

La néphrite lupique

Synthèse des données actuelles

S. Taharboucht

Service de médecine interne
EHS Salim Zemirli. Alger
Université des sciences de la santé Moudjahid Youcef Khatib
Faculté de médecine. Alger

RÉSUMÉ

La néphropathie lupique est une des complications graves du lupus systémique, elle est la conséquence de dépôts de complexes immuns sur le parenchyme rénal provoquant une détérioration structurelle et fonctionnelle. Souvent asymptomatique, la NL nécessite un dépistage systématique d'où l'importance de sa connaissance par tous les praticiens. Nous proposons dans cet article une synthèse actualisée des dernières données de la littérature.

Mots clés : néphropathie lupique, lupus systémique, dépôt de complexes immuns, glomérulonéphrite.

ABSTRACT

Lupus nephritis is one of the serious complications of systemic lupus erythematosus. It results from the deposition of immune complexes on the renal parenchyma, leading to structural and functional deterioration. Often asymptomatic, lupus nephritis requires systematic screening, highlighting the importance of its recognition by all practitioners. In this article, we provide an updated synthesis of the latest literature data.

Keywords : lupus nephritis, systemic lupus erythematosus, immune complex deposition, glomerulonephritis.

I. INTRODUCTION

La néphropathie lupique (NL) est une manifestation commune du lupus systémique mais également une complication ⁽¹⁾. Elle peut être sévère et altérer la fonction du rein et dans certains cas menacer le pronostic vital ⁽²⁾. Elle est définie comme une glomérulonéphrite causée par des dépôts de complexes immuns. Sa prévalence diffère selon les séries et les critères diagnostiques utilisés ⁽¹⁾. Par ailleurs, cette NL constitue une caractéristique majeure de la maladie lupique et un élément clé des critères de classification ⁽³⁾ (annexe1). Il est important que le praticien, qu'il soit généraliste ou spécialiste, de connaître cette atteinte, et de faire son diagnostic précoce car des thérapeutiques actuellement disponibles permettent de stopper son évolution et préserver la fonction rénale sur le long terme.

II. EPIDÉMIOLOGIE

- Dans le monde

Il existe une différence d'incidence et de prévalence de la maladie lupique dans le monde selon les continents et les pays. En population générale, la Pologne est le pays où le taux d'incidence est le plus élevé avec 81,4- 83,5 cas pour 100000 habitants/an alors qu'au Kazakhstan, son incidence est la plus faible : 0,57- 1,24 pour 100000 habitants/an ⁽⁴⁾.

La prévalence du LS dans le monde est estimée entre 43,7 pour 100000 habitants, plus fréquente dans certains pays tels les émirats arabes unis (166,9-198,9), Barbados, Cuba et Brésil, et moins fréquente dans d'autres pays tel l'Argentine (5,05- 6,06) pour 100000 habitants ⁽⁴⁾.

- Des disparités ethniques concernant l'atteinte rénale sont également rapportées dans la littérature ⁽⁵⁾, 3 à 5% des patients atteints de NL développent une insuffisance rénale terminale dans les 10 ans suivant le diagnostic ^(6,7). Chez la population asiatique, la prévalence est estimée entre 21% à 65 % au moment du diagnostic du lupus, et entre 40 à 82% durant l'évolution de la maladie. Ces chiffres sont plus élevés que chez les caucasiens (30%) ⁽⁸⁾. La présence d'une NL s'accompagne d'un risque de morbidité et mortalité plus élevé, une altération de la qualité de vie et des troubles de la fertilité ⁽⁹⁻¹¹⁾.

- En Algérie

Les données épidémiologiques sur le lupus systémique et la NL sont limitées. Selon, les quelques études publiées, monocentriques ^(12,13) ou des mémoires de stages ⁽¹⁴⁾, la fréquence moyenne de la NL est de l'ordre de 60% . L'atteinte histologique proliférative est la plus prévalente ^(12,13).

III. PHYSIOPATHOLOGIE

Des facteurs génétiques et hormonaux (œstrogènes) contribueraient dans l'installation de la NL. Le mécanisme principal incriminé dans la genèse de la néphropathie lupique est le dépôt de complexe immun circulants formés par les auto-anticorps, notamment les anticorps anti-ADN double brin. Ce dépôt sur les glomérules rénaux, active le système du complément et induisent une inflammation. L'activation des cellules immunitaires, telles que les macrophages et les lymphocytes T et B, contribue à la libération de cytokines pro-inflammatoires et de chimiokines, aggravant les lésions. Le dommage subit des cellules mésangiales et podocytaires entraîne une prolifération cellulaire anormale, une sclérose glomérulaire progressive et une altération de la barrière de filtration. Ce phénomène inflammatoire persistant va à son tour conduire à la formation d'une fibrose interstitielle et d'une atrophie tubulaire, altérant la fonction rénale ⁽¹⁵⁾.

Cette interaction physiopathologique complexe entre l'auto-immunité, l'inflammation et les mécanismes de réparation tissulaire inefficaces, explique la diversité des formes histologiques, de l'atteinte minimale à l'atteinte proliférative diffuse.

IV. QUAND DÉPISTER LA NL ?

Trois situations peuvent se présenter où il est nécessaire de dépister la NL ⁽¹⁶⁾

- Au moment du diagnostic du lupus systémique
- Lors du suivi d'un patient lupique
- Lors des poussées de lupus systémique

V. QUELS SONT LES MOYENS DE DÉPISTAGE ?

- Créatinine sérique et le débit de filtration glomérulaire estimé (DFG)
- Analyse d'urine (bandelette urinaire et sédiment urinaire)
- Rapport protéinurie/créatininurie sur échantillon urinaire
- Anticorps anti-ADN double brin et complément

VI. PRÉSENTATION CLINIQUE

La NL peut se présenter sous des tableaux variables, d'une forme le plus souvent asymptomatique à une forme plus sévère d'insuffisance rénale progressive. Sa reconnaissance précoce est cruciale pour la prise en charge et le pronostic.

Les signes cliniques pouvant révéler la NL ou être associés ne sont pas spécifiques ⁽¹⁵⁾ :

- Signes extrarénals du LES correspondant aux autres atteintes systémiques de la maladie
- Une hypertension artérielle qui peut être présente dès le début ou se développer au cours de l'évolution de la maladie rénale.
- Des œdèmes qui sont souvent périphériques liés à un syndrome néphrotique et à la rétention hydrosodée associée.
- Fatigue et malaise général
- Fièvre : en particulier lors des poussées sévères de la maladie lupique.
- Un syndrome anémique : dyspnée, pâleur cutanéomuqueuse

• **Apparition ou aggravation rapide des symptômes** : Une détérioration rapide de la fonction rénale ou une apparition brutale d'un syndrome néphrotique doit faire suspecter une néphrite lupique rapidement progressive.

VII. PRÉSENTATION BIOLOGIQUE

Les manifestations biologiques sont également variées et peuvent être initialement asymptomatiques ou accompagnant des symptômes systémiques du LS.

A. Anomalies urinaires

• Protéinurie

La protéinurie est l'anomalie biologique la plus fréquente voire constante dans la NL, isolée ou non. Elle peut aller de l'albuminurie à la protéinurie néphrotique (>3,5 g/24h).

• Hématurie

L'hématurie est généralement microscopique, parfois macroscopique. Elle peut être associée à des cylindres érythrocytaires (témoignant d'une atteinte

glomérulaire active).

• Sédiment urinaire actif

Un sédiment urinaire actif est caractérisé par la présence :

- De cylindres granuleux ou érythrocytaires (≥ 05 éléments/mm³),
- De leucocyturie (≥ 10 éléments/mm³)
- Et/ou de cellules épithéliales tubulaires.

En absence d'infection urinaire documentée, il témoigne d'une glomérulonéphrite ou d'une néphrite tubulo-interstitielle.

B. Anomalies de la fonction rénale

L'élévation de la créatinine sérique ou la diminution du débit de filtration glomérulaire (DFG) (estimé par les équations Modification of diet in renal disease (MDRD) ou Chronic Kidney Disease - Epidemiology Collaboration (CKD-EPI) est fréquente, surtout dans les formes prolifératives. Cette altération de la fonction rénale peut s'aggraver rapidement et caractériser un syndrome de glomérulonéphrite rapidement progressive (GNRP) (Tableau 1). Ce syndrome n'est pas spécifique à la NL mais il s'agit d'une urgence diagnostique et thérapeutique ⁽¹⁷⁾.

Tableau 1 : (GNRP lupique)

Catégorie	Clinique	Biologie	Histologie	Traitement
Type II : À Complexes Immuns	Signes généraux Syndrome néphritique aigu	Insuffisance rénale aiguë : baisse du débit de filtration glomérulaire d'au moins 50% en moins de trois mois	Dépôt d'Ig A, M, C3 Présence de croissants	Corticoïdes Cyclophosphamide Rituximab MMF ou AZA Echanges plasmatiques

GNRP : glomérulonéphrite rapidement progressive

C. Marqueurs immunologiques :

Certains auto-anticorps semblent avoir un lien fort avec la NL

a. Anticorps anti-ADN natif (anti-dsDNA)

- Ils sont fortement associés à la NL et leurs titres sont souvent corrélés à l'activité de la maladie.

b. Autres anticorps

- Anticorps anti-C1q (18),
- Anti-Smith (Sm) ou
- Anti-ribonucléoprotéine (RNP) peuvent également être présents

c. Hypocomplémentémie

- Une baisse des taux de complément C3 et C4 est fréquemment observée
- Activation consommatoire du complément par les complexes immuns circulants ou déposés.

d. Biomarqueurs

Plusieurs marqueurs biologiques ont été étudiés mais non encore validés tels : adiponectin, neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL), monocyte chemoattractant protein-1 (MCP-1), kidney injury molecule-1 (KIM-1), ceruloplasmin, and hemopexin ⁽¹⁹⁾.

Atteinte glomérulaire :

C'est la plus fréquente des atteintes.

Sur ces lésions glomérulaires que la classification ISN/RPS se base pour définir la NL et évaluer le degré de sévérité (tableau 2). Ces mêmes experts ont proposé un score d'activité et de chronicité incluant les critères suivants ⁽²¹⁾ :

Score d'activité (score maximal 24)

- Le degré d'hypercellularité endocapillaire
- La présence de polynucléaires neutrophiles ou de karyorrhexis (présence de noyaux fragmentés, picnotiques, et apoptotiques)
- La présence d'une nécrose fibrinoïde (rupture de la membrane basale glomérulaire associée à la présence de matériel riche en fibrine) ;
- La présence de dépôts hyalins sous-endothéliaux visibles en microscopie optique et/ou de thrombi hyalins
- La présence de croissants fibrocellulaires
- La présence d'un infiltrat interstitiel inflammatoire

Chacun de ces items est coté entre 0 et 3 sauf la nécrose fibrinoïde et la présence de croissant fibrocellulaires qui sont multipliés par 2.

Score de chronicité (score maximal 20) :

- La sclérose glomérulaire,
- Les croissants fibreux,
- L'atrophie tubulaire
- La fibrose interstitielle.

VIII. PRÉSENTATION HISTOLOGIQUE

La ponction biopsie rénale (PBR) conserve encore son importance dans le diagnostic et l'évaluation de la sévérité de la néphrite lupique. Elle est recommandée en cas de protéinurie persistante supérieure à 500 mg/ 24h ou d'un rapport protéinurie/créatinurie supérieur ou égal à 0,5 g/g avec ou sans insuffisance rénale ⁽²⁰⁾. Néanmoins, la PBR peut être discutée en cas d'apparition d'une protéinurie moins importante (moins de 300 mg/g) en cas de lupus très actif et si une diminution du DFG sans autre cause que le lupus ⁽¹⁶⁾.

Elle doit être lue par un pathologiste rénal entraîné et classée selon l'International Society of Nephrology/Renal Pathology Society (ISN/RPS) de 2003 améliorée en 2018 ⁽²¹⁾.

Tableau 2 : classification histologique de la néphrite lupique (adapté ISN/RPS)

Classe I	NL mésangiale minimale	Accumulation mésangiale de complexe immuns
Classe II	NL mésangiale	I + Hypercellularité mésangiale
Classe III	Hypercellularité endocapillaires focale (moins de 50% des glomérules)	Hypercellularité endocapillaires souvent segmentaires et/ou extracapillaires, ou des lésions glomérulaires cicatricielles touchant moins de 50 % des glomérules, en association avec des dépôts sous-endothéliaux de complexes immuns
Classe IV	Hypercellularité endocapillaires diffuse (au moins 50% des glomérules)	Hypercellularité endocapillaires et/ou extracapillaires, ou des lésions glomérulaires cicatricielles touchant au moins 50 % des glomérules, en association avec des dépôts sous-endothéliaux de complexes immuns
Classe V	Glomérulonéphrite extra-membraneuse	Dépôts immuns sous-épithéliaux granuleux continus segmentaires ou globaux
Classe VI	Sclérose avancée	90% de glomérules scléreux

Atteinte tubulaire

C'est une atteinte souvent observée dans la NL mais qui n'est pas prise en compte dans l'évaluation de la sévérité histologique de l'ISN/RPS. Une atteinte tubulo-interstitielle isolée peut se manifester par une acidose tubulaire distale, une hyperkaliémie ou une perte de sel, associées à une créatinine sérique élevée mais un sédiment urinaire peu actif.

Atteinte vasculaire

Des lésions vasculaires telles que des microthrombi, des vascularites nécrosantes ou une microangiopathie thrombotique peuvent compliquer la NL et s'accompagner d'une HTA sévère et d'une détérioration rapide de la fonction rénale. Atteinte podocytaire isolée ou podocytopathie lupique

C'est une forme rare, 1% des NL, caractérisée par une atteinte isolée des podocytes ⁽²²⁾ similaire à la néphropathie à lésion glomérulaire minimale et à la hyalinose segmentaire et focale mais avec une moins bonne réponse aux corticoïdes ⁽²²⁾.

IX. PRISE EN CHARGE

Les mesures générales

Tous les patients présentant une NL doivent bénéficier sans distinction des mesures générales suivantes :

- Hydroxychloroquine ou équivalent sauf contre-indication
- Eviction solaire
- Arrêt du tabac et suivre une hygiène de vie : activité physique régulière, corriger toute

dyslipidémie, faible dose d'aspirine en cas de grossesse, contrôle de la pression artérielle

- Néphroprotecteur : IEC ou ARA II ou SGLT2, ...
- Prévention de l'ostéoporose : dépistage, supplémentation en calcium et en 25OH vitamine D, biphosphonates si indication
- Vaccination : contre l'hépatite B, influenza, et pneumocoque. Prophylaxie pneumocystose selon le traitement
- Evaluer le risque de cancer : dépistage, limiter la dose globale de cyclophosphamide à moins de 36 grammes
- Conseiller une consultation pré conceptuelle
- Education thérapeutique

Traitement spécifique :

Il est adapté selon le stade histologique ⁽¹⁶⁾

NL de classe I et II :

- Faible protéinurie : la prise en charge est guidée par les manifestations extrarénales
- Syndrome néphrotique sur podocytopathie : même traitement que celui d'un SN à lésion glomérulaires minimales

NL de classe III /IV active :

- **Induction** : Première intention :
 - o Glucocorticoïdes (Bolus : 250 -500 mg/j pendant 3jours puis relais per os à 0,3-0,6mg/kg/j (1mg/Kg/J si insuffisance rénale aigue). Dégression pro-

gressive, posologie cible à 10 mg à M3 et 5 mg à M6, et un éventuel arrêt à M12. Ils seront associés à un de ces immunosuppresseurs :

- o Mycophénolate mofétil (MMF) : 2 à 3 grammes /jour selon la réponse clinique et la tolérance pendant 06 mois, ou
- o Cyclophosphamide (CYP) intraveineux faible dose (Euro-Lupus) : 500 mg IV tous les 15 jours pendant 3 mois (6 cures (3 grammes au total))

- Belimumab : 10mg/kg par voie intraveineuse à J1, J15, M1 puis tous les mois, ou par voie sous-cutanée 400 mg/semaine pendant 1 mois puis 200 mg/semaine.

Le Belimumab peut être proposé d'emblée, en plus du MMF ou du CYP chez les patients rechuteurs ou ayant une atteinte rénale sévère, ou

- Anti-calcineurines : la Voclosporine, le Tacrolimus ou la Ciclosporine peuvent être utiles chez certains patients, en particulier néphrotiques (avec fonction rénale conservée et en absence de lésions fibreuses avancées)

• **Entretien :** MMF 1 à 2 grammes/jour (ou azathioprine 2 mg/kg/jour sans dépasser 150 mg/jour en cas d'intolérance au MMF ou chez la femme enceinte), pendant au moins 36 mois.

Si le MMF ou l'azathioprine ne peuvent pas être utilisés, un inhibiteur de la calcineurine, ou mizoribine (immunosuppresseur) ou leflunomide peuvent être envisagés

NL de classe V :

- Contrôle de la PA et blocage du système rénine angiotensine (IEC ou ARAII)
- Hydroxychloroquine
- Si protéinurie $\geq 2g/j$ malgré un IEC ou syndrome néphrotique ou altération de

la fonction rénale, associer un immunosuppresseur (MMF, CYP, azathioprine, anti calcineurine ou rituximab)

Evaluer la réponse au traitement

Le but principal de la prise en charge de la NL est de la normaliser la protéinurie et la créatininémie. L'association européenne de rhumatologie (EULAR) recommande des cibles spécifiques de protéinurie ⁽²³⁾ :

- Réduire d'au moins 25 % la protéinurie à 3 mois,
 - Une diminution de la protéinurie de 50 % à 6 mois, et
 - Un rapport protéinurie/créatinurie en dessous de 500–700 mg/g à 12 mois
- Néanmoins, la baisse de la protéinurie en dessous de 800 mg/g à 1 an du début du traitement est associée à un bon devenir rénal à long terme ⁽²⁴⁾

X. CONCLUSION

La néphropathie lupique (NL) est une des atteintes les plus fréquentes et complexes du lupus systémique. Son dépistage doit se faire régulièrement pour assurer une prise en charge précoce et adéquate. L'histologie rénale est primordiale pour évaluer sa sévérité et guider la stratégie thérapeutique. Plusieurs médicaments, notamment les immunosuppresseurs (anciens et nouveaux), permettent de stabiliser cette atteinte. Leur utilisation doit être associée à d'autres mesures générales afin de réduire non seulement le risque rénal, mais aussi la morbidité liée à cette maladie systémique.

Annexe 1 ; Critères de classification du lupus systémique EULAR/ACR 2019 ^(3, 25)

Critère d'entrée obligatoire : Recherche d'ANA $\geq 1/80$ e sur cellules HEp2 (ou test équivalent)	
Plus	
Critère(s) supplémentaire(s) Ne pas compter comme critère, si une autre explication que le LS est plus probable Une seule occurrence du critère est suffisante pour qu'il soit comptabilisé Il n'est pas nécessaire que les critères soient présents simultanément Pour chaque domaine c'est le critère au score le plus élevé qui est comptabilisé	
Signes cliniques (critères)	Score
Signes constitutionnels	
Fièvre	2
Signes hématologiques	
Leucopénie	3
Thrombopénie	4
Hémolyse d'origine auto-immune	4
Signes neuropsychiatriques	
Délire	2
Psychose	3
Convulsions	5

Signes cutanéomuqueux	
Alopécie non cicatricielle	2
Erosion buccale	2
Lupus discoïde ou subaiguë	4
Lupus aigu	6
Sérîtes	
Epanchement pleural ou péricardique	5
Péricardite aiguë	6
Signes articulaires	
Atteinte articulaire	6
Signes rénaux	
Protéinurie > 0,5 g/24heures	4
Glomérulonéphrite classe II ou V	8
Glomérulonéphrite classe III ou IV	10
Signes immunologiques	
Anti cardiolipines ou antibetaGP1 ou anticoagulant circulant	2
C3 ou C4 bas	3
C3 et C4 bas	4
Anti DNA natif ou Anti Sm	6

La maladie est classifiée Lupus systémique si un critère clinique et un score total ≥ 10 points avec une sensibilité de 96% et une spécificité de 93%

RÉFÉRENCE

1. Hanly JG, O’Keeffe AG, Su L, Urowitz MB, Romero-Diaz J, Gordon C, et al. The frequency and outcome of lupus nephritis: results from an international inception cohort study. *Rheumatology* (Oxford). 2016;55(2):252-62.

2. Hocaoglu M, Valenzuela-Almada MO, Dabit JY, Osei-Onomah SA, Chevet B, Giblon RE, et al. Incidence, Prevalence, and Mortality of Lupus Nephritis: A Population-Based Study Over Four Decades Using the Lupus Midwest Network. *Arthritis & rheumatology* (Hoboken, NJ). 2023;75(4):567-73.

3. Aringer M, Costenbader K, Daikh D, Brinks R, Mosca M, Ramsey-Goldman R, et al. 2019 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology Classification Criteria for Systemic Lupus Erythematosus. *Arthritis & rheumatology* (Hoboken, NJ). 2019;71(9):1400-12.

4. Tian J, Zhang D, Yao X, Huang Y, Lu Q. Global epidemiology of systemic lupus erythematosus: a comprehensive systematic analysis and modelling study. *Ann Rheum Dis*. 2023;82(3):351-6.

5. MOK CC. Racial difference in the prognosis of lupus nephritis. 2010;15(4):480-1.

6. Mok CC. Towards new avenues in the management of lupus glomerulonephritis. *Nature Reviews Rheumatology*. 2016;12(4):221-34.

7. Mok CC, Teng YKO, Saxena R, Tanaka Y. Treatment of lupus nephritis: consensus, evidence and perspectives. *Nature reviews Rheumatology*. 2023;19(4):227-38.

8. Jakes RW, Bae SC, Louthrenoo W, Mok CC, Navarra SV, Kwon N. Systematic review of the epidemiology of systemic lupus erythematosus in the Asia-Pacific region: prevalence, incidence, clinical features, and mortality. *Arthritis Care Res* (Hoboken). 2012;64(2):159-68.

9. Mok CC, Kwok RC, Yip PS. Effect of renal disease on the standardized mortality ratio and life expectancy of patients with systemic lupus erythematosus. *Arthritis and rheumatism*. 2013;65(8):2154-60.

10. Kandane-Rathnayake R, Kent JR, Louthrenoo W, Luo SF, Wu YJ, Lateef A, et al. Longitudinal associations of active renal disease with irreversible organ damage accrual in systemic lupus erythematosus. *Lupus*. 2019;28(14):1669-77.

11. Kharawala S, Kaur G, Shukla H, Scot DA, Hawkins N, Chen WH, et al. Health-related quality of life, fatigue and health utilities in lupus nephritis: A systematic literature review. *Lupus*. 2022;31(9):1029-44.

12. Taharboucht S. Néphropathie lupique : expérience d’un service de médecine interne. *La Revue de médecine interne*. 2008;727(1):1-75.

13. Taleb. s. Néphropathie lupique : formes histologiques et facteurs prédictifs d’atteinte rénale. *La Revue de médecine interne*. 2023;7987(1002):A279-A582.

14. Batahri K. Aspect Evolutif Et Thérapeutique De La Néphropathie Lupique 2017.

15. Cameron JS. Lupus nephritis. *Journal of the American Society of Nephrology* : JASN.

1999;10(2):413-24.

16. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the management of LUPUS NEPHRITIS. *Kidney international*. 2024;105(1s):S1-s69.

17. Halfon M, Teta D, Rotman S, Pruijm M, Humbert AJRMS. Glomérulonéphriterapidement. 2014;10:480-6.

18. Radanova M, Vasilev V, Mihaylova G, Kosturkova M, Kishore U, Roumenina L. Autoantibodies against Complement Classical Pathway Components C1q, C1r, C1s and C1-Inh in Patients with Lupus Nephritis. 2022;23(16):9281.

19. Cody EM, Sproles A, Rose J, Huang B, Devarajan P, Brunner HI, et al. Development and Validation of Multiplex Assays for Lupus Nephritis Activity Biomarkers. *Kidney International Reports*. 2025;10(7):2255-64.

20. Fanouriakis A, Kostopoulou M, Alunno A, Aringer M, Bajema I, Boletis JN, et al. 2019 update of the EULAR recommendations for the management of systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis*. 2019;78(6):736-45.

21. Bajema IM, Wilhelmus S, Alpers CE, Bruijn JA, Colvin RB, Cook HT, et al. Revision of the International Society of Nephrology/Renal Pathology Society classification for lupus nephritis: clarification of definitions, and modified National Institutes of Health activity and chronicity indices. *Kidney international*. 2018;93(4):789-96.

22. Oliva-Damaso N, Payan J, Oliva-Damaso E, Pereda T, Bombback AS. Lupus Podocytopathy: An Overview. *Advances in chronic kidney disease*. 2019;26(5):369-75.

23. Fanouriakis A, Kostopoulou M, Cheema K, Anders HJ, Aringer M, Bajema I, et al. 2019 Update of the Joint European League Against Rheumatism and European Renal Association-European Dialysis and Transplant Association (EULAR/ERA-EDTA) recommendations for the management of lupus nephritis. *Ann Rheum Dis*. 2020;79(6):713-23.

24. Dall’Era M, Cisternas MG, Smilek DE, Straub L, Houssiau FA, Cervera R, et al. Predictors of long-term renal outcome in lupus nephritis trials: lessons learned from the Euro-Lupus Nephritis cohort. *Arthritis & rheumatology* (Hoboken, NJ). 2015;67(5):1305-13.

25. al ZAE. PNDS Lupus Systémique de l’adulte et de l’enfant. PNDS. 2024.