Université de Ngozi INSTITUTE UNIVERSITAIRE DES SCIENCES DE LA SANTÉ

-----

Pathologie Générale et Physiopathologie Générale



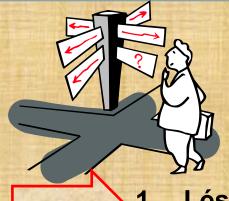
# 2- LES LÉSIONS BIOCHIMIQUES et CELLULAIRES

Cours du prof. Paolo Bellavite (Université de Verona-Italie)



# Etiologie et Pathogenie: Les lésions

- Les maladies se <u>manifestent</u> avec symptômes mais dans les cellules se <u>développent</u> au niveau biochimique (lésions, ou altérations, biochimiques et cellulaires)
- Les lésions sont des modifications moléculaires, structurelles et fonctionnelles, qui sont
- →produites par l'activité nocive des causes exogènes (chimiques, physiques et biologiques) ou endogènes (altérations des informations génétiques)
- responsables du début et du développement des maladies.

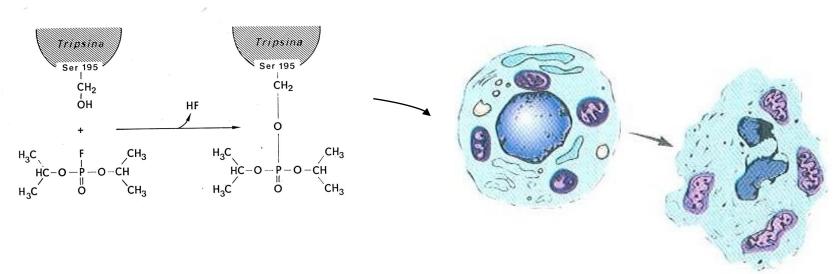


# Pathologie générale – LÉSIONS TABLE DES MATIÈRES

- 1. Lésions biochimiques
- 2. Pathologie cellulaire
- A Altérations cellulaires dégénératives
- B Modifications des fonctions cellulaires spécifiques
- C Modifications des équilibres cellulaires.
- de la prolifération
   des molécules et des structures intracellulaires
   de la différenciation
- D. Accumulations intracellulaires et dépôts extracellulaires
- E. La transformation néoplasique
- Toujours: faire attention au petit lexique de pathologie
- Pour approfondir le sujet pour comprendre quelques lésions biochimiques consulter le livre Robbins vol.1

# Lésions biochimiques et cellulaires

- Les lésions biochimiques sont des modifications pathologiques de la biochimie
- Les lésions biochimiques peuvent causer des altérations morphologiques et fonctionnelles des cellules (lésions cellulaires)

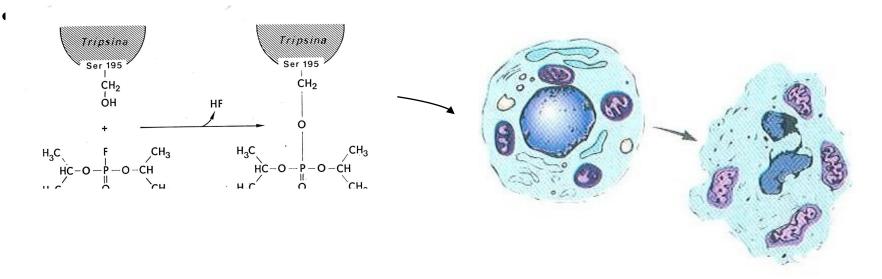


 Exemple: Blocage d'un enzyme → perte de la fonction respiratoire de la cellule → mort de la cellule

## LÉSIONS BIOCHIMIQUES ET CELLULAIRES

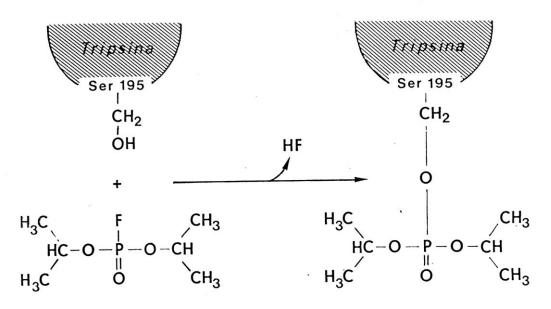
## Les lésions biochimiques peuvent induire:

 <u>Activation</u> ou <u>diminution</u> ou <u>modifications</u> <u>qualitatives</u> des fonctions moléculaires et de conséquence cellulaires





#### Lésion biochimique d'un enzyme



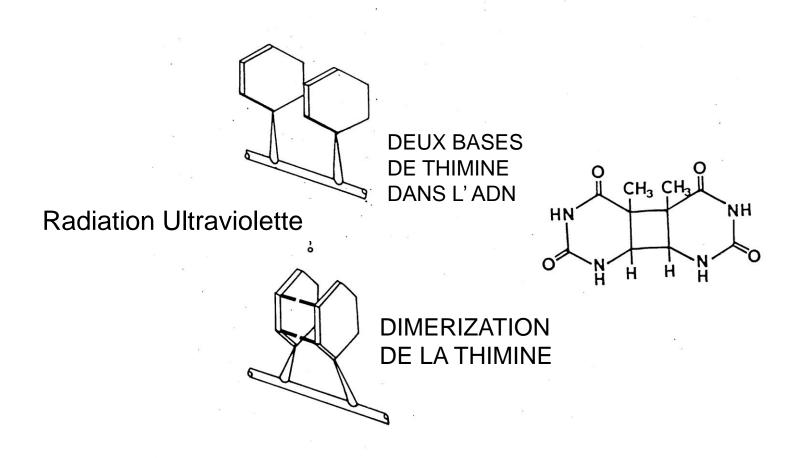
Diisopropilfostofluoridato

Estere diisopropilfosforico

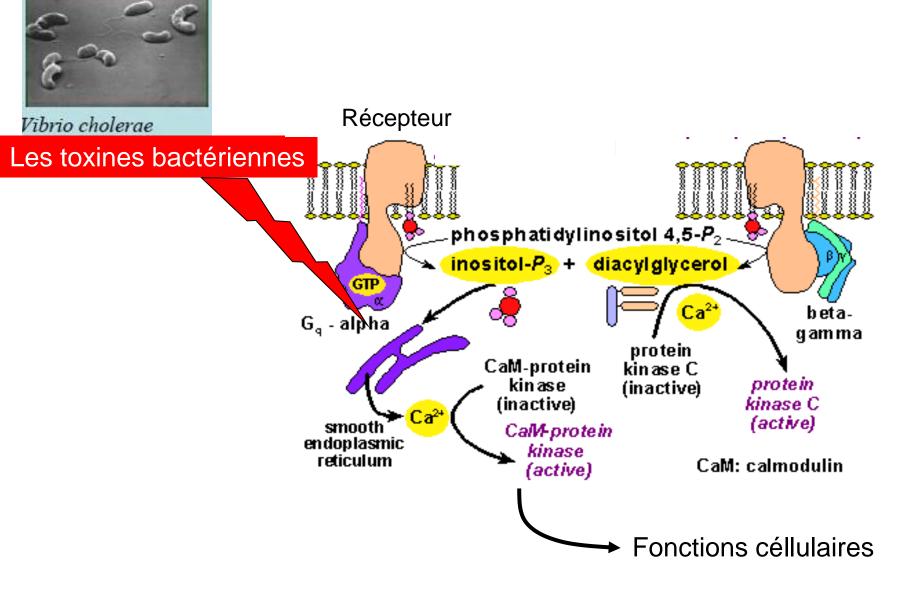
dell'enzima

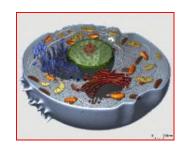
Inactivation de la trypsine par le DFP (diisopropylfosfofluoridate). Un analogue mécanisme est opérative pour chymotrypsine, elastase et acetylcholynesterase

## Lésion biochimique d'une base de ADN



Lésion biochimique de la fonction des récepteurs par la toxine du cholera

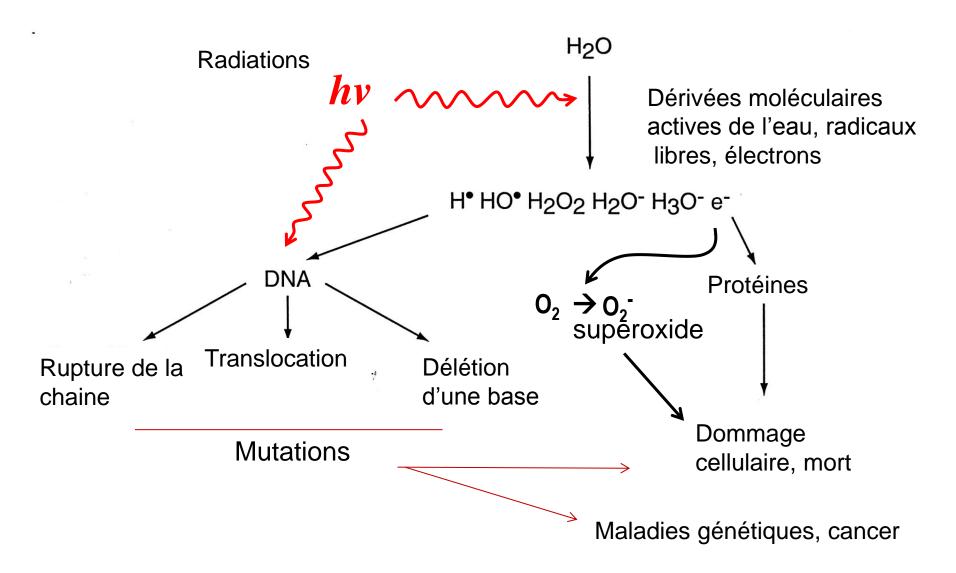




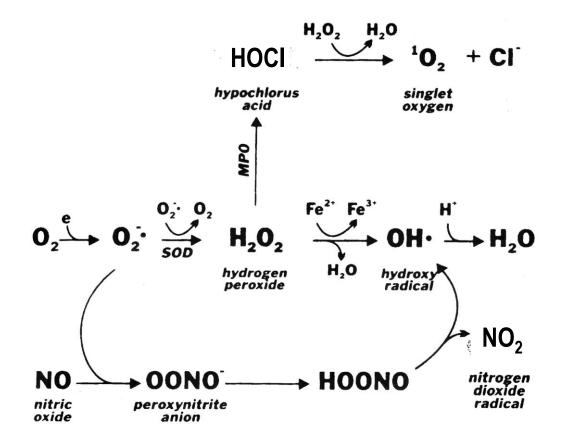
# LÉSIONS BIOCHIMIQUES

- Lésions biochimiques peuvent concerner
- les enzymes
- les molécules non enzymatiques (par exemple: hormones, récepteurs, médiateurs, neurotransmetteurs)
- les molécules:
  - des organelles intracellulaires,
  - de la membrane cellulaire,
  - du cytoplasme,
  - du milieu extracellulaire,
  - du plasma sanguin.

#### Lésions biochimiques des radiations (hv) ionisants

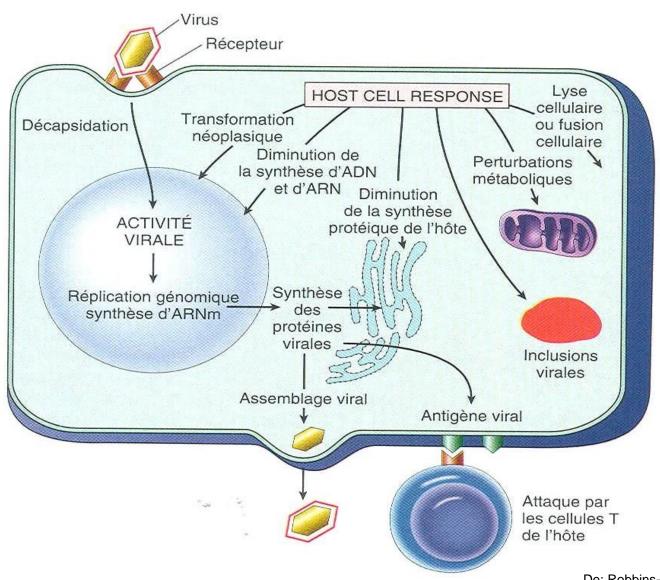


# Molécules toxiques dérivés de l'oxygène



Note: les dérivés toxiques de l'oxygène se forment pour beaucoup de différent types de désordres biochimiques de la cellule et pour l'inflammation. Pour cette raison, l'alimentation riche de vitamines anti-oxydantes (A, C, E) est importante pour prévenir et soigner en général les lésions cellulaires. Aussi le glutathion (réserve de capacité anti-oxydative, utilisé par l'enzyme glutathion péroxidase) est très important pour la protection de la cellule du dommage oxydatif. Pour augmenter le glutathion cellulaire est utile l'acetylcysteine.

#### Schéma général de les lésions provoquées par un virus

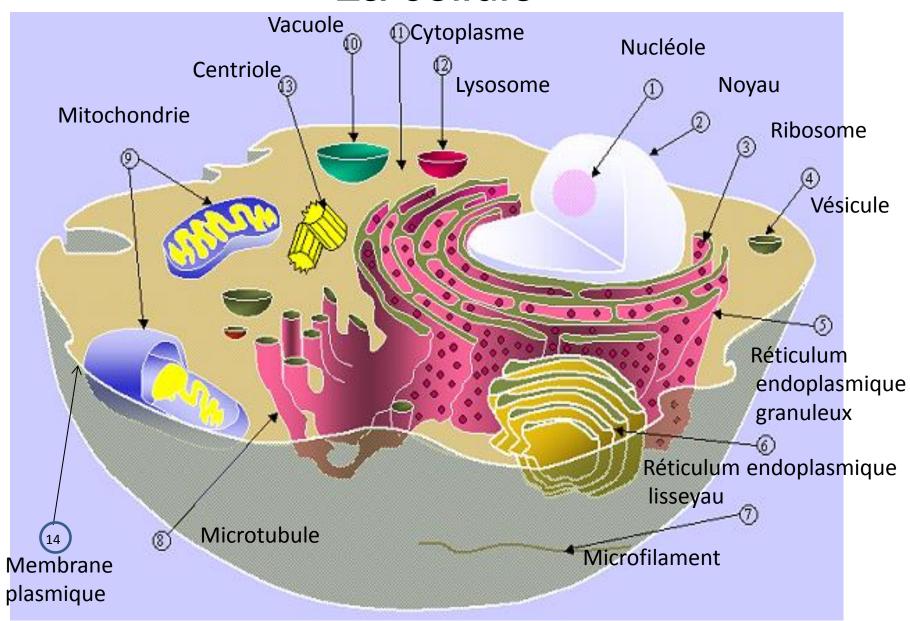




# Pathologie générale – LÉSIONS TABLE DES MATIÈRES

- 1. Lésions biochimiques
- 2. Pathologie cellulaire
- A Altérations cellulaires dégénératives
- B Modifications des fonctions cellulaires spécifiques
- C Modifications des équilibres cellulaires.
- de la prolifération
   des molécules et des structures intracellulaires
   de la différenciation
- D. Accumulations intracellulaires et dépôts extracellulaires
- E. La transformation néoplasique
- Toujours: faire attention au petit lexique de pathologie
- Pour approfondir le sujet pour comprendre quelques lésions biochimiques consulter le livre Robbins vol.1

# La cellule



## LA PATHOLOGIE CELLULAIRE

#### c'est-à-dire Les processus pathologiques cellulaires

•

 Les lésions biochimiques ont comme conséquence des modifications fonctionnelles des cellules, donc tous les processus pathologiques, aussi bien les fondamentaux que les spécifiques des maladies, ont leur expression essentielle au niveau des altérations structurelles et fonctionnelles cellulaires.



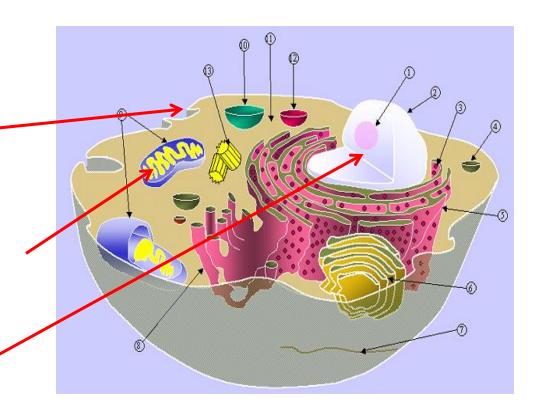
# Les lésions biochimiques peuvent intéresser toutes les fonctions cellulaires

Matière (structure) Exemple: lésion de la membrane pour

toxines

bacteriennes

Energie (activité)
Exemple: manque de
production de ATP pour
anoxie où hypoglycémie



**Information** 

Exemple: perte des récepteurs, manque de hormones, mutation au ADN



# Pathologie générale – LÉSIONS TABLE DES MATIÈRES

- 1. Définition et types des lésions
- 2. Lésions biochimiques
- 3. Pathologie cellulaire
  - A Altérations cellulaires dégénératives et anoxie
  - B Modifications des fonctions cellulaires spécifiques
- C Modifications des équilibres cellulaires.
- de la prolifération
   des molécules et des structures intracellulaires
   de la différenciation
- D. Accumulations intracellulaires et dépôts extracellulaires
- E. La transformation néoplasique
- Toujours: faire attention au petit lexique de pathologie

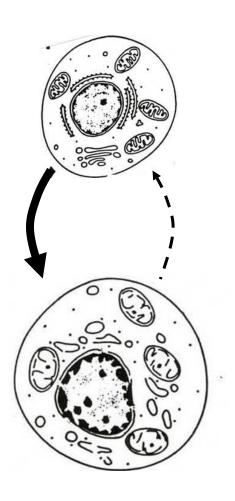


#### LA PATHOLOGIE CELLULAIRE Les lésions cellulaires dégénératives.

Les mécanismes biochimiques généraux (lésions biochimiques) les plus courants qui provoquent lésions <u>cellulaires</u> sont :

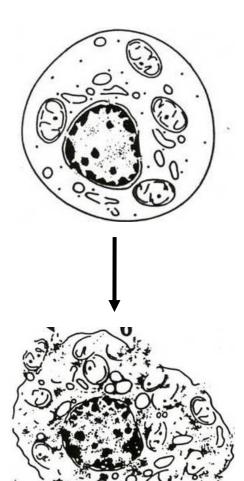
- Diminution de l'ATP cellulaire
- Acidité intracellulaire
- Perte de l'homéostasie cellulaire du calcium et augmentation de calcium intracellulaire
- Activation incontrôlée des phospholipases
- Anomalies de la perméabilité membranaire
- Lésions des mitochondries
- Productions de radicaux libres dérivés de l'oxygène: <u>stress oxydatif</u>
- Défaut de la synthèse protéique
- Libération intracellulaire des enzymes des lysosomes
- Dégradation des acides nucléiques

### LA PATHOLOGIE CELLULAIRE Les altérations cellulaires dégénératives



- Si les lésions biochimiques sont légères les altérations cellulaires sont réversibles.
- Les altérations réversibles sont caractérisées par une diminution fonctionnelle et, morphologiquement, par un gonflement cellulaire dû à l'augmentation de l'eau intracellulaire causée par l'incapacité de maintenir l'équilibre ionique (Na+, K+, Ca++, H+)
- gonflement des mitochondries,
- dilatation du réticulum endoplasmique, formation de petites vacuoles intracellulaires,
- léger accumulation intracellulaire de quantités anormales de substances variées par altérations métaboliques: lipides (stéatose), protéines, carbohydrates, pigments, etc.

## LA PATHOLOGIE CELLULAIRE Les altérations cellulaires dégénératives



Par la suite de l'augmentation de la gravité de la cause les altérations biochimiques deviennent irréversibles:

- grave dépression du métabolisme, grave diminution de la formation de l'ATP, acidité
- altérations structurelles moléculaires des protéines, des acides nucléiques, dénaturation des protéines
- rupture de la membrane cellulaire avec libération à l'extérieur du matériel cytoplasmique (K+, protéines)
- ruptures des lysosomes avec libération des enzymes hydrolytiques dans le cytoplasme
- activation incontrôlé des phospholipases
- lésions du cytosquelette et du noyau,

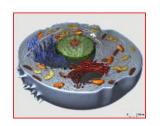
Ce processus de mort cellulaire est la <u>NÉCROSE</u>

#### LA PATHOLOGIE CELLULAIRE Les altérations cellulaires dégénératives.

## **NÉCROSE**

 est le degré extrême de dommage cellulaire caractérisé par des lésions biochimiques et structurales irréversible suivies de la perte progressive de toutes les structures cellulaires, aboutissement de l'action progressive des enzymes hydrolytiques et de la dénaturation des protéines.



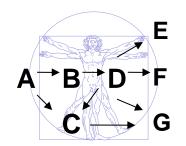


### LA PATHOLOGIE CELLULAIRE Les altérations cellulaires dégénératives.

- Morphologie de la nécrose.
- Selon le type de tissu et de la cause responsable des dommages biochimiques et des modifications des structure cellulaires, la nécrose prend des aspects (types) différents, qui sont :

la nécrose de coagulation ( le plus commun et diffus)

- la nécrose de liquéfaction ( dans le système nerveux central)
- la nécrose caséeuse (dans les foyers tuberculeux)
- la nécrose gangréneuse humide (par infection secondaire)
- la nécrose avec calcification (par précipitation de sels de calcium dans le tissu nécrotique).



## CHAINE DE CAUSALITÉ DE PATHOLOGIE

... Exemple général pour <u>anoxie</u>...



#### ÉTIOLOGIE

CAUSE(S) « INITIALE(S) » FACTEUR(S) PATHOGÈNE(S)

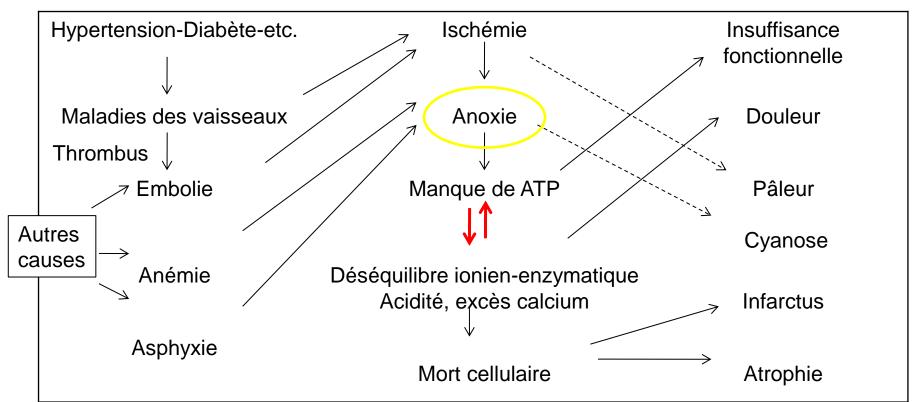
#### **PATHOGÉNIE**

EFFETS PRIMAIRES ET SECONDAIRES
« LÉSIONS »

MÉCANISMES DE REACTION

#### **CONSÉQUENCES**

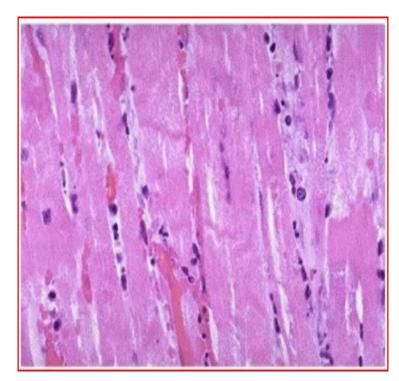
SIGNS ET SYMPTÔMES GUÉRISON OU CHRONICIZATION OU PROGRESSION



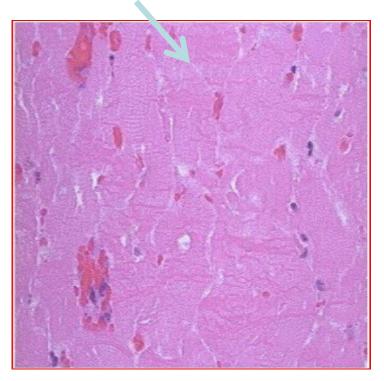


# LA PATHOLOGIE CELLULAIRE A. Les altérations cellulaires dégénératives.

- Morphologie de la nécrose.
- Les cellules nécrotiques sont caractérisées par la perte des structures cellulaires et les tissus deviennent une masse de matériel amorphe (c'est-à-dire sans forme) à cause de l'autolyse enzymatique et de la dénaturation protéique qui suivent les altérations biochimiques irréversibles.



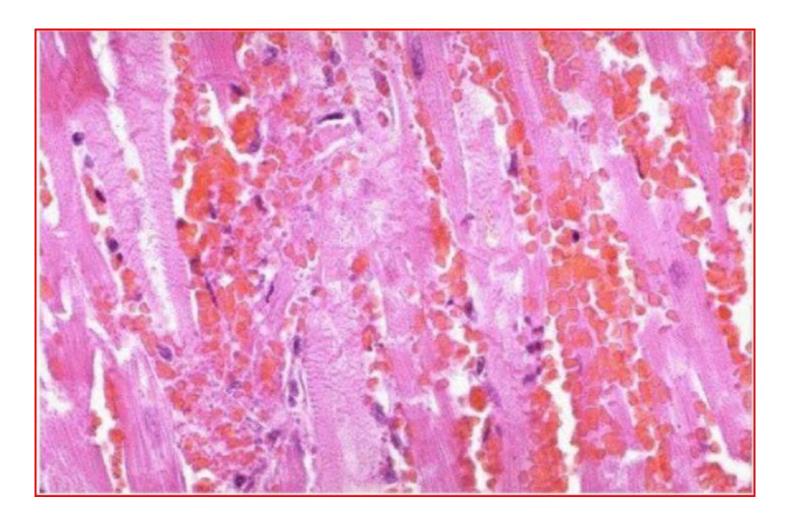




NECROSE ISCHEMIQUE DU MUSCLE MYOCARDIQUE (après l'infarctus)



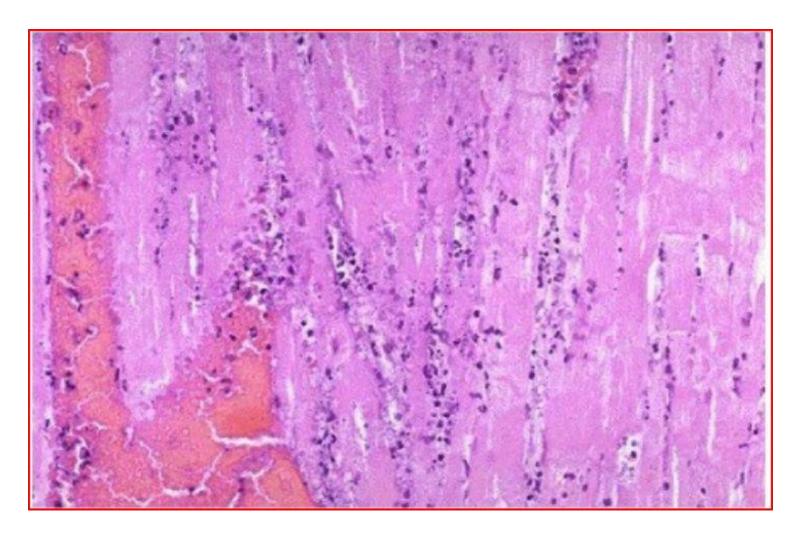
# NECROSE ISCHEMIQUE DU MUSCLE MYOCARDIQUE AVEC HEMORRAGIE



www.Dailymotion.com



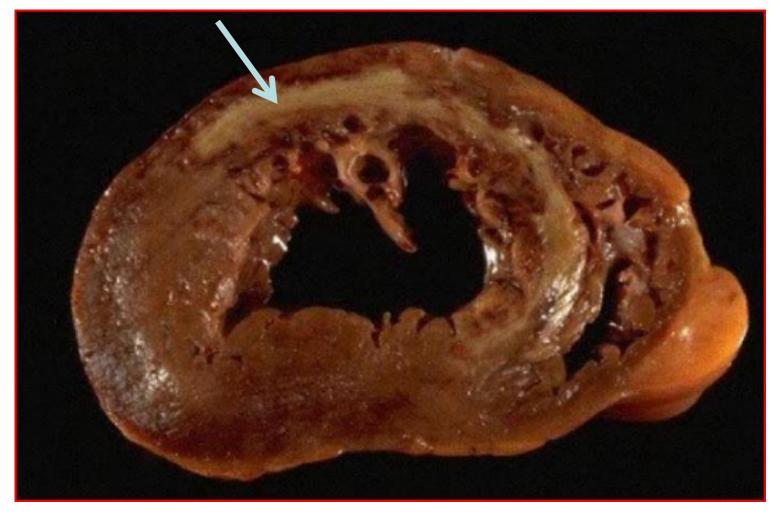
#### NECROSE HYSCHEMIQUE DU MUSCLE MYOCARDIQUE AVEC INFILTRATION INFLAMMATOIRE



Une réaction inflammatoire va s'activer autour du tissu nécrotique.

www.Dailymotion.com

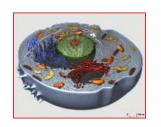
#### NECROSE ISCHEMIQUE DU MUSCLE MYOCARDIQUE SUIVIE PAR FIBROSE DU MYOCARDIE



www.Dailymotion.com



# Les gelures sont des lésions dues au froid



#### LA PATHOLOGIE CELLULAIRE Les altérations cellulaires dégénératives.

#### Morphologie de la nécrose.

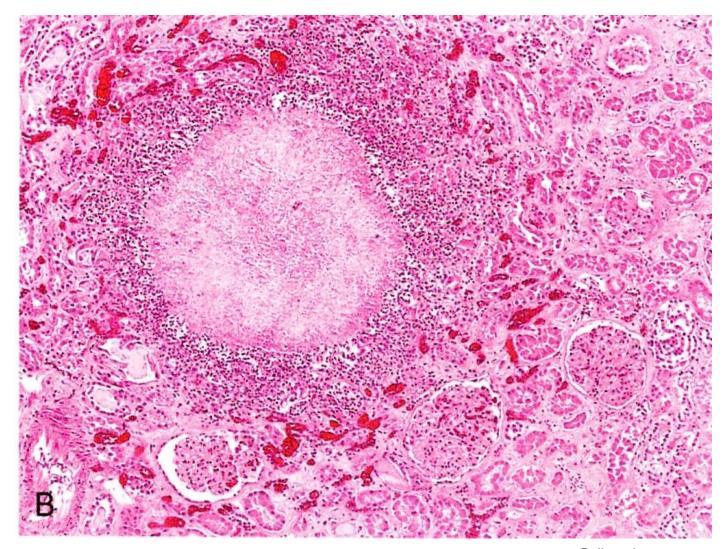
 Selon le type de tissu et de la cause responsable des dommages biochimiques et des modifications des structure cellulaires, la nécrose prend des aspects (types) différents, qui sont :

•

- la nécrose de coagulation ( le plus commun et diffus)
- la nécrose de liquéfaction ( dans le système nerveux central)
- la nécrose caséeuse (dans les foyers tuberculeux)
- la nécrose gangréneuse humide (par infection secondaire)
- la nécrose avec calcification (par précipitation de sels de calcium dans le tissu nécrotique).



# Nécrose de coagulation: Abcès rénal



www.Dailymotion.com

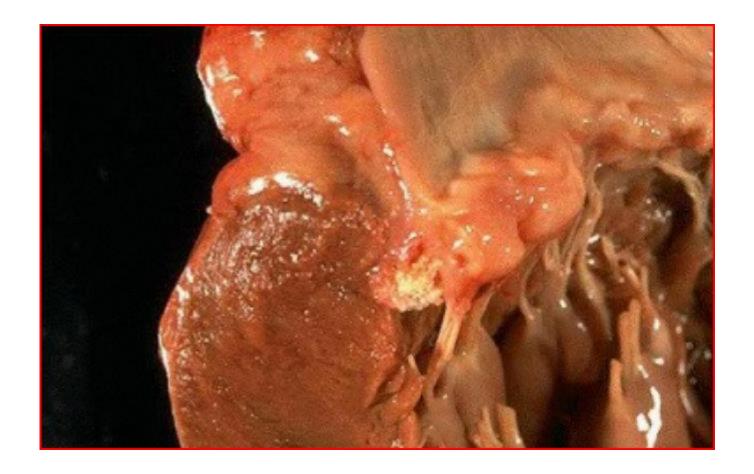
## NECROSE ISCHEMIQUE DU CERVEAU (liquefacion)



# Nécrose infectieuse > nécrose caséeuse

www.Dailymotion.com

# Calcification du endocardie



www.Dailymotion.com

# Nécrose gangreneuse







L'<u>escarre</u> est une zone localisée de nécrose de la peau et tissu au dessous

Personnes âgées, patients hospitalisés, alités ou en fauteuils roulants, tous peuvent être concernés.





# **Escarre**

Quand une personne reste alitée plusieurs heures, la peau et les tissus sous-cutanés se retrouvent comprimés entre deux plans durs: celui du lit, et celui des os. La pression écrase les vaisseaux sanguins en profondeur. Le sang n'irrigue plus les tissus qui finissent par manquer d'oxygène, c'est ce que l'on appelle une anoxie tissulaire. Si elle se prolonge, les tissus qui ont le plus besoin d'oxygène meurent et se nécrosent.





Les escarres se développent sur le sacrum et sur les talons, mais elles sont aussi fréquentes sur les ischions et le trochanter... ainsi que l'occiput en pédiatrie. L'un des premiers signes est l'apparition d'une rougeur à la surface de la peau.

Ces lésions causées par une pression répétée demandent une prise en charge spécialisée.

## Honey as a topical treatment for wounds.

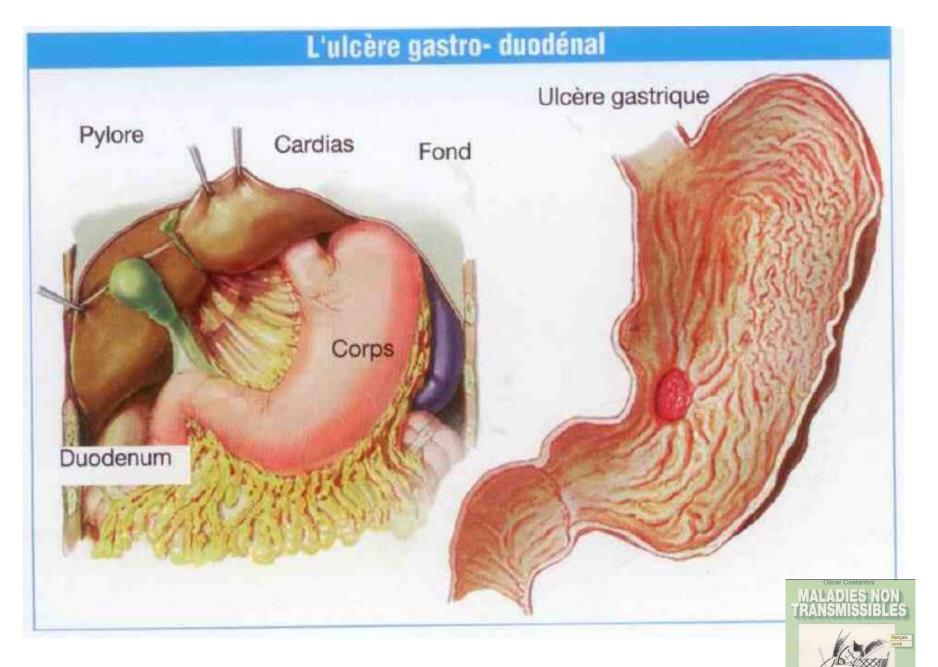
- 2015 Mar 6;3:CD005083. doi: 10.1002/14651858.CD005083.pub4.
- Jull AB<sup>1</sup>, Cullum N, Dumville JC, Westby MJ, Deshpande S, Walker N.
- Honey has been used since ancient times as a remedy in wound care. Evidence from animal studies and some trials has suggested that honey may accelerate wound healing.

#### OBJECTIVES:

 The objective of this review was to assess the effects of honey compared with alternative wound dressings and topical treatments on the of healing of acute (e.g. burns, lacerations) and/or chronic (e.g. venous ulcers) wounds.

#### AUTHORS' CONCLUSIONS:

- It is difficult to draw overall conclusions regarding the effects of honey as a topical treatment for wounds due to the heterogeneous nature of the patient populations and comparators studied and the mostly low quality of the evidence
- Honey appears to heal partial thickness burns more quickly than conventional treatment (which included polyurethane film, paraffin gauze, soframycin-impregnated gauze, sterile linen and leaving the burns exposed) and infected post-operative wounds more quickly than antiseptics and gauze.
- Beyond these comparisons any evidence for differences in the effects of honey and comparators is of low or very low quality and does not form a robust basis for decision making.



#### Ulcère gastro- duodénal

Définition: ulcération (plaie) de la muqueuse gastrique ou duodénal, difficile à guérir.

Au Burundi il y a 85-90% d'ulcères duodénals et 10-15% d'ulcères gastriques.

#### 1. Causes:

- alcool
- tabac
- médicaments gastrolésifs
- mauvaise alimentation
- surménage physique (beaucoup de travail, autres maladies etc.)
- grossesses rapprochées
- mauvaise condition de vie
- stress

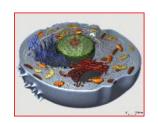
### lgikomere co mu mushishito

Ico kivuga: n'igikomere kiri mu mushishito nyene canke mw'ishishikariro ryawo. Kiragoye gukira.

#### 1. Ibituma:

- inzoga
- itabi
- imiti ironona umushishito nka aspirine na corticoïdes
- gufungura nabi n'ibidakwiye
- ibikorwa biruhisha, indwara z'ubundi bwoko
- kuvyara intahekana
- kubaho nabi
- ububabare bwa misi yose (= amagorwa)





#### LA PATHOLOGIE CELLULAIRE Les altérations cellulaires dégénératives.

## Les « marqueurs » de nécrose

 Sont des enzymes et autres substances spécifiques d'origine cellulaire livrées par les cellules nécrotiques et entrent dans le circuit sanguin, où elles peuvent être mesurées et utilisées comme examen de laboratoire pour détecter la présence de nécrose dans les tissus (cœur, pancréas, etc.).

Les marqueurs de nécrose les plus communs présent dans le sang et utilisés par le diagnostic clinique sont :

- <u>L'augmentation des enzymes transaminases</u> dans le sang dans le cas de nécrose du foie (hépatite virale ou dommage cellulaire par intoxication),
- <u>l'augmentation des myoglobine, des troponines et de l'enzyme créatine kinase (CPK)</u> dans l'infarctus du myocarde,
- <u>l'augmentation de l'enzyme amylase</u> au cours de la pancréatite aiguë.

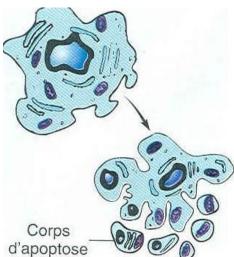
#### Dans l'urine:

Hémoglobinurie au cours de hémolyse

#### LA PATHOLOGIE CELLULAIRE Les altérations cellulaires dégénératives.

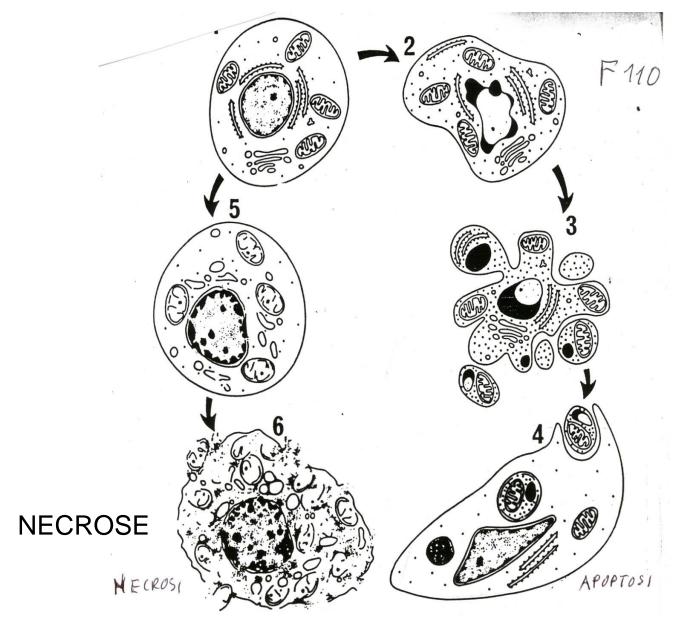
#### **APOPTOSE**

 Définition: l'apoptose est un type particulier de mort cellulaire biochimiquement et morphologiquement très différent de la nécrose; elle est un « suicide » cellulaire actif (mort programmée) destiné à éliminer des cellules indésirables grâce à l'activation d'une série d'étapes coordonnées, programmées, déclenchées par un certain nombre de gènes spécialement affectés à cette tâche.



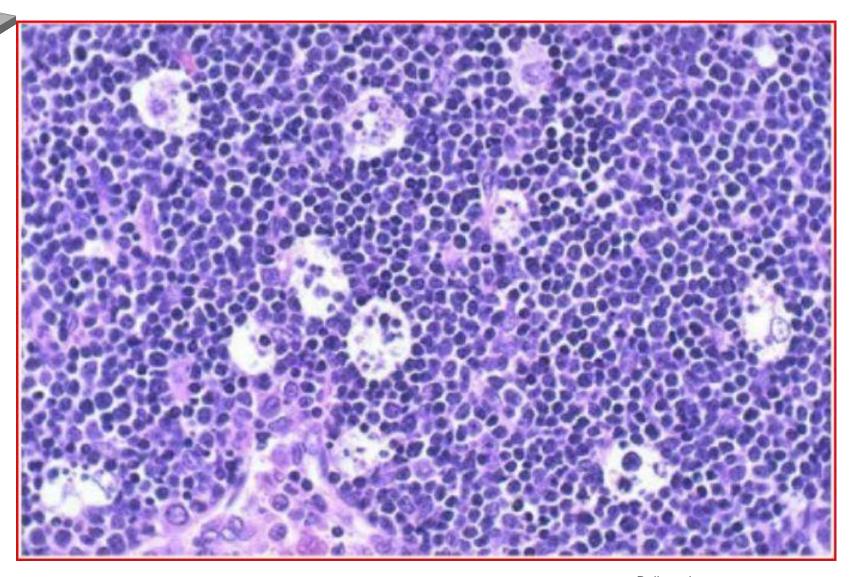
#### L'apoptose s'observe dans les situations suivantes :

- au cours du développement embryonnaire,
- comme un mécanisme d'équilibre destiné à maintenir les populations cellulaires des tissus,
- comme un mécanisme de défense au cours des réactions immunologiques,
- lorsque les cellules sont attaquées par une maladie ou des agents agresseurs,
- au cours du vieillissement cellulaire.

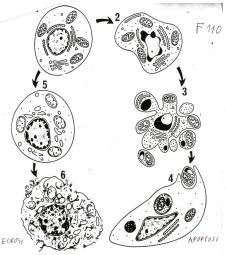


**APOPTOSE** 

#### MORT PAR APOPTOSE DES CELLULES DU THYMUS



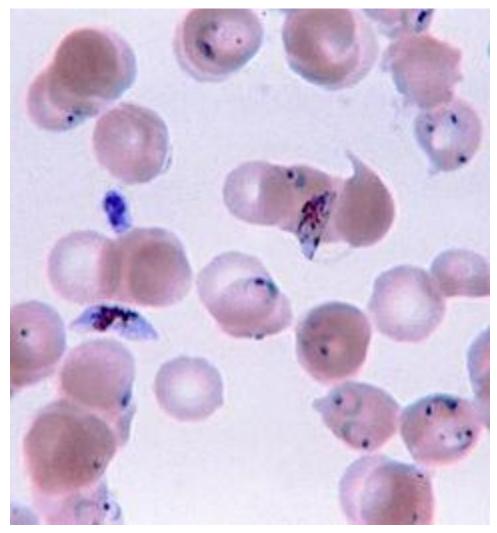
www.Dailymotion.com



## Différences entre nécrose et apoptose

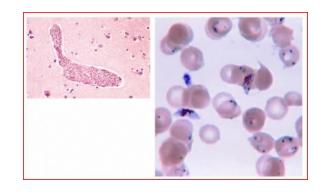
NECROSE	APOPTOSE
Processus <u>passif</u> , incontrollé	Processus actif, controllé
Pathologique	Physiologique et pathologique
	(excès, défaut)
Présence de lésions de la	Non
membrane plasmatique	
Substances intracellulaires se	Non
répandant dans le tissu	
environnant	
Perte des structures	Fragmentation des cellules en
intracellulaires par autolyse et	corps apoptotiques limitée par
dénaturation des protéines	la membrane plasmatique.
	Ces corps sont phagocytés par
	les macrophages du tissu.
Une réaction inflammatoire	Non
va s'activer autour du tissu	
nécrotique	
Douleur	Non

## Mort des globules rouges -> Hémolyse



## **Paludisme**





- Le paludisme est une maladie parasitaire causée par un hématozoaire du genre *Plasmodium* et transmise à l'homme par des moustiques femelles du genre *Anopheles*.
- Des quatre espèces pathogènes chez l'homme (P. falciparum, P. vivax, P. malariæ, P. ovale) Plasmodium falciparum est la plus redoutable. Ce dernier provoque les pathologies les plus sévères avec complications pulmonaires, rénales, cérébrales et anémies sévères.
- Il s'agit de la principale maladie parasitaire humaine.

## Paludisme

http://www.pasteur.fr/fr/institut-pasteur/presse/fiches-info/paludisme

#### Cause

Le paludisme est une maladie infectieuse potentiellement mortelle due à plusieurs espèces de parasites appartenant au genre Plasmodium. Le parasite est transmis à l'homme par la piqûre de moustiques infectés. Ces moustiques, « vecteurs » du paludisme, appartiennent tous au genre *Anopheles*.

#### **Symptômes**

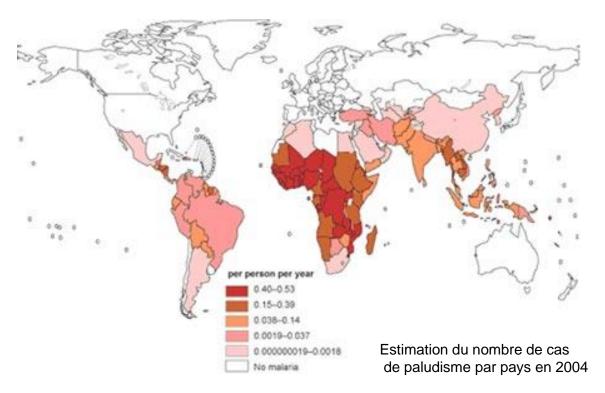
Les manifestations cliniques du paludisme sont très diverses. Le paludisme débute par une fièvre 8 à 30 jours après l'infection, qui peut s'accompagner - ou non - de maux de tête, de douleurs musculaires, d'un affaiblissement, de vomissements, de diarrhées, de toux.

Des cycles typiques alternant fièvre, tremblements avec sueurs froides et transpiration intense, peuvent alors survenir : c'est " l'accès palustre". La périodicité de ces cycles dépend de l'espèce de parasite en cause, et coïncide avec la multiplication des parasites et l'éclatement des globules rouges, qui conduit également à l'anémie.

Le paludisme engendré par *P. falciparum* peut être fatal s'il n'est pas traité. Dans certains cas, les globules rouges infectés peuvent obstruer les vaisseaux sanguins irriguant le cerveau : c'est le **neuropaludisme**, souvent mortel.



### **Paludisme**



L'incidence du paludisme dans le monde est estimée à 300-500 millions de cas cliniques par an. On estime, en outre, que 1,5 à 2,7 millions de personnes meurent chaque année du paludisme. Environ 1 million de décès d'enfants de moins de 5 ans sont attribués au paludisme, seul ou associé à d'autres maladies.

On considère que les pays d'Afrique tropicale contribuent à plus de 90% à l'incidence totale du paludisme et comptent la grande majorité des décès qui lui sont imputables .

Le paludisme coïncide avec une détérioration massive de la situation socio-économique et l'effondrement des services de santé et des services sociaux.

www.parisdeveloppement.com



## Paludisme (Ngozi 2016)



IWACU » Santé

## Des chiffres alarmants du paludisme au nord



Le nombre de paludéens va crescendo dans les régions du nord du pays. Des mesures ont été prises pour éradiquer cette épidémie.

« 80 % des patients consultés durant les deux premières semaines de février 2016 souffraient de la malaria », indique le directeur du programme national intégré de lutte contre le paludisme (PNILP), Dr Dionis Nizigiyimana. Il précise que le paludisme fait rage dans les régions du nord : « la pluviométrie est très abondante, ces derniers jours, et favorise la prolifération des moustiques. Les régions du nord sont plus touchées. »

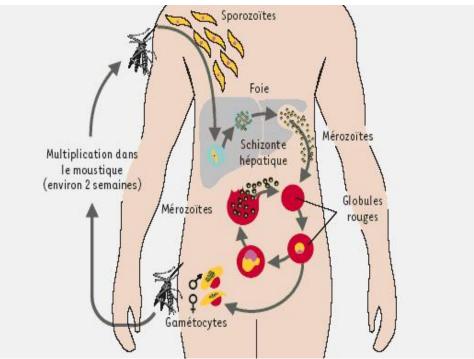


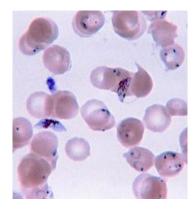
#### Cycle de vie de Plasmodium falciparum

Lors d'une piqûre, un anophèle femelle injecte des **sporozoïtes** dans la circulation sanguine d'un homme. Les sporozoïtes gagnent le foie en quelques minutes et infectent les hépatocytes, où ils se différencient en **schizontes hépatiques**. Après 1 semaine de divisions, les schizontes matures libèrent des milliers de **mérozoïtes** dans le sang. Les **mérozoïtes infectent les globules rouges**, où chacun se multiplie pour libérer au bout de 48 heures une trentaine de nouveaux mérozoïtes, qui à leur tour infectent des globules rouges. **Cette infection est responsable des symptômes de la maladie**.



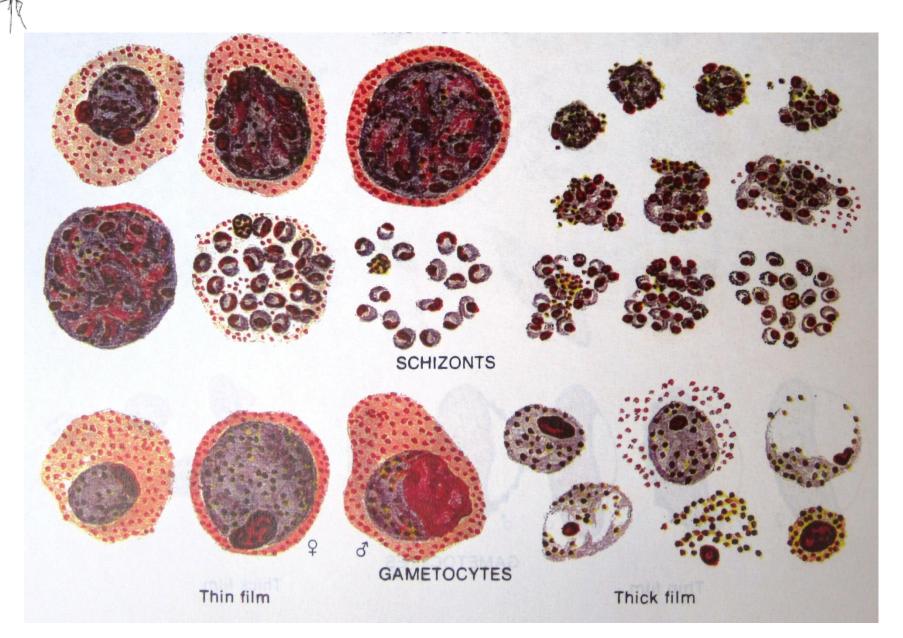
Un **sporozoïte** *Plasmodium* traverse le cytoplasme d'une cellule épithéliale intestinale, vue par micrographie électronique.





Plasmodium falciparum

#### Formes du Plasmodium falciparum



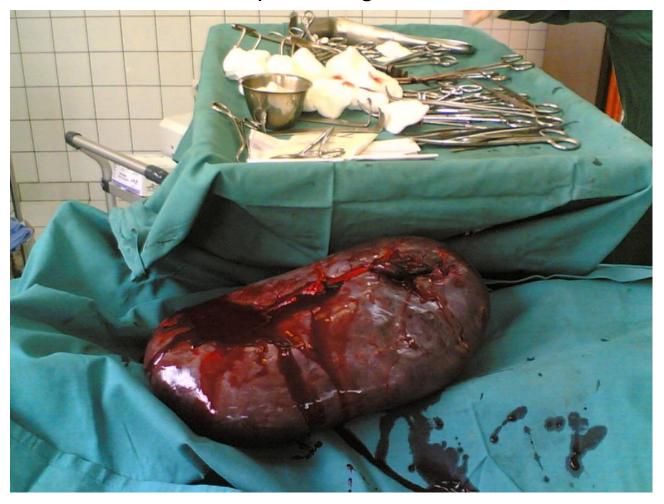


### Test rapide





### Splenomegalie





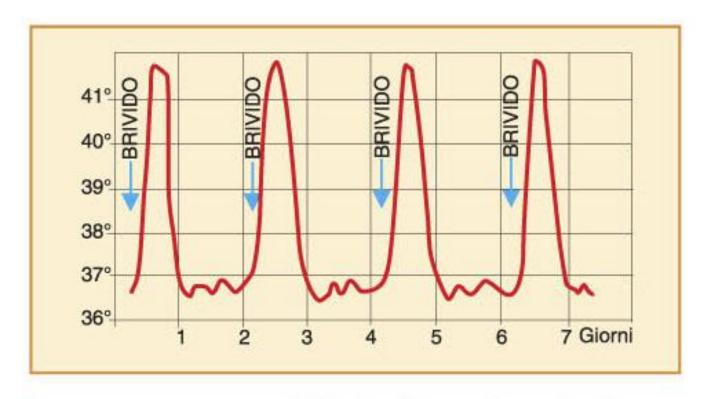


 Figura 35.8 - Curva febbrile della malaria da Plasmodium vivax (febbre ricorrente terzana).

Dal volume: Pontieri "Patologia Generale"

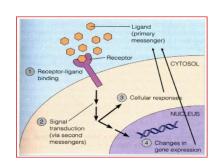
## Vitamin A supplements, routine immunization, and the subsequent risk of Plasmodium infection among children under 5 years in sub-Saharan Africa.

- Elife. 2015 Feb 3;4:e03925. doi: 10.7554/eLife.03925.
- Hollm-Delgado MG<sup>1</sup>, Piel FB<sup>2</sup>, Weiss DJ<sup>3</sup>, Howes RE<sup>3</sup>, Stuart EA<sup>4</sup>, Hay SI<sup>3</sup>, Black RE<sup>1</sup>.
- Recent studies, partly based on murine models, suggest childhood immunization and vitamin A supplements may confer protection against malaria infection. We analyzed national survey data from children aged 6-59 months in four sub-Saharan African countries over an 18-month time period, to determine the risk of Plasmodium parasitemia (n=8390) and Plasmodium falciparum-related antigenemia (n=6121) following vitamin A supplementation and standard vaccination. Bacille Calmette Guerinvaccinated children were more likely to be positive at antigenemia (relative risk [RR]=4.06, 95% confidence interval [CI]=2.00-8.28). No association was identified with parasitemia. Measles and polio vaccination were not associated with malaria. Children receiving vitamin A were less likely to present with parasitemia (RR=0.46, 95% CI=0.39-0.54) and antigenemia (RR=0.23, 95% CI=0.17-0.29



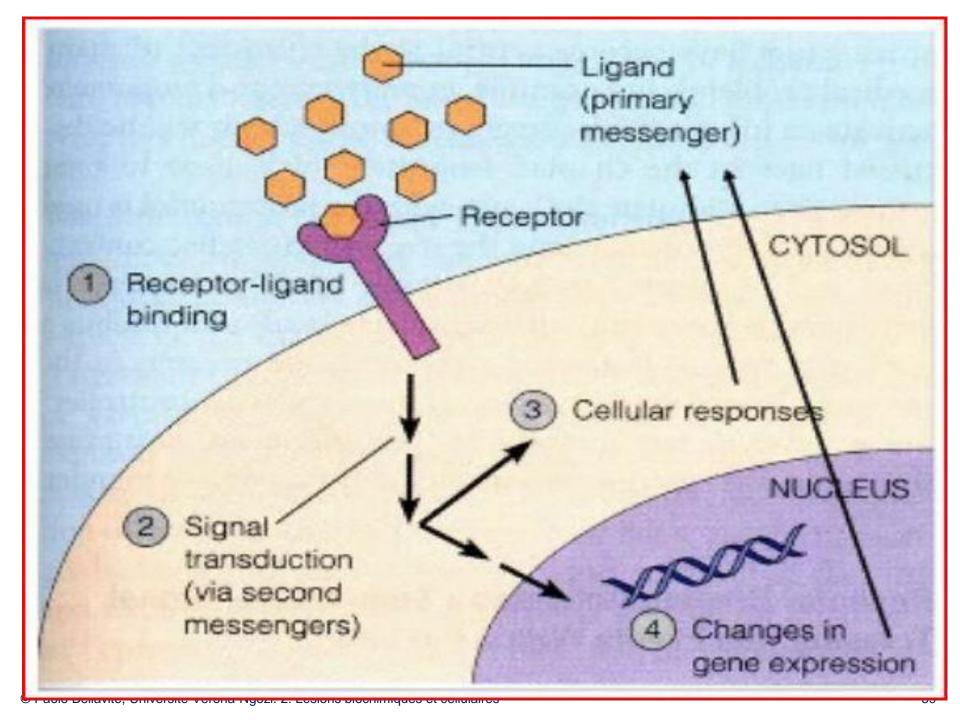
## Pathologie générale – LÉSIONS TABLE DES MATIÈRES

- 1. Définition et types des lésions
- 2. Lésions biochimiques
- 3. Pathologie cellulaire
- A Altérations cellulaires dégénératives
  - B Modifications des fonctions cellulaires spécifiques
- C Modifications des équilibres cellulaires.
- de la prolifération
   des molécules et des structures intracellulaires
   de la différenciation
- D. Accumulations intracellulaires et dépôts extracellulaires
- E. La transformation néoplasique
- Toujours: faire attention au petit lexique de pathologie



## LA PATHOLOGIE CELLULAIRE Modifications des fonctions cellulaires spécifiques

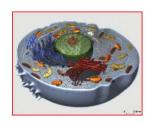
- Ces fonctions cellulaires peuvent augmenter ou diminuer dépendamment des conditions pathologiques
- par ex. maladies endocrines (ex: hyperthyroïdisme),
- par les effets des exotoxines ex.colériques, tetaniques – ou endotoxines bactériennes;
- par la présence d'une inflammation (p.ex. hypersécrétion par les cellules d'une muqueuse: catarrhe)





## Pathologie générale – LÉSIONS TABLE DES MATIÈRES

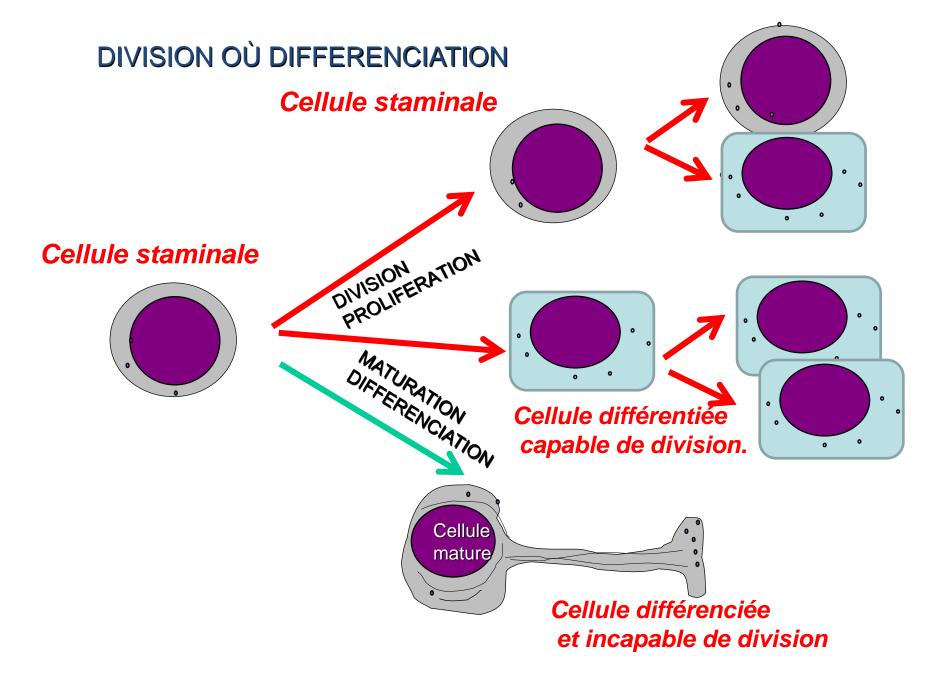
- 1. Définition et types des lésions
- 2. Lésions biochimiques
- 3. Pathologie cellulaire
- A Altérations cellulaires dégénératives
- B Modifications des fonctions cellulaires spécifiques
- C Modifications des équilibres cellulaires.
  - de la prolifération des molécules et des structures intracellulaires de la différenciation
- D. Accumulations intracellulaires et dépôts extracellulaires
- E. La transformation néoplasique
- Toujours: faire attention au petit lexique de pathologie



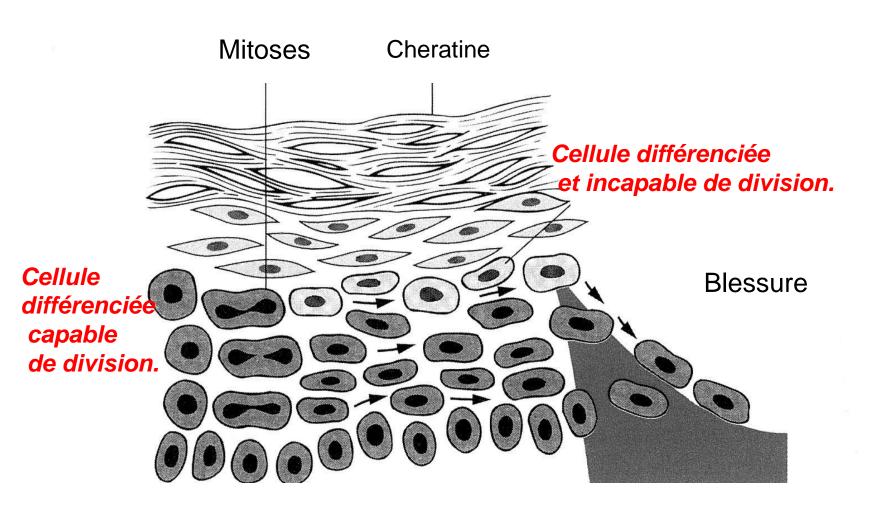
# LA PATHOLOGIE CELLULAIRE C - Modifications des équilibres cellulaires. de la prolifération

- Dans tous les organes et tissus il y a trois types des cellules :
- 1. Cellules staminales, vont à former cellules nouvelles du même tissue
- 2. Cellules différenciées qui conservent la capacité de division par mitose. Exemple: épiderme, muscle lisse
- 3. Cellules différenciées et incapables de division. Exemple: neurone, muscle strié

•



#### Cellules de la peau



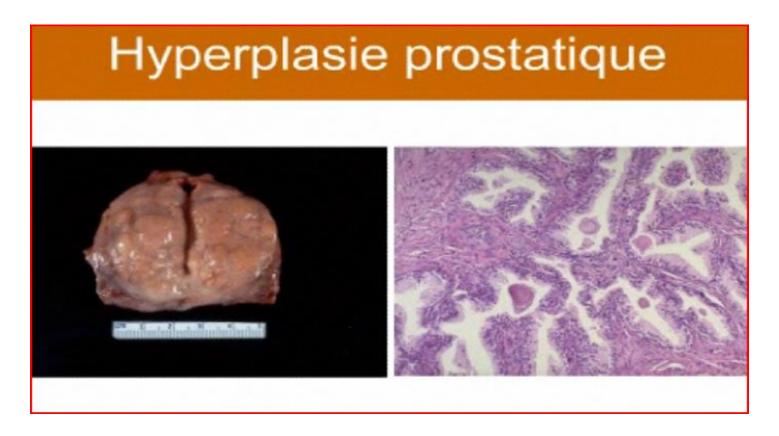
**Cellules staminales** 



# LA PATHOLOGIE CELLULAIRE C - Modifications des équilibres cellulaires. de la prolifération

## Hyperplasie

• L'hyperplasie est définie par une augmentation du nombre des cellules d'un organe ou d'un tissu, dont le volume est alors augmenté.

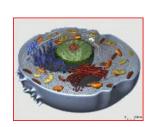




# LA PATHOLOGIE CELLULAIRE C - Modifications des équilibres cellulaires. de la prolifération

#### Les hyperplasies pathologiques les plus communes sont :

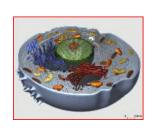
- les hyperplasies des glandes endocrines (souvent accompagnées par une hyperfonction hormonal): thyroïde, surrénale, hypophyse etc.
- les hyperplasies des organes cibles des hormones comme les glandes mammaires, la prostate (testostérone)
- les hyperplasies par stimuli biochimiques, des ganglions lymphatiques (pendant l'inflammation ou la stimulation antigénique)
- les hyperplasies par excès de activité réparatrice du tissue conjonctif (fibroblastes pendant la cicatrisation- chéloïde -, cellules musculaires lisses dans l'artériosclérose).



#### LA PATHOLOGIE CELLULAIRE Les modifications des équilibres cellulaires :

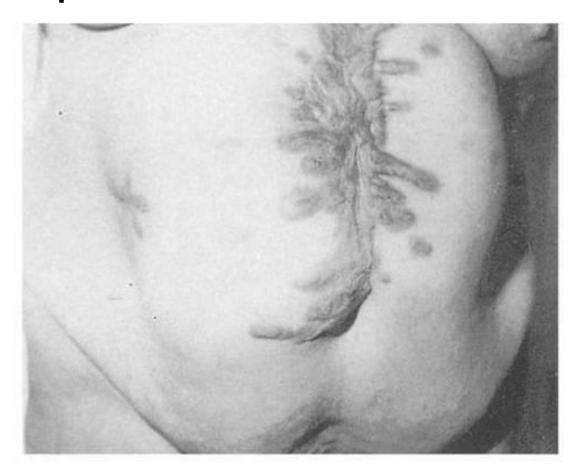
fibroblastes pendant la cicatrisation- chéloïdes.





#### LA PATHOLOGIE CELLULAIRE Les modifications des équilibres cellulaires :

fibroblastes pendant la cicatrisation- chéloïdes.





# LA PATHOLOGIE CELLULAIRE C - Modifications des équilibres cellulaires. de la prolifération

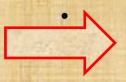
- Hypoplasie
- Le processus opposé à l'hyperplasie est l'hypoplasie, qui est définie par la diminution du nombre de cellules d'un organe ou d'un tissu.
- L'extrême manifestation est l'aplasie

Example: aplasie du moelle osseux après irradiation de rayon X



## Pathologie générale – **LÉSIONS** TABLE DES MATIÈRES

- 1. Définition et types des lésions
- 2. Lésions biochimiques
- 3. Pathologie cellulaire
- A Altérations cellulaires dégénératives
- B Modifications des fonctions cellulaires spécifiques
- C Modifications des équilibres cellulaires.



de la prolifération des molécules et des structures intracellulaires de la différenciation

- D. Accumulations intracellulaires et dépôts extracellulaires
- E. La transformation néoplasique
- Toujours: faire attention au petit lexique de pathologie



#### LA PATHOLOGIE CELLULAIRE

C - Modifications des équilibres cellulaires.

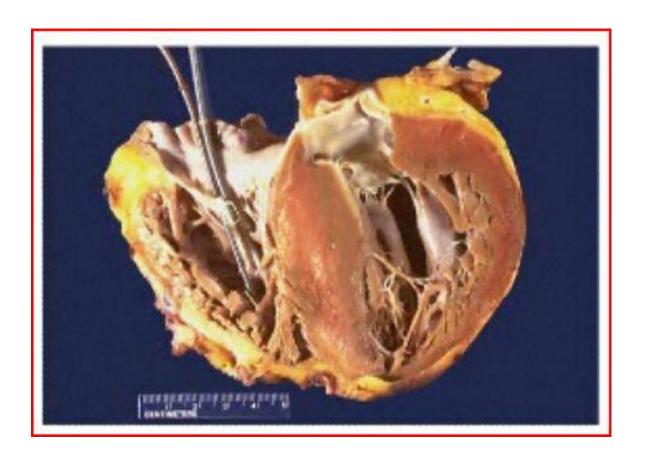
des molécules et des structures intracellulaires

## **Hypertrophie**

- L'hypertrophie est l'augmentation de la taille d'un organe ou d'un tissu par augmentation de la taille des cellules.
- L'organe hypertrophié n'est pas constitué de nouvelles cellules, mais uniquement de cellules plus volumineuses, en rapport avec une augmentation de la synthèse des structures intracellulaires.
- Les cas plus communs sont la croissance physiologique de l'utérus au cours de la grossesse, l'hypertrophie des cellules musculaires striées de l'appareil locomoteur et du myocarde (comme une conséquence de l'hypertension). Aussi l'obésité (de l'adulte)

#### LA PATHOLOGIE CELLULAIRE

 L'hypertrophie cardiaque est provoquée par une surcharge hémodynamique chronique, c'est-à-dire, par une surcharge du travail chronique, dans l'hypertension et dans l'insuffisance valvulaire ou la sténose valvulaire.



## La croissance de l'utérus dans la grossesse est un exemple d'hypertrophie d'origine hormonale.

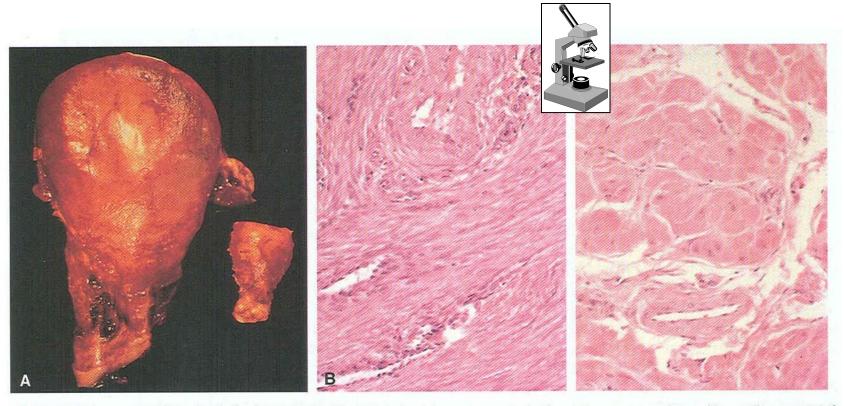


Figure 2-3. Hypertrophie physiologique de l'utérus pendant la grossesse. A, Aspect macroscopique d'un utérus normal (à droite) et d'un utérus gravide dont l'ablation a été pratiquée pour hémorragies du post-partum (à gauche). B, Cellules musculaires lisses fusiformes de petit taille d'un utérus normal (à gauche) comparées avec les cellules rondes de grande taille d'un utérus gravide (à droite).

De: Robbins-Cotran modifié



## LA PATHOLOGIE CELLULAIRE C - Modifications des équilibres cellulaires.

des molécules et des structures intracellulaires

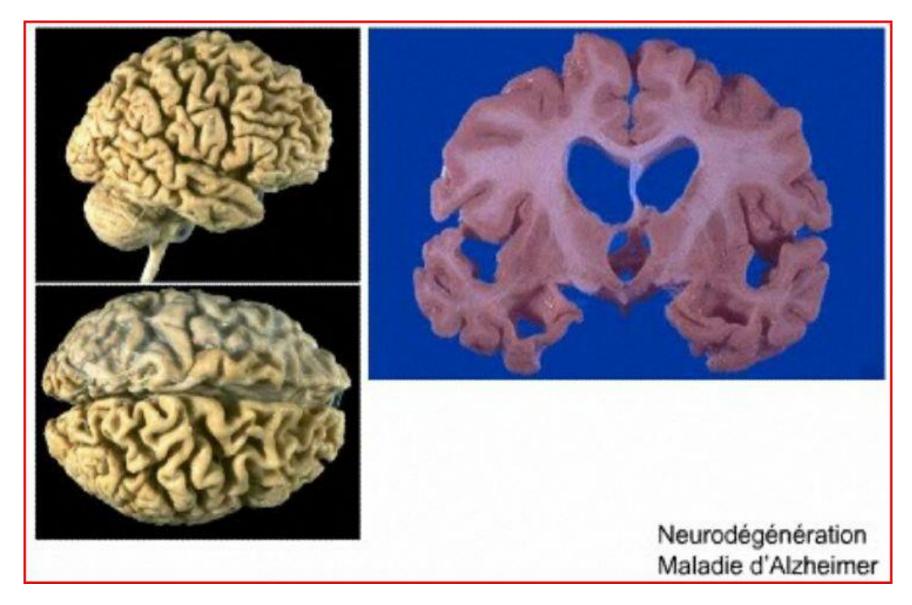
#### **Hypotrophie - Atrophie**

 L'hypotrophie est la diminution de la taille d'un organe ou d'un tissu par diminution de la taille des cellules par perte de substance cellulaire. L'Atrophie est le maximum de l'hypotrophie

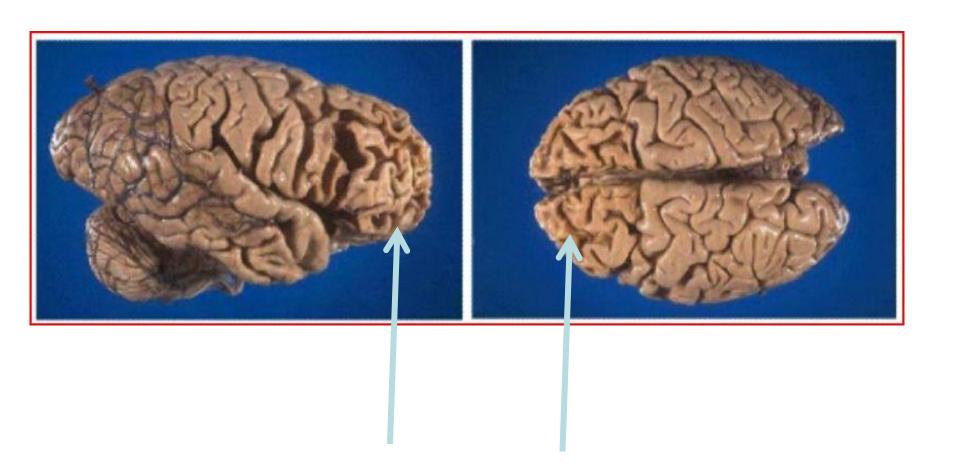
L'exemple le plus commun se vérifie dans la dénutrition et aussi dans les tissus musculaires dans l'immobilisation.

- Il est réversible avec la nutrition et quand le mouvement reprend.
- Outres: vieillesse, anoxie chronique, dénervation, cachexie (v. tumeurs, SIDA, tuberculose, etc)

#### ATROPHIE CEREBRALE



#### ATROPHIE CEREBRALE



## Atrophie testiculaire





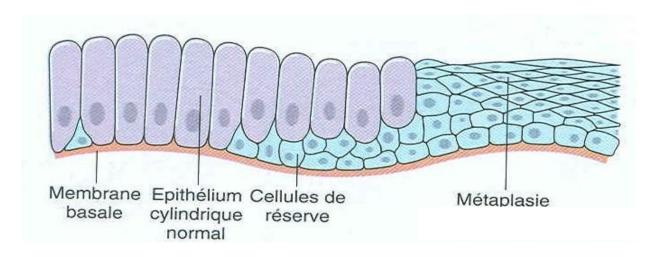
## Pathologie générale – LÉSIONS TABLE DES MATIÈRES

- 1. Définition et types des lésions
- 2. Lésions biochimiques
- 3. Pathologie cellulaire
- A Altérations cellulaires dégénératives
- B Modifications des fonctions cellulaires spécifiques
- C Modifications des équilibres cellulaires.
- de la prolifération
  des molécules et des structures intracellulaires
  de la différenciation
- D. Accumulations intracellulaires et dépôts extracellulaires
- E. La transformation néoplasique
- Toujours: faire attention au petit lexique de pathologie

## LA PATHOLOGIE CELLULAIRE Modifications des équilibres cellulaires de la différenciation

#### Métaplasie

- La métaplasie est l'expression de légères déviations de la phase finale de la différenciation normale
- La Métaplasie morphologique consiste en la transformation d'un tissu différencié en un autre tissu différentié qualitativement normal mais anormal par sa localisation. Par exemple la transformation d'un tissu épithélial avec cellules cylindriques (épithélium respiratoire) en un tissu épithélial avec cellules plates



#### LA PATHOLOGIE CELLULAIRE

#### Metaplasie

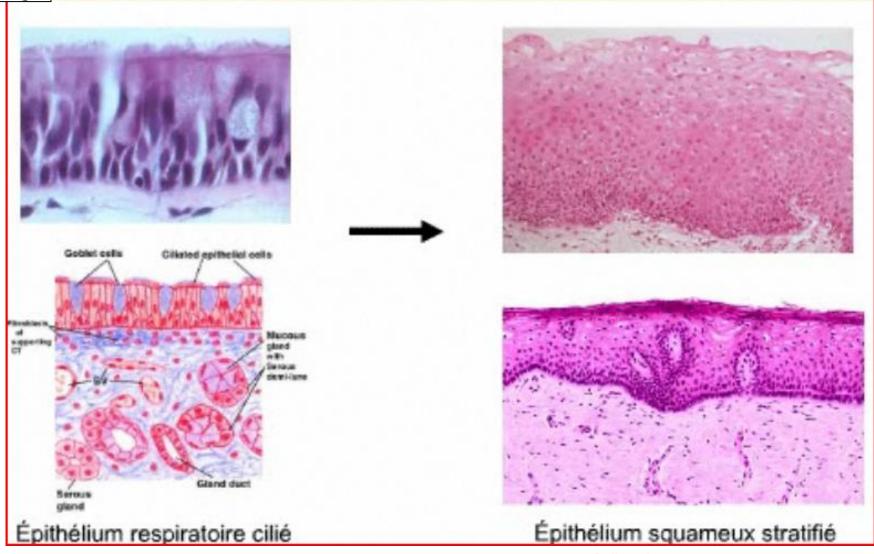
 La métaplasie est l'expression de légères déviations de la phase finale de la différenciation normale



Leucoplasie



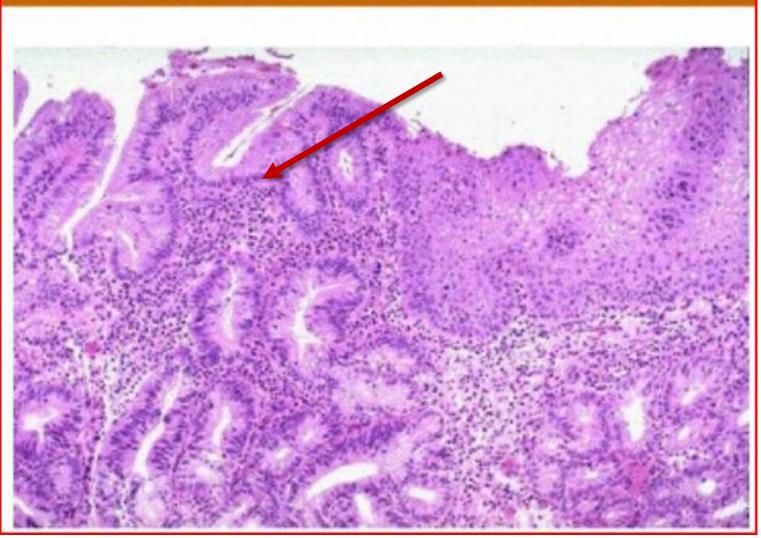
## Métaplasie



www.Dailymotion.com



## Métaplasie (oesophage)



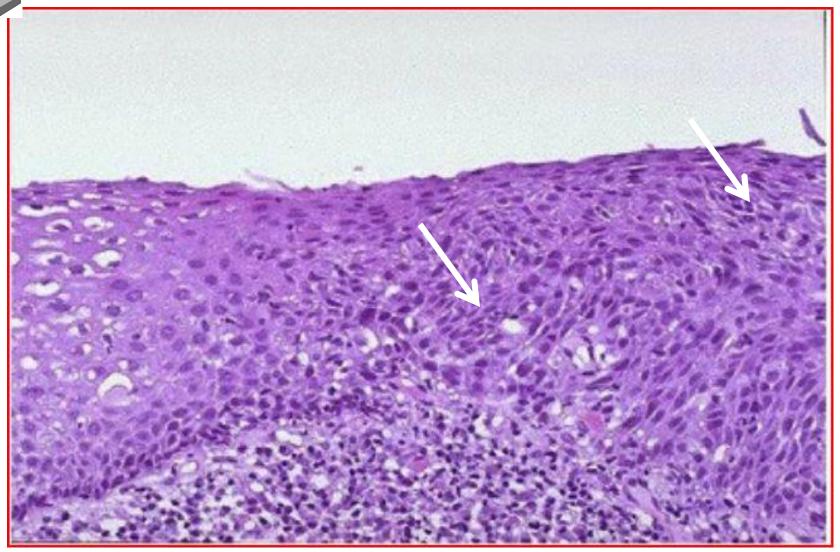
## LA PATHOLOGIE CELLULAIRE Modifications des équilibres cellulaires de la différenciation

#### **Dysplasie**

- Le terme signifie littéralement <u>croissance désordonnée</u>. Un tissu dysplasique présente une disparition de l'uniformité cellulaire (atypie cytologique) et une désorganisation de l'architecture d'un tissu.
- Les cellules et les tissues dysplasiques présentent un important pléomorphisme c'est-à-dire, variation de la taille, de la forme, du noyau.
- La dysplasie cellulaire peut être une des premières caractéristiques des tumeurs malignes. Elle peut servir pour une diagnostique précoce (ex.: tumeur de l'uterus, « Pap test »)



#### DYSPLASIE ÉPITELIALE





#### Pathologie générale – **LÉSIONS** TABLE DES MATIÈRES

- 1. Définition et types des lésions
- 2. Lésions biochimiques
- 3. Pathologie cellulaire
- A Altérations cellulaires dégénératives
- B Modifications des fonctions cellulaires spécifiques
- C Modifications des équilibres cellulaires.
- de la prolifération
   des molécules et des structures intracellulaires
   de la différenciation



- D. Accumulations intracellulaires et dépôts extracellulaires
- E. La transformation néoplasique
- Toujours: faire attention au petit lexique de pathologie

## Dépôts de bilirubine > Ictère

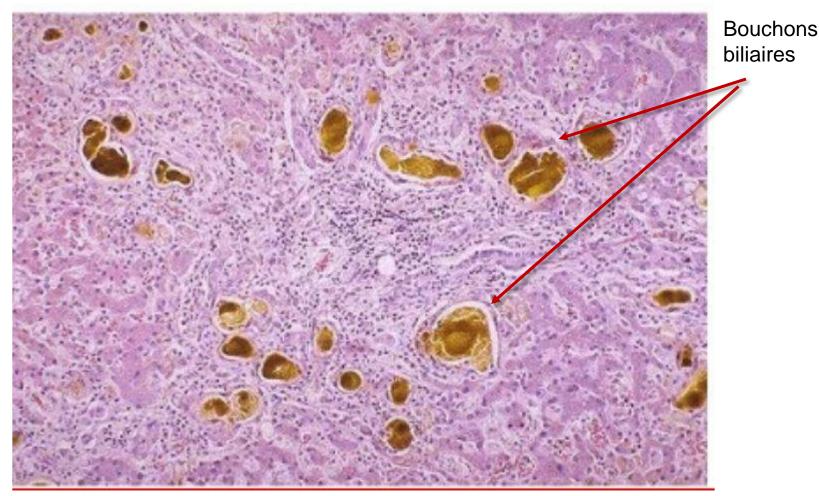


## Dépôts de bilirubine > Ictère Hémoglobine Acide glucuronique Hème Biliverdine FADAM Bilirubine conjuguée Bilirubine libre Bile Albumine Excrétion + Tube diaestif

## Dépôts de bilirubine > Ictère Perte de la conjugaison Hépatite Hémolyse Destruction **Obstacle** Globule rouge Ecoulement biliaire Cholestase Gallbladder

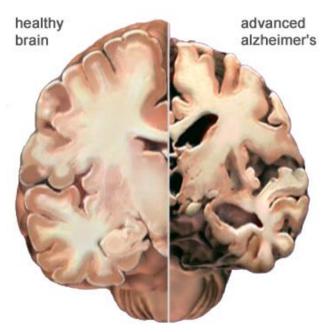


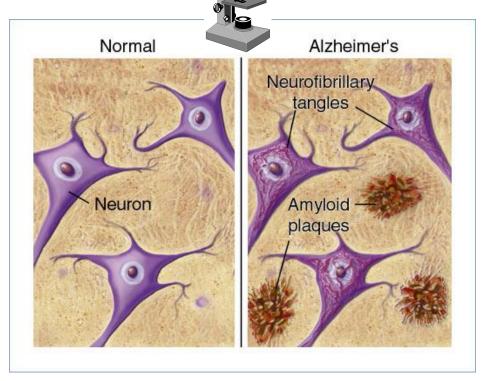
# Cholestase: obstacle écoulement biliaire (foie)





# Dépot de proteines anomales(=anormales): amylose







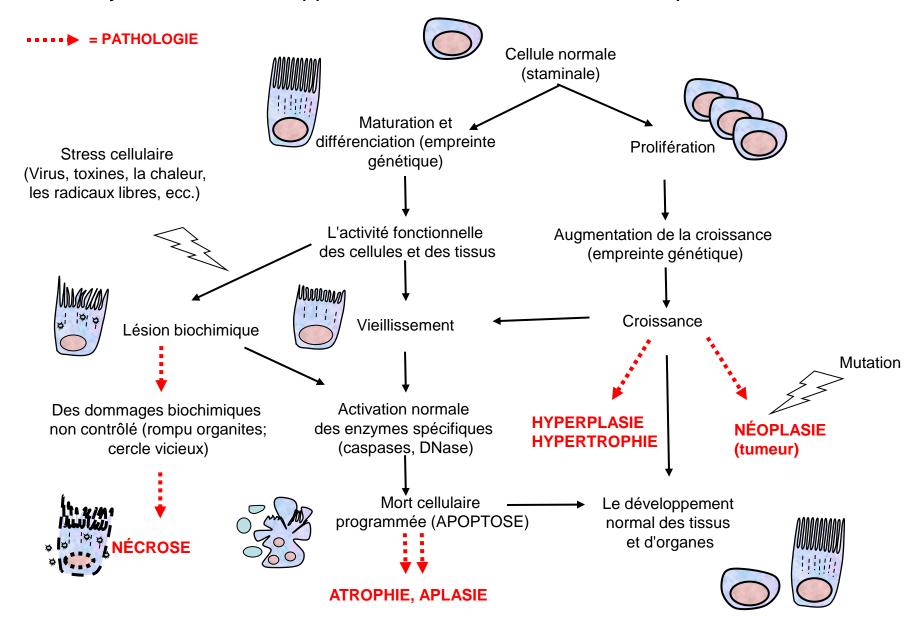
#### Pathologie générale – LÉSIONS TABLE DES MATIÈRES

- 1. Définition et types des lésions
- 2. Lésions biochimiques
- 3. Pathologie cellulaire
- A Altérations cellulaires dégénératives
- B Modifications des fonctions cellulaires spécifiques
- C Modifications des équilibres cellulaires.
- de la prolifération
   des molécules et des structures intracellulaires
   de la différenciation



- D. Accumulations intracellulaires et dépôts extracellulaires
- E. La transformation néoplasique
- Toujours: faire attention au petit lexique de pathologie

#### Synthèse: le développement des cellules et évolutions possibles



#### **DEFINITION**

- Le terme « tumeur » signifie « gonflement » du latin « tumor »
- Il est utilisé comme synonyme de néoplasie.
- Le terme néoplasie signifie littéralement « croissance nouvelle »
- Le terme « cancer », dérivé du mot latin qui signifie « crabe », est utilisé pour désigner toutes les tumeurs malignes.
- L'oncologie est la branche de la médecine qui s'occupe des tumeurs et des maladies provoquées par les tumeurs.



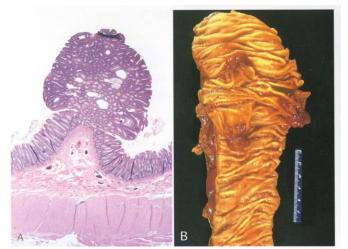
www.dailymotion.com

#### DEFINITION

- Le terme « tumeur » signifie « gonflement » du latin « tumor »
- Il est utilisé comme synonyme de néoplasie.



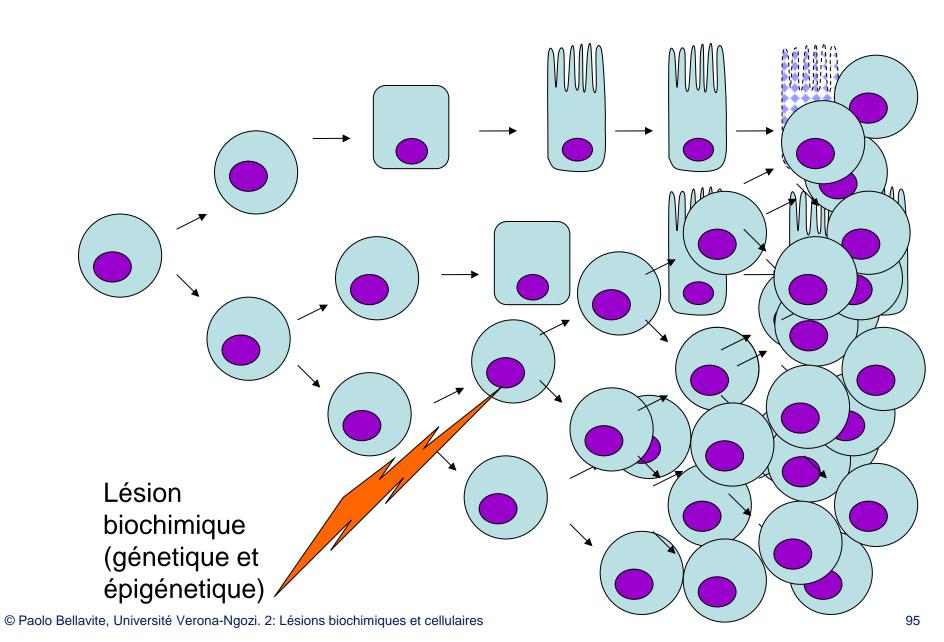


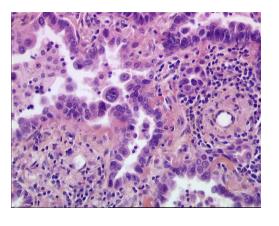


#### DEFINITION

- Une tumeur peut être définie comme un ensemble de cellules dérivées d'une cellule qui a perdu irréversiblement le contrôle de la prolifération et de la différenciation par une série de modifications génétiques qui se transmettent aux cellules issues de la division.
- Les tumeurs ont une croissance progressive, anarchique, sans aucun but et qui persiste après l'arrêt des causes qui lui ont donné naissance.

#### Croissance et différenciation

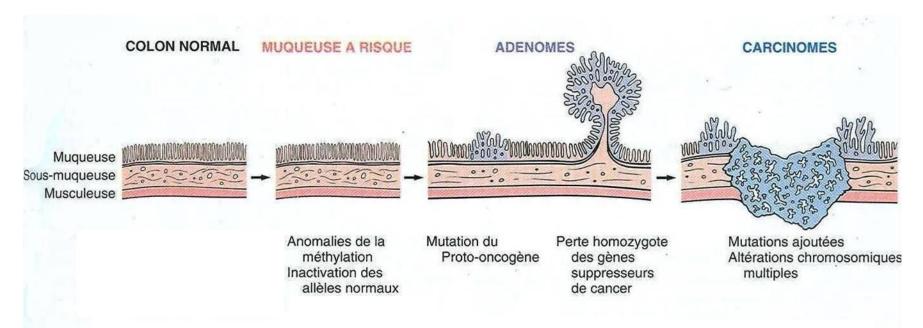




#### CARACTERISTIQUES GÉNÉRALES DES TUMEURS

- Le passage d'une cellule d'un état normal à un état néoplasique est appelé « transformation néoplasique » ;
- toutes les cellules de tous les organes et tissus peuvent être transformées en cellules néoplasique et donner naissance à une tumeur;
- une tumeur a une origine monoclonale, c'est-à-dire que toutes les cellules d'une tumeur sont dérivées de la transformation néoplasique d'une seule cellule;
- une tumeur peut être composée par une masse solide unique ou par de multiples masses solides (métastases) ou par des cellules dispersées (les leucémies);
- les tumeurs sont communément divisées en malignes et non malignes (improprement dites bénignes) (elles s'arrêtent de grandir et ne vont envahir les outres organes)

PATHOGENIE DE LA TRANSFORMATION NEOPLASIQUE.



Représentation schématique des modifications morphologiques et moléculaires au cours de la séquence adénome-cancer. On pense que la perte d'une copie normale du gène suppresseur de cancer APC et/ou la perte du gène réparateur de DNA (ex: MSH2) sont précoces. En réalité, les individus peuvent naître avec un allèle mutant de l'un de ces gènes, ce qui les expose à développer un cancer. La perte d'une copie normale du gène réparateur ou APC va suivre («seconde étape»). Les mutations de l'oncogène K-ras semblent apparaître tout de suite après. Les mutations additionnelles ou les pertes du caractère hétérozygote inactivent le gène p53 suppresseur de tumeur de même que les locus non identifiés sur le chromosome 18q, ce qui aboutit finalement au cancer, avec des mutations additionnelles qui apparaissent. Il est important de noter que bien qu'il semble s'agir d'une séquence de modification dans le temps, l'accumulation des mutations, plutôt que leur apparition dans un ordre précis, représente ce qu'il y a de plus déterminant.

### Tumeurs bénignes et malignes

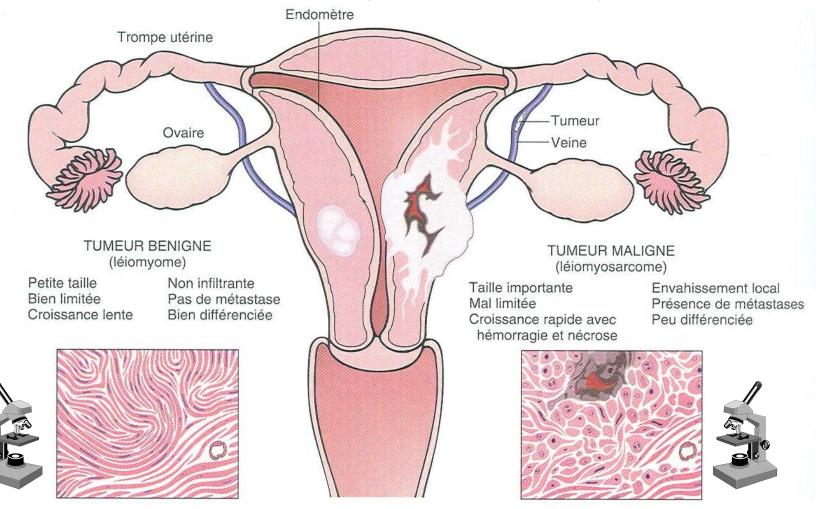
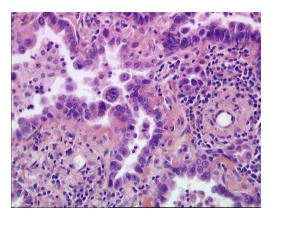


Figure 8-19. Comparaison entre une tumeur bénigne du myomètre (léiomyome) et une tumeur maligne de même origine (léiomyosarcome).



#### **TUMEURS BENIGNES ET MALIGNES**

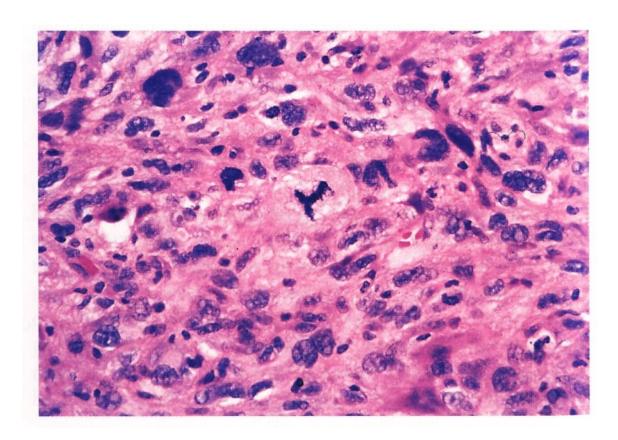
- Les tumeurs bien différentiées sont constituées de cellules qui ressemblent aux cellules matures normales du tissu qui a donné naissance à la tumeur. Les tumeurs bénignes sont bien différenciées (tissu semblable au tissu normal).
- A l'inverse des cellules de tumeurs bénignes, *les cellules des tumeurs malignes présentent des anomalies de la différenciation* (morphologie, biochimique, comportement).

- TUMEURS BENIGNES ET MALIGNES
- Conséquences cliniques des tumeurs
- Tumeurs bénignes
- Les tumeurs bénignes peuvent être soit inoffensives ou alors provoquer des dommages selon trois mécanismes : par la position, par des complications secondaires ou par la fonction de ses cellules.
- Par la position. Par exemple, les tumeurs bénignes intracrâniennes peuvent être dangereuses par compression; tumeurs de la prostate peuvent entraver le flux de l'urine; tumeurs du médiastin peuvent comprimer des organes importants comme la trachée, les bronches, les nerfs etc., tumeurs bénignes de l'intestin peuvent modifier les mouvements péristaltiques.
- Par complications secondaires. Par exemple peuvent produire des hémorragies les tumeurs bénignes des vaisseaux (angiomes), les tumeurs bénignes (polypes) de la vessie ou de la paroi intestinale; peuvent produire ulcérations ou nécrose ou infections les tumeurs bénignes (polypes) de la paroi intestinale ou de la vessie.
- Par activité fonctionnelle. Les tumeurs bénignes des glandes endocrines peuvent être accompagnées par des hyperproductions ou hypoproductions d'hormones. Ces situations entraînent des manifestations pathologiques endocriniennes.



#### **TUMEURS BENIGNES ET MALIGNES**

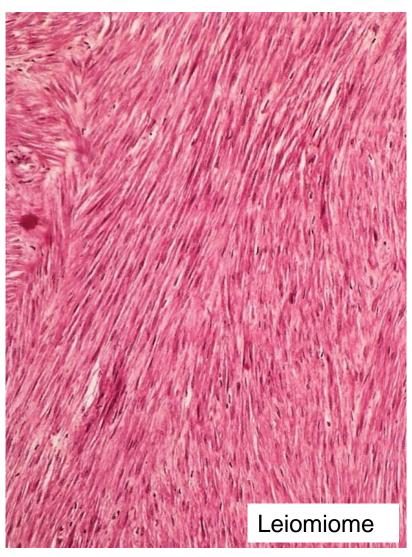
 L'examen histologique des tumeurs malignes surtout des plus anaplasiques montre la présence de mitoses atypiques, expression d'un profond <u>dérangement</u> des processus de division cellulaire.

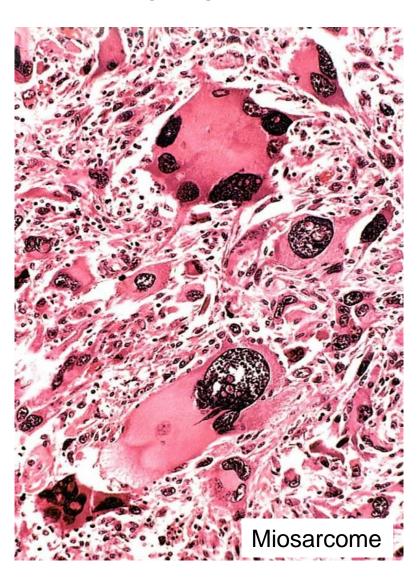




#### **TUMEURS BENIGNES**

#### **ET MALIGNES**

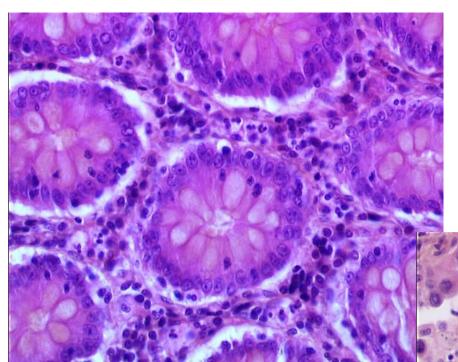




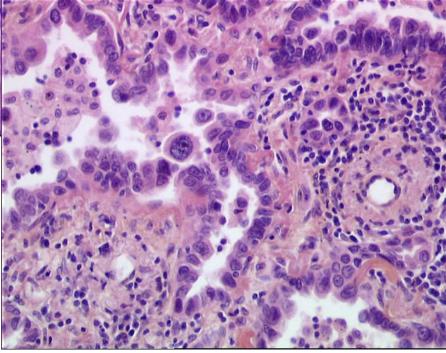
- Presque toutes les tumeurs bénignes se développent comme des masses expansives et cohésives, qui restent localisées au tissu qui leur a donné naissance.
- La croissance des tumeurs malignes s'accompagne d'une infiltration progressive, d'un envahissement et d'une destruction du tissu environnant.
- L'infiltration tumorale ne respecte aucune barrière anatomique. Le caractère invasif rend difficile la résection chirurgicale et il est nécessaire de réséquer (couper, extraire, inciser) une importante marge de tissu apparemment normal autour de la tumeur infiltrante.



#### Glandes du colon normale

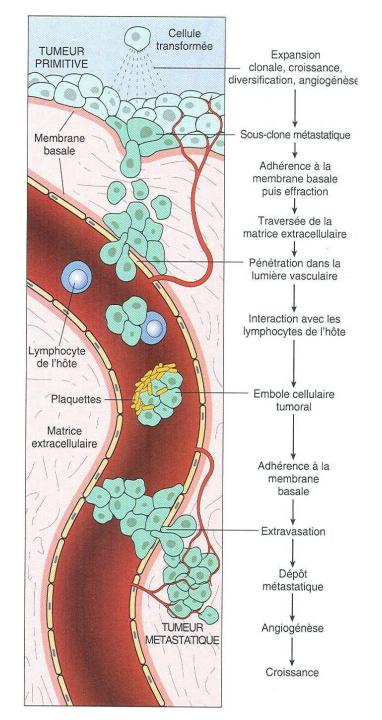


#### Adénocarcinome

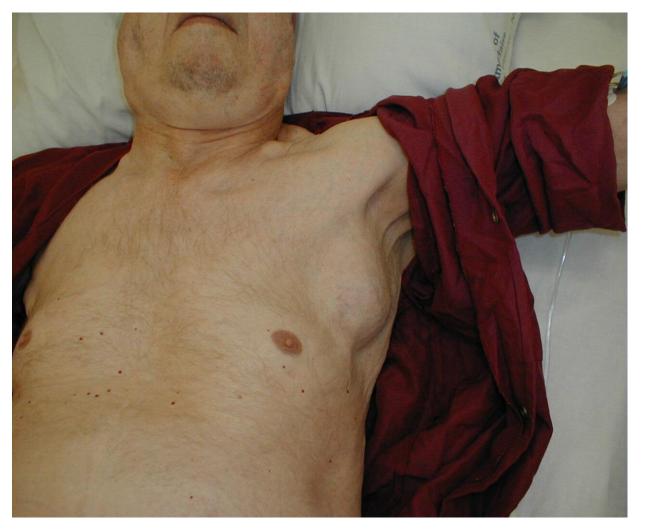


- LES TUMEURS MALIGNES ont la capacité de générer les métastases
- Les métastases sont des foyers tumoraux situés à distance de la tumeur primitive. La survenue de métastases traduit sans équivoque possible la nature maligne d'une tumeur puisqu'une tumeur bénigne ne présente jamais de métastases.

Figure 8-39. La cascade métastatique. Représentation schématique des différentes étapes de la diffusion hématogène d'une tumeur.



#### Lymphoadenomegalie causée par metastases



http://meded.ucsd.edu/clinicalmed/upper.htm

#### **TUMEURS MALIGNES**

La manifestation clinique caractéristique des tumeurs malignes est la cachexie cancéreuse. Les malades de tumeurs malignes présentent inévitablement cette condition clinique très grave et progressive caractérisée par

- -amaigrissement avec perte de la graisse corporelle et des masses musculaires,
- -malaise,
- -douleurs, surtout osseuses provoquées par les métastases,
- -anémie ,
- -anorexie ,
- -asthénie profonde,
- -dépression de la réponse immunitaire avec tendance aux infections secondaires,
- + tous les dommages localisés aux organes



#### NOMENCLATURE ET CLASSIFICATIONS DES TUMEURS Benignes

- Les tumeurs de l'épithélium de revêtement sont les *papillomes* bénins, les polypes, les verrues.
- Les tumeurs bénignes des épithéliums glandulaires et des glandes exocrines ou endocrines sont appelées adénomes. Des tissues conjonctifs en général sont appelées fibromes

#### **Malignes**

- Les tumeurs malignes des tissus épithéliaux sont appelées cancers ou carcinomes; celles des épithéliums glandulaires, adénocarcinomes (adénocarcinome de l'estomac, du côlon, du sein, de la muqueuse bronchiale, du foie, de la thyroïde etc.)
- Lorsqu'un polype est composé de cellules malignes, il est appelé carcinome papillaire ou cancer polypoïde
- Des tissues conjonctifs in général sont appelées sarcomes (voire le tableaux de classification)

#### Exemple d'une tumeur d'origine épithéliale

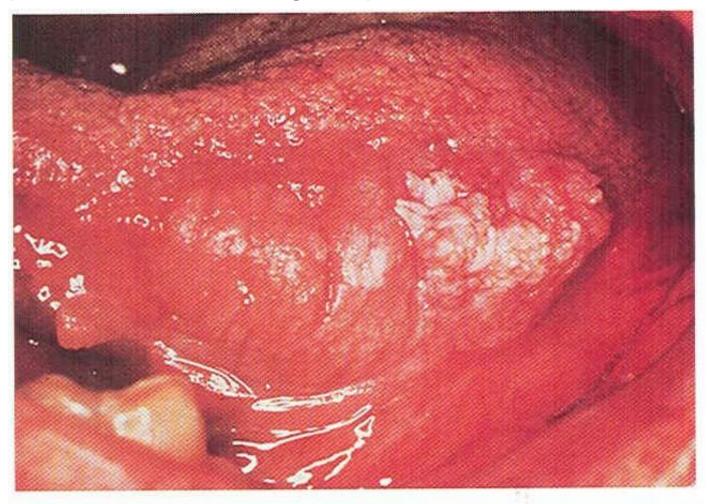


Figure 17-5. Carcinome de la langue. La tumeur de la base de la langue apparaît comme une masse volumineuse,

# CLASSIFICATION DES TUMEURS tissu conjonctif

Tissu d'origine	Bénin	Malin
Tissu conjonctif et ses	fibrome	fibrosarcome
dérivés		
Gras	lipome	liposarcome
Cartilage	chondrome	condrosarcome
Os	ostéome	ostéosarcome
Vaisseaux sanguins	hémangiome	angiosarcome
Vaisseaux lymphatiques	lymphangiome	lymphangiosarcome
Mésothelium	-	mésothéliome
Enveloppes du cerveau	méningiome	méningiome malin
Glia du cerveau	-	gliosarcome
Cellules de tissu	-	leucémies
hématopoïétique		
Tissu lymphoïde	-	lymphomes
Muscle Lisse	léiomyome	léiomyosarcome
Muscle Strié	rhabdomyoma	rhabdomyosarcome

# CLASSIFICATION DES TUMEURS tissu épitheliale

Tissu d'origine	Bénin	Malin
Epithélium de	Papillome	carcinome (ou
revêtement	Polype	épithéliome), carcinome papillaire ou cancer polypoïde
cellules basales de la peau	-	carcinome (ou épithélioma) basocellulaire
épithélium glandulaire (muqueuse, glandes exocrines et endocrines)	adénome	adénocarcinome
épithélium testiculaire	-	séminome
mélanocytes	nævus	mélanome

#### ETIOLOGIE DES TUMEURS

- Un grand nombre d'agents peuvent induire une transformation néoplasique des cellules. Ils peuvent être regroupés dans les catégories suivantes :
- 1. Susceptibilité héréditaire
- 2. Facteurs environnementaux : substances chimiques radiations, fumée, pollution
- 3. Virus (HIV, Hépatitis, Epstein-Bar, papillome)
- 4. Alimentation riche de gras et de alcool et pauvre de fruit ou légumes (voire aussi www.paolobellavite.it)

Lorsque il y a plusieurs facteurs ensemble, la transformation est plus probable et plus grave

#### ETIOLOGIE DES TUMEURS

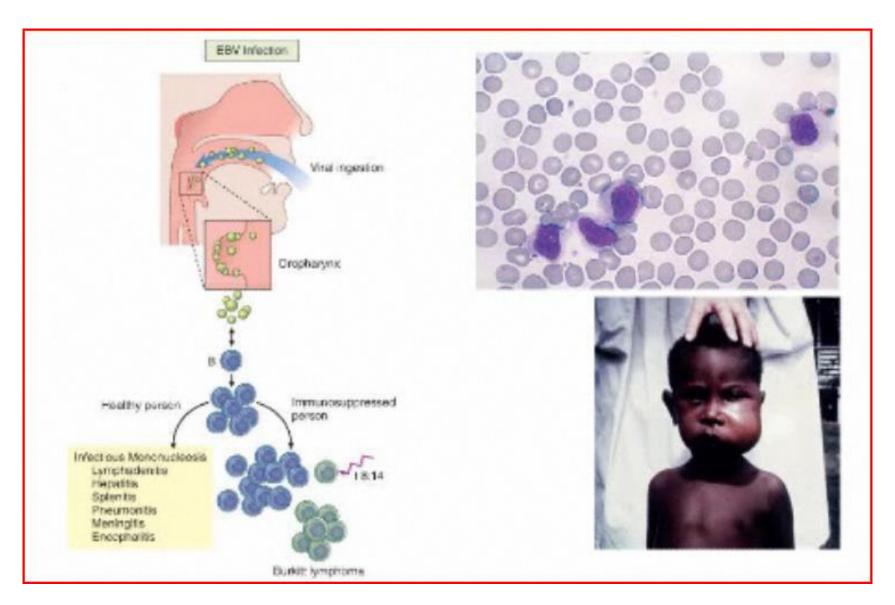
- Agents <u>chimiques</u> cancérogènes
- Les plus importants agents cancérogènes sont
- Agents alkylants et les dérivés réactifs de l'oxygène (comme l'anion superoxyde O<sub>2</sub>- et le radical hydroxyle OH-).
- Hydrocarbures aromatiques polycycliques (par ex. benzoanthracène, benzopyrène etc)
- Amines aromatiques, amides ,colorants azoïques (par ex. 2naphthylamine, benzidine, 2- acethylaminofluorène , diméthylaminoazobenzène)
- Produits naturels et microbiens (par ex. aflatoxine B, élaborée par l'Aspergillus flavus sur les graines et les arachides responsables du cancer du foie; griséofulvine, cycasine, safrole, noix de bétel.
- Autres (par ex. nitrosamine, qui se forment dans l'estomac à partir de conservants alimentaires, chlorure de vinyle, nickel, chrome, amiante, insecticides, fongicides etc.)

#### ETIOLOGIE DES TUMEURS

- Cancérogènes physiques: Les radiations.
- Radiations ultraviolettes (UV). Ce sont des radiations excitantes d'origine solaire, de longueurs d'ondes comprises entre 200 à 400 nanomètres, qui peuvent produirent le cancer de la peau surtout celles de longueurs d'onde comprises entre 280 et 320 nanomètres.
- Le pouvoir cancérogène des UV est attribué à la formation des dimères de pyrimidines dans l'ADN. Ces lésions sont des mutations et ,quand elles regardent des gènes spécifique ( oncogène ou antioncogène) et qu'elles ne sont pas réparées, entraînent des erreurs transcriptionelles et la formation d'un cancer.
- **Radiation ionisantes**. Ce sont les radiations électromagnétiques ( rayons X, rayons  $\gamma$ ) ou en forme de particules ( particules  $\alpha$ , particules  $\beta$ , protons ou neutrons).
- Ces radiations endommagent l'ADN soit directement par ionisation directe des atomes des ADN ou indirectement par ionisation de l'eau et production des radicaux libres de l'oxygène. Les résultats sont la formation des aberrations des chromosomes ( délétions, modifications structurelles ). Quand ces aberrations ne sont pas létales et regardent spécifiquement oncogènes ou antioncogènes, elles sont transmissibles aux cellules filles et produisent divers types de tumeurs.
- Exemples de tumeurs par radiations : ce sont les leucémies aiguës et chroniques des survivants des bombes atomiques d'Hiroshima et de Nagasaki, le cancer du poumon des mineurs extrayant des minéraux radiatifs, les tumeurs de la peau ou leucémies des médecins et des infirmiers exposés aux radiations thérapeutiques ou diagnostiques, les personnes qui sont en contact avec des substances radiatives.

- ETIOLOGIE DES TUMEURS
- Cancérogènes viraux et bactériens
- Quelques tumeurs sont causées par des virus soit à ADN soit à ARN.
- 1. **Papillome virus (HPV)** sont responsables du développement de verrues , qui sont des tumeurs bénignes de la peau, et de plusieurs cancers comme les carcinomes du col utérin , de la région ano-génitale , de la cavité buccale et du larynx.
- 2. *Virus d'Epstein-Barr*, qui appartient à la famille des *virus herpès*, est impliqué dans la pathogénie de quelques types de tumeurs :
  - la forme africaine du lymphome de Burkitt
  - les lymphomes B
  - certains cas de lymphomes de Hodgkin
  - les carcinomes du naso-pharynx
  - certains cas de leiomiosarcome et d'adénocarcinomes gastriques
- 3. Virus de l'hépatite B (VHB) responsables du développement du cancer du foie (adénocarcinome hépatique)
- 4. L'HIV et le virus de l'hépatite C (VHC)
- 5. Helicobacter pylori: Il existe de nombreuses preuves démontrant le lien qui existe entre l'infection gastrique par la bactérie Helicobacter pylori, qui est responsable de l'ulcère gastrique, et le développement de lymphomes et de carcinomes gastriques.

#### UNE TUMEUR CAUSEE PAR UN VIRUS (EBV: EPSTEIN-BARR VIRUS) LYMPHOME DU BURKITT



Nutrition and cancer - global and African perspectives: a focused update.

- Proc Nutr Soc. 2015 Jan 22:1-4. Wiseman MJ<sup>1</sup>.
- The burden of cancer worldwide is predicted to almost double by 2030 to nearly 23 million cases annually. The majority of this increase is expected to occur in less economically developed countries, where access to expensive medical, surgical and radiotherapeutic interventions is likely to be limited to a small proportion of the population. This emphasises the need for preventive measures, as outlined in the declaration from the United Nations 2011 High Level Meeting on Non-communicable Diseases. The rise in incidence is proposed to follow from increasing numbers of people reaching middle and older ages, together with increasing urbanisation of the population with a nutritional transition from traditional diets to a more globalised 'Western' pattern, with a decrease in physical activity.

Nutrition and cancer - global and African perspectives: a focused update.

- Proc Nutr Soc. 2015 Jan 22:1-4. Wiseman MJ<sup>1</sup>.
- ¹World Cancer Research Fund International,London,UK.
- The World Cancer Research Fund estimates that about a quarter to a third of the commonest cancers are attributable to excess body weight, physical inactivity and poor diet, making this the most common cause of cancers after smoking. These cancers are potentially preventable, but knowledge of the causes of cancer has not led to effective policies to prevent the export of a 'Western' pattern of cancers in lower income countries such as many in Africa.

#### Substances alimentaires qui aident à prévenir le cancer

Zanini S, Marzotto S, Giovinazzo F, Bassi C, <u>Bellavite P</u> (2015) Effects of dietary components on cancer of the digestive system. Crit. Rev. Food Sci. Nutr. 2015: 55(13):1870-85. doi: 10.1080/10408398.2012.732126)

