



Nefropatía por IgA y terapéutica progresiva. Reporte de caso

IgA nephropathy and progressive therapeutic management. Case report


Gerardo Gilberto Azúa Díaz

 <https://orcid.org/0000-0002-8065-3487>
Universidad Autónoma de Aguascalientes


Aída Valencia Echeverría

 <https://orcid.org/0009-0005-2955-7800>
aidavalenciaecheverria@hotmail.com
Universidad Autónoma de Aguascalientes

Manuel Valencia Echeverría

 <https://orcid.org/0009-0000-5099-3838>
Universidad Nacional Autónoma de México

Silvia Valencia Echeverría

 <https://orcid.org/0009-0001-8144-2219>
Universidad Autónoma de Zacatecas

Resumen

Introducción: La nefropatía por IgA (NIgA) es la glomerulopatía primaria más frecuente en el mundo. Se caracteriza por depósitos mesangiales de IgA1 galactosa-deficiente (Gd-IgA1) que forman inmunocomplejos responsables de inflamación y daño glomerular progresivo. **Objetivo:** Presentar un caso clínico representativo de NIgA e integrar una revisión crítica de la evolución terapéutica en los últimos 7 años, relacionándola con el manejo empleado en este paciente. **Métodos:** Se documentó el caso de una paciente femenina con hematuria microscópica recurrente. Se detallan hallazgos clínicos, de laboratorio e histopatológicos. Se realizó una búsqueda sistemática sobre artículos que reporten la evolución terapéutica del manejo de NIgA en plataformas. **Resultados:** Se diagnosticó NIgA por microhematuria persistente sin marcadores de mal pronóstico. Se inició tratamiento con inhibidores del sistema renina-angiotensina (RAAS), observándose reducción de proteinuria y preservación de la función renal. A los 2 años la paciente presentó hematuria macroscópica; la biopsia renal confirmó proliferación mesangial y depósitos de IgA. La clasificación MEST-C de Oxford mantuvo el diagnóstico de bajo riesgo y la Herramienta Internacional de Progresión de la IgA estimó un riesgo de progresión a 6 años de 6.42%. **Conclusión:** La NIgA es una entidad heterogénea que requiere diagnóstico histológico y manejo individualizado. Aunque se han desarrollado nuevas estrategias terapéuticas gracias a una mejor comprensión fisiopatológica, su aplicación es limitada. La enfermedad aún presenta un pronóstico incierto, con riesgo de progresión a enfermedad renal crónica en 20-50% de los casos.

Palabras clave: Nefropatía por IgA, Biopsia renal, Gd-IgA1, Clasificación Oxford, Herramienta Internacional de Progresión de IgA.

Lux Médica

Universidad Autónoma de Aguascalientes, México
ISSN: 2007-1655
Periodicidad: Cuatrimestral
Vol. 19, núm. 56, 2024

Recepción: 18/12/2024
Aprobación: 18/12/2024

URL: <https://revistas.uaa.mx/index.php/luxmedica>

Abstract

Introduction: IgA nephropathy (IgAN) is the most common primary glomerulopathy worldwide. It is characterized by mesangial deposition of galactose-deficient IgA1 (Gd-IgA1) forming immune complexes that lead to inflammation and progressive glomerular damage. **Objective:** To present a representative clinical case of IgAN and provide a critical review of therapeutic developments over the past seven years, relating them to the treatment approach used in this patient. **Methods:** The case of a female patient with recurrent microscopic hematuria was documented. Clinical, laboratory, and histopathological findings are described. A systematic search was conducted for articles on various platforms reporting the therapeutic evolution of IgA nephropathy (IgAN) management. **Results:** The clinical diagnosis of IgAN was established based on persistent microscopic hematuria without poor prognostic markers. Treatment with renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS) inhibitors was initiated, leading to reduced proteinuria and preserved renal function. After two years, the patient experienced a relapse with macroscopic hematuria. A kidney biopsy confirmed mesangial proliferation with IgA deposits. The Oxford MEST-C classification indicated low risk of progression, and the International IgA Progression Tool estimated a 6-year progression risk of 6.42%. **Conclusion:** IgAN is a heterogeneous disease requiring histological diagnosis and individualized management. Advances in its pathophysiological understanding have led to evolving therapeutic strategies, though not all are applicable to every patient. The disease still carries a high long-term risk of renal function loss, affecting 20-50% of patients.

Keywords: IgA nephropathy, Kidney biopsy, Gd-IgA1, Oxford Classification, International IgA Progression Tool.

Introducción

La nefropatía por IgA (IgAN) se desarrolla a través de un modelo institucional conocido como “multihit”, que involucra la producción de IgA1 con Oglicosilación defectuosa (GdIgA1) por parte del sistema inmune mucosal intestinal, seguida de la formación de autoanticuerpos (IgG o IgA) contra estos glicanos alterados, lo que culmina en la generación de complejos inmunes circulantes que se depositan en el mesangio glomerular. Estos depósitos activan las células mesangiales del riñón y desencadenan la vía alternativa y de la lectina del complemento, promoviendo liberación de citocinas inflamatorias, proliferación mesangial, depósito de matriz extracelular e inflamación/fibrosis renal progresiva. Conceptos emergentes subrayan el papel del eje intestino-riñón, donde la disbiosis de la microbiota intestinal y la pérdida de integridad de la barrera mucosal favorecen la sobreproducción de GdIgA1, la desregulación inmune y la progresión de la enfermedad, además de abrir perspectivas para terapias dirigidas como modulación microbiana o intervención dietética. La nefropatía por IgA (NIgA), también conocida como enfermedad de Berger, es la glomerulopatía primaria más común a nivel mundial y suele diagnosticarse con mayor frecuencia en adultos jóvenes, típicamente entre la segunda y cuarta década de la vida¹. Se caracteriza por el depósito mesangial predominante de IgA, especialmente Gd-IgA1, asociada con la activación de células mesangiales y del complemento, generando daño renal progresivo².

Estudios de cohortes han demostrado que factores como la persistencia de proteinuria, la hipertensión y ciertas lesiones histológicas se asocian con un mayor riesgo de progresión hacia la enfermedad renal crónica terminal³. La incidencia es mayor en varones jóvenes y en poblaciones asiáticas, con un espectro clínico que va desde hematuria benigna hasta síndrome nefrótico o insuficiencia renal⁴.

La clasificación histológica de Oxford (MEST-C) permite predecir la evolución clínica y guiar las decisiones terapéuticas⁵. Asimismo, el eje intestino-riñón ha cobrado relevancia como modulador de la producción anómala de IgA⁶. Las guías KDIGO 2021 proponen un abordaje terapéutico basado en el riesgo individualizado según las características del paciente⁷.

Presentación del caso

Antecedentes personales y clínicos

Paciente femenina de 29 años fue referida al servicio de Nefrología en octubre de 2018 debido a hematuria microscópica persistente detectada durante un examen dermatológico rutinario. Paciente recibió manejo por acné severo, completando 15 meses con isotretinoína, sin aparentes complicaciones, manteniendo IMC normal y sin presentar alteraciones metabólicas como síndrome metabólico. Dentro del protocolo de estudio se descartaron enfermedades autoinmunes, como el lupus eritematoso sistémico, a través de estudios de laboratorio. Sin embargo, persistió la proteinuria subnefrótica y la hematuria microscópica, lo que llevó a la sospecha clínica de NIgA. Se indicó biopsia renal pero no se realizó, por condiciones económicas de la paciente.

Evolución clínica (Tabla 1)

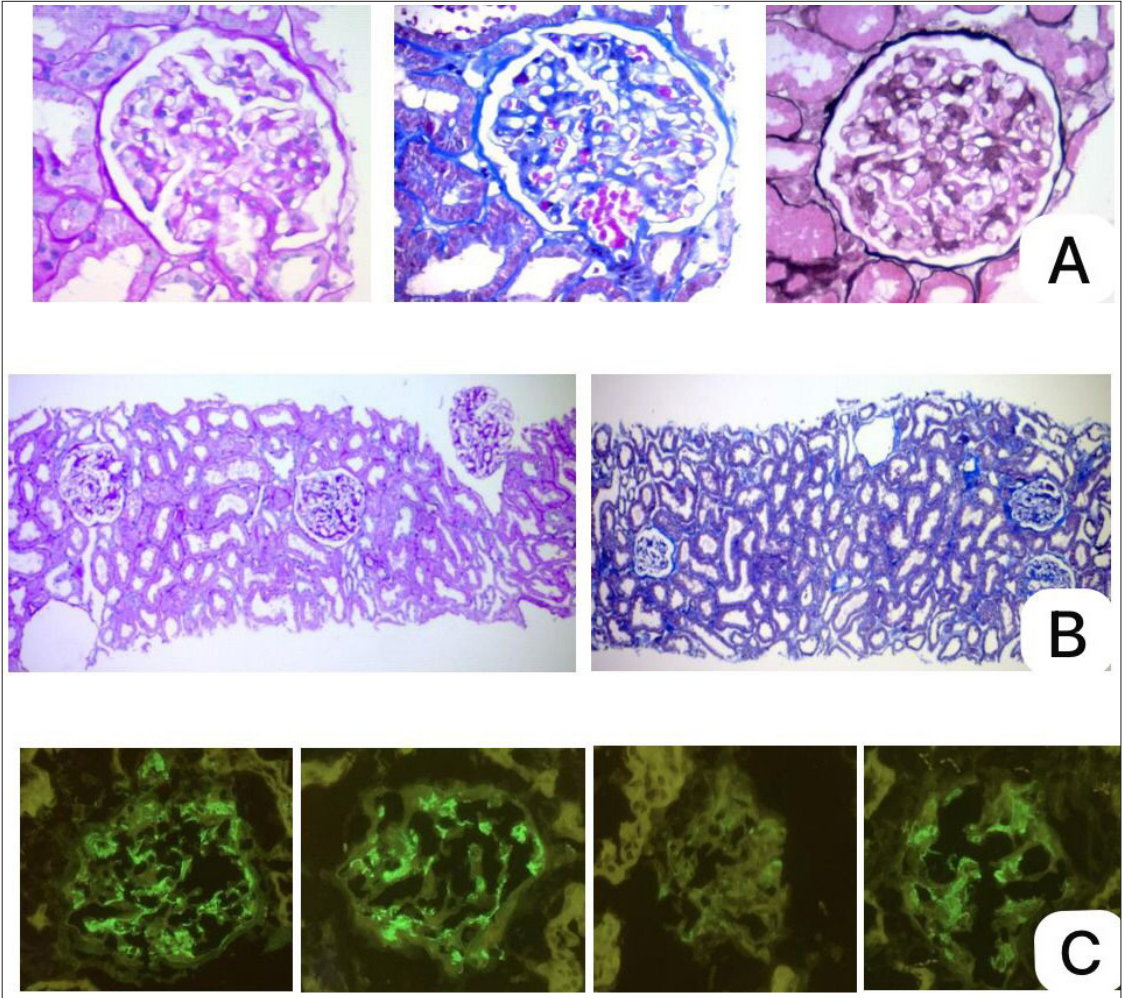
- 2018-2019: Durante este período la paciente presentó hiperfiltración glomerular y proteinuria leve, sin anomalías significativas en estudios de imagen. Se implementó un manejo de soporte o conservador, con base en el uso intermitente de enalapril, 3 veces por semana, debido a un poco de tolerancia por hipotensión sintomática, plan de nutrición, actividad física, fuerza y resistencia, manteniendo monitoreo de la función renal y conteo de eritrocitos con promedio de < 5 por campo en el sedimento durante este promedio, estableciendo una respuesta adecuada.
- 2020: Presenta recaída, no se documenta proceso infeccioso agregado, la recaída se manifiesta con recurrencia e incremento de hematuria microscópica (alcanzó 80-90 eritrocitos x campo) y la elevación de la proteinuria; se decidió realizar una biopsia renal en octubre de 2020 (Imagen 1). Los hallazgos histopatológicos confirmaron el diagnóstico de nefropatía por IgA con proliferación mesangial leve (M1, E0, S1, T0, C0 según la clasificación de Oxford), sin fibrosis intersticial ni atrofia tubular. Se establece por una puntuación MEST-C de la clasificación de Oxford un riesgo acumulativo de progresión a enfermedad renal crónica terminal a 5 años de 12.5, 10 años de 20, 15 años 26.4 y 20 años⁸.
- 2023: Se inicia manejo con ISGLT-2 tipo dapaglifozina, 10 mg cada 24 hrs, por presentar en los laboratorios una proteinuria de 110 mg/24 h, creatinina 0.8 mg/dL y un sedimento urinario de 7 eritrocitos/campo.

Una vez realizada la biopsia se dispone a utilizar la Herramienta Internacional de Progresión de IgA, calculando un riesgo de disminución de filtrado glomerular en 50% o insuficiencia renal a 6 y 7 años de 6.42%. Considerando un riesgo bajo de progresión por lo cual se ajusta manejo de soporte para la paciente.

Tabla 1. Estudios realizados

| Fecha | Laboratorios relevantes |
|-----------------|--|
| 2018 (inicial) | Proteinuria: 400 mg/24 h. Hematuria microscópica persistente (70% eritrocitos dismórficos). Tasa de filtración glomerular CKD-EPI: 155 ml/min/1.72 m². |
| Diciembre 2019 | Proteinuria: 142 mg/24 h. Creatinina: 0.77 mg/dL. Sedimento urinario: 1 eritrocito/campo. |
| Septiembre 2020 | Hemoglobina: 14.9 g/dL. Proteinuria: 207.9 mg/24 h. Creatinina: 0.77 mg/dL. Sedimento: 80-90 eritrocitos/campo (71% isomórficos, 29% dismórficos). |
| Octubre 2020 | Biopsia renal: Proliferación mesangial leve (M1). IgA positiva (++) . Sin fibrosis ni atrofia tubular. |
| Enero 2023 | Proteinuria: 110 mg/24 h. Creatinina: 0.8 mg/dL. Sedimento urinario: 7 eritrocitos/campo. |

Imagen 1. Hallazgos histopatológicos e inmunofluorescencia de nefropatía por IgA encontrados en la paciente: daño glomerular y depósitos mesangiales de IgA



A. Expansión mesangial y posible engrosamiento focal de la membrana basal, hallazgos característicos de nefropatías crónicas como la nefropatía por IgA. **B.** Esclerosis focal o segmentaria, atrofia tubular e inicio de fibrosis intersticial, todos relacionados con daño renal progresivo en la nefropatía por IgA. **C.** depósitos granulares en el mesangio glomerular, positivos para IgA, lo cual es patognomónico de la nefropatía por IgA. Se realizan tinciones de PAS, Masson y Jones con las que se corroboran los hallazgos descritos.

Manejo y seguimiento

El tratamiento de soporte o conservador incluyó:

- Control de la presión arterial: A pesar de no documentar hipertensión durante progresión (mantuvo presión arterial promedio 100/70 mmHg), se mantuvo el uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) tipo enalapril a 5 mg/día, manteniendo dosis nocturna todos los días y con ingesta de medicamento a partir de 9 pm para evitar hipotensión matutina, con buena respuesta para disminuir proteinuria y manteniendo estable la progresión de la enfermedad, sin datos de hipotensión arterial.
- Modificaciones en el estilo de vida: Incluyendo una dieta baja en sodio, proteínas en plan de nutrición 0.8 gr/kg/día (60% vegetal y 40% animal) con fibra de 10 a 15 gramos, además de mantener la aplicación de probióticos, para disminuir la activación del sistema inmune intestinal, durante los primeros 6 meses de tratamiento y posteriormente en ciclos de 3 meses al compenetrarse con el plan nutricional. De igual manera la actividad física de fuerza y resistencia es mantenida como apoyo y el plan de nutrición también mantiene el control de peso para evitar pérdidas, de acuerdo con las recomendaciones de las guías KDIGO 2021⁶.
- Terapia farmacológica adyuvante: Uso de Omega 3 1000 mg cada 24 horas por día vía oral, calcitriol 0.5 mcg cada 24 horas por vía oral y carbonato de calcio 1 gramo cada 24 horas por vía oral (uso durante 3 meses por hipocalcemia inicial leve, así como seguimiento médico y nutricional cercano).
- Con las medidas anteriores la paciente mostró estabilización de la función renal y reducción de la hematuria y proteinuria en los controles subsecuentes (hematuria con 5 a 10 eritrocitos por campo y hasta 180 mg en 24 horas), lo que indica una respuesta favorable al manejo de soporte o conservador.

Discusión

La nefropatía por IgA es una enfermedad con un curso clínico impredecible, donde el diagnóstico temprano y la intervención oportuna son cruciales para evitar la progresión hacia la insuficiencia renal. A pesar de que algunos casos se presentan clínicamente con proteinuria en bajo grado y hematuria, hasta 20 y 50% pueden evolucionar y desarrollar enfermedad renal crónica terminal en 20 años. Las recientes guías KDIGO enfatizan la importancia del control riguroso de la presión arterial y la reducción de la proteinuria como estrategias clave para mejorar los resultados en los pacientes con IgAN⁵, enfocando estas medidas como una manera de mitigar la pérdida de nefronas que condiciona la respuesta inmune intermitente de esta enfermedad.

La nefropatía por IgA es tratada de acuerdo con la presentación clínica del paciente, los factores clínicos de pronóstico están enfocados en el grado de proteinuria, la persistencia de microhematuria y la tasa de filtrado glomerular que presenta el paciente. Si dichos factores se determinan como de bajo riesgo para progresión y son habitualmente

consistentes en proteinuria < 1 gramo, filtrado glomerular conservado por arriba de 60 ml/min, permiten al clínico enfocarse en el control de las variantes que eviten la progresión a enfermedad renal crónica terminal por pérdida de nefronas, tales como la presión arterial, la disminución de la hipertensión glomerular con la subsecuente reducción de la proteinuria. Para la persistencia de microhematuria que se establece como > 5 eritrocitos por campo a pesar de mejoría en cifras de filtrado glomerular y proteinuria, los estudios clínicos a partir de hace 5 años han establecido un mayor riesgo de disminución de filtrado glomerular, aunque con mucha variación sobre los riesgos de disminución de filtrado glomerular al tratarse de estudio retrospectivos pequeños, la persistencia de microhematuria debido a la asociación de proliferación mesangial por actividad inflamatoria persistente a nivel glomerular, ha cobrado interés en la necesidad de mejorar la inmunosupresión del paciente para tratar de llevar a la normalidad este parámetro⁹.

Para la paciente descrita, el hallazgo inicial de poca afección en el filtrado glomerular con proteinuria subnefrótica y la hematuria microscópica persistente establecen ambos puntos de afección de la nefropatía por IgA. Por un lado, la afección inmunológica que precipita la hematuria, y del otro, la pérdida de nefronas con hipertensión glomerular compensatoria que lleva a hiperfiltración glomerular y proteinuria de 400 mg/24 horas en su debut clínico. La adecuada respuesta a medidas de soporte para evitar la progresión a enfermedad renal crónica terminal como las modificaciones del estilo de vida, restricción de sodio, control de peso y eliminación de tabaquismo, así como el bloqueo RAAS, muestran que el mecanismo de proteinuria obedecía al mecanismo de hiperfiltración en el debut clínico del paciente.

Es importante señalar que el plan de nutrición también es fundamental para la situación del control de proteinuria del paciente, además de permitir la disminución de la hipertensión glomerular ya establecida desde el debut del paciente. En el caso de la paciente el plan de nutrición tuvo un enfoque distinto desde el principio por la finalidad de disminuir aporte de proteínas de origen animal pero sin descuidar la masa corporal magra, ya que se encontraba con índice de masa corporal (IMC) con un valor de 25. A su vez para evitar la pérdida de masa magra se integra a la paciente a rutinas de actividad física para continuar el manejo de fuerza y resistencia como terapia adyuvante, permitiendo mejorar rendimiento físico y mental, que consideramos importante como parte de la terapia de cualquier glomerulopatía por el hecho de exigir al paciente mantener una conducta activa para su enfermedad, en lugar de mantenerse expectante durante la progresión.

Dentro del manejo otorgado, además del plan de nutrición, se decidió mantener el aporte de probióticos con la finalidad de mejorar molestias gastrointestinales como dispepsia y mejorar la adaptación al plan de nutrición durante los primeros 6 meses de manejo. Actualmente el manejo con probióticos en el 2024 es propuesto como manejo alternativo para mejorar la disbiosis teórica que mantienen estos pacientes por el incremento del proceso inflamatorio de la mucosa intestinal y la creación de IgA con pobre galactosilación, esta afectación del eje intestino-riñón, es parte de las investigaciones actuales en búsqueda de manejos alternativos con la finalidad de mejorar el pronóstico a largo plazo. Para la paciente reportada, se considera de forma retrospectiva que el manejo de probióticos pudo haber influido en la buena respuesta presentada al inicio del tratamiento¹⁰.

Las indicaciones de las guías KDIGO 2021 para el empleo de inhibidores del sistema RAAS, consiste en su uso cuando la proteinuria es persistente (> 0.5 g/día) o el paciente presenta hipertensión, se recomienda el uso de inhibidores de la enzima convertidora

de angiotensina (IECA) o bloqueadores de los receptores de angiotensina (ARB) siguiendo. Estos medicamentos ayudan a reducir la proteinuria y retrasar el daño renal^{1,5}, previamente a estas indicaciones el estudio STOP-IgAN del 2015 y había presentado la mejoría de proteinuria con las medidas de soporte, motivo por el cual se decidió iniciar dicho manejo en la paciente a dosis tolerables¹¹.

Es importante señalar que dicho estudio tras 10 años de seguimiento también demostró que casi la mitad de los pacientes alcanzaron una disminución de 40% en la tasa de filtración glomerular (TFG) tras 7.4 años de seguimiento¹².

Posteriormente, tras 2 años con control adecuado existe un nuevo episodio de hematuria, que alcanza la clasificación de hematuria macroscópica por el nivel de eritrocitos demostrados en el sedimento, además de la referencia de la paciente de episodios intermitentes de hematuria. Se inicia protocolo para descartar procesos infecciosos que condicionen recaída de hematuria, descartándose causas infecciosas urinarias, respiratorias y gastrointestinales. A pesar del aumento de hematuria, el grado de proteinuria se presenta sin elevación considerable y con función renal que se mantiene estable, en este punto de progresión de enfermedad de la paciente se puede realizar biopsia renal con los hallazgos histológicos descritos en la Imagen 1.

De forma clásica la terapia inmunosupresora y uso de esteroides se encuentra indicada cuando el grado de proteinuria esta elevada (> 1 g/día) y existe poca respuesta al tratamiento con IECA o ARB manteniendo función renal estable. Aunque dicha indicación es mencionada en la guía de práctica clínica de KDIGO 2021, con un efecto a corto plazo predominante para reducción de proteinuria, aún se desconoce el efecto a largo plazo en este mismo rubro. Actualmente se utilizan en forma de ciclos repetidos con 6 meses de duración con dosis variables de metilprednisona (0.8 mg a 0.4 mg/kg/día) que muestran una evidencia Grado 2B para su uso, por lo cual su uso rutinario no es una indicación absoluta, además de que dicho régimen ha generado un alto riesgo de infecciones agregadas y el requerimiento de profilaxis para *Pneumocistis jiroveci* con trimetopim/sulfametoxazol^{7,13}.

Por lo tanto, las medidas para la disminución del proceso inflamatorio glomerular, como el uso de esteroides, siguen teniendo controversias sobre su empleo cíclico a largo plazo. En el caso de la paciente hubo necesidad, al tener el resultado de la biopsia y la hematuria macroscópica, de establecer tratamiento con esteroide tipo prednisona a 0.5 mg/kg/día durante 8 semanas para disminuir el grado de hematuria mostrado en la recaída, con una buena respuesta, regresando a cifras de hematuria entre 5 y 10 eritrocitos por campo, además de mantener el manejo de soporte de la paciente.

Las controversias generadas en el uso de esteroides sistémicos y la falta de un esquema aprobado por la mayor parte de las sociedades de nefrología fundamentada en buena evidencia han obligado a buscar alternativas en el manejo para evitar complicaciones sistémicas. Recientemente, la budesonida de liberación modificada (nefecon) ha mostrado ser efectiva, pues actúa de manera local en el intestino y reduce los efectos secundarios sistémicos^{3,6}. La finalidad de dicha terapia es disminuir la producción de IgA patógena. La FDA de los Estados Unidos otorgó a nefecon la aprobación acelerada en diciembre de 2021 y la aprobación completa para el tratamiento de IgAN en diciembre de 2023, mostrando una desaceleración en la pérdida de filtrado glomerular de 7.5 ml/min para placebo contra 2.47 ml/min en promedio de pérdida con el uso de budesonida, en seguimiento para evaluar resultados de proteinuria y hematuria en los próximos años¹⁴.

Para la paciente, durante el seguimiento a lo largo de los últimos 7 años se ha podido evidenciar medidas para disminuir o mitigar la pérdida continua de nefronas con el uso de inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa -2 (SGLT2). En el 2022 el Consorcio de Ensayos Cardiorrenales de Metaanálisis de Inhibidores de SGLT2 (SMART-C) realizó un metaanálisis de 13 ensayos controlados aleatorizados para proporcionar estimaciones agrupadas del efecto de los inhibidores de SGLT2. Este análisis encontró que los inhibidores de SGLT2 redujeron el riesgo de progresión de la enfermedad renal en 40% en pacientes con enfermedades glomerulares, que fue similar entre las subcategorías de enfermedad de IgAN, glomeruloesclerosis focal y segmentaria (FSGS) y otras glomerulopatías. Específicamente en IgAN los inhibidores de SGLT2 redujeron el riesgo de progresión de la enfermedad renal en 51% (riesgo relativo 0,49, IC del 95%: 0,32-0,74)¹².

La paciente en seguimiento para el 2023, de acuerdo con disposiciones, inicia la aplicación de dapaglifozina 10 mg cada 24 horas como parte del manejo para buscar disminuir la pérdida de nefronas dentro del manejo de soporte a largo plazo para estos pacientes, dicha decisión se toma a pesar de estabilidad en cifra de hematuria, proteinuria y función renal.

Actualmente existen nuevas terapias que se están explorando como antagonistas duales del receptor de endotelina y moduladores inmunitarios específicos (APRIL/BAFF), que se encuentran en fases avanzadas de investigación^{2,7}.

Conclusión

La NIgA es un desafío clínico debido a su curso impredecible y su riesgo de progresión a insuficiencia renal terminal a pesar de un debut con pocos factores de mal pronóstico. Este caso destaca la importancia de un manejo integral que combina control del sistema RAAS y modificaciones en el estilo de vida, lo que mostró una adecuada respuesta dentro de los primeros 2 años de evolución. A pesar de cierta estabilidad la paciente muestra una recaída en lo referente al incremento de hematuria, demostrando el componente inflamatorio e inmunológico de la enfermedad, que no es alcanzado a mejorar por el manejo de soporte inicial enfocado en evitar la progresión y disminución del filtrado glomerular a corto y mediano plazo.

Es importante recordar que la terapéutica para la nefropatía por IgA se encuentra basada en los principios de 1) Disminuir las consecuencias y mecanismos de maladaptación originados por las nefronas que se perdieron por el proceso inflamatorio (medidas de soporte o tratamiento conservador, SGLT-2), 2) Detener la inflamación glomerular intermitente (uso de esteroides sistémicos), y 3) Reducir la producción de IgA pobremente galactosiladas en las placas de peyer del íleon, para evitar la formación de inmunocomplejos que se depositan en el mesangio (formulación de liberación dirigida de budesonida y micofenolato de mofetilo). Estos medicamentos tienen indicaciones y respuestas conocidas para uso a corto plazo en los pacientes con nefropatía por IgA, pero sus efectos a largo plazo aún condicionan una respuesta de progresión a enfermedad renal terminal en 10 a 20 años en 20 a 50% de los pacientes, a pesar de buenas respuestas iniciales a corto plazo. Además, el resurgimiento de la hematuria como marcador de persistencia de proceso inflamatorio y lesión glomerular tendrá que estudiarse más a fondo para evaluar su utilidad como marcador, ya que los datos iniciales mantienen que su persistencia condiciona mal pronóstico a largo plazo en lo referente a función renal.

Por estos motivos en la nefropatía por IgA las investigaciones continúan y el desarrollo de terapias combinadas son esenciales para cubrir necesidades insatisfechas y optimizar la calidad de vida en pacientes con esta enfermedad compleja.

Y recordar que estos pacientes por su alto riesgo cardiovascular requieren seguimiento de variables sistémicas como hipertensión, dislipidemia, para mantener las causas de mortalidad cardiovascular en control y evitar comorbilidades agregadas a la evolución de la nefropatía IgA¹.

Aspectos éticos

Se obtuvo consentimiento informado por escrito del paciente para la publicación del caso, asegurando su anonimato y confidencialidad, conforme a los principios de la Declaración de Helsinki y guía CARE.

Referencias

1. Liu Y, Wei W, Yu C, Xing L, Wang M, Liu R, et al. Epidemiology and risk factors for progression in Chinese patients with IgA nephropathy. *Med Clin (Barc)*. 2020;155(11):479-85.
2. Berger J, Hinglais N. Les dépôts intercapillaires d'IgA-IgG. *J Urol Nephrol (Paris)*. 1968;74(9):694-5.
3. D'Amico G. Natural history of idiopathic IgA nephropathy. *Am J Kidney Dis*. 2000;36(2):227-37.
4. Magistroni R, D'Agati VD, Appel GB, Kiryluk K. New developments in the genetics, pathogenesis, and therapy of IgA nephropathy. *Kidney Int*. 2019;95(2):339-55.
5. Coppo R, Troyanov S, Camilla R, Hogg RJ, Cattran DC. The Oxford classification of IgA nephropathy: a step forward in the risk stratification of patients. *Kidney Int*. 2009;76(5):534-40.
6. Lin L, Zhang M, Liu H, Ma Z, Zhou J, Chen W. Advances in understanding the role of the gut microbiota in IgA nephropathy. *Front Physiol*. 2021;12:688517.
7. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Glomerular Diseases Work Group. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Glomerular Diseases. *Kidney Int*. 2021;100(4S):S1-276. doi: 10.1016/j.kint.2021.05.021
8. Haaskjold YL, Bjørneklett R, Bostad L, Lura NG, Knoop T, Bostad LS, et al. Utilizing the MEST score for prognostic staging in IgA nephropathy. *BMC Nephrol*. 2022;23(1):26. doi: 10.1186/s12882-021-02653-y
9. Zand L, Fervenza FC, Coppo R. Microscopic hematuria as a risk factor for IgAN progression: considering this biomarker in selecting and monitoring patients. *Clin Kidney J*. 2023;16(Suppl 2):ii19-27. doi: 10.1093/ckj/sfad232
10. Fan Y, Wang Y, Xiao H, Sun H. Advancements in understanding the role of intestinal dysbacteriosis mediated mucosal immunity in IgA nephropathy. *BMC Nephrol*. 2024;25:203. doi: 10.1186/s12882-024-03646-3
11. Rauen T, Eitner F, Fitzner C, Sommerer C, Zeier M, Otte B, et al. Intensive supportive care plus immunosuppression in IgA nephropathy. *N Engl J Med*. 2015;373(23):2225-36. doi: 10.1056/NEJMoa1415463

12. Rauen T, Wied S, Fitzner C, Eitner F, Sommerer C, Zeier M, et al. After ten years of follow-up, no difference between supportive care plus immunosuppression and supportive care alone in IgA nephropathy. *Kidney Int.* 2020;98(4):1044-52. doi: 10.1016/j.kint.2020.04.046
13. Lv J, Wong MG, Hladunewich MA, Jha V, Hooi LS, Monaghan H, et al. Effect of oral methylprednisolone on decline in kidney function or kidney failure in patients with IgA nephropathy: the TESTING randomized clinical trial. *JAMA.* 2022;327(19):1888-98. doi: 10.1001/jama.2022.5368
14. Lafayette R, Kristensen J, Stone A, Floege J, Tesar V, Trimarchi H, et al. Efficacy and safety of a targeted release formulation of budesonide in patients with primary IgA nephropathy (NefIgArd): 2-year results from a randomised phase 3 trial. *Lancet.* 2023;402(10405):859-70. doi: 10.1016/S0140-6736(23)01554-4