



INTISARI SAINS MEDIS

Published by Intisari Sains Medis

Kecurigaan *rapid progressive glomerulonephritis* akibat nefropati IgA : Sebuah laporan kasus



CrossMark

Kadek Anggiswari Pradnya Angela^{1*}, I Nyoman Sutarka²

ABSTRACT

Introduction: Clinical features of IgA nephropathy (IgAN) vary widely from asymptomatic hematuria, gross hematuria, and nephrotic range proteinuria to Rapid Progressive Glomerulonephritis (RPGN). RPGN is a challenge in itself in its diagnostic and treatment, especially in conditions of inadequate resources and facilities.

Case Description: Male, 52 years old, with complaints of uremia, oliguria, and leg edema. Obtained hypertension with blood pressure 159/91 mmHg. Urinalysis found +4 protein, full erythrocyte sediment, and positive erythrocyte cast. Albumin to Creatinine Ratio (ACR) levels 2163.10 g/mg creatinine. Blood Urea Nitrogen levels were 78.3 mg/dL, serum creatinine 5.11 mg/dL, serum IgA 546 mg/L, albumin, lipid profile and urological ultrasound were normal. The patient was diagnosed with acute glomerulonephritis due to IgA nephropathy with RPGN. The therapy was given Methylprednisolone 2x16mg for one month, followed by alternating days, Lisinopril 1x5mg, and Atorvastatin 1x20mg. One month of treatment follow-

up showed general condition improvement, normal blood pressure, serum creatinine 1.69 mg/dL, urinalysis of erythrocyte sediments 5-10/LPB with ACR levels of 486.44 µg/mg creatinine.

Discussion: RPGN is acute glomerulonephritis with a sudden, rapid, and progressive decline in renal function, accompanied by oliguria, edema, hypertension, and active urine sediment. The suspicion of RPGN, in this case, was based on the findings of nephritic symptoms and signs in the form of microscopic hematuria, erythrocyte casts, subnephrotic proteinuria, hypertension, edema, oliguria, uremia and serum creatinine increased more than two times normal. With the administration of corticosteroids, kidney function improved rapidly. A kidney biopsy was not performed due to limited human resources and facilities.

Conclusion: We report a case of a 52-year-old man with acute glomerulonephritis whose clinical picture is suspected of being RPGN due to IgAN. The response to therapy is quite good with the administration of corticosteroids, ACE-I and statins.

Keywords: RPGN, IgA nephropathy.

Cite This Article: Angela, K.A.P., Sutarka, I.N. 2022. Kecurigaan *rapid progressive glomerulonephritis* akibat nefropati IgA : Sebuah laporan kasus. *Intisari Sains Medis* 13(3): 547-550. DOI: [10.15562/ism.v13i3.1424](https://doi.org/10.15562/ism.v13i3.1424)

ABSTRAK

Pendahuluan : Gambaran klinis nefropati IgA (IgAN) sangat bervariasi dari hematuria asimtomatik, *gross* hematuria, *nephrotic range* proteinuria hingga *Rapid Progressive Glomerulonephritis* (RPGN). RPGN merupakan tantangan tersendiri dalam diagnostik dan penanganannya, khususnya pada kondisi sumber daya serta fasilitas yang tidak memadai.

Deskripsi Kasus: Laki-laki, 52 tahun dengan keluhan uremia, oligouria, dan edema tungkai. Didapatkan hipertensi dengan tekanan darah 159/91 mmHg. Urinalis didapatkan protein +4, sedimen eritrosit penuh, eritrosit *cast* positif. Kadar *Albumin to Creatinine Ratio* (ACR) 2163,10 µg/mg kreatinin. Kadar *Blood Urea Nitrogen* (BUN) 78,3 mg/dL, serum kreatinin 5,11 mg/dL, IgA serum 546 mg/L, serta albumin, lipid profil dan USG urologi normal. Penderita didiagnosis dengan glomerulonefritis akut oleh karena nefropati IgA dengan RPGN. Pasien diberikan metilprednisolon

2x16mg selama 1 bulan dilanjutkan *alternating day*, lisinopril 1x5mg, dan atorvastatin 1x20mg. Hasil follow-up 1 bulan pengobatan menunjukkan kondisi umum membaik, tekanan darah normal, serum kreatinin 1,69 mg/dL, urinalisis sedimen eritrosit 5-10/LPB dengan kadar ACR 486,44 µg/mg kreatinin.

Diskusi: RPGN adalah salah satu jenis glomerulonefritis akut dengan manifestasi penurunan fungsi ginjal mendadak, cepat, dan progresif, disertai oliguria, edema, hipertensi, serta urin sedimen aktif. Kecurigaan RPGN pada kasus ini didasarkan atas ditemukannya gejala dan tanda nefritik berupa hematuria mikroskopik, eritrosit *cast*, proteinuria subnephrotik, hipertensi, edema, oligouria, uremia dan serum kreatinin meningkat lebih 2 kali normal, serta dengan pemberian kortikosteroid fungsi ginjal cepat membaik. Biopsi ginjal tidak dilakukan karena keterbatasan tenaga dan sarana.

¹Dokter Magang KSM Ilmu Penyakit Dalam Rumah Sakit Umum Daerah Tabanan, Bali, Indonesia;

²Divisi Ginjal dan Hipertensi, KSM Ilmu Penyakit Dalam Rumah Sakit Umum Daerah Tabanan, Bali, Indonesia;

*Korespondensi:

Kadek Anggiswari Pradnya Angela;
Dokter Magang KSM Ilmu Penyakit Dalam, Rumah Sakit Umum Daerah Tabanan, Bali, Indonesia;
anggiswaripradnya@yahoo.com

Diterima: 16-05-2022
Disetujui: 18-07-2022
Diterbitkan: 21-09-2022

Simpulan: Dilaporkan kasus laki-laki 52 tahun dengan glomerulonefritis akut yang gambaran klinisnya dicurigai sebagai RPGN karena IgAN. Respon terapi cukup baik dengan pemberian kortikosteroid, ACE-I dan statin.

Kata kunci: RPGN, nefropati IgA.

Sitasi Artikel ini: Angela, K.A.P., Sutarka, I.N. 2022. Kecurigaan *rapid progressive glomerulonephritis* akibat nefropati IgA : Sebuah laporan kasus. *Intisari Sains Medis* 13(3): 547-550. DOI: [10.15562/ism.v13i3.1424](https://doi.org/10.15562/ism.v13i3.1424)

PENDAHULUAN

Nefropati IgA (IgAN) merupakan kelainan autoimun akibat penumpukan kompleks imun IgA1-IgG dari sirkulasi pada sel mesangial glomerulus ginjal. IgAN diketahui sebagai salah satu penyebab glomerulonefritis yang sering ditemukan, khususnya di wilayah Asia-Pasifik dan Asia Tenggara.¹ Puncak insiden didapatkan pada usia dekade dua sampai tiga.¹ Dan lebih dari 30% penderita IgAN ditemukan pada usia diatas 30 tahun.² Meskipun IgAN ditemukan secara sporadic, namun sekitar 5-8% penderita umumnya juga memiliki kerabat dengan IgA, yang terbukti dengan biopsi ginjal atau ditemukannya kelainan dalam urin.³ Sebagian besar IgAN ditandai dengan *gross* hematuria namun setengah diantaranya bisa juga hanya mikroskopik hematuria.⁴ *Gross* hematuria umumnya jarang ditemukan pada usia diatas 40 tahun.¹ Gambaran klinis IgAN sangat bervariasi dari hematuria asimtomatik, *gross* hematuria, *nephrotic range* proteinuria hingga *Rapid Progressive Glomerulonephritis* (RPGN) dengan penurunan fungsi ginjal yang progresif.^{2,3,5}

RPGN merupakan suatu kondisi dimana terjadi perkembangan nefritis yang cepat dengan penurunan fungsi ginjal dalam beberapa hari atau minggu, serta ditemukannya bentukan *crescent* pada gambaran histologisnya. Keterlibatan lebih dari setengah glomeruli dalam proses nefritis dengan bentukan *crescent* ini akan menyebabkan kehilangan lebih dari 50% fungsi ginjal dalam beberapa hari atau minggu sehingga terjadi gagal ginjal akut (GGA).⁶ Sekitar 10% dari GGA disebabkan oleh glomerulonefritis.^{4,7} Berdasarkan gambaran histopatologi dan karakteristik imun deposit pada pemeriksaan imunofluoresen, RPGN dibedakan atas 3 tipe, yaitu *antiglomerular basement membrane*

disease, glomerulonefritis dengan deposisi imun kompleks seperti IgAN, dan *pauci-immune* glomerulonefritis.⁶ Insiden pasti RPGN tidak diketahui karena banyaknya penyakit yang mendasarinya. Di Arab Saudi dan India didapatkan angka insiden 3,2% dan 5,5% dari seluruh hasil biopsi ginjal.⁶ Diperkirakan pada penderita dengan IgAN, sepertiga diantaranya bisa didapatkan dengan RPGN.⁷ RPGN merupakan tantangan tersendiri dalam diagnostik dan penanganannya khususnya pada kondisi sumber daya serta fasilitas yang tidak memadai. Berikut dilaporkan sebuah kasus dengan kecurigaan RPGN oleh karena IgAN berdasarkan klinis dan laboratorium tanpa biopsi ginjal karena keterbatasan fasilitas.

DESKRIPSI KASUS

Seorang penderita laki-laki, usia 52 tahun datang ke poliklinik dengan keluhan mual sejak 4 hari. Mual terutama saat mau makan sehingga mengganggu nafsu makan penderita. Penderita juga merasakan kencing berbuih sejak 7 hari tanpa disertai demam. Jumlah kencing dirasakan berkurang sejak 1 minggu. Kaki dirasakan bengkak sejak 2 hari terutama saat berdiri atau berjalan. Pada pemeriksaan fisik didapatkan tekanan darah 159/91 mmHg, frekuensi nadi 82 kali/menit, frekuensi nafas 20 kali/menit, temperatur aksila 36,5 °C. Konjungtiva tidak anemis. Suara jantung normal, tidak ada murmur. Suara paru vesikuler, tidak didapatkan ronki maupun *wheezing*. Abdomen supel, tidak ada *ballottement*. Pada ekstremitas, didapatkan edema *pitting* minimal pada kedua tungkai bawah. Pada pemeriksaan penunjang darah lengkap, didapatkan kadar Hb 12,7 mg/dL, leukosit 9×10^3 /uL, trombosit 294×10^3 /uL. Pada pemeriksaan urin lengkap didapatkan protein +4, sedimen

leukosit 6-7/LPB, sedimen eritrosit penuh dan eritrosit *cast* positif. Pemeriksaan fungsi ginjal didapatkan kadar *Blood Urea Nitrogen* (BUN) 78,3 mg/dL, serum kreatinin 5,11 mg/dL, dan asam urat 8,7 mg/dL. Kadar *Albumin to Creatinine Ratio* (ACR) 2163,10 µg/mg kreatinin. Kadar albumin 4 g/dL, kolesterol total 196 mg/dL, kolesterol LDL 100 mg/dL, kolesterol HDL 60 mg/dL, dan trigliserida 134 mg/dL. Hasil pemeriksaan ultrasonografi (USG) urologi menunjukkan ginjal kanan dan kiri normal. Pasien didiagnosis dengan sindrom nefritik akut oleh karena glomerulonefritis akut. Pasien diberikan terapi metilprednisolon 2x16mg, lisinopril 1x5mg, dan atorvastatin 1x20mg. Hasil *follow-up* 1 bulan setelah pengobatan, kondisi umum penderita membaik, tidak ada keluhan mual, bengkak di kaki menghilang, dan kencing berbuih sudah sangat berkurang.

Dari pemeriksaan fisik didapatkan tekanan darah 108/67 mmHg, frekuensi nadi 70 kali/menit, frekuensi nafas 20 kali/menit, temperatur aksila 36,5°C. Dari pemeriksaan penunjang didapatkan kadar BUN 18,7 mg/dL, serum kreatinin 1,69 mg/dL. Pemeriksaan urinalisis didapatkan protein +3, sedimen leukosit 1-2/LPB, sedimen eritrosit 5-10 /LPB. Kadar ACR 486,44 µg/mg kreatinin dengan kadar IgA serum 546 mg/L (nilai normal 40-300 mg/L).

Penderita didiagnosis dengan glomerulonefritis akut oleh karena nefropati IgA dengan *Rapid Progressive Glomerulonephritis*. Terapi penderita diteruskan dengan metilprednisolon 2x16 mg *alternating day*, lisinopril 1x5 mg, dan atorvastatin 1x20 mg. Hasil *follow-up* bulan berikutnya menunjukkan kondisi penderita baik, tanpa keluhan. Tekanan darah stabil 138/75 mmHg. Pemeriksaan penunjang urinalisis didapatkan protein +3, sedimen leukosit 0-2/LPB, sedimen

eritrosit 2-5/LPB, kadar ACR 502,36 µg/mg kreatinin, BUN 27,7 mg/dL, serum kreatinin 1,26 mg/dL. Terapi penderita diteruskan dengan Metilprednisolon 2x16 mg *alternating day*, Lisinopril 1x5 mg, dan Atorvastatin 1x20 mg.

PEMBAHASAN

Glomerulonefritis memiliki dua manifestasi klinis yang khas, yaitu sindrom nefrotik ditandai dengan proteinuria berat dan edema, serta sindrom nefritik.⁸ Namun, secara umum gambaran klinis utama penyakit glomerular adalah sindrom nefrotik, sindrom nefritik dan Glomerulonefritis Progresif Cepat (GNPC) atau *Rapid Progressive Glomerulonephritis* (RPGN).⁴ Sindrom nefritik dan RPGN menggambarkan proses akut dari peradangan glomeruli sedangkan sindrom nefrotik lebih menggambarkan proses kronis. Sindrom nefritik dominan ditandai dengan gejala hematuria dan hipertensi atau tekanan darah tidak terkontrol pada pasien dengan riwayat tekanan darah sebelumnya terkontrol, serta dapat disertai oliguria, edema, azotemia, dan terkadang proteinuria.^{8,9} Pada urinalisis, dapat ditemukan eritrosit > 5 per lapang pandang, akantosit, eritrosit dismorfik, sedimen eritrosit, dan sedimen leukosit. Proteinuria pada sindrom nefritik biasanya pada rentang subnephrotik (<3,5 gram per hari) namun dapat pula memasuki rentang nefrotik (>4 gram per hari).⁹ Pada kasus ini diagnosis sindrom nefritik didasarkan pada penemuan hematuria mikroskopik (sedimen eritrosit penuh), hipertensi (tekanan darah 159/91 mmHg), edema kaki (edema *pitting* pada kedua tungkai bawah), azotemia (gejala mual dengan kadar BUN 78,3 mg/dL dan serum kreatinin 5,11 mg/dL), dan proteinuria subnephrotik (ACR 2,163 gram per hari).

Gambaran klinis sindrom nefritik terutama didapatkan pada glomerulonefritis membranoproliferatif, glomerulonefritis *crescentic*, glomerulonefritis proliferatif lupus, nefropati IgA, idiopatik, dan lainnya.^{8,9} *Rapid Progressive Glomerulonephritis* atau RPGN adalah salah satu jenis glomerulonefritis akut dengan manifestasi penurunan fungsi ginjal yang mendadak, cepat, dan progresif, disertai dengan

oliguria, edema, hipertensi, serta urin sedimen aktif.¹⁰ Mayoritas gambaran histopatologi RPGN adalah *necrotizing crescentic glomerulonephritis* (NCGN), yang dapat dibagi menjadi 3 tipe berdasarkan temuan deposit imun pada imunofluoresen mikroskopis, yaitu linear (tipe 1), granuler (tipe 2), dan *pauci-immune* (tipe 3).⁶ Nefropati IgA merupakan salah satu penyebab penumpukan kompleks imun tipe granuler. Tipe RPGN yang paling sering ditemukan adalah tipe *Pauci-immune Disorder* atau tipe 3. RPGN lebih sering terjadi pada laki-laki, dan mayoritas pada rentang usia 30 tahun dan 60-70 tahun. Proteinuria sering ditemukan pada RPGN, namun edema sistemik yang disertai sindrom nefrotik jarang terjadi. Gejala yang muncul pada fase awal RPGN biasanya tidak spesifik, dan secara progresif akan diikuti penurunan fungsi ginjal hingga gagal ginjal.¹¹ Gejala dan tanda RPGN adalah penurunan fungsi ginjal secara cepat dan progresif ditandai dengan kenaikan kadar kreatinin darah lebih dari dua kali lipat dalam hitungan hari sampai minggu, hipertensi, oligouria hingga anuria, dan sindrom uremik.¹⁰

Pada pemeriksaan penunjang dapat ditemukan peningkatan kreatinin serum, asidosis metabolik, kadar elektrolit (kalium, magnesium, kalsium) abnormal, proteinuria, hematuria mikroskopis, dan sedimen kerusakan glomerular aktif pada urinalisis.¹¹ Diagnosis pasti RPGN dengan ditemukannya bentuk *crescent* pada biopsi ginjal.¹¹ Kecurigaan RPGN pada kasus ini didasarkan atas ditemukannya gejala dan tanda nefritik yaitu hematuria mikroskopik, eritrosit *cast*, proteinuria subnephrotik, hipertensi, edema, oligouria, gejala uremia dan kadar serum kreatinin yang meningkat lebih dari dua kali nilai normal. Dari klinis tidak ditemukan faktor prerenal dan USG urologi tidak ada tanda obstruksi post renal sehingga gagal ginjal pada kasus ini merupakan gagal ginjal akut (GGA) karena glomerulonefritis akut. Disamping itu, bukti klinis menunjukkan dengan pemberian kortikosteroid fungsi ginjal cepat membaik, dimana serum kreatinin yang awalnya 5,11 mg/dL turun menjadi 1,69 mg/dL dalam 1 bulan serta tanda-tanda nefritik berkurang. Sayangnya pada

kasus ini tidak dapat dilakukan biopsi ginjal karena keterbatasan tenaga dan sarana, sehingga diagnosis pasti RPGN tidak dapat dipastikan.

Nefropati IgA adalah varian penyakit glomerular primer yang paling sering ditemukan dan sering terjadi di Asia. Nefropati IgA atau glomerulonefritis mesangioproliferatif menyebabkan proliferasi sel predominan mesangium, ditandai dengan deposisi IgA paramesangial pada pemeriksaan imunofluoresen. IgAN terjadi akibat peningkatan *Galactosa deficient IgA1* (Gd-IgA1) yang akan merangsang pembentukan autoantibodi spesifik untuk membentuk kompleks imun IgG - Gd-IgA1 pada sirkulasi, yang selanjutnya akan menumpuk pada sel mesangial ginjal sehingga terjadi injuri pada glomeruli.¹ Pada pemeriksaan laboratorium terjadi peningkatan konsentrasi IgA serum pada 50% penderita, namun kadar komplemen serum (C3 dan C4) normal.¹² RPGN yang disebabkan oleh nefropati IgA termasuk dalam RPGN tipe 2 atau tipe granuler dengan karakteristik berupa penumpukan kompleks imun di area subepitelial mesangial glomerulus.⁶ Pada kasus ini, etiologi dari RPGN kemungkinan besar disebabkan karena IgAN yang ditandai dengan peningkatan kadar IgA pada darah. Terjadinya deposisi kompleks imun IgG - Gd-IgA1 pada sel mesangium glomeruli tidak dapat dibuktikan karena tidak dilakukan biopsi ginjal.

Penatalaksanaan RPGN adalah dengan terapi empiris metilprednisolon *pulse dose* intravena 2 kali 500 mg atau 1 gram, minimal 3 dosis pemberian atau 3 hari berturut-turut. Setelah etiologi RPGN diketahui, diberikan terapi tambahan sesuai etiologi.¹¹ Terapi immunosupresif dapat mengurangi proteinuria dan menstabilkan tekanan darah dan fungsi ginjal. Pasien dengan proteinuria > 1 gram/24 jam disarankan untuk melakukan biopsi ginjal, sedangkan pada proteinuria < 1 gram/24 jam hanya perlu *follow-up* jangka panjang.¹³ Berdasarkan panduan klinis *Kidney Disease: Improving Global Outcomes* (KDIGO) tahun 2012, tatalaksana nefropati IgA adalah pemberian antihipertensi, kortikosteorid, dan immunosupresif. Antihipertensi golongan *Angiotensin*

Converting Enzymes-Inhibitor (ACE-I) atau *Angiotensin II Receptor Blockers* (ARB) dapat diberikan bila proteinuria >1gr/dL dengan uptitrasi sesuai tekanan darah penderita. Target tekanan darah bila proteinuria > 1gr/dL adalah < 125/75mmHg. Pasien dengan proteinuria >1gr/dL persisten setelah pemberian terapi suportif dan pengontrolan tekanan darah selama 3-6 bulan, serta laju filtrasi glomerulus (LFG) >50ml/min, diberikan terapi kortikosteroid selama 6 bulan. Pemberian immunosupresif (Siklofosamid atau Azatiofin) yang dikombinasikan dengan kortikosteroid hanya diberikan pada nefropati IgA *crenscentic* atau RPGN.¹⁴ Namun demikian, karena respon terapi dan perjalanan penyakit glomerulonefritis sulit diprediksi, maka pengobatannya sering berupa *trial and error*.³ Pada kasus ini karena penderita rawat jalan, maka diberikan steroid Metilprednisolon 2x16 mg oral selama 1 bulan dan diteruskan dengan dosis yang sama *alternating day* untuk bulan-bulan berikutnya. Juga diberikan ACE-I yaitu Lisinopril 1x5 mg. Respon terapi pada penderita ini cukup baik dengan tekanan darah terkendali, serum kreatinin turun menjadi 1,6 mg/dL dan proteinuria 0,5 gram/hari, tanpa hematuria.

SIMPULAN

Rapid Progressive Glomerulonephritis (RPGN) merupakan tantangan tersendiri dalam diagnostik dan penanganannya khususnya pada kondisi sumber daya serta fasilitas yang tidak memadai. Pada laporan kasus ini biopsi ginjal tidak dapat dilakukan karena keterbatasan tenaga dan

sarana. Respon terapi cukup baik dengan pemberian kortikosteroid, ACE-I dan statin.

KONTRIBUSI PENULIS

Semua penulis berkontribusi sama besar terhadap pelaksanaan dan penyusunan penelitian ini.

PENDANAAN

Seluruh penulis mengklaim tidak ada pendanaan eksternal ataupun hibah terkait dengan penelitian ini.

KONFLIK KEPENTINGAN

Tidak terdapat konflik kepentingan substantif atau konflik kepentingan finansial yang mempengaruhi penelitian ini.

DAFTAR PUSTAKA

- Knoppova B, Reily C, Glenn King R, Julian BA, Novak J, Green TJ. Pathogenesis of IgA nephropathy: Current understanding and implications for development of disease-specific treatment. Vol. 10, *Journal of Clinical Medicine*. 2021.
- Gutiérrez E, Carvaca-Fontán F, Luzardo L, Morales E, Alonso M, Praga M. A Personalized Update on IgA Nephropathy: A New Vision and New Future Challenges. Vol. 144, *Nephron*. 2020.
- Lin DW, Chang CC, Hsu YC, Lin CL. New Insights into the Treatment of Glomerular Diseases: When Mechanisms Become Vivid. Vol. 23, *International Journal of Molecular Sciences*. 2022.
- Fenoglio R, Sciascia S, Baldovino S, Roccatello D. Acute kidney injury associated with glomerular diseases. Vol. 25, *Current Opinion in Critical Care*. 2019.

- Selvaskandan H, Cheung CK, Muto M, Barratt J. New strategies and perspectives on managing IgA nephropathy. Vol. 23, *Clinical and Experimental Nephrology*. 2019.
- Moorani KN, Aziz M, Amanullah F. Rapidly progressive glomerulonephritis in children. Vol. 38, *Pakistan Journal of Medical Sciences*. 2022.
- Pesce F, Stea ED, Rossini M, Fiorentino M, Piancone F, Infante B, et al. Glomerulonephritis in AKI: From Pathogenesis to Therapeutic Intervention. Vol. 7, *Frontiers in Medicine*. 2021.
- Sethi S, Fervenza FC. Standardized classification and reporting of glomerulonephritis. Vol. 34, *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2019.
- Hashmi AA, Hussain Z, Edhi MM, Mumtaz S, Faridi N, Khan M. Insight to changing morphologic patterns of glomerulopathy in adult Pakistani patients: An institutional perspective. *BMC Res Notes*. 2016;9(1).
- Ramos JM, Medina AB, Fernández MP. Acute and rapidly progressive glomerulonephritis. *Med*. 2019;12(80).
- Kantauskaitė M, Laučytė-Cibulskienė A, Miglinas M. Histopathological classification—A prognostic tool for rapidly progressive glomerulonephritis. *Med*. 2018;54(2).
- Yano K, Suzuki H, Oda T, Ueda Y, Tsukamoto T, Muso E. Crescentic poststreptococcal acute glomerulonephritis accompanied by small vessel vasculitis: Case report of an elderly male. *BMC Nephrol*. 2019;20(1).
- Perše M, Večerić-Haler Ž. The role of IgA in the pathogenesis of IgA nephropathy. Vol. 20, *International Journal of Molecular Sciences*. 2019.
- Rovin BH, Adler SG, Barratt J, Bridoux F, Burdge KA, Chan TM, et al. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Glomerular Diseases. *Kidney Int*. 2021;100(4).



This work is licensed under a Creative Commons Attribution