

# **Les glomérulopathies**

# Présentations cliniques

- **Tableaux cliniques** relativement **similaires**, quelles que soient les lésions
- **Protéinurie** par perte de l'intégrité de la barrière de filtration. Cylindres granuleux et hyalins
- **Hématurie** par défaut constitutif MBG ou par lésions prolifératives (dysmorphie GR – cylindres hématiques)
- **HTA** par rétention hydrosodée et/ou activation SRA
- **Insuffisance rénale** de degré variable

# Présentations cliniques

- **Très souvent absence de toute anomalie clinique** ( évolution paucisymptomatique)
  - microhématurie isolée
  - protéinurie modérée isolée
  - microhématurie et protéinurie modérée
  - HTA
- **Symptômes spectaculaires**
  - oligurie, oedèmes, HTA, hématurie,  
Protéinurie modérée (**Sd néphritique**) : GNA
  - IRCT en quelques j - sem (GNRP = GNSA)
  - oedèmes, Protéinurie ++ (**Sd néphrotique**)
  - hématurie macroscopique (totale et indolore)

# Principales étiologies

- Maladies systémiques:
  - Diabète, LED, PR, amylose
  - Vascularites ( Wegener)
  - Sd de Goodpasture
- Infections:
  - Virales: VIH, VHC, VHB
  - Parasitaires: paludisme, schistosomiase m, filarioses
  - Bactériennes: streptocoques, staphylocoques, pneumocoques

# Principales étiologies

- Maladies héréditaires:  
Alport, Fabry
- Néoplasmes: GN paranéoplasiques
- Toxiques: AINS
- **Aucune cause formellement identifiée: la plupart des GNC**

# GNA

- Clinique: **Syndrome néphritique**  
**7 – 21 j** après infection ( impétigo, pharyngite)
- Causes: **++ streptocoques** (enfants)  
Sujets adultes **immunodéprimés** (VIH, alcoolisme, cirrhose, diabète): staphylocoques, pneumocoques, entérobactéries, salmonella, légionella
- Physiopath: formation immuns complexes, **activation voie classique et alterne** du complément (normalisation après 6 semaines)

# GNA

- Anapath:

**Prolifération endocapillaire** (PNN, monocytes)

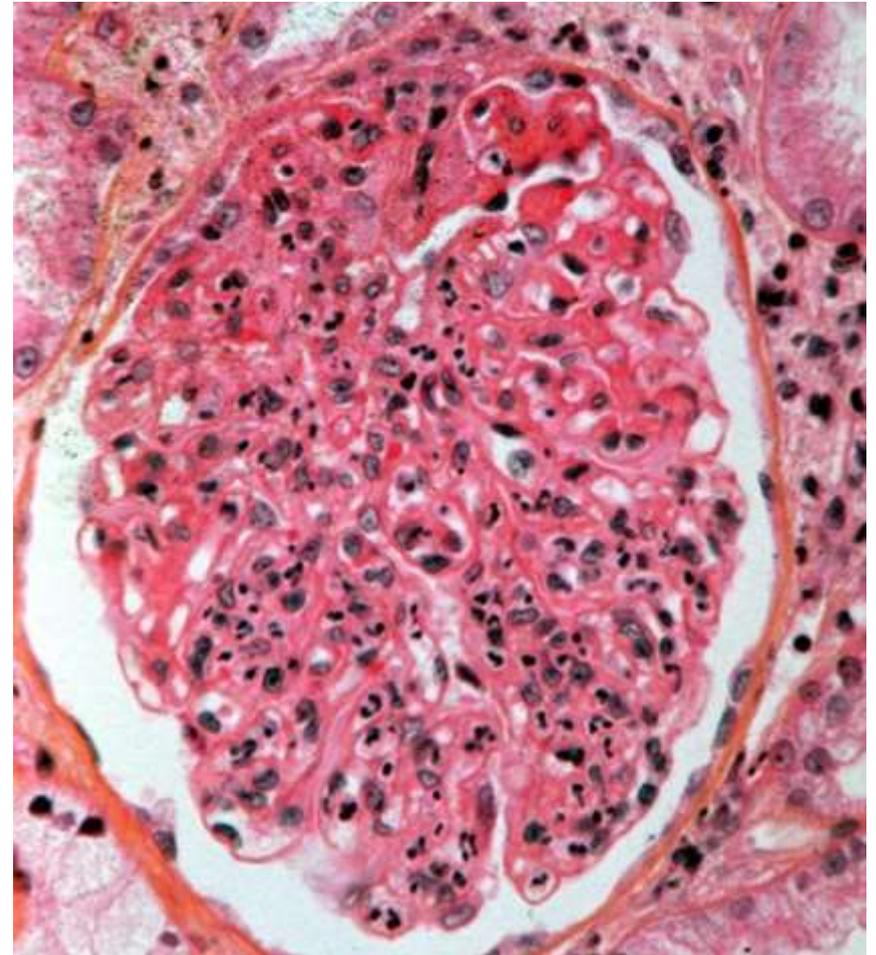
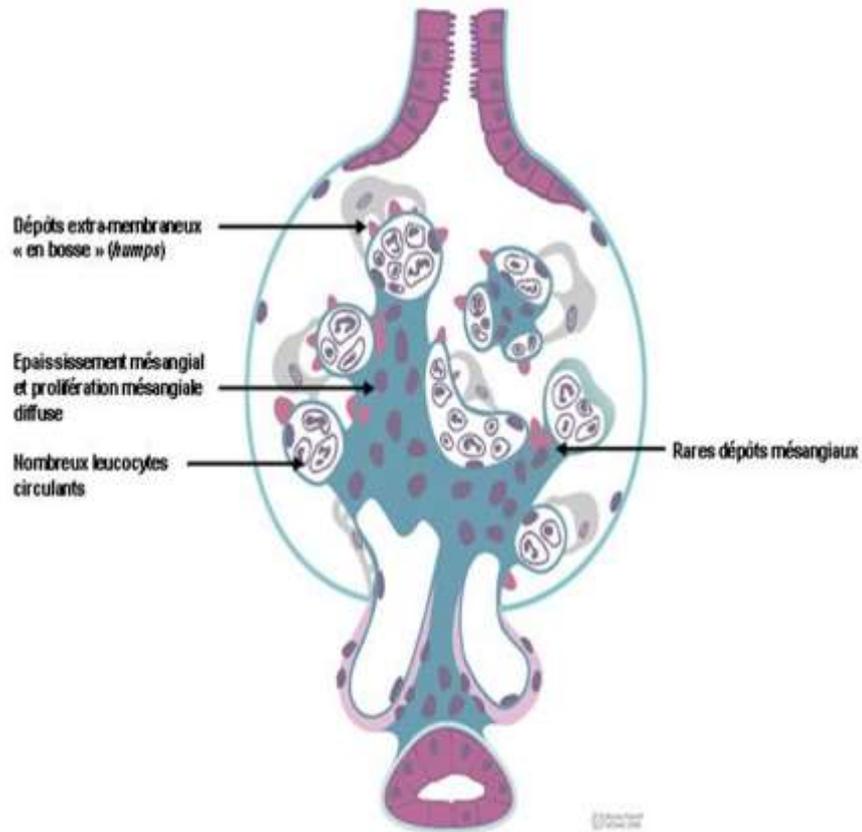
**Dépôts** granuleux **C3, Ig G** mésangium, le long des capillaires glomérulaires, **dépôts en brosse** (humps) **versant externe MBG**

Formes sévères: évolution vers GNSA

(formation des **croissants extra capillaires**)

# GNA histologie

## Glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse



# GNA

- Diagnostic différentiel:

## **GNSA**

**Néphropathie à IgA** (cfr timing hématurie par rapport à l'infection)

- Traitement: hypotenseurs, diurétiques, antibiotiques (éradication foyer infectieux)  
Rarement dialyse

# GNA

- Pronostic:  
favorable chez l'enfant, évolution parfois spontanée  
**Réservé chez l'adulte** : séquelles (cfr terrain immunodépression)  
exceptionnellement IRCT

# GNSA

- Clinique: **IRCT** en **quelques semaines ou mois** si pas de traitement

## **Syndrome néphritique**

reins de taille normale

contexte extra-rénal de maladie immunitaire, inflammatoire ou infectieuse

- Epidémiologie: maladie rare ( 6-17 cas/  $10^6$  ), ↑ avec l'âge

une de seules **GN curables** (indication formelle de **biopsie rénale**)

# GNSA: physiopath

Ac anti-MBG, ANCA,  
complexes immuns



Activation des leucocytes  
libération d'agents pro-  
inflammatoires et cytokines



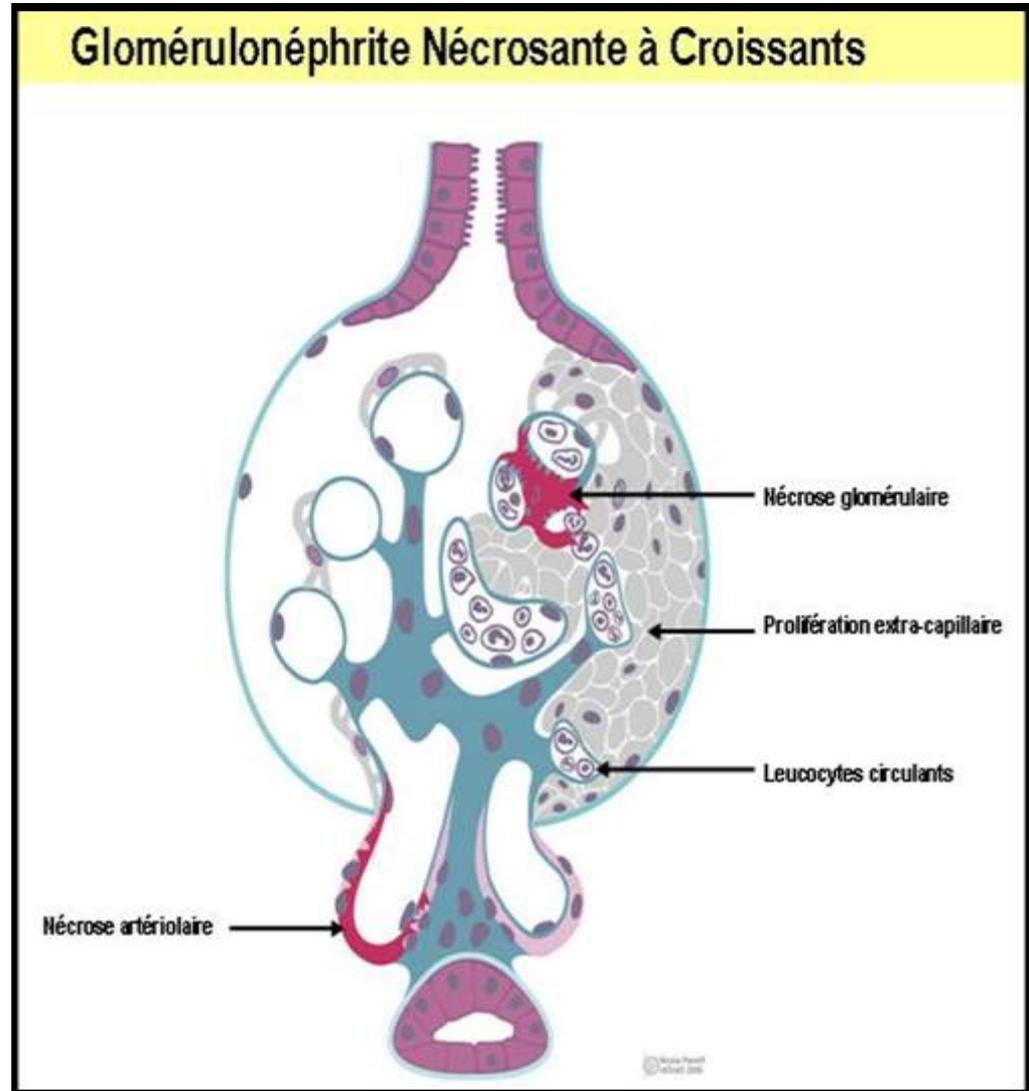
Nécrose et rupture de la MBG



Formation du croissant



Evolution vers la fibrose en  
l'absence de traitement  
précoce



# GNSA

- Physiopath

activation des leucocytes intracapillaires →  
**rupture paroi capillaire et MBG** → croissants

Type	IF	Entités cliniques	Sérologie
I	Ig G linéaires	Sd Goodpasture GN anti-MBG	Anti-MBG
II	Ig G/C3, C1q granulaires	LED, Cryoglobulinémies mixtes, poussées GNC, pyogènes, néphropathie IgA	FAN, ↓ C 3 Cryo, ↓ C 3  ↓ C 3
?	-	Vascularites, GNSA idiopathique	ANCA ( c ANCA, p ANCA)

# GNSA (GNRP)

- NB: GNSA de type III = GN pauci immune (cfr absence de dépôt en IF)
- GN anti-MBG: atteinte rénale  
si atteinte pulmonaire associée: Sd de Good-pasture
- Dépôt C1q =  $\pm$  spécifique de néphropathie LED
- Dans la PAR, on peut avoir une GNRP à dépôt d'IgA

# GNSA (GNRP)

- Anapath:

**croissants** occupant l'espace urinaire

**prolifération** des **cellules** résidentes (cellules épithéliales) et infiltrantes (mononucléaires – phagocytes)

**Evolution vers fibrose** si traitement non instauré à temps

# GNSA (GNRP)

- Traitement:

**Plasmaphérèse** (type I)

**Méthylprednisolone, cyclophosphamide** en bolus puis per os

traitement du foyer profond (type II)

# GNSA (GNRP)

- Pronostic

fonction de la rapidité du diagnostic et de la mise en route du traitement (**biopsie**)

Plusieurs cas de rechute (**suivi clinique et biologique**)