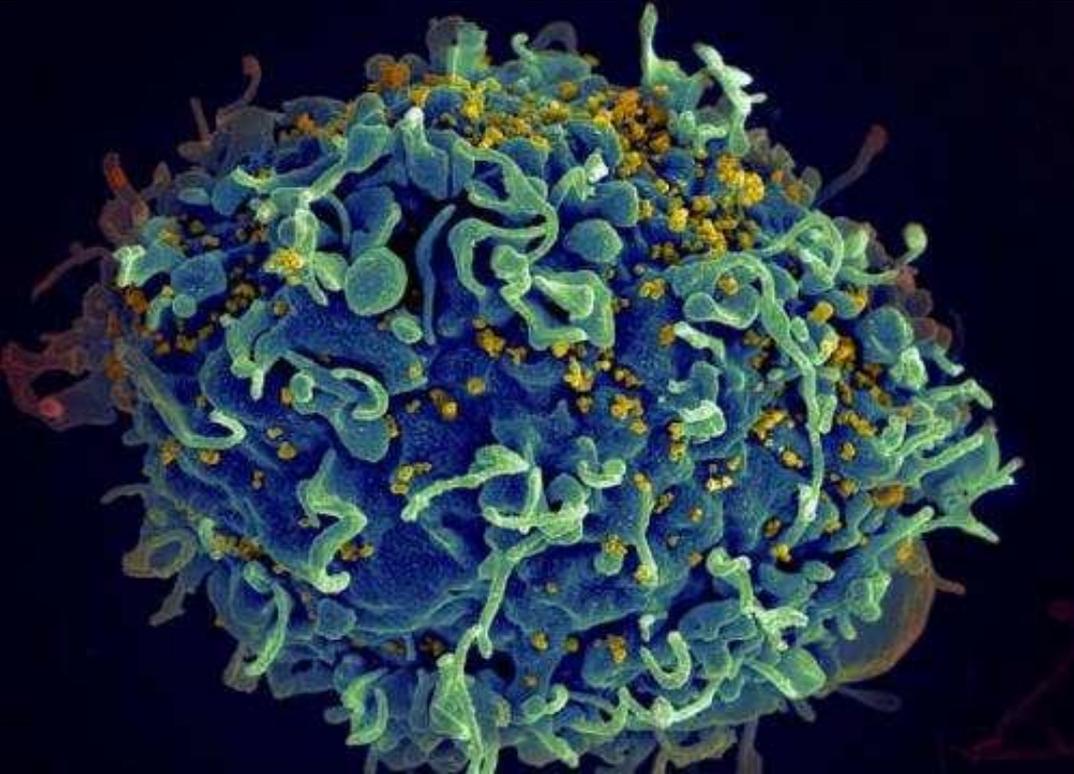


**Maladies infectieuses.
Infections aériennes.
Tuberculose**



Thème: Maladies infectieuses. Infections aériennes. Tuberculose

I. Micropréparations:

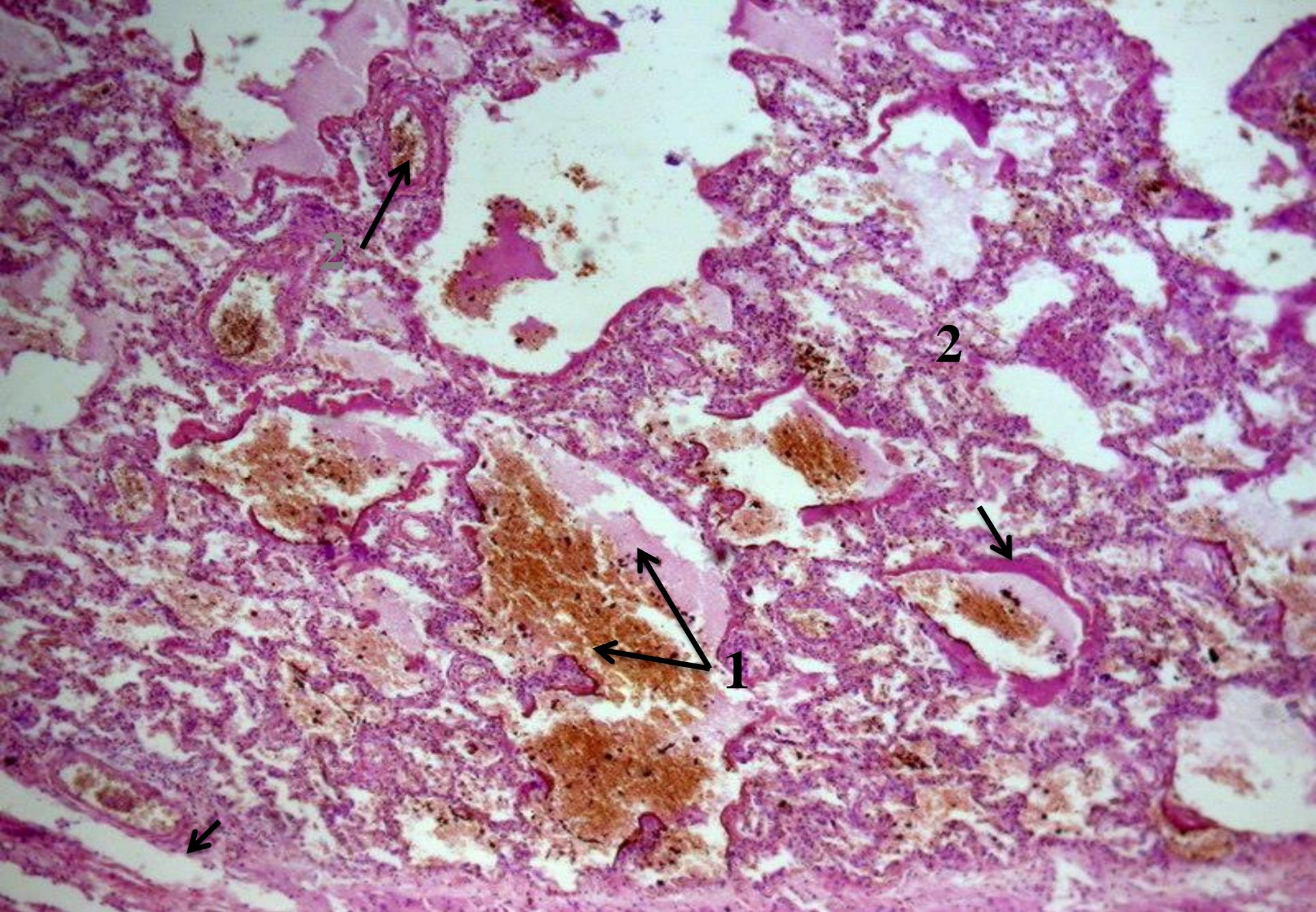
№ 106. Pneumonie séro-hémorragique dans la grippe. (Coloration H-E).

Indications:

1. Exsudat inflammatoire dans la lumière des alvéoles:
 - a. Érythrocytes;
 - b. Liquide séreux.
2. Tissu pulmonaire adjacent avec hyperémie des vaisseaux.

Dans les alvéoles, on observe un exsudat constitué de liquide séreux coloré en éosinophile et d'érythrocytes. Dans certaines alvéoles, le liquide séreux prédomine, tandis que dans d'autres, ce sont les érythrocytes. Dans de nombreuses alvéoles, les parois sont couvertes d'une membrane homogène, éosinophile, constituée de fibrine et de protéines plasmatiques coagulées (membranes hyalines). Les vaisseaux sanguins sont dilatés et hyperémiés.

La pneumonie se développe dans les formes graves de grippe. Le virus de la grippe exerce une action cytopathique (cytolytique) sur l'épithélium des voies respiratoires, provoquant sa dystrophie, sa nécrose et son desquamation, ainsi qu'une action vasopathique et vasoparalytique, avec des troubles circulatoires graves (hyperémie, stases, plasmo- et hémorragies). Ces caractéristiques du virus conditionnent le caractère séro-hémorragique des pneumonies grippales. L'alternance de foyers de pneumonie avec des foyers d'emphysème compensateur et des atelectasies donne au poumon un aspect tacheté, d'où le nom de « poumon grippal très tacheté ». Le virus a également un effet immunodépressif marqué, ce qui favorise l'apparition d'infections secondaires. Les complications possibles : œdème pulmonaire, insuffisance respiratoire aiguë, carnification de l'exsudat, abcès.



№ 106. Pneumonie séro-hémorragique dans la grippe. (Coloration H-E)

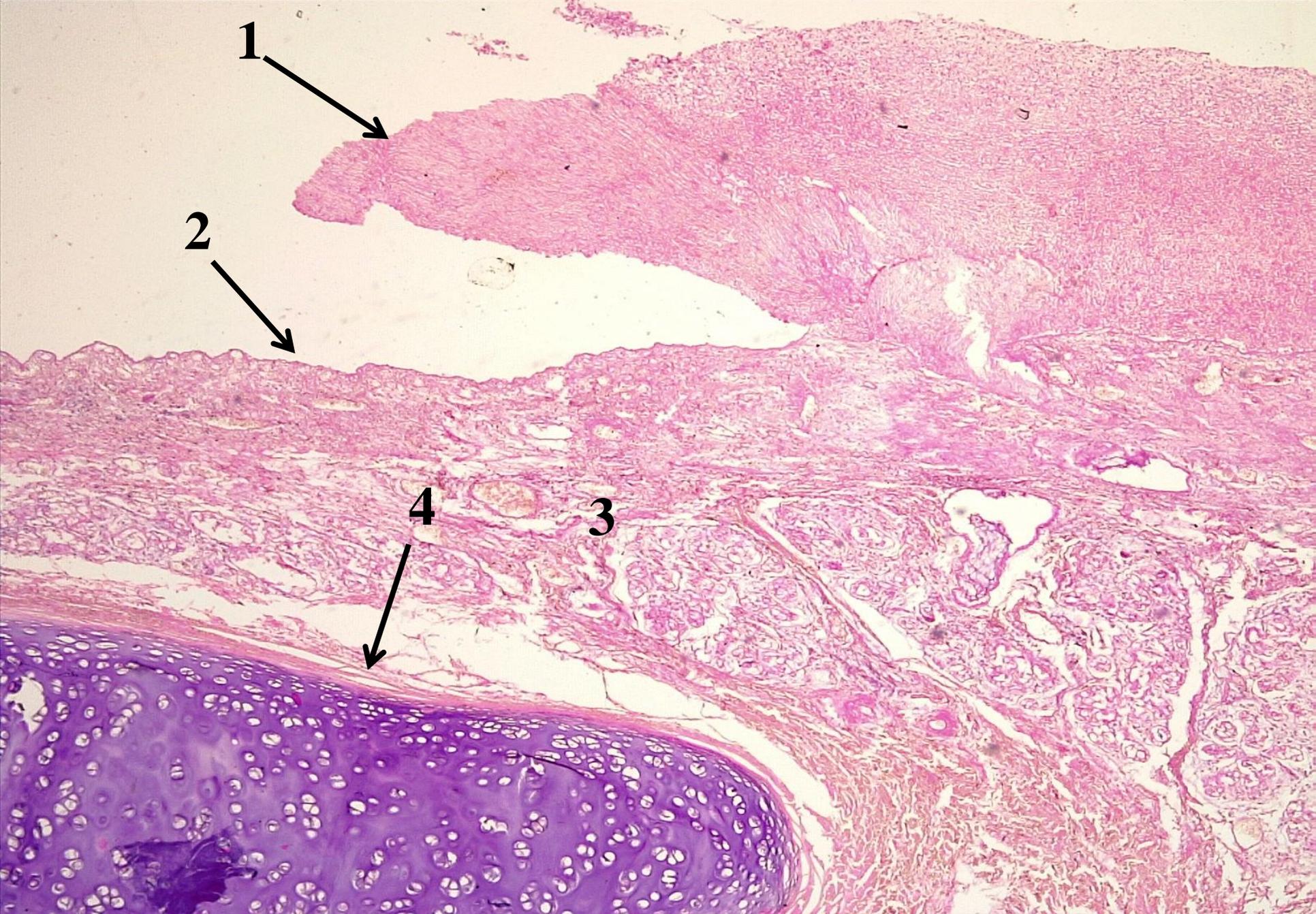
№ 99. Trachée croupale diphthérique. (Coloration H-E).

Indications:

1. Dépôts de fibrine sur la muqueuse de la trachée.
2. Zones de la muqueuse couvertes d'épithélium prismatique.
3. Ulcérations de la muqueuse.
4. Œdème et hémorragies dans la couche sous-muqueuse.
5. L'anneau cartilagineux de la trachée.

La muqueuse et la sous-muqueuse de la trachée sont œdématisées, hyperémiées, avec des foyers hémorragiques visibles. L'épithélium est parfois nécrosé et desquamé, formant des défauts ulcéreux recouverts d'un film de fibrine mélangé à des leucocytes neutrophiles et des masses nécrotiques, constituant une pseudomembrane.

La diphtérie est une maladie infectieuse aiguë, causée par le bacille diphtérique **Corynebacterium diphtheriae**, qui produit une exotoxine. L'effet local de l'exotoxine consiste en la nécrose de l'épithélium, l'extravasation du fibrinogène et la formation de pseudomembranes, constituées de fibrine et de masses nécrotiques avec un mélange de leucocytes, qui, macroscopiquement, apparaissent d'une couleur jaune-blanchâtre. Étant donné que la muqueuse trachéale est faiblement attachée au tissu conjonctif sous-jacent, les pseudomembranes sont facilement éliminées et expectorées (inflammation fibrineuse croupale ou croup diphthérique). En raison de ce phénomène, dans la diphtérie des voies respiratoires, où le larynx, la trachée et les bronches sont affectés, il n'y a généralement pas d'intoxication générale. Les complications possibles liées à l'élimination des pseudomembranes incluent : spasme laryngé, obstruction des voies respiratoires, pneumonie.



№ 99. Trachéite croupale difthérique. (Coloration H-E)

Nº 79. Tuberculose pulmonaire milliataire. (Coloration H-E)

Indications:

1. Granulome tuberculeux :
 - a. Nécrose caséuse au centre du granulome ;
 - b. Couche de cellules épithélioïdes ;
 - c. Cellules géantes multinucléurées de Langhans ;
 - d. Couche de cellules lymphoïdes.
2. Tissu pulmonaire adjacent.

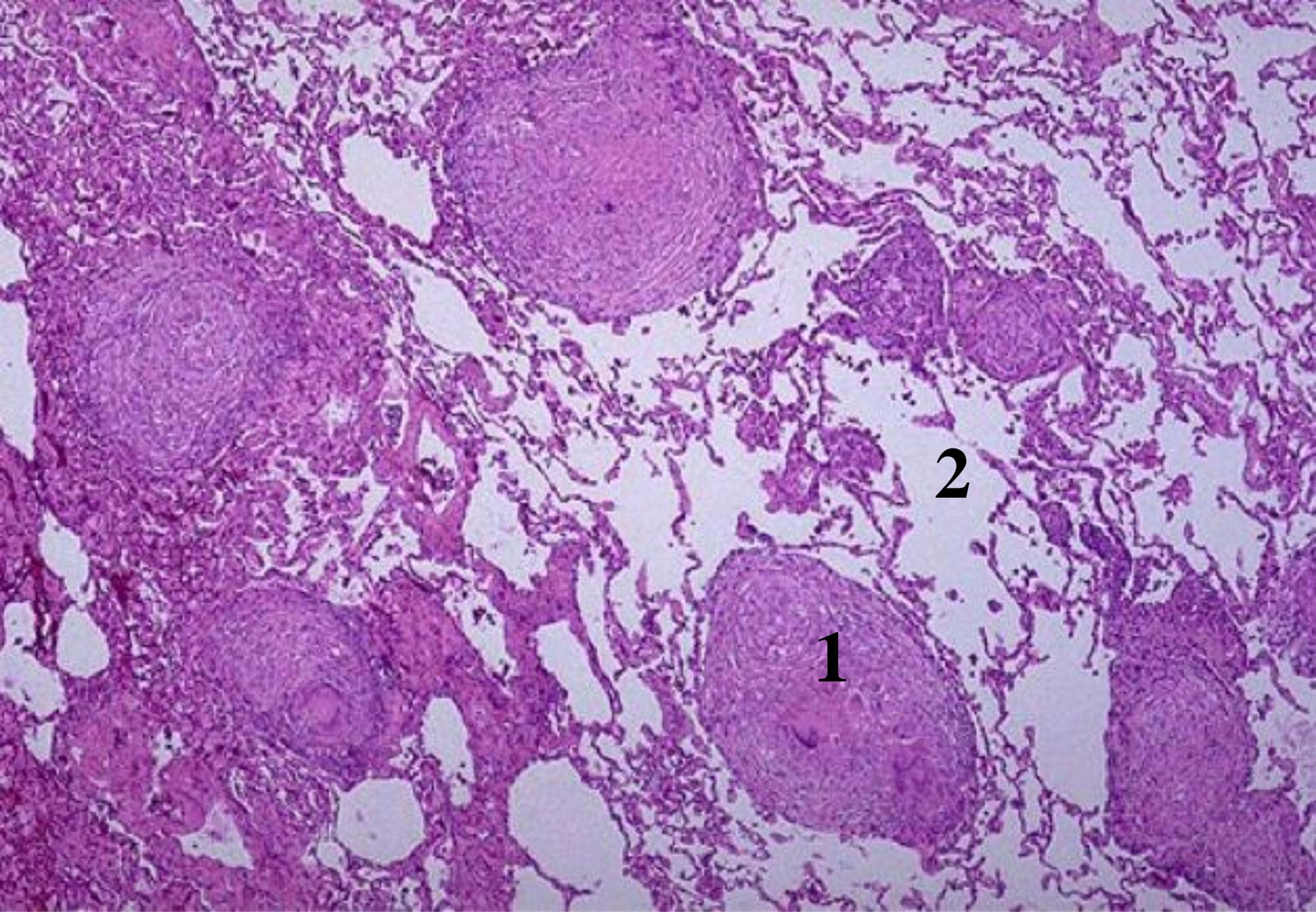
Dans le tissu pulmonaire, on observe de multiples granulomes tuberculeux à différents stades de développement, certains avec une nécrose caséuse au centre, colorée intensément en éosinophile, entourée d'un cordon cellulaire constitué de cellules épithélioïdes à noyaux allongés et pâles, disposées radialement en "palissade". Parmi ces cellules, on trouve des cellules géantes multinucléurées de Langhans avec un cytoplasme éosinophile et des noyaux disposés en forme de fer à cheval ou circulaire le long de la membrane ou aux deux pôles de la cellule. À la périphérie, on observe une couche de petits lymphocytes compactement disposés, avec un noyau rond, hyperchromatique et un cytoplasme pauvre, parmi lesquels peuvent se trouver des macrophages et des plasmocytes. Autour de certains granulomes, on trouve des fibres collagéniques. D'autres granulomes sont à un stade de fibrose (remplacement par du tissu fibro-conjonctif). Dans le parenchyme pulmonaire, entre les granulomes, on observe des foyers d'emphysème, certains septa interalvéolaires sont épaissis, scléreux.

№ 85. Pneumonie caséuse. (Coloration H-E).

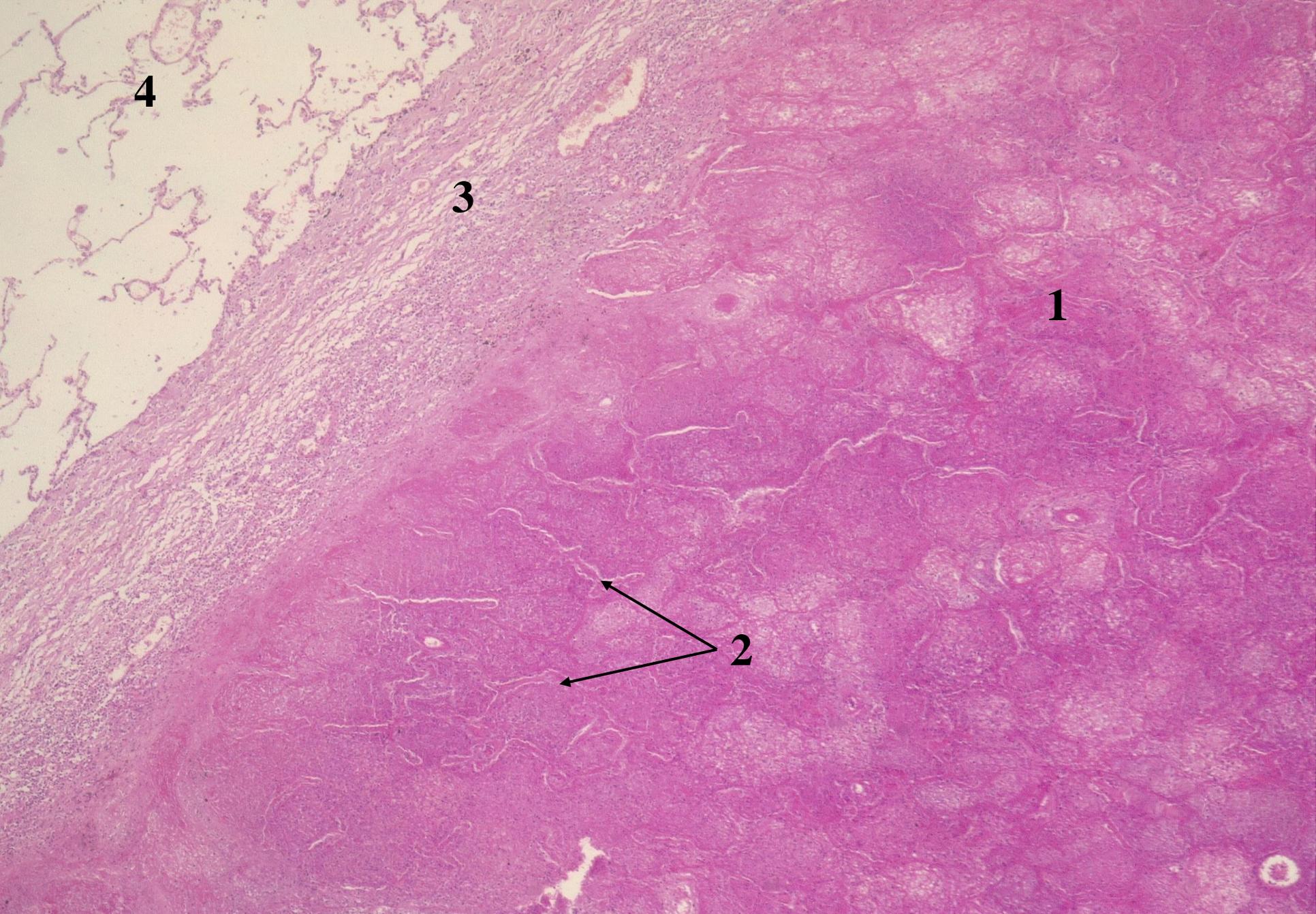
Indications:

1. Zone de nécrose caséuse.
2. Septa alvéolaires sans noyau (caryolyse).
3. Tissu fibro-conjonctif infiltré par des lymphocytes.
4. Tissu pulmonaire adjacent emphysémateux.

Dans le prélèvement, on observe une large zone de nécrose du tissu pulmonaire, non aérée, où la lumière des alvéoles contient des masses nécrotiques colorées intensément en éosinophile, de la fibrine, des leucocytes neutrophiles, des monocytes, des débris de noyaux dégradés. Les septa interalvéolaires sont nécrosés, dépourvus de noyaux, et à la périphérie, il y a une capsule fibro-conjonctive avec une infiltration lymphoïde modérée. Dans le tissu pulmonaire adjacent, des signes d'emphysème sont visibles.



№ 79. Tuberculose pulmonaire milliataire. (Coloration H-E)



№ 85. Pneumonie caséuse. (Coloration H-E)

II. macropréparations:

№ 43. Pneumonie caséuse.

Dans le poumon, on observe de multiples foyers de nécrose caséuse, non aérés, de différentes tailles, de couleur blanc-jaunâtre. Les masses nécrotiques ont un aspect friable, émietté, ressemblant à du fromage blanc sec (lat. *caseum* – fromage).

La pneumonie caséuse se rencontre dans la tuberculose secondaire, mais peut aussi être présente dans la forme primaire. Initialement, des foyers caséux acinaires et lobulaires apparaissent, qui peuvent s'étendre jusqu'à un segment ou même un lobe entier du poumon – pneumonie caséuse lobaire. Elle se développe chez les patients avec une immunité faible, malnutris. Sur la plèvre, on peut observer des dépôts de fibrine. Les masses caséuses peuvent subir une lyse purulente et une liquéfaction, entraînant l'apparition de cavités de décomposition – des cavernes (tuberculose cavernose).



№ 43. Pneumonie caséuse

Nº 44. Tuberculose pulmonaire fibro-cavitaire.

Le poumon est déformé, et à la coupe, on observe de multiples cavités de destruction – des cavernes, de forme irrégulière et de tailles variées. Les parois sont épaissies, scléreuses, et la surface interne est rugueuse, recouverte de masses nécrotiques. Dans le tissu pulmonaire adjacent, on trouve des zones non aérées.

La tuberculose fibro-cavitaire est une forme de tuberculose pulmonaire secondaire. En général, les cavernes sont beaucoup plus fréquentes dans la tuberculose secondaire que dans la forme primaire. La formation des cavités de destruction du tissu pulmonaire commence dans les zones apicales du poumon droit et s'étend dans la direction apico-caudale par contact direct et par voie bronchiogène dans les lobes moyen et inférieur. Les cavernes apicales sont plus anciennes que celles situées plus distalement. Elles présentent des tailles variées, une forme irrégulière, et leurs parois sont constituées de trois couches: des masses nécrotiques caséuses infiltrées de leucocytes neutrophiles, du tissu de granulation tuberculeux, et du tissu conjonctif mature.

Si la caverne est drainée et communique avec les bronches, le contenu caséique peut se propager par voie bronchiolaire dans le poumon controlatéral. Parallèlement, une tuberculose endobronchique, endotrachéale, laryngée et intestinale peut se développer par ingestion des expectorations contenant les bacilles tuberculeux. Dans les cas où le contenu de la caverne est évacué par voie bronchique, la caverne s'effondre et se cicatrise. Les complications possibles incluent: insuffisance respiratoire, hémorragie pulmonaire, cœur pulmonaire, amyloïdose secondaire. Chez les patients ayant une immunité compromise, une dissémination par voie lymphatique et hémotogène peut survenir, entraînant le développement d'une tuberculose milliataire.



№ 44. Tuberculose pulmonaire fibro-cavitaire

Nº 144. Tuberculose des ganglions lymphatiques péribronchiques

Les ganglions lymphatiques péribronchiques sont agrandis, denses, et adhèrent étroitement les uns aux autres, formant des paquets, des conglomérats. À la coupe, leur couleur est blanc-jaunâtre, avec un aspect de fromage sec.

L'atteinte des ganglions lymphatiques est la manifestation la plus fréquente de la tuberculose extrapulmonaire. Elle est rencontrée principalement dans la tuberculose primaire, comme composant du complexe tuberculeux primaire ou du complexe de Ghon (atteinte primaire, lymphangite et lymphadénite). Dans la tuberculose pulmonaire primaire, les ganglions affectés sont les ganglions hilares et broncho-pulmonaires, ainsi que les ganglions médiastinaux. Dans la tuberculose intestinale primaire, ce sont les ganglions lymphatiques mésentériques qui sont touchés.

Au début de la tuberculose pulmonaire secondaire, les ganglions lymphatiques régionaux sont beaucoup moins affectés, car le processus tuberculeux se localise principalement dans les zones apicales des poumons. Les ganglions lymphatiques agrandis compriment les nerfs, les vaisseaux sanguins et les organes adjacents, provoquant certaines manifestations cliniques. Dans les ganglions lymphatiques, les bacilles tuberculeux peuvent persister sous forme viable pendant plusieurs années, avec un potentiel de réactivation de l'infection et de développement de la tuberculose secondaire en cas de diminution de l'immunité.

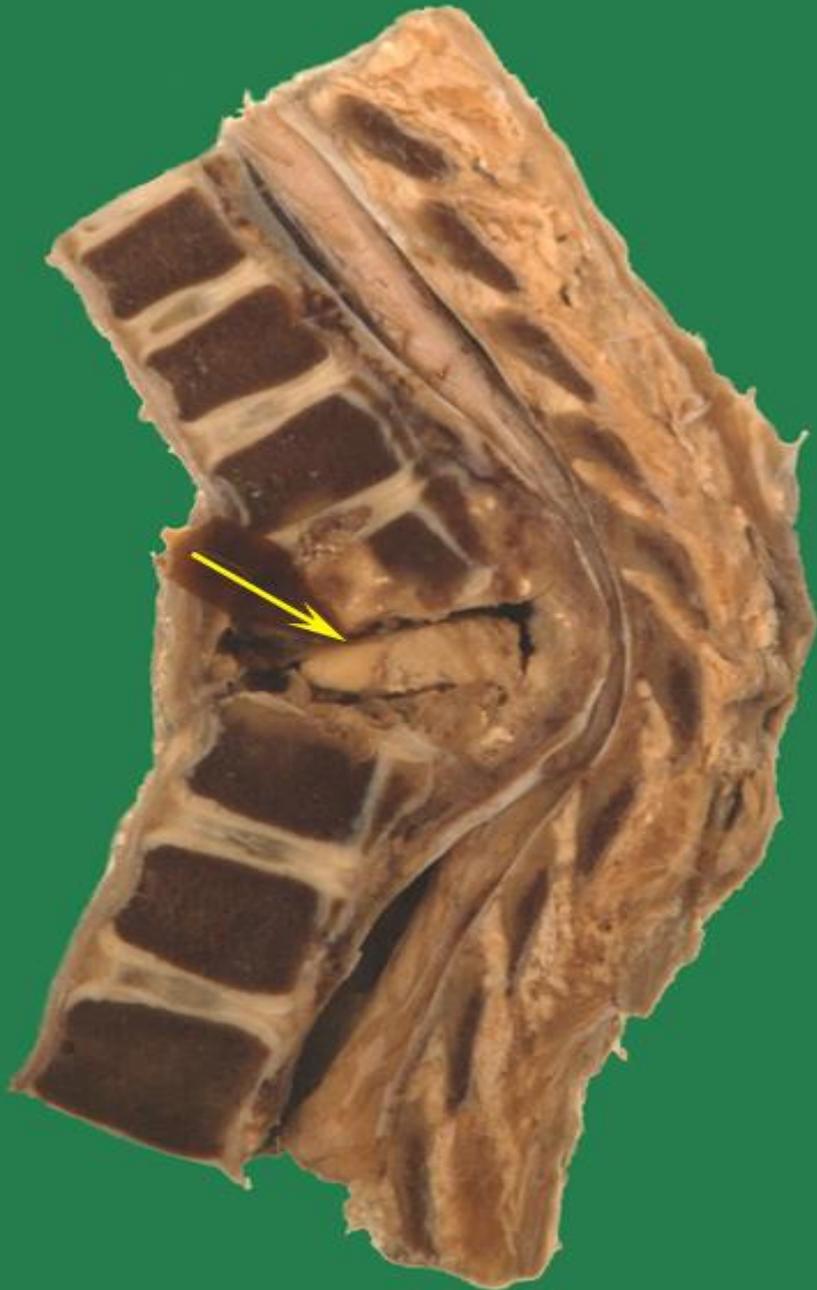


№ 144. Tuberculose des ganglions lymphatiques pérbronchiques

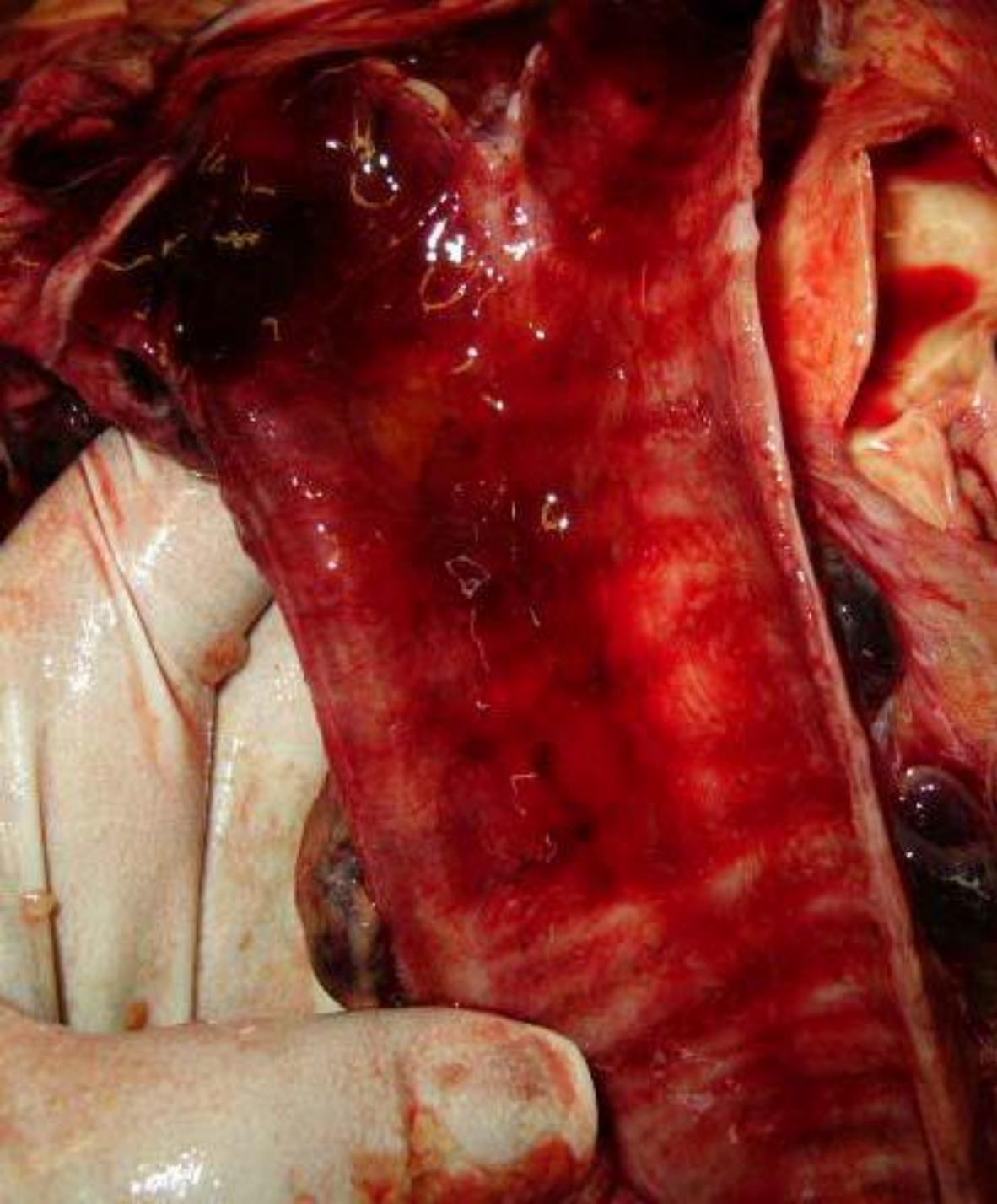
Nº 153. Spondylite tuberculeuse

Dans le macroprélèvement, un segment de la colonne vertébrale, région lombaire, est observé. On constate une déformation de la colonne, et à la coupe, les corps vertébraux sont détruits, les apophyses sont conservées. Une cavité de destruction se dessine, et les vertèbres sont fusionnées entre elles.

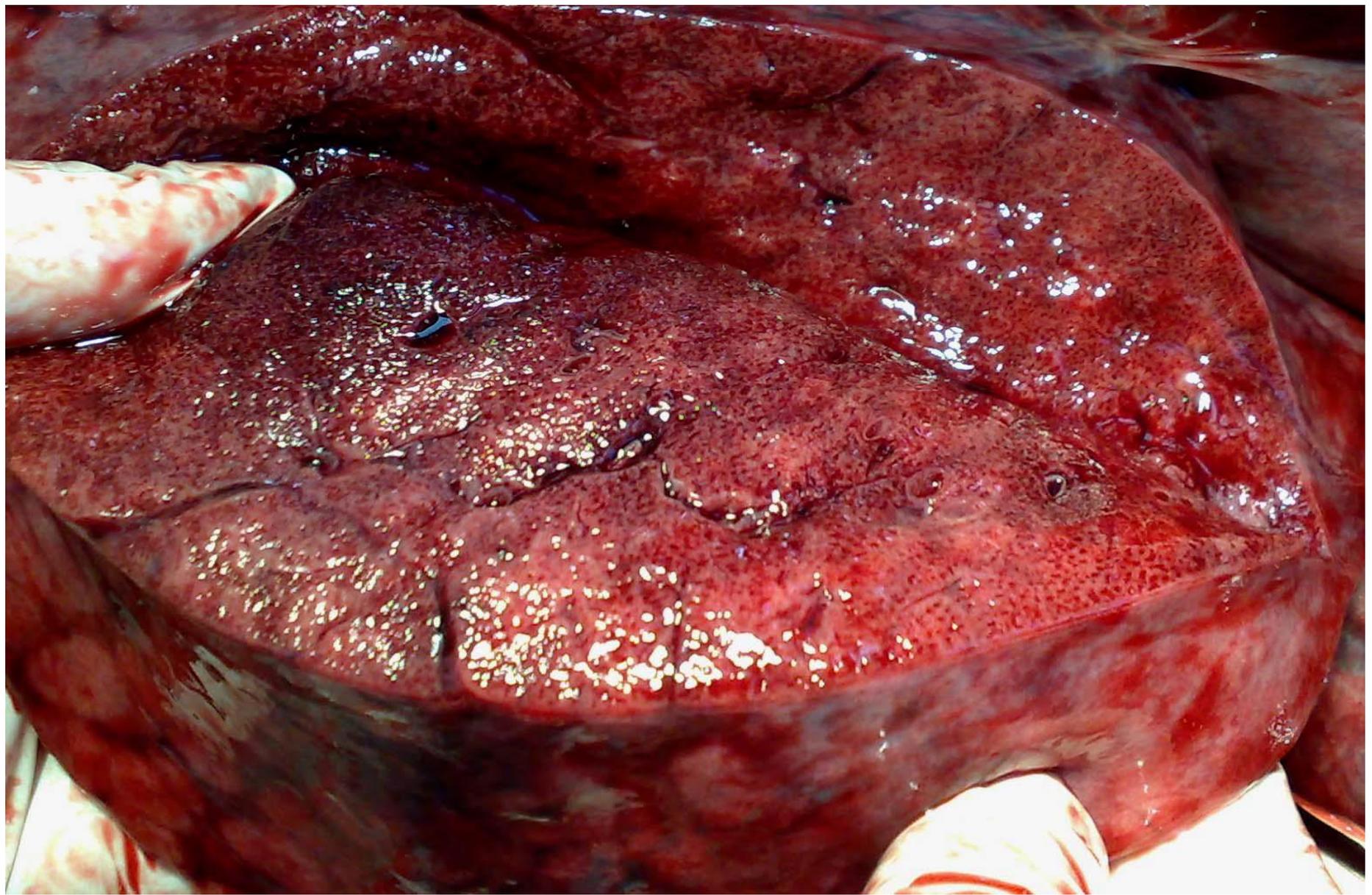
L'atteinte de la colonne vertébrale dans la tuberculose (spondylite tuberculeuse ou maladie de Pott) survient dans la tuberculose milliataire à la suite de la dissémination hématogène des mycobactéries tuberculeuses. Elle est plus fréquente chez les enfants et les adolescents. Les corps vertébraux sont affectés, où se développe une ostéomyélite tuberculeuse avec nécrose caséuse, destruction du tissu osseux et des disques intervertébraux. Des séquestres se forment, remplis de masses nécrotiques et purulentes, entraînant ainsi la déformation de la colonne vertébrale avec l'apparition d'une courbure convexe dans la région dorsale ou thoracique (cyphose). Les masses nécro-purulentes peuvent se propager dans les tissus mous paraspinaux, formant des abcès "froids", qui peuvent se fistuliser au niveau de la peau, permettant l'élimination du contenu des abcès. La spondylite tuberculeuse chronique peut se compliquer par une amyloïdose secondaire. Parallèlement, l'articulation coxo-fémorale (coxite tuberculeuse) et le genou (gonite tuberculeuse) peuvent également être affectés.



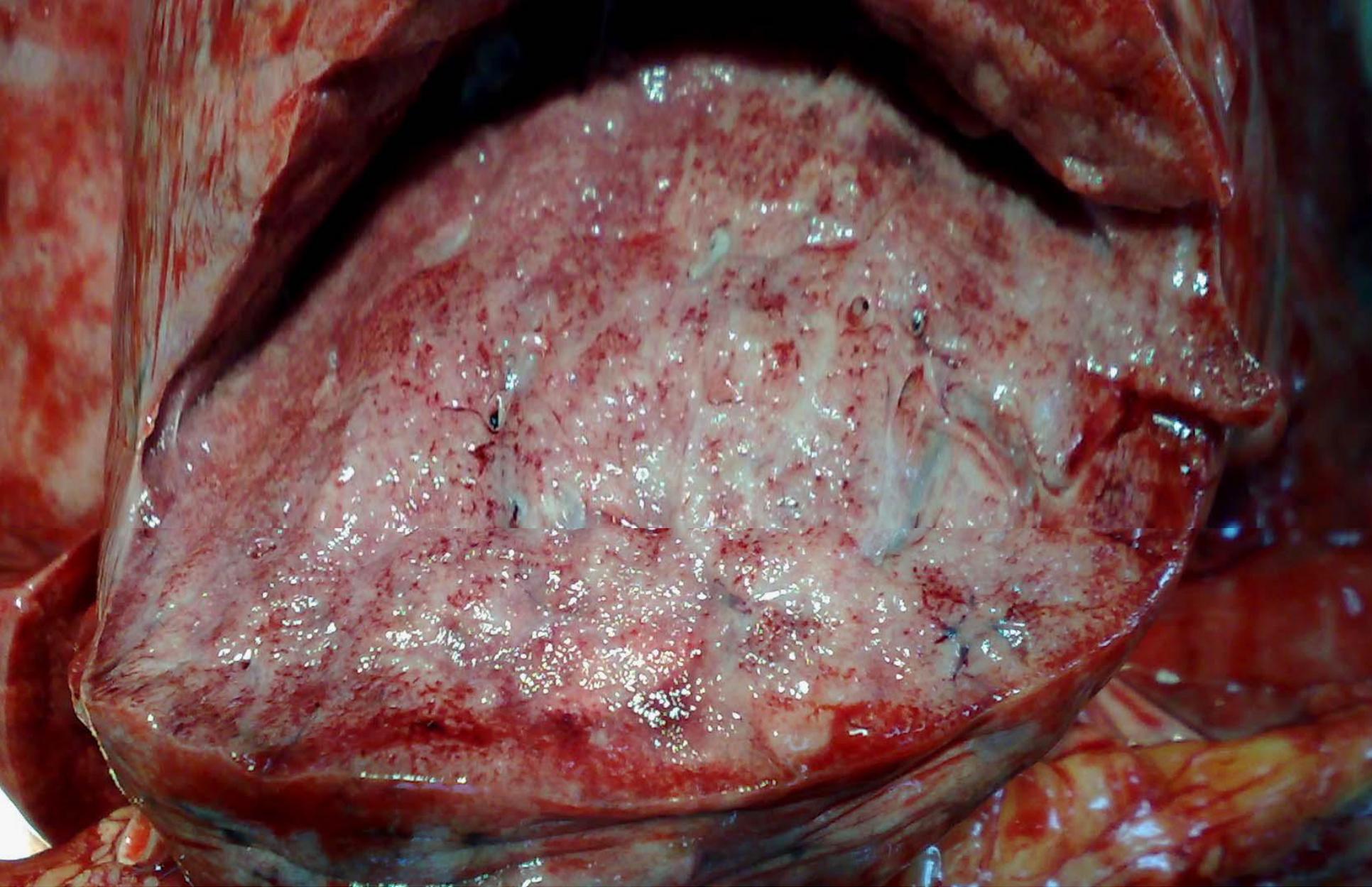
№ 153. Spondylite tuberculeuse



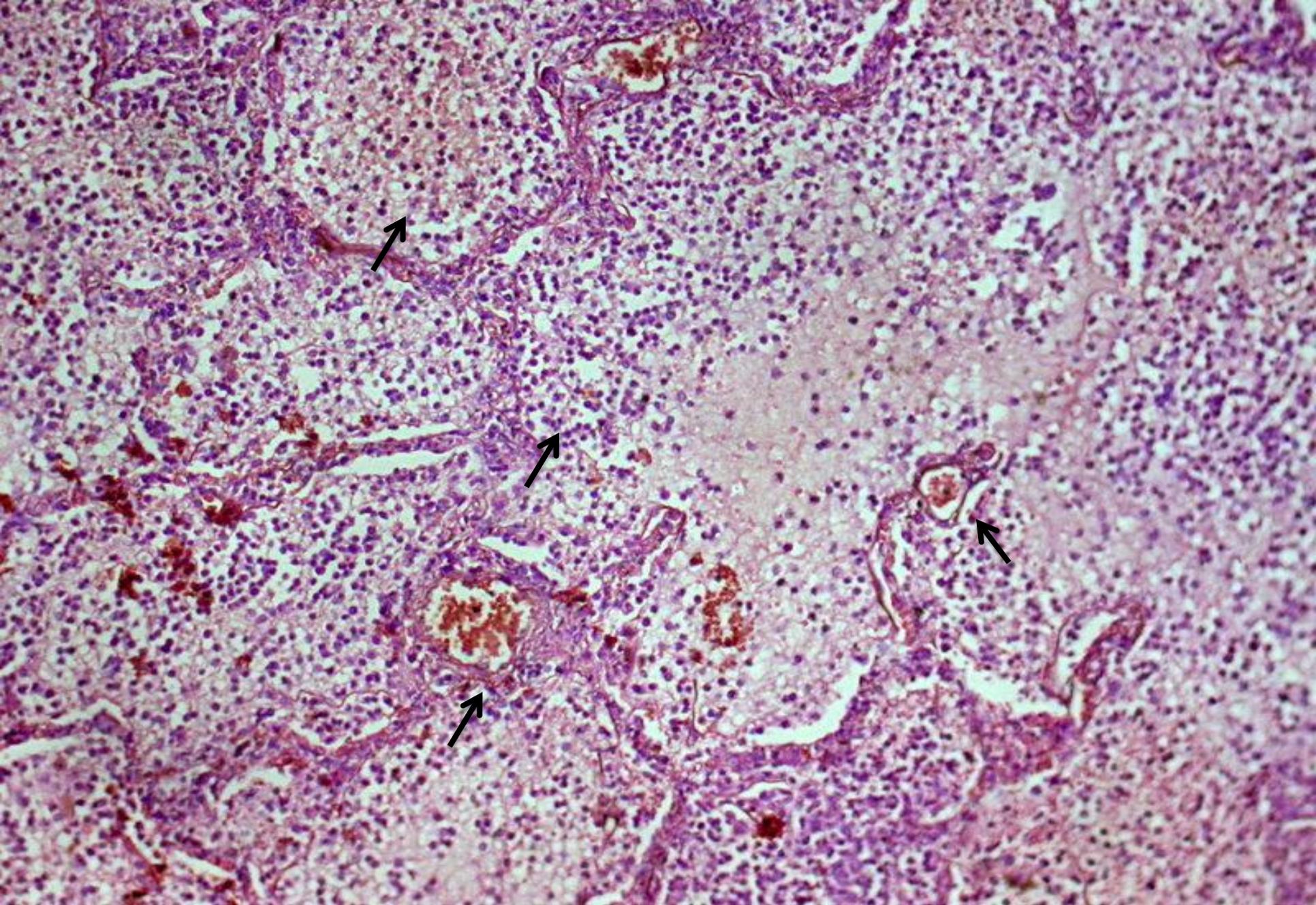
**Trachéobronchite
hémorragique
grippale**



Poumon grippal grandement tacheté.



Poumon en phase proliférative de la lésion alvéolaire diffuse dans la grippe

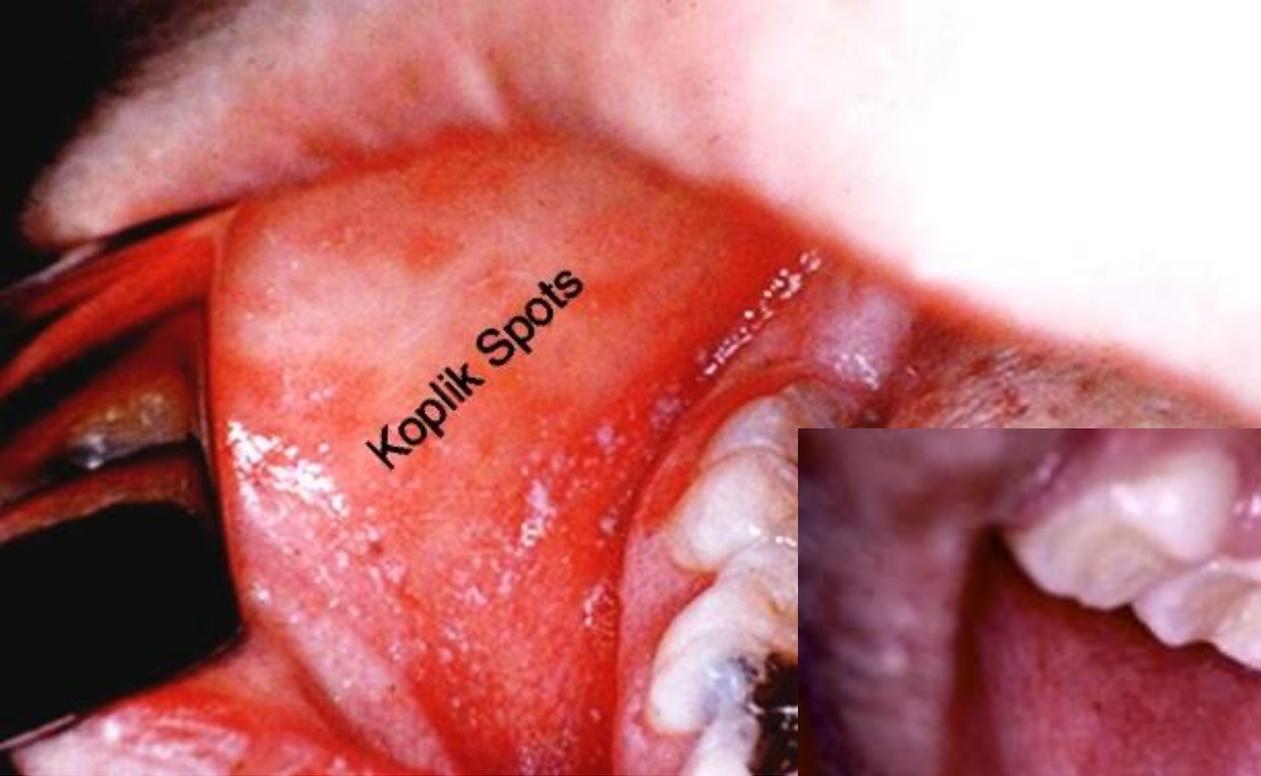


Pneumonie grippale avec association d'une infection secondaire

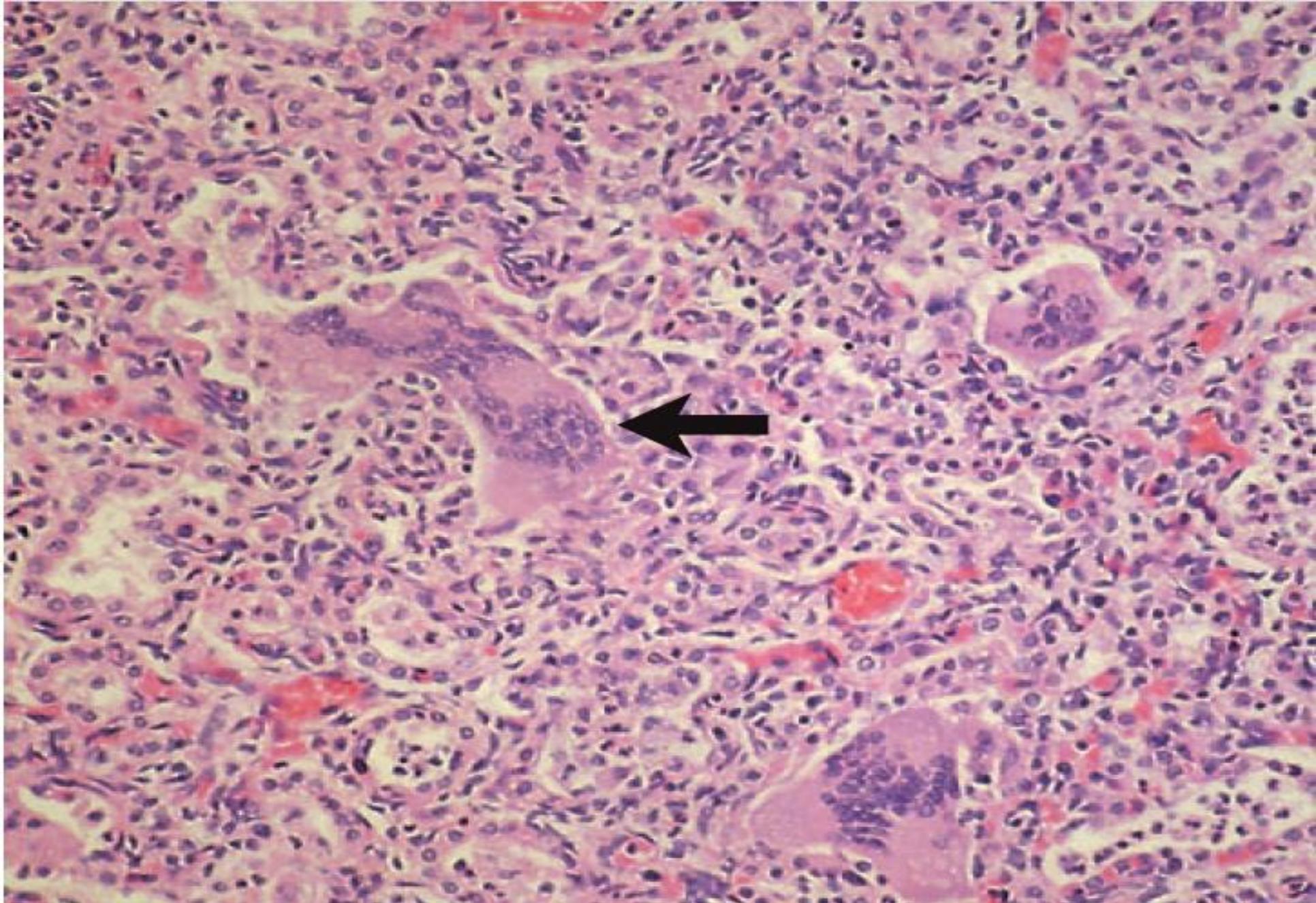
Measles: Rash, conjunctivitis, and rhinitis



Exanthème rougeoleux (éruptions papuleuses sur la peau du visage, du tronc). Conjonctivite et rhinite rougeoleuses



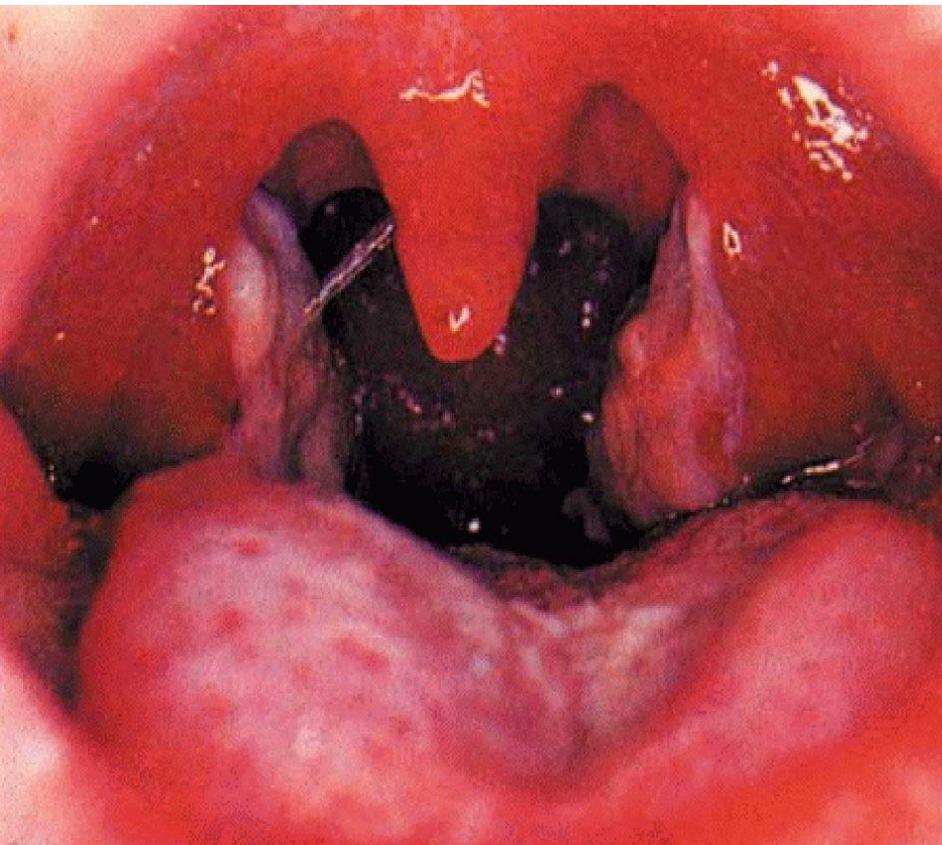
Enantème rougeoleux (taches blanchâtres sur la muqueuse de la cavité buccale)



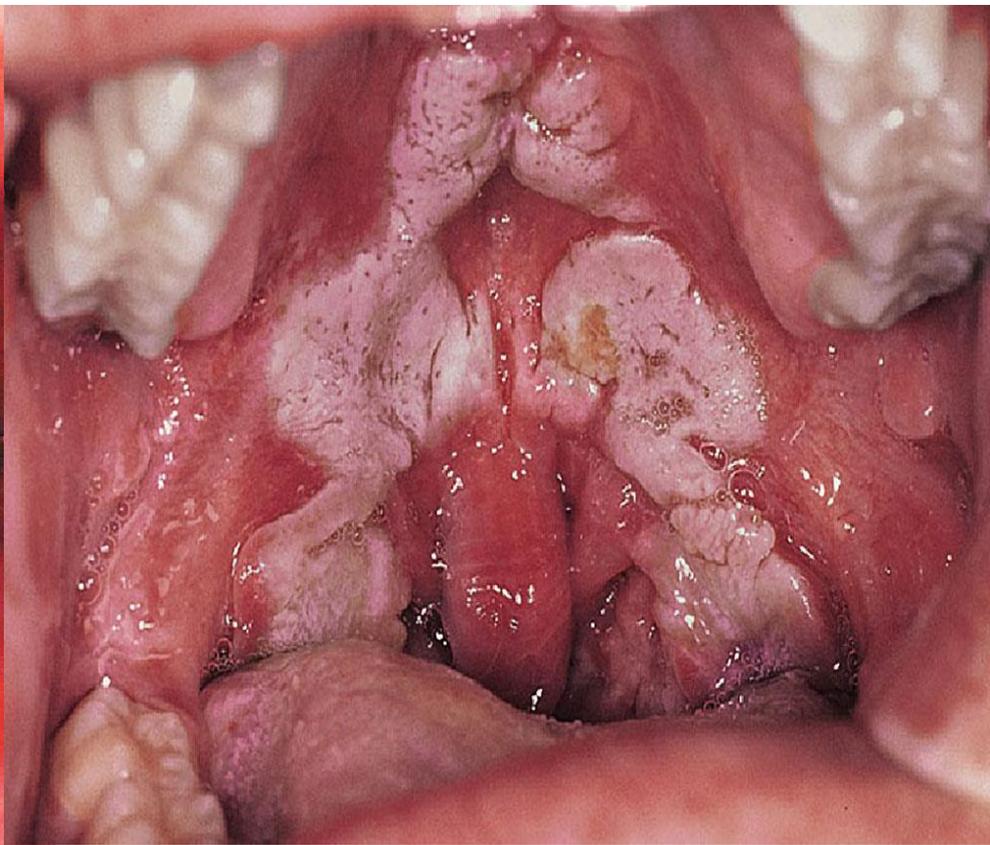
Pneumonie géantocellulaire rougeoleuse. (Coloration H-E)



Trachéite diphtérique (crupale)



1



2

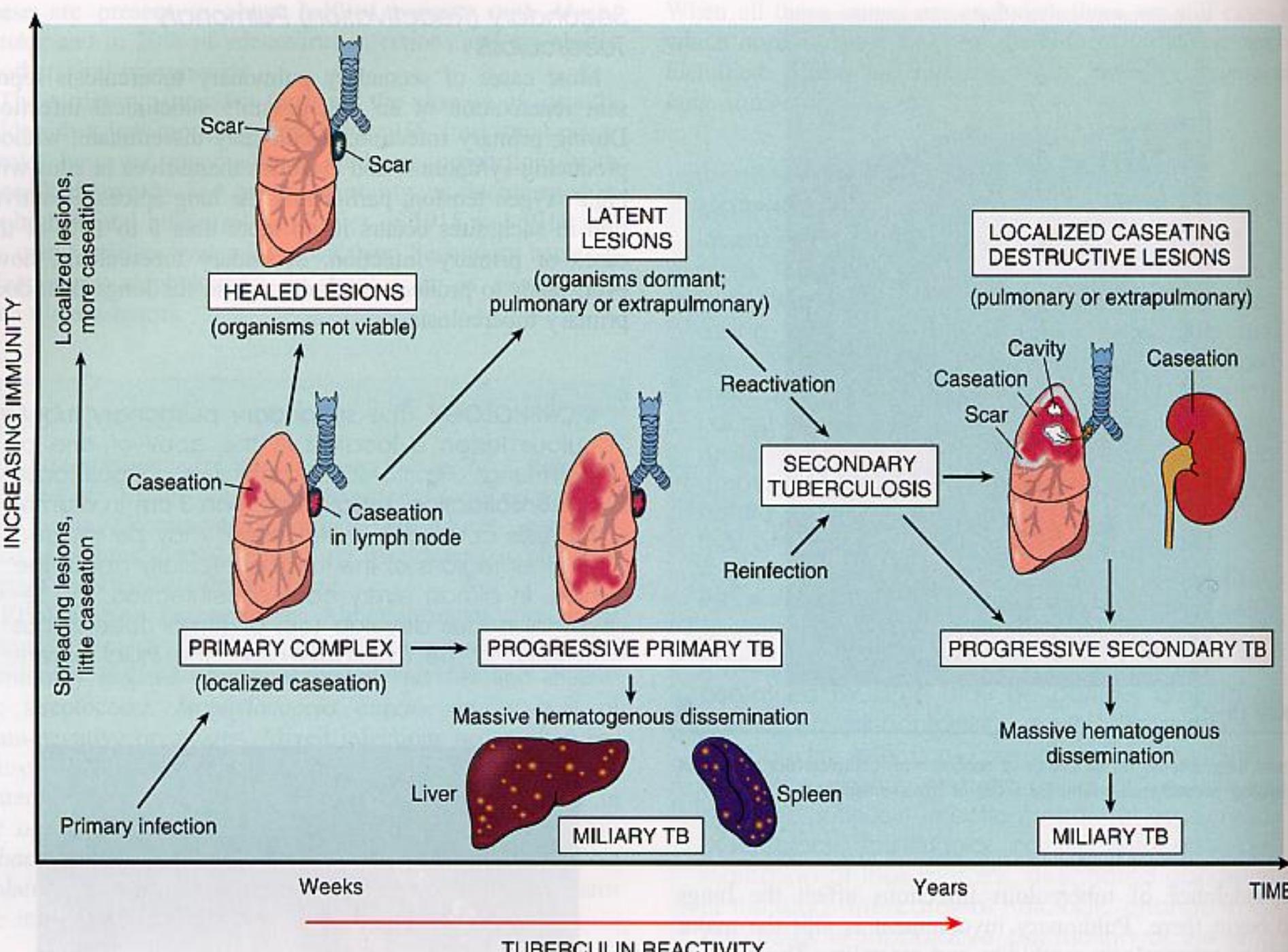
Diphthérie du vestibule pharyngien (1 - forme localisée, 2 - forme toxique)

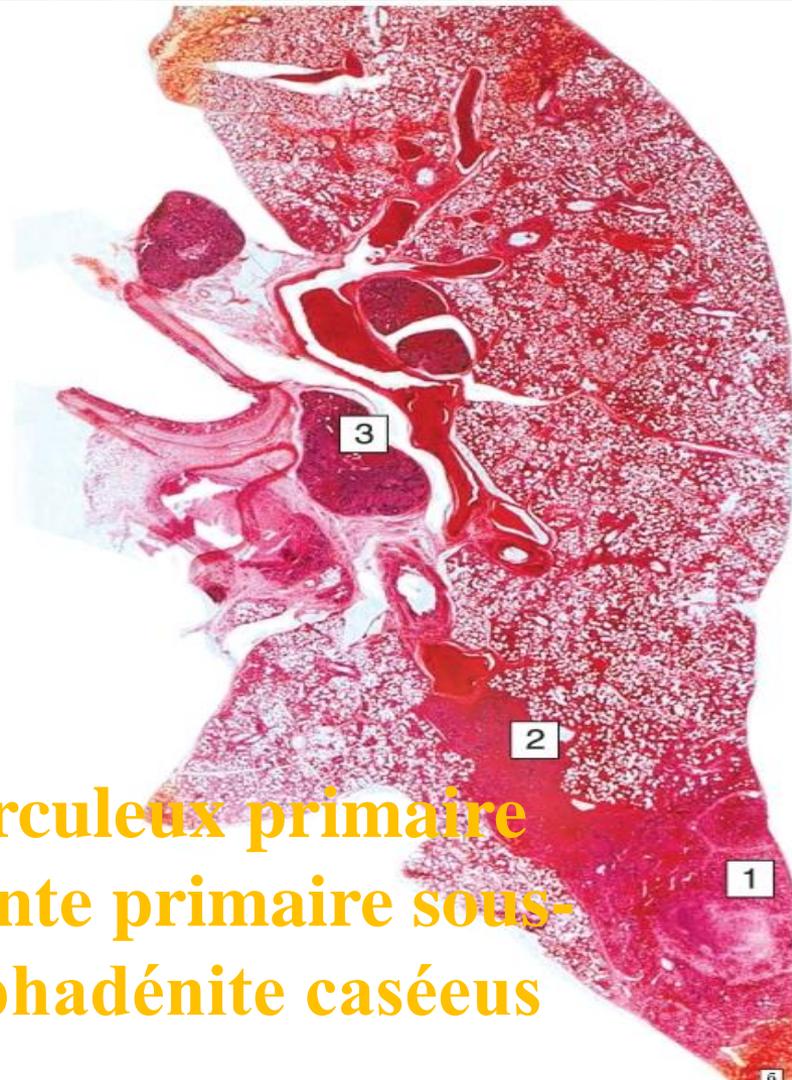


Scarlatine, absence des éruptions cutanées autour des lèvres



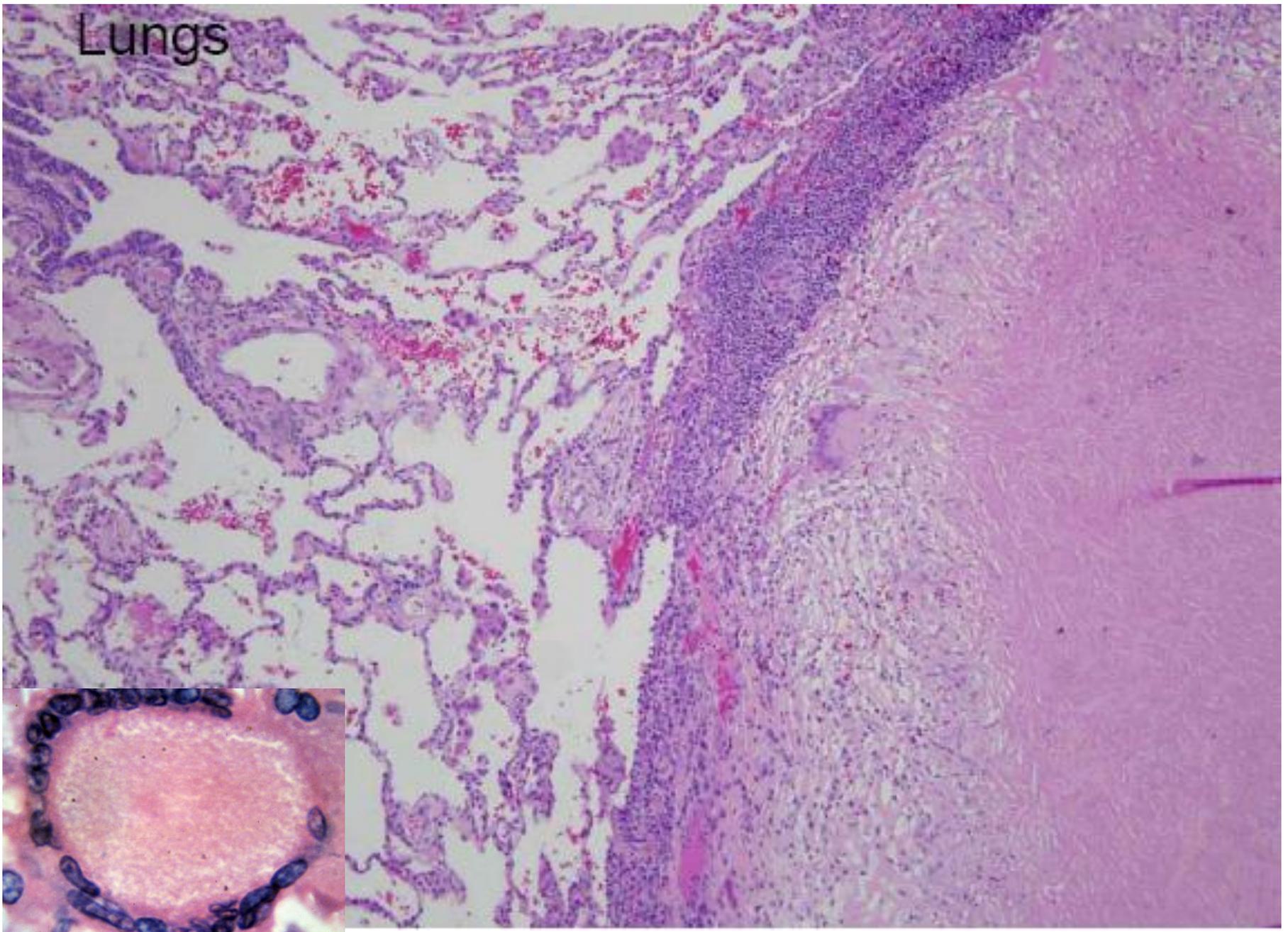
Langue framboisée dans la scarlatine



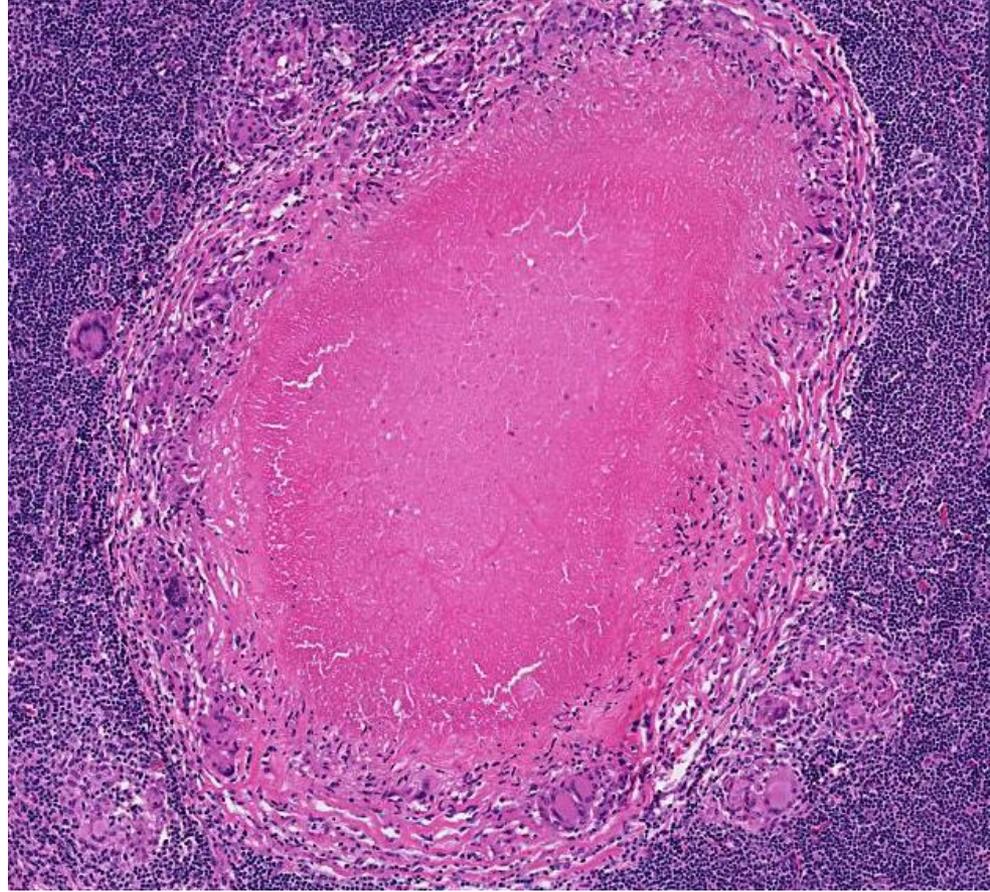
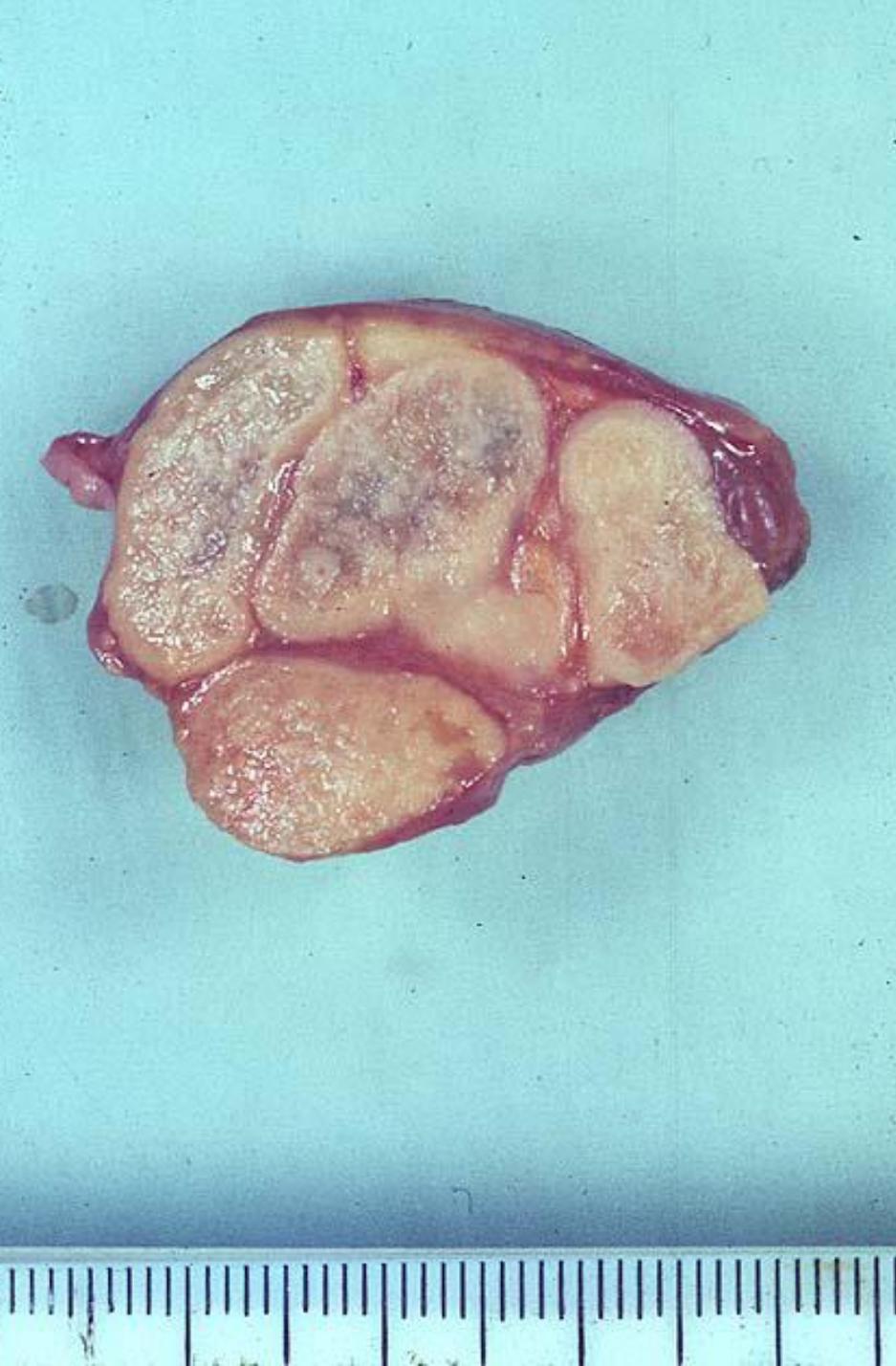


**Complexe tuberculeux primaire
pulmonaire (atteinte primaire sous-
pleurale et lymphadénite caséus**

Lungs



Foyer primitif pulmonaire



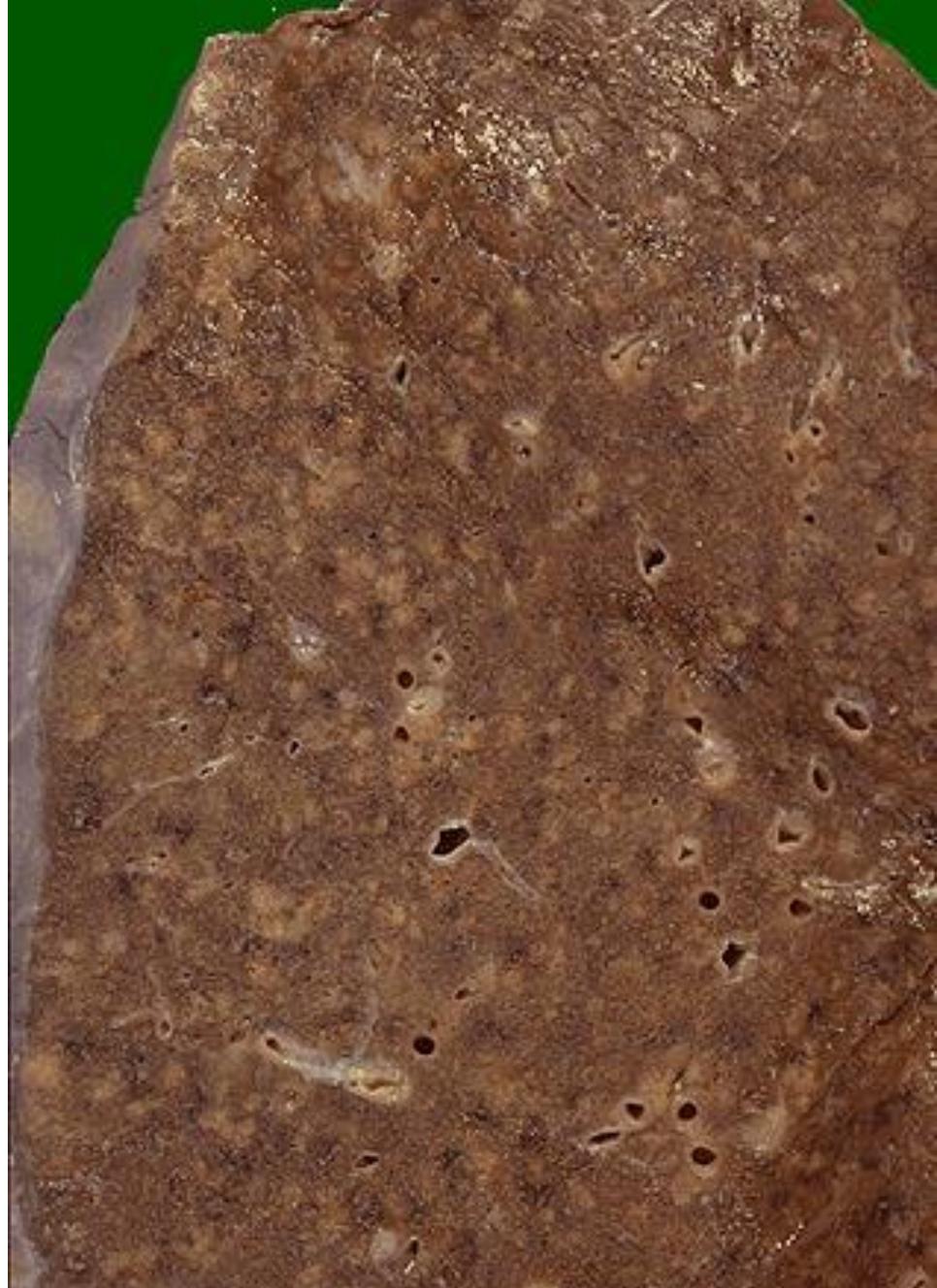
Lymphadénite tuberculeuse



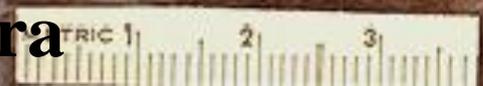
**Complexe tuberculeux
primaire intestinal**

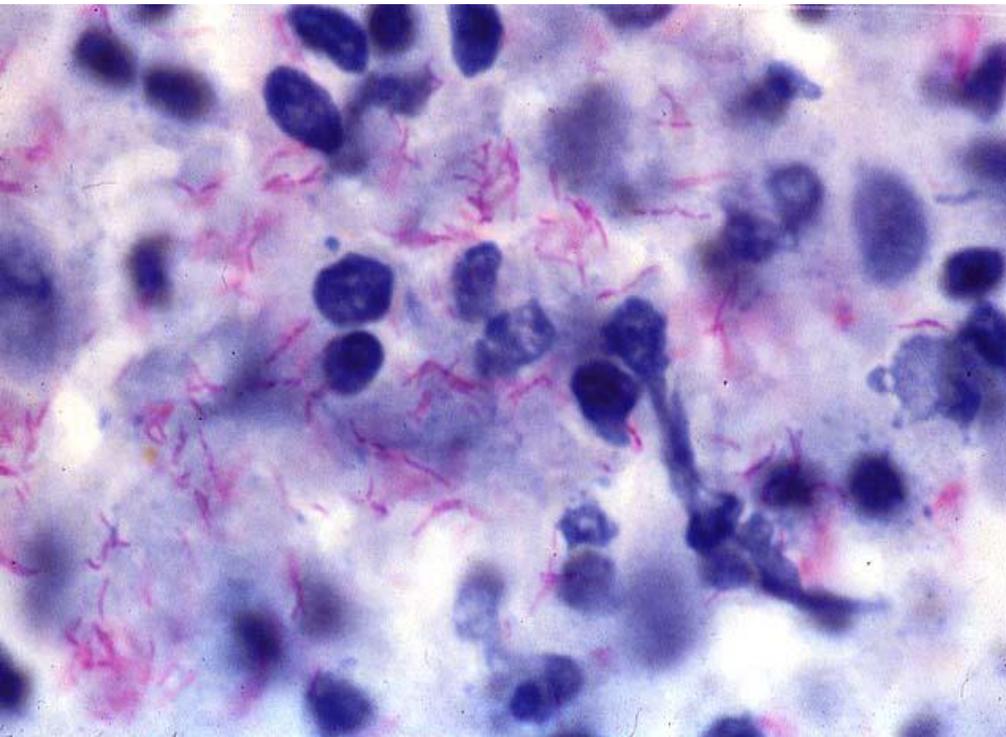
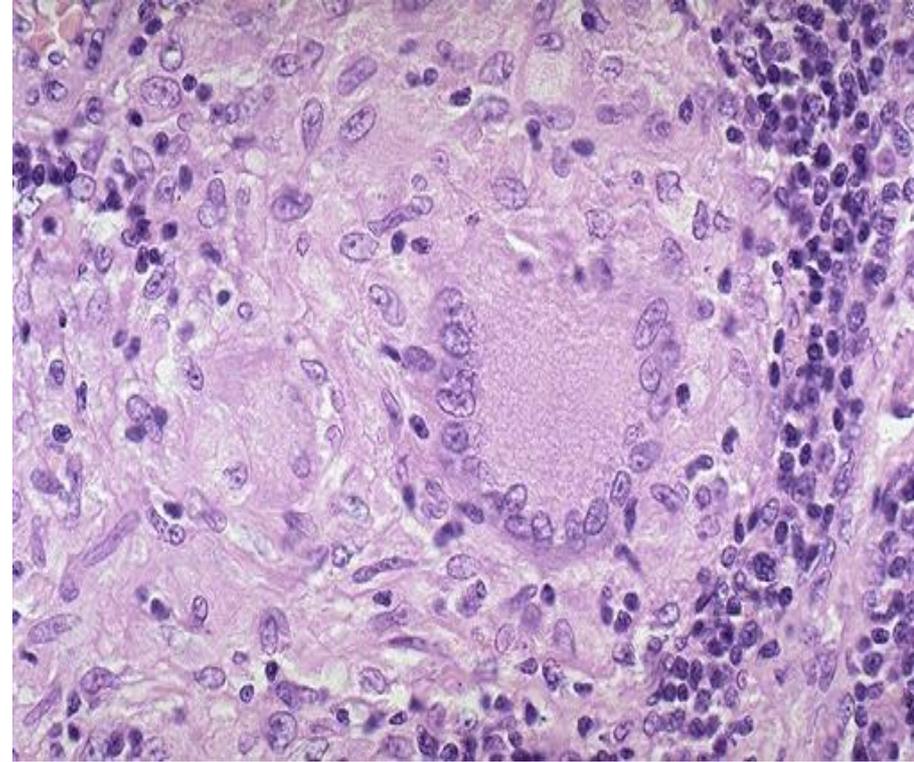
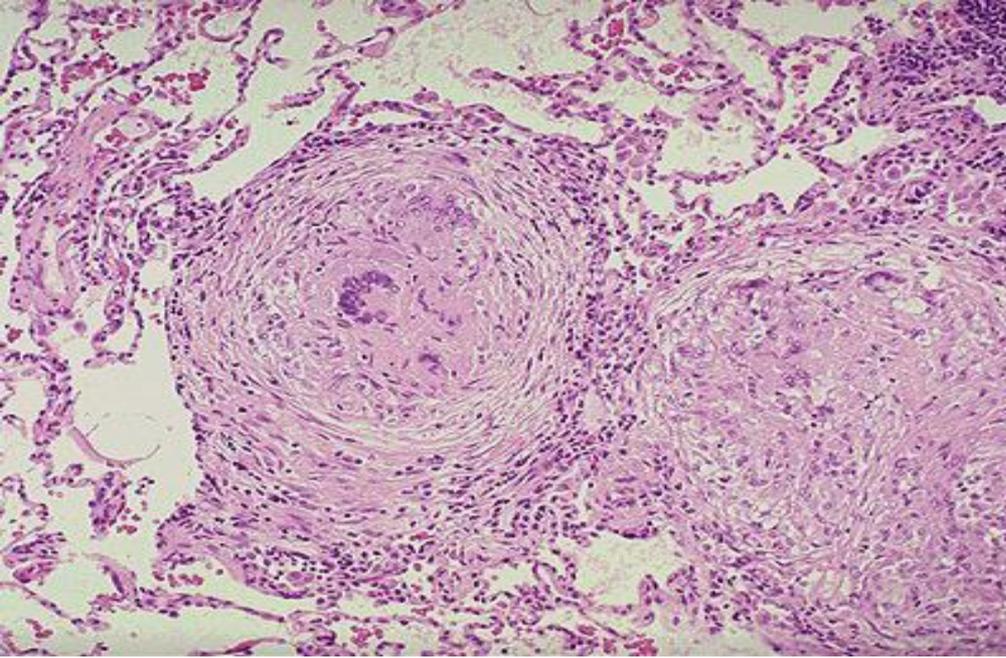


**Complexe tuberculeux
primaire cicatrisé (sclérose
de l'atteinte primaire et
calcification des ganglions
lymphatiques)**



Tuberculose pulmonaire milliara



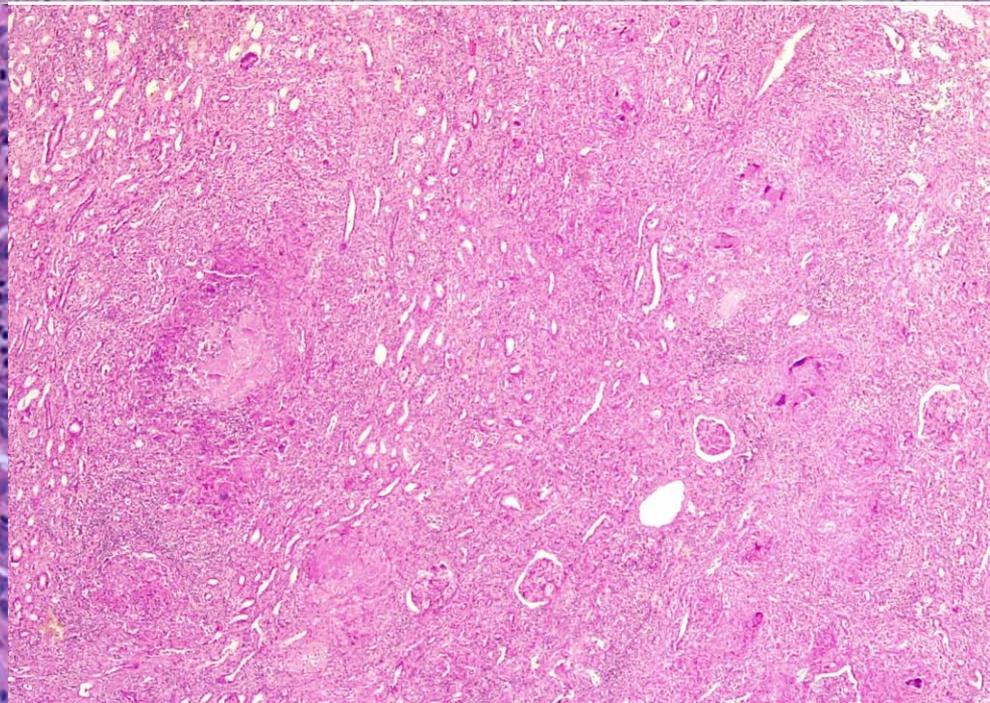
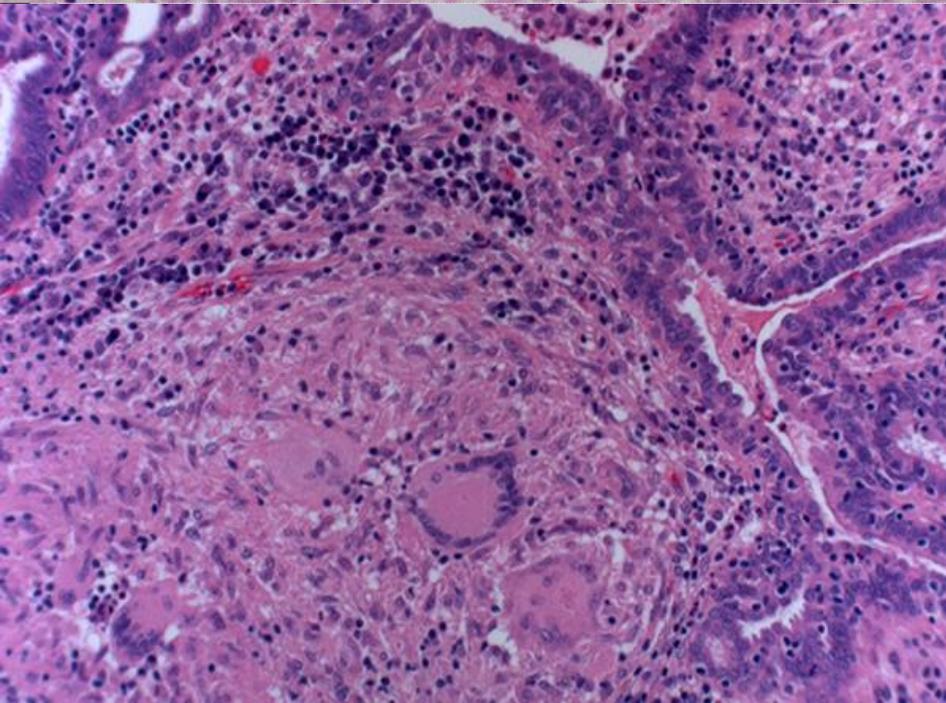


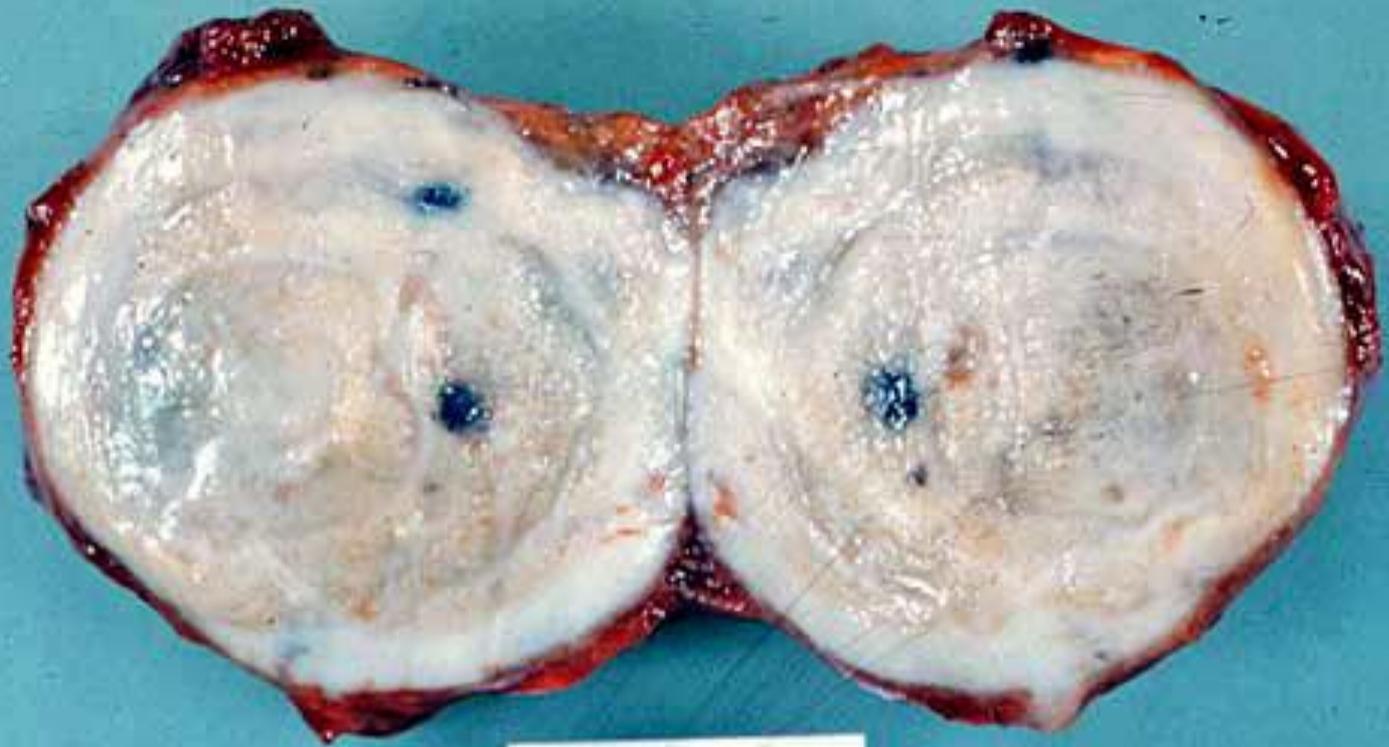
**Granulomes tuberculeux avec
cellules géantes de Langhans,
mycobactéries.(Coloration
Ziehl-Nielsen)**

Liver

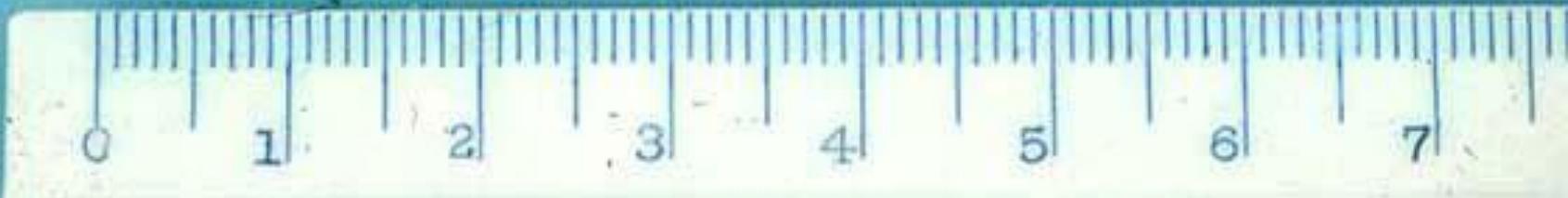
Adrenals

Tuberculose secondaire, granulomes dans le foie, les glandes surrénales, les trompes de Fallope et les reins





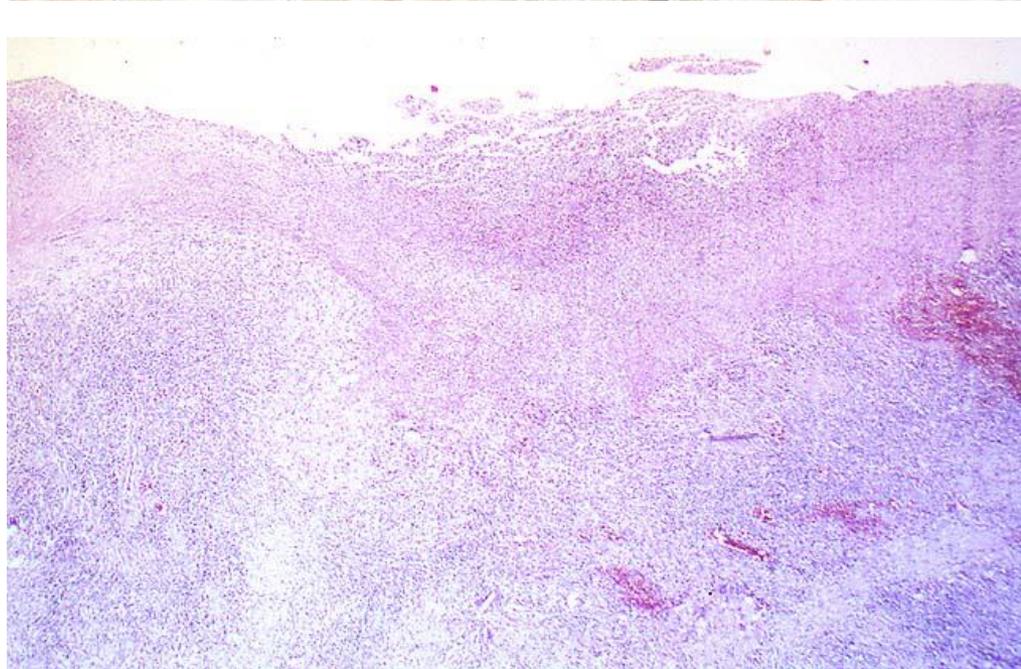
15.439



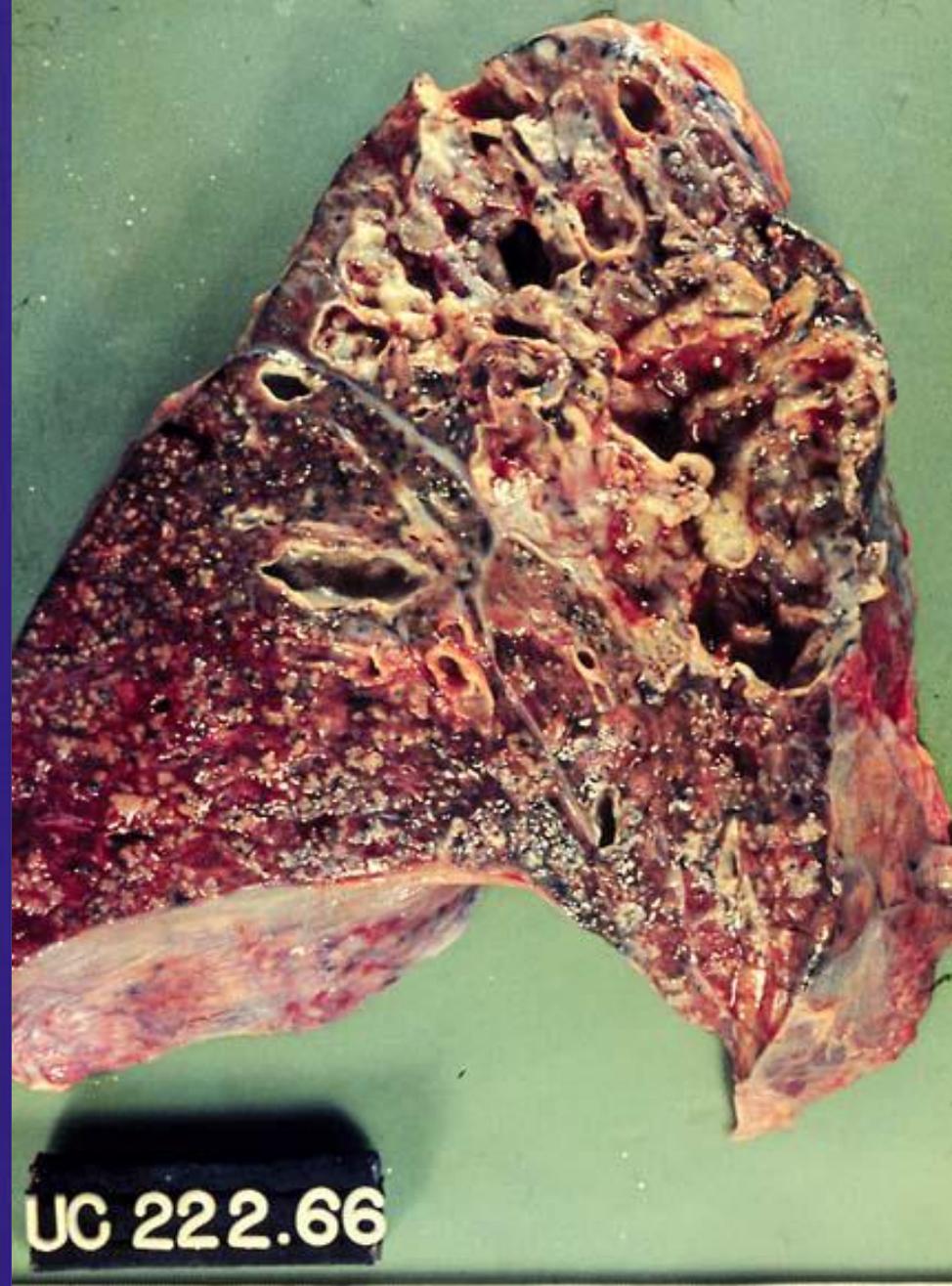
Tuberculome pulmonaire encapsulé



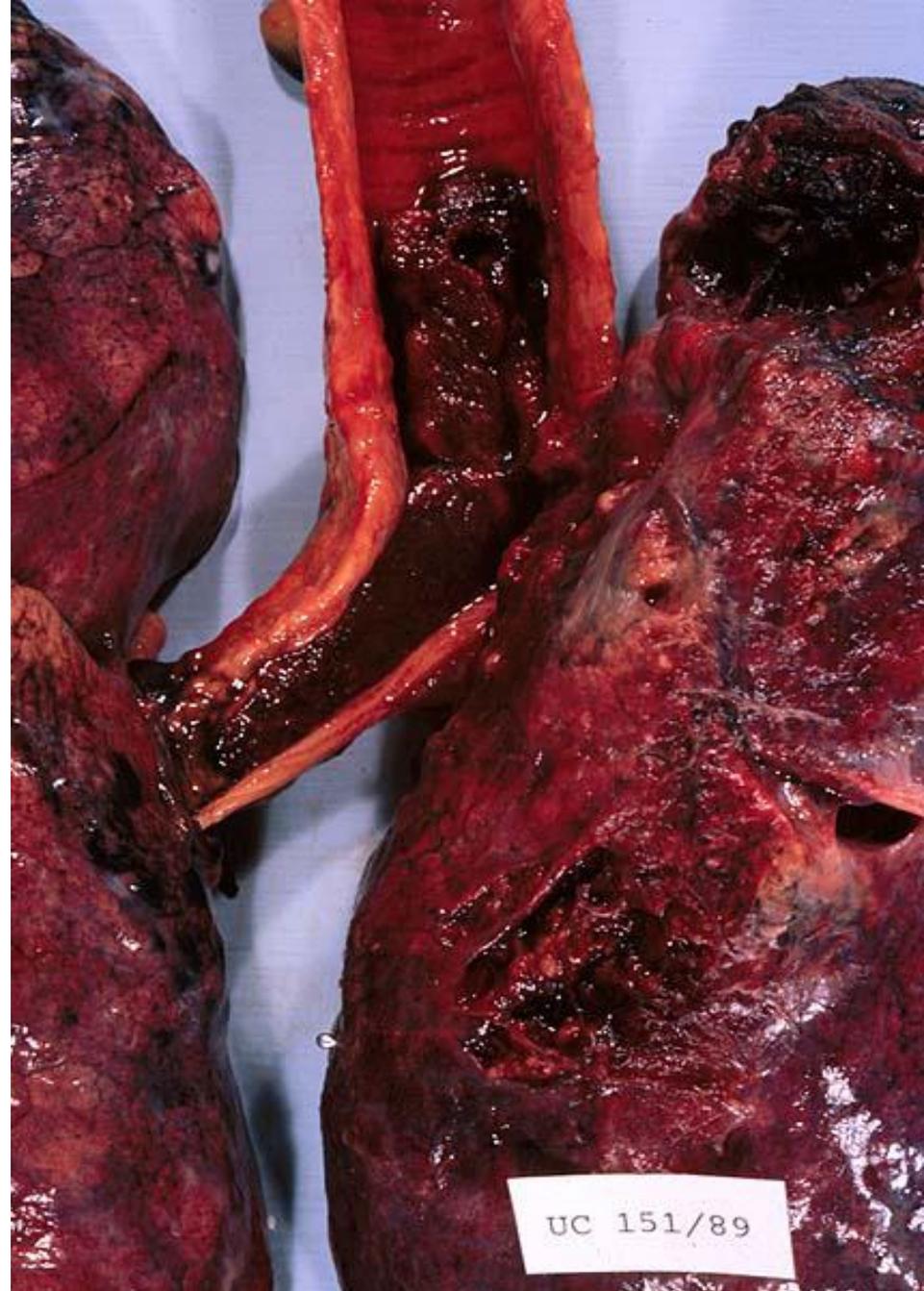
**Tuberculose secondaire
destructive..**



Tuberculose secondaire fibro-cavitaire, paroi de la cavité.



Tuberculose secondaire fibro-cavitaire



Tuberculose pulmonaire fibro-cavitaire avec hémorragie.

Infections aéroportées virales et bactériennes

LA GRIPPE

Agent pathogène – virus ARN pneumotrope
Influenza de type A, B, C.

Mécanismes d'action du virus:

- Cytopathique/cytolytique sur l'épithélium des bronches et de la trachée (dystrophie, nécrose, desquamation de l'épithélium);
- Vasopathique/vasoparalytique** – dilatation et hyperémie des vaisseaux, stase, agrégation des érythrocytes, augmentation de la perméabilité;
- Inhibition du système immunitaire de l'organisme.

Formes clinico-pathologiques de la grippe:

- Forme légère – rhinopharyngotrachéobronchite aiguë catarrhale (séreuse, muqueuse, desquamative);
- Forme modérée – inflammation séro-hémorragique dans les voies respiratoires supérieures, pneumonie interstitielle dans les poumons, exsudat séro-hémorragique dans les alvéoles, membranes hyalines, atelectasie;
- Forme grave avec toxicoses – œdème pulmonaire hémorragique, méningite et méningoencéphalite séro-hémorragique, œdème cérébral, hémorragies dans divers organes.

Forme grave avec complications pulmonaires (association d'infection bactérienne secondaire – staphylocoques, streptocoques, pneumocoques) –

- Trachéobronchite fibrino-hémorragique ou nécro-purulente,
- Bronchopneumonie avec abcédation, nécroses, atelectasie, hémorragies, foyers d'emphysème et pneumonie interstitielle → “poumon granuleux”.

Complications pulmonaires de la grippe:

- 1) Abscès pulmonaires;
- 2) Foyers de carnification;
- 3) Bronchiectasies;
- 4) Bronchite et bronchiolite oblitérantes;
- 5) Pneumonie chronique;
- 6) Pleurite (empième pleural);
- 7) Lymphangite purulente du diaphragme;
- 8) Phlegmon médiastinal (suppuration des ganglions lymphatiques).

Complications extrapulmonaires de la grippe:

- 1) Myocardite et péricardite ;
- 2) Encéphalite hémorragique ;
- 3) Myélite ;
- 4) Otite et sinusite ;
- 5) Syndrome de Guillain-Barré –
polyradiculonévrite avec troubles moteurs ;
- 6) Syndrome de Reye – chez les jeunes enfants,
atteinte du foie (hépatomégalie, stéatose) et du
système nerveux central (encéphalopathie, œdème).

Causes de la mort dans la grippe:

- Intoxication générale;
- Insuffisance respiratoire (œdème pulmonaire hémorragique, pneumonie, bronchite oblitérante);
- Insuffisance cardiovasculaire;
- Hémorragies dans les centres vitaux du cerveau.

Particularités de la grippe pandémique H1N1:

- Atteinte primaire des voies respiratoires supérieures – trachée et bronches;
- Infection bactérienne secondaire dans plus de 50 % des cas fatals, notamment la pneumonie;
- Atteinte des personnes jeunes, y compris les femmes enceintes;
- Affections cardiaques et pulmonaires chroniques concomitantes.

Paragrippe – Agent pathogène: virus ARN.
Rappelle la grippe, mais évolue de manière plus bénigne; Dans les voies respiratoires supérieures, inflammation catarrhale avec cellules géantes multinucleées; La laryngite catarrhale est caractéristique, surtout chez les enfants avec pseudocrup.

Infection adenovirale:

Agent pathogène: virus ADN. Dans les voies respiratoires supérieures, inflammation catarrhale, caractéristiques des cellules avec noyaux grands, de forme irrégulière, avec des inclusions intranucléaires (cellules adenovirales);

Angine, pharyngite et conjonctivite;

Association d'infection secondaire → bronchite et bronchiolite nécro-purulente et bronchopneumonie.

Infection respiratoire syncytiale:

Agent pathogène: virus ARN.

Laryngotrachéobronchite et bronchiolite aiguë catarrhale ;Initialement, les voies respiratoires inférieures sont plus fréquemment affectées;

Dans l'exsudat, cellules géantes multinucléées (simplastiques);

Il est caractéristique de l'association avec le syndrome asthmatique chronique.

Rougeole – maladie infectieuse aiguë, accompagnée d'une inflammation catarrhale des muqueuses des voies respiratoires et de la conjonctive, ainsi que d'une éruption maculo-papuleuse sur la peau et les muqueuses de la cavité buccale (exanthème et enanthème).

Lésions locales:

- Inflammation catarrhale des muqueuses du pharynx, de la trachée, des bronches et de la conjonctive;
- Apparition de cellules géantes multinucléées dans les muqueuses;
- Métaplasie épidermoïde de l'épithélium bronchiolaire;
- Pneumonie interstitielle géante-cellulaire (Warthin-Finkeldey).

Lésions générales:

- Enanthème – taches blanchâtres sur la muqueuse des joues – taches de Koplik ;
- Exanthème – éruptions maculo-papuleuses sur la peau, s'étendant de haut en bas – desquamation furfuracée ;
- Hyperplasie du tissu lymphoïde;
- Encéphalite rougeoleuse (rare).

Complications:

- Association d'infection bactérienne secondaire – panbronchite nécro-purulente, pneumonie bactérienne avec abcès.

Diphthérie – Maladie infectieuse aiguë, caractérisée par une inflammation fibrineuse à la porte d'entrée et une intoxication générale. Agent causal – le bacille diphtérique. L'infection se produit par voie aérienne, plus rarement par des lésions cutanées. Le bacille diphtérique se multiplie à la porte d'entrée et libère une exotoxine qui provoque à la fois des lésions locales et générales.

Lésions locales:

1) Inflammation fibrineuse à la porte d'entrée (dans le vestibule du pharynx, les amygdales, le larynx, la trachée et les bronches, très rarement dans la muqueuse nasale, sur la peau (plaies), et dans les organes génitaux externes).

2) Lymphadénite des ganglions lymphatiques

Lésions générales:

1) Stéatose des cardiomyocytes et myocardite interstitielle; se complique fréquemment d'arythmies et d'insuffisance cardiaque aiguë au cours des première et **deuxième semaines (paralysie aiguë du cœur);**

Conséquence: cardiosclérose diffuse.

2) Névrite parenchymateuse avec démyélinisation:
Les nerfs glossopharyngien, le nerf vague, le tronc sympathique et le nerf phrénique sont plus fréquemment affectés.

Complications: paralysies tardives (au bout de 1,5 à 2 mois) du palais mou, du diaphragme, du cœur.

3) Lésions dystrophiques, nécrotiques et hémorragiques dans les glandes surrénales: insuffisance aiguë.

4) Nécrose tubulaire rénale aiguë: insuffisance rénale aiguë.

Formele clinico-morfologice:

- a) difteria vestibulului faringian, b) căilor respiratorii, c) rar – difteria nasului, plăgilor.

1) Difteria vestibulului faringian:

- se dezvoltă la 80-95% de bolnavi;
- inflamația fibrinoasă difteroidă a amigdalelor (angină difterică), care se poate extinde în țesuturile faringiene; pelicula de fibrină aderă strâns la țesutul subiacent;
- limfadenită cervicală, edem sever al țesuturilor moi ale gâtului.

Variante: subtoxică, toxică, hipertoxică

Les formes clinico-morphologiques de la diphtérie:

1. La diphtérie du vestibule pharyngien:

- Prévalence: Elle se développe chez 80 à 95 % des malades.
- Lésions locales: Inflammation fibreuse diphtéroïde des amygdales (angine diphtérique), qui peut s'étendre aux tissus pharyngés. Le film de fibrine adhère fortement au tissu sous-jacent, formant une pseudomembrane. Celle-ci peut donner lieu à la formation d'un film blanc-jaunâtre ou gris recouvrant les amygdales et pouvant affecter également les tissus adjacents du pharynx.
- Lymphadénite cervicale: L'atteinte des ganglions lymphatiques de la région cervicale est fréquente, entraînant un gonflement significatif du cou. La lymphadénopathie peut être un signe de l'inflammation étendue et de la réponse immunitaire de l'organisme à l'infection par le bacille diphtérique.
- Œdème sévère: 'œdème des tissus mous du cou peut entraîner des difficultés respiratoires et des douleurs à la déglutition.

Variantes cliniques:Forme subtoxique:

Caractérisée par des symptômes légers, sans atteinte grave de l'état général. Les pseudomembranes sont présentes mais ne causent pas d'obstruction sévère des voies respiratoires.

Forme toxique: Affecte l'état général du patient, avec une forte fièvre, une insuffisance respiratoire et des symptômes systémiques plus marqués. Des troubles du rythme cardiaque et de l'hypotension peuvent apparaître.**Forme hypertoxique:** C'est une forme sévère, à évolution rapide et potentiellement fatale. Le patient développe une intoxication sévère, une insuffisance multiviscérale et peut présenter un collapsus circulatoire. Elle est typique des patients ayant une immunité faible ou n'ayant pas reçu de traitement précoce. **La diphtérie des voies respiratoires inférieures :**La diphtérie peut affecter le larynx, la trachée et les bronches, formant des pseudomembranes qui peuvent entraîner l'obstruction des voies respiratoires et des difficultés respiratoires sévères. Les pseudomembranes contiennent de la fibrine, des leucocytes, des cellules nécrotiques et des bactéries, et dans les cas graves, peuvent entraîner une insuffisance respiratoire aiguë. **La diphtérie du nez et des plaies (rares):** Dans les formes rares de diphtérie, on peut observer une atteinte de la muqueuse nasale ou des lésions cutanées. Les pseudomembranes peuvent apparaître sur la muqueuse nasale et autour des lésions cutanées, et l'infection peut entraîner une infection systémique rapide, notamment en cas de faible immunité.**Traitement:** La diphtérie est traitée par une antitoxine diphtérique (pour neutraliser l'exotoxine du bacille diphtérique) et des antibiotiques (généralement de la pénicilline ou de l'érythromycine), pour éradiquer l'infection bactérienne active. De plus, le patient doit être surveillé pour les complications systémiques, telles que la myocardite et les neuropathies.

Complications et causes de la mort:

- 1) Insuffisance cardiaque aiguë (paralysie précoce ou tardive du cœur);
- 2) Asphyxie par laryngospasme ou masses fibrineuses;
- 3) Bronchopneumonies;
- 4) Phlegmon cervical, médiastinal;

Scarlatina – est une variante de l'infection streptococcique, sous forme de maladie infectieuse aiguë avec des modifications locales, principalement au niveau du vestibule pharyngien, accompagnée d'une éruption généralisée typique. En général, ce sont les enfants jusqu'à 16 ans qui sont touchés, mais les adultes peuvent également être affectés..

- Au début de la maladie, une hyperémie prononcée se développe dans le vestibule pharyngien et les amygdales, donnant l'impression d'un « vestibule pharyngien enflammé », qui s'étend sur la muqueuse de la cavité buccale, la langue devenant « langue framboisée », ainsi que sur le pharynx. Les amygdales sont hypertrophiées, succulentes, rouge vif – angine catarrhale. Très rapidement, des foyers de nécrose apparaissent dans les amygdales – angine nécrotique. À la séparation des masses nécrotiques, des ulcérations persistent.

Les modifications générales, dues à la toxémie, se manifestent principalement par le développement de l'éruption. Celle-ci apparaît dans les 2 premiers jours de la maladie, elle est de type ponctiforme, de couleur rouge vif, et couvre l'ensemble de la surface corporelle à l'exception du triangle nasolabial, qui se distingue clairement sur le fond général rouge vif de la peau du visage.

- Les complications dépendent des modifications nécrotiques-purulentes, comme le développement de l'otite chronique avec hypoacousie, ou des affections chroniques des reins. Actuellement, les cas de décès dans la scarlatine sont rares.

La tuberculose (TB) est une infection bactérienne généralement causée par *Mycobacterium tuberculosis*, qui affecte principalement les poumons, mais peut également toucher d'autres organes. C'est une maladie transmissible, principalement par voie aérienne, lorsque les gouttelettes infectées sont expulsées dans l'air lors de la toux, des éternuements ou de la parole d'une personne infectée.

Formes cliniques principales :

1. **Tuberculose pulmonaire** (la forme la plus courante)

- **Symptômes :** toux persistante (souvent avec expectoration de sang), sueurs nocturnes, fièvre, perte de poids, fatigue.

- **Complications :** pneumonie, abcès pulmonaires, fibrose pulmonaire, cavitations.

2. **Tuberculose extrapulmonaire**

- Peut affecter des organes comme les reins, les os, les ganglions lymphatiques, le système nerveux central, les intestins, etc.

- **Formes courantes :** tuberculose ganglionnaire, tuberculose rénale, tuberculose osseuse (comme la spondylite tuberculeuse).

3. **Tuberculose miliaire**

-

La diphtérie peut affecter le larynx, la trachée et les bronches, formant des pseudomembranes qui peuvent entraîner une obstruction des voies respiratoires et des difficultés respiratoires sévères. Les pseudomembranes contiennent de la fibrine, des leucocytes, des cellules nécrotiques et des bactéries, et dans les cas graves, elles peuvent provoquer une insuffisance respiratoire aiguë.

La diphtérie du nez et des plaies (rares):

Dans les formes rares de diphtérie, on peut observer des lésions de la muqueuse nasale ou des lésions cutanées. Les pseudomembranes peuvent apparaître sur la muqueuse nasale et autour des lésions cutanées, et l'infection peut entraîner une infection systémique rapide, notamment en cas de faible immunité.

Traitement: La diphtérie est traitée avec une antitoxine diphtérique (pour neutraliser l'exotoxine du bacille diphtérique) et des antibiotiques (généralement de la pénicilline ou de l'érythromycine), afin d'éradiquer l'infection bactérienne active. De plus, le patient doit être surveillé pour les complications systémiques, telles que la myocardite et les neuropathies.

- La tuberculose est une maladie granulomateuse chronique, contagieuse, causée par *Mycobacterium tuberculosis*. Elle affecte généralement les poumons, mais peut toucher n'importe quel autre organe ou tissu. Typiquement, le centre des granulomes tuberculeux subit une nécrose caséuse..

Selon les données de l'OMS, environ 10 millions de personnes contractent la tuberculose (TB) chaque année. À l'échelle mondiale, environ 20 millions de personnes vivent avec la tuberculose pulmonaire. La mortalité annuelle est d'environ 3 millions de personnes.

Dans le monde, une personne meurt de la tuberculose toutes les dix secondes, une personne contracte la maladie toutes les quatre secondes, et chaque patient atteint de tuberculose non traitée peut contaminer entre 10 et 15 personnes par an.

Depuis 1990, la République de Moldavie a enregistré une augmentation de 3 à 4 fois du nombre de cas de tuberculose, étant l'un des pays les plus touchés d'Europe.

En 2014, l'incidence était de 120,0 cas pour 100 000 habitants (en 2015, elle a atteint 129,4).

La mortalité se situe entre 17 et 20 cas annuels pour 100 000 habitants.

Depuis 1990, la République de Moldavie a enregistré une augmentation de 3 à 4 fois du nombre de cas de tuberculose, étant l'un des pays les plus touchés d'Europe.

En 2014, l'incidence était de 120,0 cas pour 100 000 habitants (en 2015, elle a atteint 129,4).

La mortalité se situe entre 17 et 20 cas annuels pour 100 000 habitants.

Tuberculose pulmonaire : C'est la forme la plus courante, caractérisée par une infection des poumons.

- a) Primaire;
- b) Hématogène;
- c) Secondaire.

- Tuberculose primaire – Il s'agit d'une forme de la maladie qui survient chez un patient non exposé antérieurement, c'est-à-dire non sensibilisé. Chez les personnes âgées et les patients ayant une immunosuppression marquée, la sensibilité au bacille de la tuberculose est abolie, et ces individus peuvent développer plusieurs fois une tuberculose primaire. Environ 5 % des personnes nouvellement infectées développent une forme grave de la maladie.

Complexe tuberculeux primaire:

- ****Le foyer primitif**** – une lésion dans l'organe d'inoculation de l'infection ;
- ****Lymphangite**** – inflammation des vaisseaux lymphatiques afférents ;
- ****Lymphadénite**** – inflammation des ganglions lymphatiques régionaux.

****Les variantes évolutives** :**

- ****Guérison de la tuberculose primaire**** = complexité primaire cicatricielle ;
- ****Progression de la tuberculose primaire avec généralisation du processus**** ;
- ****Tuberculose primaire chronique****.

****Foyer primitif pulmonaire**** –

Foyer d'inflammation exsudative séro-fibrino-leucocytaire, suivi de nécrose caséuse entourée d'une zone d'inflammation séreuse périphérique. Il est localisé sous-pleural, dans les segments bien aérés – III, VIII, IX, X, principalement à droite. Les dimensions varient de quelques alvéoles, un acinus ou un lobule (0,5-2 cm), de forme ronde.

****Foyer primitif intestinal**** –

Foyer d'inflammation tuberculeuse avec nécrose caséuse, suivi d'une ulcération de la muqueuse de la région iléocæcale.

****Guérison de la tuberculose primaire (= complexe primaire cicatriciel)** –**

Les masses caséuses se déshydratent, se densifient, et le foyer nécrotique s'encapsule (nodule de Gohn).

Les foyers calcifiés sont appelés le complexe de Ranke [le complexe de Ranke inclut le foyer primitif pulmonaire calcifié + les ganglions lymphatiques calcifiés].

Les vaisseaux lymphatiques se transforment en cordons fibroconjonctifs.

Les ganglions lymphatiques (l/g) subissent une calcification et une ossification, mais plus lentement que dans le foyer primitif.

Dans l'intestin, l'ulcère se cicatrise par formation de tissu cicatriciel..

Formes de progression de la tuberculose primaire :

1.Hématogène – tuberculose milliaire primaire (leptoméningite);

2.Lymphogène (lympho-glandulaire) – broncho-adénite, mézadénite ou scrofulose;

3.Croissance du foyer primitif [par contact]
– pneumonie caséreuse primaire ;

4.Mixte.

Évolution chronique de la tuberculose primaire –

Le processus inflammatoire persiste dans les ganglions lymphatiques, tandis que le foyer primitif pulmonaire est cicatrisé.

Cliniquement, il se manifeste par une intoxication tuberculeuse.

Il peut y avoir des réactions paraspecifiques – infiltration lympho-macrophagique, vascularites, et processus hyperplasiques dans le tissu hématopoïétique.

****Tuberculose hémotogène** :**

I. Tuberculose hémotogène généralisée:

- a) Septicémie tuberculeuse subaiguë ;
- b) Tuberculose milliaire généralisée ;
- c) Tuberculose macronodulaire généralisée.

II. ****Tuberculose hémotogène principalement pulmonaire** :**

- a) Tuberculose milliaire aiguë ;
- b) Tuberculose milliaire chronique ;
- c) Tuberculose macronodulaire chronique.

III. ****Tuberculose hémotogène principalement extrapulmonaire** :**

- a) Nodulaire aiguë ;
- b) Destructive aiguë ;
- c) Nodulaire chronique ;
- d) Destructive chronique.

Signes caractéristiques de la tuberculose hémotogène principalement pulmonaire:

- a) Localisation corticale (sous-pleurale) et symétrique des nodules dans les deux poumons ;
- b) Inflammation principalement productive ;
- c) Pneumosclérose fine réticulée ;
- d) Emphysème pulmonaire diffus ;
- e) Cœur pulmonaire ;
- f) Présence d'un foyer tuberculeux extrapulmonaire.

Tuberculose extrapulmonaire :**

I. **Ostéo-articulaire – spondylite, coxite, gonite.**

II. **Urogénitale – pyélonéphrite cavernosa, prostatite, épидидymite, orchite, salpingite, endométrite, oophorite.**

III. **Des glandes surrénales – maladie d'Addison.**

IV. **De la peau – lupus vulgaire.**

- ****Tuberculose secondaire (tuberculose de réactivation)**** –
- Il s'agit d'une forme de la maladie qui touche des hôtes déjà sensibilisés. Elle peut survenir peu de temps après la tuberculose primaire, mais plus souvent, elle résulte de la réactivation des lésions primaires latentes après plusieurs décennies d'infection initiale, généralement lorsque la résistance de l'hôte est affaiblie.

Caractéristiques principales de la tuberculose secondaire :

- 1) Atteinte sélective des poumons ;
- 2) Extension par contact ou par voie intracaniculaire (bronchogène) ;
- 3) Évolution en stades, par phases.

Formes clinico-morphologiques de la tuberculose secondaire:

- 1) ****Nodulaire aiguë**** ;
- 2) ****Fibro-nodulaire ou nodulaire chronique**** ;
 - 3) ****Infiltrative**** ;
 - 4) ****Tuberculome**** ;
 - 5) ****Pneumonie caséuse**** ;
 - 6) ****Caverneuse**** ;
- 7) ****Fibro-cavitaire ou caverneuse chronique (tuberculose pulmonaire chronique)**** ;
 - 8) ****Cirrhotique****.

****Tuberculose nodulaire aiguë**** –

Foyers de broncho-pneumonie caséuse dans les segments I-II du poumon droit, entourés d'un cordon de cellules épithélioïdes, de cellules de Langhans et de cellules lymphoïdes.

Conséquences – encapsulation et pétrification des foyers tuberculeux (foyers d'Aschoff-Puhl).

****Tuberculose fibro-nodulaire (nodulaire chronique)**** –

Foyers de pneumonie caséuse, apparaissant suite à l'aiguillage du processus tuberculeux.

Ils ne s'étendent pas au-delà des segments I-II.

Ensuite, ces foyers s'encapsulent et se calcifient.

****Tuberculose infiltrative**** –

Progression de la tuberculose nodulaire aiguë ou aiguillage de la tuberculose fibro-nodulaire ; présente un foyer de nécrose caséuse, entouré d'une inflammation périphérique séreuse, catarrhale, et fibreuse – foyers d'Assman-Redeker. Elle peut affecter un lobe entier – lobite.

****Tuberculome**** –

Foyer de nécrose caséuse bien délimité, de 2 à 6 cm de diamètre, entouré d'une capsule fibreuse. Il apparaît après la résorption de la zone périphérique dans la tuberculose infiltrative.

****Pneumonie caséuse**** –

Foyers acineux, lobaires, segmentaires, allant jusqu'à une pneumonie lobaire. Elle se développe chez les hommes émaciés et débilités (caqués).

****Tuberculose caverneuse aiguë**** –

Apparition d'une cavité dans les segments I-II, communiquant avec la lumière de la bronche segmentaire. Elle se développe à la suite de la liquéfaction et de la ramollissement des masses caséuses et de la destruction de la paroi bronchique. La paroi de la cavité se compose de masses caséuses nécrotiques et de tissu pulmonaire adjacent.

****Tuberculose fibro-cavitaire (caverneuse chronique)**** –
Évolution chronique de la tuberculose caverneuse aiguë. Les cavités occupent 1 à 2 segments, plus souvent dans la zone apicale droite. Le processus s'étend intracanaliculaire et apico-caudal.

La paroi de la cavité présente trois couches :

I – Nécrotique (pyogène) ;

II – Tissu tuberculeux spécifique de granulomatisation ;

III – Tissu fibroconjonctif.

****Tuberculose cirrhotique**** –

Phase finale de l'évolution de la tuberculose fibro-cavitaire, caractérisée par une prolifération diffuse et massive de tissu conjonctif, déformation des poumons, bronchectasies multiples, et adhérences pleurales.

Complications de la tuberculose:

- Hémorragies pulmonaires ;
- Pneumothorax ;
- Pleurite purulente (empième pleural) ;
- Bronchiectasies ;
- Amyloïdose ;
- Cœur pulmonaire (insuffisance pulmonaire et cardiaque) ;
- Atteinte d'autres organes (tractus digestif, larynx, cavité buccale, trachée – par contact ascendant ou descendant).

****Patomorphose de la tuberculose** :**

- 1) ****Évolution plus favorable de la tuberculose primaire**** ;
- 2) ****Augmentation de l'incidence des processus paraspecifiques**** ;
- 3) ****Réduction des formes exsudatives de tuberculose**** ;
- 4) ****Augmentation de l'incidence des processus fibroplatiques et sclérotiques****, par exemple la tuberculose fibro-cavitaire et cirrhotique, qui peuvent évoluer sur 10 à 20 ans ;
- 5) ****Diminution de la fréquence de la tuberculose du larynx et de l'intestin**** ;
- 6) ****Augmentation de la fréquence du cœur pulmonaire**** ;
- 7) ****Augmentation de la fréquence de l'amyloïdose secondaire****, en particulier au niveau des reins ; cela survient chez 10-25 % des patients présentant des formes chroniques de tuberculose.