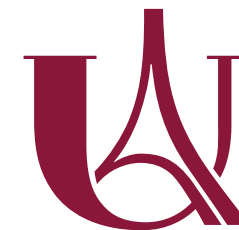




Hôpital européen Georges-Pompidou



Université
Paris Cité

Comment définir la rémission rénale dans la Vascularite Associée aux ANCA ?

Alexandre Karras

Néphrologie

HEGP, Paris, France

Université de Paris-Cité



CMR
CENTRE MALADIES RARES
VASCULARITES | SCLÉRODERMIES
GOUGEROT-SJÖGREN | LUPUS



GFEV | GROUPE FRANÇAIS
D'ÉTUDE DES
VASCULARITES

Conflits d'intérêts

- Vifor
- GSK
- Novartis
- Roche
- Otsuka
- Astra-Zeneca
- Boehringer-Ingelheim
- Pfizer

Définition de la rémission de la vascularite

KDIGO 2024 :

Remission is defined as the absence of (active) manifestations of vasculitis
The BVAS (Birmingham Vasculitis Activity Score) should be 0

Activité de la maladie dans la VAA

SCORE D'ACTIVITE DE LA VASCULARITE : BVAS (Birmingham Vasculitis Activity Score), version 2003



Ne cocher que les manifestations témoignant d'une vascularite active
(les séquelles présentes depuis plus de 3 mois sont appréciées par le score VDI)

1. Signes généraux ☐ (max 3)

Myalgies ☐ 1
Arthralgies ou arthrites ☐ 1
Fièvre > 38°C ☐ 2
Amaigrissement > 2 kg ☐ 2

2. Signes cutanés ☐ (max 6)

Nécrose ☐ 2
Purpura ☐ 2
Ulcération ☐ 4
Gangrène ☐ 6
Autre(s) lésion(s) de vascularite ☐ 2

3. Signes oculaires/muqueuses ☐ (max 6)

Ulcération buccale / granulome ☐ 2
Ulcération génitale ☐ 1
Inflammation lacrymale/salivaire ☐ 4
Exophtalmie ☐ 4
Episclérite ☐ 2
Conjonctivite / blépharite / kératite ☐ 1
Baisse lente de l'acuité visuelle ☐ 3
Baisse brutale de l'acuité visuelle ☐ 6
Uvéite ☐ 6

6. Signes cardiaques ☐ (max 6)

Disparition d'un pouls ☐ 4
Atteinte valvulaire ☐ 4
Péricardite ☐ 3
Angor ☐ 4
Cardiomyopathie ☐ 6
Insuffisance cardiaque congestive ☐ 6

7. Atteinte digestive ☐ (max 9)

Péritonite ☐ 9
Diarrhée sanglante ☐ 9
Douleur abdom. (angor digestif) ☐ 2

8. Signes rénaux ☐ (max 12)

HTA ☐ 4
Protéinurie > 1+ ☐ 4
Hématurie > 10 GR / champ ☐ 6
Créatininémie 125–249 µmol/l ☐ 4
Créatininémie 250–499 µmol/l ☐ 6
Créatininémie > 500 µmol/l ☐ 8
Augmentation de la Créat > 30% ou
diminution du DFGe > 25% ☐ 6

4. Signes ORL ☐ (max 6)

Epistaxis / croûtes nasales /
ulcération ou granulome nasal ☐ 6
Sinusite ☐ 2
Sténose sous-glottique ☐ 6
Baisse d'audition de transmission ☐ 3
Baisse d'audition de perception ☐ 6

5. Signes pulmonaires ☐ (max 6)

Wheezing / sibilants ☐ 2
Nodules (excavés ou non) ☐ 3
Epanchement pleural ☐ 4
Infiltrat pulmonaire radiologique ☐ 4
Sténose endo-bronchique ☐ 4
Hémorragie intra-alvéolaire ☐ 6
Détresse respiratoire ☐ 6

9. Atteinte neurologique ☐ (max 9)

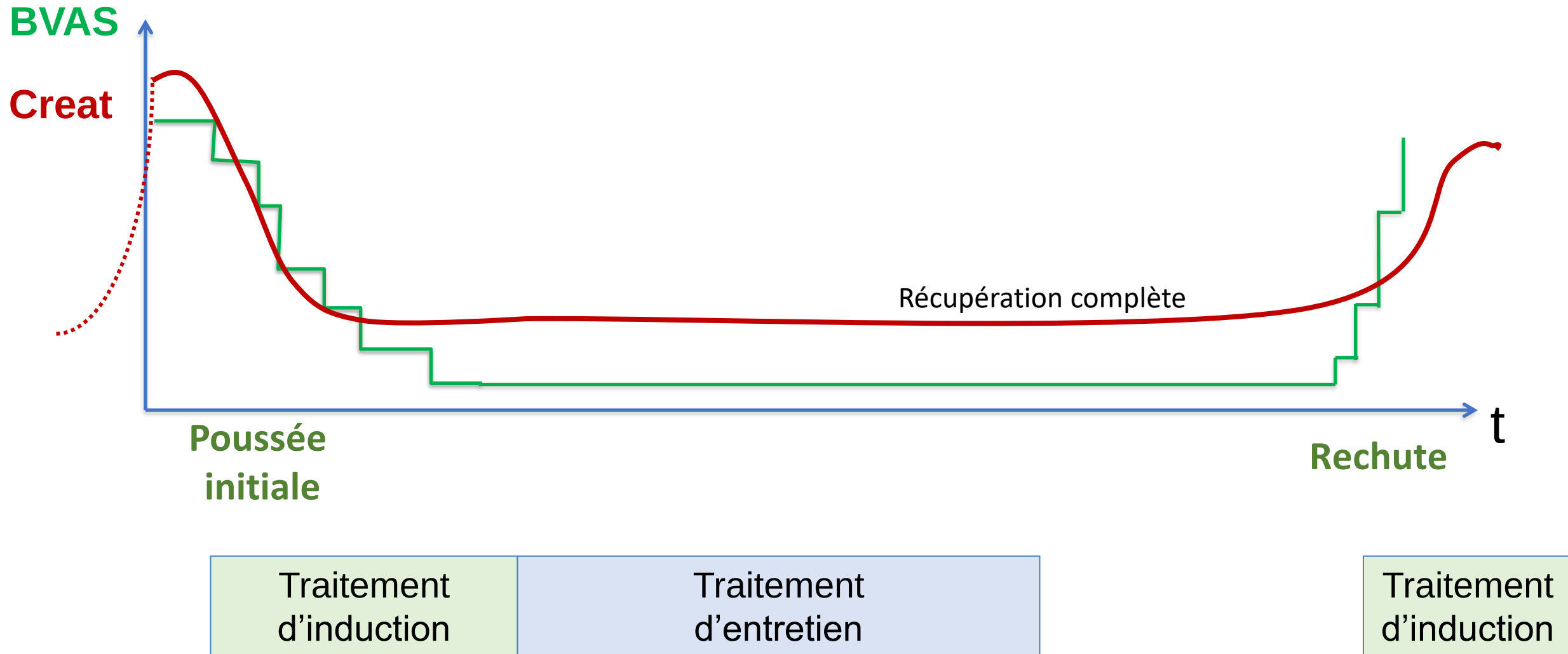
Céphalées ☐ 1
Méningite ☐ 3
Confusion, tb de la conscience ☐ 3
Convulsions (non liées à l'HTA) ☐ 9
Atteinte médullaire (myélite) ☐ 9
Accident vasculaire cérébral ☐ 9
Atteinte de paire(s) crânienne(s) ☐ 6
Neuropathie périphérique sensitive ☐ 6
Neuropathie périphérique motrice ☐ 9

10. Autre atteinte spécifique ☐

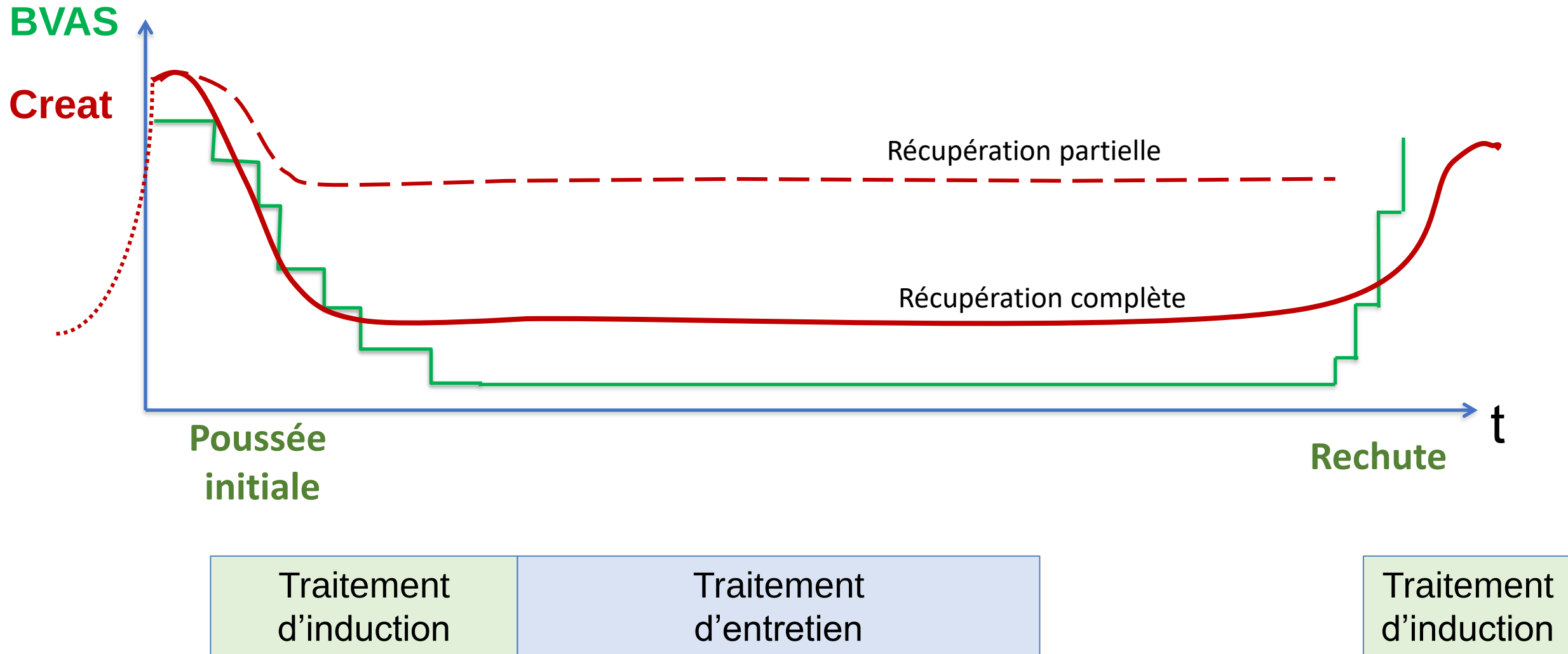
Préciser:.....

TOTAL

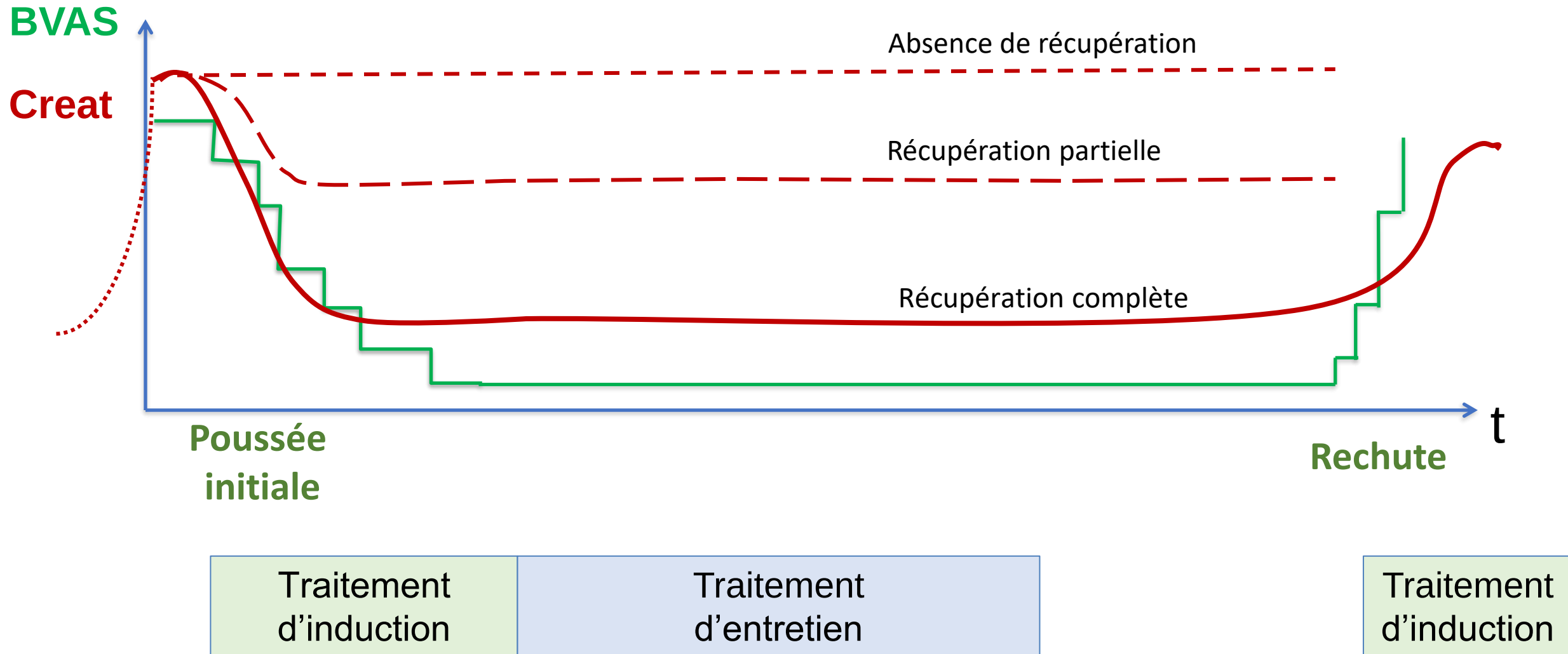
Activité de la maladie dans la VAA



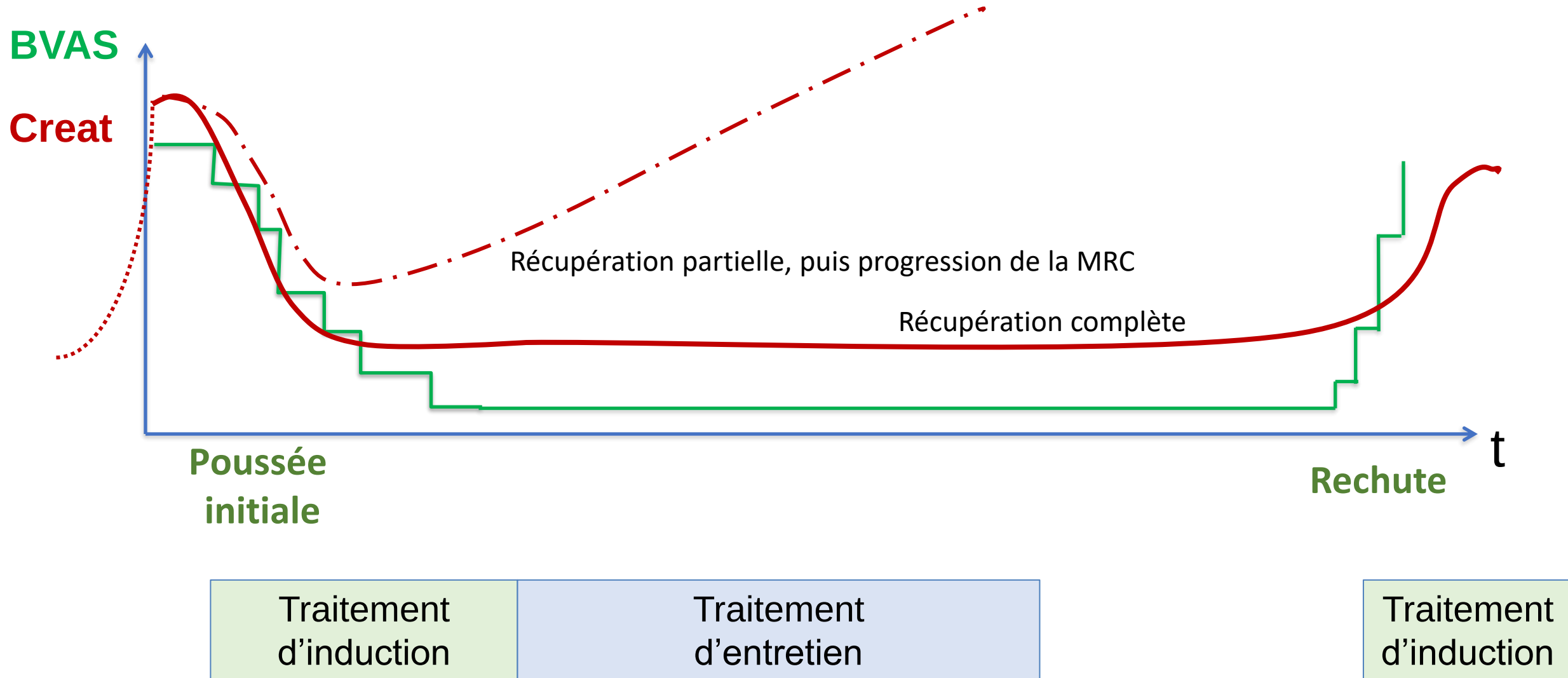
Activité de la maladie dans la VAA



Activité de la maladie dans la VAA



Activité de la maladie dans la VAA



Activité de la maladie rénale dans la VAA

SCORE D'ACTIVITE DE LA VASCULARITE : BVAS (Birmingham Vasculitis Activity Score), version 2003

☐ Ne cocher que les manifestations témoignant d'une vascularite active
(les séquelles présentes depuis plus de 3 mois sont appréciées par le score VDI)

1. Signes généraux	☐ (max 3)	6. Signes cardiaques	☐ (max 6)
Myalgies	☐ 1	Disparition d'un pouls	☐ 4
Arthralgies ou arthrites	☐ 1	Atteinte valvulaire	☐ 4
Fièvre > 38°C	☐ 2	Péricardite	☐ 3
Maigrissement > 2 kg	☐ 2	Angor	☐ 4
		Cardiomyopathie	☐ 6
		Insuffisance cardiaque congestive	☐ 6
2. Signes cutanés	☐ (max 6)	7. Atteinte digestive	☐ (max 9)
Nécrose	☐ 2	Péritonite	☐ 9
Purpura	☐ 2	Diarrhée sanglante	☐ 9
Ulcération	☐ 4	Douleur abdom. (angor digestif)	☐ 2
Gangrène	☐ 6		
Autre(s) lésion(s) de vascularite	☐ 2		
3. Signes oculaires/muqueuses	☐ (max 6)	8. Signes rénaux	☐ (max 12)
Ulcération buccale / granulome	☐ 2	HTA	☐ 4
Ulcération génitale	☐ 1	Protéinurie > 1 +	☐ 4
Inflammation lacrymale/salivaire	☐ 4	Hématurie > 10 GR / champ	☐ 6
Exophtalmie	☐ 4	Créatininémie 125–249 µmol/l *	☐ 4
Episclérite	☐ 2	Créatininémie 250–499 µmol/l *	☐ 6
Conjonctivite / blépharite / kératite	☐ 1	Créatininémie > 500 µmol/l *	☐ 8
Baisse lente de l'acuité visuelle	☐ 3	Augmentation de la Créat > 30% ou	
Baisse brutale de l'acuité visuelle	☐ 6	diminution du DFG > 25%	☐ 6
Uvéite	☐ 6		
Vascularite rétinienne	☐ 6	9. Atteinte neurologique	☐ (max 9)
4. Signes ORL	☐ (max 6)	Céphalées	☐ 1
Epistaxis / croûtes nasales /		Méningite	☐ 3
ulcération ou granulome nasal	☐ 6	Confusion, tb de la conscience	☐ 3
Sinusite	☐ 2	Convulsions (non liées à l'HTA)	☐ 9
Sténose sous-glottique	☐ 6	Atteinte médullaire (myélite)	☐ 9
Baisse d'audition de transmission	☐ 3	Accident vasculaire cérébral	☐ 9
Baisse d'audition de perception	☐ 6	Atteinte de paire(s) crânienne(s)	☐ 6
		Neuropathie périphérique sensitive	☐ 6
5. Signes pulmonaires	☐ (max 6)	Neuropathie périphérique motrice	☐ 9
Wheezing / sibilants	☐ 2		
Nodules (excavés ou non)	☐ 3	10. Autre atteinte spécifique	☐
Epanchement pleural	☐ 4	Préciser:.....	
Infiltrat pulmonaire radiologique	☐ 4		
Sténose endo-bronchique	☐ 4		
Hémorragie intra-alvéolaire	☐ 6		
Détresse respiratoire	☐ 6		

TOTAL

Comment distinguer activité et séquelle ???

8. Signes rénaux	☐ (max 12)
HTA	☐ 4
Protéinurie > 1 +	☐ 4
Hématurie > 10 GR / champ	☐ 6
Créatininémie 125–249 µmol/l *	☐ 4
Créatininémie 250–499 µmol/l *	☐ 6
Créatininémie > 500 µmol/l *	☐ 8
Augmentation de la Créat > 30% ou	
diminution du DFG > 25%	☐ 6

* : ne peut être côché qu'à la première évaluation

Activité de la maladie rénale dans la VAA

BVAS v3

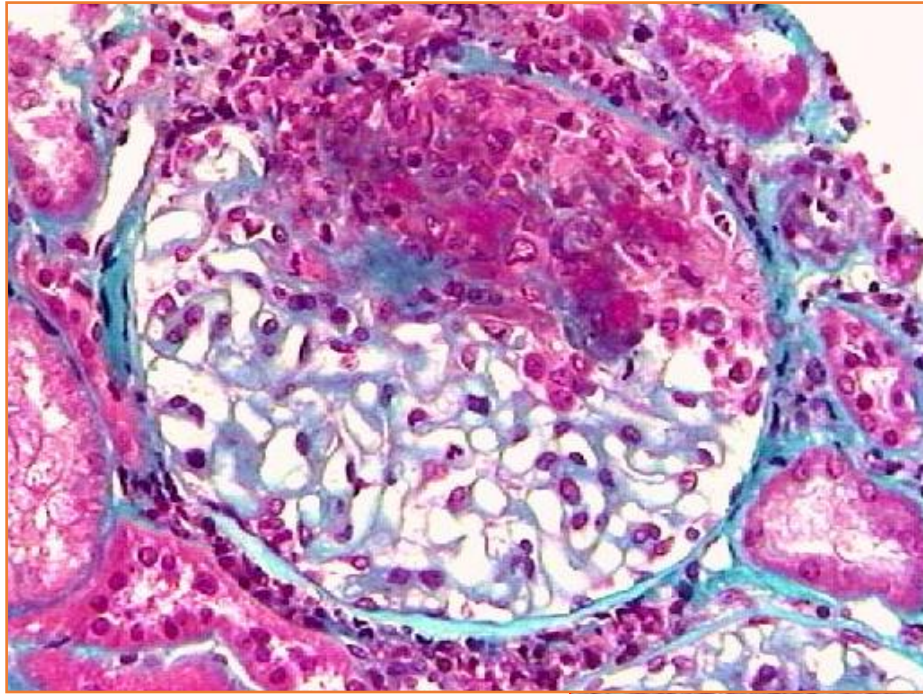
Comment distinguer activité et séquelle ???

Manifestation	Definition	Persistent	New / Worse
8. Renal	Maximum scores	6	12
Hypertension	Diastolic >95 mm Hg	1	4
Proteinuria	>1+ on urinalysis or >0.2g/24 hours	2	4
Haematuria	'Moderate' on urinalysis or ≥10 RBC per high power field, usually accompanied by red cell casts	3	6
Serum creatinine 125-249 µmol/L	At first assessment only	2	4
Serum creatinine 250-499 µmol/L		3	6
Serum creatinine ≥500 µmol/L		4	8
>30% rise in creatinine or >25% fall in creatinine clearance *	Progressive worsening of renal function. Can be used at each assessment if the renal function has deteriorated from prior value	*	6

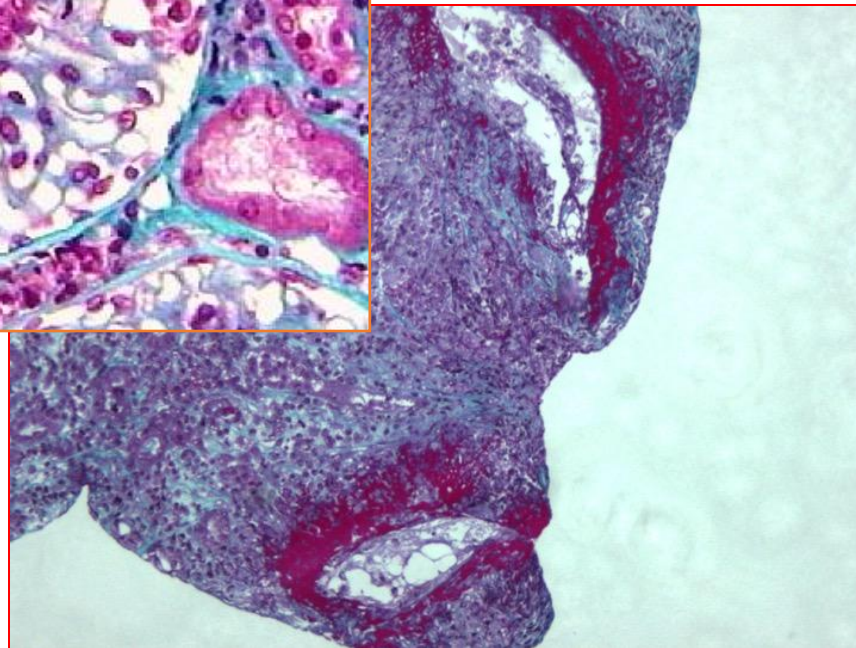
Activité de la maladie **rénale** dans la VAA

Le « Gold-Standard » : la biopsie rénale

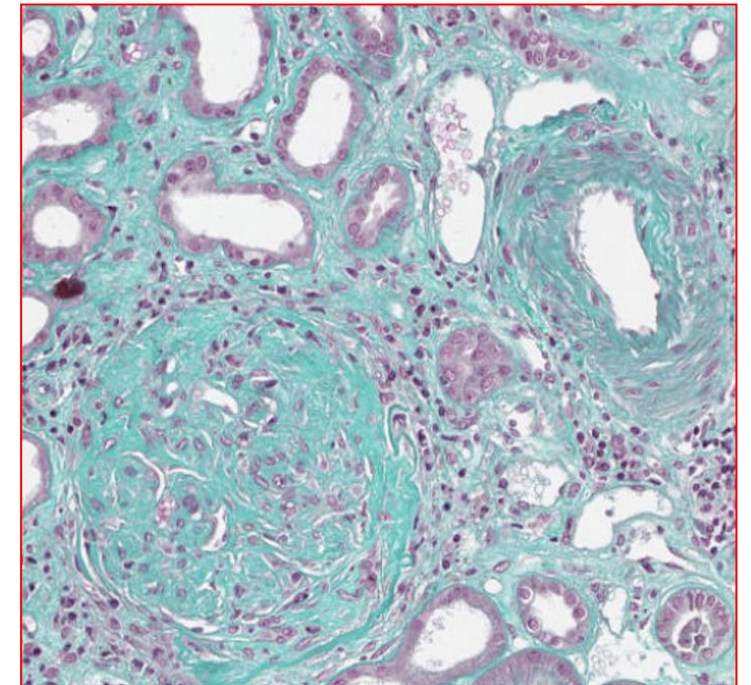
Utilité diagnostique et pronostique à la présentation initiale
Place plus discutable lors du suivi ultérieur



Lésions actives

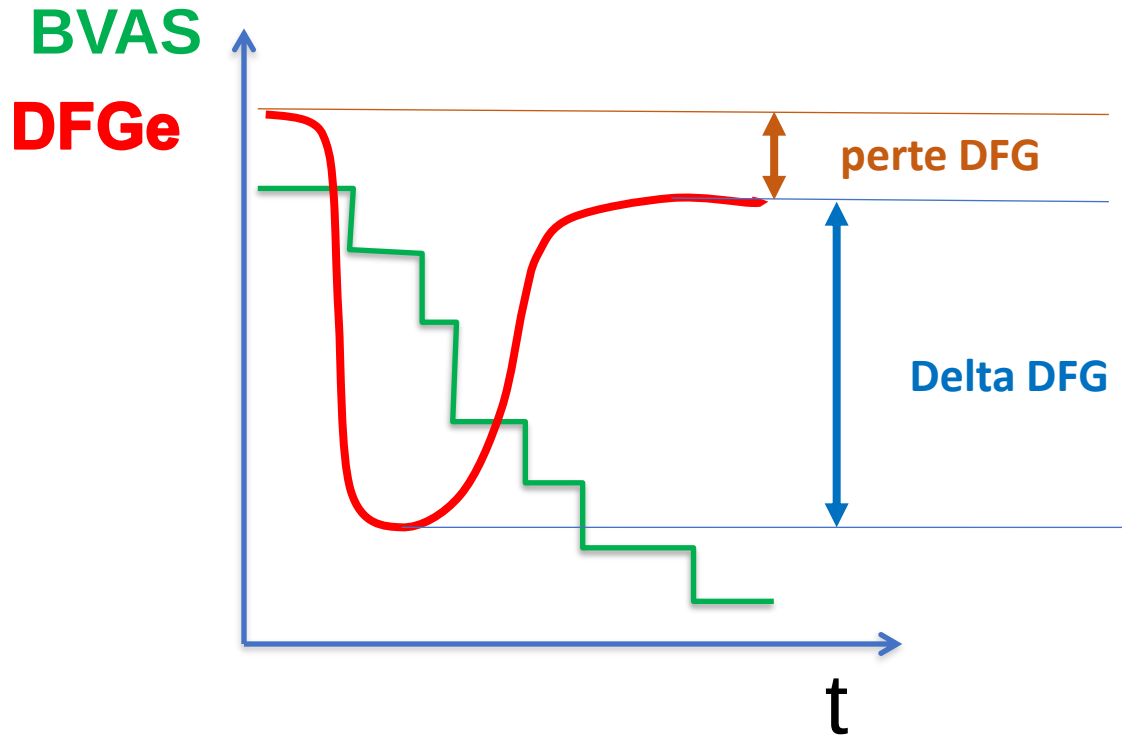


Lésions séquellaires



Comment évaluer la réponse rénale sous traitement ?

1. Mesurer l'amélioration de la créatinine / DFGe ?



Les difficultés d'interprétation :

- une différence absolue (Delta) n'a pas la même valeur selon le chiffre de départ

15-> 25 ml/min/1.73m²

vs

45-> 55 ml/min/1.73m²

- l'amélioration attendue dépend de l'histo initiale

- lésions fibreuses ?

- nécrose tubulaire aigue ?

- à quel moment faut-il ré-évaluer la fonction rénale ?

- attendre le plateau ?

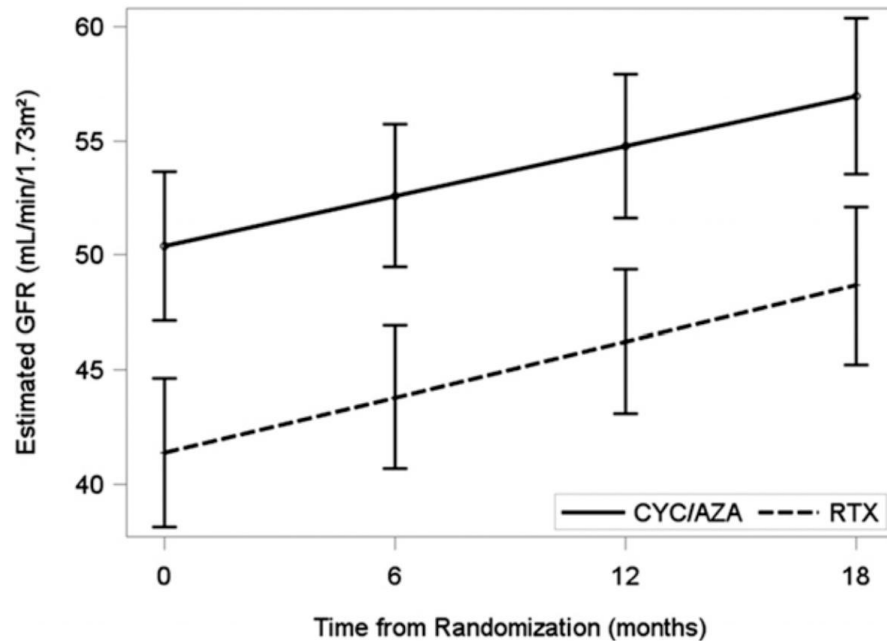
- évaluation précoce et pente d'amélioration ?

Comment évaluer la réponse rénale sous traitement ?

1. Mesurer l'amélioration de la créatinine / DFGe ?

RAVE study

Prospective multicenter north-american trial
197 pts, renal involvement : 66%
Randomization (1:1) RTX vs CYC

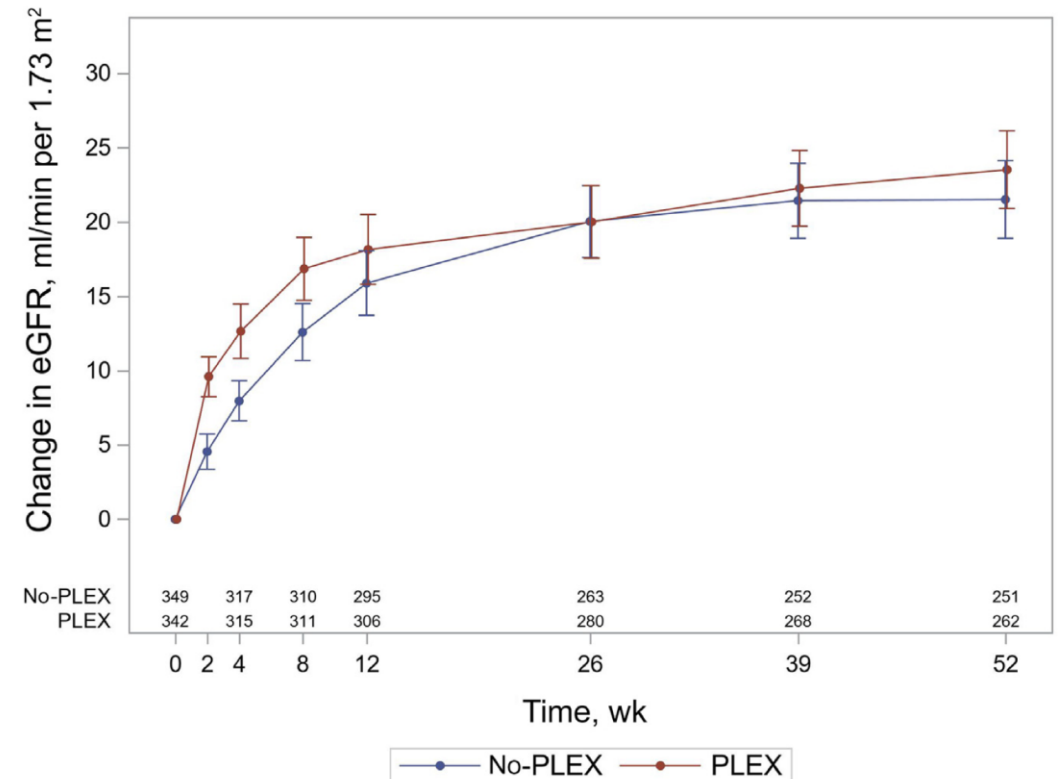


+7 ml/min

+8 ml/min

PEXIVAS study

Prospective international trial
691 pts with renal involvement
median baseline eGFR : 21 ml/min



Geetha CJASN 2015

Odler, Kidney Int, 2025

Comment évaluer la réponse rénale sous traitement ?

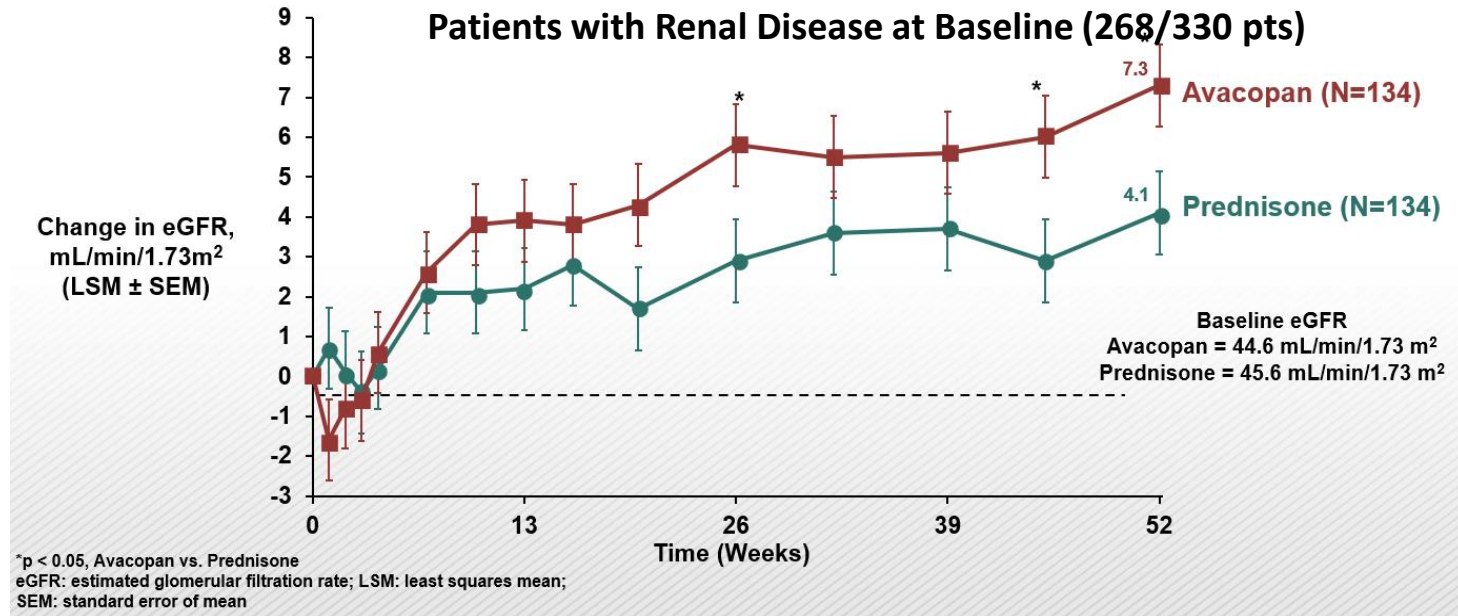
1. Mesurer l'amélioration de la créatinine / DFGe ?

ADVOCATE trial

330 patients

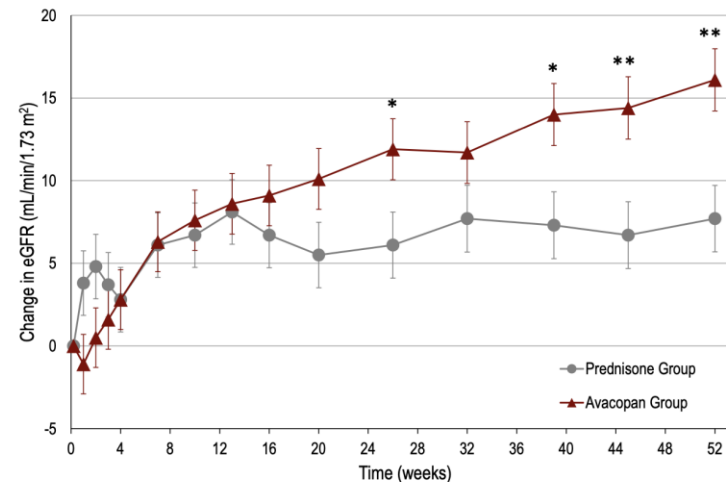
Avacopan vs Predn.

Jayne, NEJM 2021



Subgroup of 50 patients
with initial eGFR
<20 mL/min/1.73m²
(median 17.5 mL/min)

Cortazar, Kidney Int Reports 2023

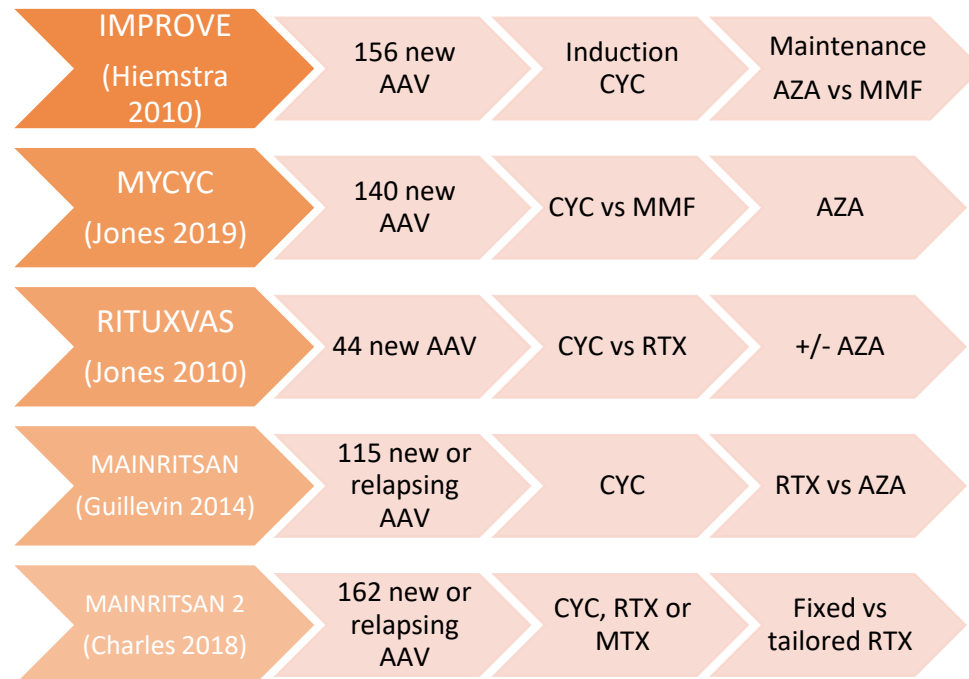


Comment évaluer la réponse rénale sous traitement ?

1. Mesurer l'amélioration de la créatinine / DFGe ?
2. Evaluer la protéinurie séquellaire ?

Témoin des dommages glomérulaires mais aussi marqueur prédictif du devenir rénal

Metanalysis of 5 EUVAS and FVSG RCTs



441 with renal involvement

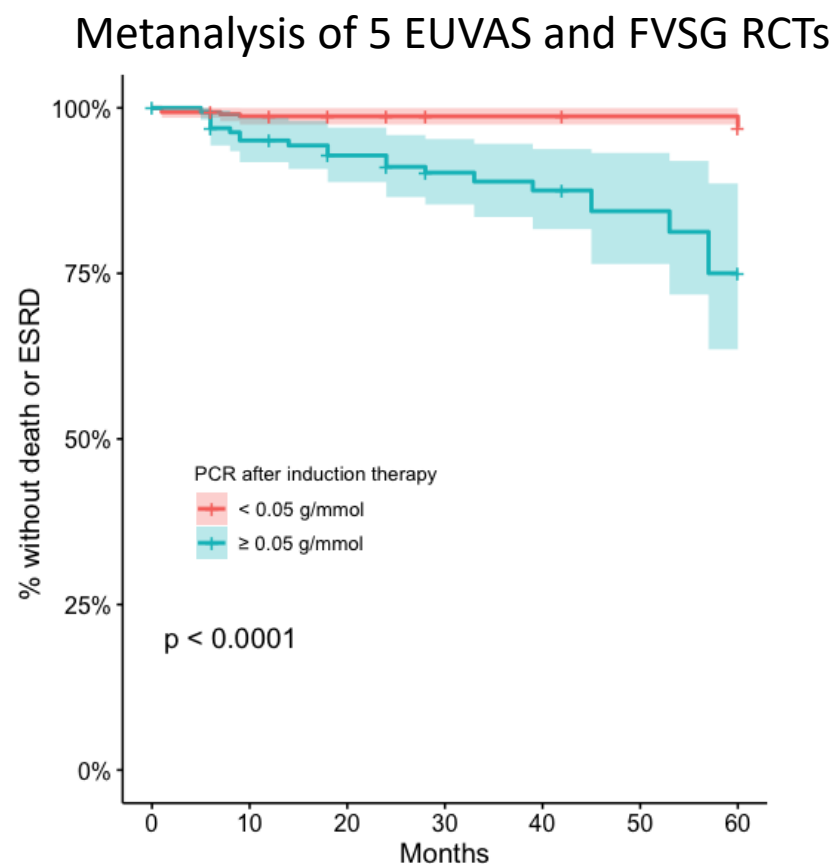
571 in primary analysis

Data for 614/617 patients

Comment évaluer la réponse rénale sous traitement ?

- 1. Mesurer l'amélioration de la créatinine / DFGe ?
- 2. Evaluer la protéinurie séquellaire ?

Témoin des dommages glomérulaires mais aussi marqueur prédictif du devenir rénal

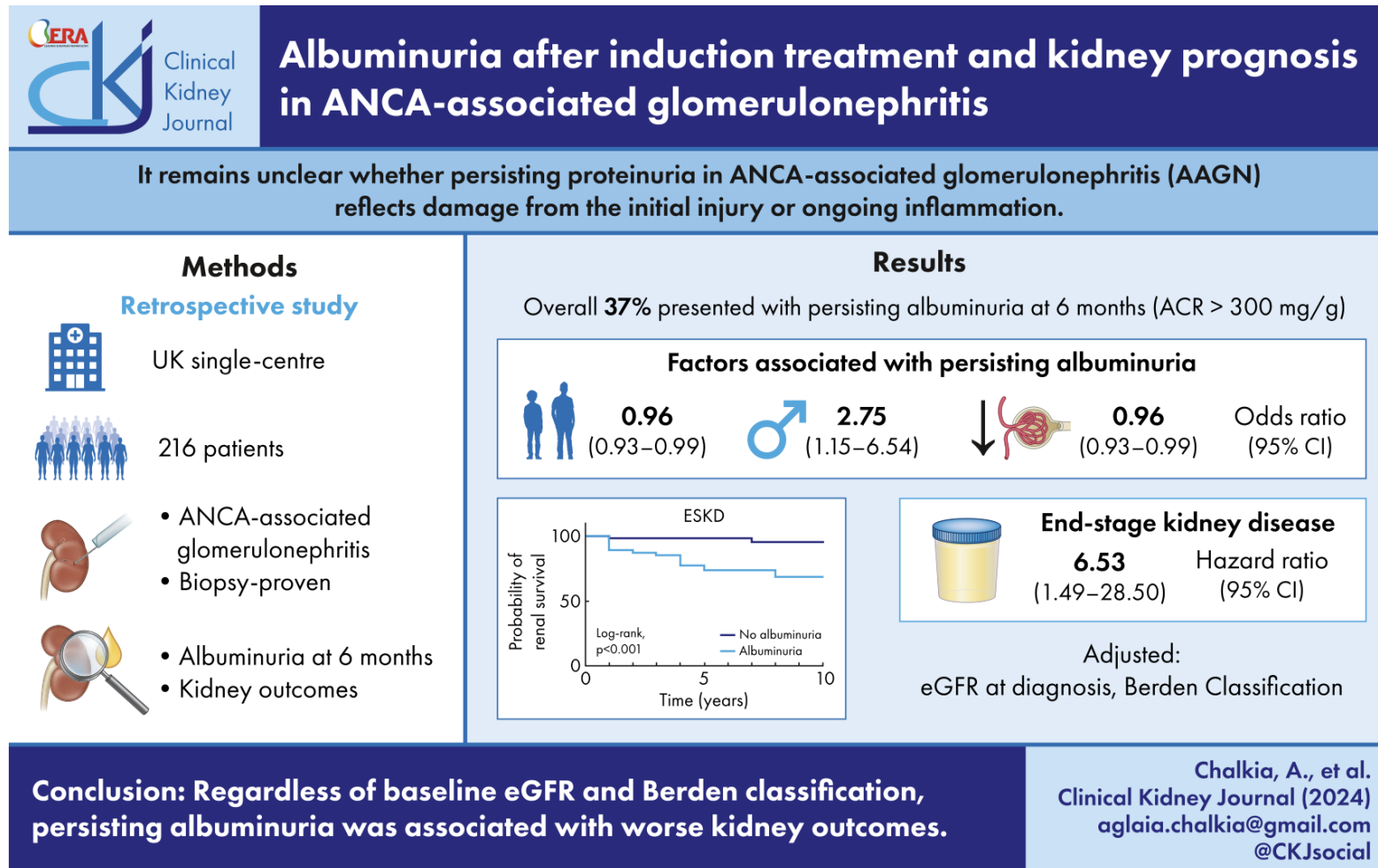


Multivariate Cox regression analysis of factors associated with death or ESKD

Variables	Adjusted HR	95% CI	p value
Age (per 1-year increase)	1.04	1.00 - 1.07	0.056
Anti-MPO specificity	1.09	0.42 – 2.86	0.107
Maintenance therapy: other than RTX	0.79	0.32 – 1.97	0.611
Serum creatinine after induction therapy (per 1 µmol/L)	1.01	1.01 – 1.02	< 0.001
Hematuria after induction therapy	1.50	0.62 – 3.62	0.369
UPCR after induction ≥ 0.5 g/g	3.06	1.09 – 8.59	0.034

Comment évaluer la réponse rénale sous traitement ?

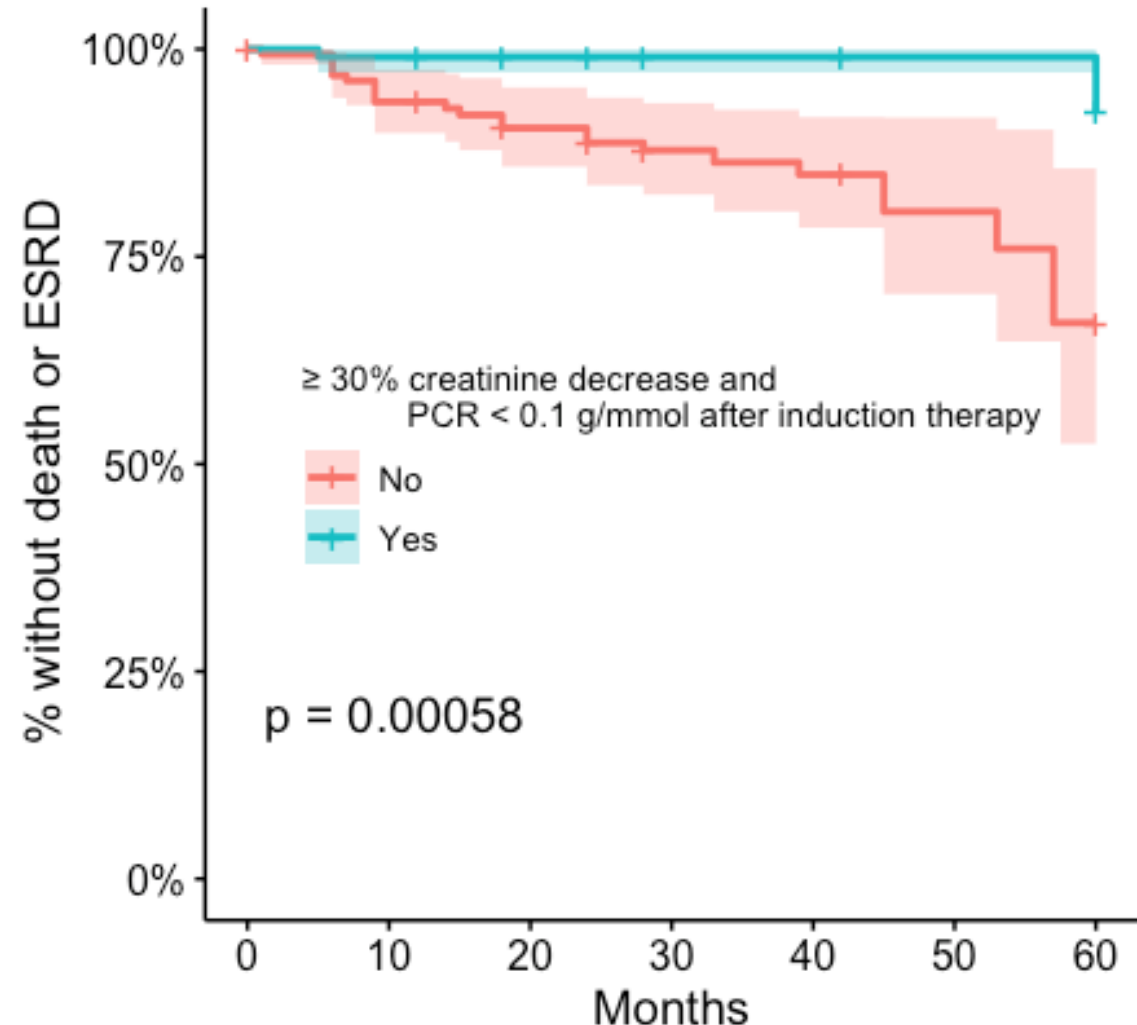
1. Mesurer l'amélioration de la créatinine / DFGe ?
2. Evaluer la protéinurie séquellaire ?



Comment évaluer la réponse rénale sous traitement ?

1. Mesurer l'amélioration de la créatinine / DFGe ?
2. Evaluer la protéinurie séquellaire ?

Combiner les deux paramètres ?

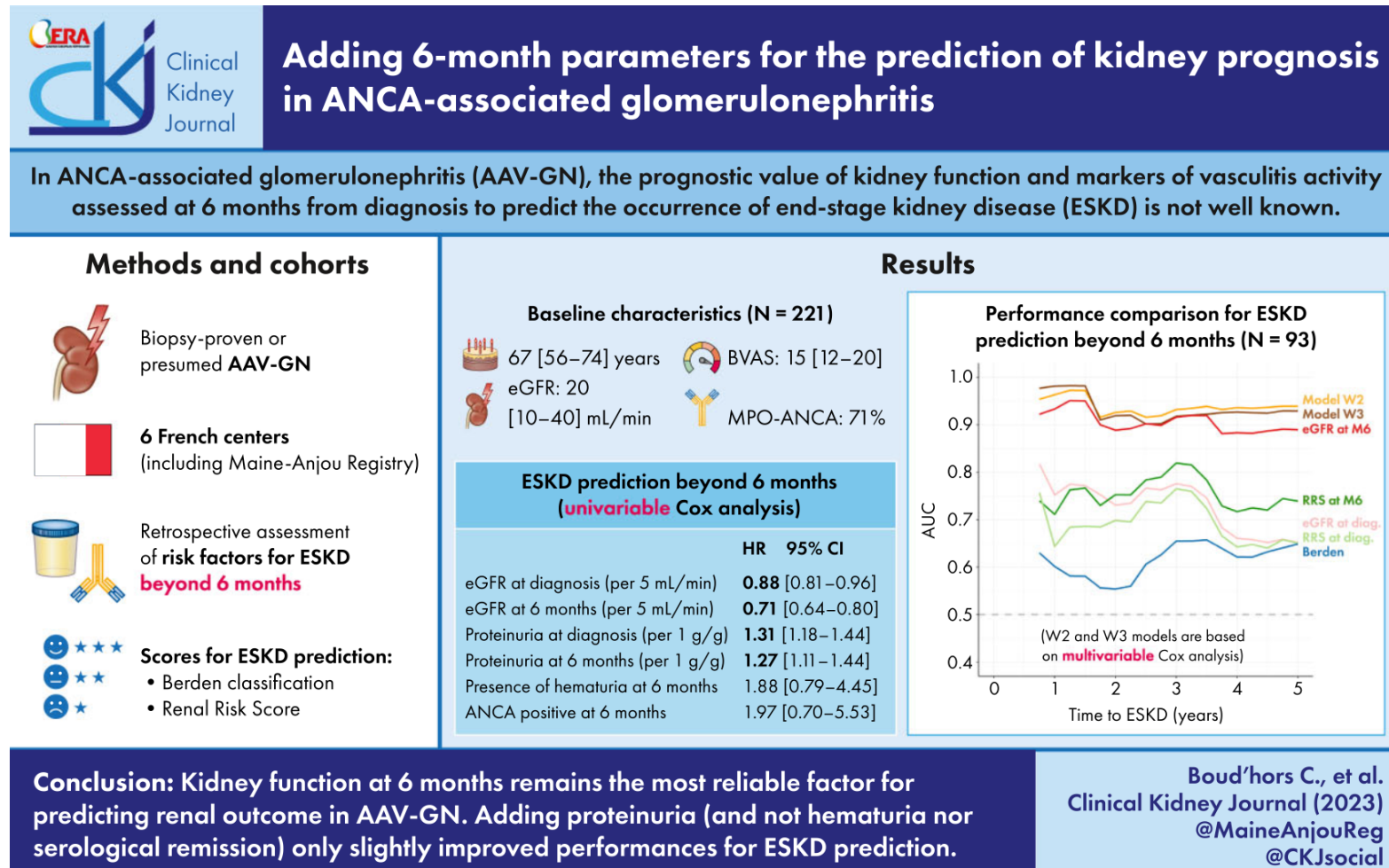


Comment évaluer la réponse rénale sous traitement ?

1. Mesurer l'amélioration de la créatinine / DFGe ?

Combiner les deux paramètres ?

2. Evaluer la protéinurie séquellaire ?



Comment évaluer la réponse rénale sous traitement ?

1. Mesurer l'amélioration de la créatinine / DFGe ?
2. Evaluer la protéinurie séquellaire ?
3. Rechercher une hématurie persistante ?

Retrospective analysis of RAVE+WGET trials
149 pts with renal involvement, not on dialysis

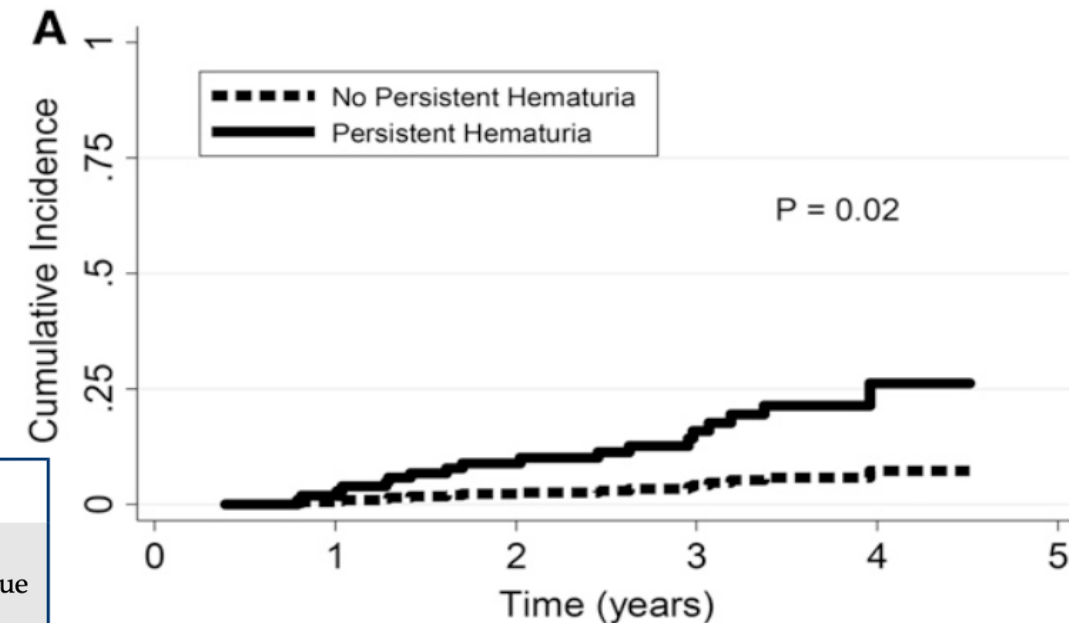
Persistent hematuria beyond M6 : 42% of pts

Table 2. Outcomes in patients with ANCA-associated vasculitis with and without persistent hematuria

First Event after Enrollment	Persistent Hematuria beyond 6 mo		P Value
	Yes, n=63	No, n=86	
Any relapse (%)	24 (38)	33 (38)	0.97
Renal relapse	14 (22)	4 (5)	<0.01
Nonrenal relapse	10 (16)	29 (34)	0.01
ESRD (%)	5 (8)	3 (3)	0.23
Time to any relapse, ^a mo	17 (11–31)	13 (11–20)	0.92
Time to renal relapse, ^a mo	22 (12–36)	26 (15–36)	0.37

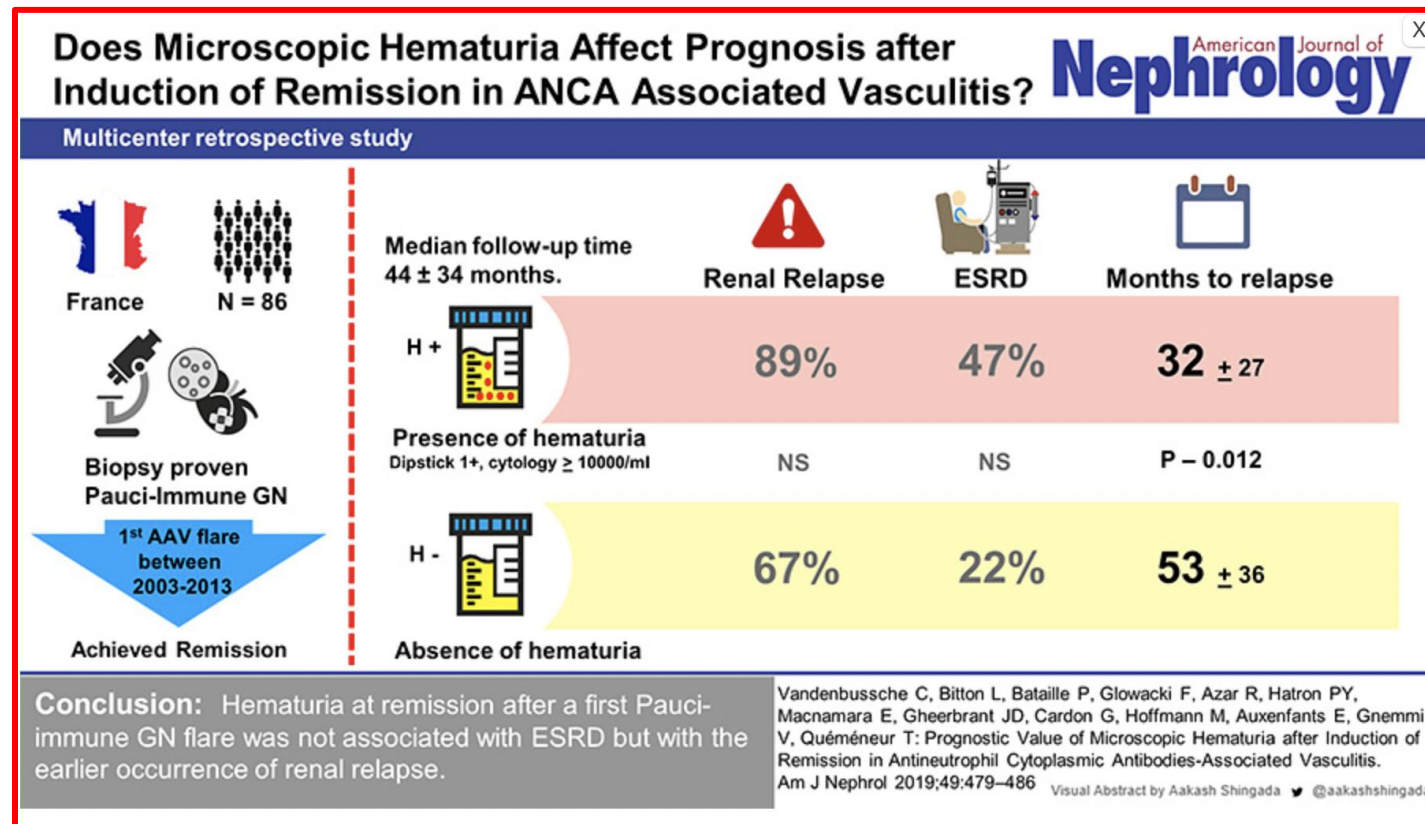
Values are expressed as percentages or medians (interquartile ranges).

^aCalculated only for patients who had a relapse.



Comment évaluer la réponse rénale sous traitement ?

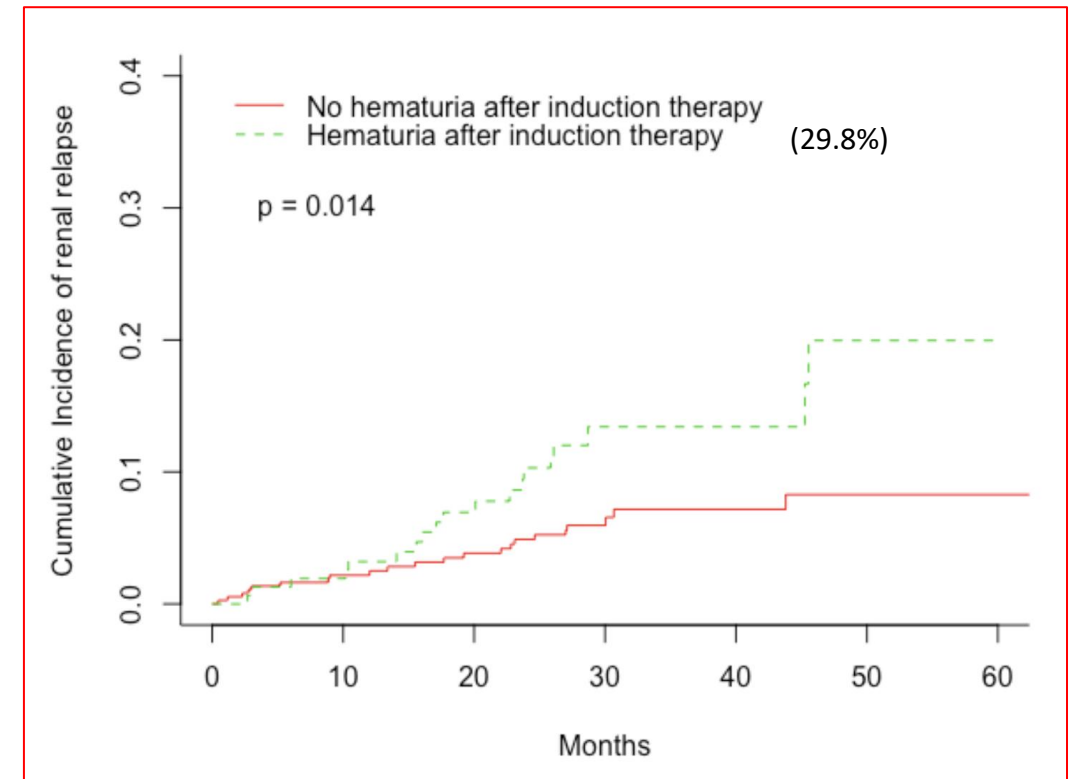
1. Mesurer l'amélioration de la créatinine / DFGe ?
2. Evaluer la protéinurie séquellaire ?
3. Rechercher une hématurie persistante ?



Comment évaluer la réponse rénale sous traitement ?

1. Mesurer l'amélioration de la créatinine / DFGe ?
2. Evaluer la protéinurie séquellaire ?
3. Rechercher une hématurie persistante ?

Variables	Any Relapse			Renal Relapse		
	Adjusted sHR	95% CI	p value	Adjusted sHR	95% CI	p value
Male sex	1.00	0.70 - 1.42	0.980	0.70	0.36 - 1.36	0.290
Age (per 1-year increase)	0.99	0.98 - 1.00	0.054	1.01	0.99 - 1.04	0.350
ANCA type (ref: MPO)						
Negative	1.60	0.80 - 3.20	0.180	1.68	0.44 - 6.40	0.450
PR3	1.61	1.09 - 2.38	0.017	1.57	0.77 - 3.21	0.220
eGFR at flare diagnosis (per 1 ml/mn/1.73m2) ^a	1.05	1.00 - 1.01	0.044	1.00	0.99 - 1.01	0.650
Hematuria after induction therapy	1.10	0.78 - 1.56	0.590	2.18	1.14 - 4.18	0.019



Comment évaluer la réponse rénale sous traitement ?

1. Mesurer l'amélioration de la créatinine / DFGe ?
2. Evaluer la protéinurie séquellaire ?
3. Rechercher une hématurie persistante ?
4. Vérifier la diminution ou négativation des ANCA ?

Faut-il surveiller l'évolution des ANCA ?

PNDS 2024 :

« Le dosage des ANCA anti-PR3 et anti-MPO est souvent réalisée lors du suivi du patient (tous les 3 à 6 mois). Leur évolution, prise isolément, ne doit pas être un élément pour guider le traitement mais peut inciter à rapprocher la surveillance ».

- La diminution ou la négativation des ANCA n'est pas un objectif thérapeutique dans la phase initiale de la prise en charge

MAIS :

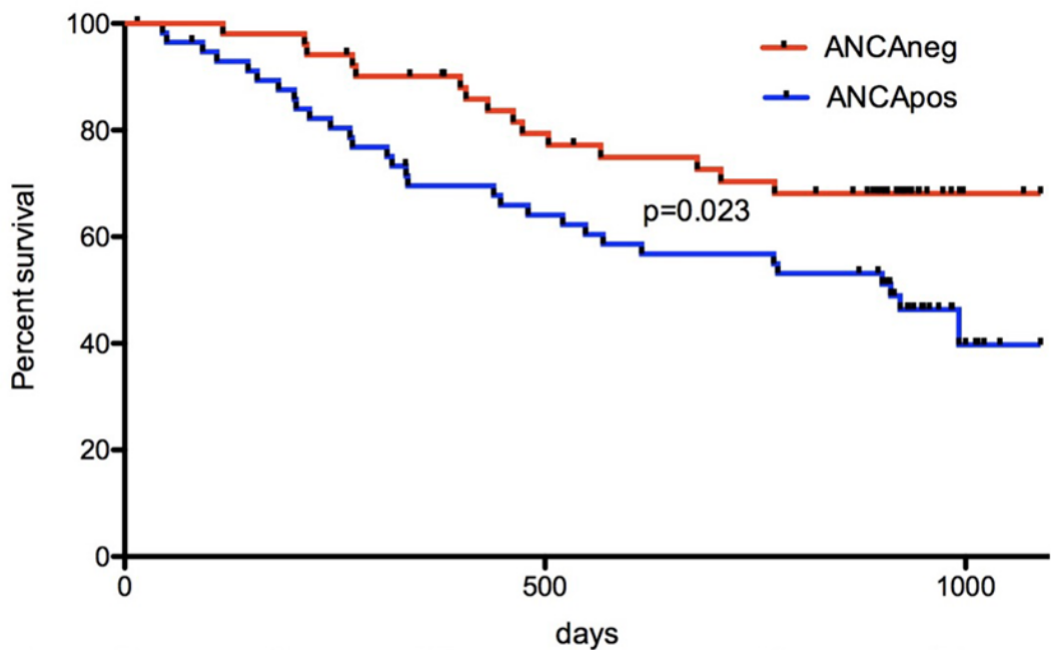
- Leur majoration chez un patient en rémission est associé à un risque accru de rechute de la vascularite
- Leur persistance au moment de l'arrêt de l'immunosuppression majeure le risque de rechute de la vascularite

Prediction de la rechute dans la vascularite à ANCA

Identification des patients un traitement IS plus prolongé ?

Persistence of ANCA

Karras, ARD 2017



C	59	50	39	33	30	17
W	51	51	42	34	30	9

Relapse rate according to ANCA positivity after 24 months of IS

REMAIN

Re-appearance of ANCA

Specks, NEJM 2013

	Severe Relapse*	Limited Relapse*	No Relapse
Rituximab group			
ANCA negative	1	4	14
ANCA-titer persistently positive but unchanged or decreasing	1	2	12
ANCA-titer increase	7	9	26
Total	9	15	52

Relapse risk according to ANCA kinetics during the 18-months period following RTX induction

RAVE

Prediction de la rechute dans la vascularite à ANCA

La valeurs prédictive du taux des ANCA

ANCA as a Predictor of Relapse: Useful in Patients with Renal Involvement But Not in Patients with Nonrenal Disease

Michael J. Kemna,
Paassen,* and Jan

PR3-ANCA predict relapses in ANCA-associated vasculitis patients after rituximab

Laura S. van Dam 
Cees van Kooten¹, T

Le doublement du titre d'ANCA (ELISA)

a été associé à un surrisque (OR 8-23)

de rechute

rial
ibodies

ies are a useful marker
trophil cytoplasmic
des

B Terrier,¹ D Saad
J-C Piette,^{1,5} P Cac

Association Between Reappearance of Myeloperoxidase–
Antineutrophil Cytoplasmic Antibody and Relapse in
Antineutrophil Cytoplasmic Antibody–Associated Vasculitis

Subgroup Analysis of Nationwide Prospective Cohort Studies

Haruki Watanabe ¹, Ken-Ei Sada,¹ Yoshinori Matsumoto,¹ Masayoshi Harigai,² Koichi Amano,³
Hiroaki Dobashi,⁴ Shouichi Fujimoto,⁵ Joichi Usui,⁶ Kunihiro Yamagata,⁶ Tatsuya Atsumi,⁷

Comment évaluer la réponse rénale sous traitement ?

1. Mesurer l'amélioration de la créatinine / DFGe ?
2. Evaluer la protéinurie séquellaire ?
3. Rechercher une hématurie persistante ?
4. Vérifier la diminution ou négativation des ANCA ?
5. Utiliser des nouveaux biomarqueurs ?

La quête du nouveau biomarqueur...

Nephrol Dial Transplant (2019) 34: 234–242
doi: 10.1093/ndt/gfy018
Advance Access publication 1 March 2018

ndt
Nephrology Dialysis Transplantation

Urinary and serum soluble CD25 complements urinary soluble CD163 to detect active renal anti-neutrophil cytoplasmic autoantibody-associated vasculitis: a cohort study

Gerjan J. Dekkema¹, Wayel H. Abdulahad^{1,2}, Theo Bijma^{1,3}, Sarah M. Moran⁴, Louise Ryan⁴, Mark A. Little⁴, Coen A. Stegeman³, Peter Heeringa¹ and Jan-Stephan F. Sanders³

Nephrol Dial Transplant (2020) 35: 283–291
doi: 10.1093/ndt/gfy300
Advance Access publication 31 October 2018

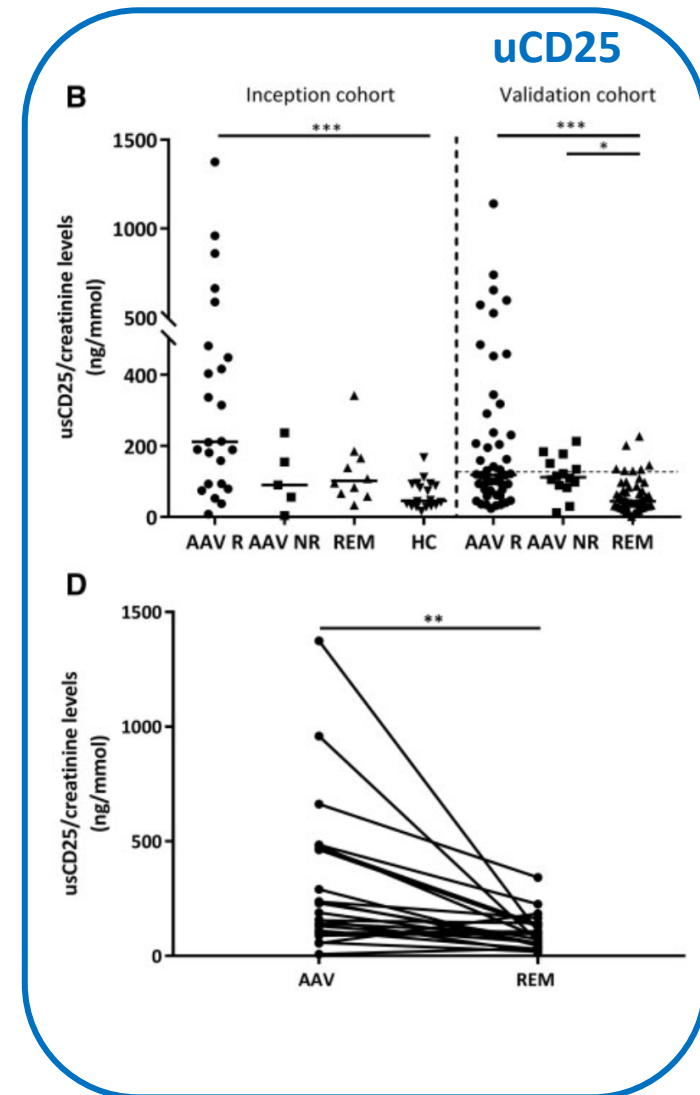
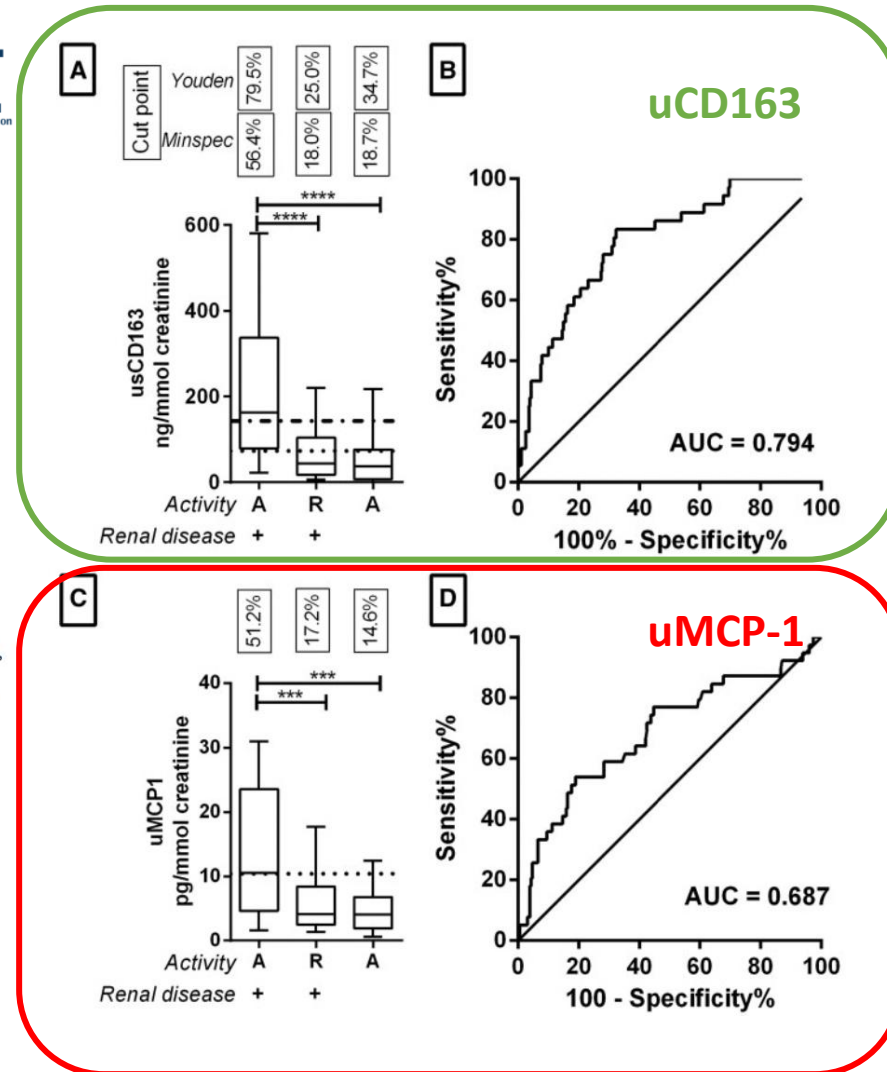
Urinary soluble CD163 and monocyte chemoattractant protein-1 in the identification of subtle renal flare in anti-neutrophil cytoplasmic antibody-associated vasculitis

Sarah M. Moran¹, Paul A. Monach^{2,3}, Lina Zgaga⁴, David Cuthbertson⁵, Simon Carette⁶, Nader A. Khalidi⁷, Curry L. Koenig⁸, Carol A. Langford⁹, Carol A. McAlear¹⁰, Larry Moreland¹¹, Christian Pagnoux⁶, Philip Seo¹², Ulrich Specks¹³, Antoine Sreih¹⁰, Jason Wyse¹⁴, Steven R. Ytterberg¹⁵, Peter A. Merkel^{10,11} and Mark A. Little^{1,16} for the Vasculitis Clinical Research Consortium

usCD163 : released from activated glomerular macrophages

MCP-1 : produced from renal cells to recruit macrophages

usCD25 : released from CD4+ T-cells



Faut-il combiner ces différents biomarqueurs ?
Comment les utiliser en pratique clinique ?

Comment évaluer la réponse rénale sous traitement ?

1. Mesurer l'amélioration de la créatinine / DFGe ?
2. Evaluer la protéinurie séquellaire ?
3. Rechercher une hématurie persistante ?
4. Vérifier la diminution ou négativation des ANCA ?
5. Utiliser des nouveaux biomarqueurs ?
6. Refaire une biopsie rénale (quand on a un doute) ?

Biopsie de contrôle dans la vascularite à ANCA ?

Repeat protocol renal biopsy in ANCA-associated renal vasculitis

Nephrol Dial Transplant (2014) 29: 1728–1732

Zdenka Hruskova¹, Eva Honsova², Annelies E. Berden³, Ivan Rychlik⁴, Vera Lanska⁵,
Ingeborg M. Bajema³ and Vladimir Tesar¹

17 consecutive AAV patients with renal involvement
Treated with oral CYC for 1 year
Planned protocol kidney biopsy
Median time of 13 months (range 11–28)
Complete remission in all cases (hematuria in 24%)
at rebiopsy
Median eGFR : 281-> 142 µmol/l

Histopathologic findings (in % of total gli)	1st biopsy	Re-biopsy	P-value
Normal glomeruli	25.0 (0–75)	26.8 (0–53.8)	NS (0.90)
Segm. cellular crescents	14.3 (4.7–71.4)	0 (0–6.5)	<0.001
Circumf. cellular crescents	15.8 (0–88.1)	0 (0–21.1)	<0.001
Total cellular crescents	52.2 (5.0–93.9)	2.0 (0–27.0)	<0.001
Fibrinoid necrosis	23.2 (7.8–47.1)	0 (0–15.1)	<0.001
Segm. fibrous crescents	2.6 (0–18.3)	13.9 (0–45.8)	0.01
Circumf. fibrous crescents	0 (0–25)	12.5 (0–34.3)	0.05
Total fibrous crescents	3.8 (0–38.8)	25.4 (0–51.3)	0.002
Global glomerulosclerosis	6.0 (0–46)	32.3 (0–59.5)	0.007
Segmental glomerulosclerosis	3.2 (0–25)	17.2 (0–28.6)	0.03
Total no. of sclerotic glomeruli	9.0 (0–64.5)	52.5 (0–70)	0.001
Oedema (yes)	12/15 (80%)	3/16 (18.8%)	0.01
Interstitial inflammation ^a	1.5 (0.5–3)	1 (0–2)	0.04
Interstitial fibrosis ^b	0.5 (0–2)	1.5 (0–2)	0.01

Data presented as median (range) or no. (%).

^aClassified as 0–1–2–3.

^bClassified as 0–1–2 according to the standardized protocol [13].

Biopsie de contrôle dans la vascularite à ANCA ?

Persistent or New Onset Microscopic Hematuria in Patients with Small Vessel Vasculitis in Remission: Findings on Renal Biopsy

J Rheumatol 2012;39:1413–17

DUVURU GEETHA, PHILIP SEO, CARLA ELLIS, MICHAEL KUPERMAN, and STUART M. LEVINE

Table 2. Findings on the second renal biopsy.

Patient	Reason for Biopsy	Serum Creatinine at Time of Biopsy, (mg/dl)	BVAS/WG at Time of Biopsy	ESR at Time of Biopsy	ANCA at Time of Biopsy	Renal Biopsy Findings	Followup from First Biopsy, (mo)
1	Persistent hematuria	1.1	1	17	Negative	Normal glomeruli, moderate arteriosclerosis	76
2	Persistent hematuria	1.4	1	43	Persistent positive	Moderate arteriosclerosis	78
3	Persistent hematuria	1.9	1	19	Persistent positive	Secondary FSGS, hypertensive renal disease	NA
4	Persistent hematuria	2.0	1	36	Persistent positive	Chronic global and segmental glomerulosclerosis	48
5	Persistent hematuria	2.5	1	36	Persistent positive	Chronic crescentic GN, secondary FSGS	28
6	Persistent hematuria	1.2	1	NA	Negative	Chronic crescentic GN	71
7	New onset hematuria	1.0	1	29	Negative	Chronic crescentic GN	56
8	New onset hematuria	1.3	1	12	Negative	Crescentic IgA	180
9	New onset hematuria	1.5	4	23	Negative	Crescentic IgA	194

No case of active ANCA-glomerulonephritis on biopsy

RHEUMATOLOGY

Rheumatology 2022;61:1966–1974
doi:10.1093/rheumatology/keab695
Advance Access publication 10 September 2021

Original article

Utility of interval kidney biopsy in ANCA-associated vasculitis

Gavin B. Chapman^{1,2}, Tariq E. Farrah^{1,2}, Fiona A. Chapman^{1,2}, Dan Pugh^{1,2}, Christopher O.C. Bellamy³, Rashmi Lahiri³, Eve Miller-Hodges^{1,2}, David C. Kluth², Robert W. Hunter^{1,2} and Neeraj Dhaun^{1,2}

59 patients with rebiopsy (among 218 renal AAV patients)
Median time to rebiopsy : 130 days (IQR 110-170)
Suspicion of active disease in 24/59 (41%) of cases

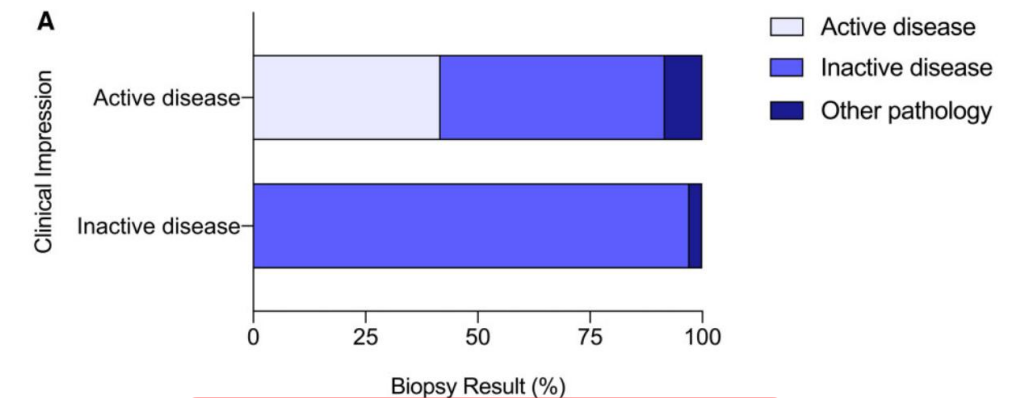
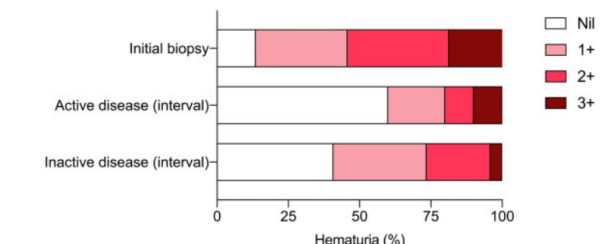


FIG. 3 Presence of hematuria on urinalysis



Comment évaluer la réponse rénale sous traitement ?

1. Mesurer l'amélioration de la créatinine / DFGe ?
2. Evaluer la protéinurie séquellaire ?
3. Rechercher une hématurie persistante ?
4. Vérifier la diminution ou négativation des ANCA ?
5. Utiliser des nouveaux biomarqueurs ?
6. Refaire une biopsie rénale (quand on a un doute) ?
7. Quand ré-évaluer la réponse au traitement ?

Quand ré-évaluer la réponse rénale sous traitement ?

- **Lors des premières semaines de traitement ?**

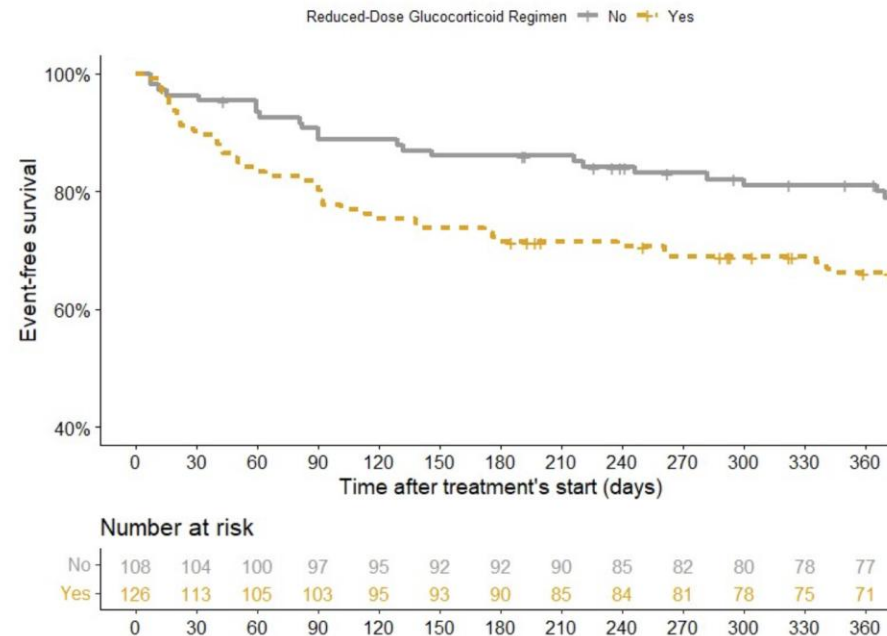
- dépister les formes réfractaires et
- modifier traitement (RTX -> CYC, remonter cort, faire échanges plasmatiques ?)

Attention à la baisse trop rapide des corticoïdes....

Real-life use of the PEXIVAS reduced-dose glucocorticoid regimen in granulomatosis with polyangiitis and microscopic polyangiitis

Composite endpoint :

- Death,
- ESKD,
- Refractory disease
- Relapse



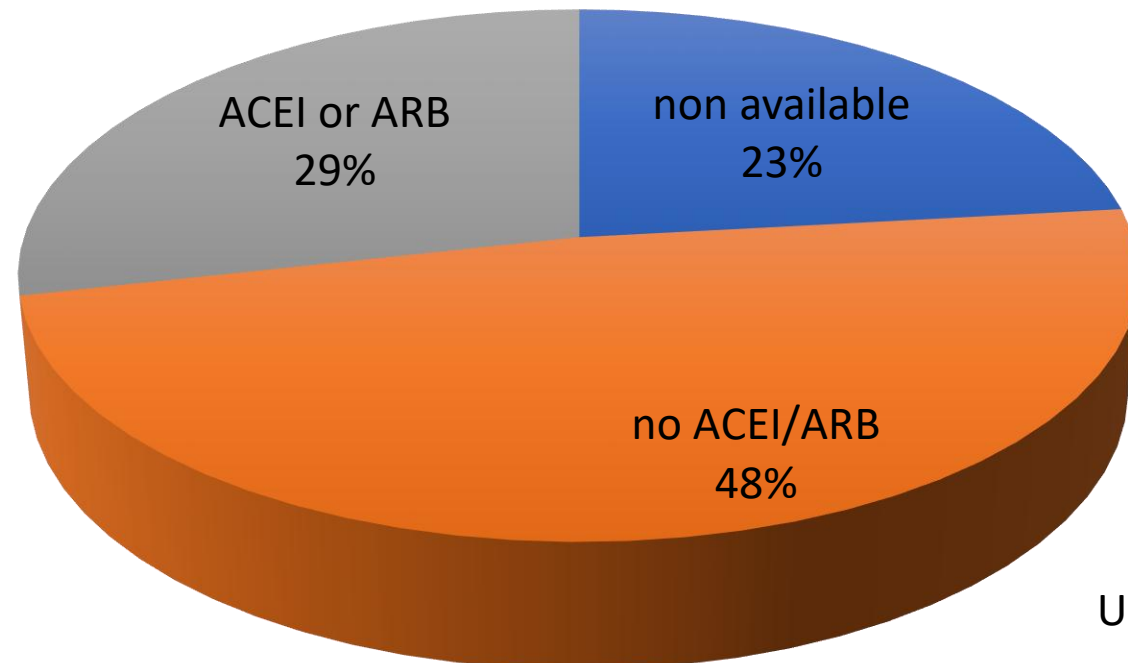
Subgroup analysis :
Increased risk in patients with

- sCreat >300 $\mu\text{mol/l}$
HR 3.02; 95% CI 1.28-7.1
- RTX induction
HR 2.36; 95% CI 1.18-4.71

Quand ré-évaluer la réponse rénale sous traitement ?

- **Lors des premières semaines de traitement ?**
 - dépister les formes réfractaires et
 - modifier traitement (RTX -> CYC, remonter cort, faire échanges plasmatiques ?)
- **Au décours du traitement d'induction ?** : 3 mois pour le CYC, 1-3 (?) mois pour le RTX
 - confirmer le passage au traitement d'entretien et la baisse des stéroïdes
 - optimiser la néphroprotection (TA, protéinurie, paramètres métaboliques...) si maladie inactive+++

RITUXVAS/MYCYC studies
172 patients alive at M6



Unpublished data

Quand ré-évaluer la réponse rénale sous traitement ?

- **Lors des premières semaines de traitement ?**
 - dépister les formes réfractaires et
 - modifier traitement (RTX -> CYC, remonter cort, faire échanges plasmatiques ?)
- **Au décours du traitement d'induction ?** : 3 mois pour le CYC, 1-3 (?) mois pour le RTX
 - confirmer le passage au traitement d'entretien et la baisse des stéroïdes
 - optimiser la néphroprotection (TA, protéinurie, paramètres métaboliques...) si maladie inactive+++
- **Lorsqu'on envisage l'arrêt des immunosuppresseurs ?**
 - évaluer le risque de rechute
(caractéristiques démographiques, DFGe, type et positivité des ANCA, hématurie...)
 - poursuivre l'immunosuppression ou rapprocher le suivi si besoin ?

Conclusions

- La façon la plus simple d'estimer la réponse rénale reste le creat/DFG
- La récupération dépend néanmoins de l'histologie, de la cinétique antérieure et possiblement du traitement utilisé
- Ne pas oublier de vérifier l'évolution de la protéinurie et de l'hématurie au décours du traitement d'induction
- Oser la re-biopsie en cas de doute sur une activité persistante ou une rechute
- Le traitement de la néphropathie liée aux ANCA ne se limite pas aux immunosuppresseurs : penser néphroprotection