



Case Report

Report of a Case of Immunoglobulin A Nephropathy in a Patient Without a Family History of Kidney Disease

Amir Bigdeli ¹ , Marzieh Ghorbani Moghadam ^{2,*} , Maliheh Afsharian ³ 

¹ Specialist in Kidney Diseases, Member of the Faculty of North Khorasan University of Medical Sciences, Bojnourd, Iran

² Master's Degree Student in Nursing, Imam Hassan Hospital, North Khorasan University of Medical Sciences, Bojnourd, Iran

³ Pathologist of Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

* **Corresponding author:** Marzieh Ghorbani Moghadam, Master's Degree Student in Nursing, Imam Hassan Hospital, North Khorasan University of Medical Sciences, Bojnourd, Iran. E-mail: ghorbani961531070@gmail.com

DOI: [10.29252/nkjmd-12029](https://doi.org/10.29252/nkjmd-12029)

How to Cite this Article:

Bigdeli A, Ghorbani Moghadam M, Afsharian M. Report of a Case of Immunoglobulin A Nephropathy in a Patient Without a Family History of Kidney Disease. *J North Khorasan Univ Med Sci.* 2020;**12**(2):52-56. DOI: 10.29252/nkjms-12029

Received: 29 Feb 2020

Accepted: 13 Jun 2020

Keywords:

Nephropathy
Immunoglobulin A

Abstract

Introduction: IgA Nephropathy is the most common form of glomerulonephritis and the major cause of end-stage renal disease. Gross or microscopic hematuria is a common symptom of hematuria and occurs in less than 5% to 10% of patients with IGM with rapidly progressive glomerulonephritis. The aim of this study was to investigate the diagnostic biomarkers of this disease after biopsy.

Methods: IgA (N) Nephropathy is the most common glomerulonephritis in the world and is currently recognized as an important end-stage renal disease (ESRD). Hypertension, proteinuria greater than 1 g / day, and severe lesions in primary renal biopsies such as crescent and interstitial fibrosis are the major predictors of progression to ESRD. Despite its prevalence and clinical significance, there is no consensus for treating patients with risk factors for worse prognosis. Our aim is to describe cases of crescentic IgA N and emphasize the efficacy of immunosuppressive therapy here.

Results: This is a case-control study of the physiological and pathologic features of a patient with clinical, radiologic, and treatment modalities of a patient with immunoglobulin A nephropathy without a history of renal disease.

Conclusions: IgA Nephropathy, first identified nearly four decades ago as one of the types of kidney disease, is one of the most common causes of primary glomerulonephritis in developing countries and is now one of the major causes (End - stage renal disease (ESRD)).



گزارش یک مورد نفروپاتی ایمونوگلوبین آ در بیمار بدون سابقه فامیلی بیماری کلیوی

دکتر امیر بیگدلی^۱، مرضیه قربانی مقدم^{۲*}، دکتر ملیحه افشاریان^۳

^۱ فوق تخصص بیماریهای کلیه، عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی، بجنورد، ایران
^۲ دانشجوی کارشناسی ارشد پرستاری، بیمارستان امام حسن (ع)، دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی، بجنورد، ایران
^۳ پاتولوژیست، دانشکده پزشکی، دانشگاه آزاد واحد مشهد، مشهد، ایران
 * نویسنده مسئول: مرضیه قربانی مقدم، دانشجوی کارشناسی ارشد پرستاری، بیمارستان امام حسن (ع)، دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی، بجنورد، ایران. ایمیل: ghorbani961531070@gmail.com

DOI: 10.29252/nkjms-12029

تاریخ دریافت: ۱۳۹۸/۱۲/۱۰	چکیده
تاریخ پذیرش: ۱۳۹۹/۰۳/۲۴	
واژگان کلیدی:	
نفروپاتی ایمونوگلوبین آ بیماری کلیوی	
<p>مقدمه: IgA نفروپاتی شایع‌ترین شکل گلوبولونفریت و علت عمده بیماری کلیوی مرحله نهایی نارسایی مزمن کلیوی که با رسوب بارز IgA در ناحیه مزانشیال مشخص می‌شود. علامت شایع بیماری همآچوری گروس ویا میکروسکوپیک همآچوری است و در کمتر از ۵ تا ۱۰ درصد بیماران با IGM گلوبولونفریت سریع پیشرونده بروز می‌کند، یافتن روشی آسان و غیر تهاجمی برای پروگنوزیس، تشخیص و درمان بیماری ضروری به نظر می‌رسد. در این مطالعه تلاش شده است به بیومارکرهای تشخیصی این بیماری بعد از انجام بیوپسی پرداخته شود.</p> <p>روش کار: نفروپاتی (IgA) N شایع‌ترین گلوبولونفریت در جهان است و در حال حاضر به عنوان یک عامل مهم بیماری کلیوی مرحله نهایی (ESRD) شناخته شده است. فشار خون بالا، پروتئینوری بیش از ۱ گرم در روز و وجود ضایعات شدید در بیوپسی کلیوی اولیه مانند هلال و فیبروز بینابینی مهمترین عوامل پیش بینی کننده برای پیشرفت به ESRD است. با وجود شیوع و اهمیت بالینی آن، هیچ اجماعی برای معالجه بیماران با عوامل خطر برای پیش آگهی بدتر وجود ندارد. هدف ما توصیف مواردی از IgA N crescentic و تأکید بر اثر درمان سرکوب کننده سیستم ایمنی در اینجا است.</p> <p>یافته‌ها: این مطالعه از نوع گزارش موردی از مشخصات فیزیولوژیک و پاتولوژیک بیمار ویافته های بالینی، و رادیولوژیکی و نوع درمان وسیع بیماری یک بیمار مبتلا به نفروپاتی ایمونوگلوبین آ در بیمار بدون سابقه بیماری کلیوی.</p> <p>نتیجه گیری: IgA Nephropathy که برای اولین بار حدود چهار دهه پیش به عنوان یکی از انواع بیماری‌های کلیوی شناسایی شد، یکی از شایع‌ترین دلایل گلوبولونفریت اولیه در کشورهای در حال توسعه است و هم اکنون نیز به عنوان یکی علل مهم end-stage renal disease (ESRD) مطرح است. نتیجه، اگرچه مطالعات آینده نگر با مقایسه درمان سرکوب کننده سیستم ایمنی و حمایت از آن ضروری است، اما ما معتقدیم که درمان سرکوب کننده سیستم ایمنی در بیماران IgAN با فاکتورهای خطرناک ضعف برای پیشرفت مفید است.</p>	

مقدمه

همراه رسوبات جزئی بر روی سلول‌های پودوسایت و اپیتلیال توبول‌ها با این حال هیچ همبستگی بین میزان رسوب IgA1 و درجه آسیب کلیوی وجود ندارد [۵]. رسوبات IgA1 موجب فعال شدن پروسه‌های التهابی می‌شود که در نهایت به تکثیر سلول‌های مزانشیال، اسکروزیز (ESRD) پس از گذشت تقریباً ۱۰ تا ۲۰ سال می‌انجامد [۶]. گلوبولونفریت Crescentic با وجود crescents گلوبولولی گسترده (معمولاً بیشتر از ۵۰٪) بعنوان یافته اصلی بافت شناسی مشخص می‌شود. از آنجا که غالباً از نظر بالینی کاهش سریع عملکرد کلیه را نشان می‌دهد، به عنوان گلوبولونفریت به سرعت پیشرونده (RPGN) نیز شناخته می‌شود. این بیماری می‌تواند هر بیماری گلوبولولی را پیچیده کند [۷-۱۰]. گلوبولونفریت به سرعت پیشرونده (RPGN) یک سندرم بالینی است که با ویژگی‌های بیماری گلوبولولی در ادرار و

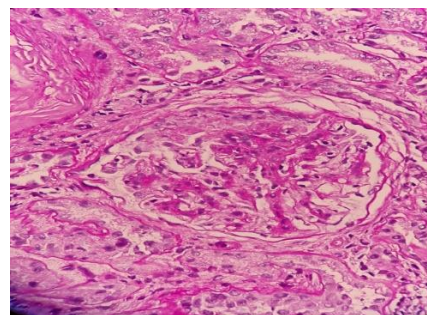
بیمار آقای ۷۱ ساله راننده که سابقه مصرف مواد به مدت طولانی داشته با شکایت کراتینین و فشار خون بالا وادم مراجعه کرده است سابقه مصرف طولانی مواد مخدر داشته و نفروپاتی شایع‌ترین شکل گلوبولونفریت و علت عمده بیماری کلیوی مرحله نهایی و نارسایی مزمن کلیوی است که با رسوب بارز IgA در ناحیه مزانشیال مشخص می‌شود [۱، ۲]. از زمان تشخیص اولیه آن در سال ۱۹۸۶، تاکنون تلاش‌های زیادی جهت شناخت عوامل تشدید کننده یا انجام شده است [۳، ۴]. تخمین زده شده است که ۲۰-۴۰ درصد بیماران مبتلا به این نفروپاتی، سطح بالای از IGA سرمی دارند [۳، ۴]. امروزه نفرولوژیست‌ها دریافته‌اند که Nephropathy IgA یک بیماری خزنده و خاموش با پیشروی کند است [۵]. مشخصه اصلی بیماری عبارتست از رسوب پلیمرهای IgA1 بر روی سلول‌های مزانشیال گلوبولولی به

جدول ۱.	
نوع آزمایش	میزان آن
بیوشیمی	۹۸/۰۵/۲۰
کراتنین	۲/۵
کراتنین	۴/۸
پتاسیم	۴/۸
ادرار ۲۴ ساعته	۹۸/۰۵/۲۳
حجم ادرار ۲۴ ساعته	۱۵۰۰
پروتئین ادرار ۲۴ ساعته	۷۴۲۵
کراتنین ادرار ۲۴ ساعته	۱۰۷۱
پروتئین الکتروفورز	
آلبومین	۵۵/۱
آلفا ۱	۷/۷
آلفا ۲	۱۱/۷
بتا ۱	۶/۶
بتا ۲	۷/۳
گاما	۱۱/۶
توتال پروتئین	۵/۴
A/G	۱/۲۳
هورمون الیزا	۹۸/۰۶/۰۲
ANA	۰/۳
ایمونولوژی	
C3	۱۰۸
C4	۳۳
HBSAG	منفی
HCV	۰/۰۲
HIV	منفی
ANCA-C	۱/۶
ANCA-P	۲/۶
HBSAB	۱/۵۱
بیوشیمی ادرار	۹۸/۰۷/۱۳
کراتنین ادرار ۲۴ ساعته	۰/۵۲
پروتئین ادرار ۲۴ ساعته	۲۷۸۶
حجم ادرار ۲۴ ساعته	۸۰۰
iron	۶۲
TIBC	۲۵۹
FERRITIN	۶۶۵
UREA	۲۵۶
CR	۸/۴
HB	۸/۷
HCT	۲۵
WBC	۱۰۰۰۰
۹۸/۰۷/۱۷	
UREA	۲۵۴
CR	۸/۸
پتاسیم	۵/۹
PBS	
مرفولوژی	آنمی پان سیتوپنی
هیپوکرومی	+۲
نوتروفیل	۳۹٪
پلاکت	۵۰۰۰۰
بازوفیل	۶٪
مونوسیت	۱۱٪
لنفوسیت	۴۴٪
ESR	۱۸
PT	۱۳
INR	۱/۱
PTT	۲۶
B/C	منفی

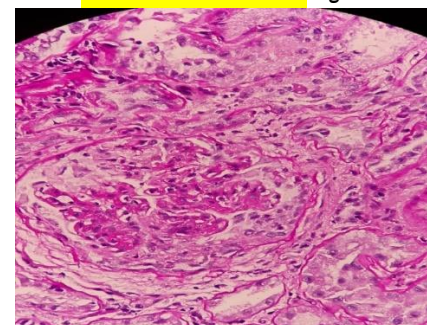
با از دست دادن تدریجی عملکرد کلیه در طی یک دوره نسبتاً کوتاه (روزها، هفته‌ها یا ماه‌ها) بروز می‌یابد. این بیماری بطور عمده از نظر مورفولوژیکی با تشکیل هلال گسترده (تکثیر خارج از عروق در فضای بومن) مشخص می‌شود [۱۱]. این یافته بافت شناسی یک یافته رایج در بزرگسالان مسن است که مبتلا به نفریت حاد هستند [۱۲، ۱۳]. با این حال، RPGN می‌تواند در هر گروه سنی حضور داشته باشد.

معرفی بیمار

بیمار آقای ۷۱ ساله راننده که سابقه مصرف مواد به مدت طولانی داشته و از لحاظ فامیلی درجه یک بیمار مشکل کلیوی نداشته وبا شکایت کراتنین بالا مراجعه کرده است، کراتنین در بدو ورود ۲/۵ بوده و همچنین بیمار از آدم محیطی شاکی بوده که آدم گوده گذار ۲+ زیر زانو و در بررسی‌های بالینی فشار خون ۱۶۰/۹۰ سابقه مصرف داروهای ضد فشار خون را نمی‌دهد از لحاظ معاینات بالینی در ارزیابی‌های آزمایشگاهی از بیمار بعمل آمده ظرف ۱۰ روز کراتنین به ۴/۸ رسیده، با احتمال نفروپاتی بینابینی حاد با توجه به عدم بهبود در کراتنین و وضعیت بالینی تحت درمان با کورتون تزریقی قرار گرفت که در طی بستری قبل از بیوپسی افزایش تدریجی کراتنین داشته و بیمار دیالیز شده و در آنالیز ادرار هم‌چوری از نوع میکروسکوپی و ماکروسکوپی نداشته با توجه به سونوگرافی انجام شده کاندید بیوپسی شد. گرفت با رنگ آمیزی IGA انجام شد. در گرافی قفسه سینه نسبت کاردیوتراسیک حداکثر طبیعی و زوایای جنبی هر دو سمت باز و کانسالیدیشن در زون فوقانی و میانی ریه راست رویت شدو ضایعه پاتولوژیک در فیلد ریه‌ها رویت نشد در بیوپسی انجام شده توپولها ۳۰ درصد تغییرات آتروفیک، IGA = +۳، C۳ = ۲-۳+ و C۳ = +۳ = LAMBEDA و IGM = ۱+، IGA = ۱-۲+، kappa گزارش شد. و دیالیز و درمان دارویی با داروهای فشار خون، پردنیزولون و اندوکسان، cellcept شروع شدو بیمار دچار دیسترس تنفسی شده دیالیز اورژانسی و برادی کاردی و احیا شده و بیمار فوت شد.



شکل ۱. XXXXXXXXXXXXXXXXXXXX

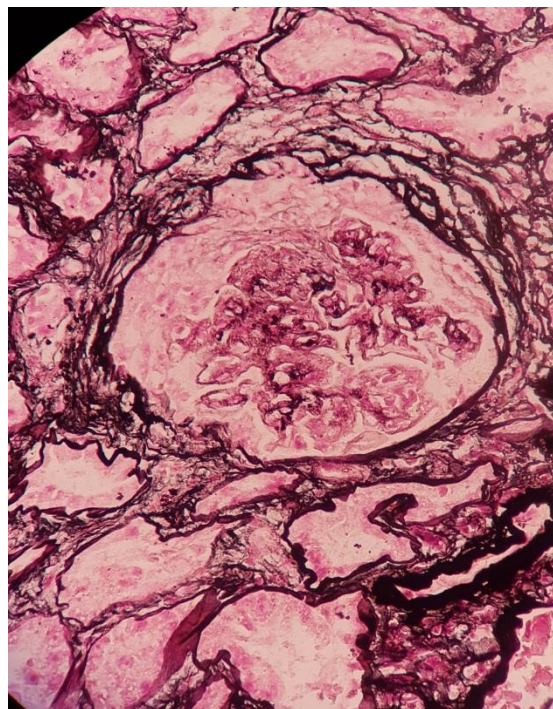


شکل ۲.

قابل توجهی دیگر در گذشته نداشت. در هنگام بستری، فشار خون ۸۰/۸۰ میلی متر جیوه، ضربان نبض ۸۴ / دقیقه بود، در حالی که دمای بدن طبیعی بود. شاخص توده بدنی (BMI 21/5) کیلوگرم در متر مربع بود. معاینه جسمی وی قابل توجه نبود. دایز و همکاران به صورت گذشته نگر داده‌های ۱۴۴ بیمار مبتلا به IgAN را مورد تجزیه و تحلیل قرار دادند. آن‌ها نتیجه گرفتند که هلال با افزایش کراتینین سرم اولیه، پروتئینوری، فشار خون بالا و پیشرفت به ESRD همراه است [۱۶]. در مطالعه انجام شده توسط هاگ و همکاران، مشخص شد که روزانه متناوب پردنیزون یا اسیدهای چرب امگا ۳ نسبت به پلاسبو در کاهش پیشرفت بیماری کلیوی ۹ برتر نیستند. در یک مطالعه دیگر، یک دوز کم از پردنیزولون اثر ضد پروتئین داشت. با این حال، نمی‌تواند بقای کلیه را بهبود بخشد [۱۰]. با این وجود، تعدادی از مطالعات وجود دارد که نشان می‌دهد استروئیدها و یا سیکلوفسفامید پروتئینوری را کاهش داده و عملکرد کلیه را حفظ می‌کنند. پوززی و همکاران، اثربخشی و ایمنی یک دوره ۶ ماهه استروئیدها در IgAN را ارزیابی کردند. در این مطالعه، آن‌ها دریافتند که زوال در عملکرد کلیه در گروه درمانی کمتر از گروه کنترل است ($P < 0.048$)، و پروتئینوری به طور قابل توجهی کاهش یافته است [۱۱] ($P < 0.005$). همین نویسندگان گزارش دادند که ده سال زنده ماندن کلیه در بیماران تحت درمان با آستروئید به توملین و همکاران، پاسخ بالینی و بافت شناسی به متیل پردنیزولون و سیکلوفسفامید داخل وریدی در بیماران مبتلا به IgAN هلالی، پروفیلرانیو را بررسی کردند و در کراتینین و پروتئینوری سرم کاهش قابل توجهی یافتند. علاوه بر این، آن‌ها ثابت کردند که تکثیر درون ریز سلول، هلال سلولی و کاریوریس در همه بیماران از بین می‌رود. در این مطالعه، ESRD تنها پس از ۳۶ ماه در یکی از ۱۲ بیمار ایجاد شد مدت ۶ ماه بهتر از گروههای کنترل بود ($P = 0.0003$) بالاردی و همکاران نشان دادند که درمان سلولی سیستم ایمنی با آستروئید و سیکلوفسفامید به طور معنی داری عملکرد کلیه را در طی پیگیری‌های ۲-۶ سال ۱۴ حفظ می‌کند. با وجود شیوع و اهمیت بالینی آن، هیچ اجتماعی برای معالجه بیماران با عوامل خطر برای پیش آگهی بدتر وجود ندارد. اثرات محافظت کننده مهارکننده‌های آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین (ACEI) و / یا انسداد کننده گیرنده آنژیوتانسین (ARB) به خوبی شناخته شده است، اما توصیه شده است که این داروها به تنهایی در بیماران IgAN با فاکتورهای پیش آگهی ضعیف مصرف نشود [۱۷]. با این حال متاسفانه بیمار فوت شد.

نتیجه گیری

در پایان لازم به ذکر است. هدف نهایی در درمان جلوگیری از نیاز به دیالیز کلیه یا پیوند کلیه است. اما در موارد پیشرفته، دیالیز و پیوند ممکن است ضروری باشند. به دلیل اینکه معمولاً علت بیماری نامشخص می‌باشد پیشگیری آن نیز ممکن نیست IgA یکی از شایع‌ترین دلایل گلوبولونفریتیس اولیه در کشورهای در حال توسعه است و هم اکنون نیز به عنوان یکی علل مهم (end-) مطرح است. در نتیجه، اگرچه مطالعات آینده نگر با مقایسه درمان سرکوب کننده سیستم ایمنی و حمایت از آن ضروری است، اما ما معتقدیم که درمان سرکوب کننده سیستم ایمنی در بیماران IgAN با فاکتورهای خطرناک ضعف برای پیشرفت مفید است.



شکل ۳. XXXXXXXXXXXXXXXX

بحث

نفروپاتی IGA شایع‌ترین گلوبولونفریت در جهان است، و در حال حاضر شناخته شده است که یک دلیل مهم بیماری کلیوی مرحله نهایی (ESRD) است. فشار خون بالا، پروتئینوری بیش از ۱ گرم در روز و وجود ضایعات شدید در بیوپسی کلیوی اولیه مانند هلال و فیبروز بینابینی مهمترین عوامل پیش بینی کننده برای پیشرفت به ESRD است. با وجود شیوع و اهمیت بالینی آن، هیچ اجتماعی برای معالجه بیماران با عوامل خطر برای پیش آگهی بدتر وجود ندارد. هدف ما توصیف یک مورد crescentic IgAN و تأکید بر اثر درمان سرکوب کننده سیستم ایمنی در اینجا است. نفروپاتی IgA شایع‌ترین گلوبولونفریت است که در بیوپسی های کلیوی تشخیص داده می‌شود [۱۴] نمونه بارزترین آن، هماچوری ماکروسکوپی اندکی پس از عفونت مخاطی مانند عفونت دستگاه تنفسی فوقانی و برونشیت است. بیماران به ندرت مبتلا به سندرم نفروتیک هستند. در حال حاضر به خوبی شناخته شده است که پیش آگهی در برخی بیماران دارای پیشرفت سریع متغیر است و IgAN یکی از دلایل مهم بیماری کلیوی مرحله نهایی (ESRD) بوده است. [۱۵] IgA یک بیماری کلیوی خزنه با پیشرفت کند و شیوع بالاست که فرد مبتلا را پس از گذشت ۱۰ تا ۲۰ سال مجبور به پیوند کلیه و یا دیالیز می‌کند که در این مرحله اصطلاحاً گفته می‌شود بیماری به ESRD رسیده است. این میزان در مورد بیمار مورد مطالعه ما نیز صدق می‌کند. در مطالعه سینگول و همکاران با عنوان موردی از نفروپاتی crescentic IgA که تحت درمان با پردنیزولون و سیکلوفسفامید قرار دارد ک مرد ۲۱ ساله به دلیل داشتن هماچوری میکروسکوپی و پروتئینوری ۲+ در آزمایش ادرار در حین معاینه معمول نظامی به بخش نفرولوژی ما ارجاع شد. وی سه هفته پیش با همان ابتلا به عفونت دستگاه تنفسی فوقانی، همزمان هماچوری ماکروسکوپی را آغاز کرد که طی چند روز فروکش کرد. او سابقه پزشکی

References

- Jennette JC. *Heptinstalls pathology of the kidney*. 5th ed. Philadelphia, USA: LippincottRaven; 1998.
- Striker G, Striker LJ, D. AV. *The renal biopsy*. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1997.
- Barratt J, Feehally J. Primary IgA nephropathy: new insights into pathogenesis. *Semin Nephrol*. 2011;31(4):349-60. doi: [10.1016/j.semnephrol.2011.06.006](https://doi.org/10.1016/j.semnephrol.2011.06.006)
- Nasri H, Mortazavi M, Ghorbani A, Shahbazian H, Kheiri S, Baradaran A. Oxford-MEST classification in IgA nephropathy patients: A report from Iran. *J Nephropathol*. 2012;1(1):31-42. doi: [10.5812/jnp.7](https://doi.org/10.5812/jnp.7)
- Lai KN. Pathogenesis of IgA nephropathy. *Nat Rev Nephrol*. 2012;8:275-83. doi: [10.1038/nrneph.2012.58](https://doi.org/10.1038/nrneph.2012.58)
- Floege J. Recurrent IgA nephropathy after renal transplantation. *Semin Nephrol*. 2004;24:287-9. doi: [10.1016/j.semnephrol.2004.01.008](https://doi.org/10.1016/j.semnephrol.2004.01.008)
- Fujita Y, Suzuki T, Han W, Watanabe S, Yahagi K, Nakata M, et al. A Case of Self-Limiting Crescentic Immunoglobulin A Glomerulonephritis Associated with Sternoclavicular Arthritis. *Case Rep Nephrol Dial*. 2018;8(3):246-52. doi: [10.1159/000494715](https://doi.org/10.1159/000494715)
- Morikawa Y, Takahashi N, Kamiyama K, Nishimori K, Nishikawa Y, Morita S, et al. Elevated Levels of Urinary Extracellular Vesicle Fibroblast-Specific Protein 1 in Patients with Active Crescentic Glomerulonephritis. *Nephron*. 2019;141(3):177-87. doi: [10.1159/000495217](https://doi.org/10.1159/000495217)
- McAdoo SP, Pusey CD. Antiglomerular Basement Membrane Disease. *Semin Respir Crit Care Med*. 2018;39(4):494-503. doi: [10.1055/s-0038-1669413](https://doi.org/10.1055/s-0038-1669413)
- Salmela A, Törnroth T, Poussa T, Ekstrand A. Prognostic Factors for Survival and Relapse in ANCA-Associated Vasculitis with Renal Involvement: A Clinical Long-Term Follow-Up Study. *Int J Nephrol*. 2018;6369814. doi: [10.1155/2018/6369814](https://doi.org/10.1155/2018/6369814)
- Couser WG. Rapidly progressive glomerulonephritis: classification, pathogenetic mechanisms, and therapy. *Am J Kidney Dis*. 1988;11:449. doi: [10.1016/S0272-6386\(88\)80079-9](https://doi.org/10.1016/S0272-6386(88)80079-9)
- Nair R, Bell JM, Walker PD. Renal biopsy in patients aged 80 years and older. *Am J Kidney Dis*. 2004;44:618. doi: [10.1016/S0272-6386\(04\)00944-8](https://doi.org/10.1016/S0272-6386(04)00944-8)
- Moutzouris DA, Herlitz L, Appel GB. Renal biopsy in the very elderly. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2009;4:1073. doi: [10.2215/CJN.00990209](https://doi.org/10.2215/CJN.00990209)
- Li LS, Liu ZH. Epidemiologic data of renal diseases from a single unit in China: Analysis based on 13,519 renal biopsies. *Kidney Int*. 2004;66:920-3. doi: [10.1111/j.1523-1755.2004.00837.x](https://doi.org/10.1111/j.1523-1755.2004.00837.x)
- Berthoux FC, Mohey H, Afiani A. Natural history of primary IgA nephropathy. *Semin Nephrol*. 2008;28:4-9. doi: [10.1016/j.semnephrol.2007.10.001](https://doi.org/10.1016/j.semnephrol.2007.10.001)
- Dias CB, Oliveira MB, Saldanha LB, Barros RT, Woronik V. Comparative study of IgA nephropathy with and without crescents. *Braz J Med Biol Res*. 2004;37:1373-7. doi: [10.1590/S0100-879X2004000900012](https://doi.org/10.1590/S0100-879X2004000900012)
- Tumlin JA, Madaio MP, Hennigar R. Idiopathic IgA nephropathy: pathogenesis, histopathology, and therapeutic options. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2004;2:1054-61. doi: [10.2215/CJN.04351206](https://doi.org/10.2215/CJN.04351206)