

**Pathologie de l'œsophage, de l'estomac et de l'intestin. Infections intestinales**

## **Thème: Pathologie de l'œsophage, de l'estomac et de l'intestin. Les infections intestinales.**

### **I. Micropréparations:**

#### **№ 87. Ulcère gastrique chronique en exacerbation. (coloration H-E)**

##### **Indications:**

- 1. Bord distal (“en terrasse”) de l'ulcère.**
- 2. Bord proximal, (“creusé”) de l'ulcère.**
- 3. Fond de l'ulcère:**
  - a. la couche fibrino-purulente;**
  - b. la couche de nécrose fibrinoïde;**
  - c. la couche de tissu de granulation;**
  - d. la couche de tissu fibro-conjonctif cicatriciel.**

Dans la paroi gastrique, il existe un défaut, dans lequel la muqueuse, la sous-muqueuse et partiellement la tunique musculaire manquent ; dans la région du fond, on observe 4 couches de l'intérieur vers l'extérieur: 1) exsudat fibrino-leucocytaire (neutrophile), 2) nécrose fibrinoïde, 3) tissu de granulation, 4) tissu conjonctif mature ; aux bordures de l'ulcère se révèlent un œdème, une infiltration lymphohistiocytaire, les vaisseaux sanguins sont dilatés, hyperémiés, certains avec nécrose fibrinoïde et thrombose. Ces modifications sont caractéristiques de la période d'exacerbation de l'ulcère gastrique chronique.

L'ulcère gastrique chronique a une évolution ondulante, les périodes d'exacerbation alternent avec des périodes de rémission. L'ulcère en rémission se caractérise morphologiquement par l'atténuation du processus inflammatoire, la résorption des masses nécrotiques, la transformation progressive du tissu de granulation en tissu conjonctif mature, en fin de compte, le fond de l'ulcère est représenté par du tissu cicatriciel, et dans certains cas, une épithélisation de l'ulcère se produit; les vaisseaux sanguins sont épaissis, sclérosés, le lumen est sténosé ou oblitéré.



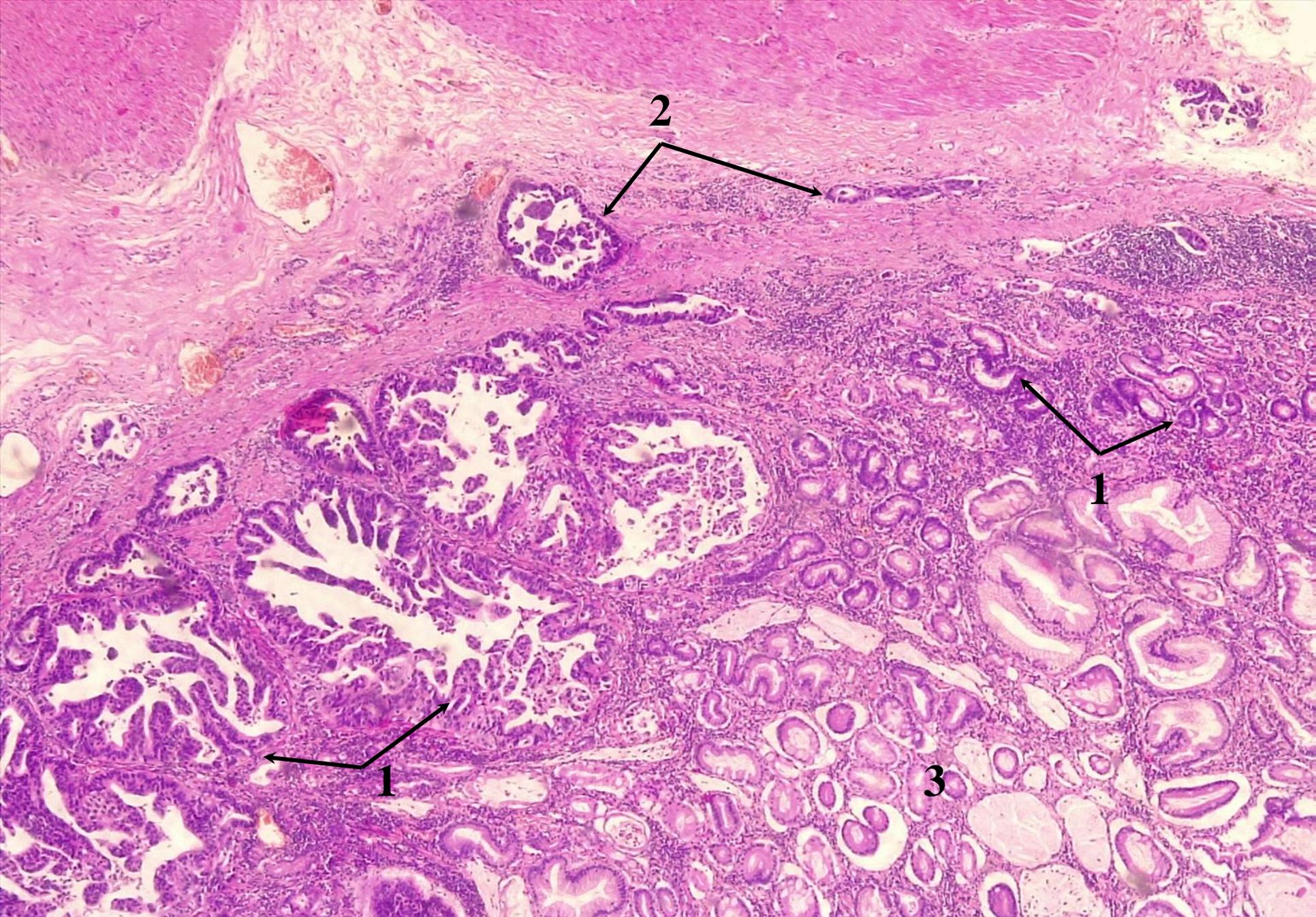
**№ 87. Ulcère gastrique chronique en poussée (coloration H-E)**

## **№ 192. Adénocarcinome gastrique tubulaire – de type intestinal (col. H-E)**

### **Indications:**

- 1. Agglomérations de cellules cancéreuses dans la muqueuse gastrique.**
- 2. Structures cancéreuses glandulaires dans l'épaisseur de la couche musculaire.**
- 3. Zones non modifiées de la muqueuse.**

Dans la paroi gastrique, on révèle la prolifération de structures glandulaires atypiques, disposées de manière désordonnée, qui infiltrent la paroi, y compris la tunique musculaire jusqu'à la séreuse, les cellules cancéreuses sont polymorphes, ont des noyaux hyperchromes, formant par endroits des nidus cellulaires compacts, dans la lumière de certaines glandes se trouvent des cellules isolées ou de petits groupes cellulaires, flottant dans le mucus, dans le stroma, il y a une infiltration lymphoïde, une dilatation et une hyperémie des vaisseaux sanguins, des hémorragies; dans la muqueuse préservée, on observe des signes de métaplasie intestinale de l'épithélium gastrique. [macropréparation № 60]



**№ 192. Adénocarcinome gastrique tubulaire - de type intestinal (coloration H-E)**

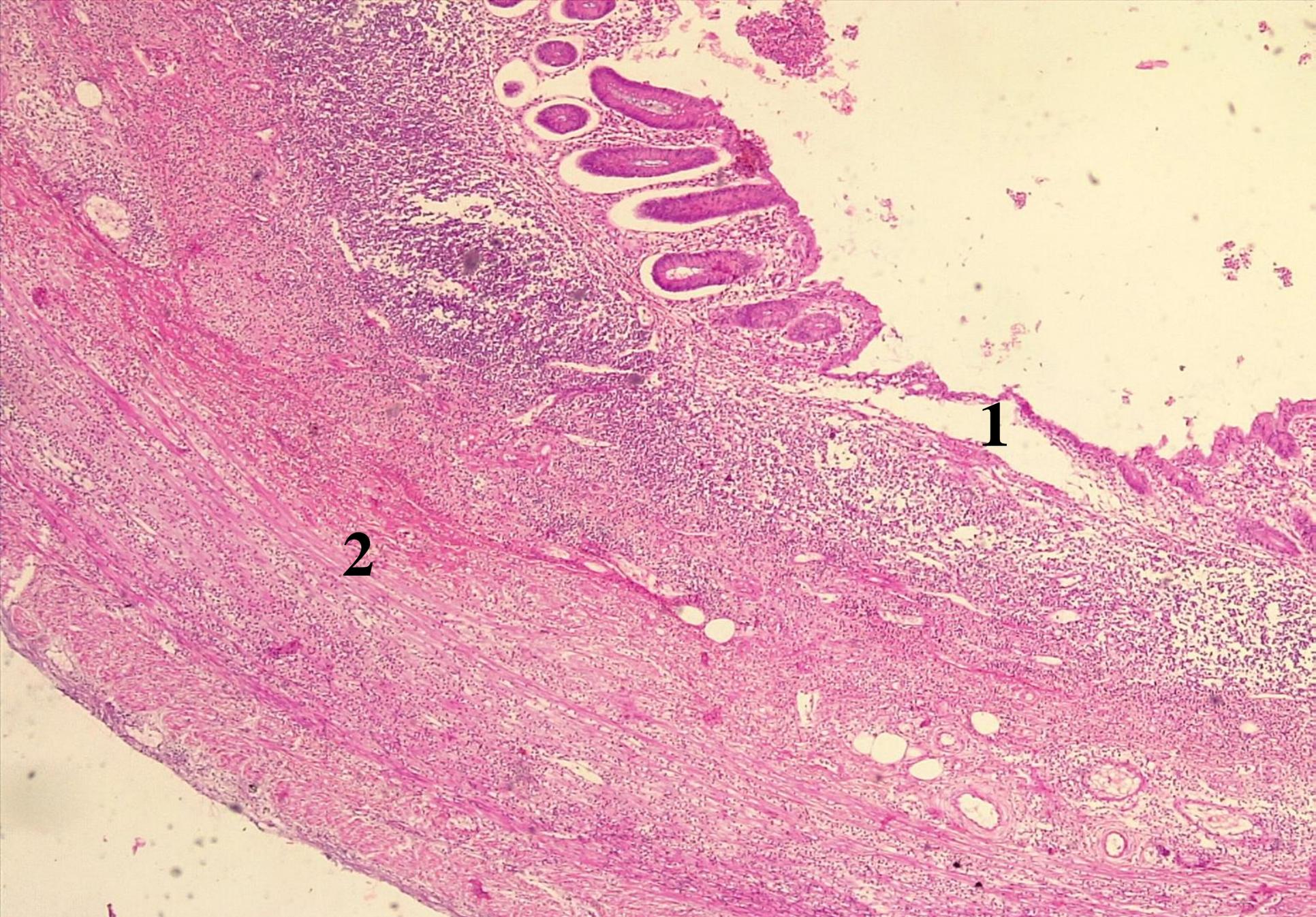
## **Nº 88. Appendicite aiguë flegmineuse-ulcéreuse (coloration H-E)**

### **Indications:**

- 1. Défauts ulcéreux de la muqueuse.**
- 2. Infiltration neutrophilique diffuse de toutes les couches de la paroi de l'appendice.**

La lumière de l'appendice vermiculaire est dilatée, la paroi épaissie, œdémateuse, dans la muqueuse il y a des défauts ulcéreux, leur fond est recouvert de masses nécrotiques et de leucocytes neutrophiles, dans l'épaisseur de la paroi se révèle une infiltration diffuse avec des leucocytes neutrophiles, qui s'étend dans toutes les couches, y compris dans la membrane séreuse, l'infiltration neutrophilique est plus abondante dans la couche musculaire, on observe une dilatation et une hyperémie des vaisseaux, des hémorragies, dans la lumière des leucocytes neutrophiles et des masses nécrotiques.

La cause la plus fréquente de l'appendicite aiguë est l'obstruction de la lumière de l'appendice vermiculaire, qui peut être conditionnée par des processus de fibrose dans la portion proximale, des calculs, y compris des coprolithes (fécolithes), des tumeurs, des parasites, des corps étrangers. Ces facteurs conduisent à la rétention du contenu et à l'augmentation de la pression intraluminaire dans l'appendice vermiculaire, à l'ischémie de la muqueuse, à des lésions de l'épithélium, à la pénétration de l'infection et au développement de l'inflammation aiguë. Les formes histologiques les plus importantes sont: a) appendicite catarrhale, b) flegmineuse, c) ulcéro-flegmineuse et d) gangréneuse. Dans certains cas, des microabcès peuvent se former dans l'épaisseur de la paroi de l'appendice - appendicite apostématoasă. Les complications de l'appendicite aiguë: a) perforation ou auto-amputation dans la forme gangréneuse avec développement de péritonite localisée ou généralisée, b) extension de l'inflammation sur la membrane séreuse – périappendicite, sur le mézenteriote - mésentériolite et sur le cæcum – périflithe, c) empyème (accumulation de pus dans la lumière appendiculaire), d) abcès dans la fosse iliaque droite, dans le pelvis entre la vessie et le rectum et sous-diaphragmatique à droite, e) phlébite (inflammation de la veine porte) avec abcès au foie. **Complications tardives:** adhérences avec l'omentum majeur, l'intestin grêle, d'autres organes et mucocèle.



**№ 88. Appendicite aiguë phlegmoso-ulcéreuse (coloration H-E)**

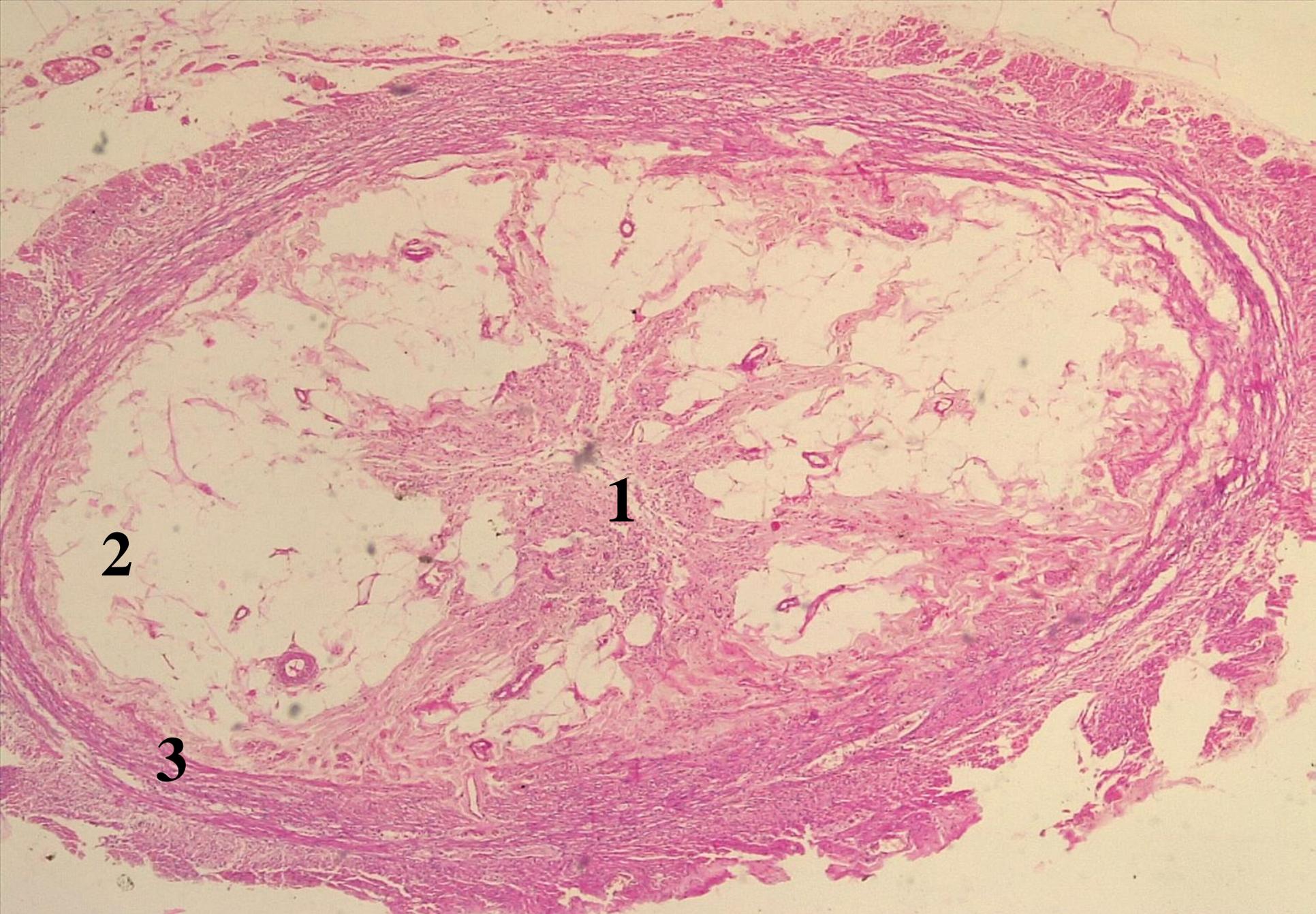
## **№ 88a. Appendicite chronique (coloration H-E)**

### **Indications:**

- 1. Oblitération de la lumière de l'appendice vermiculaire.**
- 2. La paroi de l'appendice est remplacée par du tissu conjonctif et adipeuse.**
- 3. La couche musculaire est atrophiée.**

La lumière de l'appendice vermiculaire est oblitérée par du tissu conjonctif et adipeuse, qui ont totalement remplacé la muqueuse et la sous-muqueuse, la couche musculaire est atrophiée.

L'appendicite chronique survient à la suite d'une appendicite aiguë et se caractérise par des processus de sclérose et d'atrophie de toutes les couches de la paroi, pouvant entraîner l'oblitération de la lumière. Dans les cas où l'oblitération se situe au niveau de la portion proximale de l'appendice, on peut développer : a) hydropisie appendiculaire (accumulation de liquide séreux), b) mucocèle (distension de l'appendice avec accumulation de mucus), c) mixoglobulose (formation de globules de mucus en raison du péristaltisme de la paroi), d) pseudomyxome péritonéal en cas de rupture de la paroi de la mucocèle et de diffusion des globules de mucus sur le péritoine (évoque un myxome), e) empyème appendiculaire en cas d'association d'une infection.



**№ 88a. Appendicite chronique ( coloration H-E)**

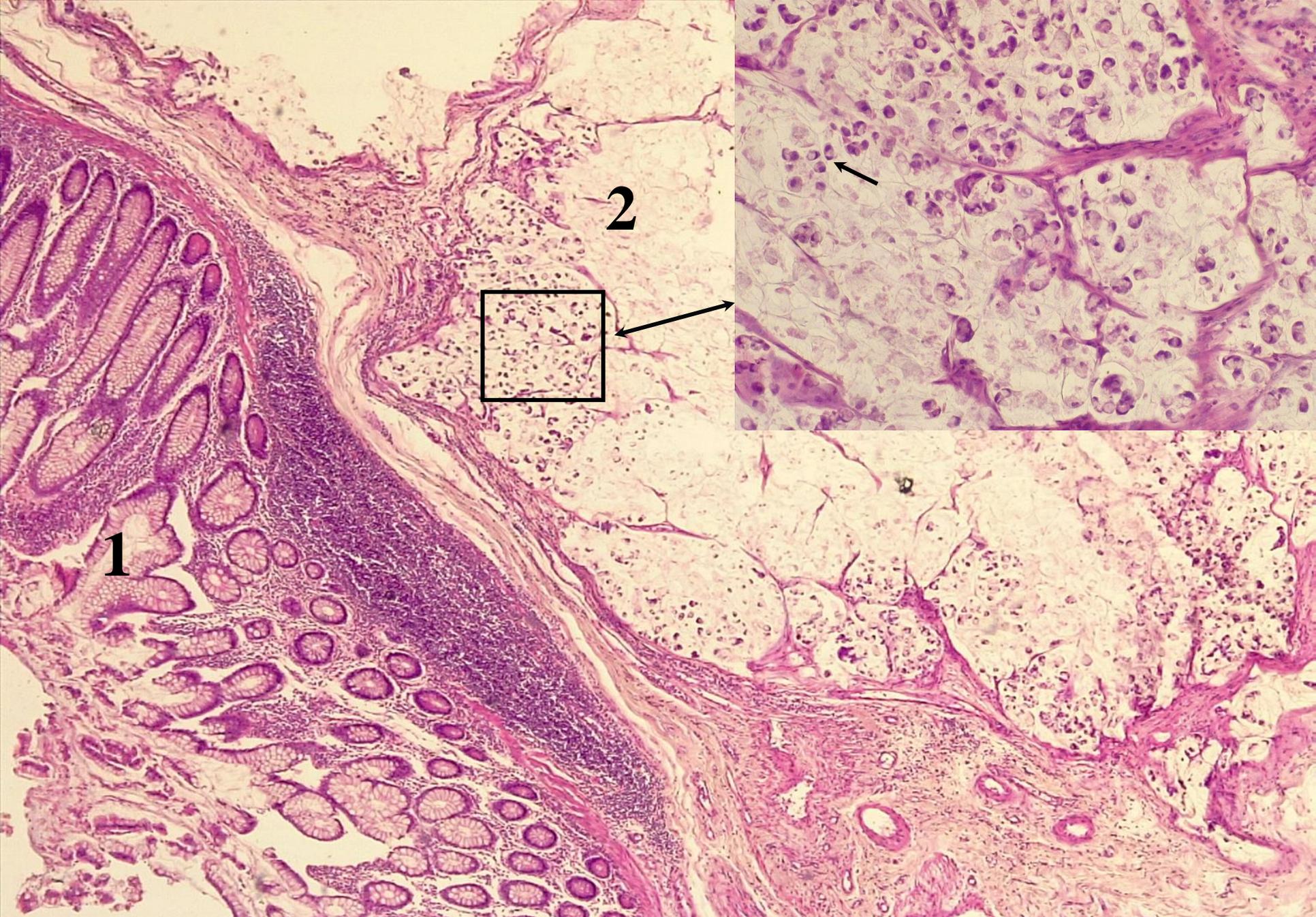
## **Nº 48a. Carcinome mucineux du côlon (avec des cellules en «anneau scellé») (Col. H-E)**

### **Indications:**

- 1. Muqueuse intacte.**
- 2. Agglomérations de cellules en « anneau scellé » et substance mucoïde infiltrant la paroi intestinale.**
- 3. Couche musculaire.**

Dans la paroi colique, la muqueuse a une structure habituelle, juste en dessous de la couche musculaire, on observe des «lacunes» de mucus faiblement basophile, dans le mucus flottent des cellules isolées et des groupes de cellules en «anneau scellé», de forme ronde/ovale, avec un cytoplasme abondant, le noyau déplacé vers la membrane et aplati; dans le tissu adjacent, infiltration inflammatoire chronique, principalement lymphoïde.

Le carcinome colique avec des cellules en anneau scellé est relativement rare, représentant environ 1 % des cas au total. Il se localise principalement dans le côlon droit. Macroscopiquement, il a l'apparence d'une masse gélatineuse. Il se distingue par une évolution agressive, les métastases apparaissent rapidement, sont multiples et se trouvent dans plusieurs organes.



**№ 48a. Carcinome mucineux du côlon (avec des cellules «en bague à sceau») (Col. H-E)**

## **№ 15. Colite pseudomembraneuse (coloration H-E)**

### **Indications:**

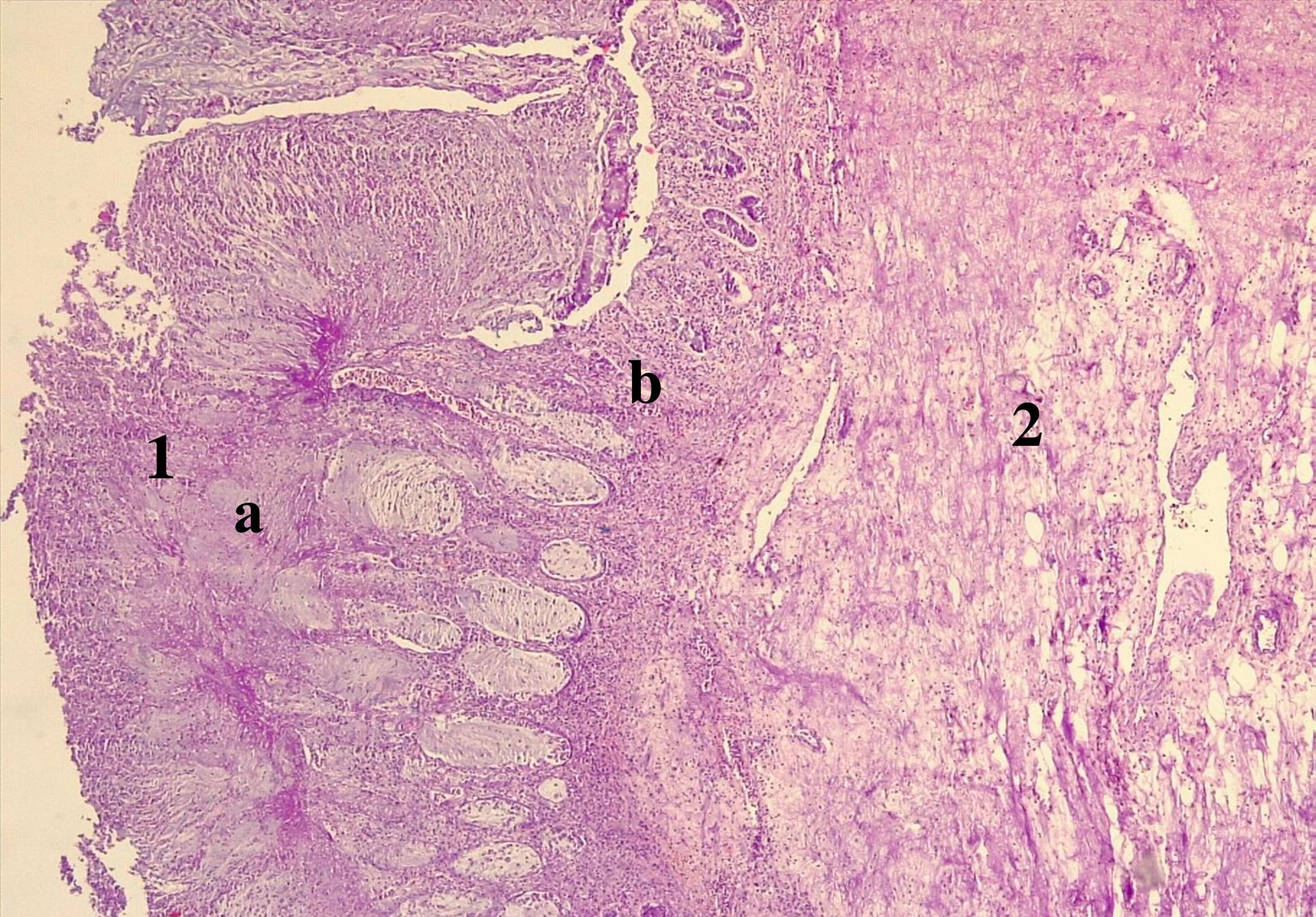
#### **1. Pseudomembrane:**

- a. masses nécrotiques et fibrine avec infiltration neutrophilique diffuse;**
- b. tissu sous-jacent.**

#### **2. La couche musculaire de la paroi intestinale.**

À la surface de la muqueuse colique apparaît une couche de fibrine mêlée de masses nécrotiques, infiltrées de leucocytes neutrophiles et de mucus, qui est dénommée «pseudomembrane» pour ne pas être confondue avec les vraies membranes anatomiques; la pseudomembrane est parfois détachée des restes de la muqueuse sous-jacente, qui pour la plupart est nécrosée, seuls les contours des portions basal des cryptes, remplis d'exsudat mucopurulent, ont été conservés; la paroi du côlon est œdématiée, avec des hémorragies, des vaisseaux dilatés, hyperémiés.

La colite pseudomembraneuse est le plus souvent causée par l'agent pathogène *Clostridium difficile*, qui libère des toxines agissant sur la muqueuse du côlon et/ou de l'intestin grêle, provoquant une colite/entéroccolite aiguë à aspect pseudomembraneux. Macroscopiquement, la muqueuse colique est recouverte d'un film gris-blanchâtre, parfois avec une teinte verdâtre en raison de l'imprégnation par des pigments biliaires. On la rencontre généralement chez les patients ayant utilisé des antibiotiques pendant une longue période, c'est pourquoi elle est également appelée «colite associée à la prise d'antibiotiques». D'autres facteurs de risque sont l'âge avancé, l'immunosuppression et l'hospitalisation. Le symptôme clinique prédominant est la diarrhée et la déshydratation.



**№ 15. Colite pseudomembraneuse (coloration H-E)**

## II. Macropréparations:

### Nº 59. Carcinome œsophagien.

L'œsophage est sectionné longitudinalement, dans le tiers moyen se révèle un nœud tumoral, qui croît de manière circulaire, saillant et rétrécissant la lumière, avec une surface irrégulière, ulcérée, recouverte de masses nécrotiques.

La majorité des cancers de l'œsophage se localisent dans le 1/3 moyen. Histologiquement, la forme la plus fréquente - 90 % du nombre total est le cancer épidermoïde kératinisé ou non kératinisé.

**Complications:** infiltration dans l'estomac, l'hypopharynx, la trachée avec formation de fistule œsophago-trachéale, le larynx, le médiastin, les poumons, la plèvre, l'aorte. Les métastases lymphogènes – dans les nœuds cervicaux, para-œsophagiens, trachéo-bronchiques, sous-diaphragmatiques. Les métastases hématogènes sont rares.



**№ 59. Carcinome œsophagien**

## Nº 51. Polype gastrique

À la surface de la muqueuse gastrique, on observe de nombreuses formations proéminentes, avec un petit pied fin (polypes pédiculés) ou large (polypes sessiles), de tailles allant de quelques mm à 1-1,5 cm, de forme ovale, surface lisse, consistance flasque, chez certains on voit des foyers d'hémorragie.

Les polypes gastriques se localisent plus fréquemment dans la région antro-pylorique, ils peuvent être solitaires ou multiples. La majorité absolue des polypes gastriques ( $\approx 90\%$ ) sont d'origine inflammatoire, non néoplasique (polypes hyperplasiques). **Histologiquement**, ils sont constitués de glandes hyperplasiques, disposées de manière irrégulière, certaines dilatées kystiquement et allongées; ils sont recouverts d'un épithélium gastrique de type superficiel, mais peuvent aussi contenir des cellules pariétales et principales, le stroma est œdémateux, hyperhémie, avec une infiltration lympho-histiocytaire modérée. On n'observe pas d'atypie cellulaire et, en règle générale, ils ne présentent pas de potentiel malin. Cependant, dans les polypes de taille supérieure à 1,5 cm, il existe un risque d'apparition de dysplasie de l'épithélium gastrique, qui est une lésion pré-maligne. Les polypes hyperplasiques peuvent se compliquer avec des érosions superficielles et des hémorragies gastriques.



**№ 51. Polype gastrique**

## **№ 52. Ulcère gastrique chronique.**

Dans la région de la petite courbure, on observe un défaut de la paroi gastrique en forme allongée, ovale, mesurant de 3 à 4 cm sur 1,5 à 2 cm, avec des bords de consistance dense, les plis de la muqueuse convergent vers ce défaut, immédiatement sur les bords de l'ulcère, les plis sont atrophiés, le fond a une couleur grisâtre-brunâtre en raison de la présence de masses nécrotiques et de caillots sanguins. En section perpendiculaire, le bord du côté cardiaque est légèrement «creusé», abrupt, s'étend au-dessus du défaut, tandis que le bord du côté pylorique est allongé, «en terrasse», les marches étant formées par les couches de la paroi – muqueuse, sous-muqueuse et couche musculaire (cet aspect est dû au déplacement des couches lors de la péristaltisme de la paroi gastrique).

L'ulcère gastrique peptique est généralement solitaire (80 %), localisé plus fréquemment dans la région de la petite courbure et antro-pylorique. Le développement de l'ulcère chronique est souvent précédé par l'érosion gastrique et l'ulcère aigu. Dans 10-20 % des cas, l'ulcère gastrique coexiste avec l'ulcère duodénal. Pendant la période d'exacerbation, le fond de l'ulcère est couvert de masses nécrotiques, d'exsudat fibrino-purulent, des caillots sanguins peuvent être présents, la muqueuse aux bords de l'ulcère est œdématiée et hyperhémique. Pendant la période de rémission, le fond est constitué de tissu cicatriciel, il est lisse, propre, dense, les bords aussi ont une consistance ferme. Les complications de l'ulcère gastrique chronique peuvent être classées en 5 groupes: 1) destructives – a) hémorragie par érosion des vaisseaux sanguins, qui peut se manifester par des vomissements avec «marc de café» et méléna, b) perforation avec péritonite et c) pénétration, qui peut se produire dans le pancréas, l'épiploon, le ligament hépatoduodénal, beaucoup plus rarement dans le foie, le côlon transverse, la vésicule biliaire; 2) complications inflammatoires – gastrite péri-ulcéreuse et périgastrite, pouvant entraîner des adhérences avec les organes voisins; 3) complications cicatricielles – sténose et déformation de l'estomac, plus fréquemment sténose pylorique, pouvant se manifester par une rétention des masses alimentaires et des vomissements fréquents; 4) malignisation, transformation en carcinome gastrique, observée dans environ 1 % des cas; 5) complications mixtes, par exemple. perforation et hémorragie, pénétration et hémorragie.



**№ 52. Ulcère gastrique chronique**

### **№ 53. Ulcère gastrique perforant chronique**

Dans la paroi gastrique, il existe un ulcère chronique, où l'on observe un orifice de perforation, par lequel le contenu gastrique s'échappe dans la cavité péritonéale et provoque une péritonite.

La perforation se produit pendant la phase d'aiguïssement de l'ulcère gastrique chronique et entraîne une péritonite. Les ulcères pyloriques ou les ulcères de la paroi antérieure du bulbe duodéal perforent plus fréquemment. La perforation de l'ulcère duodéal est plus courante que celle de l'ulcère gastrique. Au début, une péritonite fibrinoïde se développe, localisée autour de l'orifice de perforation, puis l'inflammation s'étend à tout le péritoine, devenant généralisée et, en règle générale, fibrino-purulente. S'il y a des adhérences dans la région du fond de l'ulcère, elles peuvent délimiter le processus inflammatoire et la péritonite devient localisée.

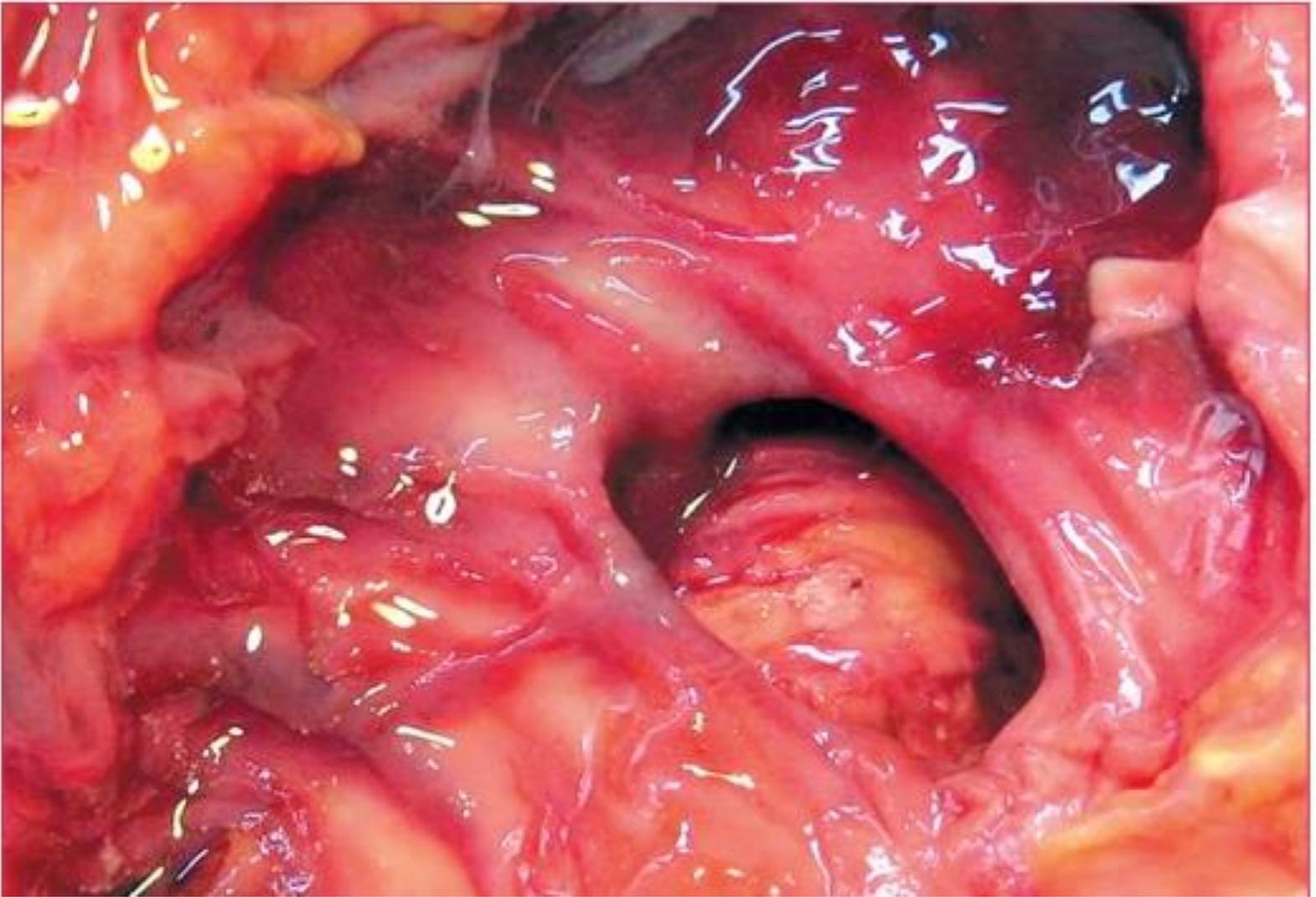
### **№ 54. Ulcère duodéal chronique**

Dans la paroi duodéale, on observe un défaut ulcéreux avec des bords de consistance dense, de dimensions 1,5-2 cm, de forme irrégulière.

L'ulcère duodéal est beaucoup plus fréquent comparé à l'ulcère gastrique, il se localise immédiatement post-pylorique, dans les premiers centimètres après la valve pylorique, généralement dans la paroi antérieure du bulbe duodéal, mais peut également se trouver dans la paroi postérieure (ulcère bulbaire) et beaucoup plus rarement – dans la portion post-bulbaire. Parfois, les ulcères sont multiples et peuvent être placés face à face sur les parois antérieure et postérieure - ulcères-empreintes. Les complications : a) hémorragie, généralement de l'ulcère de la paroi postérieure, b) perforation de l'ulcère de la paroi antérieure, c) pénétration de l'ulcère dans la paroi postérieure, généralement dans la tête et le corps du pancréas, ce qui peut entraîner une pancréonécrose, d) processus inflammatoires – duodénite péri-ulcéreuse et péri-duodénite avec formation d'adhérences avec les organes adjacents, e) complications cicatricielles – sténose et déformation du bulbe duodéal, qui ne se rencontrent que dans l'ulcère de la paroi postérieure. La malignisation n'est jamais observée.



**№ 53. Ulcère gastrique chronique perforant**



**№ 54. Ulcère duodénal chronique**

## № 60. Carcinome gastrique

Dans l'estomac se trouve une tumeur volumineuse avec une croissance exophyte, une surface irrégulière, des foyers hémorragiques, une consistance dense-élastique, une couleur blanc-grisâtre, un aspect de champignon (fongique). Elle se localise plus fréquemment dans la région de la courbure mineure et du canal pylorique.

Le cancer gastrique est le plus souvent précédé par des états de précancer tels que l'ulcère gastrique chronique (ulcère-cancer), la gastrite chronique atrophique avec métaplasie intestinale de l'épithélium, la dysplasie de l'épithélium, des polypes adénomateux, l'infection à *Helicobacter pylori*. La localisation la plus fréquente se trouve dans la région de la courbure mineure, du pylore, de l'antrum pylorique. La variante histologique la plus commune est l'adénocarcinome avec divers degrés de différenciation. Le cancer gastrique peut se propager par continuité vers l'œsophage, le péritoine (carcinomatose péritonéale), l'omentum majeur, le pancréas, le foie, le côlon transversal, et par implantation – dans les ovaires mono- ou bilatéraux – la tumeur de Krukenberg. Localement, il peut se compliquer par une hémorragie, une perforation, une inflammation de la paroi gastrique (phlegmon). Il métastase principalement dans les ganglions lymphatiques régionaux de la région de la courbure mineure, de la cardia, suprapancréatiques. Un signe pathognomonique est la métastase dans les ganglions lymphatiques supraclaviculaires à gauche – le signe de Virchow ou de Troisier. Les métastases hématogènes apparaissent principalement dans le foie, et par la suite – dans les poumons, le cerveau, les os, les reins.



**№ 60. Carcinome gastrique**

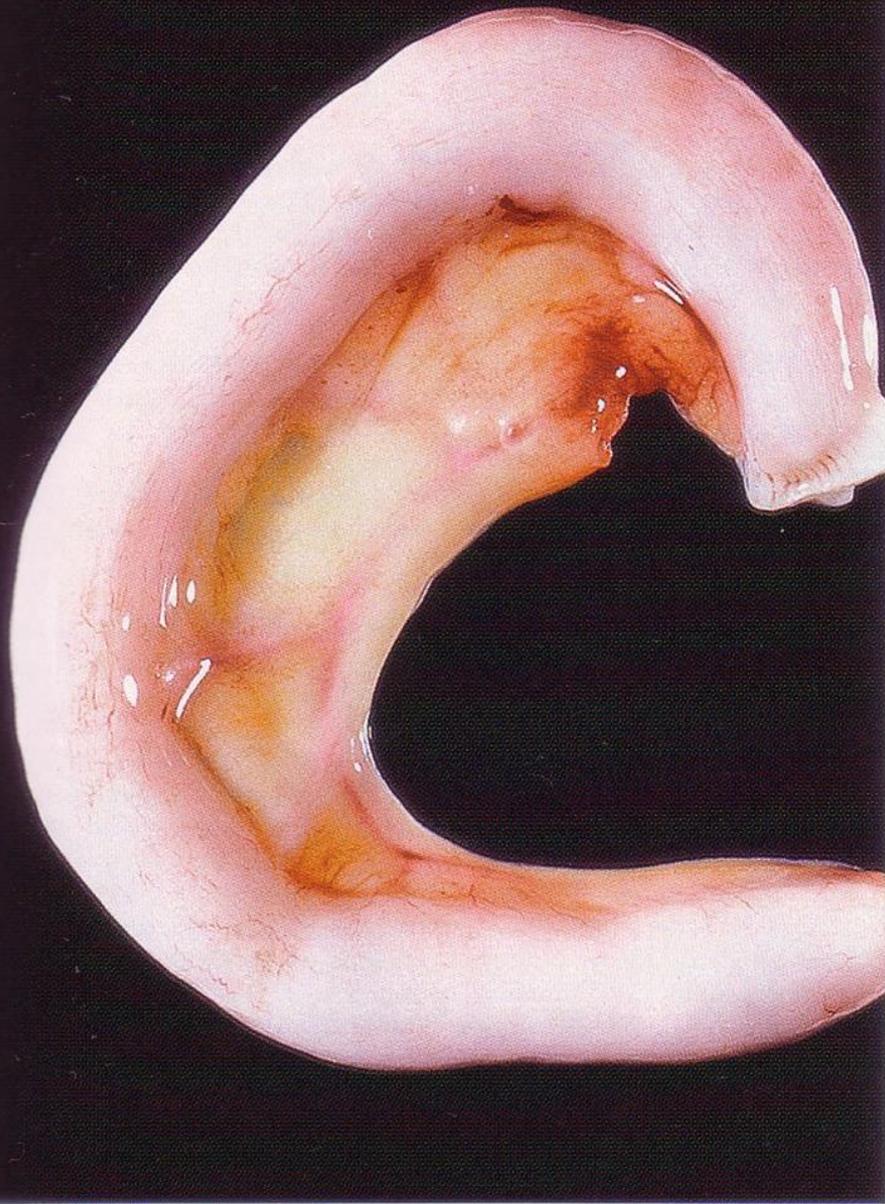
## **Nº 55. Appendicite aiguë ulcéreuse-flegmonoïde avec périappendicite**

L'appendice vermiculaire est dilaté, la surface est mate, la séreuse est œdématisée, hyperémiée, avec des foyers hémorragiques et des dépôts de fibrine de couleur blanchâtre, le méso est œdématisé, hyperémié, avec des hémorragies et de la fibrine. [micropréparation Nº 88]

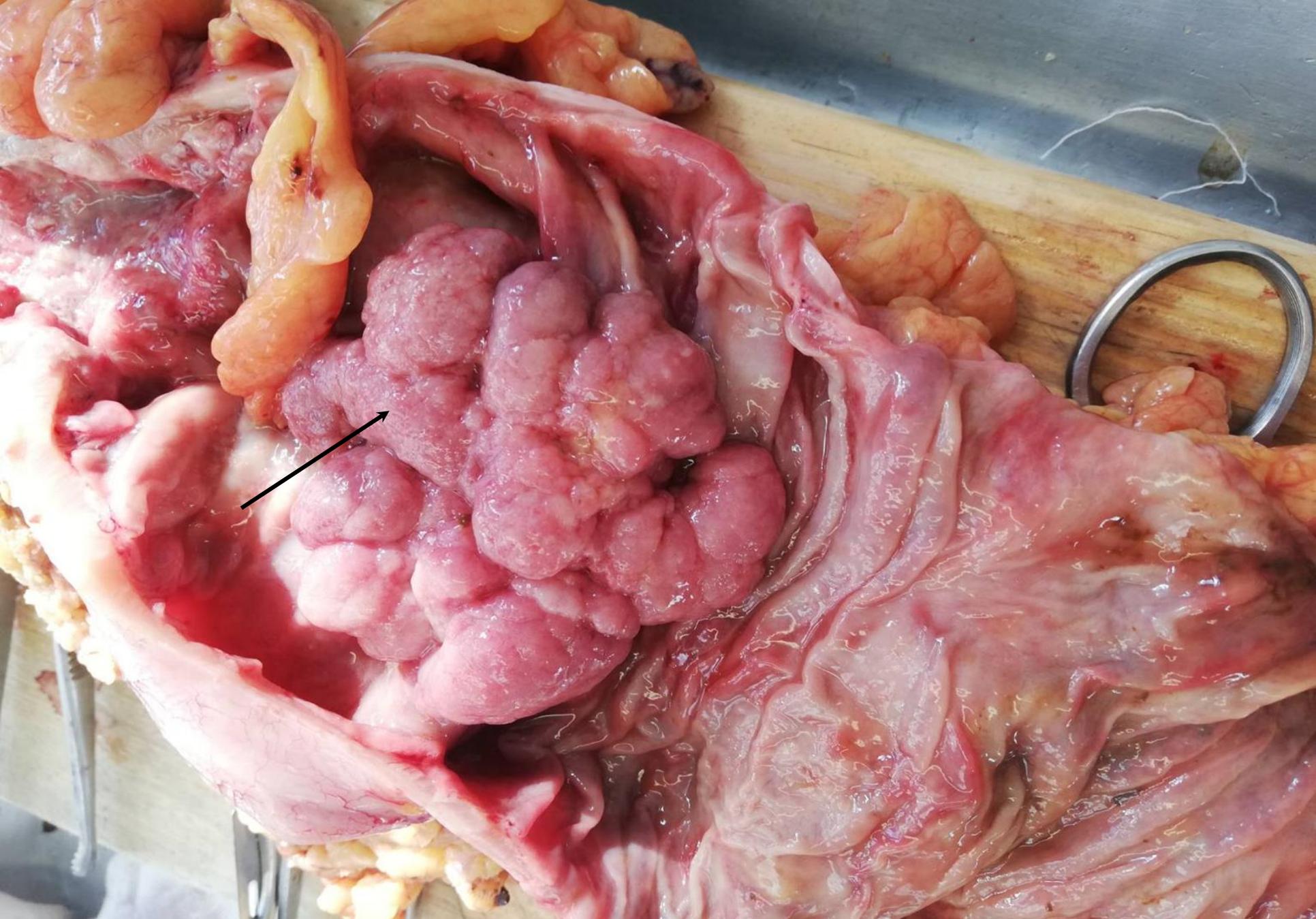
## **Nº 61. Carcinome sigmoïdien**

Dans le côlon, un nodule tumoral de grande taille est présent, se développant de manière exophytique, sténosant considérablement la lumière intestinale, la surface est irrégulière, avec des zones de nécrose et d'ulcération, la consistance est dense-élastique, de couleur rose-blanchâtre.

Le cancer colique est localisé plus fréquemment dans l'ordre suivant: rectum (60%), sigmoïde, côlon descendant, cæcum et région iléo-caecale, côlon ascendant, flexure hépatique et flexure splénique. Il peut se compliquer en occlusion intestinale, hémorragie, perforation et péritonite, infiltrant les tissus/organe adjacents, flegmon. Les métastases apparaissent principalement par voie lymphogène dans les nœuds lymphatiques régionaux, tandis que les métastases hématogènes sont relativement tardives et se retrouvent plus fréquemment dans le foie, les poumons, le cerveau, les os et les ovaires. Microscopiquement, dans la quasi-totalité des cas (90-95%), le cancer colique est un adénocarcinome. Parmi les précurseurs, les adénomes, la polypose adénomateuse familiale, la colite ulcéreuse non spécifique et la maladie de Crohn sont plus fréquemment rencontrés.



**№ 55. Appendicite aiguë ulcéreuse-flegmoneuse avec périappendicite**



**№ 61. Carcinome sigmoïde**

## **№ 58. L'intumescence encéphalique des plaques de Payer dans la fièvre typhoïde**

Les plaques de Payer sont augmentées en taille, saillantes à la surface de la muqueuse intestinale, de couleur gris-rose et avec un aspect plissé, rappelant la surface du cerveau, d'où le nom de ce stade «intumescence encéphalique des plaques de Payer»; dans certaines plaques, on observe des masses nécrotiques qui se détachent partiellement, formant des ulcérations dont les bords sont légèrement surélevés en raison de l'œdème et de l'inflammation; les ulcères ont la longueur et la forme des plaques de Payer, en moyenne de 6-8 cm et sont situés le long de l'axe longitudinal de l'intestin; la muqueuse adjacente est œdémateuse et hyperhémique.

La fièvre typhoïde est causée par *Salmonella typhi*, elle se transmet par voie alimentaire. Les premières modifications morphologiques se produisent au niveau des plaques de Payer et des follicules solitaires, plus prononcées dans l'iléon. Une inflammation productive se développe avec prolifération des monocytes et des histiocytes, qui remplacent les lymphocytes; certains monocytes se transforment en gros macrophages, avec un cytoplasme clair, qui phagocytent les bacilles typhoïdes et sont appelés cellules typhoïdes, tandis que leurs agrégations forment des granulomes ou des nodules typhoïdes. En raison de ces processus prolifératifs, l'intumescence encéphalique des plaques de Payer se développe. Par la suite, la nécrose des granulomes typhoïdes se produit, le détachement progressif des masses nécrotiques et l'apparition d'ulcérations, initialement couvertes de masses nécrotiques (ulcères «sales»), qui au bout d'une semaine deviennent propres, avec un fond lisse, présenté par la couche musculaire ou plus profondément jusqu'au péritoine (ulcères «propres»). Les ulcérations peuvent se compliquer par des hémorragies et une perforation. À l'emplacement des ulcères, des cicatrices fines se forment, qui ont la forme des plaques de Payer. **Complications générales:** pneumonie, cholécystite, nécrose cérique des muscles squelettiques, ostéomyélite, méningite, septicémie.

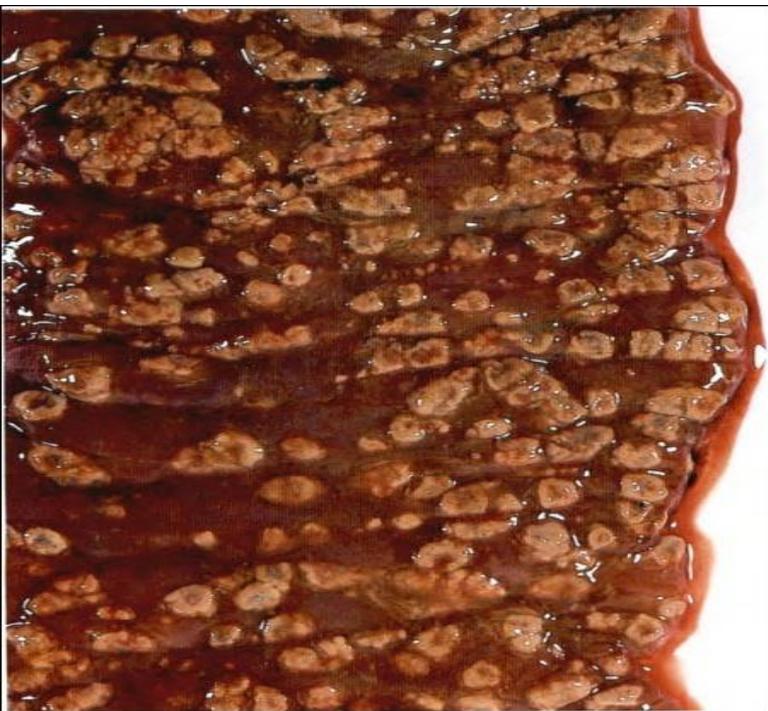


**№ 58. L'intumescence encéphaloïde des plaques de Peyer dans la fièvre typhoïde**

## № 57. Colite ulcéro-fibrineuse dans la dysenterie

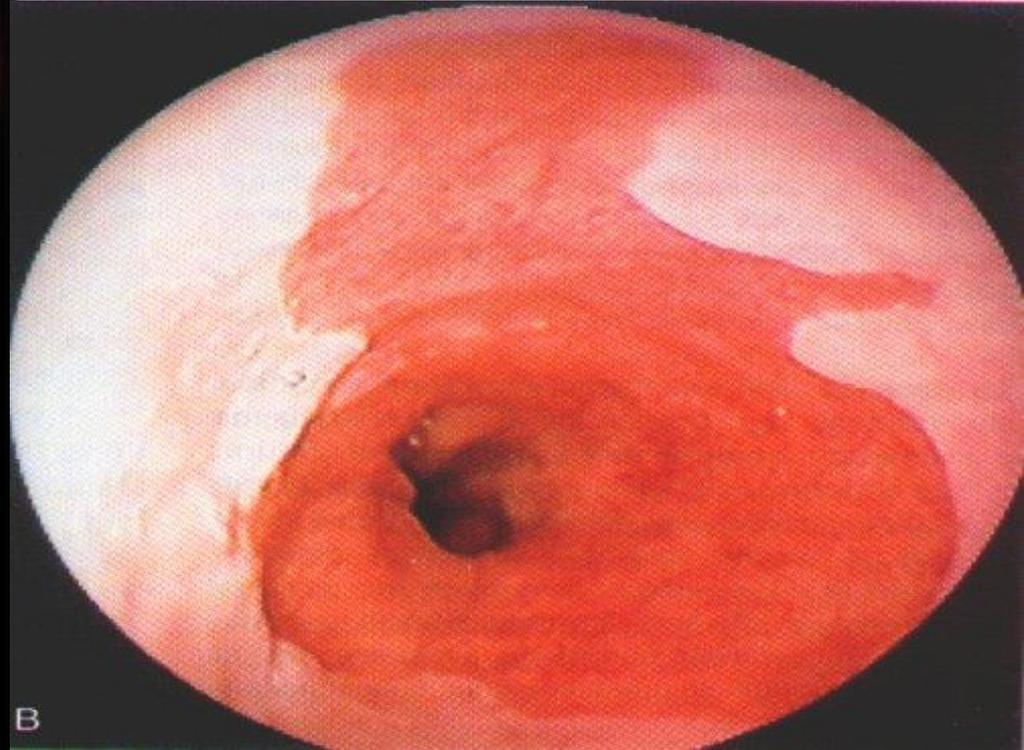
Sur la surface de la muqueuse colique, on observe un film de fibrine de couleur brunâtre-grisâtre, la muqueuse adjacente est œdématisée, hyperémique.

La dysenterie est causée par l'agent pathogène *Shigella*, l'infection se produit par voie alimentaire (fécale-orale). Le côlon gauche est plus affecté, en particulier la portion recto-sigmoïde. Localement, quatre stades de la colite dysentérique se succèdent: a) colite catarrhale, b) colite fibrineuse, c) colite ulcéreuse et d) guérison des ulcérations. La colite fibrineuse remplace généralement la colite catarrhale au cours de la deuxième semaine suivant le début de la maladie. Les ulcérations apparaissent suite au détachement des pseudomembranes fibrineuses, elles se localisent plus souvent dans le rectum et le côlon sigmoïde, ont une forme irrégulière et peuvent être étendues et profondes. ***Les complications*** locales comprennent la perforation avec le développement de paraproctite et de péritonite, ainsi que l'hémorragie intestinale. Les complications générales les plus fréquentes: arthrite réactive, conjonctivite, urétrite. Chez les patients souffrant de dysenterie chronique, une amyloïdose secondaire peut se développer.



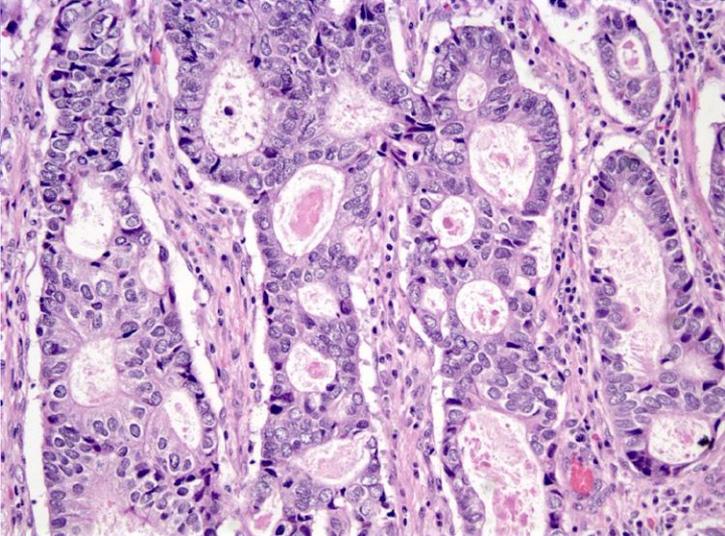
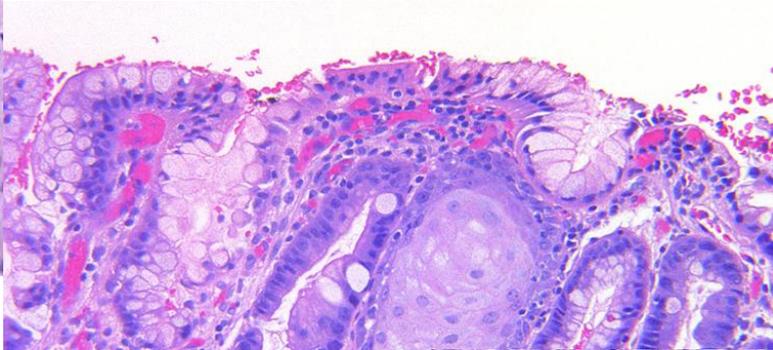
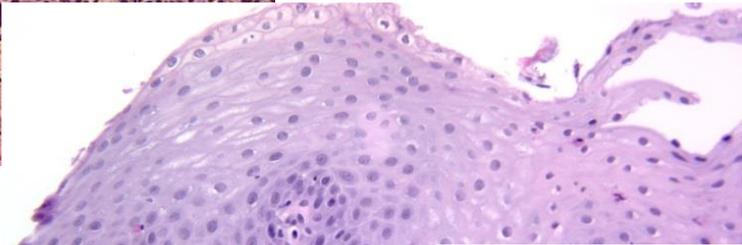
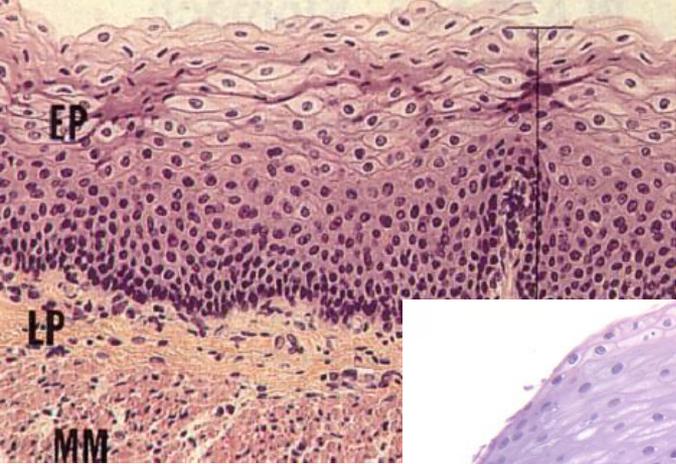
**№ 57. Colite ulcéreuse-fibrineuse dans la dysenterie**

**Reflux œsophagien: tableau  
macroscopique et endoscopique**



B

# Morfopathogénèse de l'adénocarcinome œsophagien



**Reflux  
Œsophagite**



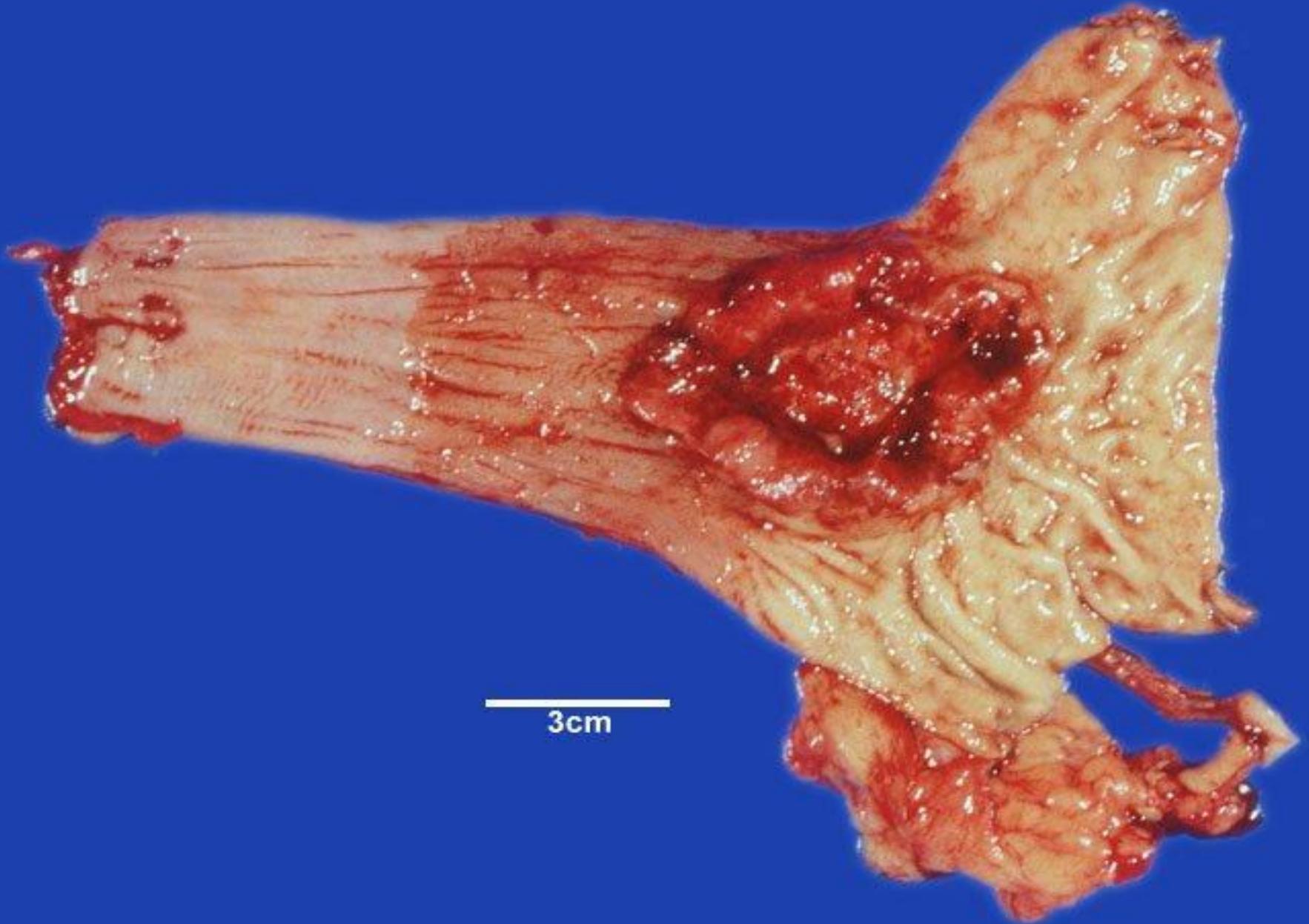
**Œsophage  
de Barrett  
(type intestinal)**



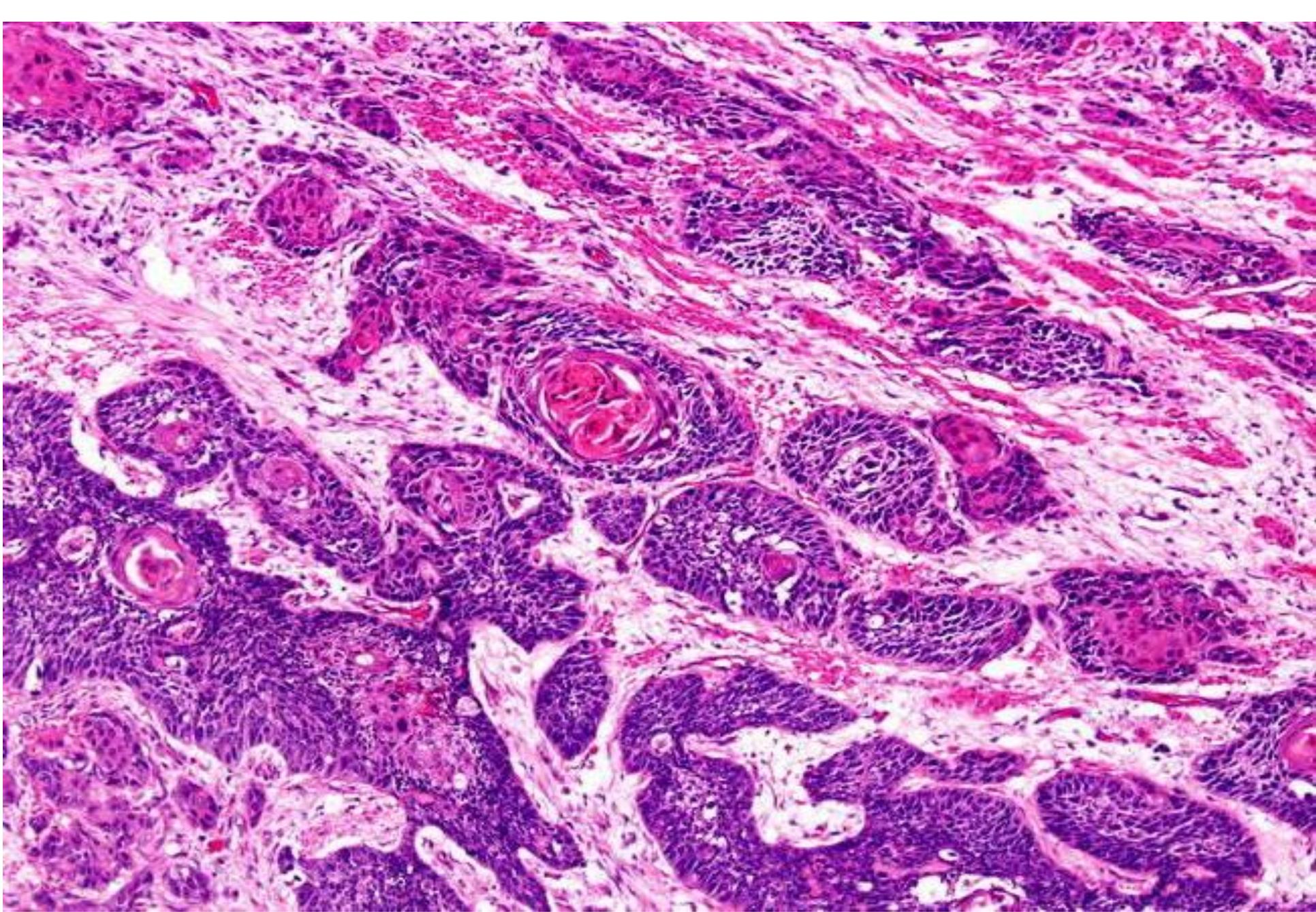
**Barrett avec dysplasie  
(carcinome in situ)**



**Adénocarcinome invasif**

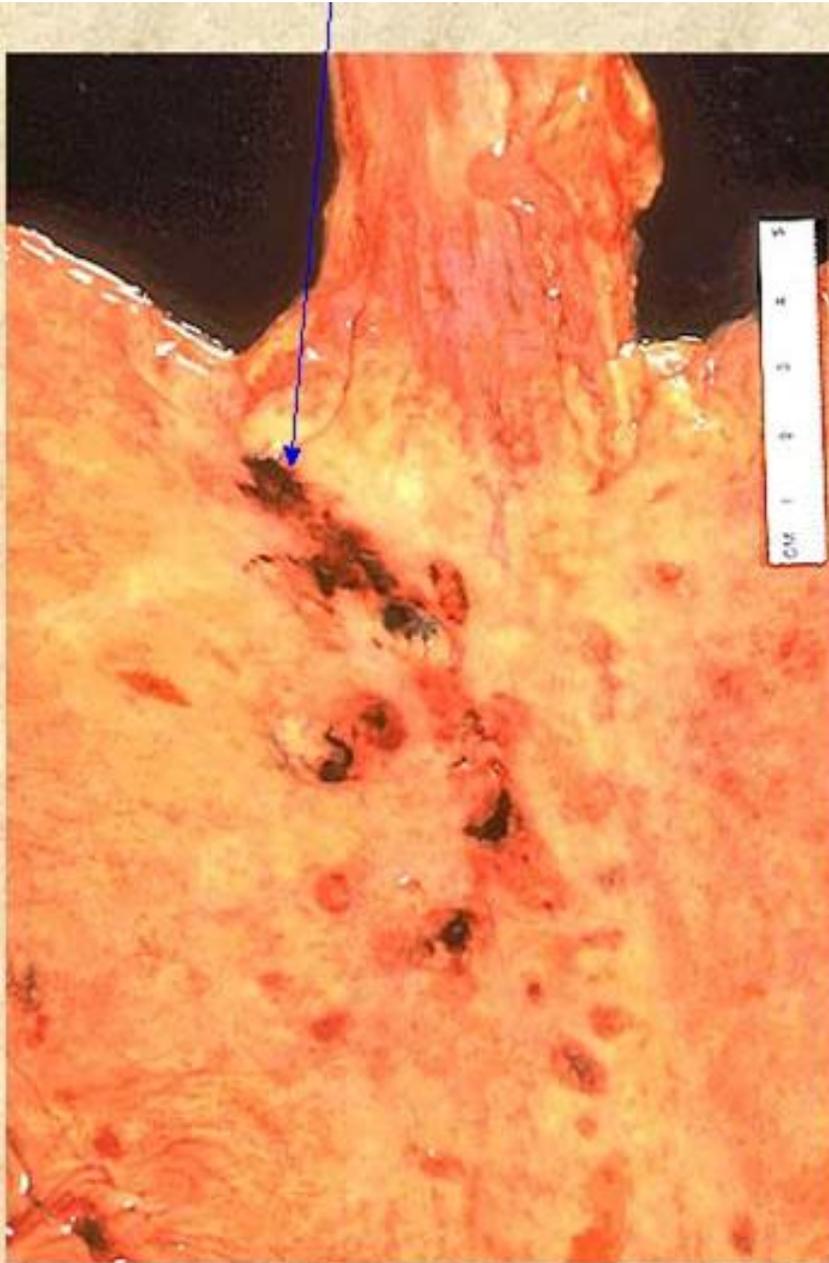


**Adénocarcinome œsophagien**



**Carcinome épidermoïde kératinisé de l'œsophage**

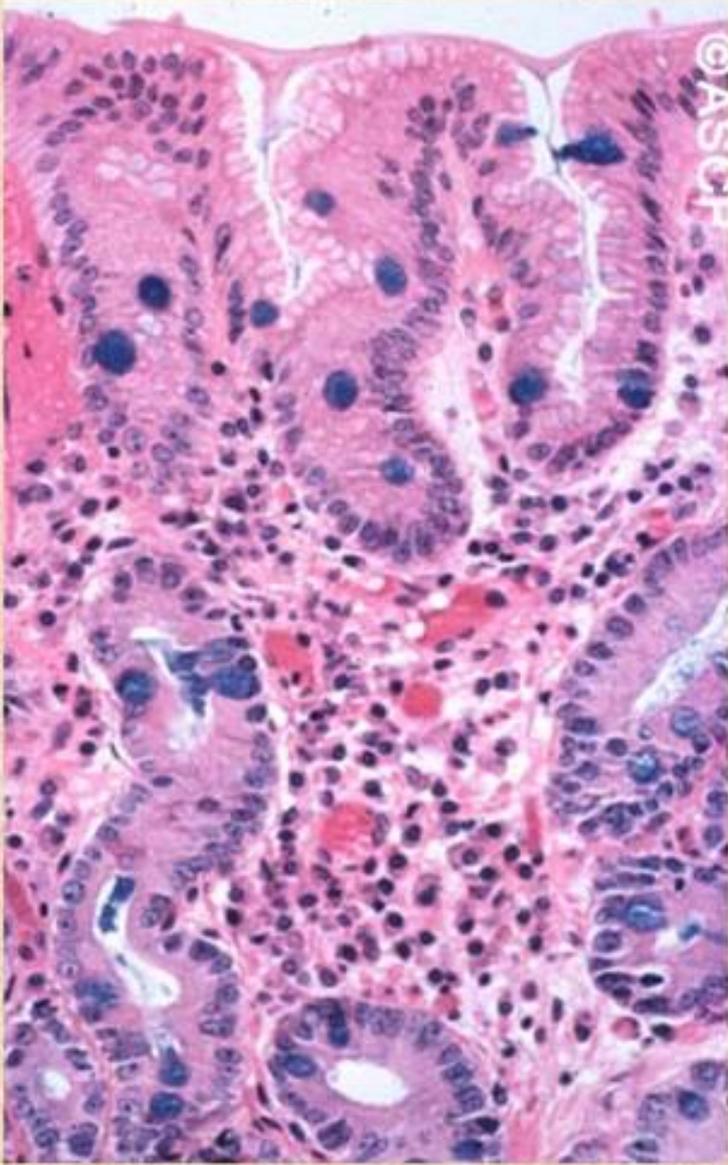
**Érosions aigües**



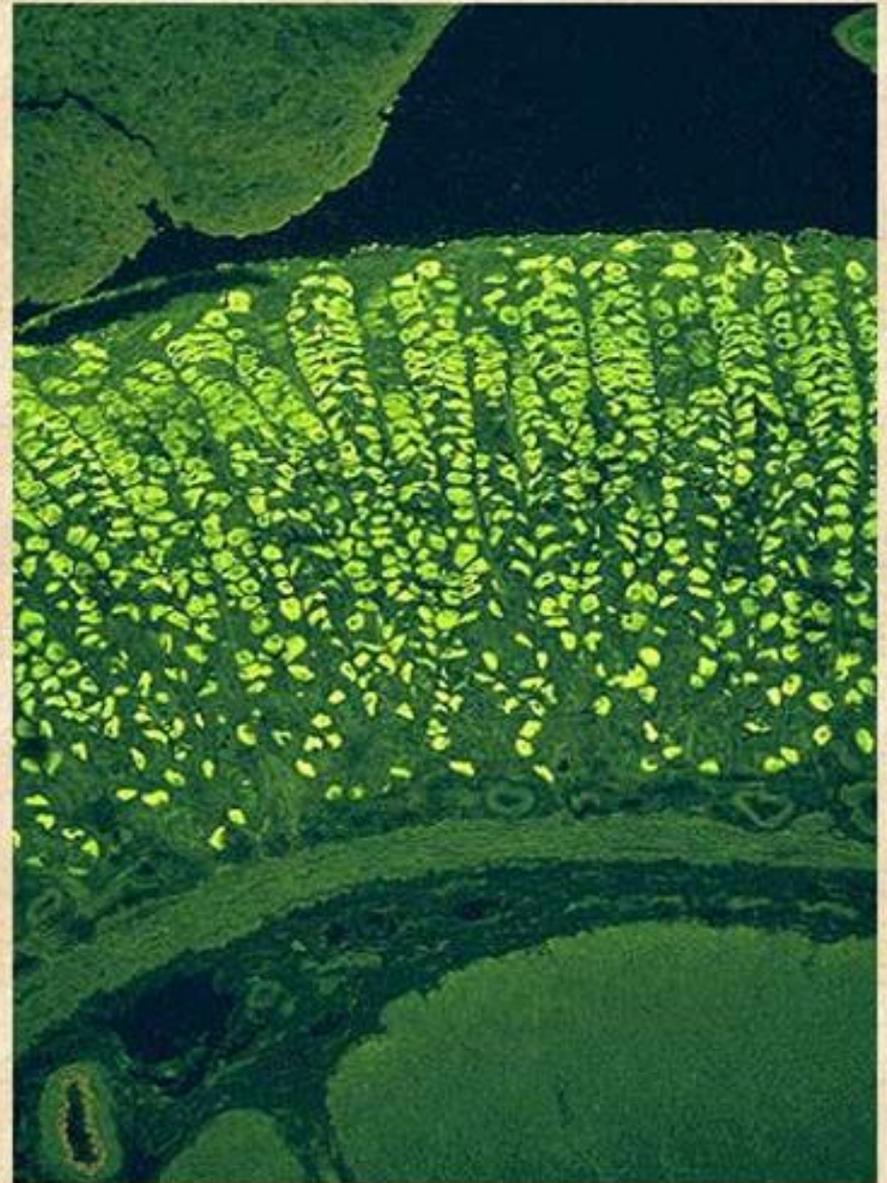
**Ulcère aigu**



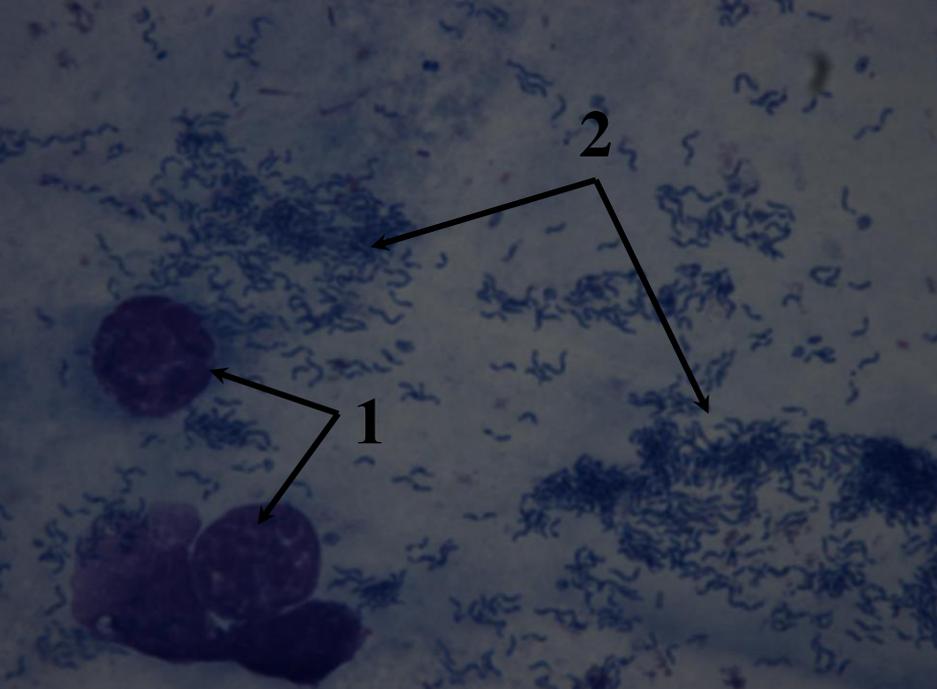
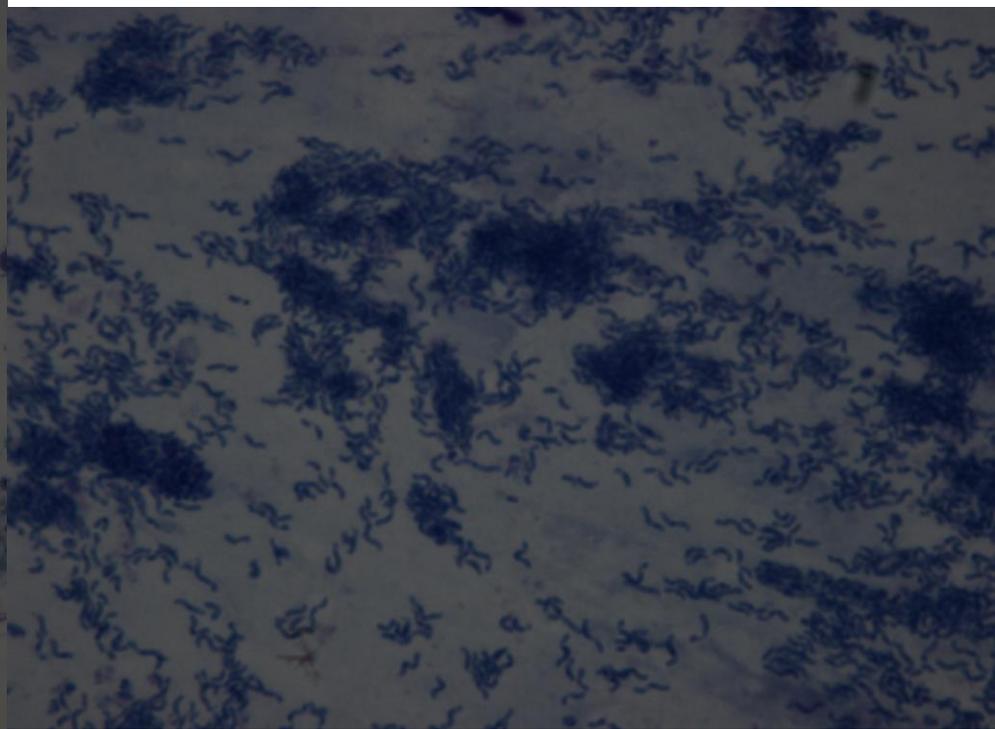
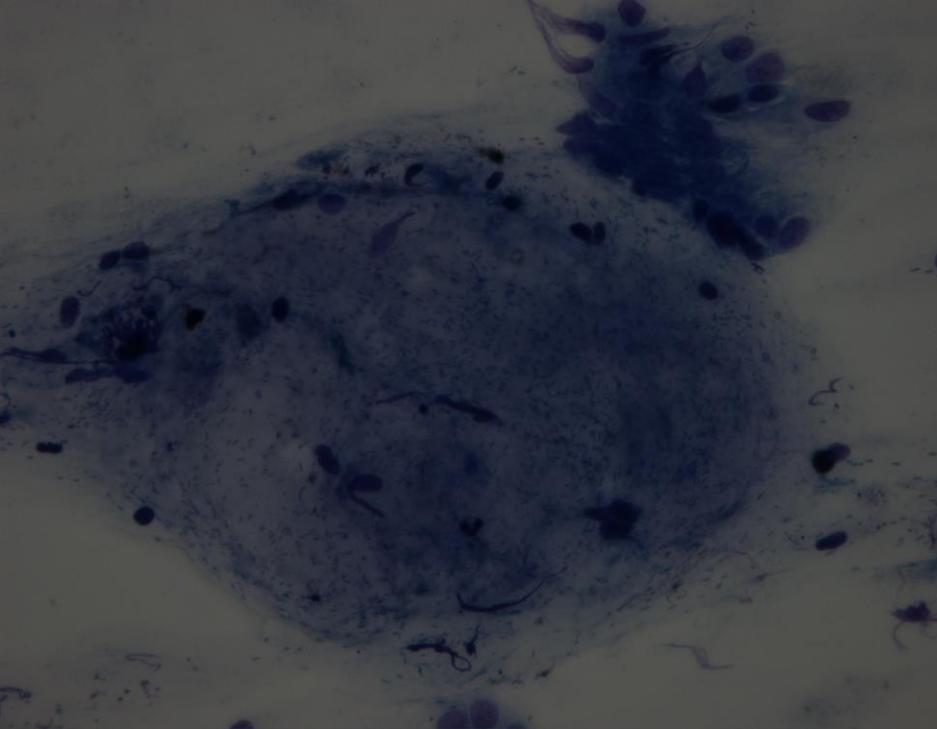
# Gastrite chronique auto-immune



H & E



IF Anti-parietal cell Ab

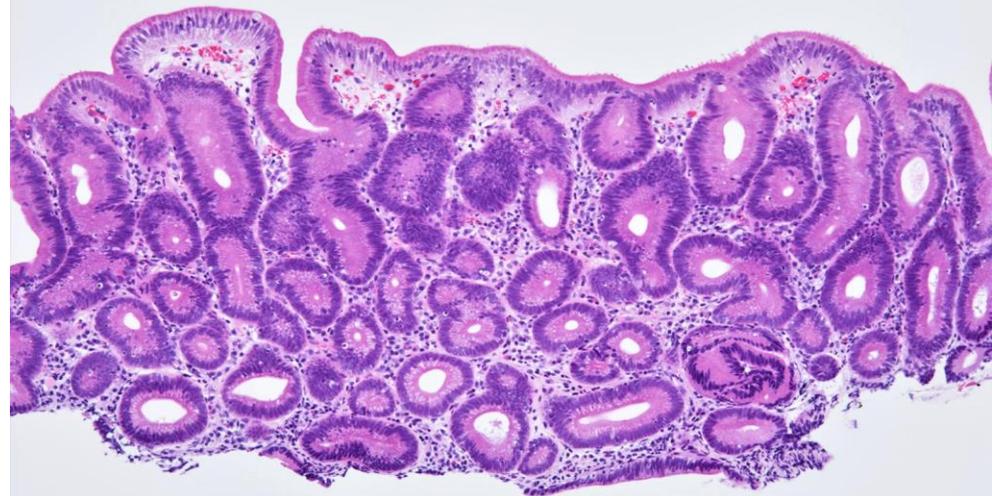


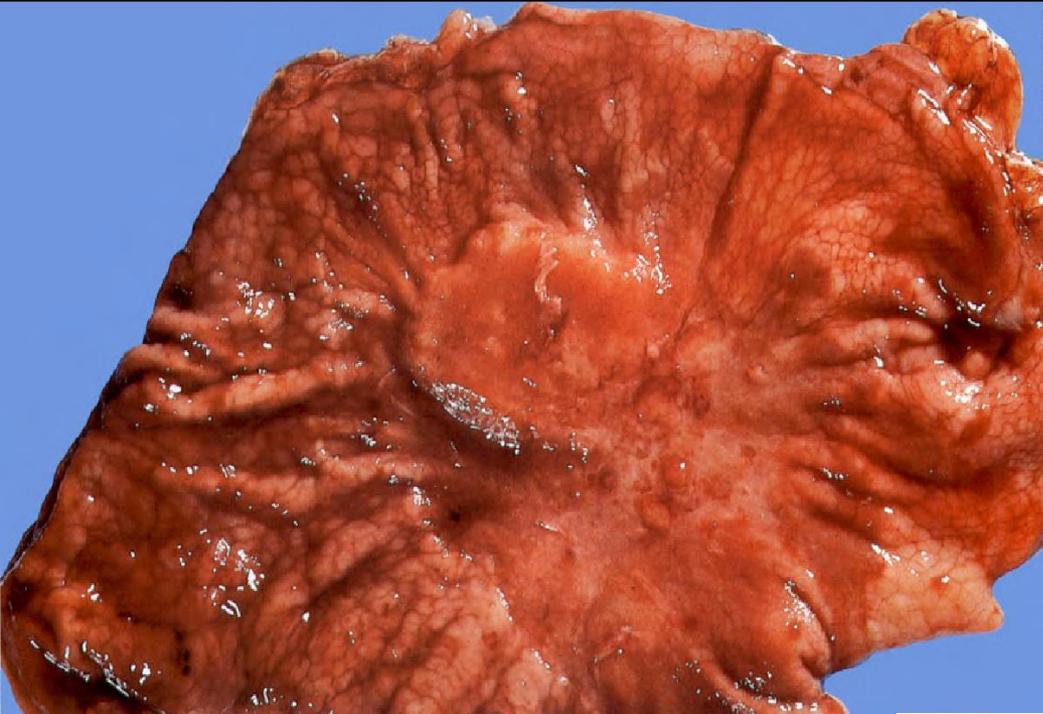
## Cytologie de la muqueuse gastrique (frottis)

1. Cellules principales.
2. Helicobacter pylori.



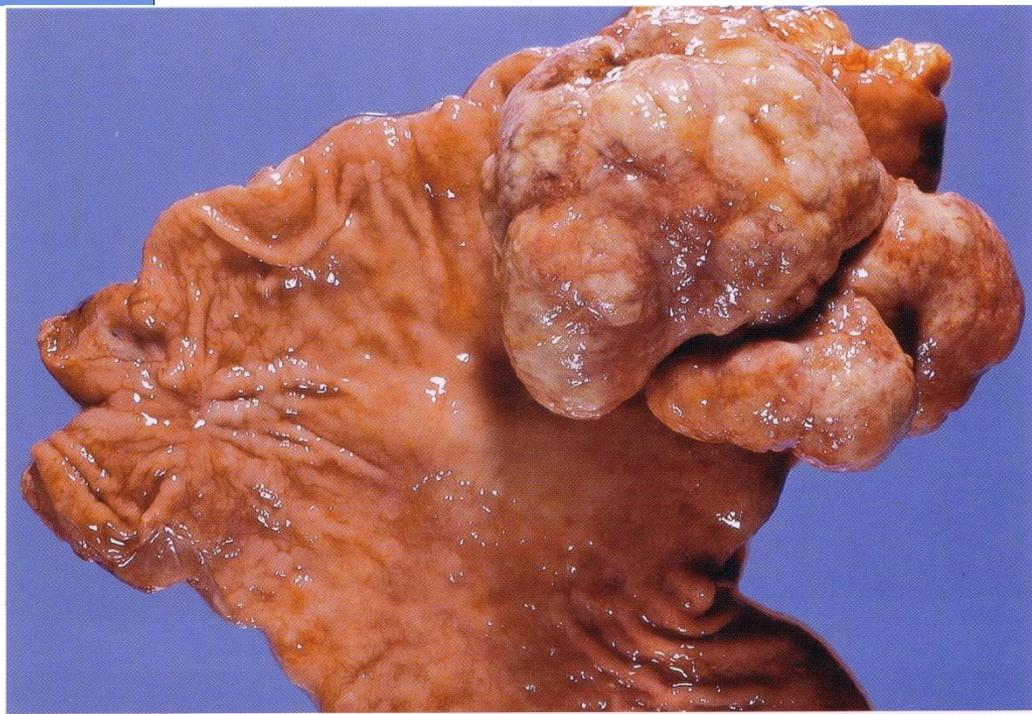
**Adénome gastrique**

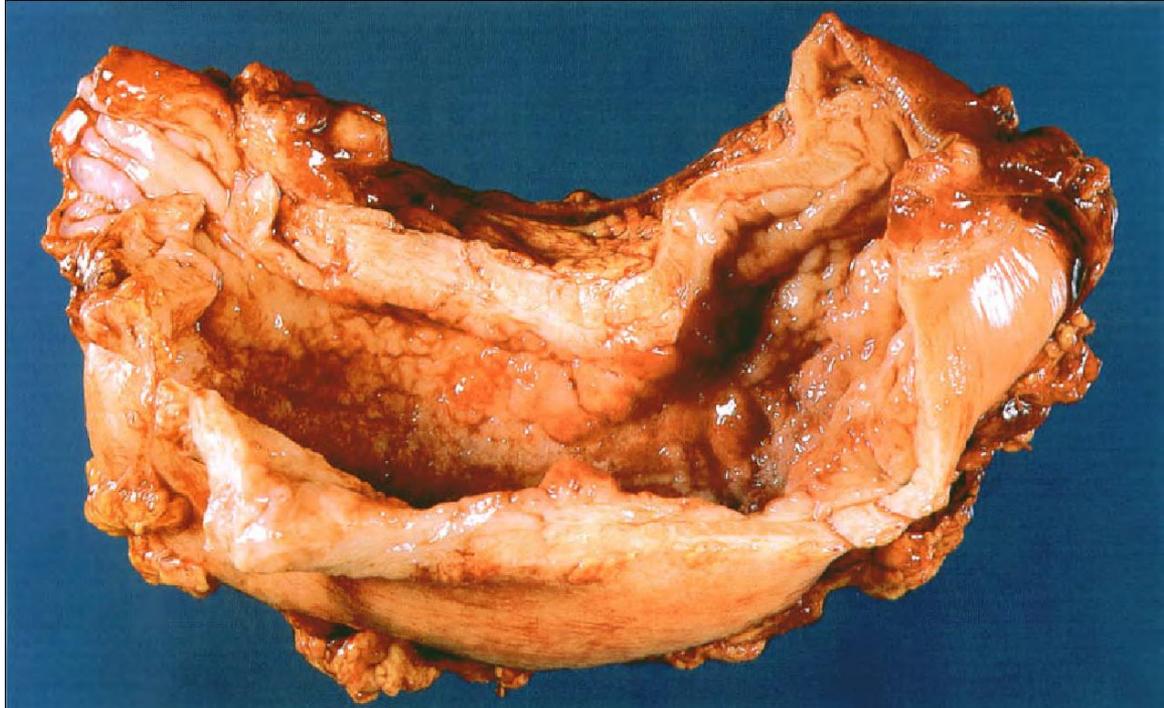
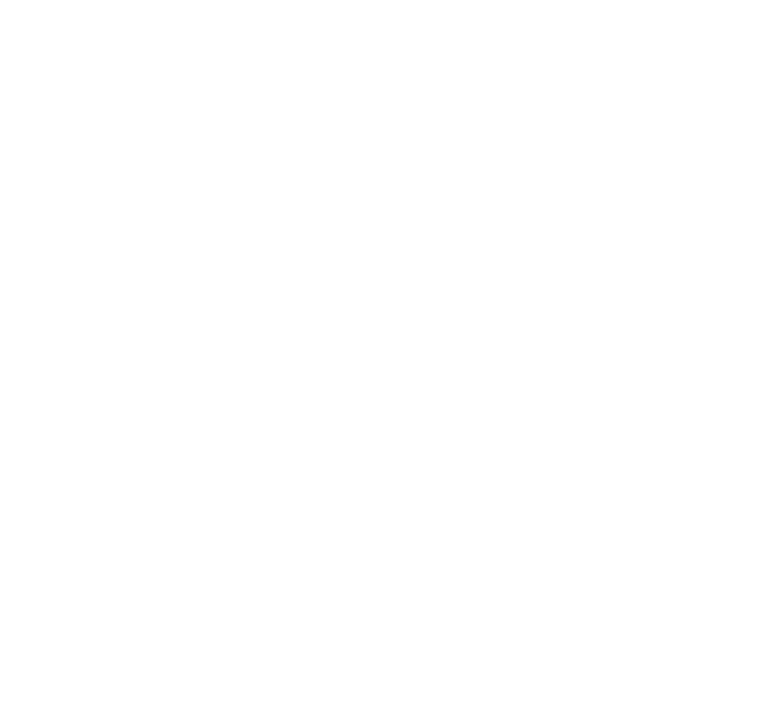




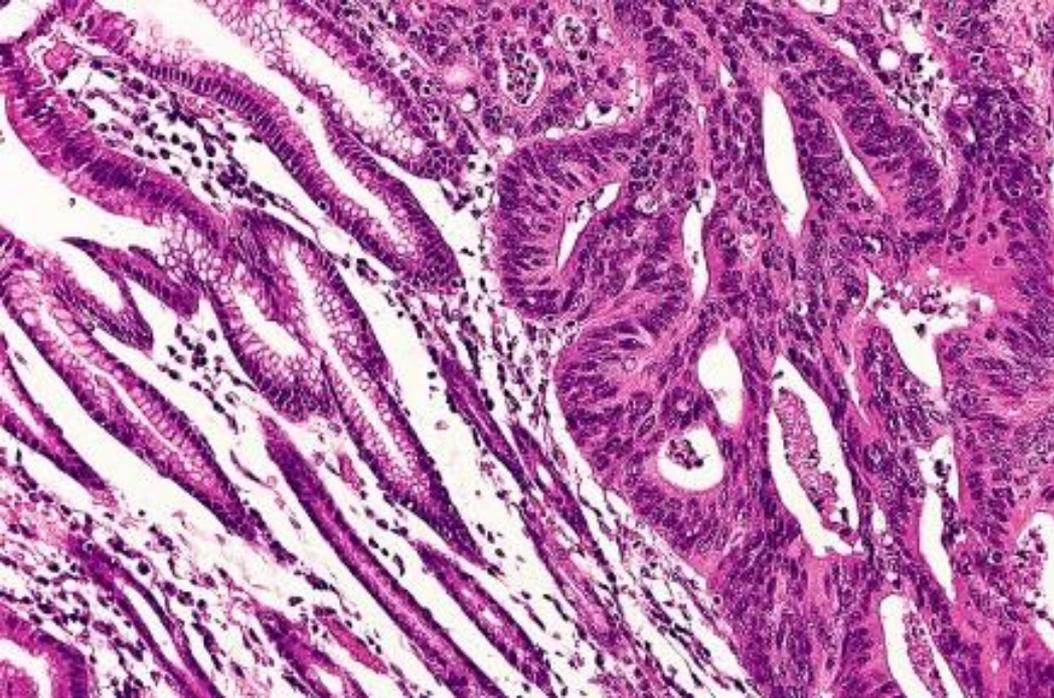
**Cancer gastrique  
polypoïde**

**Cancer gastrique  
sous forme plaque**



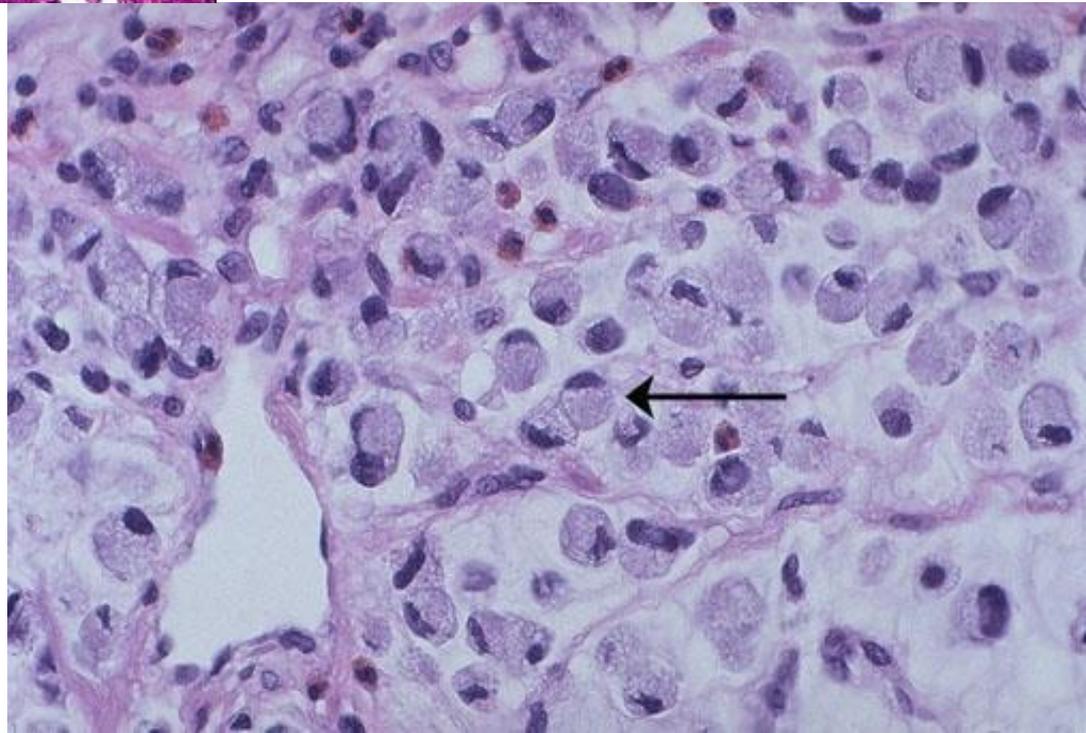


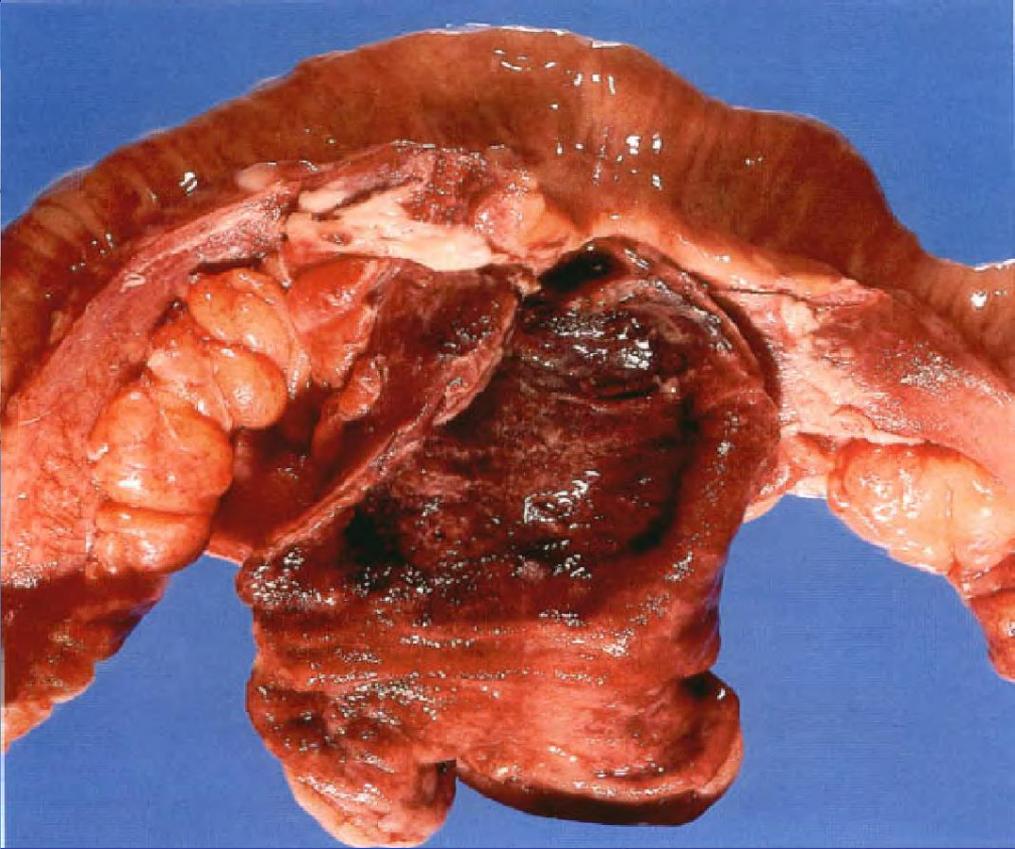
**Cancer gastrique infiltrant**



**Carcinome gastrique, type à  
cellules en bague à gaine**

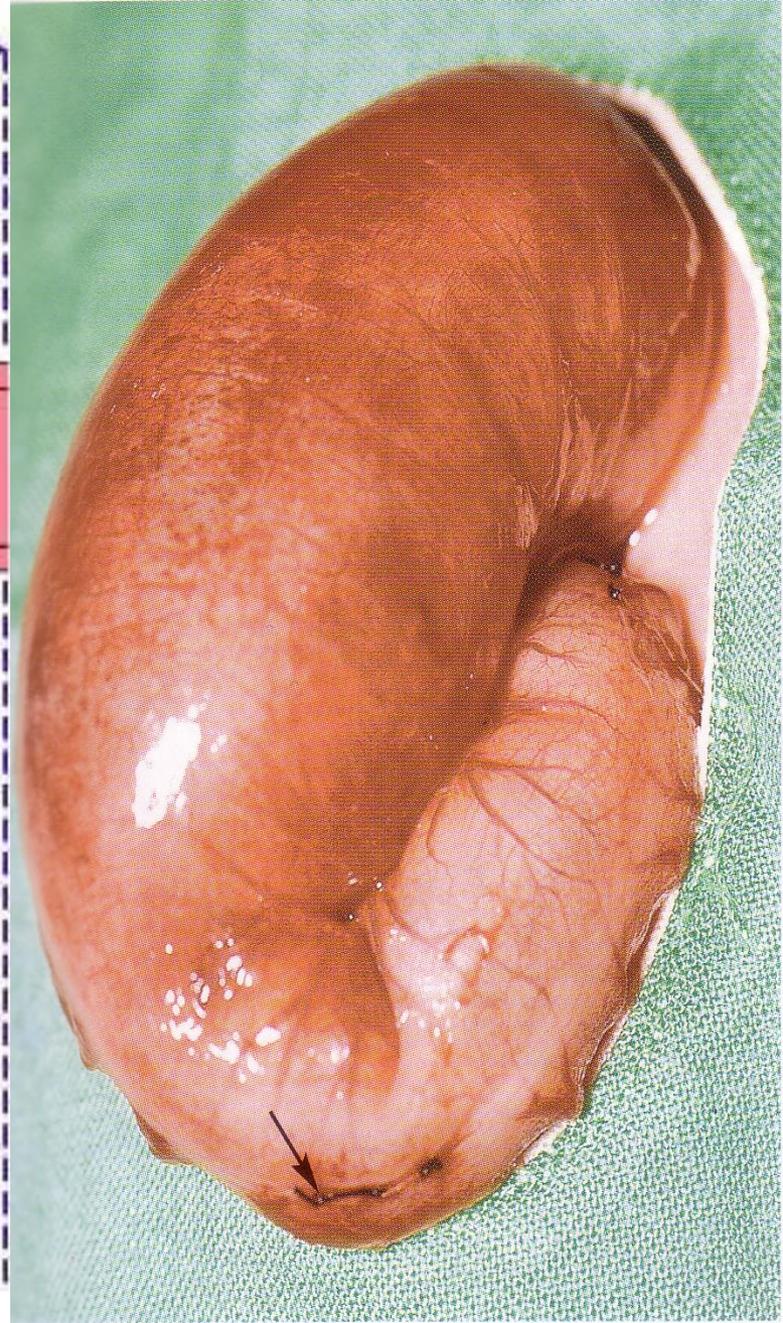
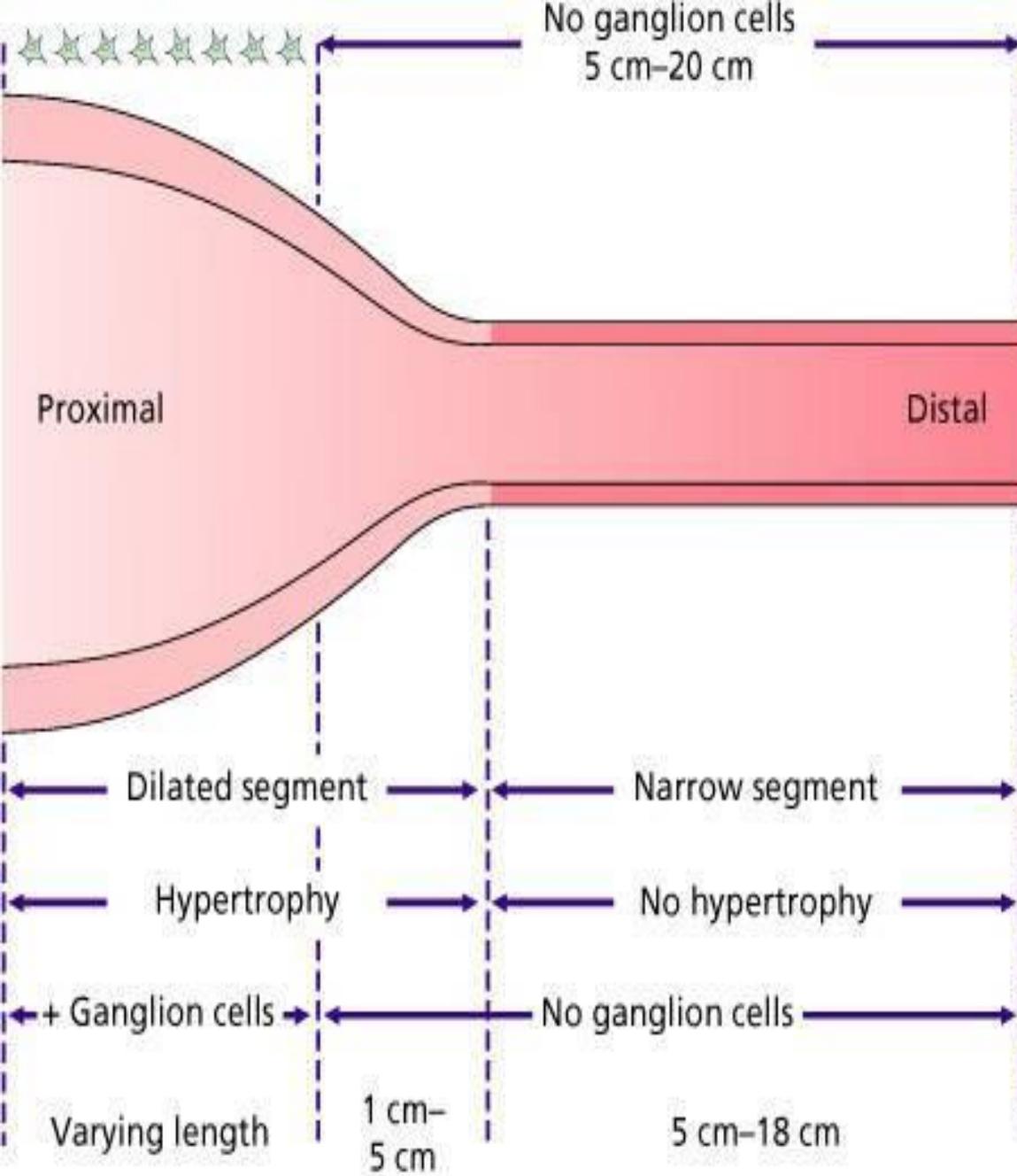
**Adénocarcinome  
papillaire gastrique**



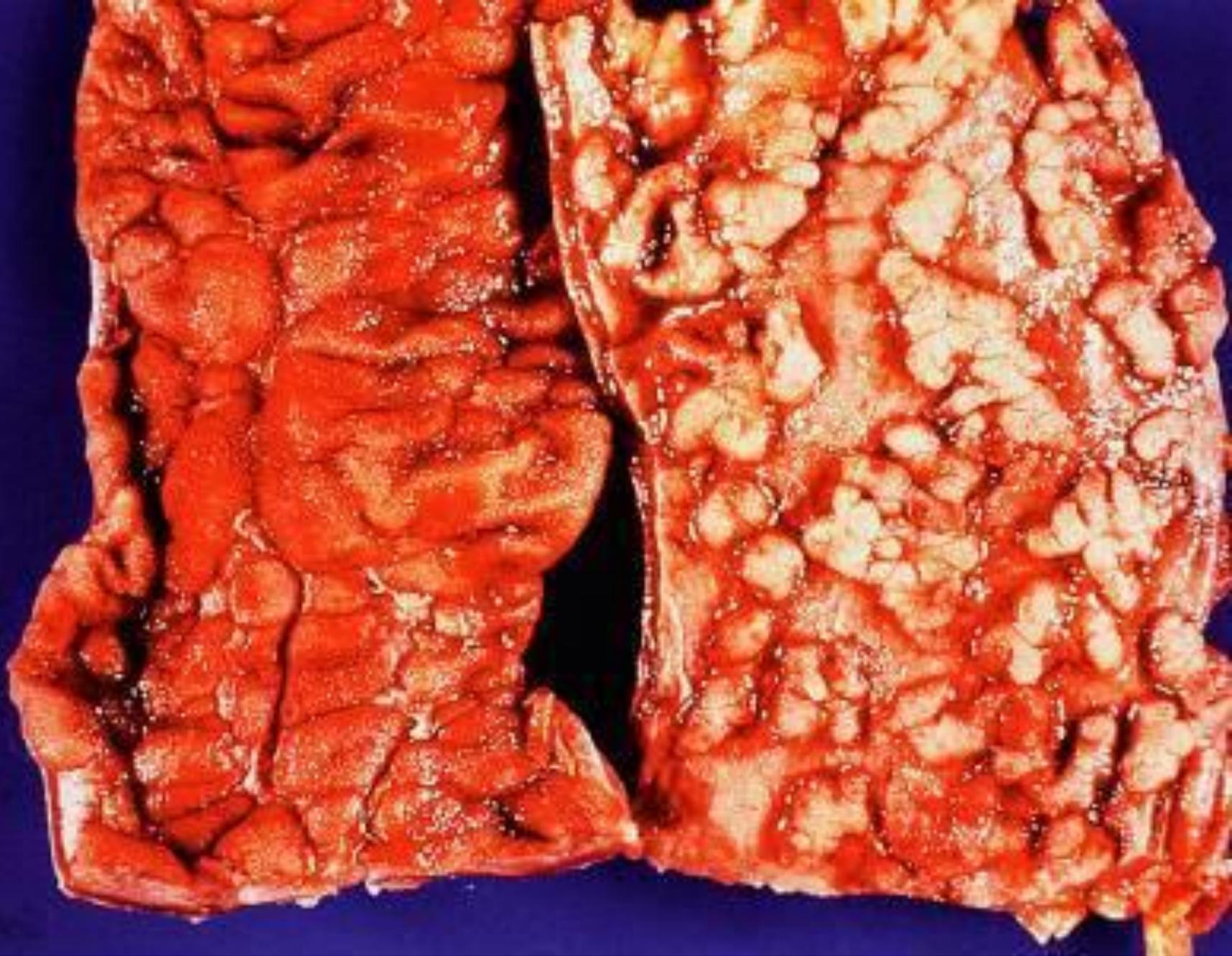


**Le diverticule de Meckel**

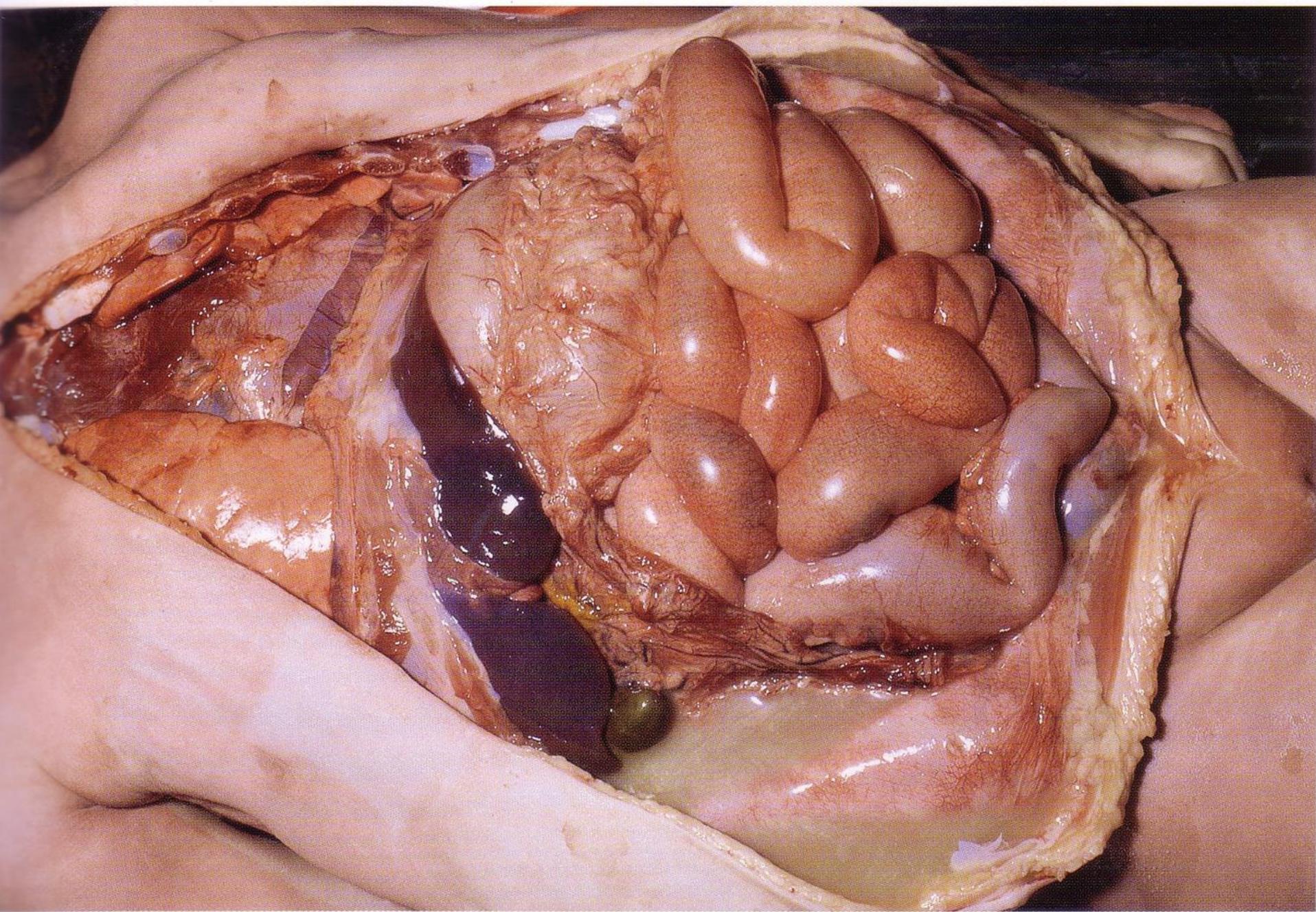




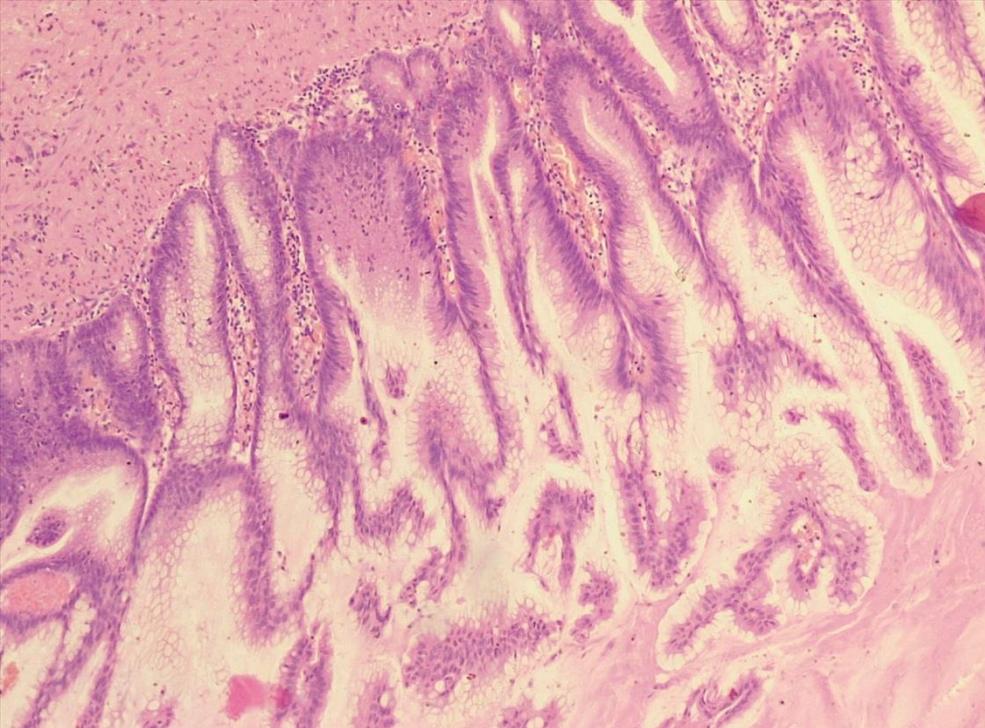
**Schéma de l'affection du gros intestin dans la maladie de Hirschsprung**



**Maladie de Crohn vs. Colite ulcéreuse non spécifique**



**Péritonite purulente - complication de l'appendicite aiguë**

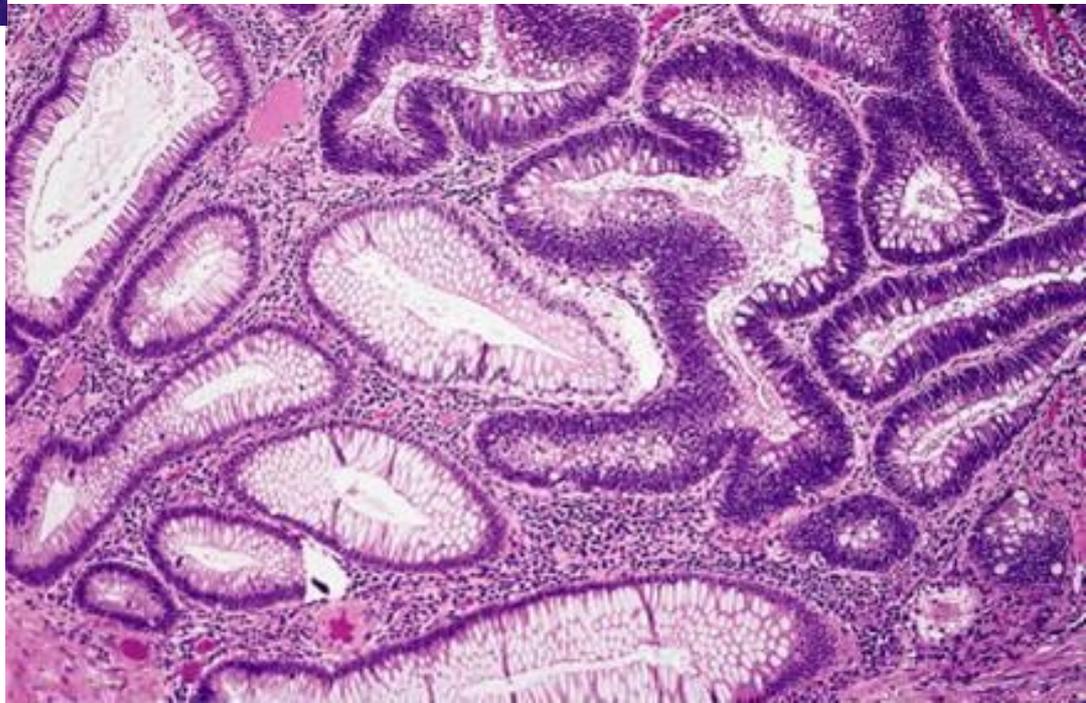


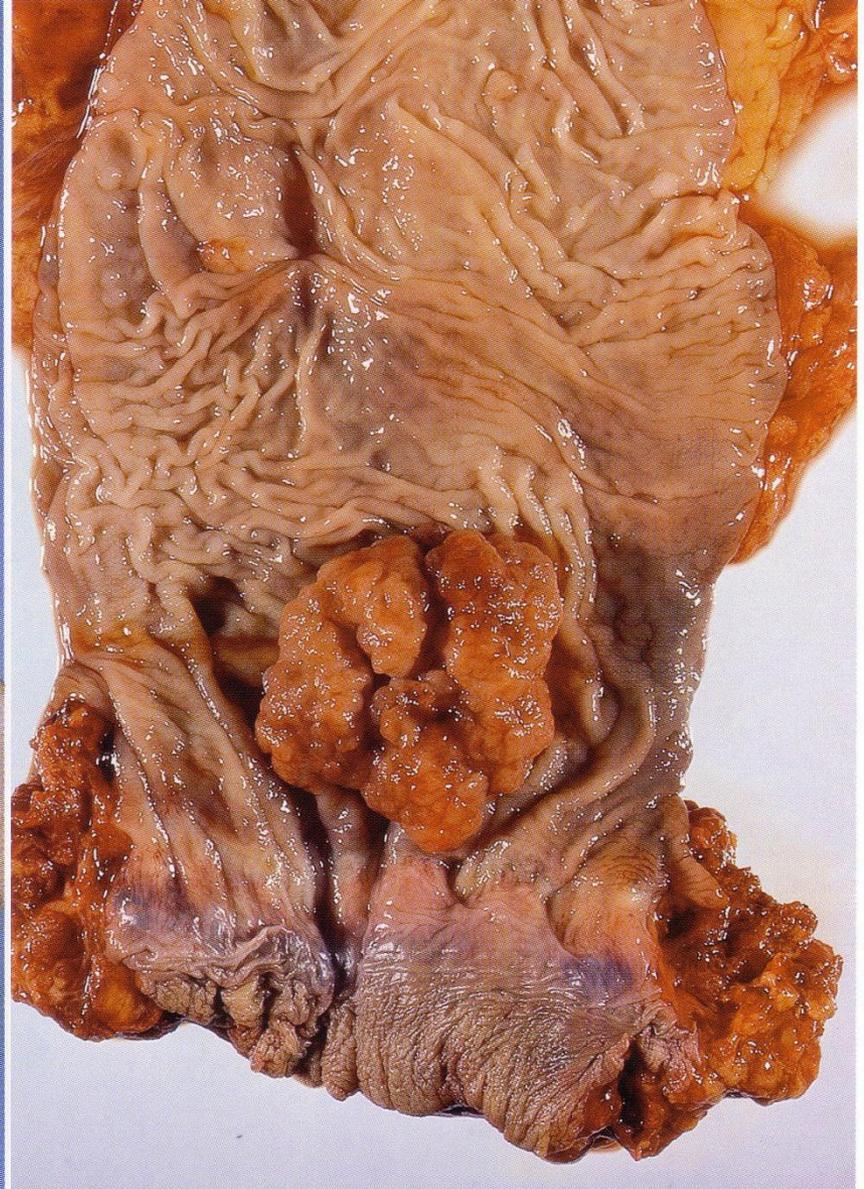
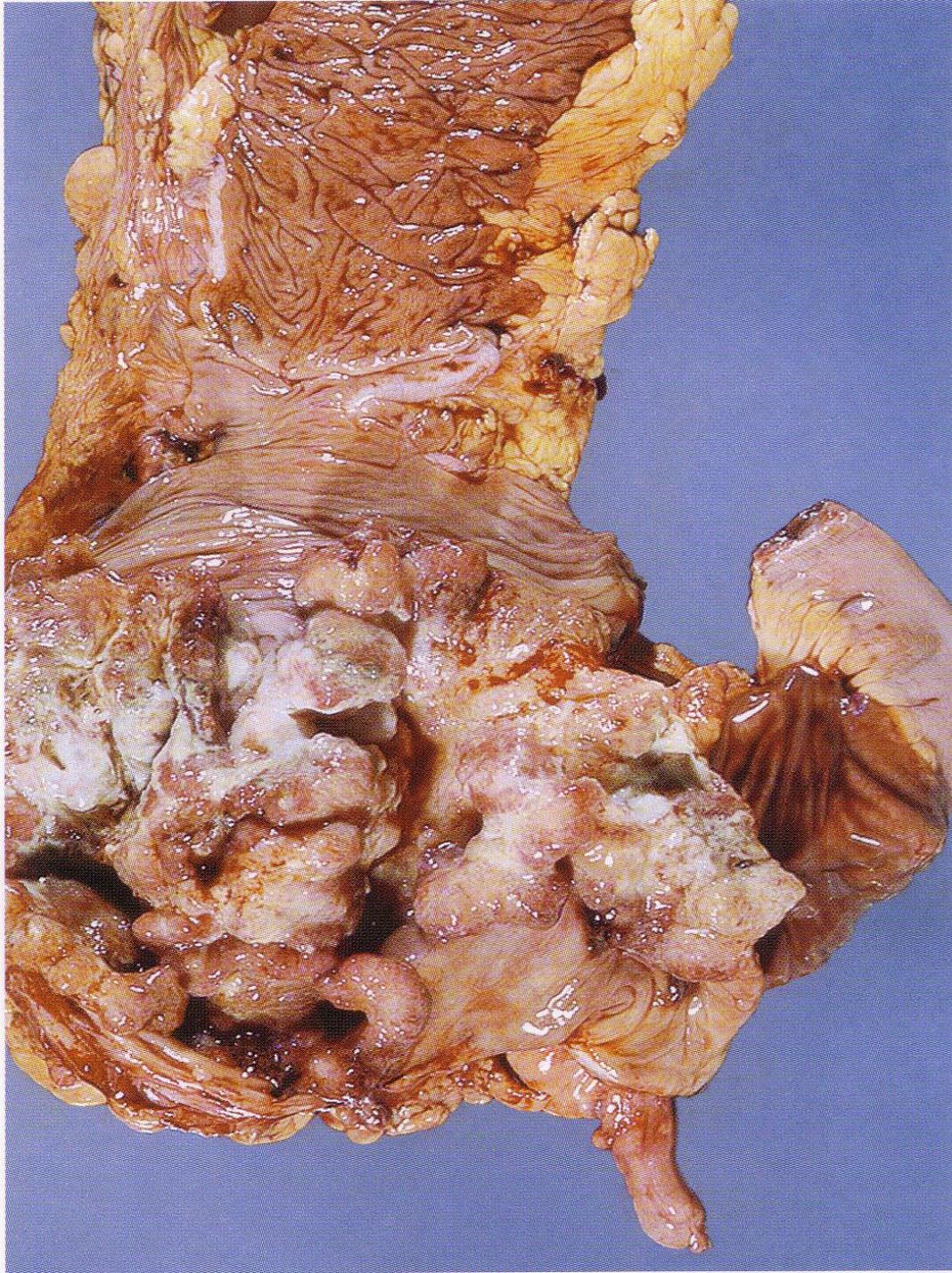
**Neoplasme mucineux  
appendiculaire**





**Adénome  
tubulo-vileux  
du côlon**





**Carcinome du caecum  
et du rectum**

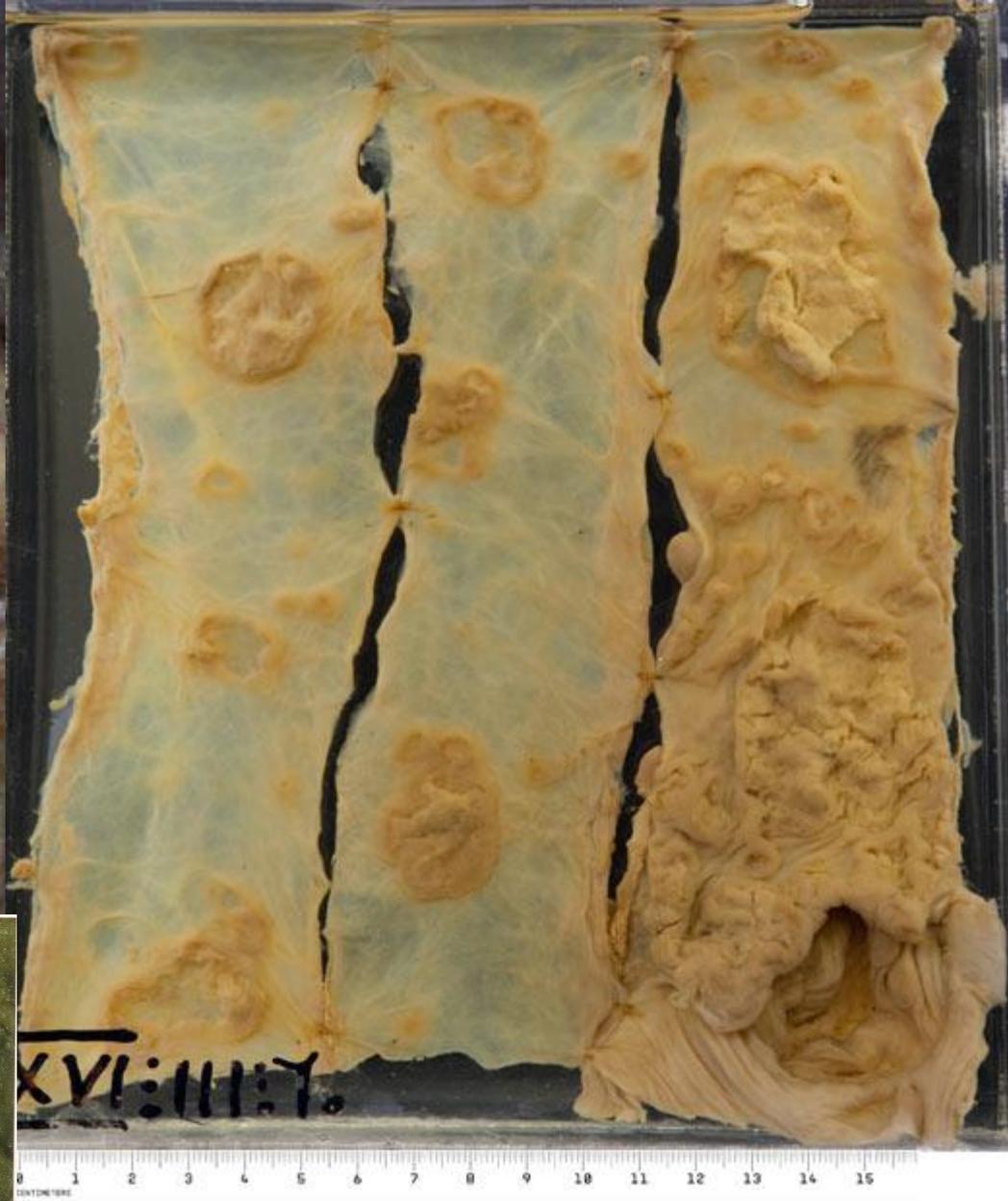


**La nécrose des plaques de Peyer dans la fièvre typhoïde**



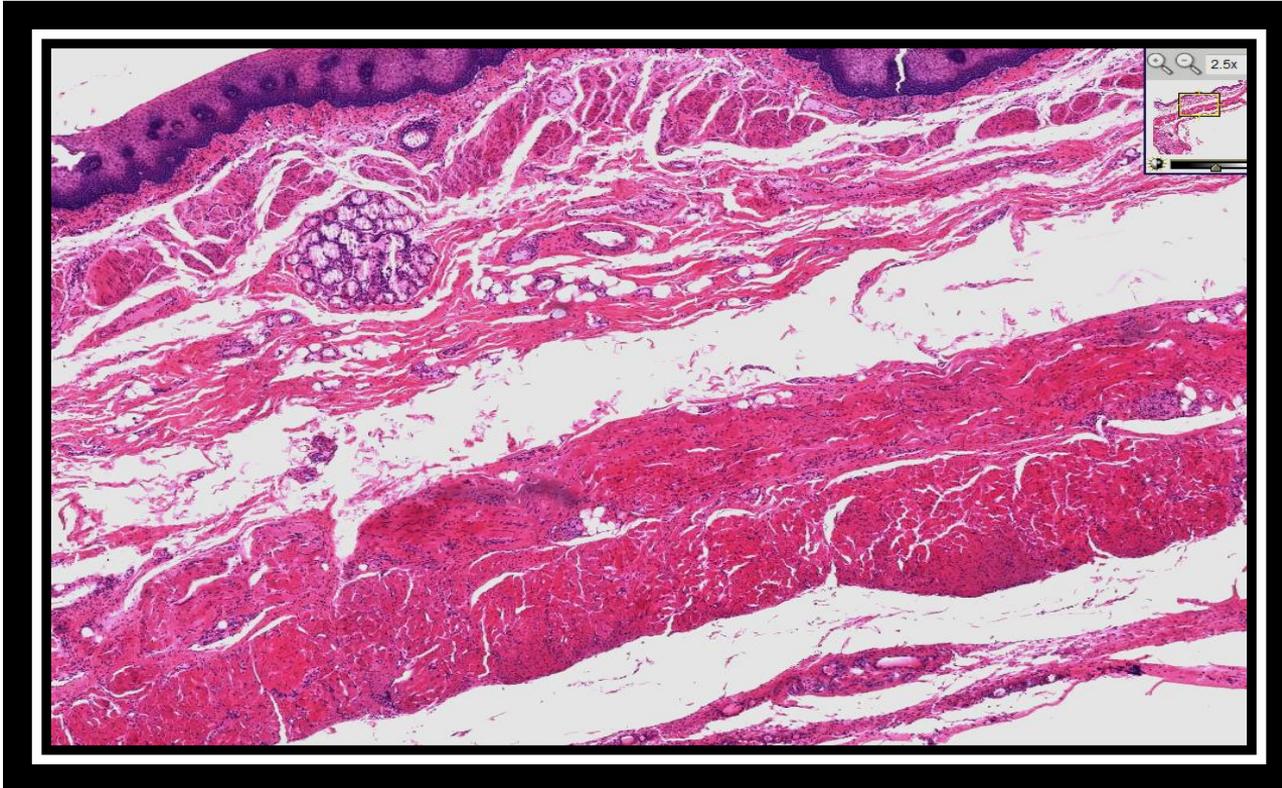
**L'inflation encéphalique des plaques de Peyer dans la fièvre typhoïde**



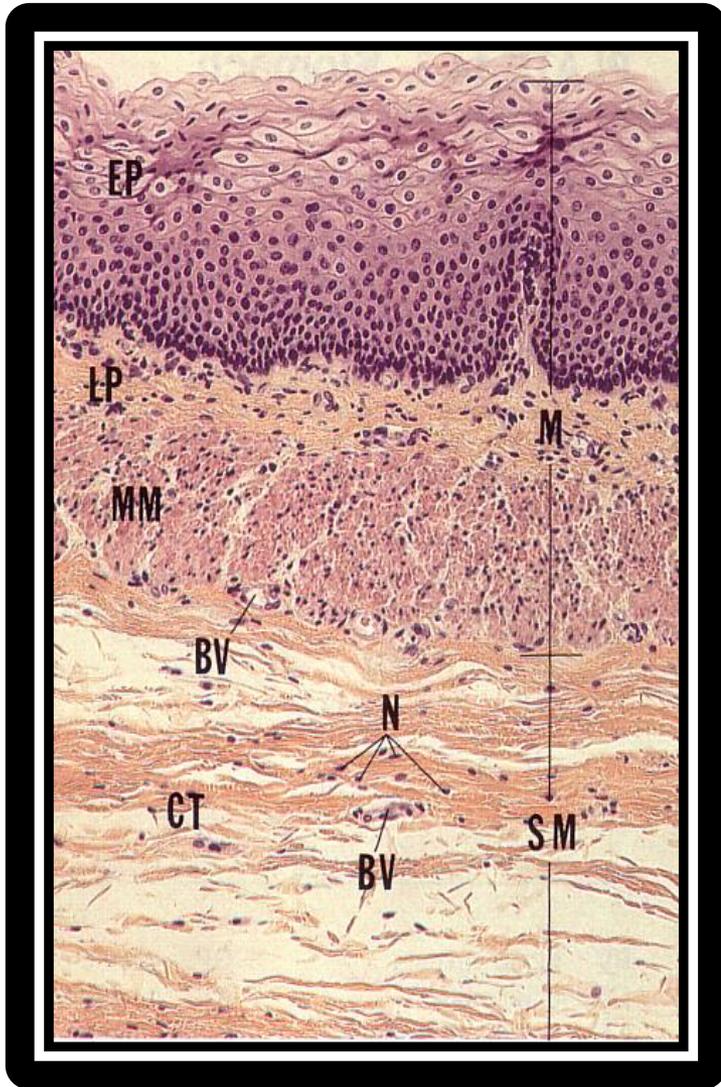


**Le stade des ulcérations dans la fièvre typhoïde**

# Structure histologique de l'œsophage



# Pathologie de l'œsophage



Dysfonctionnements moteurs de l'œsophage

Achalasie

Hernie hiatale

Syndrome de Mallory-Weiss

Œsophagite

Reflux œsophagien

Œsophagite infectieuse

Œsophagite chimique

Varices œsophagiennes

Tumeurs

B – léiomyome, papillome,  
fibrome, lipome, angiome

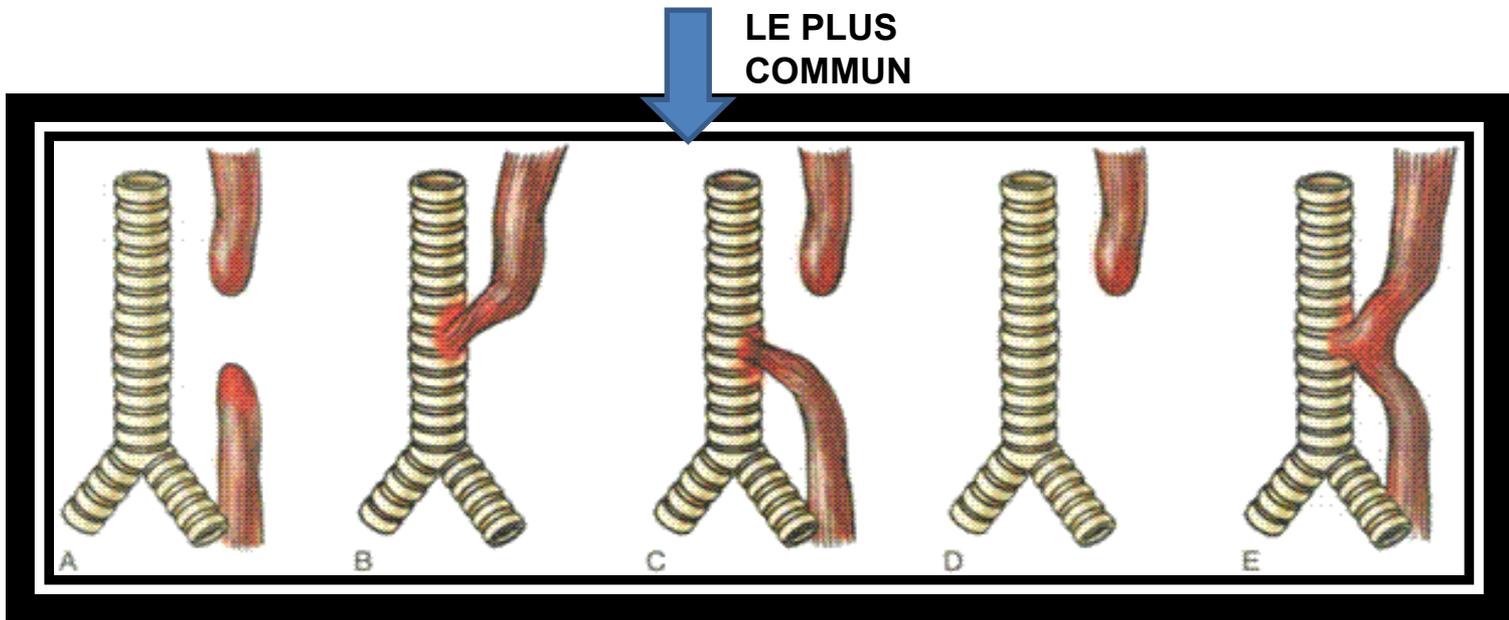
Malin

Carcinome à cellules squameuses

Adénocarcinome

# Anomalies congénitales

- Tissu ectopique (gastrique, glande sébacée, pancréatique)
- Atrésie/Fistule/Sténose/





# Troubles moteurs

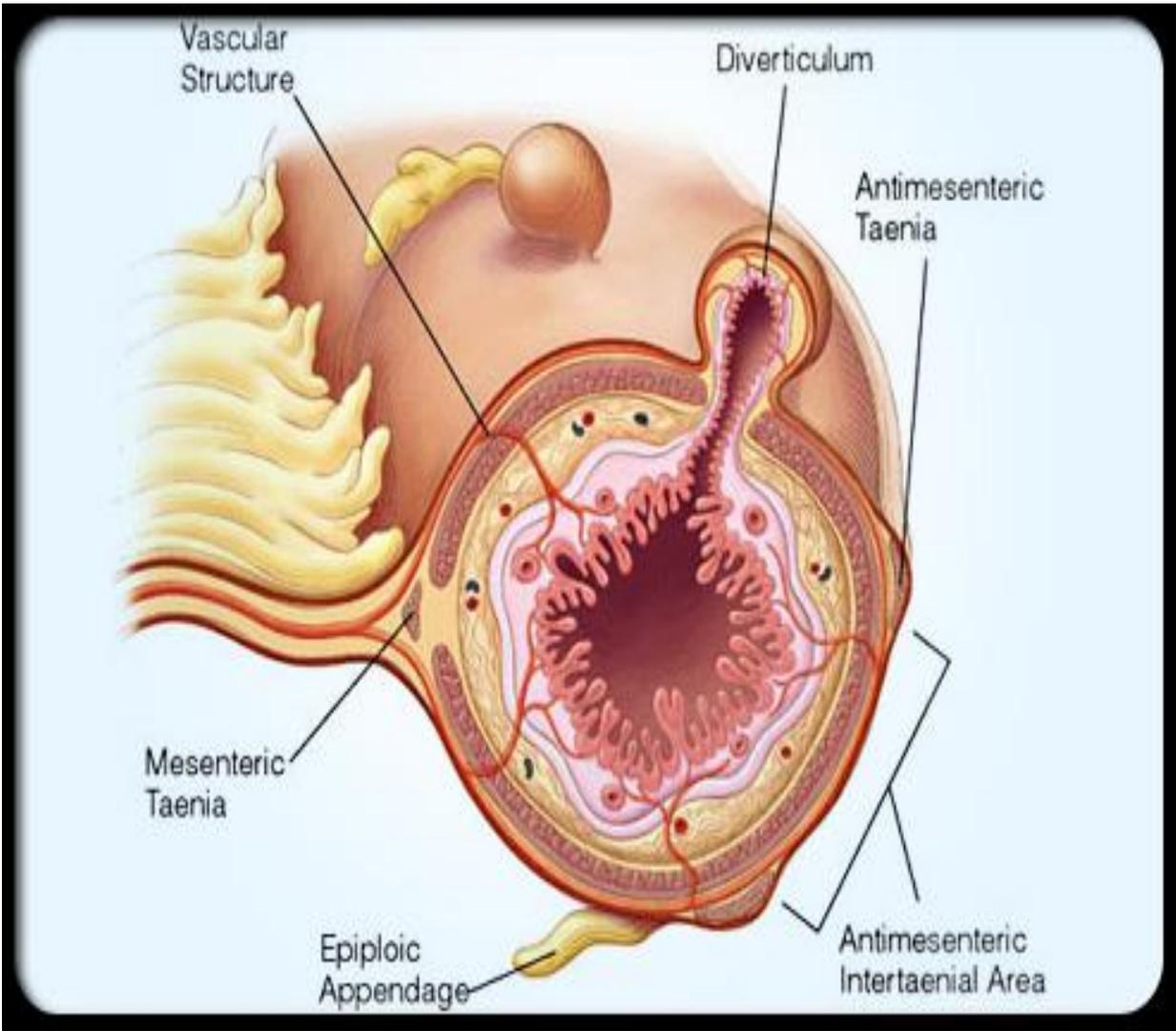
- Acalasie
- Hernie hiatale (par glissement [95%], para-œsophagienne)
- Diverticule “ZENKER”
- Diverticule œsophagofrénique
- Lacérations de Mallory-Weiss

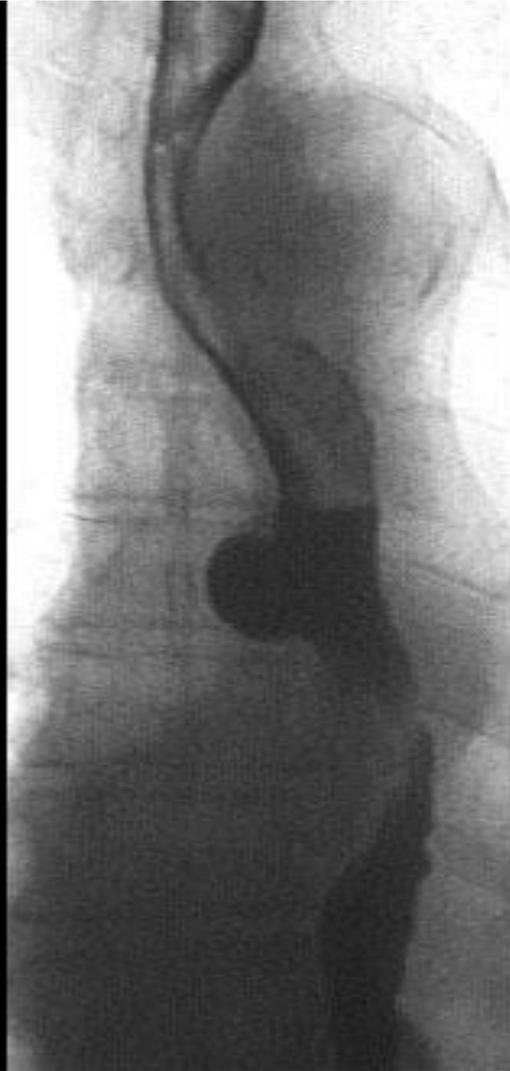
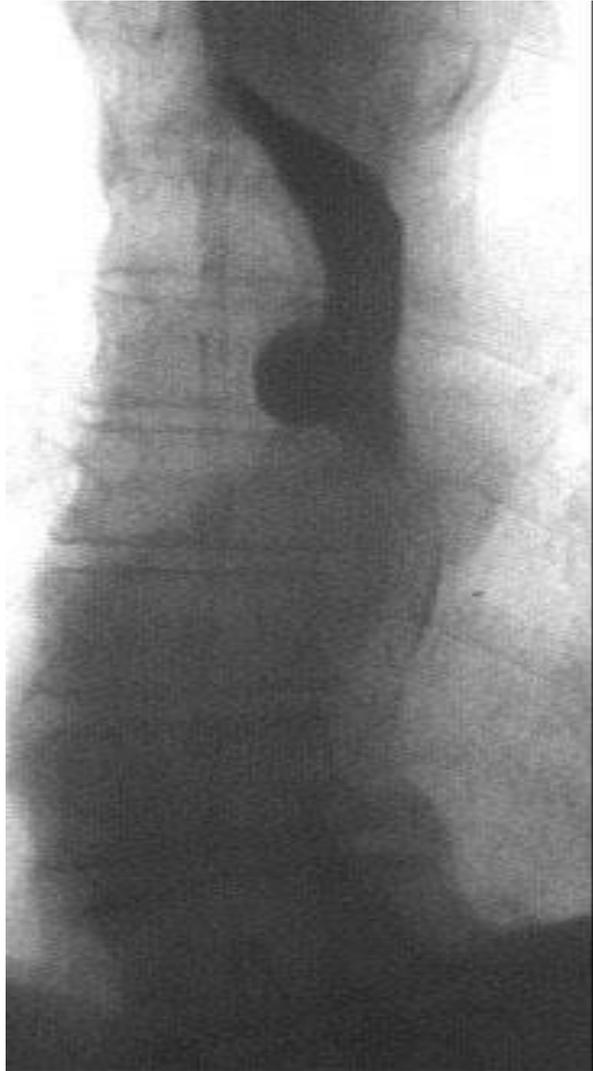
# ACALAZIE

- “Insuffisance de relaxation”
- Aperistaltisme
- Relaxation incomplète de la SEI
- Tonus accru de la SEI
- Dysphagie progressive apparaît à partir de l'adolescence
- Fréquemment étiologie obscure
- Se complique avec CSC dans 5 % des cas.

# DIVERTICULE

- ZENKER (1/3 supérieure)
- De traction (1/3 moyenne)
- Epifrénique (1/3 inférieure)
- Vrai vs. Faux?





# HERNIAS HIATALES

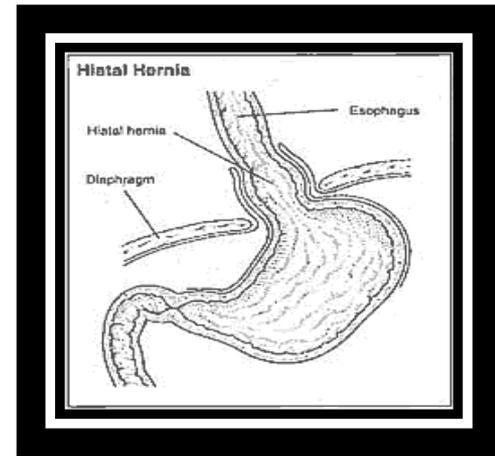
Défauts musculaires diaphragmatiques  
Élargissement de l'espace entre le  
diaphragme et l'œsophage, par lequel passe  
l'œsophage inférieur

Dans tous les cas, l'estomac est au-dessus  
du diaphragme

Généralement associé au reflux

L'incidence augmente avec l'âge

Ulcérations, hémorragies, perforation,  
strangulation.



# LACÉRATIONS

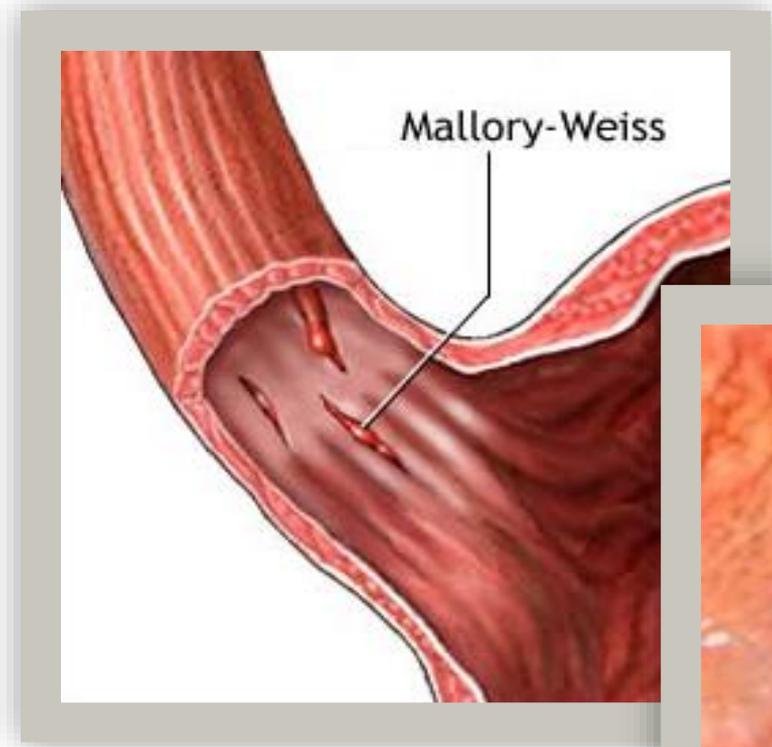
Elles sont LONGITUDINALES (L'oesophage inférieur)

Se développent à la suite des Vomissements.

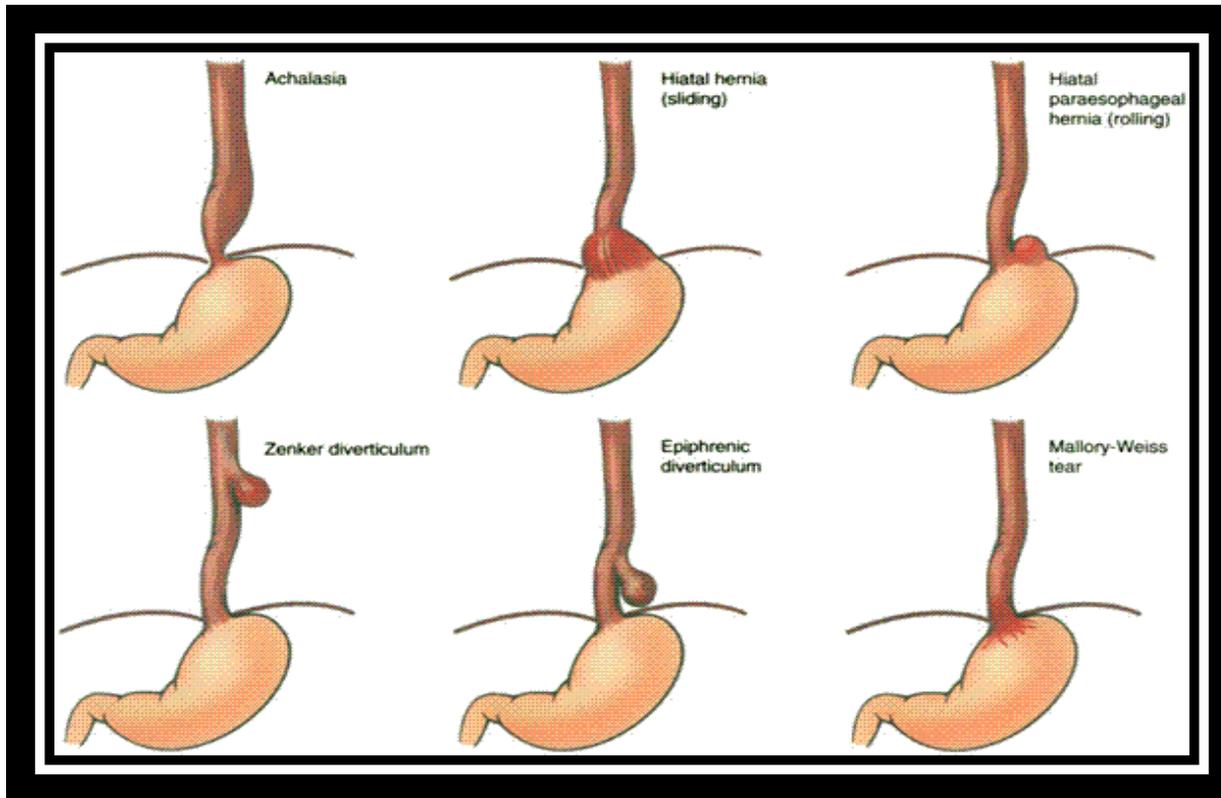
Apparaissent chez les alcooliques chroniques

Se développent au niveau de la MUQUEUSE

Sont appelées: MALLORY-WEISS



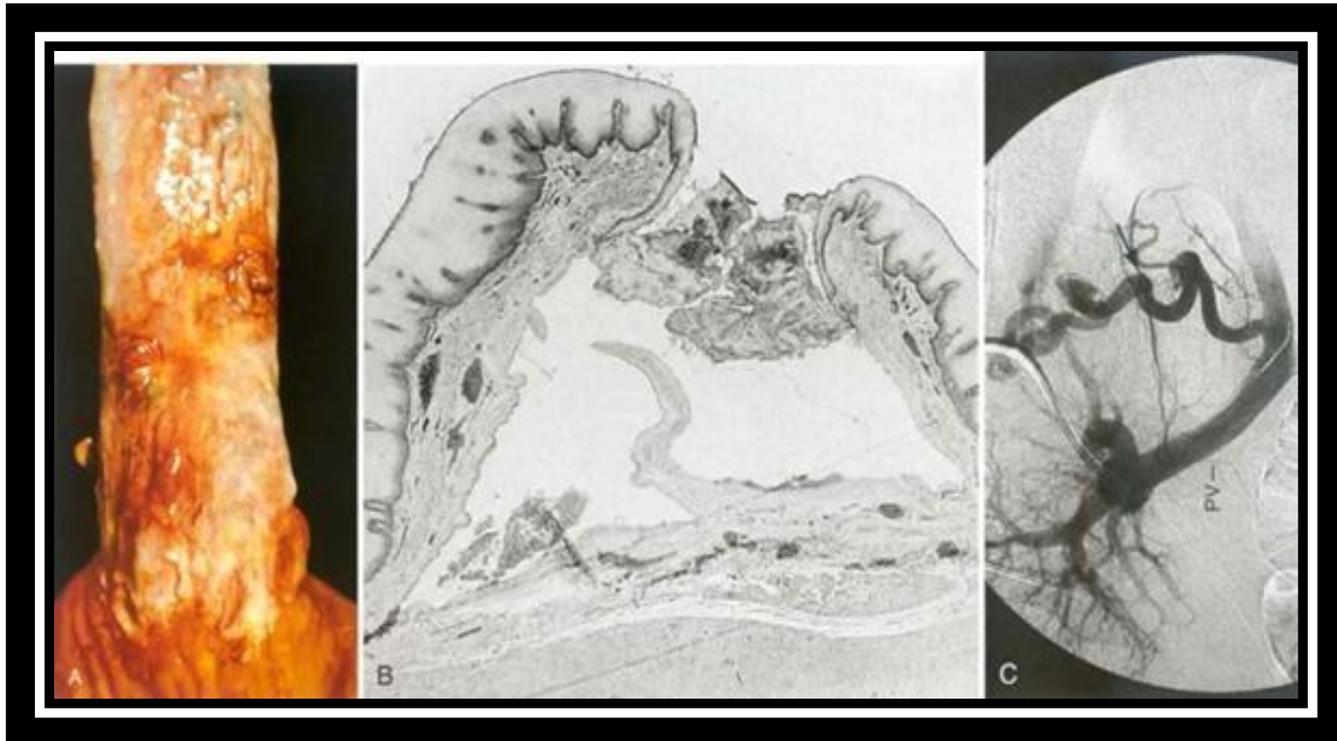
# Troubles moteurs



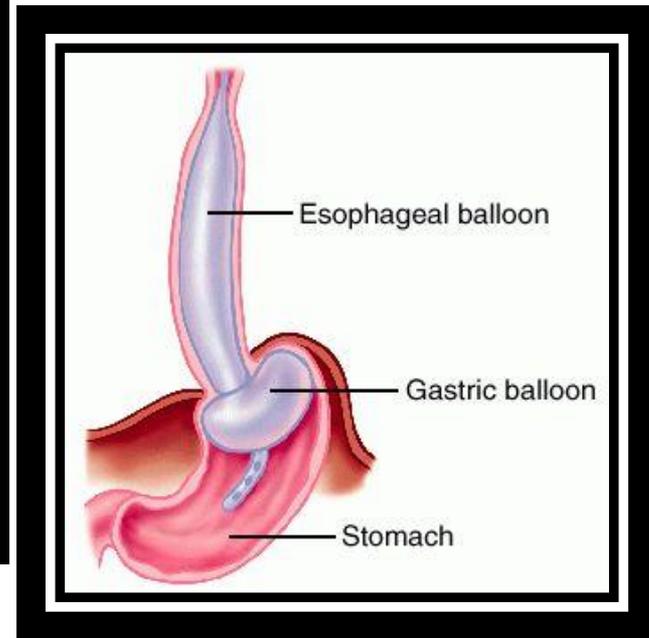
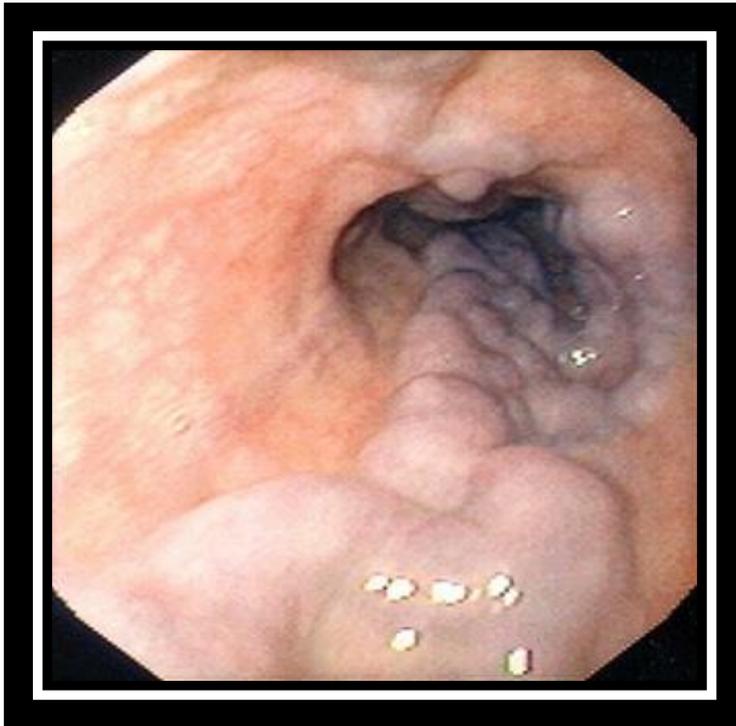
# VARICES

- Anastomoses porto-cave avec atteinte des veines:
- Vésicales
- Ombilicales
- Hémorroïdaires
- 100 % liées à la porte associée à l'hypertension portale
- 90 % - présentes dans la cirrhose hépatique
- Hémorragie massive fatale – la complication la plus sévère

# VARICES

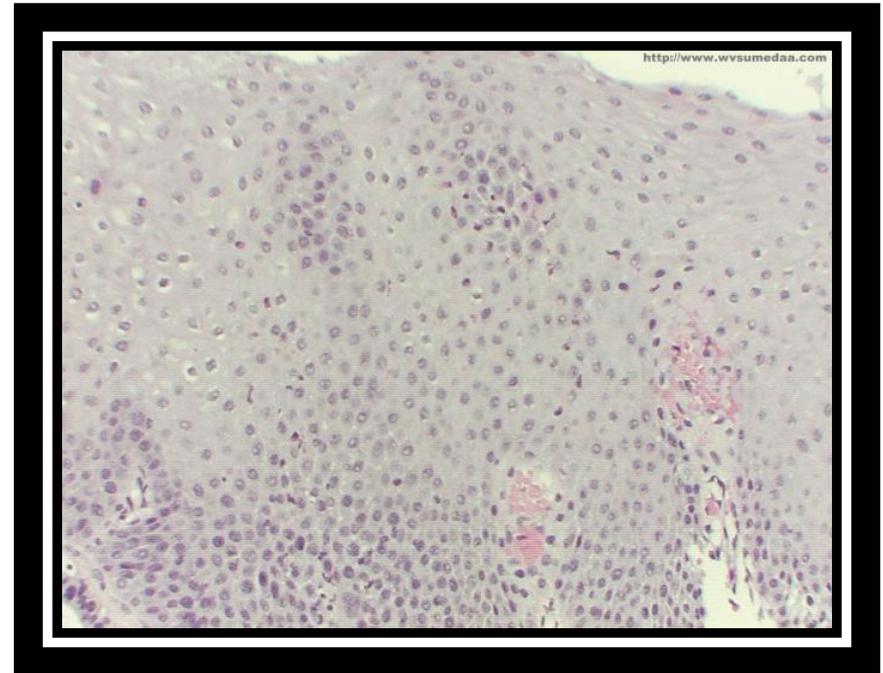


# VARICES



# ESOPHAGITE

- Reflux - GE
- Barrett
- Chimique
- Infectieuse



# Reflux oesophagien

Réduction du ton SEI

Hernie hiatale

Augmentation du volume de l'estomac

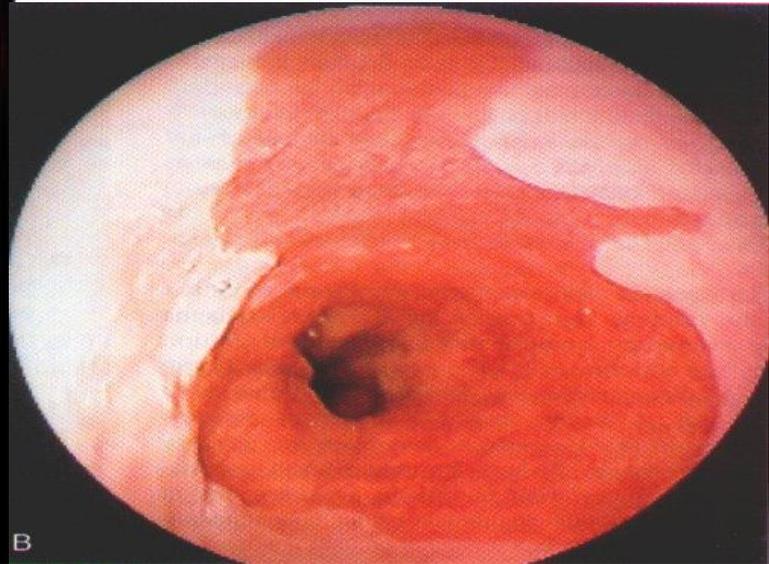
Évacuation retardée du contenu gastrique

Réduction des capacités réparatrices de la muqueuse œsophagienne suite à une exposition prolongée au sac gastrique.

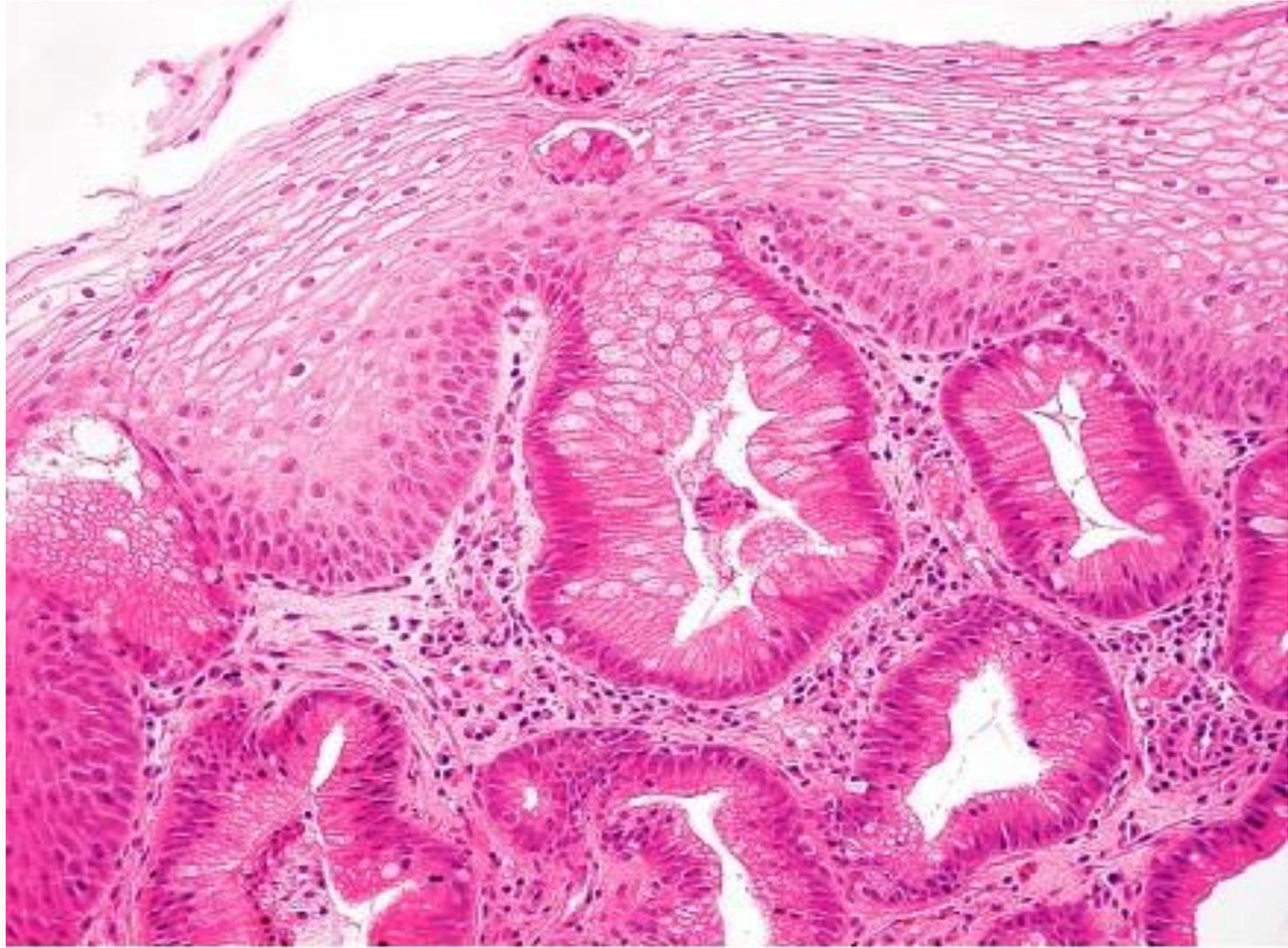
# Reflux oesophagien

- Cellules inflammatoires
- Éosinophiles
- Neutrophiles
- Lymphocytes
- Hyperplasie de la zone basale de l'épithélium
- Allongement des papilles de la lamina propria, en raison de la régénération.

**Œsophagite de reflux: tableau  
macroscopique et endoscopique**

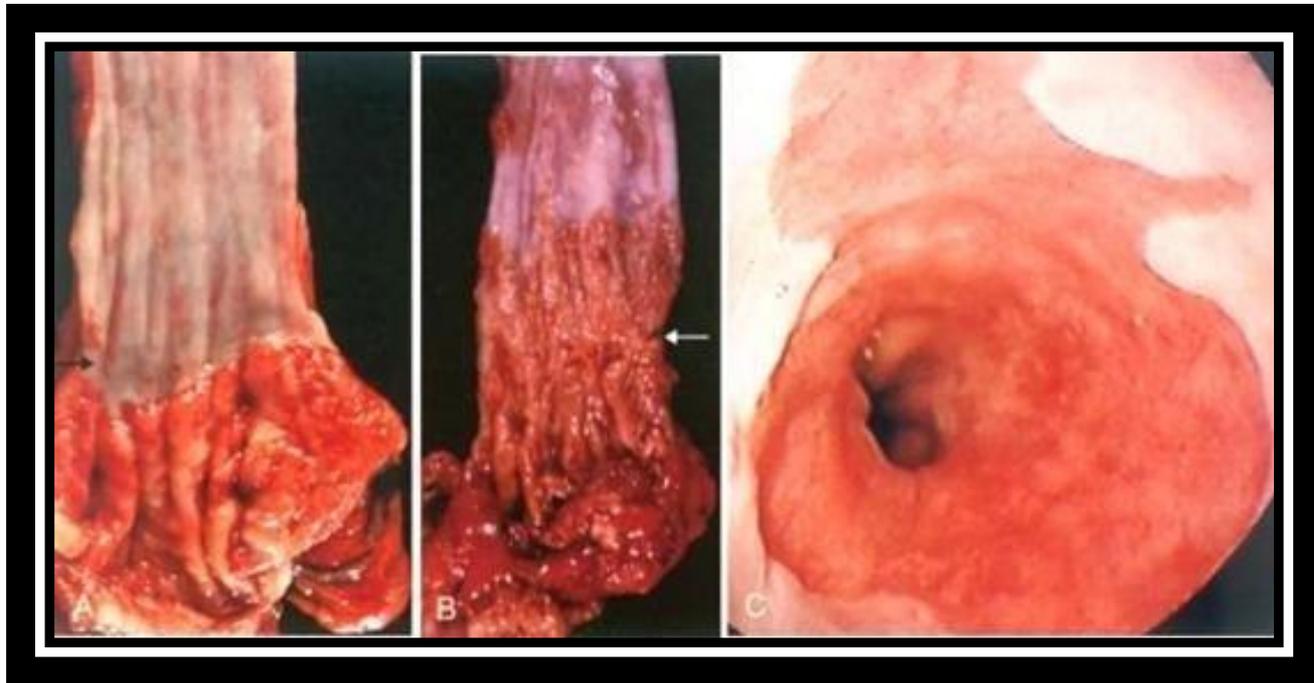


B

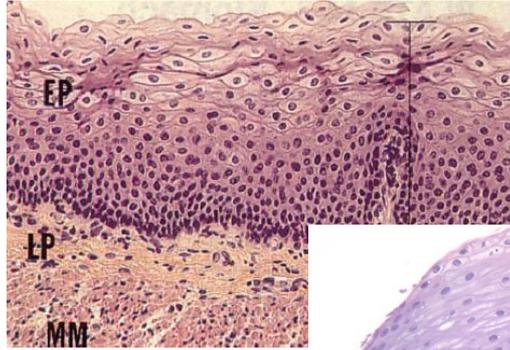


**L'ŒSOPHAGE DE BARRETT**

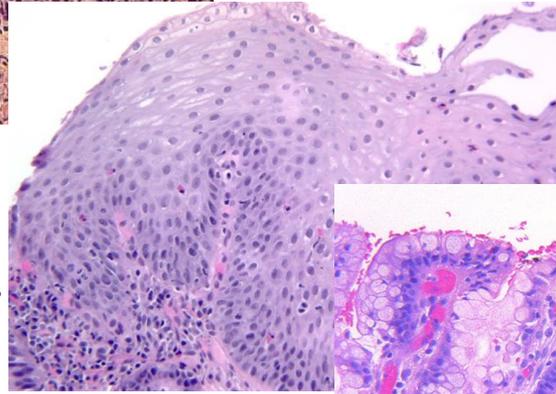
# L'œsophage de Barrett



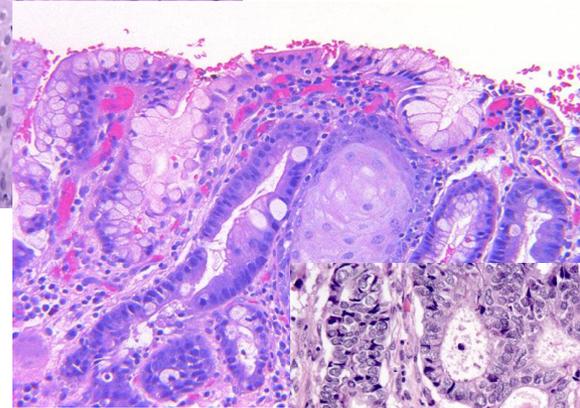
## Morphogénèse de l'adénocarcinome œsophagien.



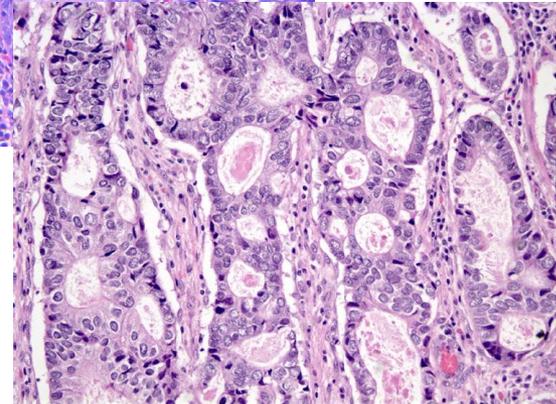
**Reflux  
Œsophagite.**



**Œsophage  
de Barrett  
(type intestinal).**



**Barrett avec dysplasie  
(carcinome in-situ).**



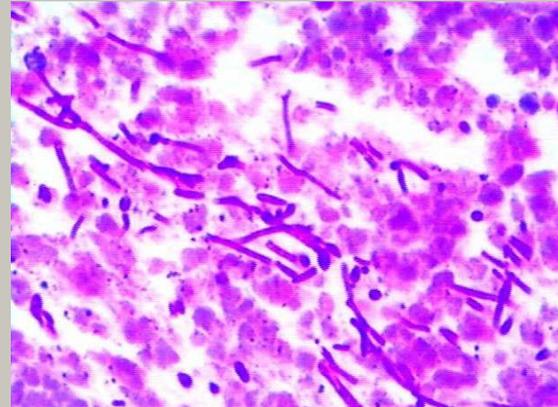
**Adénocarcinome  
invasif.**

# Œsophage

- CHIMIQUE
- Tentatives de suicide avec des substances corrosives
- Alcool
- Boissons extrêmement chaudes
- Radiothérapie et chimiothérapie
- Uremie
- INFECTIEUSE
- HSV, CMV, Fongique (CANDIDA)

# Oesophagite

**La candidose oesophagienne chez un patient vivant avec le VIH indique souvent une association avec le SIDA**



# Tumeurs

- BENIGNE (léiomyome, lipome)
- MALIGNE
- Carcinome squameux
- Adénocarcinome

# Facteurs de risque du Carcinome épidermoïde

## Dietetiques:

- Nitrites / nitrosamines
- Champignons dans les produits alimentaires
- Carence en vitamines (A, C, riboflavine)
- Carence en métaux (zinc, molybdène)

# Facteurs de risque du carcinome, Épidermoïde

## Mode de vie:

- Tabac
- Alcool

**Facteurs de risque du Carcinome  
épidermoïde. Pathologie de l'œsophage:**

Œsophagite

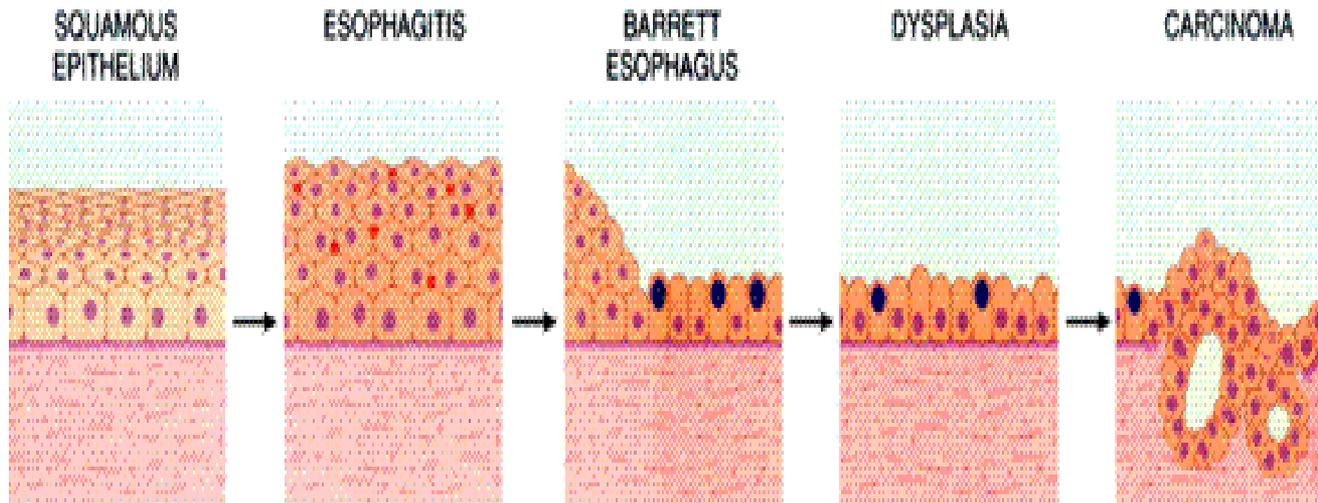
Achalasie

# Carcinome épidermoïde

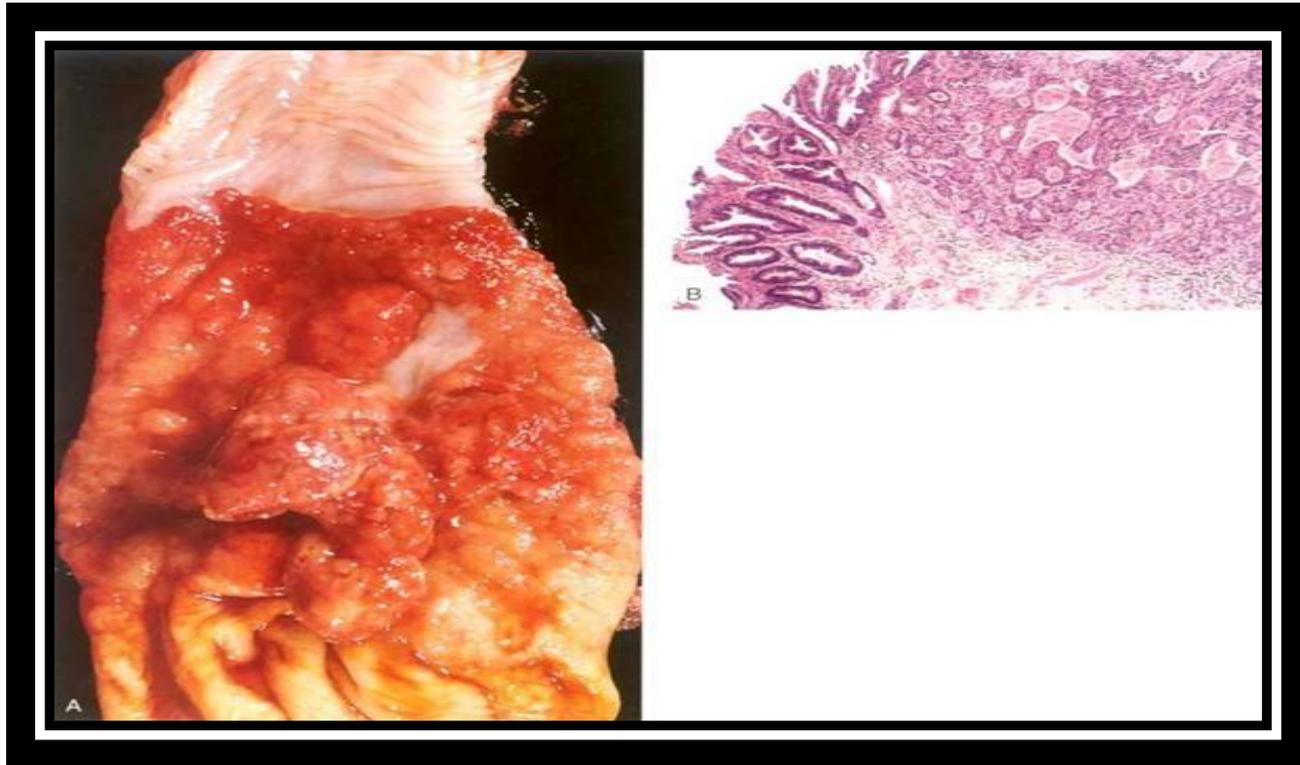
- DYSPLASIE IN –
- SITU INVASION



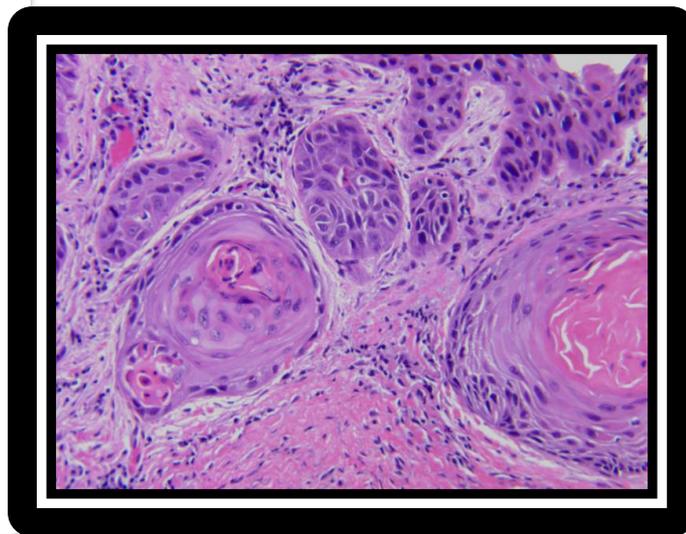
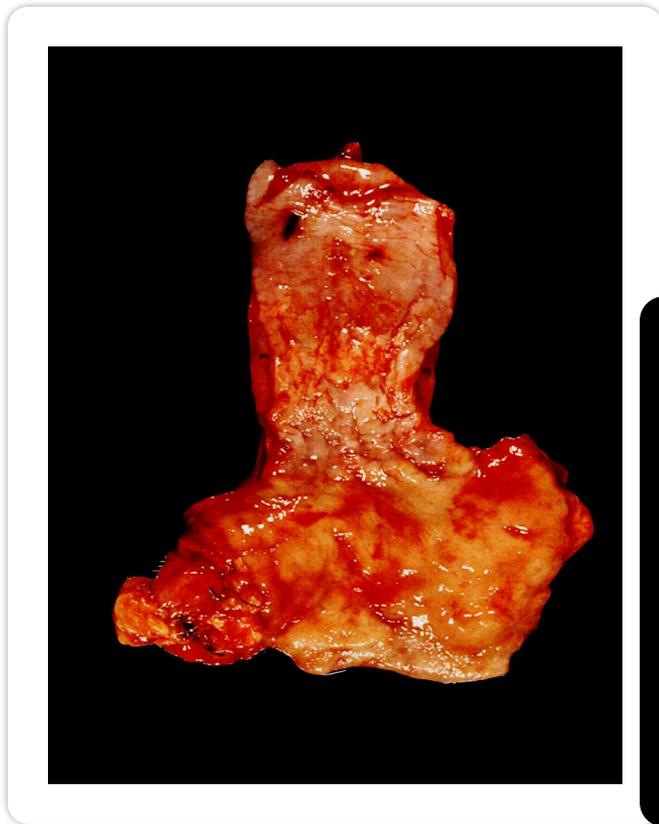
# ADENOCARCINOME



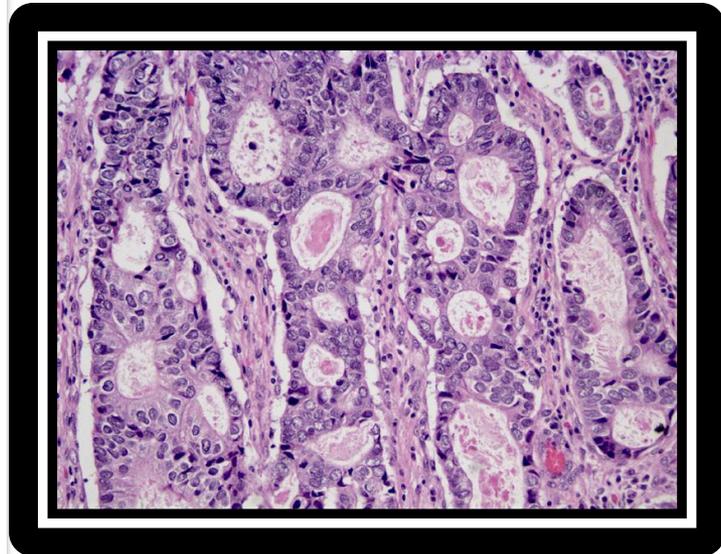
# ADÉNOCARCINOME



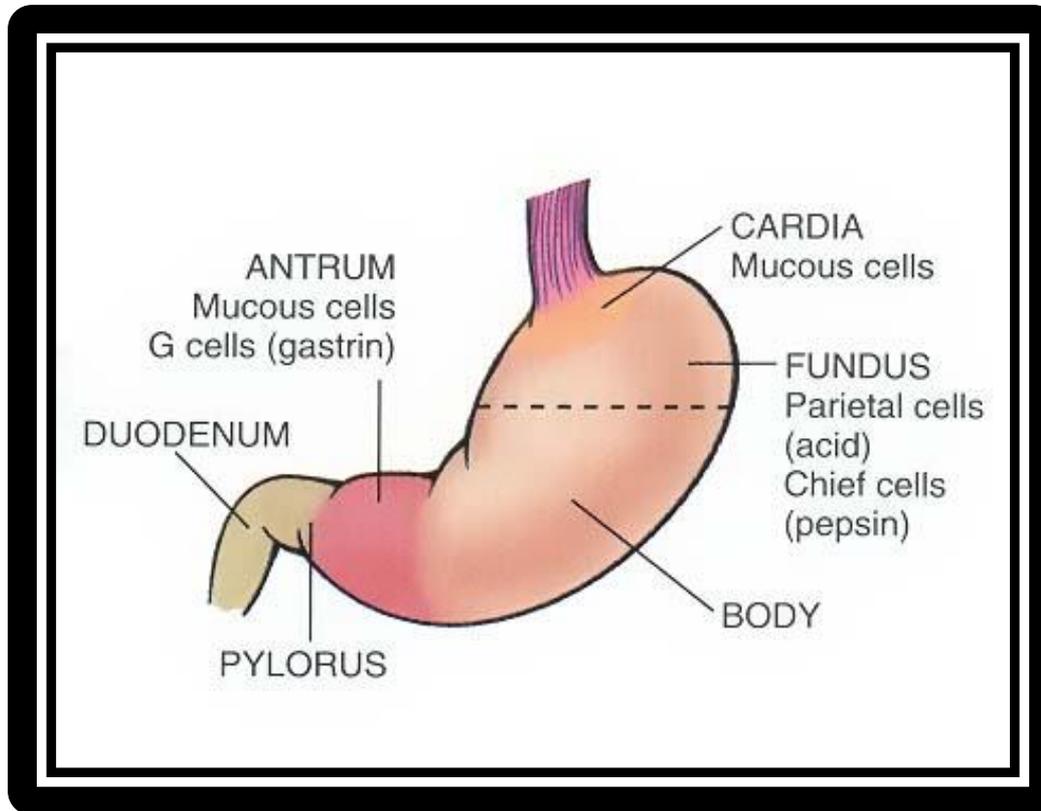
# Carcinome squameux-cellulaire

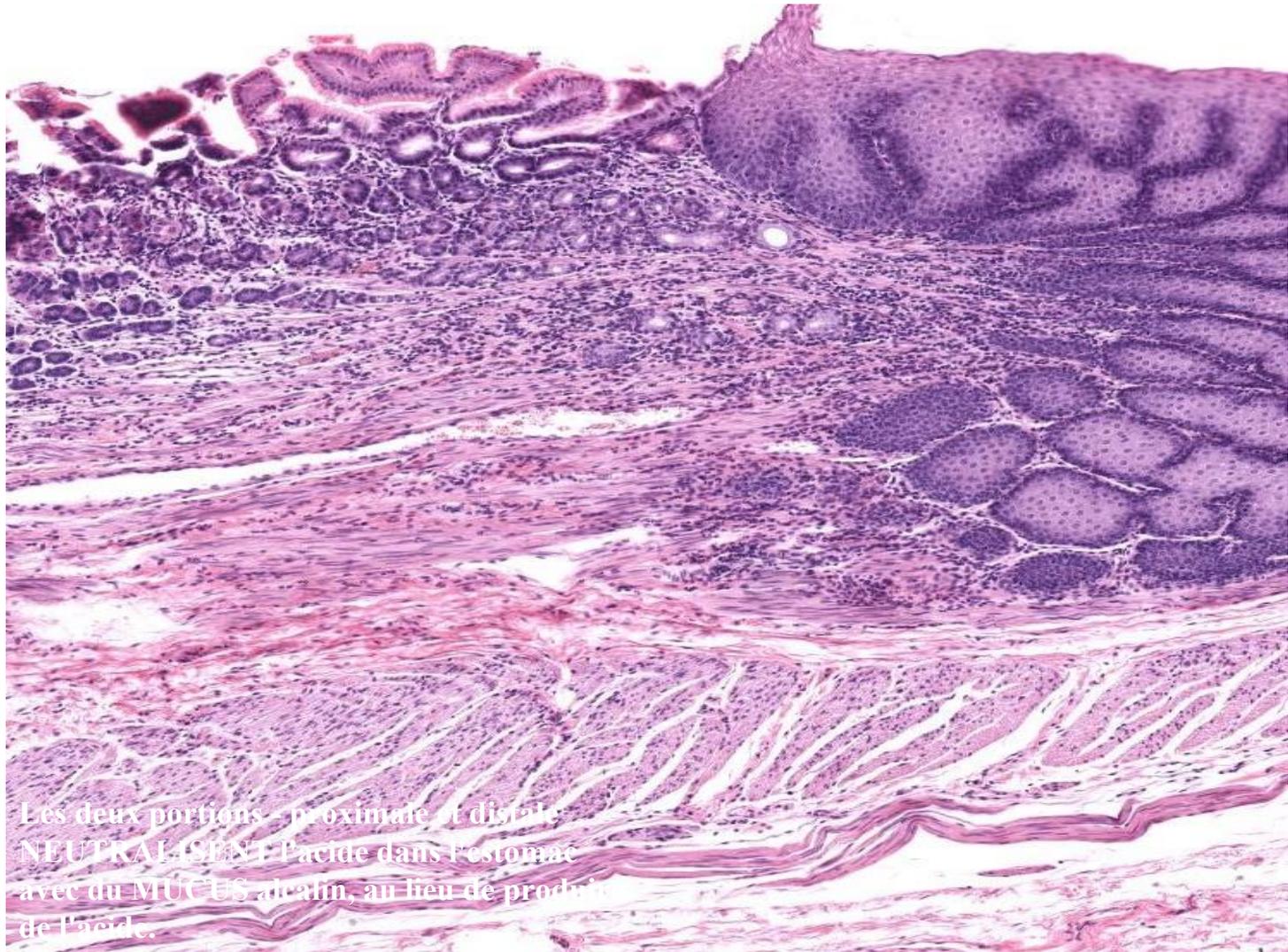


# Adénocarcinome œsophagien



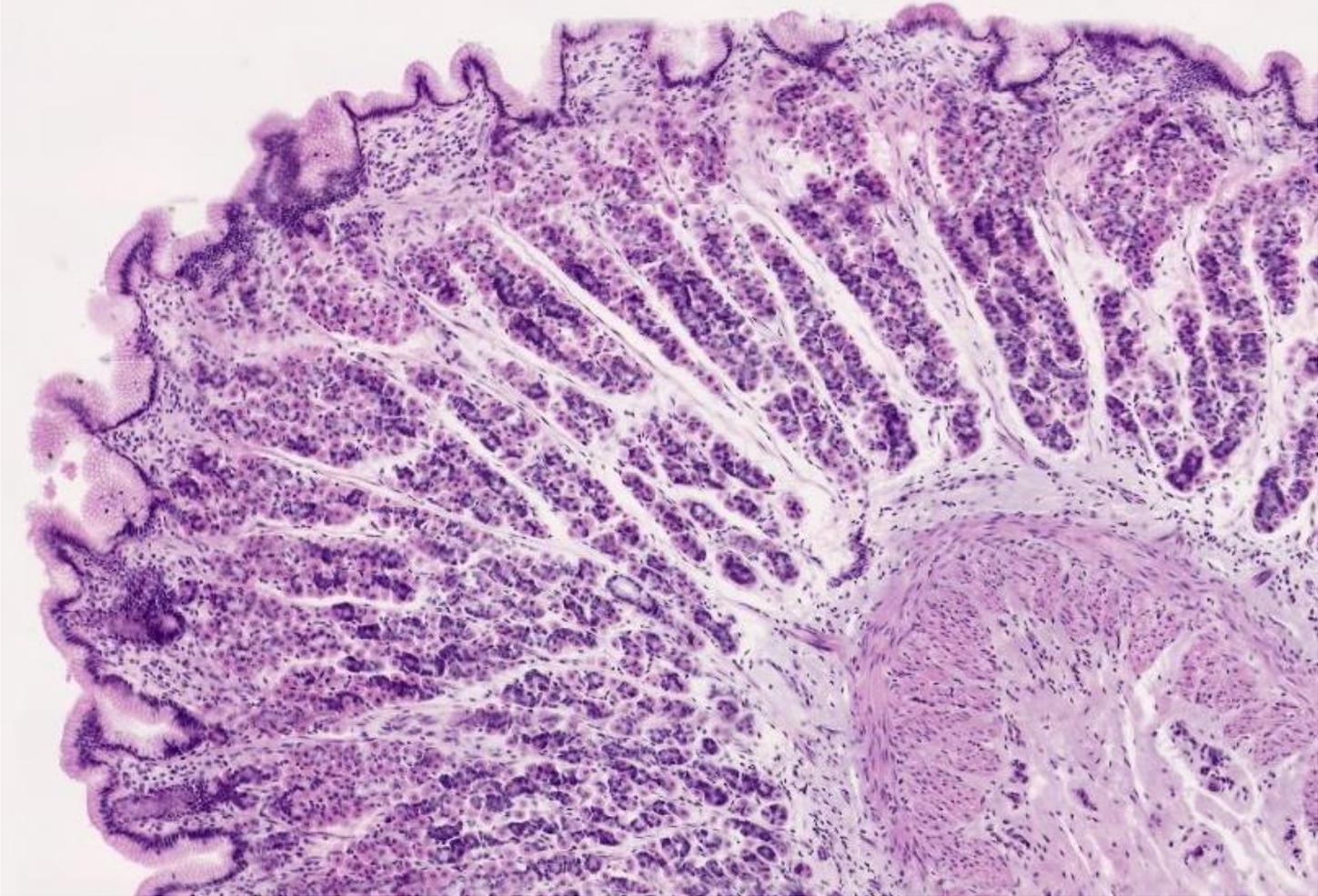
# L'estomac

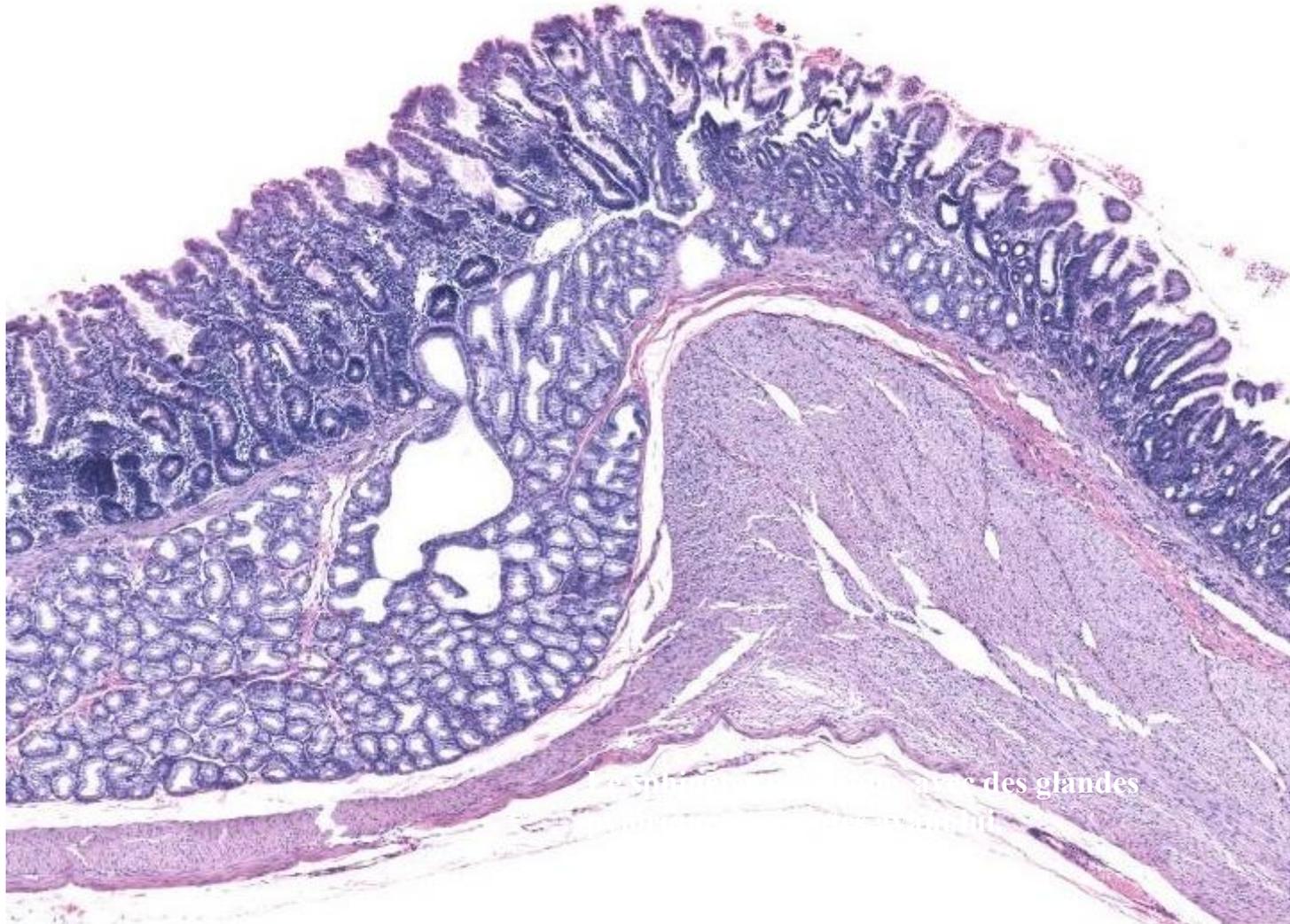




Les deux portions - proximale et distale  
NEUTRALISENT l'acide dans l'estomac  
avec du MUCUS alcalin, au lieu de produire  
de l'acide.

Le corps avec de nombreuses cellules pariétales est producteur d'acide.





Zone de transition et zone périphérique des glandes

# Cellules

**Muqueuses:** MUCUS, PEPSINOGENÈ II

**Principales:** PEPSINOGENÈ I, II

**Pariétales:** ACIDE

**Entéroendocrines:** HISTAMINE,  
SOMATOSTATINE, ENDOTHELINE

# PROTECTION ACIDE

LE MUCUS

LE BICARBONATE

LES BARRIÈRES ÉPITELIALES

LE FLUX SANGUIN

LES PROSTAGLANDINES

# **GASTRITE**

Elle présente l'inflammation de la muqueuse de l'estomac. Nous distinguons:

- Gastrite Aiguë
- Gastrite Chronique
- Gastrite Auto-immune

- AUTRES

EOZINOPHILIQUE

LYMPHOCITAIRES

GRANULOMATEUSE

XANTOMATEUSE

# Gastrite aiguë

Médicaments anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) (aspirine)

Consommation excessive d'alcool

Tabagisme

Préparations chimiothérapeutiques

Uremie

Infection systémique (salmonellose)

Stress sévère (traumatismes, brûlures, interventions chirurgicales)

Ischémie et choc

Tentatives de suicide avec des bases ou des acides

Traumatisme mécanique (intubation naso-gastrique)

Après gastrectomie distale avec reflux biliaire

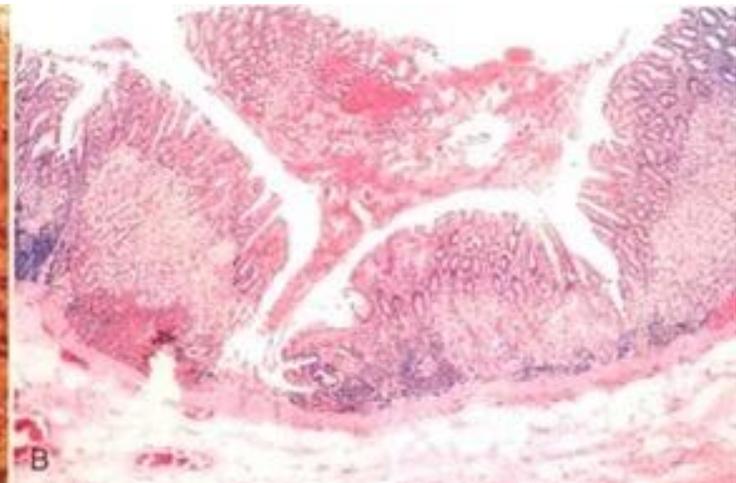
# GASTRITE

AIGUË, HÉMORRAGIQUE

HISTOLOGIQUE:  
NEUTROPHILES

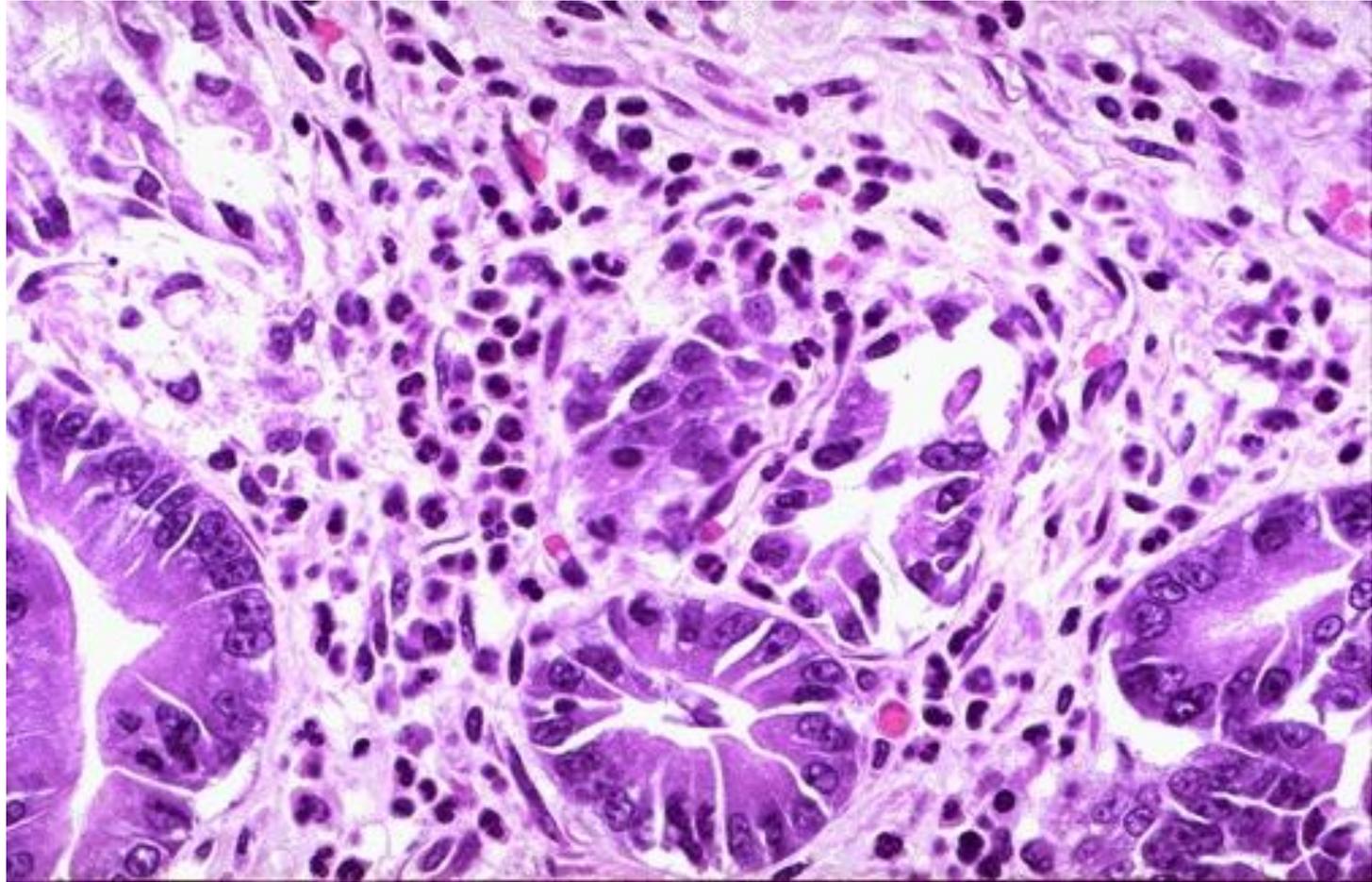
Érosions,

Hémorragies,



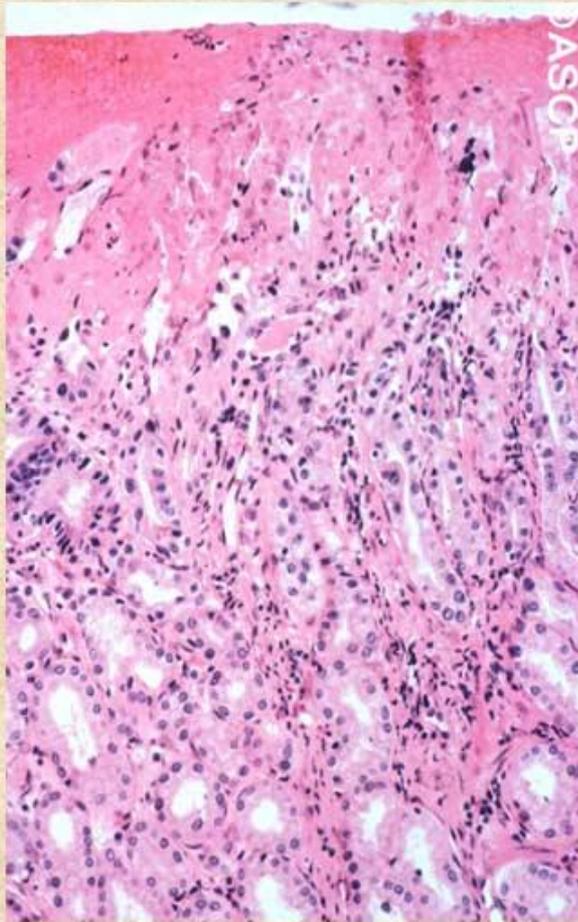


**GASTRITE AIGÜEN**

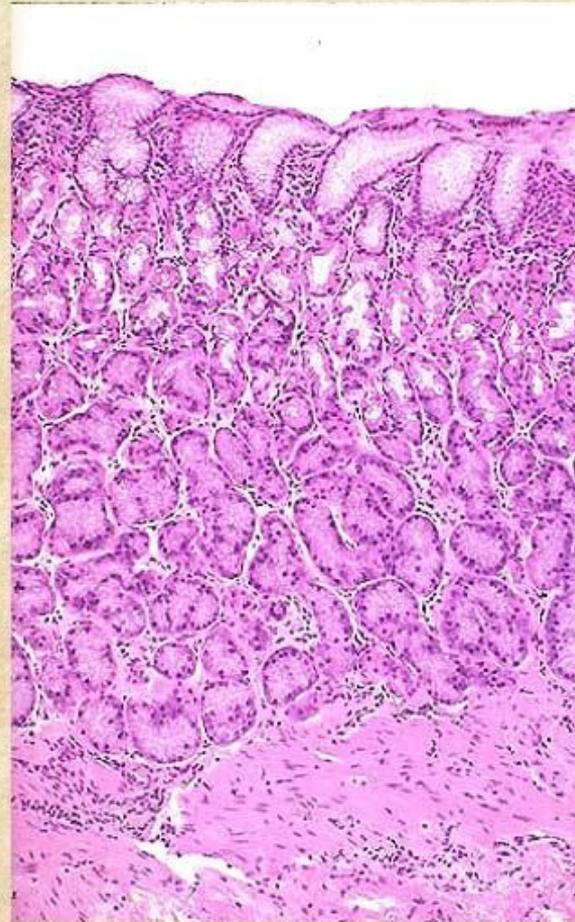


**GASTRITE AIGUË (INFILTRATION  
LEUCOCYTAIRE)**

**Acute erosive gastritis**



**Normal fundus**



***Morpopathologie:*** Selon le caractère de l'inflammation, nous distinguons:

1. Gastrite catarrhale (l'une des formes les plus fréquentes de gastrite aiguë)

2. Les autres formes, telles que la gastrite hémorragique, fibrineuse et phlegmoneuse, se rencontrent rarement.

**Caractéristique morphologique de la gastrite catarrhale:**

***Macroscopique:*** On observe un œdème, une hyperémie, une hypersecrétion de mucus, avec de petites hémorragies et des érosions superficielles de la muqueuse.

***Microscopique:*** En plus des modifications évoquées ci-dessus, des modifications dystrophiques et nécrobiotiques, ainsi qu'une infiltration leucocytaire, sont observées.

# GASTRITE

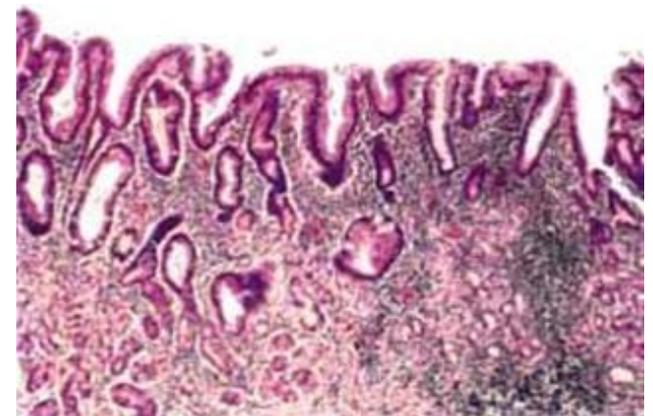
CHRONIQUE,  
HÉMORRAGIES

ABSENCE

D'ÉRODATIONS

et

Infection chronique par *H. pylori*  
Lymphocytes, follicules lymphoïdes  
Modifications régénératives  
MÉTAPLASIE, intestinale  
ATROPHIE, hypoplasie mucosale  
DYSPLASIE



**Gastrite chronique** - se développe à la suite des récurrences de gastrite aiguë, souvent de manière autonome. Les facteurs étiopathogénétiques sont les mêmes que dans la gastrite aiguë. De plus, un rôle important est joué par l'auto-immunisation et l'infection, à savoir - *Helicobacter Pylori*.

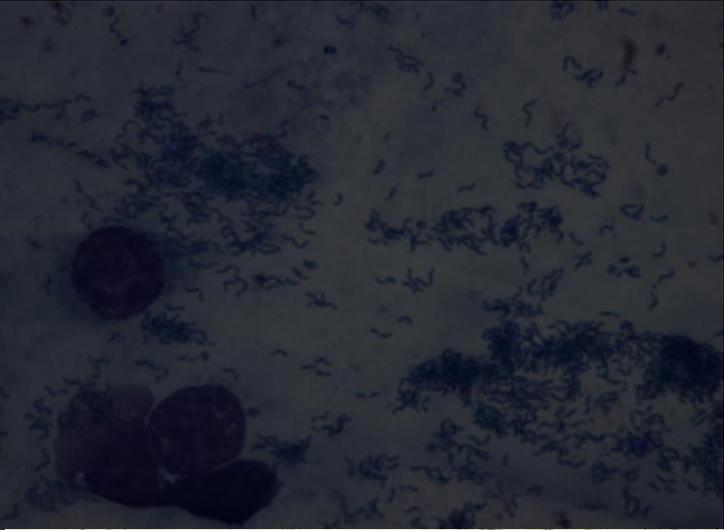
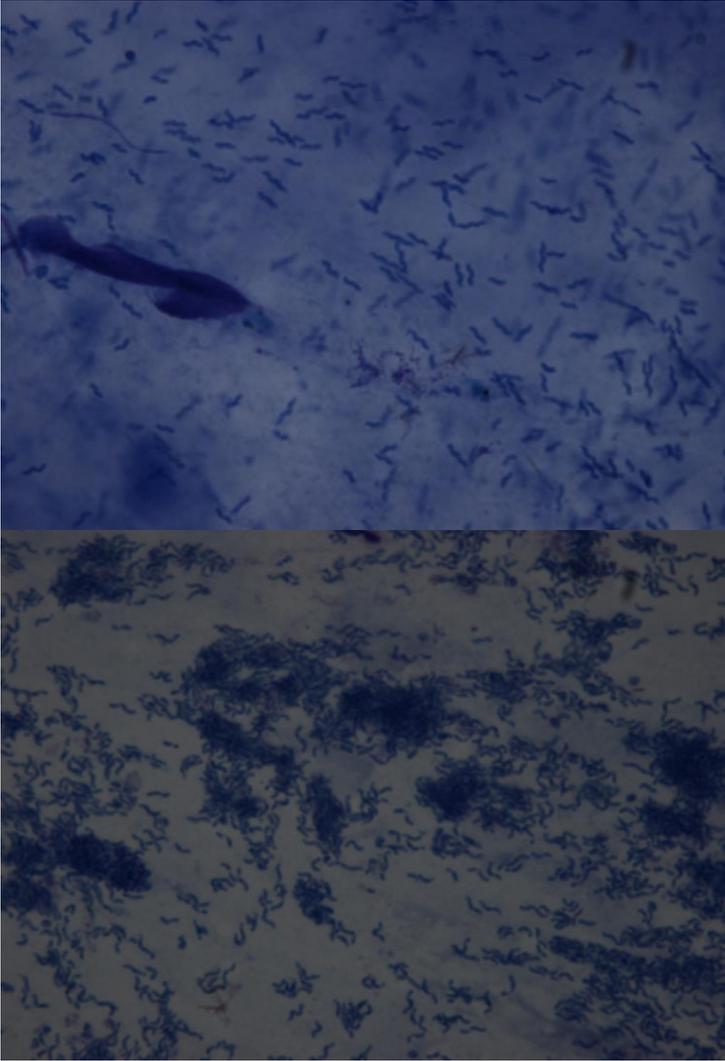
Nous distinguons la gastrite auto-immune (affecte le corps et la partie fundique de l'estomac). La gastrite non immunitaire (antrale; - affecte la partie pylorique de l'estomac. Elle se rencontre 4 fois plus fréquemment que la gastrite auto-immune).

D'un point de vue morphologique, nous distinguons deux types de gastrite chronique: (Superficielle, Atrophique).

La forme atrophique de gastrite chronique revêt une importance en raison des modifications qui la caractérisent, car elles peuvent servir de substrat morphologique pour des processus pathologiques beaucoup plus graves.

La morphopathologie de la gastrite atrophique: Elle se caractérise par l'atrophie des glandes et la sclérose de la muqueuse, l'hyperplasie et les processus de régénération de l'épithélium. Dans la stroma de la muqueuse, on observe une infiltration lympho-plasmocytaire. Progressivement, l'épithélium superficiel devient similaire à celui intestinal. Ce processus de transformation est appelé métaplasie intestinale ou enterolisation.

Sur fond de gastrite chronique atrophique, peuvent se développer - Ulcère gastrique, ou Cancer gastrique.

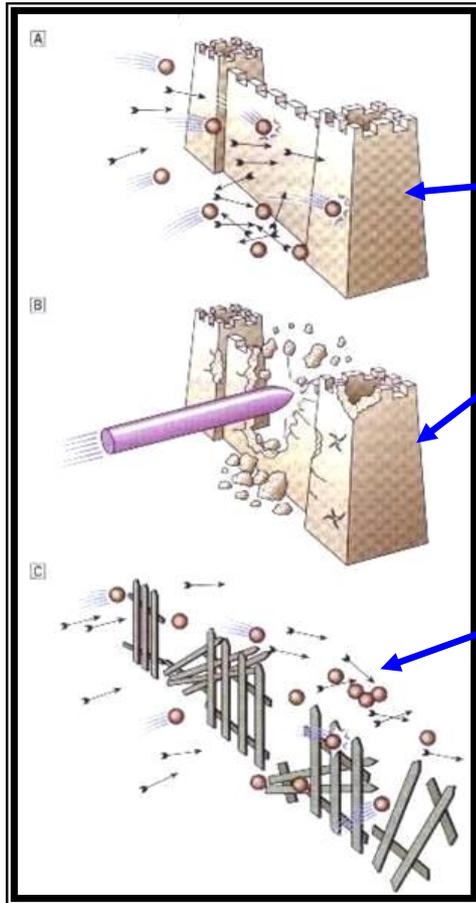


# Helicobacter pylori

- Cause 80% des ulcères gastriques peptiques
- Cause 100% des ulcères duodénaux peptiques
- Cause la gastrite chronique
- Cause des carcinomes gastriques
- Cause des lymphomes

Normale

# Pathogenèse



Facteur agressif d'attaque  
- Hyperacidité

Protection diminuée  
- Helicobacter pylori  
- Le stress, les médicaments,  
tabagisme

# GASTRITE

- AUTOIMMUNE (10%)
- Anticorps contre
- Enzymes productrices d'acide
- Récepteurs gastriques
- Facteur intrinsèque

# **GASTROPATHIE HYPERTROPHIQUE**

Proéminences rugueuses

Absence d'inflammation

Hyperplasie de la muqueuse

# GASTROPATHIE HYPERTROPHIQUE

- Maladie de Ménétrier - CMV, H. Pylori,
- Gastropathie hypertrophique-hypersecrétante, hyperplasie des cellules pariétales et principales dans les glandes gastriques (niveaux de gastrine normaux)
- Hyperplasie des glandes gastriques secondaire à l'hypersecrétion de gastrine, dans le cadre du gastrinome (syndrome de Zollinger-Ellison)

- ***ULCÈRE PÉPTIQUE*** - c'est une maladie chronique avec une évolution cyclique, où l'élément principal est l'ulcère récurrent gastrique ou duodéal.
- Étiopathogénèse :
- Troubles au niveau du système hypothalamo-hypophysaire avec excitation des centres du nerf vague, intensification du facteur acido-peptique et moteur.
- Facteurs alimentaires.
- Facteurs héréditaires, prédisposition à cette maladie.
- Agents infectieux, tels que *Helicobacter Pylori* (cet agent a été détecté dans 90-100% des cas chez les patients atteints d'ulcère duodéal et dans environ 70-80% des cas chez ceux avec un ulcère gastrique).

Localisation de *l'ulcère gastrique*: On le trouve souvent dans la portion pylorique, la courbure mineure, la portion cardiale de l'estomac.

Localisation de *l'ulcère duodénal*: La paroi antérieure et postérieure du bulbe duodénal, Ici nous rencontrons parfois 2 ulcères concomitants situés en vis-à-vis, image en miroir.

## ***Morfopathologie de l'ulcère chronique:***

*Macroscopique:* En général, l'ulcère présente un défaut de forme ronde ou ovale, d'une taille d'environ 1 cm de diamètre. Les bords et le fond de l'ulcère sont indurés. Le bord proximal est abrupt, excavé, et il couvre partiellement le défaut; tandis que le bord distal a un aspect de terrasse. Ces caractéristiques sont conditionnées par la péristaltique et ont une importance pratique. Les plis de la muqueuse sont orientés radialement, convergeant vers l'ulcère.

*Microscopique:* **L'ulcère chronique** en période de rémission présente un tissu conjonctif fibreux sur les bords et la région du fond, qui est couvert par un épithélium sans glandes. Les vaisseaux sanguins dans la région de l'ulcère ont des parois épaissies, le lumen est rétréci, souvent oblitéré.

**L'ulcère chronique** en période d'acutisation – est sujet à la nécrose fibrinoïde. Dans la région du fond et des bords du défaut, sous la couche nécrotique se trouve une zone de tissu de granulation, plus profondément – tissu fibreux cicatriciel. Dans les parois des vaisseaux ici, nous rencontrons une nécrose fibrinoïde, dans le lumen des thrombus. Si la période d'acutisation passe en rémission – l'inflammation diminue, le tissu de granulation mûrit et se transforme en tissu fibreux, l'ulcère peut se réépithélialiser. Cependant, les vaisseaux sanguins affectés se sclérorisent, s'oblitérent et de cette manière, la trophie se détériore de plus en plus à chaque acutisation.

***Complications:*** Parmi les complications les plus fréquentes et graves, nous distinguons:

Hémorragies (par érosion) – se manifestent par des vomissements avec un contenu ressemblant à du “marc de café”, ou par de la “méléna”.

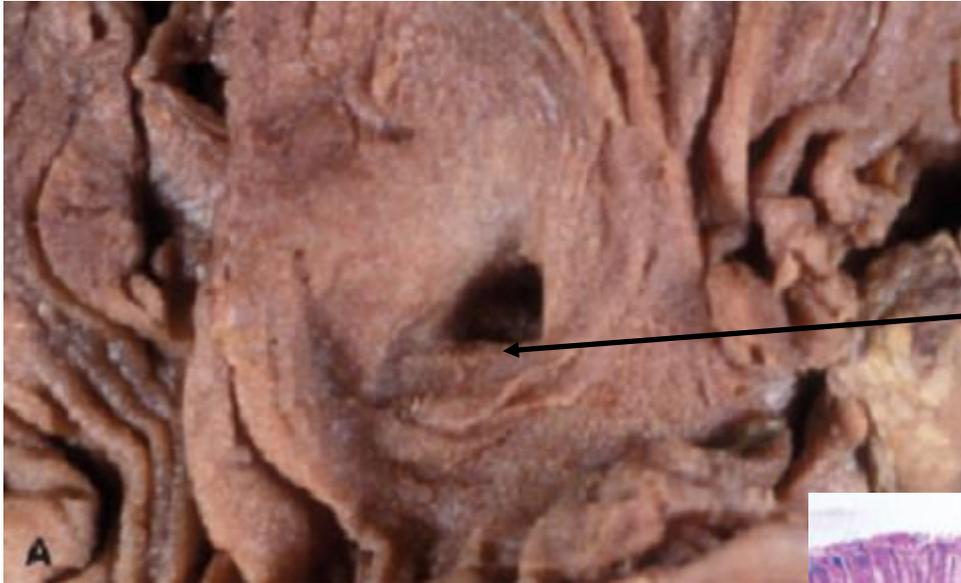
Perforation de l’ulcère avec péritonite.

Pénétration (en d'autres termes, il y a une profondeur de l'ulcère dans les organes et les tissus adjacents) – petit omentum, pancréas, ligament hépatique-duodénal, un peu plus rarement dans le foie, vésicule biliaire et le côlon transverse.

Sténose pylorique - rétrécissement de l'évacuation de l'estomac.

Malignité de l'ulcère gastrique chronique que l'on retrouve selon certaines données dans 3 – 8% des cas, tandis que l'ulcère duodénal chronique se malignise extrêmement rarement.

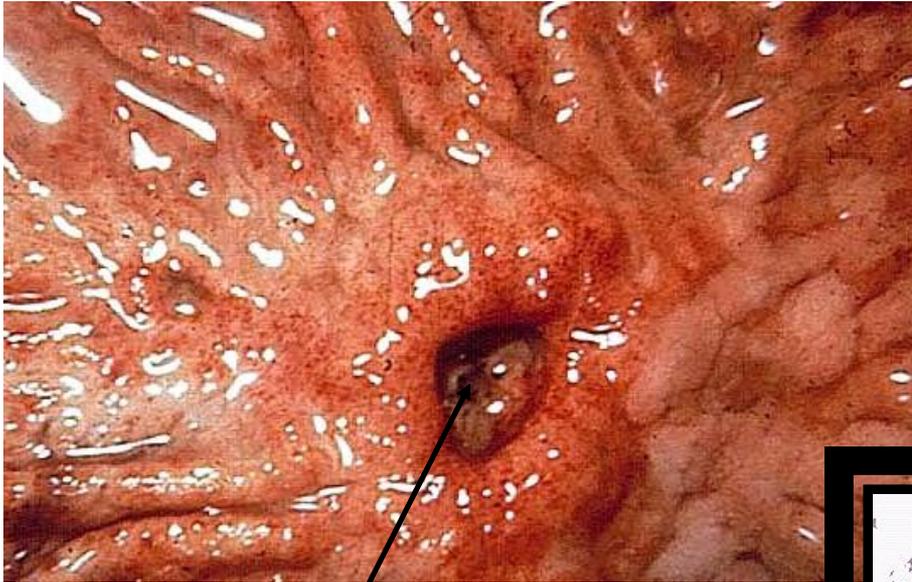
# Ulcère duodénal peptique



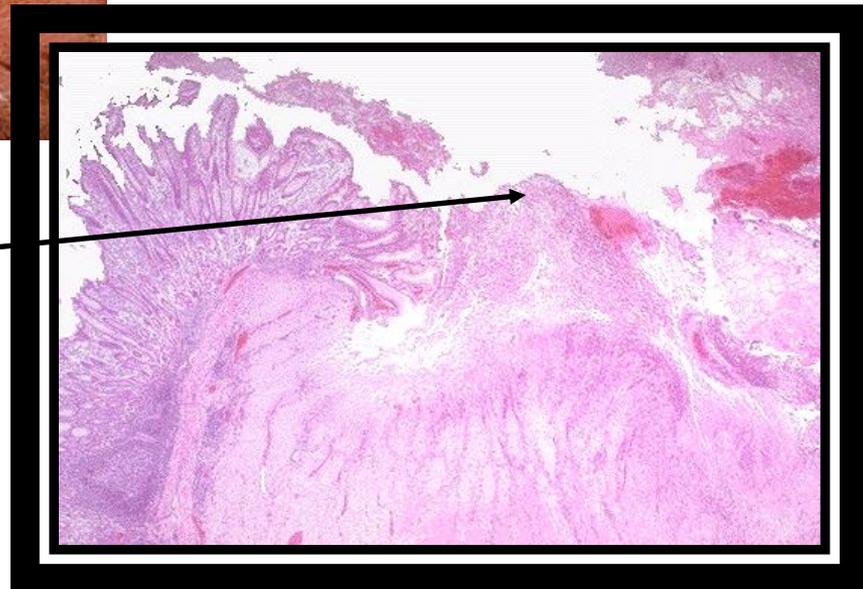
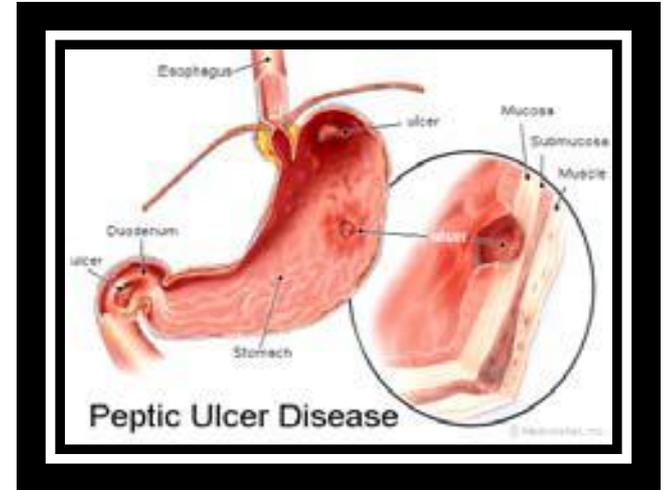
**Absence de la  
muqueuse**

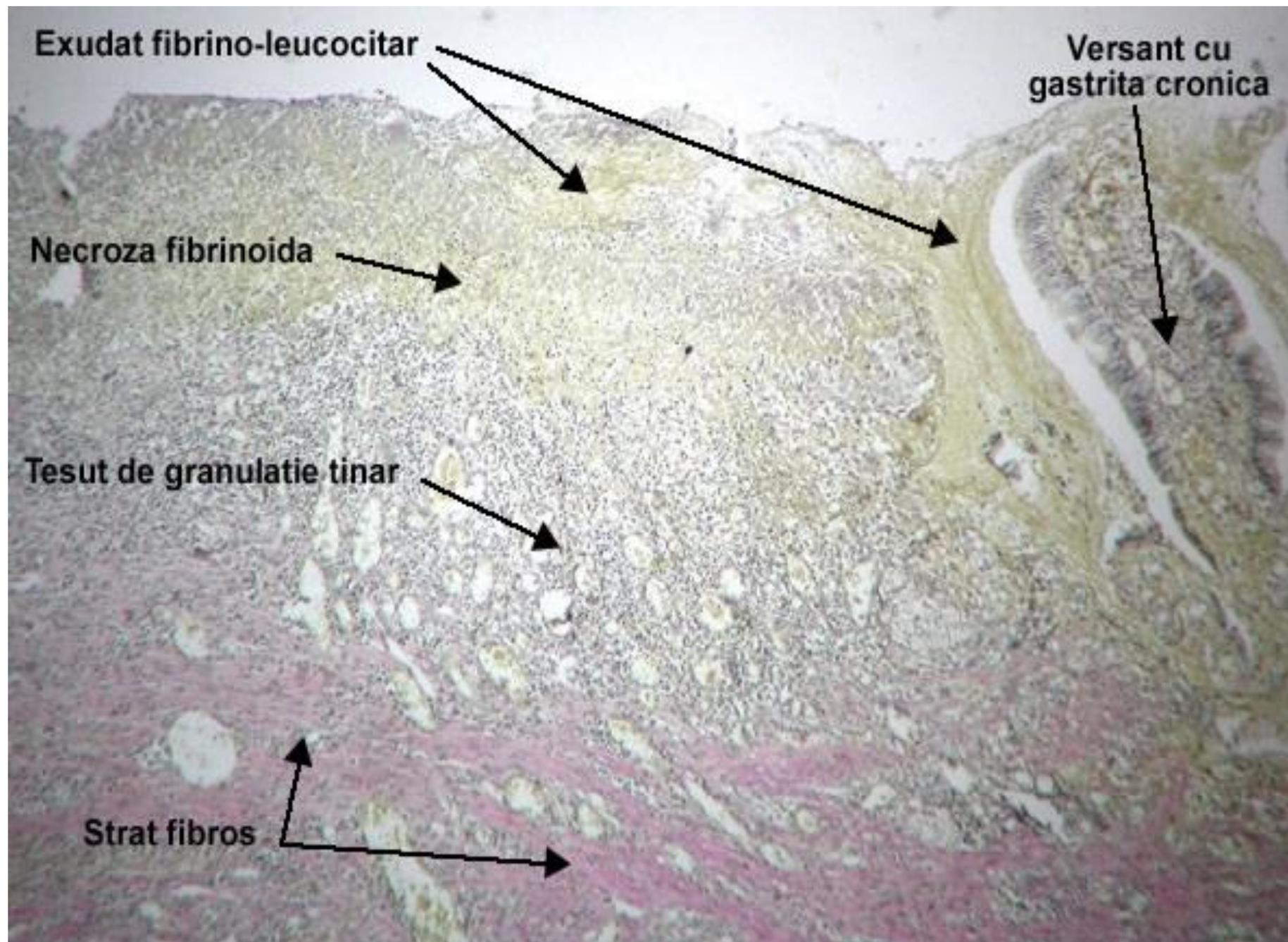


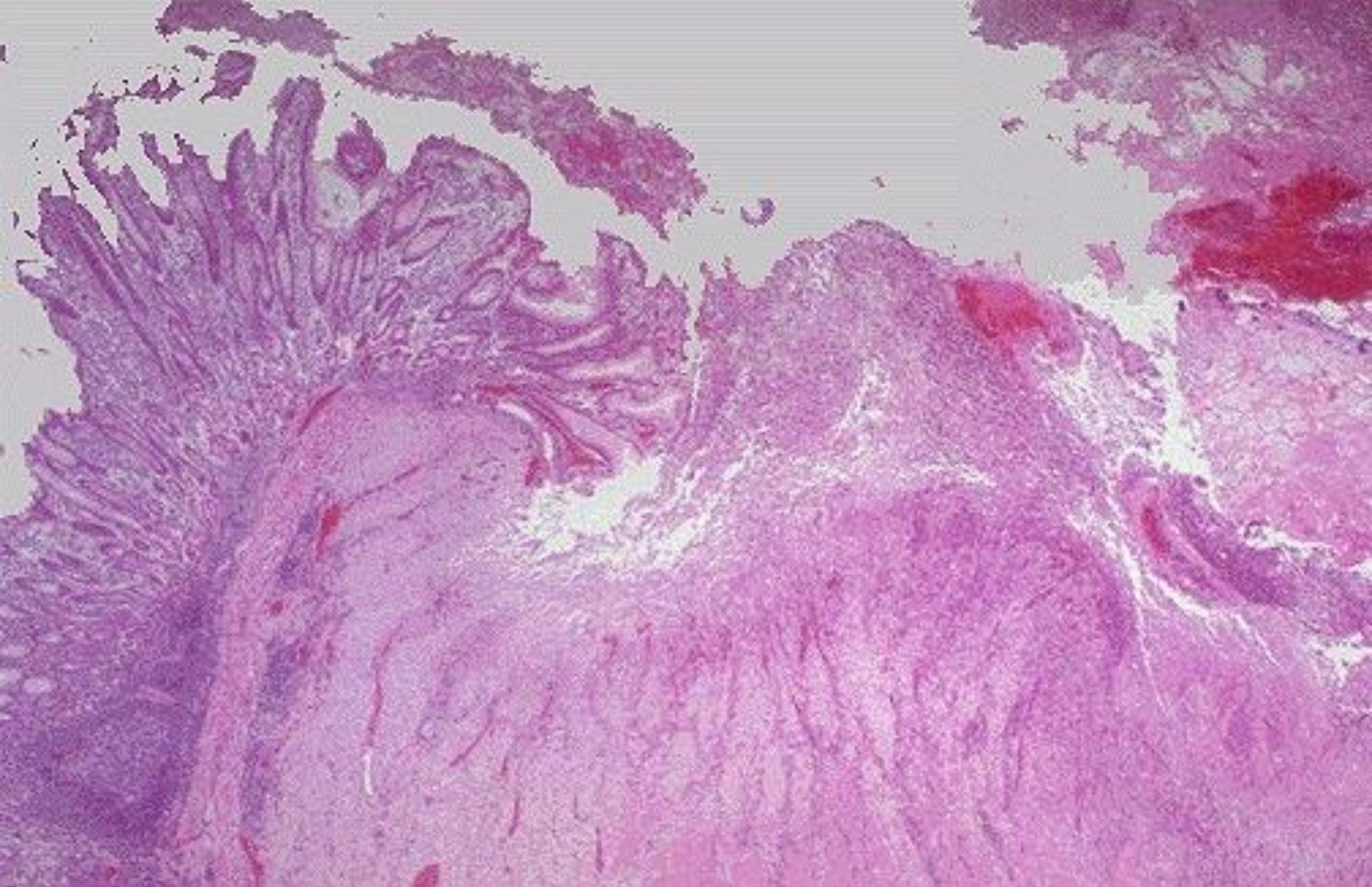
# Ulcère gastrique



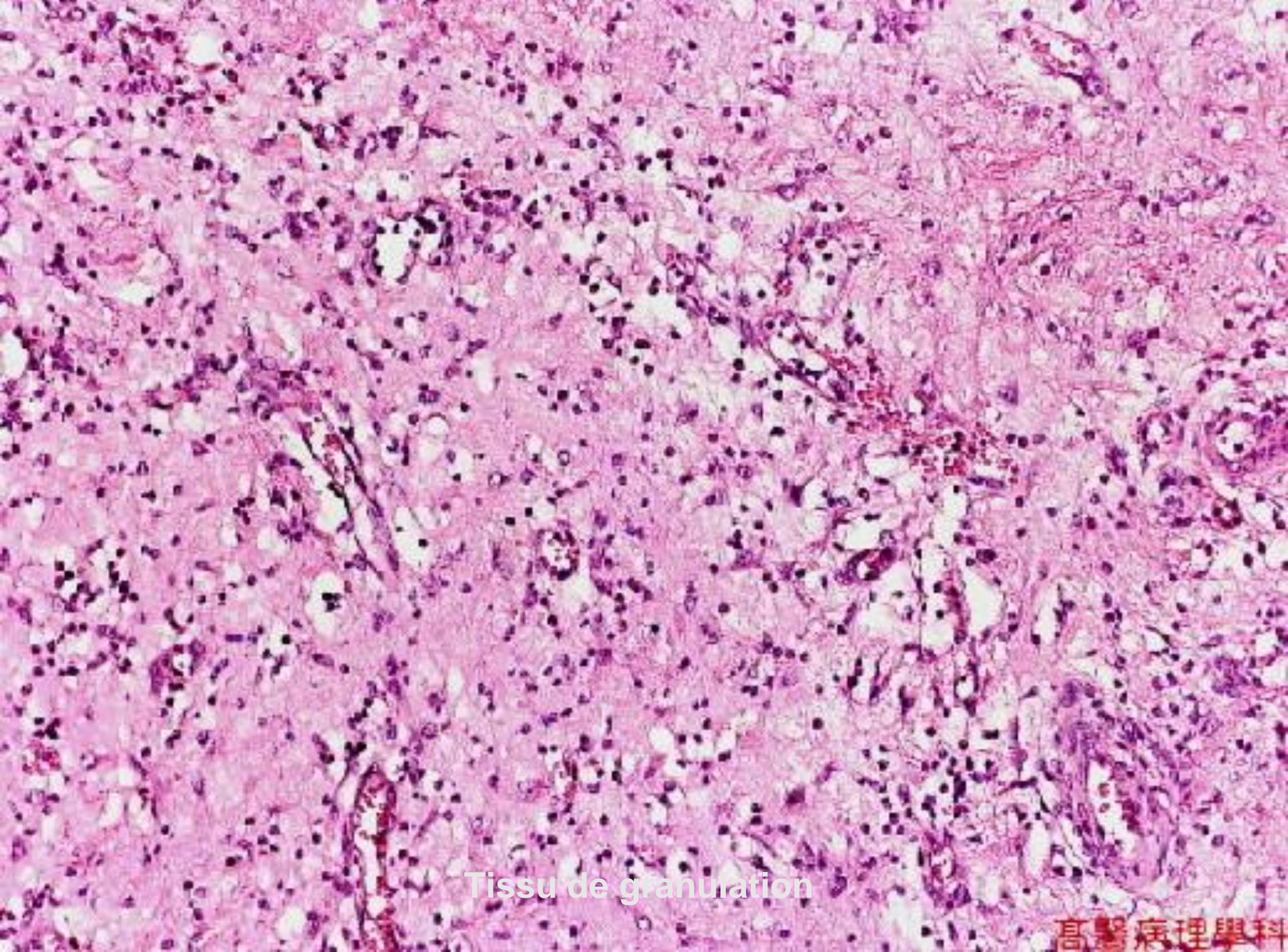
**Absence de la  
muqueuse**



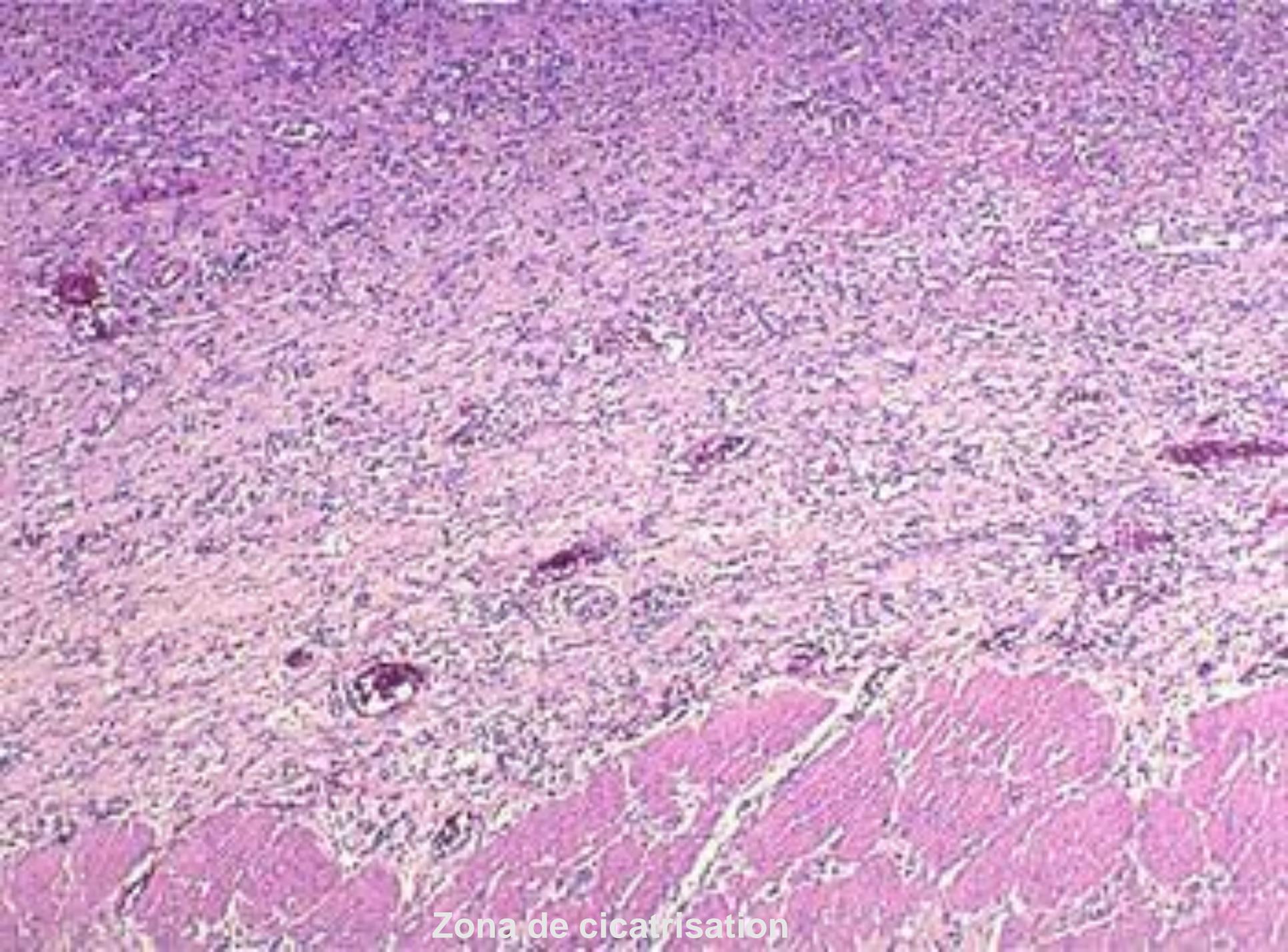




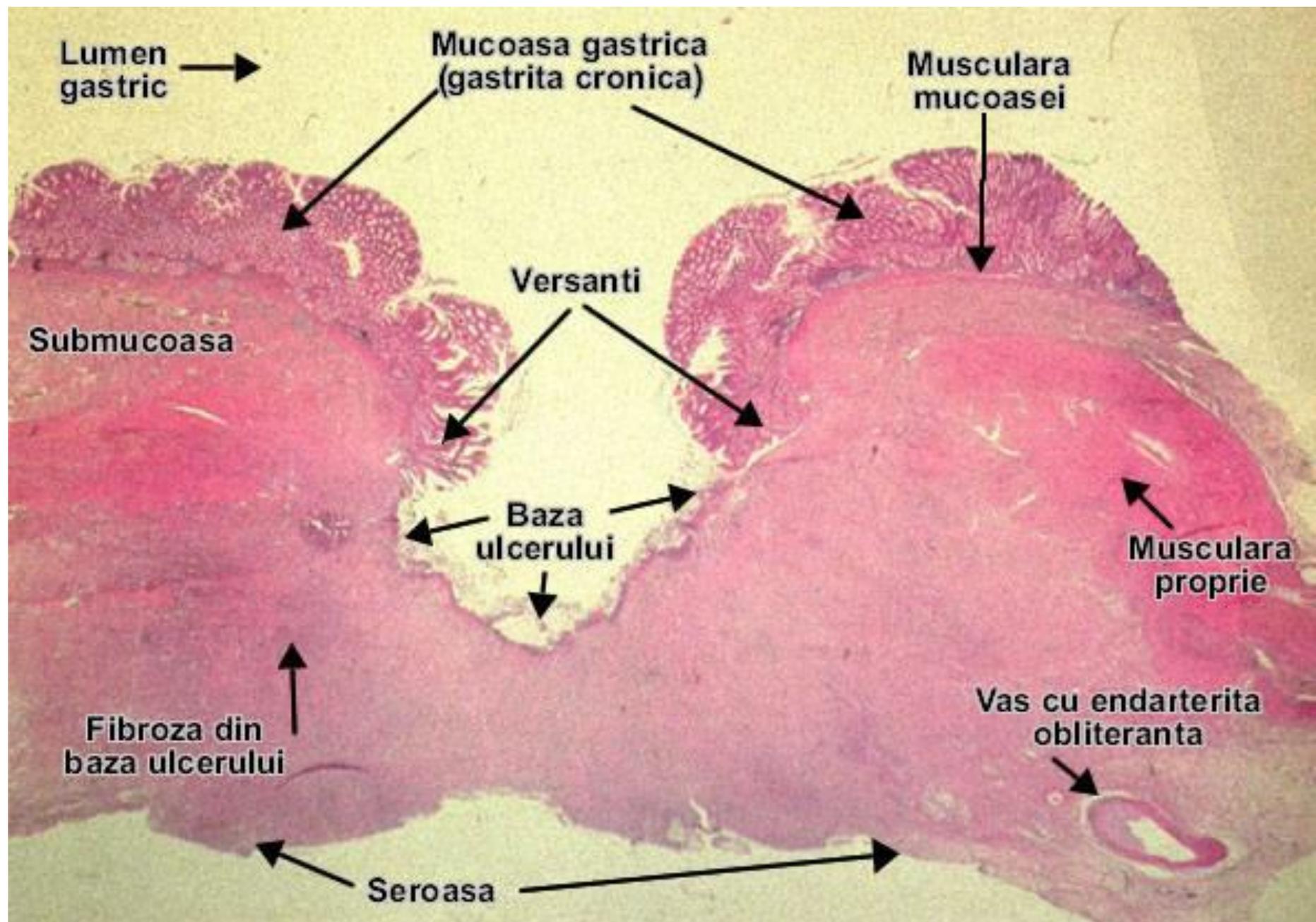
**ULCÈRE GASTRIQUE CHRONIQUE EN  
AIGUISSEMENT**



Tissu de granuration

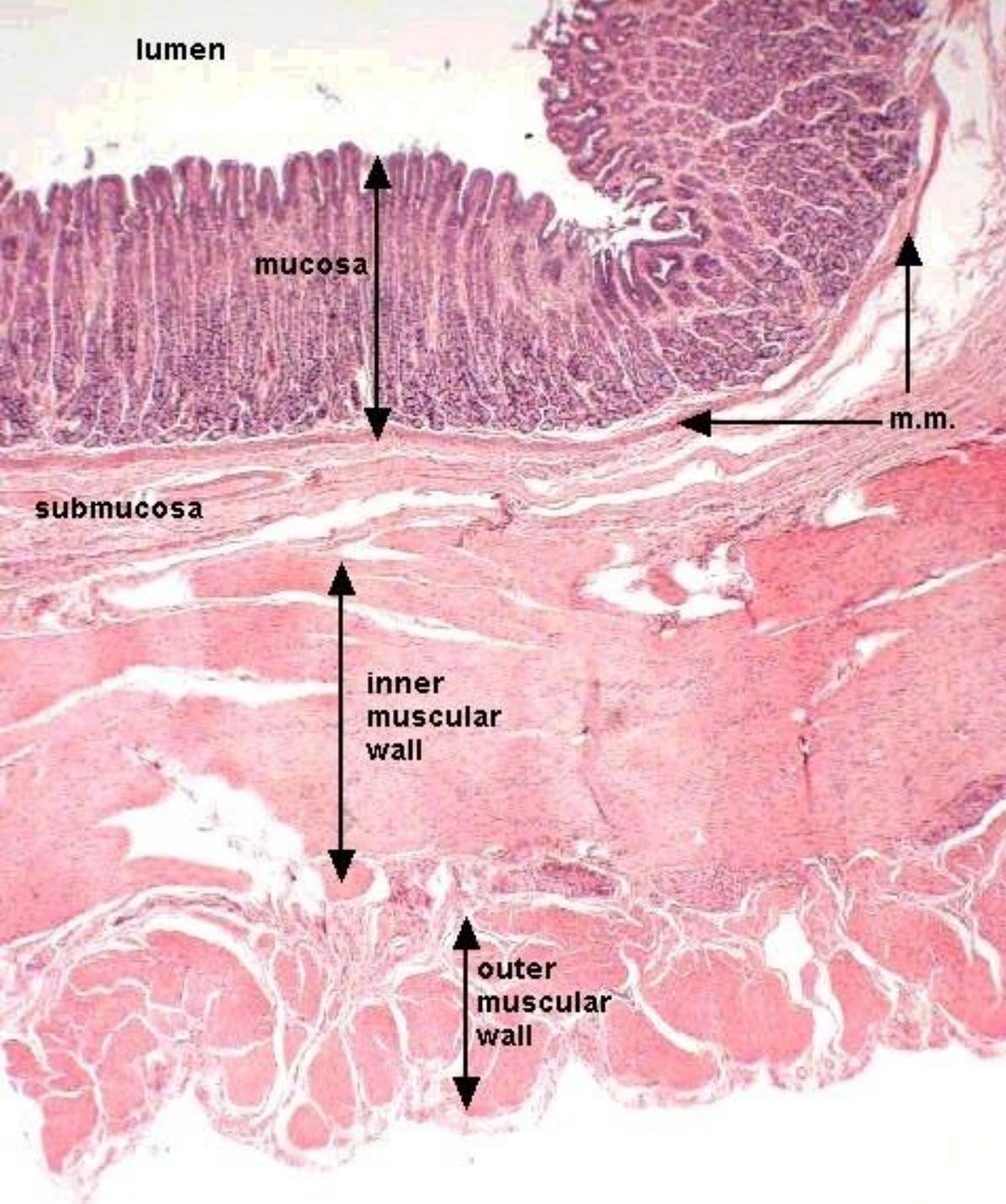


Zona de cicatrization



# Tumeurs gastriques:

- BÉNIGNES:
  - “Polypes (HYPERPLASTIQUES vs. ADÉNOMATEUX)
  - LEIOMYOMES
  - LIPOMES
- MALIGNES
  - (ADÉNO)-Carcinome
  - LYMPHOME
  - POTENTIELLEMENT MALIGNES
  - G.I.S.T. (Tumeur “stromale” gastro-intestinale)
  - CARCINOÏDE (NEUROENDOCRINE)



**Tumeurs bénignes  
Polypes**

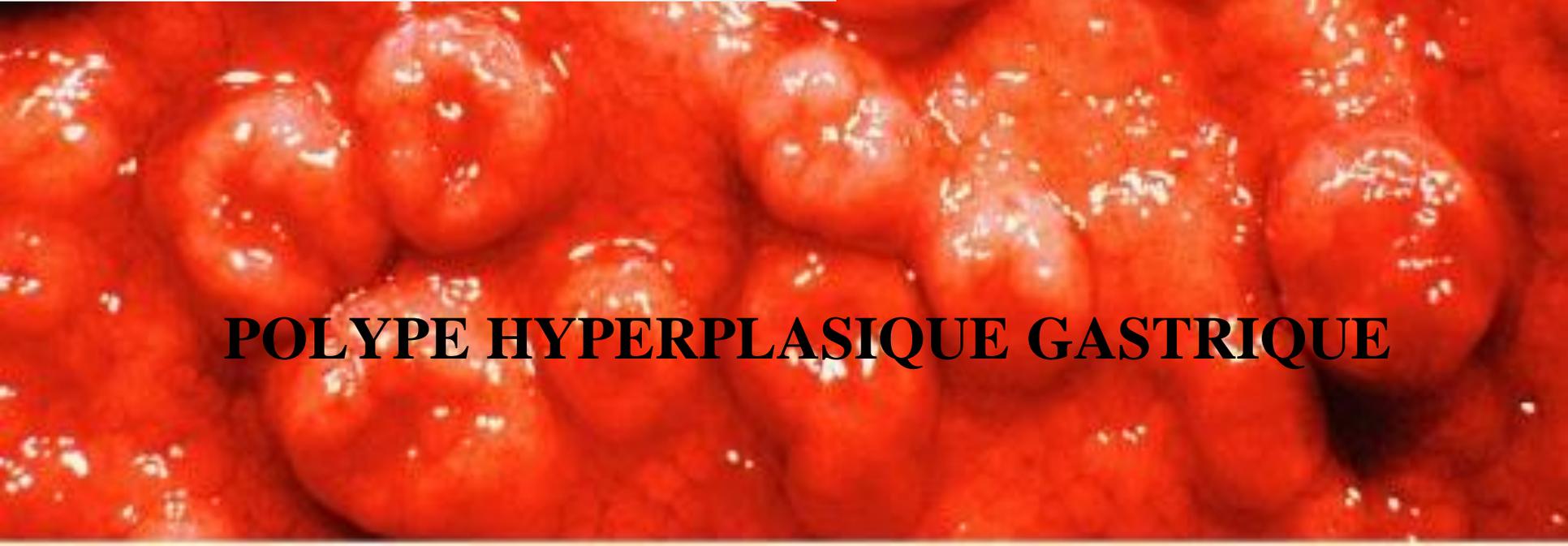
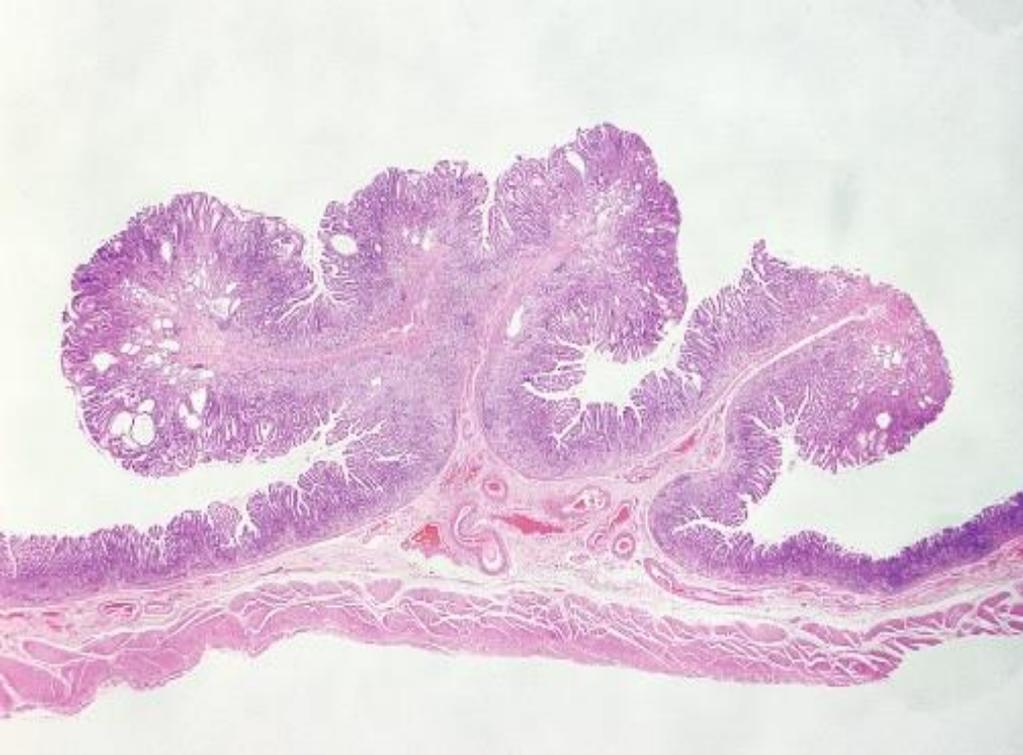
---

**HYPERPLASTIQUES**

---Fundiques

---

**ADENOMATOSES**



**POLYPE HYPERPLASIQUE GASTRIQUE**



**POLYPE ADÉNOMATEUX GASTRIQUE**

# Facteurs de risque du cancer gastrique

Type intestinal

Nitrates - Nitrosamines

H. Pylori (gastrite chronique)

Ulcère gastrique

Faible consommation de légumes et de fruits  
(antioxydants)

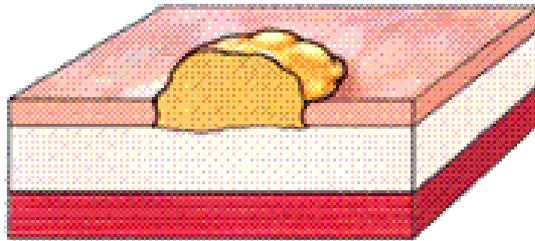
Excès de sel dans l'alimentation

Légumes marinés, viande fumée.

Type diffus

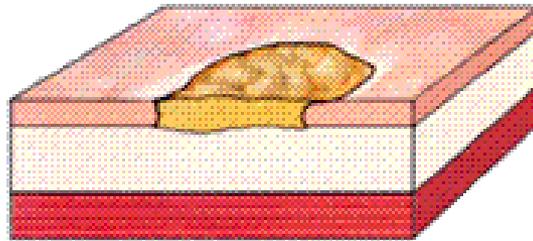
# ADENOCARCINOME

## MODÈLES DE CROISSANCE

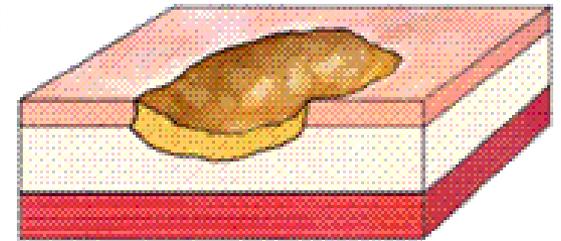


A.

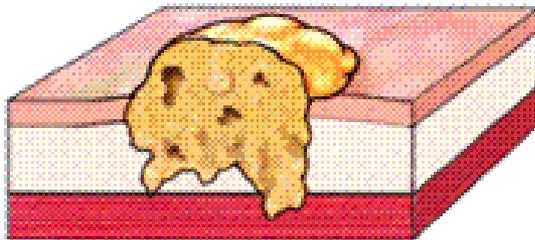
Exophytic



Flat or depressed

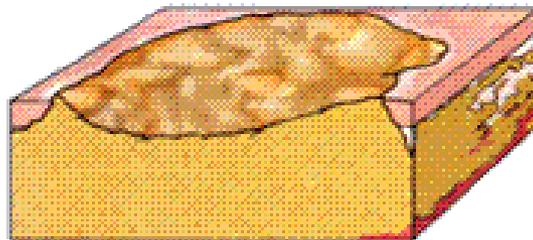


Excavated

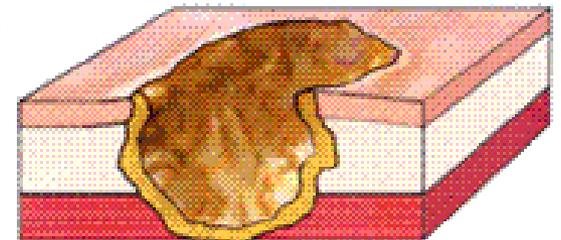


B.

Exophytic



Linitis plastica



Excavated

# CANCER GASTRIQUE

État précurseurs - on considère l'ulcère gastrique chronique, les polypes adénomateux ou l'adénome gastrique, la gastrite chronique atrophique.

Un rôle important dans la morphogénèse du cancer gastrique est joué par la métaplasie et la dysplasie de l'épithélium de la muqueuse.

## **Classification:**

### ***1. Selon la localisation et la fréquence:***

- a) Pilorique - plus de 50% des cas,
- b) Courbure petite - 25-30%,
- c) Cardia de l'estomac – environ 15%,

### ***2. Les formes macroscopiques de croissance:***

- a) Exophytes (Forme en plaque, Polype, Fongique, exulcéré)
- b) Endophytes (Infiltratif-ulcéreux, Diffus).

### ***3. Les formes histologiques:***

- a) Adénocarcinome de type intestinal
- b) Cancer indifférencié (trabéculaire, scirrheux, mucoïde des cellules en forme de “sceau”).

## ***Métastase:***

### ***a) Lymphogène:***

1) Orthograde (dans les ganglions lymphatiques)

2) Rétrograde - Mt. Virchow (ganglions supraclaviculaires à gauche); Mt. Schnitzler (ganglions pararectaux); Mt. Krukenberg (ovaires).

***b) Hématogène*** (foie, poumons, os, reins).

***c) Par implantation*** (cancéromatose du péritoine).



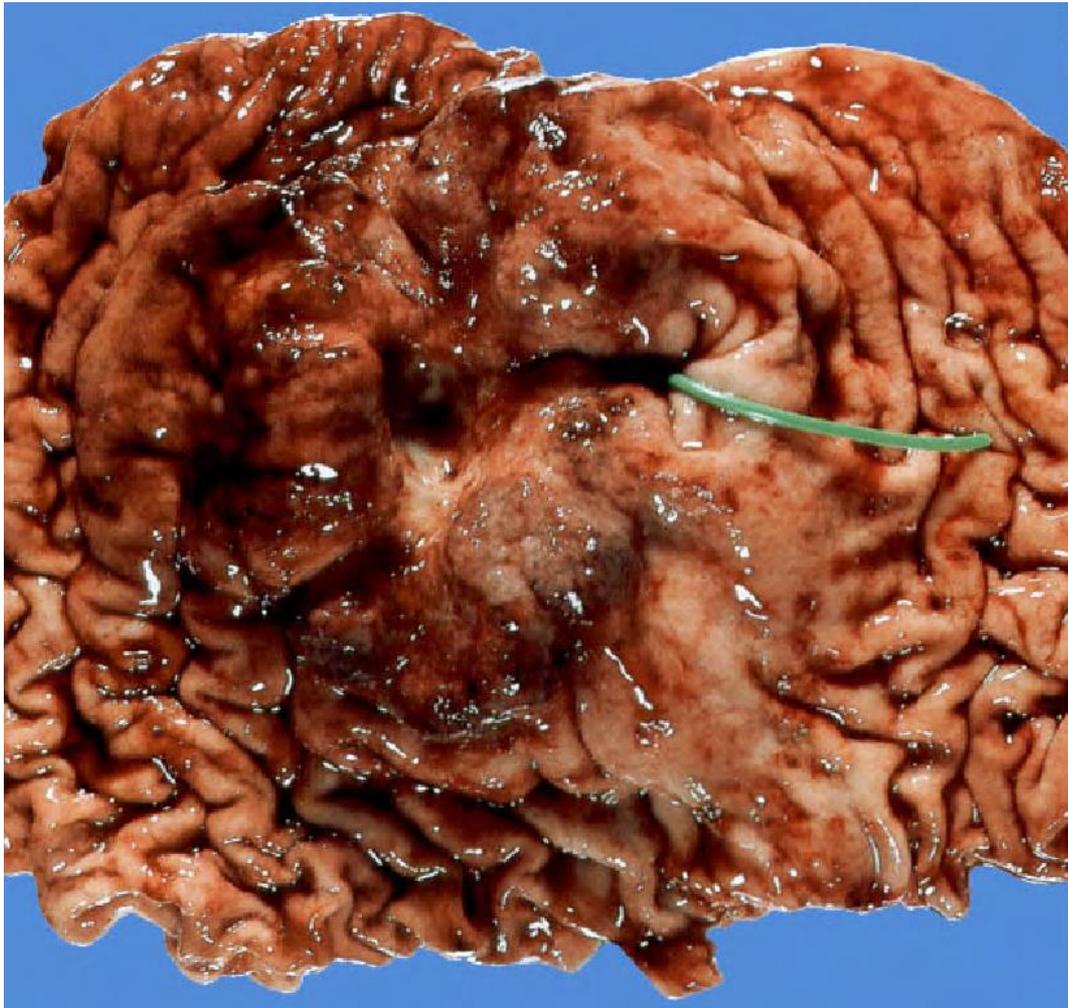
**Cancer en forme de plaque**



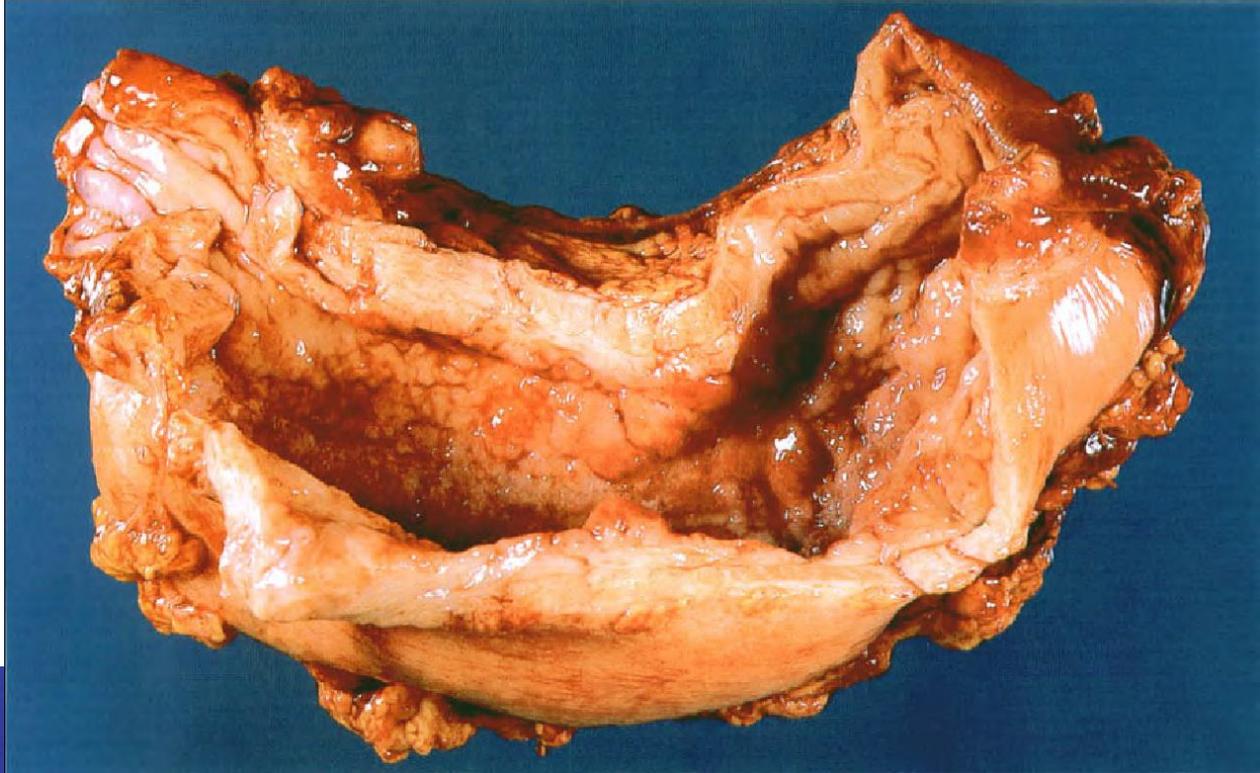
**Cancer polypeux**



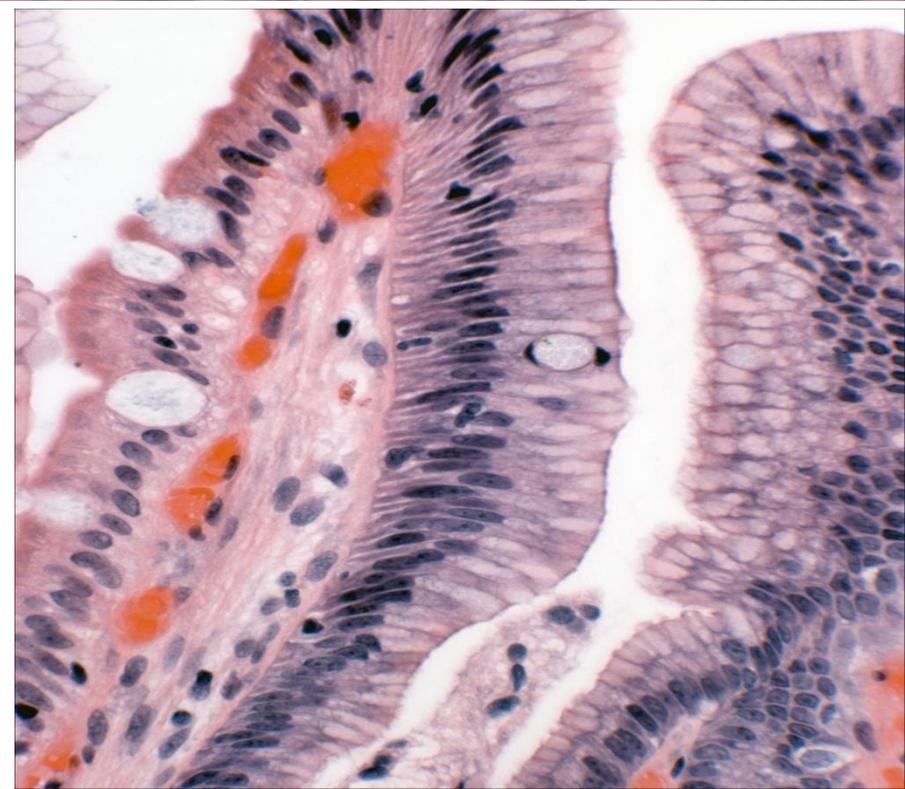
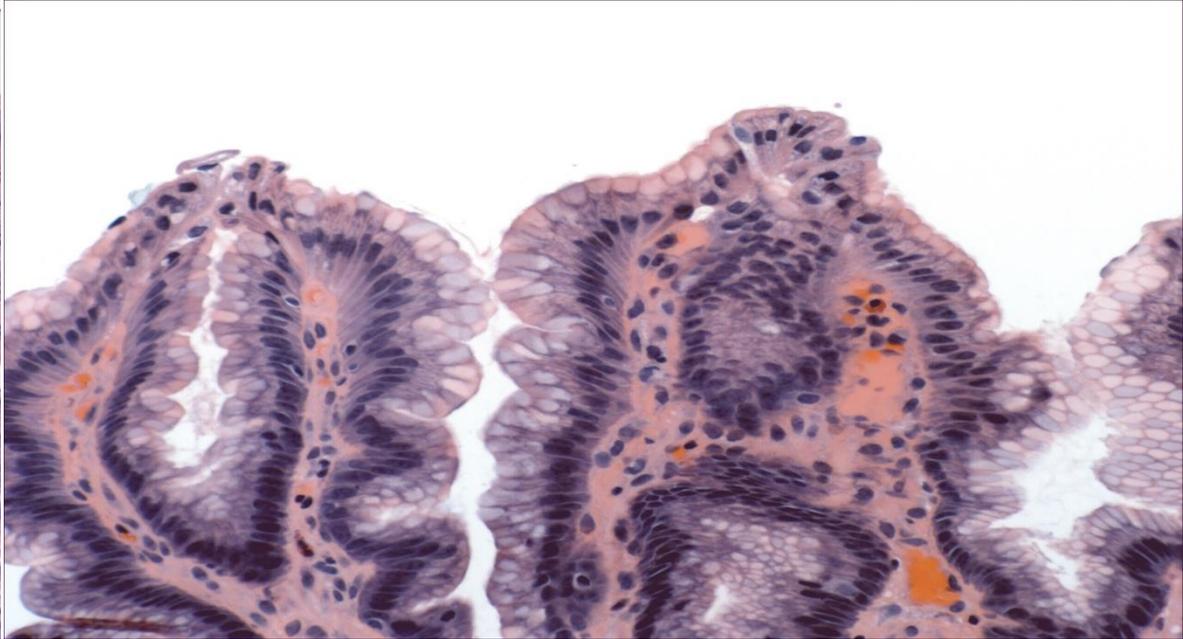
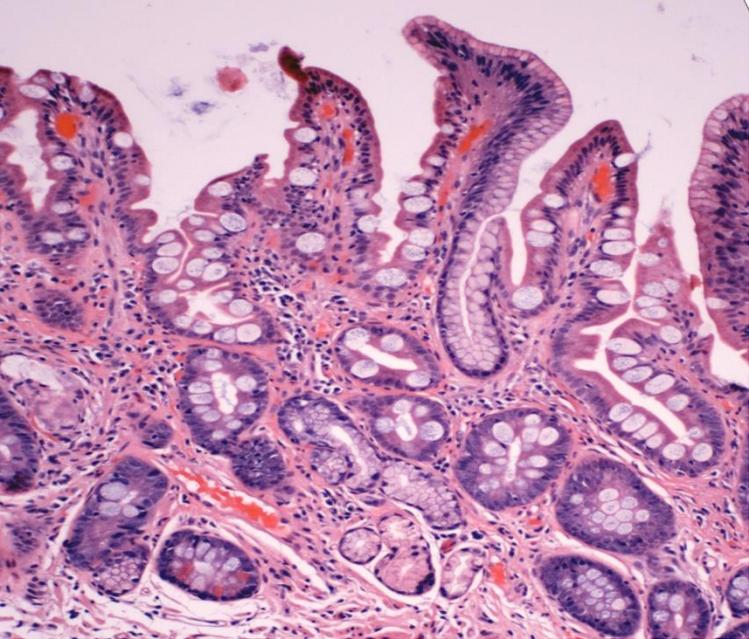
**Cancer fongique**



**Cancer excorié**

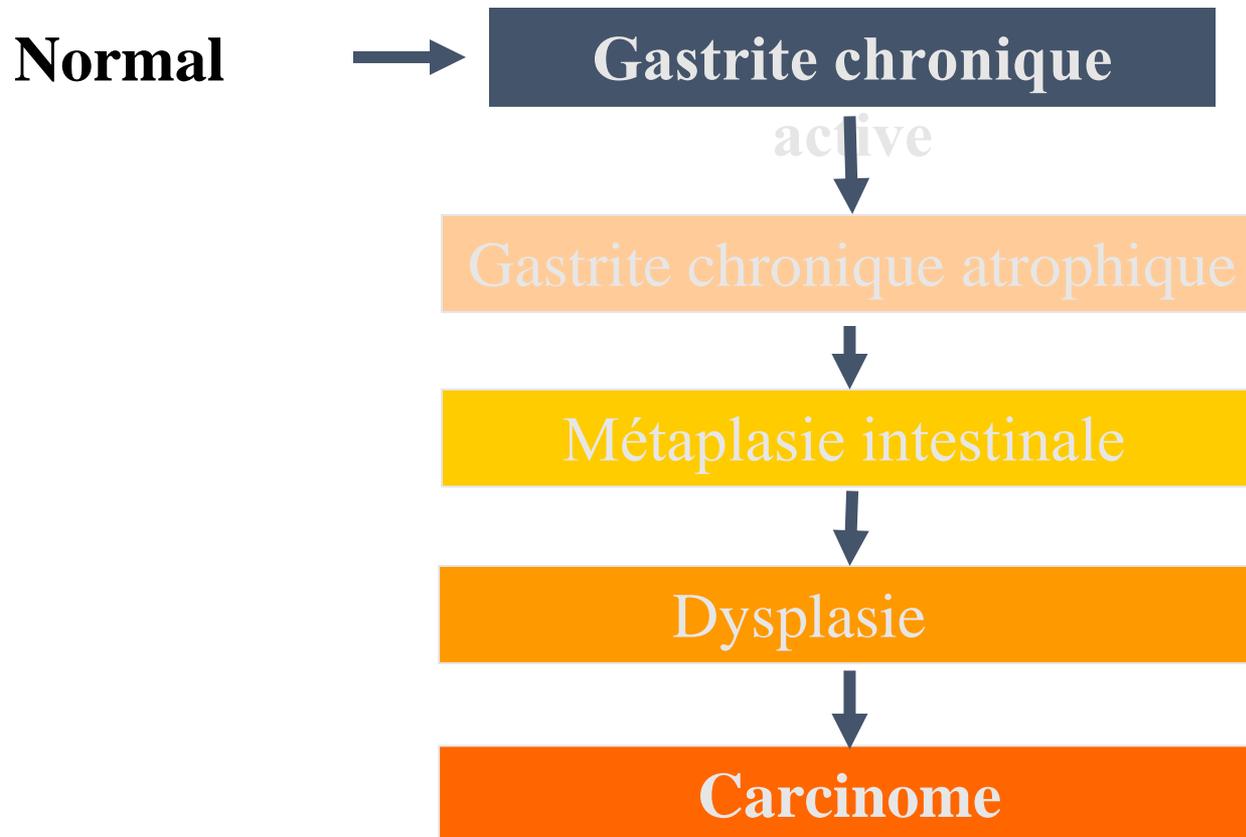


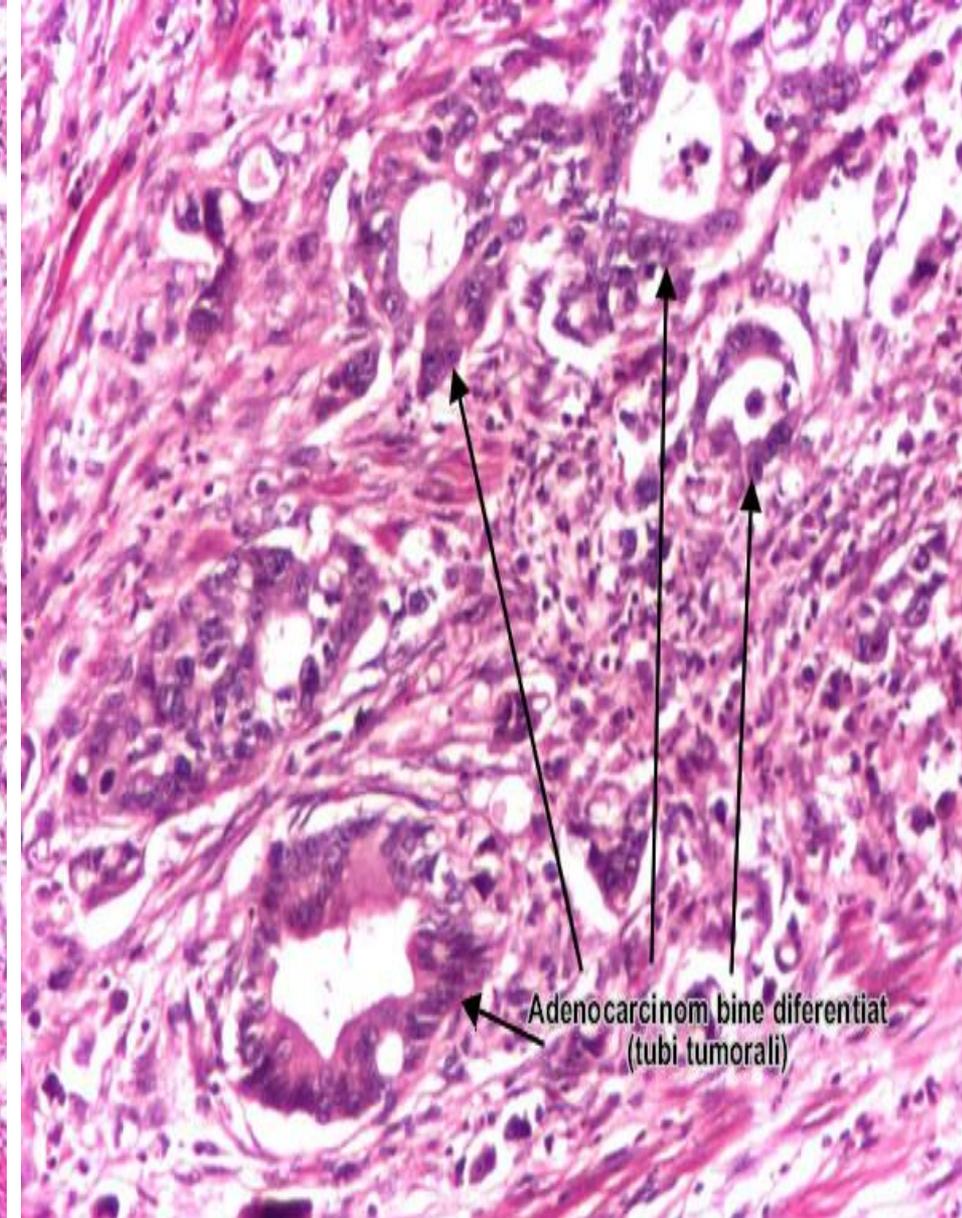
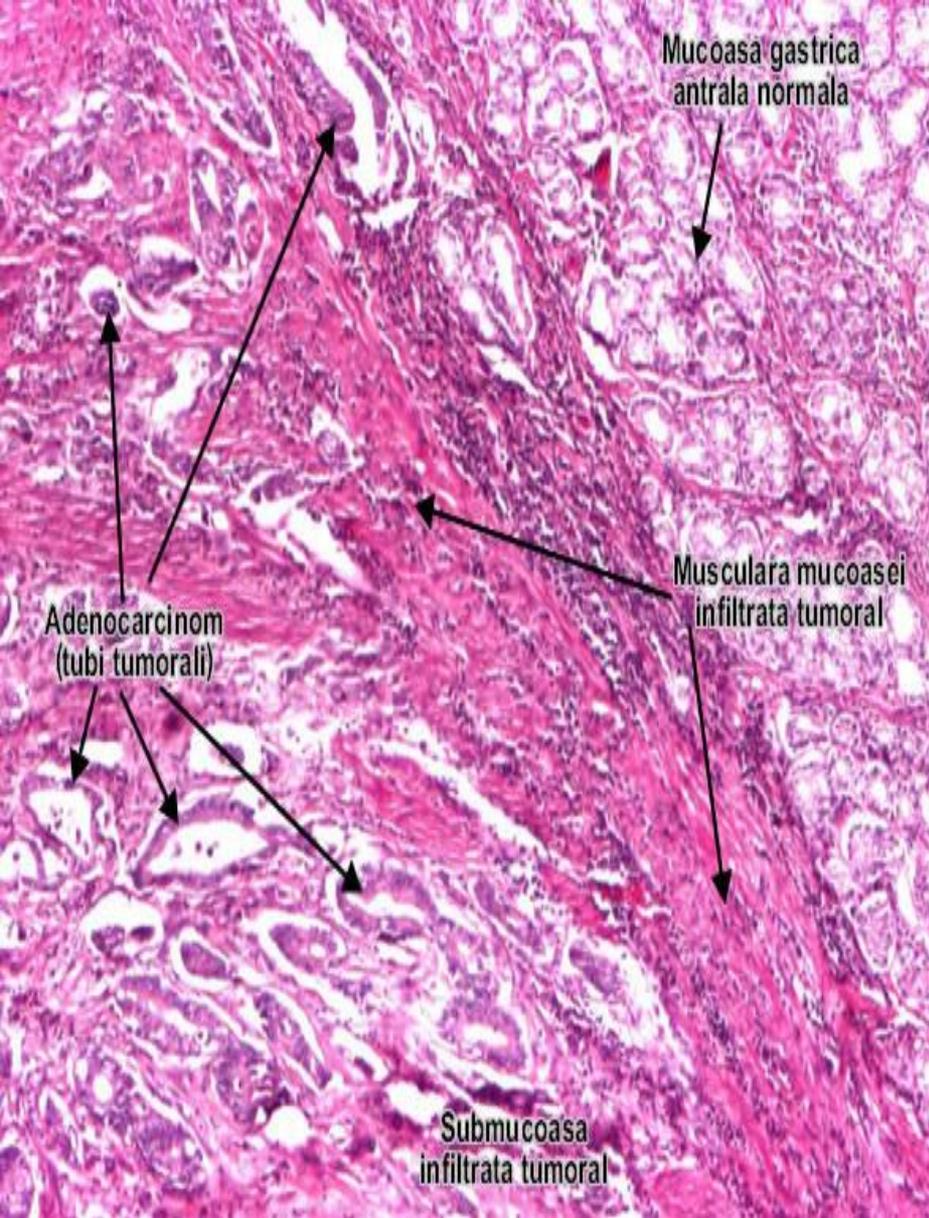
**Cancer  
infiltrant**



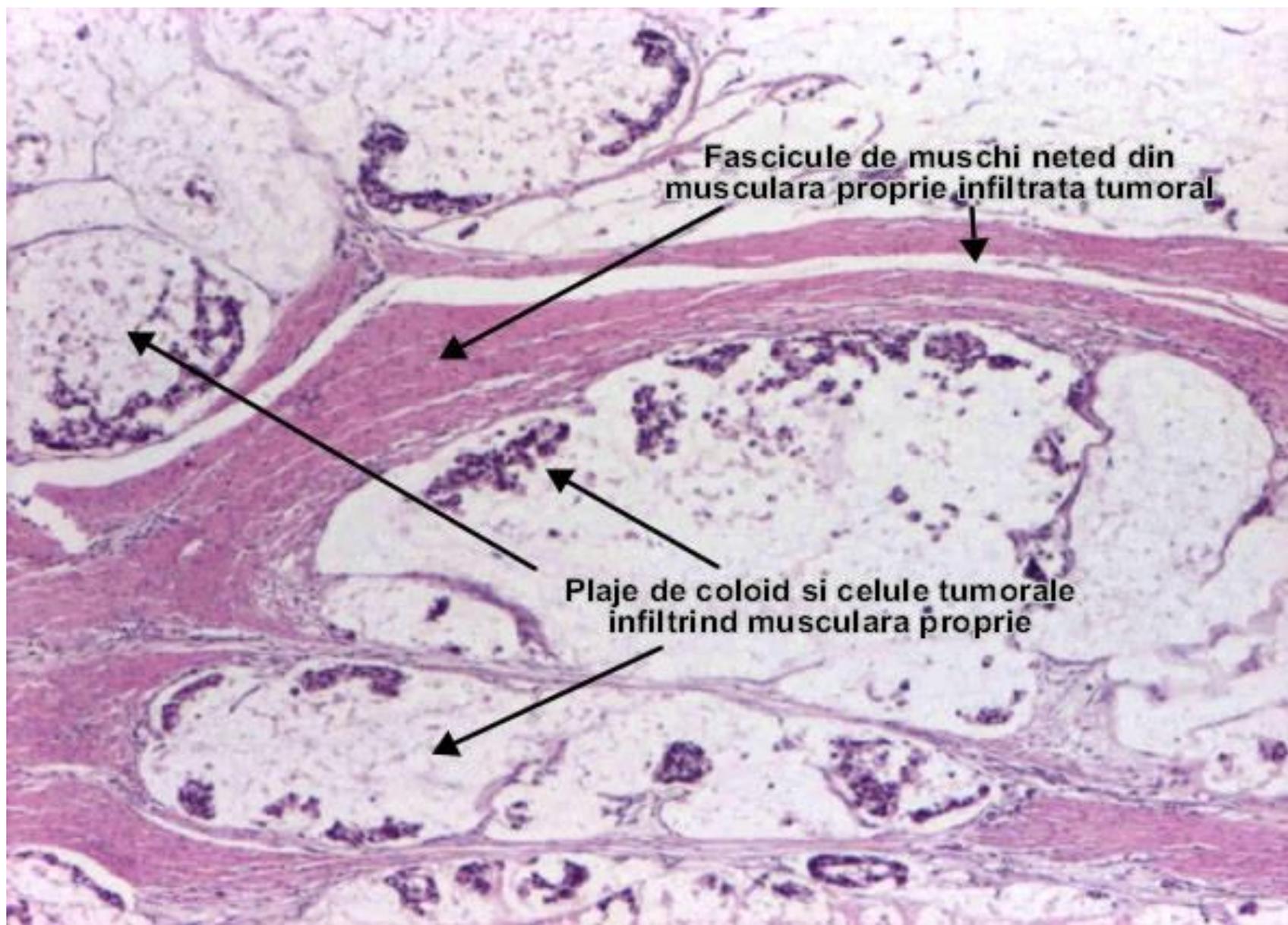
**Il n'est pas exclu que le carcinome gastrique apparaisse de novo, c'est-à-dire sans modifications dysplasiques et métaplasiques préexistantes.**

# Carcinome gastrique de type intestinal, évolution par étapes

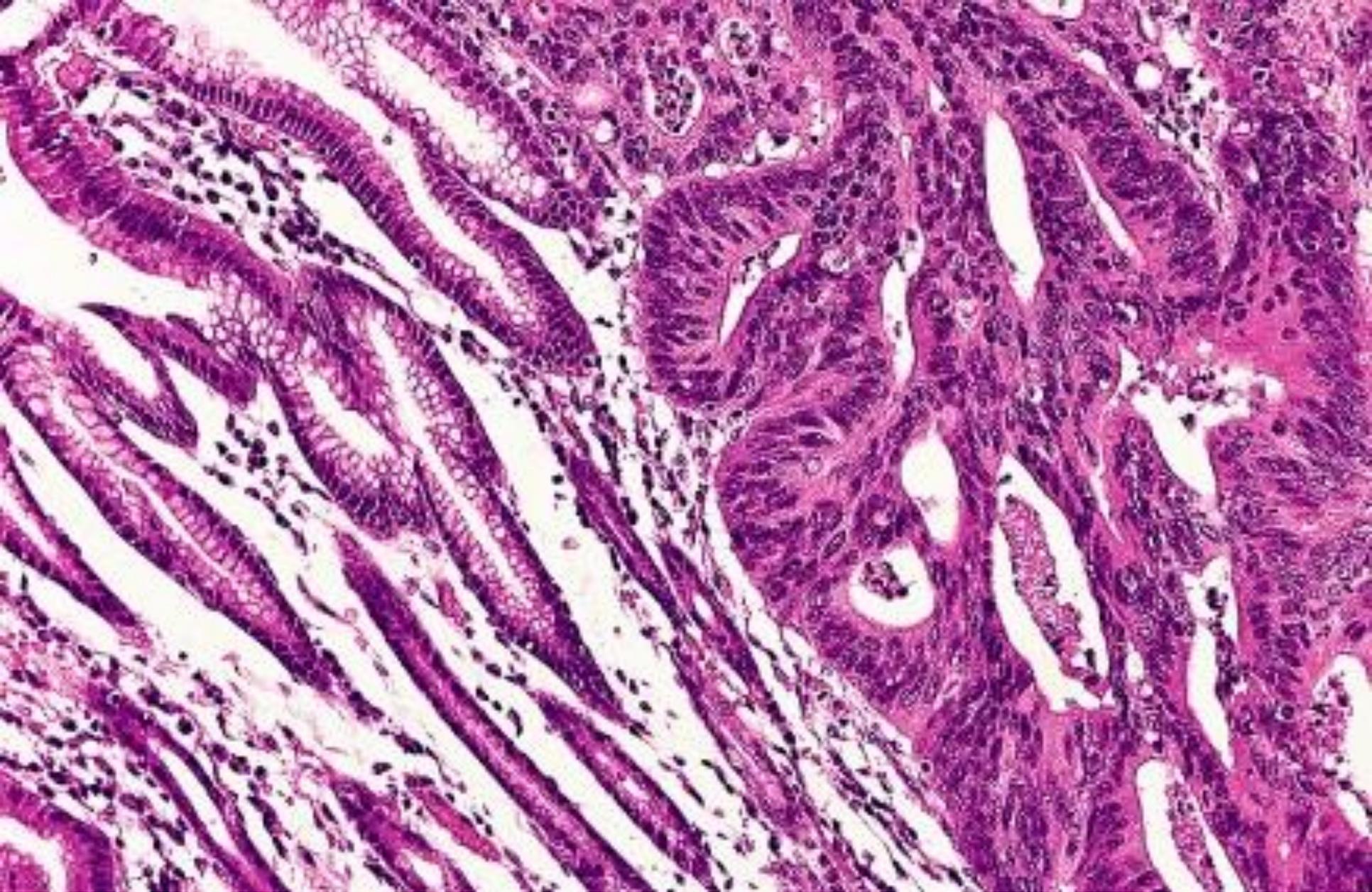




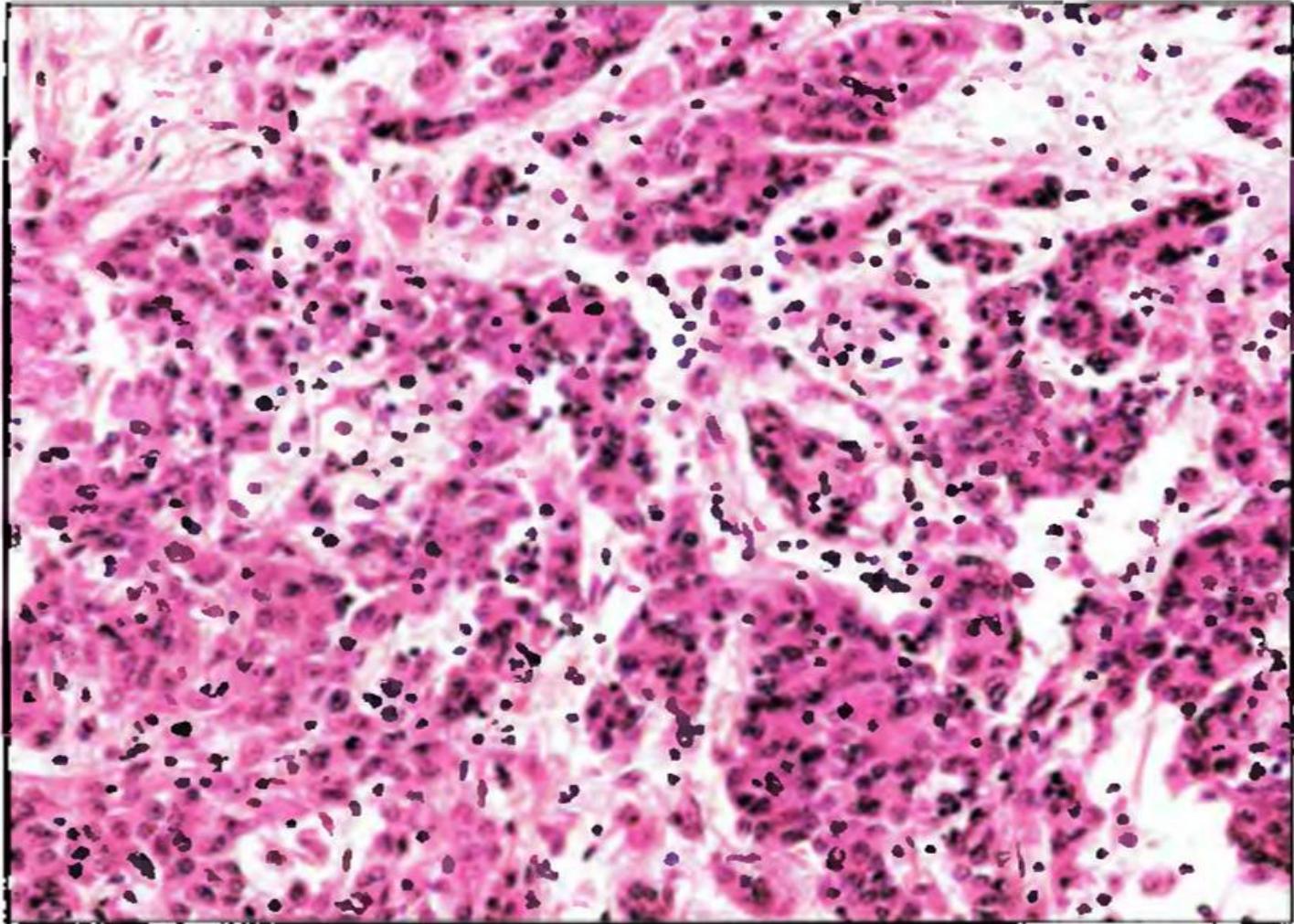
## ADÉNOCARCINOME tubulaire



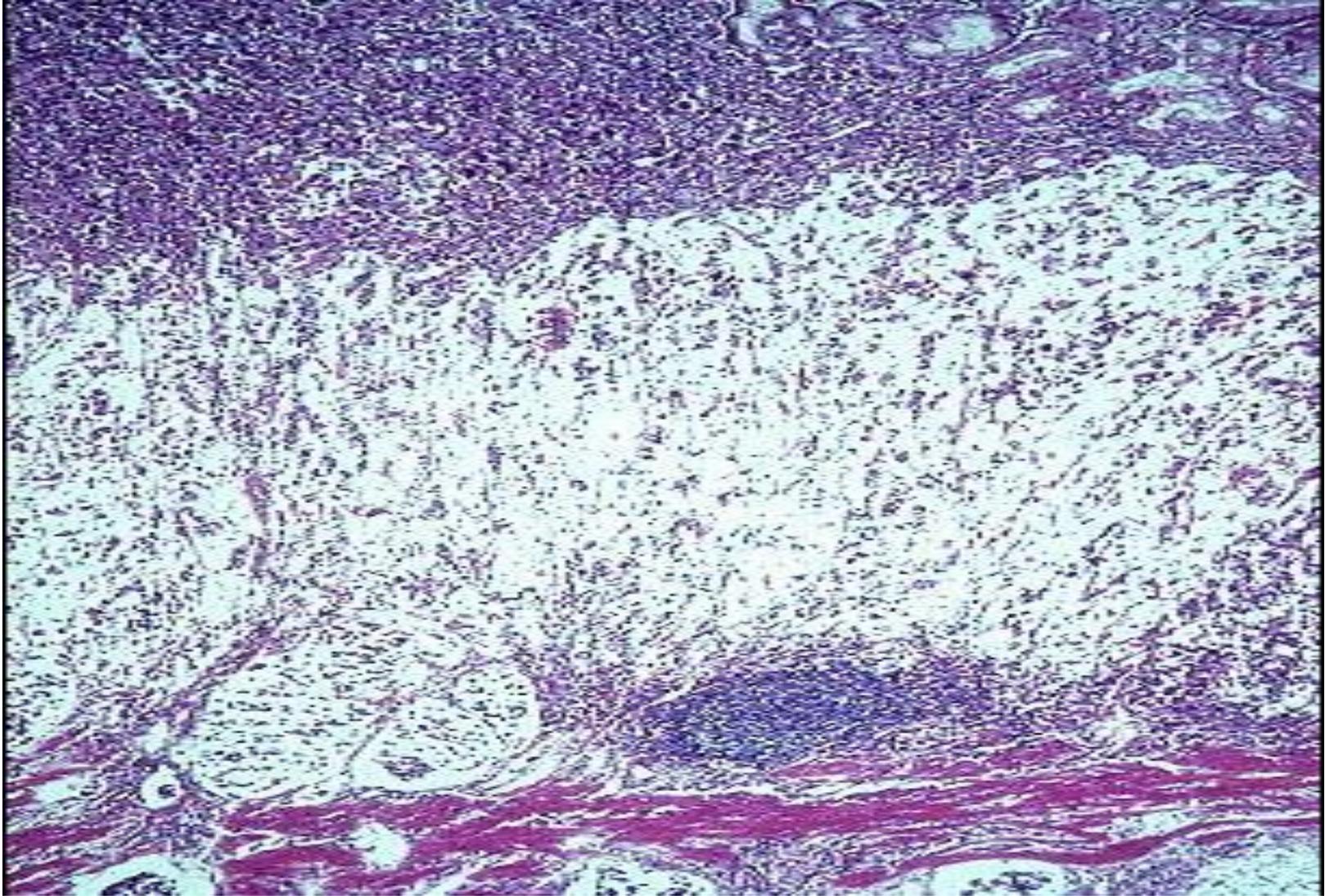
**Adénocarcinome mucineux**



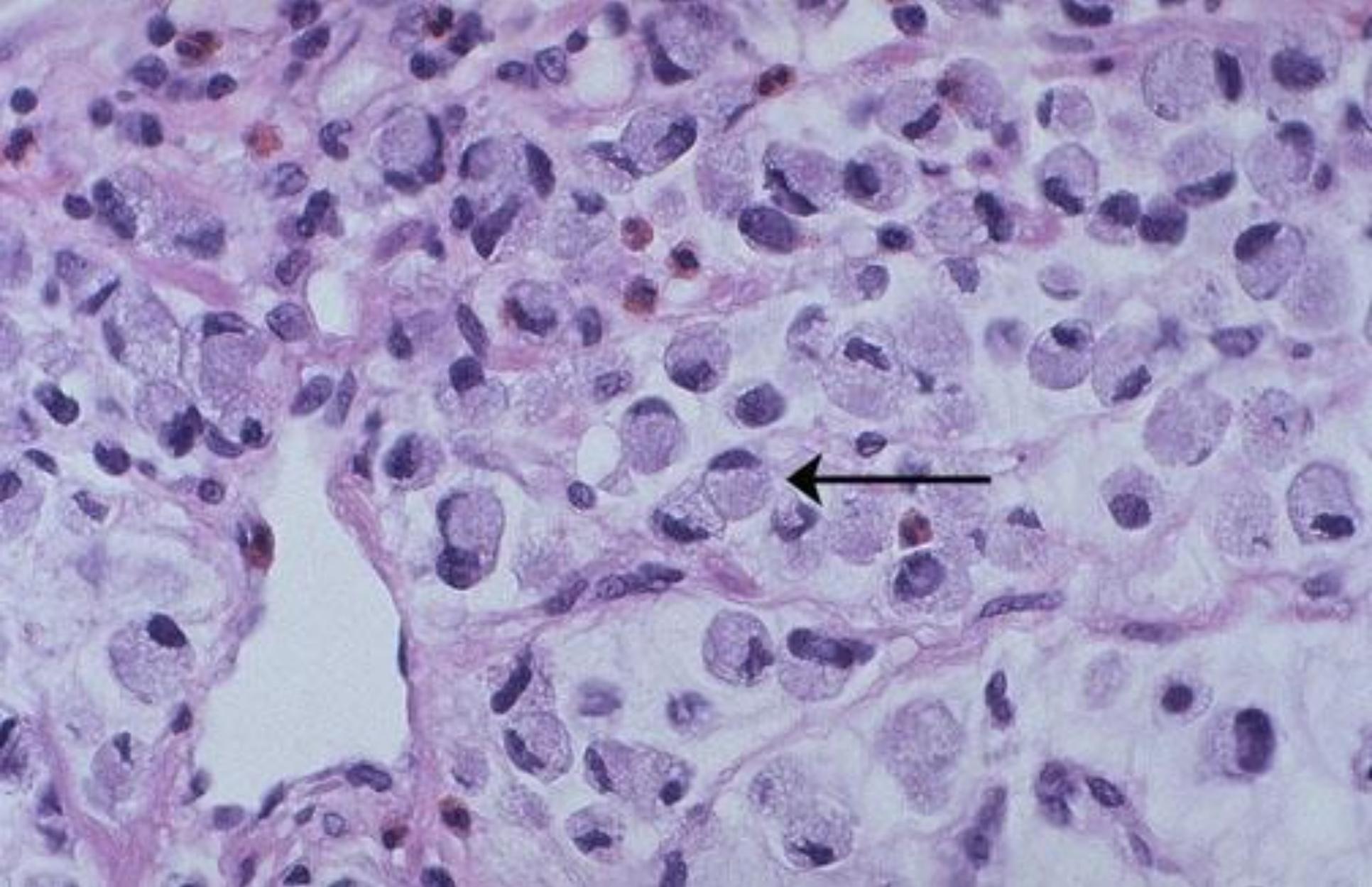
**Carcinome papillaire**



**Cancer solide indifférencié**



**CARCINOME GASTRIQUE**  
**scléreux**



**CARCINOME GASTRIQUE avec cellules en bague à chat.\n**

# CANCER GASTRIQUE – Stadialisation TNM

## T – la tumeur comprend

T1 – la muqueuse et la sous-muqueuse

T2 – musculaire

T3 – séreuse

T4 – les organes adjacents

## N – adénopathie:

N0 – sans envahissement ganglionnaire

N1 – ganglions envahis

à proximité (jusqu'à 3 cm de la tumeur)

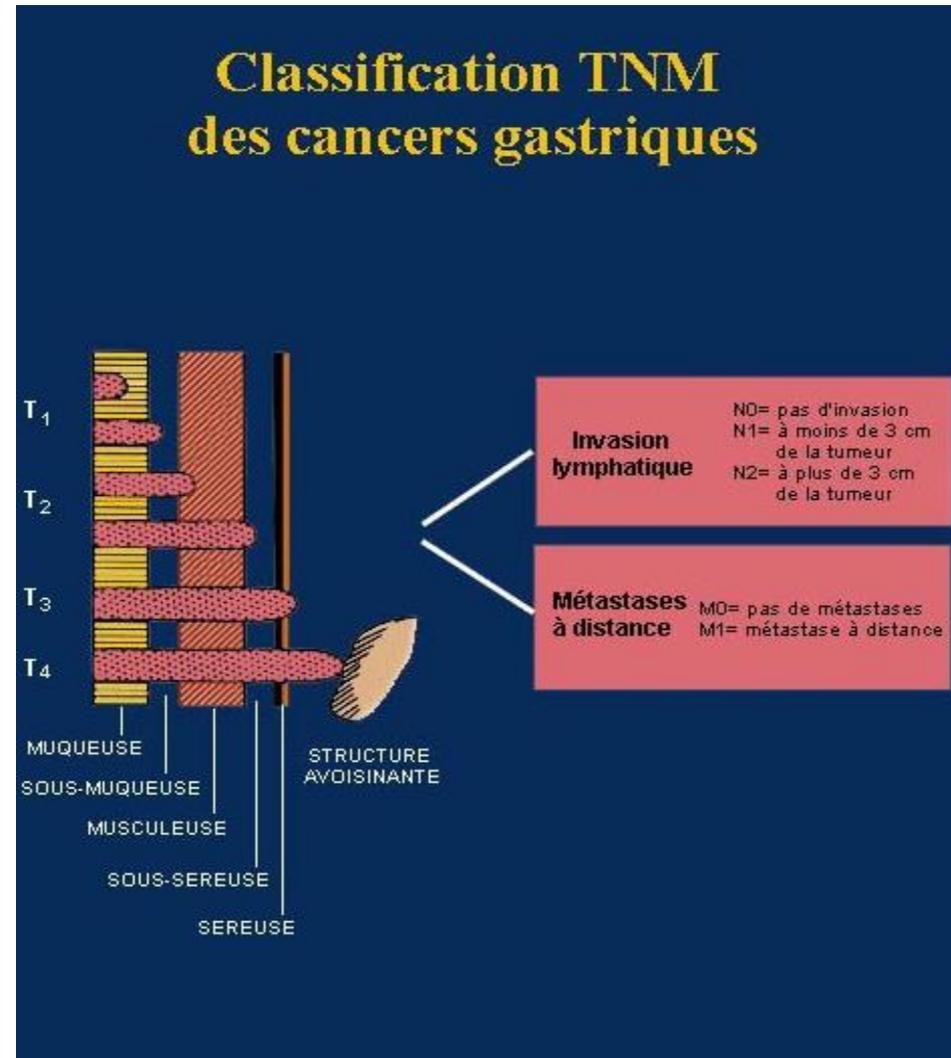
N2 – envahissement des ganglions à distance

(ganglions supraclaviculaires – signe de Virchow)

## M – métastases:

M0 – sans métastases

M1 – avec métastases à distance



**APPENDICITE** - présente l'inflammation de l'appendice vermiculaire accompagnée d'un syndrome clinique caractéristique.

**Étiologie:** L'appendicite est considérée comme une auto-infection entéro-gène. Un rôle important dans le déclenchement de l'inflammation est joué par le Bacille Coli et l'Entérocoque qui, dans certaines conditions, deviennent pathogènes.

Dans la pathogenèse de l'appendicite, deux théories de base suscitent un intérêt:

**1. La théorie de la coprostase** (Aşof, 1907) – il est considéré que l'invasion de la flore bactérienne est due à la stase du contenu intestinal dans l'appendice (formation de coprolithes), ainsi qu'à la présence ici de corps étrangers (noyaux de fruits, graines de légumes), qui peuvent endommager la muqueuse.

**2. La théorie angioneurotique** (Riker, 1926) – l'auto-infection se déclenche en rapport avec des troubles vasculaires d'origine neurogène. Le spasme vasculaire et musculaire entraîne des dérangements trophiques et nécrobiotiques dans la muqueuse de l'appendice qui ouvrent la porte d'entrée à l'infection.

À propos de la pseudo-appendicite - on en parle lorsque les signes cliniques de l'appendicite sont présents, mais l'inflammation est absente. La clinique est conditionnée par des spasmes de la musculature.

**Morphopathologie:** Nous distinguons 2 formes clinico-anatomiques **d'appendicite** (*Aiguë et Chronique*).

*Appendicite aiguë* - dure 2 à 4 jours.  
Morphologiquement, les variantes suivantes se distinguent: (Superficielle, Phlegmoneuse, Apostémateuse (avec microabcès intramuraux), Phlegmoneuse-ulcéreuse, Gangréneuse).

### **Complications de l'appendicite aiguë:**

- Perforation avec péritonite,
- Thrombophlébite mésentérique,
- Abcès au foie.

# Appendicite



Débris

# Appendicite aiguë neutrophiles dans la couche musculaire



**Appendicite chronique** - se développe après des accès d'appendicite aiguë, parfois dans des conditions de traitement antibiotique. Morphologiquement, on détermine une inflammation sur fond de modifications scléreuses et atrophiques. Le lumen de l'appendice est souvent oblitéré, des adhérences sont présentes à l'extérieur.

**Les complications de l'appendicite chronique:**

- Hydropisie (accumulation de liquide séreux dans le lumen).
- Mucocèle (accumulation de mucus dans le lumen).
- Pseudomyxome péritonéal (éruption avec la propagation de mucus dans la cavité abdominale).

## TUMEURS DE L'INTESTIN

Elles affectent principalement le gros intestin. On considère comme processus pré-tumoraux : Polypose intestinale, Colite ulcéreuse non spécifique.

Nous distinguons : Tumeurs bénignes : Adénome (tubulaire, villosité), Léiomyome, Angiome, Fibrome et d'autres.

Tumeurs malignes : Adénocarcinome.

Complications : Occlusion, Hémorragies, Péritonite, Métastases (n/1, foie, poumons).

## LES AFFECTIONS DE L'INTESTIN

Parmi les processus inflammatoires, nous rencontrons l'Entérite (inflammation de la paroi de l'intestin grêle) et la Colite (inflammation de l'intestin gros).

**Causes:** Infections, Intoxications, Facteurs allergiques, Facteurs endogènes (comme l'urémie).

La dénomination des formes morphologiques d'entérite et de colite correspond aux manifestations du processus inflammatoire.

## **Complications:**

1) Locales (Hémorragies, Perforation avec péritonite, Sténose avec occlusion intestinale, Cancer).

2) Générales (Anémie, Hypovitaminoses, Cachexie).

# Enterocolite

L'inflammation de la muqueuse de l'intestin grêle et du côlon

Enterocolite infectieuse

Associée aux médicaments

Enterocolite radiante

Maladie ischémique de l'intestin

Colite lymphocytaire

# Entérocoocie infectieuse

Entérocoocie virale

Rotavirus

Immunosuppression: CMV et adénovirus

Entérocoocie bactérienne

Trois mécanismes de la maladie

Ingestion d'une toxine préformée dans les aliments

Infection par un organisme toxigénique non invasif

E.coli, Vibrio cholerae

Infection par un organisme entéro-invasif

Shigella, salmonella, E.coli, campylobacter, yersinia

# Entérocolite infectieuse

**Colite pseudomembraneuse** - Plaques exsudatives, riches en fibrine (pseudomembranes) qui dépassent les zones de lésions de la muqueuse.

Le plus souvent associée à l'antibiothérapie

*Clostridium difficile*

Entérotoxine

Cytotoxique

Autres - ischémie, médicaments anti-néoplasiques

Parasitaires

Amebiasis - *Entamoeba histolytica*

Giardose - *Giardia lamblia*

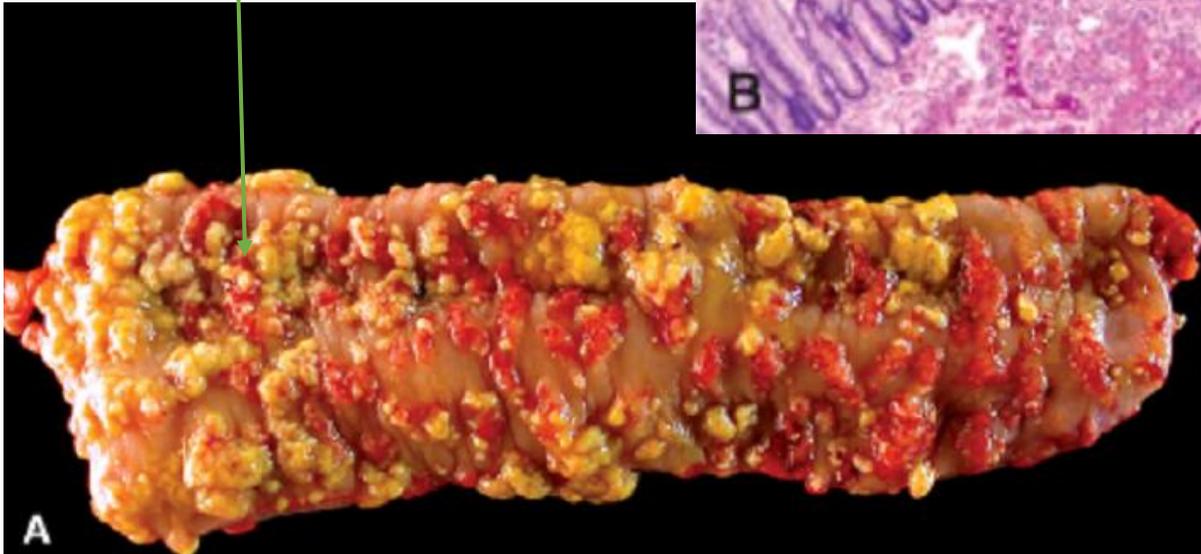
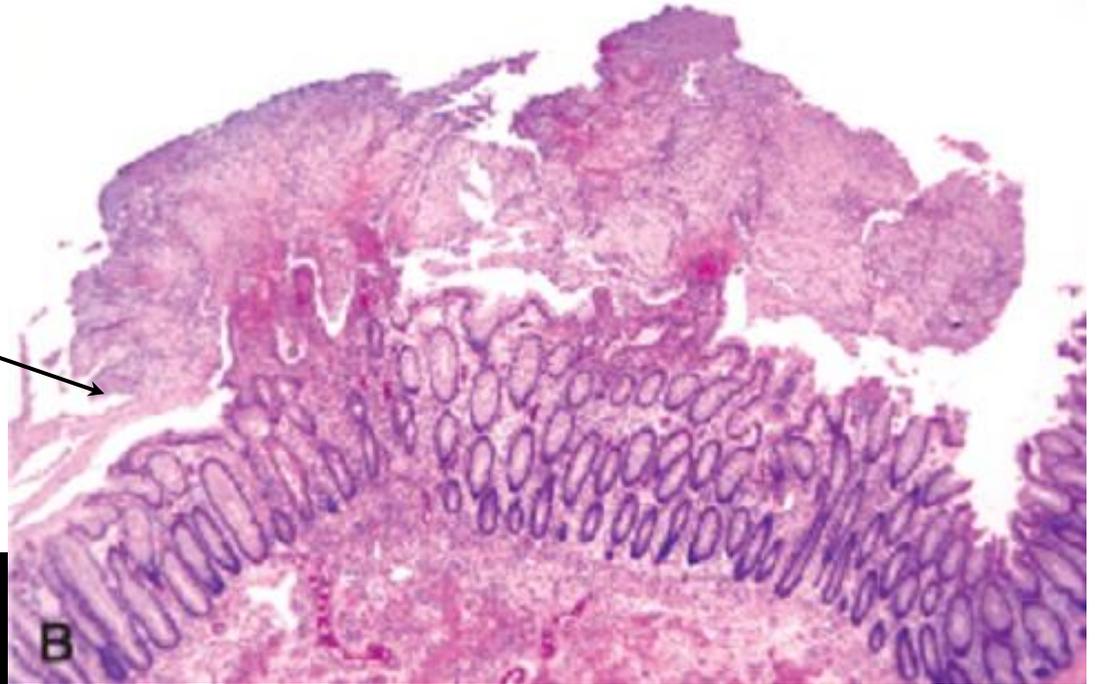
Cryptosporidiosis - *Cryptosporidium*

Fongique

*Candida*

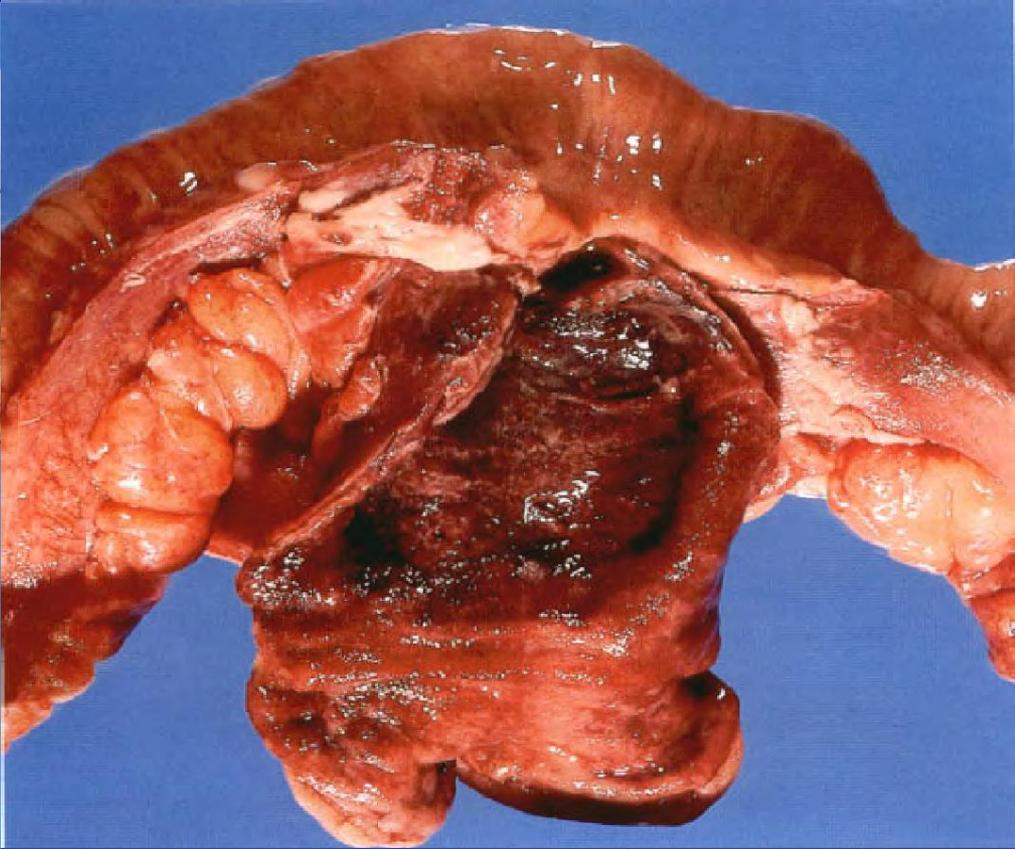
# Colite pseudomembrane

Pseudomembranes



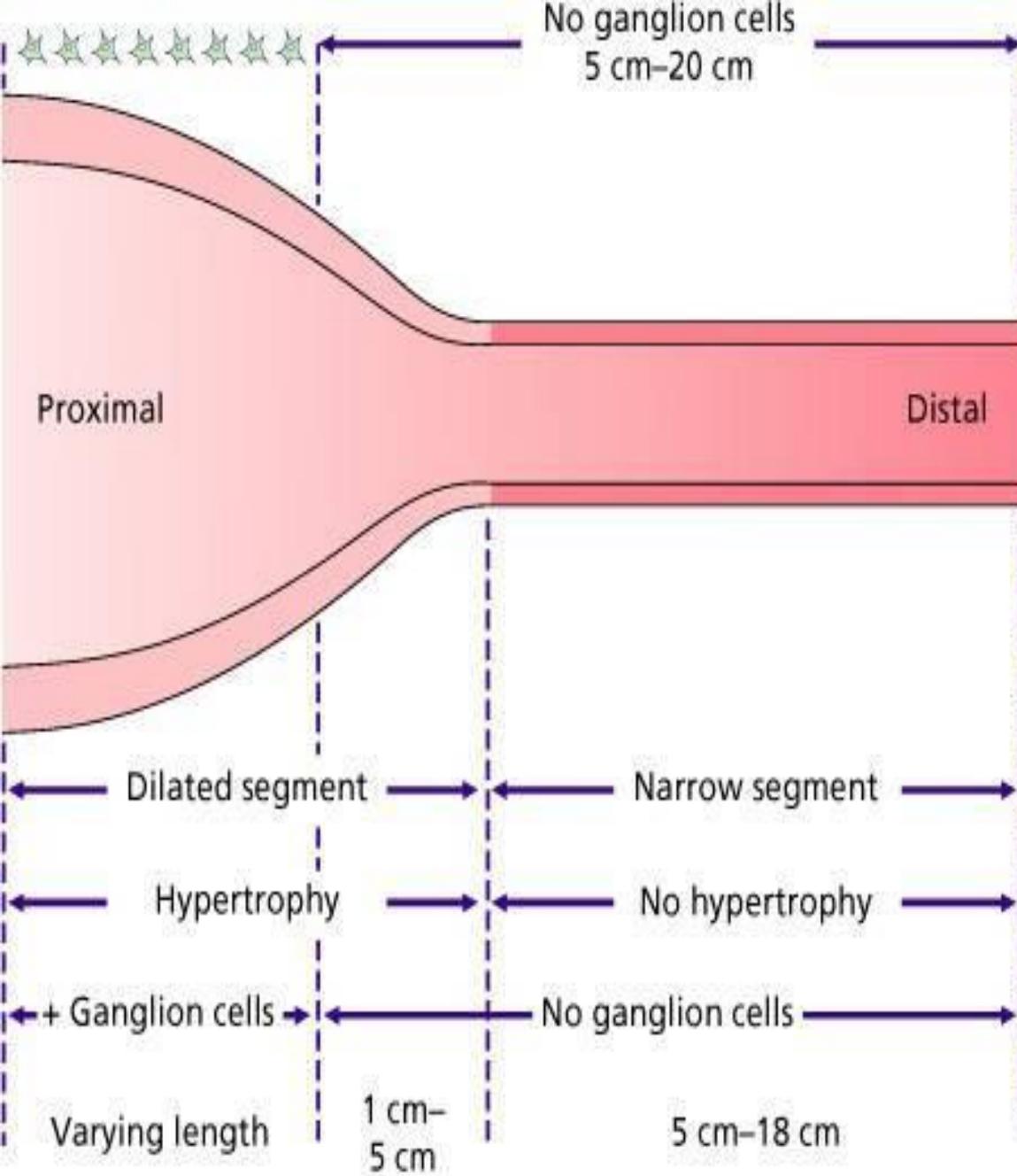
# Colite non-infectieuse

- Médicaments
- Entérocolite radiante
- Maladie ischémique de l'intestin étiologie occlusive, non-occlusive
- Colite collagèneuse
- Colite lymphocytaire



# Le diverticule de Meckel





**Schéma de l'atteinte du côlon dans le cadre de la maladie de Hirschsprung**

# **Maladie inflammatoire intestinale idiopathique**

Lésion chronique récurrente inflammatoire  
d'origine inconnue

Maladie de Crohn

Colite ulcéreuse

# Crohn vs UC

Maladie de Crohn

N'importe quelle partie du tractus gastro-intestinal

Lésions en sauts

Rectum épargné

Inflammation transmurale

Fissures

Fistules

Strictures

Granulomes

Abcès cryptiques

Colite ulcéreuse

Seulement le côlon

Continu

Rectum toujours impliqué

Inflammation de la muqueuse

Fissures absentes

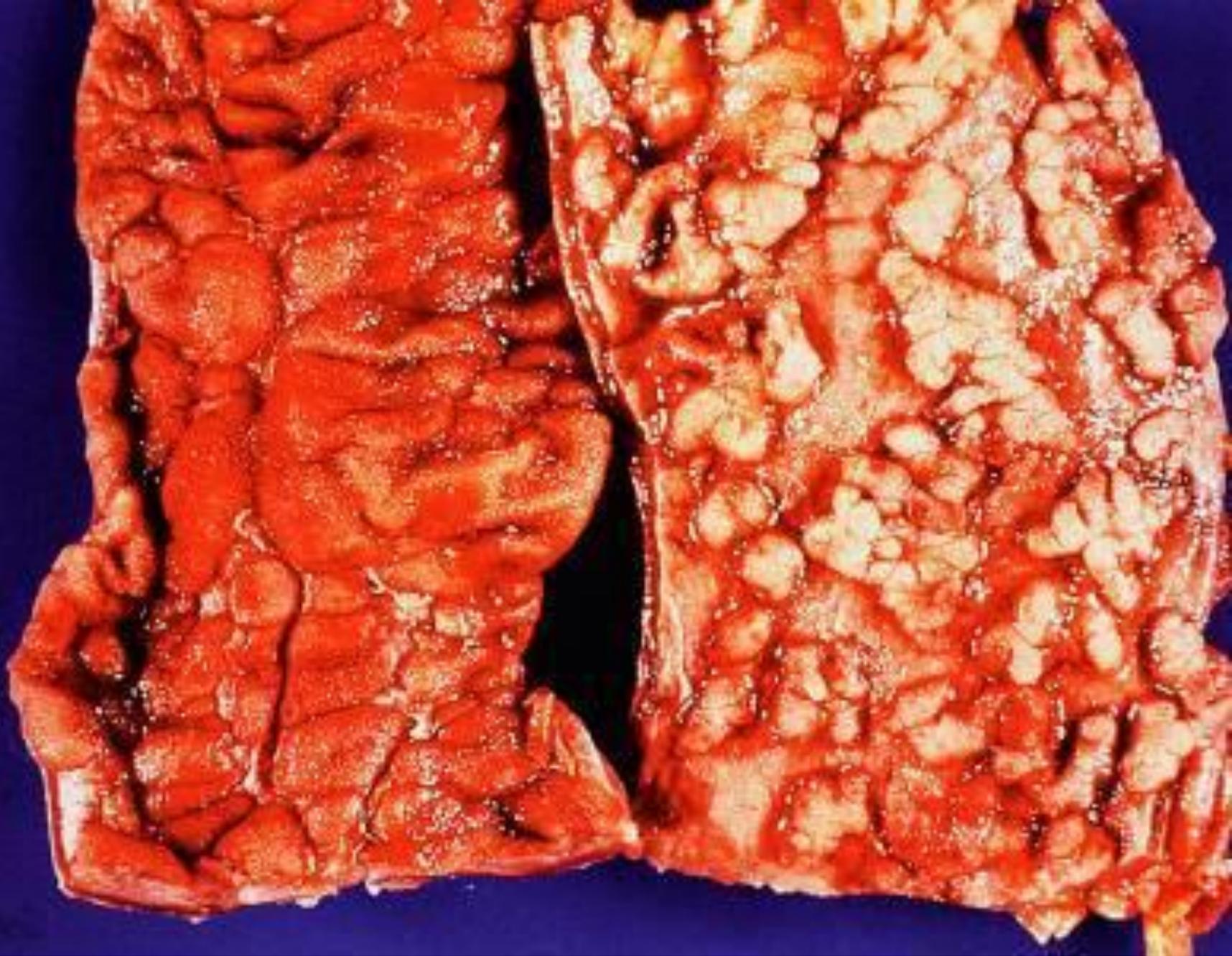
Fistules absentes

Rares strictions

Granulomes absents

Risque de développement de CA

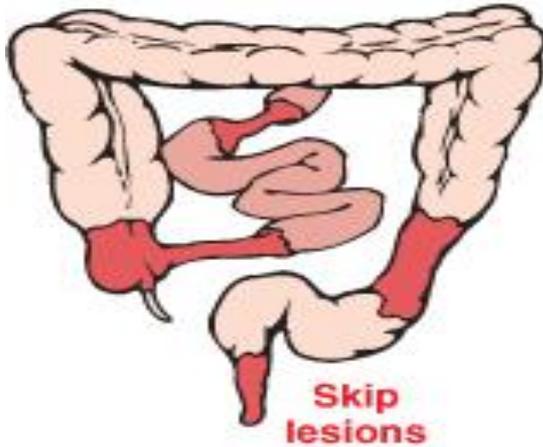
Abcès cryptiques



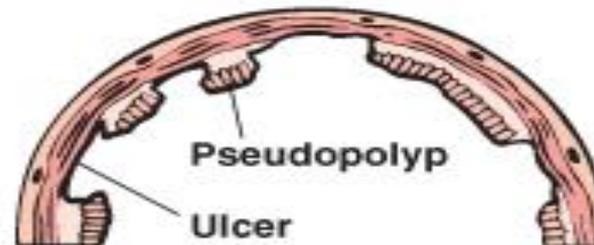
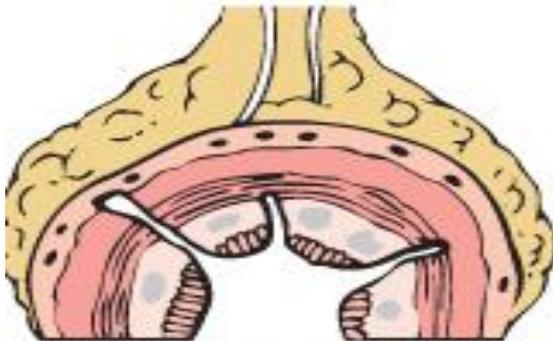
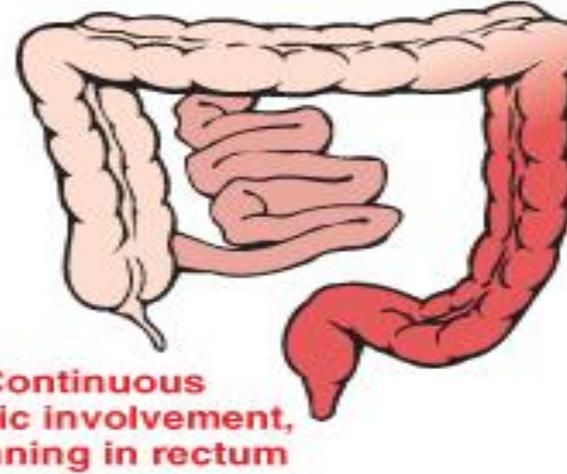
**Maladie de Crohn vs. Colite ulcéreuse non spécifique**

# BC contre CU

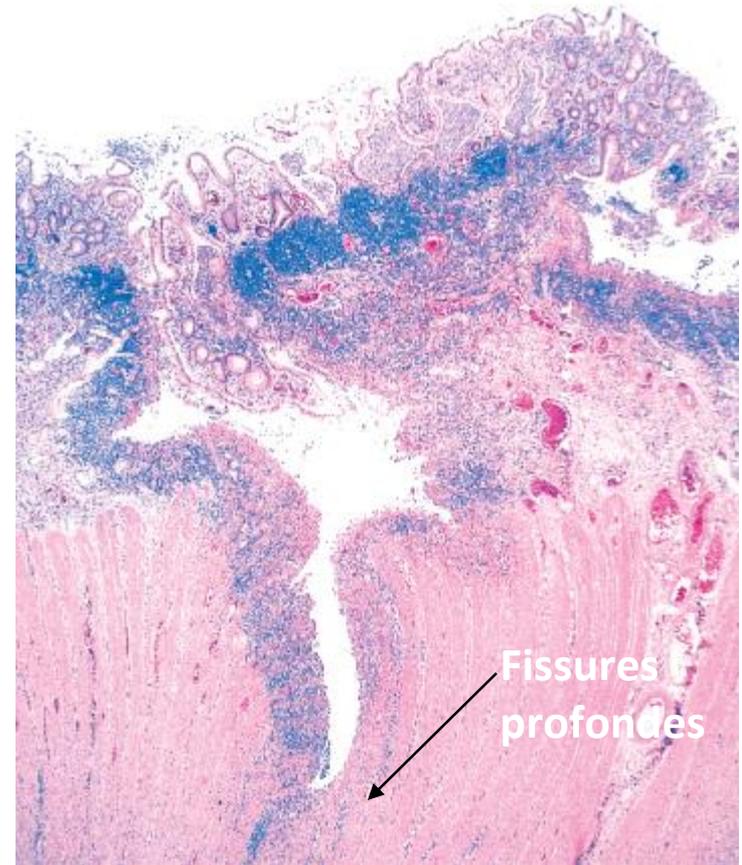
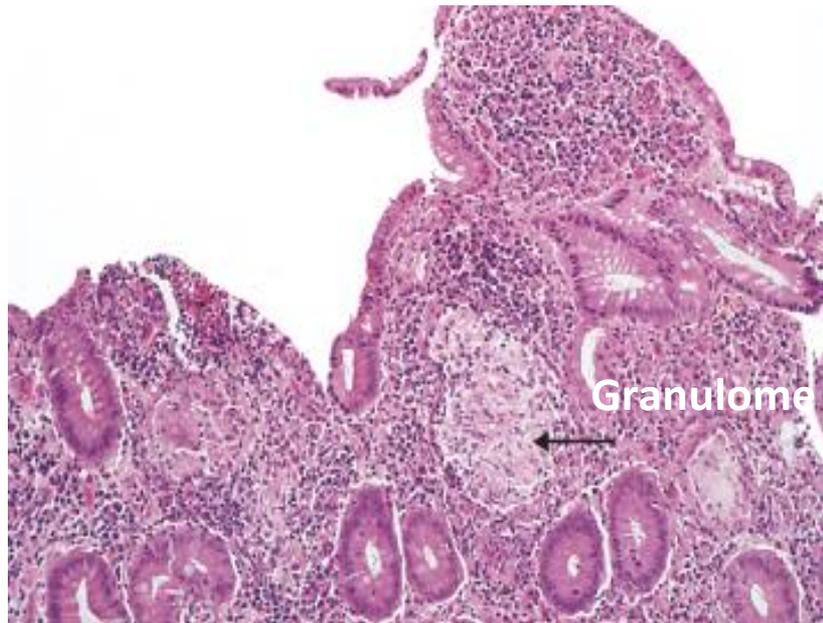
CROHN DISEASE



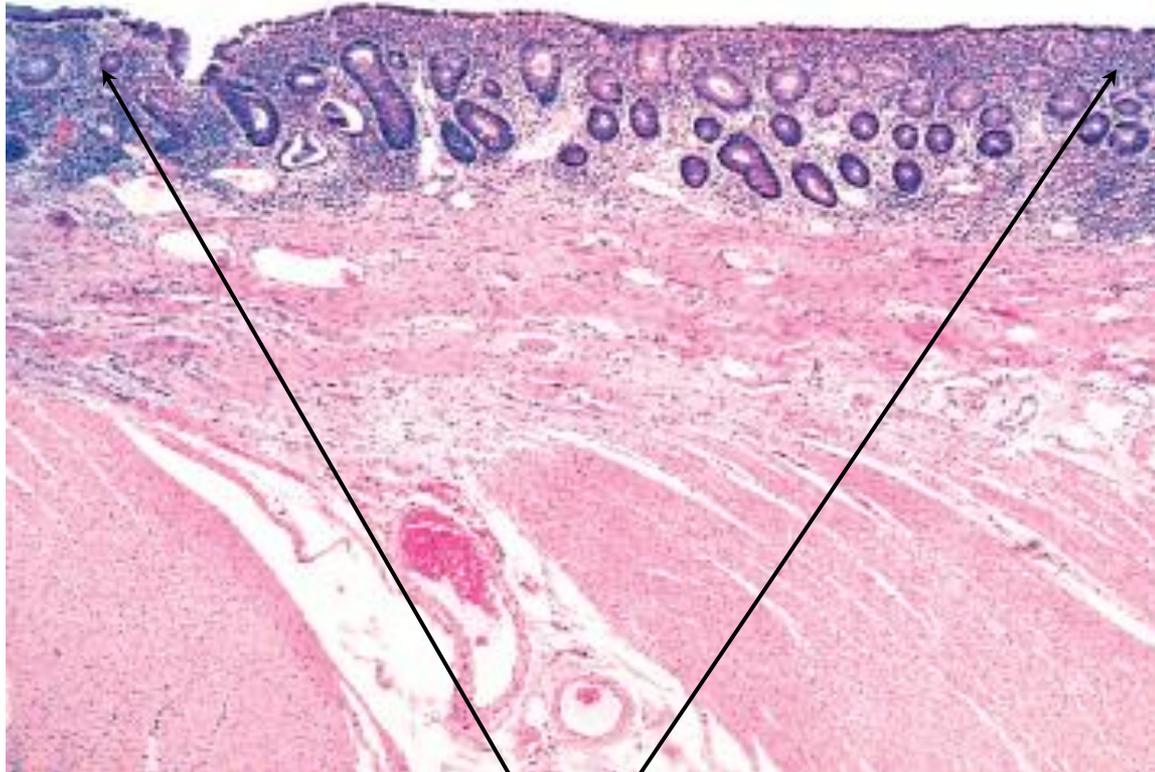
ULCERATIVE COLITIS



# Maladie de Crohn



# Colite ulcéreuse

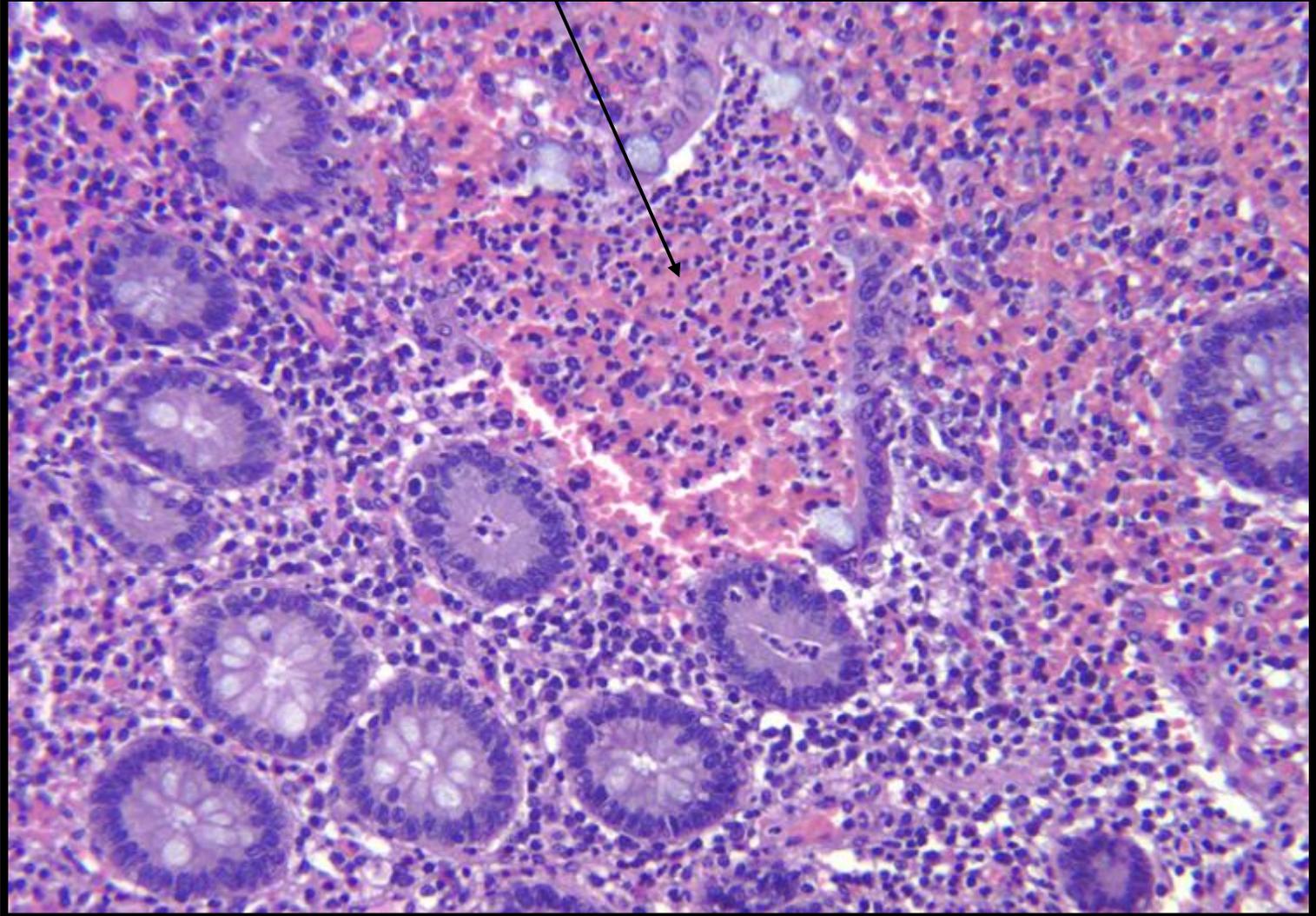


**Inflammation isolée de la  
muqueuse**

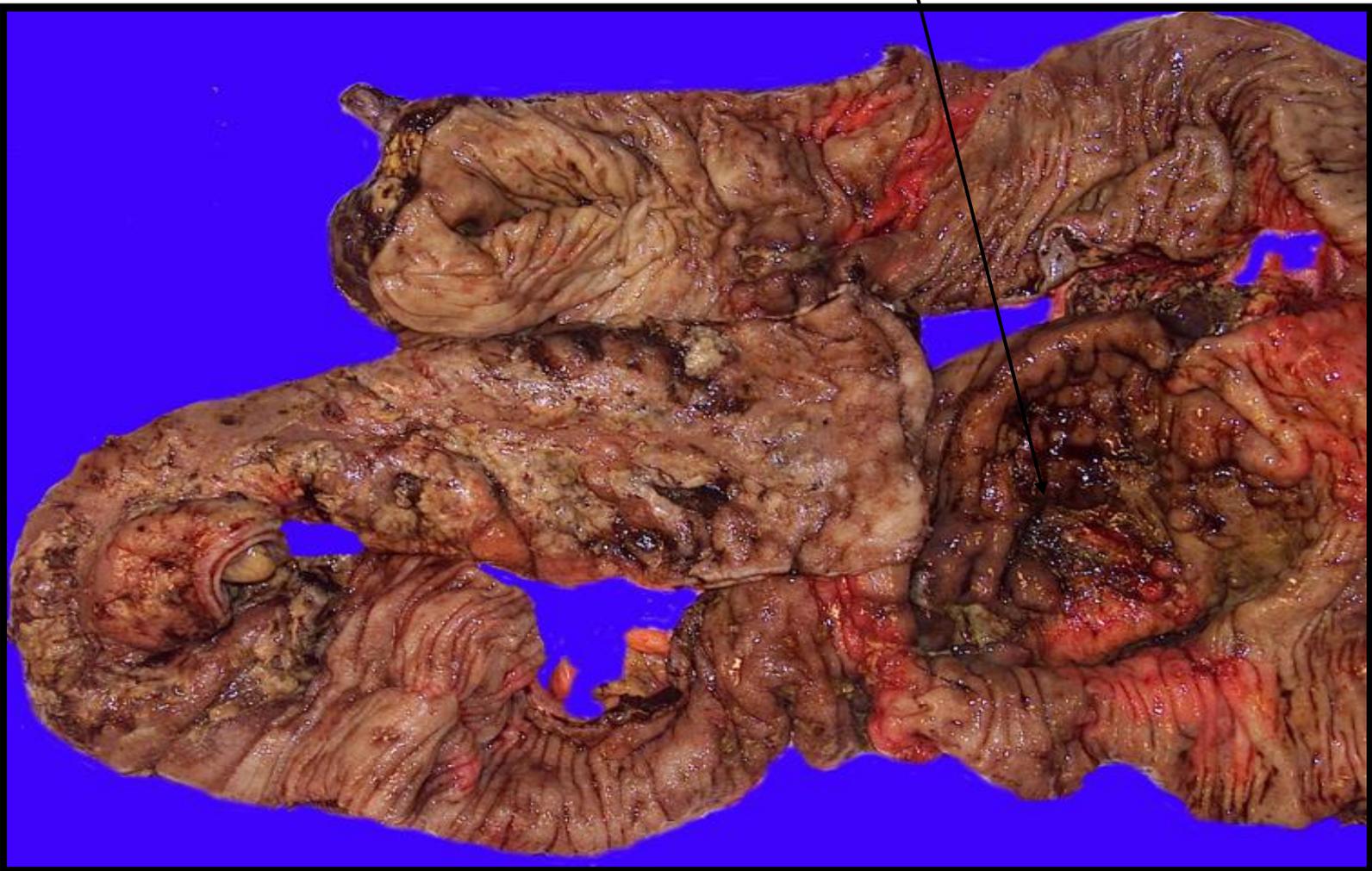
**Colite ulcéreuse. Implication continue depuis le rectum avec extension proximale**



# Cryptes absentes



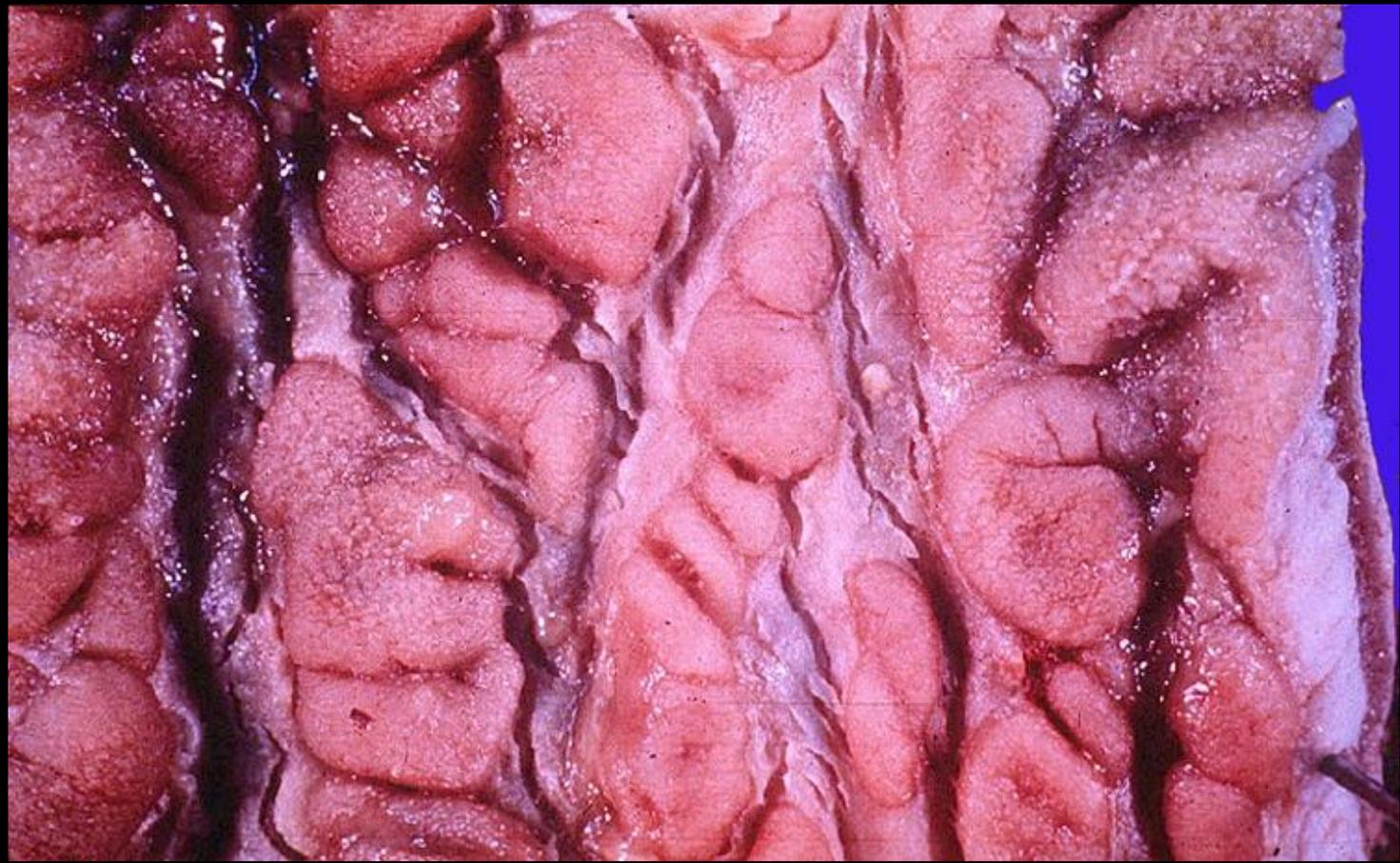
# Mégacôlon toxique



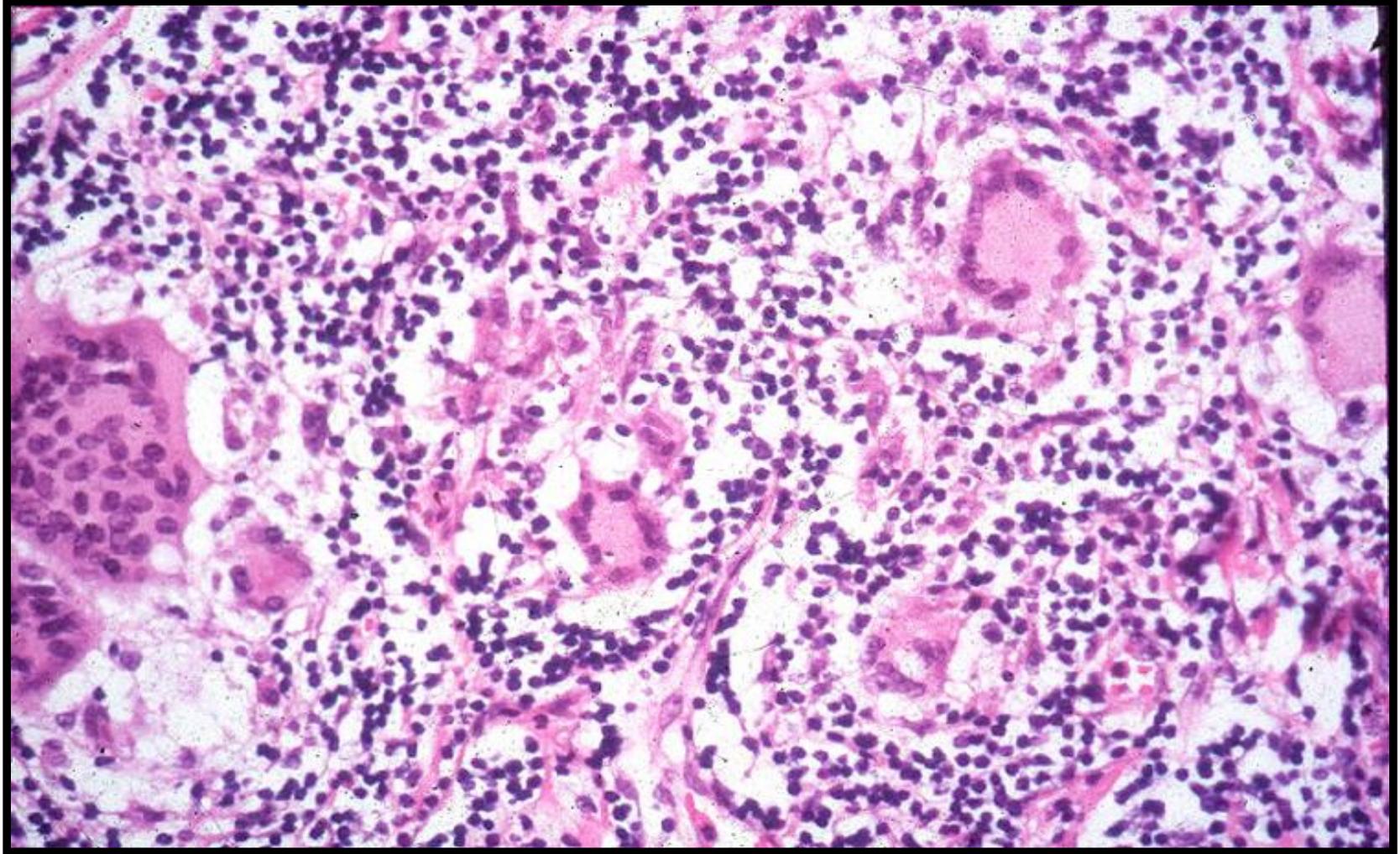
**“pierre pavée”. Ulcères linéaires serpiginieux entourant la muqueuse normale**

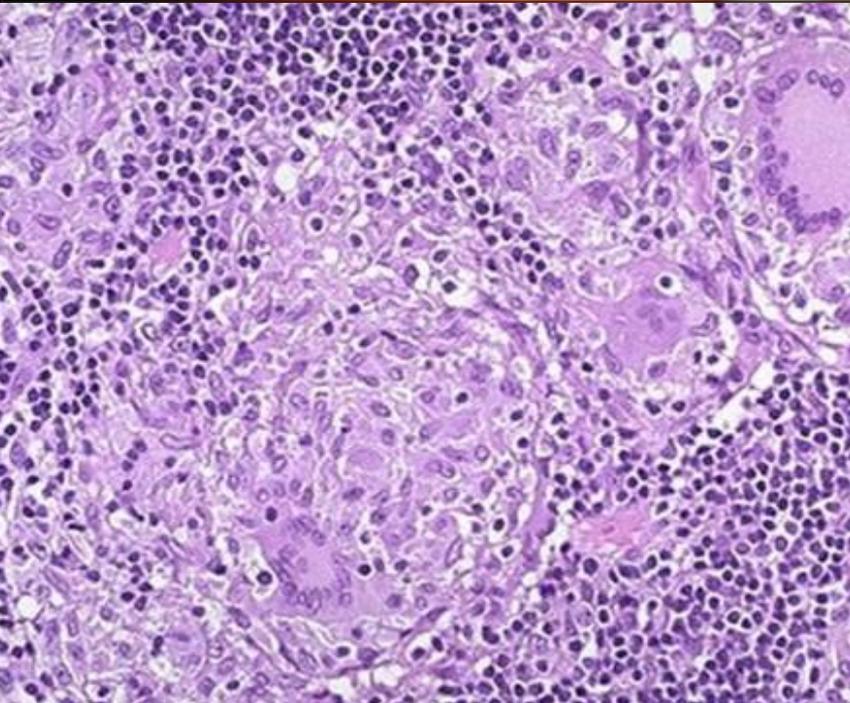


# Ulcères linéaires serpiginieux s'entourant de la muqueuse normale

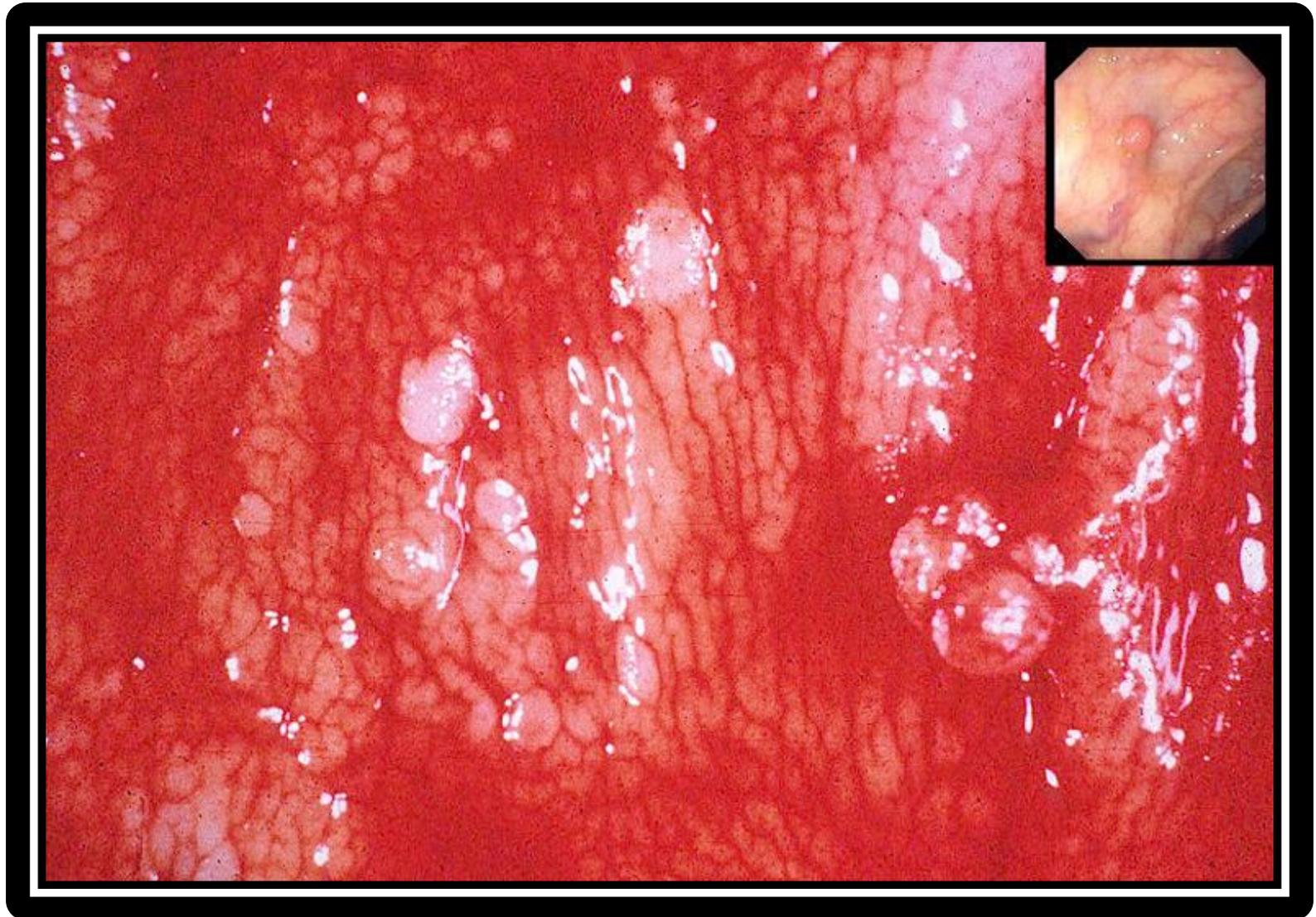


# Granulomes = Maladie de Crohn





# Polype hyperplasique

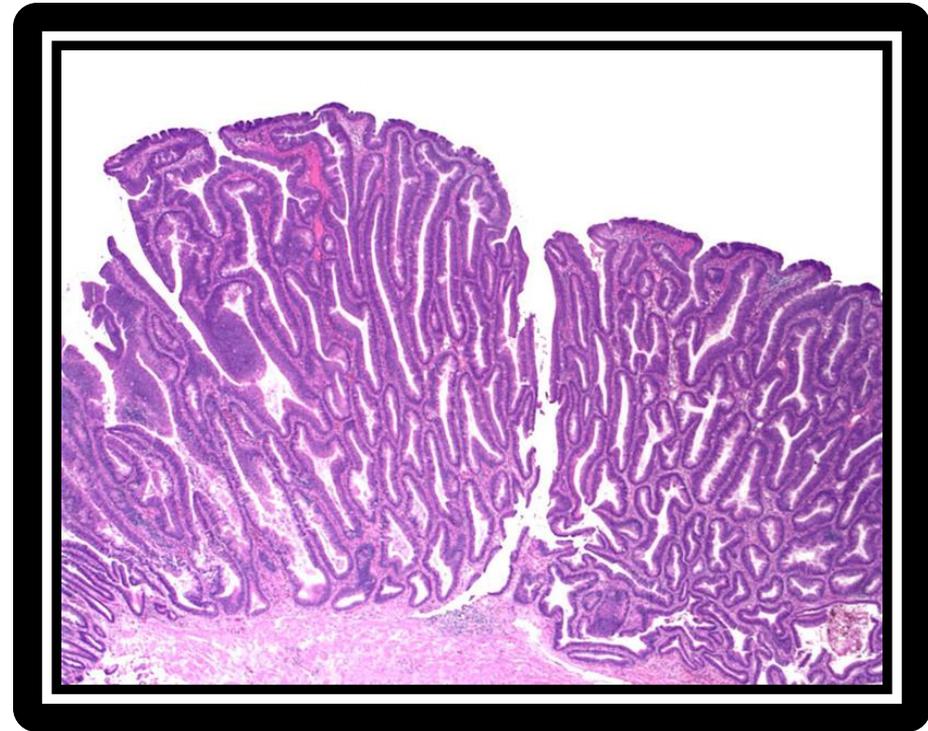


# Polypes adénomateux

**Adénome tubulaire**



**Adénome villos**



**Adénome tubulo-villos**

# Adénocarcinome



***PERITONITE*** - présente l'inflammation du péritoine qui est, en règle générale, une complication de diverses affections des organes de la cavité abdominale. À savoir:

Perforation de l'ulcère gastrique ou duodéal.

Appendicite aiguë.

Cholécystite aiguë.

Pancréatite aiguë.

Perforation de l'intestin dans la fièvre typhoïde, dans la colite ulcéreuse, le cancer, les traumatismes, etc.

Selon la nature de l'exsudat, nous distinguons: Péritonite séreuse, fibrineuse, purulente. Dans des cas particuliers, nous distinguons péritonite biliaire et péritonite stercorale.