



## Caso clínico

# Glomerulopatía por C3: algoritmo diagnóstico en gestantes

Carlos Roselli Sanmartín<sup>1</sup> <sup>1</sup>, Rodolfo Eduardo Torres Serrano<sup>1</sup> <sup>1</sup>, Camilo Escobar Orozco<sup>1</sup>, Ana María Jara Gordillo<sup>1</sup> <sup>1</sup>, José Emmanuel Mendoza Orozco<sup>1</sup> <sup>1</sup> y Marilyn Johanna Rodríguez Acosta<sup>1</sup> <sup>1</sup> <sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Nefrología, Hospital Universitario de San José. Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Bogotá, Colombia.

**Cómo citar:** Roselli Sanmartín C, Torres Serrano RE, Escobar Orozco C, Jara Gordillo AM, Mendoza Orozco JE, Rodríguez Acosta MJ. Glomerulopatía por C3: algoritmo diagnóstico en gestantes. Rev. Colomb. Nefrol. 2022; 9(1), e378. <https://doi.org/10.22265/acnef.9.1.378>

### Recibido:

24/Nov/2020

### Aceptado:

20/MAR/2021

### Publicado:

14/Dic/2021

## Resumen

La enfermedad glomerular comprende un grupo heterogéneo de entidades que se caracterizan por la pérdida de la arquitectura o función del glomérulo secundario a proceso inflamatorio del mismo de etiología autoinmune, infecciosa, paraneoplásica, que puede ser identificada con estudios de histopatología. Su reconocimiento durante la gestación representa un reto diagnóstico por la sobreposición de cambios fisiológicos, el debut de enfermedades autoinmunitarias o de enfermedades genéticas, entre otros. La presentación clínica suele encajar en grupos sindrómicos específicos, sin embargo, es frecuente que sean clínicamente indistinguibles o sobrepuestos. El debut de la enfermedad renal con curso clínico de rápida instauración y de evolución desfavorable con respecto a la función renal, hace mandatorio un estudio completo desde el abordaje clínico hasta la interpretación de los hallazgos histopatológicos, encaminado en la distinción de causas primarias y secundarias. Si bien las glomerulonefritis primarias no son las más frecuentes en la gestación, la identificación certera del diagnóstico y su adecuada clasificación permite el manejo dirigido y óptimo de las mismas. Se presentan los casos clínicos de dos gestantes con enfermedad glomerular primaria, con discrepancia en su diagnóstico, enfatizando en sus manifestaciones durante el curso de la gestación, el algoritmo diagnóstico utilizado, el tratamiento inicial y de mantenimiento utilizado. Se resalta la utilidad de la biopsia renal, específicamente la inmunofluorescencia para aclarar el mismo.

**Palabras clave:** embarazo, glomerulonefritis, enfermedad renal, técnicas y procedimientos diagnósticos, glomerulopatía por C3, diagnóstico diferencial.

✉ **Correspondencia:** Hospital Infantil Universitario de San José, Carrera 52 No. 67A -71, Bogotá, Colombia. Correo electrónico: mjrodriguez1@fucsalud.edu.co



## C3 glomerulopathy: diagnostic algorithm in pregnancy

---

### Abstract

Glomerular disease involves a heterogeneous group of entities that are characterized by loss of the architecture and function of the glomerulus and this can be caused by immunity, infectious and paraneoplastic etiologies. The aforementioned can be identified in histopathological studies. The recognition of this entity during pregnancy represents a diagnostic challenge due to the superposition of physiological changes, the development of autoimmune diseases and / or genetic disease, among others. Clinical manifestations can be into specific syndromic groups; however we can find indistinguishable manifestations and overlapping of this. When the disease is present its common to find rapidly establishment and unfavorable evolution about renal function. With this it's necessary to complete studies involving the initial clinical approach until histopathological findings with the goal to find primary and secondary causes. As it's known primary glomerulonephritis is not the most frequent in pregnancy, the accuracy in the diagnosis and the proper classification allows the direct and soon management. In this case report we describe 2 pregnant women with primary glomerular disease with discrepancy in their diagnosis. We talk about manifestations during pregnancy, the algorithm used in the diagnosis and finally the initial treatment and the maintenance used in these patients.

**Keywords:** pregnancy, glomerulonephritis, kidney disease, diagnostic techniques and procedures, C3 glomerulopathies, diagnosis, differential.

---

### Introducción

El término glomerulonefritis hace referencia al daño existente a nivel glomerular y es aplicable a un amplio grupo de enfermedades que generalmente demuestran cambios inflamatorios en los capilares glomerulares y a nivel de membrana basal glomerular [1]. La enfermedad glomerular se convierte en un desafío para la medicina de precisión, ya que los pacientes se presentan con signos y síntomas similares, y en muchos casos se trasponen las categorías de las diversas enfermedades glomerulares. Las enfermedades glomerulares se agrupan por características histopatológicas compartidas, los pacientes individualmente tienen variabilidad en su presentación clínica, en la progresión, en la respuesta a la terapia médica y pronóstico. De manera práctica se han descrito dos grupos de enfermedad glomerular, uno que comprende las glomerulopatías primarias que corresponden a aquellas enfermedades intrínsecas del riñón y que tienen implícito un mecanismo autoinmune en su fisiopatología; el otro grupo son las glomerulopatías secundarias que engloban todas las enfermedades sistémicas que dentro de su historia natural logran repercutir a nivel renal siendo agrupadas según su etiología de tipo autoinmune, infeccioso o paraneoplásico. Dentro del enfoque de la enfermedad glomerular

se identifican cinco síndromes clínicos de presentación [2], los cuales se correlacionan con determinados patrones histológicos. En Colombia se reporta que la glomerulopatía primaria más frecuente es la nefropatía IgA [3]; respecto a las gestantes la prevalencia de enfermedad glomerular es del 2 % [4], la cual puede agravarse durante el embarazo por mecanismos adaptativos fisiológico de la gestación. Además, la aparición de preeclampsia sobrepuesta en este grupo de pacientes ocurre entre el 20 % y el 40 % que exhiben alguna forma de enfermedad renal, incluyendo las pacientes con glomerulopatía subyacente, y este valor aumenta hasta el 60 % en aquellas mujeres con lupus asociado a enfermedad renal. En esta ocasión haremos alusión al enfoque de la enfermedad glomerular en pacientes gestantes, tomando como punto de partida el síndrome de presentación clínica, la correlación histopatológica y el estudio de causas secundarias.

## Presentación de casos

### Caso 1

Paciente femenina de 24 años de edad, quien al momento del ingreso cursaba con embarazo gemelar bicorial biamniótico de nueve semanas, producto de su tercera gestación con antecedente dos años previos de aborto y glomerulonefritis posinfecciosa a los once años de edad.

En última gestación curso con deterioro de la función renal, síndrome nefrótico y hematuria, en dicha época niveles de C3 y C4 normal, y ante no mejoría de función renal fue tratada con bolos de cilofosfamida.

Extrahospitalariamente fue valorada por grupo de alto riesgo obstétrico y nefrología por nueva gestación quienes dado descenso de TFG y aumento de creatinina de 2.16 mg/dl hasta 3.46 mg/dl, con 49 días de diferencia, deciden iniciar pulsos de corticoide y redireccionar a centro de atención de cuarto nivel para interrupción voluntaria de la gestación.

Al ingreso al Hospital Universitario de San José se encontraba con proteína en orina de 24 horas en rangos subnefróticos, GU conservado sin trastorno hidroelectrolítico y creatinina 3.9 mg/dl. Paraclínicos de secundarismo de perfil infecciosos negativos, con doppler de vasos renal sin trombosis y ecografía renal con compromiso difuso de la ecogenicidad de la corteza renal bilateral.

Dos años previos se le realizó biopsia renal, la cual evidenciaba glomerulomegalia + acentuación en la lobulación + membranas basales capilares periféricas engrosamiento +

ensanchamiento mesangial + fibrosis intersticial ++ 30 % nefritis intersticial ++ 25 % atrofia tubular ++ 30 % doble contorno ++ número de glomérulos 21 esclerosis global 12 esclerosis segmentaria 7 IgG ++ PRT IgA + prt C3 +++ M y MBC patrón granular, +++ cápsula de Bowman y PV c1q ++ M y MBC patrón granular con depósitos de electrón densos en localización subendotelial++, intramembranosa y subepitelial, con diagnóstico de nefropatía mediada por complejos inmunes de patrón membranoproliferativo, con cambios sugestivos de lesiones necrotizantes y segmentarios con proliferación extracapilar.

Por lo cual se consideró que la paciente cursaba glomerulopatía con predominio de C3 y ante haberse descartado componente inmunológico e infeccioso se decidió continuar manejo con micofenolato, corticoide oral y tratamiento antiproteinúrico con estatinas e IECA.

## Caso 2

Paciente femenina de 22 años, con gestación de 22 semanas al momento de la valoración, consultó por cuadro clínico de ocho meses de evolución consistente en edemas de miembros inferiores, episodios intermitentes de artralgias no inflamatorias, a la revisión por sistemas refería orina espumosa, sin otros datos relevantes. Tenía antecedente de un aborto espontáneo previamente, sin otras comorbilidades. Ingresó inicialmente a otra institución donde documentan como hallazgos positivos edema de miembros inferiores, signos vitales estables, resto del examen físico sin alteraciones.

Realizan estudios de extensión documentando proteinuria en rango nefrótico, deterioro progresivo de la tasa de filtración glomerular, por lo cual solicitan estudios de secundarismo para síndrome nefrótico y biopsia renal, enfocaron el caso como una GNRP e iniciaron pulsos de corticoides.

La biopsia renal mostraba patrón membranoproliferativo, ausencia de proliferación extracapilar, glomérulos en distintas fases de cicatrización algunos con esclerosis global y otros segmentaria, índice actividad 8/24, índice cronicidad de 9/12. La inmunofluorescencia mostró un patrón *full house*, caracterizado por depósitos lineales IGG+, IGA+, IGM++, C3+++ + con presencia de dobles contornos e interposición celular, depósitos electrón densos con morfología de complejos inmunes en localización subendotelial ++ y raramente intramembranosos subepiteliales. Con base en el reporte consideraron inicialmente que cursaba con nefritis lúpica IV G difusa global. Considerando que requería manejo inmunosupresor, dado deterioro progresivo de la función renal, fue remitida al Hospital Universitario de San José para realizar interrupción voluntaria del embarazo. Al ingreso se revaloró el caso clínico, encontrando perfil inmunológico con niveles de complemento C3, C4 normal, además de ANAS, Anti DNA,

ENAS negativo, Anti IGG, Anti RNP 3, P ANCA, C ANCA, perfil hepatotropo negativo; se desvirtuó por ende diagnóstico de lupus dado que no cumplía criterios clasificatorios SLICC, se concluyó que se trataba de una glomerulonefritis membranoproliferativa mediada por inmunocomplejos con predominancia de C3; al descartar entidades secundarias se hizo el diagnóstico de glomerulopatía por C3 primaria. Durante su estancia tuvo requerimiento de diálisis temporal, lográndose destetar de la misma antes del egreso y quedando en seguimiento en programa de prediálisis, se dejó manejo inmunosupresor con micofenolato.

## Discusión

Ante la sospecha clínica de glomerulonefritis, con el objetivo de hacer una aproximación diagnóstica acertada, se introdujo un algoritmo que permitió discernir entre las múltiples etiologías de la misma (Fig. 1). Así pues, se parte de manifestaciones clínicas típicas y paraclínicos básicos para evaluar la función renal, con lo anterior se clasifican los pacientes en los síndromes de presentación clínica de la enfermedad glomerular. En este punto el principal objetivo es reconocer las circunstancias que puedan conllevar a un rápido deterioro de la viabilidad renal, por ejemplo, la glomerulonefritis rápidamente progresiva e intervenirlas de manera precoz, dado que los estudios subsecuentes del algoritmo pueden tardar días e incluso semanas en nuestro medio y por tanto favorecer el retraso en la ejecución de conductas terapéuticas. Posteriormente se amplían estudios complementarios, con el fin de estimar la existencia de causas secundarias de enfermedad glomerular, dentro de las cuales se encuentran las infecciosas, autoinmunes y neoplásicas; en simultánea se realiza la biopsia renal, la cual aporta información que permite clasificar de acuerdo a hallazgos en microscopía de luz, microscopía electrónica e inmunohistoquímica, los patrones histológicos de enfermedad glomerular. Así se logró de manera objetiva un diagnóstico certero y el inicio de la terapia apropiada.

---

**Se decidió realizar biopsia renal  
con criterios de patrón  
histopatológico de  
glomerulonefritis  
membranoproliferativa**

---

En este reporte de caso se describe la historia clínica de dos gestantes, cuya manifestación clínica común fue síntomas de sobrecarga hídrica (edemas), en ambos casos se detectó proteinuria y rápido deterioro de la tasa de filtración glomerular de aproximadamente el 50 % en cuestión de semanas, lo cual encaja en la definición del síndrome clínico glomerular de la glomerulonefritis rápidamente progresiva (GNRP) [5], por tanto se indicó el inicio precoz de pulsos de esteroides. Siguiendo una estrategia diagnóstica estructurada se consideraron

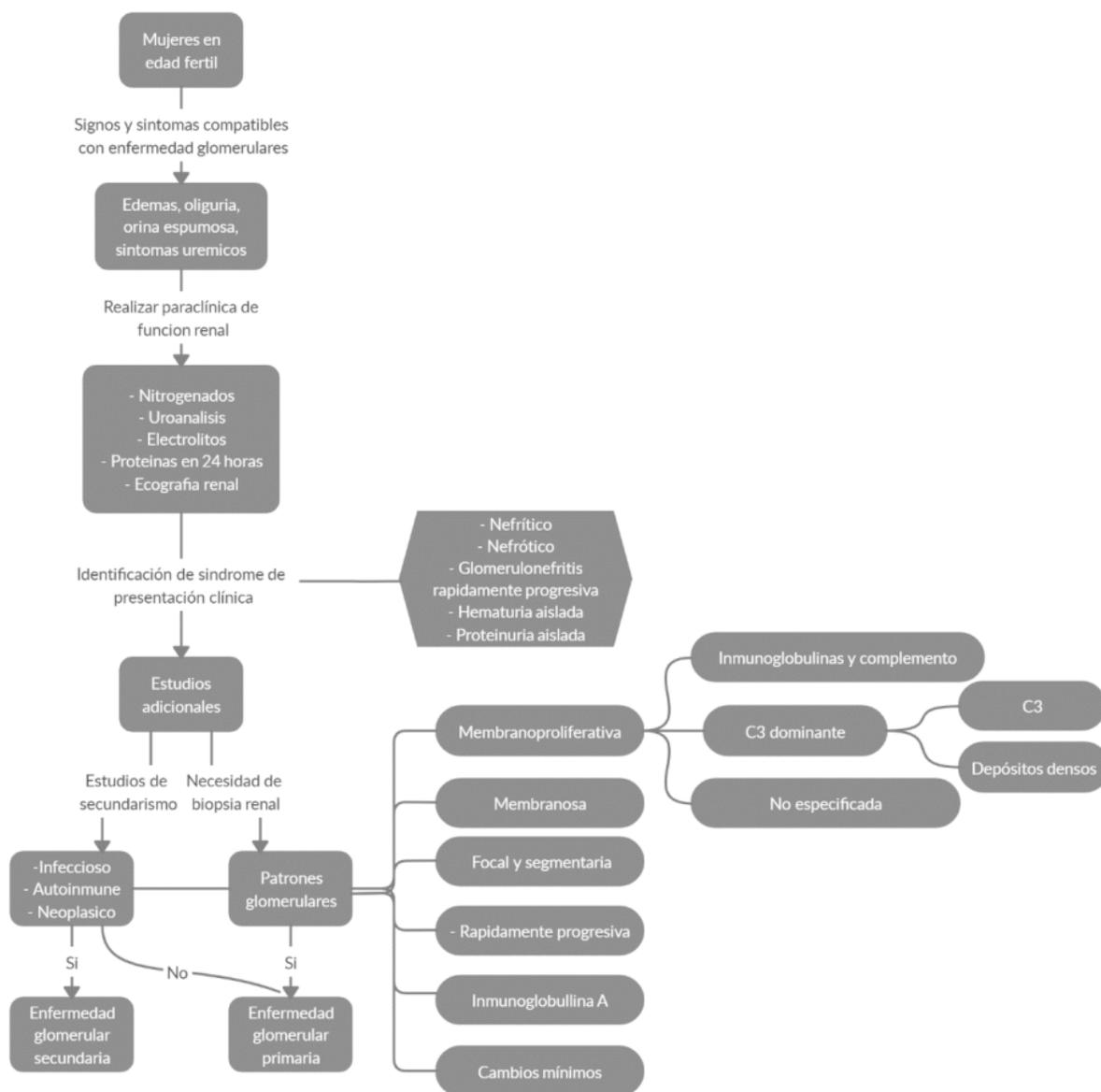
etiologías primarias y secundarias; por tanto se completó perfil infeccioso y perfil de autoinmunidad reportados en ambos casos negativos. Simultáneamente se decidió realizar biopsia renal con criterios de patrón histopatológico de glomerulonefritis membranoproliferativa, con depósitos de complemento, C3 específicamente.

La glomerulopatía por C3 es un término utilizado para definir un grupo de patologías renales que se desarrollan ante la pérdida de autorregulación del sistema de complemento, específicamente en la vía alterna. Esto se traduce entonces en el depósito de inmunocomplejos por C3, que conlleva a manifestaciones clínicas variables de enfermedad glomerular [6].

Históricamente se clasifica de acuerdo a los hallazgos en microscopía electrónica, en primer lugar, y de manera más frecuente se encuentra la enfermedad por depósitos densos que se caracteriza por depósitos mesangiales e intramembranosos, y en segundo lugar la glomerulonefritis por C3, en la que es frecuente encontrar depósitos mesangiales, subendoteliales, subepiteliales y/o intramembranosos [7].

El diagnóstico de la glomerulopatía por C3 comprende un reto diagnóstico por múltiples factores. Para empezar el término fue introducido por Pickering y colaboradores apenas en el 2013 [8], se dispone de escasas cohortes para determinar su real incidencia, a pesar de lo cual se calcula de 1 a 2 casos por cada 100 000 habitantes. Su presentación clínica es variable, se caracteriza en la mayoría de casos por compromiso renal exclusivo, siendo más frecuente el debut con síndrome nefrítico que nefrótico [9]; puede ser precedido de una enfermedad infecciosa, por lo que hasta el 30 % de los pacientes pueden ser inicialmente diagnosticados con glomerulonefritis posinfecciosa y, posteriormente, por la persistencia después de doce semanas de hematuria y/o proteinuria se realiza el diagnóstico [10]. Por otra parte, la variedad de diagnósticos diferenciales dificulta la pronta sospecha clínica, entre ellos las nefritis lúpica cobra un papel relevante al ser la glomerulopatía más frecuentemente encontrada durante el embarazo, sin embargo, la ausencia de sintomatología típica y de marcadores inmunológicos -conforme proponen los criterios diagnósticos 2019 del Colegio Americano de Reumatología [11]- descartan esta patología.

En cuanto a las características de la biopsia renal, los criterios de inmunofluorescencia son definitivos para realizar diagnóstico confirmatorio, para ello la muestra debe estar congelada y se debe medir la intensidad de la señal en una escala de cero a tres cruces, técnica utilizada en el servicio de patología del Hospital Universitario de San José; el predominio de C3 debe ser de al menos dos órdenes de magnitud por encima de la señal de intensidad de otro inmunoreactante. La literatura indica que el uso estricto de estos criterios puede identificar



**Figura 1.** Algoritmo diagnóstico para mujeres gestantes con sospecha clínica de enfermedad glomerular

**Fuente:** elaboración propia.

entre el 71 % y el 88 % de casos de glomerulonefritis por C3, y su distribución puede ir desde semilineal a granular [1, 12]. Cabe aclarar, para fines de este reporte de caso, el primer criterio antes mencionado no se cumplía a cabalidad en uno de los casos, sin embargo, al descartar otras etiologías, contar con predominio de señal de C3 y tener distribución granular en la biopsia permitió hacer el diagnóstico de glomerulopatía por C3.

En ambos casos las pacientes presentaron como desencadenante de las manifestaciones renales el estado de gestación. Es bien sabido que durante la gestación se desarrollan múltiples

mecanismos adaptativos a nivel renal que permiten su correcto funcionamiento durante la gestación [13], por ejemplo el aumento del volumen intravascular que causa vasodilatación sistémica y renal con subsecuente disminución de la resistencia vascular e incremento del flujo sanguíneo renal que se traduce en la elevación de aproximadamente el 50 % de la tasa de filtración glomerular, posteriormente se genera hiperfiltración de múltiples sustancias como la creatinina, siendo esperable un descenso de aproximadamente 0.4 mg/dl con respecto al de la población sana no gestante.

En cuanto a las proteínas, por el mismo mecanismo de hiperfiltración y sumado a cambios en la permeabilidad glomerular se incrementa su eliminación hasta 300 mg en una muestra de orina de 24 horas, sin ser esto un marcador patológico. Por otra parte, el sistema inmunológico innato y adaptativo sufre importantes modificaciones principalmente en la regulación de la

---

### **Cumpliendo criterios para GNRP, por lo que se decidió en conjunto con ginecólogos tratantes el uso de esteroides**

---

función de los linfocitos T para promover la tolerancia inmunológica materno-fetal [2]. Es por estos cambios fisiológicos que se debe ser cuidadoso al interpretar los marcadores de función y daño renal, con el fin de no subestimar o sobreestimar manifestaciones tempranas de enfermedad glomerular en pacientes gestantes; en contraste las incluidas en esta publicación cumplieron con manifestaciones de enfermedad glomerular de rápida y temprana presentación, que sin lugar a dudas dieron como resultado la búsqueda activa de la enfermedad preexistente.

La literatura indica que aproximadamente el 20 % de las maternas sanas puede desarrollar enfermedad renal en estadio avanzado (KDIGO 4) [13]. En cuanto a la enfermedad glomerular existen datos precarios con respecto al curso de la glomerulopatía primaria en la gestación, debido a la dificultad para el diagnóstico certero que se logra con una biopsia renal de calidad, de las cuales se prescinde por dificultades técnicas y/o posibles efectos deletéreos fetales, en su mayoría se han caracterizado gestantes con nefropatía lúpica. Blom y colaboradores llevaron a cabo una revisión sistemática de la literatura publicada en 2017, en la que se incluyeron 18 estudios con una población de 878 mujeres y 1 441 embarazos, en la que reportan la nefropatía por IgA como la glomerulopatía más frecuente [14]. Pese a esto, el grueso de la población gestante presenta con más frecuencia la glomerulopatía secundaria, principalmente lúpica, esta última configurando peores desenlaces, incluidos parto pretérmino y fetos pequeños para la edad gestacional [15, 16].

Entre tanto, no es del todo desacertado la búsqueda activa de la enfermedad en gestantes jóvenes, con debut o deterioro de enfermedad renal durante la gestación por la alta incidencia en contraste con la enfermedad glomerular primaria; sin embargo, la ausencia de criterios clínicos y paraclínicos deben orientar hacia la exclusión de dicho diagnóstico.

En cuanto al tratamiento es importante recalcar que las pacientes debutaron con un cuadro de rápida instauración, cumpliendo criterios para GNRP, por lo que se decidió en conjunto con ginecólogos tratantes el uso de esteroides, los cuales están soportados en la literatura como medida de “salvamento” en pacientes con alta probabilidad de progresión de la enfermedad y complicaciones subsecuentes [16]. Se administraron 500 mg de Metilprednisolona durante tres días y dosis de mantenimiento a 1 mg/kg de peso. Por otra parte, se consideró dado alto riesgo de desenlaces fatales en las maternas por teratogenicidad y desenlaces adversos fetales llevar a terminación de la gestación. Una vez se realiza el diagnóstico histopatológico, confirmado por la inmunofluorescencia de la biopsia renal se decide manejo con micofenolato, basados en la recomendación de expertos, esto debido a la ausencia de estudios controlados, aleatorizados y con una muestra significativa. No obstante, dos estudios prospectivos de pacientes con glomerulopatía por C3 mostraron mejor respuesta clínica en comparación a otros medicamentos inmunosupresores [17, 18].

A través de este reporte de caso se propone el uso de un algoritmo diagnóstico para evaluar de manera objetiva la enfermedad glomerular en mujeres gestantes, que permita distinguir sus múltiples causas, lograr una clara clasificación y diagnóstico oportuno.

## **Responsabilidades éticas**

### **Protección de personas y animales**

Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

### **Confidencialidad de los datos**

Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

### **Derecho a la privacidad y consentimiento informado**

Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes. Sin embargo, se diligenció el formato de consentimiento informado de la institución, en ambos casos, para

el uso de la información obtenida de la historia clínica institucional. Así mismo, se declara que fue presentado a comité de ética y fue aceptado, respetando cada una de las estancias en relación con la privacidad de los pacientes.

## Conflicto de intereses

Los autores no presentan ningún conflicto de interés en la publicación de este reporte de caso.

## Financiación

La financiación estuvo a cargo de los autores.

## Contribución de los autores

Carlos Roselli Sanmartin: enfoque diagnóstico y realizó correcciones de contenido en el reporte de caso; Rodolfo Eduardo Torres Serrano: dirigió metodológicamente el manejo clínico y enfoque de paciente, además de direccionar el proceso de recolección de datos y redacción de la publicación, realizó además correcciones de contenido; Camilo Escobar Orozco: revisión bibliográfica, correcciones gramaticales y de contenido previo a su envío a la editorial; Ana María Jara Orozco: recolección de la información de la historia clínica y redacción; José Emmanuel Mendoza Orozco: redacción de introducción, construcción y diseño de algoritmo diagnóstico; Marilyn Johanna Rodríguez Acosta: búsqueda bibliográfica y redacción de la discusión y conclusiones del artículo, además de realizar correcciones gramaticales, de redacción y contenido.

## Referencias

- [1] Couser WG. Glomerulonephritis. Vol. 353, Lancet. Elsevier Limited; 1999. 1509-15. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)75849-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)75849-9) ↑Ver página 2, 7
- [2] González L, Cantillo J. Diagnóstico en enfermedad glomerular del adulto. Acta Médica Colombiana. 2013;38:101-7. DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2013.294> ↑Ver página 3, 8
- [3] García Herrera HG, Restrepo Valencia CA, Buitrago Villa CA. Características clínicas e histológicas de las enfermedades parenquimatosas renales en una muestra de biopsias renales obtenidas entre el año 2002 y el 2017 en el departamento de Caldas, Colombia. Rev. Colomb. Nefrol. 2018;2:107-117. DOI: <https://doi.org/10.22265/acnef.0.0.300> ↑Ver página 3

- [4] Blom K, Odutayo A, Bramham K, Hladunewich MA. Pregnancy and glomerular disease: A systematic review of the literature with management guidelines. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2017. 12;1862-1872. DOI: <https://doi.org/10.2215/CJN.00130117> ↑Ver página 3
- [5] Moroni G, Ponticelli C. Rapidly progressive crescentic glomerulonephritis: Early treatment is a must. *Autoimmunity Reviews*. 2014. 13;723-9. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2014.02.007> ↑Ver página 5
- [6] Smith RJH, Appel GB, Blom AM, Cook HT, D'Agati VD, Fakhouri F, et al. C3 glomerulopathy-understanding a rare complement-driven renal disease. *Nature Reviews Nephrology*. 2019. 15;129-143. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41581-018-0107-2> ↑Ver página 6
- [7] Smith RJH, Alexander J, Barlow PN, Botto M, Cassavant TL, Cook HT, et al. New approaches to the treatment of dense deposit disease. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2000. 18;2447-2456. DOI: <https://doi.org/10.1681/ASN.2007030356> ↑Ver página 6
- [8] Pickering MC, D'agati VD, Nester CM, Smith RJ, Haas M, Appel GB, et al. C3 glomerulopathy: Consensus report. In: *Kidney International*. 2013. 84;1079-1089. DOI: <https://doi.org/10.1038/ki.2013.377> ↑Ver página 6
- [9] Ravindran A, Fervenza FC, Smith RJH, De Vriese AS, Sethi S. C3 Glomerulopathy: Ten Years' Experience at Mayo Clinic. *Mayo Clin Proc*. 2018. 93;991-1008. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2018.05.019> ↑Ver página 6
- [10] Khalighi MA, Wang S, Henriksen KJ, Bock M, Keswani M, Meehan SM, et al. Revisiting post-infectious glomerulonephritis in the emerging era of C3 glomerulopathy. *Clin Kidney J*. 2016. 9;397-402. DOI: <https://doi.org/10.1093/ckj/sfw032> ↑Ver página 6
- [11] Aringer, M. et al. European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology classification criteria for systemic lupus erythematosus. *Arthritis & Rheumatology*, *Arthritis Rheumatol*. 2019. 71;1400-1412. DOI: <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2018-214819> ↑Ver página 6
- [12] Hou J, Markowitz GS, Bomback AS, Appel GB, Herlitz LC, Barry Stokes M, et al. Toward a working definition of C3 glomerulopathy by immunofluorescence. *Kidney Int*. 85;450- 456 2014. DOI: <https://doi.org/10.1038/ki.2013.340> ↑Ver página 7

- [13] Piccoli GB, Cabiddu G, Attini R, Vigotti FN, Maxia S, Lepori N, et al. Risk of adverse pregnancy outcomes in women with CKD. *J Am Soc Nephrol.* 2015;26:2011-2022. DOI: <https://doi.org/10.1681/ASN.2014050459> ↑Ver página 8
- [14] Smyth A, Oliveira G, Lahr B, Bailey K, Norby S, Garovic V. A systematic review and meta-analysis; of pregnancy outcomes in patients with systemic lupus erythematosus and lupus nephritis. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 2010;5:2060- 2068. DOI: <https://doi.org/10.2215/CJN.00240110> ↑Ver página 8
- [15] Moroni G, Doria A, Giglio E, Tani C, Zen M, Strigini F, et al. Fetal outcome and recommendations of pregnancies in lupus nephritis in the 21st century. A prospective multicenter study. *J Autoimmun.* 2016;74:6-12. DOI: <https://doi.org/10.1155/2018/2413637> ↑Ver página 8
- [16] Rovin BH, Caster DJ, Cattran DC, Gibson KL, Hogan JJ, Moeller MJ, et al. Management and treatment of glomerular diseases (part 2): conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. In: *Kidney International.* 2019;95:281-295. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.kint.2018.11.008> ↑Ver página 8, 9
- [17] Rabasco C, Cavero T, Román E, Rojas-Rivera J, Olea T, Espinosa M, et al. Effectiveness of mycophenolate mofetil 2015;88:1153-60. in C3 glomerulonephritis. *Kidney Int.* DOI: <https://doi.org/10.1038/ki.2015.227> ↑Ver página 9
- [18] Avasare RS, Canetta PA, Bomback AS, Marasa M, Caliskan Y, Ozluk Y, et al. Mycophenolate mofetil in combination with steroids for treatment of C3 glomerulopathy: A case series. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2018;13:406-413. DOI: <https://doi.org/10.2215/CJN.09080817> ↑Ver página 9