

# Glomerulonefrite a depositi di IgA: quando e come trattare

C. Pozzi, L. Del Vecchio, F. Locatelli

Divisione di Nefrologia e Dialisi, Azienda Ospedaliera, Lecco

## Riassunto

La glomerulonefrite a depositi di IgA (IgAN) presenta una lenta progressione verso l'insufficienza renale cronica nel 25-50% dei pazienti. All'esordio, i fattori prognostici che influenzano maggiormente la progressione sono: l'ipertensione arteriosa, la proteinuria  $> 1$  g/24 ore, la riduzione funzionale renale e la severità del quadro istologico. Un trattamento unanimemente accettato non esiste ancora per questa nefropatia, ad eccezione, forse, di un generico consiglio all'impiego degli ACE inibitori. La presenza di proteinuria elevata e di un importante danno istologico inducono frequentemente a mettere in atto i più svariati tentativi terapeutici (steroidi, citostatici, fish-oil...). D'altro canto, invece, una proteinuria lieve ed un quadro istologico modesto, oppure la presenza di insufficienza renale cronica, costituiscono elementi che inducono molti nefrologi ad astenersi dal trattare i pazienti, ritenendo la terapia inutile o inefficace.

Nel recente trial policentrico italiano, la terapia con steroidi, somministrati per 6 mesi a giorni alterni, ha consentito di osservare una sopravvivenza renale (valutata sulla base del raddoppio della creatinemia) significativamente migliore a 6 anni nei pazienti trattati rispetto al gruppo di controllo ( $p < 0.005$ ). L'esame di questi pazienti ci ha consentito di rilevare che: a) anche i pazienti con score istologico lieve, se non trattati, possono presentare una progressione della nefropatia; b) la presenza di una modesta insufficienza renale non pregiudica la possibilità di una risposta alla terapia. Pertanto, di fronte ai pazienti con IgAN ci sembra utile suggerire il seguente percorso decisionale: 1) Pazienti con proteinuria  $< 1$  g/24 ore: uso di un ACE inibitore, almeno nei pz ipertesi, e sorveglianza periodica della proteinuria. 2) Pazienti con proteinuria  $\geq 1$  g/24 ore e creatinemia  $\leq 2$  mg/dl: ciclo di steroidi per 6 mesi, eventualmente associato ad un ACE inibitore. 3) Pazienti con proteinuria  $\geq 1$  g/24 ore e creatinemia di  $> 2$  mg/dl: ACE inibitore e, in casi particolari, terapia steroidea e/o immunosoppressiva.

**PAROLE CHIAVE:** Glomerulonefrite IgA, Proteinuria, Steroidi

## IgA nephropathy: when and how to treat

*IgA nephropathy (IgAN) shows a slow progression towards end-stage renal disease in 25-50% of patients. At the onset the main prognostic factors of progression are hypertension, proteinuria  $> 1$  g/24 hours, renal insufficiency and severity of renal histological lesions. There is not yet a common therapeutic approach, for this type of nephropathy except perhaps a generic recommendation to use ACE inhibitors. High levels of proteinuria and severe histological damage frequently induce a plethora of therapeutic attempts (steroids, cytotoxic drugs, fish oil). By contrast, mild proteinuria and mild histological lesions or chronic renal insufficiency are often left untreated because therapy is considered unnecessary or ineffective.*

*In a recent Italian multicenter trial steroids given every other day for 6 months produced a better renal survival (evaluated as the doubling of plasma creatinine from baseline) in treated patients compared to control patients. The analysis of our patients allowed us to observe that: a) also control patients with mild histological score could present a worsening of renal function; b) initial renal insufficiency does not compromise the possibility of a favorable treatment effect. We therefore suggest these therapeutic recommendations for IgA patients: 1) patients with proteinuria  $< 1$  g/24 hours: ACE inhibitors at least for hypertensive patients; 2) Patients with proteinuria  $> 1$  g/24 hours and plasma creatinine  $< 2$  mg/dL: 6-month steroid therapy; ACE inhibitors may be added; 3) patients with proteinuria  $> 1$  g/24 hours and plasma*

---

*creatinine 2-3 mg/dL: ACE inhibitors; steroids and cytotoxic drugs may sometimes be considered. (Giorn It Nefrol 2000; 17: 135-40)*

*KEY WORDS: IgA nephropathy, Proteinuria, Steroids*

---