



Sociedad Chilena
de Nefrología

NEFRO NOTICIAS

Boletín mensual

Extracto del Boletín mensual
de la Sociedad Americana de
Nefrología (American Society of
Nephrology), seleccionado y
traducido por SOCHINEFRO

Fuente:



Junio 2025

I.- La aprobación de Iptacopan marca el inicio de una nueva era para la glomerulopatía C3. Se anticipan aprobaciones adicionales de medicamentos para C3G

Por Bridget M. Kuehn

La noticia de que la Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos (FDA) aprobó iptacopan a fines de marzo para reducir la proteinuria en pacientes con glomerulopatía C3 (C3G) marcó un momento histórico tanto para los pacientes como para sus nefrólogos ⁽¹⁾. Es el primer fármaco aprobado para tratar esta enfermedad poco frecuente. *“La C3G es una enfermedad debilitante que suele afectar a personas jóvenes, impactando múltiples aspectos de su salud física y emocional, y hasta ahora nuestras opciones de tratamiento presentaban importantes desafíos”,* dijo la Dra. Carla Nester, profesora de nefrología pediátrica en la Universidad de Iowa, en un comunicado de Novartis ⁽¹⁾.

Junio 2025

“Esta aprobación es histórica para toda la comunidad C3G, ya que por primera vez tenemos una terapia que se cree trata la causa subyacente de la enfermedad, ofreciendo el potencial de un nuevo estándar de tratamiento.”

Iptacopan es un medicamento oral que, en el estudio de fase 3 reportado por Novartis ⁽²⁾, logró reducir la proteinuria en aproximadamente un tercio de los pacientes con C3G. Actúa directamente sobre el factor B (Factor 3 en el texto original), parte del ciclo de retroalimentación de la vía alterna del complemento, deteniendo la acumulación de C3 en los glomérulos que conduce al daño y a la enfermedad renal progresiva, a menudo culminando en insuficiencia renal en menos de 10 años.

Hasta ahora, el tratamiento estándar consistía en esteroides y micofenolato, que frecuentemente no proporcionaban alivio y estaban asociados a efectos adversos, explicó el Dr. Matthew Sparks, profesor asociado y director del Programa de Nefrología de la Universidad de Duke. En caso de falla de estas terapias, se recurría a infusiones como eculizumab, las cuales requerían administración regular y tenían poca evidencia de beneficio.

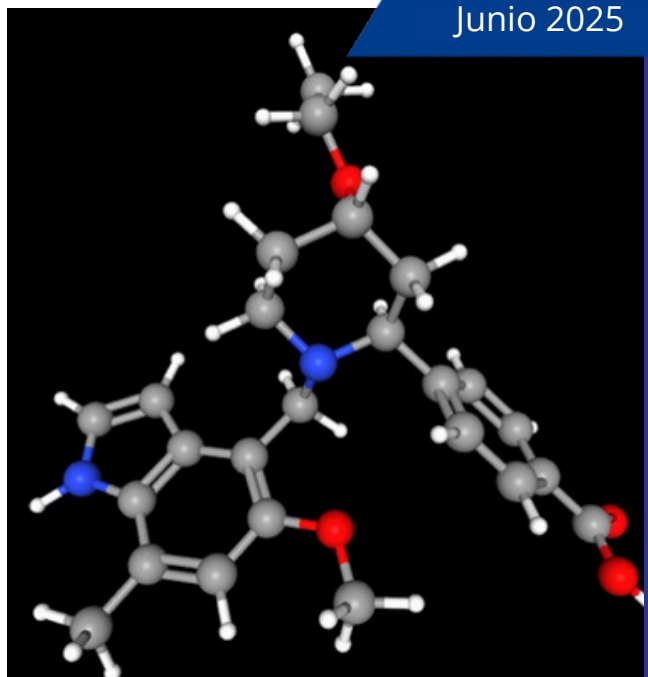


“La disponibilidad de una medicación oral dos veces al día que reduce la proteinuria podría ofrecer una alternativa muy necesaria y con respaldo de evidencia”, afirmó Sparks.

“Este es un momento increíble, porque estamos hablando de jóvenes con una enfermedad incurable, a quienes durante muchos años hemos ofrecido tratamientos ineficaces y con mucha toxicidad.”

“Esto marca una nueva era para que los nefrólogos comiencen a familiarizarse con el uso de inhibidores del complemento.”

Nuevas terapias para C3 emergentes: Iptacopan probablemente sea el primero de varios inhibidores del complemento que serán aprobados para C3. La FDA también otorgó revisión prioritaria a una solicitud para pegcetacoplan para tratar tanto la C3G como la glomerulonefritis membranoproliferativa por complejos inmunes (MPGN) ⁽³⁾. En la Kidney Week 2024, se presentaron resultados del estudio de fase 3 con pegcetacoplan, mostrando que dos infusiones semanales redujeron la proteinuria en un 68% en pacientes con C3G o MPGN primaria, estabilizando además la TFG estimada (eGFR), con tasas similares de eventos adversos en los grupos placebo y tratamiento. ⁽⁴⁾



Aunque los resultados son prometedores, Sparks destacó que se requiere seguimiento a largo plazo. Los estudios demostraron reducción de proteinuria, estabilización de eGFR y disminución de la tinción de C3 en biopsias renales, lo que se espera se traduzca en mejoras clínicas a largo plazo. También se incluyeron pacientes trasplantados, quienes podrían beneficiarse prolongando la vida útil de sus injertos.

Consideraciones y costos: Estas terapias no están exentas de desafíos y son costosas, 60 pastillas de iptacopan cuestan alrededor de USD 50.000, aunque hay programas de asistencia del fabricante ⁽⁵⁾. Al alterar el sistema del complemento, se requiere vacunación contra bacterias encapsuladas (meningococo, neumococo, Haemophilus influenzae) y virus como la gripe. No obstante, estos pacientes ya están en riesgo de tales infecciones, por lo que las vacunas igualmente están indicadas.

Pese a las limitaciones, Sparks mencionó casos de pacientes con C3G que han tenido mejoras significativas con iptacopan, ya aprobado también para la nefropatía por IgA.

“Como alguien cuya familia ha sufrido C3G por generaciones, es difícil expresar plenamente los desafíos físicos y emocionales de vivir con esta enfermedad implacable”, dijo Lindsey Fuller, paciente con C3G y co-líder de C3G Warriors, en el comunicado de Novartis ⁽¹⁾.

“Tener por fin un tratamiento aprobado, y que además sea oral, es algo que la comunidad ha esperado durante mucho tiempo. Esta aprobación nos trae esperanza a mí, a mi familia y a tantos otros.”

Necesidad de identificación y educación: La C3G es considerada una enfermedad poco común, afectando de uno a tres individuos por millón en EE. UU. ⁽⁶⁾. La mayoría de los nefrólogos verá solo un caso por década. La enfermedad suele diagnosticarse tardíamente, cuando ya existe proteinuria, deterioro de la función renal e hipertensión.

Sparks espera que el grupo US Preventive Services Task Force recomiende cribado rutinario para enfermedades renales. Hasta entonces, los clínicos deben realizar pruebas como la relación proteína/creatinina urinaria o albúmina/creatinina, y derivar a nefrología. El diagnóstico requiere biopsia renal.

La educación médica será clave, ya que C3G solía clasificarse bajo el término más amplio de MPGN. Sparks señaló que esta área ha evolucionado rápidamente y que es esencial identificar la causa subyacente, que puede ser la presencia de autoanticuerpos contra C3, C4 o C5. Las pruebas inmunológicas y genéticas pueden ayudar a personalizar la terapia. *“Probablemente necesitemos varios medicamentos diferentes, porque uno solo no será efectivo para todos los pacientes”,* explicó Sparks. Finalmente, Sparks destacó que este es un momento emocionante en la nefrología, con un creciente arsenal de tratamientos que preservan la salud renal: inhibidores SGLT2, agonistas de GLP-1 y ahora terapias para enfermedades raras. Agradeció a la Kidney Health Initiative y a la FDA por permitir el uso de criterios sustitutos como la relación proteína/creatinina y la eGFR para la aprobación de medicamentos, en lugar de endpoints más difíciles de alcanzar como el fallo renal o la duplicación de la creatinina en enfermedades raras.



Junio 2025

II.-Esteatohepatitis asociada a disfunción metabólica (MASH): Un momento clave en la interacción hígado-riñón

Por Sourabh Sharma, Chilaka Rajesh, and Manisha Dassi

La enfermedad hepática grasa asociada a disfunción metabólica (MAFLD) ha emergido como una epidemia global, afectando a aproximadamente una cuarta parte de la población mundial ⁽¹⁾. Dentro de este espectro, la esteatohepatitis asociada a disfunción metabólica (MASH) representa la forma progresiva de la enfermedad, con múltiples implicancias sistémicas. A pesar de su alta prevalencia y morbilidad, las consecuencias de MAFLD sobre el riñón han sido escasamente exploradas, ya que la atención clínica se ha concentrado principalmente en evitar la progresión del daño hepático crónico. Los nefrólogos, en este contexto, rara vez evalúan la función renal en pacientes con patologías hepáticas.

Sin embargo, la creciente evidencia que vincula los trastornos metabólicos con el desarrollo de enfermedad renal crónica (ERC) hace imprescindible comprender la histopatología renal en pacientes con MASH. En este sentido, el reciente estudio de Pasternak et al. ⁽²⁾ representa un avance significativo al describir detalladamente las manifestaciones renales en pacientes con MASH a través de hallazgos en biopsias renales. Este trabajo identificó a la nefropatía por inmunoglobulina A (IgAN) como la segunda glomerulopatía más común en pacientes con MASH, solo precedida por la nefropatía diabética.

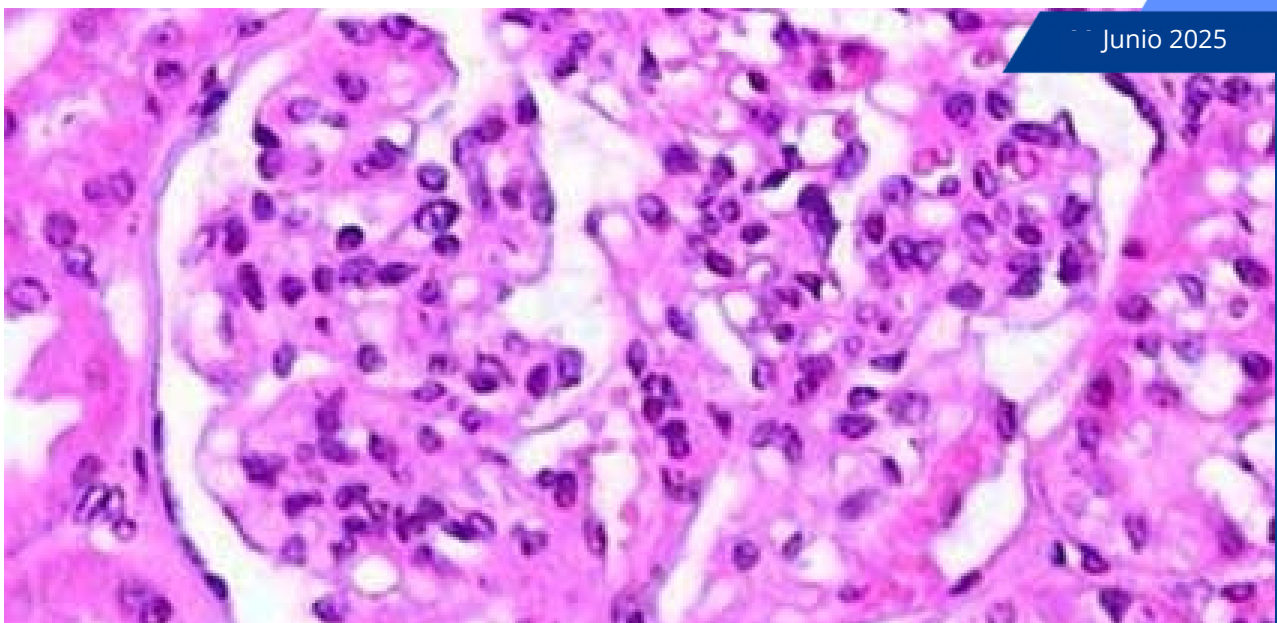


Junio 2025

En el análisis de 199 biopsias renales realizadas a pacientes con MASH, se observó que el 22,1% presentaba IgAN, una prevalencia considerablemente mayor en comparación con los grupos de control ⁽²⁾. Estos pacientes eran, en promedio, de mayor edad y presentaban una carga más elevada de comorbilidades metabólicas, tales como diabetes, obesidad, dislipidemia y cirrosis. Los hallazgos histopatológicos en estos casos eran similares a los de la IgAN primaria, pero la presencia de múltiples factores metabólicos sugiere que la disfunción metabólica sistémica podría agravar el daño renal, acelerando así la progresión de la enfermedad.

Los mecanismos fisiopatológicos que vinculan MASH con IgAN no han sido completamente dilucidados. No obstante, se ha propuesto que la inflamación crónica, la resistencia a la insulina hepática, el estrés oxidativo y la disfunción inmunológica característica de MASH podrían actuar conjuntamente para inducir daño renal mediante disfunción endotelial y activación inmune. En etapas más avanzadas, la resistencia hepática a la insulina y la dislipidemia aterogénica favorecen la liberación de citocinas proinflamatorias y hepatocinas, las cuales potencian la progresión de la ERC. Además, la elevada prevalencia de cirrosis en pacientes con MASH e IgAN sugiere una posible participación del metabolismo hepático alterado y la disminución en el aclaramiento de complejos IgA, fenómeno ya observado previamente en IgAN asociada a enfermedades hepáticas ⁽²⁻⁷⁾.

Los resultados del estudio de Pasternak et al. ⁽²⁾ tienen importantes implicancias clínicas. En primer lugar, los nefrólogos deben mantener un alto grado de sospecha diagnóstica frente a IgAN en pacientes con MASH, especialmente en aquellos con proteinuria, hematuria o deterioro progresivo de la función renal. En segundo lugar, se requiere una estrategia colaborativa entre médicos clínicos, hepatólogos, nefrólogos y patólogos, con el fin de mejorar el abordaje diagnóstico y terapéutico en este tipo de pacientes. En tercer lugar, el cribado renal temprano en personas con MASH, complementado con el control proactivo de los factores de riesgo metabólicos, podría ralentizar la progresión de la enfermedad renal. Por último, se destaca la necesidad de más investigación para comprender las conexiones moleculares específicas entre MASH e IgAN, así como para evaluar terapias dirigidas a las vías metabólicas comprometidas, incluyendo inhibidores de SGLT2, antagonistas no esteroideos del receptor de mineralocorticoides (nsMRA) y agonistas del receptor de GLP-1 ⁽⁸⁻¹⁰⁾.



En línea con estas observaciones, los autores proponen un algoritmo diagnóstico para IgAN en pacientes con MASH que incluye:

- 1.- La identificación de pacientes con alto riesgo metabólico (diabetes, obesidad, dislipidemia, antecedentes de cirrosis o disfunción hepática, hipertensión o proteinuria).
- 2.- Evaluación inicial con pruebas de función renal, hepática y análisis de orina.
- 3.- Confirmación diagnóstica mediante biopsia renal en casos de proteinuria significativa, síndrome nefrótico, deterioro rápido de la función renal o ERC aguda.
- 4.- Manejo multidisciplinario basado en el control del estilo de vida, dieta, ejercicio, control glucémico y tratamiento específico para IgAN.
- 5.- La implementación de medidas para frenar la progresión de la ERC, incluyendo inhibidores del sistema RAAS, inhibidores de SGLT2, finerenona y GLP-1 RA.

Junio 2025

En conclusión, MASH debe ser abordada como una condición multisistémica con importantes consecuencias renales. La detección temprana de alteraciones renales en estos pacientes es fundamental para intervenir de manera oportuna y prevenir la progresión hacia la insuficiencia renal crónica.



III.- Ion guardián: Magnesio intravenoso como aliado nefroprotector en la terapia con cisplatino

Por Prakash Gudsoorkar

El cisplatino es un agente quimioterapéutico ampliamente utilizado en el tratamiento de tumores sólidos, pero su principal limitación sigue siendo la nefrotoxicidad. Hasta uno de cada tres pacientes puede desarrollar lesión renal aguda asociada a cisplatino (CP-AKI), lo que compromete tanto el manejo oncológico como la función renal a largo plazo ⁽¹⁾.

Un reciente estudio multicéntrico realizado por Gupta et al. evaluó si el uso profiláctico de magnesio intravenoso (iv) podría reducir el riesgo de CP-AKI ⁽²⁾. Con una muestra de 13.719 adultos tratados entre 2006 y 2022 en cinco centros oncológicos de Estados Unidos, este estudio representa la mayor evidencia humana disponible sobre el tema. Los resultados demostraron que solo el 2,7 % de los pacientes que recibieron magnesio (mediana de 2 g el día 1 del cisplatino) desarrollaron CP-AKI o fallecieron en los 14 días posteriores, en comparación con el 5,3 % de los pacientes que no lo recibieron.

Tras un riguroso ajuste por más de 20 covariables (incluyendo dosis de cisplatino, comorbilidades, eGFR basal, niveles séricos de magnesio y albúmina), el análisis arrojó una razón de probabilidades ajustada (aOR) de 0,80 (IC 95 %, 0,66–0,97). Un modelo de regresión multivariable complementario mostró una asociación aún más robusta (aOR 0,71; IC 95 %, 0,56–0,89) ⁽²⁾.

El beneficio se mantuvo al ampliar la ventana de exposición hasta tres días antes del cisplatino (aOR 0,79) y al limitar el análisis a dosis de magnesio ≥ 2 g (aOR 0,71). Además, la protección renal se extendió a eventos adversos mayores a 90 días (MAKE90), con una reducción aproximada del 36 % en disfunción renal grave o muerte (aOR 0,64; IC 95 %, 0,43–0,95) ⁽²⁾.

El análisis por subgrupos reveló que el beneficio fue más pronunciado en mujeres (aOR 0,64) y en menores de 65 años (aOR 0,62), mientras que no se observó un efecto protector claro en varones ni en adultos mayores. También se observó mayor beneficio en pacientes con función renal basal conservada (eGFR ≥ 90 mL/min/1,73 m²) o con niveles séricos de magnesio entre 2,0–2,2 mg/dL ⁽²⁾. La solidez del hallazgo se apoya en un valor E de 1,48, lo que indica que un confusor no medido tendría que aumentar simultáneamente el uso de magnesio y el riesgo de CP-AKI en un 48 % para invalidar la asociación.



Junio 2025

Desde el punto de vista fisiopatológico, el magnesio ha demostrado plausibilidad biológica como agente nefroprotector. Datos preclínicos muestran que mejora la excreción urinaria de platino, aumenta la expresión de transportadores de eflujo tubular y reduce la liberación de citoquinas inflamatorias ⁽³⁾. La hipomagnesemia, frecuente durante la terapia con cisplatino, puede predisponer a daño tubular renal ⁽⁴⁾. Lo interesante es que Gupta et al. observaron beneficios incluso en pacientes con niveles séricos de magnesio dentro del rango normal (1,4–2,2 mg/dL), lo cual está en línea con datos de ensayos preliminares en cáncer de cabeza y cuello ⁽²⁾.

Las fortalezas del estudio incluyen su gran tamaño poblacional, la diversidad geográfica, el control de múltiples covariables y la variabilidad natural en la prescripción de magnesio entre centros (del 5,5 % al 85 %), que permite establecer inferencias causales. No obstante, el estudio carece de datos sobre hidratación, uso de diuréticos, estadificación del tumor y número total de ciclos de cisplatino, lo que limita su generalización. Además, al tratarse de un estudio observacional, no puede confirmarse una relación causal definitiva, pese al uso de métodos estadísticos avanzados ⁽²⁾.

A nivel clínico, estos resultados invitan a considerar un cambio de protocolo. La administración de una dosis profiláctica de 2 g de magnesio intravenoso es una medida de bajo riesgo y bajo costo, que requiere un tiempo mínimo adicional de infusión y podría reducir sustancialmente los días de diálisis y las interrupciones de la quimioterapia. Aún así, dada la heterogeneidad observada según sexo y edad, su aplicación debería ser personalizada. Además, se debe insistir en que la profilaxis con magnesio no reemplaza otras medidas clave como la hidratación adecuada, la optimización de dosis y el monitoreo bioquímico.

El siguiente paso es realizar un ensayo clínico aleatorizado con potencia estadística adecuada, que estratifique a los pacientes según edad, sexo y función renal basal. También deberían incluirse variables como la exposición acumulativa al cisplatino, el uso de suplementos orales de magnesio y el volumen de hidratación post infusión. Subestudios con biomarcadores urinarios como KIM-1 y NGAL podrían aclarar mecanismos de acción y permitir evaluar la eficacia precoz de la intervención ⁽⁵⁾.

Junio 2025

Finalmente, el papel del magnesio podría ir más allá del cisplatino. Se plantea la hipótesis de que podría mitigar la nefrotoxicidad inducida por otros análogos de platino o por inhibidores de puntos de control inmunitarios, e incluso mejorar la función renal a largo plazo en sobrevivientes de cáncer.

En conclusión, la evidencia presentada por Gupta et al. sugiere que el magnesio intravenoso profiláctico es una estrategia prometedora para reducir el daño renal inducido por cisplatino sin comprometer la eficacia oncológica. Dado su bajo costo, mínimo riesgo y base biológica sólida, debería considerarse de forma inmediata en protocolos de hidratación con cisplatino, especialmente en pacientes jóvenes, mujeres y con buena reserva renal.

IV. Microangiopatía trombótica post-trasplante: Nuevas perspectivas sobre una entidad clínica desafiante

Por Bassam G. Abu Jawdeh

La microangiopatía trombótica (MAT) es un fenotipo clínico que puede ser desencadenado por múltiples procesos patogénicos. La MAT mediada por el complemento (C-MAT), también conocida como síndrome urémico hemolítico atípico, es causada por mutaciones o por anticuerpos dirigidos contra proteínas reguladoras del complemento. Estas mutaciones o anticuerpos adquiridos llevan a una sobreactivación de la vía alterna del complemento —componente crucial del sistema inmune innato— lo que provoca daño endotelial y formación de microtrombos vasculares.

Junio 2025

Exceptuando la MAT limitada al riñón, que es difícil de identificar, el reconocimiento del fenotipo MAT suele ser relativamente sencillo y se basa en la tríada de daño renal u orgánico, trombocitopenia y evidencia de hemólisis microangiopática. No obstante, es difícil identificar con certeza el agente patogénico subyacente, dado que el diagnóstico diferencial de la MAT es amplio, y en el caso de C-MAT no siempre se encuentra una variante genética identificable. Además, a menudo se requiere un “segundo golpe” para desenmascarar una predisposición genética subyacente y manifestarla clínicamente.

Eculizumab y ravulizumab son anticuerpos monoclonales humanizados contra la proteína C5 del complemento —la más terminal— y han sido aprobados para el tratamiento de C-MAT/síndrome urémico hemolítico atípico. Por ello, es fundamental identificar a los receptores de trasplante renal (RTR) en riesgo de presentar C-MAT post-trasplante, ya que podrían beneficiarse de terapias anti-C5 para prevenir o tratar recurrencias tempranas ⁽¹⁾.

Los Receptores de Trasplante Renal (RTR) son únicos respecto a los factores de riesgo de MAT, ya que el trasplante está asociado a múltiples desencadenantes que podrían actuar como segundo golpe en la C-MAT o incluso provocar una MAT de novo sin una variante genética subyacente. Entre los desencadenantes se incluyen: daño por isquemia-reperfusión (IRI), uso de inhibidores de calcineurina (CnI), infecciones asociadas a la inmunosupresión, enfermedades autoinmunes (que suelen ser la causa de la pérdida de la función renal nativa), además de anticuerpos específicos contra el donante con o sin rechazo mediado por anticuerpos. Aunque genéticamente determinada, alrededor de un tercio de los pacientes con C-MAT no presentan variantes genéticas identificadas. Incluso cuando se identifica una variante, no siempre se conoce su efecto específico sobre la aparición de MAT. La ausencia de una prueba diagnóstica genética o bioquímica específica para C-MAT complica aún más la decisión de iniciar, y más aún de continuar, una terapia prolongada con anti-C5.

Merzkani et al. publicaron recientemente un estudio que analiza la MAT post-trasplante, aportando interesantes perspectivas sobre su etiología y evolución clínica ⁽²⁾. En un estudio retrospectivo de 3535 RTR, los autores identificaron 68 pacientes con diagnóstico de MAT. De ellos, 63 (93%) se sometieron a pruebas genéticas complementarias completas, y en casos con variantes de significado incierto (VUS), se realizaron pruebas funcionales para determinar su relevancia. Se dividió a los pacientes en tres grupos:

- Grupo 1: C-MAT (42 pacientes)
- Grupo 2: IRI/Cnl-MAT (14 pacientes)
- Grupo 3: Otras MAT (12 pacientes)

Junio 2025

Los pacientes del grupo C-MAT tenían variantes genéticas subyacentes, eran en su mayoría jóvenes y su enfermedad renal nativa se relacionaba con hipertensión y/o preeclampsia. En línea con estudios previos, se demostró que la hipertensión actúa frecuentemente como el segundo golpe que desenmascara la C-MAT, en lugar de ser la única responsable del daño renal ⁽³⁾. Curiosamente, un tercio de los RTR de este grupo desarrollaron una MAT inicialmente catalogada como de novo, pero tras pruebas genéticas post-trasplante, fueron reclasificados como recurrencias. El 78% de quienes presentaron recurrencias perdieron el injerto tempranamente, lo que destaca la importancia de sospechar C-MAT en pacientes jóvenes con insuficiencia renal asociada a hipertensión o preeclampsia, y considerar terapia anti-C5 en el peri-trasplante.

Los pacientes del grupo IRI/Cnl-MAT eran mayores (55 años vs. 38 años en el grupo 1), presentaban una mayor tasa de disfunción retardada del injerto y un tiempo más prolongado de isquemia fría. Esto era esperable, ya que los riñones con mayor riesgo de disfunción retardada y tiempo de isquemia prolongado tienden a ser asignados a pacientes de mayor edad. El nivel de Cnl no fue mayor en este grupo comparado con los otros. Aunque los pacientes respondieron a la suspensión del Cnl, su reintroducción posterior no se asoció a recurrencia de MAT, lo que sugiere que el Cnl exacerba la MAT inducida por IRI en lugar de causarla por sí solo.



En el grupo 3, la MAT se atribuyó a causas variadas y ocurrió mucho tiempo después del trasplante (mediana de 455 días), a diferencia del grupo 1 (7 días) y grupo 2 (5 días). La incidencia de infección por citomegalovirus fue más alta en este grupo y 4 de 12 pacientes presentaron rechazo celular o mediado por anticuerpos, sugiriendo que la infección y la aloinmunidad son posibles causas de MAT. Ninguno de los pacientes de este grupo tenía variantes genéticas y el 83% presentó MAT limitada al riñón, lo que podría no ser específico. Este grupo fue el más heterogéneo y no respondió ni a la suspensión del Cnl ni a la terapia anti-C5.

Un punto fuerte del estudio fue el uso de pruebas genéticas completas. De forma consistente con estudios anteriores, el 67% de los pacientes tenían variantes genéticas identificadas o autoanticuerpos contra proteínas del complemento. Interesantemente, de los 17 pacientes con resultados iniciales considerados VUS, 12 fueron posteriormente reclasificados como variantes deletéreas mediante análisis estructural-funcional. Esto demuestra que nuestro conocimiento sobre la genética de la C-MAT continúa evolucionando rápidamente, haciendo del VUS una categoría dinámica. Tal vez, uno de los mensajes más relevantes de este estudio es no descartar los VUS, sino interpretarlos en el contexto de otros factores de riesgo de MAT.

Junio 2025



Referencias:

I. La aprobación de Iptacopan marca el inicio de una nueva era para la glomerulopatía C3 . Se anticipan aprobaciones adicionales de medicamentos para C3G

1. Novartis. Novartis receives third FDA approval for oral FabhaltaR (iptacopan)—the first and only treatment approved in C3 glomerulopathy (C3G). March 21, 2025. Accessed May 7, 2025. <https://www.novartis.com/news/media-releases/novartis-receives-third-fda-approval-oral-fabhalta-iptacopan-first-and-only-treatment-approved-c3-glomerulopathy-c3g>
2. Novartis. Novartis presents latest phase III FabhaltaR (iptacopan) data in C3 glomerulopathy (C3G) showing clinically meaningful and statistically significant 35.1% proteinuria reduction vs. placebo. May 25, 2024. Accessed May 7, 2025. <https://www.novartis.com/news/media-releases/novartis-presents-latest-phase-iii-fabhalta-iptacopan-data-c3-glomerulopathy-c3g-showing-clinically-meaningful-and-statistically-significant-351-proteinuria-reduction-vs-placebo>
3. Robinson C. FDA grants priority review to pegcetacoplan for C3G and IC-MPGN. April 16, 2025. Accessed May 17, 2025. <https://www.docwirenews.com/post/fdagrants-priority-review-to-pegcetacoplan-for-c3g-and-icmpgn>
4. Nester CM, et al. VALIANT: A randomized, multicenter, double-blind, placebo (PBO)-controlled, phase 3 trial of pegcetacoplan for patients with native or post-transplant recurrent glomerulopathy (C3G) or primary immune complex membranoproliferative glomerulonephritis (IC-MPGN) [Abstract]. J Am Soc Nephrol 2024; 35 (10S):SA-OR92. doi: 10.1681/ASN.2024qdwvz5bg
5. Drugs.com. Fabhalta prices, coupons, copay cards & patient assistance. Accessed May 7, 2025. <https://www.drugs.com/price-guide/fabhalta>
6. Smith RJH, et al. C3 glomerulopathy—understanding a rare complement-driven renal disease. Nat Rev Nephrol 2019; 15:129–143. doi: 10.1038/s41581-018-0107-2

II. Esteatohepatitis asociada a disfunción metabólica (MASH): Un momento clave en la interacción hígado-riñón

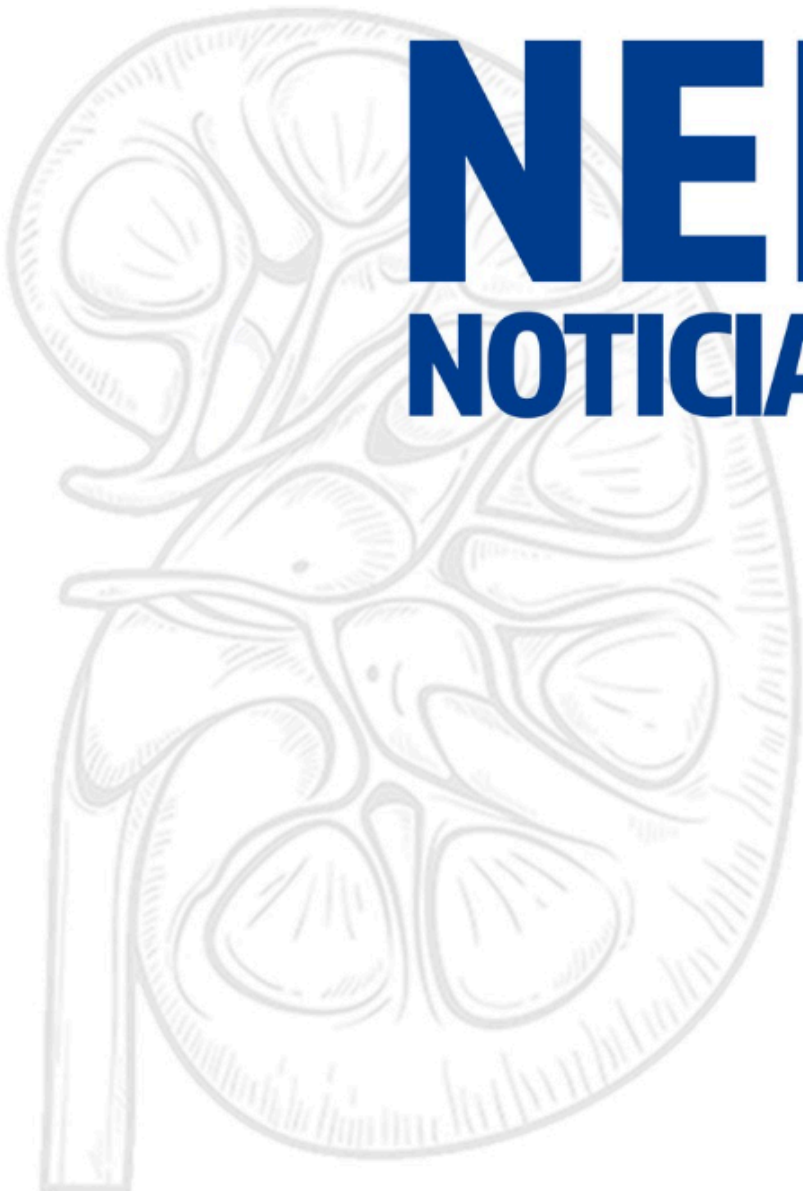
1. Umbro I, et al. Nonalcoholic fatty liver disease and the kidney: A review. Biomedicines 2021; 9:1370. doi:10.3390/biomedicines9101370
2. Pasternak E, et al. Kidney biopsy findings in people with MASH. Kidney Int Rep 2025; 10:1575–1578. doi: 10.1016/j.ekir.2025.02.008
3. Mantovani A, et al. Non-alcoholic fatty liver disease and risk of incident chronic kidney disease: An updated meta-analysis. Gut 2022; 71:156–162. doi: 10.1136/gutjnl-2020-323082
4. Targher G, Byrne CD. Non-alcoholic fatty liver disease: An emerging driving force in chronic kidney disease. Nat Rev Nephrol 2017; 13:297–310. doi: 10.1038/nrneph.2017.16
5. Samuel VT, Shulman GI. Nonalcoholic fatty liver disease as a nexus of metabolic and hepatic diseases. Cell Metab 2018; 27:22–41. doi: 10.1016/j.cmet.2017.08.002
6. Meex RCR, Watt MJ. Hepatokines: Linking nonalcoholic fatty liver disease and insulin resistance. Nat Rev Endocrinol 2017; 13:509–520. doi: 10.1038/nrendo.2017.56
7. Byrne CD, Targher G. NAFLD as a driver of chronic kidney disease. J Hepatol 2020; 72:785–801. doi: 10.1016/j.jhep.2020.01.013
8. Filardi T, et al. Managing cardio-renal-metabolic risk in patients with type 2 diabetes: The role of finerenone. J Diabetes Complications 2024; 38:108741. doi: 10.1016/j.jdiacomp.2024.108741
9. Herat LY, et al. Targeting features of the metabolic syndrome through sympatholytic effects of SGLT2 inhibition. Curr Hypertens Rep 2022; 24:67–74. doi:10.1007/s11906-022-01170-z
10. Wilbon SS, Kolonin MG. GLP1 receptor agonists-effects beyond obesity and diabetes. Cells 2023; 13:65. doi: 10.3390/cells13010065

III. Ion guardián: Magnesio intravenoso como aliado nefroprotector en la terapia con cisplatino

1. Manohar S, Leung N. Cisplatin nephrotoxicity: A review of the literature. J Nephrol 2018; 31:15–25. doi: 10.1007/s40620-017-0392-z
2. Gupta S, et al. Intravenous magnesium and cisplatin-associated acute kidney injury. JAMA Oncol (published online April 24, 2025). doi: 10.1001/jamaoncol.2025.0756
3. Saito Y, et al. Magnesium attenuates cisplatin-induced nephrotoxicity by regulating the expression of renal transporters. Eur J Pharmacol 2017; 811:191–198. doi: 10.1016/j.ejphar.2017.05.034
4. Lam M, Adelstein DJ. Hypomagnesemia and renal magnesium wasting in patients treated with cisplatin. Am J Kidney Dis 1986; 8:164–169. doi: 10.1016/s0272-6386(86)80020-8
5. Jana S, et al. Early diagnostic biomarkers for acute kidney injury using cisplatin-induced Nephrotoxicity in rat model. Curr Res Toxicol 2023; 5:100135. doi: 10.1016/j.crttox.2023.100135

IV. Microangiopatía trombótica post-trasplante: Nuevas perspectivas sobre una entidad clínica desafiante

1. Zuber J, et al. Use of highly individualized complement blockade has revolutionized clinical outcomes after kidney transplantation and renal epidemiology of atypical hemolytic uremic syndrome. J Am Soc Nephrol 2019; 30:2449–2463. doi: 10.1681/ASN.2019040331
2. Merzkani M, et al. Thrombotic microangiopathy after kidney transplantation: Insights into genetic etiology and clinical outcomes. Kidney Int Rep 2025; 10:1152–1162. doi: 10.1016/j.ekir.2025.01.026
3. Timmermans S, et al.; Limburg Renal Registry. C5b9 formation on endothelial cells reflects complement defects among patients with renal thrombotic microangiopathy and severe hypertension. J Am Soc Nephrol 2018; 29:2234–2243. doi: 10.1681/ASN.2018020184



NEFRO

NOTICIAS



**Sociedad Chilena
de Nefrología**