

Item 258 (ex item 264) – Néphropathie glomérulaire

Collège Français des Pathologistes (CoPath)

2013

Table des matières

1. Prérequis.....	3
2. Introduction.....	4
2.1. Terminologie.....	4
2.2. Raisonnement médical.....	4
3. Prise en charge technique anatomopathologique des biopsies rénales.....	6
3.1. Aspects techniques.....	6
4. Lésions élémentaires.....	7
4.1. Principales lésions élémentaires en microscopie optique.....	7
5. Principales glomérulopathies classées selon leur mode de présentation clinique.....	9
5.1. Syndrome néphrotique.....	9
5.2. Syndrome hématurique.....	12
5.3. Syndrome de glomérulonéphrite rapidement progressive (GNRP).....	13
5.4. Syndrome néphritique.....	14

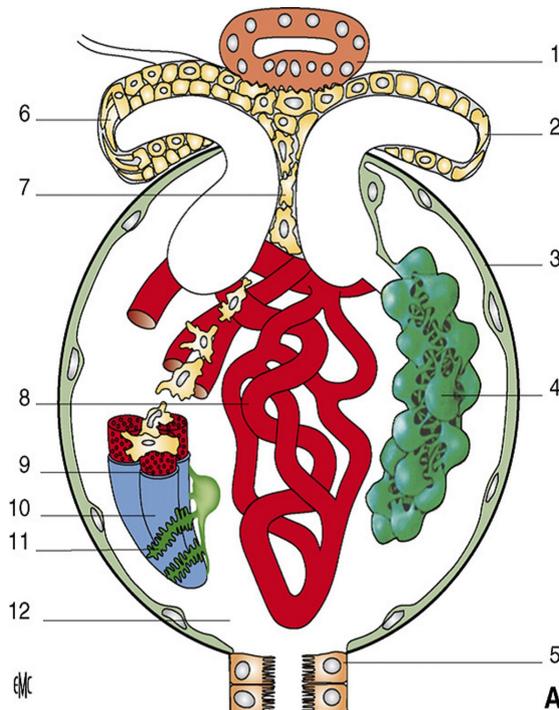
Objectifs ENC

- Diagnostiquer une néphropathie glomérulaire.
- Connaître les néphropathies glomérulaires les plus fréquentes (syndrome néphrotique à lésions glomérulaires minimales, glomérulopathie extra-membraneuse, néphropathie à dépôts mésangiaux d'IgA, glomérulonéphrites rapidement progressives) et leurs étiologies.

1. Prérequis

L'histologie glomérulaire est relativement complexe, mais il est indispensable de bien connaître la structure normale du glomérule pour comprendre les principes de la classification anatomopathologique des glomérulopathies (figure 1).

Figure 1 : Le glomérule normal



1 : macula densa ; 2 : artériole efférente ; 3 : capsule de Bowman ; 4 : podocytes ; 5 : tube contourné proximal ; 6 : artériole afférente ; 7 : mésangium ; 8 : capillaires glomérulaires ; 9 : cellules endothéliales ; 10 : MBG (membrane basale glomérulaire) ; 11 : pédicelles ; 12 : chambre urinaire.

Source : Cet article est paru initialement dans EMC-Néphrologie, I-2006, volume 1, 18-018-A-10, 10 pages. Nous remercions la rédaction de EMC-Néphrologie pour son aimable autorisation de reproduction.

La membrane basale glomérulaire (MBG) du capillaire délimite deux espaces :

- l'un situé en dedans de la MBG, appelé espace endocapillaire ou endomembraneux (compartiment sanguin du glomérule) ;
- l'autre situé en dehors de la MBG, appelé espace extracapillaire ou extramembraneux (compartiment urinaire du glomérule).

L'espace endocapillaire comprend une partie centrale correspondant au mésangium et une partie périphérique correspondant aux anses capillaires. Le mésangium est constitué de cellules (3 à 5 cellules par tige mésangiale) et d'une matrice conjonctive.

L'espace extracapillaire comprend les podocytes qui recouvrent les anses capillaires, la chambre urinaire, les cellules épithéliales pariétales et la capsule de Bowman.

La MBG se situe entre les podocytes et les cellules endothéliales, ainsi qu'entre les podocytes et le mésangium.

2. Introduction

2.1. Terminologie

Les termes « néphropathie glomérulaire » et « glomérulopathie » sont synonymes.

Le terme « glomérulonéphrite » doit être utilisé, en toute rigueur, lorsqu'il existe une inflammation glomérulaire. La terminologie francophone ne respecte pas strictement cette règle puisque l'on emploie notamment le terme « glomérulonéphrite extramembraneuse », bien que cette pathologie ne s'accompagne pas d'inflammation glomérulaire (le terme anglais de *membranous glomerulopathy* est ici plus adapté).

Les glomérulopathies se traduisent par différents *syndromes glomérulaires* (syndrome néphrotique, syndrome néphritique aigu, syndrome de glomérulonéphrite rapidement progressive, syndrome hématurique, syndrome de glomérulonéphrite chronique). Ces modes de présentation clinicobiologiques sont cependant insuffisamment spécifiques pour permettre un diagnostic précis de la néphropathie glomérulaire en cause.

La réalisation d'une ponction-biopsie rénale (PBR) se discute donc devant toute suspicion de glomérulopathie.

En plus de son intérêt diagnostique, la PBR aura également pour but d'apporter des éléments pronostiques.

2.2. Raisonnement médical

L'analyse d'une PBR va aboutir à un diagnostic anatomopathologique. Pour déterminer la maladie en cause (entité anatomo-clinique), il sera souvent indispensable de confronter les données anatomopathologiques aux données cliniques et biologiques.

Cette confrontation anatomo-clinique est une étape fondamentale qui permettra en particulier de distinguer les glomérulopathies dites *primitives* (atteintes glomérulaires sans manifestation extrarénale, le plus souvent idiopathiques) des glomérulopathies dites *secondaires* qui s'intègrent dans le cadre de maladies générales.

Exemple : une glomérulonéphrite à dépôts mésangiaux d'IgA (diagnostic anatomopathologique) peut correspondre à plusieurs entités anatomo-cliniques (cf. tableau 1) : s'il existe une hématurie microscopique constante avec hématurie macroscopique récidivante sans signe extrarénal, le diagnostic retenu sera celui de maladie de Berger ; chez un enfant, en présence de signes extrarénaux de vascularite, le diagnostic retenu sera celui de purpura rhumatoïde (figure 2).

Tableau 1: Principales glomérulopathies

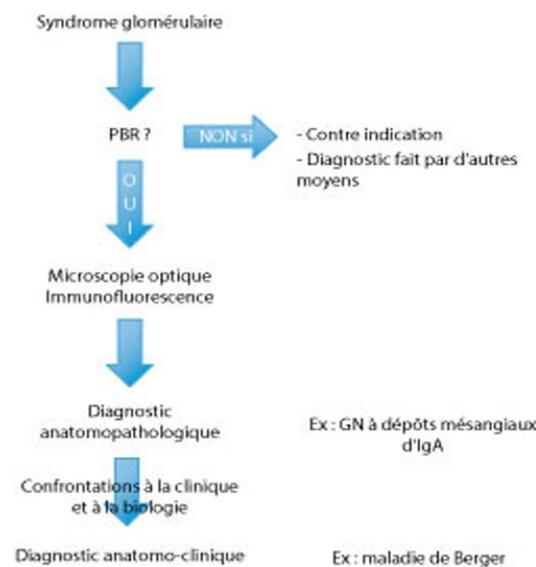
Clinique	Glomérulopathies	Anatomie pathologique
Syndrome néphrotique	SNLGM	Glomérules normaux
		<i>Absence de dépôt</i>
	HSF	Lésions segmentaires et focales
		Sclérose du capillaire avec fibrose
		Synéchie floculo-capsulaire
		Dépôts hyalins
		Anomalies podocytaires
		<i>Absence de dépôt immun</i>

	GEM	MBG épaissie ± spicules ± chaînettes
		<i>Dépôts granuleux extramembraneux d'IgG</i>
	Diabète	Épaississement mésangial (glomérulosclérose) ± nodulaire
		<i>Absence de dépôt immun</i>
	GNMP	Épaississement mésangial Prolifération endocapillaire Doublés contours de la MBG
		<i>Dépôts granuleux sous-endothéliaux</i>
	Amylose	Dépôts rouge Congo-positifs
		<i>AL : dépôts kappa + ou lambda + ; AA : dépôts SAA +</i>
Syndrome hématurique	Maladie de Berger (glomérulonéphrite à dépôts d'IgA)	Épaississement mésangial ± prolifération mésangiale ± prolifération endocapillaire/extracapillaire Lésions d'âges différents (évolution par poussées)
		<i>Dépôts granuleux mésangiaux d'IgA</i>
	Syndrome d'Alport	Glomérules normaux ou lésions fibreuses aspécifiques
		<i>Absence de dépôt Anomalie de la distribution de la chaîne alpha 5 du collagène IV (dans la forme liée à l'X)</i>
Syndrome de glomérulonéphrite rapidement progressive	Glomérulonéphrite nécrisante extracapillaire (glomérulonéphrite à croissants)	Nécrose du capillaire glomérulaire Prolifération extracapillaire = croissant Lésions d'âges différents (évolution par poussées)
		<i>Absence de dépôt : vascularite à ANCA</i> <i>Dépôts granuleux immuns : LED, PR, etc.</i>

		<i>Dépôts linéaires d'IgG : anticorps anti-MBG</i>
Syndrome néphritique	GN aiguë post-infectieuse	Prolifération endocapillaire diffuse
		<i>Dépôts granuleux de C3 endo- et extramembraneux</i>

Principaux signes des glomérulopathies en microscopie optique (romains) et en immunofluorescence (italiques). SNLGM : syndrome néphrotique à lésions glomérulaires minimales ; HSF : hyalinose segmentaire et focale ; GEM : glomérulonéphrite extra-membraneuse ; GNMP : glomérulonéphrite membranoproliférative ; MBG : membrane basale glomérulaire ; SAA : sérum amyloïde A ; ANCA : anticorps anticytoplasme des polynucléaires neutrophiles (*Anti-Neutrophil Cytoplasmic Antibodies*) ; LED : lupus érythémateux disséminé ; PR : purpura rhumatoïde.

Figure 2 : Diagnostic anatomopathologique



3. Prise en charge technique anatomopathologique des biopsies rénales

La prise en charge technique des PBR au sein des services d'anatomie pathologique conditionne la réalisation du geste lui-même, puisqu'il est nécessaire d'obtenir deux carottes biopsiques : l'une pour l'analyse en microscopie optique et l'autre pour l'immunofluorescence.

Les différentes modalités de cette prise en charge technique doivent donc être connues.

3.1. Aspects techniques

Étude conventionnelle, dite en microscopie optique (MO) :

- à partir du tissu *fixé* (par le formol ou équivalent) et inclus en paraffine ;
- mise en évidence de *lésions élémentaires* glomérulaires ;
- utilisation de colorations mieux adaptées à la pathologie rénale : trichrome de Masson, acide périodique de Schiff (PAS), imprégnation argentique ;
- nombreux plans de coupe pour mise en évidence de lésions segmentaires et/ou focales.

Étude en immunofluorescence (IF) :

- à partir du tissu *congelé* (prélèvement adressé à l'état frais = non fixé +++);
- mise en évidence de *dépôts*, par définition extracellulaires ;
- apporte souvent des informations sur l'étiologie ;
- un même panel d'anticorps est testé sur toute biopsie rénale :
- immunoglobulines (A, G, M),
- chaînes légères (kappa, lambda),
- fractions du complément (C3, C1q),
- fibrinogène.

MO et IF sont complémentaires et doivent être effectuées pour toute ponction biopsie rénale.

L'étude par **microscopie électronique** n'est plus réalisée que dans de rares situations.

4. Lésions élémentaires

4.1. Principales lésions élémentaires en microscopie optique

1. Proliférations cellulaires

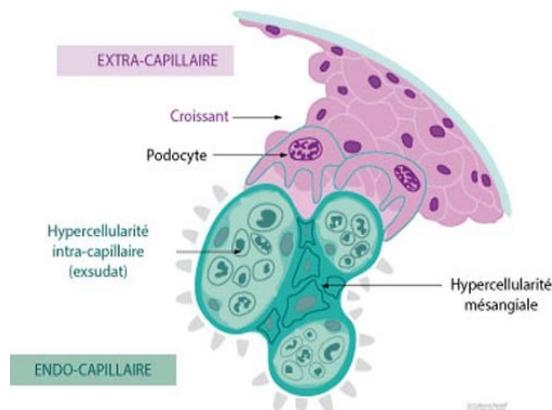
Prolifération endocapillaire : augmentation du nombre de cellules du compartiment endocapillaire (situé en dedans de la MBG) :

-cellules mésangiales, cellules inflammatoires du sang circulant (macrophages, polynucléaires neutrophiles), cellules endothéliales.

Prolifération extracapillaire : augmentation du nombre de *cellules épithéliales pariétales* de la capsule de Bowman :

- formation d'un *croissant* dans la chambre urinaire (le terme de croissant provient de la forme prise par la lésion sur une coupe histologique en deux dimensions) ;
- évolution vers la fibrose (« organisation » du croissant) (figure 3).

Figure 3 : Localisation des proliférations cellulaires



2. Modifications du tissu conjonctif glomérulaire (mésangium et MBG)

- Épaississement irrégulier de la MBG en réponse à la présence de dépôts extramembraneux (*cf. infra* « GEM »).
- *Doubles contours* de la MBG (*cf. infra* « GNMP »).
- *Glomérulosclérose* : augmentation de la matrice conjonctive du mésangium (*cf. infra* « Diabète »).

3. Répartition des lésions

- Lésions *focales* : ne touchent qu'une minorité des glomérules. À l'inverse, les lésions *diffuses* touchent tous les glomérules de la même manière.
- Lésions *segmentaires* : pour un glomérule donné, seule une partie du capillaire glomérulaire est atteinte. À l'inverse, les lésions *globales* touchent la totalité du glomérule atteint.

4. Analyse des dépôts (IF)

→ Localisation des dépôts

- Dépôts *extramembraneux* : dépôts immuns situés sur le versant externe (épithélial, podocytaire) de la MBG (entre la MBG et le podocyte).
- Dépôts *endomembraneux* : dépôts immuns situés en dedans de la MBG (versant interne) qui comprennent les dépôts *mésangiaux* (intercapillaires) et les dépôts *sous-endothéliaux* (entre la cellule endothéliale et la MBG).
- Les dépôts *intramembraneux*, situés dans la membrane basale, sont beaucoup plus rares (figure 4).

→ Aspect des dépôts en immunofluorescence

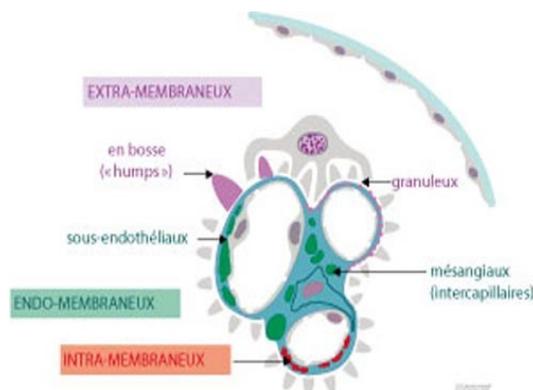
- *Granuleux*, de loin les plus fréquents, correspondant aux dépôts *immuns*.
- *Linéaires*, beaucoup plus rares (glomérulonéphrites à anticorps anti-MBG, certaines formes de maladies à dépôts d'immunoglobulines monoclonales).
- Dépôts plus volumineux et homogènes :
 - dépôts « hyalins » (hyalinose segmentaire et focale primitive [HSF], diabète) ;
 - amylose.

→ Nature des dépôts en immunofluorescence

- Immunoglobulines (IgA, IgG, IgM, kappa, lambda).
- Fraction du complément.

N.B : lorsqu'ils sont volumineux et abondants, les dépôts peuvent être visibles en microscopie optique ; l'IF est cependant l'examen de choix pour préciser leur localisation, leur aspect et leur nature.

Figure 4 : Localisation des dépôts dans le flocculus



5. Principales glomérulopathies classées selon leur mode de présentation clinique

La présentation des différentes entités en fonction des syndromes cliniques néphrologiques a l'avantage d'insister sur l'importance de la confrontation anatomoclinique en pathologie rénale et particulièrement glomérulaire. Ainsi, le diagnostic de glomérulonéphrite extramembraneuse est peu probable en l'absence de syndrome néphrotique, comme l'est le diagnostic de glomérulonéphrite membranoproliférative en l'absence d'hypocomplémentémie (tableau 1).

5.1. Syndrome néphrotique

1. Syndrome néphrotique à lésions glomérulaires minimales (SNLGM)

MO : absence d'anomalie glomérulaire (les glomérules sont dits « optiquement normaux »).

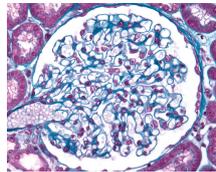
IF : absence de dépôts.

microscopie électronique : *effacement des pédicelles* (anomalie caractéristique du SNLGM).

Chez l'enfant entre un et dix ans, lorsque la clinique est typique (syndrome néphrotique pur d'apparition brutale), il s'agit de l'une des rares situations où la PBR n'est pas nécessaire pour identifier la glomérulopathie en cause, le diagnostic étant retenu par argument de fréquence.

Si une PBR est réalisée, la microscopie électronique n'est pas nécessaire pour le diagnostic : l'absence d'anomalie glomérulaire en MO et de dépôts en IF suffit pour le diagnostic lorsque le contexte clinique est compatible (figure 5).

Figure 5 : « Lésions glomérulaires minimales » : aspect de glomérule normal (trichrome de Masson, grossissement × 400)



N.B : le SNLGM était anciennement appelé « néphrose lipoïdique » ; ce terme est inadapté et ne doit plus être utilisé.

2. Hyalinose segmentaire et focale primitive (HSF)

Le terme de HSF est ambigu car il désigne à la fois une entité anatomoclinique (HSF dite « primitive ») mais également une forme d'atteinte glomérulaire non spécifique, pouvant compliquer de nombreuses néphropathies (figure 6).

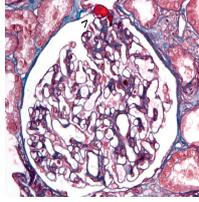
MO :

- lésions segmentaires et focales ;
- sclérose* : fibrose mésangiale entraînant une oblitération du capillaire glomérulaire ;
- synéchie floculo-capsulaire* : adhérence entre le capillaire glomérulaire et la capsule de Bowman ;
- volumineux dépôts hyalins (protéines plasmatiques « piégées » dans les zones de fibrose) ;
- anomalies podocytaires : vacuolisation, hypertrophie et hyperplasie des podocytes.

IF :

- absence de dépôts de type immun ;
- fixation non spécifique au niveau des dépôts hyalins (IgM, C3).

Figure 6 : Hyalinose segmentaire et focale : fibrose segmentaire avec dépôts hyalins colorés en rouge (flèche) (trichrome de Masson, grossissement × 400)



3. Glomérulonéphrite extramembraneuse (GEM)

La GEM est due à la présence de dépôts immuns sur le versant externe (synonymes : versant épithélial, podocytaire) de la MBG. Avec le temps, la présence des dépôts va induire des modifications de la MBG, mieux visibles après imprégnation argentique (figures 7 et 8).

MO :

- lésions diffuses et globales ;
- classification :
- stade 1 : absence d'anomalie glomérulaire en MO ou simple épaissement de la MBG,
- stade 2 : expansions de la MBG au contact des dépôts (*spicules*),
- stade 3 : épaissement irrégulier de la MBG lié à l'incorporation des dépôts en son sein (aspects en « chaînette »).

IF :

- dépôts granuleux extramembraneux ;
- majoritairement constitués d'IgG.

Figure 7 : Glomérulonéphrite extramembraneuse : spicules et chaînettes de la membrane basale glomérulaire (imprégnation argentique de Jones, grossissement × 630)

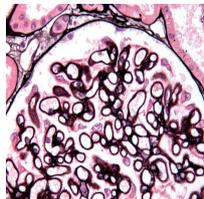
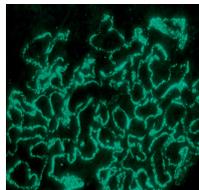


Figure 8 : Glomérulonéphrite extramembraneuse : dépôts extramembraneux d'IgG (immunofluorescence avec l'anticorps anti-IgG, grossissement × 500)



La GEM est idiopathique dans 85 % des cas.

Les causes de GEM secondaires (15 %) peuvent être paranéoplasiques (carcinomes en majorité), dysimmunitaires (lupus, sarcoïdose), médicamenteuses (sels d'or, D-pénicillamine) ou infectieuses.

4. Amylose

MO :

- dépôts amorphes, vert pâle au trichrome de Masson, éosinophiles à l'HES ;
- rouge Congo :

- coloration spécifique de l'amylose +++,
- dépôts rouges avec biréfringence vert-jaune en lumière polarisée ;
- les dépôts ne se limitent pas au glomérule et peuvent toucher tous les constituants du tissu rénal :
- glomérules : mésangium, parois capillaires,
- parois des vaisseaux,
- interstitium ;

IF (dépend du type d'amylose) :

- amylose AL : dépôts *monotypiques* de chaînes légères d'immunoglobulines, marqués par l'anticorps antikappa ou antilambda (en fonction de la chaîne légère en cause) ;
- amylose AA : marquage des dépôts par l'anticorps antiprotéine sérum amyloïde A (SAA).

Voir figures 9 et 10.

Figure 9 : Amylose : dépôts d'amylose de topographie mésangiale et artériolaire rouge (rouge Congo, grossissement × 400)

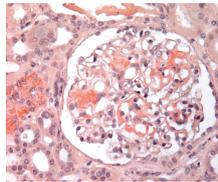
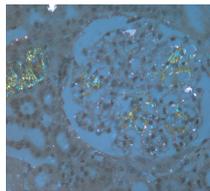


Figure 10 : Biréfringence jaune-vert des dépôts amyloïdes en lumière polarisée (rouge Congo, grossissement × 400)



5. Diabète

Cf. item 245 (233) – Diabète sucré. Complications

MO :

- augmentation de la taille des glomérules ;
- puis augmentation de la matrice mésangiale (*glomérulosclérose* diffuse) ;
- puis glomérulosclérose nodulaire à un stade plus évolué (« nodules de Kimmelstiel-Wilson ») avec épaissement de la MBG et dépôts hyalins glomérulaires ;
- lésions vasculaires toujours associées : artériosclérose (fibrose de l'intima des artères) et artériolosclérose (dépôts hyalins artériolaires).

IF :

- absence de dépôts de type immun ;
- fixation non spécifique au niveau des dépôts hyalins.

Lorsqu'un syndrome néphrotique survient chez un patient ayant un diabète ancien avec rétinopathie diabétique documentée, un diagnostic présomptif de glomérulopathie diabétique est retenu, et la PBR n'est pas réalisée (on considère que l'atteinte rénale du diabète évolue parallèlement à la rétinopathie).

À l'inverse, la PBR est indiquée lorsque les données cliniques suggèrent que la protéinurie n'est pas la conséquence du diabète : diabète récent, absence de rétinopathie diabétique, présence de signes extrarénaux non liés au diabète, hématurie...

6. Glomérulonéphrite membranoproliférative (GNMP)

MO :

- épaississement mésangial ;
- prolifération endocapillaire ;
- doubles contours* des parois capillaires : secondaires à la présence de dépôts immuns sous-endothéliaux et à l'interposition de cellules mésangiales entre la MBG et les cellules endothéliales.

IF :

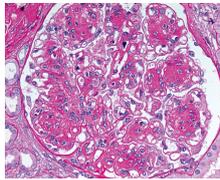
- dépôts immuns sous-endothéliaux ;
- faits d'immunoglobulines et de complément.

Diagnostic étiologique = confrontation anatomoclinique +++ :

- auto-immunes : lupus, cryoglobulinémie ;
- infections chroniques (hépatite C ++).

Quelle que soit l'étiologie, il existe habituellement une consommation du complément (hypocomplémentémie) (figure 11).

Figure 11 : Glomérulonéphrite membranoproliférative : épaississement mésangial, prolifération endocapillaire et doubles contours des parois capillaires (PAS, grossissement × 400)



5.2. Syndrome hématurique

1. Maladie de Berger

C'est la néphropathie glomérulaire la plus fréquente.

La maladie de Berger touche exclusivement le rein : il n'y a pas d'atteinte extrarénale (figure 12).

MO :

- lésions variables et d'âges différents (évolution par poussées) ;
- épaississement mésangial ± prolifération mésangiale ;
- prolifération endocapillaire ± extracapillaire segmentaire et focale ;
- séquelles glomérulaires fibreuses (poussées antérieures).

IF :

- indispensable au diagnostic ;
- dépôts mésangiaux d'IgA.

À distinguer des autres glomérulopathies avec dépôts mésangiaux d'IgA :

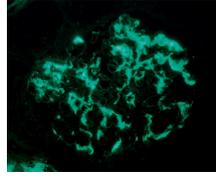
confrontation anatomoclinique ++ ;

purpura rhumatoïde :

- plus fréquent chez l'enfant,
- vascularite systémique avec atteintes cutanées, articulaires, digestives, etc. ;

glomérulopathie associée à la cirrhose.

Figure 12 : Maladie de Berger : dépôts mésangiaux d'IgA (immunofluorescence avec l'anticorps anti-IgA, grossissement × 400)



2. Syndrome d'Alport

Atteinte héréditaire, le plus souvent liée à l'X (mutation du gène codant pour la chaîne alpha 5 du collagène IV).

MO :

–absence d'anomalie spécifique :
–glomérules normaux,

OU

–lésions glomérulaires fibreuses aspécifiques.

IF :

–absence de dépôts ;
–étude de la distribution des chaînes alpha du collagène IV à l'aide d'anticorps spécifiques : perte d'expression de la chaîne alpha 5 du collagène IV au niveau des membranes basales glomérulaires et tubulaires ;
–l'étude de la distribution des chaînes alpha du collagène IV peut également être réalisée à partir d'une biopsie cutanée (geste moins invasif qu'une PBR) : en cas de syndrome d'Alport lié à l'X, on peut observer une perte d'expression de la chaîne alpha 5 au niveau de la membrane basale dermo-épidermique.

L'examen en microscopie électronique de la biopsie rénale peut également apporter des éléments en faveur du diagnostic.

5.3. Syndrome de glomérulonéphrite rapidement progressive (GNRP)

Mode de présentation habituel des glomérulonéphrites nécrisantes à croissants également appelées glomérulonéphrites extracapillaires (figures 13 et 14).

Attention à ne pas confondre :

–GNRP : syndrome clinique,
–GN nécrisante à croissants : entité diagnostique anatomopathologique.

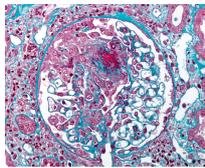
MO :

–foyers de nécrose glomérulaire :
–rupture de la membrane basale glomérulaire,
–dépôts de fibrine ;
–prolifération extracapillaire = *croissant* :
–en regard du foyer de nécrose,
–formé à partir des cellules épithéliales *pariétales* ;
–± prolifération endocapillaire associée (en fonction de l'étiologie) : toujours liée à la présence de dépôts immuns endomembraneux ;
–± lésions glomérulaires fibreuses, séquelles de poussées antérieures (lésions d'âges différents sur une même PBR).

IF apporte des éléments étiologiques :

- absence de dépôt ($\approx 60\%$ des cas) :
- vascularite dite *pauci-immune* (car absence de dépôts d'Ig en IF) à ANCA (anticorps anti cytoplasme des PNN) (cf. chapitre 19 « Artérite à cellules géantes », item 191 [119]),
- étiologies : *granulomatose avec polyangéite* (anciennement maladie de Wegener ou granulomatose de Wegener), *polyangéite microscopique* ou, beaucoup plus rarement, *granulomatose éosinophilique avec polyangéite* (anciennement syndrome de Churg et Strauss) ;
- dépôts immuns endomembraneux granuleux d'Ig et/ou de complément ($\approx 30\%$) :
- prolifération endocapillaire habituellement associée,
- étiologies : lupus (dépôts d'IgG et de C1q), purpura rhumatoïde (dépôts d'IgA) ;
- dépôts *linéaires* d'IgG le long de la MBG ($\approx 10\%$) :
- si atteinte rénale isolée : GN à anticorps anti-MBG,
- si atteinte pulmonaire associée : syndrome de Goodpasture.

Figure 13 : Glomérulonéphrite extracapillaire : glomérulonéphrite nécrosante avec dépôts de fibrine (en rouge) et formation d'un croissant cellulaire extracapillaire (trichrome de Masson, grossissement $\times 400$)



5.4. Syndrome néphritique

Mode de présentation habituel des *glomérulonéphrites aiguës postinfectieuses* (classiquement post streptococciques).

Glomérulonéphrites devenues rares depuis l'introduction des antibiotiques.

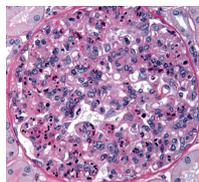
MO (figure 15) :

- prolifération endocapillaire diffuse : afflux de cellules inflammatoires circulantes (polynucléaires neutrophiles ++)
- volumineux dépôts extramembraneux irrégulièrement répartis (*humps*).

IF :

- dépôts immuns endomembraneux et extramembraneux (aspect en « ciel étoilé ») ;
- majoritairement constitués de C3.

Figure 15 : Glomérulonéphrite aiguë : prolifération endocapillaire avec présence de nombreux polynucléaires neutrophiles (PAS, grossissement $\times 500$)



Points essentiels

- Il est indispensable de bien connaître la structure normale du glomérule pour comprendre les principes de la classification anatomopathologique des glomérulopathies ainsi que la terminologie utilisée.
- La biopsie rénale est l'examen de référence pour le diagnostic des néphropathies glomérulaires.
- Un examen en microscopie conventionnelle (dite « optique ») et un examen en immunofluorescence doivent être réalisés, d'où la nécessité de faire deux biopsies, l'une qui sera fixée et l'autre congelée.

- L'examen en microscopie optique recueille des lésions élémentaires, tandis que l'examen en immunofluorescence met en évidence des dépôts.
- Le diagnostic est souvent anatomoclinique par confrontation des lésions anatomopathologiques et des données cliniques.