



Revisión

Recurrencia de la nefropatía membranosa en el trasplante renal

Carolina Larrarte Arenas ¹, Maite Hurtado Uriarte ^{2,3,4}
y Diana Carolina Vargas Ángel ⁵

¹Renal Care Services RCS, Bucaramanga, Colombia

²Grupo Keralty, Bogotá, Colombia

³Colsubsidio, Bogotá Colombia

⁴Clínica Marly, Bogotá, Colombia

⁵Hospital Universitario San Ignacio, Bogotá, Colombia

Cómo citar: Larrarte Arenas C, Hurtado Uriarte M, Vargas Ángel, DC. Recurrencia de la nefropatía membranosa en el trasplante renal. Rev. Colomb. Nefrol. 2026; 13(2): e1017.
<https://doi.org/10.22265/acnef.13.2.1017>

Resumen

Contexto: la recurrencia de la enfermedad primaria en el injerto renal es la tercera causa de falla del injerto. Al igual que otras glomerulopatías, la nefropatía membranosa (NM) puede recurrir en el injerto renal y afectar el pronóstico de los pacientes. Se han descrito varios factores de riesgo para la recurrencia, entre los cuales se destaca la presencia de anticuerpos contra el receptor de fosfolipasa A2 en el período pretrasplante, siendo mayor el riesgo a mayor valor de los anticuerpos. Es importante realizar la evaluación acuciosa del riesgo de recurrencia en el período pretrasplante para poder establecer estrategias de seguimiento postrasplante, para permitir el diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno de los pacientes.

Objetivo: revisar la evidencia disponible sobre la epidemiología, los factores de riesgo, el diagnóstico y el tratamiento de la recurrencia de la NM en el trasplante renal.

Metodología: se realizó una búsqueda no sistemática en la base de datos PubMed sobre la recurrencia de la NM en el trasplante renal. Se incluyeron estudios observacionales, ensayos clínicos, revisiones y guías de práctica clínica que abordaran la evaluación pretrasplante y postrasplante, así como las estrategias de tratamiento.

Palabras clave: trasplante renal, glomerulonefritis, glomerulonefritis membranosa, proteína PLA2R1, recurrencia, factores de riesgo.

Recibido:

10/May/2025

Aceptado:

05/Nov/2025

Publicado:

08/Sept/2026

✉ **Correspondencia:** Carolina Larrarte Arenas, transversal 93 # 34-99, Local SS 10, Centro Comercial El Cacique, Bucaramanga, Colombia. Correo-e: carolarrarte83@gmail.com



Resultados: la recurrencia de la nefropatía membranosa (NM) después del trasplante renal es variable y se asocia con un mayor riesgo de pérdida del injerto. La presencia y los títulos elevados de anticuerpos anti-PLA2R antes del trasplante son los principales factores asociados con la recurrencia. El seguimiento de anti-PLA2R y proteinuria permite identificar pacientes de mayor riesgo y favorecer el diagnóstico temprano. El rituximab es la principal estrategia terapéutica descrita, aunque la evidencia disponible es limitada.

Conclusiones: la recurrencia de la NM requiere una evaluación individualizada del riesgo desde el período pretrasplante y un seguimiento estrecho posterior. La monitorización de anti-PLA2R y proteinuria puede favorecer el diagnóstico y tratamiento oportunos.

Recurrence of membranous nephropathy after kidney transplantation

Abstract

Background: Recurrence of primary kidney disease in the renal allograft is the third leading cause of graft failure. Similar to other glomerular diseases, membranous nephropathy (MN) may recur after kidney transplantation and adversely affect graft and patient outcomes. Several risk factors for recurrence have been identified, most notably the presence of anti-phospholipase A2 receptor antibodies before transplantation. Higher antibody titers have been associated with an increased risk of recurrence. Therefore, careful pretransplant risk assessment is essential to establish appropriate post-transplant surveillance strategies, enabling early diagnosis and timely therapeutic intervention.

Objective: To review the current evidence on the epidemiology, risk factors, diagnosis, and treatment of recurrent MN after kidney transplantation.

Methods: A non-systematic literature search was conducted in the PubMed database to identify studies addressing recurrent membranous nephropathy after kidney transplantation. Observational studies, clinical trials, review articles, and clinical practice guidelines evaluating pretransplant and post-transplant assessment, as well as therapeutic strategies, were included.

Results: Recurrence of membranous nephropathy (MN) after kidney transplantation is variable and is associated with an increased risk of graft loss. The presence and higher titers of anti-PLA2R antibodies before transplantation are the main factors associated with recurrence. Monitoring anti-PLA2R antibodies and proteinuria may help identify patients at higher risk and facilitate early diagnosis. Rituximab is the main therapeutic strategy described, although the available evidence is limited.

Conclusions: Recurrence of MN requires individualized risk assessment beginning in the pretransplant period and close post-transplant monitoring. Monitoring anti-PLA2R antibodies and proteinuria may facilitate timely diagnosis and treatment.

Keywords: Kidney transplantation, Glomerulonephritis, Membranous glomerulonephritis, PLA2R1 protein, Recurrence, Risk factors.

Introducción

La nefropatía membranosa (NM) es la principal causa del síndrome nefrótico en la población adulta no diabética y de raza blanca. Aproximadamente un tercio de los pacientes progresan a falla renal y requerimiento de diálisis a diez años, por lo que una proporción de ellos son llevados a trasplante renal en el transcurso de su enfermedad [1]. La recurrencia de la enfermedad primaria en el injerto renal es la tercera causa de falla del injerto (censurada por muerte), después del rechazo agudo y de la nefropatía crónica del injerto [2]. Al igual que otras glomerulopatías, la NM puede recurrir y afectar el pronóstico de los pacientes.

Epidemiología

En un reporte del Australian and New Zealand Dialysis and Transplant Registry (Anzdata), en el que se evaluaron treinta años de registro para definir la incidencia de la recurrencia de glomerulonefritis (GN) en el trasplante renal y los predictores de riesgo, se documentó que, de los 6597 receptores de trasplante renal con diagnóstico de GN confirmada por biopsia como causa de enfermedad renal primaria, 376 tenían diagnóstico de NM. Este grupo de pacientes presentó recurrencia de la nefropatía en el injerto renal en el 10 %, 16 % y 18 % a 5, 10 y 15 años de seguimiento después del trasplante, respectivamente. La recurrencia de la GN en general se asoció con un aumento del riesgo de pérdida del injerto, censurada por muerte, con un HR de 2,04 (1,81-2,31). De los 349 pacientes con recurrencia de GN y pérdida del injerto renal, 60,7 % perdió el injerto por la recurrencia de la GN en sí, y se observó un porcentaje similar en el grupo específico de NM. La supervivencia del injerto a los cinco años en los pacientes con recurrencia de NM fue de 59 % [3].

En la literatura médica se ha reportado variabilidad en la incidencia de la recurrencia de NM, lo cual se puede explicar por las diferencias que se presentan en los estudios en cuanto a definiciones, poblaciones, época en la que se realizó el trasplante renal, indicaciones de biopsia renal y tiempos de seguimiento. En una revisión sistemática que incluye doce estudios de cohorte publicados entre 1995 y 2016, en los que se evalúa la recurrencia de NM en el postrasplante renal, se reportan recurrencias entre el 6,1 % y 62 % [4].

Aproximación al paciente

Al enfrentarnos a una paciente con NM que va a ser llevada a trasplante renal, se debe tener clara la posibilidad de recurrencia de la nefropatía en el injerto. Se hace referencia a la NM primaria, ya que la secundaria, en principio, no recurre, a menos que el factor etiológico que genera la NM no haya sido resuelto. La importancia de la detección temprana radica en el

desarrollo de proteinuria en el postrasplante y en el riesgo de deterioro de la funcionalidad del injerto y de su pérdida. Lo ideal es realizar un abordaje individualizado del riesgo, que además permita tomar decisiones terapéuticas y de seguimiento en el período pre y postrasplante. En los últimos años se han hecho múltiples investigaciones para esclarecer el tema y se han intentado construir *scores* de riesgo, los cuales, hasta la fecha, no se han aplicado en la práctica diaria ni han sido validados extensamente [5,6].

Etiología y evaluación del riesgo de recurrencia de NM

Una gran mayoría de pacientes con NM primaria (70 % a 80 %) cursan con anticuerpos contra el receptor de fosfolipasa A2 tipo M (antiPLA2R). La positividad de estos anticuerpos tiene utilidad diagnóstica, y sus títulos y comportamiento en el tiempo tienen implicaciones terapéuticas y pronósticas en los pacientes [7]. En el año 2010 se publicó en el *New England Journal of Medicine* el primer caso de recurrencia de NM asociado a la presencia de antiPLA2R. Los anticuerpos estaban presentes antes de la realización del trasplante y persistieron después del procedimiento, presentando proteinuria en ascenso como manifestación de la recurrencia de la nefropatía, que fue confirmada con biopsia. El paciente recibió tratamiento con rituximab, con el cual se evidenció mejoría de la proteinuria concomitante al descenso de los títulos de antiPLA2R. Se consideró que la recurrencia de la NM pudo haberse atribuido a la presencia de los anticuerpos y que la medición de estos en el período pretrasplante podría identificar un potencial riesgo de recurrencia en los pacientes [8]. A partir de este reporte, se han hecho varios estudios para esclarecer el tema, del cual ya hay mayor evidencia.

Se ha reportado que el porcentaje de pacientes candidatos a trasplante renal con antiPLA2R circulantes es el mismo que en la población general con NM. Estos pacientes tienen un mayor riesgo de recurrencia histológica en comparación con los pacientes sin antiPLA2R (60 %-70 % versus 28 %-30 %) [9-12]. Quintana *et al.* documentaron que la recurrencia de la NM se correlacionaba con un resultado positivo de un Elisa en el injerto renal o con la seropositividad de antiPLA2R antes del trasplante renal [11]. Igualmente, Gupta *et al.* documentaron que cinco de cada seis pacientes trasplantados con recurrencia de NM tenían antiPLA2R positivos en el pretrasplante, mientras que ninguno de los diez pacientes sin antiPLA2R presentaron recurrencia [13]. En un estudio colaborativo de cohorte retrospectiva, multicéntrico, que incluyó 39 centros en los cinco continentes y 194 pacientes con NM, reportaron una incidencia acumulada de 31 % de recurrencia de NM en el injerto a diez años postrasplante y una relación clara con la positividad de antiPLA2R en el pretrasplante con un HR de 18,58 (95 % IC, 5,37-64,27) [14].

Al intentar establecer un punto de corte de niveles de antiPLA2R para predecir el riesgo de recurrencia de NM, Quintana *et al.* encontraron que niveles pretrasplante de 45 RU/mL predecían la recurrencia de la NM con una sensibilidad del 85,3 %, una especificidad del 85,1 % y un valor predictivo negativo de 92 %. Gupta *et al.* realizaron un estudio en el cual unieron sus datos con los de Quintana *et al.* y encontraron que títulos mayores de 29 RU/mL predecían la recurrencia, con una sensibilidad del 85 %, una especificidad del 92 %, un valor predictivo positivo del 100 % y un valor predictivo negativo del 91 % [11, 13].

Se han descrito otros factores de riesgo asociados a la recurrencia de la NM en el postrasplante renal; sin embargo, la mayoría de ellos no han sido descritos de forma consistente en los estudios. Estos son: menor tiempo desde el diagnóstico de la NM al ingreso a diálisis [14], sexo femenino [12, 15], edad del receptor [16], hipoalbuminemia [12], proteinuria pretrasplante [12], menor tiempo en lista de espera de trasplante [13], antígeno HLA-A2 y HLA-A3 del receptor [6, 16], polimorfismos en el gen HLA-D y PLA2R del donante [5] y el *match* donante-receptor HLA-B65 y HLA-DR12 [6]. Se ha descrito también una asociación entre HLA-DQA1 05:01 y HLA-DQB1 02:01 en el receptor y niveles altos de antiPLA2R pretrasplante en pacientes con recurrencia de NM [11].

Teniendo en cuenta el riesgo genético de algunas GN, se ha considerado que el trasplante renal de donante vivo relacionado podría ser un factor de riesgo para la recurrencia de estas en el injerto renal. Kennard *et al.* investigaron esta hipótesis en 7236 pacientes incluidos en 28 años de registro de trasplante de Anzdata y encontraron que la recurrencia de las GN se presenta con mayor frecuencia en injertos de donante vivo relacionado que en aquellos de donante vivo no relacionado o de donante cadavérico ($p < 0,001$). Sin embargo, en el grupo de pacientes con NM la diferencia no fue estadísticamente significativa ($p = 0,248$) [17]. Es probable que en el futuro se disponga de más información al respecto, a medida que se avance en el conocimiento acerca de los factores de riesgo genéticos tanto del donante como del receptor.

Por otro lado, es importante resaltar que el trasplante de donante vivo tiene ventajas sobre el de donante cadavérico en general. En un análisis del registro de la European Renal Association and European Dialysis and Transplant Association (ERA-EDTA), en el que se investigó la supervivencia del injerto renal en pacientes con GN, se reportó que la supervivencia es mayor en los pacientes con NM y donante vivo que en aquellos con donante cadavérico a los cinco, diez y quince años del trasplante (HR 0,28 (0,13-0,61), HR 0,42 (0,24-0,71), HR 0,47 (0,29-0,75), respectivamente) [18]. Por lo anterior, se sigue promoviendo el trasplante de donante vivo y el riesgo de recurrencia de NM en el injerto no se considera hasta el momento una contraindicación para este.

Presentación clínica

Basados en la observación del comportamiento de la recurrencia de la NM en su estudio, Gupta *et al.* describieron patrones de presentación clínica de esta entidad tanto temprana como tardía. Añadieron que, tras el trasplante renal, al recibir tratamiento inmunosupresor de inducción, algunos pacientes presentaban disminución progresiva de los títulos de antiPLA2R. En estos pacientes se diagnosticó la recurrencia histológica mediante biopsias por protocolo y se le dio el nombre de recurrencia subclínica, dado que clínicamente era silente. Se ha descrito que puede ocurrir en los primeros dos años después del trasplante renal. Posteriormente, cuando el paciente lleva más de cinco a seis años de ser trasplantado y se empieza a disminuir la dosis de la terapia inmunosupresora de mantenimiento, los niveles de antiPLA2R comienzan a elevarse nuevamente y, en este punto, pueden presentar recurrencia, que usualmente se manifiesta clínicamente. Hay un grupo de pacientes que, desafortunadamente, no presenta disminución de los antiPLA2R tras instaurarse la inmunosupresión y presenta recurrencias tempranas que son clínicamente manifiestas [13]. Otros estudios apoyan esta hipótesis sobre la presentación clínica [11, 19]. Por otro lado, el tiempo de la presentación de la recurrencia también podría estar asociada con los niveles de los títulos de antiPLA2R en el pretrasplante, ya que Hullekes *et al.* documentaron que los pacientes con títulos mayores de 150 RU/mL presentaban recurrencias más tempranas que los que tenían títulos menores a este valor (0,57 años (RIQ 0,38-0,89) versus 1,78 años (RIQ 1,01-4,79)) [14].

Evaluación del paciente en el período pre y postrasplante

Retomando la información previamente registrada, en el período pretrasplante de un paciente con NM es importante hacer énfasis en la evaluación de los factores de riesgo de recurrencia (figura 1); esto incluye aclarar si la NM está asociada o no a la presencia de antiPLA2R. Con alguna frecuencia, esta información no está disponible, principalmente cuando los pacientes se encuentran en terapia dialítica y ha transcurrido largo tiempo de enfermedad. Se sugiere identificar la causa de la NM mediante la revisión de historias clínicas previas, el estudio serológico de niveles anti PLA2R, la reevaluación del resultado de la biopsia renal (depósito del antígeno PLA2R y subtipos de inmunoglobulinas en el tejido renal) y la confirmación de que se hayan descartado las causas secundarias. En el caso en que la NM no esté asociada a PLA2R o se desconozca su etiología, no existe una recomendación específica adicional en la evaluación pretrasplante [20]. Sin embargo, hay que tener en cuenta que se ha descrito recurrencia de la NM en casos de PLA2R negativo y también en casos de NM asociada a otros antígenos, como THSD7A (dominio 7A de trombospondina tipo 1), entre otros [10, 11, 13, 21, 22]. Se ha descrito que los pacientes con NM que tienen antiPLA2R negativo y cuya biopsia renal también es negativa para PLA2R tienen riesgo de recurrencia del 30 %, porcentaje que también es signifi-

cativo [23]. En los pacientes con NM asociada a PLA2R y con muy alto riesgo de recurrencia (proteinuria pretrasplante, títulos altos de antiPLA2R, antecedente de pérdida de injerto renal por recurrencia de NM), en algunos adultos se sugiere la administración profiláctica de rituximab cuatro a seis meses antes del trasplante, en busca de disminuir los títulos y el riesgo de recurrencia [22, 24]. Esto aplicaría principalmente en pacientes candidatos a donante vivo, ya que es el caso en el que se conoce con exactitud la fecha del trasplante.

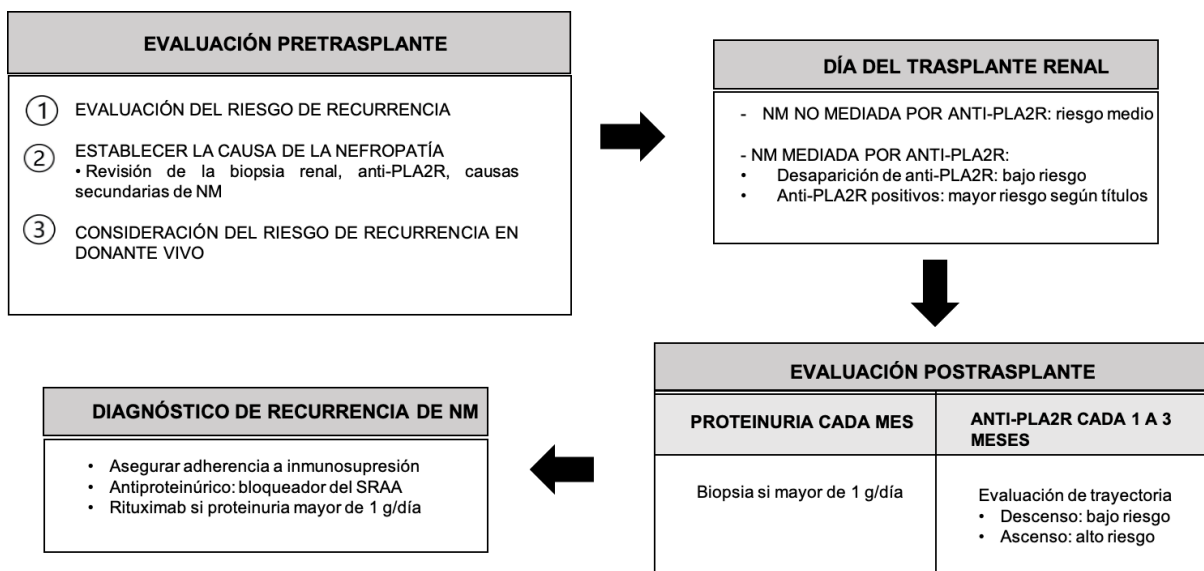


Figura 1. Evaluación de la recurrencia de la NM en el período pre y postrasplante renal

Fuente: elaboración propia.

Con respecto al día en el que se lleva a cabo el trasplante renal, la recomendación es la medición de los niveles de antiPLA2R antes del procedimiento quirúrgico para tener disponible la información basal y poder comparar la evolución con las muestras tomadas en el postrasplante. No hay recomendaciones específicas acerca del tratamiento inmunosupresor de inducción en estos pacientes [24].

En cuanto al período postrasplante, se sugiere hacer seguimiento de antiPLA2R cada uno a tres meses y de proteinuria cada mes durante seis a doce meses, según el riesgo de recurrencia [24]. La trayectoria de ambos parámetros sugerirá la posibilidad de que el paciente esté cursando una recurrencia de la nefropatía. Es importante tener en cuenta que los pacientes que tienen proteinuria en el período pretrasplante la tendrán en el postrasplante. Esto podrá generar confusión acerca del origen de la proteinuria, si es residual o es secundaria a recurrencia. Esta distinción podrá dilucidarse mejor mediante una biopsia renal cuando exista sospecha de recurrencia. En caso de que los títulos de antiPLA2R vayan en ascenso progresivo, se sugiere una biopsia temprana ante la posibilidad de recurrencia. Por el contrario, en caso de que vayan

descendiendo o se mantengan estables, se sugiere continuar el seguimiento de antiPLA2R y proteinuria.

Tratamiento de la recurrencia de la NM

El umbral de la proteinuria recomendado para la realización de la biopsia renal en el postrasplante de un paciente con NM es de 1 g al día. Asimismo, ese es el umbral para iniciar el manejo inmunosupresor de la recurrencia de la NM en caso de ser diagnosticada. La razón del inicio de inmunosupresión con un nivel de proteinuria más bajo que el recomendado para la NM en pacientes no trasplantados es que la NM en el postrasplante parece ser de curso más agresivo, pues alcanzan el ingreso a diálisis con mayor frecuencia. Los pacientes que alcanzan proteinurias mayores de 1 g al día tienen un curso progresivo, por lo no se sugiere un período de observación inicial en estos casos, dado que podría ser perjudicial [12,20,24].

Al contrario de la NM primaria en pacientes no trasplantados, no hay evidencia del beneficio específico de esteroides, agentes alquilantes, inhibidores de calcineurina o micofenolato sódico en pacientes con NM en el postrasplante, particularmente porque estos pacientes ya vienen recibiendo uno o más de estos medicamentos por su estado postrasplante [20]. Existen datos anecdóticos de respuesta al uso de terapia cíclica con ciclofosfamida; sin embargo, estos medicamentos podrían ser riesgosos por sobreinmunosupresión [15,25].

No hay estudios aleatorizados que evalúen el efecto del rituximab en pacientes con NM en el postrasplante; sin embargo, es claro el beneficio de este medicamento en pacientes con NM primaria no trasplantados, y se ha extrapolado a los pacientes con recurrencia en el injerto renal [26,27]. En pacientes con recurrencia de NM en el injerto en tratamiento con rituximab, se ha descrito remisión clínica hasta en el 80 % y remisión histológica en el 40 %, lo que supone un beneficio en la supervivencia del injerto [9,12,28]. Se han usado diferentes esquemas de dosificación; sin embargo, los más frecuentes son 1 g IV cada dos semanas por dos dosis y 375 mg/m² IV semanal por cuatro dosis. La dosis se puede repetir a los seis meses según la respuesta clínica, el conteo de células B y seguimiento de antiPLA2R [9,20,24]. El tratamiento sintomático de la recurrencia de la NM incluye el uso de diuréticos, inhibidores de enzima convertidora de angiotensina, antagonistas de los receptores de angiotensina, hipolipemiantes y anticoagulantes, al igual que en los pacientes con NM primaria no trasplantados [20,24]. En casos de NM postrasplante refractaria a rituximab, se podría considerar el uso de bortezomib u obinutuzumab; sin embargo, la evidencia clínica a la fecha es limitada [29,30].

Conclusión

La recurrencia de NM en el injerto renal es una entidad frecuente que requiere un enfoque proactivo y personalizado desde el período pretrasplante, con especial énfasis en la evaluación del riesgo del paciente y en el seguimiento postrasplante para la identificación y el diagnóstico temprano, así como para la intervención terapéutica oportuna que permita limitar las consecuencias sobre la funcionalidad y la pérdida del injerto. La recurrencia de la NM continúa siendo un área de investigación activa en la que se espera continuar avanzando para optimizar los procesos de atención en los pacientes e impactar positivamente en sus desenlaces.

Contribuciones de los autores

Carolina Larrarte Arenas: conceptualización, análisis, visualización, escritura-revisión y edición y registro de referencias bibliográficas. Maite Hurtado Uriarte: análisis, revisión, ajustes, creación; Diana Vargas: análisis, revisión, ajustes.

Declaración de fuentes de financiación

No se recibió financiación alguna.

Conflictos de interés

Las autoras no tienen conflictos de interés por declarar en la escritura o publicación de este artículo.

Implicaciones éticas

Este documento corresponde a una revisión de la literatura científica publicada. No incluye información de pacientes ni involucra la participación de seres humanos o animales, por lo que no requirió aprobación de un comité de ética en investigación.

Uso de la inteligencia artificial (IA)

No se utilizó IA en la escritura o publicación de este artículo.

Declaración de datos

No se publicaron datos en acceso abierto, previamente a la publicación del artículo. Para cualquier duda relacionada con el artículo, por favor contactar a la autora de correspondencia.

Referencias

- [1] Couser WG. Primary membranous nephropathy. Clin J Am Soc Nephrol. 2017; 12(6): 983-997. <https://doi.org/10.2215/CJN.11761116> ↑Ver página 3
- [2] Canaud G, Audard V, Kofman T, Lang P, Legendre C, Grimbirt P. Recurrence from primary and secondary glomerulopathy after renal transplant. Transpl Int. 2012; 25(8): 812-24. <https://doi.org/10.1111/j.1432-2277.2012.01483.x> ↑Ver página 3
- [3] Allen PJ, Chadban SJ, Craig JC, Lim WH, Allen RDM, Clayton PA, *et al.* Recurrent glomerulonephritis after kidney transplantation: risk factors and allograft outcomes. Kidney Int. 2017; 92(2): 461-469. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2017.03.015> ↑Ver página 3
- [4] Panagakos A, Bellos I, Grigorakos K, Panagoutsos S, Passadakis P, Marinaki S. Recurrence of idiopathic membranous nephropathy in the kidney allograft: a systematic review. Biomedicines. 2024; 12(4): 739. <https://doi.org/10.3390/biomedicines12040739> ↑Ver página 3
- [5] Berchtold L, Letouzé E, Alexander MP, Canaud G, van de Logt A-E, Hamilton P, *et al.* HLA-D and PLA2R1 risk alleles associate with recurrent primary membranous nephropathy in kidney transplant recipients. Kidney Int. 2021; 100(1): 243. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2021.05.005> ↑Ver página 4, 5
- [6] Chung EYM, Blazek K, Teixeira-Pinto A, Sharma A, Kim S, Lin Y, *et al.* Predictive models for recurrent membranous nephropathy after kidney transplantation. Transplant Direct. 2022; 8(9): e1357. <https://doi.org/10.1097/TXD.0000000000001357> ↑Ver página 4, 5
- [7] van de Logt A-E, Fresquet M, Wetzels JF, Brenchley P. The anti-PLA2R antibody in membranous nephropathy: what we know and what remains a decade after its discovery. Kidney Int. 2019; 96(6): 1292-1302. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2019.07.014> ↑Ver página 4
- [8] Stahl R, Hoxha E, Fechner K. PLA2R autoantibodies and recurrent membranous nephropathy after transplantation. N Engl J Med. 2010; 363(5): 496-498. <https://doi.org/10.1056/NEJMc1003066> ↑Ver página 4
- [9] Passerini P, Malvica S, Tripodi F, Cerutti R, Messa P. Membranous nephropathy (MN) recurrence after renal transplantation. Front Immunol. 2019; 10: 1326. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.01326> ↑Ver página 4, 8

- [10] Kattah A, Ayalon R, Beck LH Jr, Sethi S, Sandor DG, Cosio FG, *et al.* Anti-phospholipase A₂ receptor antibodies in recurrent membranous nephropathy. *Am J Transplant.* 2015; 15(5): 1349-1359. <https://doi.org/10.1111/ajt.13133> ↑Ver página 4, 6
- [11] Quintana LF, Blasco M, Seras M, Pérez NS, López-Hoyos M, Villarroel P, *et al.* Antiphospholipase A2 receptor antibody levels predict the risk of posttransplantation recurrence of membranous nephropathy. *Transplantation.* 2015; 99(8): 1709-1714. <https://doi.org/10.1097/TP.0000000000000630> ↑Ver página 4, 5, 6
- [12] Grupper A, Cornell LD, Fervenza FC, Beck LH, Lorenz E, Cosio FG. Recurrent membranous nephropathy after kidney transplantation: treatment and long-term implications. *Transplantation.* 2016; 100(12): 2710-2716. <https://doi.org/10.1097/TP.0000000000001056> ↑Ver página 4, 5, 8
- [13] Gupta G, Fattah H, Ayalon R, Kidd J, Gehr T, Quintana LF, *et al.* Pre-transplant phospholipase A2 receptor autoantibody concentration is associated with clinically significant recurrence of membranous nephropathy post-kidney transplantation. *Clin Transplant.* 2016; 30(4): 461-469. <https://doi.org/10.1111/ctr.12711> ↑Ver página 4, 5, 6
- [14] Hullekes F, Uffing A, Verhoeff R, Seeger H, von Moos S, Mansur J, *et al.* Recurrence of membranous nephropathy after kidney transplantation: a multicenter retrospective cohort study. *Am J Transplant.* 2024; 24(6): 1016-1026. <https://doi.org/10.1016/j.ajt.2024.01.036> ↑Ver página 4, 5, 6
- [15] Moroni G, Gallelli B, Quaglini S, Leoni A, Banfi G, Passerini P, *et al.* Long-term outcome of renal transplantation in patients with idiopathic membranous glomerulonephritis (MN). *Nephrol Dial Transplant.* 2010; 25(10): 3408-3415. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfq223> ↑Ver página 5, 8
- [16] Batal I, Vasilescu E-R, Dadhania DM, Adel AA, Husain SA, Avasare R, *et al.* Association of hla typing and alloimmunity with posttransplantation membranous nephropathy: a multicenter case series. *Am J Kidney Dis.* 2020; 76(3): 374-383. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2020.01.009> ↑Ver página 5
- [17] Kennard AL, Jiang SH, Walters GD. Increased glomerulonephritis recurrence after living related donation. *BMC Nephrol.* 2017; 18: 25. <https://doi.org/10.1186/s12882-016-0435-z> ↑Ver página 5

- [18] Pippias M, Stel VS, Aresté-Fosalba N, Couchoud C, Fernandez-Fresnedo G, Finne P, *et al.* Long-term kidney transplant outcomes in primary glomerulonephritis: analysis from the ERA-EDTA registry. *Transplantation*. 2016; 100(9): 1955-1962. <https://doi.org/10.1097/TP.0000000000000962> ↑Ver página 5
- [19] Seitz-Polski B, Payré C, Ambrosetti D, Albano L, Cassuto-Viguié E, Berguignat M, *et al.* Prediction of membranous nephropathy recurrence after transplantation by monitoring of anti-PLA2R1 (M-type phospholipase A2 receptor) autoantibodies: a case series of 15 patients. *Nephrol Dial Transplant*. 2014; 29(12): 2334-2342. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfu252> ↑Ver página 6
- [20] Leon J, Pérez-Sáez MJ, Batal I, Beck LH Jr, Rennke HG, Canaud G, *et al.* Membranous nephropathy posttransplantation: an update of the pathophysiology and management. *Transplantation*. 2019; 103(10): 1990-2002. <https://doi.org/10.1097/TP.0000000000002758> ↑Ver página 6, 8
- [21] Solà-Porta E, Buxeda A, Lop J, Naranjo-Hans D, Gimeno J, Llovetas-Rubio B, *et al.* THSD7A-positive membranous nephropathy after kidney transplantation: a case report. *Nefrología*. 2023; 43(Suppl 2): 85-90. <https://doi.org/10.1016/j.nefro.2022.09.005> ↑Ver página 6
- [22] Fila M, Debiec H, Perrochia H, Djouadi N, Verpont MC, Buob D, *et al.* Recurrence of anti-semaphorin 3B-mediated membranous nephropathy after kidney transplantation. *J Am Soc Nephrol*. 2022; 33(3): 503-509. <https://doi.org/10.1681/ASN.2021101323> ↑Ver página 6, 7
- [23] Cosio FG, Cattaran DC. Recent advances in our understanding of recurrent primary glomerulonephritis after kidney transplantation. *Kidney Int*. 2017; 91(2): 304-314. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2016.08.030> ↑Ver página 7
- [24] Rovin BH, Adler SG, Barratt J, Bridoux F, Burdge KA, Chan TM, *et al.* Executive summary of the KDIGO 2021 guideline for the management of glomerular diseases. *Kidney Int*. 2021; 100(4): 753-779. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2021.05.015> ↑Ver página 7, 8
- [25] Carneiro-Roza F, Medina-Pestana JO, Moscoso-Solorzano G, Franco M, Ozaki K, Mastroianni-Kirsztajn G. Initial response to immunosuppressive and renoprotective treatment in posttransplant glomerulonephritis. *Transplant Proc*. 2006; 38(10): 3491-3497. <https://doi.org/10.1016/j.transproceed.2006.10.109> ↑Ver página 8

- [26] Dahan K, Debiec H, Plaisier E, Cachanado M, Rousseau A, Wakselman L, *et al.* Rituximab for severe membranous nephropathy: a 6-month trial with extended follow-up. *J Am Soc Nephrol.* 2017; 28(1): 348-358. <https://doi.org/10.1681/ASN.2016040449> ↑Ver página 8
- [27] Fervenza FC, Appel GB, Barbour SJ, Rovin BH, Lafayette RA, Aslam N, *et al.* Rituximab or cyclosporine in the treatment of membranous nephropathy. *N Engl J Med.* 2019; 381(1): 36-46. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1814427> ↑Ver página 8
- [28] El-Zoghby ZM, Grande JP, Fraile MG, Norby SM, Fervenza FC, Cosio FG. Recurrent idiopathic membranous nephropathy: early diagnosis by protocol biopsies and treatment with anti-CD20 monoclonal antibodies. *Am J Transplant.* 2009; 9(12): 2800-2807. <https://doi.org/10.1111/j.1600-6143.2009.02851.x> ↑Ver página 8
- [29] Sridharan K, Gopal B, Wilson S, Pham A, Hutton H. Obinutuzumab in rituximab-resistant and recurrent membranous nephropathy: a case-series. *J Nephrol.* 2025; 38(7): 1809-1818. <https://doi.org/10.1007/s40620-025-02224-6> ↑Ver página 8
- [30] Barbari A, Chehadi R, Kfoury Assouf H, Kamel G, Jaafar M, Abdallah A, *et al.* Bortezomib as a novel approach to early recurrent membranous glomerulonephritis after kidney transplant refractory to combined conventional rituximab therapy. *Exp Clin Transplant.* 2017; 15(3): 350-354. https://ectrx.org/forms/ectrxcontentshow.php?doi_id=10.6002/ect.2016.0350 ↑Ver página 8