

# **Periinfektiöse Glomerulonephritis**

**FOMF Nephrologie  
24.06.2022**

Andreas Kistler  
Kantonsspital Frauenfeld

# 74-jähriger Patient

## 1. **Staphylococcus aureus Bakteriämie bei möglicher Elektroden-Endokarditis, ED 04.05.2020**

- DD CRT/ICD-assoziiertes Infekt, DD kutane Eintrittspforte (Hautwunden Fuss links)

### Diagnostik:

- 4/4 BK 3.5. & 4.5.2020 mit Nachweis von Staph. aureus
- TEE 05.05.2020 und 12.05.2020 ohne Vegetationen
- PET CT 14.05.2020: kein eindeutiger Infektfokus, vermehrte FDG-Aktivität im Mediastinum dorsal der linken A. subclavia bis zum Aortenbogen

### Therapie:

- Vancocin 04.05. - 05.05.2020
- Floxapen 05.05. - 12.05.2020 und 19.05.2020 - 12.05.2020
- Cefazolin 13.05.2020 - 19.05.2020
- Garamycin 05.05. - 13.05.2020
  - Abbruch bei Vd. a. Gentamicin-Nephrotoxizität
    - Genta-Spiegel <1mg/l (07.05.2020) bzw. 1.5 (13.05.2020)
- Rifampicin 7.5. - 21.5.2020
- Daptomycin 22.05.2020 - dato

### Komplikationen

- Passagere Erhöhung der Cholestaseparameter, ED 08.05.2020
  - a.e. medikamentös (Floxapen)
- hyperaktives Delir i.R. endovaskulärem Infekt ED 05/2020
  - St.n. hyperaktives Delir a.e. i.R. endovaskulärem Infekt bei dementieller Entwicklung ED 05/2020
- Erhebliche Energie- und Proteinmangelernährung (NRS  $\geq$  5)
  - Ernährungstherapie eingeleitet
- Antibiotika-assoziierte Diarrhoe, EM 10.05.2020
  - 14.05.2020 C.difficile + Darmkeime negativ
- Spontane INR-Entgleisung am 20.05.2020
  - a.e. nutritiv und infektsbedingt

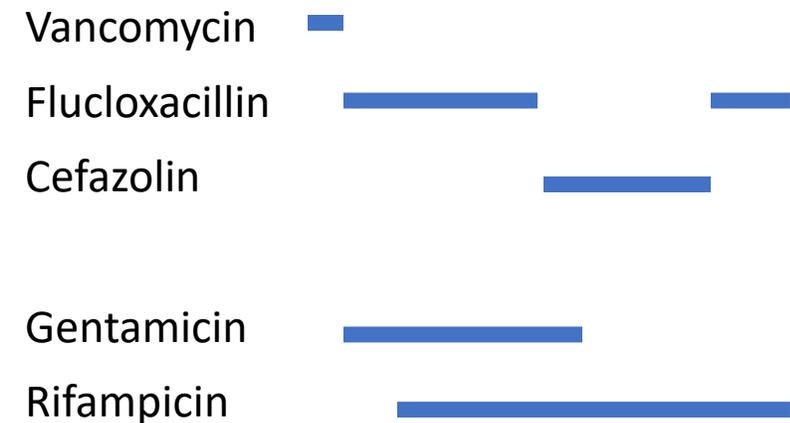
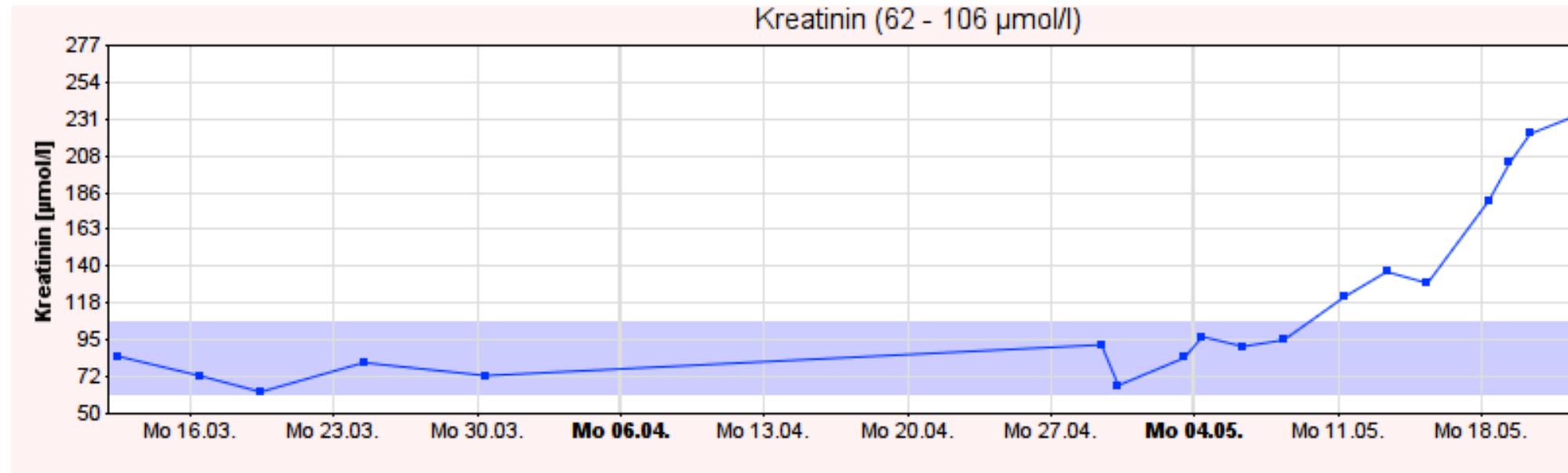
## 9. **Dilatative Kardiomyopathie und hypertensive Herzkrankheit, ED 09/2010**

- DD primär dilatative Kardiomyopathie DD St. n. Myokarditis, äthyltoxisch
- St. n. biventrikulärer Herzinsuffizienz 09/2010
  - St. n. Implantation eines CRT/ICD bei LVEF 20% 09/2010 (Medtronic Protecta)
  - TTE 09/2019: Normalisierung der LVEF
- TEE vom 20.05.2020:
  - Normal grosser LV mit normaler Auswurfraction (55%)

## 10. **Metabolisches Syndrom**

- Diabetes mellitus Typ 2, ED 2016
- Arterielle Hypertonie
- Präadipositas (BMI 28.5 kg/m<sup>2</sup>)

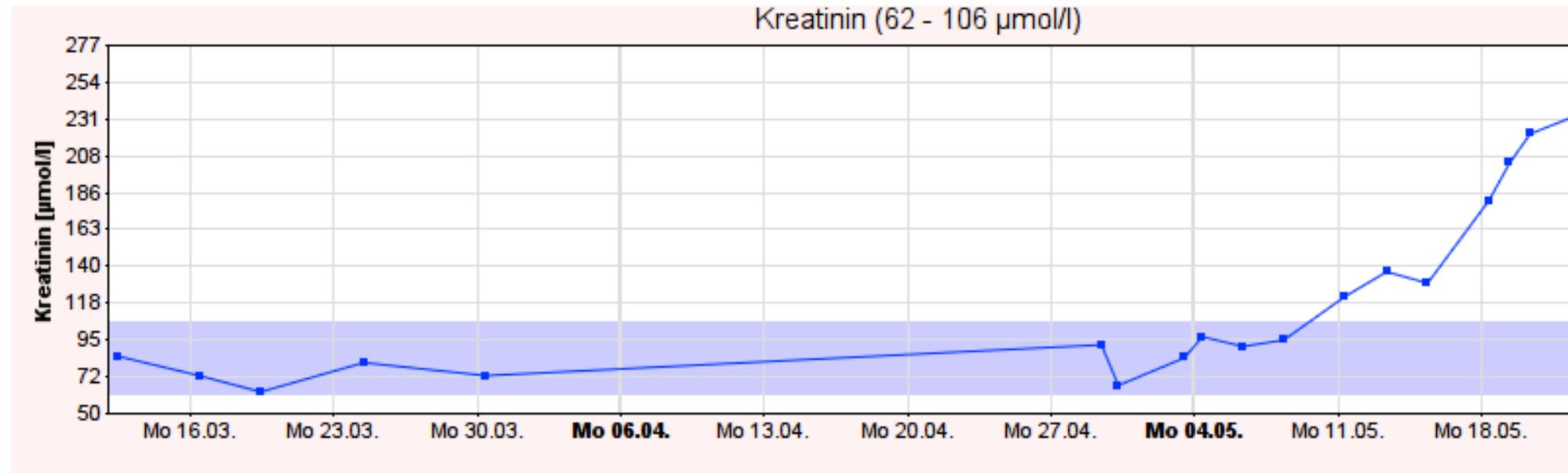
# 74-jähriger Patient



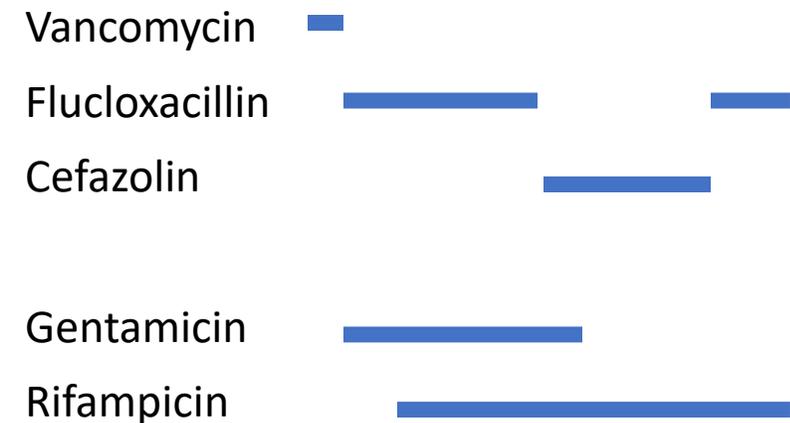
# 74-jähriger Patient

			Ent.Dat. 19.05.2020 Di 14:43	04.05.2020 Mo 10:17	29.04.2020 Mi 10:00
			Ein.Dat 19.05.2020 Di 14:58	04.05.2020 Mo 10:27	29.04.2020 Mi 11:59
			Befund-Nr. 20211683	20190482	20182434
			Visum nicht visiert	nicht visiert	nicht visiert
<b>Urin</b>					
Farbe			gelb	gelb	gelb
Spez. Gewicht			1.015	1.020	1.010
pH	5.0 - 7.0		5	5	5
Leukocyten	bis 20	Lc/µl	neg	neg	neg
Nitrit			neg	neg	neg
Albumin (Empf.: 0.25)		g/l	0.25 H	0.25 H	0.25 H
Glucose (Empf.: 2.2)		mmol/l	norm	norm	6 H
Ketone (Empf.: 1.5)		mmol/l	neg	0.5 H	0.5 H
Bilirubin (Empf.:17)		µmol/l	neg	17 H	neg
Urobilinogen(Empf.:17)		µmol/l	norm	17 H	norm
Haemoglobin	bis 10	Ec/µl	250 H	neg	neg
Erythrocyten	bis 2	/Ges.	11-20 H	0-2	3-10
Leukocyten	bis 4	/Ges.	5-10 H	0-4	
Bakterien		/Ges.	mässig	KEINE	
Rundepithel		/Ges.	KEINE	KEINE	
Plattenepithel		/Ges.	KEINE	KEINE	
Zylinder hyaline		/Deckg.	KEINE	KEINE	
Zylinder granulierte		/Deckg.	KEINE	KEINE	
U SAMMELZEIT		h	kein Sammelurin		
Menge		ml	kein Sammelurin		
Albumin im Urin	< 20	mg/l	128.00 H		
Albumin/Krea im Urin	< 2.26	mg/mmol Krea	19.1 H		
Protein		g/l	0.48		
Protein/Kreatinin	< 11.3	mg/mmol	71.6 H		
Proteine		g/l	0.48		
Proteine	bis 0.15	g/d	(1)		
Natrium		mmol/l	84		
Natrium	95 - 310	mmol/d	(1)		
U-Kreatinin	6000-34000	µmol/l	6701		

# 74-jähriger Patient

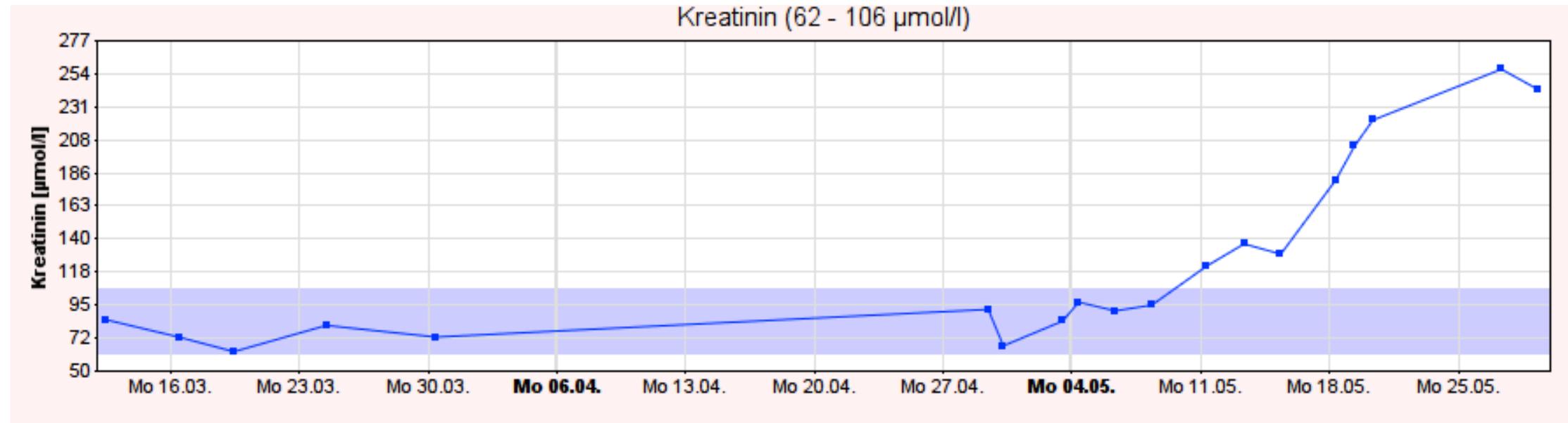


***Verdachtsdiagnose?***

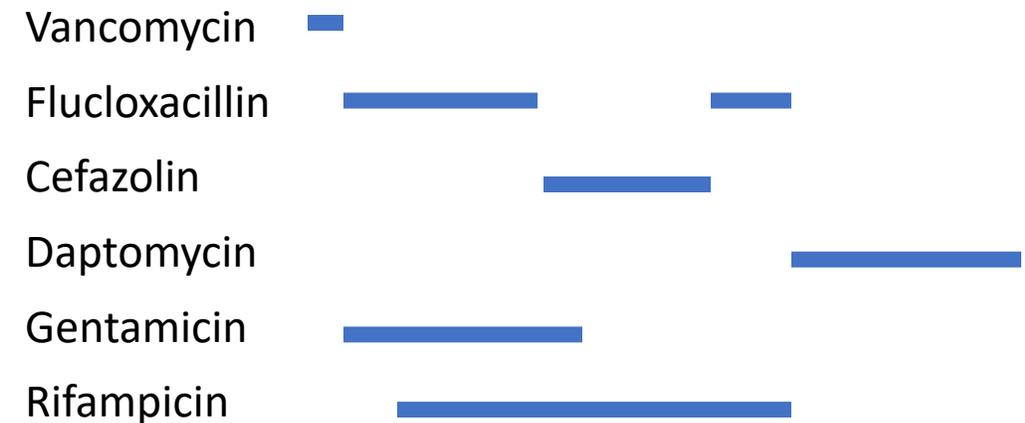


# 74-jähriger Patient

Nierenbiopsie



*Verdachtsdiagnose?*



# 74-jähriger Patient

Histologisch findet sich ein sehr schöner grosser Nierenbiopsiezylinder aus der Rinde sowie einer aus Rinde und Mark. Insgesamt Anschnitte von bis zu 37 Glomerula, eines davon vollständig verödet. Das Mesangium ist in zwei Glomerula segmental betont verbreitert. In mehreren Glomerula segmental betonte Mesangiolyse. Die glomeruläre Basalmembran ist überwiegend zart, vereinzelt mit wenigen Doppelkonturen, selten mit Interposition, ohne Löcher oder Spikes. **Endokapilläre Hyperzellularität segmental betont, mit neutrophilen Granulozyten und teils mit mononukleären Zellen in 17 Glomerula.** In 12 Glomerula subendotheliale Proteinablagerungen erkennbar, in vier davon mit hyalinen Thromben. Ein Glomerulum mit einzelnen Fibrinthromben in den Kapillarschlingen. Herdförmig beginnende lockere Fibrose und Tubulusatrophie, ca. 10-20% des Kortex einnehmend. Herdförmig subkapsulär lymphozytäre Infiltrate. Zahlreiche Tubuli mit etwas dilatiertem Lumen und abgeflachtem Epithel, Verlust des Bürstensaums, granulärem und amorphem Material im Lumen, fraglich mit Zelldetritus. In einzelnen Tubuli Zylinder, teils frakturiert, teils mit zellulärer Reaktion, überwiegend umgeben von neutrophilen Granulozyten, ohne mehrkernige Riesenzellen. Die Zylinder nicht glasig imponierend. Minimale Arterioloehyalinose. Arterien mit geringer Intimafibrose und Elastose, teils tangential angeschnitten. Kongorot-Färbung negativ.

## *Spezialuntersuchungen*

### Immunfluoreszenz:

Anschnitte von 4 Glomerula, eines vollständig verödet: **Mesangial schollig sowie granulär in der glomerulären Basalmembran** Positivität für C3 (3+), IgA (2+), IgM (in Spuren), Kappa (in Spuren bis 1+), Lambda (1+). IgG und C1q sind negativ.

### Elektronenmikroskopie:

Semidünnschnitt: Anschnitte von 3 Glomerula, alle weiterverarbeitet.

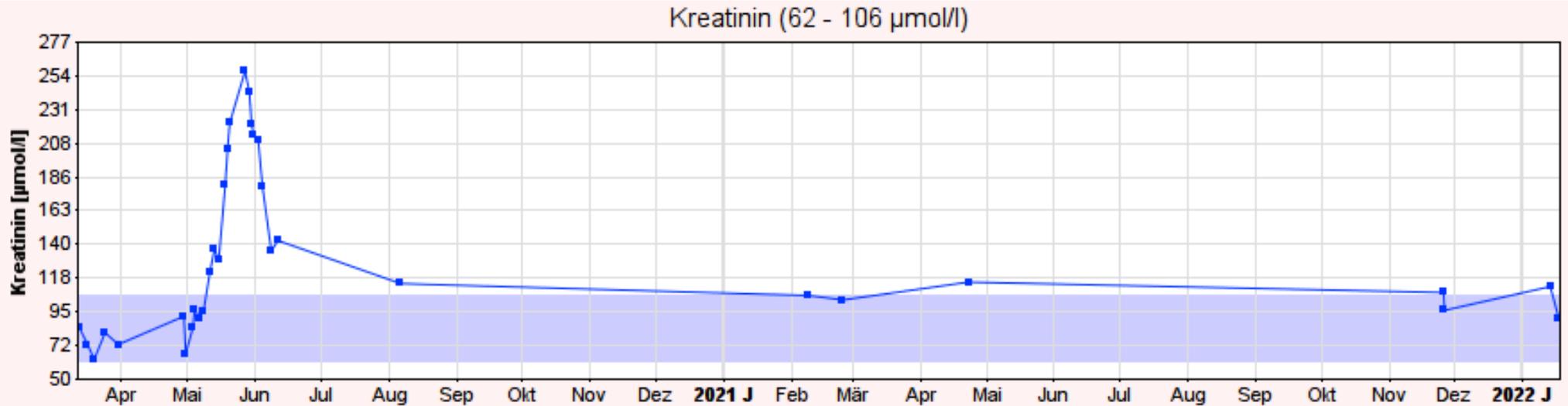
Elektronenmikroskopie: Die Lamina densa der glomerulären Basalmembran ist überwiegend etwas verdickt und misst teils bis zu 599 nm. Die Fussfortsätze der Podozyten sind nicht überall gut erhalten, soweit beurteilbar Fussfortsatzverlust der Podozyten <50 % der Schlingenzirkumferenz einnehmend, teils mit Ausbildung von Pseudomikrovilli. Nachweis einzelner weniger **subepithelialer, teils "hump"-förmiger elektronendichter Depots**, teils im mesangialen Winkel gelegen. Multiple subendotheliale elektronendichte Depots ohne Substruktur, teils mit Neubildung einer Lamina densa. Endokapillär teils vermehrt Entzündungszellen, darunter neutrophile Granulozyten. Keine "reticular aggregates" im Zytoplasma von Endothelzellen. Mesangial multiple elektronendichte Depots. Keine Depots in der tubulären Basalmembran.

# Fallvignette

## Diagnose

Nierenbiopsiezylinder mit endokapillär proliferativer Glomerulonephritis, vereinbar mit **Endokarditis-assoziiertes Glomerulonephritis** (siehe Text).

Zeichen einer akuten tubulären Schädigung.



*Definition periinfektiöse Glomerulonephritis?*

# Begriffsklärung

## Infekt-assoziierte Glomerulonephritis *Infection related glomerulonephritis (IRGN)*

### Bakteriell (*bacterial infection related glomerulonephritis*)

#### **Einteilung nach Erreger:**

Poststreptokokken-GN  
(APSGN)

#### **Einteilung nach Infektfokus:**

Tonsillitis /  
Pharyngitis

Hautinfekte

#### **Einteilung nach zeitlichem Verlauf in Bezug zur Infektion:**

Postinfektiöse GN  
(PIGN)

#### **Einteilung nach histologischer Erscheinung:**

„klassische“ PIGN

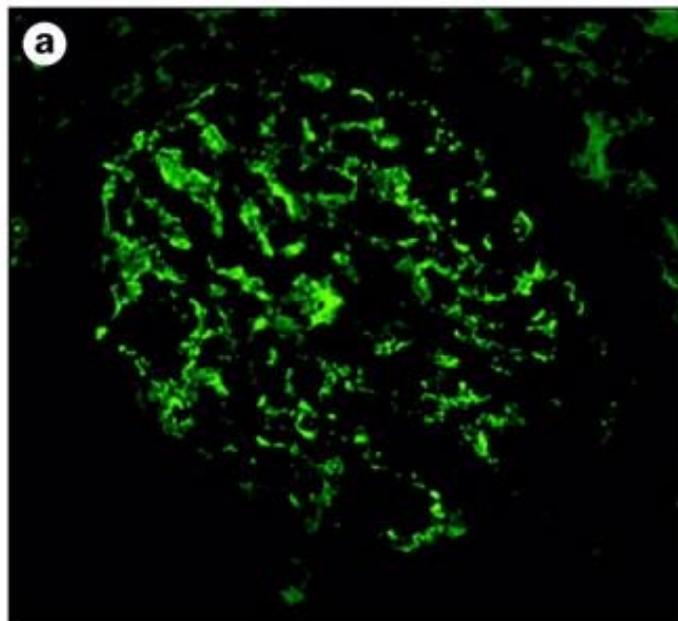
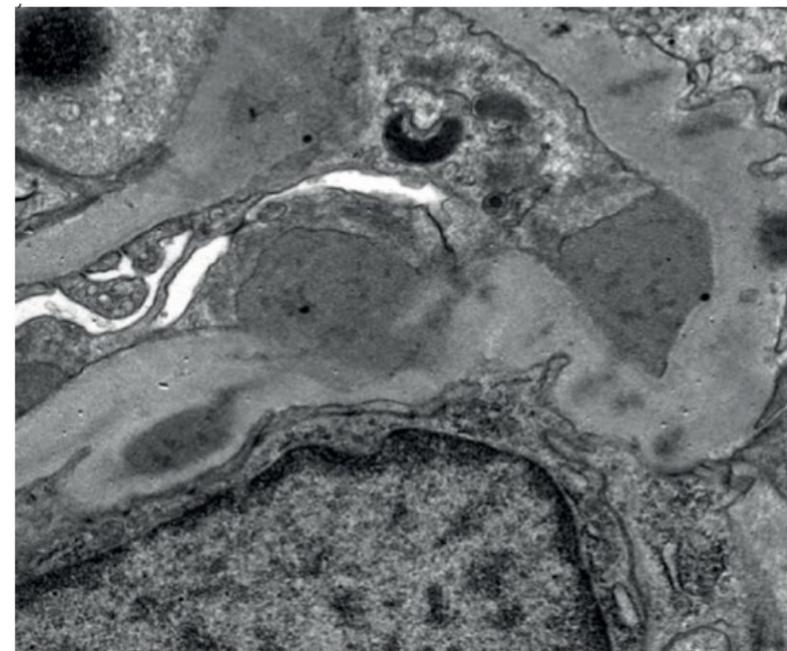
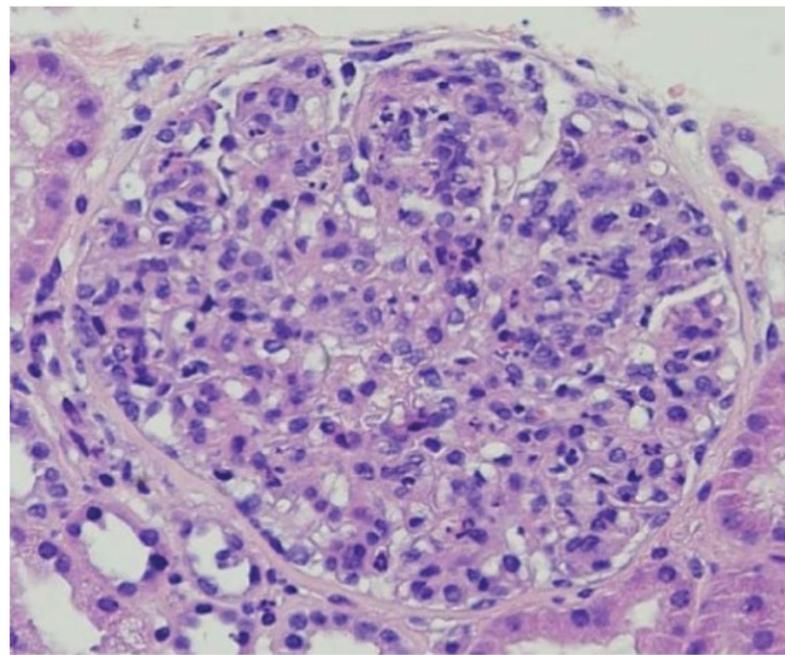
### Viren

HIV  
HBV  
HCV  
VZV  
etc...

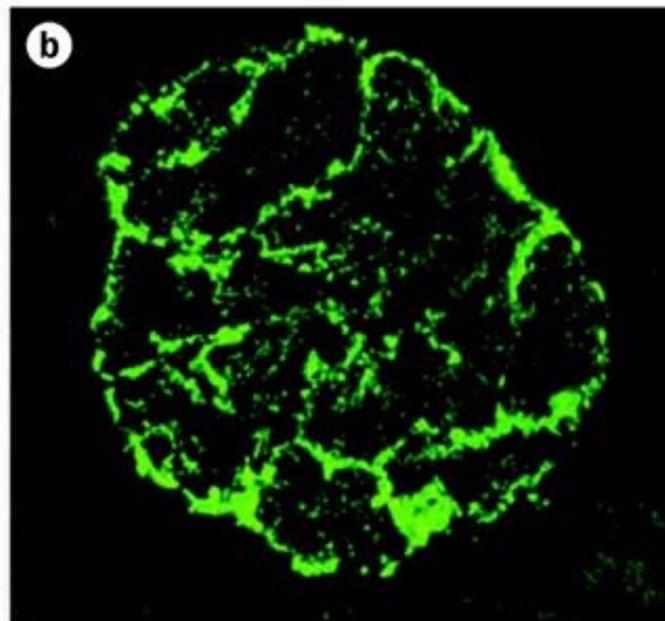
### Parasiten Pilze

Schistosoma  
Filaria  
Malaria  
Leishmaniose  
Strongyloides  
etc...

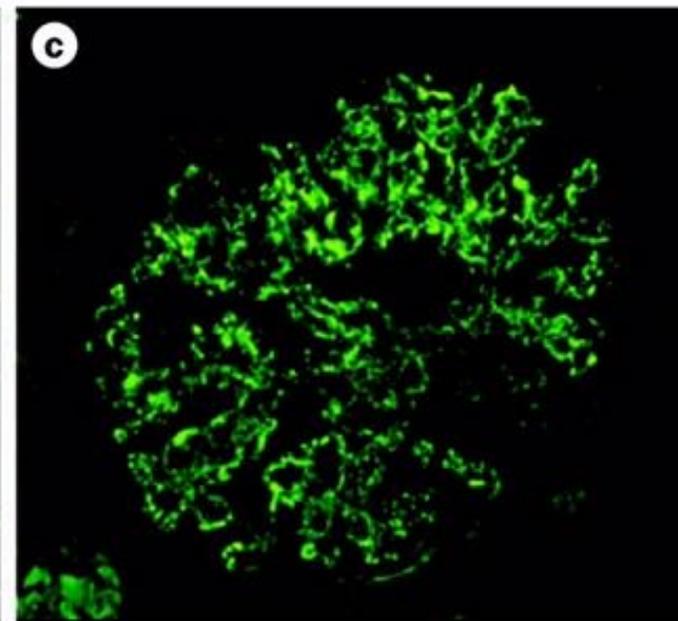
# Klassische APSGN



mesangial

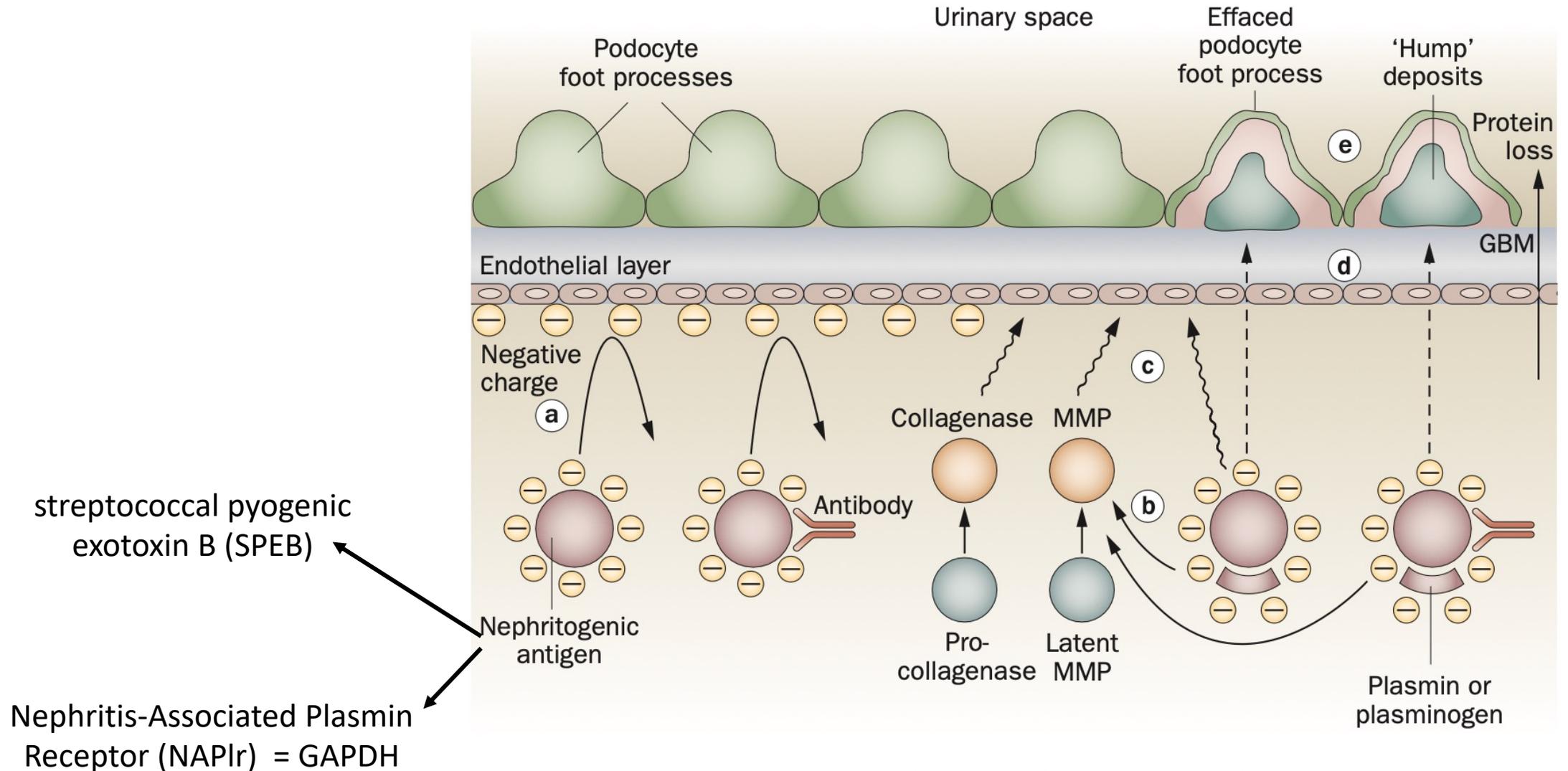


garland



„starry sky“

# APSGN: Pathogenesis



# Begriffsklärung

## Infekt-assoziierte Glomerulonephritis *Infection related glomerulonephritis (IRGN)*

### Bakteriell (*bacterial infection related glomerulonephritis*)

### Viren

### Parasiten Pilze

#### Einteilung nach Erreger:

Poststreptokokken-GN  
(APSGN)

Staphylokokkus-  
assoziierte GN (SAGN)

Diverse andere  
Bakterien

HIV  
HBV  
HCV  
VZV  
etc...

Schistosoma  
Filaria  
Malaria  
Leishmaniose  
Strongyloides  
etc...

#### Einteilung nach Infektfokus:

Tonsillitis /  
Pharyngitis

Hautinfekte

etc...

Endokarditis-  
assoziierte GN

Shuntnephritis

#### Einteilung nach zeitlichem Verlauf in Bezug zur Infektion:

Postinfektiöse GN  
(PIGN)

Para-/perinfektiöse GN

#### Einteilung nach histologischer Erscheinung:

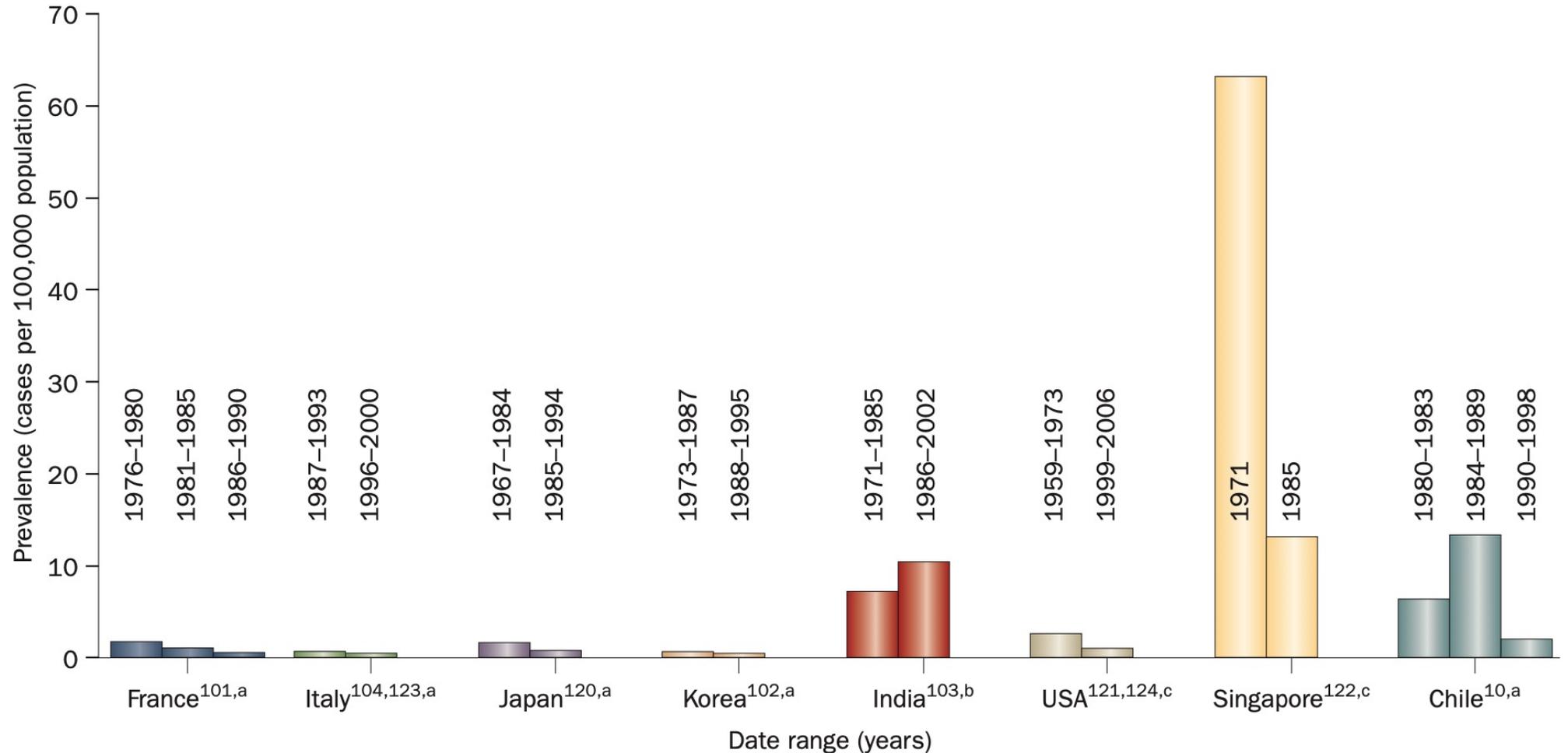
„klassische“ PIGN

IgA-dominante IRGN

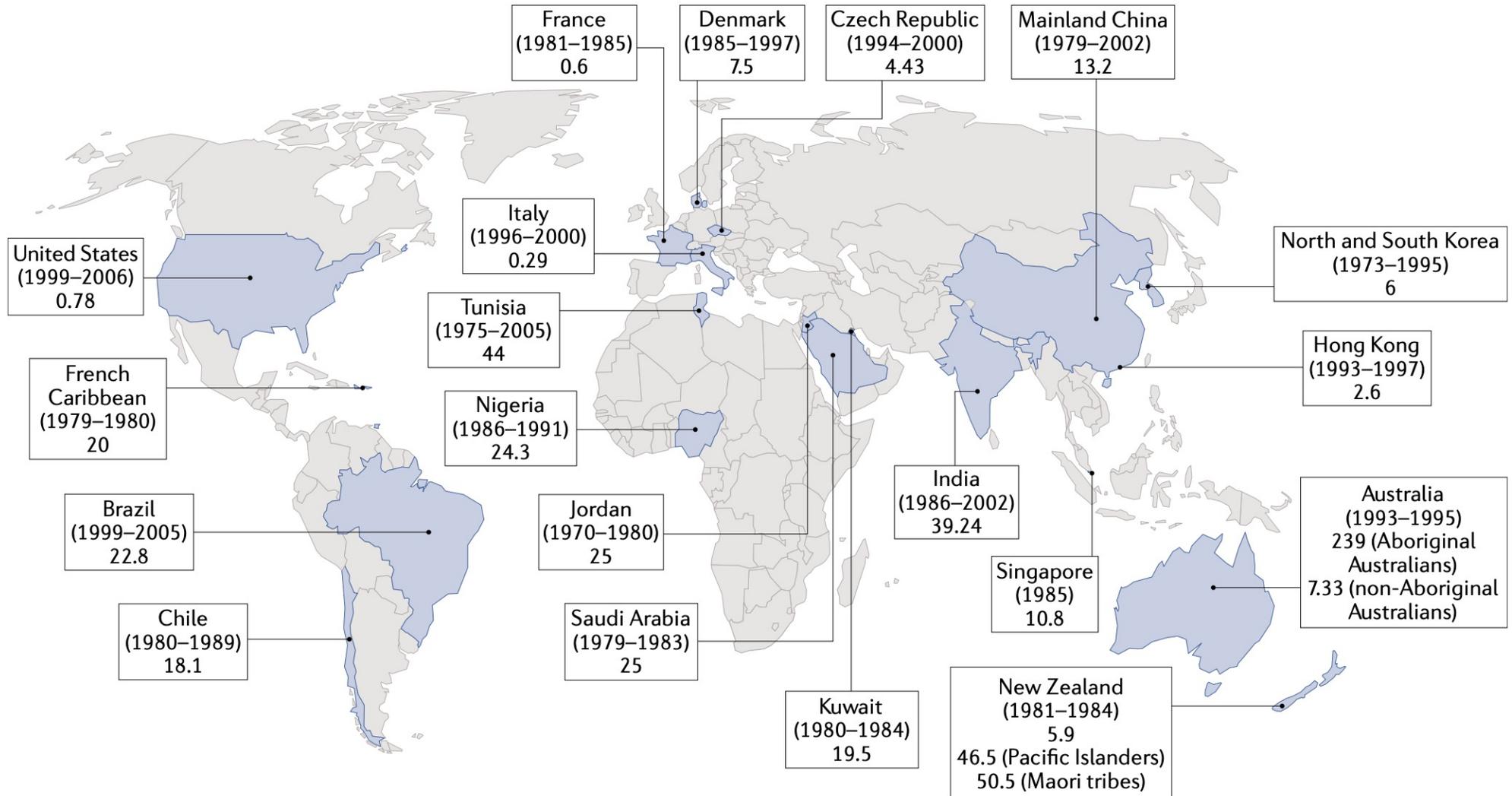
MPGN

etc...

# Inzidenz der akuten Poststreptokokken-GN (APSGN)



# APSGN-Inzidenz nach Region



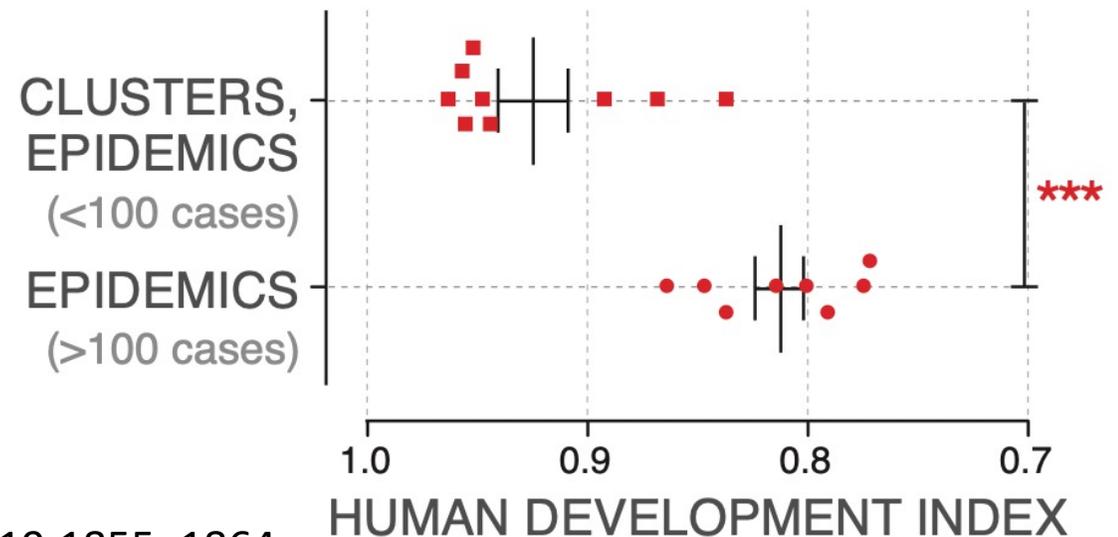
# Inzidenz der akuten Poststreptokokken-GN

Region	APSGN incidence in children* (cases per 100 000 person-years)	Population aged under 15 years	Annual number of APSGN cases in children	APSGN incidence in adults (cases per 100 000 person-years)	Population aged 15 years or over	Annual number of APSGN cases in adults	Total APSGN cases all ages
Less developed countries	24.3	1 609 317 000	391 000	2	3 267 392 000	65 000	456 000
More developed countries	6	218 859 000	13 000	0.3	975 013 000	3 000	16 000
Total	..	1 828 176 000	404 000	..	4 242 405 000	68 000	472 000

APSGN=acute post-streptococcal glomerulonephritis. See full report for details of how incidences were calculated.

Table 4: Estimated number of cases of acute post-streptococcal glomerulonephritis

Carpentis JR et al. Lancet Infect Dis 2005;5: 685–94



Rodriguez-Iturbe et al. JASN 2008;19:1855–1864

# PIGN bei „Rentnern“

- 109 Pat. ü 65 Jahre
- $\geq 3/5$  Kriterien (Infektion vor GN; Hypokomplementämie; endokapillär proliferative und exsudative GN; C3 (co)dominante IF; Humps)

	No. of Patients (%)
Male/female	80/29 (73/27)
Age in years	
65 to 69	37 (34)
70 to 79	52 (48)
$\geq 80$	20 (18)
Predisposing factors for infection	67 (61)
DM	53 (49)
malignancies	15 (14) (six had DM)
alcoholism	4 (4) (three had DM)
severe malnutrition	1 (1)
myelofibrosis	1 (1)
cirrhosis	1 (1)
synthetic heart valve	1 (1)
Low C3	57/83 (69)
Low C4	29/83 (35)
Low C3 or C4	60/83 (72)
Low C3 and C4	26/83 (31)
ANCA	5/66 (8)

Site of Infection <sup>a</sup>	No. of Patients (%)
Skin	31 (28)
Lung	17 (16)
Urinary tract	14 (13)
Upper respiratory tract	11 (10)
Osteomyelitis	8 (7)
Endocarditis	7 (6)
Deep-seated abscess	5 (5)
Empyema	2 (2)
Prostatitis	1 (1)
Infected pancreatic cyst	1 (1)
Phlebitis	1 (1)
Sepsis (source not identified)	3 (3)
No clinical evidence of infection	19 (17)

Infectious Agent <sup>a</sup>	No. of Patients (%)
Staphylococcus	50 (46)
Streptococcus <sup>b</sup>	17 (16)
<i>E. coli</i>	5 (5)
Pseudomonas	2 (2)
Actinetobacter	1 (1)
<i>Serratia marcescens</i>	1 (1)
Proteus	1 (1)
Klebsiella	1 (1)
<i>Enterobacter cloacae</i>	1 (1)
Candida	1 (1)
Unknown	37 (34)

# PIGN bei Rentnern

	Elderly patients (≥65 years)	Adult patients (16 to 64 years) <sup>a</sup>	P
No. of patients	109	57	
Male/female	2.8/1	1.4/1	0.054
Immunocompromised background	67 (61%)	18 (32%)	<0.001
diabetes mellitus	53 (49%)	13 (23%)	0.0014
malignancies	15 (14%)	1 (2%)	0.012
alcoholism	4 (4%)	3 (5%)	0.69 (NS)
Most common site of infection			
skin	31 (28%)	6 (11%)	0.01
pneumonia	17 (16%)	9 (16%)	1.00 (NS)
urinary tract	14 (13%)	2 (4%)	0.058
upper respiratory tract	11 (10%)	18 (32%)	0.001
Most common bacteria			
staphylococcus	50 (46%)	8 (14%)	<0.001
streptococcus	17 (16%)	19 (33%)	0.011
Mean 24-hour urine protein at presentation	3.6 g	3.8 g	0.545 (NS)
Mean peak serum creatinine	5.1 mg/dl	3.8 mg/dl	<0.001
Peak serum creatinine >4 mg/dl	71/108 (67%)	18 (32%)	<0.001
IgA-dominant staining on immunofluorescence	16/97(17%)	3/57 (5%)	0.045
Renal outcome (in patients with ≥3 months of follow-up)			0.075 <sup>b</sup>
complete recovery	16/72 (22%)	14/32 (44%)	0.035
persistent renal dysfunction	32/72 (44%)	10/32 (31%)	0.28 (NS)
end-stage renal disease	24/72 (33%)	8/32 (25%)	0.49 (NS)
Mortality rate (any time after biopsy)	23/98 (23%)	5/44 (11%)	0.11 (NS)
Early mortality rate (death within 2 months post-biopsy)	15/98 (15%)	3/44 (7%)	0.19 (NS)

## Infekt-assoziierte Glomerulonephritis *Infection related glomerulonephritis (IRGN)*

### Bakteriell (*bacterial infection related glomerulonephritis*)

### Viren

### Parasiten Pilze

#### Einteilung nach Erreger:

Poststreptokokken-GN  
(APSGN)

Staphylokokkus-  
assoziierte GN (SAGN)

Diverse andere  
Bakterien

HIV  
HBV  
HCV  
VZV  
etc...

Schistosoma  
Filaria  
Malaria  
Leishmaniose  
Strongyloides  
etc...

#### Einteilung nach Infektfokus:

Tonsillitis /  
Pharyngitis

Hautinfekte

etc...

Endokarditis-  
assoziierte GN

Shuntnephritis

#### Einteilung nach zeitlichem Verlauf in Bezug zur Infektion:

Postinfektiöse GN  
(PIGN)

Para-/perinfektiöse GN

#### Einteilung nach histologischer Erscheinung:

„klassische“ PIGN

IgA-dominante IRGN

MPGN

etc...

# *S. aureus* - assoziierte GN

Clinicopathologic Features	<i>n</i>	%
Age, yr	55±12.1 (21–91)	
<b>Ethnicity</b>		
White	74	95
Black	3	3.8
Asian	1	1.2
<b>Sex</b>		
Men	61	78
Women	17	22
Diabetes mellitus	32	41
ANCA positive	9 of 41	22
Hepatitis C positive	22	28
Low C3	19 of 64	30
Low C4	9 of 64	14
Both C3 and C4 low	9 of 64	14
Purpuric lower extremity skin rash	16	20.5
Nephrotic range proteinuria	35 of 73	48

## Staphylococcal strain

MRSA	42	59
MSSA	17	27
MRSE	3	1.20
MSSE	2	1.20
Staph strain unknown	7	11
Mixed bacterial infection	7	9
Blood culture positive	39	50
Local wound culture positive	43	55
Both cultures positive	4	5

## Type and site of infection

Endocarditis	18	21
Bacteremia	10	14
Osteomyelitis, arthritis	17	22
Leg ulcers, cellulitis	17	22
Pneumonia	6	8
Others	10	13
Infected abdominal mesh	1	1
Post-surgical site infection	1	1
Visceral abscess	6	8
Urinary tract infection	2	3

# *S. aureus* - assoziierte GN

**Table 3. Immunofluorescence staining intensity for IgG, IgA, and C3 in SAGN and IgAN biopsies.**

Intensity	IgG	IgA	C3
<b>Intensity in 78 SAGN biopsies, n (%)</b>			
0 or trace	46 (60)	20 (25)	11 (14)
1+	14 (18)	15 (19)	9 (12)
2+	11 (14)	34 (44)	29 (37)
3+	7 (9)	9 (12)	29 (37)
<b>Intensity in 100 consecutive biopsies with primary IgAN, n</b>			
0 or trace	77	0	8
1+	12	1	28
2+	10	67	53
3+	1	32	11
<b>SAGN versus IgAN P value (Chi square, Fisher test if any count &lt;5)</b>			
0 or trace	0.01	<0.001	0.19
1+	0.27	<0.001	0.01
2+	0.4	0.002	0.04
3+	0.02	0.001	<0.001

SAGN, *Staphylococcus* infection-associated GN; IgAN, IgA nephropathy.

## Infekt-assoziierte Glomerulonephritis *Infection related glomerulonephritis (IRGN)*

### Bakteriell (*bacterial infection related glomerulonephritis*)

### Viren

### Parasiten Pilze

#### Einteilung nach Erreger:

Poststreptokokken-GN  
(APSGN)

Staphylokokkus-  
assoziierte GN (SAGN)

Diverse andere  
Bakterien

HIV  
HBV  
HCV  
VZV  
etc...

Schistosoma  
Filaria  
Malaria  
Leoshmaniose  
Strongyloides  
etc...

#### Einteilung nach Infektfokus:

Tonsillitis /  
Pharyngitis

Hautinfekte

etc...

Endokarditis-  
assoziierte GN

Shuntnephritis

#### Einteilung nach zeitlichem Verlauf in Bezug zur Infektion:

Postinfektiöse GN  
(PIGN)

Para-/perinfektiöse GN

#### Einteilung nach histologischer Erscheinung:

„klassische“ PIGN

IgA-dominante IRGN

MPGN

etc...

# IgA-dominante IAGN

No. of patients	78
Gender, M/F	63/15
Age, mean ± SD (years)	58.4±17.2 (range 21–89)
Region (Asians/Americans/others), fraction of patients (%)	42/31/5 (53.8/39.7/6.4)
AKI at presentation, fraction of patients (%)	66/78 (84.6)
DM, fraction of patients (%)	18/78 (23.1)
Hypertension, fraction of patients (%)	18/78 (23.1)
Heart diseases, fraction of patients (%)	13/78 (16.7)
Malignancy, fraction of patients (%)	12/78 (15.4)
Hematuria, fraction of patients (%)	76/78 (97.4)
Proteinuria, fraction of patients (%)	75/78 (96.2)
Proteinuria, mean ± SD (g/day)	4.12±3.46 g/day (n = 50, range 0.1–15 g/day)
Scr at onset, mean ± SD (mg/dl)	2.37±2.11 mg/dl (n = 62, range 0.50–9.90 mg/dl)
Peak Scr, mean ± SD (mg/dl)	5.13±3.14 mg/dl (n = 45, range 1.20–12.29 mg/dl)
Hypocomplementemia, fraction of patients (%)	43/75 (57.3)
Origin of infection: skin infection/visceral abscess/respiratory infection/joint infection/digestive system/blood/genitourinary system /unknown, fraction of patients (%)	19/15/13/13/4/3/2/9 (24.4/19.2/16.7/16.7/5.1/3.8/2.6/11.5)
Cultures: MRSA/MSSA/SE/Streptococcus/Klebsiella/Acinetobacter baumannii/Rickettsia/Escherichia coli /C.pneumoniae/HIV/HAV/no growth, fraction of patients (%)	38/14/3/2/2/2/1/1/1/3/1/10 (48.7/17.9/3.8/2.6/2.6/2.6/1.3/1.3/1.3/3.8/1.3/12.8)
Therapy: antibiotics alone/antibiotics plus steroids or immunosuppressants/steroids and immunosuppressants/others/unknown, fraction of patients (%)	42/15/2/5/14 (53.8/19.2/2.6/6.4/17.9)
Outcomes: RFI/PRD/ESRD/death, fraction of patients (%)	42/9/15/11 (54.5/11.7/19.5/14.3)

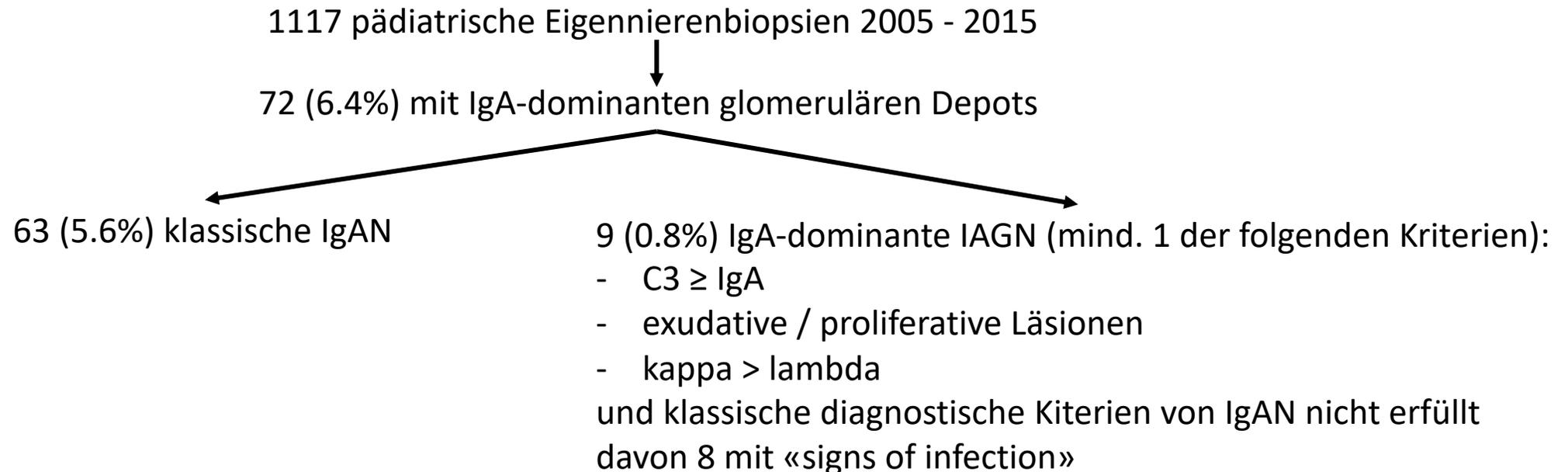
# IgA-dominante IAGN: auch bei Kindern?

## IgA-dominant infection-associated glomerulonephritis in the pediatric population

Daniel S. Grosser<sup>1</sup> · Paul Persad<sup>2</sup> · Romualdo V. Talento<sup>3</sup> · Lawrence R. Shoemaker<sup>4</sup> · Tracy E. Hunley<sup>5</sup> · Guillermo Hidalgo<sup>6,7</sup> · Mihail M. Subtirelu<sup>8</sup> · Susan Coventry<sup>9</sup> · Radhakrishna Baliga<sup>10</sup> · Agnes B. Fogo<sup>11</sup>

Received: 9 May 2021 / Revised: 29 June 2021 / Accepted: 12 July 2021 .....

© IPNA 2021



## Infekt-assoziierte Glomerulonephritis *Infection related glomerulonephritis (IRGN)*

### Bakteriell (*bacterial infection related glomerulonephritis*)

### Viren

### Parasiten Pilze

#### Einteilung nach Erreger:

Poststreptokokken-GN  
(APSGN)

Staphylokokkus-  
assoziierte GN (SAGN)

Diverse andere  
Bakterien

HIV  
HBV  
HCV  
VZV  
etc...

Schistosoma  
Filaria  
Malaria  
Leishmaniose  
Strongyloides  
etc...

#### Einteilung nach Infektfokus:

Tonsillitis /  
Pharyngitis

Hautinfekte

etc...

Endokarditis-  
assoziierte GN

Shuntnephritis

#### Einteilung nach zeitlichem Verlauf in Bezug zur Infektion:

Postinfektiöse GN  
(PIGN)

Para-/perinfektiöse GN

#### Einteilung nach histologischer Erscheinung:

„klassische“ PIGN

IgA-dominante IRGN

MPGN

etc...

# Endokarditis-assoziierte GN

<i>Gender/age</i>	
Male:female, n/n (%/%)	38/11 (78/22)
Age (years), mean (range)	48 (3-84)
	<i>n (%)</i>
<i>Clinical syndrome n = 47 with data (%)</i>	
Acute renal failure	37 (79)
Acute nephritic syndrome	4 (9)
Rapidly progressive glomerulonephritis	3 (6)
Nephrotic syndrome	3 (6)
<i>Predisposing states<sup>a</sup></i>	
Intravenous drug abuse	14 (29)
Prosthetic cardiac valve	9 (18)
Cardiac valve disease/Intracardiac shunt	6 (12)
<i>Associated conditions</i>	
Hepatitis C	10 (20)
Diabetes mellitus	9 (18)
Coronary artery disease	3 (6)
Chronic obstructive pulmonary disease	2 (4)
Congestive heart failure	1 (2)
Systemic lupus erythematosus	1 (2)
Recent surgery	1 (2)
Prostate cancer	1 (2)

<i>Laboratory data</i>		Median (range)
Serum creatinine at biopsy (mg/dl), n = 45		3.8 (1.0-12.0)
Proteinuria (g per day), n = 18		1.8 (0.5-15)
		<i>n (%)</i>
Hematuria, n = 37		36 (97)
ANA, n = 26		
Positive		4 (15)
ANCA, n = 29 <sup>b</sup>		
Positive		8 (28)
C3/C4, n = 32		
Low C3 only		12 (37)
Low C4 only		1 (3)
Low C3 and C4		5 (16)
Normal C3 and C4		14 (44)
		<i>n (%)</i>
<i>Valve/location<sup>a</sup></i>		
Tricuspid		18 (43)
Mitral		14 (33)
Aortic		12 (29)
Pulmonic		2 (5)
Chordae tendinae		1 (2)
<i>Bacterial agent<sup>c</sup></i>		
Staphylococcus		25 (53)
Streptococcus		11 (23)
Bartonella henselae <sup>b</sup>		4 (8)
Coxiella burnetii		2 (4)
Cardiobacterium hominis		1 (2)
Gemella		1 (2)

# Endokarditis-assoziierte GN und Purpura kann eine IgA-Vaskulitis oder eine AAV imitieren

- Retrospektive single center Studie
- alle infektiösen Endokarditiden 06/2012 – 10/2020
- 28 davon mit Purpura
- 20 davon mit Proteinurie und Hämaturie (nur 5 biopsiert)
- Davon 50% Viridans Streptokokken, 30% kultur-negativ
- 7/20 als IgA-Vaskulitis fehldiagnostiziert

Laboratory abnormalities	Number of patients (%)
Anemia	20 out of 20 (100%)
Thrombocytopenia	8 out of 20 (40%) Platelet count were 46-83 × 10 <sup>9</sup> /L in the 8 cases.
Hypocomplementemia	13 out of 17 (76%)
Elevated rheumatoid factor	17 out of 18 (94%)
Antinuclear antibody	12 out of 20 (60%)
ANCA by immunofluorescence	6 out of 17 (35%)
PR3-ANCA	7 out of 17 (41%)
PR3-ANCA and MPO-ANCA	2 out of 17 (12%)
Antiphospholipid	9 out of 15 (60%)

**Infekt-assoziierte Glomerulonephritis**  
*Infection related glomerulonephritis (IRGN)*

**Bakteriell (*bacterial infection related glomerulonephritis*)**

**Viren**

**Parasiten  
Pilze**

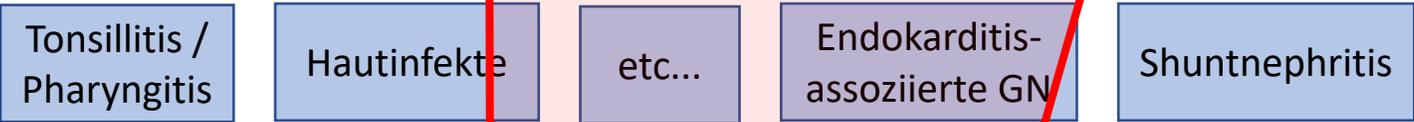
**Einteilung nach Erreger:**



- HIV
- HBV
- HCV
- VZV
- etc...

- Schistosoma
- Filaria
- Malaria
- Leoshmaniose
- Strongyloides
- etc...

**Einteilung nach Infektfokus:**



**Einteilung nach zeitlichem Verlauf in Bezug zur Infektion:**



**Einteilung nach histologischer Erscheinung:**



# Zeitlicher Zusammenhang: entscheidend für die Therapie

AJKD

---

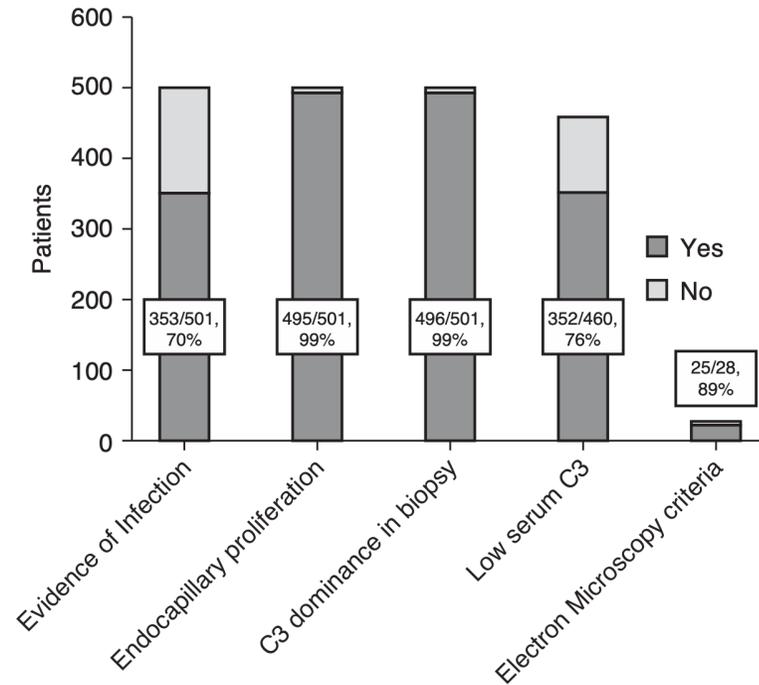
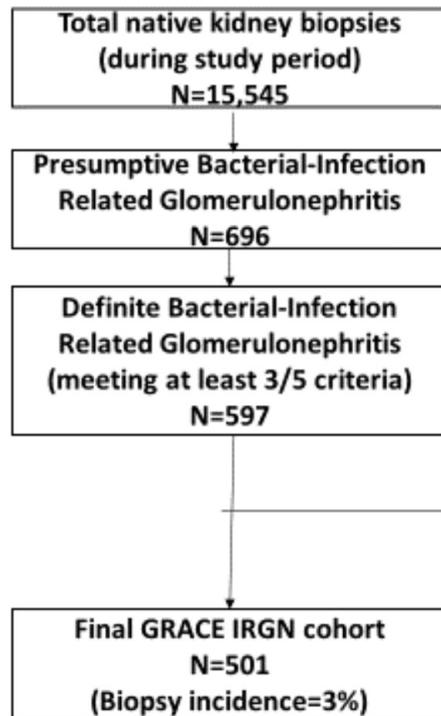
Perspective

## Staphylococcus-Related Glomerulonephritis and Poststreptococcal Glomerulonephritis: Why Defining “Post” Is Important in Understanding and Treating Infection-Related Glomerulonephritis



*Richard J. Glassock, MD,<sup>1</sup> Anthony Alvarado, MD,<sup>2</sup> Jason Prosek, MD,<sup>2</sup>  
Courtney Hebert, MD,<sup>2</sup> Samir Parikh, MD,<sup>2</sup> Anjali Satoskar, MD,<sup>2</sup> Tibor Nadasdy, MD,<sup>2</sup>  
John Forman, MD,<sup>3</sup> Brad Rovin, MD,<sup>2</sup> and Lee A. Hebert, MD<sup>2</sup>*

# IRGN im 21. Jahrhundert, Indische Kohorte (grösste bisher publizierte IRGN-Kohorte)

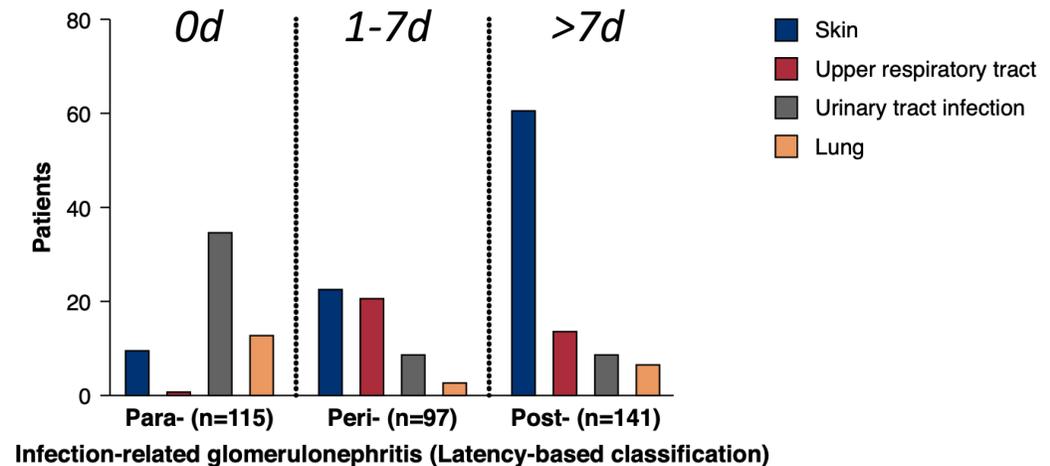


**Excluded (96)**

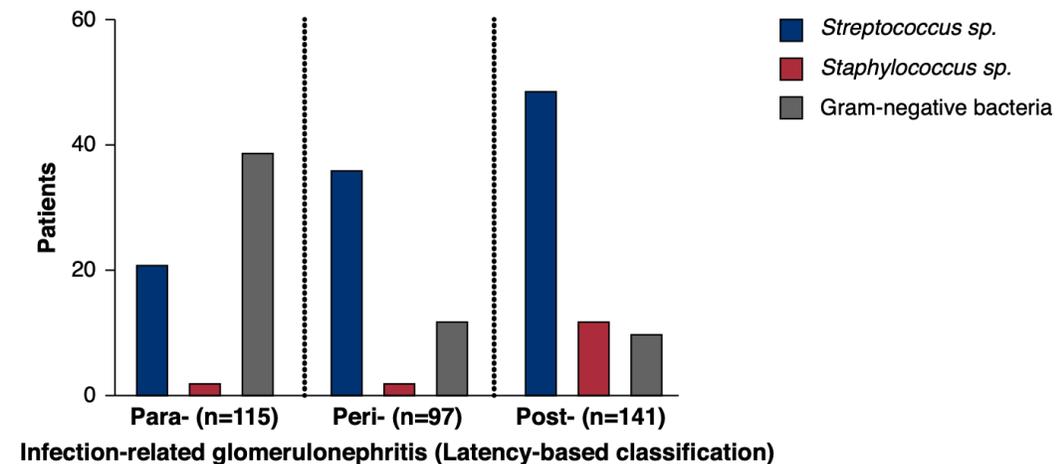
- Age less than 18 years (66)
- Inadequate kidney biopsy (17)
- Revision of diagnosis (13)

John et al. CJASN 2021;16:1210–1220

## B Latenz (Abheilung Infekt bis Auftreten GN):

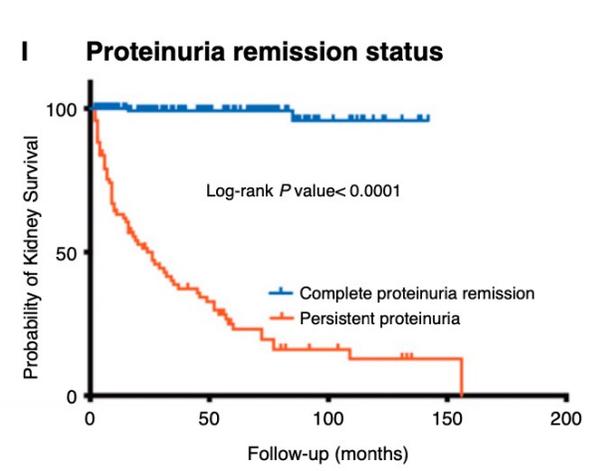
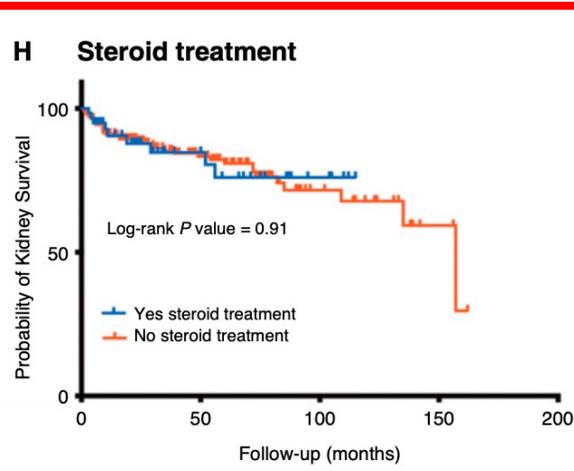
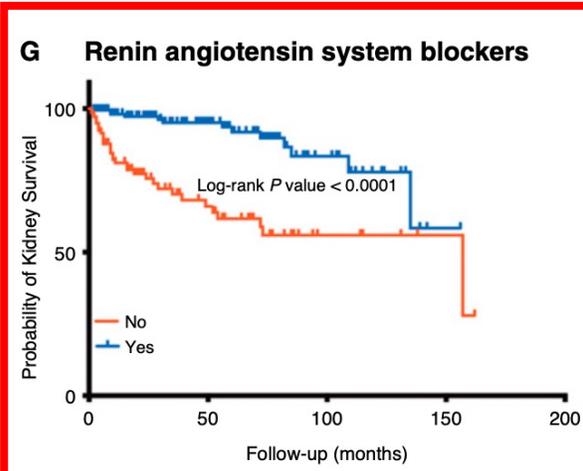
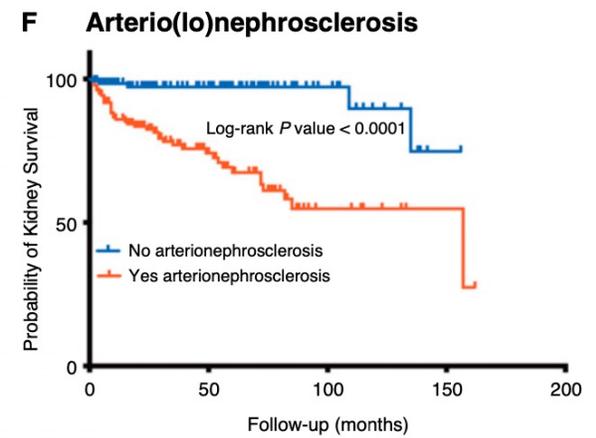
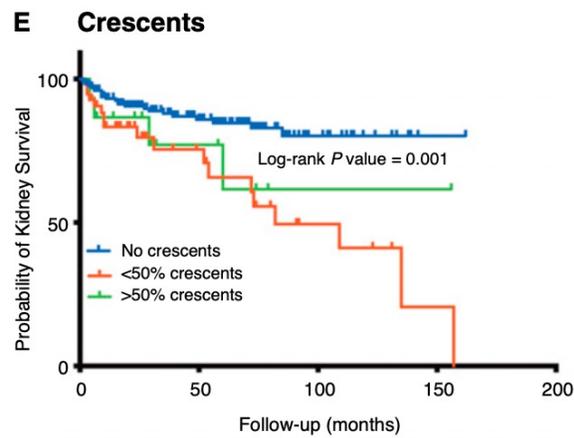
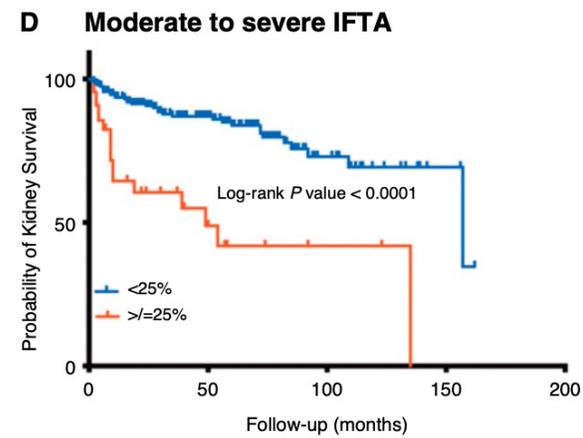
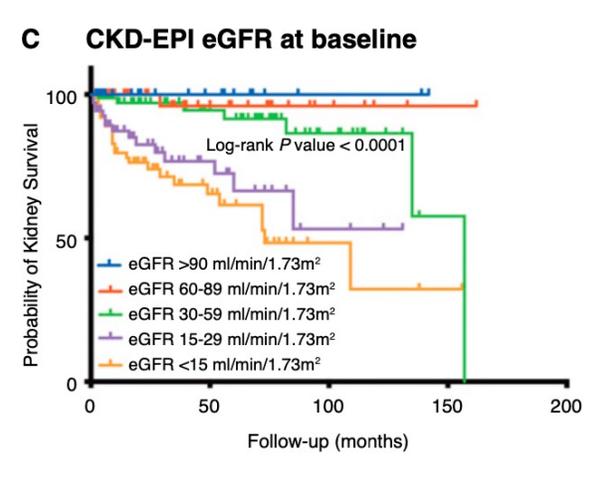
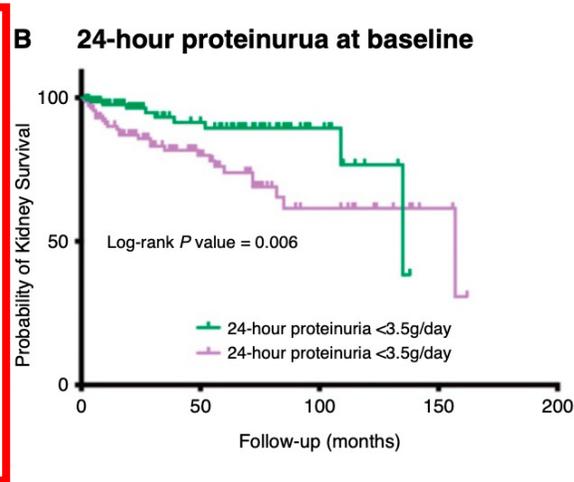
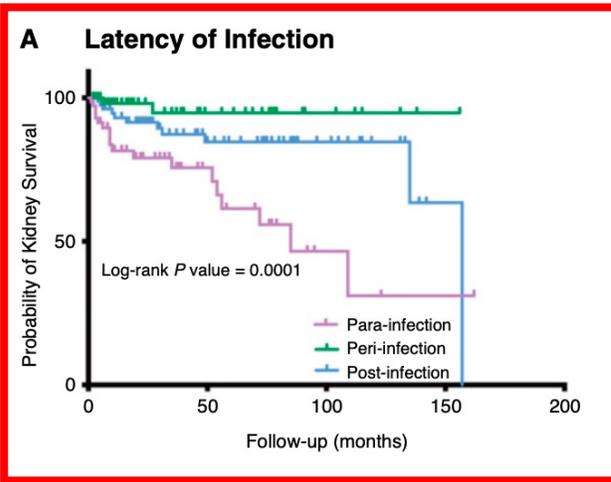


## C



# IRGN im 21. Jahrhundert, Indische Kohorte

John et al. CJASN 2021;16:1210–1220



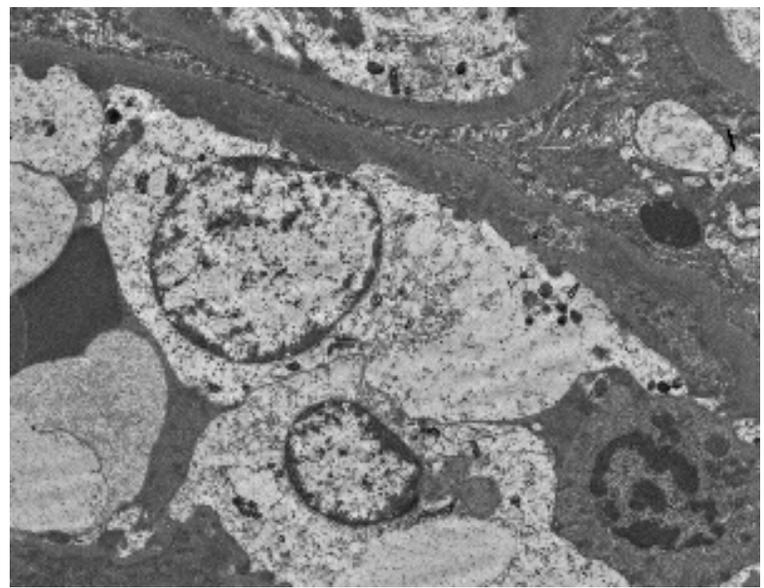
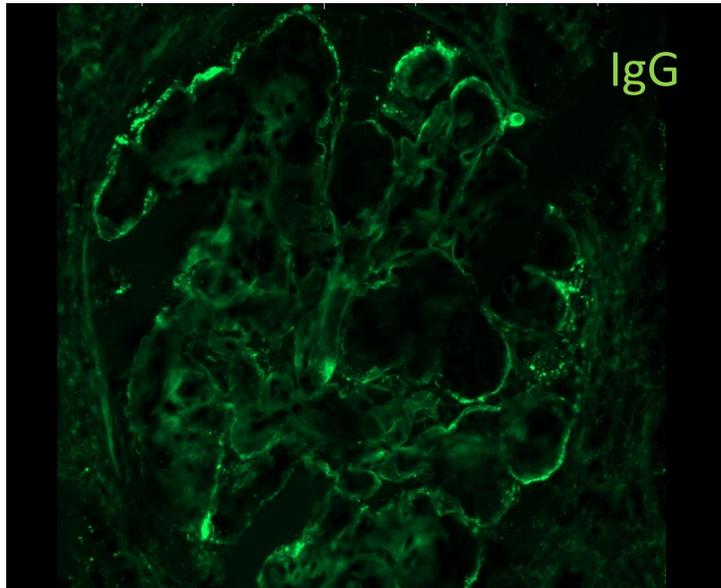
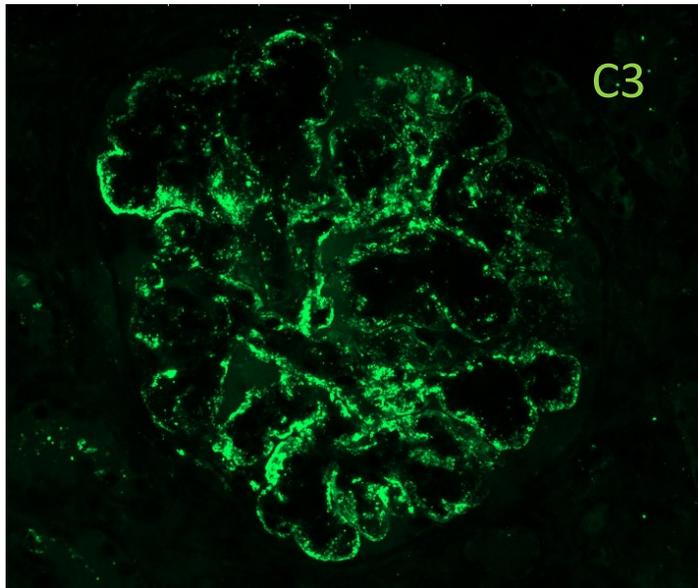
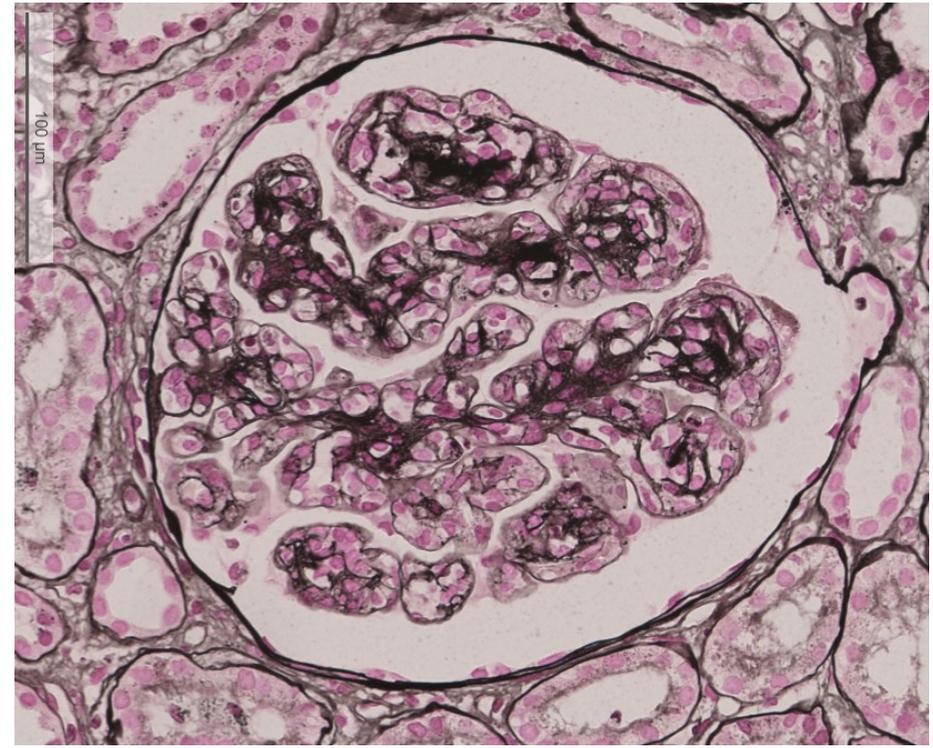
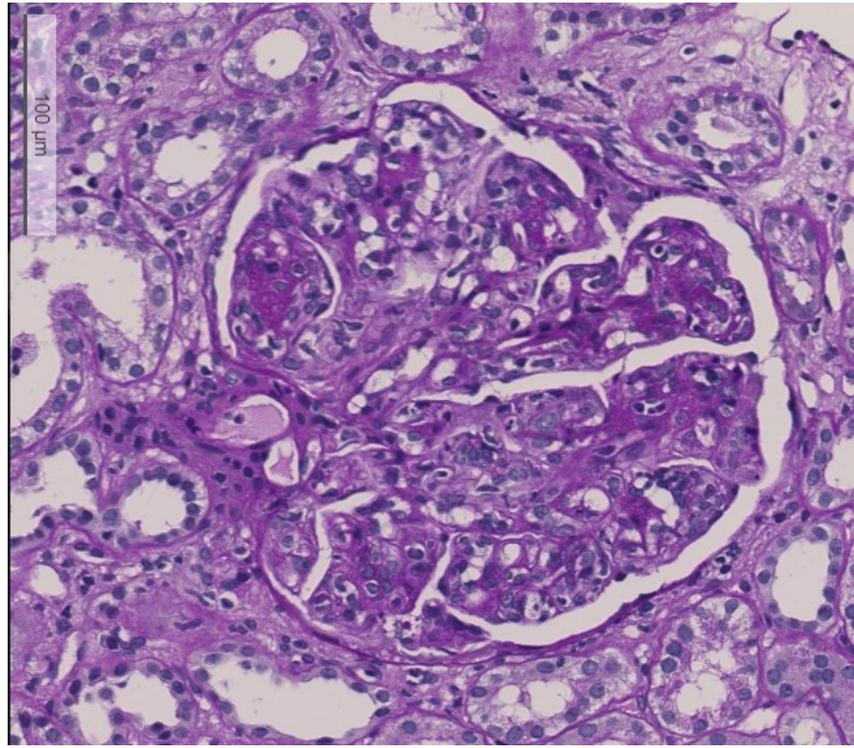
# 19-jährige Patientin, Zuweisung durch HA

Diagnose	<b>Nephrotisches Syndrom</b> - Proteinurie, Hypoproteinämie, Unterschenkelödeme <b>Hypochrome, mikrozytäre Anämie</b> <b>Posthämorrhagischer Hydrocephalus</b> - versorgt mit einem VA-Shunt rechts, Codman Hakim Ventil T2 Impfungen
<b>26.10.2020</b>	
Subjektiv	Seit ca. 1 Wochen an beiden Knöcheln links > rechts. Kein Trauma. Miktion normal, keine Angina pectoris, keine Dyspnoe. Keine Polydypsie.
Vital	Gewicht: 52.8 kg, T: 36.1°, BD: 184/116 mmHg rechts, Puls: 92
Objektiv	AZ gut Cor: tachykard, sonst blande Pulmo: frei Abdomen blande periphere US und Knöchelödeme

# 19-jährige Patientin

		Ent.Dat.	26.10.2020 Mo 18:55
		Ein.Dat	26.10.2020 Mo 19:13
		Befund-Nr.	20441056
		Visum	nicht visiert
<b>Klinische Chemie</b>			
Bemerkung			
Natrium	(I) 136 - 145	mmol/l	139
Kalium	(II) 3.4 - 5.0	mmol/l	4.2
Calcium	2.1 - 2.6	mmol/l	2.12
korr. Calcium (Alb.Konz)	2.1 - 2.65	mmol/l	2.40
Harnstoff	(III) 1.7 - 8.3	mmol/l	7.2
Kreatinin	(III) 44 - 80	µmol/l	133 H
eGFR CKD-EPI	>= 90	ml/min/1.73m2	50 L (2)
C-reaktives Protein	< 5	mg/l	53 H
Bilirubin gesamt	bis 17	µmol/l	<3
LDH	135 - 250	U/l	241
ASAT	(V) 10 - 50	U/l	18
ALAT	(VI) 10 - 50	U/l	8 L
AP	(VII) 35 - 104	U/l	59
Amylase (Pankreas-)	8 - 53	U/l	20
Albumin	35 - 52	g/l	26 L
C3	0.8 - 1.6	g/l	0.45 L
C4	0.12 - 0.46	g/l	0.11 L

		Ent.Dat.	26.10.2020 Mo 21:00
		Ein.Dat	26.10.2020 Mo 21:47
		Befund-Nr.	20441107
		Visum	nicht visiert
<b>Urin</b>			
Farbe			gelb
Spez. Gewicht			1.010
pH	5.0 - 7.0		5
Leukocyten	bis 20	Lc/µl	25 H
Nitrit			neg
Albumin (Empf.: 0.25)		g/l	5 H
Glucose (Empf.: 2.2)		mmol/l	norm
Ketone (Empf.: 1.5)		mmol/l	neg
Bilirubin (Empf.:17)		µmol/l	neg
Urobilinogen(Empf.:17)		µmol/l	norm
Haemoglobin	bis 10	Ec/µl	250 H
Erythrocyten	bis 2	/Ges.	> 40 H
Leukocyten	bis 4	/Ges.	11-25 H
Bakterien		/Ges.	wenig
Plattenepithel		/Ges.	wenig
Zylinder hyaline		/Deckg.	2-10
Zylinder granulierte		/Deckg.	
hCG (Empf.: 25)		U/l	
U SAMMELZEIT		h	kein Sammelurin
Menge		ml	kein Sammelurin
Albumin im Urin	< 20	mg/l	3689.00 H
Albumin/Krea im Urin	< 2.26	mg/mmol Krea	1236.3 H
Protein		g/l	5.30
Protein/Kreatinin	< 11.3	mg/mmol	1776.1 H
Proteine		g/l	5.30
Proteine	bis 0.15	g/d	(1)
Harnstoff		mmol/l	58
Harnstoff	82 - 517	mmol/d	(1)
U-Kreatinin	6000-34000	µmol/l	2984 L



# 19-jährige Patientin

Auftragsnummer: TG 2044 2089  
Entnahmedatum: 27.10.2020 17:00  
Befund vom: 04.11.2020

<i>Liquor</i>			
Aussehen			klar
Farbe			farblos
Gesamtzellzahl	bis 4	µl	3
Leukozyten	bis 4	µl	3
Polynukleare		%	0
Mononukleare		%	100
Erythrozyten	keine	10-*3/µl	0
Glucose	2.4-4.2	mmol/l	3.2
Proteine	bis 0.45	g/l	0.65 H

## Mikrobiologische Untersuchungen

Untersuchungsmaterial: Blutkultur

---

### Untersuchungsmaterial:

Wachstum aerob: negativ

Wachstum anaerob: negativ

## RS Neurochirurgie [REDACTED] (Shunt-spezialistin):

bei unauffälliger LP und MRI und bisher kein Wachstum in BK Shuntinfekt sehr unwahrscheinlich (in literatur nur 4 Fälle beschrieben). RS mit Infektio oder Nephro St.Gallen bzgl weiteren Abklärungen empfohlen. Auf aktueller Faktenlagebasierend Shuntwechsel nicht empfohlen

# 19-jährige Patientin

Auftragsnummer: TG 2045 3620  
Entnahmedatum: 04.11.2020 18:00  
Befund vom: 19.11.2020

## Mikrobiologische Untersuchungen

Untersuchungsmaterial: Blutkultur

---

### Untersuchungsmaterial:

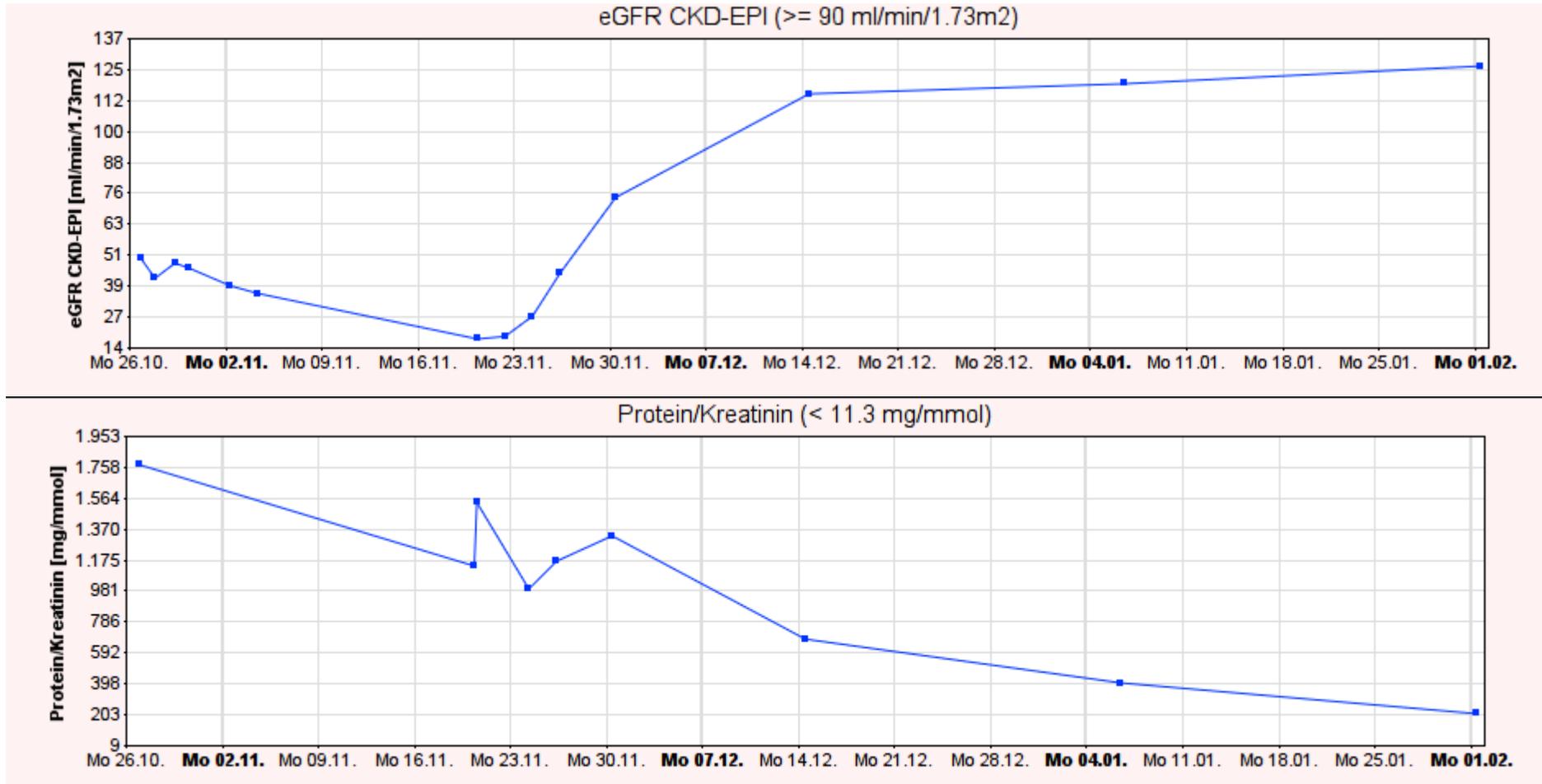
Wachstum aerob: nachweisbar: Cutibacterium (früher Propionibacterium) acnes

Wachstum anaerob: nachweisbar: Cutibacterium (früher Propionibacterium) acnes

### Kommentar zum Befund

Minimale Hemmkonzentrationen (MHK) siehe unter 2045 2426.

# 19-jährige Patientin



# Infekt-assoziierte Glomerulonephritis *Infection related glomerulonephritis (IRGN)*

## Bakteriell (*bacterial infection related glomerulonephritis*)

## Viren

## Parasiten Pilze

### Einteilung nach Erreger:

Poststreptokokken-GN  
(APSGN)

Staphylokokkus-  
assoziierte GN (SAGN)

Diverse andere  
Bakterien

HIV  
HBV  
HCV  
VZV  
etc...

Schistosoma  
Filaria  
Malaria  
Leoshmaniose  
Strongyloides  
etc...

### Einteilung nach Infektfokus:

Tonsillitis /  
Pharyngitis

Hautinfekte

etc...

Endokarditis-  
assoziierte GN

Shuntnephritis

### Einteilung nach zeitlichem Verlauf in Bezug zur Infektion:

Postinfektiöse GN  
(PIGN)

Para-/perinfektiöse GN

### Einteilung nach histologischer Erscheinung:

„klassische“ PIGN

IgA-dominante IRGN

MPGN

etc...

# PIGN und C3GN: zwei Enden eines Spektrums?

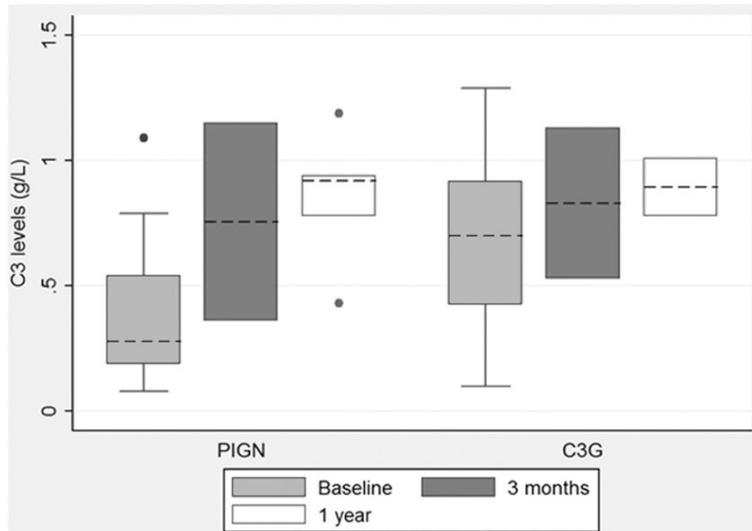
- 33 Kinder mit klinischer Diagnose PIGN zw 1985 u 2010 und Nierenbiopsie wegen atypischer Präsentation (RPGN n=14, anhaltend tiefes C3 n=3, persistierende Proteinurie n=9, systemische Symptome n=9)
- Erneute Beurteilung der Biopsie nach 2013 C3GN Konsensus-Kriterien

**Table 1** Pathological reclassification of PIGN patients based on immunofluorescence and electron microscopy findings

Current classification criteria <sup>a</sup>	Post-infectious glomerulonephritis		C3 glomerulopathy	
	Group A ( <i>n</i> = 16)	Group B ( <i>n</i> = 9)	Group C ( <i>n</i> = 6)	Group D ( <i>n</i> = 2)
IgG (IF)	Present	Absent	Present or absent	Absent
C3 (IF)	Present	Present	Present	Present
Electron-dense deposits (EM) <sup>2</sup>	Frequent subepithelial	Frequent subepithelial	Absent subepithelial	Intra-membranous

IgG, Immunoglobulin; IF, immunofluorescence microscopy; C3, complement component 3; EM, electron microscopy

# PIGN und C3GN: zwei Enden eines Spektrums?



Clinical data at baseline and last follow-up	PIGN		C3G ( <i>n</i> = 8)	<i>p</i> value
	Group A ( <i>n</i> = 16)	Group B ( <i>n</i> = 7)		
<b>Clinical data at baseline</b>				
Age at presentation (years)	10.0 (5.6–12.5)	6.1 (4.3–10.2)	13.1 (9.2–14.5)	0.2
Boys	10 (62.5 %)	5 (71.4 %)	4 (50 %)	0.8
Low C3 <sup>a</sup>	14 (87.5 %)	6 (85.7 %)	5 (62.5 %)	0.4
Proteinuria	15 (93.7 %)	6 (85.7 %)	6 (75 %)	0.4
Hematuria				0.8
Gross	8 (50 %)	6 (85.7 %)	4 (50 %)	
Microscopic	8 (50 %)	1 (14.3 %)	3 (37.5 %)	
Absent	0	0	1 (12.5 %)	
eGFR <90 mL/min/1.73 m <sup>2</sup>	13 (81.2 %)	4 (57.1 %)	2 (25 %)	0.2
Hypertension	10 (62.5 %)	3 (42.8 %)	4 (50 %)	0.6
Patients biopsied <8 weeks from onset	15 (93.7 %)	6 (85.7 %)	4 (50 %)	0.02
<b>Clinical data at last follow-up (Outcome)<sup>b</sup></b>				
Duration of follow-up (months)	14.2 (5.5–18.0)	24.5 (4.1–37.6)	19.8 (5.5–40.3)	0.6
Hypertension	3	1	1	1.0
Complete recovery (Outcome 1)	10 (66.7 %)	6 (85.7 %)	2 (25 %)	0.07

# Komplementanomalien bei atypischer PIGN

- 11 Patienten mit „atypischer“ PIGN (persistierende Hämaturie und Proteinurie; Biopsie mit PIGN-Charakteristika inkl. subepitheliale humps)
- 5 Pat mit vorangegangenem OAW-Infekt (1 +Impetigo)
- Durchschnittsalter 35 Jahre (range: 2 – 71)

Patient	CFH	CFHR5	FH antibodies <sup>a</sup>	Hemolytic assay <sup>b</sup>	APFA <sup>c</sup>	C3NeF	sMAC <sup>d</sup>
1	c.2171delC, p.Thr724fsX, 725	No mutations	Negative	ND	ND	Negative	0.24 mg/l
2	No mutations	c.646-647, AA>TT, p.Asn216Phe	Negative	0%, Normal	63%, Abnormal	Negative	0.21 mg/l
3	No mutations	No mutations	Negative	1%, Normal	63%, Abnormal	Positive (C3CSAP <sup>e</sup> )	ND
4	No mutations	No mutations	Negative	0%, Normal	1% Abnormal	Positive (IFE)	1.23 mg/l
5	No mutations	No mutations	Negative	12% Abnormal	34% Abnormal	Positive (IFE)	0.48 mg/l
6	No mutations	No mutations	Negative	0%, Normal	14% Abnormal	Positive (both assays)	ND
7	c.3350A>G, p.Asn1117Ser	No mutations	Negative	0% Normal	80%	Negative	ND
8	No mutations	No mutations	Negative	0% Normal	123%	Negative	0.13 mg/l
9	No mutations	No mutations	Negative	9% Abnormal	77%	Positive (both assays)	ND
10	c.1699A>G, p.Arg567Gly	No mutations	Negative	0%, Normal	0% Abnormal	Positive (both assays)	2.03 mg/l
11	No mutations	No mutations	Negative	0%, Normal	130%	Positive (C3CSAP)	0.21 mg/l

Abbreviations: APFA, alternative pathway functional assay; IFE, immunofixation electrophoresis; ND, not done; sMAC, soluble membrane attack complex.

<sup>a</sup>Normal titer < 1:50.

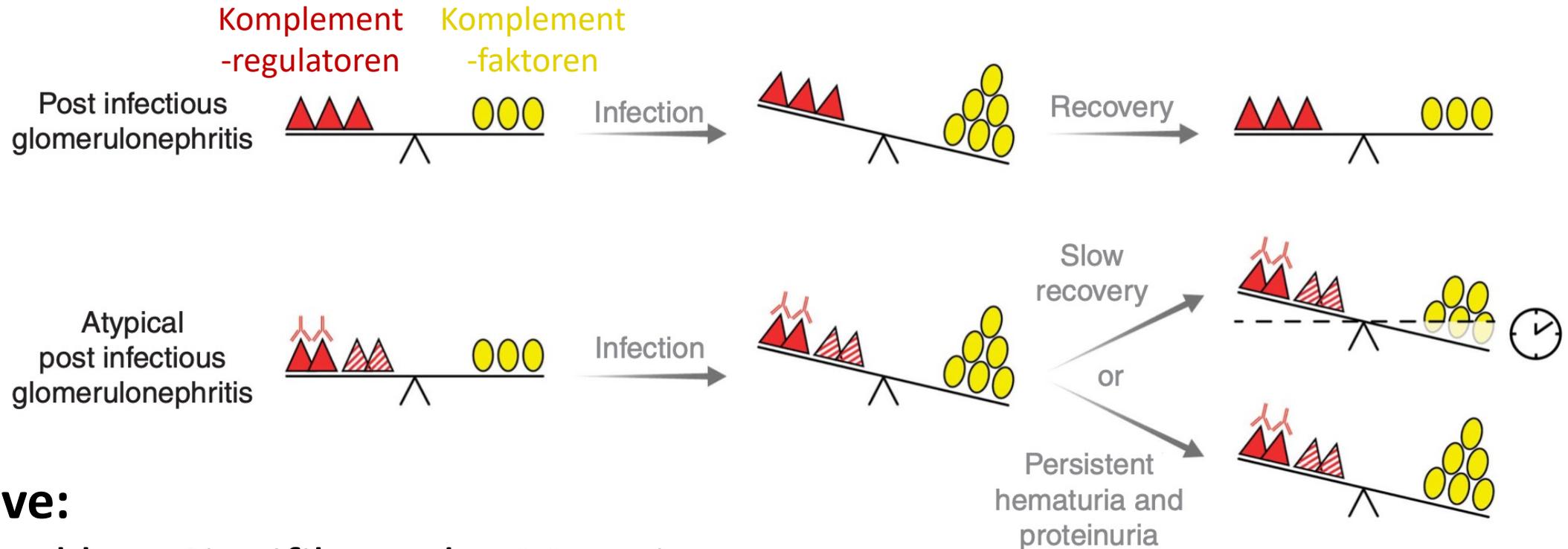
<sup>b</sup>Normal < 3%.

<sup>c</sup>Normal 65–130%.

<sup>d</sup>Normal < 0.3 mg/l.

<sup>e</sup>C3 convertase stabilizing assay with properdin.

# Komplementanomalien bei atypischer PIGN

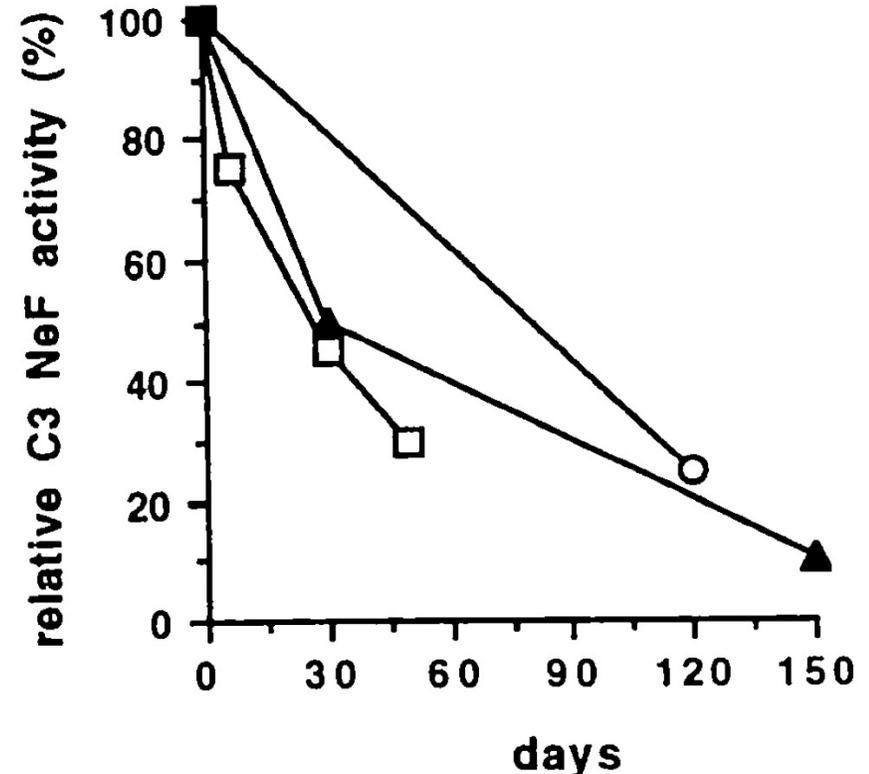
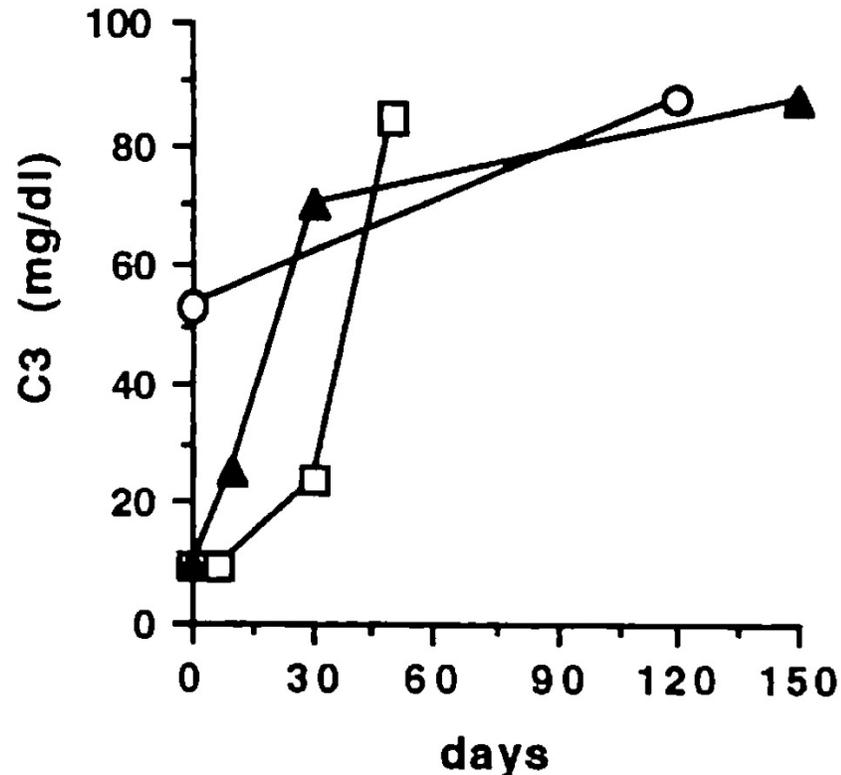


## Cave:

- Unklare Signifikanz der Mutationen
- In 5/11 kein vorangegangener Infekt dokumentiert
- Keine Kontrollgruppe
- keine Verlaufsserien bei C3NeF

# Komplementanomalien bei PIGN

- 3 Kinder mit typischer PIGN (vorangegangener OAW; positiver Antistreptolysin-Titer; Spontanremission nach 2 Wochen; 1/3 biopsiert)
- Selektion der Fälle unklar (wieviele PIGN wurden auf C3NeF getestet?)



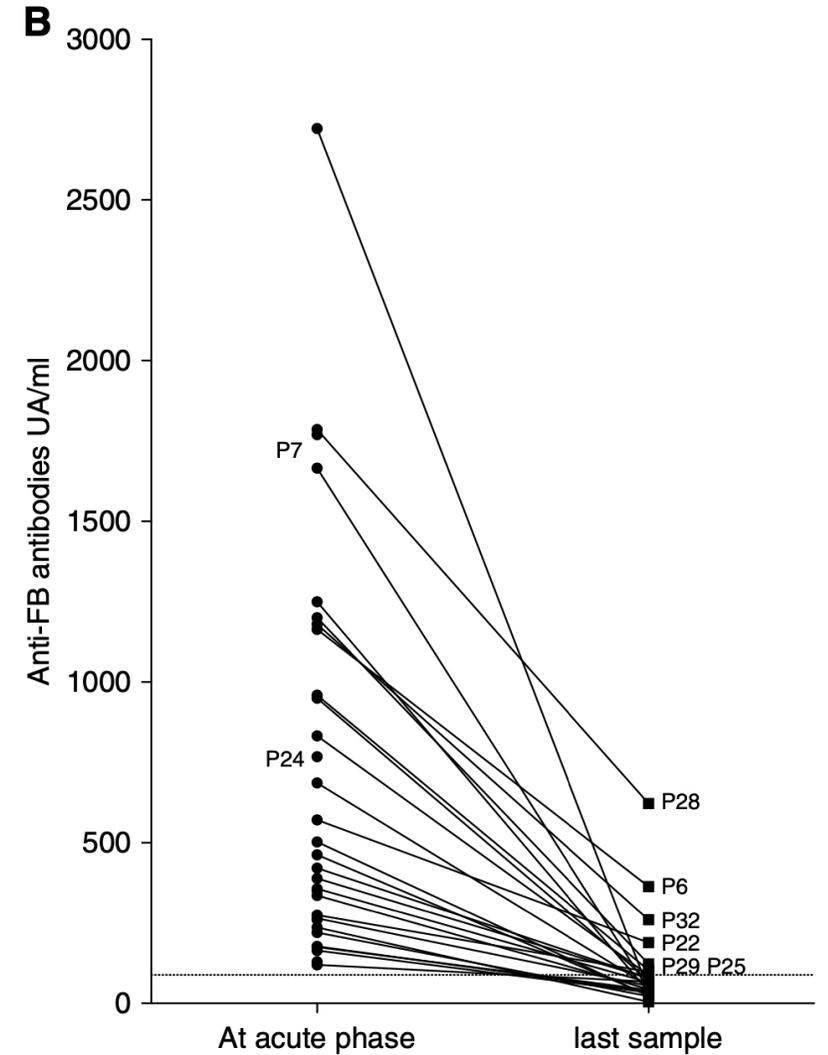
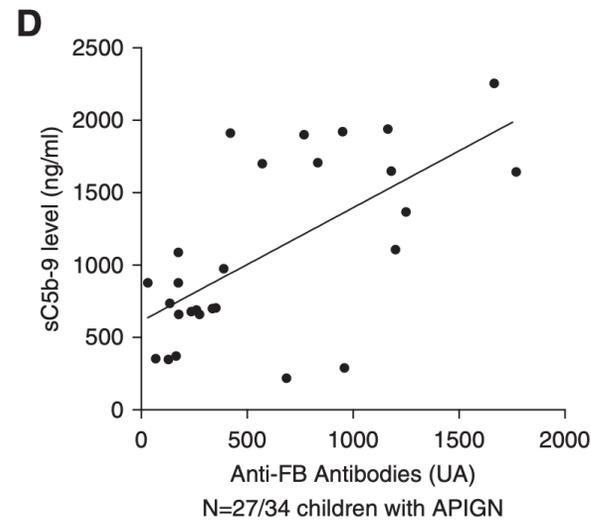
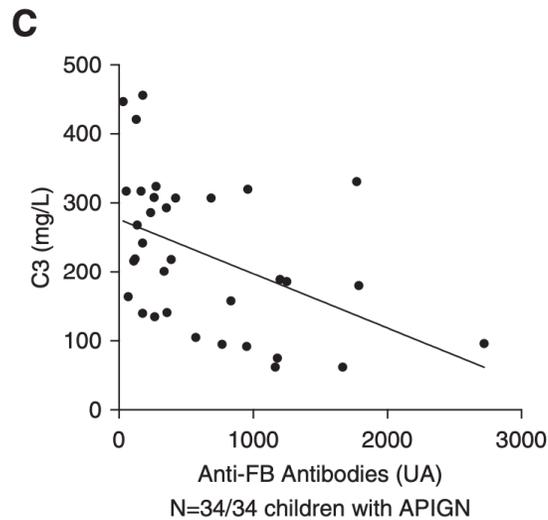
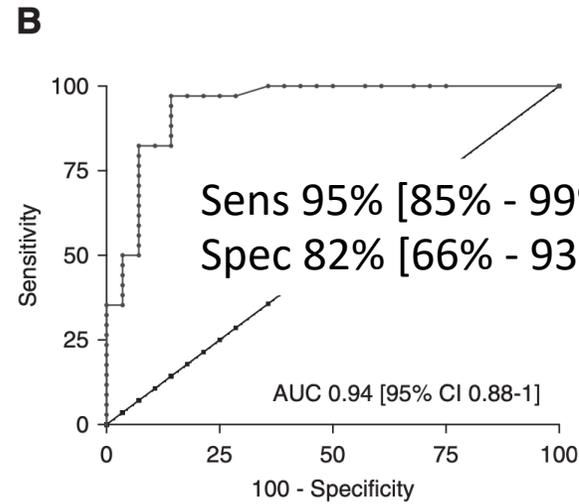
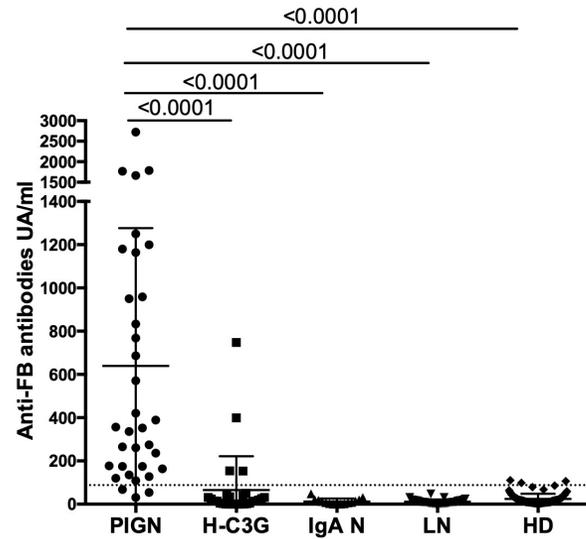
# Transiente Faktor B-Antikörper bei PIGN

- 34 Kinder mit typischer APIGN und transienter C3-Erniedrigung
- Kontrollgruppen: C3GN (n=60), IgAN (n=15), LN (n=26), gesunde Kontrollen (n=80)

Measure	APIGN (n=34)	H-C3G (n=60)	P Value
C3 level, mg/L (660–1250)	217 (138–310)	257 (138–449)	0.12
Low C3 level (<660 mg/L)	100%	100%	1
C4 level, mg/L (93–380)	247 (189–316)	176 (138–231)	0.003
Low C4 level, mg/L	0 (0%)	3/60 (5%)	0.55
sC5b-9 level (<460 ng/ml)	877 (659–1700)	634 (368–1565)	0.1
Elevated sC5b-9 (>460 ng/ml)	22 of 27 (81%)	31 of 55 (56%)	0.02
Anti-FB Abs, n (%) <sup>a</sup>	31 of 34 (91%)	4 of 28 (14%) <sup>b</sup>	<0.001
Anti-C3bBb Abs, n (%) <sup>a</sup>	10 of 31 (32%)	24 of 41 (59%)	0.033
Anti-FH Abs, n (%) <sup>a</sup>	0 of 23 (0%)	10 of 48 (21%)	0.02
Anti-C3b Abs, n (%) <sup>a</sup>	4 of 34 (12%) <sup>c</sup>	3 of 41 (9%) <sup>d</sup>	0.7

*Anti-FB Ak aktivieren in vitro Komplement, aber haben keine C3NeF-Aktivität*

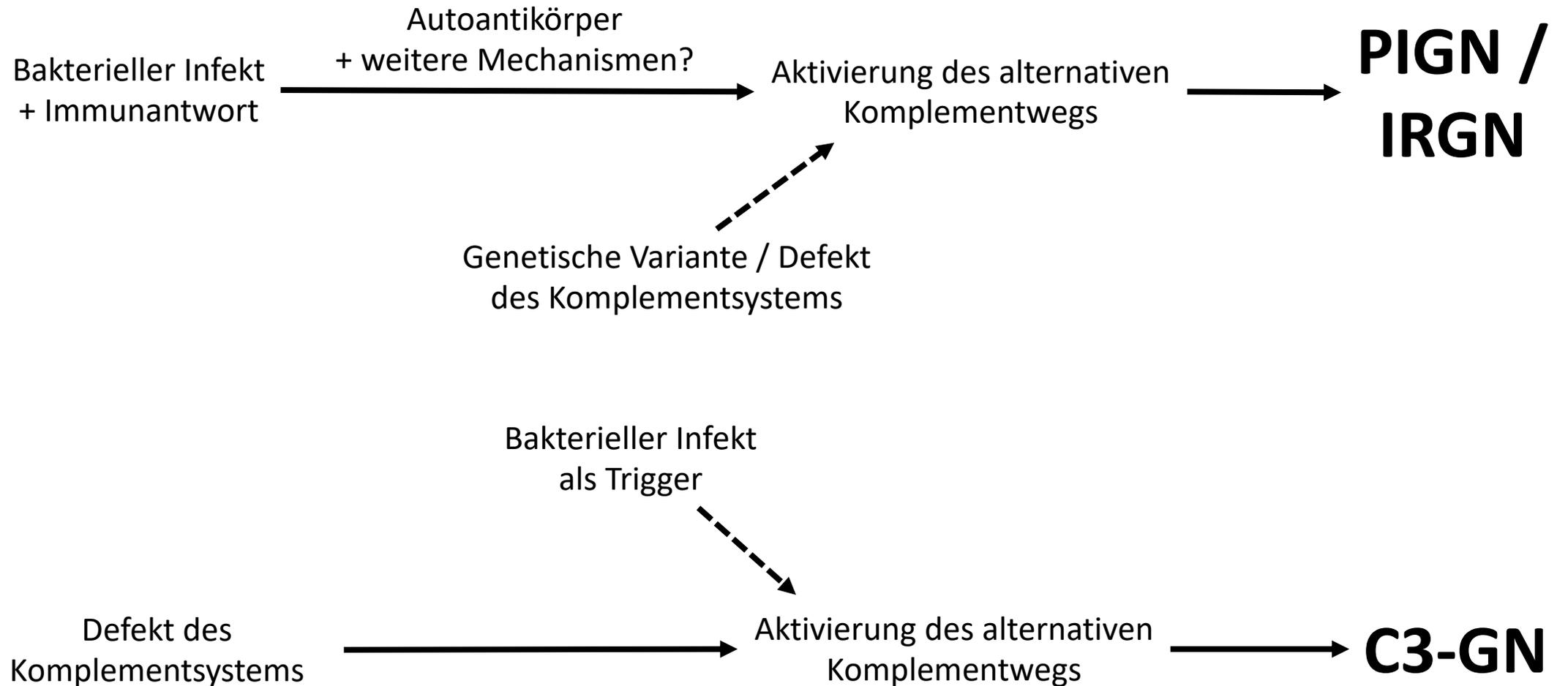
# Transiente Faktor B-Antikörper bei PIGN



# Transiente Faktor B-Antikörper bei PIGN: assoziierte genetische Varianten (C3, CFB, CFH, CFI)

Complement abnormalities	APIGN n=23	French Controls n=80 <sup>b</sup>	1000 Genomes Controls n=503 <sup>b</sup>	H-C3G N=45	Patients with APIGN versus French Controls	Patients with APIGN versus 1000 Genomes Controls	Patients with APIGN versus Patients with H-C3G
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	OR; 95% CI; P-Value <sup>c</sup>	OR; 95% CI; P-value <sup>c</sup>	OR; 95% CI; P-value <sup>c</sup>
Individuals with a variant with MAF <0.1%	5 (21)	5 (6.25)	42 (8.3)	6 (13)	4.1; 1.08 to 16; 0.04	3; 1.1 to 8,6; 0.04	1.8; 0.4 to 6.7; 0.4
Individuals with a pathogenic variant with MAF <0.1%	1 (4.3)	0 (0)	4 (0.8)	3 (6.6)	0.2	0.2	0.6;0.06 to 6.4; 1
Individuals with CFH variant with MAF <0.1%	3 (13)	1 (6.25)	7 (1.4)	3 (6.6)	4.1; 4.1 to 16; 0.03	10.6; 2.5 to 44; 0.007	2; 0.3 to 11; 0.4
Individuals with a C3 variant with MAF <0.1%	0 (0)	4 (0)	10 (2)	3 (6.6)	0.5	1	0.5
Individuals with a CFB variant with MAF <0.1%	2 (8.7)	0 (0)	7 (1.4)	0 (0)	0.04	0.05	0.1

# PIGN vs. C3GN: Szenarien



## Infekt-assoziierte Glomerulonephritis *Infection related glomerulonephritis (IRGN)*

### Bakteriell (*bacterial infection related glomerulonephritis*)

#### Einteilung nach Erreger:

Poststreptokokken-GN  
(APSGN)

Staphylokokkus-  
assoziierte GN (SAGN)

Diverse andere  
Bakterien

#### Einteilung nach Infektfokus:

Tonsillitis /  
Pharyngitis

Hautinfekte

etc...

Endokarditis-  
assoziierte GN

Shuntnephritis

#### Einteilung nach zeitlichem Verlauf in Bezug zur Infektion:

Postinfektiöse GN  
(PIGN)

Para-/perinfektiöse GN

#### Einteilung nach histologischer Erscheinung:

„klassische“ PIGN

IgA-dominante IRGN

MPGN

etc...

### Viren

HIV  
HBV  
HCV  
VZV  
etc...

### Parasiten Pilze

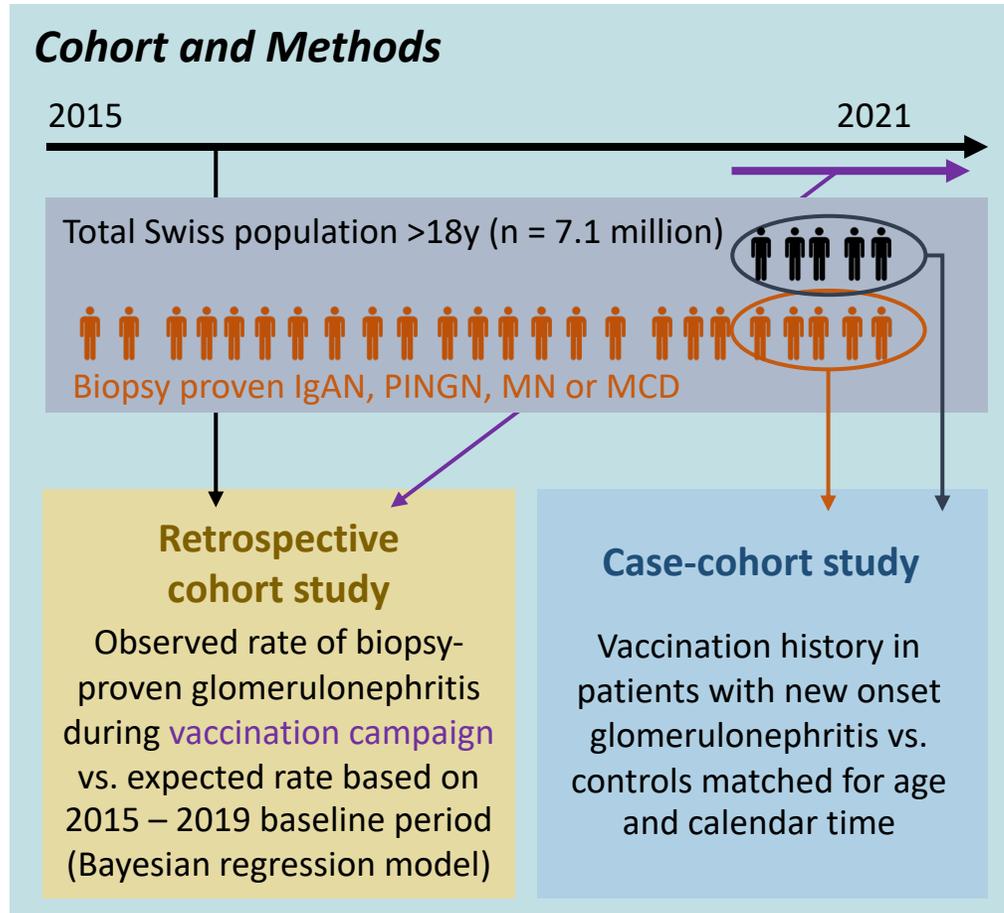
Schistosoma  
Filaria  
Malaria  
Leishmaniose  
Strongyloides  
etc...

**SARS-CoV-2...?**

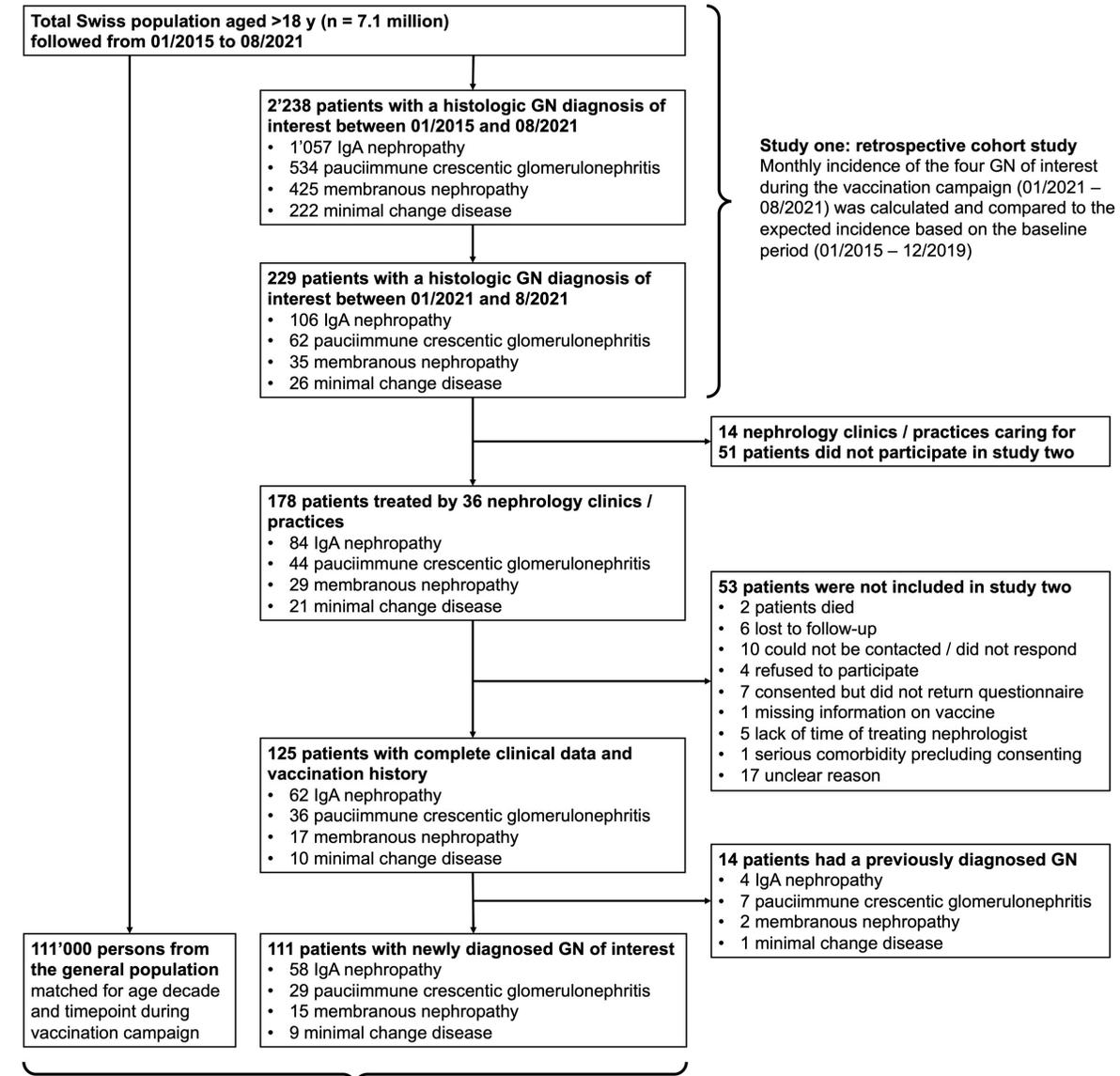
**Impfung gegen  
SARS-CoV-2...?**

# COVID, COVID-Impfung und Glomerulonephritis

## Cohort and Methods



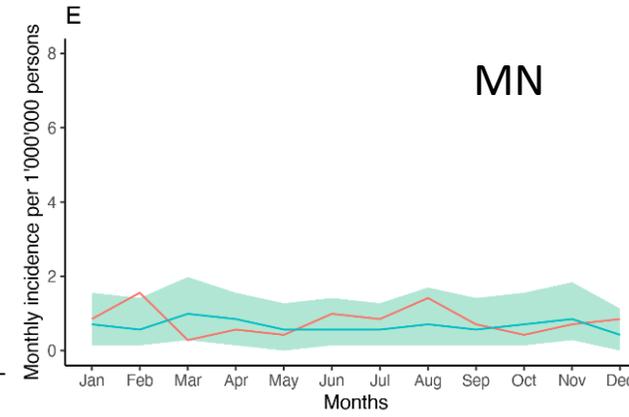
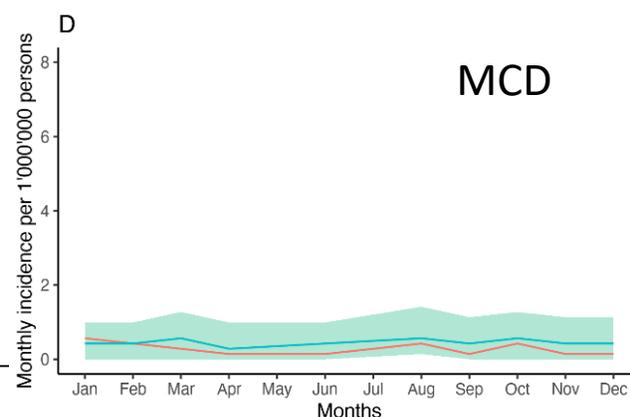
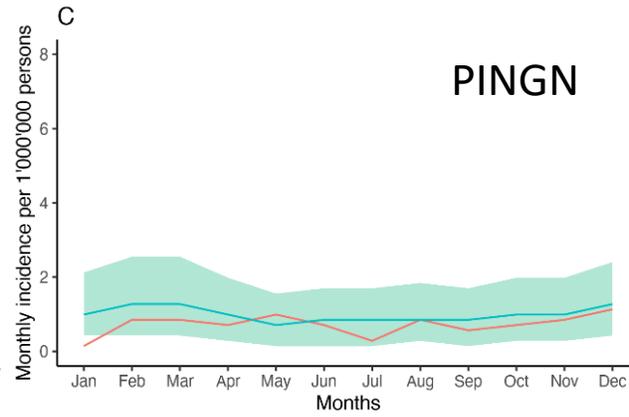
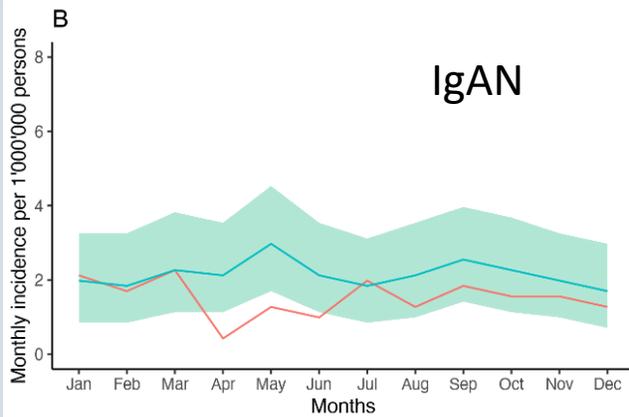
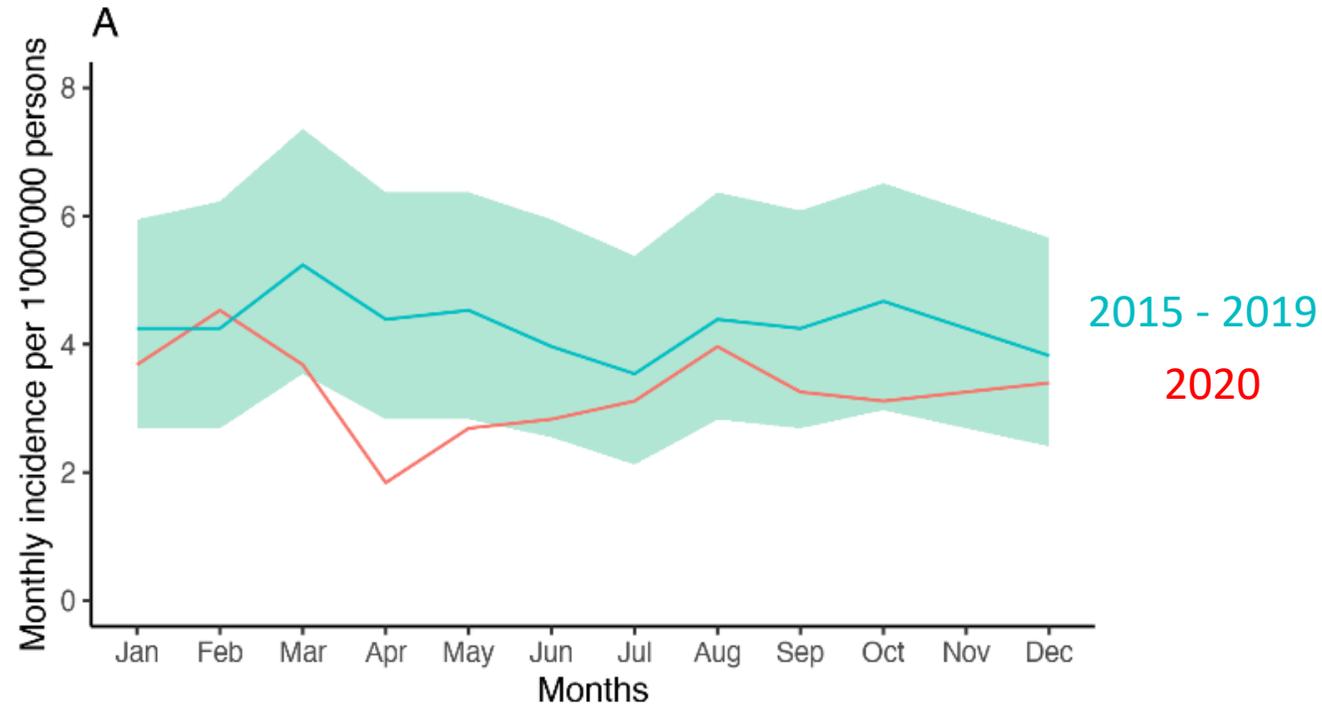
Diebold et al., under Revision for Kidney Int



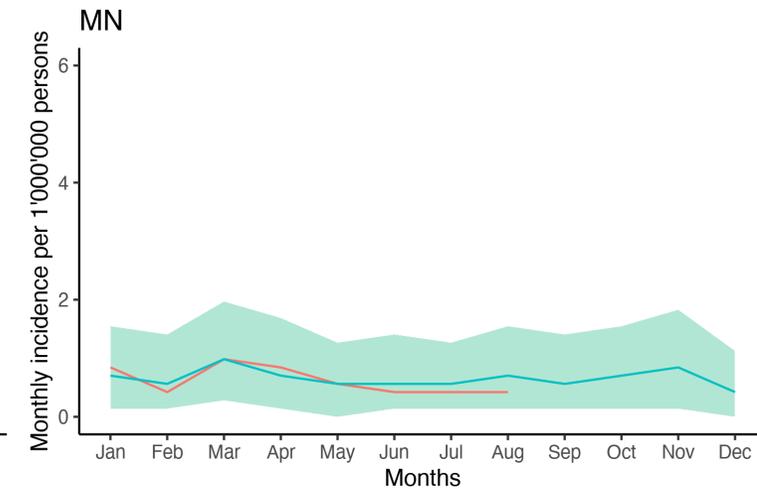
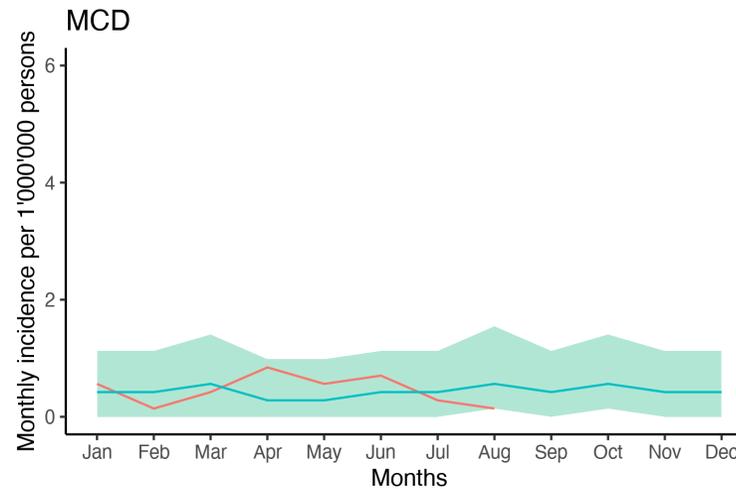
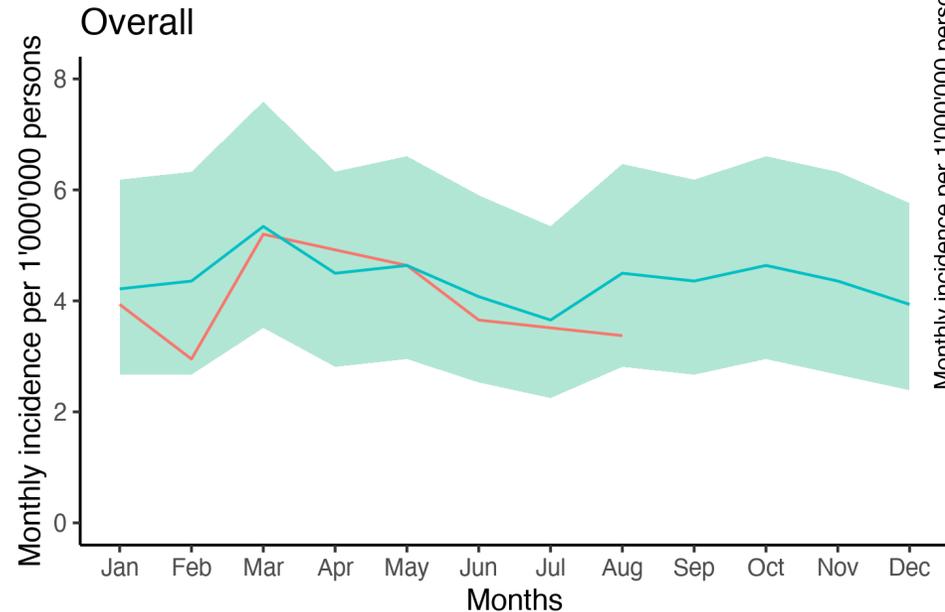
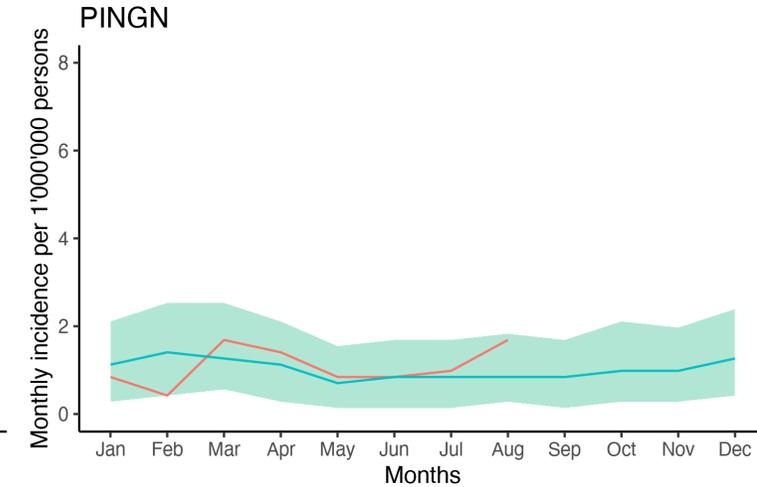
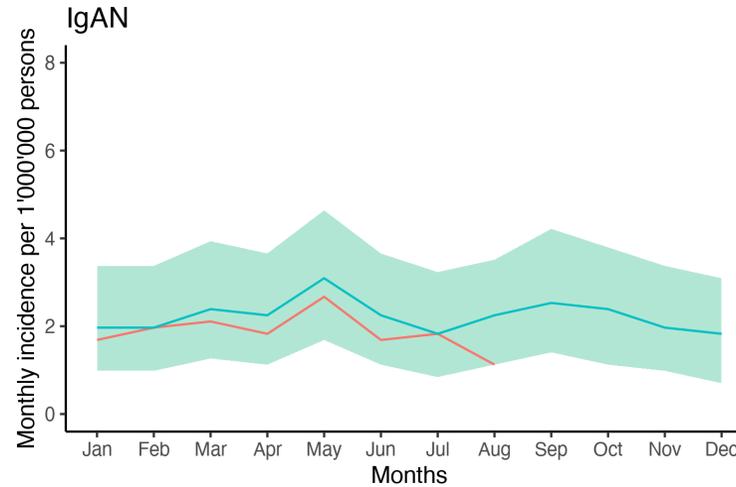
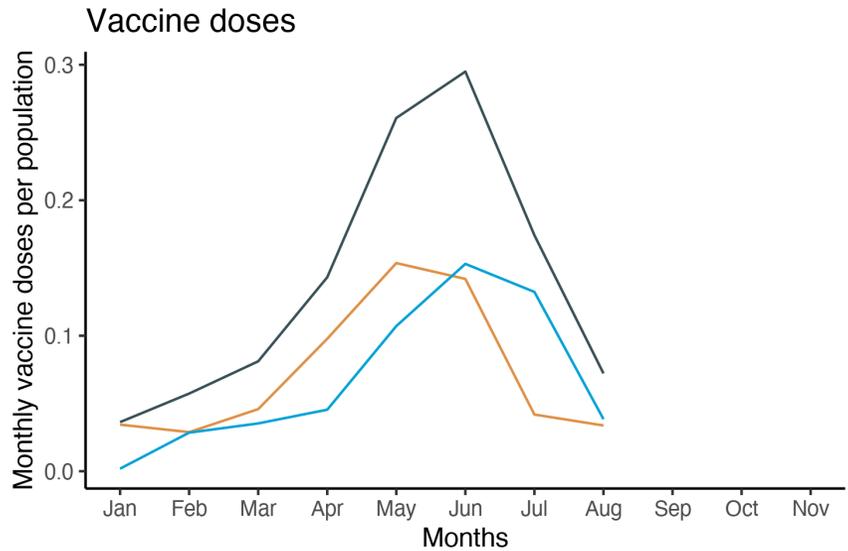
## Study two: case-cohort study

Vaccine history of patients with newly diagnosed GN of interest between 01/2021 and 08/2021 was compared to a matched sample of the general population (1'000 controls per case)

# COVID und Glomerulonephritis

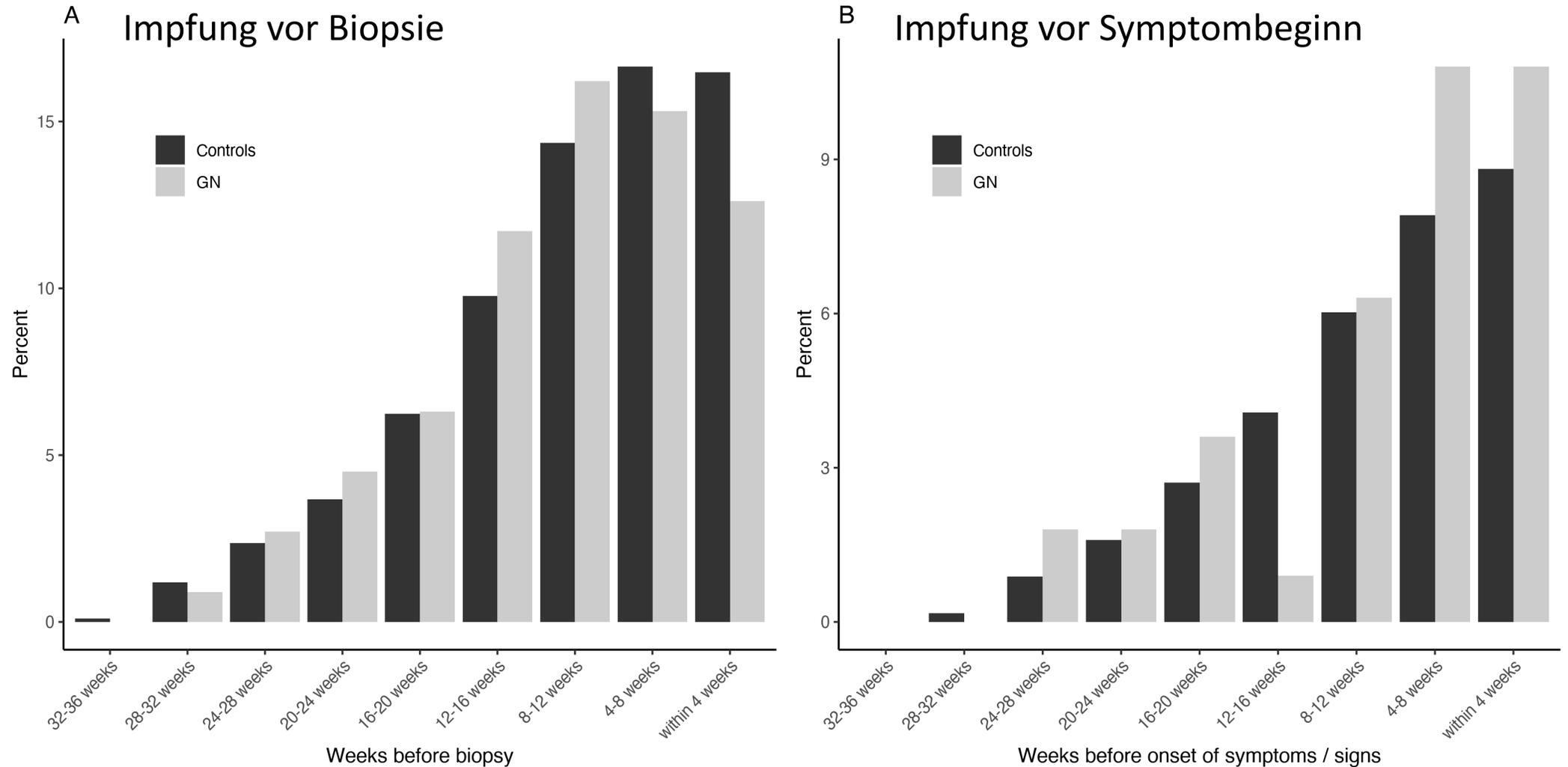


# COVID-Impfung und Glomerulonephritis



**Incidence rate ratio: 0.86**  
(95%-credible interval 0.73–1.02)

# COVID-Impfung und Glomerulonephritis



**Risk ratio (vaccinated versus unvaccinated): 0.97, 95%-CI 0.66 – 1.42, P=0.95**

# COVID-Impfung und Glomerulonephritis: Fazit

- Wir konnten keine Hinweise auf eine erhöhte Inzidenz von Glomerulonephritiden nach COVID-Impfung finden
  - Keine Zunahme der Fälle während der Impfkampagne
  - Patienten mit neuer GN haben nicht häufiger vorgängig eine COVID-Impfung erhalten als gematchte Kontrollen
- Ein geringfügiger Trend fand sich für minimal change disease (kleiner Effekt nicht auszuschliessen)
- COVID-Impfung als Trigger einer Makrohämaturie bei vorhandener IgAN theoretisch möglich
- Die meisten Fälle von GN nach COVID-Impfung sind wohl i.S. einer zeitlichen Koinzidenz zu deuten

# Zusammenfassung und Take-home-messages

- Die klassische APSGN ist heute in Europa sehr selten
  - Wenn, dann Auftreten in Clustern
- Dafür zunehmende Bedeutung der IAGN in der älteren Bevölkerung
  - Risikofaktoren: DM, Immunschwäche, männliches Geschlecht
  - Verschiedene, sich überschneidende, nach unterschiedlichen Kriterien definierte Formen: SAGN (*S. aureus*); IgA-dominante IAGN; Endokarditis-assoziierte GN
  - In aller Regel **während**, nicht **nach** Infektion (cave Steroide und IS!)
  - Infektionen nicht immer sofort evident -> müssen gesucht werden!
  - Cave pos. ANCA und Hautläsionen möglich -> DD zu AAV, IgAV!
- Dysregulation des alternativen Komplementweges bei PIGN
  - Aber PIGN und C3-GN sollten und können in der Regel unterschieden werden
- GN nach COVID-Impfung ist wohl in aller Regel Koinzidenz

**Vielen Dank für die Aufmerksamkeit!**

[andreas.kistler@stgag.ch](mailto:andreas.kistler@stgag.ch)

# S. aureus - assoziierte GN: Differentialdiagnosen

**Table 6. Brief summary of renal biopsy findings in *Staphylococcus* infection-associated GN and differential diagnostic entities**

Disease	Light Microscopy	Direct Immunofluorescence	Electron Microscopy
<i>Staphylococcus</i> infection-associated GN	Endocapillary hypercellularity is significantly more common than IgAN. Crescents are more frequent but much less common than ANCA, FSGS pattern is not seen	Variable intensity of IgA, usually mild to moderate IgA and bright C3. Sometimes weak to negative IgA, IgG, and C3 "pauci-immune"	Mesangial deposits most common. Few small subendothelial deposits. 31% of the cases show variable number of subepithelial humps
IgA nephropathy	Endocapillary hypercellularity is less frequent than in SAGN. Crescents are less common, and segmental. FSGS pattern is significantly more common than SAGN	Strong IgA, mild-to-moderate C3	Mesangial deposits most common. Absence of subepithelial humps. Capillary wall deposits uncommon
Henoch-Schönlein purpura nephritis (rarely seen in adults)	Mesangial and segmental endocapillary hypercellularity seen, occasional crescents	Strong IgA, mild or moderate C3	Mesangial deposits most common. Few small subendothelial deposits
ANCA vasculitis	Crescents are defining lesions. Coexistence of fibrous, fibrocellular, and active crescents is common. No endocapillary hypercellularity. Necrotizing arterial lesions may be present (not seen in SAGN)	"pauci-immune"	Few-to-absent immune complex deposits
Incidental mild IgA deposits (often in chronic liver disease)	Unremarkable glomeruli	Mild IgA, no accompanying C3	No or few mesangial electron dense immune-type deposits.
Post-streptococcal GN	Endocapillary hypercellularity common and usually global and diffuse, crescents are uncommon	Strong C3 with lumpy-bumpy coarse staining. IgA negative. IgG can be present	Subepithelial humps numerous
C3 glomerulopathy (excluding dense-deposit disease)	Mesangial and endocapillary hypercellularity is common. Crescents are uncommon	Strong C3 and weak to absent IgG. IgA absent. Staining can be global or segmental mesangial and capillary wall. Lumpy-bumpy staining due to large C3 deposits may be seen	Mesangial and capillary wall deposits. Humps may be seen, but are not required for diagnosis
Cryoglobulinemic GN	Mesangioproliferative pattern common. Intracapillary inflammatory cells are monocytes, not PMNs. Hyaline thrombi may be present	Wide spectrum depending on the type of cryoglobulins, usually mixed IgG and IgM. IgA extremely rare. Pattern variable, usually randomly scattered in the mesangium and capillary loops	Microtubular substructure is frequently seen in type 2 cryoglobulins associated with hepatitis C and type 1 monoclonal cryoglobulins. Deposits are randomly scattered and can be intracapillary, subendothelial, and mesangial

SAGN, *Staphylococcus* infection-associated GN.