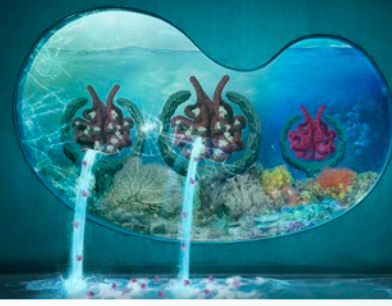


LA NEFROPATÍA POR IgA (NlgA) EXPLICADA



EPIDEMIOLOGÍA



La NlgA es la glomerulonefritis primaria más prevalente en todo el mundo¹

La edad media en el momento del diagnóstico es de **41 años**²

2,5/100 000 personas afectadas al año en todo el mundo³

Detectada en **19-51 %** de las biopsias renales en Europa⁴



La biopsia renal es necesaria para confirmar el diagnóstico de NlgA¹

Los factores de riesgo incluyen:⁵⁻⁸



Genética



Entorno



Factores relacionados con el estilo de vida

PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD

La NlgA es una enfermedad larga y progresiva con un curso clínico persistente^{2,9}



La edad media de la insuficiencia renal o la muerte es de **48 años**²



Durante un periodo de seguimiento medio de **9,5 años**, el **51 %** de los pacientes adultos (N = 2168) progresaron a ERT^{10*}



En el momento del diagnóstico, el **2/3** de los pacientes ya se encuentra en un estadio de ERC ≥ 3 ^{2,11}



Una proteinuria mantenida de **>1 g/día** es el factor predictivo modificable más potente de un alto riesgo de progresión de NlgA¹²

FISIOPATOLOGÍA

Existen **4 factores clave** implicados en la patogénesis de la NlgA:⁵

Hit 1: La glucosilación anómala de la IgA₁ provoca el aumento de la circulación de IgA₁ deficiente en galactosa (Gd)

Hit 2: Producción de anticuerpos antipolisacáridos que reconocen la IgA-Gd₁

Hit 3: Formación de inmunocomplejos circulantes patógenos que contienen IgA₁

Hit 4: Depósito mesangial y activación de las células mesangiales que provoca una lesión glomerular

...barrera de filtración glomerular deteriorada que da lugar a proteinuria¹³⁻¹⁵

Este depósito de inmunocomplejos aumenta la producción de **endotelina-1 (ET-1)** y **angiotensina II (ANG II)** que actúan en tándem amplificando la inflamación y el daño de la barrera de filtración glomerular y el compartimento tubulointersticial, que a su vez da lugar a un aumento de la proteinuria y, finalmente, a la insuficiencia renal¹⁶⁻¹⁸

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO

Según las guías KDIGO, la reducción de la proteinuria es un objetivo clave del tratamiento de la NlgA¹



No obstante, con el tratamiento complementario actual, el **63 %** de los pacientes¹ (N = 96) **NO alcanza el objetivo del tratamiento** recomendado por la KDIGO¹⁹

Las opciones de tratamiento indicadas para la NlgA son limitadas, como la inhibición genérica del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) y los glucocorticoides, una situación que deja a los pacientes en alto riesgo de progresión^{19†}

EXISTE UNA IMPORTANTE NECESIDAD CLÍNICA NO SATISFECHA DE TRATAMIENTOS MODIFICADORES DEL CURSO DE LA ENFERMEDAD QUE CONSERVEN LA FUNCIÓN RENAL EN LOS PACIENTES CON NlgA

Visite controlproteinuria.com para obtener más información

*Estudio realizado en el Reino Unido, en pacientes con NlgA comprobada mediante biopsia (N = 2168).¹⁰ †Estudio prospectivo de pacientes con NlgA comprobada mediante biopsia (proteinuria ≥ 1 g/día). El 63,5 % de los pacientes tratados con un IECA o un BRA no alcanzaron la remisión tras 3 meses de tratamiento. La remisión parcial (definida como <1 g/día y ≥ 50 % de disminución respecto al valor basal con función renal estable [≤ 25 % de reducción de la TFGe]) de la proteinuria se observó en 29 pacientes (30,2 %) tras 3 meses de tratamiento.¹⁰ ‡Las Guías KDIGO definen el alto riesgo de progresión en la NlgA como un nivel de proteinuria $>0,75$ -1 g/día, a pesar de al menos 90 días de tratamiento complementario optimizado¹

IECA: inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina; ANG II: angiotensina II; BRA: bloqueador del receptor de angiotensina; ERC: enfermedad renal crónica; TFGe: tasa de filtración glomerular estimada; ERT: enfermedad renal terminal; ET-1: endotelina-1; Gd: deficiente en galactosa; IgA: inmunoglobulina A; IgA₁: inmunoglobulina A subclase 1; NlgA: nefropatía (o nefritis) por IgA; KDIGO: Kidney Disease: Improving Global Outcomes (Enfermedad renal: mejorar los desenlaces globales); SRAA, sistema renina-angiotensina-aldosterona

1. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) IgAN and IgAV Work Group; Rovin BH, Barratt J, Cook HT, Noronha IL, Reich HN, Suzuki Y, Tang SCW, Trimarch H, Floege J. KDIGO 2025 Clinical Practice Guideline for the Management of Immunoglobulin A Nephropathy (IgAN) and Immunoglobulin A Vasculitis (IgAV). *Kidney Int* 2025 Oct; 108(4S):S1-S71. 2. Pitcher D, et al. *Clin J Am Soc Nephrol* 2023;18(6):727-38. 3. McGrogan A, et al. *Nephrol Dial Transplant* 2011;26:414-30. 4. Coppo R. *Kidney Dis* 2018;4:58-64. 5. Suzuki H, et al. *J Am Soc Nephrol* 2011;22:1795-803. 6. Maiguma M, et al. *PLoS One* 2014;9:e90558. 7. Coppo R. *Nephrol Dial Transplant* 2015;30:360-6. 8. Yuzawa Y, et al. *Clin Exp Nephrol* 2016;20:511-35. 9. Lai K, et al. *Nat Rev Dis Primers* 2016;2:16001. 10. Barratt J, et al. *ASN* 2021; presentación de póster (PO1577). 11. Caster D, et al. *Kidney Int Rep* 2023;8:1792-800. 12. Reich HN, et al. *J Am Soc Nephrol* 2007;18:3177-83. 13. Wyatt R, Julian B. *N Engl J Med* 2013;368:2402-14. 14. Barratt J, Feehally J. *J Am Soc Nephrol* 2005;16:2088-97. 15. Boyd J, et al. *Kidney Int* 2012;81:833-43. 16. Komers R, Plotkin H. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2016;310:R877-84. 17. Kohan DE, Barton M. *Kidney Int* 2014;86:896-904. 18. Raina R, et al. *Kidney Dis* 2020;6:22-34. 19. Bagchi S, et al. *Kidney Int Rep* 2021;6(6):1661-8.