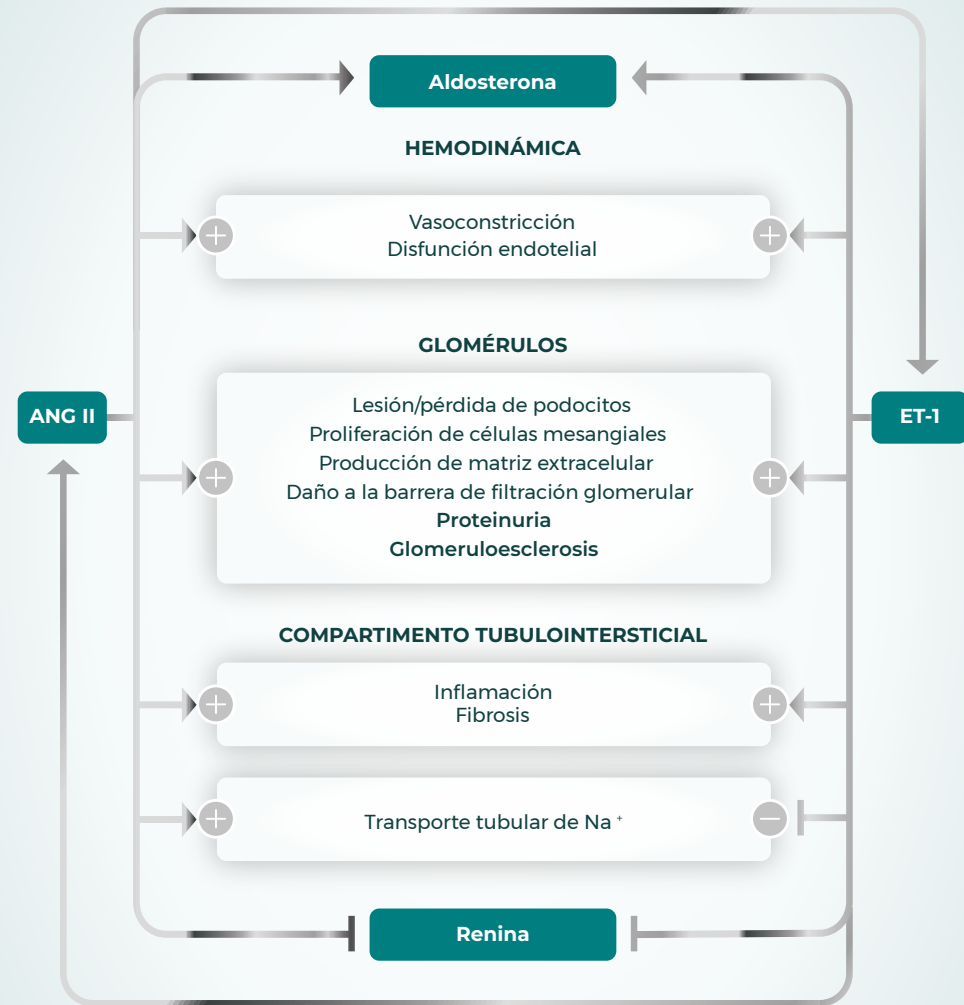


ET-1 y ANG II en NIgA

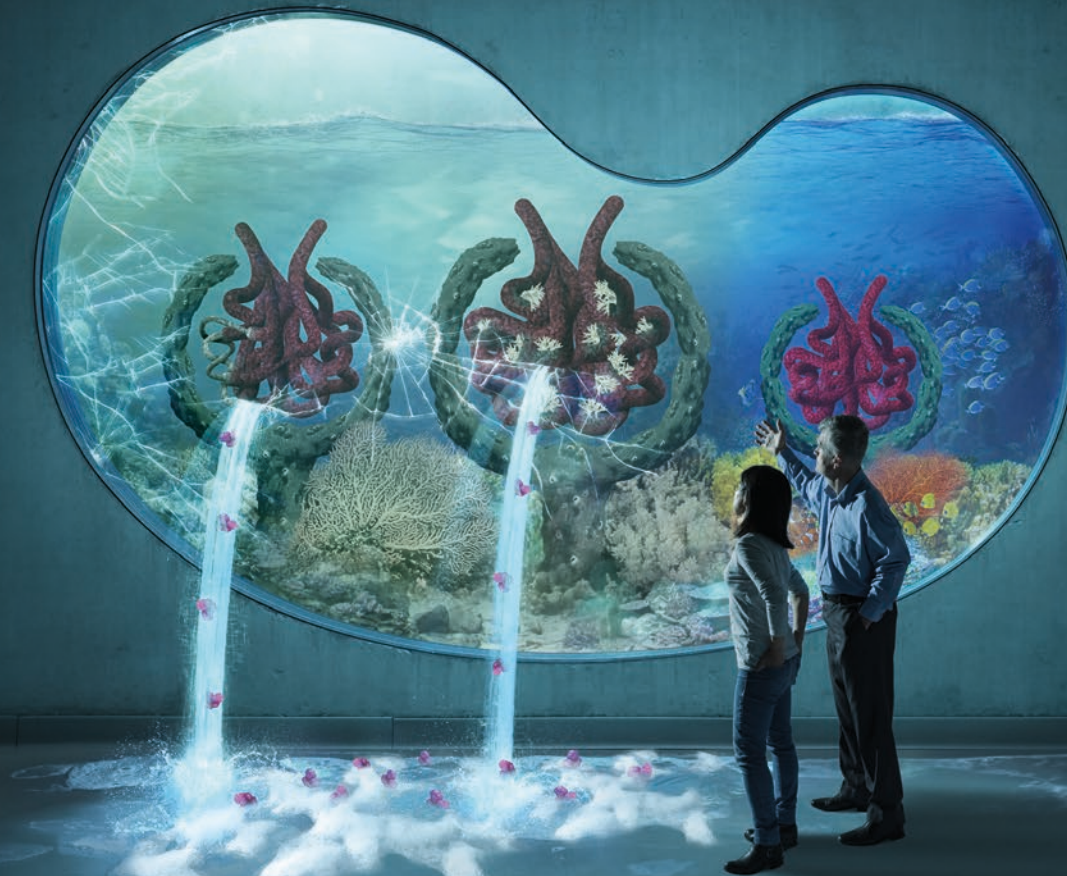
Tanto la **ET-1** como la **ANG II** desempeñan un papel fundamental en la fisiopatología de la NIgA¹⁷⁻²⁰



Adaptado de Komers R, Plotkin H. 2016¹⁷

TRATAMIENTO DE LA PROTEINURIA

En la nefropatía por IgA (NIgA)



Referencias

1. Reich HN, et al. *J Am Soc Nephrol*. 2007;18:3177-83.
2. Cattran D, et al. *Nephrol Dial Transplant*. 2008;23:2247-53.
3. Sharma S, Smyth B. *Kidney Blood Press Res*. 2021;46:411-20.
4. Eddy A. *Nephrol Dial Transplant*. 2004;19: 277-81.
5. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Glomerular Diseases Work Group. *Kidney Int*. 2021;100:S1-S276.
6. McGrogan A, et al. *Nephrol Dial Transplant*. 2011;26:414-30.
7. Coppo R. *Kidney Dis*. 2018;4:58-64.
8. Wyatt R, Julian B. *N Engl J Med*. 2013;368:2402-14.
9. Lai KN, et al. *Nat Rev Dis Primers*. 2016;2:16001.
10. Penfold RS, et al. *Int J Nephrol Renovasc Dis*. 2018;11:137-48.
11. Barratt J, et al. *ASN*. 2021; poster presentation (PO1577).
12. Boyd JK, et al. *Kidney Int*. 2012;81:833-43.
13. Suzuki H, et al. *J Am Soc Nephrol*. 2011;22:1795-1803.
14. Jarrick S, et al. *J Am Soc Nephrol*. 2019;30:866-76.
15. Kwon CS, et al. *J Health Econ Outcomes Res*. 2021;8:36-45.
16. Bagchi S, et al. *Kidney Int Rep*. 2021;6(6):1661-8.
17. Komers R, Plotkin H. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2016;310:R877-84.
18. Kohan DE, Barton M. *Kidney Int*. 2014;86:896-904.
19. Raina R, et al. *Kidney Dis*. 2020;6:22-34.
20. Siragy H, Carey R. *Am J Nephrol*. 2010;31:541-50.

*Datos de una cohorte de 542 pacientes con NIgA primaria que fueron seguidos de forma longitudinal en el Registro de glomerulonefritis de Toronto. La proteinuria media en el tiempo (TA-proteinuria) fue el factor predictivo más importante del deterioro de la función renal ($R^2=0,162$, $F=104,5$, $P<0,01$)¹

¹De 96 pacientes con NIgA que recibían tratamiento de apoyo con IECA/BRA, 35 (36,5%) alcanzaron una remisión parcial o una remisión completa a los 3 meses. La remisión completa se define como proteinuria <0,5g/día, la remisión parcial se definió como proteinuria <1g/día con al menos una disminución del 50% respecto al valor basal¹⁶

ANG II: angiotensina II; **BRA**: bloqueador de los receptores de angiotensina II; **CdV**: calidad de vida; **ERT**: enfermedad renal terminal; **ET-1**: endotelina-1; **IECA**: inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina; **IgA**: inmunoglobulina A; **IgA₁**: subclase 1 de IgA; **KDIGO**: Kidney Disease: Improving Global Outcomes; **MEC**: matriz extracelular; **Na⁺**: sodio; **NIgA**: nefropatía por IgA; **PS**: profesional de la salud; **RAA**: renina-angiotensina aldosterona; **TA**: media temporal

Para obtener más información, póngase en contacto con Vifor Global Medical Information:
medinfo@viforpharma.com

ES-SPT-2600024 | Septiembre de 2025

Este folleto está destinado a los profesionales de la salud (PS).

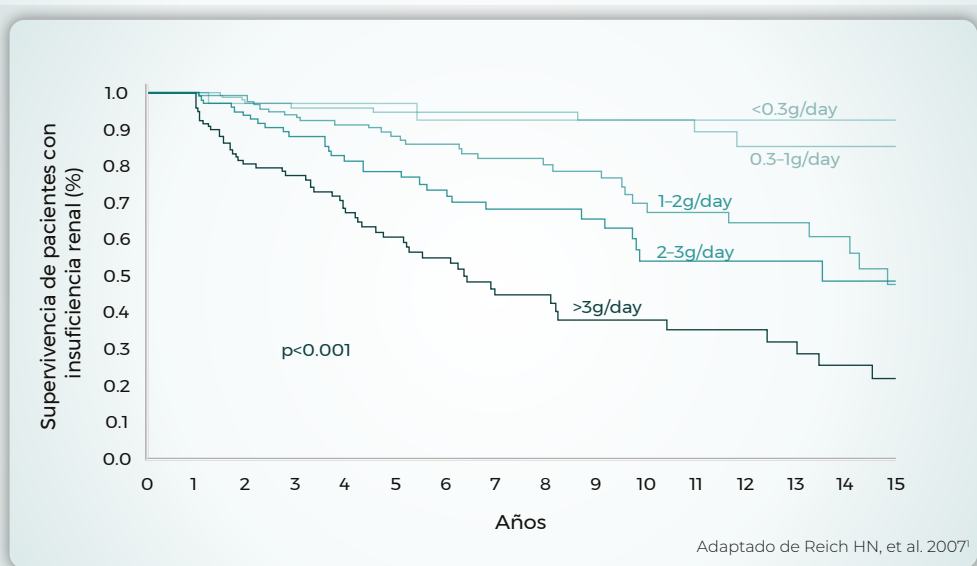
El efecto combinado de ET-1 y ANG II contribuye a la progresión de la enfermedad en NIgA¹⁷

LA PROTEINURIA

y su importancia como factor predictivo e impulsor de la progresión de la enfermedad en NIgA

El aumento de la proteinuria se asocia con una progresión más rápida hacia la insuficiencia renal^{1,2}

En pacientes con NIgA confirmada mediante biopsia (n=542), los niveles de proteinuria a lo largo del tiempo fueron el factor predictivo modificable más importante de la tasa de deterioro de la función renal^{1*}



La proteinuria no sólo es un marcador de enfermedad renal, sino que también desempeña un papel fundamental en la **aceleración de la progresión** de la enfermedad hacia la enfermedad renal terminal (ERT) a través de varias vías^{3,4}



Expresión tubular de quimiocinas y activación del complemento^{3,4}



Activación de endotelina-1 (ET-1) y angiotensina II (ANG II)^{3,4}



Ciclo de inflamación y respuesta que provoca un daño podocitario y fibrosis³

Para desacelerar la progresión hacia la insuficiencia renal
TRATAMIENTO DE LA PROTEINURIA

EXPLICACIÓN DE LA NIgA

Prevalencia y presentación

La NIgA es el tipo de glomerulonefritis más frecuente en el mundo y tiene una presentación clínica y una progresión a ERT variables⁵⁻⁸

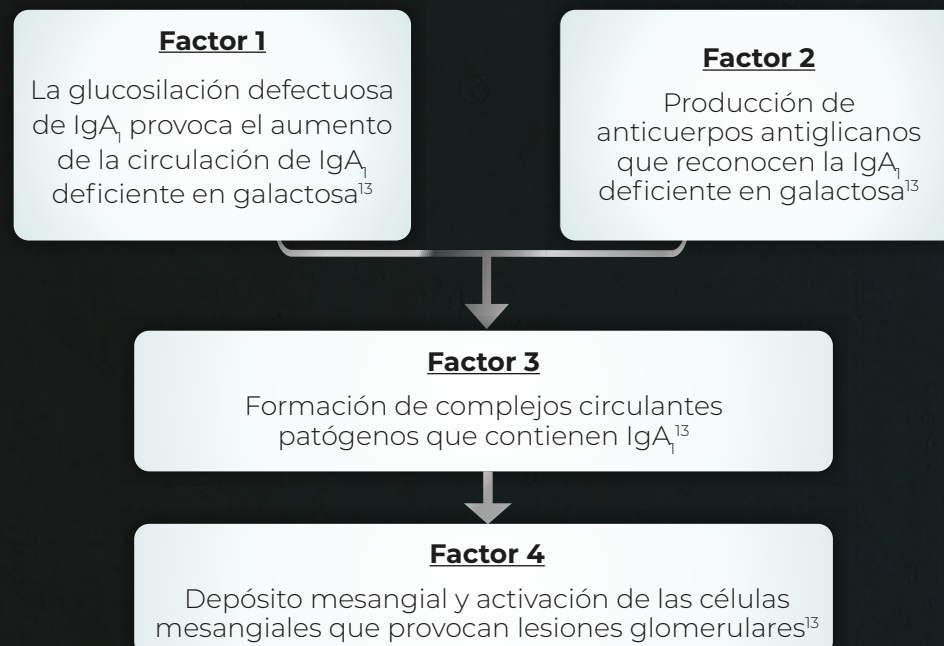


En Europa, la NIgA se detecta en el **19-51%** de las biopsias renales realizadas en pacientes con enfermedades glomerulares⁷

Fisiopatología

La NIgA se caracteriza por la depósitos en los glomérulos de inmuno complejos que contienen IgA₁ deficiente en galactosa, lo que conduce a un daño renal^{8,11-13}

Existen 4 procesos o 'Factores' implicados en la patogénesis de la NIgA:¹³



Adaptado de Suzuki H, et al. 2011¹³

EXPLICACIÓN DE LA NIgA

Los pacientes con NIgA presentan un mayor riesgo de muerte e insuficiencia renal.^{9,11,14,15}



Progresión a ERT¹¹



Muerte o insuficiencia renal¹⁴

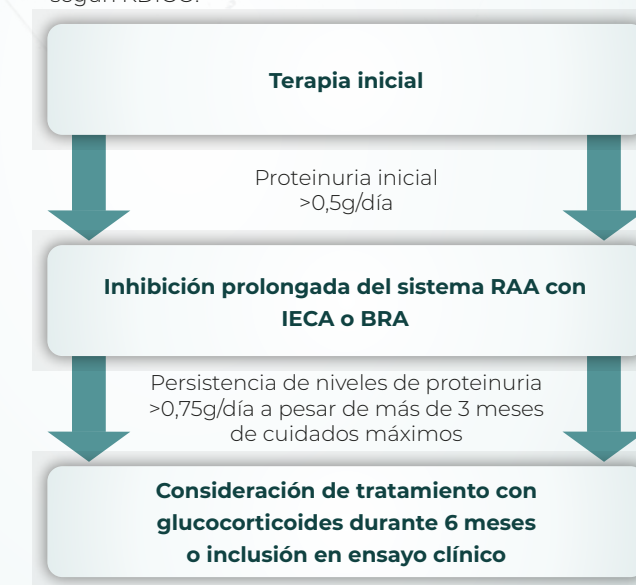


Así como una disminución significativa de la Cdv^{9,15}

Objetivos del tratamiento KDIGO

Las directrices KDIGO describen los objetivos actuales de proteinuria para la NIgA⁵

Recomendaciones actuales de tratamiento según KDIGO:⁵



Con las recomendaciones terapéuticas actuales de KDIGO, el **63%** de los pacientes no alcanza los objetivos terapéuticos de remisión de la proteinuria^{5,16 †}

Existe una alta demanda clínica, "no cubierta", de tratamientos que modifiquen el desarrollo de la enfermedad con el fin de preservar la función renal en pacientes con NIgA