

Les glomérulonéphrites primitives en bref

Dr Vincent Bourquin - service de néphrologie - <http://nephroblog.org>

5 pages

Les glomérulonéphrites primitives en bref

Rev Med Suisse 2013; 9: 764-9

V. Bourquin
B. Ponte
M. Zellweger
M. Levy
S. Moll

Drs Vincent Bourquin,
Michael Zellweger et Marc Levy
Service de néphrologie
Hôpital de la Tour
Avenue J.-D. Mallard 3, 1217 Meyrin
vincentbourquin@msac.com

Dr Belén Ponte
Service de néphrologie
Dr Solange Moll
Service de pathologie clinique
HUG, 1211 Genève 14

Primary glomerulonephritis in focus
The glomerulonephritis (GN) are responsible for a significant amount of end stage renal disease. They may be secondary to another disease or idiopathic. When a secondary etiology has been excluded, it is called primary glomerulonephritis (PGN). Glomerular damage may have different presentations and there are many ways to classify them. It is thus difficult for the non-specialist to understand the terminology used. This article is a summary of the most frequently encountered PGN such as: IgA nephropathy, membranous GN, idiopathic nephrotic syndrome, extracapillary and membranoproliferative GN. A brief description is given for each one of the PGN including epidemiology, semiology, histology and a pathophysiology explanation.

Les glomérulonéphrites (GN) sont une cause importante d'insuffisance rénale terminale. Elles peuvent être secondaires à une autre maladie ou idiopathiques. Lorsqu'une étiologie secondaire a été exclue, on parle de GN primitive (GNP). Les atteintes glomérulaires peuvent se présenter selon différents tableaux cliniques et il existe de nombreuses façons de les classer. Il est ainsi parfois difficile pour le non-spécialiste d'en comprendre la terminologie. Cet article fait une synthèse des GNP les plus souvent rencontrées en clinique, telles que: la néphropathie à IgA, la GN extramembraneuse, le syndrome néphrotique idiopathique, la GN extracapillaire et la GN membrano-proliférative. Une rapide description est donnée pour chacune de ces GNP, comprenant l'épidémiologie, la sémiologie, l'histologie et une explication physiopathologique.

INTRODUCTION

Les glomérulonéphrites (GN) sont responsables d'environ 10% des insuffisances rénales terminales (IRT) et entraînent une importante morbidité.¹ La dénomination de glomérulonéphrite primitive (GNP) ou idiopathique s'oppose à celle de GN secondaire, où l'atteinte glomérulaire s'inscrit dans le contexte d'une maladie systémique (diabète, lupus érythémateux systémique, dysprotéïnémie, amyloïdose ou vasculite), d'une infection (bactérienne, virale ou parasitaire) ou encore d'une néoplasie. Nous ne parlerons ici que des atteintes primitives. Les atteintes glomérulaires peuvent se présenter dans différents contextes cliniques, avec des degrés variables de gravité. Les signes suivants peuvent être présents de façon isolée ou

combinée: protéinurie, œdème(s), hématurie glomérulaire (microscopique ou macroscopique), diminution de la fonction rénale et hypertension artérielle.^{2,3} Le diagnostic de GN est rendu plus facile en regroupant ces symptômes et signes cliniques en syndrome néphrotique (protéinurie et œdèmes) ou néphritique (protéinurie, hématurie, diminution de la fonction rénale).

En cas de syndrome néphrotique et/ou néphritique, les GN sont facilement identifiées. D'autres ne sont découvertes que lors d'un examen d'urine anormale ou d'une élévation de la créatinine. Le diagnostic précoce est essentiel afin de traiter l'atteinte aiguë, mais aussi d'éviter l'évolution vers une insuffisance rénale chronique (IRC).

Il existe plusieurs classifications des GN.^{4,5} Dans certaines, le problème est abordé du point de vue histopathologique, dans d'autres, en fonction du tableau clinique, évolutif ou étiologique. Ces classifications pouvant paraître complexes, une synthèse des GN les plus fréquemment observées nous paraissait utile pour le praticien non néphrologue.

Le processus diagnostique va comprendre un examen des urines pour évaluer «l'activité» de la maladie, des examens sanguins spécifiques et finalement une ponction-biopsie rénale (PBR) qui va permettre un diagnostic histologique définitif.

DIAGNOSTIC HISTOLOGIQUE

Le processus diagnostique clinique et biologique d'une PGN repose sur l'analyse des lésions glomérulaires et de l'architecture globale du tissu. Elle se fait en trois temps, avec des lésions et immunopathologie (IPI) à différents stades de la maladie. Les atteintes glomérulaires sont classées en fonction de leur sévérité et de leur localisation. Les atteintes glomérulaires sont classées en fonction de leur sévérité et de leur localisation. Les atteintes glomérulaires sont classées en fonction de leur sévérité et de leur localisation.

DIAGNOSTIC HISTOLOGIQUE

Le processus diagnostique clinique et biologique d'une PGN repose sur l'analyse des lésions glomérulaires et de l'architecture globale du tissu. Elle se fait en trois temps, avec des lésions et immunopathologie (IPI) à différents stades de la maladie. Les atteintes glomérulaires sont classées en fonction de leur sévérité et de leur localisation. Les atteintes glomérulaires sont classées en fonction de leur sévérité et de leur localisation.

DIAGNOSTIC HISTOLOGIQUE

Le processus diagnostique clinique et biologique d'une PGN repose sur l'analyse des lésions glomérulaires et de l'architecture globale du tissu. Elle se fait en trois temps, avec des lésions et immunopathologie (IPI) à différents stades de la maladie. Les atteintes glomérulaires sont classées en fonction de leur sévérité et de leur localisation. Les atteintes glomérulaires sont classées en fonction de leur sévérité et de leur localisation.

DIAGNOSTIC HISTOLOGIQUE

Le processus diagnostique clinique et biologique d'une PGN repose sur l'analyse des lésions glomérulaires et de l'architecture globale du tissu. Elle se fait en trois temps, avec des lésions et immunopathologie (IPI) à différents stades de la maladie. Les atteintes glomérulaires sont classées en fonction de leur sévérité et de leur localisation. Les atteintes glomérulaires sont classées en fonction de leur sévérité et de leur localisation.

DIAGNOSTIC HISTOLOGIQUE

Le processus diagnostique clinique et biologique d'une PGN repose sur l'analyse des lésions glomérulaires et de l'architecture globale du tissu. Elle se fait en trois temps, avec des lésions et immunopathologie (IPI) à différents stades de la maladie. Les atteintes glomérulaires sont classées en fonction de leur sévérité et de leur localisation. Les atteintes glomérulaires sont classées en fonction de leur sévérité et de leur localisation.

DIAGNOSTIC HISTOLOGIQUE

Le processus diagnostique clinique et biologique d'une PGN repose sur l'analyse des lésions glomérulaires et de l'architecture globale du tissu. Elle se fait en trois temps, avec des lésions et immunopathologie (IPI) à différents stades de la maladie. Les atteintes glomérulaires sont classées en fonction de leur sévérité et de leur localisation. Les atteintes glomérulaires sont classées en fonction de leur sévérité et de leur localisation.

Source: Bourquin et coll. Rev Med Suisse 2013

Plan du jour

14 plaques

Historique des différentes classifications des glomérulonéphrites

Source: Weenig & Jenette, Virshows Arch 2012

Plan du jour

14 plaques

Historique des différentes classifications des glomérulonéphrites

Source: Weenig & Jenette, Virshows Arch 2012

8 plaques

La ponction biopsie rénale en 2013

Source: <http://nephroblog.org/medecin/dialyse/biopsie-renale/>

Plan du jour

14 plaques

Historique des différentes classifications des glomérulonéphrites

Source: Weenig & Jenette, Virshows Arch 2012

8 plaques

La ponction biopsie rénale en 2013

Source: <http://nephroblog.org/medecin/dialyse/biopsie-renale/>

45 plaques

Les différentes glomérulonéphrites primitives

Source: Bourquin et coll. Rev Med Suisse 2013

14 plaques

Historique des différentes classifications des glomérulonéphrites

Source: Weenig & Jenette, Virshows Arch 2012

8 plaques

La ponction biopsie rénale en 2013

Source: <http://nephroblog.org/medecin/dialyse/biopsie-renale/>

45 plaques

Les différentes glomérulonéphrites primitives

Source: Bourquin et coll. Rev Med Suisse 2013

5 plaques

Implications pratiques

Source: Bourquin et coll. Rev Med Suisse 2013

Historique des différentes classifications des glomérulonéphrites

Source: Weenig & Jenette, Virshovs Arch 2012

La ponction biopsie rénale en 2013

Source: <http://epidemiolog.org/medecin/dialyse/biopsie-renale/>

Discussion

Les différentes glomérulonéphrites primitives

Source: Bourquin et coll. Rev Med Suisse 2013

Implications pratiques

Source: Bourquin et coll. Rev Med Suisse 2013

Historique des différentes classifications des glomérulonéphrites

Source: Weenig & Jenette, Virshows Arch 2012

“The history of renal pathology can be divided into two eras: one starting with the invention of **microscope** (...); the second with the introduction of the **renal biopsy** (...)”

Source: Weenig & Jenette, Virshows Arch 2012

Invention du microscope au XVIIe siècle

Antoni van Leeuwenhoek (1632-1723)

Source: Wikipedia

1650-1950

Marcello
Malpighi



(1628-1694)

«De Viscerum Structura
excitation anatomica»
Bologne

1666

Giovanni Battista
Morgagni



(1682-1694)

«De Sedibus et causis
morborum per anatomen
indagatis»
Venise

1761

Richard
Bright

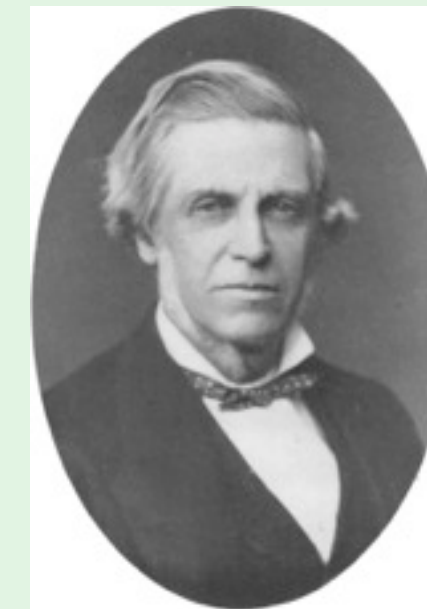


(1789-1858)

«Report of medical cases
selected with a view of
illustrating the symptoms
and cure of disease (...)»
Londres

1827

William
Bowman

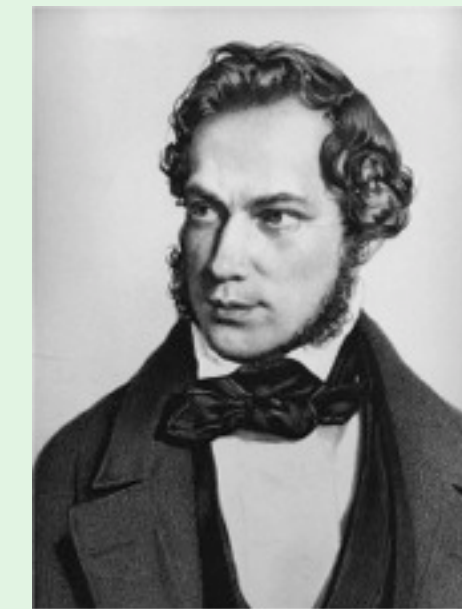


(1816-1892)

«On the structure and use
of the Malpighian bodies
of the kidney»
Londres

1845

Friedrich
Henle



(1809-1885)

«Zur Anatomie der
Niere»
Zürich

1862

Source: Weenig & Jenette, Virshows Arch 2012

1650-1950

Edwin
Klebs

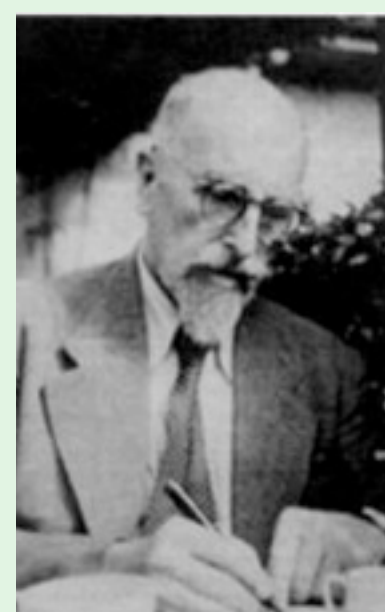


(1843-1913)

«Handbuch der pathologischen
anatomie»
Berlin

1870

Theodor
Fahr



(1877-1945)

«Die Bright'sche
Nierenkrankheit, Klinik,
Pathologie und Atlas»
Hambourg

1914

Franz
Volhard

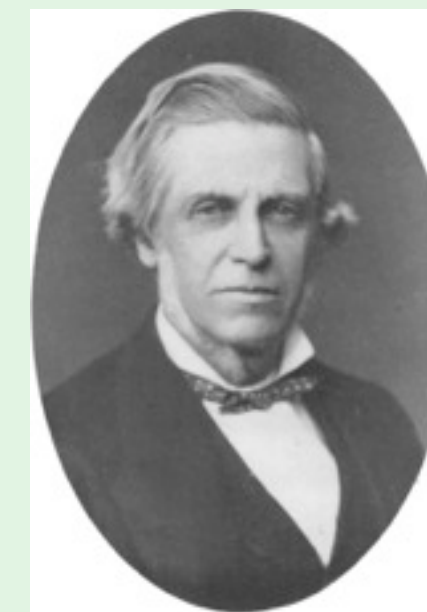


(1789-1858)

«Die Bright'sche
Nierenkrankheit, Klinik,
Pathologie und Atlas»
Hambourg

1914

Arthur
Ellis

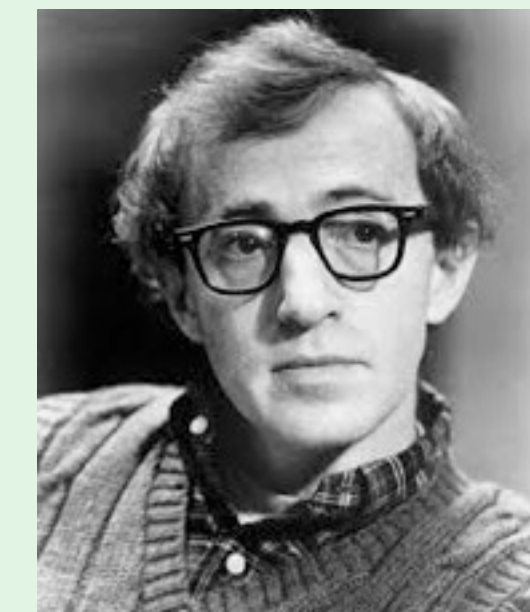


(1883-1966)

«Natural history of
Bright's disease»
Londres

1942

Dr
Allen



?

«The Kidney: Medical
and Surgical Diseases»
New-York

1951

Source: Weenig & Jenette, Virshows Arch 2012

1827

Trois types de glomérulonéphrites

la glomérulonéphrite aiguë
la glomérulonéphrite subaiguë
la glomérulonéphrite chronique

Richard Bright

Source: Renée Habib, Atlas de Pathologie rénale 2008

1914

Maladies dégénératives

avec syndrome néphrotique (néphrose)

Maladies inflammatoires

diffuses ou focales avec ou sans hypertension artérielle

Maladies vasculaires

liées à l'artériosclérose (bénigne ou maligne)

Franz Volhard et Theodor Fahr

Source: Renée Habib, Atlas de Pathologie rénale 2008

1942

Type I

abrupt acute onset, often following an infection,
with many but not all patients recovering

Type II

insidious onset characterized by edema and severe proteinuria

Sir Arthur Ellis

Source: Ellis A, Lancet 1942

1951

Forme diffuse
Forme focale
Forme dégénératives
Forme fonctionnelles

Allen

Source: Renée Habib, Atlas de Pathologie rénale 2008

2008

“ Difficile d’imaginer que 90. p. 100 des néphropathies (...) **étaient inconnues des pathologistes et des néphrologues il y a 50 ans**, et continueraient à l’être sans l’utilisation de la **biopsie rénale.**”

Source: Renée Habib, Atlas de Pathologie rénale 2008

2008

“ (...) avant l'avènement de la **biopsie rénale**, la pathologie du glomérule était mal connue et la terminologie utilisée hasardeuse.”

Source: Renée Habib, Atlas de Pathologie rénale 2008

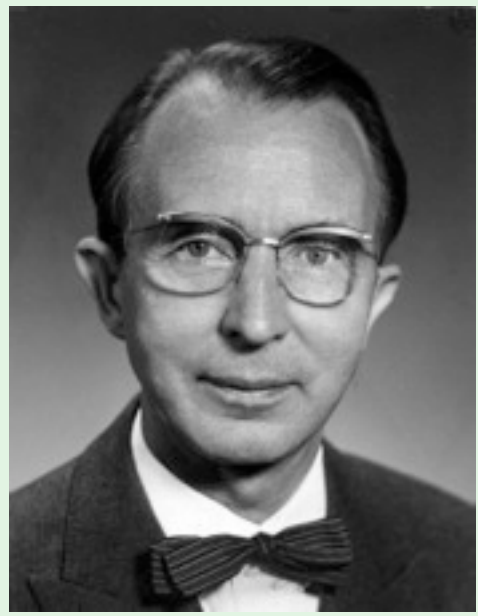
Ponction biopsie rénale

300 ans après l'utilisation du microscope

Source: Weenig & Jenette, Virshows Arch 2012

1950-1970

Nils Alwall



(1904-1986)

«Aspiration biopsy of the kidney»
Sweden

1944

Paul Iversen



?

«Aspiration biopsy of the kidney»
Copenhagen

1951

Claus Brun



?

«Aspiration biopsy of the kidney»
Copenhagen

1951

Robert Kark

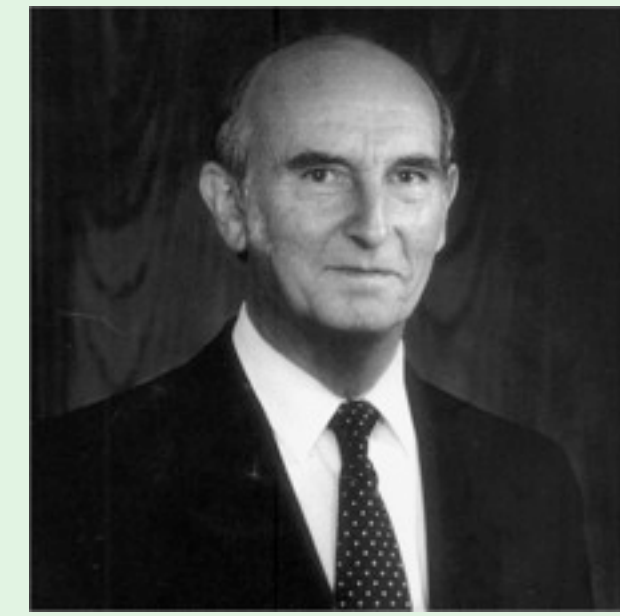


?

«Biopsy of the kidney in prone position»
Londres

1954

Robert Heptinstall



?

«Pathology of the kidney»
Baltimore

1966

1950-2013

1966	The glomerulus
1842	The nephron
1827	Clinical renal syndromes
1914	First renal histopathology classification
1900-1950	Experimental autoimmune glomerulonephritis
1950-1960	Renal biopsy
1950-1970	Immunofluorescence microscopy, electron microscopy
1960-present	Immune complex diseases, anti-GBM, lupus nephritis, post-infectious GN, IgAN
1975-present	Focal segmental glomerulosclerosis
1980-present	ANCA diseases
1980-present	Membranous glomerulopathy pathogenesis
1990-2009	Hemolytic uremic syndrome
1990-present	Podocyte pathobiology
1990-present	Classification of diseases of the transplanted kidney

Source: Weenig & Jenette, Virshows Arch 2012

**“the smaller the biopsy,
the more they want to
know”**

Source: Weenig & Jenette, Virshows Arch 2012

PBR

La ponction biopsie rénale en 2013

Source: <http://nephroblog.org/medecin/dialyse/biopsie-renale/>

Indications générales

Information sur **l'étiologie**

Influence sur le **traitement**

Informations sur le **pronostic**

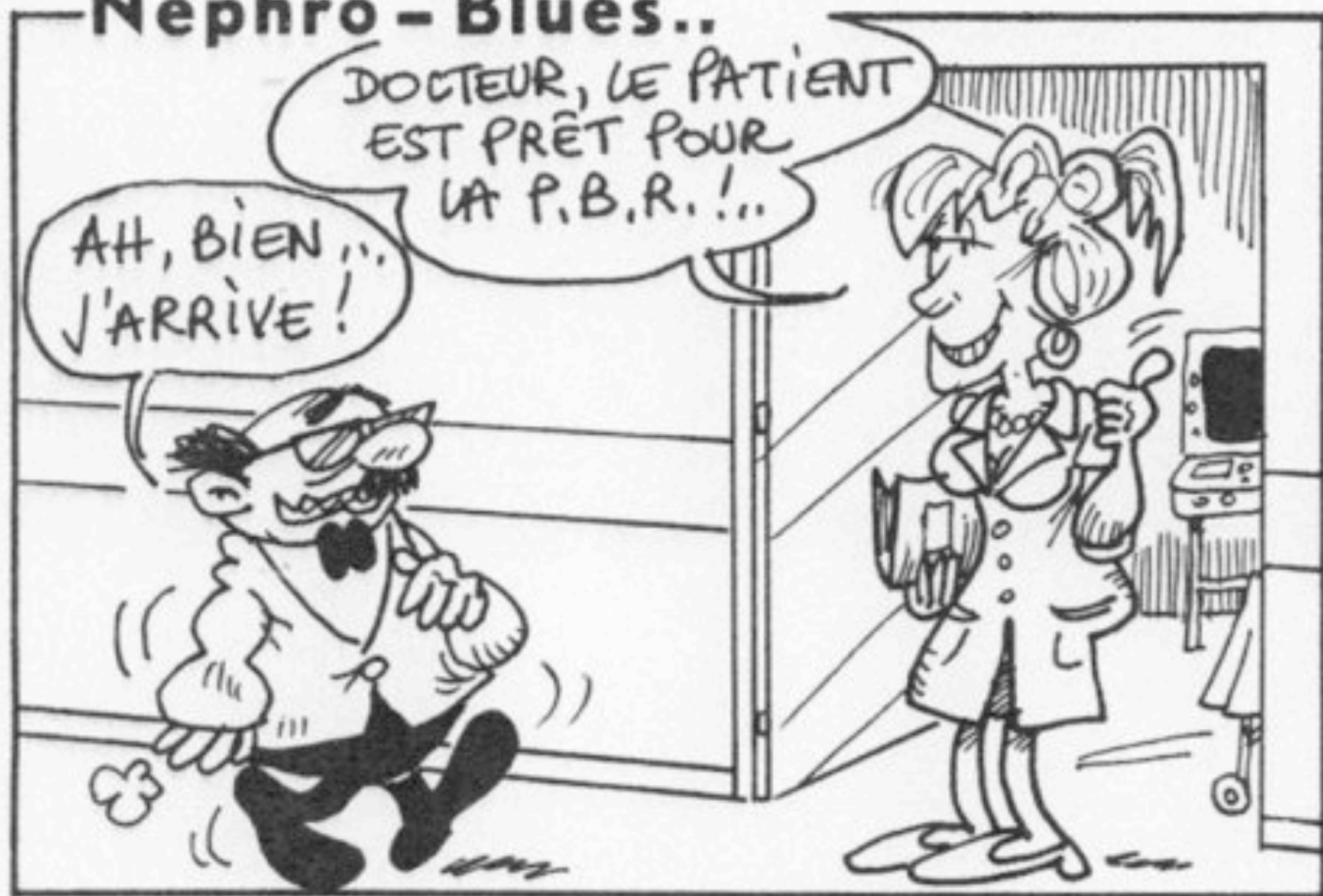
Informations sur **l'activité** ou la **chronicité**

Indications particulières

Hématurie glomérulaire
Protéinurie non néphrotique
Protéinurie d'ordre néphrotique
Syndrome néphritique
Insuffisance rénale aiguë
Insuffisance rénale chronique

Source: <http://nephroblog.org/medecin/dialyse/biopsie-renale/>

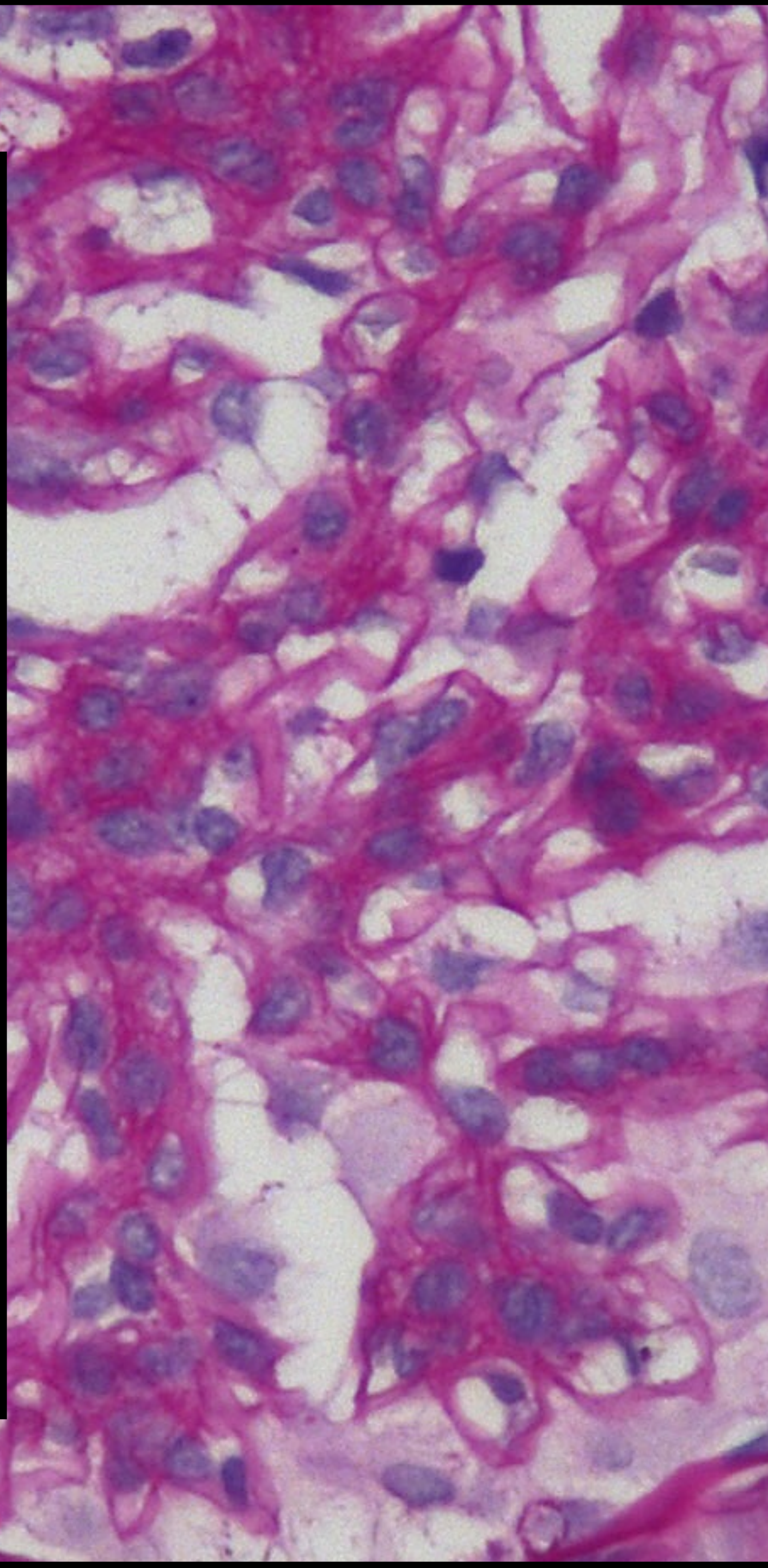
Néphro - Blues..



“ L’interprétation diagnostique, étiologique et pronostique d’une PBR repose sur **l’analyse des lésions glomérulaires et de l’architecture globale du tissu.**”

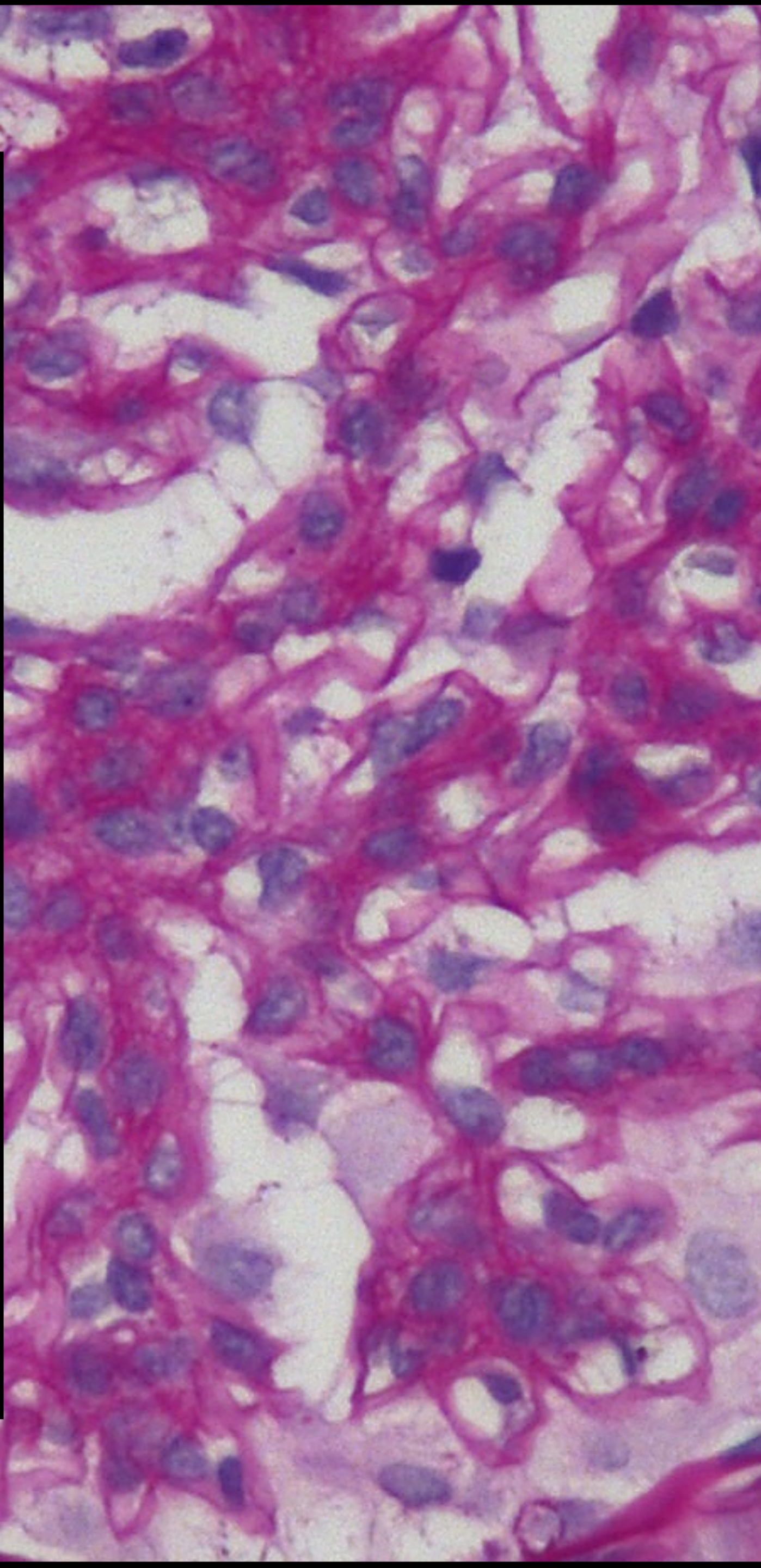
**“ Elle se fait en trois
temps (...)”**

Microscopie optique = MO

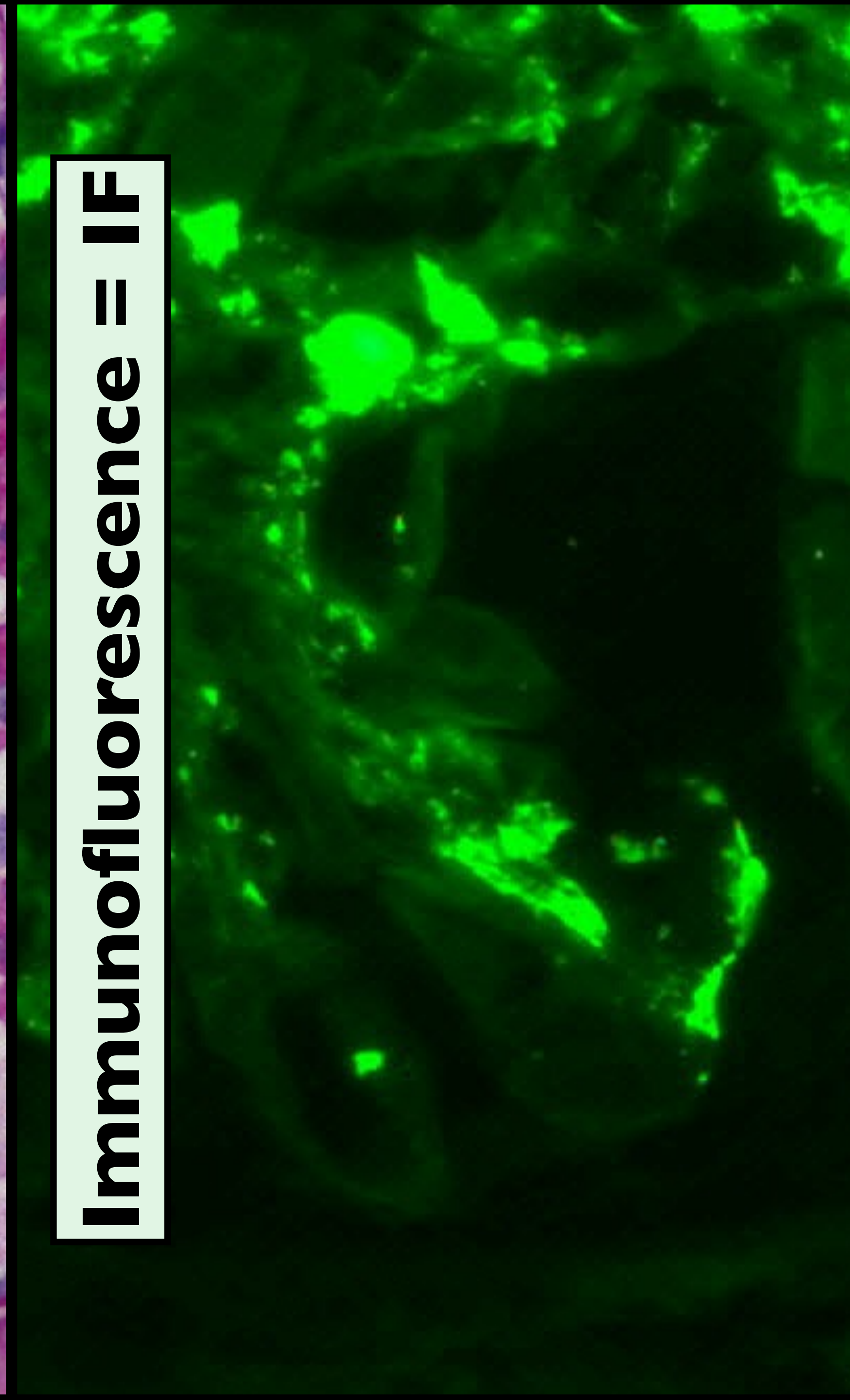


“(...) lecture en **microscopie optique (MO)** à divers **grossissements** et différentes **colorations.**”

Microscopie optique = MO

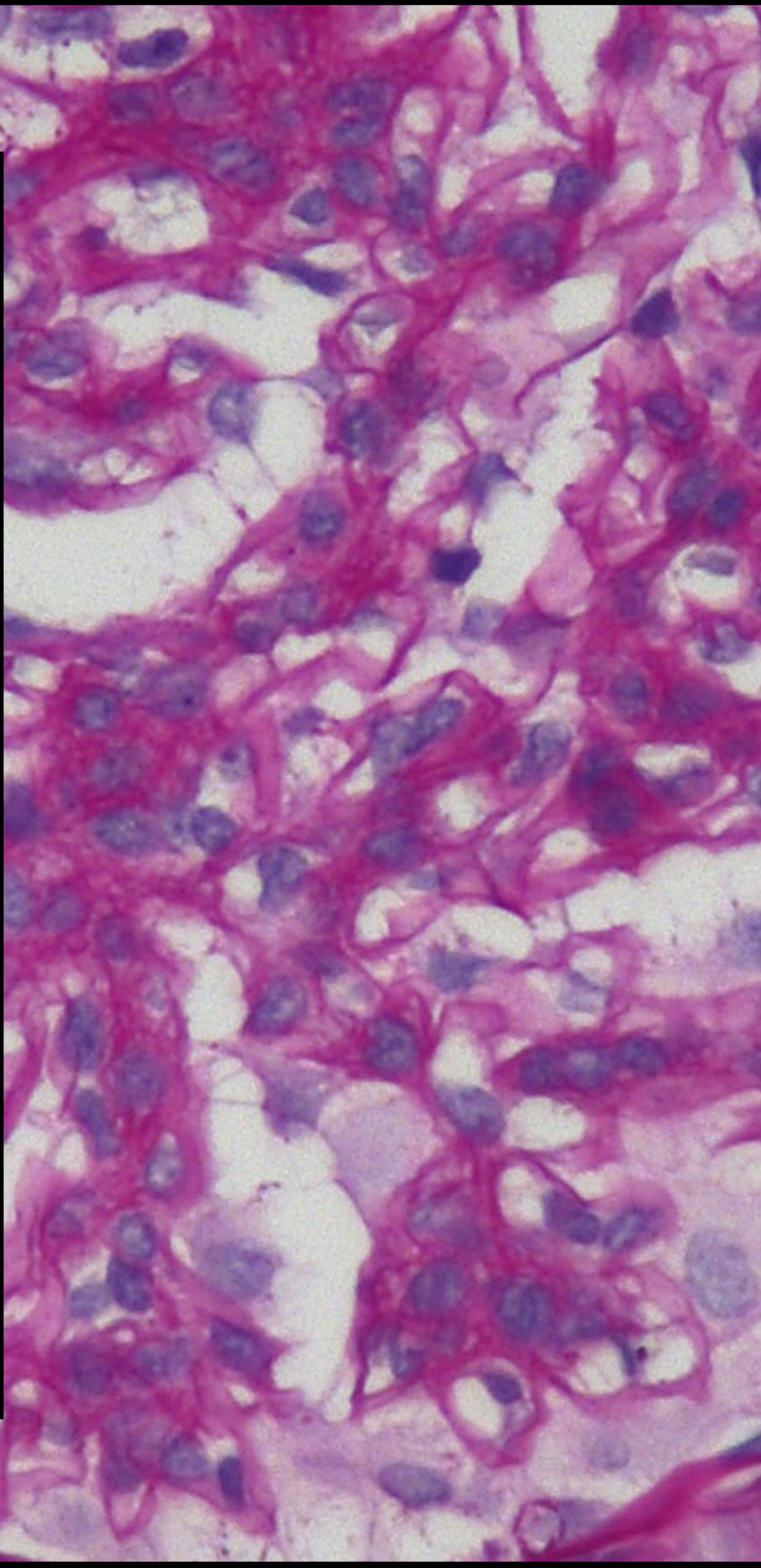


Immunofluorescence = IF

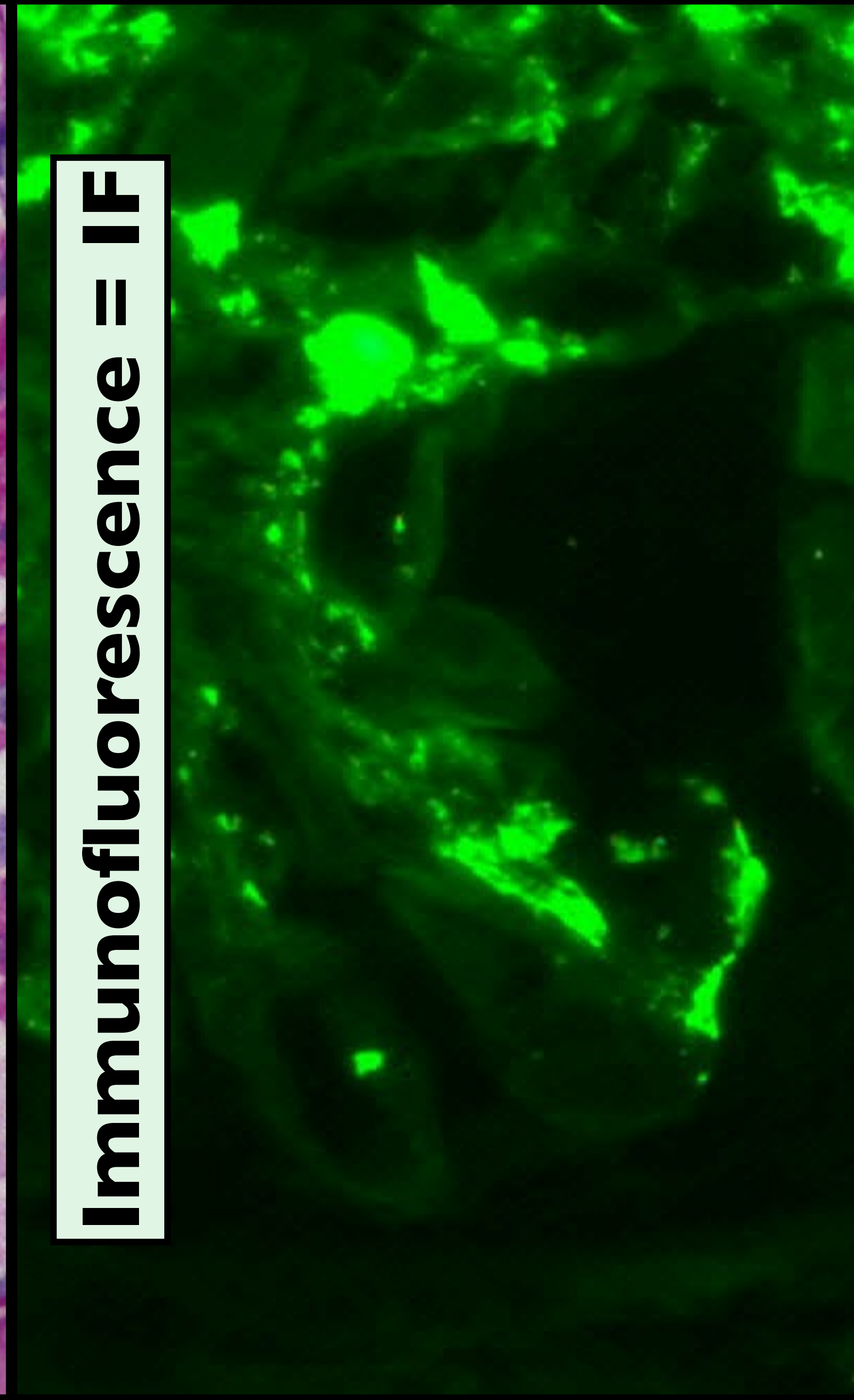


“(...) étude des **dépôts de complexes immuns** en **immuno-fluorescence (IF)**”

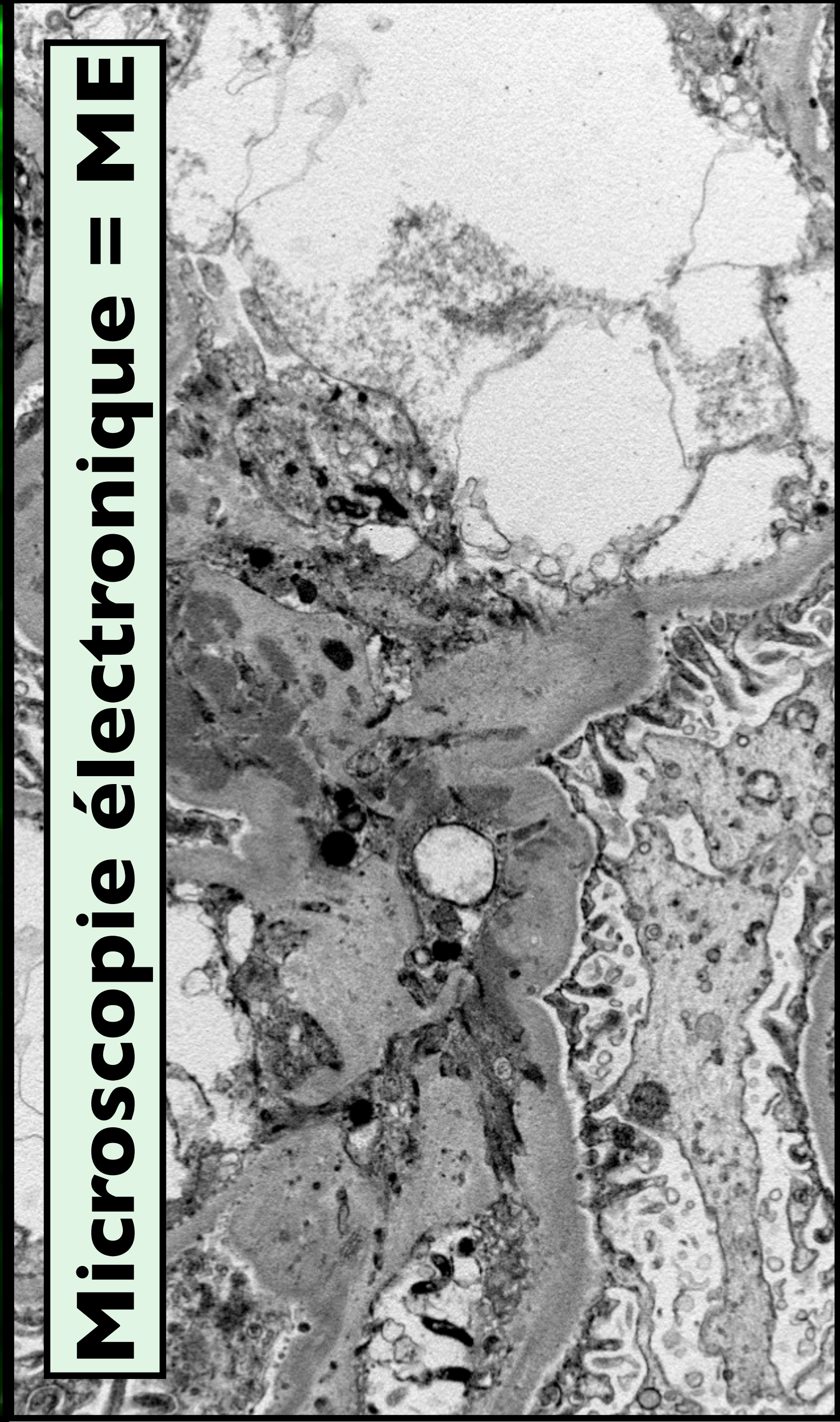
Microscopie optique = MO



Immunofluorescence = IF

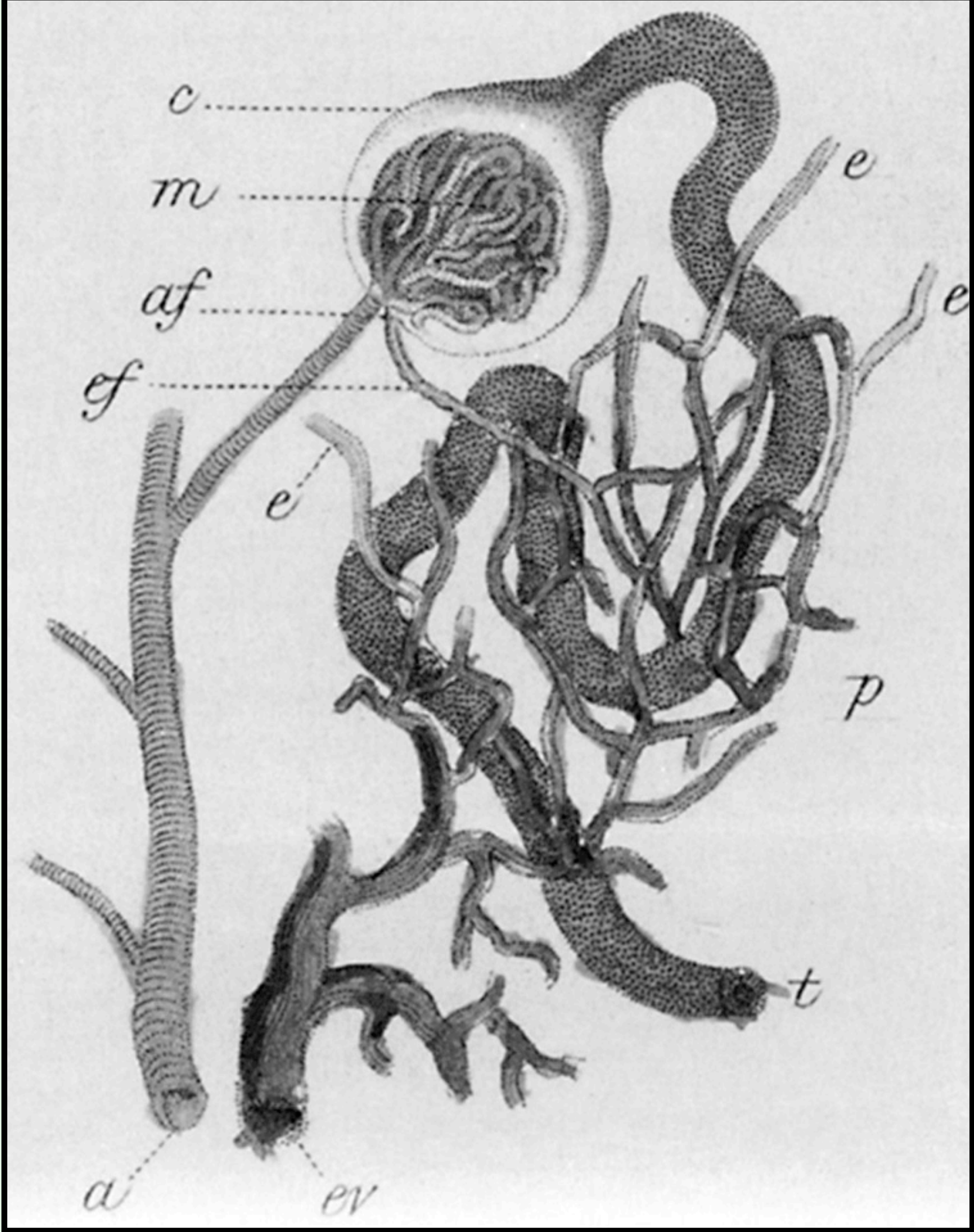


Microscopie électronique = ME

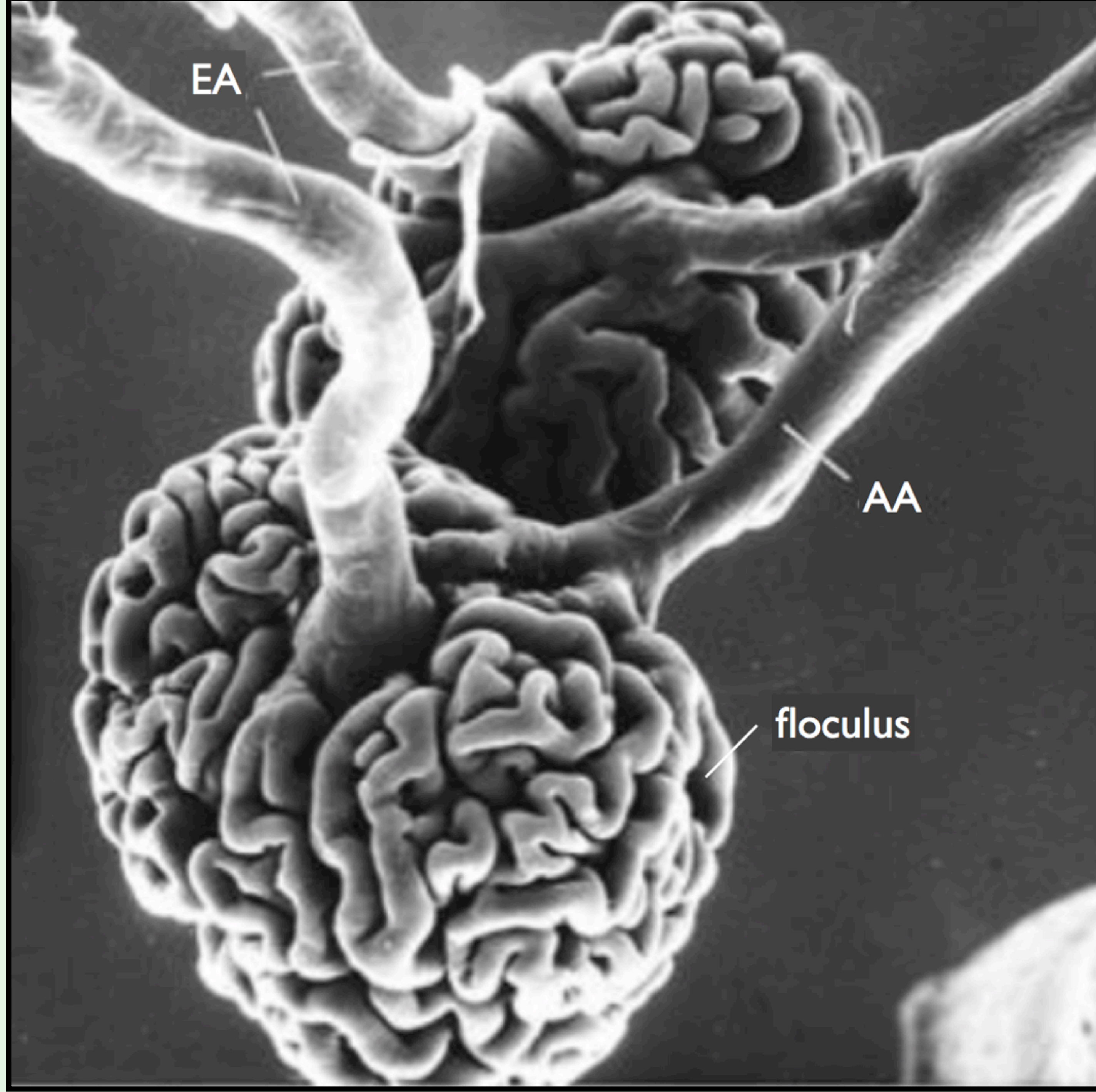


Glomérule normal

Schéma d'un néphron

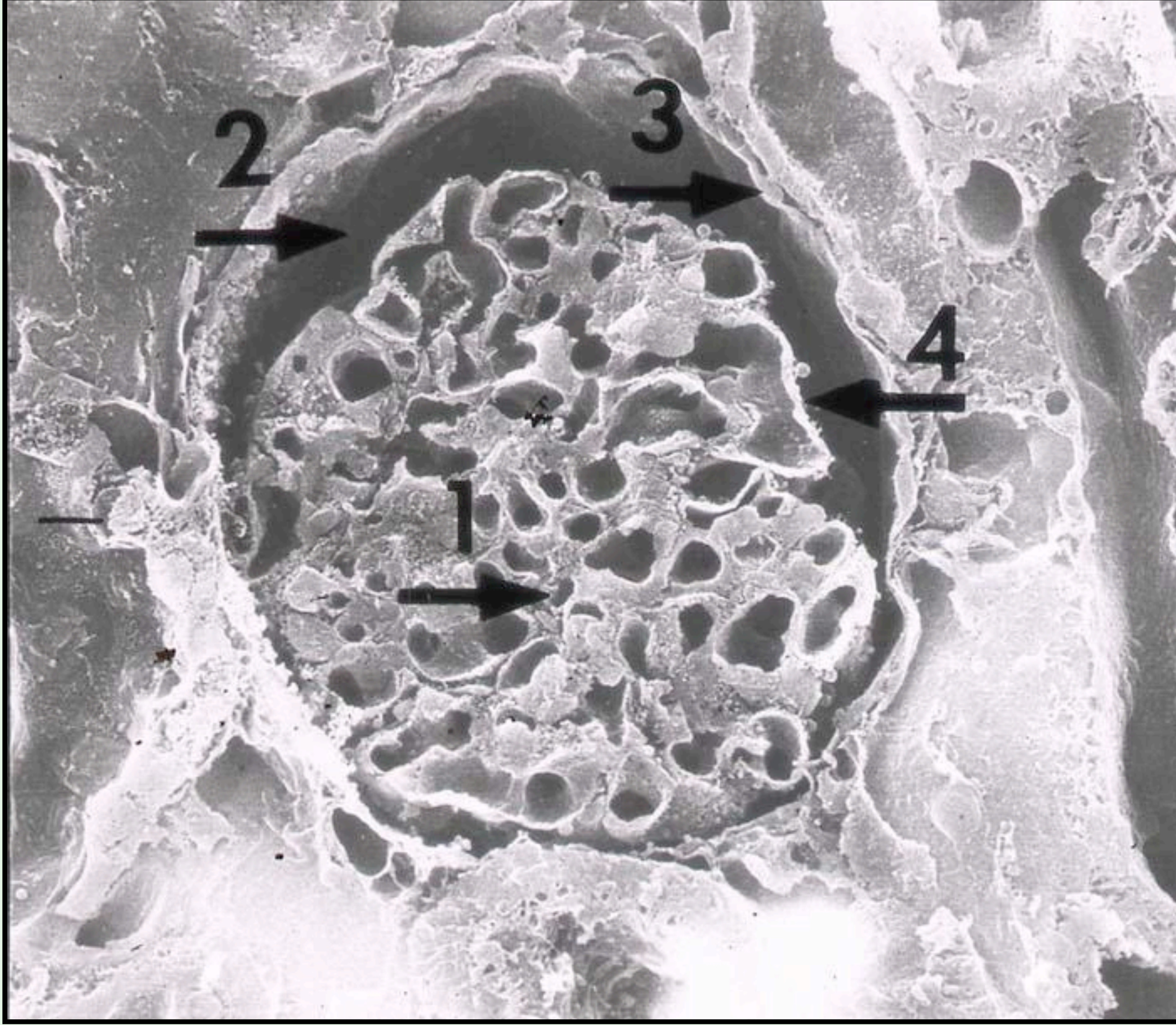


Microscopie électronique à balayage



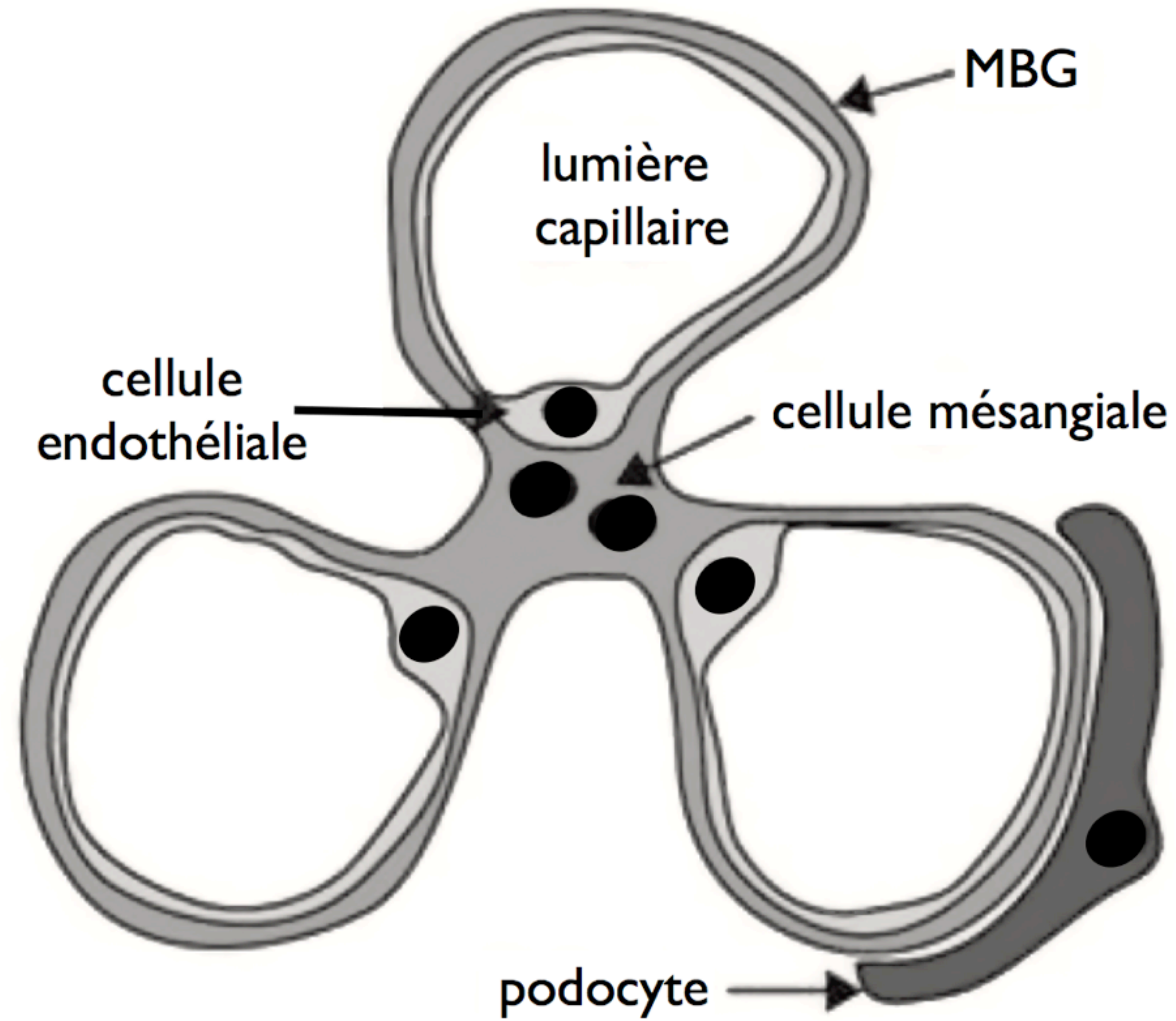
AA: artériole afférente, EA: artériole efférente

Microscopie électronique à balayage

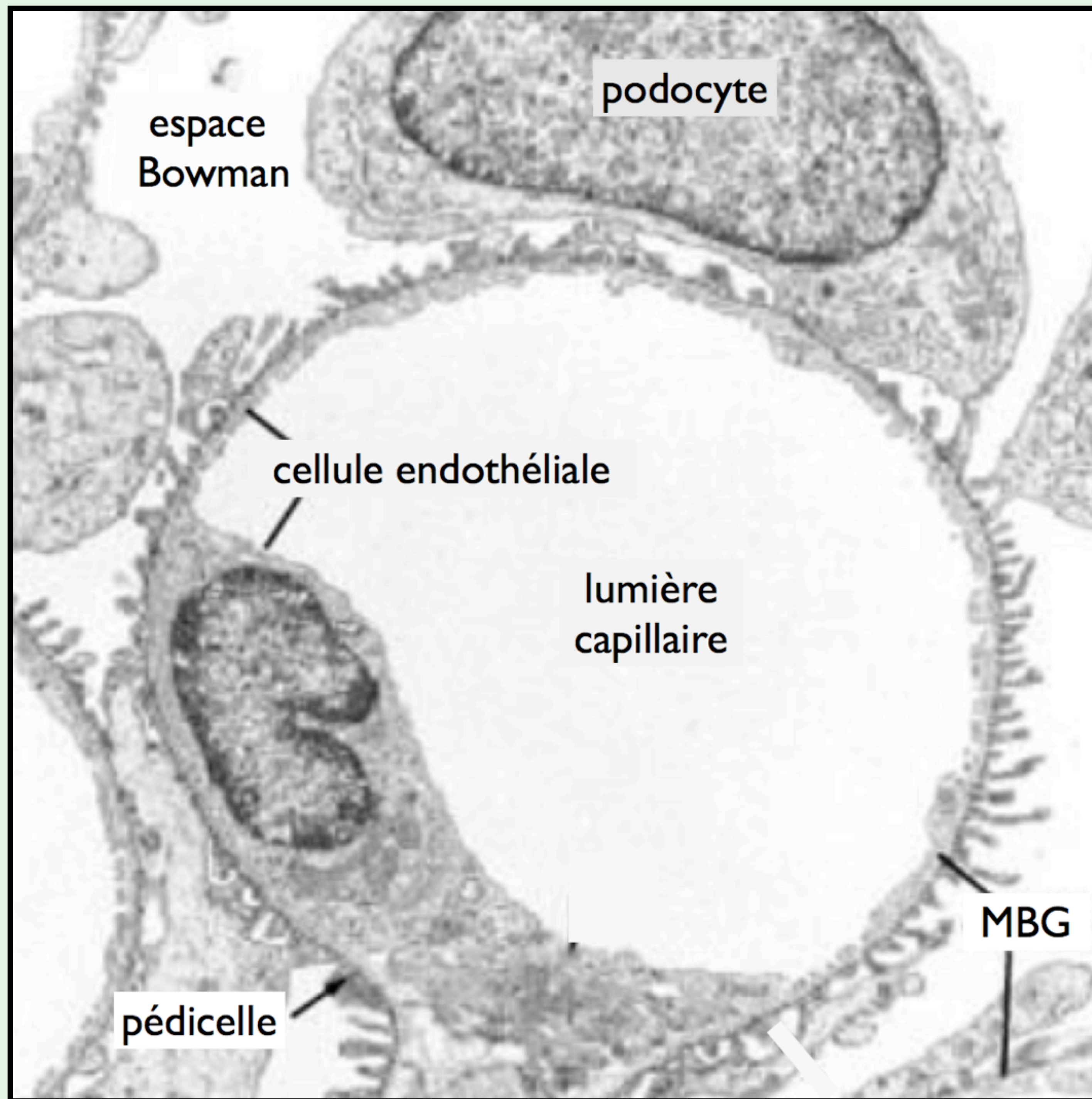


1. flocculus, 2. chambre glomérulaire, 3. feuillet pariétal de la capsule de Bowman, 4. feuillet viscéral

Schéma d'un glomérule



Microscopie électronique = ME



Microscopie électronique = ME

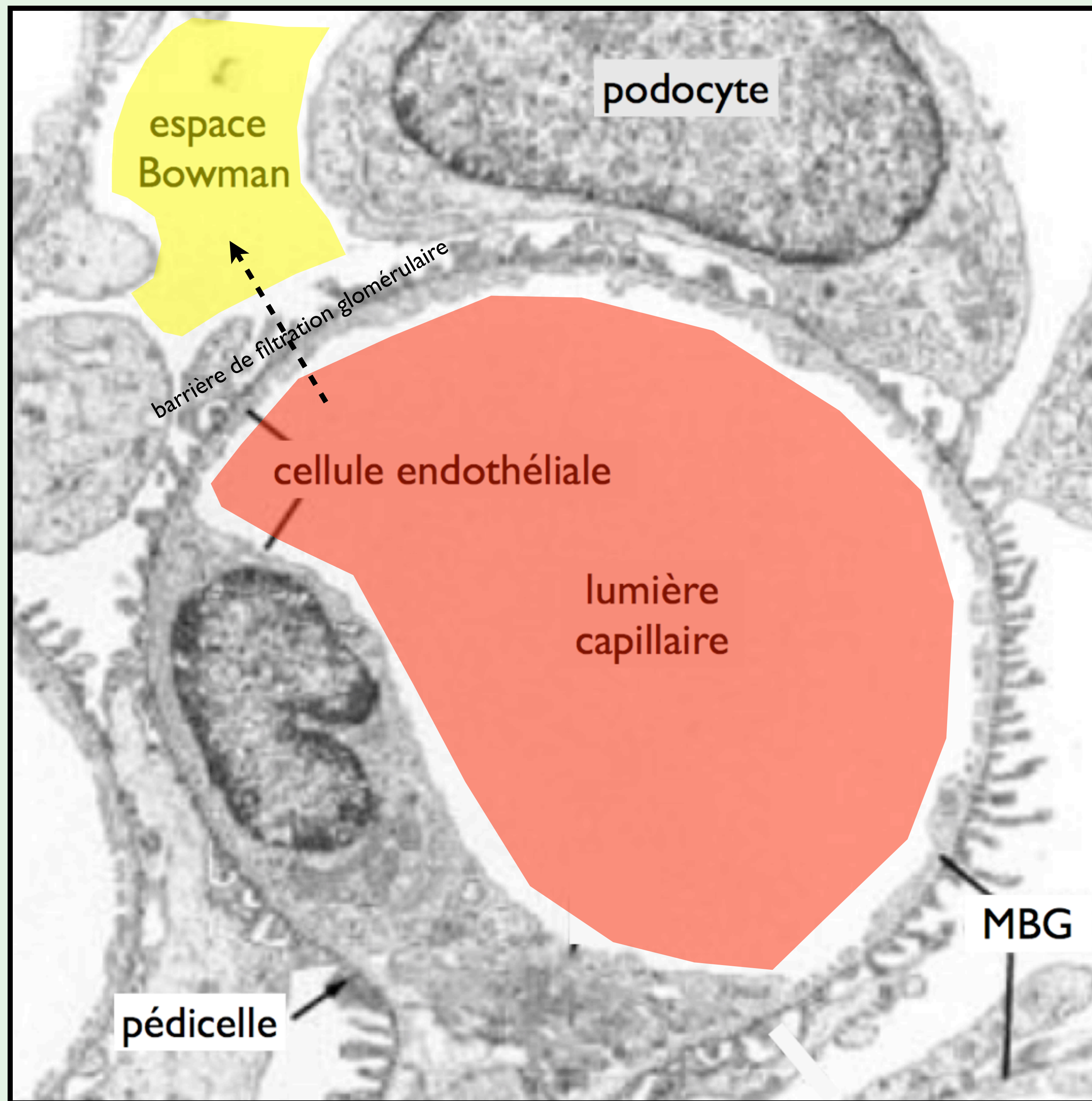
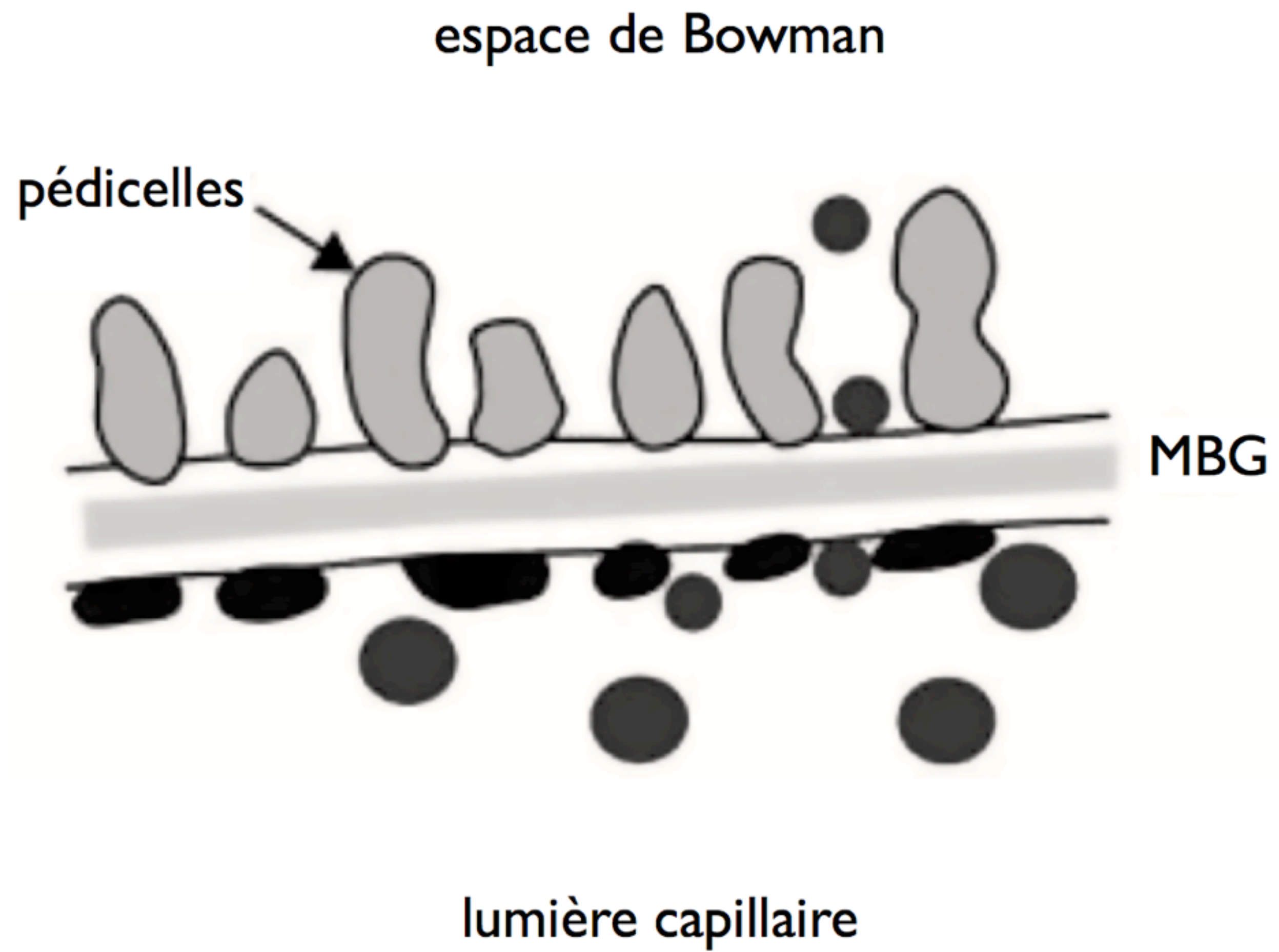


Schéma de la barrière de filtration glomérulaire



10%

Les différentes glomérulonéphrites primitives

Source: Bourquin et coll. Rev Med Suisse 2013

1968

Néphropathie à IgA

Maladie de Berger

“IgA nephropathy”

Source: Berger et Hinglais. J Urol Nephrol 1968

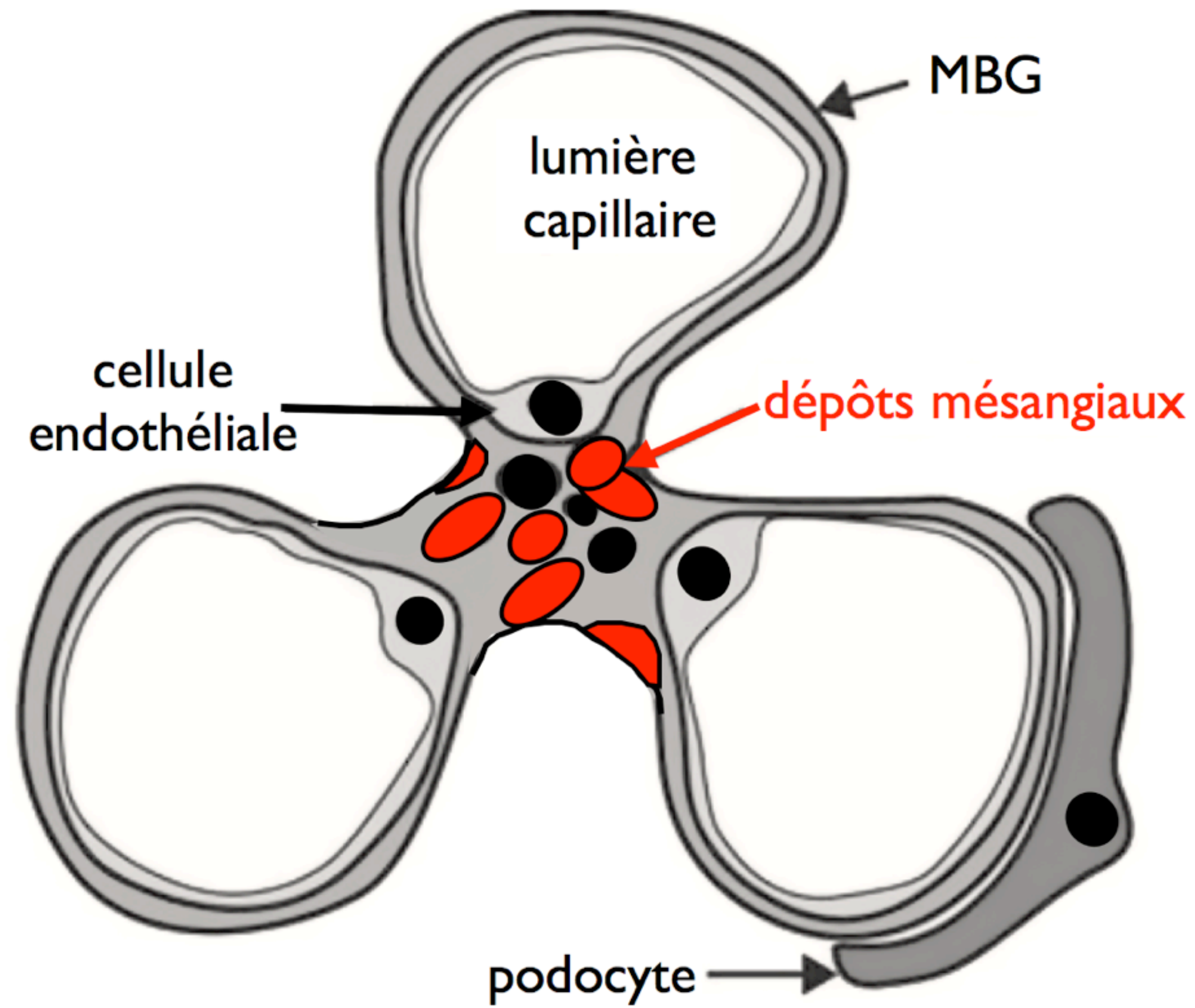
épidémiologie

“(...) GNP la plus diagnostiquée en Europe, en Amérique et en Asie. Elle touche surtout les **adultes jeunes** et les enfants de **sex masculin**, (...)”

sémiologie

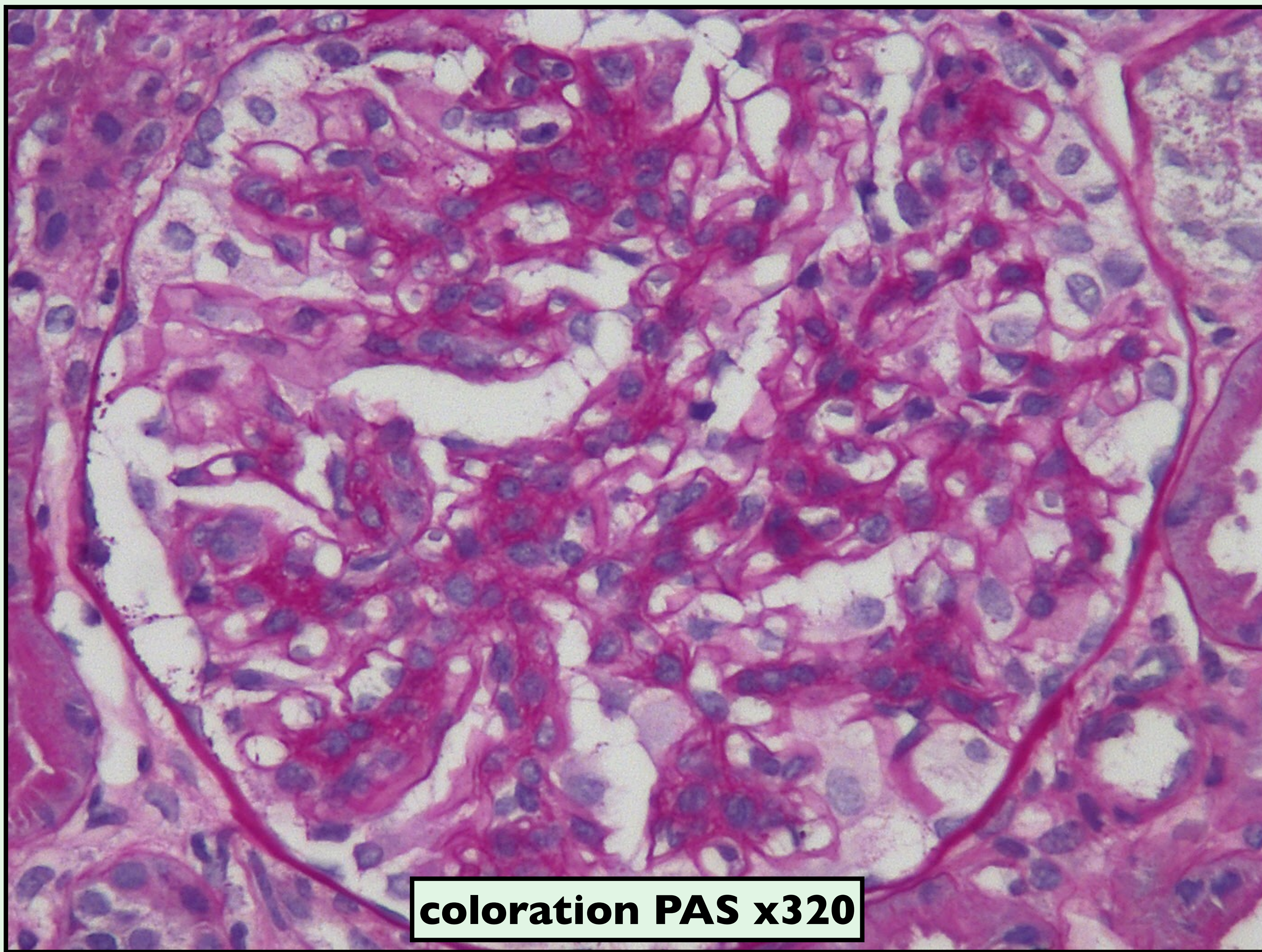
“(….) 30-40% des cas, par la survenue d’une macrohématurie souvent contemporaine d’une infection des voies aériennes supérieures. Entre ces épisodes, il existe une **microhématurie glomérulaire** et une protéinurie (….) .”

Schéma d'un glomérule



Dépôts mésangiaux d'IgA

Microscopie optique = MO



coloration PAS x320

Matrice mésangiale élargie et prolifération mésangiale

Oxford score

Mesangial hypercellularity (0 or 1)

Endocapillary hypercellularity (0 or 1)

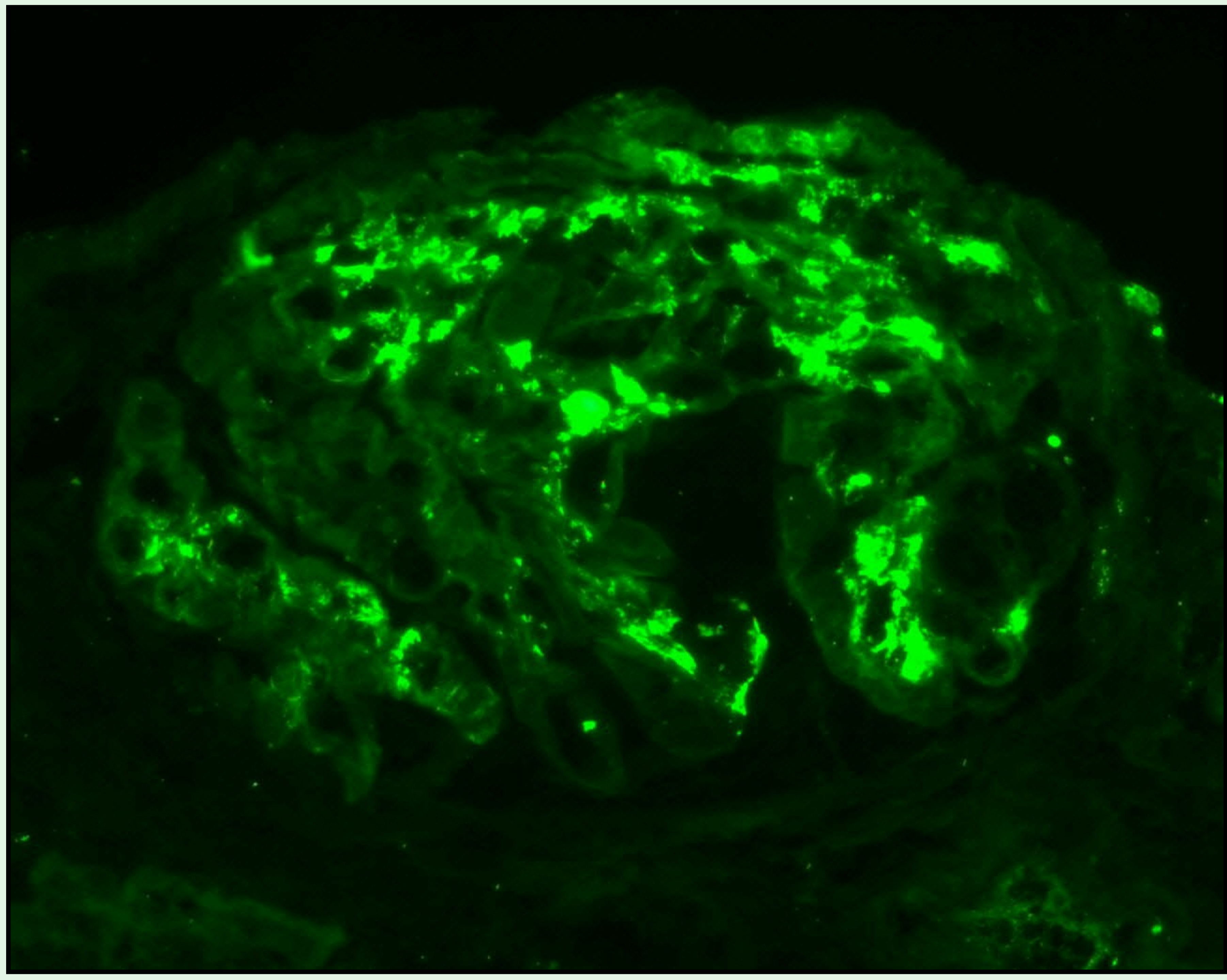
Segmental glomerulosclerosis (0 or 1)

Tubular atrophy(interstitial fibrosis (0 or 1)

Score pronostique

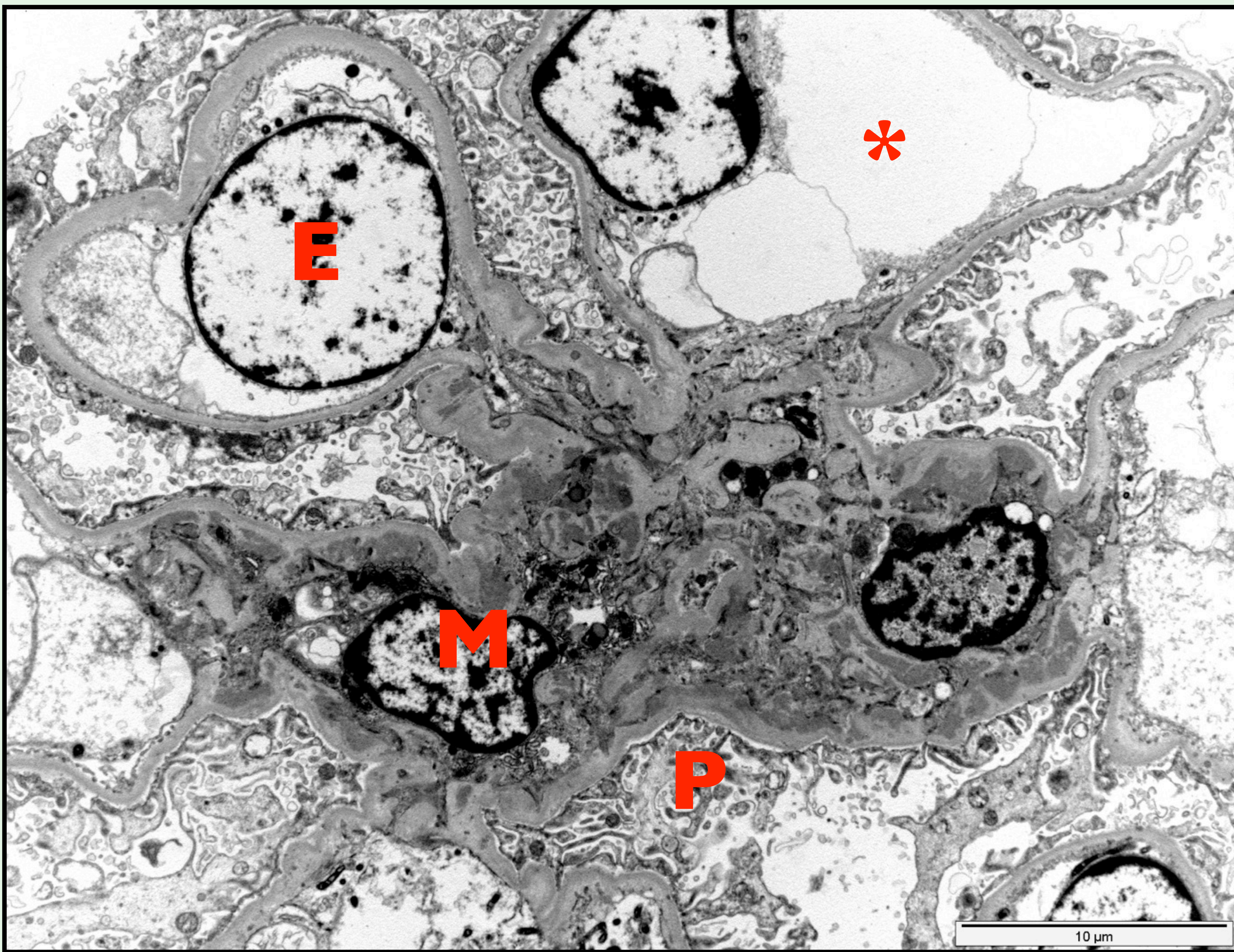
Source: “A novel classification for IgA nephropathy”, Kidney International 2009

Immunofluorescence = IF



Dépôts immuns d'IgA mésangiaux

Microscopie électronique = ME



E: cellule endothéliale, M: cellule mésangiale,
P: podocyte, *: lumière capillaire

1980

Glomérulonéphrite extramembraneuse

“Membranous glomerulonephritis”

épidémiologie

“(…) **20-25%** des GNP de l’adulte. (…) Dans **75% des cas**, l’atteinte est considérée comme **primitive** et dans 25% des cas, elle est secondaire à une maladie systémique (…)”

sémiologie

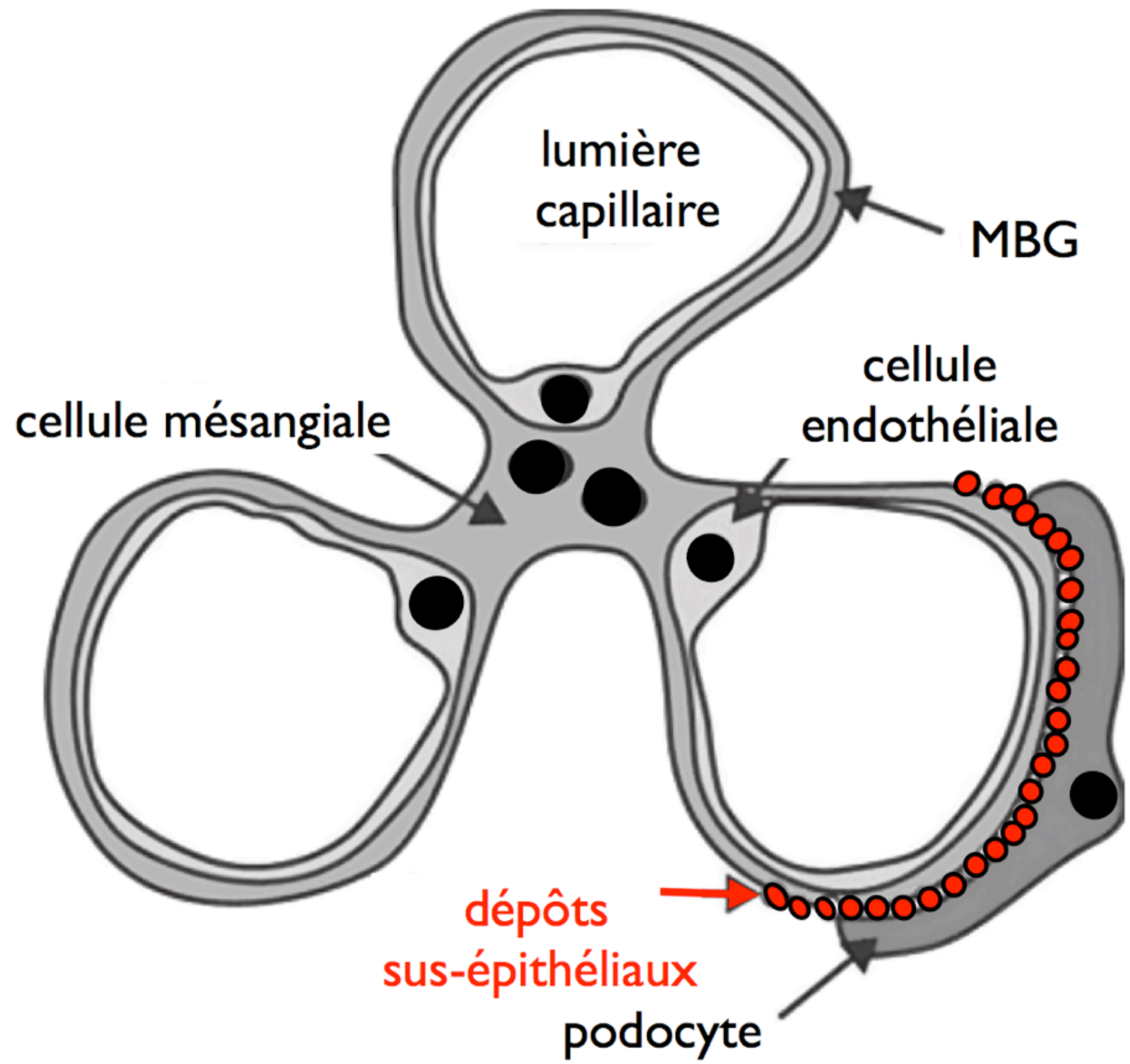
“La **protéinurie**, d’ordre néphrotique dans 50 à 80% des cas (...) microhématurie est présente dans la moitié des cas, ainsi qu’une élévation de la créatinine (...) **rémission spontanée** du syndrome néphrotique survient chez environ **un tiers des patients** (...)”

PLA2R

“(…) le **récepteur de type M de la phospholipase A2 (PLA2R)** joue le rôle de cible antigénique, avec des **anticorps anti-PLA2R** détectés chez 60 à 80% des patients”

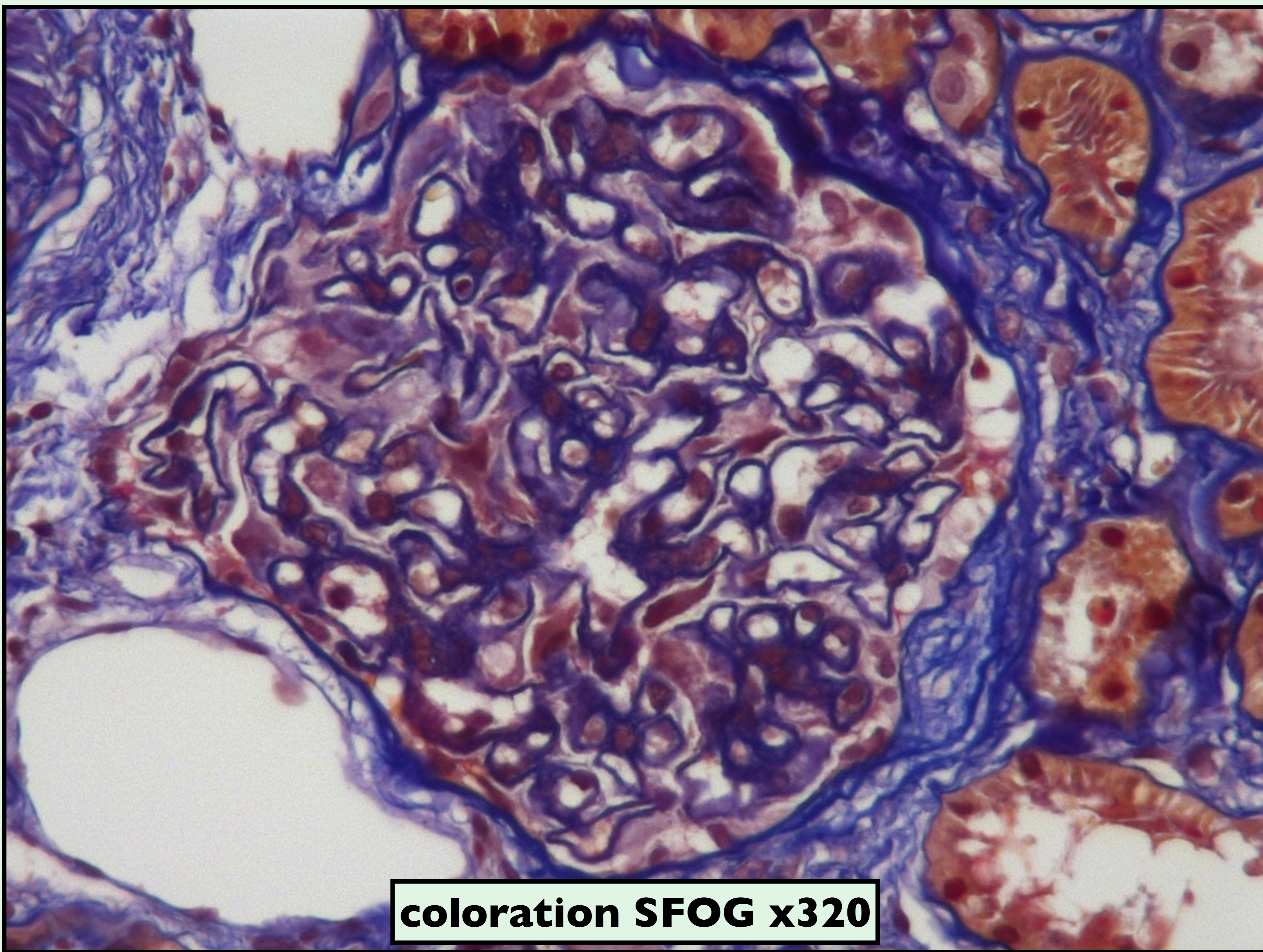
Source: Beck et coll, N Engl J Med 2009

Schéma d'un glomérule



Dépôts immuns d'IgG sus-épithéliaux

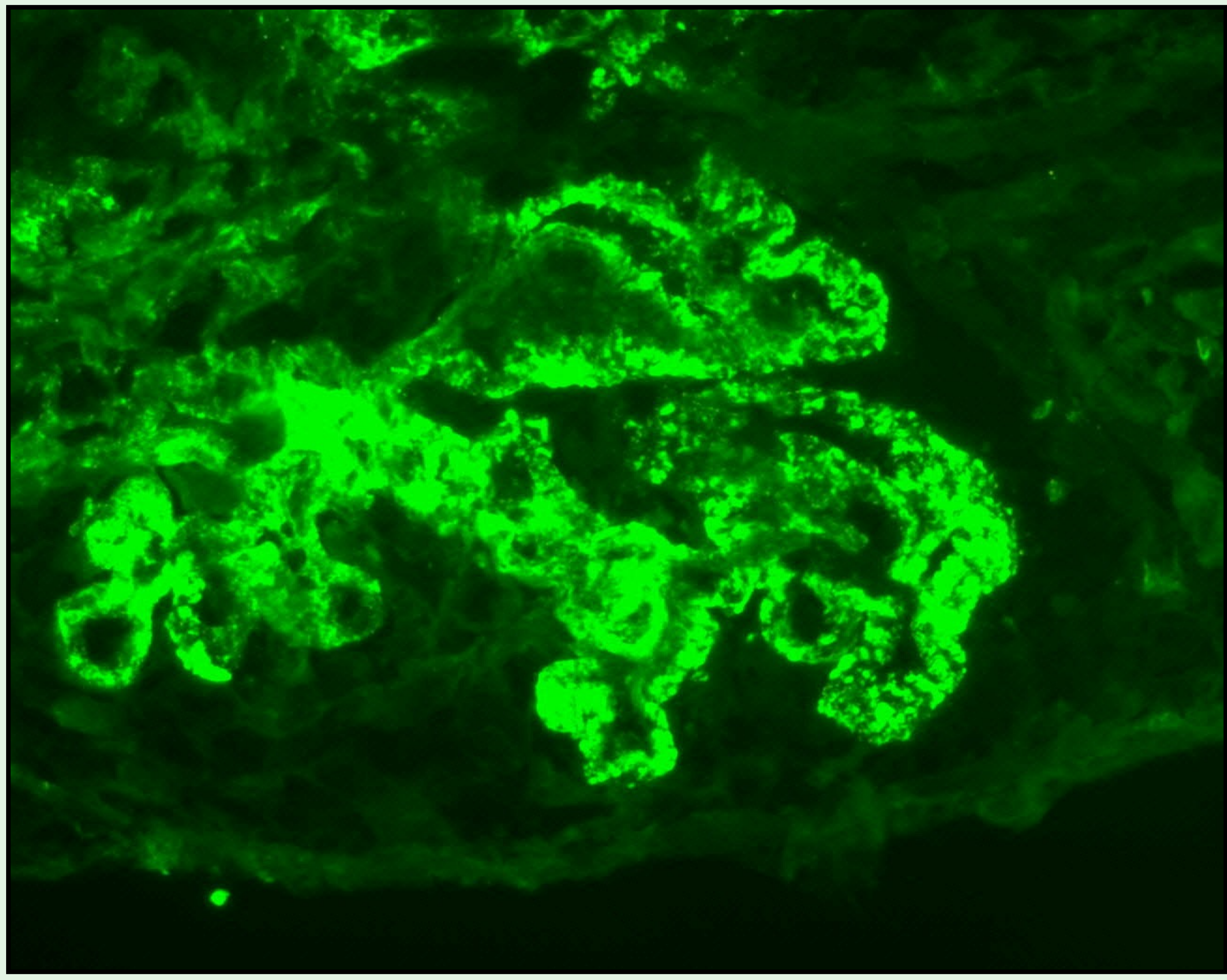
Microscopie optique = MO



coloration SFOG x320

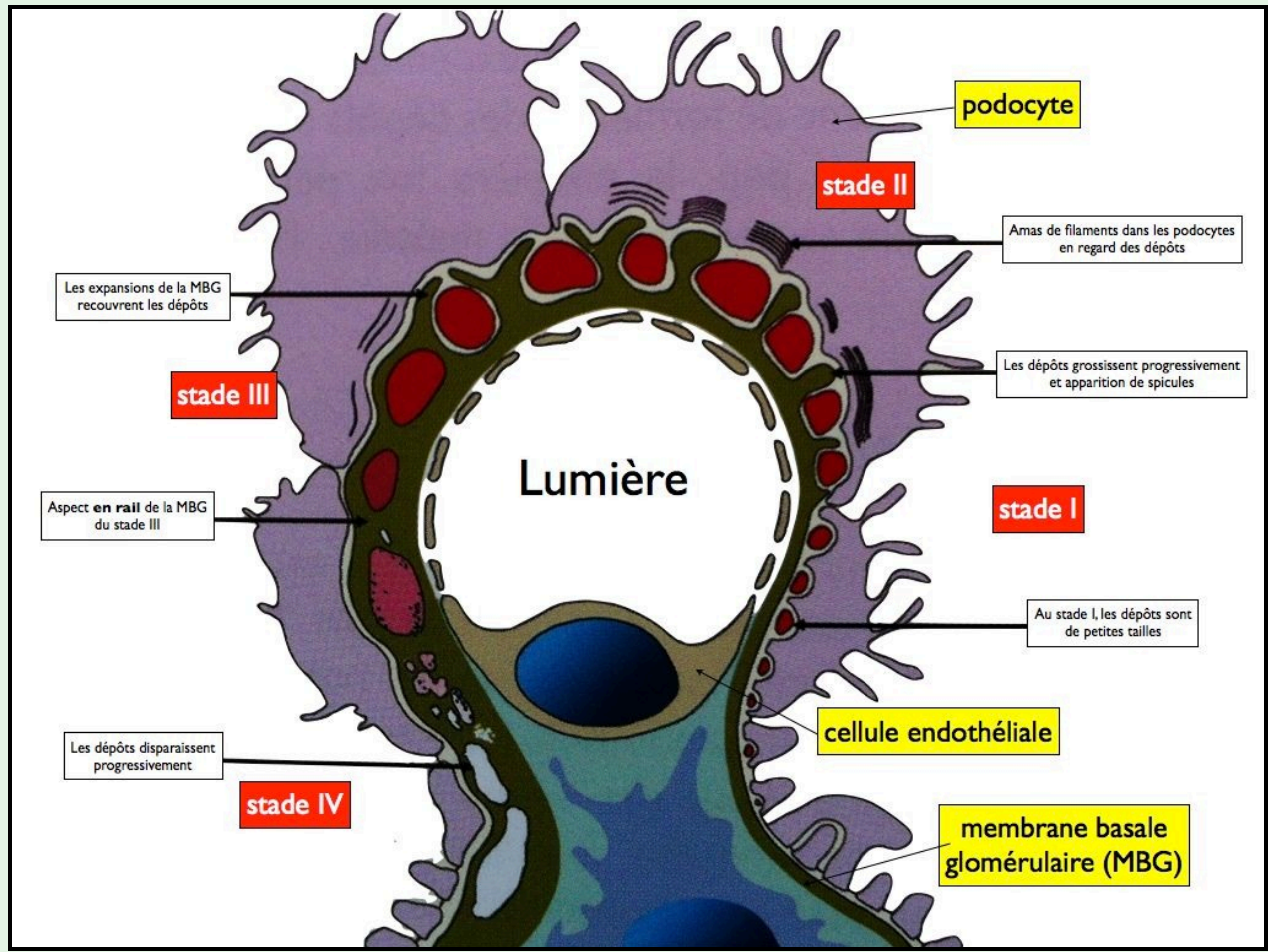
les parois des capillaires ont un aspect «rigide»

Immunofluorescence = IF



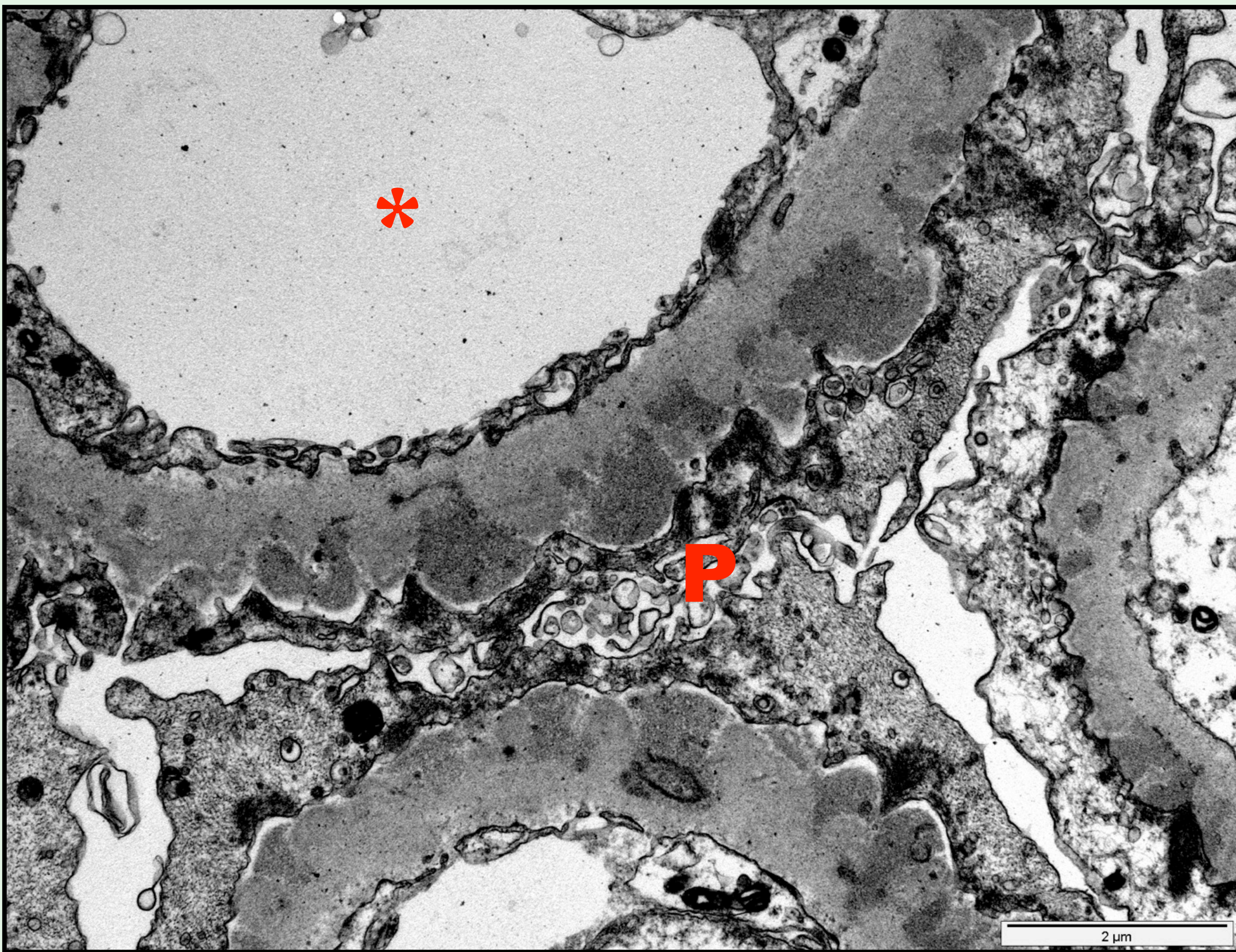
Dépôts immuns d'IgG sus-épithéliaux

Schéma d'un glomérule



4 stades selon Churg et Bariety

Microscopie électronique = ME



P: podocyte, *: lumière capillaire

**Lésions glomérulaires
minimales et hyalinose
segmentaire et focale
primitive**

*“Minimal change disease and focal segmental
glomerulosclerosis”*

néphrose

“La maladie à **lésions glomérulaires minimales (LGM)** et la **hyalinose segmentaire et focale primitive (HSFP)** sont regroupées sous le terme de **syndrome néphrotique idiopathique (SNI)**”

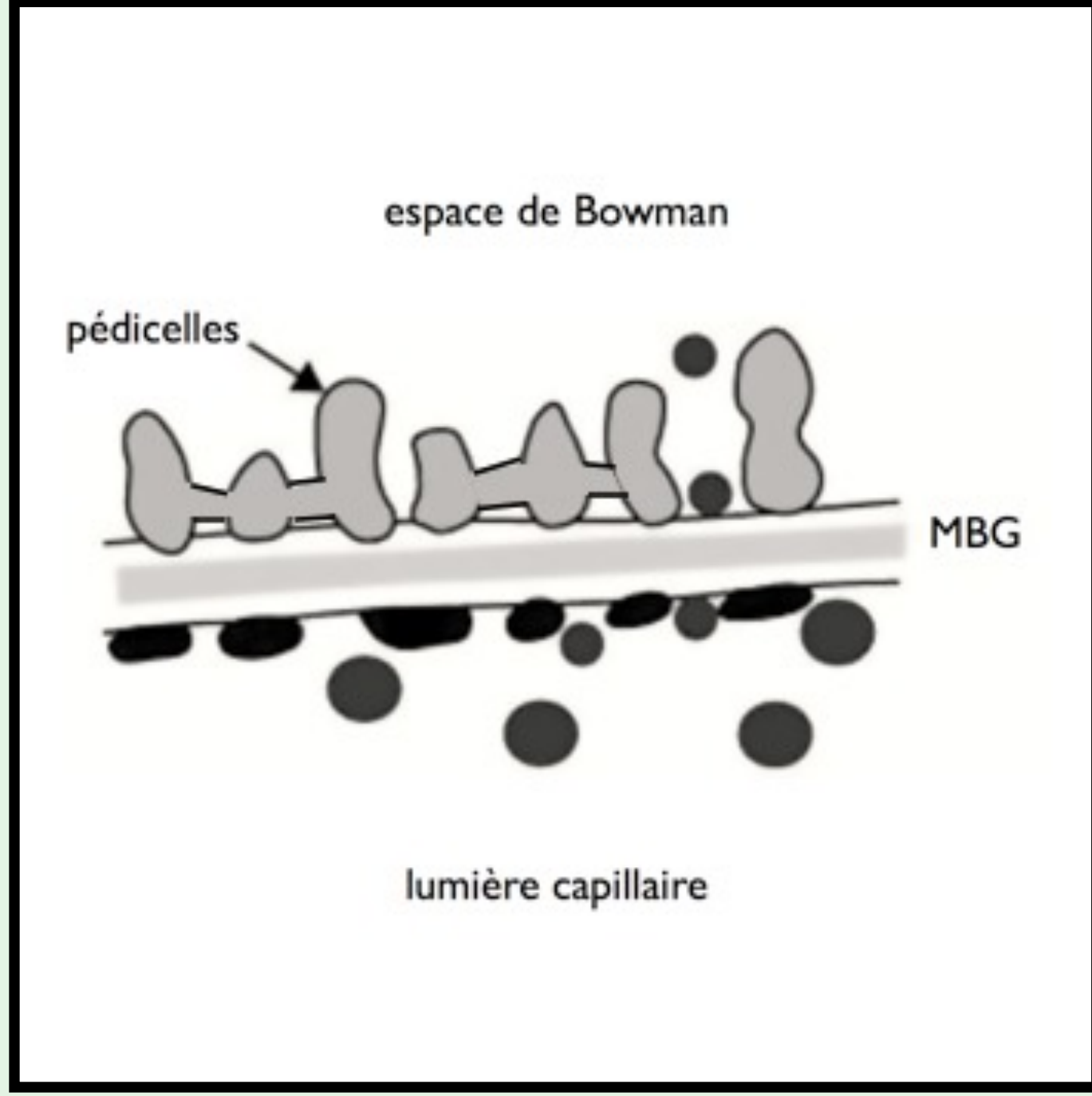
sémiologie

“Le SNI représente **15-20%** des syndrome néphrotique de l’adulte. (...) La réponse au **traitement corticoïde** permet de distinguer les formes sensibles des formes résistantes, de moins bon pronostic.”

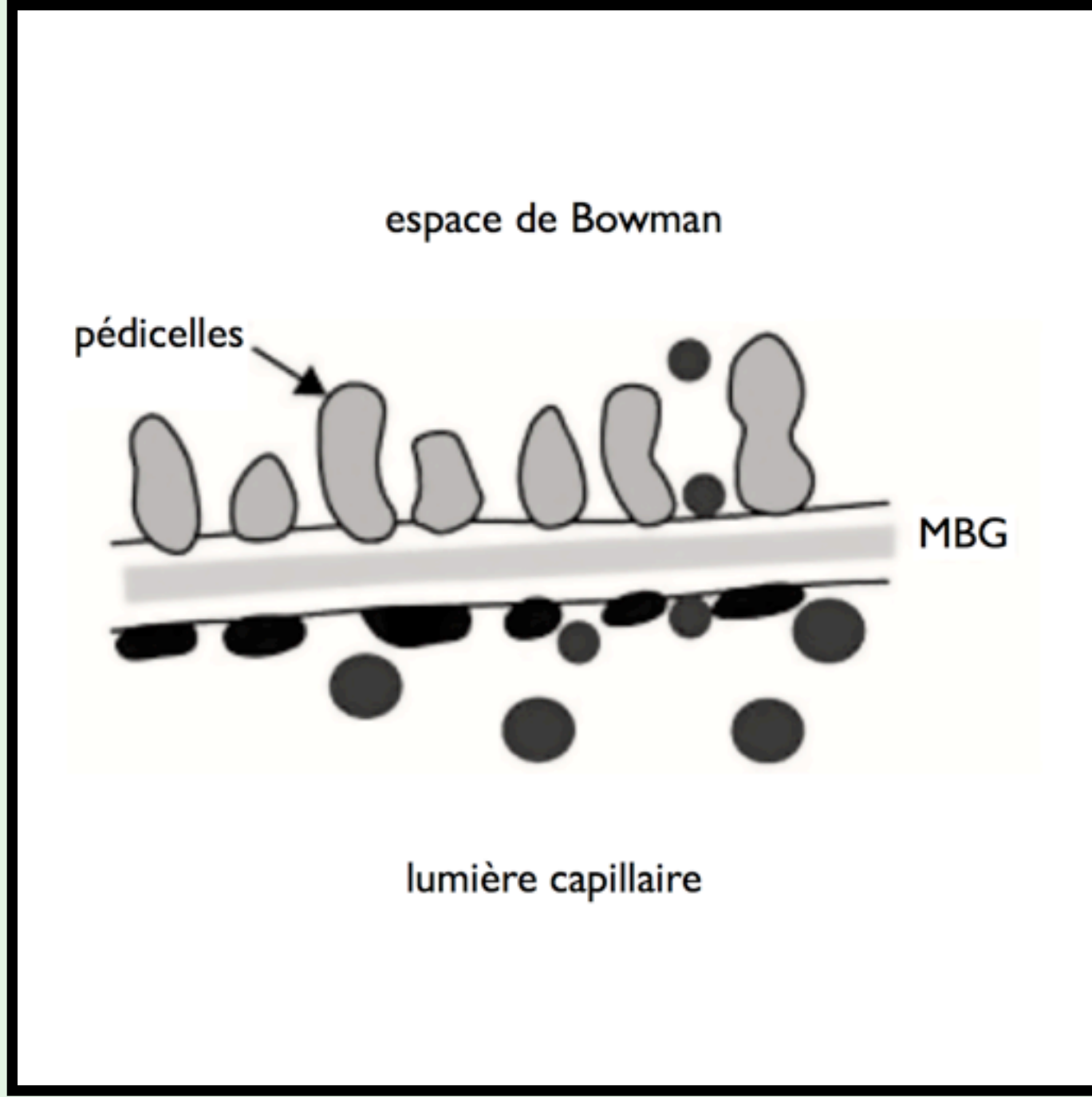
histologie

“L’absence de lésions glomérulaires en MO et de dépôts immuns en IF, associée à un **effacement diffus des pédicelles en ME**, caractérise les LGM.”

Schéma de la barrière de filtration glomérulaire



Pédicelles fusionnés

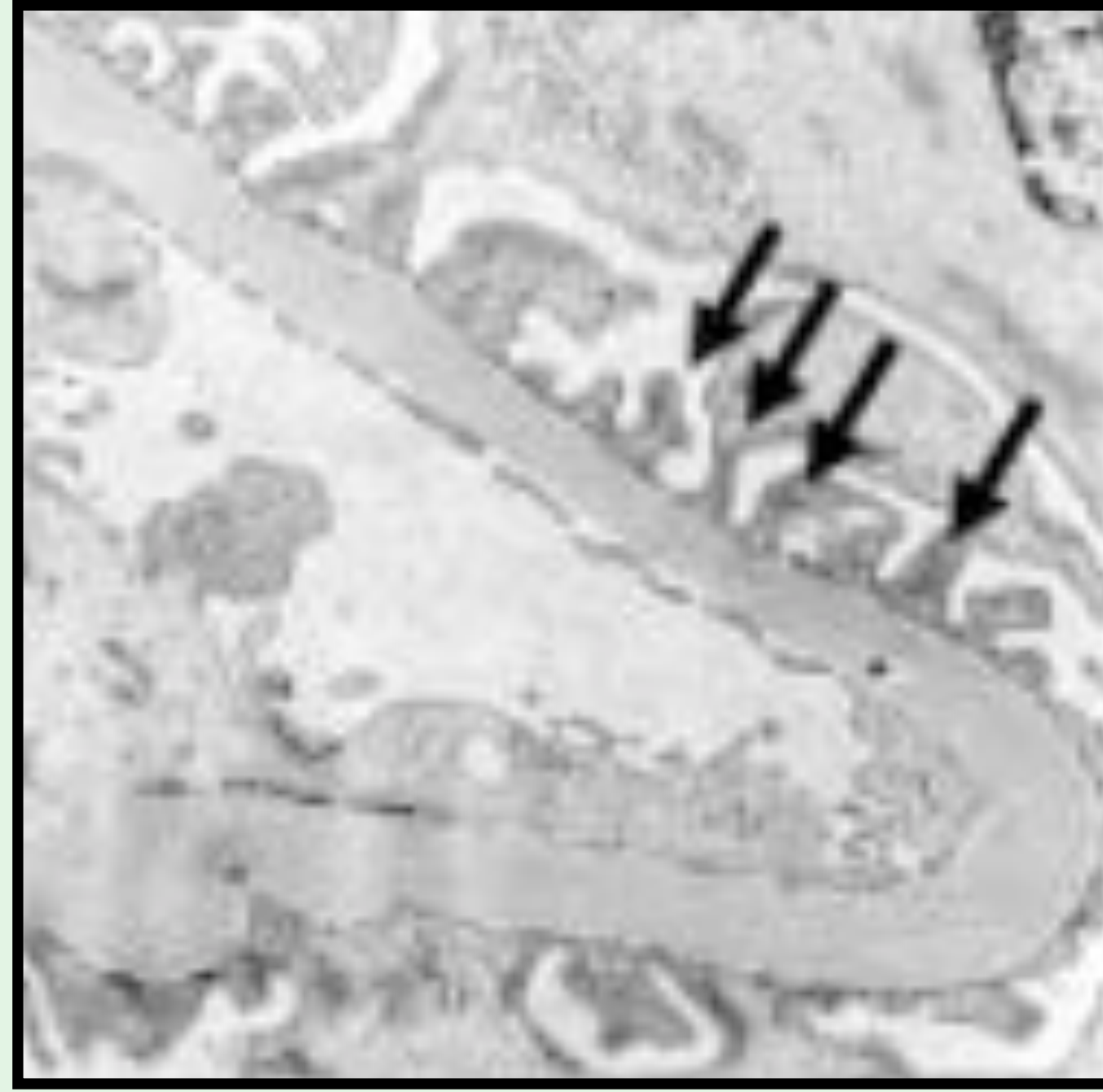


Pédicelles bien séparés

Microscopie électronique = ME



Pédicelles fusionnés

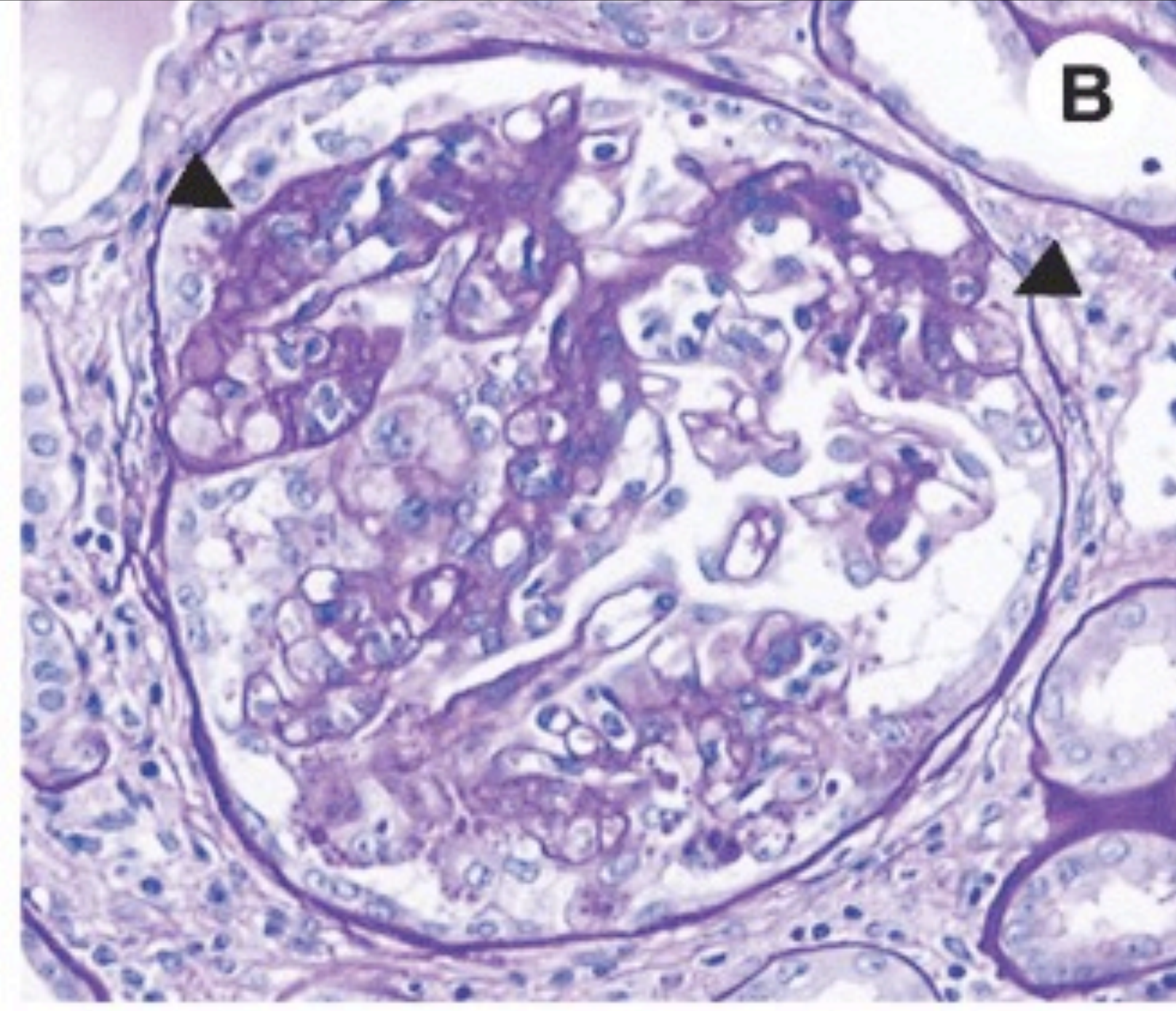
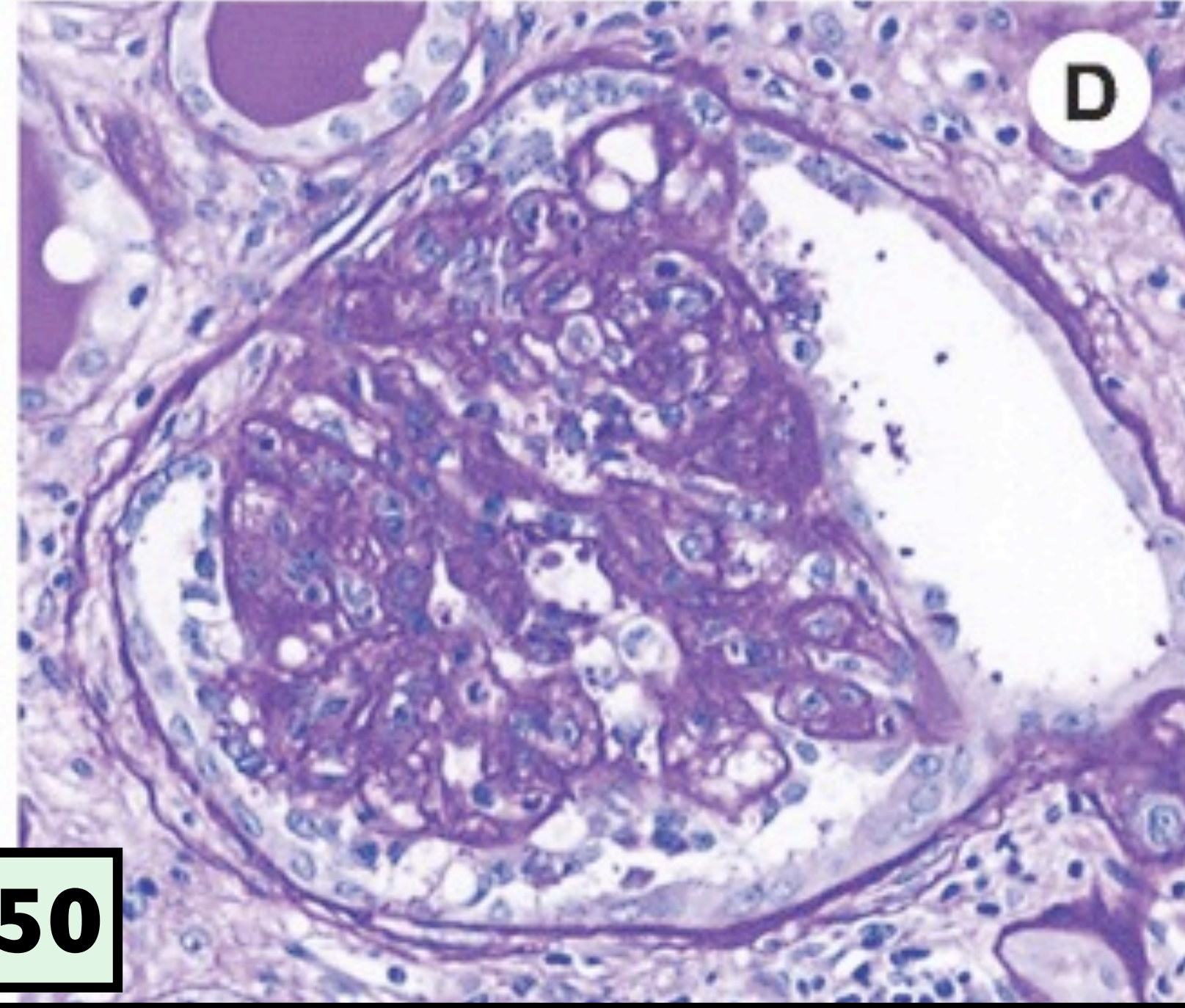
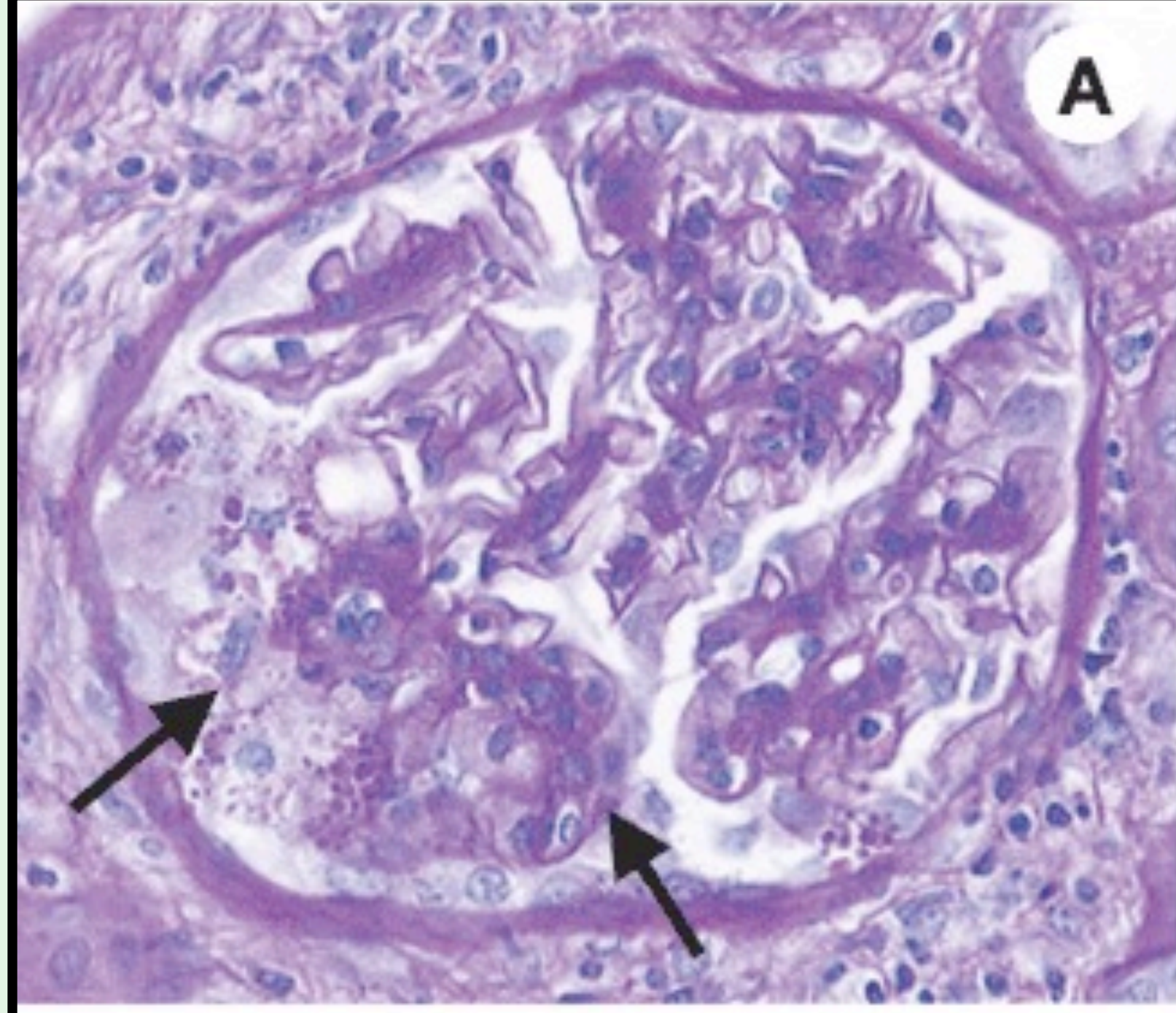
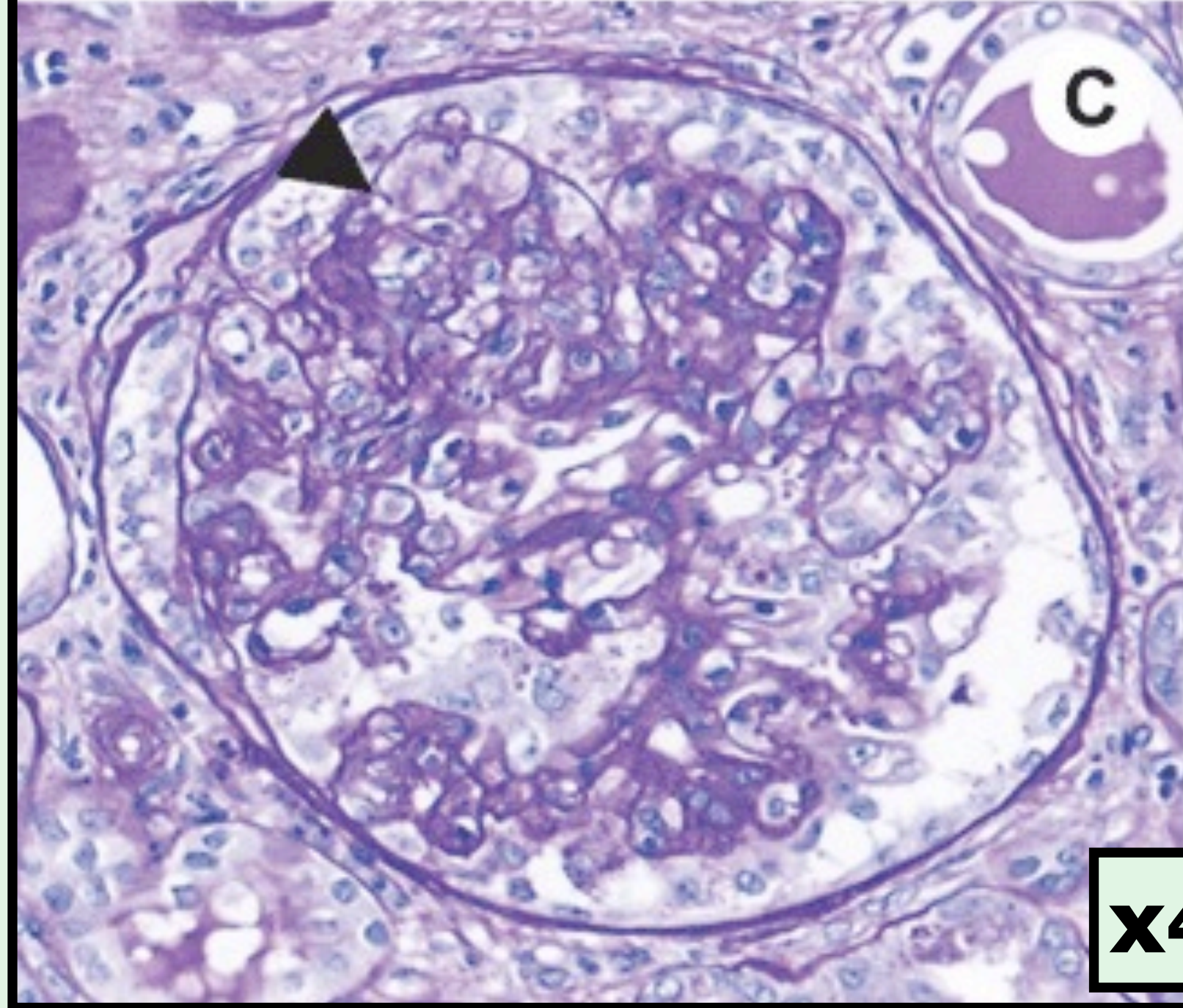


Pédicelles bien séparés

histologie

“La HSF est une lésion histologique **non spécifique** associée à de nombreuses pathologies glomérulaire primitives.”

Microscopie optique = MO



x450

(A) An early lesion with segmental capillary collapse and epithelial hyperplasia (arrows). Some of the epithelial cells have prominent resorption droplets. The upper part of the glomerulus appears unremarkable. (B and C) Glomeruli show more extensive abnormalities with on top of collapsed capillaries with epithelial hyperplasia more advanced ("typical") FSGS lesions (arrowheads) with sclerosis, adhesions, epithelial hyperplasia, and mild endocapillary hypercellularity with endocapillary foam cells. (D) A hypocellular globally sclerotic glomerulus covered with a single layer of epithelial cells, which do not appear, activated

**Glomérulonéphrite
extracapillaire ou
“rapidement progressive”
*“extracapillary glomerulonephritis”***

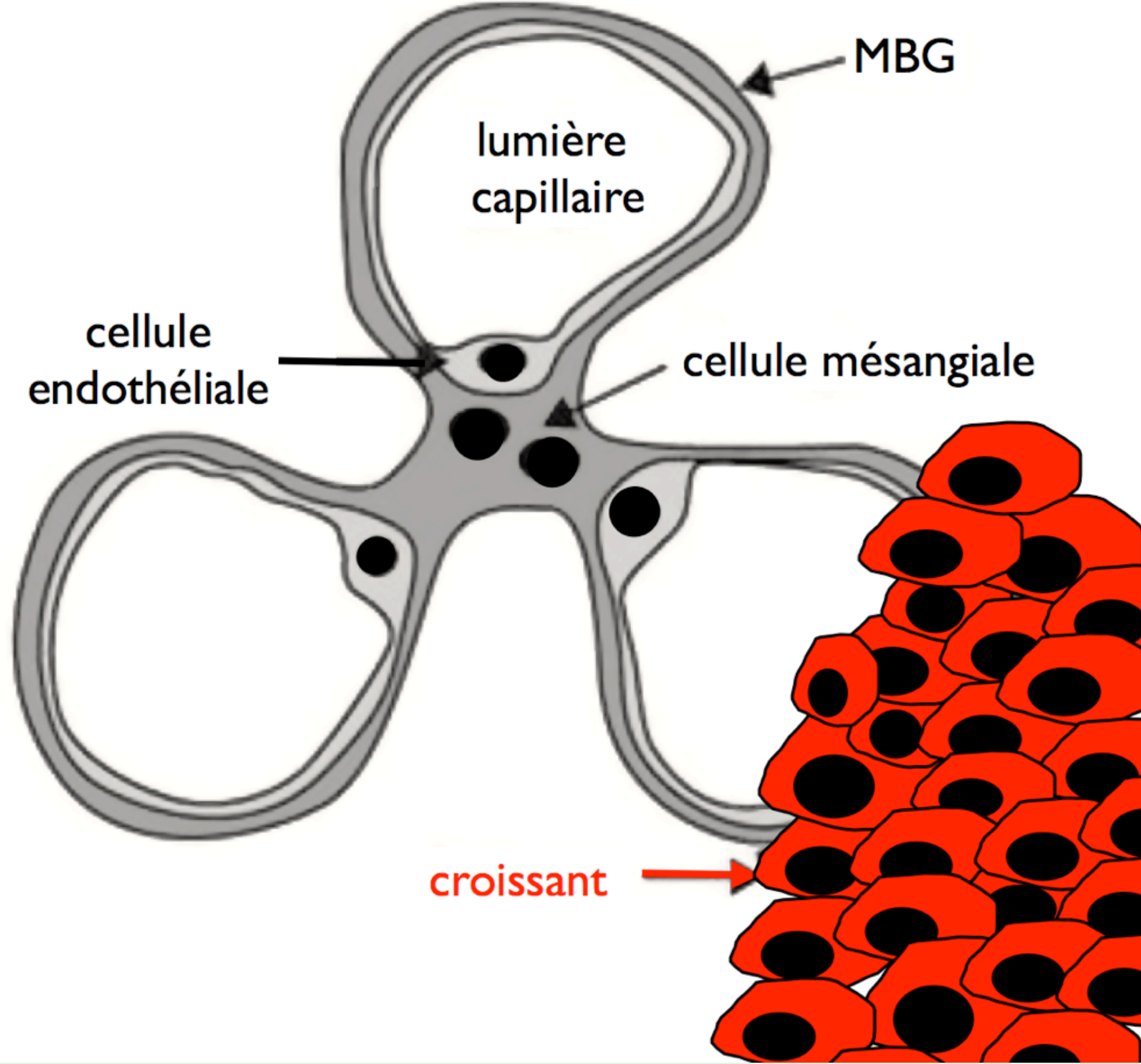
épidémiologie

“(...) **10 à 15%** des GNP et son incidence est en augmentation. (...) Le pronostic rénal spontané des GNEC est mauvais, mais un traitement précoce et énergique peut infléchir l'évolution de la maladie et conduire à la guérison. (...)”

histologie

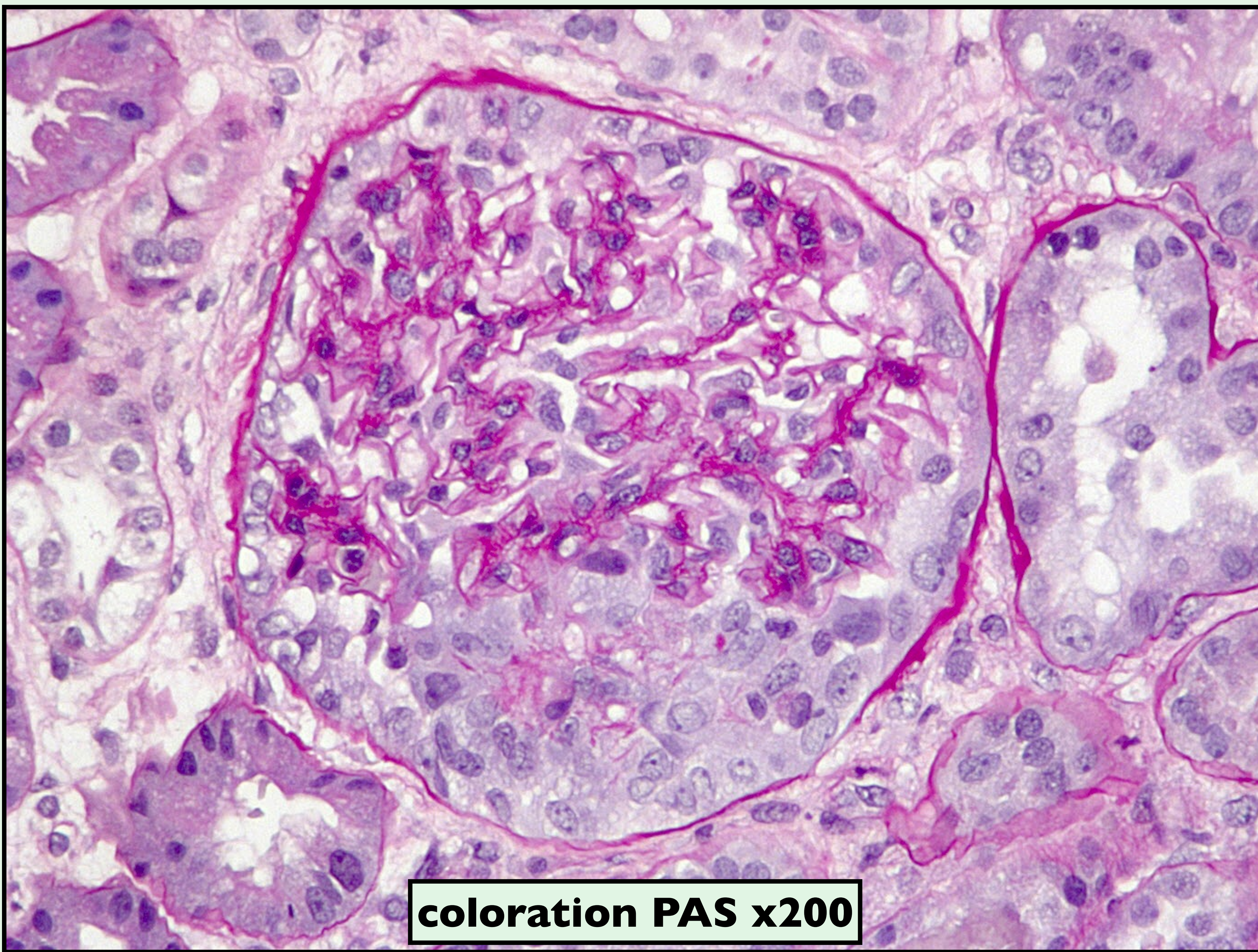
“La dénomination GNEC est histologique et désigne la présence d’une prolifération cellulaire (**croissant**), occupant la chambre urinaire du glomérule (**localisation extracapillaire**)”

Schéma d'un glomérule



croissant cellulaire (prolifération de cellules inflammatoires, podocytes et cellules épithéliales pariétales) dans la chambre urinaire, dû à la nécrose de l'anse capillaire avec rupture de la continuité de la MBG

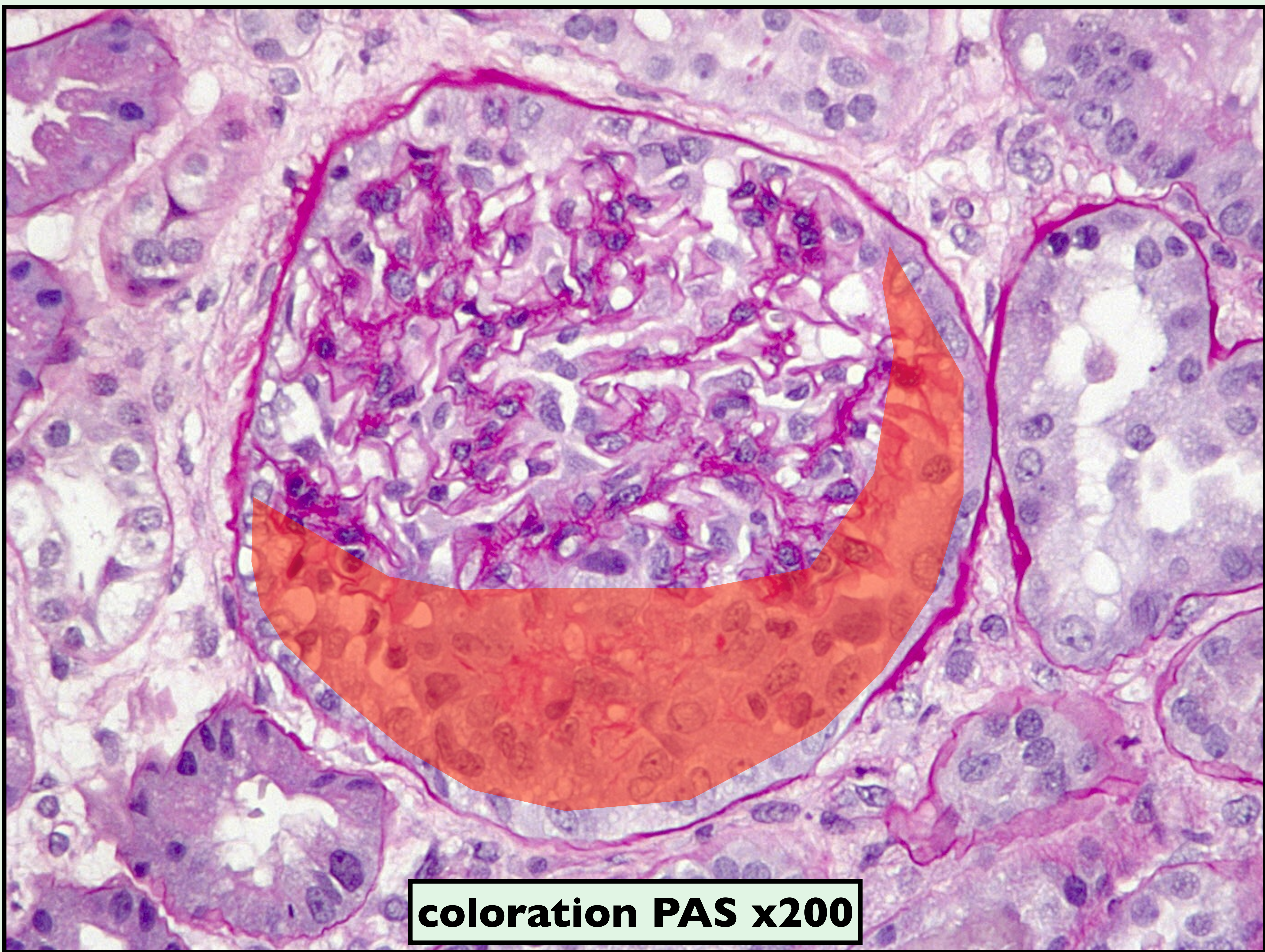
Microscopie optique = MO



coloration PAS x200

prolifération extracapillaire cellulaire segmentaire

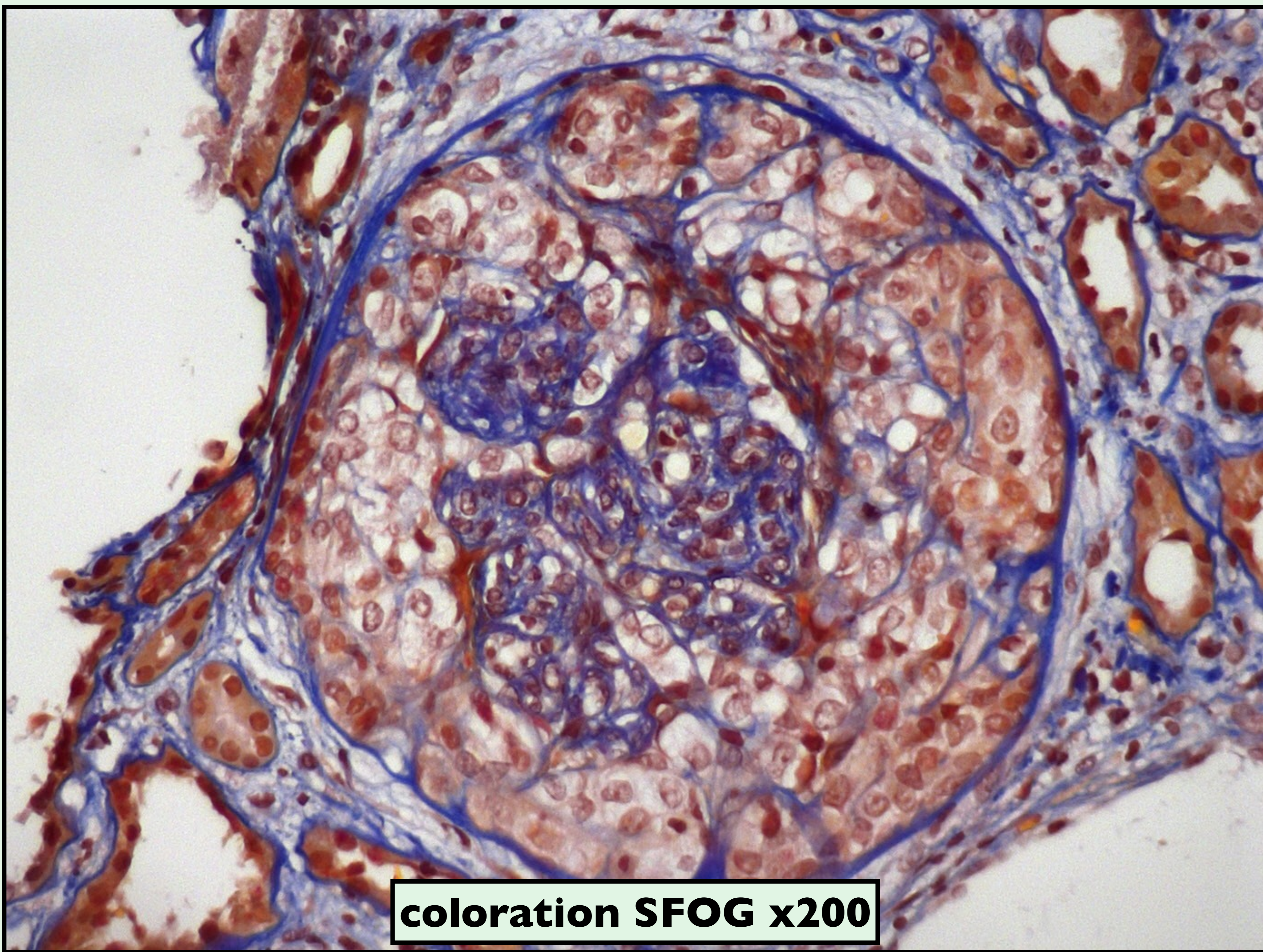
Microscopie optique = MO



coloration PAS x200

«croissant»

Microscopie optique = MO



coloration SFOG x200

croissant circonférentiel occupant la totalité de la chambre urinaire

histologie

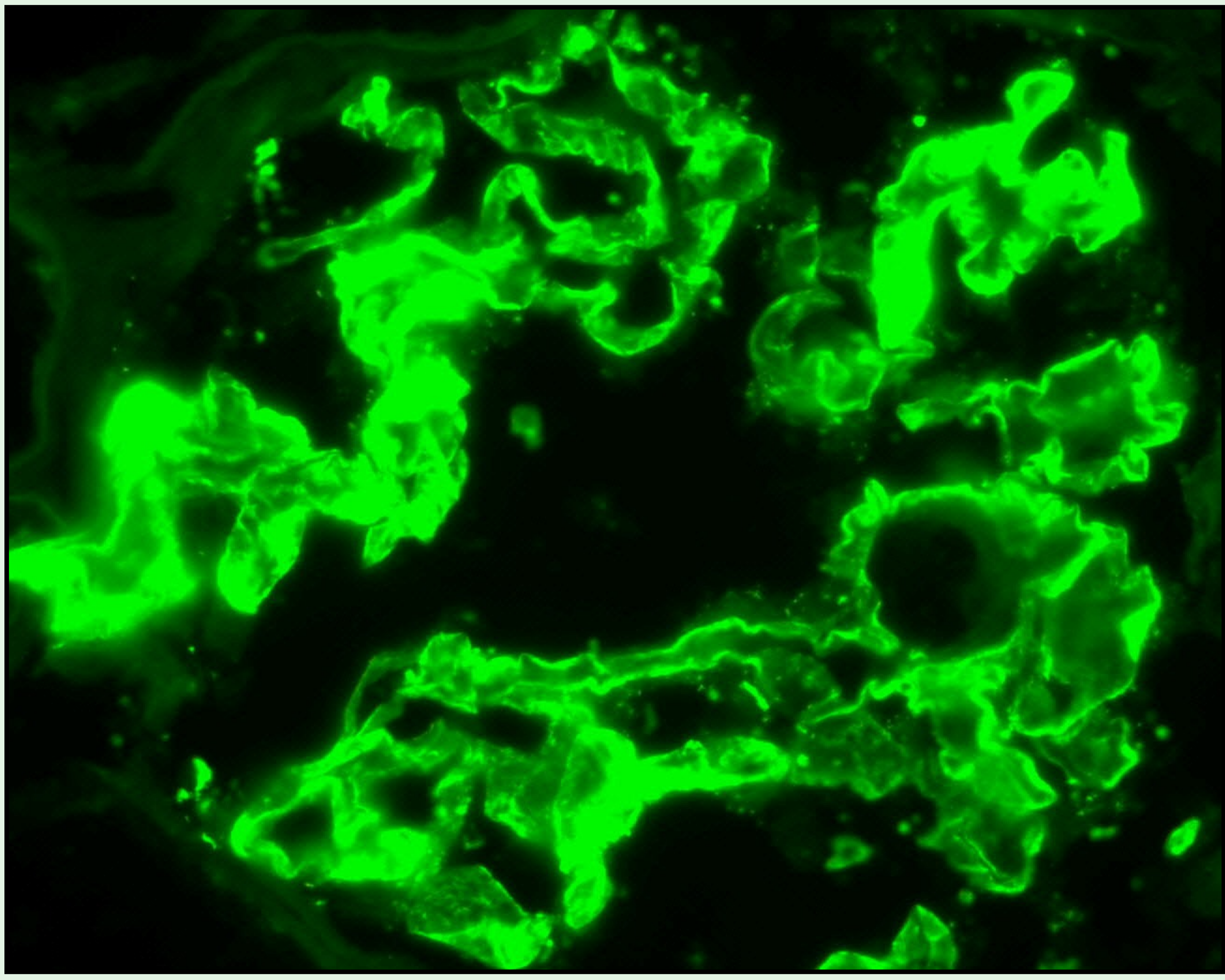
“La classification des GNEC repose sur la présence d’**auto-anticorps circulants** et sur les résultats de l’examen en **IF** (...)”

GNEC	auto-anticorps	MO	IF	ME
Syndrome de Goodpasture	anticorps anti-MBG	prolifération extracapillaire “ croissants ”	dépôt CI linéaires IgG	∅
GNEC à dépôts de complexes immuns	∅		dépôt CI granuleux	
GNEC pauci-immune	ANCA		∅	

GNEC pauci-immune

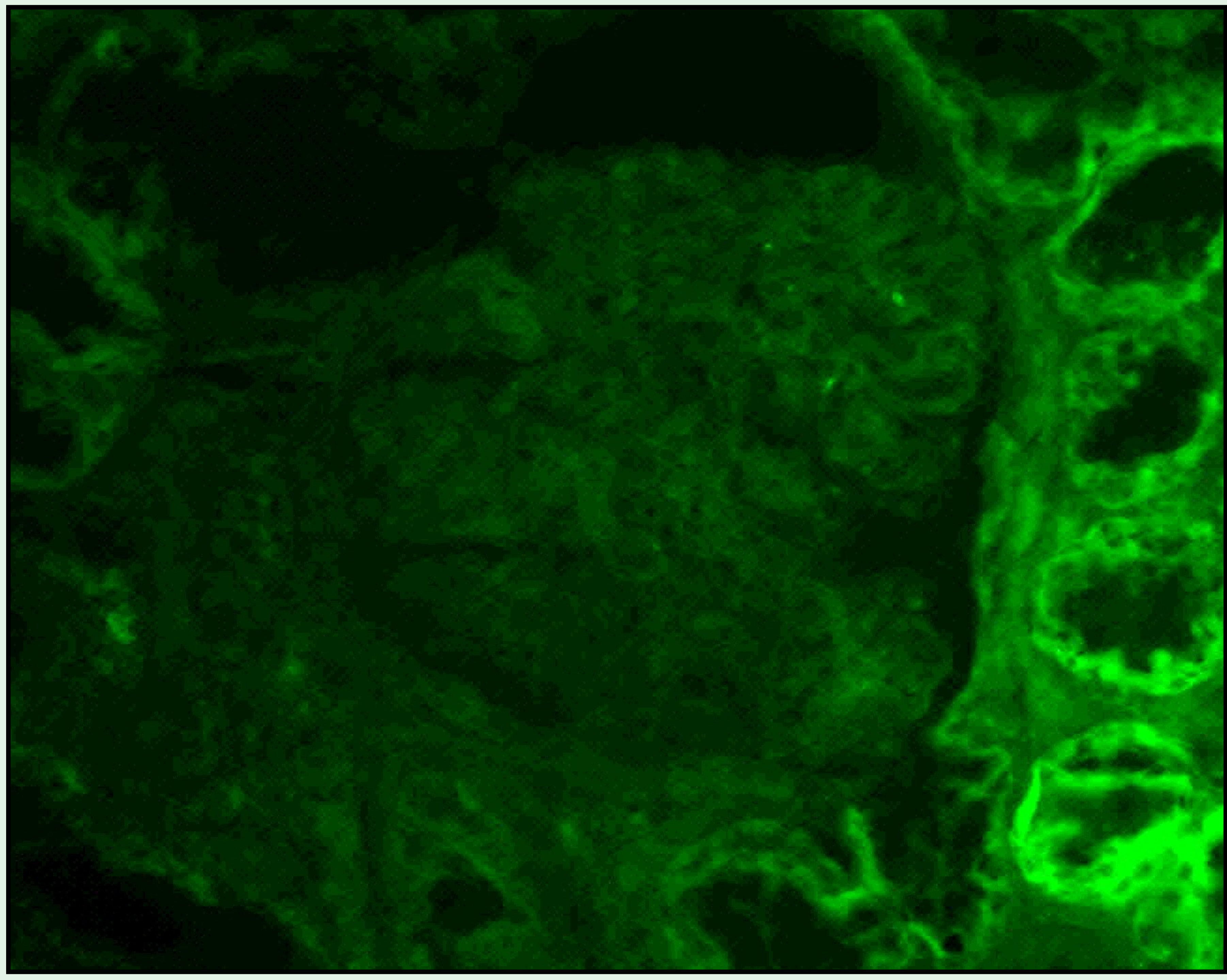
“Trois vascularites sont habituellement associées à la présence d’ANCA: la **granulomatose avec polyangéite**, la **polyangéite microscopique** et la **granulomatose éosinophilique avec polyangéite.**”

Immunofluorescence = IF



fixation linéaire intense d'IgG le long de la MBG

Immunofluorescence = IF



absence de dépôts immuns glomérulaire

Glomérulonéphrite membrano-proliferative

“membranoproliferative glomerulonephritis”

épidémiologie

“L’incidence des GNMP a nettement diminué ces vingt dernières années et représente **moins de 5%** des GNP de l’adulte. Cette pathologie touche l’enfant et le **jeune adulte** avec une **prédominance féminine.**”

sémiologie

“(….) La **protéinurie permanente** accompagnée ou non d’un syndrome néphrotique est la règle. La microhématurie est habituelle. (….)”

histologie

Microscopie optique

GNMP

Type I

MDD

Type III

ME

sous-
endothéliaux

intramembraneux

sous-endothéliaux
& sus-épithéliaux

IF-C3-positif

C3G

IF-Ig

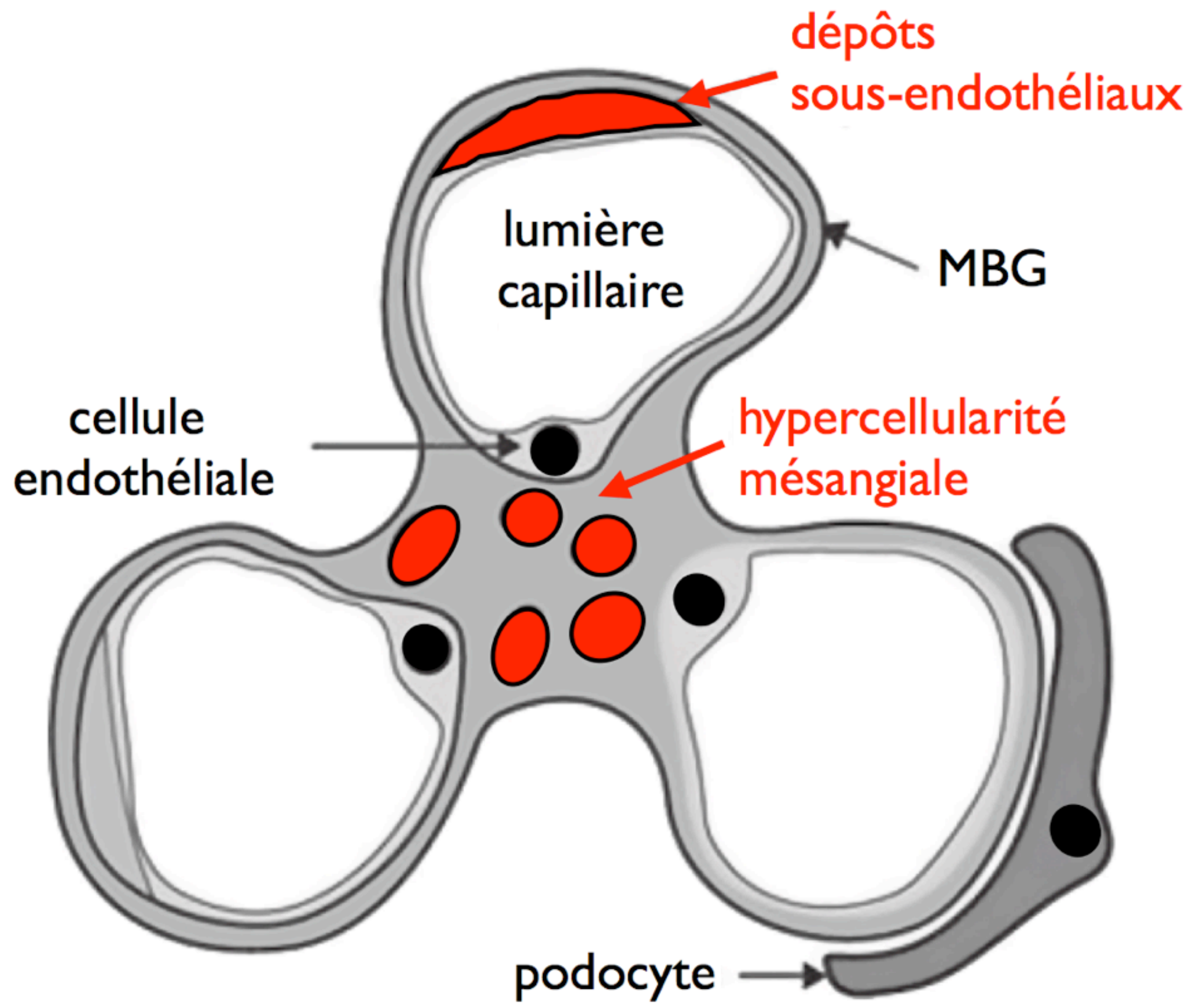
Positif

Négatif

Positive

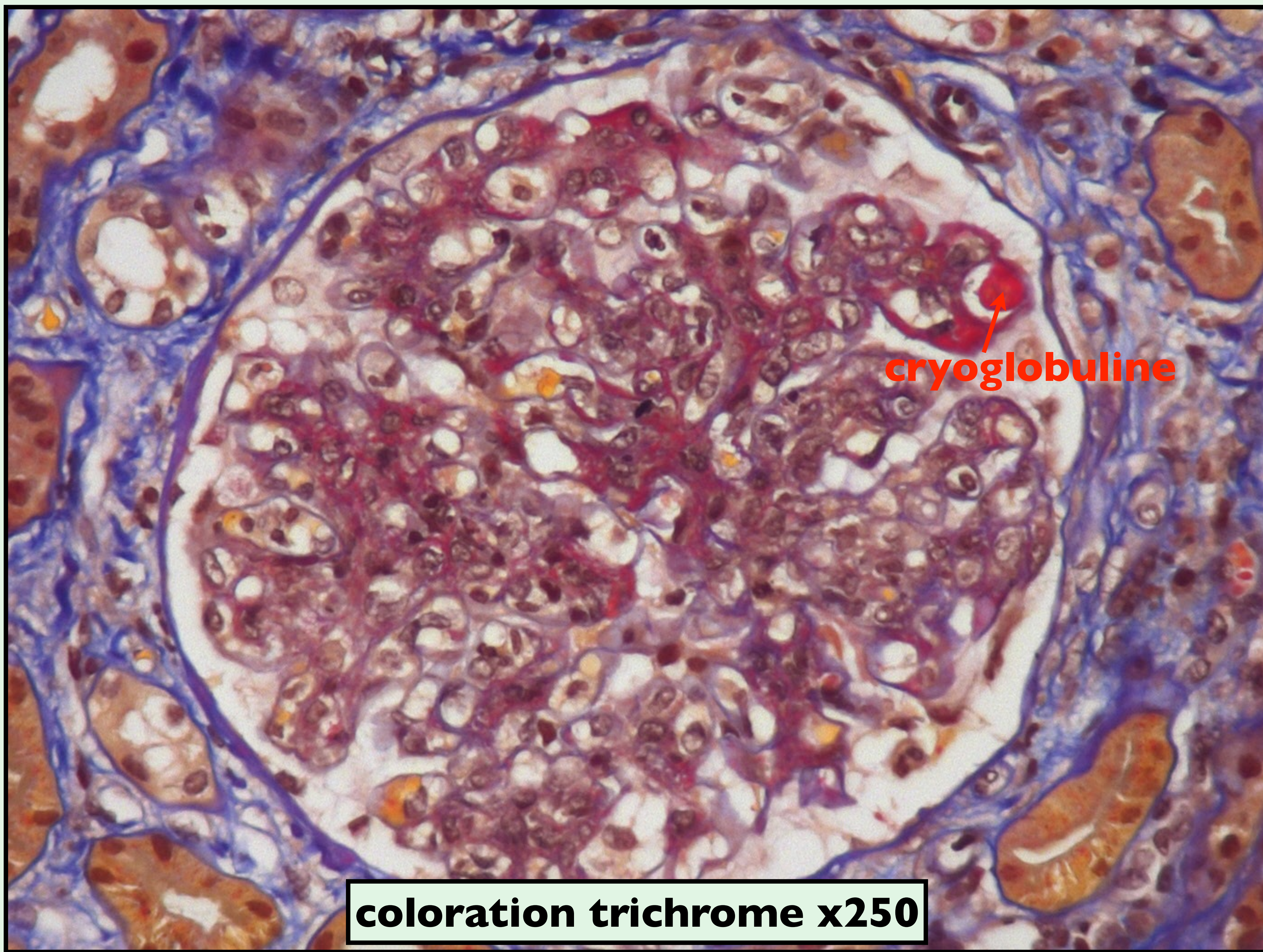
Source: Sethi et coll. *Kidney International* 2012

Schéma d'un glomérule



Dépôts sous-endothéliaux de la GNMP de type I, ainsi que l'hypercellularité mésangiale

Microscopie optique = MO

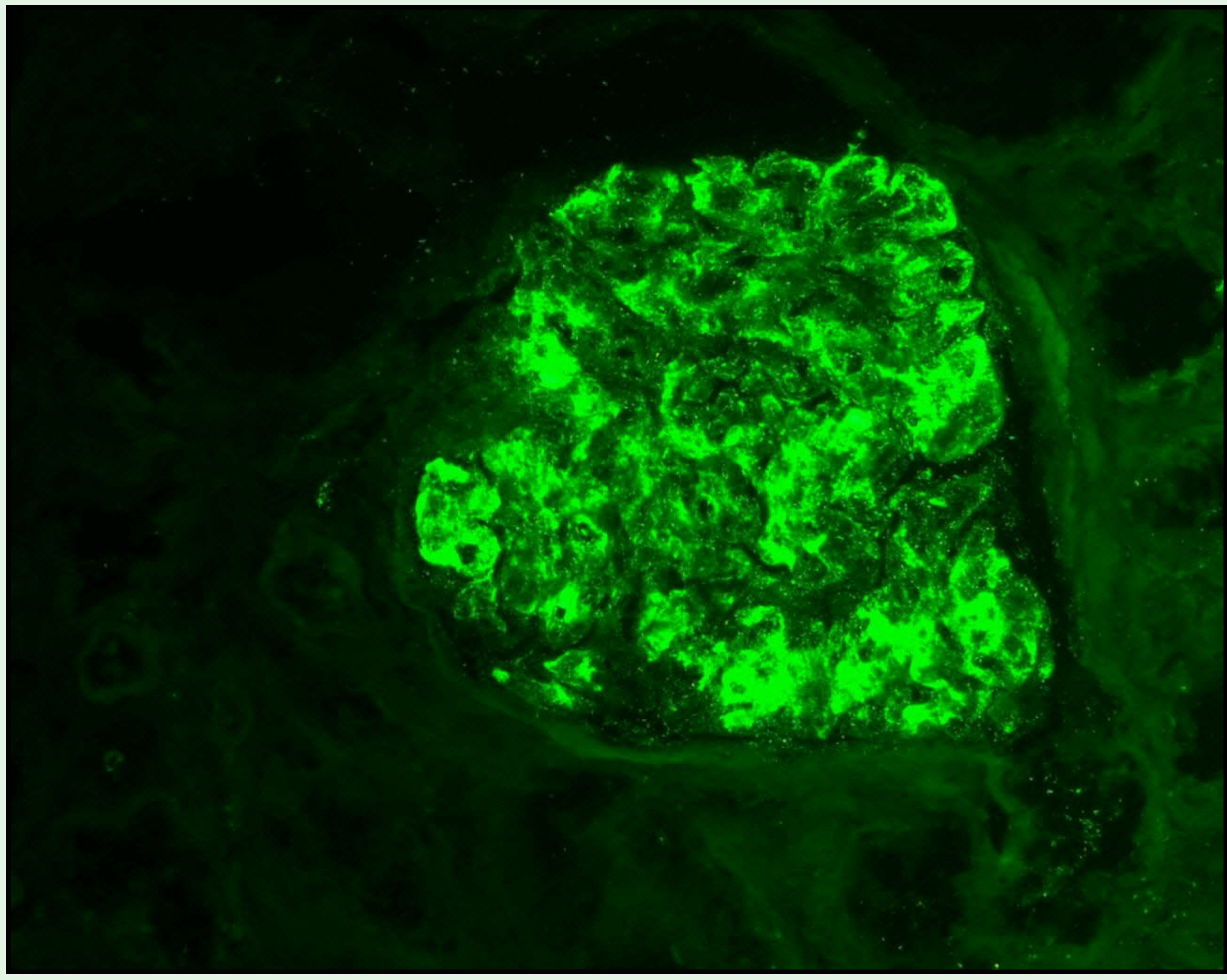


coloration trichrome x250

cryoglobuline

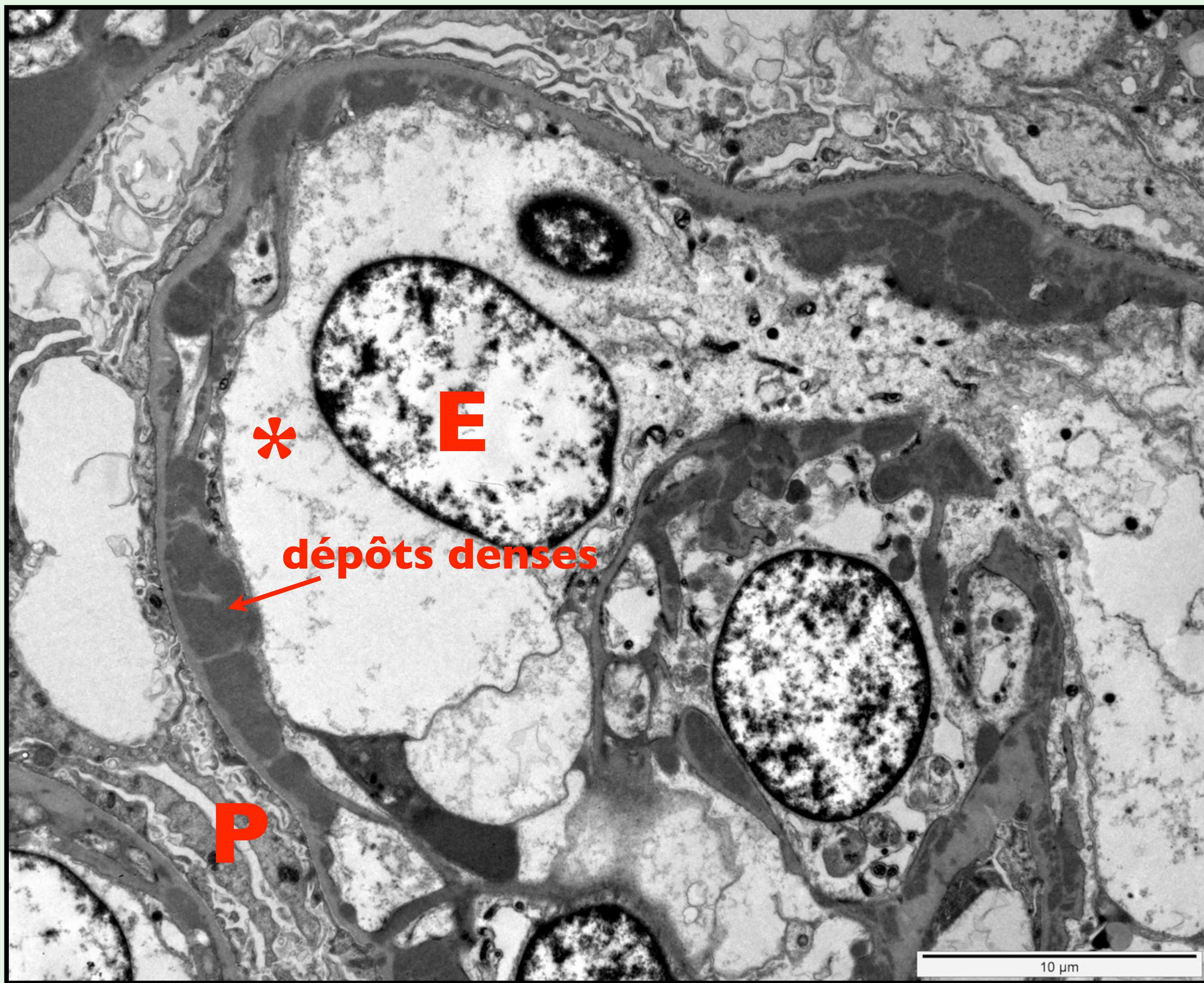
prolifération cellulaire mésangiale et infiltration cellulaire
endocapillaire, avec présence d'un thrombus protéique intracapillaire
(cryoglobuline)

Immunofluorescence = IF



dépôts immuns d'IgG, mésangiaux et périphériques abondants

Microscopie électronique = ME



P: podocyte, *: lumière capillaire, E: cellule endothéliale

Implications pratiques

Source: Bourquin et coll. Rev Med Suisse 2013

	GN primitives	%	Présentation clinique	Marqueurs	MO	IF	ME
	NIGA	35-50%	Hématurie glomérulaire	∅	score d'Oxford (MEST)	dépôts CI IgA mésangiaux	∅
	GEM	20-25%	Protéinurie néphrotique	PLA2R	paroi capillaire épaissie et rigide	dépôts CI IgG sus-épithéliaux	4 stades
SNI	LGM	15-20%	Syndrome néphrotique	∅	∅	∅	effacement diffus pédicelles
	HSFP		Syndrome néphrotique	suPAR	hyalinose ou sclérose focale	∅	∅
GNEC	Syndrome de Goodpasture	10-15%	Syndrome néphritique	anti-MBG	prolifération extracapillaire " croissants "	dépôts CI linéaires IgG	∅
	à dépôts de complexes immuns			∅		dépôts CI granuleux	
	pauci-immune			ANCA		∅	
GNMP	type I	< 5%	Protéinurie néphrotique	∅	prolifération mésangiale et membranaire " en double contour "	dépôts CI sous-endothéliaux	dépôt sous-endothéliaux
	MDD			∅		dépôts C3 intramembraneux	dépôt intramembraneux
	type III			∅		dépôts CI sus-épithéliaux	dépôt sous-endothéliaux & sus-épithéliaux

“En cas de **syndrome néprotique** (protéinurie et oedèmes) et/ou **néphritique** (protéinurie, diminution de la fonction rénale), une glomérulonéphrite est rapidement suspecté alors que dans d’autres situations, le diagnostic n’est évoqué que lors d’un **examen d’urine anormal** ou d’une **élévation de la créatinine.**”

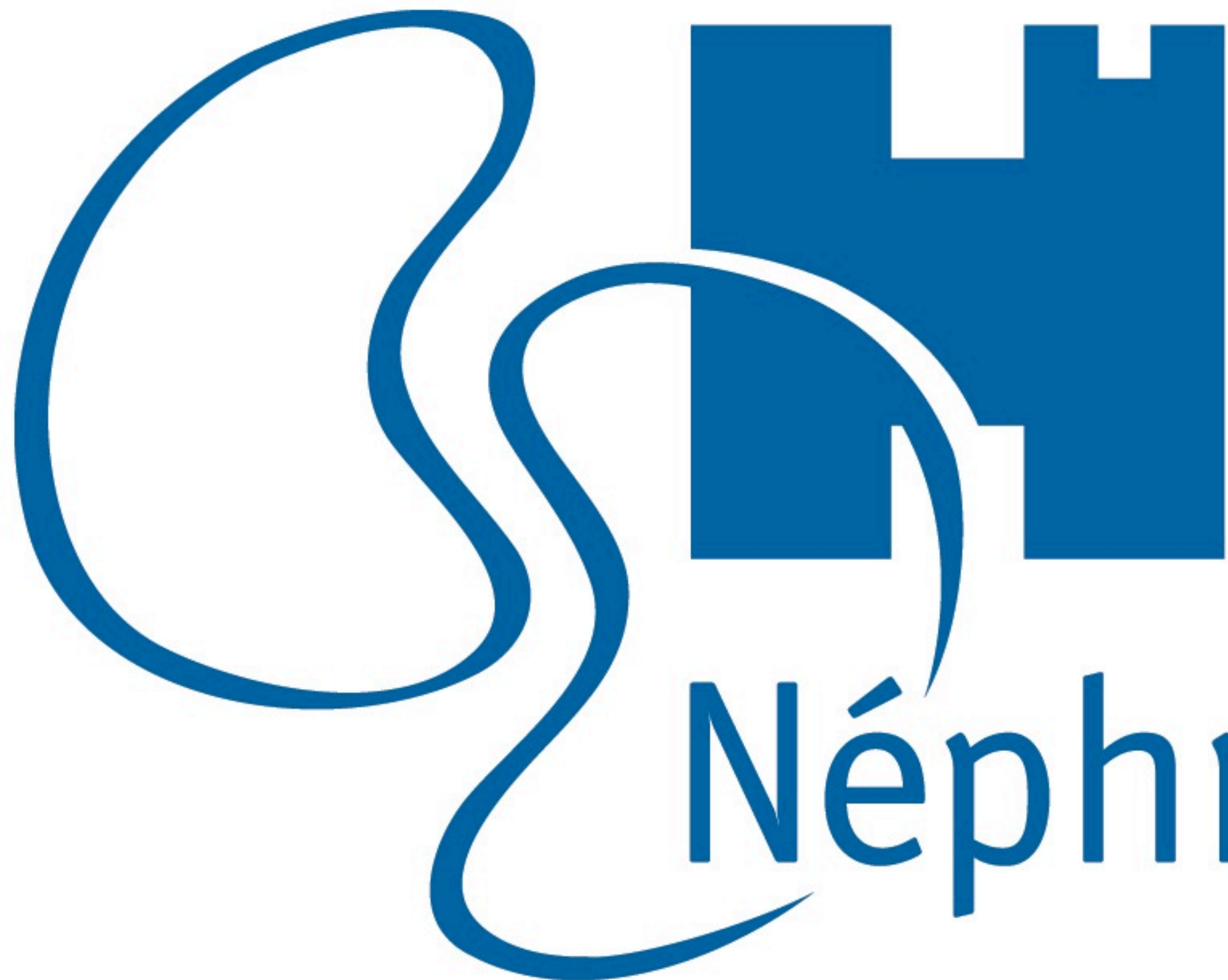
“Le diagnostic précoce d’une GN est essentiel afin de traiter l’atteinte aiguë, mais aussi éviter l’évolution vers une insuffisance rénale chronique.”

“La **ponction-biopsie rénale (PBR)**, grâce à des critères morphologiques et immunohistochimique précis, permet une **classification histologique** de la maladie, ainsi qu’une appréciation **pronostique** et **thérapeutique.**”

**“Il existe six
glomérulonéphrites
primitives qu’il convient
de reconnaître.”**



merci de votre attention



La Tour

RÉSEAU

DE SOINS

Néphrologie

<http://nephroblog.org>