

Les maladies des reins

Sujet: Maladies des reins

I. Micropréparations:

№ 70. Glomérulonéphrite extracapillaire proliférative rapidement progressive (glomérules en forme de demi-lune) (coloration H-E)

Indications:

1. Nécrose focale, prolifération de l'endothélium et du mésangium glomérulaire.
2. Prolifération des cellules pariétales de la capsule en forme de demi-lune.
3. Dépôts de fibrine dans les glomérules.

Dans la micropréparation, on observe des glomérules entourés d'épaississements en forme de «demi-lune» de la couche pariétale de la capsule glomérulaire, qui compriment les glomérules, sténosent et oblitèrent l'espace de Bowman (espace urinaire). Dans les demi-lunes peuvent se trouver des macrophages, de la fibrine. Certains glomérules sont augmentés en taille, avec une cellularité accrue due à la prolifération de l'endothélium et des mésangiocytes, des foyers de nécrose, d'autres sont atrophiés, déformés, avec des foyers de hyalinose, ayant un aspect digitiforme. Dans l'interstitium, on observe la dilatation et l'hyperémie des vaisseaux, des hémorragies, une infiltration lymphoïde. Les tubules ne sont pas affectés ou peuvent présenter des signes de dystrophie hyaline des néphrocites, avec des cylindres protéiques dans leur lumière.

№ 70. Glomérulonéphrite extracapillaire proliférative rapidement progressive (glomérules en forme de demi-lune) (coloration H-E)

Les demi-lunes apparaissent par la prolifération des cellules épithéliales squameuses de la couche pariétale de la capsule glomérulaire et la migration de monocytes/macrophages, de leucocytes neutrophiles, avec exsudation de fibrine dans l'espace de la capsule. La croissance rapide et la fibrose des demi-lunes conduisent à l'occupation complète de l'espace urinaire, le néphron correspondant devenant non fonctionnel. Étant donné que cette forme de glomérulonéphrite est bilatérale, diffuse, impliquant 80 % des glomérules, l'insuffisance rénale s'installe rapidement (en quelques semaines ou mois), et morphologiquement se développe une glomérulosclérose et une glomérulohyalinose, atrophie des tubules et ratatinement progressif des reins.

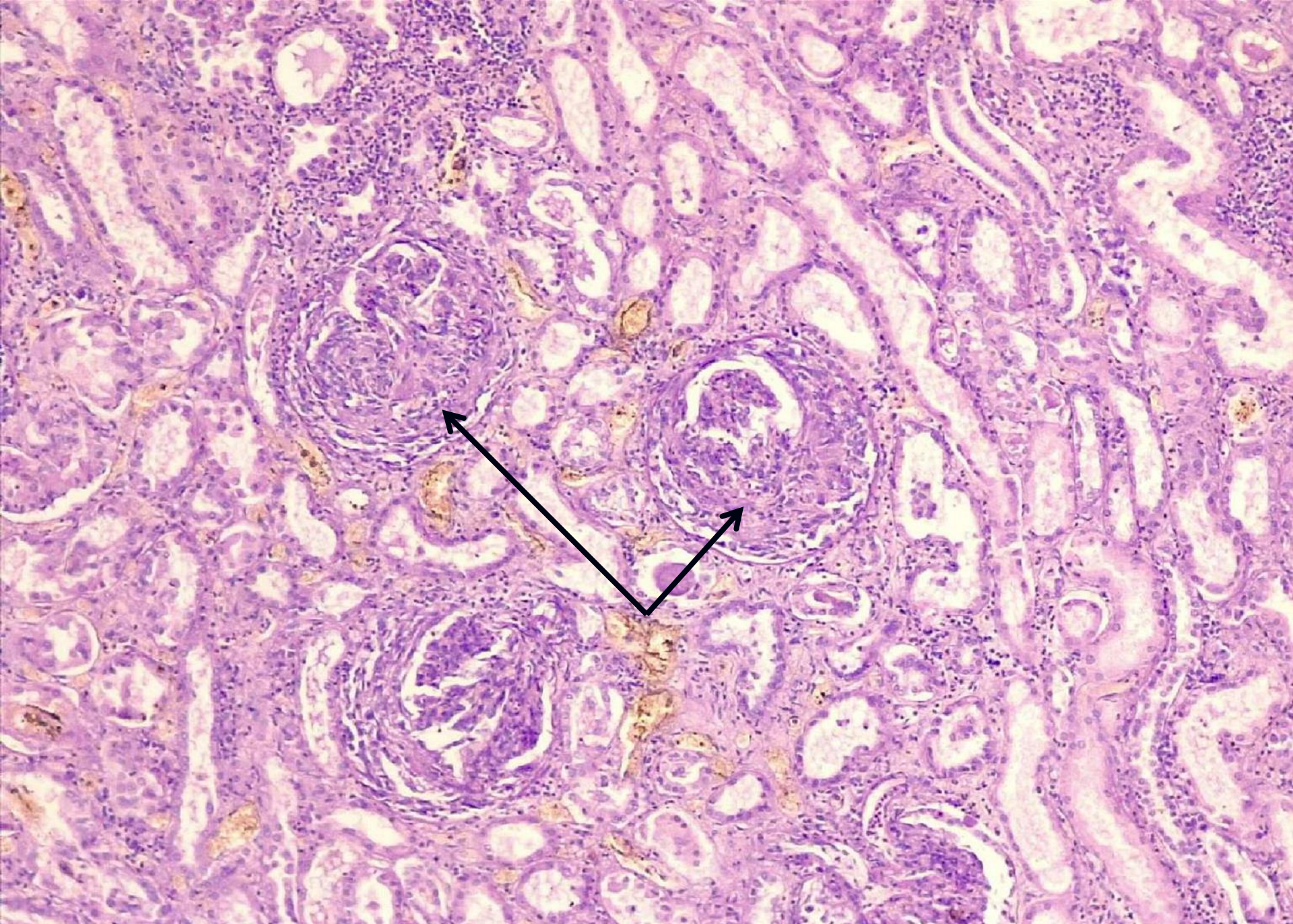
Cliniquement, elle se manifeste par un syndrome néphritique: hématurie, protéinurie, cylindrurie, oligurie, œdèmes, hypertension artérielle. C'est un syndrome clinique qui complique diverses maladies systémiques, et dans de nombreux cas l'origine n'est pas connue (glomérulonéphrite idiopathique). Le mécanisme pathogénétique prédominant est immunologique, qui peut être de 3 types:

type I – avec des anticorps anti-membrane basale des glomérules (12 % des cas), par ex. dans le syndrome de Goodpasture,

type II - avec complexes immuns (44 % des cas), par ex., dans le lupus érythémateux disséminé, certains cas de glomérulonéphrite post-streptococcique et

type III - minimal-immunitaire (pauci-immunitaire, du anglais paucity – pauvreté) avec anticorps anti-cytoplasmique neutrophilique (44 % des cas), par ex. dans certaines vascularites systémiques.

Complications: insuffisance rénale aiguë ou chronique, insuffisance cardiovasculaire, hémorragies cérébrales.



№ 70. Glomérulonéphrite extracapillaire proliférative rapidement progressive (glomérules en forme de croissant)(H-E)

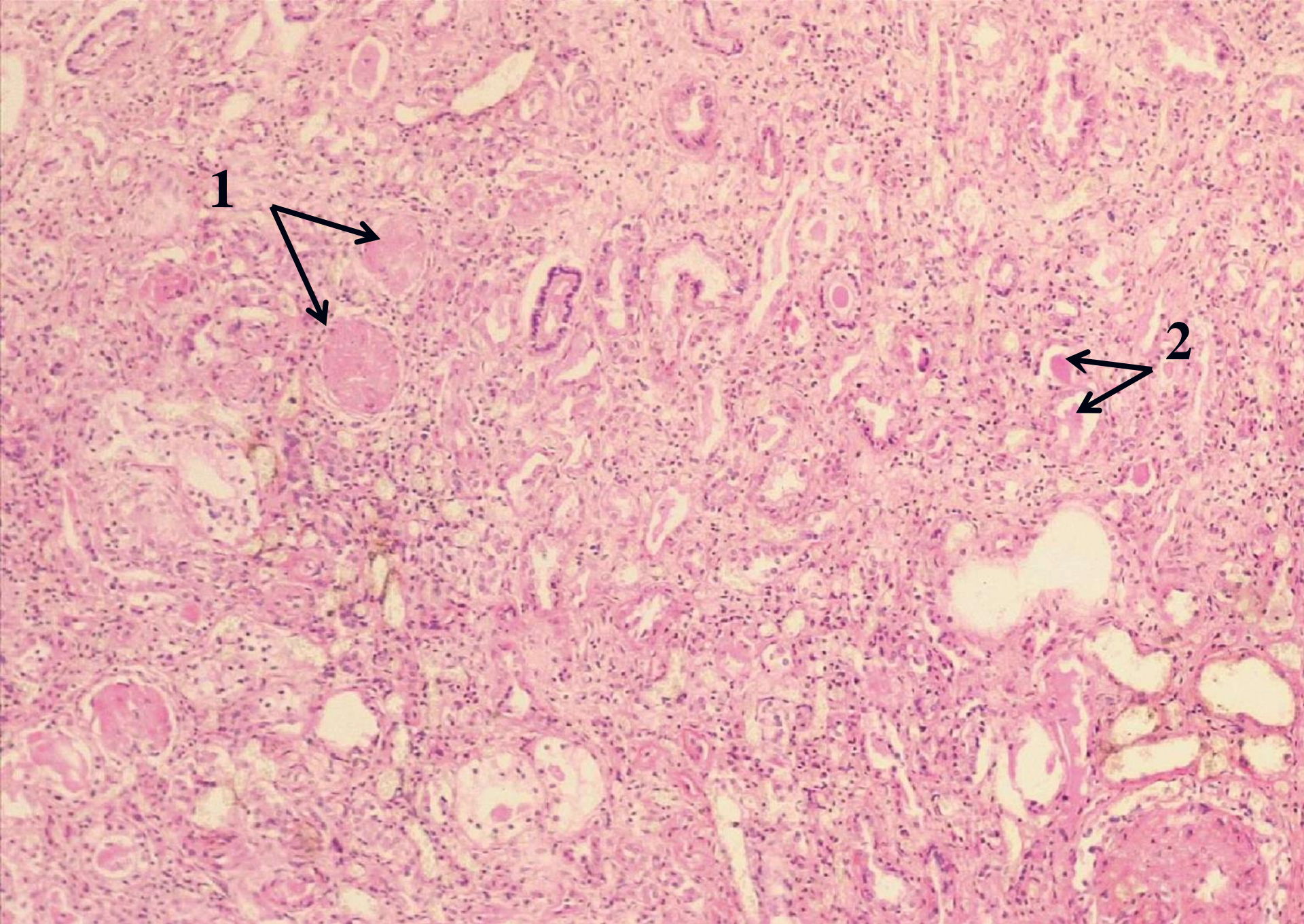
Nº 71. Glomérulonéphrite chronique (coloration H-E)

Indications:

1. Glomérules atrophiés, avec sclérose, hyalinose et oblitération de la capsule.
2. Dystrophie protéique de l'épithélium tubulaire.
3. Tubes dilatés, avec un épithélium atrophié et des cylindres protéiques.

Dans le micropréparat, on constate des processus d'atrophie, de sclérose et d'hyalinose des glomérules, certains d'entre eux sont remplacés par du tissu conjonctif, étant transformés en petites cicatrices (glomérulosclérose), d'autres ont l'aspect de sphères hyalines colorées de manière homogène en éosine (glomérulohyalinose), la capsule est oblitérée ; la majorité des tubes sont atrophiés, certains ont le lumen dilaté, l'épithélium aplati, dans les néphrons dystrophie granulaire/hyaline, dans le lumen cylindres hyalins. Dans le stroma, on observe une fibrose interstitielle, un infiltrat inflammatoire lymphohistiocytaire légèrement prononcé, des artérioles scléreuses et hyalinisées, dans les artères de calibre petit et moyen, la fibrose et l'hyalinose de l'intima.

La glomérulonéphrite chronique évolue lentement, sur plusieurs années, et se termine par une néphrosclérose diffuse et un ratatinement granulaire des reins. Le mécanisme pathogénétique prédominant est lié aux complexes immunitaires circulants. C'est la cause la plus fréquente de l'insuffisance rénale chronique avec urémie azotémique. Autres complications – insuffisance cardiovasculaire, hémorragie cérébrale.



№ 71. Néphrite glomérulaire chronique (Coloration H-E)

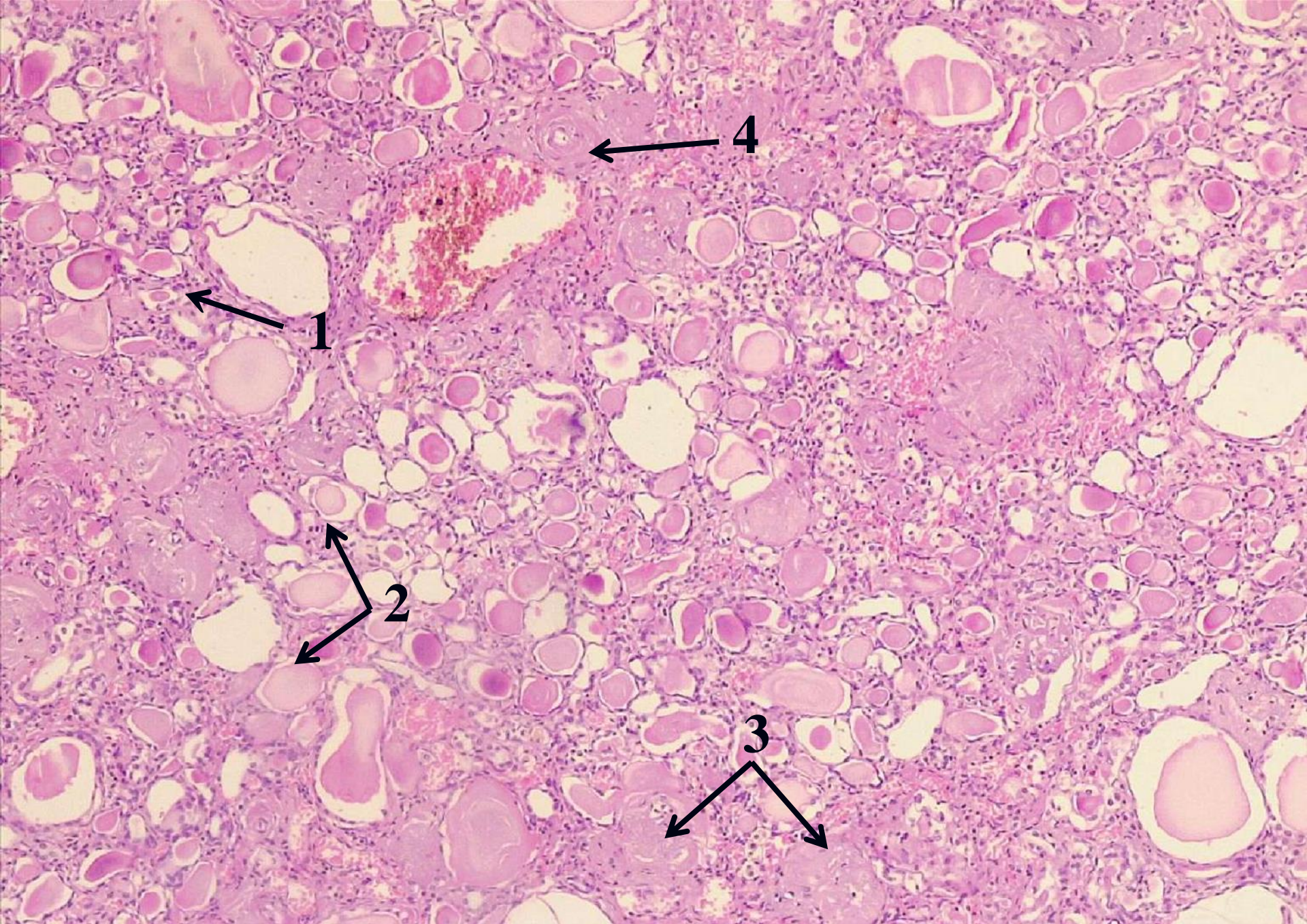
Nº 152. Pyélonéphrite chronique. (coloration H-E)

Indications:

1. Infiltrat cellulaire inflammatoire dans le stroma du rein (dans le tissu interstitiel).
2. Masses protéiques colloïdales dans la lumière des tubules dilatés (“rein thyroïdien”).
3. Sclérose de certains glomérules.
4. Sclérose des artères de petit et moyen calibre.

Dans le stroma rénal, on observe une infiltration lymphohistiocytaire modérée, des foyers de sclérose interstitielle, la sclérose et l’hyalinose de certains glomérules, artériolosclérose et arteriolo-hyalinose, la sclérose des artères de petit et moyen calibre; les tubules sont dilatés, l'épithélium aplati, dans leur lumière des cylindres hyalins, colorés de manière homogène éosinophile, rappelant le colloïde des follicules thyroïdiens (rein pseudothyroïdien).

La pyélonéphrite chronique est une néphrite tubulo-interstitielle infectieuse - cause de 2-3 % de tous les cas d'insuffisance rénale chronique. Il existe 2 variantes de pyélonéphrite chronique: la pyélonéphrite associée au reflux vésico-urétéral et la pyélonéphrite obstructive. Dans les deux formes, un rôle décisif est joué par la surinfection des voies urinaires. La pyélonéphrite chronique aboutit à la néphrosclérose, à la ratatinement macronodulaire des reins et à l'insuffisance rénale chronique avec urémie azotémique. D'autres complications sont liées à l'hypertension artérielle néphrogène: insuffisance cardiovasculaire, infarctus du myocarde, hémorragie cérébrale.



№ 152. Pyélonéphrite chronique (Coloration H-E)

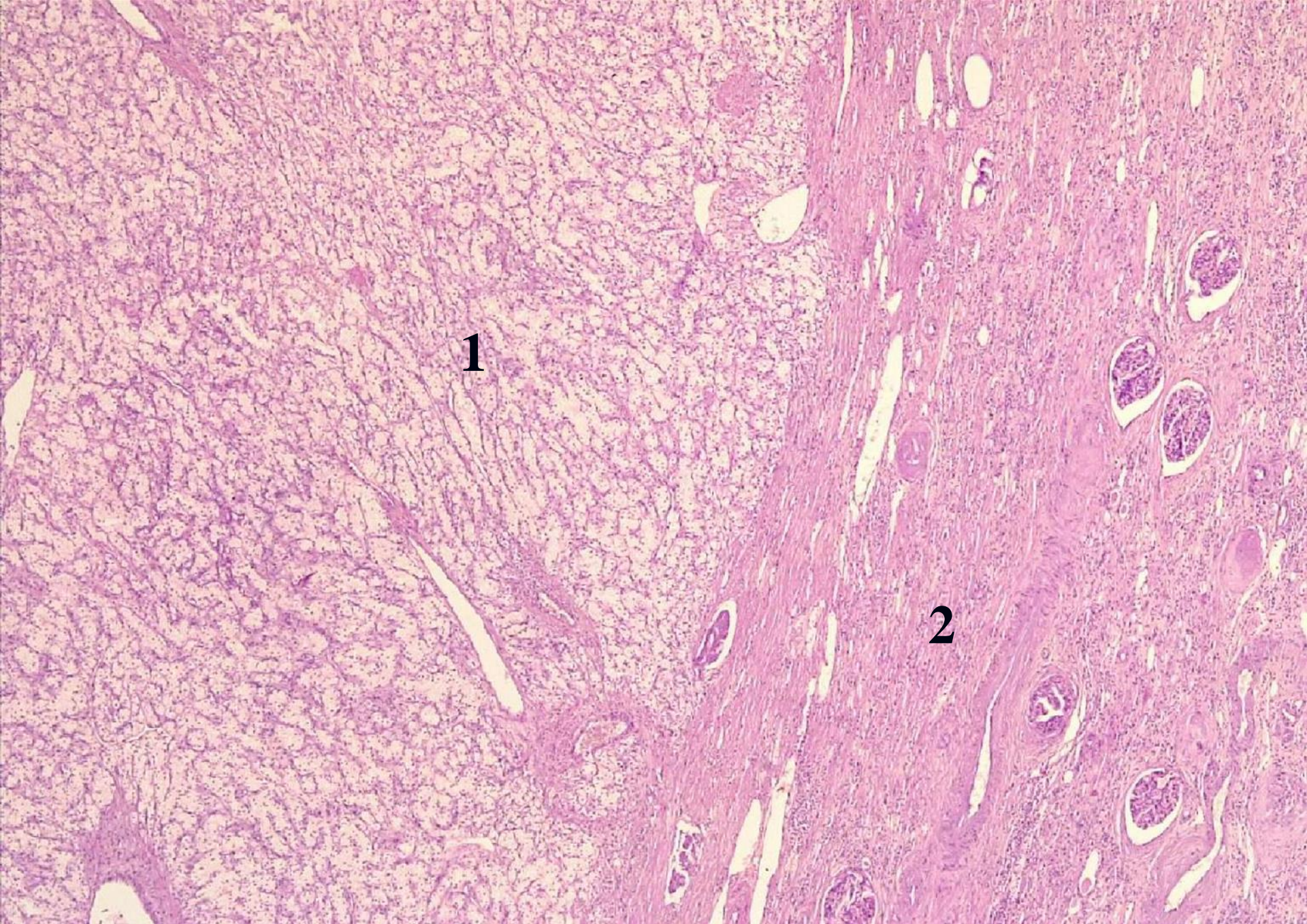
Nº 49. Carcinome rénal à cellules claires (coloration H-E)

Indications:

1. Nodule tumoral:
 - a. cellules cancéreuses avec cytoplasme clair;
 - b. le stroma de la tumeur a l'aspect de fines couches de tissu conjonctif;
 - c. vaisseaux sanguins à paroi fine.
2. Le tissu rénal non modifié ou légèrement scléreux.

Dans le micropréparat, il y a un nodule tumoral bien délimité, constitué de grandes cellules polygonales, avec un cytoplasme clair (contenant des lipides et du glycogène, qui se dissolvent lors du traitement histologique des fragments tissulaires), disposées en alvéoles ou lobules, séparées par de fins septa de tissu conjonctif fibrillaire, les noyaux petits et ronds, certains lobules ont un aspect tubulaire; le tissu rénal péri-tumoral est non modifié ou légèrement scléreux.

Le carcinome à cellules claires est la forme la plus fréquente de carcinome rénal (65 %). Il est localisé dans le cortex rénal et se développe à partir de l'épithélium tubulaire.



№ 49. Carcinome rénal à cellules claires (Coloration H-E)

II. Macropréparations:

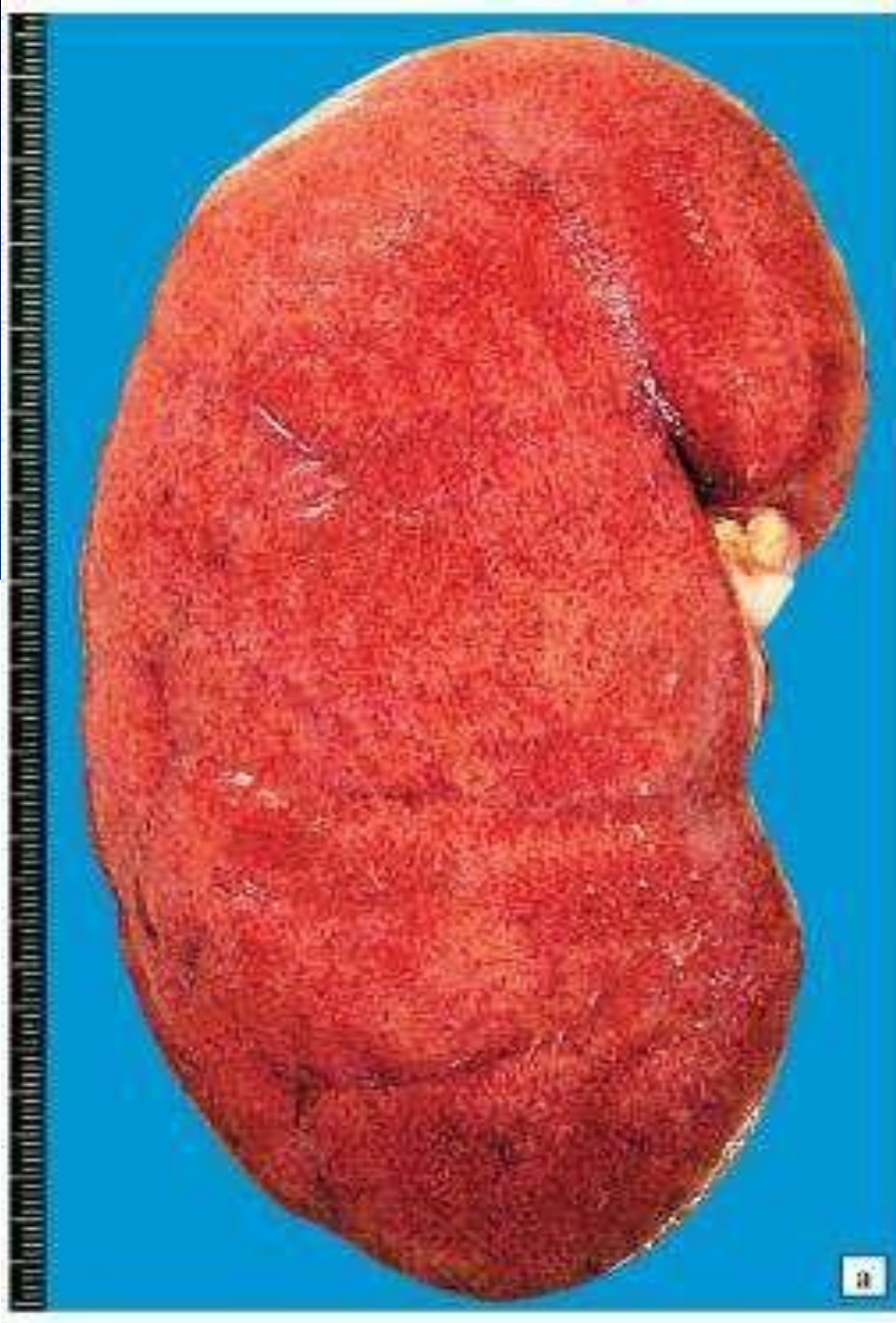
N° 81. Glomérulonéphrite aiguë.

Le rein est agrandi en taille, la capsule distendue, la surface externe avec de multiples hémorragies ponctiformes (« piqûres de puce »), à la coupe, le cortex bien délimité, tuméfié, opaque, gris-jaunâtre, avec de multiples points rouges, la couche médullaire hyperhémique, de couleur rouge foncé - « gros rein tacheté ».

La cause la plus fréquente de glomérulonéphrite aiguë (dans 90% des cas) est le streptocoque β -hémolytique du groupe A.

Elle débute généralement 1 à 4 semaines après une angine ou une infection cutanée provoquée par une souche de streptocoque « néphritogène ». Le mécanisme immunitaire consiste en la déposition de complexes immuns sur la surface sous-épithéliale des membranes basales des capillaires glomérulaires, les complexes immuns étant constitués d'IgG, de protéines streptococciques (antigène) et de complément. À la microscopie en immunofluorescence et électronique, les dépôts de complexes immuns ont un aspect granulaire. À la microscopie optique, on détermine l'augmentation de la cellularité des glomérules, causée par la prolifération des endothélialocytes et des méangiocytes et l'infiltration par des leucocytes neutrophiles et des monocytes. Cliniquement, elle se manifeste par un syndrome néphritique : hématurie, cylindres érythrocytaires, protéinurie, œdèmes, hypertension artérielle.

Les conséquences : chez les enfants - rétablissement complet dans 90-95% des cas ; chez les adultes : a) rétablissement complet dans 60% des cas, b) chez 3-5% des patients, développement d'une glomérulonéphrite rapidement progressive et c) chez 30% des patients, maintien prolongé de la protéinurie, hématurie et hypertension artérielle.



№ 81. Glomérulonéphrite aiguë

N° 82. Amiloïdose rénale

Le rein est augmenté en taille, la surface légèrement ondulée, la consistance dense, au niveau de la coupe les couches mal délimitées, couleur gris-jaunâtre, aspect graisseux ou cireux - «rein amyloïde blanc grand».

L'amiloïdose rénale (néphropathie amyloïde) se rencontre à la fois dans l'amiloïdose primaire, par exemple, dans le myélome multiple (amiloïdose AL), et dans l'amiloïdose secondaire, par exemple, dans l'ostéomyélite purulente, la tuberculose, la bronchiectasie, l'arthrite rhumatoïde (amiloïdose AA). Cliniquement, elle se manifeste par un syndrome néphrotique: protéinurie massive (plus de 3,5 g en 24 heures, hypoalbuminémie, œdèmes généralisés, hyperlipidémie et lipidurie, azotémie, hypertension artérielle (dans 50 % des cas). Complications : insuffisance rénale, association d'infections à cause de la baisse d'immunité, insuffisance cardiovasculaire, prédisposition à la thrombose des vaisseaux en raison de la perte dans l'urine des immunoglobulines et des protéines du système anticoagulant.

N° 83. Rein ratatiné

Le rein est réduit en taille, surface granuleuse/nodulaire, consistance dense, au niveau de la coupe le dessin des couches est estompé, couleur grisâtre-blanchâtre.

Le ratatinement des reins - néphrosclérose - est observé à la fois dans les affections rénales, par exemple, dans la glomérulonéphrite, l'amiloïdose rénale, la pyélonéphrite, la néphrolithiase, la tuberculose, les infarctus rénaux (ce qu'on appelle néphrosclérose secondaire), ainsi que dans les affections cardiovasculaires, par exemple, dans l'athérosclérose des artères et l'hypertension artérielle (ce qu'on appelle néphrosclérose primaire). Dans le rein, il y a atrophie du parenchyme, prolifération excessive du tissu conjonctif et remaniement structural. L'aspect extérieur des reins ratatinés varie selon le processus qui a déclenché la néphrosclérose: dans l'hypertension artérielle et la glomérulonéphrite, il est granulaire (micronodulaire), tandis que dans l'athérosclérose, la pyélonéphrite, la tuberculose, l'amiloïdose, les infarctus rénaux – macronodulaire. La néphrosclérose conduit à une insuffisance rénale chronique progressive.



№ 82. Amylose rénale



№ 83. Rein ratatiné

№ 87. Calculs rénaux

Le bassinnet rénal et les calices sont dilatés, contenant des calculs multiples, certains sont libres, d'autres - adhérents à la paroi du bassinnet/calice, les tailles allant de 2-3 mm à 1-2 cm, surface lisse, polie (calculs facetés) ou irrégulière, rugueuse, parfois avec des ramifications, prenant la forme du bassinnet et des calices - calculs coralliformes, de couleur blanche, jaune ou brune selon la composition chimique.

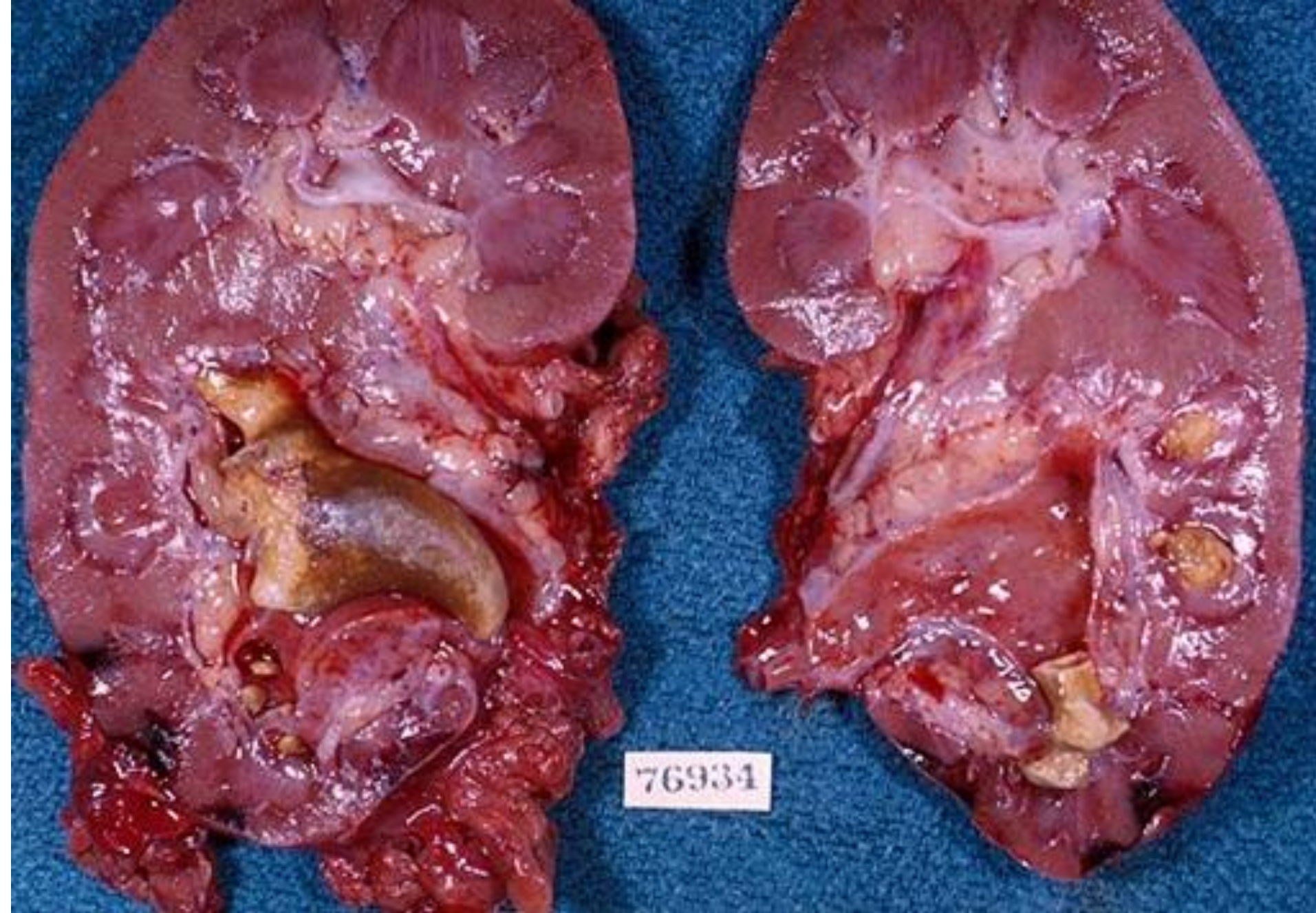
Il existe 3 types principaux de calculs urinaires:

a) les calculs calciformes (oxalates et phosphates de calcium), qui se retrouvent dans ~75% des cas, ont une surface granuleuse-rugueuse, de couleur brune en raison de l'hémosidérine, qui apparaît suite à un traumatisme de la muqueuse et des hémorragies répétées;

b) les calculs mixtes, dits «calculs de struvite» ou «triphosphates», constitués de phosphate ammoniacomagnésien; ils se rencontrent dans ~15% des cas, en particulier chez les patients souffrant d'infections urinaires (*Proteus vulgaris*, *Klebsiella*, *Staphylococcus*); les bactéries produisent une protéase, qui scinde l'urée (calculs induits par infections); ils sont de couleur blanc-jaunâtre;

c) les calculs d'acide urique (urate) - apparaissent à la suite d'une hyperuricémie et d'une hyperuricurie, observées dans les cas de goutte primaire ou secondaire dans les maladies myéloprolifératives (par ex., leucémies), de couleur jaune-grisâtre.

Complications: pyélonéphrite, néphrosclérose et atrophie macronodulaire du rein, si le processus est bilatéral - insuffisance rénale chronique progressive.



№ 87. Calculs rénaux

Nº 88. Hydronéphrose

Le rein est augmenté en taille, en coupe le bassinet et les calices sont dilatés, le parenchyme atrophié, les pyramides et les papilles aplaties, la muqueuse scléreuse, blanchâtre.

Les causes les plus fréquentes: hydronéphrose unilatérale: calculs, atrésie, strictures inflammatoires, tumeurs de l'uretère, tumeurs de la vessie ou des organes adjacents (col de l'utérus, rectum, ganglions lymphatiques), fibrose rétro-péritonéale; hydronéphrose bilatérale: atrésie des uretères, lithiases des bassins rénaux/uretéraux bilatérales, carcinomes de la vessie et de la prostate, prostatite, sténose de l'urètre.

L'hydronéphrose unilatérale mène à l'atrophie, la néphrosclérose et la détérioration du rein affecté, ainsi qu'à l'hyperplasie compensatoire du rein controlatéral, tandis que la bilatérale entraîne à l'atrophie et à la sclérose des reins et à une insuffisance rénale chronique progressive.

Nº 86. Polykystose rénale

Le rein présente une masse volumineuse, constituée de kystes de forme ronde et ovale, avec des dimensions variant de 0,5 cm à 3-4 cm, des parois minces, une surface interne lisse, un contenu clair, entre les kystes le parenchyme rénal atrophié ou même absent.

C'est le substrat morphologique de la maladie polykystique rénale de l'adulte - une affection à transmission autosomique dominante. Elle a une incidence de 1 pour 500-1000 personnes et constitue ~10 % des cas de maladie rénale chronique. Les kystes peuvent se former à tout niveau du néphron. Dans certains cas, elle s'associe à des kystes hépatiques et pancréatiques.

Complications: insuffisance rénale chronique, infections urinaires (pyélonéphrite), hypertension artérielle (hémorragies cérébrales).



№ 88. Hydronéphrose

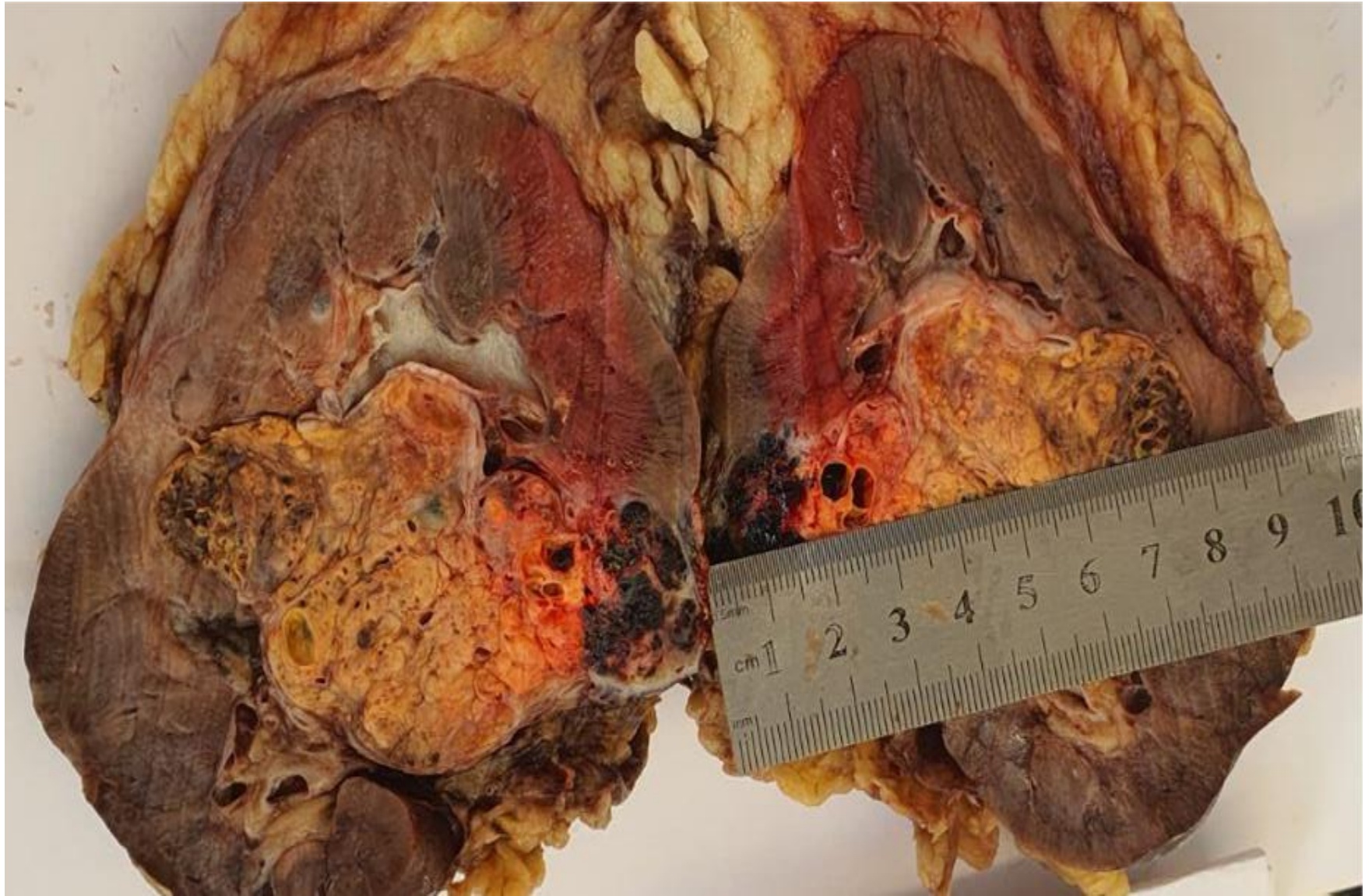


№ 86. Polykystose rénale

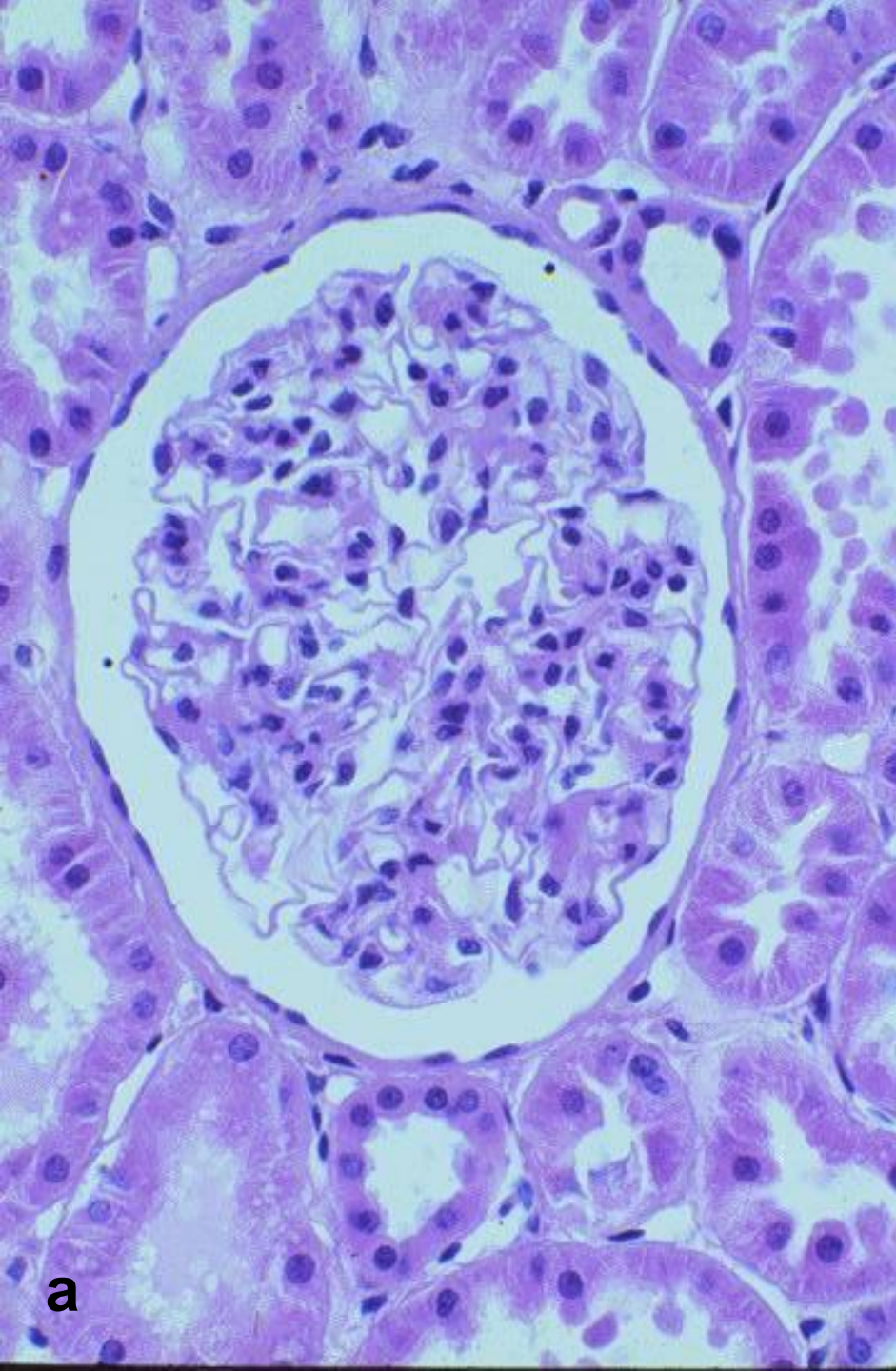
N° 89. Carcinome rénal.

Dans l'un des pôles du rein se trouve une formation tumorale sphérique, bien délimitée, d'un diamètre allant jusqu'à 10 cm, de couleur jaune-orange ou blanc-gris sur coupe, aspect tacheté, avec des foyers d'hémorragie, nécrose, kystes; le tissu rénal adjacent ayant une structure normale.

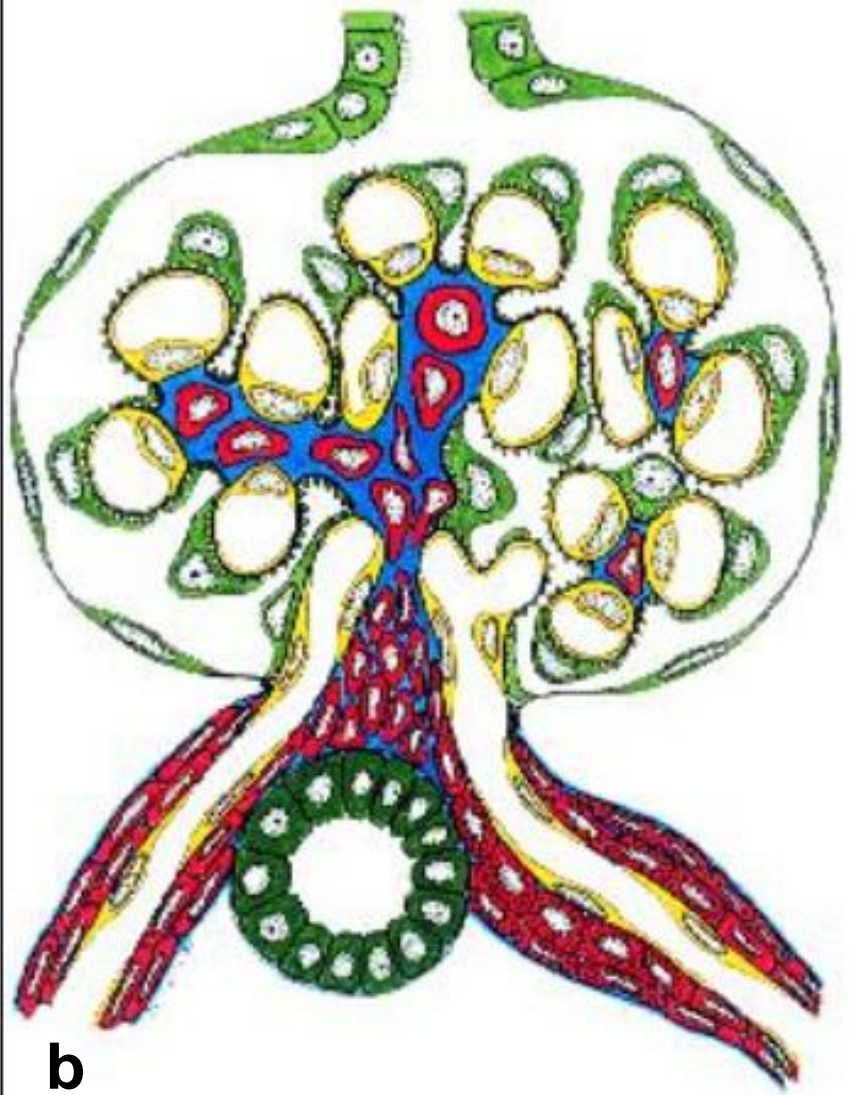
Cela constitue 80-85% du total des tumeurs malignes du rein et 2-3% du nombre total de cancers chez les adultes. On le rencontre principalement chez les hommes (2:1). Facteurs de risque: tabagisme, exposition professionnelle au cadmium, anomalies cytogénétiques (souvent associées à la maladie de von Hippel-Lindau), polykystose rénale congénitale ou acquise - complication du traitement par dialyse chronique et a. Symptômes cliniques fréquents: hématurie, douleurs dans la région lombaire, diverses manifestations paranéoplasiques causées par la sécrétion de hormones et facteurs de croissance par les cellules cancéreuses, qui peuvent être le premier symptôme clinique de la tumeur, par exemple: a) érythrocytose (sécrétion d'érythropoïétine), b) hypercalcémie (sécrétion de parathormone), c) hypertension artérielle (sécrétion de rénine), d) amyloïdose. **Complications:** a) envahissement de la veine rénale avec thrombose tumorale, pouvant s'étendre jusqu'à la veine cave inférieure et au cœur droit, b) envahissement de la capsule rénale et du tissu adipeux périnéphrique et des surrénales, c) envahissement des calices, du bassinet et de l'uretère, d) métastase par voie hématogène dans les poumons, le cerveau, les os, le foie et par voie lymphatique dans les ganglions lymphatiques périnéphriques.



№ 89. Carcinome rénal

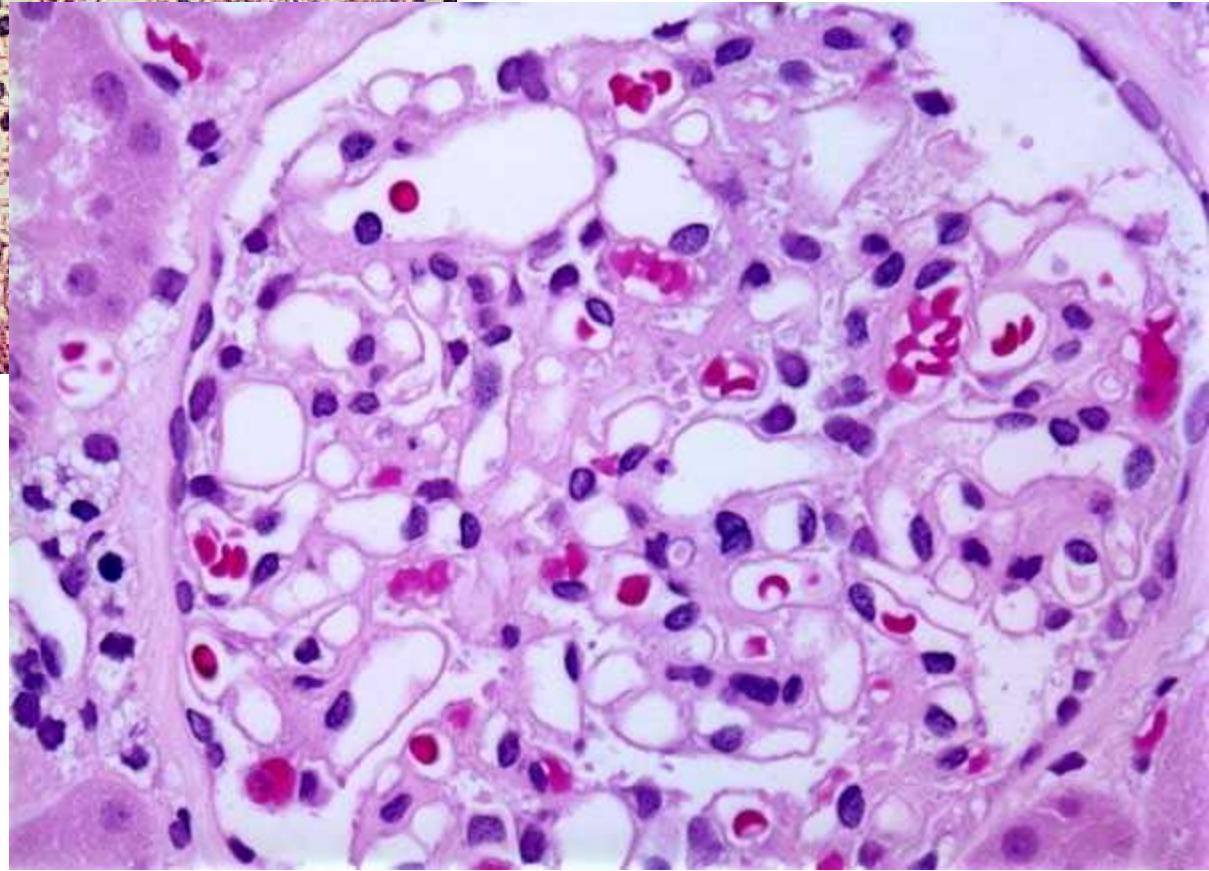
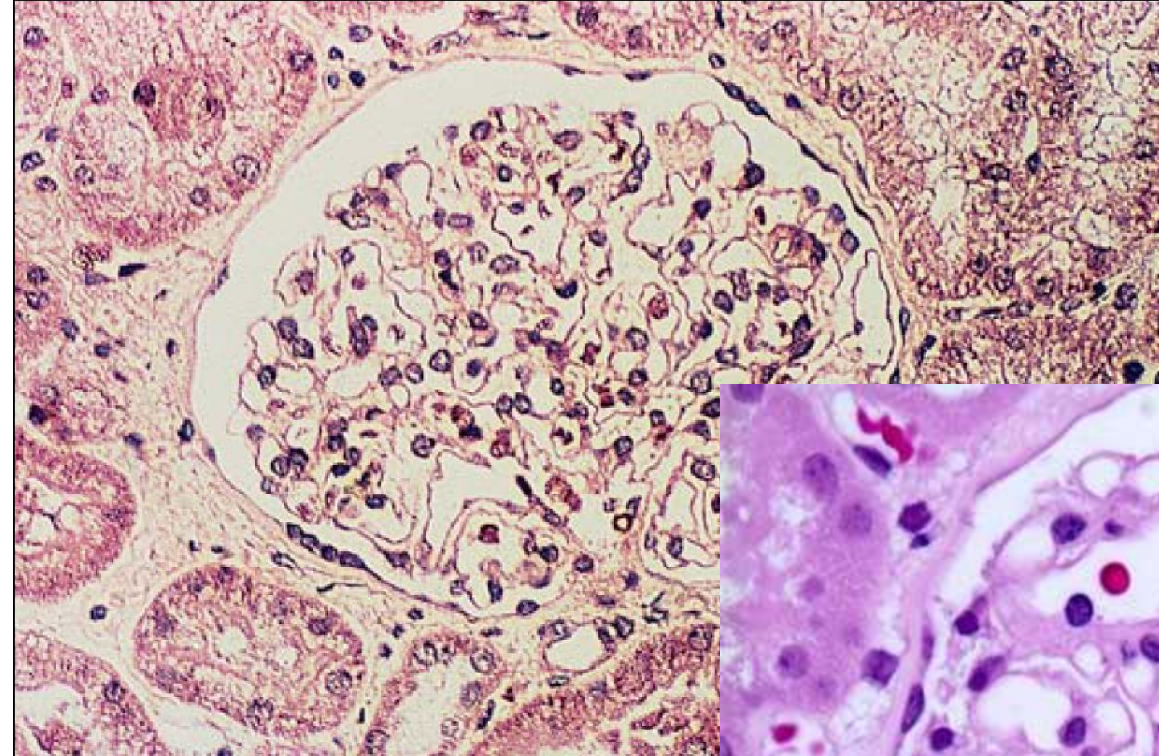


a



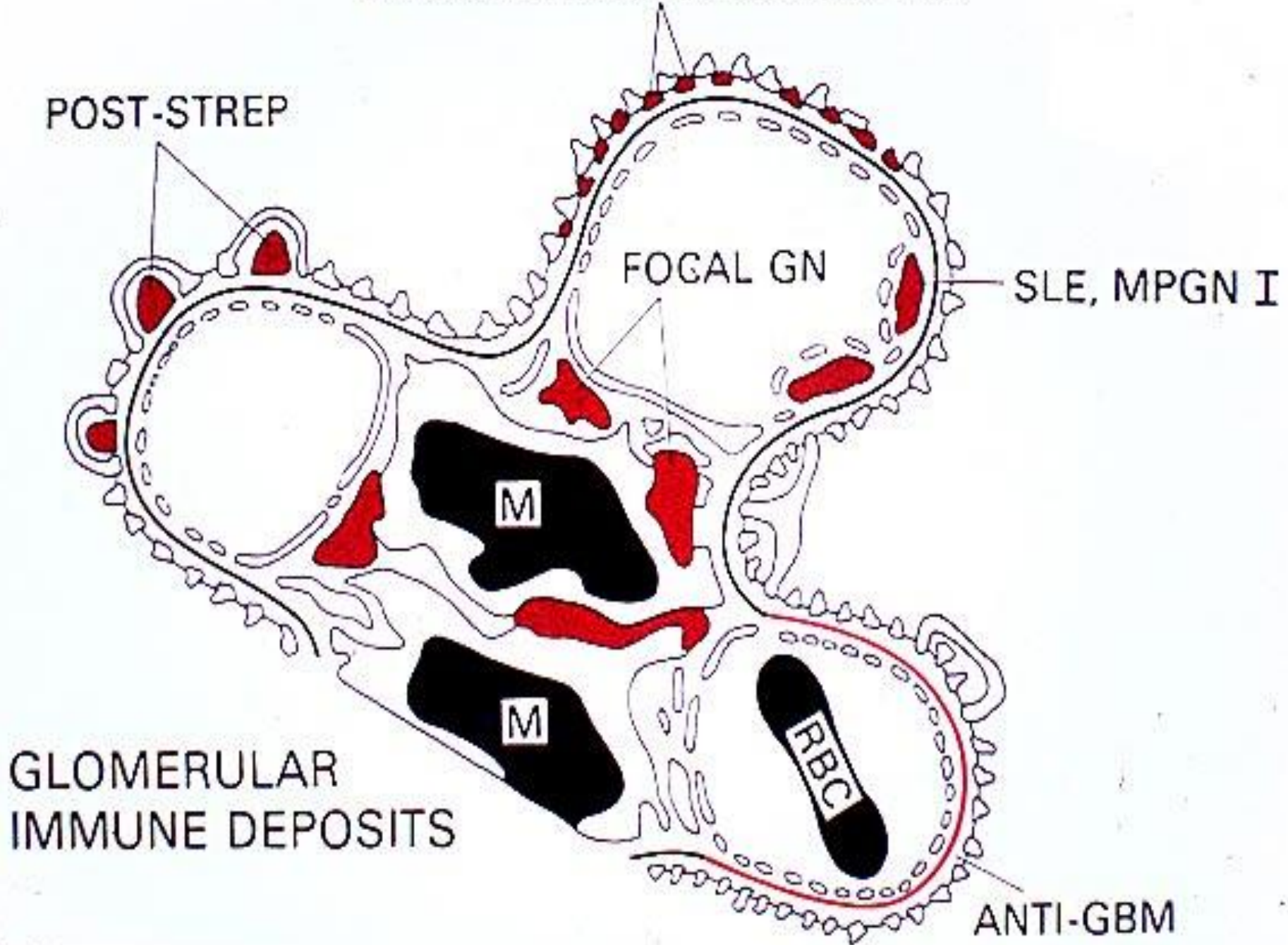
b

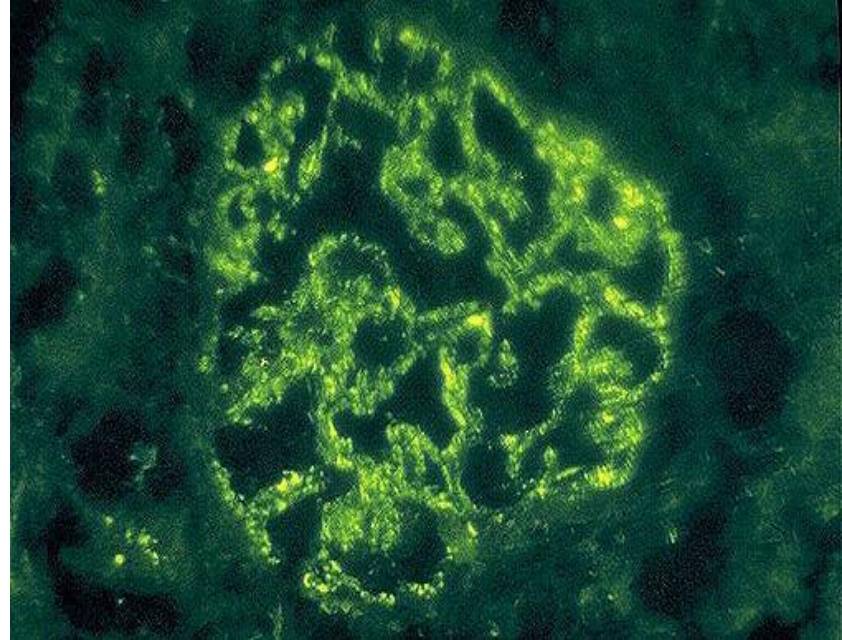
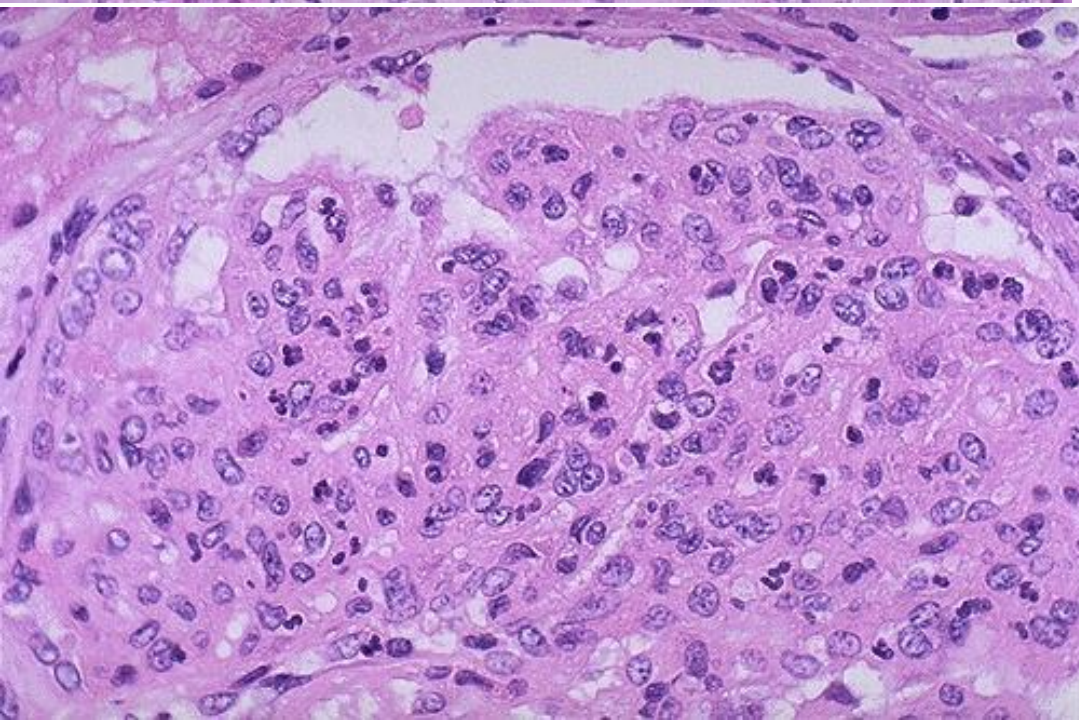
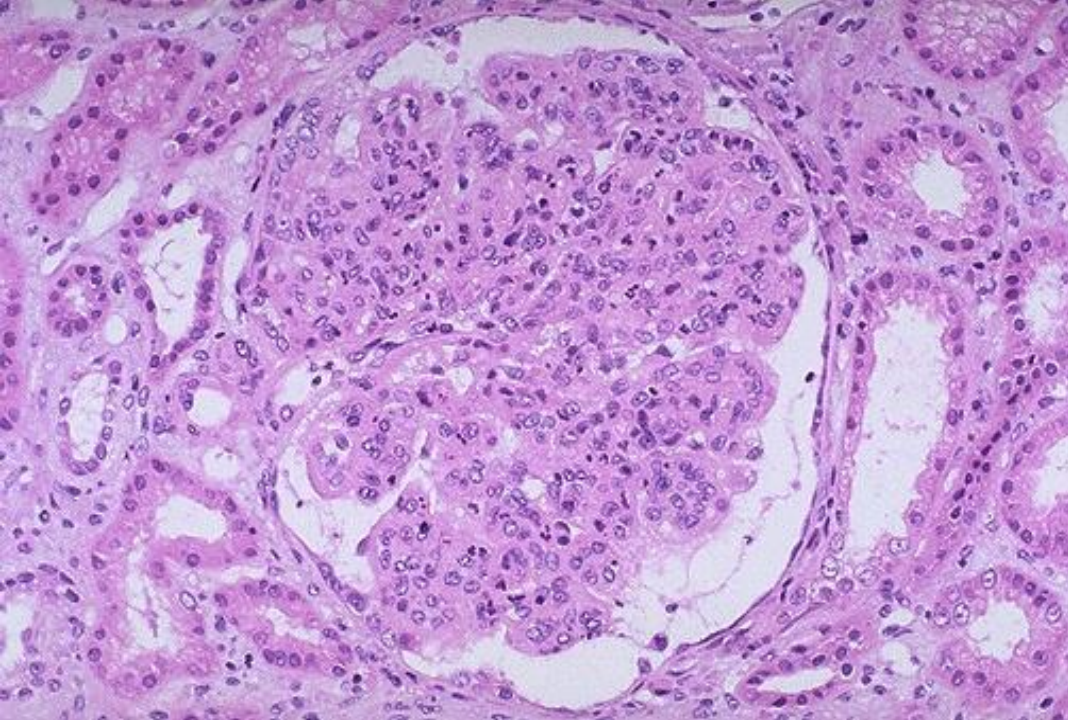
**Glomérule normal;
b - diagramme (podocytes,
endotéliocytes, mésangioocytes,
matrice mésangiale)**



Le glomérule dans la glomérulopathie à modifications minimales, absence de modifications morphologiques à la microscopie optique

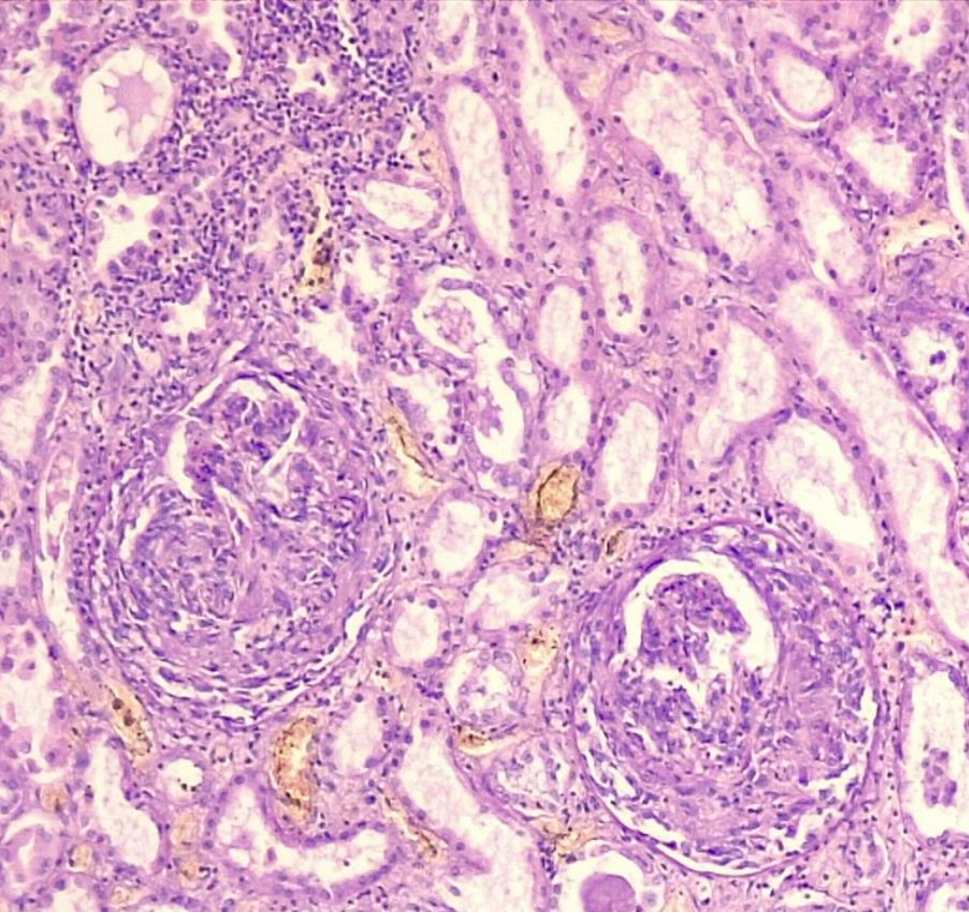
MEMBRANOUS NEPHROPATHY



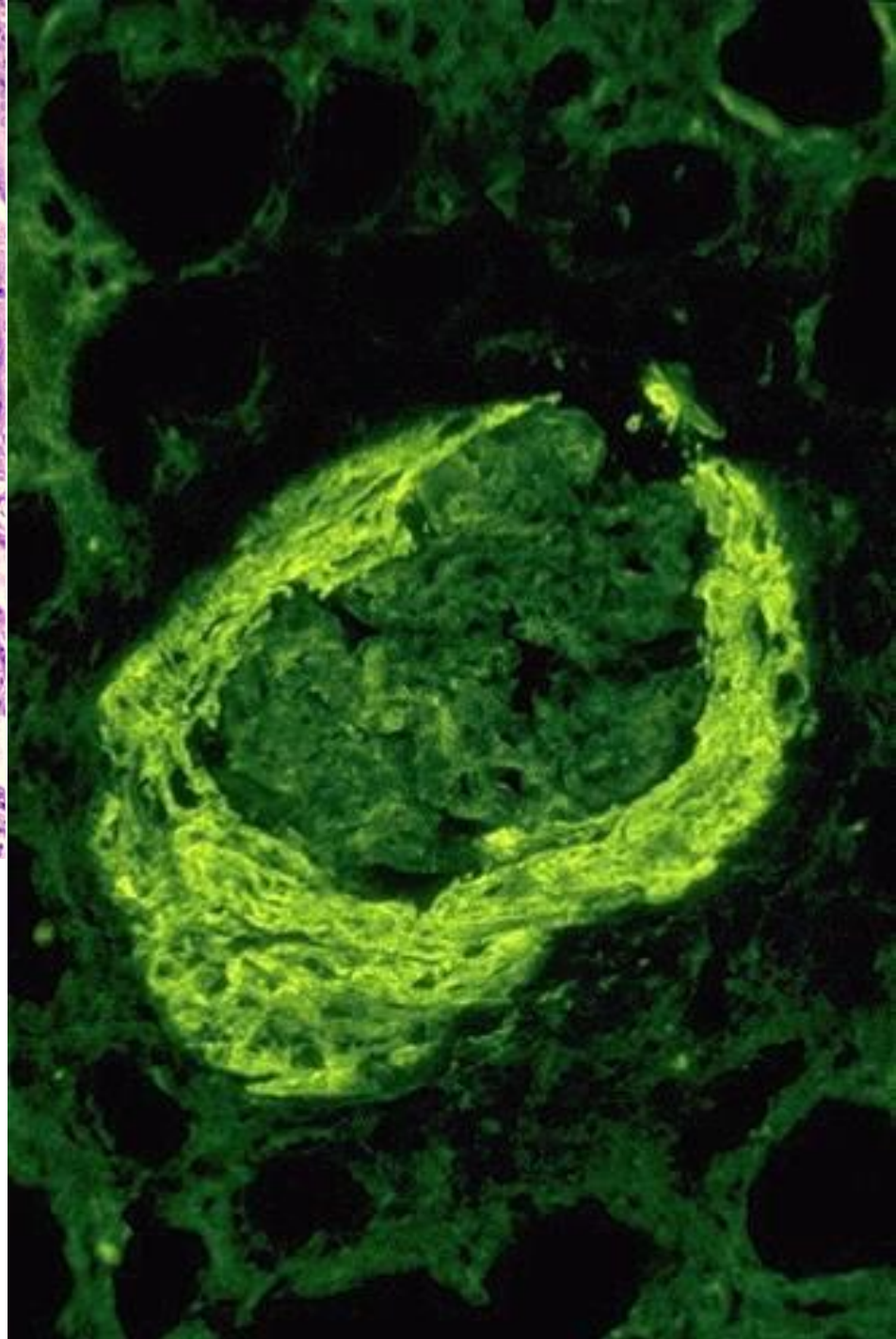


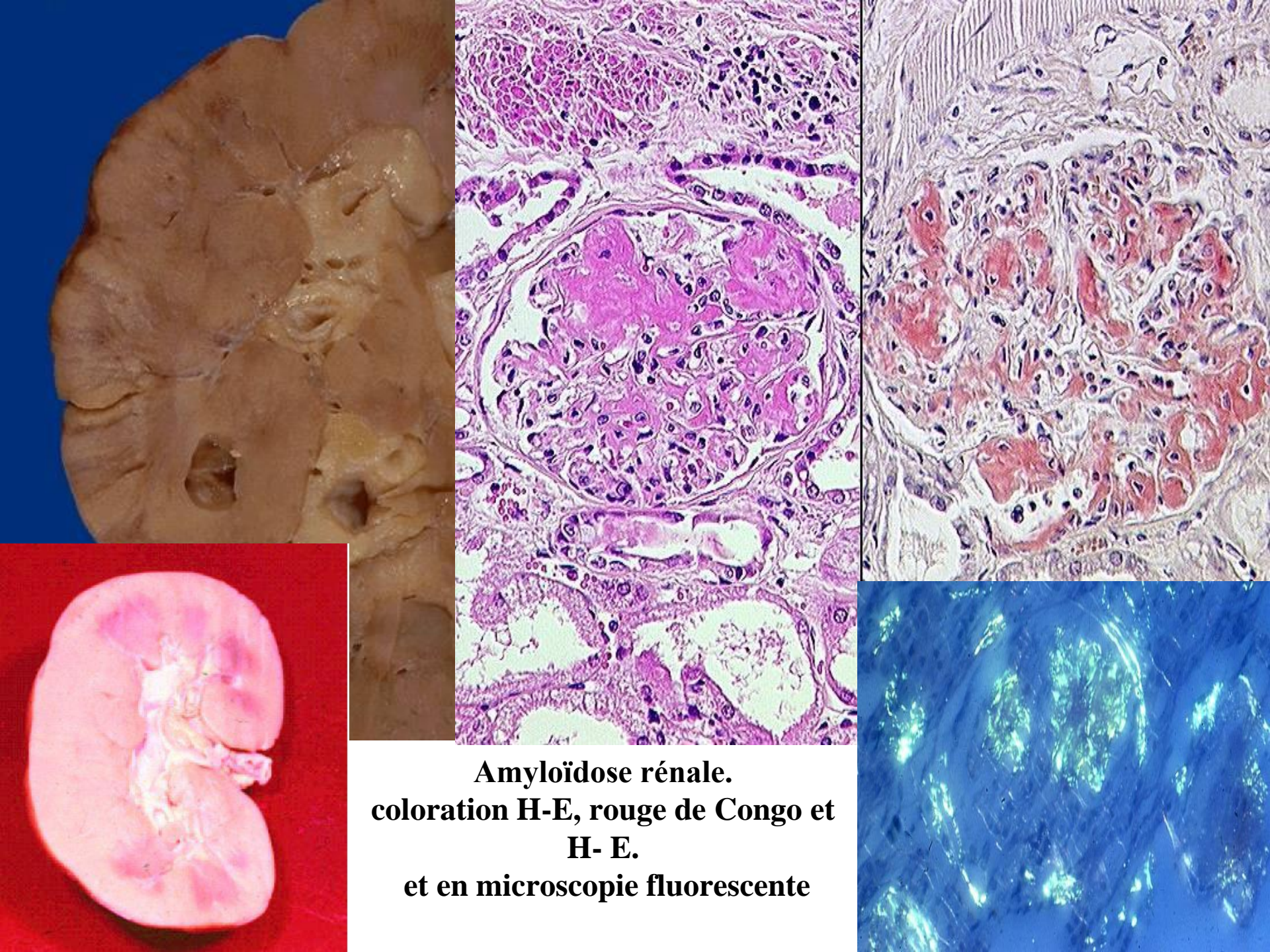
Glomérulonéphrite aiguë

**(augmentation de la cellularité
du glomérule,
infiltration par des neutrophiles,
à la microscopie
immunofluorescente – dépôts
«granulaires» de complexes
immunes)**

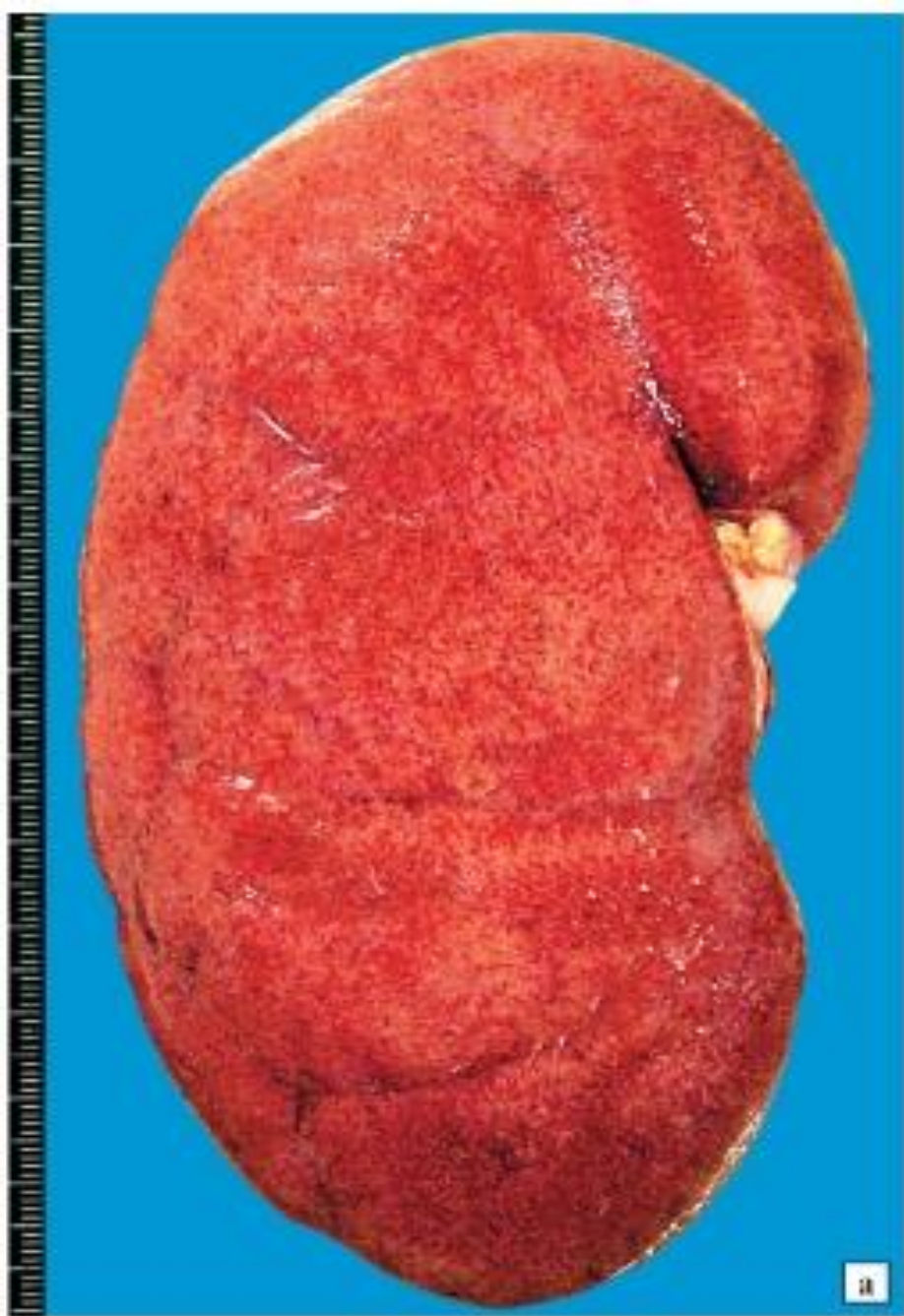


**Glomérulonéphrite rapidement
progressive,(maligne)**

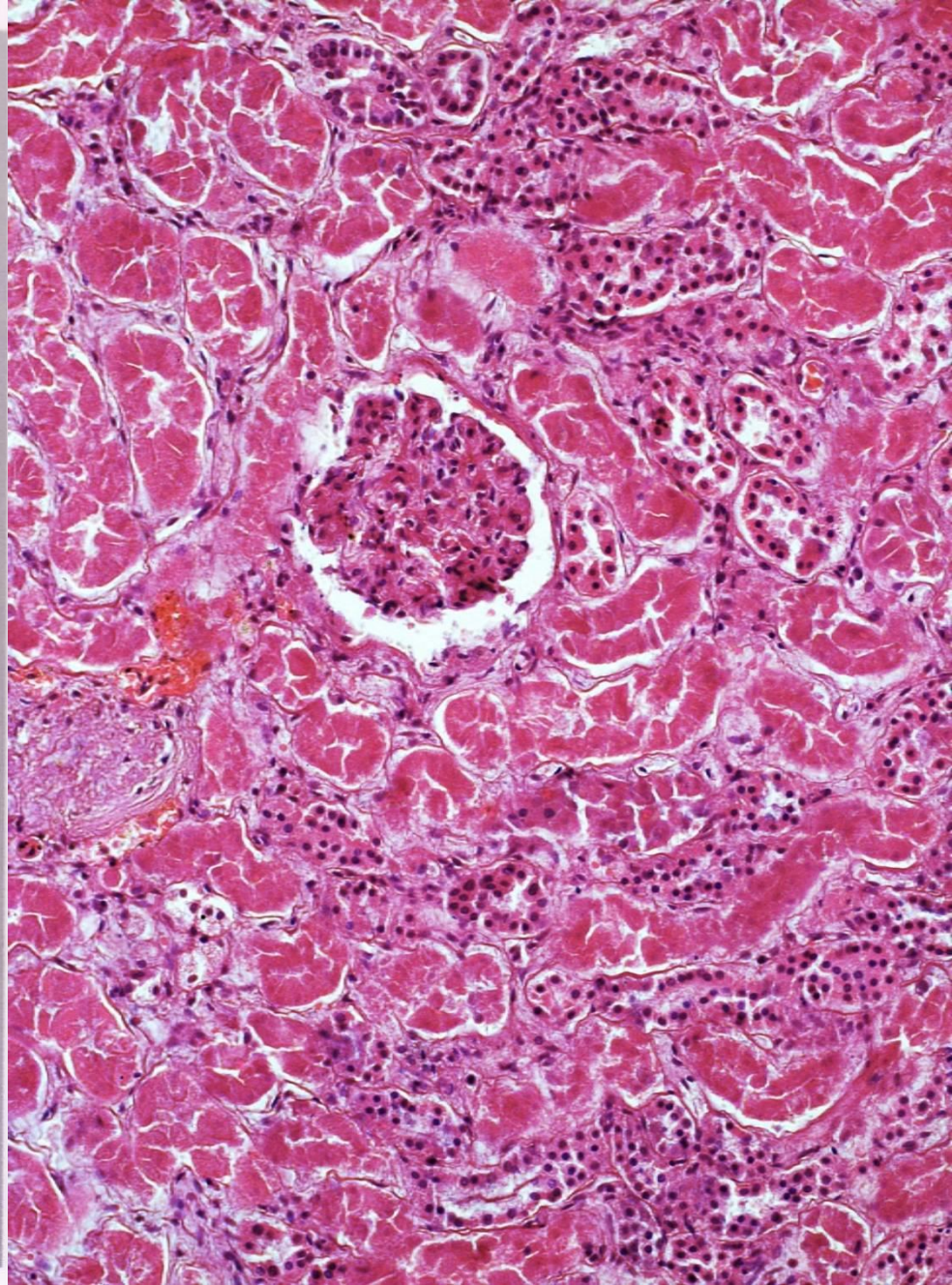




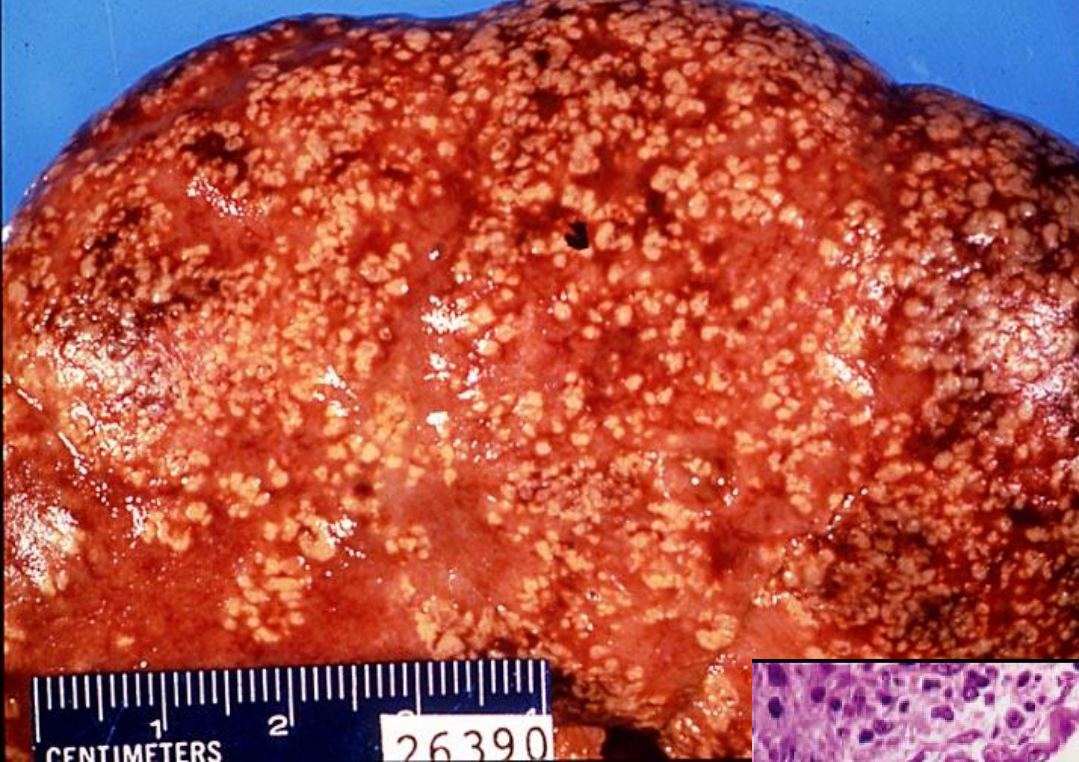
Amyloïdose rénale.
coloration H-E, rouge de Congo et
H- E.
et en microscopie fluorescente



Glomérulonéphrite aiguë (a) vs. chronique (b)

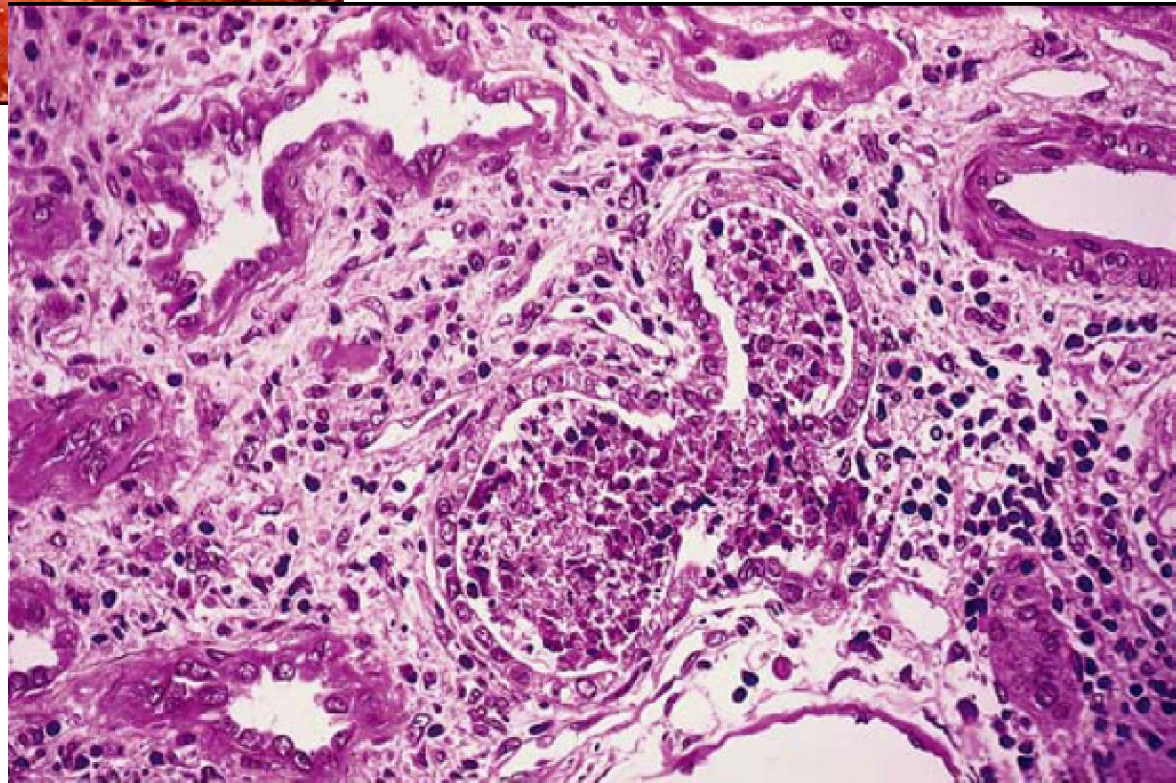


Rein de choc



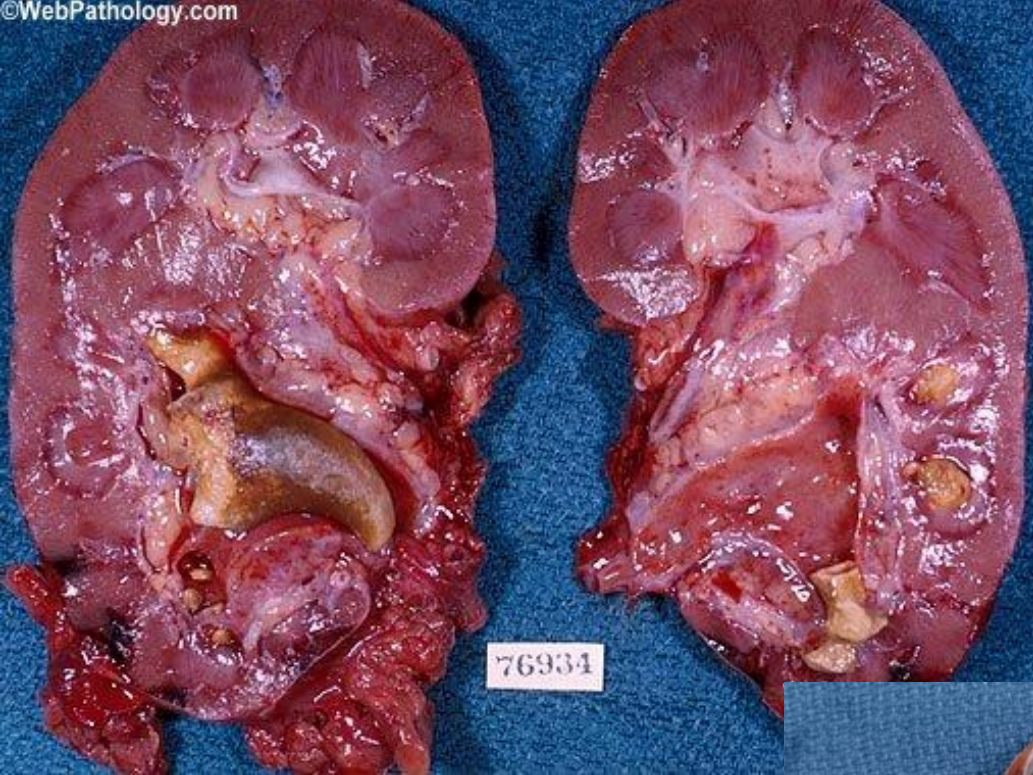
Pyélonéphrite aiguë, infiltrat inflammatoire dans l'interstitium et dans la lumière des tubules.

Pyélonéphrite aiguë purulente



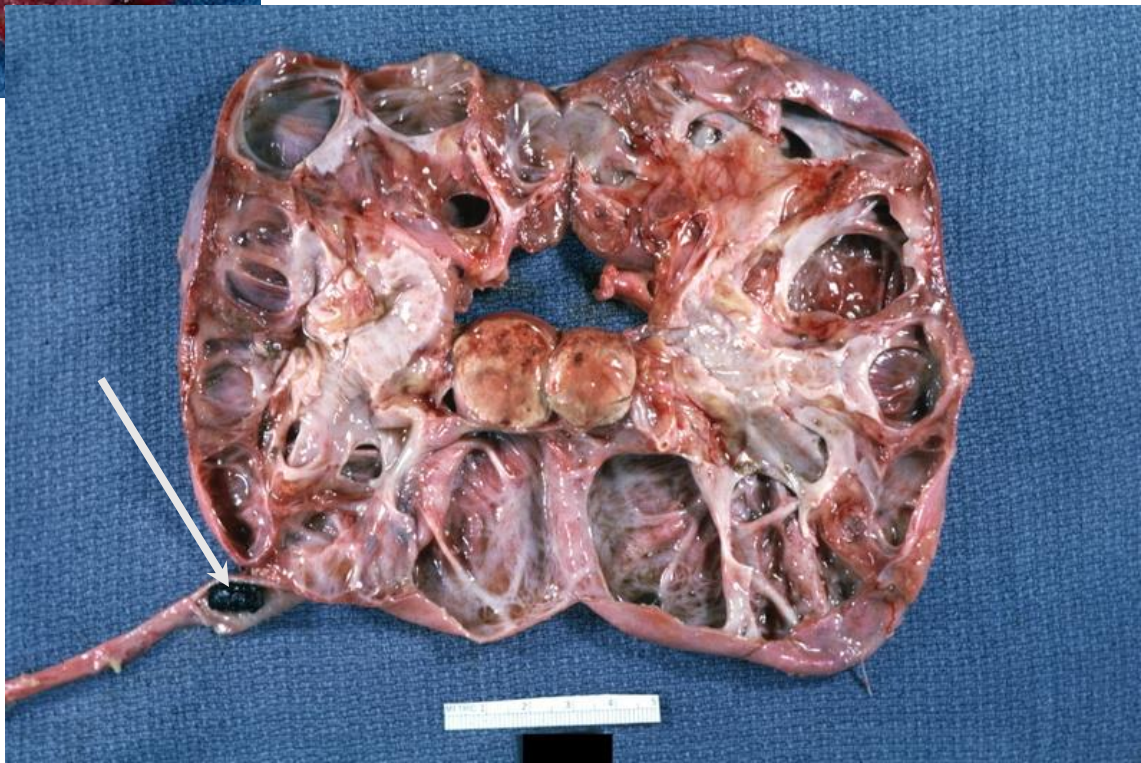


Pyélonéphrite chronique



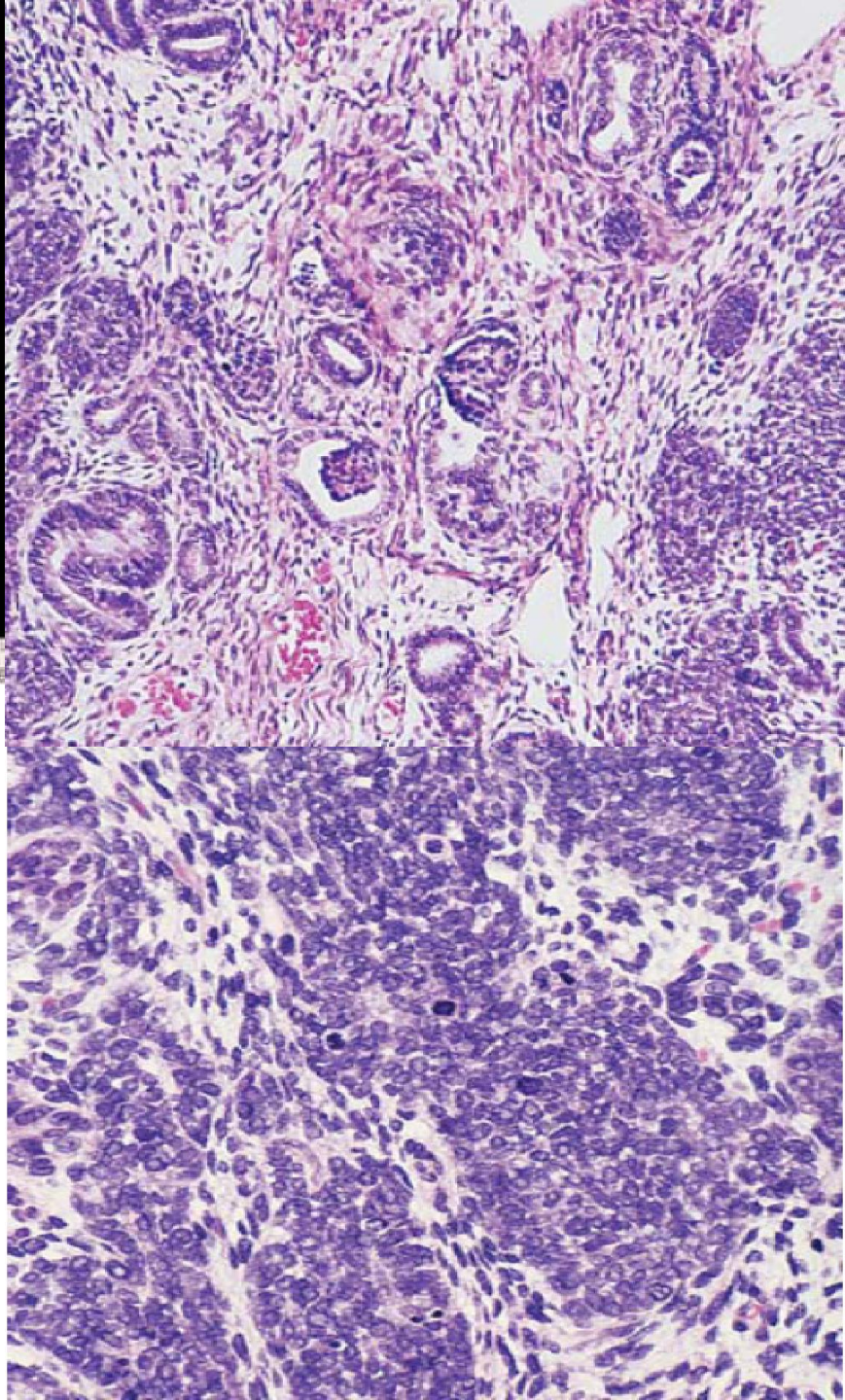
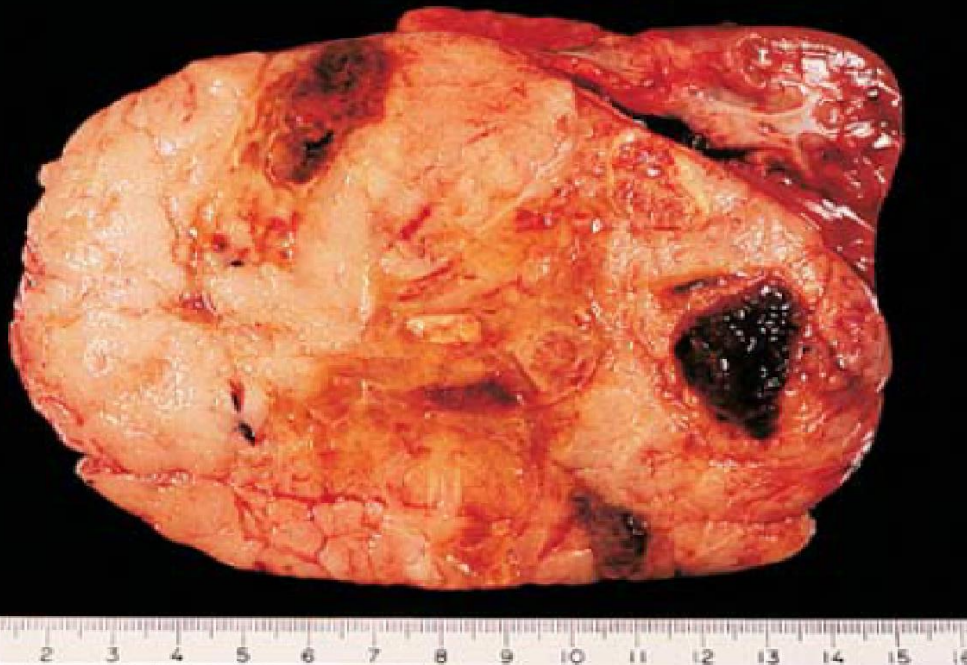
**Hydronéphrose
(calcul urétéral)**

**Lithiase rénale,
calculs
coralliformes**

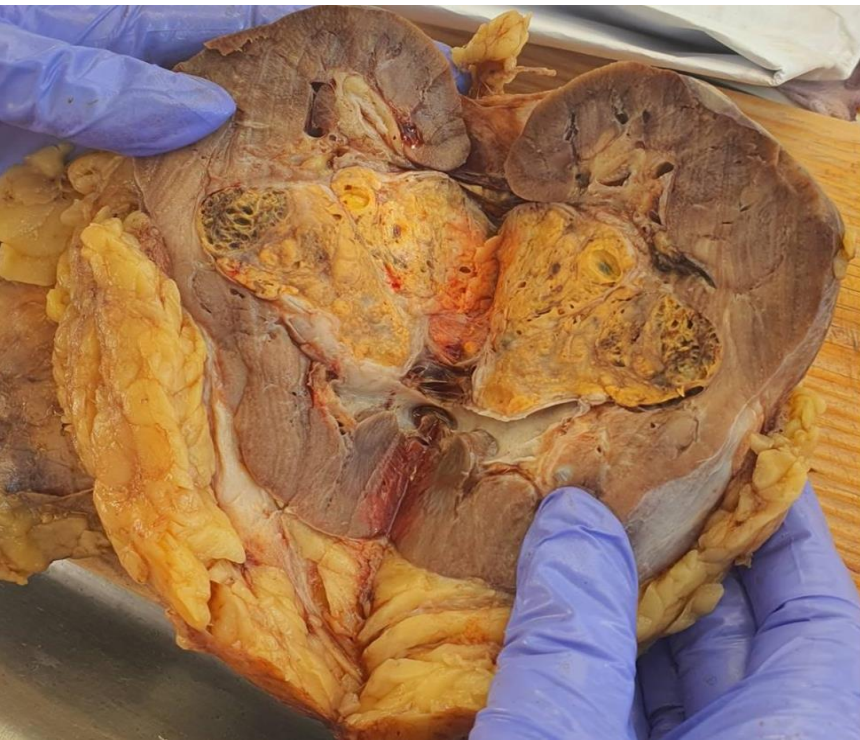




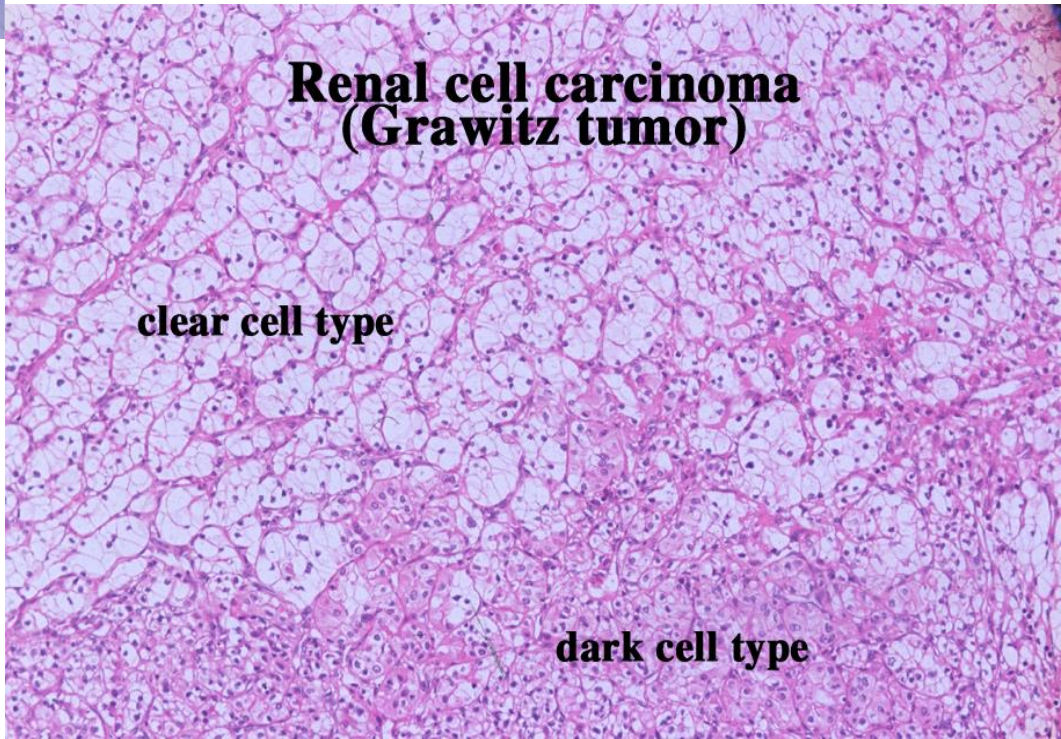
Maladie polykystique rénale autosomique dominante (ADPKD)



**Tumeur de Wilms
(néphroblastome)**



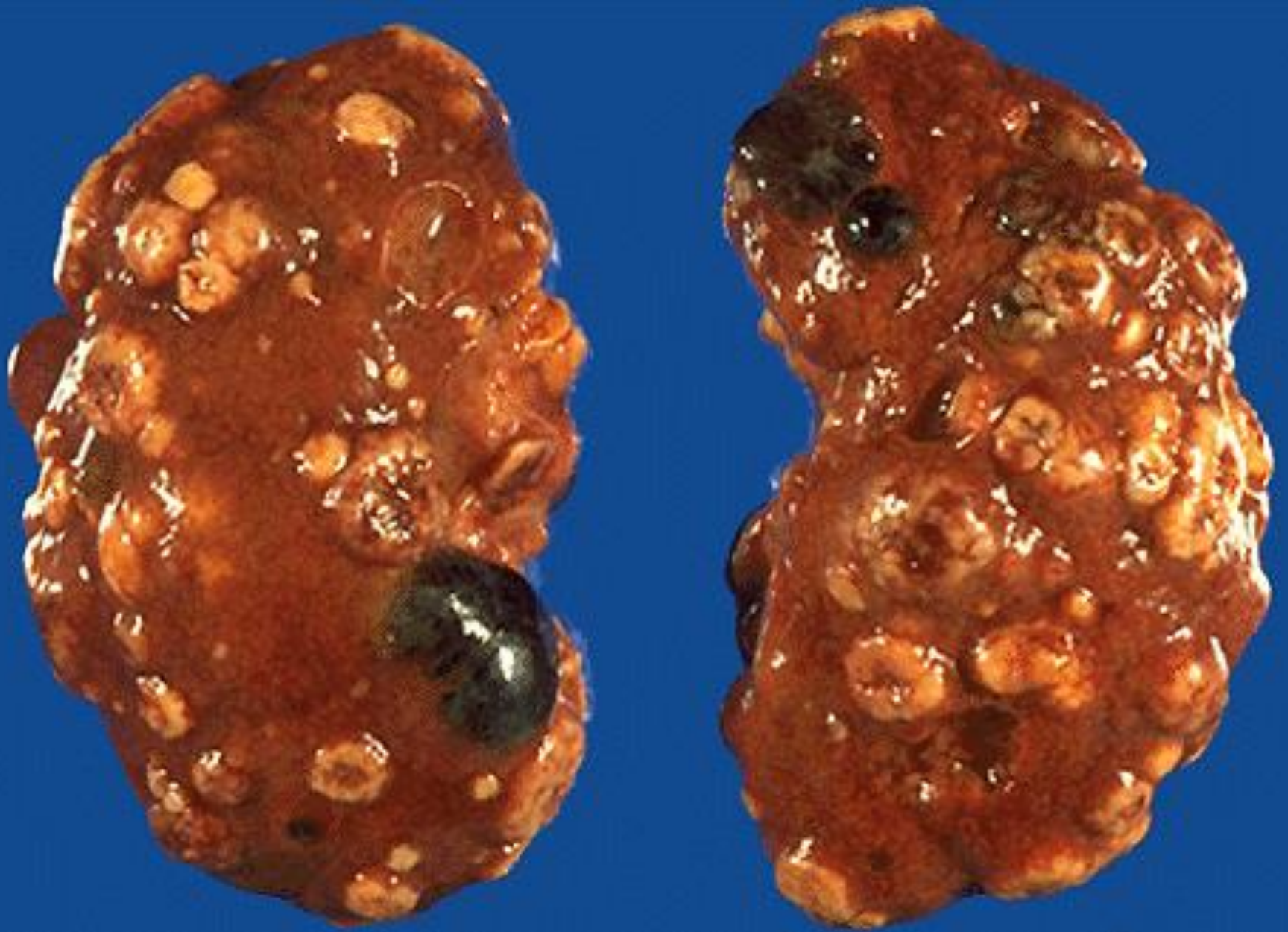
**Carcinome rénal à
cellules claires**



**Renal cell carcinoma
(Grawitz tumor)**

clear cell type

dark cell type

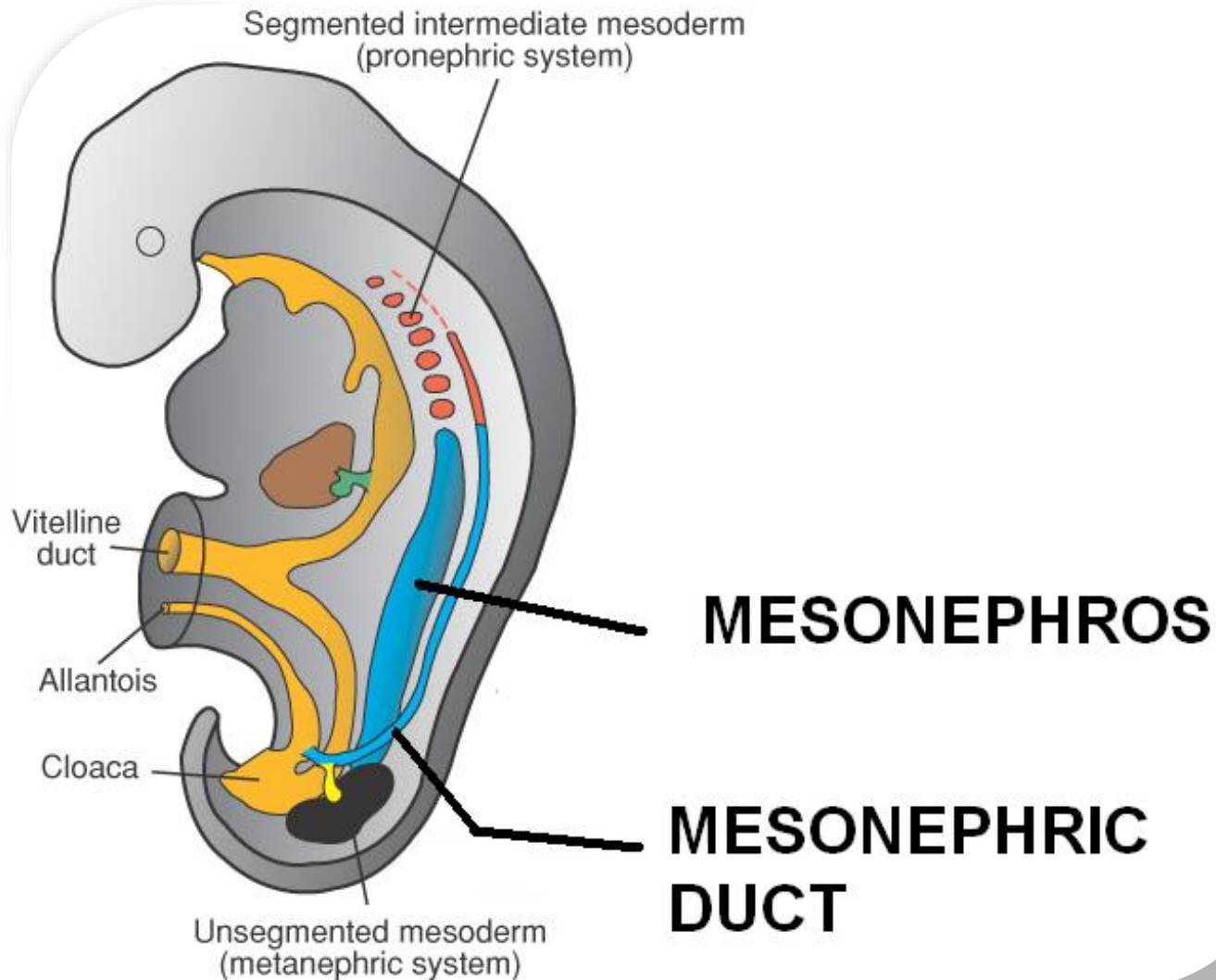


Métastases du cancer dans les reins

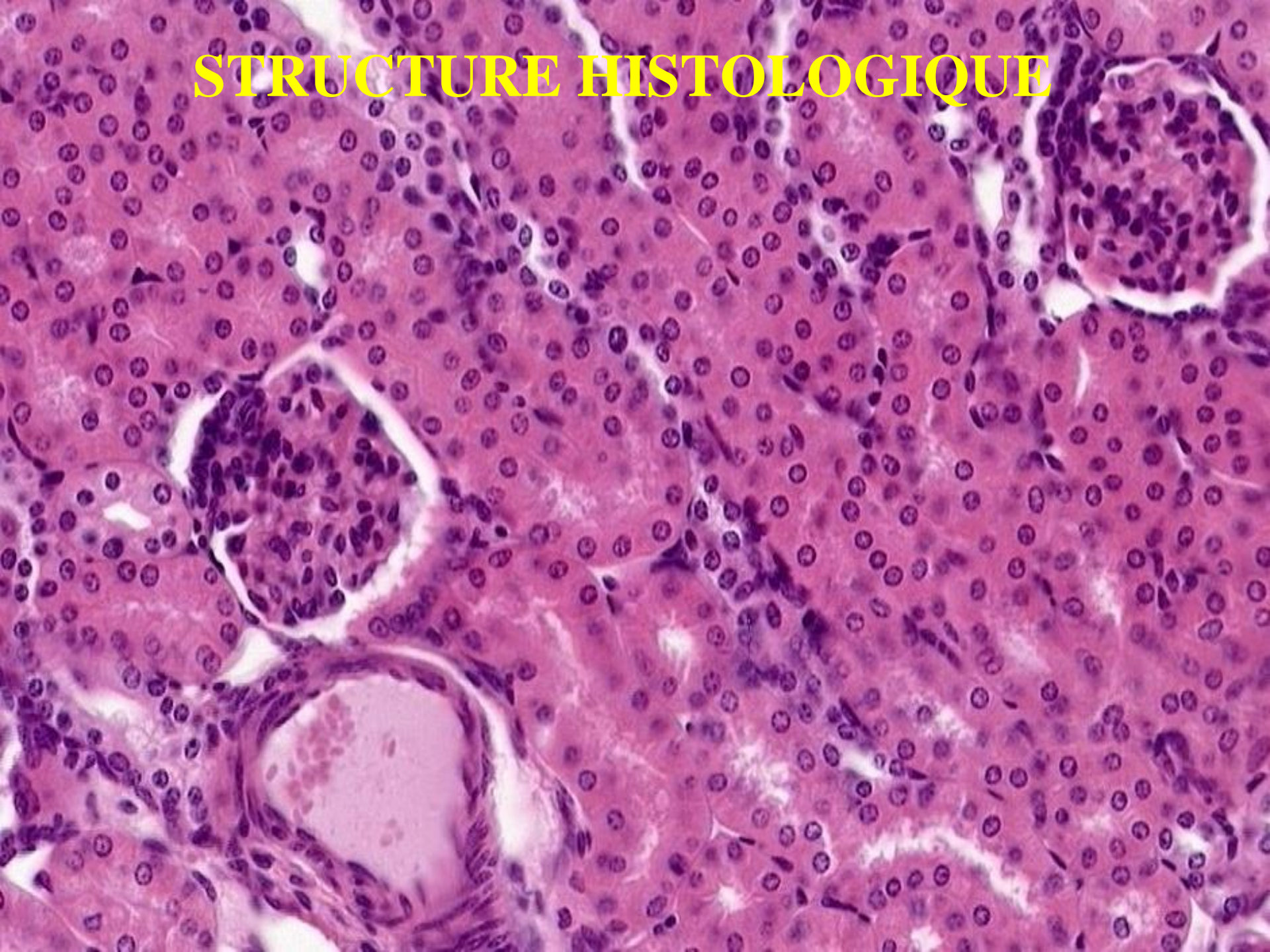
PATOLOGIE RÉNALE

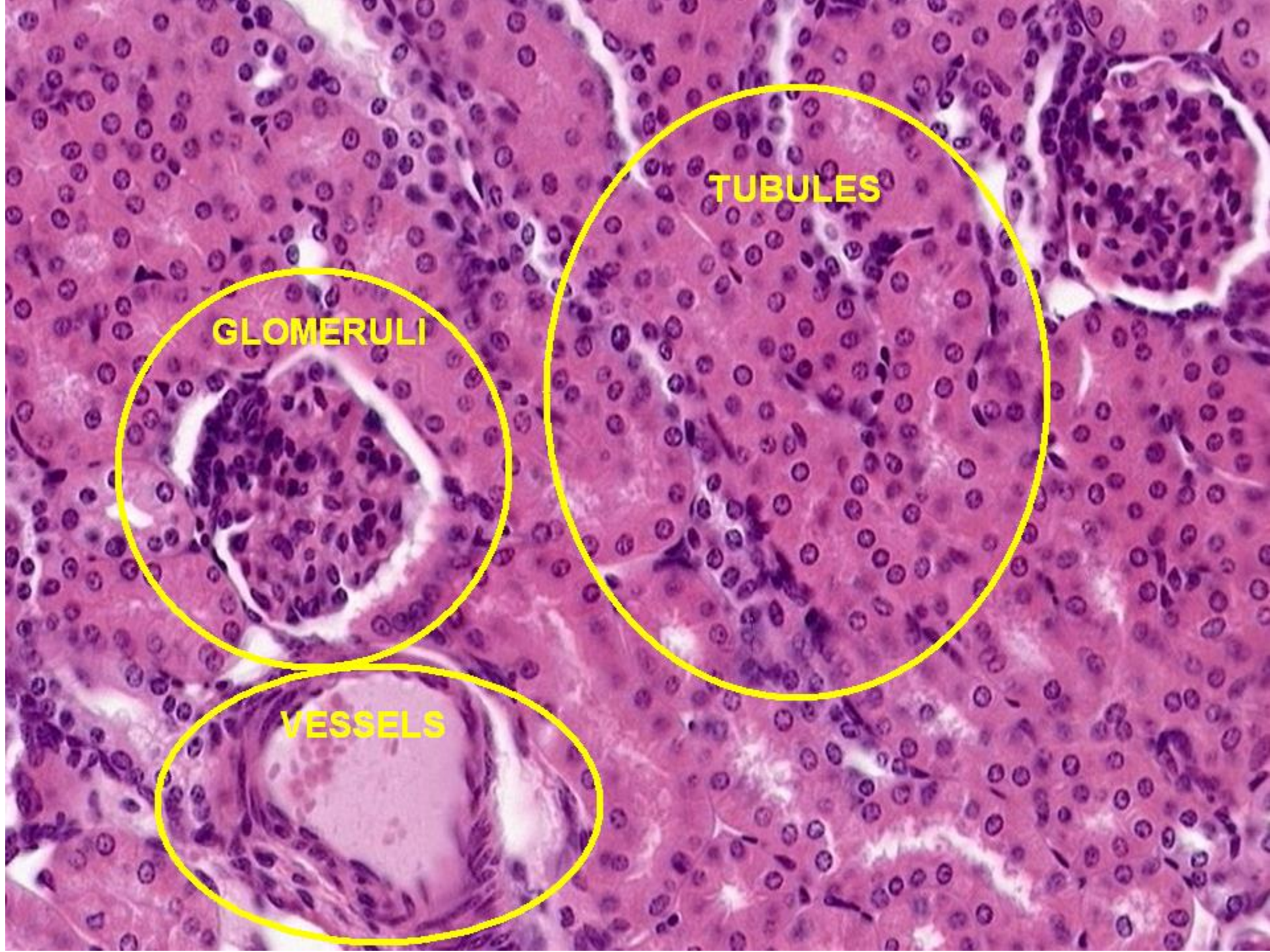
- STRUCTURE ANATOMIQUE
- PATOLOGIE CONGÉNITA
- “KYSTES RÉNAUX”
- PATOLOGIE GLOMÉRULAIRE
- PATOLOGIE TUBULO-INTERSTITIELLE
- PATOLOGIE VASCULAIRE
- PATOLOGIE OBSTRUCTIVE
- TUMEURS RÉNALES

LE REIN HUMAIN A SON ORIGINE DANS LE SYSTÈME MÉTANÉPHRIQUE



STRUCTURE HISTOLOGIQUE

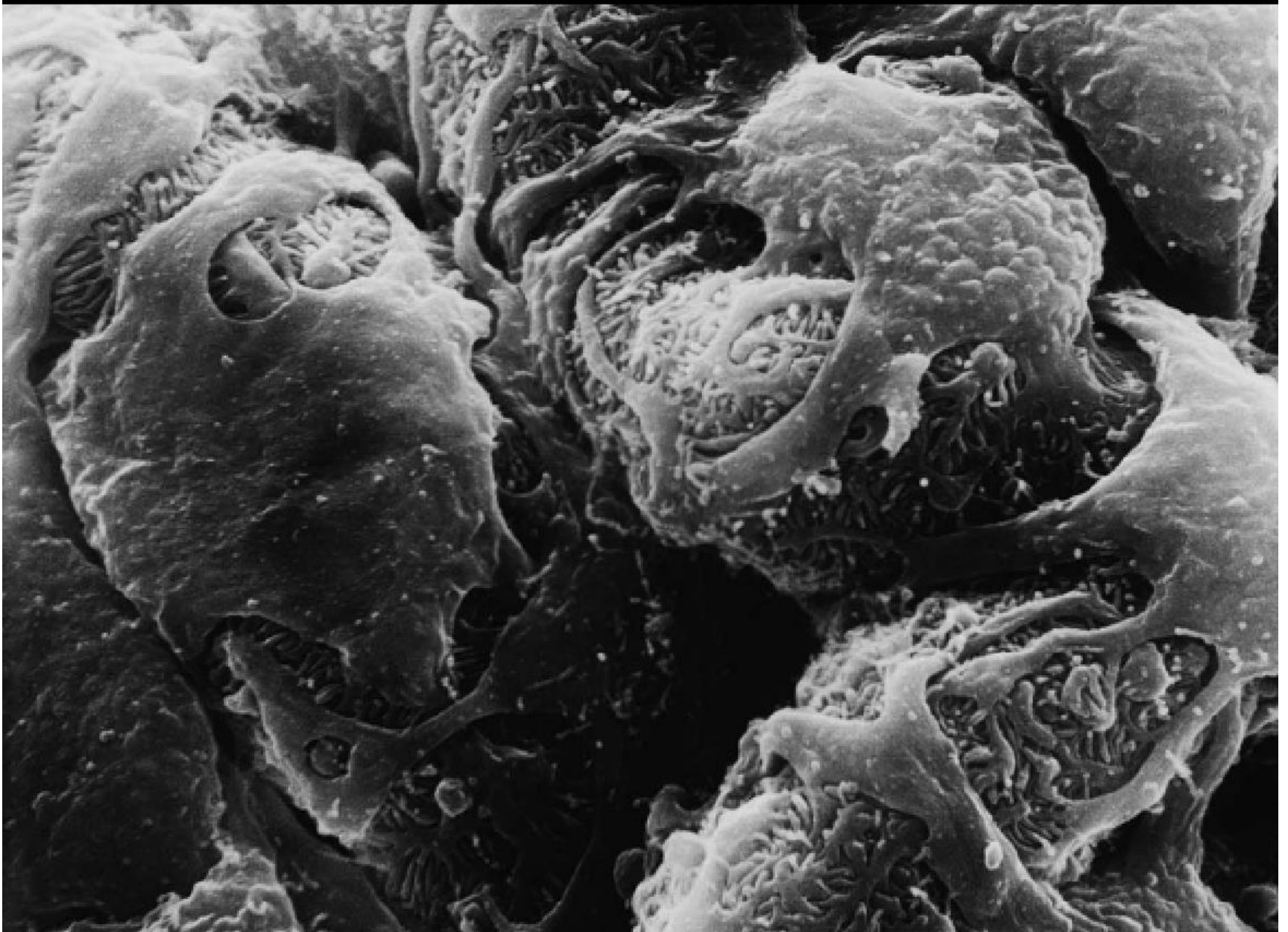




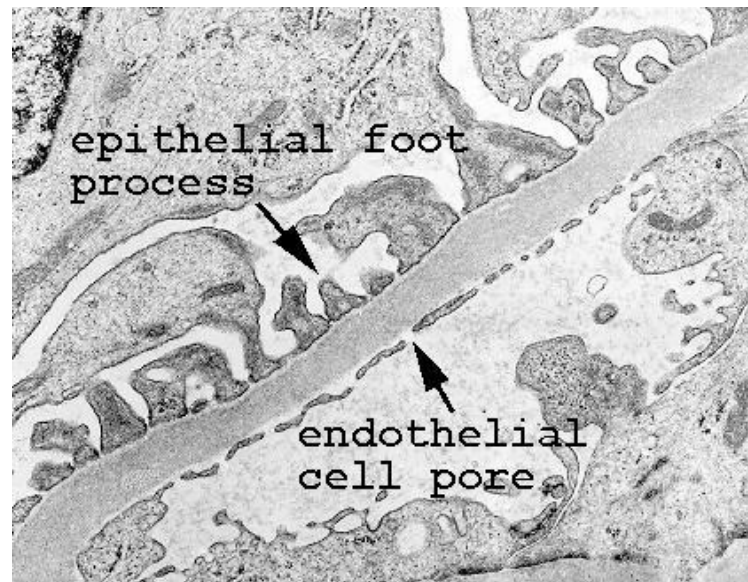
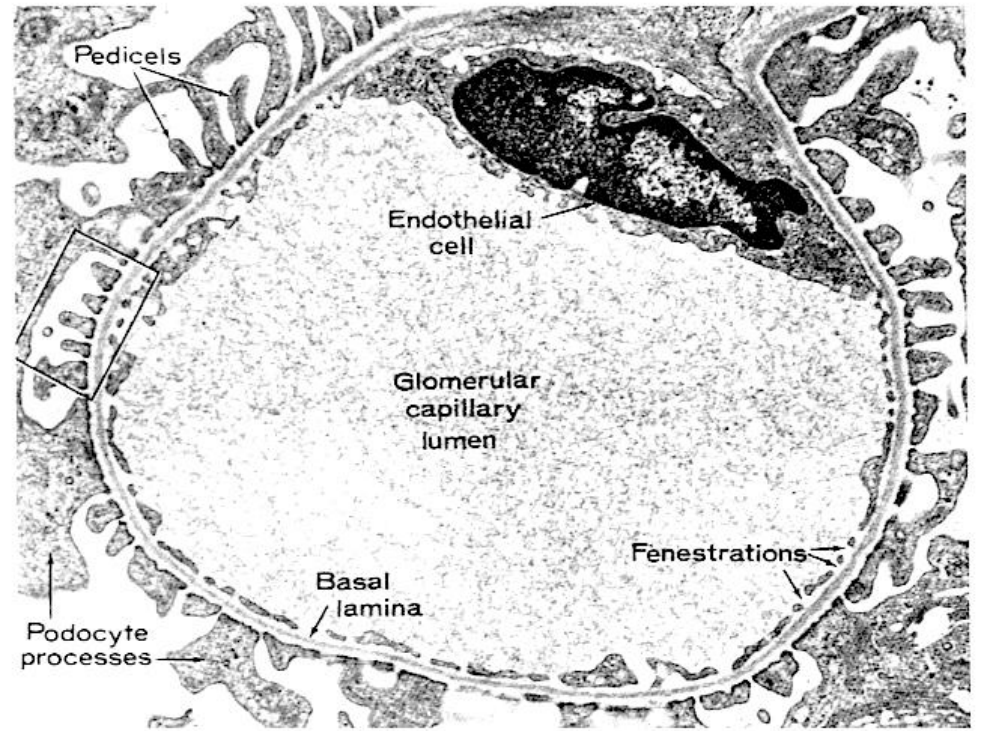
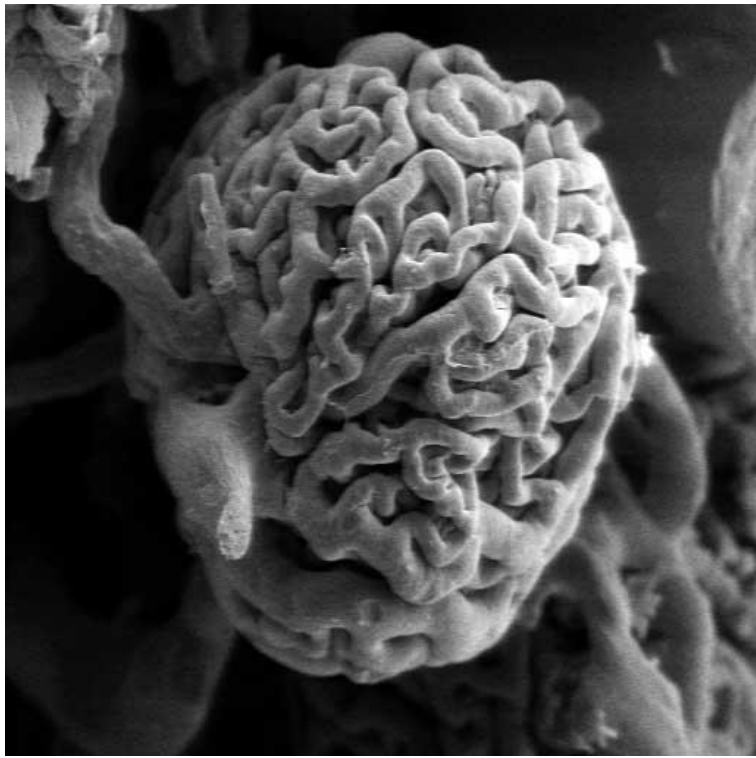
GLOMERULI

TUBULES

VESSELS

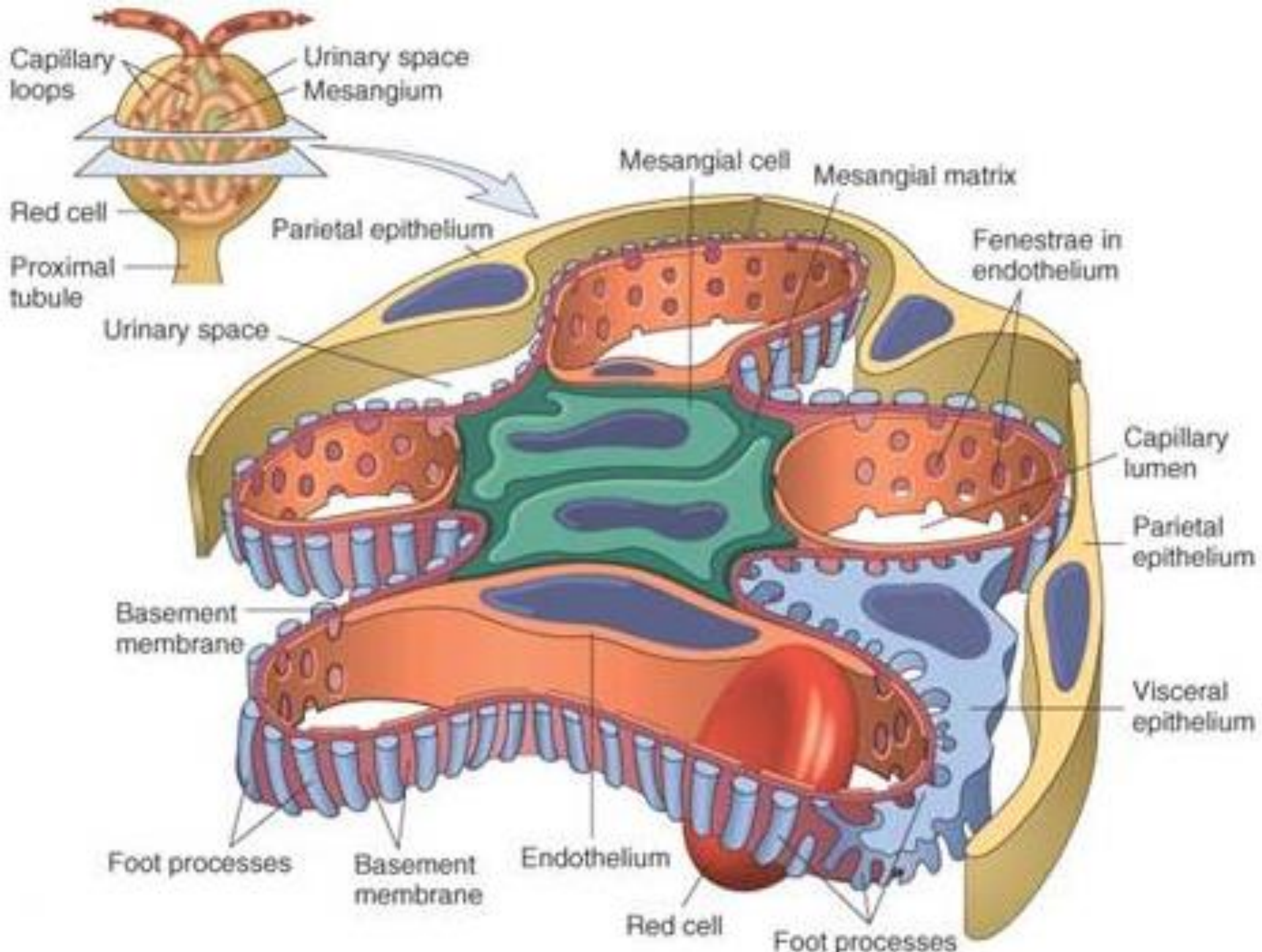


**Les capillaires recouverts de cellules épithéliales
(microscopie électronique par balayage)**



S.E.M.

T.E.M.



CONGÉNITAL

- AGÉNÉSIE
- HYPOPLASIE
- ÉCTOPIE
- REIN-en-corne

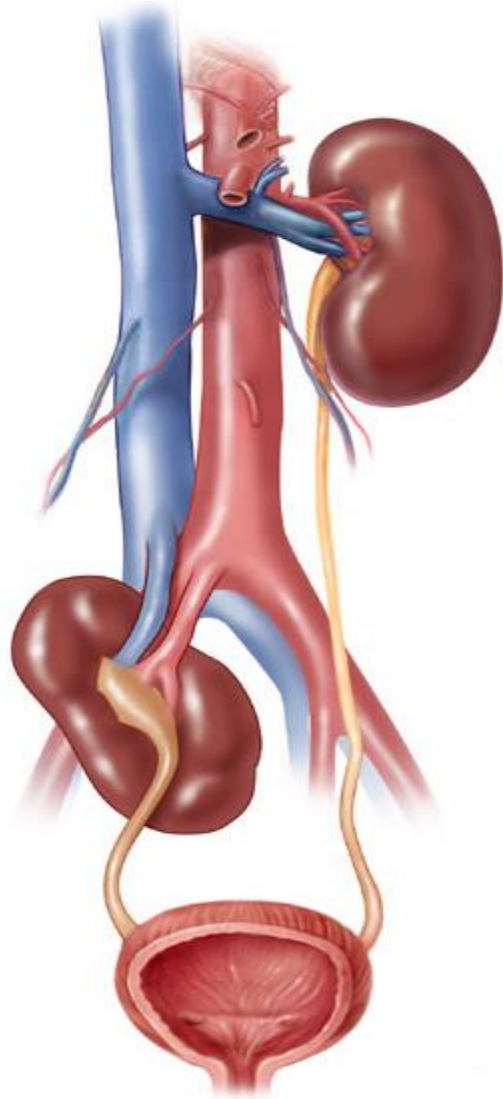
AGENCE



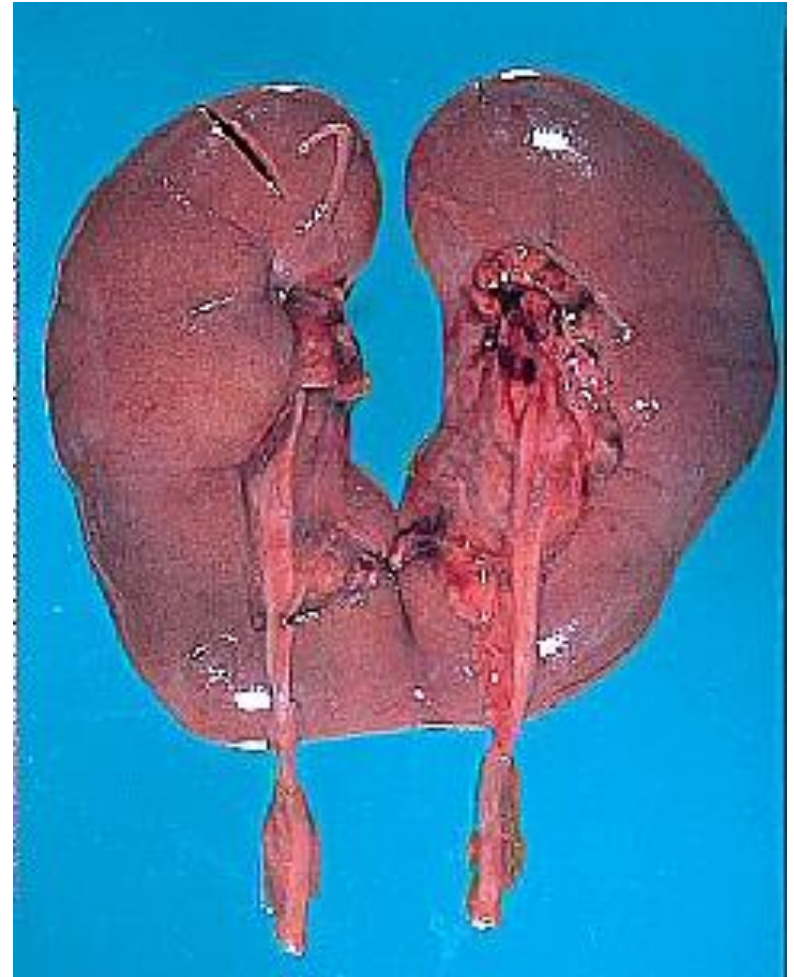
HYPOPLASIE



ECTOPIQUE (généralement PELVIQUE)



REIN-Corne

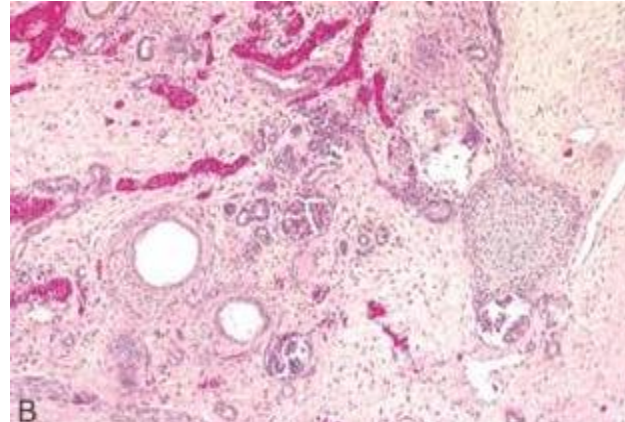
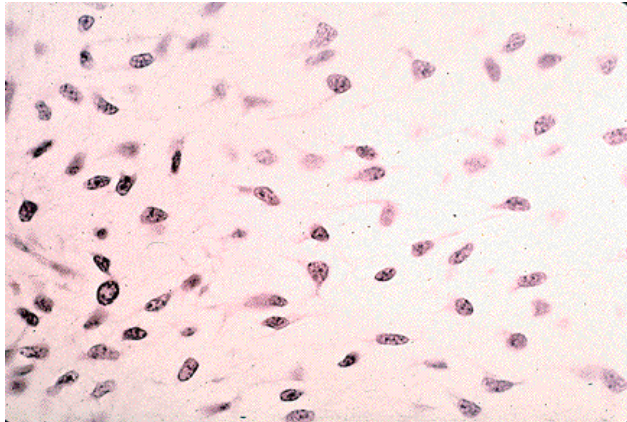


KYSTES RÉNAUX

- “DYSPLASIE” RÉNALE KYSTIQUE
- AUTOSOMIQUE DOMINANTE (ADULTES)
- AUTOSOMIQUE RÉCESSIVE (ENFANTS)
- MÉDULLAIRE
- rein médullaire spongieux
- Néphronoptisie-Médullaire
- ACQUISES
- SIMPLEN

“DISPLAZIE” RÉNALE KYSTIQUE

- AGRANDIE
- UNILATÉRALE ou BILATÉRALE
- KYSTIQUE
- Contient “MÉSENCHYME”
- NOUVEAUX-NÉS
- VIRAL, GÉNÉTIQUE (rares)



DOMINANTE AUTOSOMIQUE

HÉRÉDITAIRE, APKD1
(cromosome 16, gène PKD1)
Les symptômes apparaissent à 40 ans
INSUFFISANCE RÉNALE



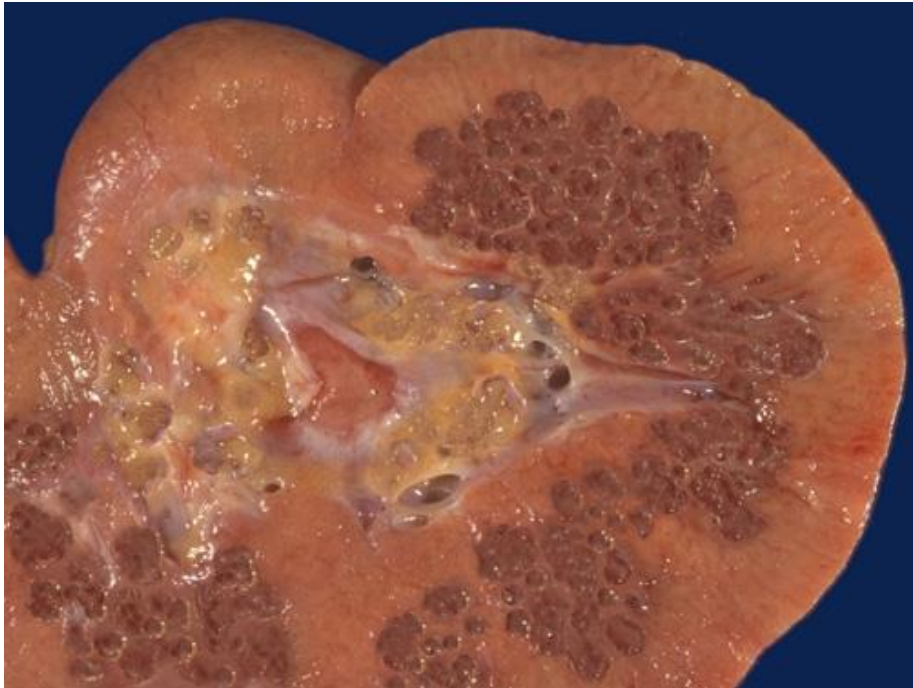
RÉCESSIF AUTOSOMAL

- ENFANCE
- LE DESSIN RÉNAL RESSEMBLE À LA PATHOLOGIE AUTOSOMALE DOMINANTE
- PKHD1 cr. 6
- SI LES PATIENTS SURVIVENT, UNE FIBROSE HÉPATIQUE PEUT SE DÉVELOPPER



KYSTES MÉDULLAIRES

REIN SPONGIE MÉDULLAIRE (atteinte des canaux collecteurs)



ACQUISE (DIALYSE)



KYSTES “SIMples”

- Corticale
- Appelés kystes de “retenue”
- Aussi “acquis”
- asymptomatiques
- Très fréquemment rencontrés

LES SYNDROMES RENAUX MAJEURS

SYNDROME NEPHROTIQUE

PROTÉINURIE MASSIVE

HYPOALBUMINÉMIE

ÉDÈME

LIPIDÉMIE/LIPIDURIE

CAUSÉ PAR: GN MEMBRANEUSE,
MODIFICATIONS MINIMALES (NEPHROSE
LIPIDIQUE), GN FOCAL SEGMENTAIRE, GN MP,
DIABÈTE, AMYLOIDOSE, LES, MÉDICAMENTS
(pénicilline, héroïne), INFECTIONS (paludisme,
syphilis, Hépatite
B, SIDA., CARCINOME, MÉLANOME.

SYNDROME NÉPHRITIQUE AIGU

(Cameron) -l'apparition brutale d'un ensemble de symptômes et signes:

edèmes,

oligurie avec urine concentrée,

protéinurie,

hématurie,

HTA, ± IR

Glomérulonéphrite post-streptococcique

SYNDROME NEFRITIQUE CHRONIQUE

se caractérise par:

anomalies urinaires persistantes (protéinurie, hématurie),

œdèmes,

HTA, atteinte lente et progressive de la fonction rénale.

Évolution par stade (latent – clinique manifeste – IRC)

HÉMATURIE OU PROTÉINURIE ASYMPTOMATIQUE:

ou une combinaison de ces deux, est généralement une manifestation d'anomalies glomérulaires subtiles ou légères

GLOMERULONEPHRITE PROGRESSIVE RAPIDE:

Elle résulte en une perte de la fonction rénale en quelques jours ou semaines et se manifeste par un sédiment actif dans l'urine (hématurie avec érythrocytes dysmorphiques)

INSUFFISANCE RÉNALE AIGUË:

elle est dominée par l'oligurie ou l'anurie avec un début récent de l'azotémie. Cela peut résulter de blessures glomérulaires telles que (glomérulonéphrite rapidement progressive avec des croissants, lésions interstitielles ou nécrose tubulaire aiguë).

INSUFFISANCE RÉNALE CHRONIQUE

Fluide et électrolytes: Déshydratation, œdème, hyperkaliémie, acidose métabolique

Phosphate de calcium et os: Hyperphosphatémie, hypocalcémie, hyperparathyroïdisme secondaire, ostéodystrophie rénale

Hématologique: Anémie

Cardiopulmonaire: Hypertension, insuffisance cardiaque congestive, œdème pulmonaire, péricardite urémique

Gastro-intestinal: Nausées et vomissements, hémorragies, œsophagite, gastrite, colite

Neuromusculaire: Myopathie, neuropathie périphérique, encéphalopathie

Dermatologique: Prurit, dermatite. S'associe avec l'urémie et apparaît dans le résultat BCR

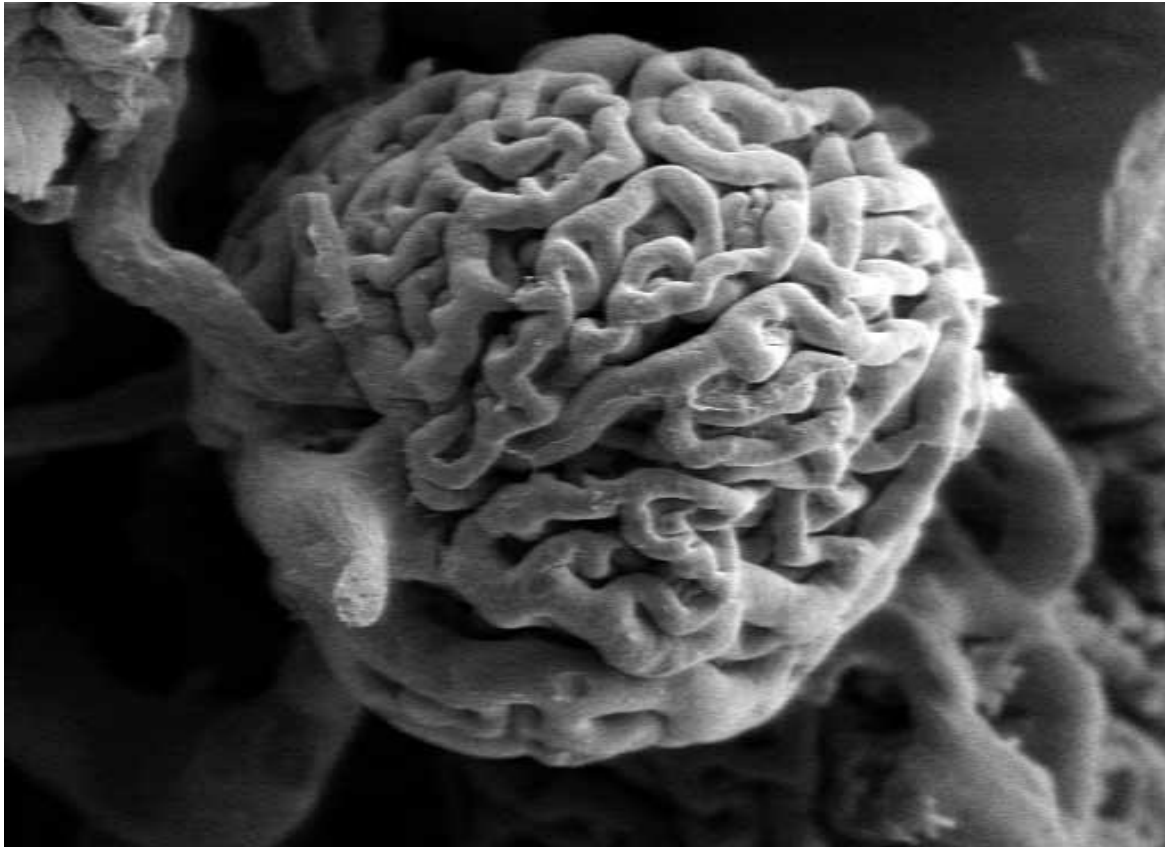
UTI

se caractérise par la bactériurie et la pyurie (bactéries et leucocytes dans les urines). L'infection peut être symptomatique ou asymptomatique et peut affecter les reins (pyélonéphrite) ou la vessie (cystite).

Néphrolithiase

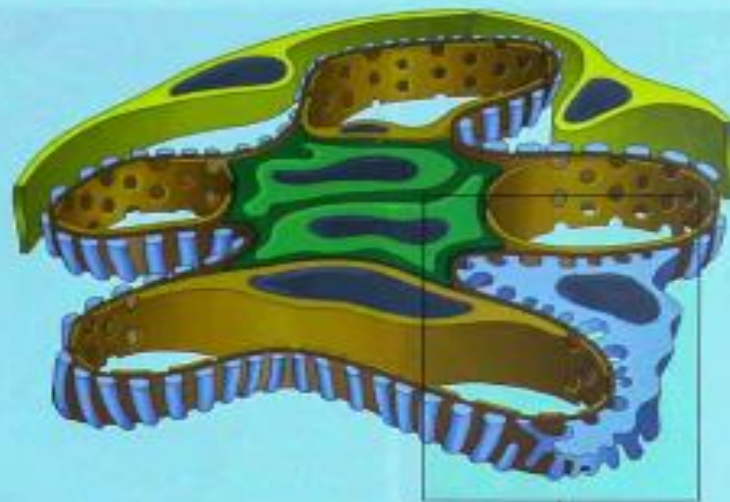
se manifeste par des coliques néphrétiques et une hématurie.

PATHOLOGIE GLOMERULAIRE

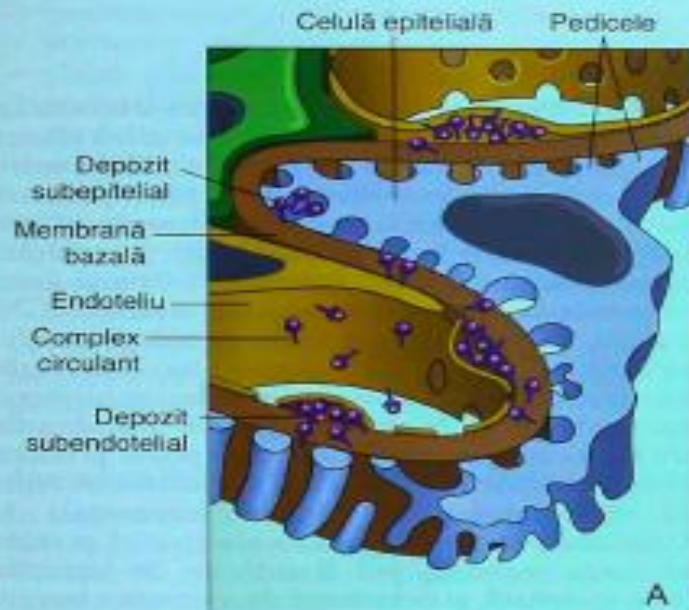


PATOGENÈSE

- Anticorps contre MBG
- Anticorps contre des antigènes “solitaires”
- Véhiculation des complexes Ag-Ac
- Anticorps contre les cellules glomérulaires, les cellules mésangiales, les podocytes, etc.
- Immunité médiée par les cellules, sensibilisation des cellules T

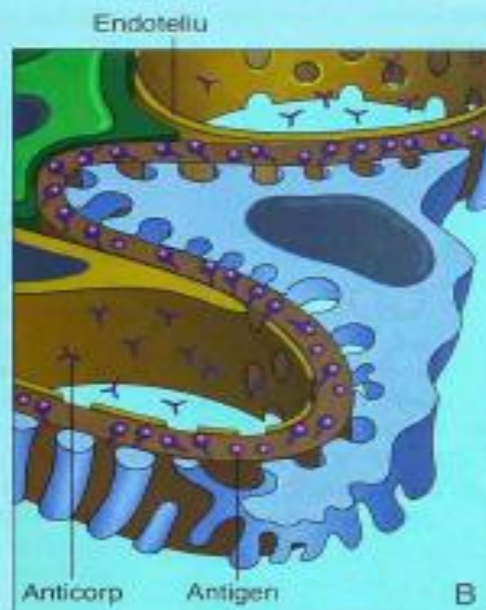


DEPOZITE DE COMPLEXE IMUNE
CIRCULANTE



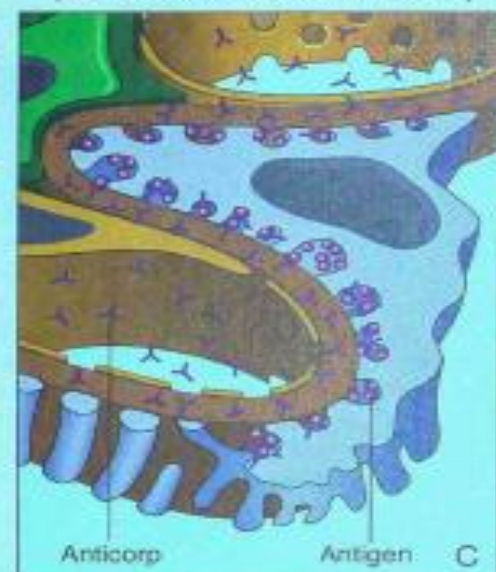
A

ANTICORP ANTI-MBG



B

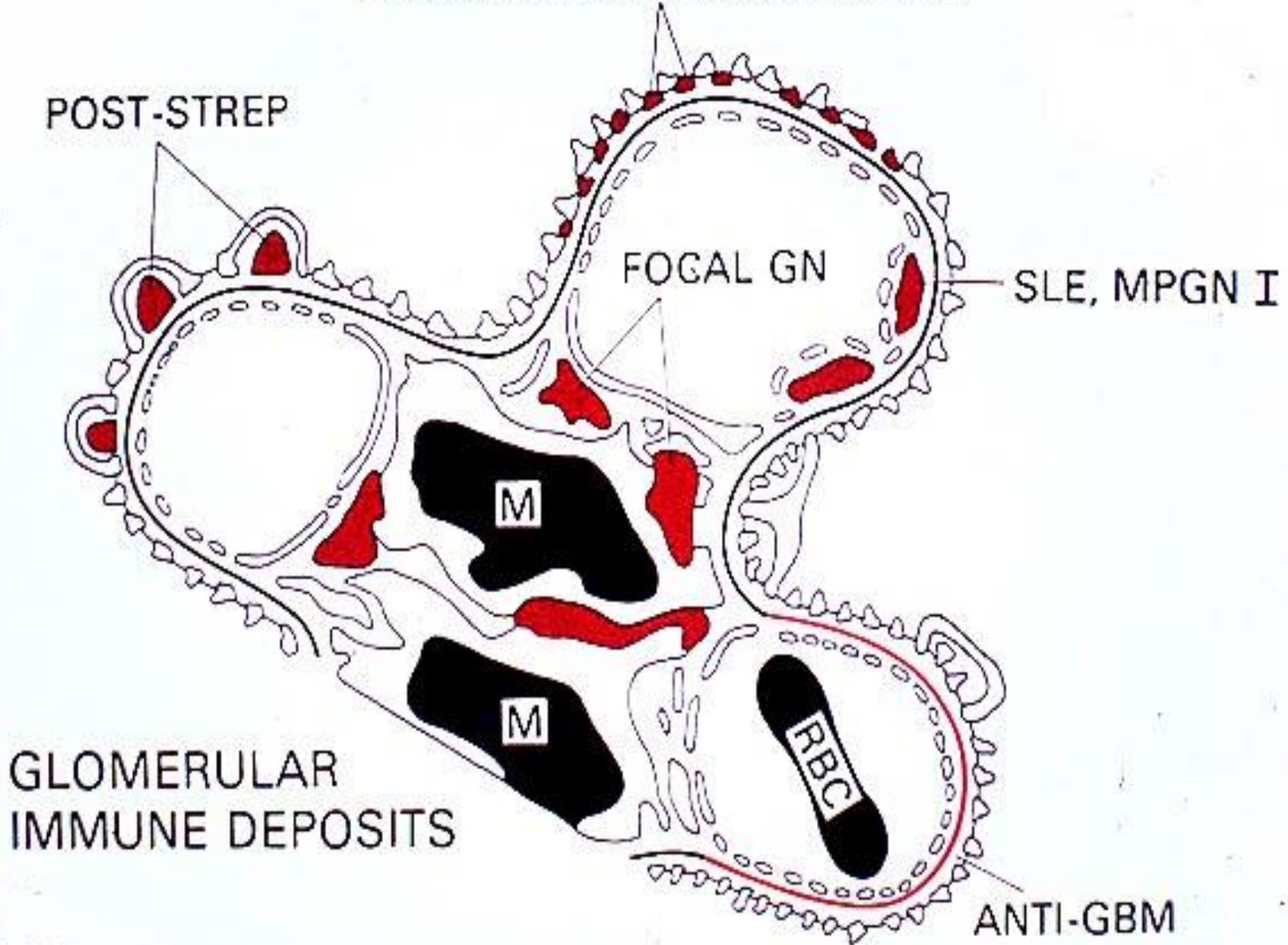
IN SITU
ANTICORP ANTI-ANTIGEN
GLOMERULAR
(NEFROPATIE MEMBRANOASĂ)



C

Figura 13-3 Leziune glomerulară mediată de anticorpi. Leziunea poate fi cauzată de depunerile de complexe imune circulante, sau de formarea complexelor imune in situ. **A**, Depozitele de complexe imune circulante produc un model granular pe imaginile de microscopie cu imunofluorescență. **B**, Glomerulonefrita cu anticorpi anti-membrană bazală glomerulară (anti-MBG) se caracterizează printr-un model linear la microscopia cu imunofluorescență. **C**, Depozitele de anticorpi împotriva unor componente glomerulare produc un model granular.

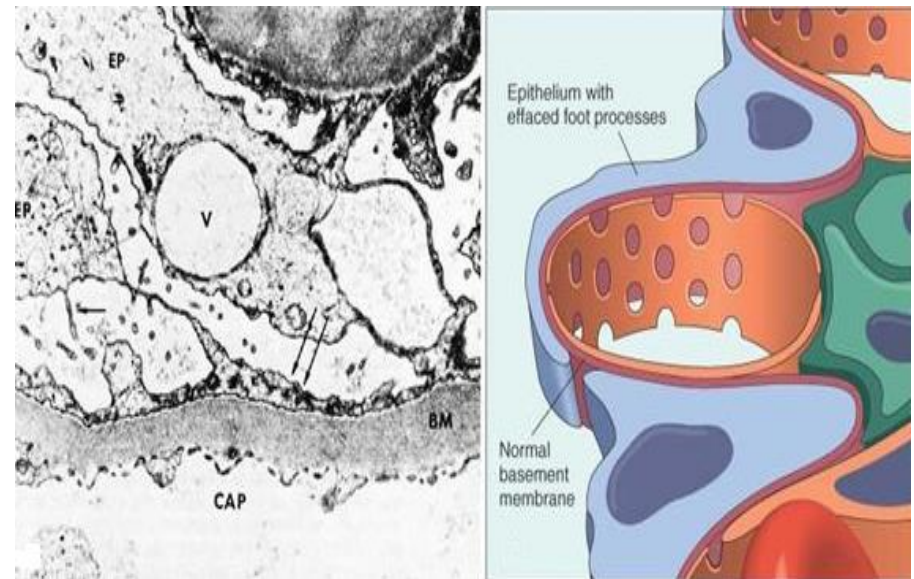
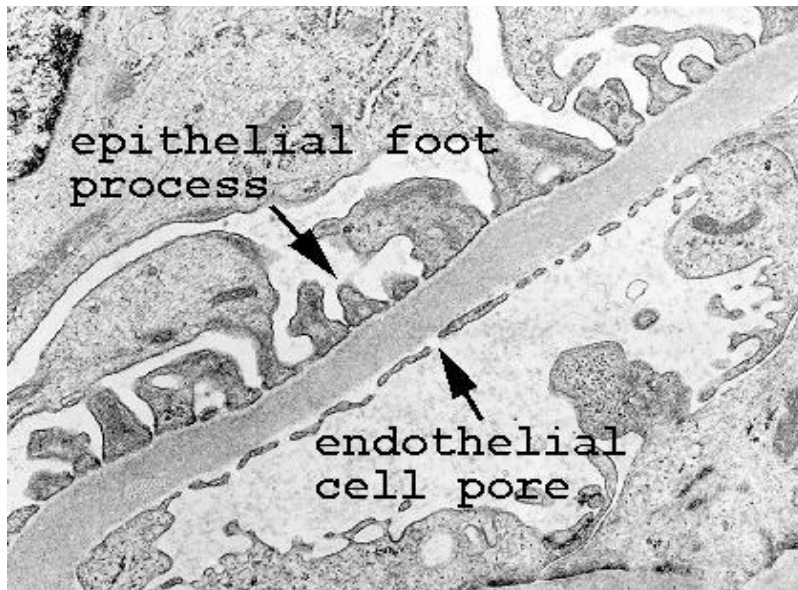
MEMBRANOUS NEPHROPATHY



GLOMÉRULONÉFRITE avec modifications minimales

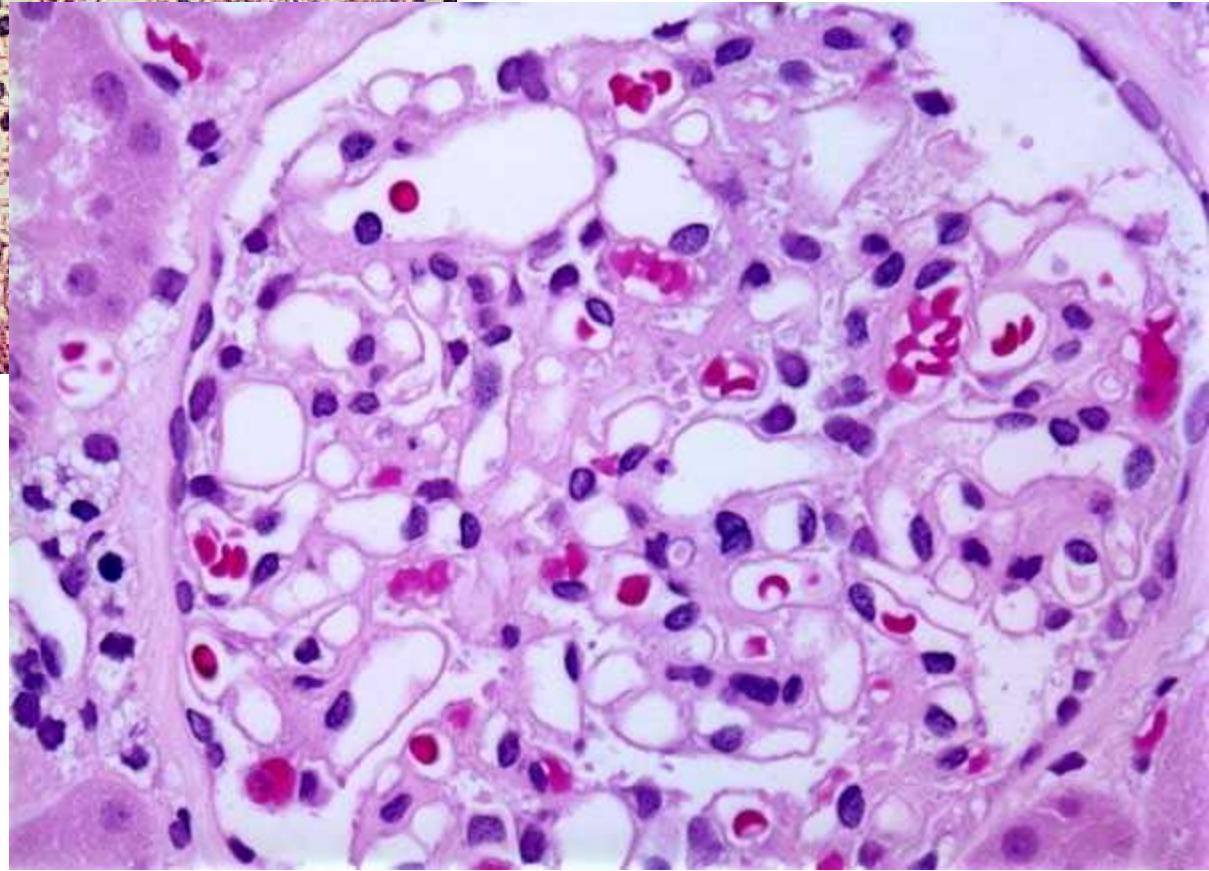
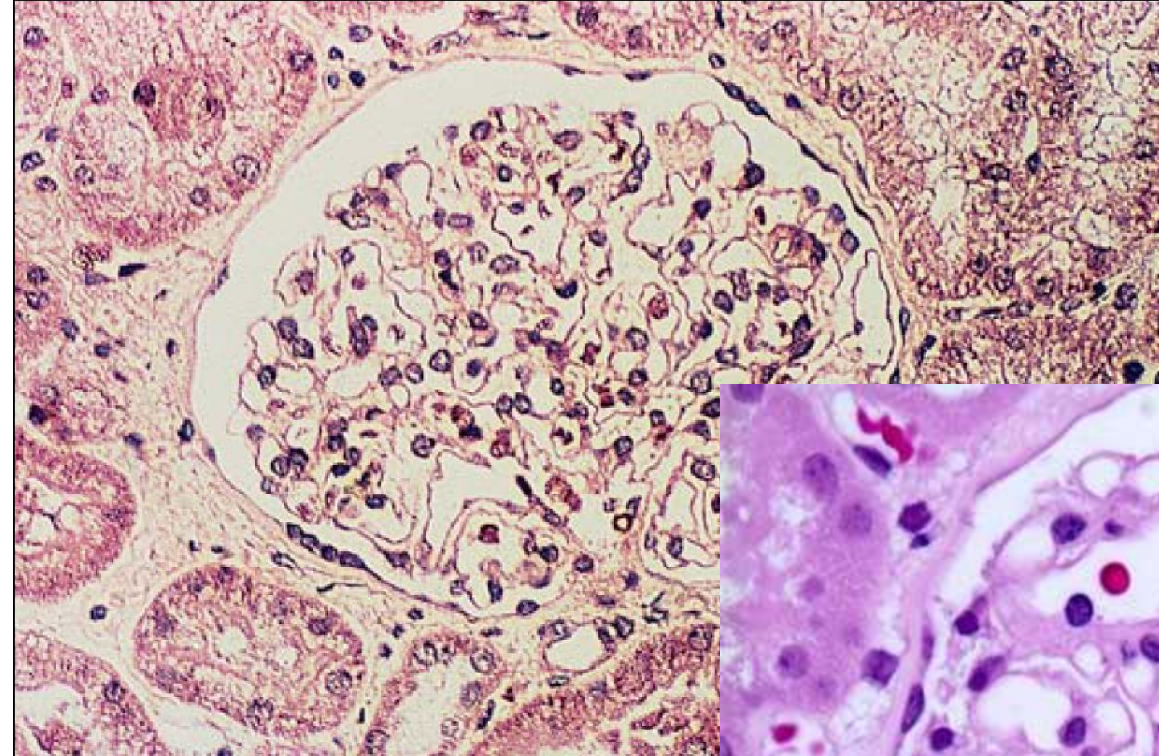
La cause la plus fréquente du syndrome néphrotique chez les enfants

Le relèvement des excroissances de l'épithélium



Signes cliniques

Malgré une protéinurie prononcée, la fonction rénale reste satisfaisante, et l'hypertension ainsi que l'hématurie ne se développent dans la majorité des cas. La protéinurie est généralement hautement sélective, la principale protéine filtrée étant l'albumine. La majorité (> 90%) des enfants atteints de maladie à changements minimes répondent rapidement à la thérapie par corticostéroïdes. Cependant, la protéinurie peut réapparaître, et certains patients peuvent développer une dépendance aux corticostéroïdes ou une résistance à ceux-ci. Malgré ces complications, le pronostic à long terme de la maladie est favorable et même les formes de maladie dépendant des hormones peuvent être guéries. Le pronostic de la maladie chez les adultes est également favorable, malgré l'effet moins efficace de la thérapie.

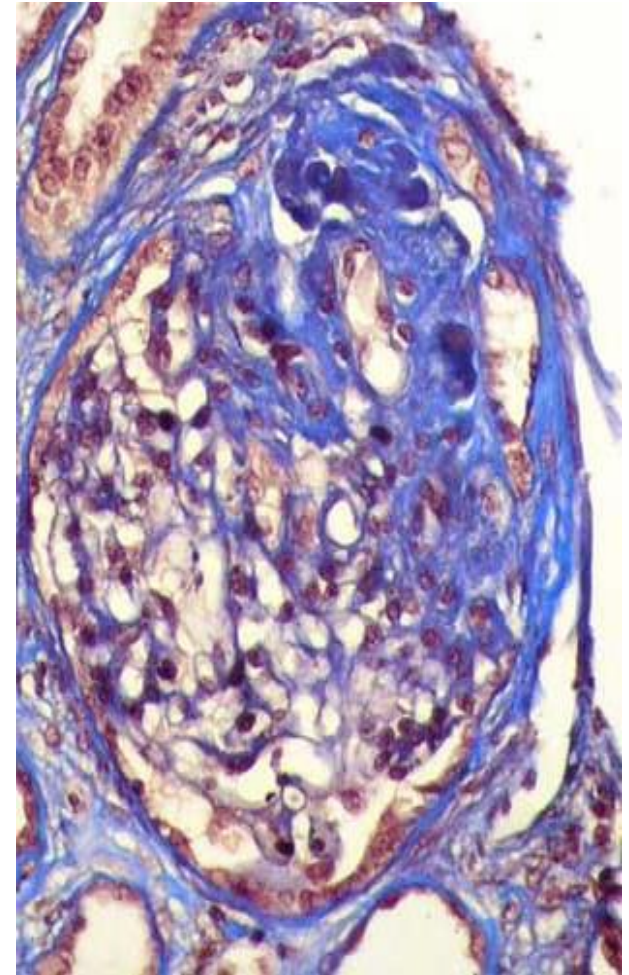


Le glomérule dans la glomérulopathie à modifications minimales, absence de modifications morphologiques à la microscopie optique

SCLÉROSE GLOMÉRULAIRE FOCAL SEGMENTAIRE

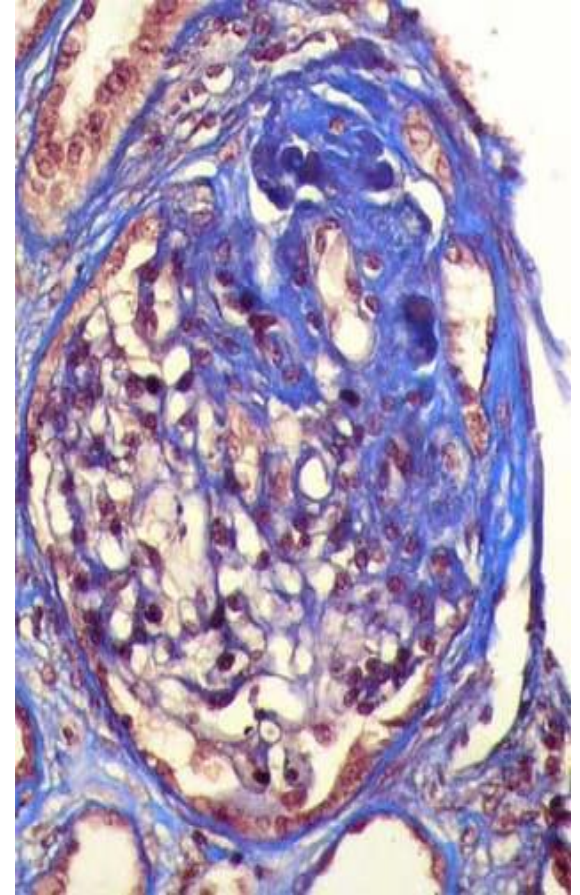
Signes cliniques

Dans la GSFS idiopathique, la probabilité de régression spontanée est faible et la réponse de l'organisme au traitement par corticostéroïdes est variable. En général, le pronostic chez les enfants est meilleur que chez les adultes. La progression de l'insuffisance rénale se produit à des rythmes différents. Chez environ 20 % des patients, un cours de maladie anormalement rapide avec une protéinurie massive incontrôlée et le développement d'une insuffisance rénale est observé dans les 2 ans. Après une transplantation rénale, une rechute se produit dans 25 à 50 % des cas.



GLOMERULO-SCLÉROSE FOCAL SEGMENTAIRE

- Dans GSFS: (1) la fréquence de l'hématurie est plus élevée, (2) la protéinurie est plus souvent non sélective; (3) réponse moins bonne au traitement par corticostéroïdes; (4) progression vers la néphropathie chronique (au moins 50 % des patients développent un stade terminal de la maladie rénale chronique dans un délai de 10 ans)



NÉPHROPATHIE MÉBRANEUSE

modérée, mais >60% de protéinurie persistante
15% progressent vers un syndrome néphrotique.

Se développe entre 30 et 50 ans morphologiquement
épaississement diffus des parois capillaires aux stades
tardifs - se caractérise par la présence de dépôts
d'immunoglobulines sous-épithéliales le long
MBG

NEPHROPATHIE MEMBRANOUS

Hépatite chronique B, Syphilis. Schistosomiase, Paludisme

Carcinome pulmonaire, du côlon et mélanome

LED, et autres maladies auto-immunes

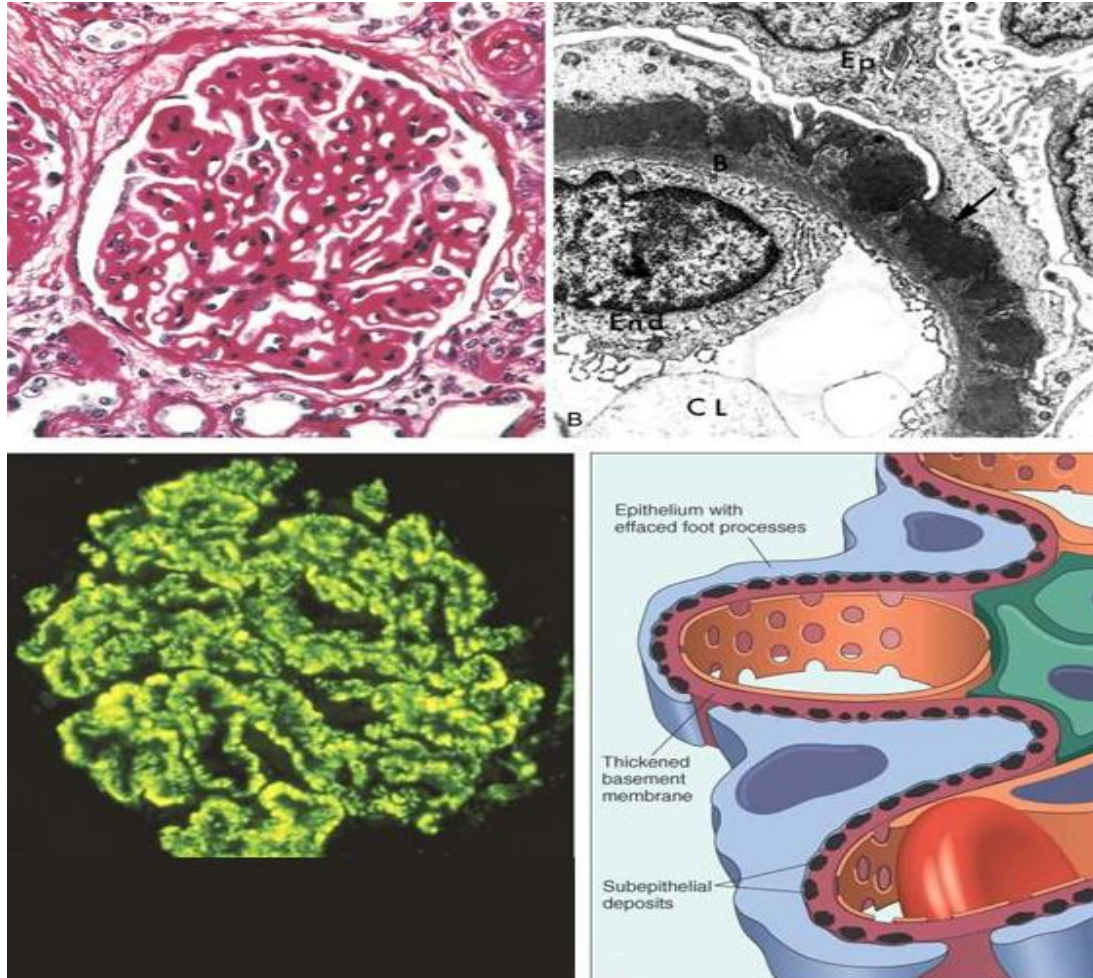
Sels d'or, mercure

Médicaments (captopril, pénicillines

Diabète sucré, thyroïdites

Dans 85 %, c'est idiopathique primaire causée par des anticorps qui réagissent en croisé avec les antigènes exprimés par les podocytes (récepteur de la phospholipase A2)

Néphropathie membrano-pneumonique



GLOMÉRULONÉPHRITE MEMBRANO-PROLIFÉRATIVE

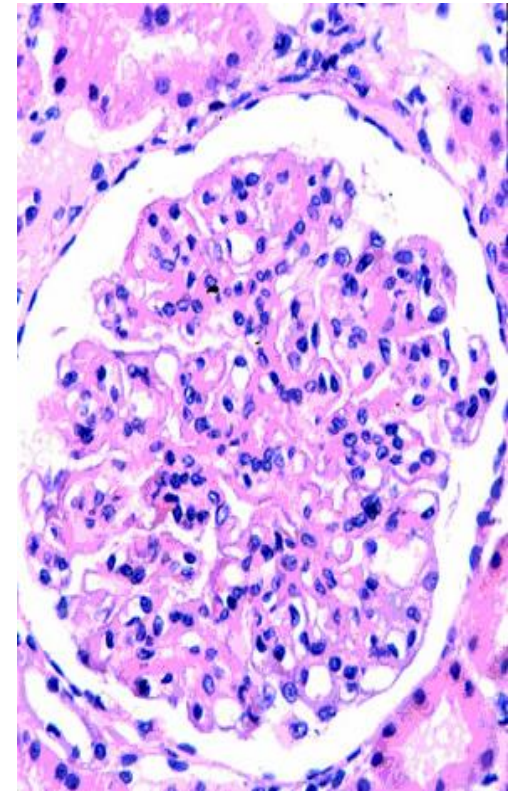
Peut être idiopathique ou due à des pathologies immunitaires chroniques telles que l'Hépatite B et C, le lupus érythémateux disséminé, la déficience en alpha-1-antitripsine, le VIH, les tumeurs malignes.

Altération de la membrane basale.

Infiltrat leucocytaire.

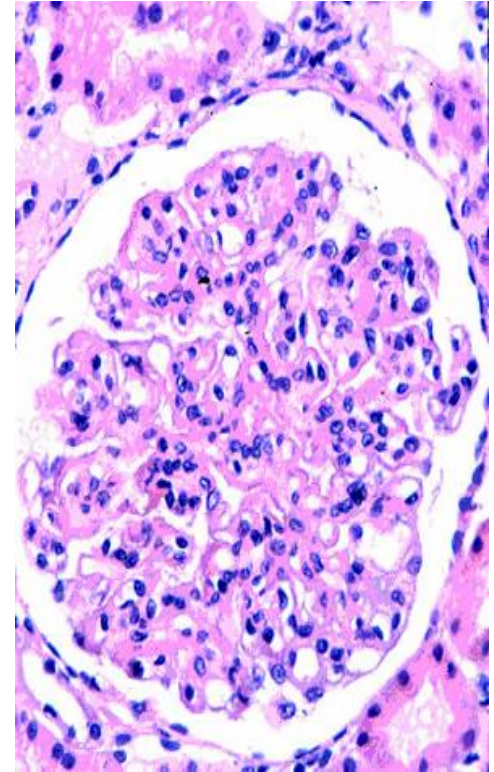
Implication principalement MÉSANGIALE.

5-10% syndrome néphrotique idiopathique chez les enfants et les adultes.



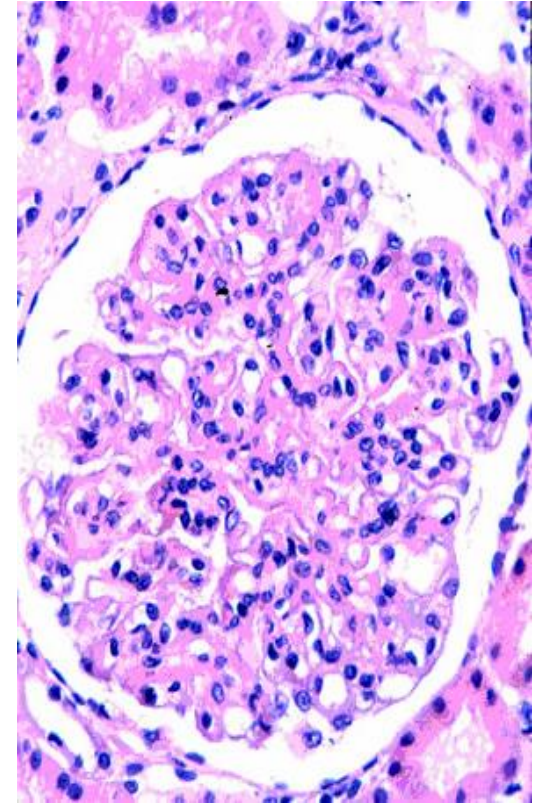
GLOMERULONEFRITE MEMBRANOPROLIFÉRATIVE

●MPGN de type I - complexes immunitaires dans le glomérule et voies classiques et alternatives d'activation du système du complément. Les antigènes impliqués dans la pathogenèse des MPGN primaires ne sont pas connus. Dans de nombreux cas, ceux-ci peuvent être des dérivés protéiques du virus de l'hépatite B ou C.



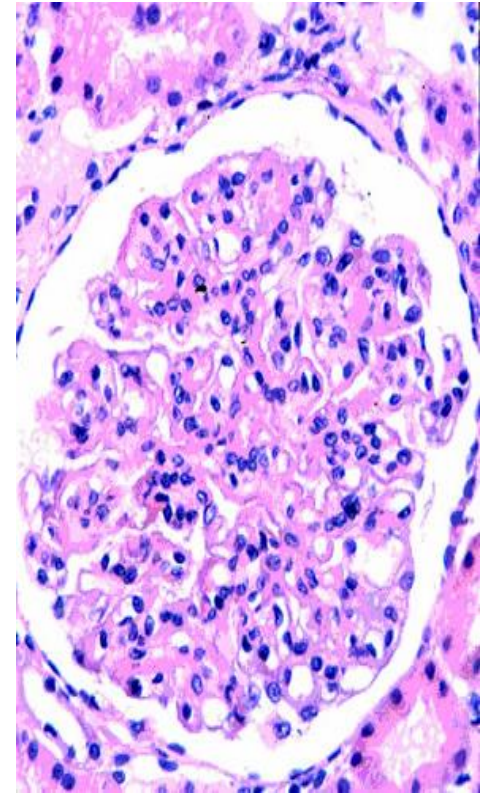
GLOMERULONEFRITE MEMBRANOPROLIFÉRATIVE

- La majorité des patients atteints de MPGN de type II présentent des modifications indiquant une voie alternative d'activation du système du complément. Chez ces patients, le niveau sérique du composant C3 est réduit dans le sérum sanguin.
- Dans les glomérules, C3 s'accumule, IgG est absent



GLOMERULONEFRITE MEMBRANO-PROLIFÉRATIVE

- Morphologie. Dans la microscopie à fluorescence, MPGN de type I et MPGN de type II ne diffèrent pas. Les glomérules sont augmentés et hypercellulaires. L'hypercellularité est due à la prolifération des cellules mésangiales et à ce qu'on appelle la prolifération endocapillaire, ainsi qu'à l'infiltration leucocytaire.
- En raison de la prolifération des cellules mésangiales et de l'augmentation de la matrice mésangiale, les glomérules présentent une caractéristique lobulaire (gl. palmés).



GLOMÉRULOSCLÉROSE

Selon le nom

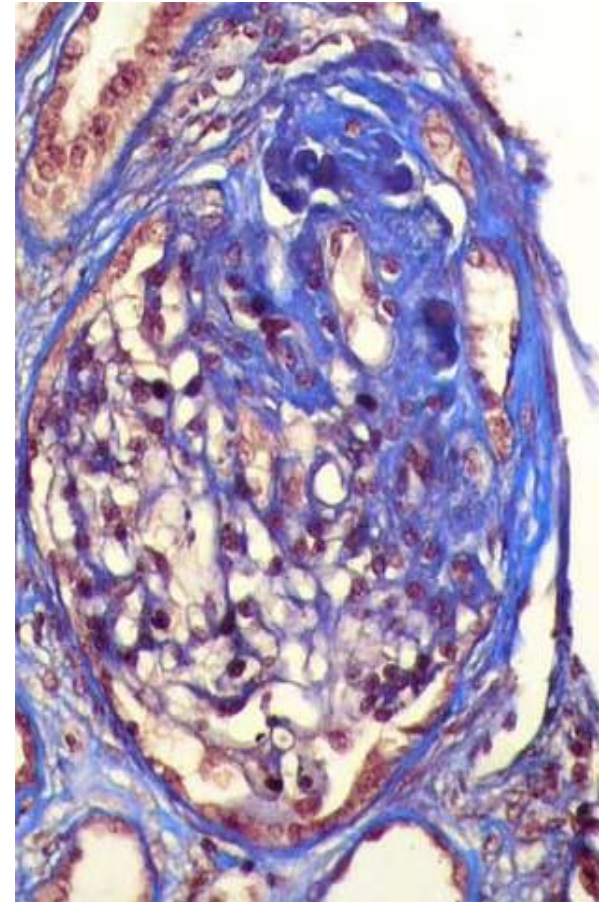
Focal

Segmentaire

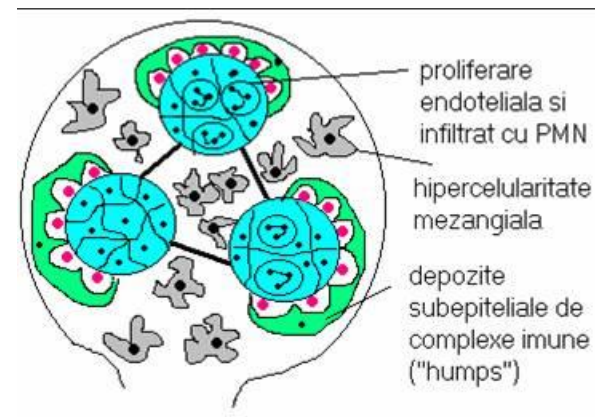
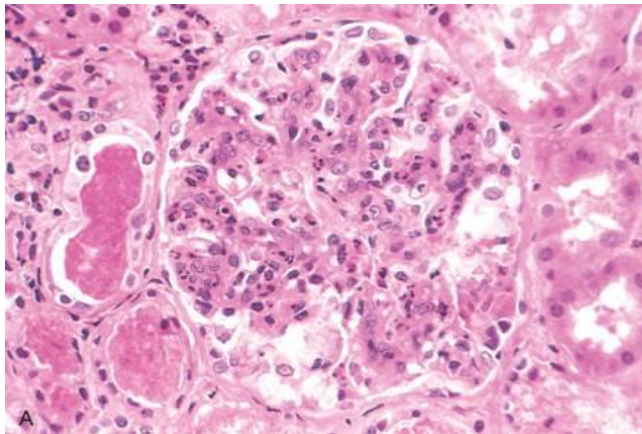
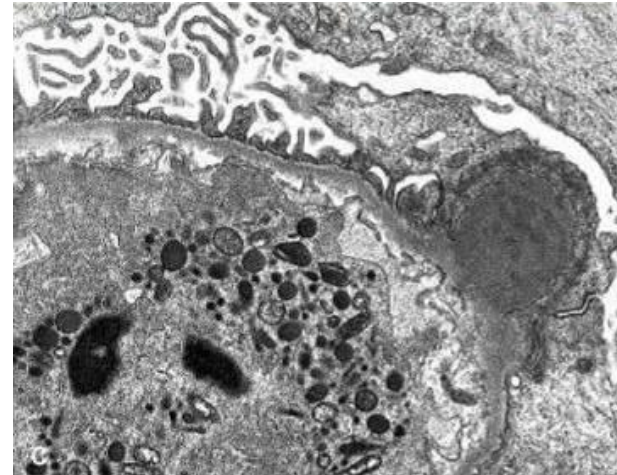
Glomérulo-SCLÉROSE (pas -ite)

VIH, Héroïne, Obésité

Cause fréquente du syndrome
néphrotique chez les adultes (20-
30%)



GLOMERULONEPHRITE POSTINFECTIONNELLE



MANIFESTATIONS MORPHOLOGIQUES

- PROLIFÉRATION CELLULAIRE
 - Mésangiale
 - Endothéliale
 - Néphrothéliale
- INFILTRATION LEUCOCYTAIRE
- CRESCENCES (RAPIDEMENT progressive)
- ÉPAISSEMENT DE LA MEMBRANE BASALE
- HIALINISATION
- SCLÉROSE

GLOMÉRULONÉFRITE AIGUË

- Pathologie glomérulaire caractérisée par une inflammation des glomérules et le développement du syndrome de néphrite aiguë.
- Hématurie, Azotémie, Oligurie, chez les enfants précédée d'une infection streptococcique
- HYPERCELLULARITÉ DES GLOMÉRULES
- ENDOTHÉLIUM ET MÉZANGIUM ÉPAISSIS
- IgG, IgM, C3 sur MBG

ÉTIOLOGIE GN AIGÛE

Maladies infectieuses:

-GNA streptococcique,

- GNA non streptococcique

bactériennes : pneumonies, leptospirose, fièvre typhoïde

virales : hépatite B, mononucléose infectieuse, echo, coxsackie

parasites : toxoplasma, paludisme,

rickettsies, champignons

Maladies systémiques –

- LES, sclérodermie

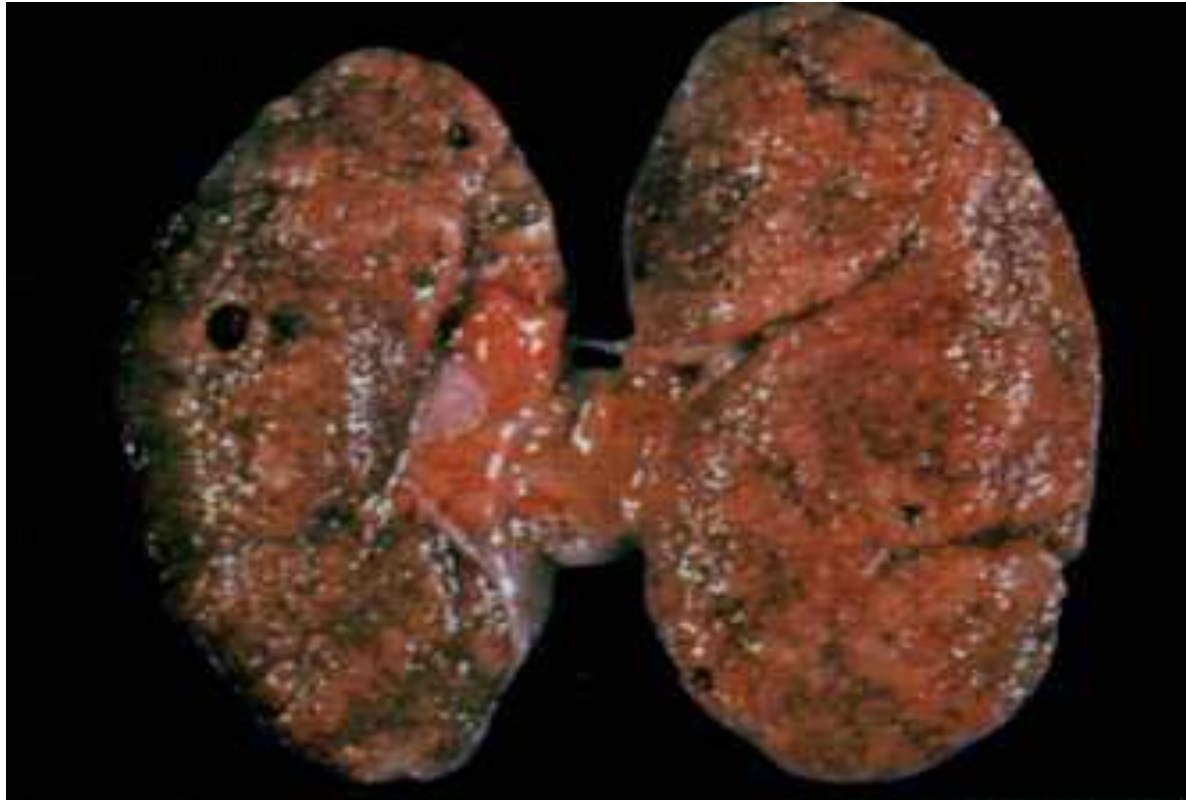
- vascularites – syndrome de Goodpasture, purpura de Henoch-Schonlein, crioglobulinémie mixte (VHC₁)

GLOMÉRULONÉFRITE POSTINFECTIEUSE

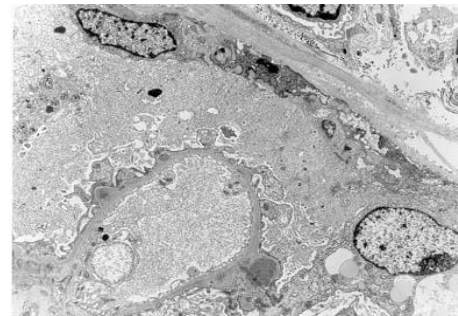
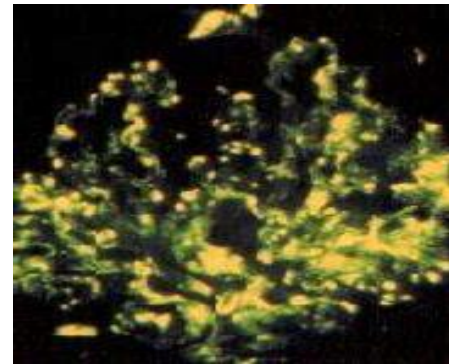
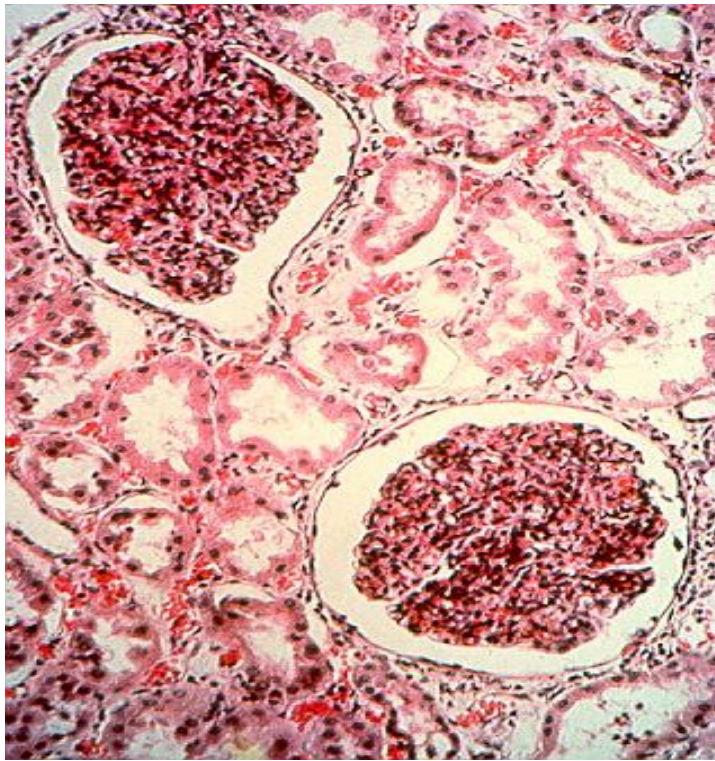
Histopathologiquement, elle se caractérise par:

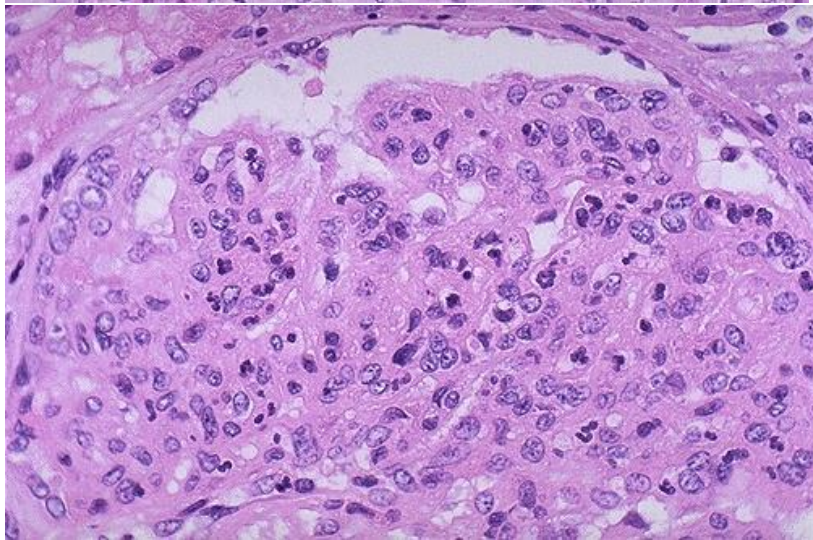
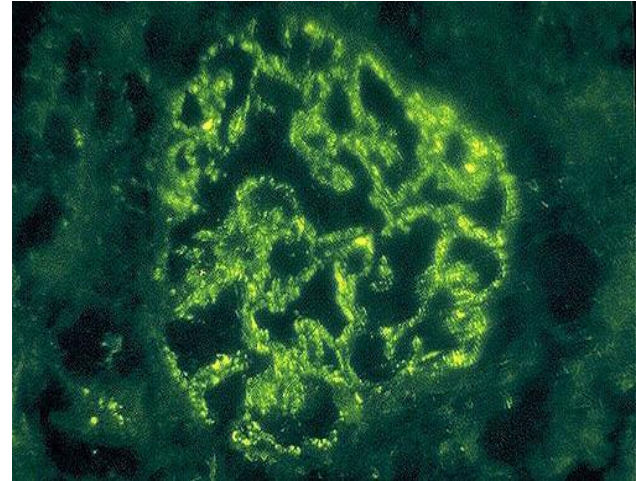
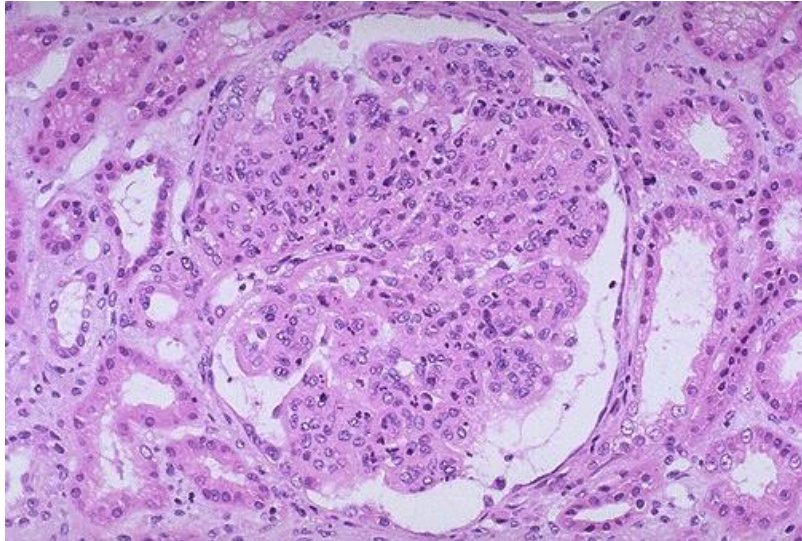
- prolifération mésangiale, par sécrétion autocrine de facteur de croissance dérivé des plaquettes
- dépôts sous-épitheliaux de complexes immuns IgG et C3 activant le complément →
- inflammation glomérulaire diffuse avec cellules polymorphonucléaires → lésions minimales de la membrane basale glomérulaire →
- prolifération endothéliale
- lésions étendues de la membrane basale glomérulaire avec dépôts de fibrine, avec formation de “semilunes”

GLOMERULONÉFRITE AIGÜE



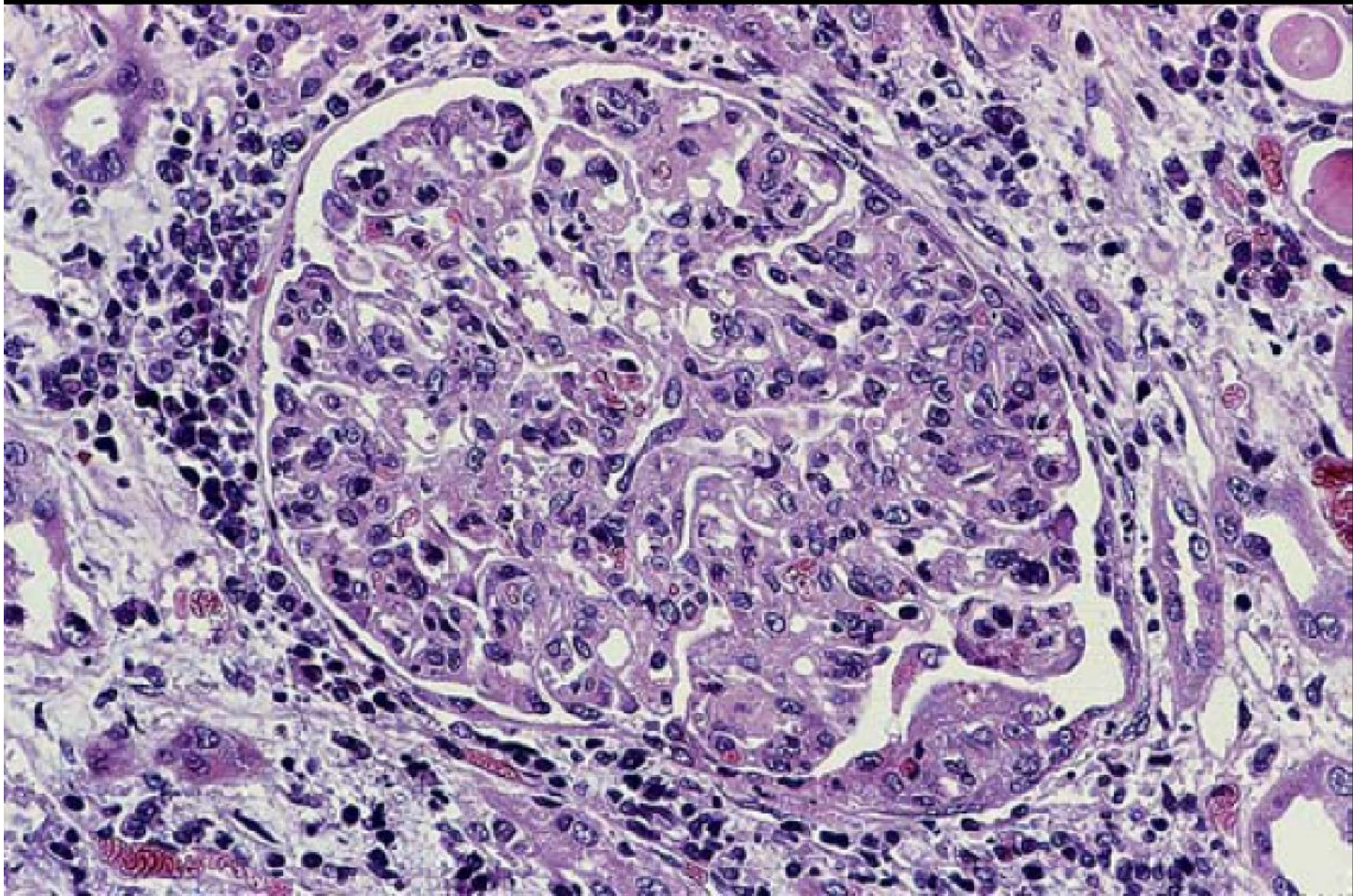
L'INFILTRATION DES GLOMERULES AVEC DES CELLULES INFLAMMATOIRES





Glomérulonéphrite aiguë

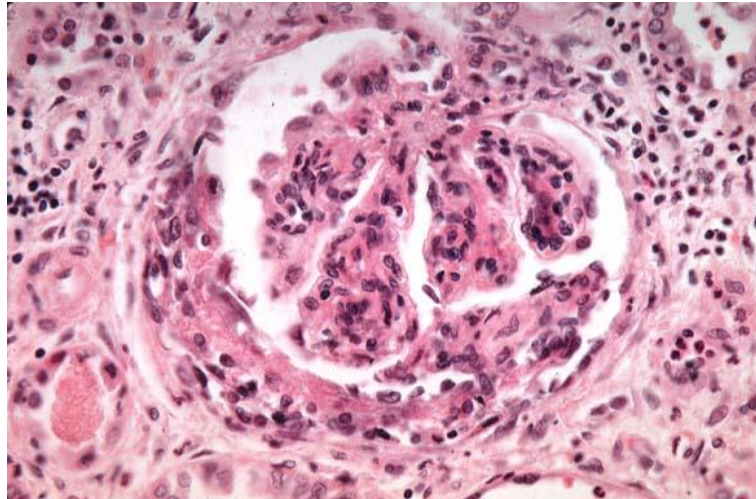
(augmentation de la cellularité du glomérule, infiltration par des neutrophiles, à la microscopie immunofluorescente – dépôts “granulaires” de complexes immunes)



Glomérulonéphrite intracapillaire diffuse, augmentation de la cellularité des glomérules

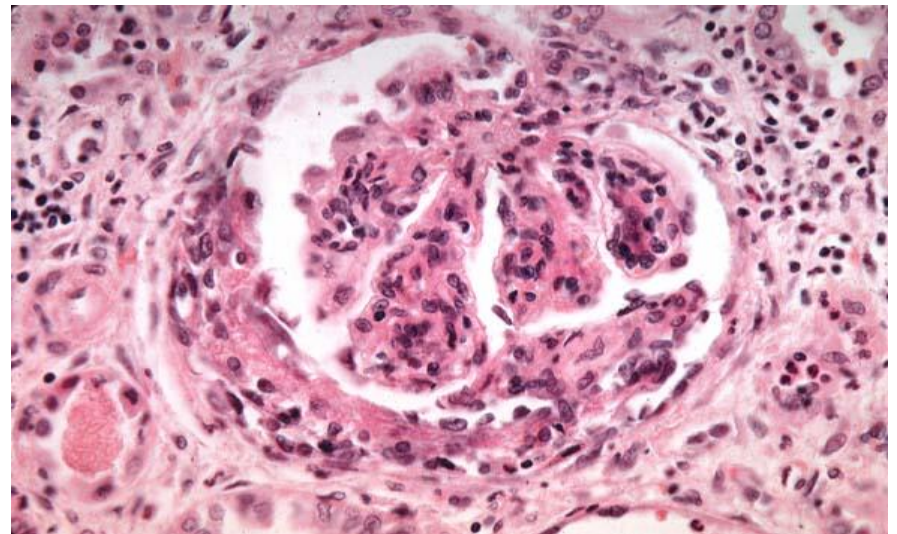
GLOMÉRULONÉFRITE RAPIDE PROGRESSIVE

Elle est associée à des lésions glomérulaires sévères et n'est pas un type spécifique de glomérulonéphrite étiologique. D'un point de vue clinique, cette maladie se caractérise par une diminution rapide et progressive de la fonction rénale, avec une oligurie sévère et des signes de syndrome néphritique. La GNRP en l'absence de traitement conduit à une insuffisance rénale en l'espace d'un mois.



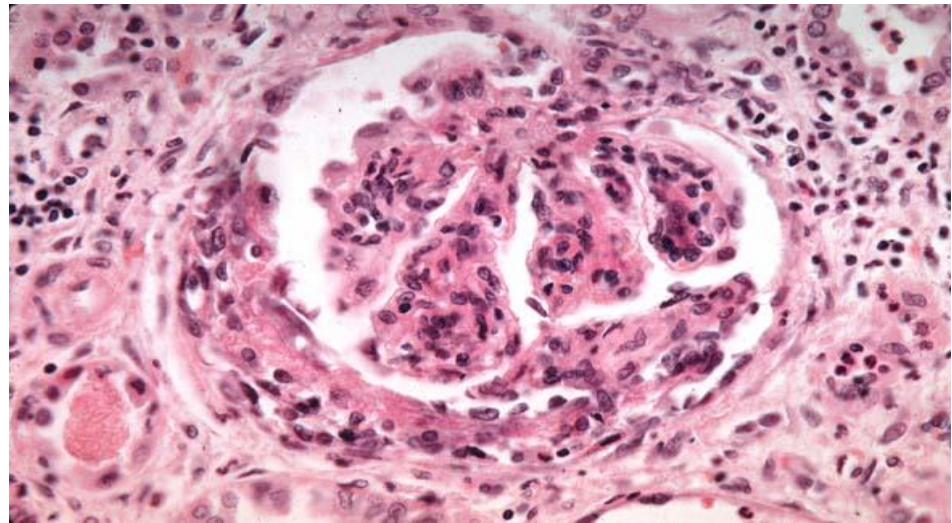
GLOMERULONEFRITE RAPIDE PROGRESSIVE

Le type I de RPGN est causé par des anticorps dirigés contre les composants de la MBG. L'immunofluorescence révèle une distribution linéaire des dépôts d'IgG et, dans de nombreux cas, un composant du système complémentaire C3. Chez certains patients, il existe une réponse croisée des anticorps aux composants de la BMC avec des antigènes de la membrane basale des alvéoles, ce qui conduit au développement du syndrome de Goodpasture (hémorragie pulmonaire et insuffisance rénale).



GLOMÉRULONÉFRITE RAPIDE PROGRESSIVE

Le type II est causé par le dépôt de complexes immunes et peut être une complication de n'importe quelle variante de glomérulonéphrite médiée par immunité, y compris la glomérulonéphrite post-infectieuse, la glomérulonéphrite lupique, la néphropathie IgA, la purpura de Schönlein-Henoch. Dans tous ces cas, l'examen d'immunofluorescence a révélé des dépôts granulaires de complexes immunes.

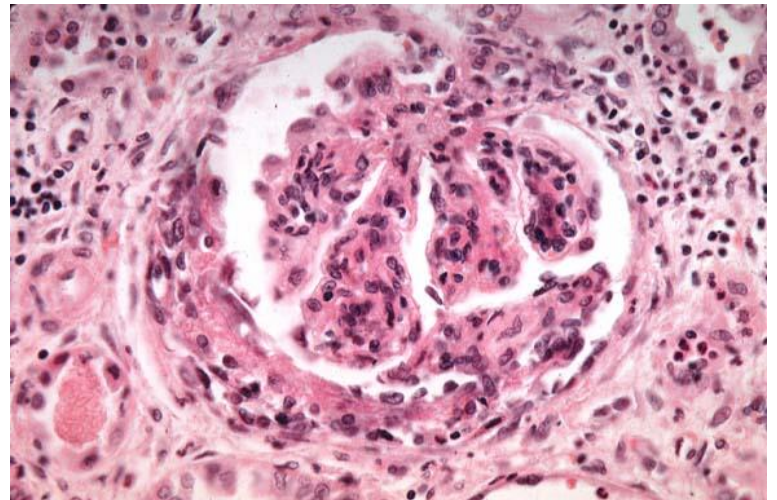


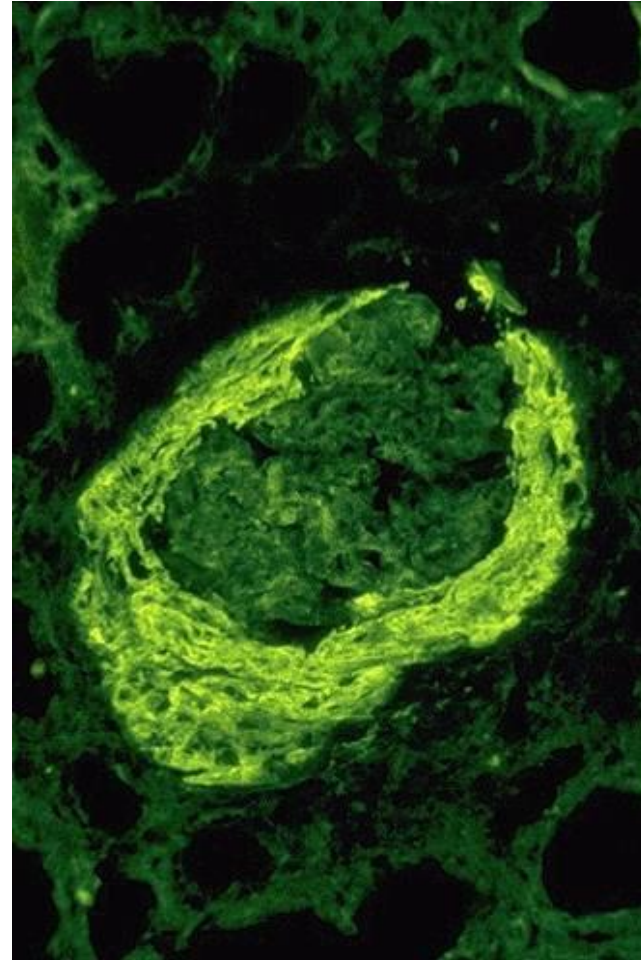
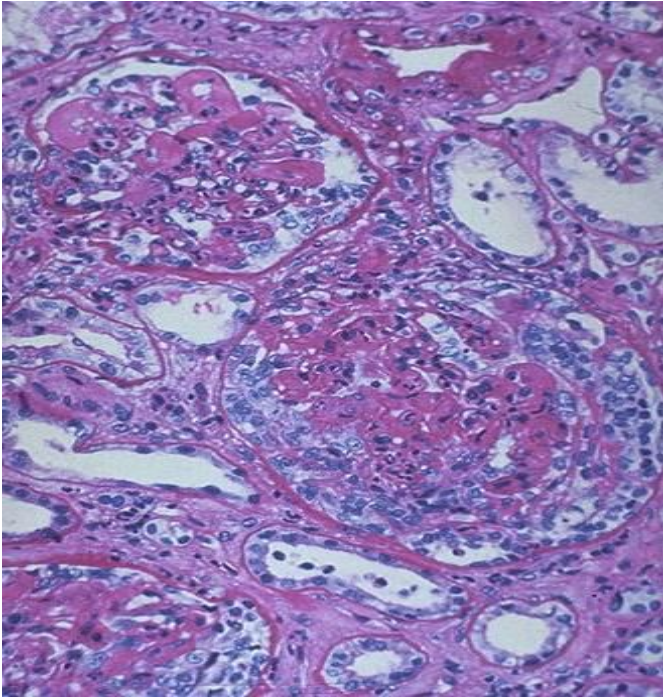
GLOMÉRULONÉFRITE RAPIDE PROGRESSIVE

Le type III est faiblement immun, car il est typique d'une absence d'anticorps contre les composants de la MBG ou des complexes immuns. Des p-ANCA et c-ANCA sont présents, jouant un rôle dans la pathogenèse des vascularites (vascularite systémique, granulomatose de Wegener ou polyangéite microscopique), et sont détectés chez la plupart des patients atteints de ce type de GNRP.

ANCA (anticorps contre le cytoplasme des neutrophiles) associé à la glomérulonéphrite

Glomérulonéphrite idiopathique
Granulomatose de Wegener
Polyangéite microscopique





Glomérulonéphrite subaiguë (rapidement progressive, maligne)

GLOMÉRULONÉFRITE CHRONIQUE

- C'EST LE RÉSULTAT D'UNE DES
GLOMÉRULONÉFRITES ACUTES
- CORTEX FIN
- HIALINOSE (fibrose) DES GLOMÉRULES
- COMPLIQUE FRÉQUEMMENT L'HÉMODIALYSE

GLOMERULOPATIE SECONDAIRE

LES

Purpura de Henoch-Schonlein (IgA-NEPH)

ENDOCARDITE BACTÉRIENNE

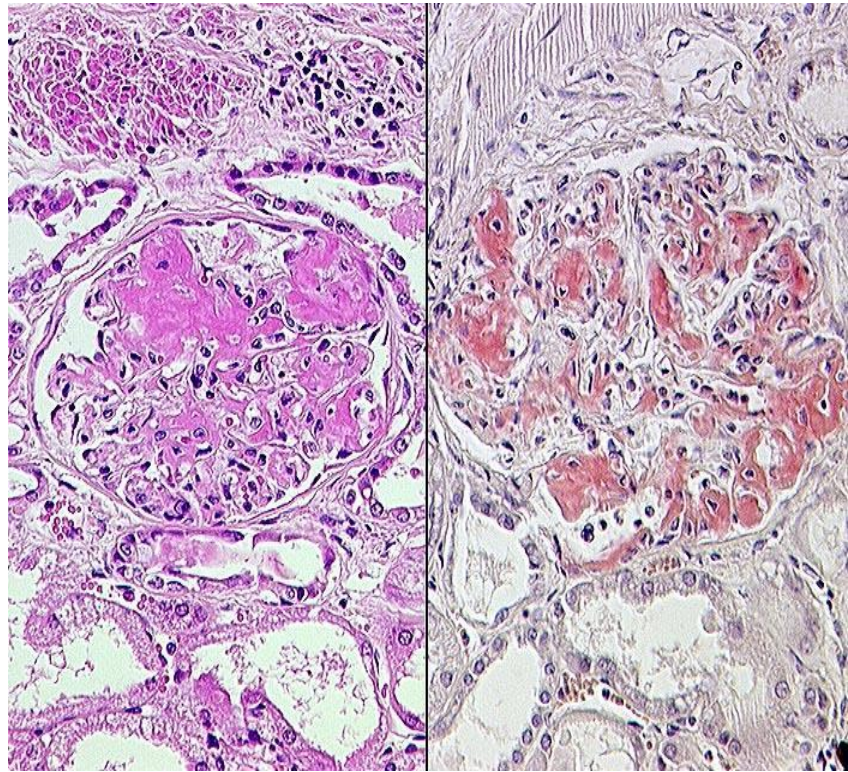
DIABÈTE (Glomérulosclérose Nodulaire)

AMYLOIDOSE

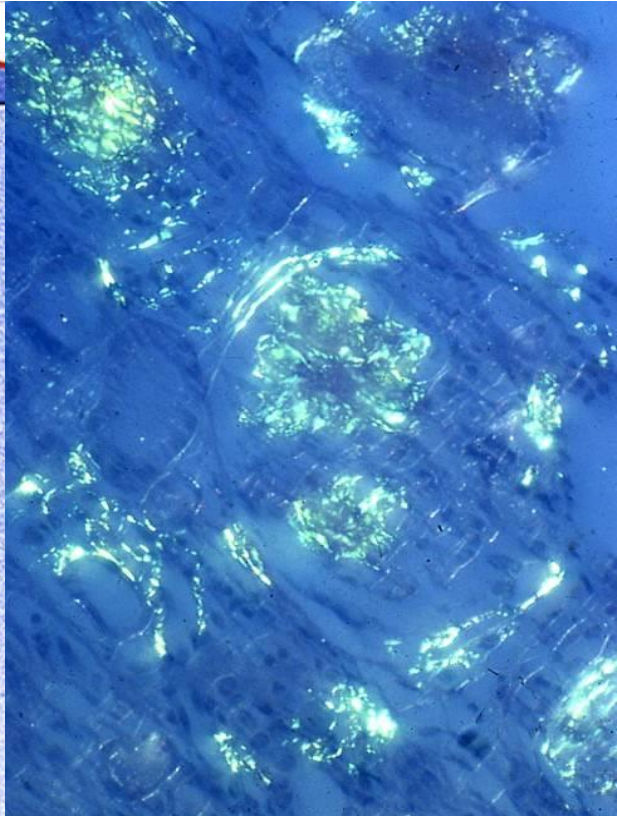
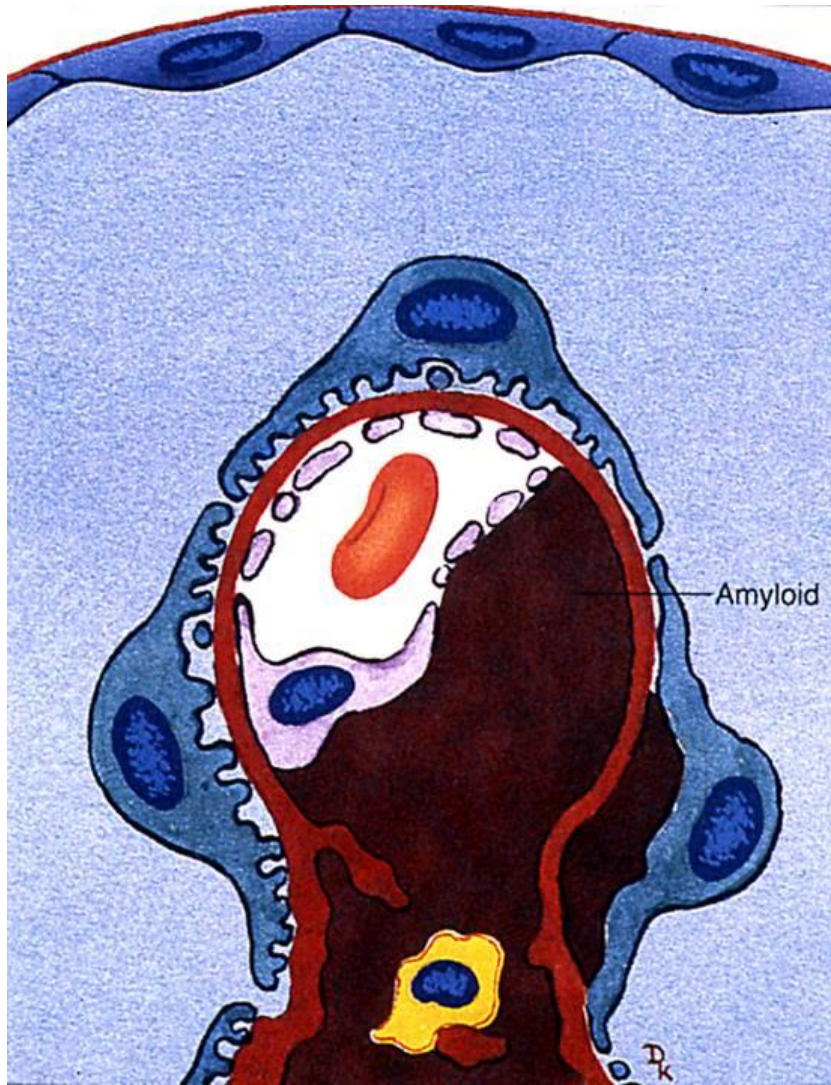
SYNDROME DE GOODPASTURE

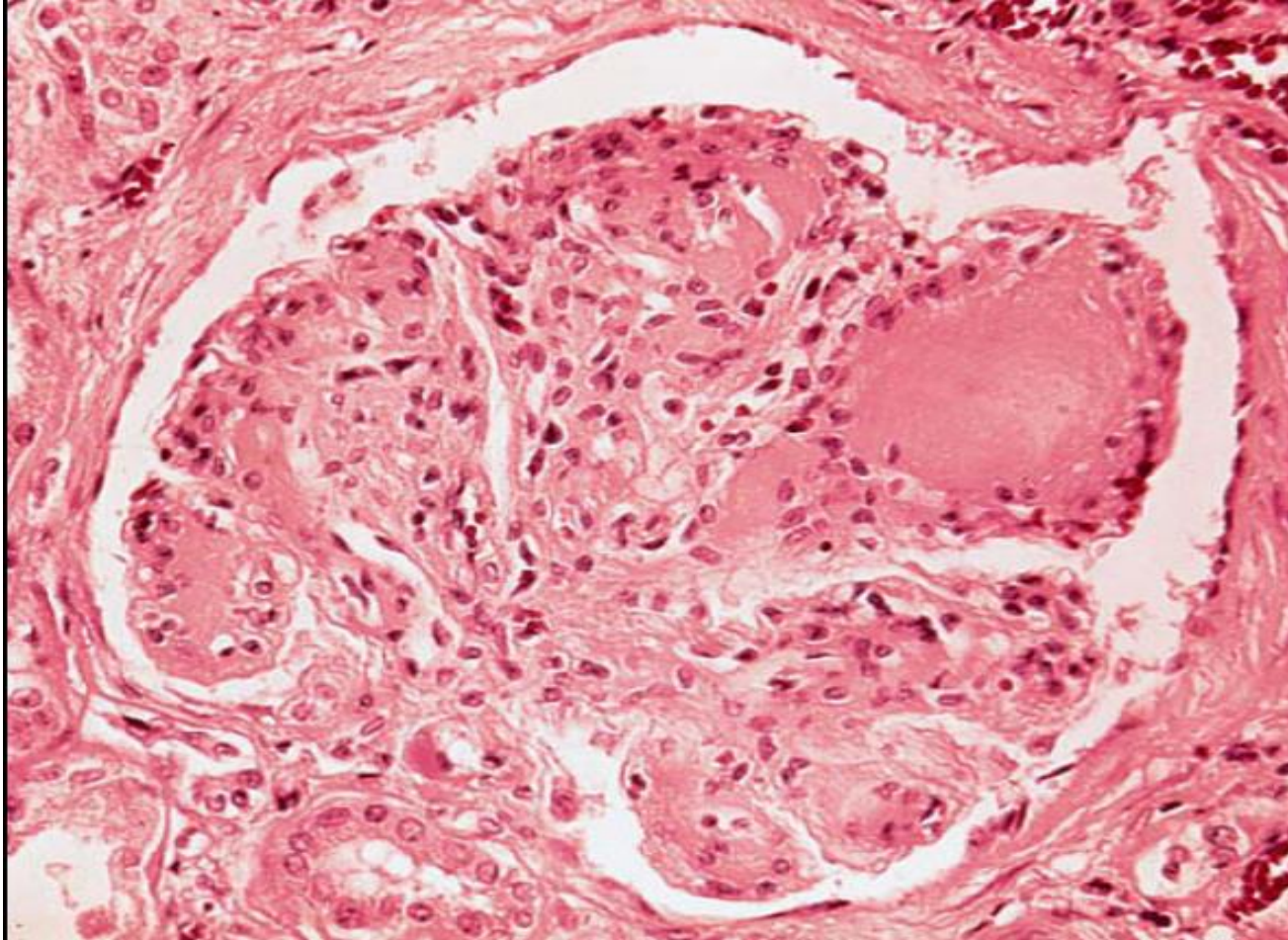
SYNDROME DE WEGENER

MIELOME MULTIPLE



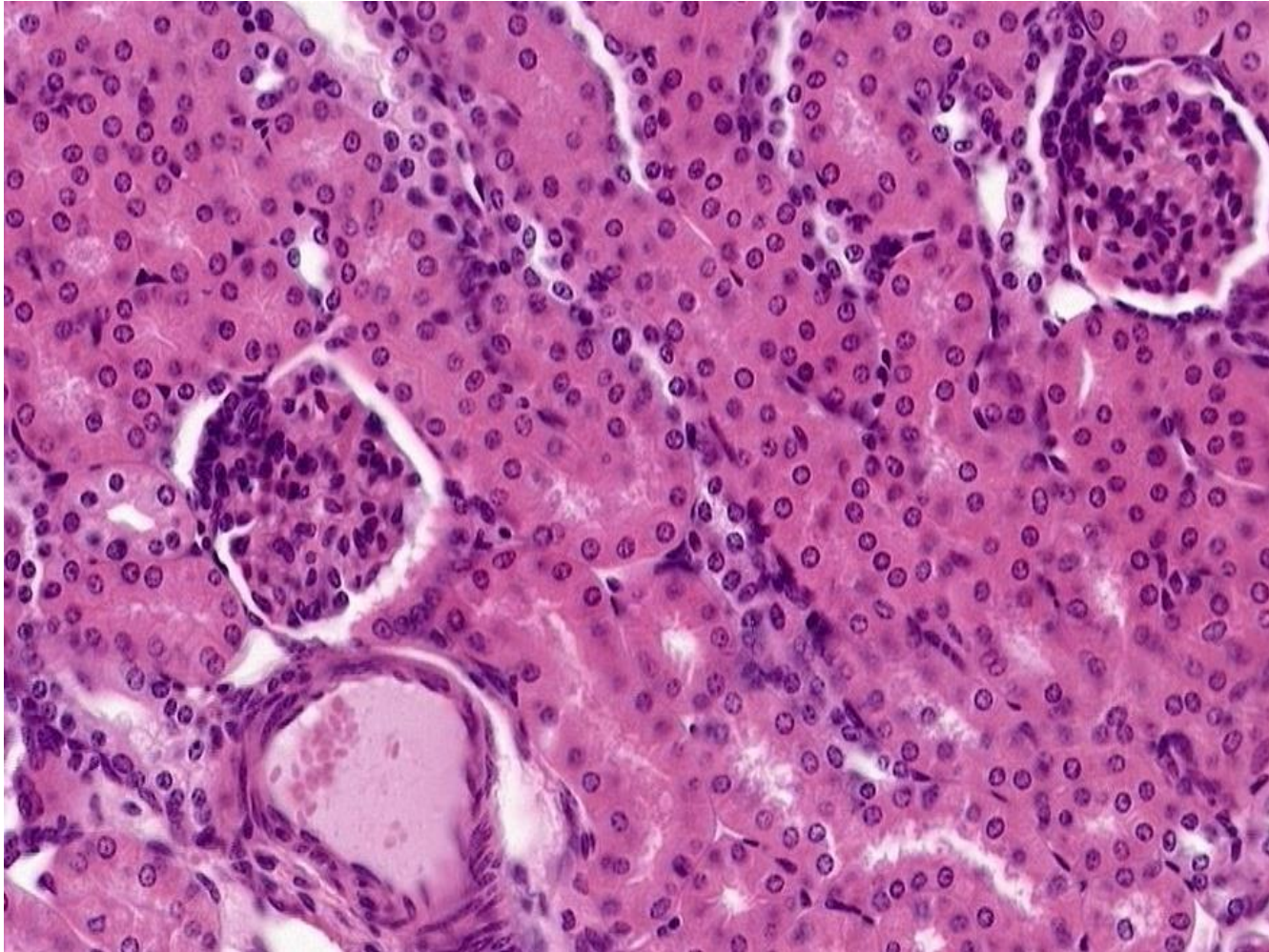
**Amyloïdose rénale.
coloration H-E et rouge Congo**





Sclérose glomérulaire diabétique

TUBES RÉNAUX INTERSTITIEL VAISSEAUX SANGUINS OBSTRUCTIONS TUMEURS

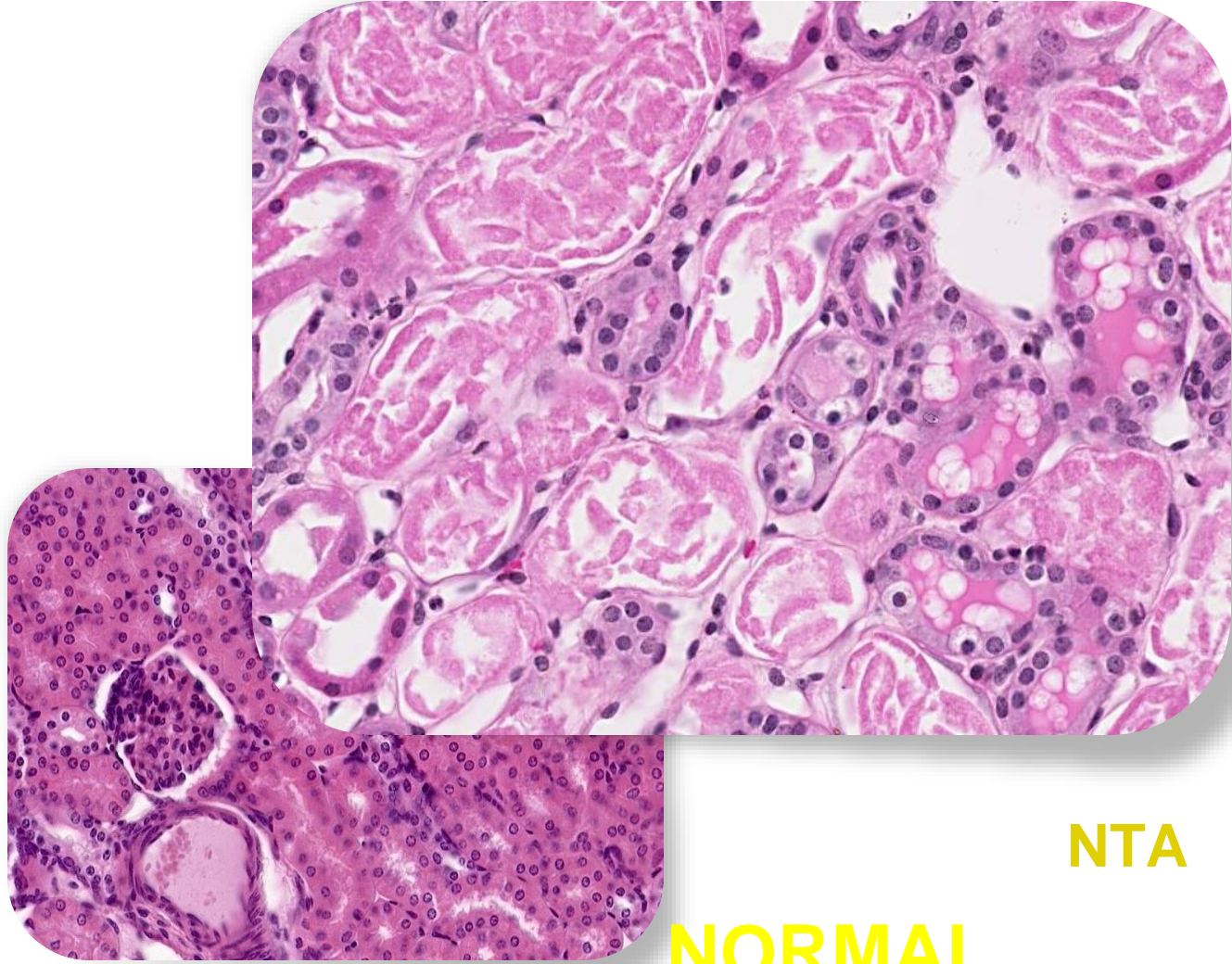


PATHOLOGIES TUBULOINTERSTITIELLES

- nécrose tubulaire aiguë
- néphrite tubulointerstitielle
- pyélonéphrite
- aiguë
- chronique
- drogues
- toxines
- néphropathie urique
- hypercalcémie/néphrocalcinose
- myélome multiple

Nécrose tubulaire aiguë

- I see that you need the text translated into French. Here is the translation:
- **Destruction de l'épithélium tubulaire rénal**
Perte de la fonction rénale
50 % des insuffisances rénales aiguës
Deux types:
- **Ischémique**
- **Néphrotoxique**
 - **Aminosides**
 - **Amphotéricine B**
 - **Agents de contraste**



NTA

NORMAL

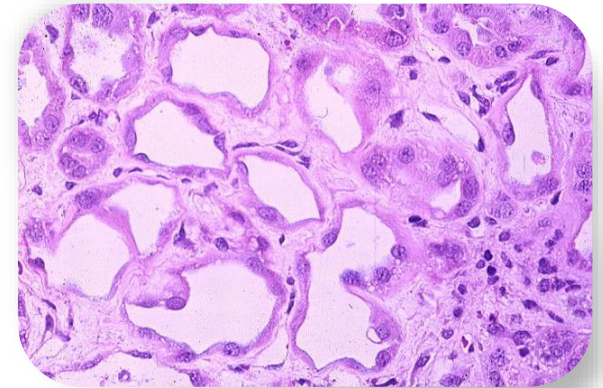
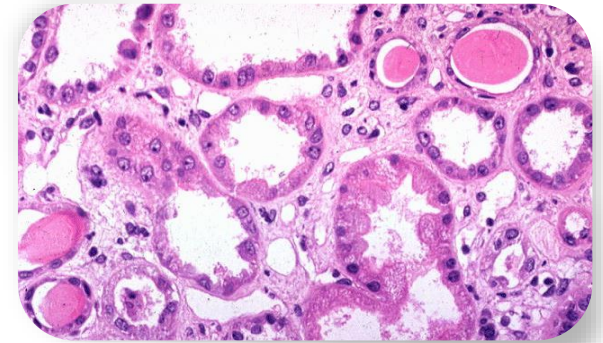
PATOLOGIE NTA

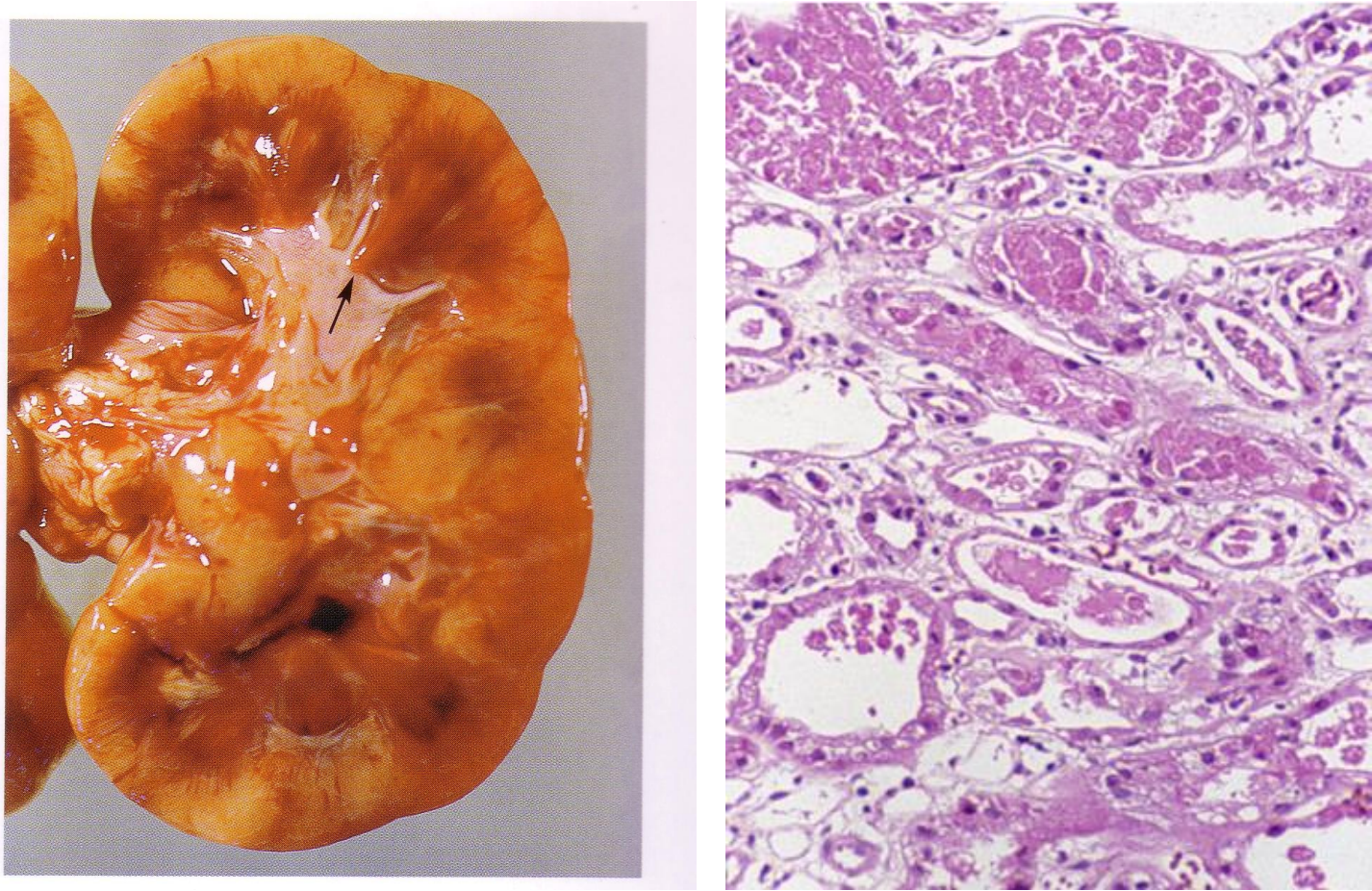
DÉSORDRES DE LA CIRCULATION
SANGUINE (ISCHÉMIE)

LÉSIONS TUBULAIRES
(NÉFROTOXIQUES)

ÉVOLUTION CLINIQUE

- INITIATION (36 HEURES)
- Oligurie LÉGÈRE
- Azotémie LÉGÈRE
- MAINTIEN
- Oligurie PRONONCÉE
- Azotémie PRONONCÉE
- NÉCESSITÉ DE DIALYSE
- RÉCUPÉRATION





Rein défaillant

PIELONEFRITE (PN)

- néphropathie tubulo-interstitielle focale d'origine microbienne, qui concerne initial le tissu interstitiel et les structures pelocaliciales et secondairement les tubules, les vaisseaux et les glomérules
- peut être:
- primaire – aucune anomalie de l'élimination de l'urine, fréquente chez les femmes
- secondaire – obstructive, uropathique, plus fréquente chez les hommes
- PN est considérée comme la maladie rénale la plus fréquente
- Peut être aiguë et chronique

ETIOPATHOGÉNIE

1. Infection (rôle déterminant)

gram (-): E. Coli, proteus, Klebsiella, entérocoque, etc. et plus rarement gram (+)

voies d'infection : ascendante, hématogène, lymphatique (\pm)

voie ascendante – la plus fréquente dans la PNA, en raison de la stase (chez les femmes: urètre court, activité sexuelle, grossesse) et consécutivement au

cathétérisme voie hématogène prouvée dans la septicémie voie lymphatique

(impliquée dans le syndrome entéro-rénal) conséquences de l'invasion bactérienne:

pour que l'infection du parenchyme rénal se produise, il est nécessaire de:

- une infection massive et virulente
- un mécanisme de défense réduit

Les facteurs qui inhibent la multiplication des germes dans l'urine normale sont:

- osmolarité élevée,
- concentration élevée d'urée,
- concentration élevée d'acides organiques,
- pH de l'urine faible

ETIOPATHOGÉNIE

2. Facteurs favorisant

pour que les germes provenant de la CU se multiplient au niveau du rein:

1. stase urinaire – toute perturbation des voies sécrétoires empêchant l'évacuation normale de l'urine favorisant l'apparition de PN
lésions obstructives :
 - intrinsèques (anomalies congénitales: sténose de jonction pyélo-urétérale, reflux vésico-urétéral, calculs, tumeurs),
 - extrinsèques (tumeurs, fibrose rétro-péritonéale, anomalies de l'artère rénale)
2. troubles dynamiques dans l'évacuation de l'urine
 - atonie/hypertonie des voies urinaires, en particulier de la vessie, consécutives à des atteintes du système nerveux: diabète sucré, tabès, AVC
3. la grossesse – stase, RVU, diminution de l'immunité
4. diabète sucré et autres troubles métaboliques (goutte, néphrocalcinose, hypokaliémie)
5. agressions instrumentales – cathétérisme, cystoscopie, pyélographie ascendante
6. Abus de médicaments : phénacétine, glucocorticoïdes, opiacés
7. Agents physiques: post-radiothérapie

PYELONEPHRITE

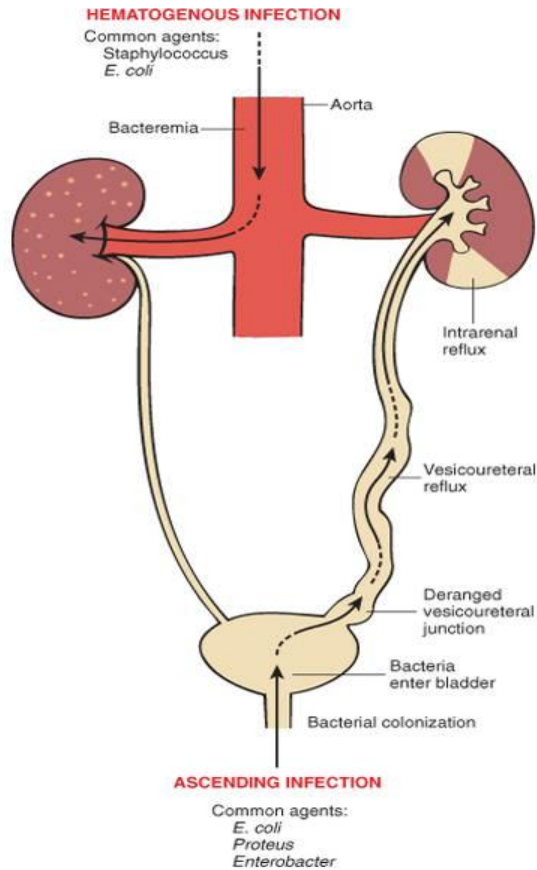
Bac. Gram NÉGATIF: E. COLI, Proteus, Klebsiella, Enterobacter, Strep. faecalis, flore "NORMALE" habituelle

ASCENDANT, le plus fréquemment obstructions et reflux urinaire

HEMATOGÈNE

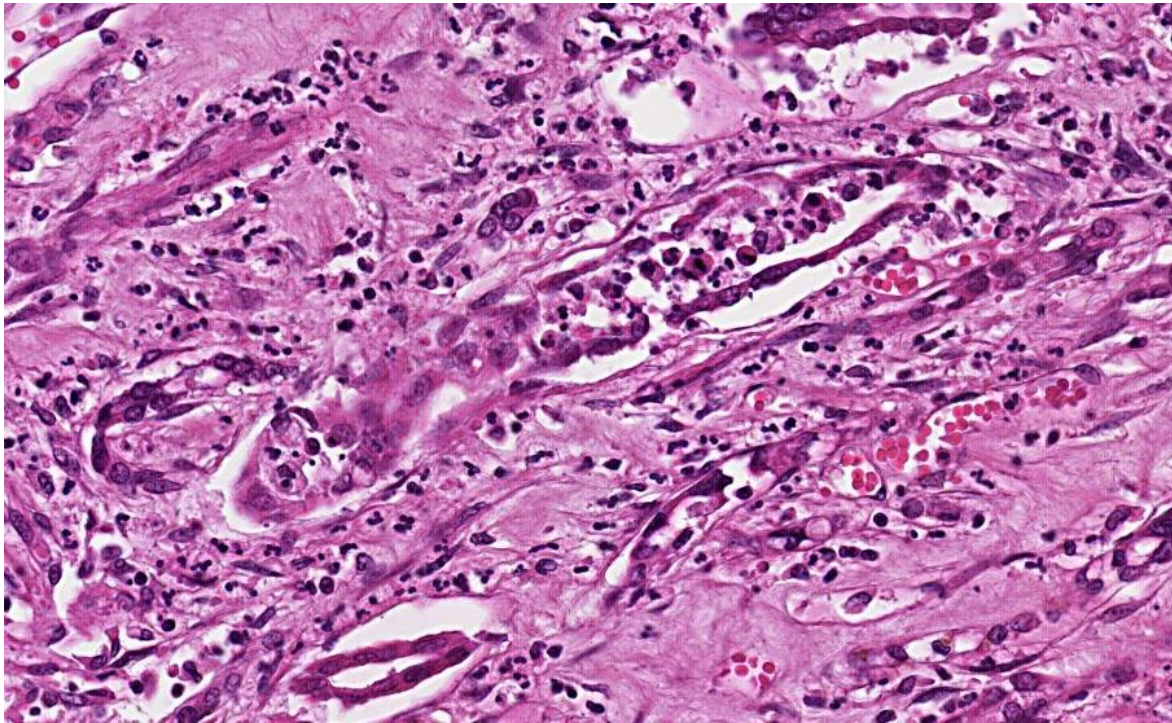
PYELONEPHRITE AIGUË, neutrophiles

PYELONEPHRITE CHRONIQUE, lymphocytes, tissu conjonctif

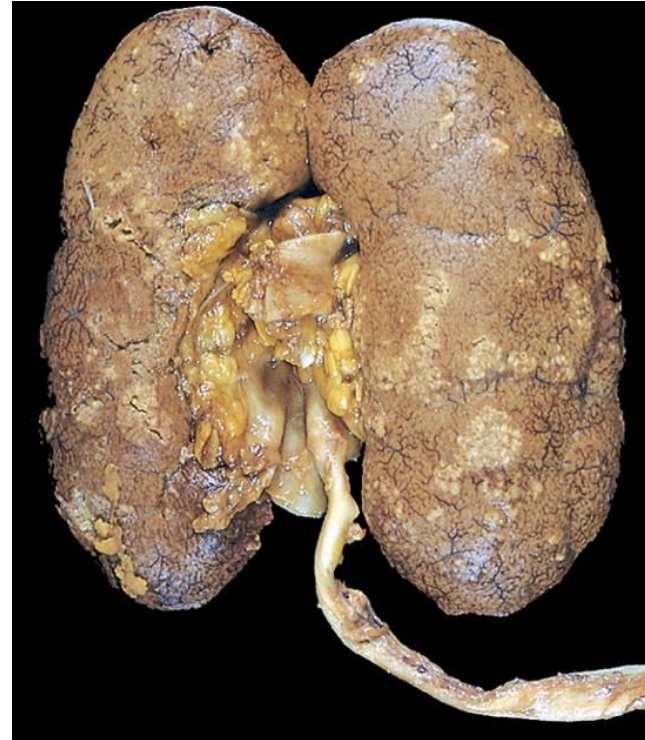
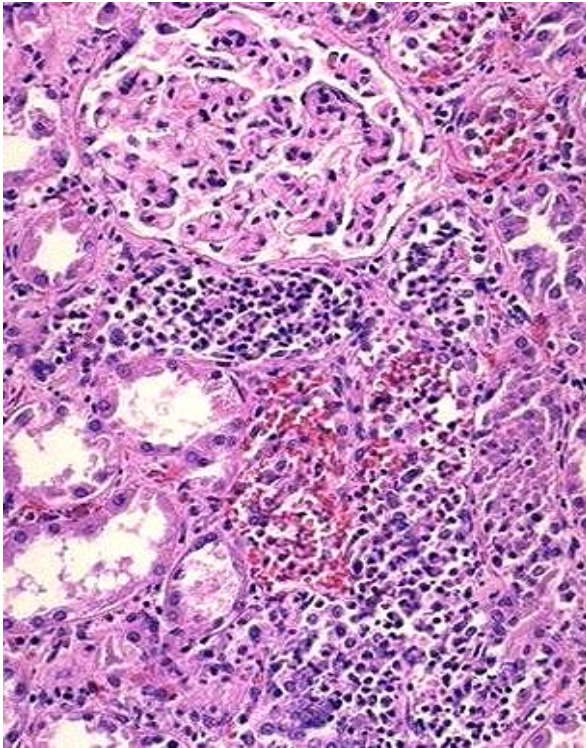


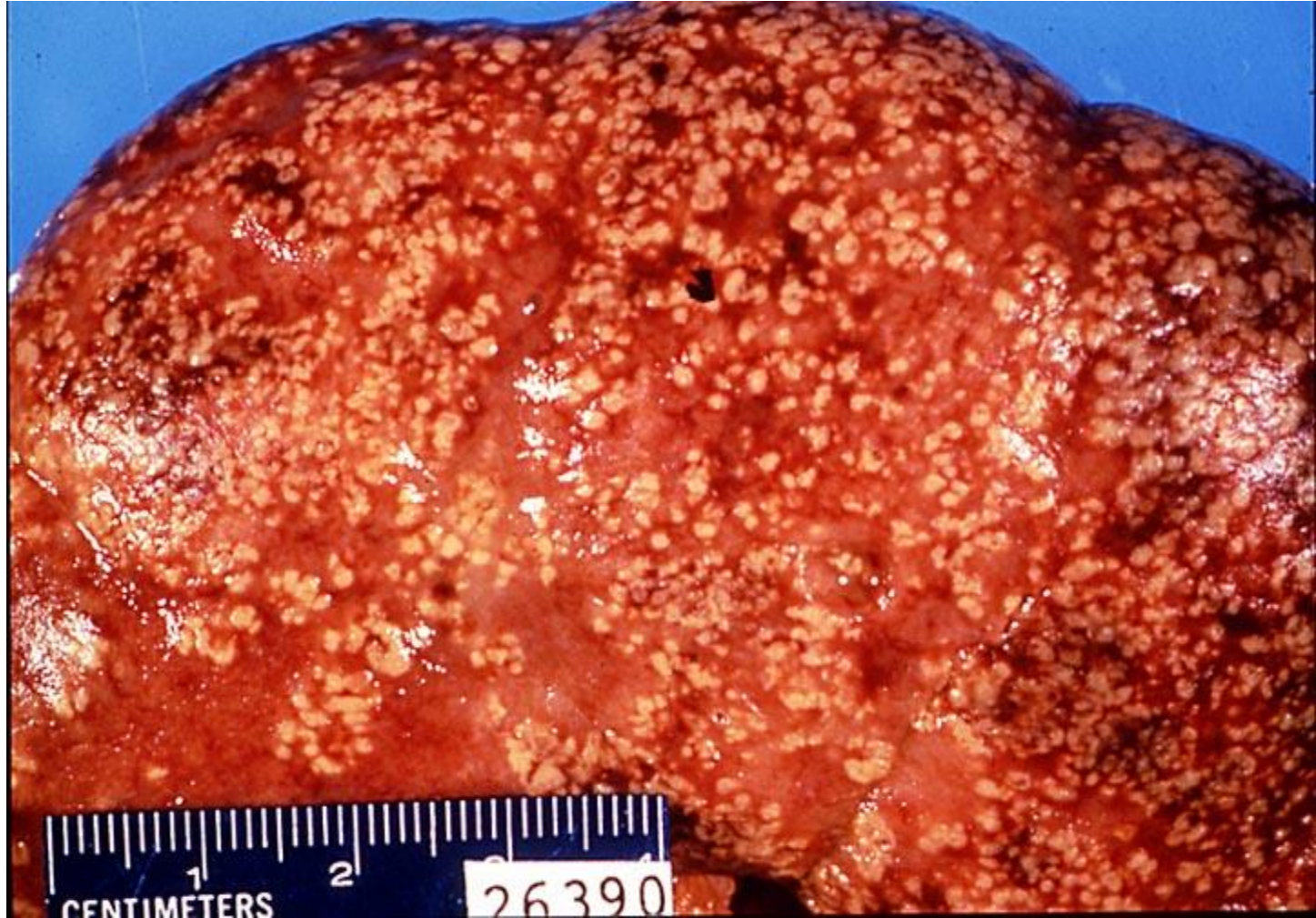
Les voies ascendantes et hématoogènes

PILONEFRITĂ ÉPICÉE



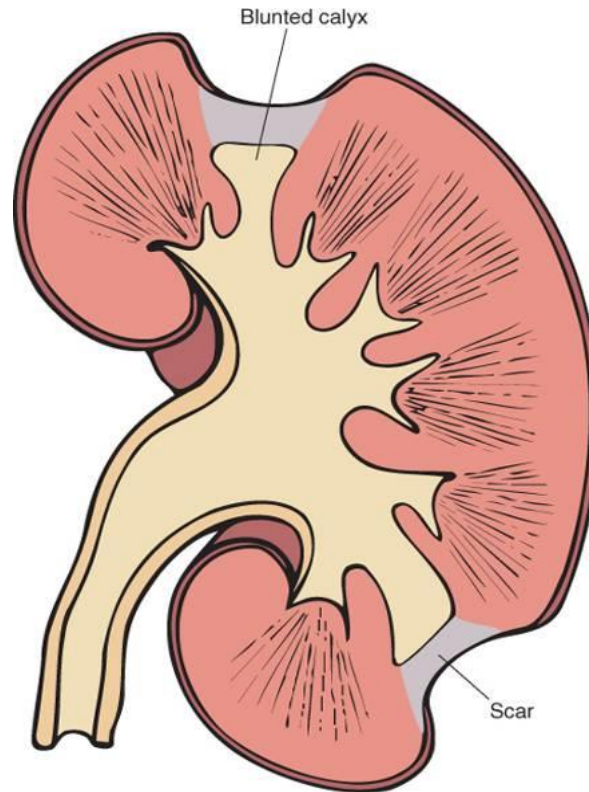
PYÉLONÉPHRITE AIGÛE AVEC FORMATION D'ABSCÈS





Pyélonéphrite aiguë purulente

PYÉLONÉPHRITE CHRONIQUE

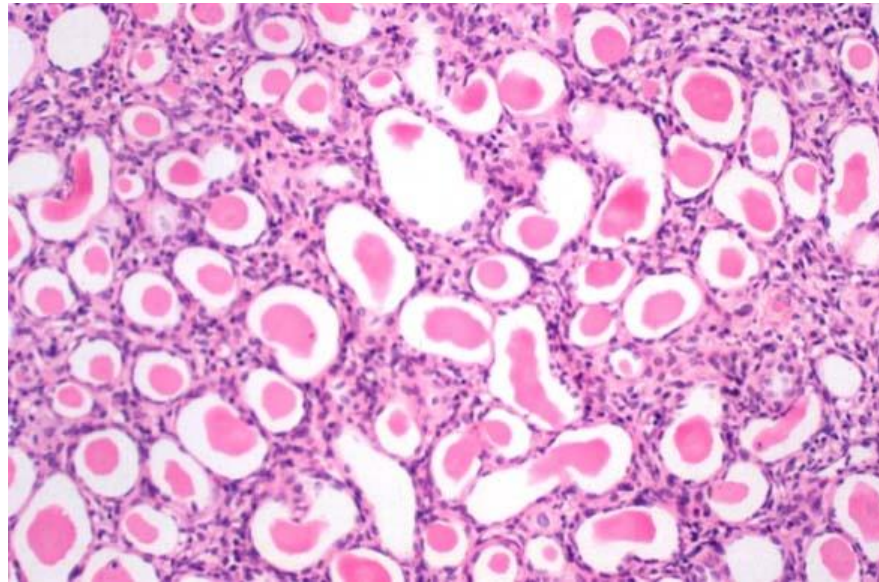




PYÉLONÉPHRITE AIGUË OU CHRONIQUE?

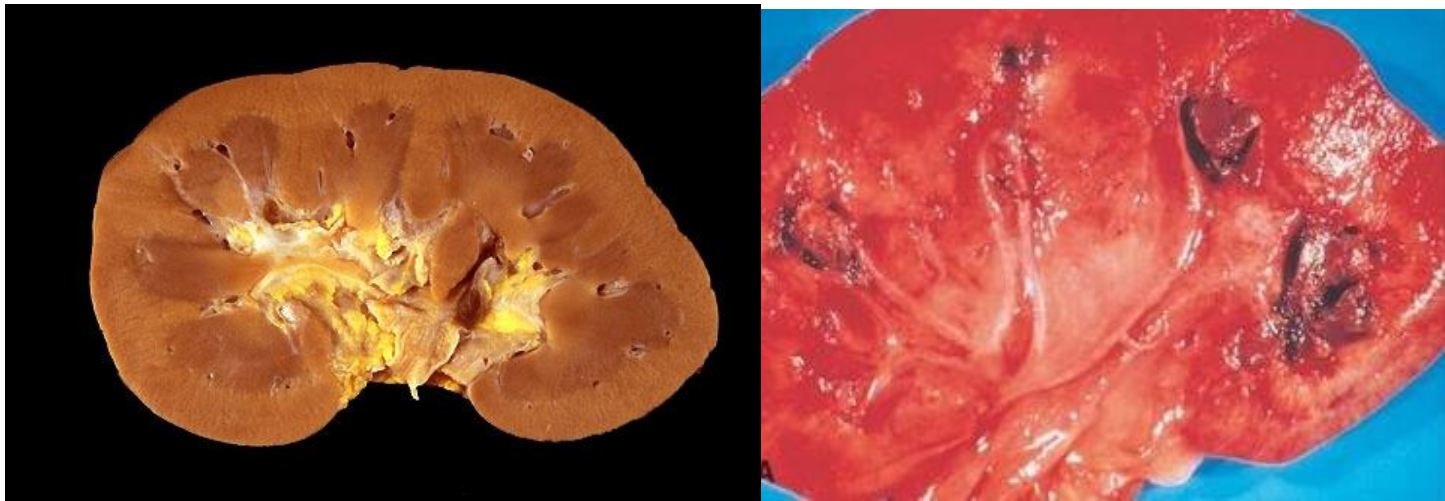


PYÉLONÉPHRITE AIGUË OU CHRONIQUE?



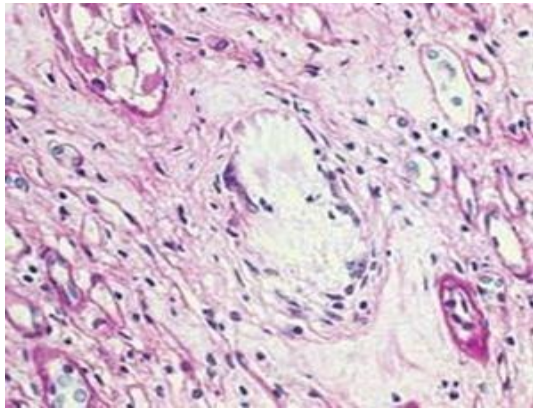
NEFROPATHIE ANALGÉSIQUE

- ASPIRINE, TYLENOL, AINS
- NEPHRITE TUBULOINTERSTITIELLE
- NÉCROSE PAPILLAIRE

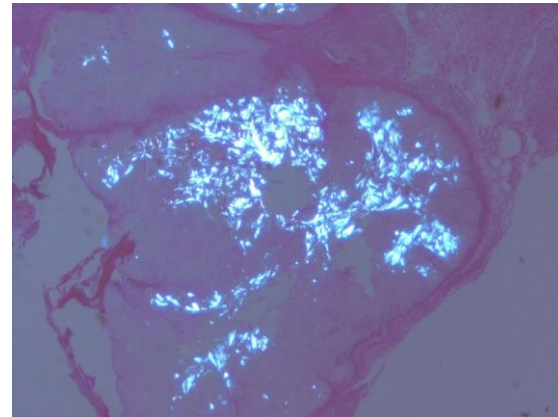


NÉPHROPATHIE GOUTTEUSE

Précipitation des cristaux d'ACIDE URIQUE, généralement dans des conditions de pH bas (mini-TOPHUS)



H & E fixée dans l'alcool



Microscopie polarisée

MALADIES VASCULAIRES

NEFROSCLÉROSE BÉNIGNE

NEFROSCLÉROSE MALIGNNE (c'est-à-dire, hypertension maligne)

STÉNOSE DE L'ARTÈRE RÉNALE

MICROANGIOPATHIE THROMBOTIQUE

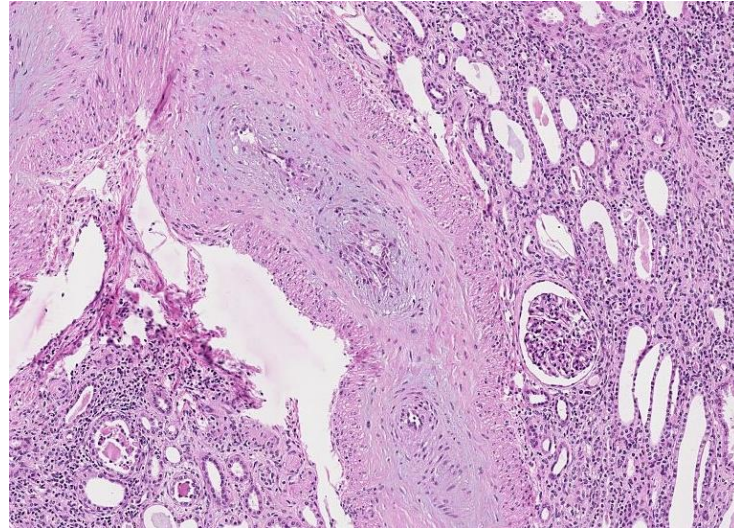
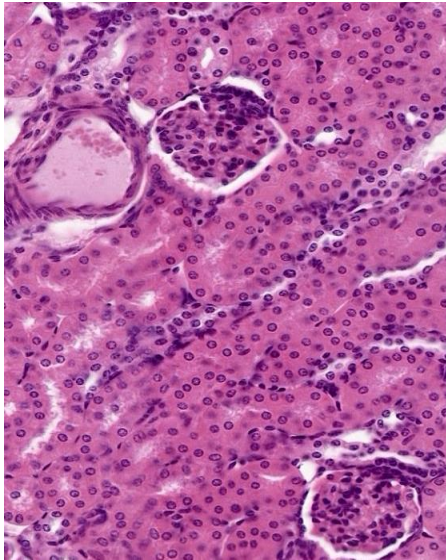
Syndrome Hémolytique-Uremique, Enfants, Adultes,

THROMBES, EMBOLIES, INFARCTUS

NECROSE CORTICALE DIFFUSE

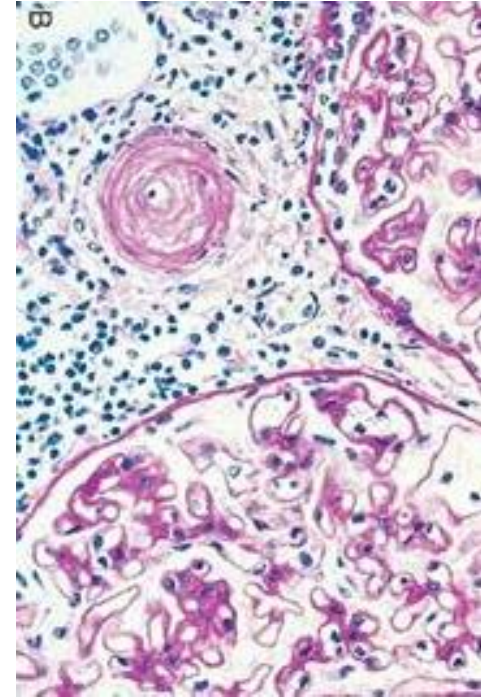
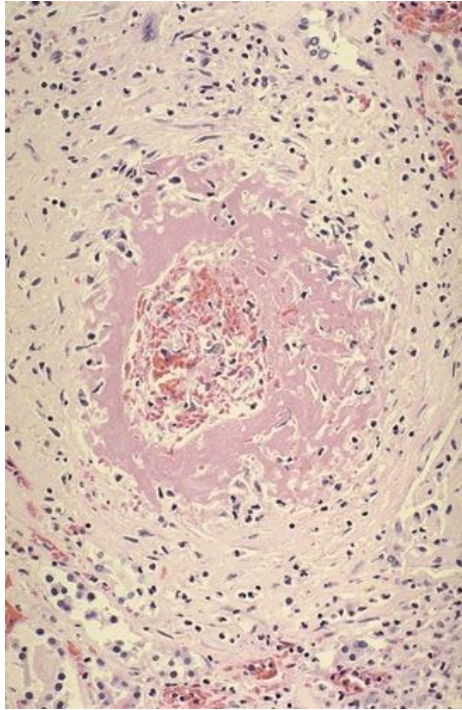
NEFROSCLÉROSE BÉNIGNE

◎ Sclérose, «hyalinisation» des petites artères et des artérioles.



NÉPHROSCLEROSE MALIGNE (hypertension maligne)

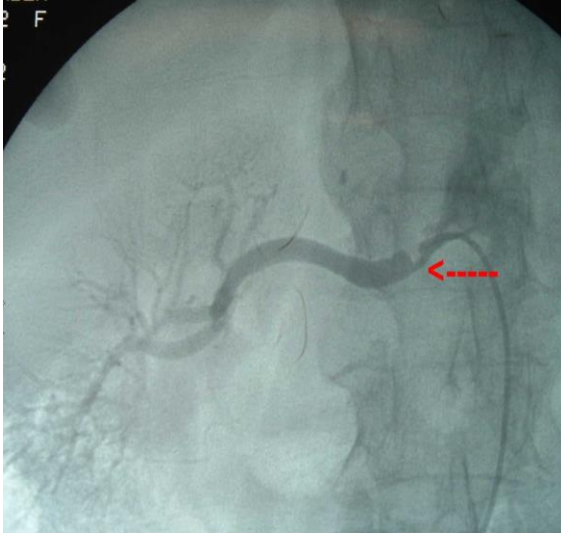
- Selon la définition, associée à une hypertension à progression rapide
- LÉSIONS VASCULAIRES
- NÉCROSE FIBRINOÏDE
- “ENVELOPPES d'aspect OIGNON”
- RÉTRÉCISSEMENT MANIFESTE DU LUMEN VASCULAIRE



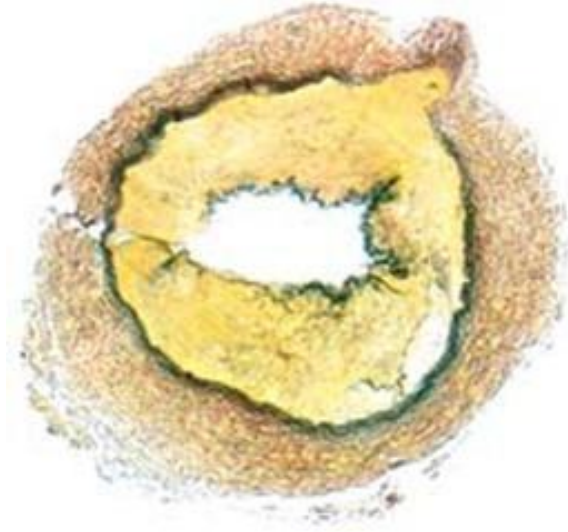
nécrose fibrinoïde?
“enveloppe d'oignon”?
rétrécissement évident du lumen vasculaire?

STÉNOSE DE L'ARTÈRE RÉNALE

- **REIN RÉDUIT**
- **1) Type-plaques généralement dans le cadre de l'athérosclérose sénile**
- **2) “Dysplasie” fibromusculaire :**
 - **Hyperplasie de l'intima**
 - **Hyperplasie de la média**
 - **Hyperplasie de l'adventice**
 - **Chez les jeunes femmes**



**Plaque
athéromateuse**



**Dysplasie
fibromusculaire**

INFARCT RÉNAL

- FORME CONIQUE
- BIEN DÉLIMITÉE
- INFARCT “BLANC” (anémique)
- PARFOIS UN PEU “JAUNÂTRE”
- RÉTABLISSEMENT FIBROSE





OBSTRUCTION

- **UROLITHIASE**
- **CONGENITALE**
- **HYPERPLASIE DE PROSTATE**
- **TUMEURS**
- **INFLAMMATIONS**
- **GROSSESSE**
- **NEUROGENIQUE**

TUMEURS

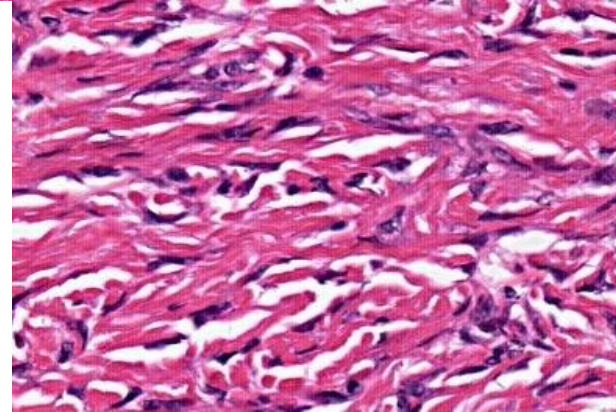
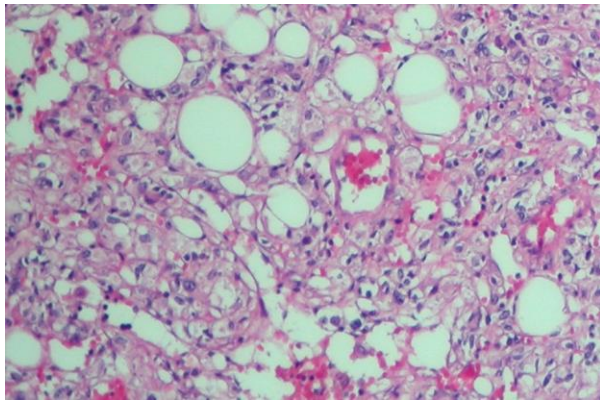
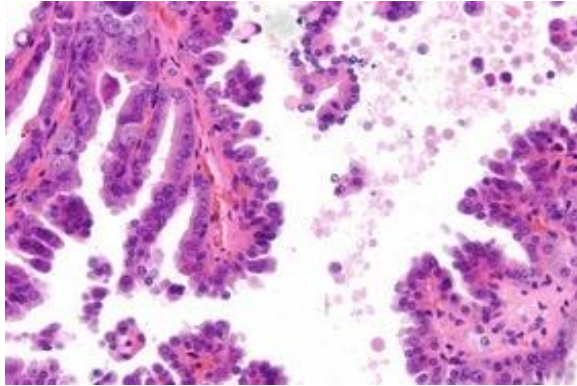
○ BÉNIGNE:

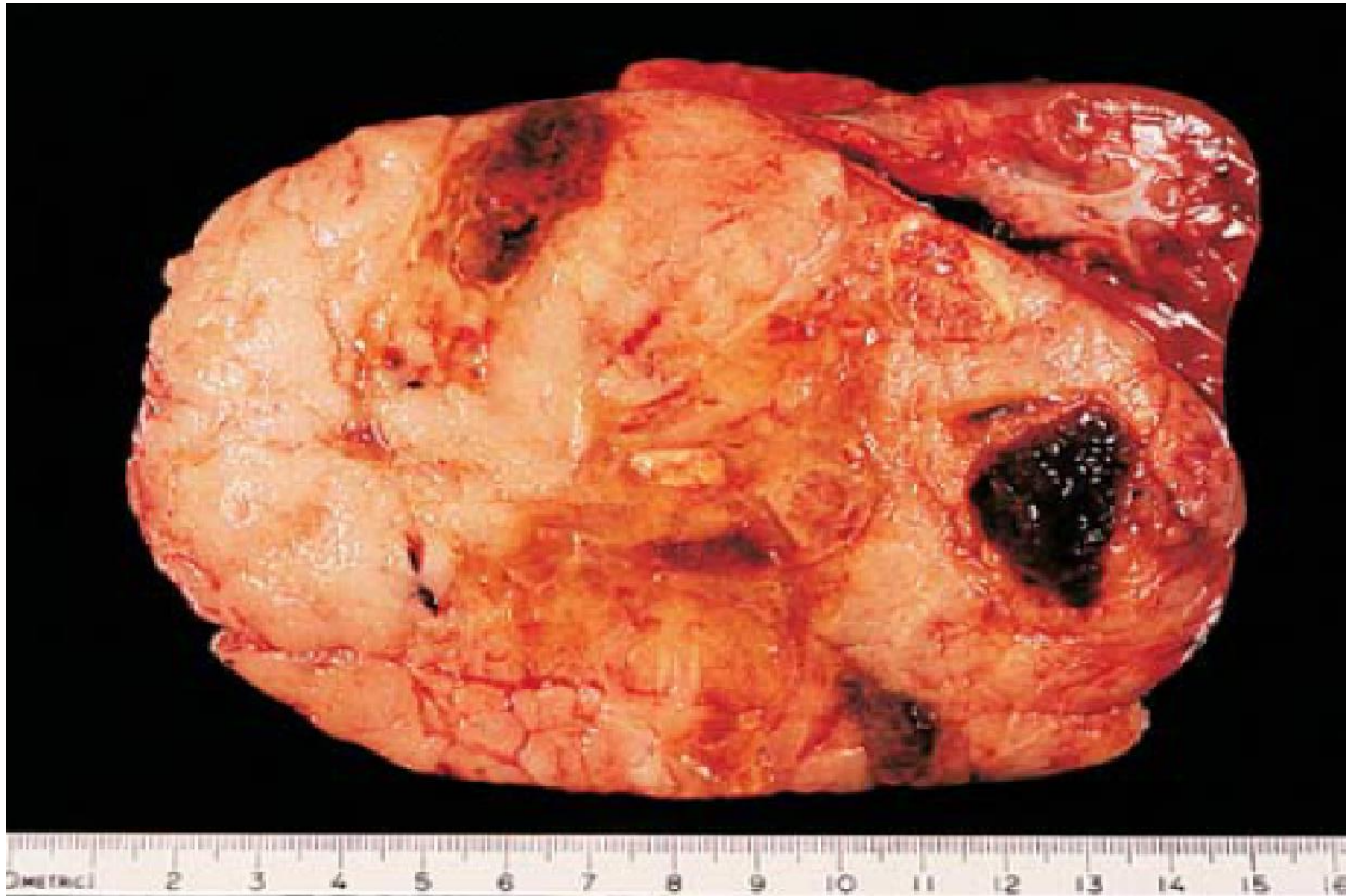
- Adénome papillaire
- Fibrome/Hamartome
- Angiomyolipome
- Oncocytome

○ MALIGNE:

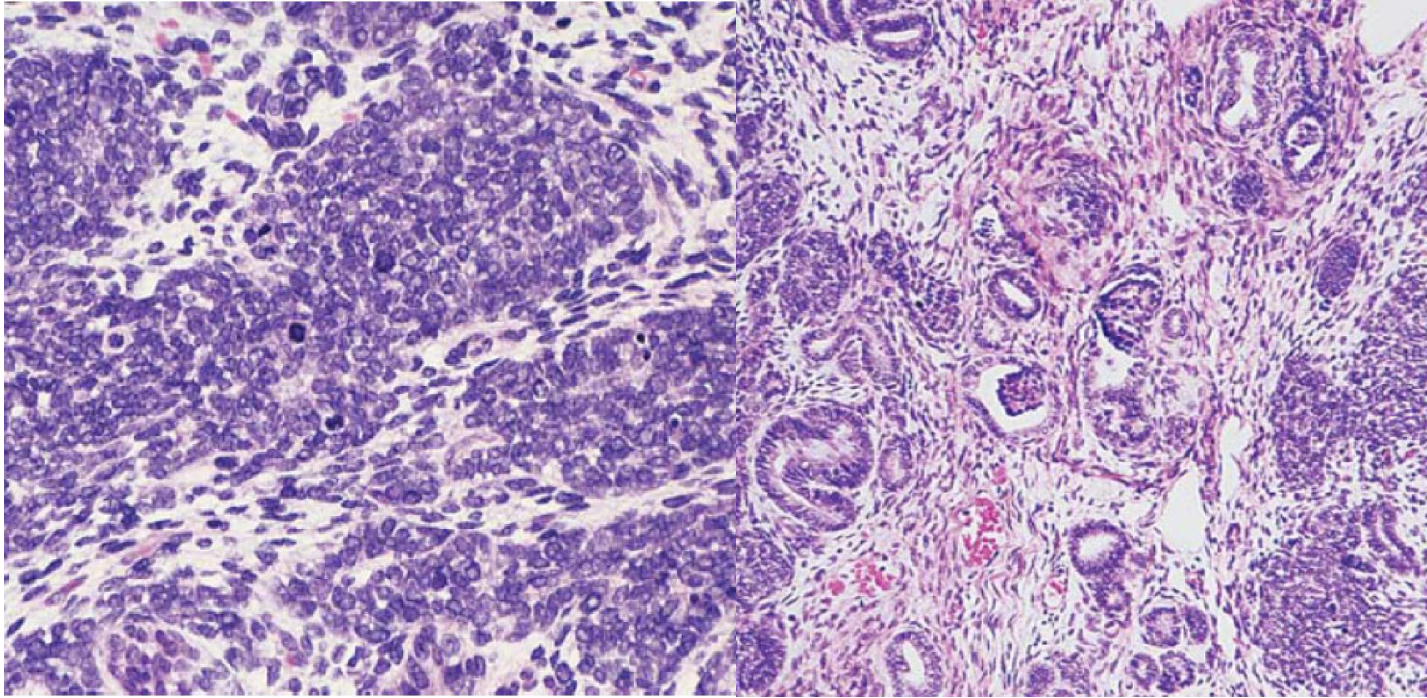
- Carcinome rénal (carcinome à cellules claires, Adénocarcinome)
- Urothélial (Transitionnel)

Adénome papillaire, fibrome/hémartome, angiomyolipome, oncocytome





Tumeur de Wilms (néphroblastome)



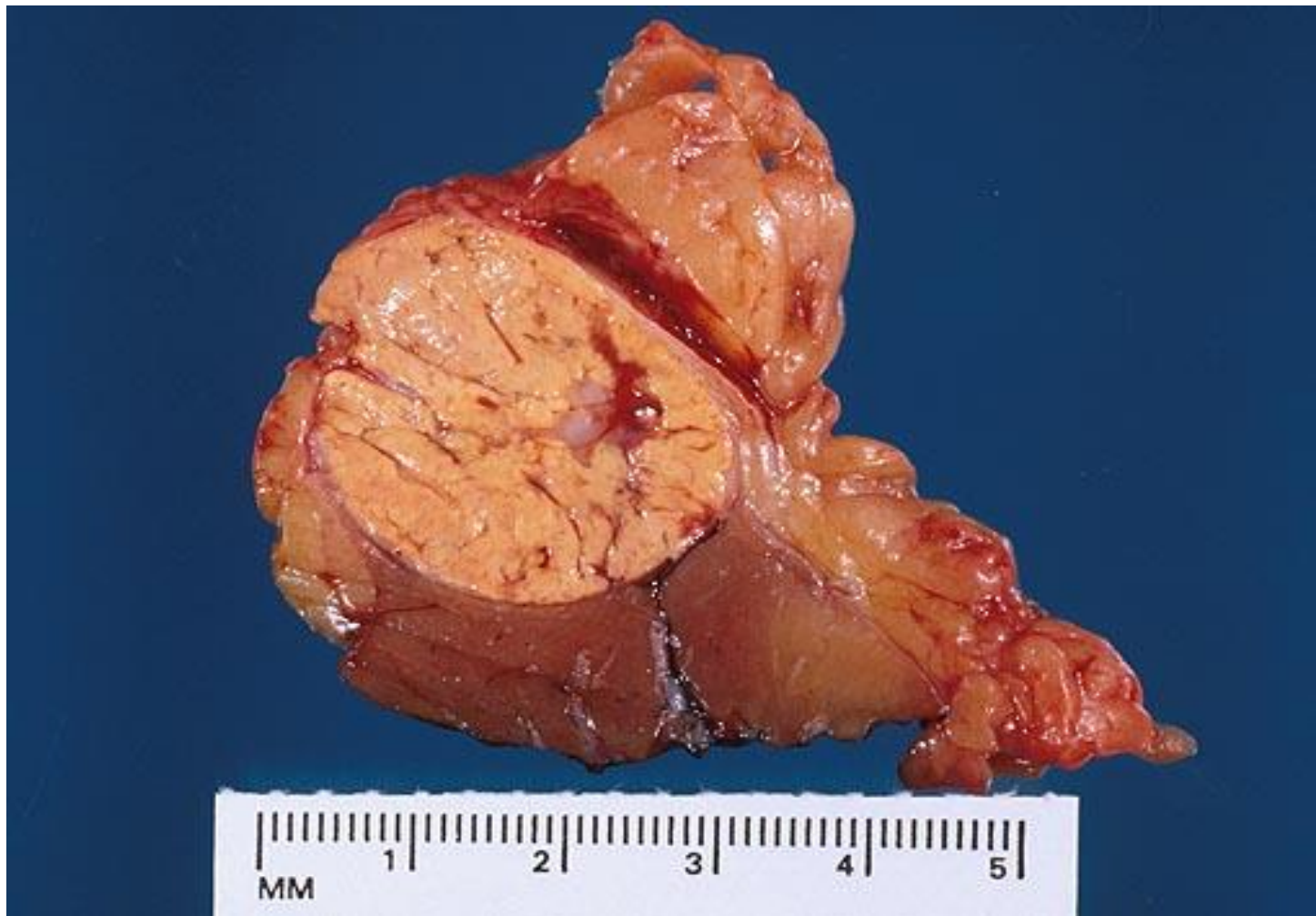
Tumeur de Wilms, aspect histologique

vue microscopique à faible
puissance
montrant une combinaison de
blastème,
stroma, formation tubulaire
épithéliale,
et glomérules immatures

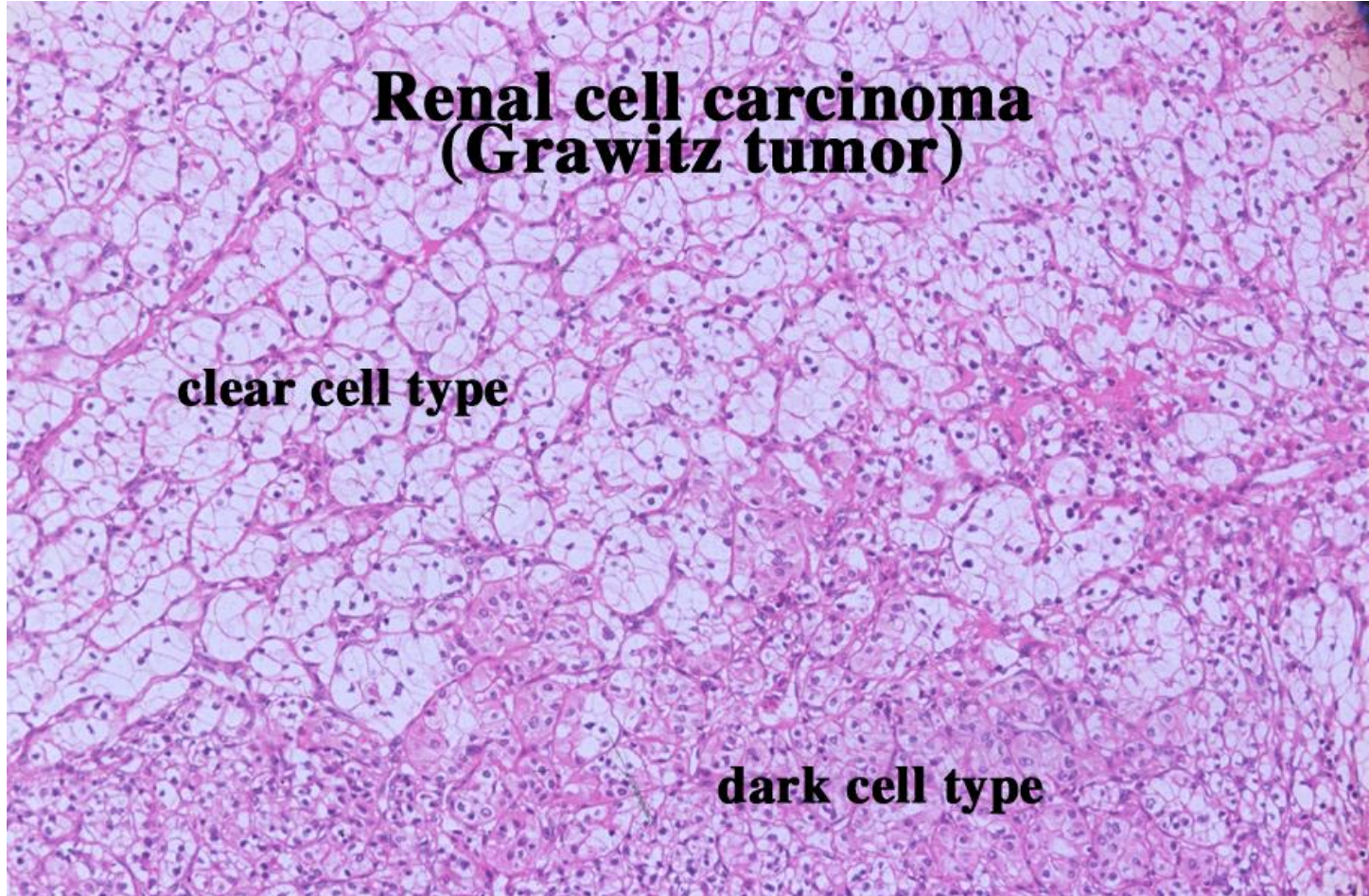
(vue à haute puissance)

CARCINOME RÉNAL

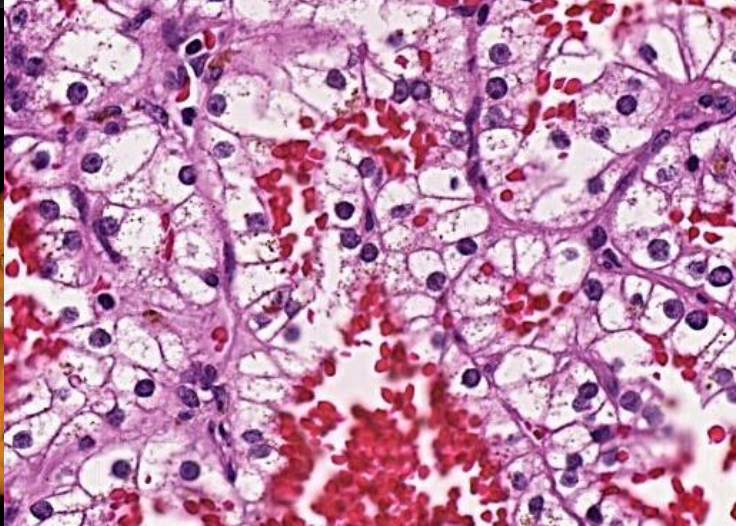
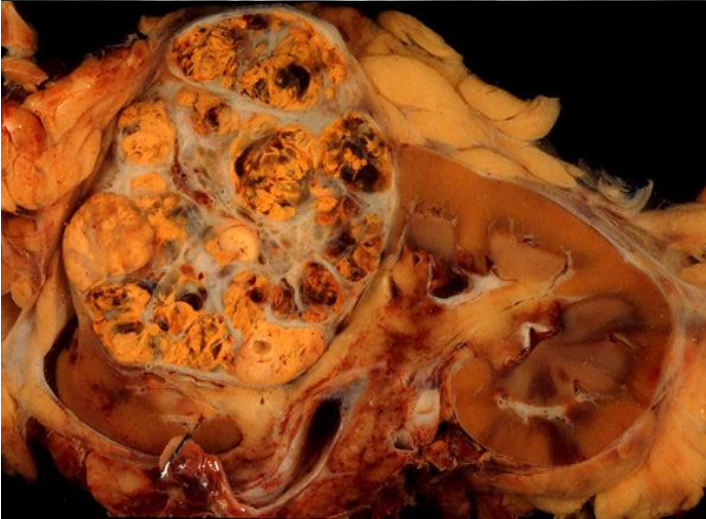
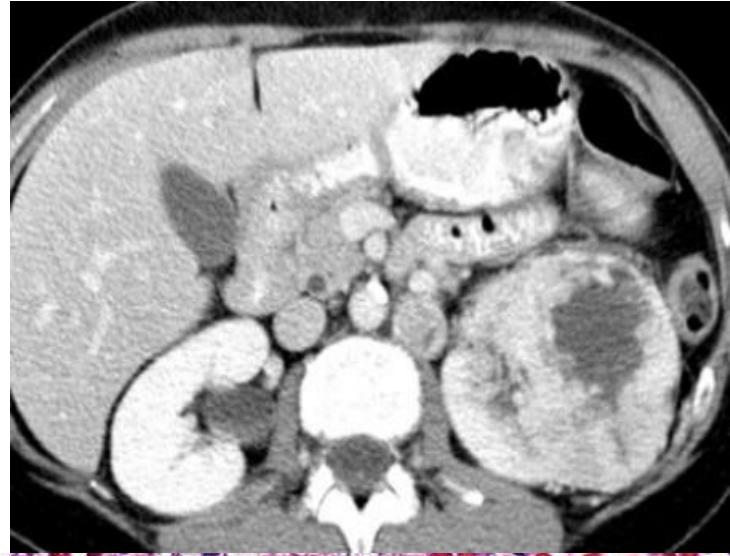
- CORRELE AVEC LE TABAGISME
- PRÉDISPOSITION GÉNÉTIQUE
- majoritairement avec des “CELLULES CLAIRES”, PLUS RAREMENT PAPILLAIRE
- JAUNE - macroscopique, “CELLULES CLAIRES” microscopique
- Tendent à envahir la veine rénale.



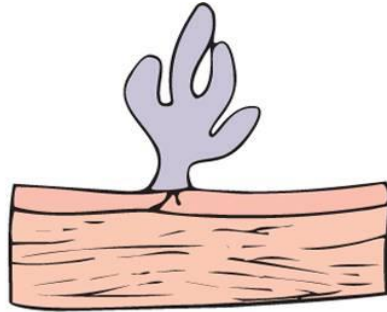
Cancer hypernéphroïde



**Cancer rénal, aspect microscopique (avec des
cellules claires et sombres)**



CARCINOME UROTHÉLIAL



Papilloma-
papillary carcinoma



Invasive
papillary carcinoma



Flat noninvasive
carcinoma



Flat invasive
carcinoma



CARCINOME UROTHÉLIAL

