

# Aspects Cytologiques et Anatomopathologiques des infections

## I- Généralités-Introduction :

Les micro-organismes sont ubiquitaires dans notre environnement.

L'homme peut être infecté dès la naissance mais l'infection ne signifie pas nécessairement maladie. La maladie survient seulement lorsque les microorganismes provoquent des dommages fonctionnels et anatomiques.

La plupart des individus hébergent de nombreux organismes très pathogène avec lesquels ils cohabitent harmonieusement, ce sont des porteurs sains.

Cependant ces porteurs sont susceptibles de développer une maladie en cas de baisse des défenses immunitaires et ils représentent un réservoir potentiel de l'infection pour les autres.

De nombreux organismes sont incapables de provoquer une maladie donc ils sont non pathogènes.

D'autres ont une capacité limitée alors que d'autres sont très pathogène.

L'équilibre entre infection et maladie repose sur plusieurs facteurs mettant en jeu à la fois le parasite et l'hôte à savoir : le pouvoir pathogène et la résistance de l'hôte (immunité).

## II- Le Pouvoir Pathogène : synonyme de Virulence

La virulence d'un agent infectieux dépend de sa capacité à :

- Envahir et à détruire les tissus et les cellules
- à produire des toxines
- à introduire des réactions d'hypersensibilité responsable de lésion

Micro-organisme → porte d'entrée → établir sans l'organisme un micro environnement propice pour leurs survies et multiplications → capable de résister aux réactions de défense de l'hôte.

## III- Défenses de l'Hôte :

On les divise en : système naturel(constitutionnel) et système acquis

- La première ligne de défense naturelle est l'intégrité du revêtement cutané et muqueux
- la flore normale non pathogène de nombreux revêtements maintient également un respect de nombreuses espèces pathogènes.

La réaction inflammatoire secondaire à l'invasion microbienne est la deuxième ligne de défense : incriminant les phagocytes mais aussi facteurs tel que : la dilution (œdème), augmentation des anticorps et des cellules immuno compétentes...

-Certains syndromes dont lesquels les cellules sont incapables d'englober et de détruire les bactéries phagocytées.

- la troisième ligne de défense : les ganglions lymphatiques régionaux. Dans certains cas, ils peuvent être dépassés et les organismes peuvent se drainer par les lymphatiques vers la circulation sanguine et induire une bactériémie.

-le système de défense Acquis représente essentiellement par le système immunitaire : la réponse immunitaire est capable et permet dans de nombreux cas d'avoir la vie saine. Pour résumé, nous avons donc des interactions complexes entre l'hôte et le parasite, ainsi il combat pour survivre.

L'homme est quelque fois un environnement approprié à leurs survie, à leur croissance et à leur adaptation.

#### **IV- Les Infections Bactériennes :**

1- **Les COCCI Pyogènes** : représentés essentiellement par : les staphylocoques, les streptocoques, les pneumocoques, les méningocoques et les gonocoques.

-Propriétés communes : entraînent des lésions ubiquitaires et provoquent des destructions cellulaires localisées.

Ils provoquent classiquement des exsudats suppurés et des abcès, constitué essentiellement de PNN sains et altérés.

a- **Le staphylocoque** : deux types : Aureus et Albus les plus connus et fréquents.

Ce sont des organismes sphériques à Gram (+)

- S.Albus est généralement non pathogène sauf chez les patients immunodéprimés

- S.Aureus est responsable des infections suppurées chez l'homme.

La plupart des infections staphylococciques débutent par des lésions cutanées suppurées. Elles peuvent aussi disséminer par voie sanguine et provoquent des lésions viscérales profondes.

Le pouvoir pathogène du staphylocoque est en rapport avec l'élaboration de nombreuses toxines et de substances extracellulaires.

Il peut être responsable de plusieurs maladies tel que : furoncle, ostéomyélite, pneumonie lobaire, une endocardite, sinusite, otite, colite...

Ces lésions se caractérisent par des abcès comportant une destruction tissulaire localisée associée à une réaction vasculaire et exsudative.

b- **Le streptocoque** : sont à l'origine de deux maladies :

L'invasion bactérienne directe responsable de différentes lésions caractérisées par une suppuration avec exsudat suppuré liquide, peu épais dans une lésion inflammatoire.

L'évolution peut se faire vers un Rhumatisme Artériel Aigu (RAA), une Glomérulonéphrite proliférative (GNP) et l'Erythème noueux.

-Organisme sphérique à Gram (+) formant des chaînettes.

- La transmission est habituellement par voie respiratoire après un contact avec un sujet actif à travers l'oropharynx.

Ce germe est responsable de :

- Lésions localisées exp amygdalite
- Infection extensive diffuse rapidement
- Dissémination hématogène a partir de lésions localisées ou diffuses
- Maladie exanthémateuse exp scarlatine
- Une hypersensibilité post streptocoque= lésion systémique grave
- Histologie : toutes ces lésions sont caractérisées par une exsudation intense aigue comportant des neutrophiles associé a un œdème et une vasodilatation majeur ; l'infection tend a s'étendre entre les plans tissulaires et les espaces inter cellulaires, l'exsudat est constitué aussi en plus des polynucléaires PNN, des macrophages.

c- **Le Pneumocoque :**

Diplocoque a Gram(+), sont responsable souvent de pneumonie lobaire.

Il ne produit pas de toxine connue et sa virulence est en relation direct avec leur pouvoir invasif.

Les conditions favorables de l'extension du germe : Anesthésie, alcoolisme, tabac ; antécédents d'infections virales ...

d- **Méningocoque :**

Diplocoque a Gram(+), provoque une réaction suppurée dans des sites privilégiés.

Les méninges ou plus précisément le LCR semble être l'environnement le plus favorable a leur multiplication dont sont responsable de méningite. Peut être aussi responsable d'arthrite, endocardite ...

Porte d'entrée essentiellement le naso pharynx et se manifeste essentiellement par des éruptions cutanés sous forme de pétéchies, purpura...

Histologiquement, ces lésions cutanés se caractérisent par des micro thromboses et/ ou vascularite aigue des petits vaisseaux suivie de nécrose suppurée et hémorragie du tissu conjonctif dermique.

Les vaisseaux sont entourés de leucocytes, et des macrophages mais les lymphocytes sont rares.

L'évolution : peut se faire vers une méningocémie dramatique évoluant vers un collapsus vasculaire et la mort.

e- **Le Gonocoque :**

La gonorrhée est une maladie vénérienne la plus fréquente, de transmission sexuelle.

De nombreux facteurs contribuent à l'augmentation de la fréquence :

- Transmissibilité élevée
- Réservoir important des cas asymptomatiques
- Modification des Mœurs sexuelles

- Très grande résistance au traitement antibiotique  
Agent causale : le gonocoque, diplocoque à Gram(-)  
Ils provoquent des réactions inflammatoires caractérisées par une exsudation purulente abondante.
- Cliniquement : presque exclusivement, l'infection débute par une inflammation suppurée de l'urètre antérieur et des glandes péri urétrales chez l'homme et de l'urètre et des glandes vulvo-vaginales et endo cervicales chez la femme.
- Virulence : il produit des endo toxines, provoquant une réaction immunitaire faible
- Clinique : la gonorrhée se réduit par un écoulement urétral muco purulent.
- Macroscopie : le méat est congestif, œdémateux et inflammatoire
- Microscopie : la réaction se caractérise par une inflammation superficielle comportant des PNN (Polynucléaires neutrophiles)
- Evolution : traiter correctement, pas de conséquence  
Non traiter, l'évolution se fait vers la sténose urétrale et la stérilité.

## 2- Les Mycobactéries :

- a- **La Tuberculose** : c'est une maladie contagieuse aigue ou chronique due au Mycobactérium Tuberculosis, qui va envahir d'abord le poumon ensuite n'importe quel organe.  
Il provoque une réaction inflammatoire spécifique, connu sous forme de Granulome avec caséification.
- Facteurs Favorisants : pauvreté, malnutrition, conditions de vie défavorable, carence médicale.
  - Agent pathogène : Bacille courbé, faiblement coloré, BAAR (bacille acido alcoolo résistant)  
Les caractères fondamentaux de l'inflammation granulomateuse : le follicule comporte une accumulation d'histiocytes et de macrophages globuleux appelés des cellules **épithélioïdes** qui lorsqu'elles fusionnent donnent des cellules géantes multi nucléés prenant l'aspect soit de couronne ou de fer à cheval.  
Au tour du granulome, une collerette périphérique de fibroblastes mélangé à des macrophages et lymphocytes.  
Ce follicule sera ensuite creusé au centre d'une nécrose caséuse granulaire constituant ainsi la lésion caséo-folliculaire caractéristique de la tuberculose.
- b- **La lèpre** : ou Maladie de Hensen : maladie chronique contagieuse
- Agent : M. Leprae  
Quelque soit son siège, elle se caractérise par des lésions granulomateuses qui ressemble au follicule épithélio giganto cellulaire de la tuberculose sans nécrose caséuse.
- c- **La Syphilis** : Maladie vénérienne
- Agent causal : spirochète effilé en tir bouchon

- Cliniquement : elle passe par 3 phases connues  
 Quelque soit la phase, l'aspect caractéristique histologique de la réaction inflammatoire est l'endartrite oblitérante.  
 Les artères sont turgescentes formant en couche en bulbe d'oignon rétrécissant la lumière.  
 Au tour de ces vaisseaux, se dispose un important infiltrat plasmocytaire évocateur de syphilis.  
 De siège cutané, e caractérise par une hyperplasie de l'épithélium avec une hyperkératose avec allongement des crêtes qui pénètrent le derme en profondeur en plus de l'endartrite et l'infiltrat plasmocytaire caractéristique.

## V- **INFECTIONS VIRALES :** Sont dues aux agents viraux

Plusieurs caractéristiques des infections virales différent des autres infections provoqués par des agents micro-biologiques.

Des infiltrats inflammatoires essentiellement constituées de lymphocytes et de macrophages trouvés généralement dans le tissu interstitiel et s'il existe une nécrose cellulaire importante, on peut trouver des PNN.

- Ils produisent des interférons
  - Les virus peuvent être classés selon :
    - \_ Les propriétés biologiques, chimiques et physiques
    - \_ Le mode de transmission
    - \_ De localisation préférentielle
- Exp : Poxvirus : ADN bicaténaire prolifère dans le cytoplasme  
 Hépesvirus : ADN bicaténaire prolifère dans le noyau  
 Adénovirus : ADN bicaténaire réplique dans le noyau  
 Picornavirus : ARN .....

## A- **Infections virales cutanés:**

### 1- **Infections herpétiques:** Herpes simplex virus, Virus a ARN

Divisé en deux groupes: HSV I et HSV I

- Herpes labiale: HSV I
- Transmission vénérienne: HSV II
- Formée de nombreuse petites vésicules
- **Histologie:** La vésicule est faite d'une accumulation en intra épidermique d'un liquide séreux et une dégénérescence ballonisante  
 Nécrose des cellules épidermique et PNN dans l'épiderme au tour de la vésicule et dans le chorion.  
 On peut avoir des inclusions intra nucléaires éosinophile volumineuses.

- 2- **Varicelle**: maladie contagieuse infantile aigue  
Touche les enfants ayant un déficit immunitaire
- **Agent** : virus varicelle zona
  - Le Diagnostic clinique est facile  
Généralement la guérison progressive est de règle sauf exception et complications grave  
Exp : encéphalite et complications respiratoires
  - **Histologie**:
    - précède la vésicule** :  
Vésicules intra épidermique avec inclusions acidophiles intra nucléaires avec dégénérescence ballonisante.  
Membrane basale intacte
    - Apparition de la vésicule**:  
Les cellules épithéliales se divisent: cellules bizarres et cellules géantes avec inclusions cytoplasmiques  
Le Derme est siège de leucocytes surtout au tour de vaisseaux.

- B- **Infections respiratoires** : de nombreux virus sans incriminés dans les infections respiratoires, allant du simple rhume a la pneumonie grippale maligne.  
Agent virale: myxovirus, rhinovirus, coxavirus, coronavirus.....
- **Transmission**: se fait par gouttelette salivaire contaminée
  - **Histologie**: pour la forme typique :
    - Au niveau de la paroi alvéolaire : il y a un œdème associé un infiltrat inflammatoire mononuclée épaissi le septum alvéolaire et le tissu conjonctif  
Les cellules des parois s'hypertrophient et deviennent cubique  
La lumière est parfois siège de liquide séreux+ pneumocytes desquamés et macrophages.

C- **Infections des glandes salivaires** :

**Oreillons**: maladie virale aigue contagieuse de l'enfant

Touche essentiellement la glande parotide

- **Agent** : paramyxovirus a ARN  
Responsable de parotidite virale dans 70% des cas
- **Histologie**: se caractérise par un :
  - Exsudat interstitiel diffus séro-fibrineux associé a un infiltrat inflammatoire important essentiellement leucocytaire mononuclée, de plasmocytes et macrophages.
  - toute ces réactions inflammatoires siège en inter glandulaire.

**VI- Infections fongiques** :

Dues a des champignons qui sont pour la plus part des saprophytes qui deviennent pathogène.

a- **Les Candidoses**: infection fongique la plus fréquente

Agent causal : Candida albicans

C'est une Infection cutanéomuqueuse

**Macroscopie** : elle réalise en surface une tache blanchâtre qui laisse après être détacher une muqueuse irritée et rougeâtre.

- Histologie: elle n'est pas spécifique en dehors d'une réaction inflammatoire aigue avec micro abcès et à l' extrême une réaction granulomateuse qui peut se développer.

b- **Aspergillose**: elle Touche les tissus dévitalisés

- Touche Surtout les sujets immunodéprimés et siège au niveau du poumon et de la valve cardiaque

- L'Agent causal : Aspergillus Fumigatus , se caractérise par Filaments segmentés

-Histologie: se caractérise par :

Soit abcès et dont les berges contiennent des réactions a corps étrangers avec des cellules géantes englobant le micro organisme

Ou une réaction granulomateuse en cas de chronicité

L'atteinte pulmonaire peut se traduire par des lésions d'hépatisation ou des foyers hémorragiques avec des artères nécrosés et rompues.

c- **Actinomyose**:

Agent causal anaérobie : Actinomyce israéli

C'est un hôte qui vie de manière saprophyte dans la cavité buccale

La lésion survient après un traumatisme buccal

- Macroscopie: se caractérise par l'apparition d'une lésion tuméfiée et indurée de la gencive et du tissu mou adjacent au début, pas très douloureuse.

Au cours de l'évolution, la lésion devient volumineuse avec une excroissance ligneuse de l'angle de la mâchoire typique.

Ces lésions sont caractérisées par leur chronicité importante et par leur extension en profondeur des tissus sous jacents.

- Histologie : il existe une nécrose centrale suppurée entourée d'une fibrose intense.

- La Suppuration comporte des souvent des granules sulfureux qui permettent le diagnostic avec la mise en évidence de l'agent pathogène.

- Autres localisations: Abdomen, Thorax, Poumon....

## **D - Autres infections:**

a- **Toxoplasmose**: toxoplasma Gondi

Responsable de parasitisme des cellules phagocytaires et parenchymateuses aboutissant a une nécrose cellulaire et une réaction inflammatoire de cellules mononuclées, microkystes calcifications.

b- **La leishmaniose**: deux agents pathogènes :

-Leishmania tropica : responsable de L. Cutané ou cutanéomuqueuse

-Leishmania donova : causant la L. Viscérale

- Macroscopie: augmentation de la taille de l'organe touché avec une capsule épaisse et un parenchyme qui devient congestif ferme et rouge foncé

- Microscopie: se caractérise par une infiltration massive de cellules phagocytaires ballonisées remplies de parasite.