

Glomerulonefritis posinfecciosa IgA dominante: a propósito de dos casos

María Dolores Salmerón-Rodríguez¹, Isabel María Villegas-Pérez¹,
María Paloma Flores-Paloma¹, María del Carmen Prados-Soler¹,
Mercedes Caba-Molina², Francisco Javier González-Martínez¹

¹Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Torrecárdenas. Almería

²Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada

NefroPlus 2023;15(1):94-101

© 2023 Sociedad Española de Nefrología. Servicios de edición de Elsevier España S.L.U.

RESUMEN

La afectación renal secundaria a glomerulonefritis posinfecciosa (GNPI) IgA dominante está cobrando relevancia en los últimos años. En la mayoría de los casos, esta entidad aparece secundariamente a infecciones de la piel, siendo *Staphylococcus aureus* el agente implicado con mayor frecuencia, aunque también se han descrito casos relacionados con infecciones por bacilos gramnegativos y virus. Los hallazgos clínicos y analíticos más relevantes de la GNPI-IgA dominante son la insuficiencia renal aguda rápidamente progresiva acompañada de proteinuria y hematuria. En más del 80% de los casos persiste el deterioro de la función renal tras la resolución del cuadro infeccioso. El diagnóstico en gran medida es anatomopatológico y los hallazgos de la biopsia renal se caracterizan por presentar a nivel glomerular desde leve proliferación mesangial hasta inflamación aguda marcada con formación de semilunas con depósitos en el estudio mediante inmunofluorescencia directa de IgA de forma dominante o codominante, siempre acompañados de C3. Se debe establecer el diagnóstico diferencial con la GNPI posestreptocócica y con la nefropatía por IgA. En cuanto al tratamiento, se basa en la erradicación de la infección y en medidas generales de soporte. En caso de ausencia de respuesta, ocasionalmente se plantea tratamiento inmunosupresor. Presentamos dos casos clínicos de pacientes que desarrollan fracaso renal agudo tras infecciones por *Staphylococcus aureus* sensible a meticilina en los que se realiza biopsia renal y se objetiva el diagnóstico de GNPI-IgA dominante; también se presenta su evolución y tratamiento.

Palabras clave: Glomerulonefritis posinfecciosa. IgA dominante. Insuficiencia renal aguda. Proteinuria. Hematuria. Biopsia renal.

INTRODUCCIÓN

La GNPI-IgA dominante es una variante morfológica de la GNPI que está cobrando relevancia en el adulto en los últimos años¹. En esta entidad, parece que la patogenia involucra a alteraciones en la galactosidación de la IgA y se han descrito casos de elevación de IgA sérica y de púrpura de Schönlein-Henoch^{2,3}, pero, a diferencia de la GNPI posestreptocócica clásica, en la cual hay depósito de IgG y C3, o de C3 únicamente, se caracteriza por el depósito dominante o codominante de IgA a nivel glomerular acompañado siempre de C3, que con frecuencia es de mayor intensidad que IgA^{4,5}. Se puede advertir también de

manera variable depósito de IgG, IgM, C1q, junto con cadenas ligeras y el patrón morfológico que puede presentar es variable, desde leve hiper celularidad mesangial hasta inflamación aguda con proliferación extracapilar en forma de semilunas.

La mayoría aparecen de forma concurrente a una infección por *Staphylococcus aureus* frecuentemente resistentes a meticilina, aunque también se asocian a estafilococos coagulasa-negativos y raras veces a bacilos gramnegativos y virus^{6,7}. Afecta principalmente a hombres de edad avanzada con distintas comorbilidades, sobre todo diabetes mellitus, alcoholismo, hepatopatía, procesos tumorales o infección por el VIH⁷.

La GNPI-IgA dominante suele manifestarse en forma de insuficiencia renal aguda rápidamente progresiva que se acompaña de proteinuria, a menudo en rango nefrótico, hematuria, hipocomplementemia y, en más del 80% de los casos, persiste el deterioro de la función renal tras la resolución del cuadro infeccioso⁴. Se debe establecer el diagnóstico diferencial con la GNPI posestreptocócica y con la nefropatía IgA⁸. El hallazgo de la positividad de IgA en glomérulos completamente esclerosados

Correspondencia: María Dolores Salmerón Rodríguez

Servicio de Nefrología.

Hospital Universitario Torrecárdenas.

Calle Hermandad de donantes de sangre, s/n. 04009 Almería.

emedosalmeron@gmail.com

Revisión por expertos bajo la responsabilidad de la Sociedad Española de Nefrología.

favorece el diagnóstico de la nefropatía por IgA de base, mientras que la GNPI-IgA dominante suele tener un patrón más inflamatorio^{9,10}.

En cuanto al tratamiento, se basa en la erradicación de la infección y en medidas generales de soporte. En caso de ausencia de respuesta, ocasionalmente se plantea tratamiento inmunosupresor^{11,12}.

La mayoría de los casos notificados son de EE. UU., Japón y Taiwán. En este artículo presentamos dos casos de GNPI-IgA dominante, comprobada mediante biopsia renal.

CASO CLÍNICO 1

Hombre de 77 años exfumador con hipertensión arterial, fibrilación auricular anticoagulada y enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Ingreso previo en Cardiología por insuficiencia cardíaca *de novo* con fracción de eyección del ventrículo izquierdo preservada con adecuada respuesta al tratamiento diurético intravenoso, que presenta, como complicación, flebitis en miembro superior derecho. A los 3 días del alta, el paciente reingresó por malestar general, astenia y fiebre de 38 °C. Se extrajeron hemocultivos en los que se aisló *S. aureus* sensible a meticilina y, tras descartar endocarditis, se completó tratamiento con cefazolina.

Al ingreso, respecto a la función renal, los niveles de creatinina alcanzaban 3,11 mg/dl (basal en torno a 1 mg/dl); la urea, 133 mg/dl, y los iones se encontraban en rango de normalidad. Se realizó interconsulta a Nefrología por empeoramiento progresivo de la función renal con creatinina pico de 4,47 mg/dl, pero mantuvo la diuresis en torno a 2.000 ml/24 h. Persistió con febrícula a pesar de haber completado el tratamiento antibiótico. En el estudio analítico: autoinmunidad negativa (anticuerpos antinucleares [ANA] y anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo [ANCA]) con inmunoglobulinas, complemento, proteinograma y cadenas ligeras en sangre y orina en rango de normalidad. Anemia ferropénica sin signos de hemólisis con necesidad de transfusión de hemoderivados. En el urianálisis: proteinuria subnefrótica (1,89 g/24 h) y hematuria (50 hematíes/campo). La ecografía renal mostró riñones de localización, tamaño y morfología normales, con adecuada diferenciación corticomedular y sin dilatación de la vía excretora. Ante el fracaso renal agudo no oligúrico con sedimento activo se realizó biopsia renal ecoguiada por sospecha de patología glomerular. En el momento de la biopsia, el paciente presentaba creatinina de 3,85 mg/dl. El resultado preliminar de Anatomía Patológica confirmó la sospecha de GNPI-IgA dominante. En este momento, dado que el paciente había finalizado el tratamiento antibiótico hacía 1 mes y no presentaba signos de infección activa, se administraron 3 bolos de metilprednisolona de 500 mg. A pesar del tratamiento instaurado, persistió con deterioro de la función renal y oliguria, por lo que se canalizó catéter transitorio femoral y se inició hemodiálisis.

La muestra remitida a microscopía óptica (MO) contaba con 13 glomérulos de los que ninguno se encontraba esclerosado. En

general, todos los glomérulos mostraban aumento de la celularidad mesangial e hiper celularidad endocapilar. A nivel intersticial se objetivó fibrosis leve-moderada y atrofia tubular leve. Se identificaron semilunas epiteliales en 3 glomérulos. En inmunofluorescencia (IF) se demostró positividad glomerular granular para C3 predominantemente mesangial, así como para IgA. Se observó positividad para cadenas ligeras kappa y lambda. IgG, C4, C4d y C1q fueron negativos. En microscopía electrónica (ME) se encontraron depósitos amorfos electrodensos en el mesangio y, de forma localizada, en la membrana basal glomerular. No se advirtieron depósitos con las características de la enfermedad por depósitos densos ni tampoco depósitos organizados en forma de fibrillas. El diagnóstico anatomopatológico fue glomerulonefritis proliferativa mesangial y endocapilar con semilunas con depósito de IgA y C3 (fig. 1).

Tras la administración de bolos de corticoides aumentó progresivamente la diuresis y mejoró la función renal, y se suspendieron las sesiones de hemodiálisis (4 sesiones). Al alta, el paciente tenía creatinina de 1,78 mg/dl y continuó con prednisona oral a dosis de 1 mg/kg en pauta descendente. Tras 1 mes y medio de tratamiento con corticoides, se observó mejoría de función renal con creatinina de 1,43 mg/dl, por lo que se suspendió la prednisona.

CASO CLÍNICO 2

Hombre de 61 años con hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo II, dislipidemia y hepatopatía crónica enólica con esplenomegalia, hipertensión portal, varices esofágicas y trombopenia. Ingresó en Medicina Interna por celulitis en miembro inferior derecho con evolución tórpida con aparición de úlceras, por lo que recibió varias tandas de tratamiento antibiótico oral. En el estudio microbiológico de las ulceraciones se aisló *S. aureus* sensible a meticilina, con buena evolución tras desbridamiento quirúrgico y tratamiento antibiótico con piperacilina-tazobactam.

A pesar de la evolución favorable del cuadro infeccioso, se realizó interconsulta a Nefrología por deterioro del filtrado glomerular con creatinina de 1,9 mg/dl (la función renal previa era normal) y orinas oscuras. En el estudio analítico: inmunoglobulinas, complemento, proteinograma y cadenas ligeras sin alteraciones. La autoinmunidad únicamente mostró ANCA débilmente positivos (título 1/40) que no fueron confirmados en controles posteriores. Anemia y trombopenia crónicas reagudizadas, sin otros datos de hemólisis. En el urianálisis: sedimento urinario activo con más de 100 hematíes/campo (8% dismórficos) y 0,2 g de proteínas en 24 h. La ecografía mostró riñones de localización, tamaño y morfología normal, con adecuada diferenciación corticomedular y sin dilatación de vía excretora. Ante la sospecha de nefropatía por IgA frente a glomerulonefritis posinfecciosa, se realizó biopsia renal y, tras descartar infección activa, se administraron 3 pulsos de metilprednisolona (125 mg) y se continuó con pauta descendente de prednisona oral.

El diagnóstico anatomopatológico fue glomerulonefritis proliferativa mesangial y endocapilar con depósitos de IgA y C3. Se

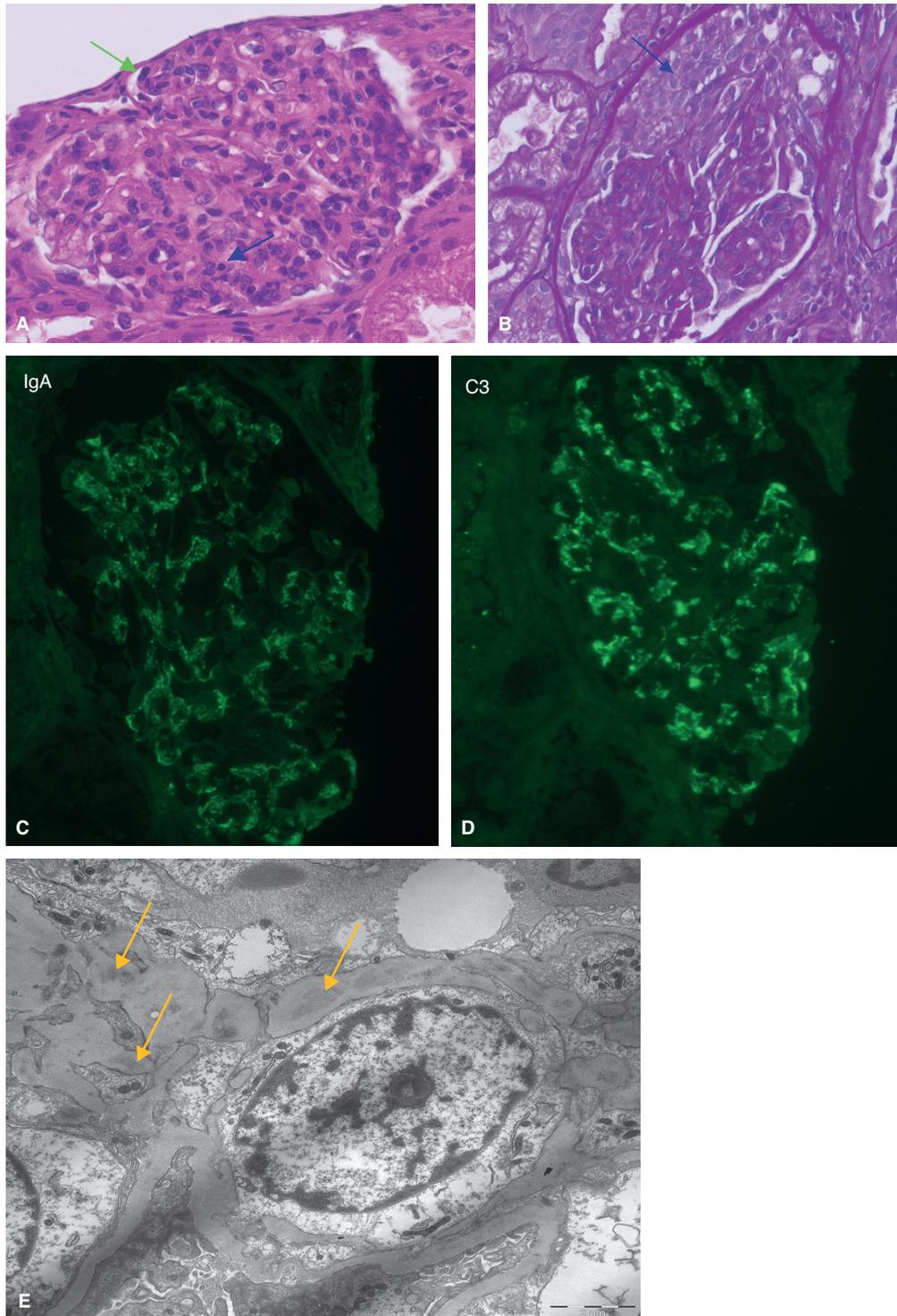


Figura 1. Caso clínico 1. MO: hiper celularidad endocapilar $\times 40$. Hematoxilina-eosina $\times 40$ (A). MO: semiluna epitelial. PAS $\times 40$ (B). IF: depósitos glomerulares para IgA (C) y para C3 con mayor intensidad (D). ME: estudio ultraestructural. Depósitos glomerulares en área mesangial (E).

observaron 11 glomerulos mediante MO con marcado incremento de celularidad mesangial y proliferación endocapilar, de los que solo uno estaba esclerosado. Fibrosis intersticial leve-moderada y atrofia tubular leve. La IF contaba con 10 glomerulos, ninguno esclerosado, en los que se demostró positi-

dad glomerular para C3 predominantemente mesangial, así como para IgA. También se observó positividad para cadena ligera lambda y kappa, así como para C1q, C4 y C4d mesangial. La muestra seleccionada para el estudio de ME mostraba un gran artefacto, por lo que su resultado no pudo ser valorable.

Estos hallazgos fueron compatibles con GNPI-IgA dominante secundaria a infección de partes blandas por *S. aureus* (fig. 2).

Tras resolución del cuadro infeccioso, el paciente fue dado de alta con creatinina de 2,2 mg/dl y pauta descendente de prednisona oral. A las 3 semanas, acudió a revisión y refirió debilidad, astenia y dificultad respiratoria. En la analítica se objetivó deterioro de la función renal con creatinina de 4,43 mg/dl, urea de 230 mg/dl y anemización con hemoglobina de 8,3 g/dl, y

precisó ingreso para estabilización. La tomografía computarizada de tórax mostró infiltrados pulmonares bilaterales en vidrio deslustrado de predominio derecho y derrame pleural bilateral de probable origen infeccioso, sin poder descartar hemorragia alveolar. Se inició tratamiento antibiótico y se solicitó de forma urgente una nueva determinación de anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos que resultó negativa. El cultivo de esputo fue positivo para *Haemophilus influenzae*. Ante la evolución de insuficiencia renal rápidamente progresiva con ausencia de datos

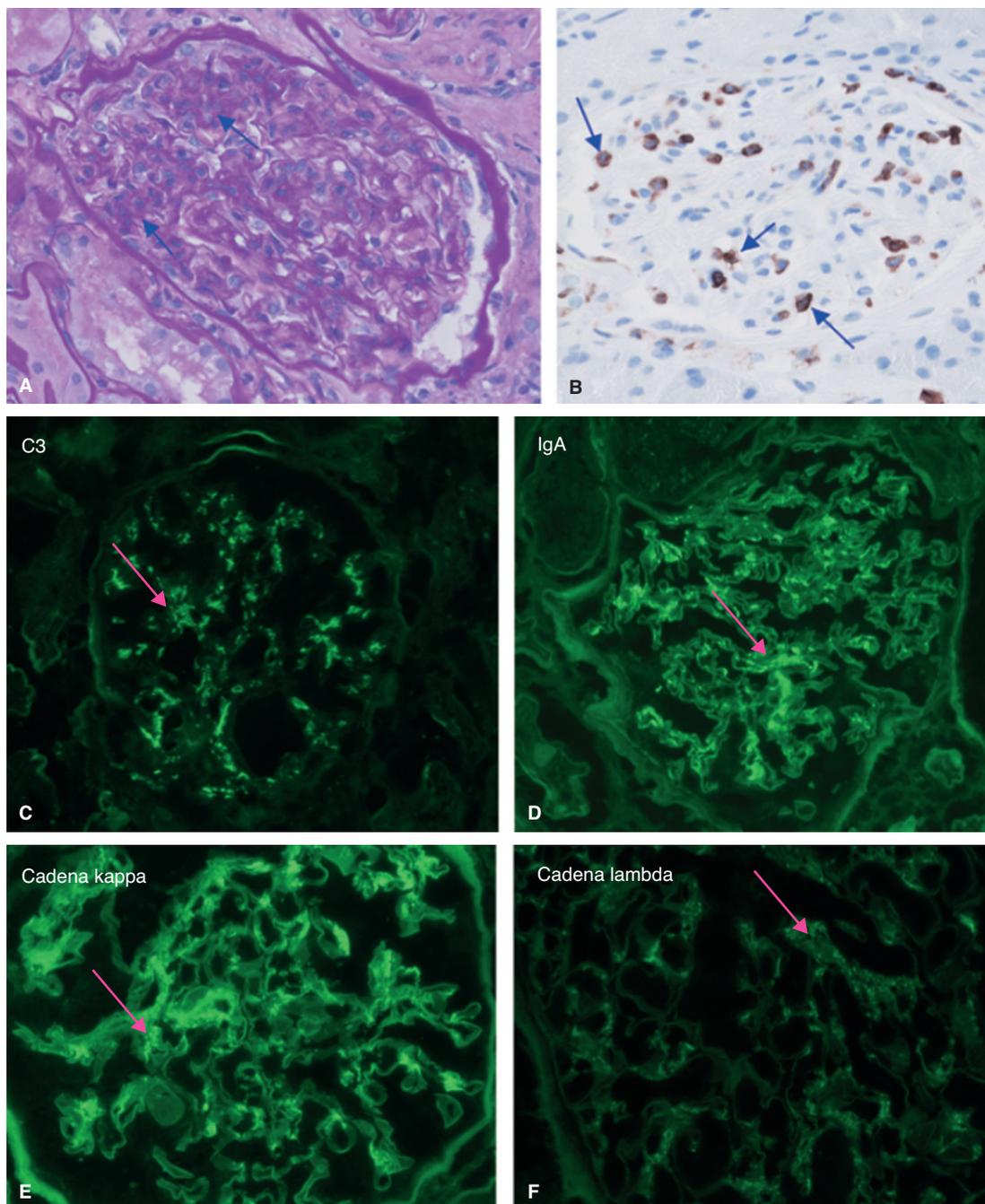


Figura 2. Caso clínico 2. Primera biopsia. MO: PAS × 40. Hipercelularidad mesangial (A). MO: la tinción para CD45 pone de manifiesto la existencia de hipercelularidad endocapilar (inmunoperoxidasa × 40). (B). IF: depósitos predominantemente en área mesangial para C3 (C) y en menor medida para IgA (D). IF: depósitos para ambas cadenas ligeras kappa (E) y lambda (F).

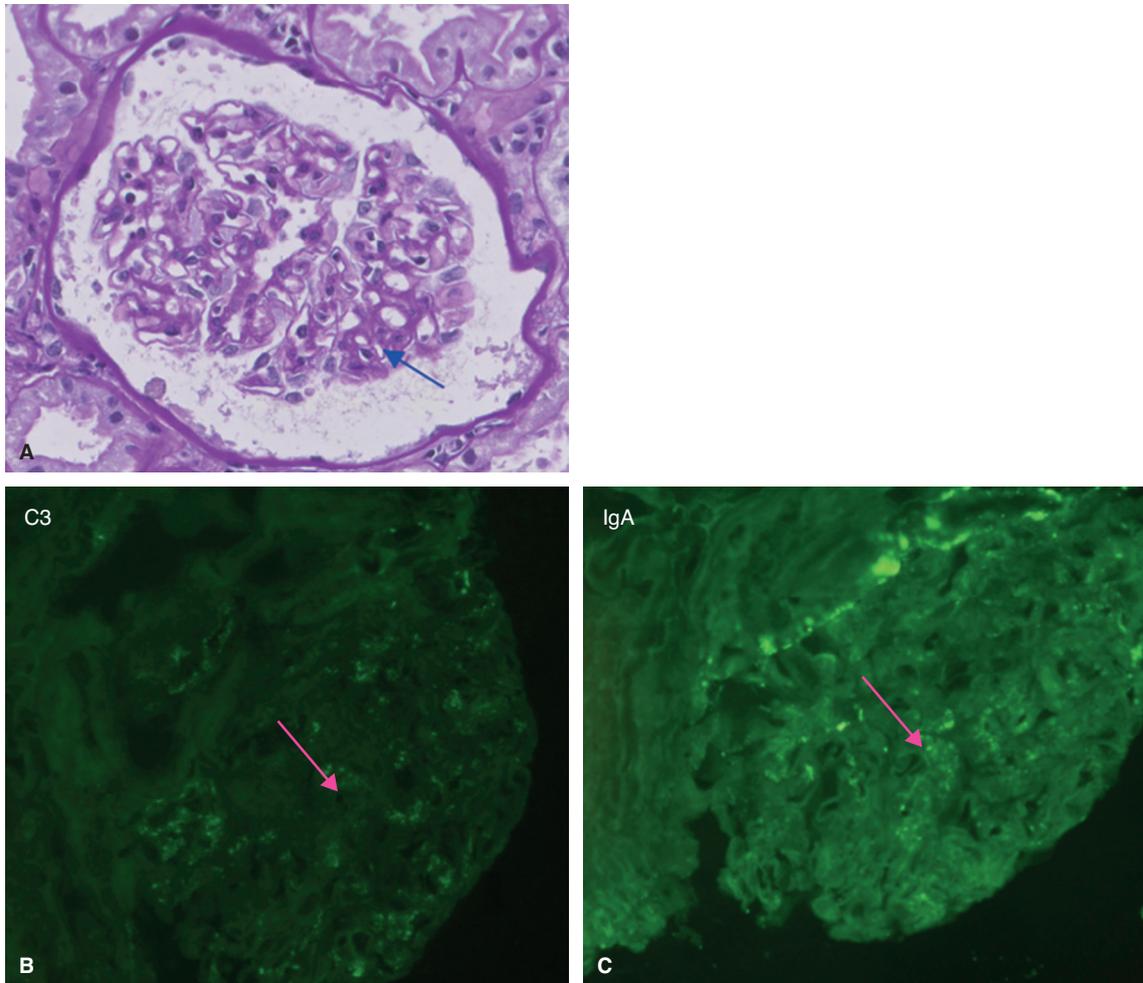


Figura 3. Caso clínico 2. Segunda biopsia. MO: PAS \times 40. Leves cambios en área mesangial (A). IF: disminución de los depósitos para C3 (B) e IgA (C) respecto a la biopsia inicial.

de cronicidad y discordancia clínico-anatomopatológica, se realizó una segunda biopsia para descartar glomerulonefritis C3 (dada la inmunofluorescencia previa). Los hallazgos fueron similares: los depósitos de C3 resultaron poco llamativos e incluso habían disminuido en comparación con el estudio previo (no se realizó ME por muestra limitada) (fig. 3). El paciente inició hemodiálisis 9 meses más tarde por deterioro progresivo del filtrado glomerular.

DISCUSIÓN

La GNPI-IgA dominante fue descrita por primera vez por Nasr en 2003 en 5 pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en la que la infección por *S. aureus* se asoció con insuficiencia renal aguda que histológicamente mostraba un patrón compatible con proliferación endocapilar con características exudativas y depósitos predominantes de IgA a nivel mesangial¹³. En la mayoría de los casos, esta entidad aparece secundariamente a infecciones de piel y, a menudo, el agente implicado es *S. aureus*; hay casos asociados con infecciones por otros gérmenes, como *Streptococcus*, *Escherichia coli*, *Klebsiella*

pneumoniae, *Chlamydia pneumoniae* y virus de la hepatitis A, entre otros^{5,7,14-18}. Se han documentado otras localizaciones de la infección, como tracto urinario, hueso, corazón, abscesos profundos y vías respiratorias superiores e inferiores⁴. La diabetes mellitus y la edad avanzada son factores de riesgo^{5,14,16}.

Los hallazgos clínicos y analíticos más relevantes en la GNPI-IgA dominante son la insuficiencia renal aguda (84,6%), proteinuria (96,2%) y hematuria (97,4%). Puede existir hipocomplementemia en el 57,3%¹⁹. El diagnóstico es anatomopatológico y se caracteriza por aparición de glomerulonefritis proliferativa endocapilar y mesangial en MO. En IF, destacan los depósitos inmunes de IgA dominante o codominante acompañados siempre de C3, y este con frecuencia es de mayor intensidad que IgA. De manera variable puede coexistir positividad de menor intensidad para IgG, IgM y C1q. Se han descrito patrones histológicos de hiper celularidad mesangial, hiper celularidad endocapilar y proliferación extracapilar. Suele acompañarse de cilindros tubulares hemáticos y de nefritis intersticial focal. Satoskar et al.²⁰ describen la positividad ocasional de ANCA en 9 de los 78 pa-

cientes con biopsia compatible con GNPI-IgA dominante. Por tanto, la glomerulonefritis asociada a ANCA debe considerarse en el diagnóstico diferencial de la GNPI-IgA dominante, junto con la nefropatía por IgA y la púrpura de Schönlein-Henoch. Respecto a las cadenas ligeras de las inmunoglobulinas, en la nefropatía por IgA suele haber una mayor tinción mesangial para cadena ligera lambda que para kappa⁴. Sin embargo, en la GNPI-IgA suele haber una tinción similar para ambas cadenas ligeras o incluso ligero predominio de kappa, lo que puede ser otra característica útil en la distinción de la nefropatía por IgA^{4,21}.

En ME, destaca la presencia de depósitos electrodensos en área mesangial y paramesangial en la mayoría de los casos y, con menor frecuencia, en región subendotelial, intramembranosos o subepiteliales (estos últimos en forma de joroba o *humps*). En las series, la frecuencia de depósitos es variable, y alguna de ellas describe el 87,3% en área mesangial, el 63,5% subepiteliales y el 38,1% subendoteliales^{9,13,14,19,22,23}. Los depósitos en forma de joroba a veces tienen picos o copas en la membrana basal, en contraste con la GNPI posestreptocócica. Hay distintas teorías sobre la patogenia de la GNPI-IgA dominante, entre las cuales se incluye que la enterotoxina estafilocócica actúa como un superantígeno, activa el sistema inmunitario y produce síntesis de citocinas que activan a las células B y aumentan la síntesis de IgA e IgG que se depositan en los glomérulos^{24,25}.

En los últimos años se ha observado un aumento del diagnóstico anatomopatológico de GNPI-IgA dominante en la biopsia renal. Esta patología, en muchos casos tiene una presentación atípica, lo que dificulta el diagnóstico diferencial con la nefropatía por IgA primaria, en la que el pronóstico difiere considerablemente. La mayoría de la bibliografía publicada suelen ser casos clínicos, revisiones retrospectivas o series de casos de un solo centro con un tamaño de muestra pequeño. Faltan datos sobre la epidemiología y los resultados, especialmente en Europa.

Relación con otras infecciones

En 2020, Shirai et al.⁶ publican el primer caso notificado de GNPI-IgA dominante asociada a infección por parvovirus B19. En los últimos años se ha documentado la afectación renal secundaria a la infección por SARS-CoV-2 (coronavirus del síndrome respiratorio agudo grave 2). La etiología de la lesión renal al parecer es tubular, pero se han notificado casos con afectación glomerular¹⁹.

Tratamiento

El tratamiento con corticoides en la glomerulonefritis posinfecciosa sigue siendo un tema controvertido debido al riesgo de recaída de la infección asociado a la terapia esteroidea. Para algunos autores^{5,11,26}, el empleo de corticoides está justificado en pacientes sin mejoría de la función renal tras tratamiento

antibiótico o que presentan proliferación extracapilar en la biopsia; para otros^{8,27}, en cambio, su uso puede ser perjudicial en esta glomerulonefritis en la que la infección, a menudo, sigue activa. Se necesitan más estudios aleatorizados para definir mejor el papel de los esteroides y comparar el riesgo/beneficio del tratamiento. Estos estudios son difíciles de realizar dado el pequeño número de casos notificados.

Pronóstico y factores influyentes

Según los datos notificados en la bibliografía, la diabetes mellitus, la hipertensión arterial y la fibrosis intersticial en la biopsia renal se asocian con peores resultados²⁸. El riesgo de insuficiencia renal terminal en los pacientes con GNPI-IgA dominante varía del 20 al 80% y el riesgo de muerte alcanza el 30%^{21,29,30}.

Trabajos previos, como el estudio comparativo retrospectivo de Handa et al.⁹, en el que se comparan 13 pacientes con GNPI-IgA dominante con 122 pacientes con nefropatía por IgA han mostrado que la GNPI-IgA dominante tiene peor pronóstico posiblemente porque presenta una mayor inflamación tanto sistémica como local en la pared capilar glomerular. Un estudio europeo publicado en 2020 concluye que la GNPI-IgA dominante se asocia a mal pronóstico que se correlaciona con la gravedad de la fibrosis intersticial y la atrofia tubular³¹. En 2021, Huang et al.³² publican un estudio con 50 casos de GNPI-IgA dominante con grupo control de 150 pacientes con nefropatía por IgA. Los autores concluyen que el pronóstico de la GNPI-IgA dominante es peor que el de la nefropatía por IgA, lo que puede estar relacionado con una reacción inflamatoria más fuerte causada por el depósito de IgA secundario a la infección.

CONCLUSIONES

La GNPI-IgA dominante está cobrando relevancia en los últimos años. Generalmente se asocia a infección por *S. aureus*, aunque pueden estar implicados otros patógenos y cursa generalmente con proteinuria en rango nefrótico, hematuria y/o insuficiencia renal aguda. La GNPI-IgA dominante tiene algunas características histopatológicas que incluyen depósitos inmunes intensos de IgA y C3, en área mesangial y también en región subepitelial y subendotelial, acompañados de inflamación y lesión tubulointersticial aguda, por lo que es difícil a veces su distinción de la nefropatía por IgA. El pronóstico de la GNPI-IgA dominante es peor que el de la nefropatía por IgA primaria, lo cual podría relacionarse con una mayor reacción inflamatoria en la GNPI-IgA dominante. Son necesarios estudios prospectivos que incluyan a una mayor cantidad de pacientes para estudiar a fondo las características clínico-patológicas, el pronóstico y el tratamiento de los pacientes diagnosticados de GNPI-IgA dominante.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Meehan SM, Lee JSJ. Increasing frequency of IgA GN related to infection. *Nefrologia (Engl Ed)*. 2019;39:438-9. doi: 10.1016/j.nefro.2018.11.003.
- Mahmood T, Puckrin R, Sugar L, Naimark D. Educational Case Report Staphylococcus- Associated Glomerulonephritis Mimicking Henoch-Schönlein Purpura and Cryoglobulinemic Vasculitis in a Patient with an Epidural Abscess: A Case Report and Brief Review of the Literature. *Can J Kidney Health Dis*. 2018;31;5:2054358118776325. doi:10.1177/2054358118776325.
- Han W, Suzuki T, Watanabe S, Nakata M, Ichikawa D, Koike J, et al. Galactose-deficient IgA1 and nephritis-associated plasmin receptors as markers for IgA-dominant infection-related glomerulonephritis: A case report. *Medicine (Baltimore)*. 2021;100:e24460. doi:10.1097/MD.0000000000024460.
- Nasr SH, D'Agati VD. IgA-dominant postinfectious glomerulonephritis: a new twist on an old disease. *Nephron Clin Pract*. 2011;119:c18-25. doi:10.1159/000324180.
- Bu R, Li Q, Duan Z-yu, Wu J, Chen P, Chen X-mei, et al. Clinicopathologic features of IgA-dominant infection-associated glomerulonephritis: a pooled analysis of 78 cases. *Am J Nephrol*. 2015;41:98-106. doi:10.1159/000377684.
- Shirai Y, Miura K, Yabuuchi T, Nagasawa T, Ishizuka K, Takahashi K, et al. Rapid progression to end-stage renal disease in a child with IgA-dominant infection-related glomerulonephritis associated with parvovirus B19. *CEN Case Rep*. 2020;9:423-30. doi:10.1007/s13730-020-00501-w.
- Nasr SH, Radhakrishnan J, D'Agati VD. Bacterial infection-related glomerulonephritis in adults. *Kidney Int*. 2013;83:792-803. doi:10.1038/KI.2012.407.
- Satoskar AA, Nadasdy G, Plaza JA, Sedmak D, Shidham G, Hebert L, et al. Staphylococcus infection-associated glomerulonephritis mimicking IgA nephropathy. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2006;1:1179-86. doi:10.2215/CJN.01030306.
- Handa T, Kakita H, Tateishi Y, Endo T, Suzuki H, Katayama T, et al. The features in IgA-dominant infection-related glomerulonephritis distinct from IgA nephropathy: a single-center study. *Clin Exp Nephrol*. 2018;22:1116-27. doi:10.1007/s10157-018-1564-4.
- Brodsky S v., Nadasdy T, Cassol C, Satoskar A. IgA Staining Patterns Differentiate Between IgA Nephropathy and IgA-Dominant Infection-Associated Glomerulonephritis. *Kidney Int Rep*. 2020;5:909. doi:10.1016/j.EKIR.2020.03.029.
- Okuyama S, Wakui H, Maki N, Kuroki J, Nishinari T, Asakura K, et al. Successful treatment of post-MRSA infection glomerulonephritis with steroid therapy. *Clin Nephrol*. 2008;70:344-7. doi:10.5414/CNP70344.
- Carbayo J, Rodriguez-Benitez P, Diaz-Crespo F, Muñoz de Morales A. IgA dominant postinfectious glomerulonephritis secondary to cutaneous infection by methicillin-resistant Staphylococcus aureus. *Nefrologia*. 2019;39:447-9. doi:10.1016/j.NEPROE.2018.10.015.
- Nasr SH, Markowitz GS, Whelan JD, Albanese JJ, Rosen RM, Fein DA, et al. IgA-dominant acute poststaphylococcal glomerulonephritis complicating diabetic nephropathy. *Hum Pathol*. 2003;34:1235-41. doi:10.1016/s0046-8177(03)00424-6.
- Wallace E, Maillard N, Ueda H, Hall S, Fatima H, Novak J, et al. Immune profile of IgA-dominant diffuse proliferative glomerulonephritis. *Clin Kidney J*. 2014;7:479-83. doi:10.1093/ckj/sfu090.
- Nasr SH, Valeri AM, Cornell LD, Fidler ME, Sethi S, D'Agati VD, et al. Renal monoclonal immunoglobulin deposition disease: a report of 64 patients from a single institution. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2012;7:231-9. doi:10.2215/CJN.08640811.
- Wen YK, Chen ML. IgA-dominant postinfectious glomerulonephritis: not peculiar to staphylococcal infection and diabetic patients. *Ren Fail*. 2011;33:480-5. doi:10.3109/0886022X.2011.573895.
- Guillén AOO, Silva RIV, González BM, Guell YA, Garcíadiego Fossas P, Custodio Gómez IG, et al. Acute IgA-Dominant Glomerulonephritis Associated with Syphilis Infection in a Pregnant Teenager: A New Disease Association. *J Clin Med*. 2019;8:114. doi:10.3390/JCM8010114.
- Koo TY, Kim GH, Park MH. Clinicopathologic Features of IgA-Dominant Postinfectious Glomerulonephritis. *J Pathol Transl Med*. 2012;46:105-14. doi:10.4132/koreanjpathol.2012.46.2.105.
- Pérez A, Torregrosa I, D'Marco L, Juan I, Terradez L, Solís MÁ, et al. IgA-dominant infection-associated glomerulonephritis following SARS-CoV-2 infection. *Viruses*. 2021;13:587. doi:10.3390/v13040587.
- Satoskar AA, Suleiman S, Ayoub I, Hemminger J, Parikh S, Brodsky SV, et al. Staphylococcus infection-associated GN – spectrum of IgA staining and prevalence of ANCA in a single-center cohort. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2017;12:39-49. doi:10.2215/CJN.05070516.
- Haas M, Racusen LC, Bagnasco SM. IgA-dominant postinfectious glomerulonephritis: a report of 13 cases with common ultrastructural features. *Hum Pathol*. 2008;39:1309-16. doi:10.1016/j.humpath.2008.02.015.
- Shimamura Y, Maeda T, Gocho Y, Ogawa Y, Takizawa H. IgA-dominant infection-related glomerulonephritis. *Nefrologia*. 2018;38(6):669-670. doi:10.1016/j.nefro.2018.02.002.
- Kawashima M, Horita S, Nakayama H, Honda K, Uchida K, Nitta K, et al. Immunoelectron microscopic analysis of intraglomerular deposits in IgA-dominant immunotactoid glomerulopathy. *Rinsho Byori*. 2002;50:1085-9.
- Rollino C, Vischini G, Coppo R. IgA nephropathy and infections. *J Nephrol*. 2016;29:463-468. doi:10.1007/s40620-016-0265-X.
- Koyama A, Sharmin S, Sakurai H, Shimizu Y, Hirayama K, Usui J, et al. Staphylococcus aureus cell envelope antigen is a new candidate for the induction of IgA nephropathy. *Kidney Int*. 2004;66:121-32. doi:10.1111/j.1523-1755.2004.00714.x.
- Kapadia AS, Panda M, Fogo AB. Postinfectious glomerulonephritis: Is there a role for steroids? *Indian J Nephrol*. 2011;21:116-9. doi:10.4103/0971-4065.82141.
- Glasscock RJ, Alvarado A, Prosek J, Hebert C, Parikh S, Satoskar A, et al. Staphylococcus-related glomerulonephritis and post-streptococcal glomerulonephritis: Why defining "post" is important in understanding and treating infection-related glomerulonephritis. *Am J Kidney Dis*. 2015;65:826-32. doi: 10.1053/j.ajkd.2015.01.023.
- Wehbe E, Salem C, Simon JF, Navaneethan SD, Pohl M. IgA-dominant Staphylococcus infection-associated glomerulonephritis: Case reports and review of the literature. *NDT Plus*. 2011;4:181-5. doi:10.1093/ndtplus/sfr017.
- Wen YK, Chen ML. Discrimination between postinfectious IgA-dominant glomerulonephritis and idiopathic IgA nephropathy. *Ren Fail*. 2010;32:572-7. doi:10.3109/08860221003753331.

30. Wang SY, Bu R, Zhang Q, Liang S, Wu J, Zhang Shu-Wen Liu X-G, et al. Clinical, Pathological, and Prognostic Characteristics of Glomerulonephritis Related to Staphylococcal Infection. *Medicine (United States)*. 2016;95:e3386. doi:10.1097/MD.0000000000003386.
31. Miquelestorena-Standley E, Jaulerry C, MacHet MC, Rabot N, Barbet C, Hummel A, et al. Clinicopathologic features of infection-related glomerulonephritis with IgA deposits: A French Nationwide study. *Diagn Pathol*. 2020;15:62. doi:10.1186/s13000-020-00980-6.
32. Huang Z, Chen B, Zhou Y, Liang Y, Qiu W, Lv Y, et al. Clinico-pathological and prognostic study of IgA- dominant postinfectious glomerulonephritis. *BMC Nephrol*. 2021;22:248. doi:10.1186/s12882-021-02462-3.