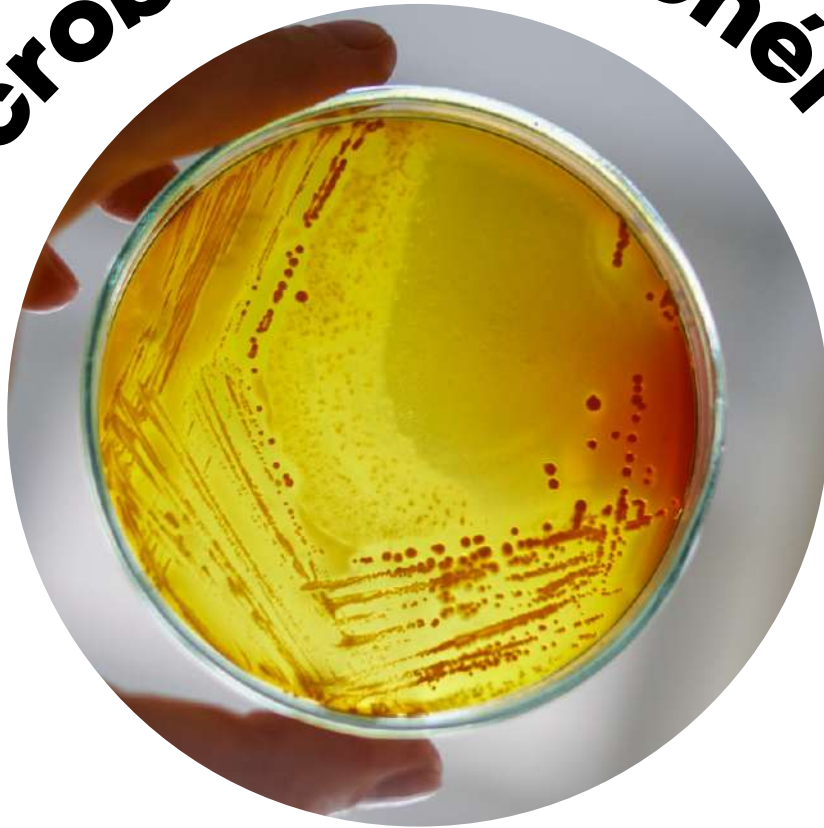


Microbiologie Générale



SCIENCES DE LA
VIE



Shop



- Cahiers de Biologie + Lexique
- Accessoires de Biologie



Etudier



Visiter [Biologie Maroc](http://www.biologie-maroc.com) pour étudier et passer des QUIZ et QCM en ligne et Télécharger TD, TP et Examens résolus.



Emploi



- CV • Lettres de motivation • Demandes...
- Offres d'emploi
- Offres de stage & PFE

Pouvoir pathogène des bactéries

La plupart des bactéries connues mènent une vie indépendante d'un autre organisme vivant; Elles sont appelées «**SAPROPHYTES**», elles vivent dans la nature sur les déchets organiques, leur présence dans l'organisme n'est que transitoire.

D'autres bactéries vont trouver les conditions nécessaires à leur croissance à la surface ou à l'intérieur d'un autre organisme vivant; elles sont appelées «**PARASITES**». Ce parasitisme s'exprime par 3 modes:

- Le commensalisme**: l'hôte et le parasite n'en tirent aucun bénéfice.
- La symbiose**: l'hôte et le parasite profitent tous deux de leur association.
- Le parasitisme vraie**: le parasite tire un bénéfice de l'hôte qui lui n'en tire aucun; la bactérie est nuisible à l'hôte.

Parmi les bactéries pathogènes strictes, il y a:

1- Les bactéries pathogènes spécifiques: Elles sont capables de provoquer une maladie bien caractérisée chez tous les sujets d'une même espèce qu'ils soient ou non immunocompétents. Parmi elles on a:

-**Les bactéries pathogènes spécifiques strictes:** Qui sont toujours pathogènes
exemple: Bacille de Koch et tuberculose.

-**Les bactéries pathogènes spécifiques non strictes:** qui peuvent être hébergées sans produire de maladie. Exemple: porteur sain de *Salmonella enterica* Typhi agent de la fièvre typhoïde.

2- Les bactéries pathogènes opportunistes: Ce sont des bactéries commensales (bactéries de la flore résidente de l'homme) ou saprophytes (bactéries de l'environnement) qui peuvent devenir pathogènes lorsque les défenses de l'hôte sont affaiblies (immunodépression). exp: Bactérie du revêtement cutané

I- POUVOIR PATHOGENE ET VIRULENCE

LA VIRULENCE: C'est l'aptitude d'un germe à se **multiplier** dans un organisme.

LE POUVOIR PATHOGENE: C'est l'aptitude à engendrer des troubles morbides chez l'organisme parasité.

Souvent la virulence (multiplication et pathogénécite).

La virulence est une notion **quantitative** alors que le pouvoir pathogène est une notion **qualitative** ; Ainsi pour un même pouvoir pathogène il peut y avoir des souches plus au moins virulentes.

Exemple: *Shigella dysenteriae* et *Shigella flexneri* sont toute les deux responsables de dysenterie bacillaire (maladie infectieuse du côlon; selles fréquents et aqueuses, diarrhée), mais pas avec les même doses:

- Quelques bactéries suffisent pour développer une infection avec *S. dysenteriae*.
- Plusieurs milliers sont nécessaires avec *S. flexneri*, cette espèce est donc moins virulente que *S. dysenteriae*.

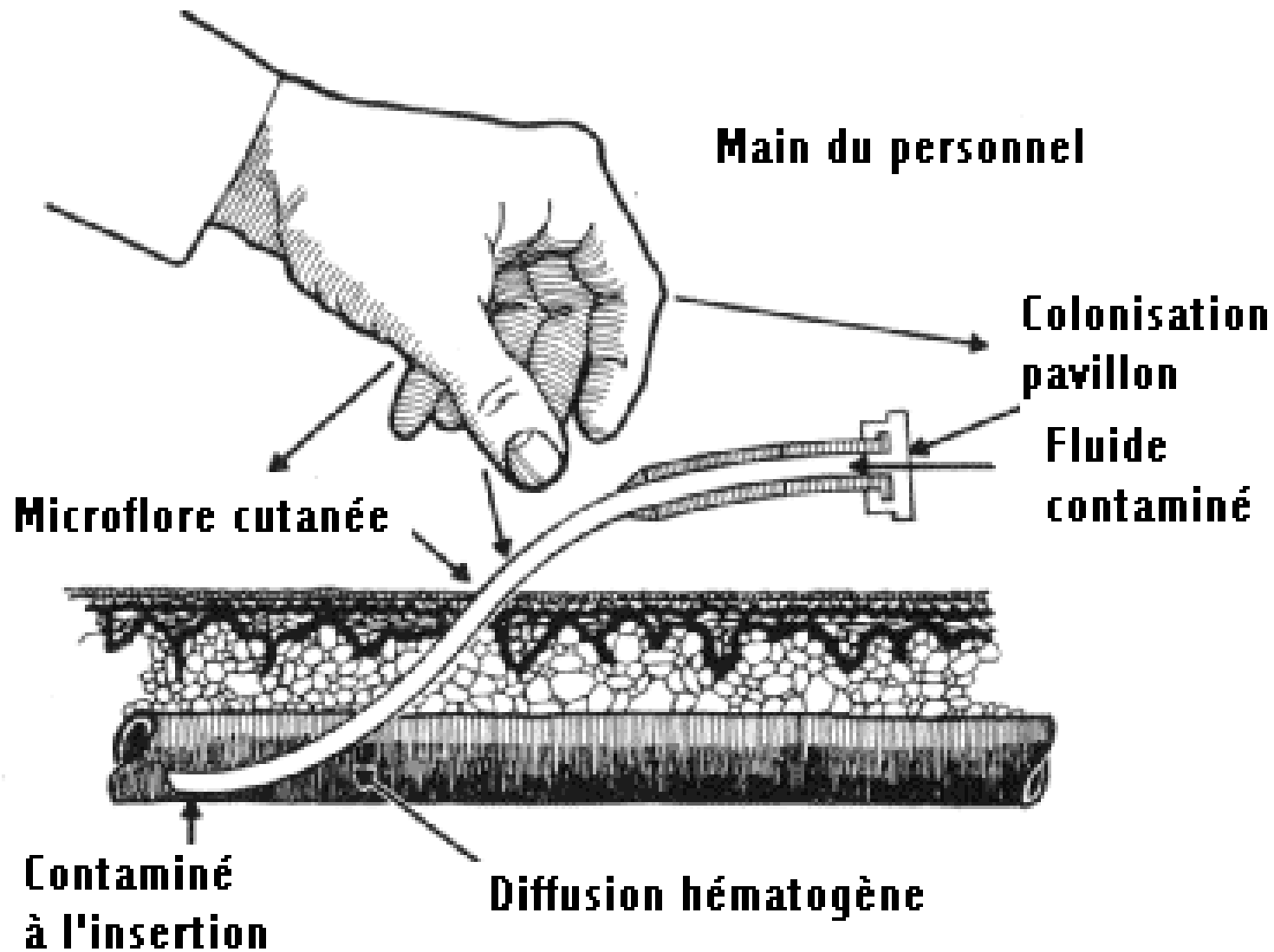
FACTEURS DE LA VIRULENCE

FACTEURS LIES AU MICROBE :

- Les structures de surface: pour se fixer et adhérer aux cellules de l'hôte: **fimbriaes**, **adhésines**, **flagelles**. D'autres lui permettent d'échapper à la phagocytose: **capsule**.
- **Sécrétion d'enzymes ou des toxines** : (**collagénases**, **hémolysines**...etc) favorisent la diffusion des bactéries dans les tissus et entraînent des lésions de ces derniers.

FACTEURS LIES A L'HOTE :

- **Selon l'espèce animale** : Certaines espèces sont plus sensibles à certains germes.
Exp : maladie du Charbon et mouton.
- **Selon l'âge** : les plus exposés: le jeune âge, le sujet âgé.
- **Selon la nutrition** : Déficience en protéines, corticoïdes, immunodépresseurs, antibiotiques (sélection des mutants résistants) augmentent la pathogénicité d'une souche bactérienne.
- **Selon les facteurs locaux**: Exp : Streptocoques et lésions valvulaires préexistantes, Staphylocoques coagulase négative et cathéter (infection locale au point de ponction).



Physiopathologie de la contamination des cathéters

II- MECANISME DU POUVOIR PATHOGENE

II-1- FACTEURS PERMETTANT A LA BACTERIE DE S'IMPLANTER

L'ADHESION : La plupart des bactéries pathogènes pénètrent dans l'organisme au niveau des muqueuses. Pour qu'elles puissent coloniser et ensuite envahir les muqueuses, les bactéries doivent d'abord y adhérer grâce à des protéines de surface, appelées **adhésines** (adhésine réelle est une sous-unité protéique mineure au bout des fimbriae), celles-ci interagissent spécifiquement avec des récepteurs présent sur les cellules de l'hôte (partie osidique d'une glycoprotéine).

INVASION DES CELLULES NON PHAGOCYTAIRES : (Exp: **cellule épithéliale**)
la bactérie va Soit traverser la cellule épithéliale dans une vacuole, Soit persister dans cette vacuole, Soit lyser la vacuole et se multiplier dans le cytoplasme.

ENZYMES BACTERIENNES : Les enzymes sont nombreuses, elles lysent certaines substances fondamentales. **Streptokinases** agissent sur le caillot et facilitent sa déssimination, **Coagulases** favorisent le caillot, **Leucocydinges** altèrent les polynucléaires (eosinophile, neutrophile et basophile).

CAPTATION DU FER : Les bactéries pathogènes doivent posséder des systèmes de captation du fer (**sidérophores**) capables d'entrer en compétition avec les protéines de transport du fer chez l'hôte (lactoferrine, transferrine glycoprotéine qui se lie au fer et possèdent un effet bactéricide et bactériostatiques).

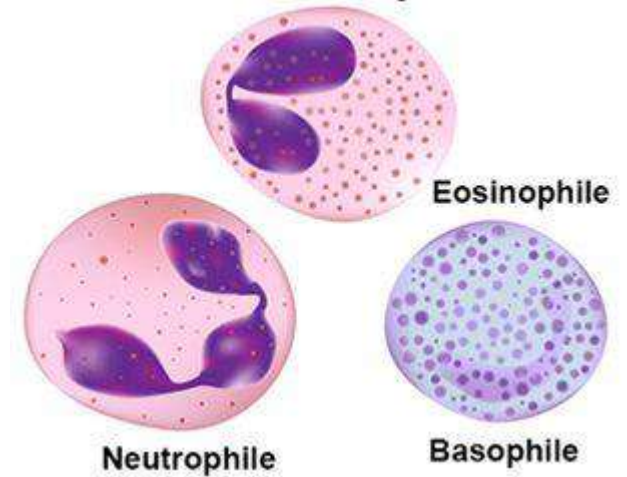
Il en existe trois polynucléaires :

Les polynucléaires neutrophiles dont le noyau est non coloré et très irrégulier. Ils ont un rôle de destruction des agents infectieux . Ils sont compris entre 1500 et 8500/mm³. C'est sur leur augmentation à la numération de la formule sanguine que l'on peut suspecter une infection bactérienne. Ils sont capables de quitter les vaisseaux pour se répandre dans les tissus où se développe une infection. Ils détruisent alors les germes étrangers et se détruisent en même temps. Le résultat est la formation de pus.

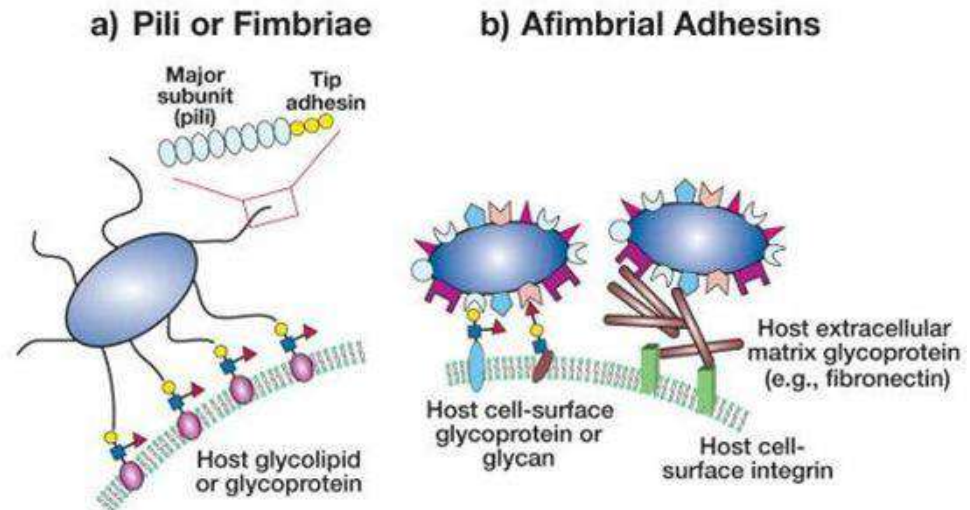
Les polynucléaires éosinophiles dont le noyau est rouge, ont un rôle mémoire lors de la réaction allergique et jouent un rôle important dans la défense contre certains parasites et champignons. Ils sont remplis de granulations qui sont capables de détruire des antigènes considérés comme des agresseurs. C'est le cas dans les allergies.

Les polynucléaires basophiles dont le noyau est bleuté, ont un rôle dans la mémorisation des agresseurs. Ils auraient un rôle dans l'hypersensibilité retardée, et donc dans certaines réactions allergiques. Leur augmentation se voit dans certaines leucémies (cancer des cellules de la moelle osseuse).

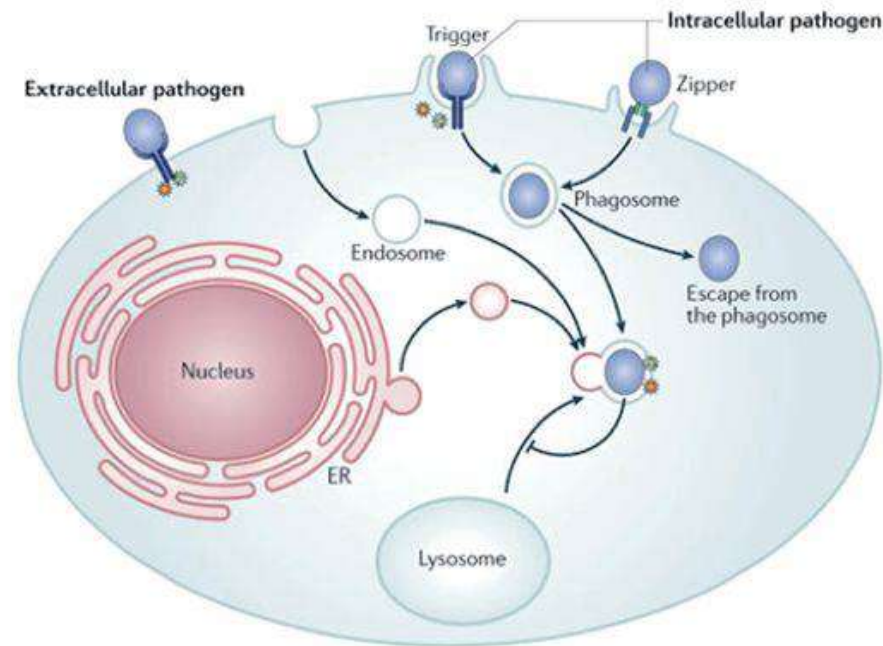
Globules blancs polynucléaires



- Adhésines fimbriales
- Adhésines afimbriales



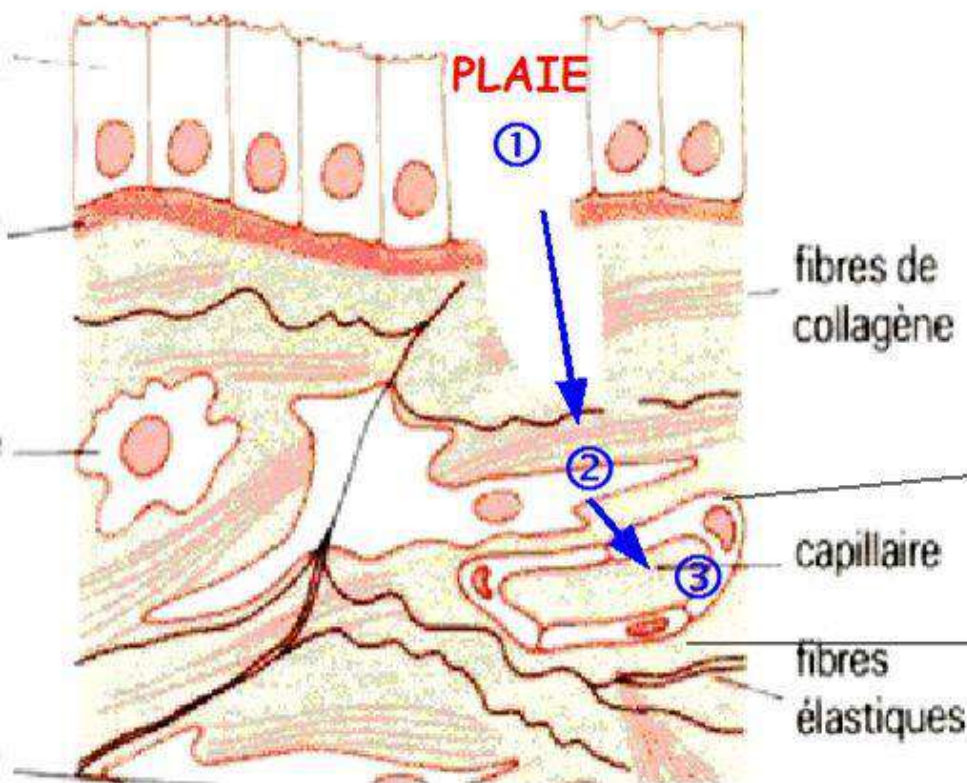
- Protéines ou LPS de la membrane externe chez les bactéries à Gram négatif
- Protéines de paroi chez les bactéries à Gram positif
 - **Acides teichoïques, lipoteichoïques**
 - **Protéines ancrées dans la paroi**
 - Protéines liant la fibronectine (FnbA, FnbB)
 - Protéines liant le fibrinogène (clumping factor ClfA, ClfB)



Les bactéries pathogènes peuvent envahir les cellules non phagocytaires comme les cellules épithéliales par deux types de mécanismes: « zipper » et « trigger ».

Après son internalisation, la bactérie peut survivre à l'intérieur de la vacuole d'endocytose (*Salmonella*, *Legionella*) ou échapper dans le cytoplasme cellulaire (*Shigella*, *Listeria*)

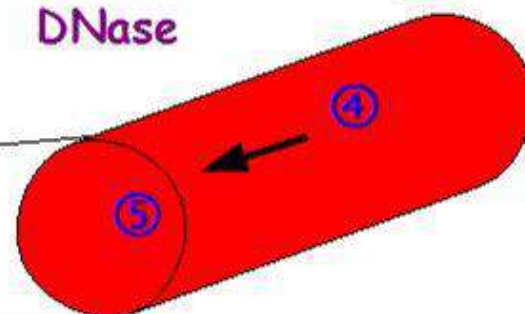
Invasion par *Staphylococcus aureus*



① = Pénétration

② = Colonisation -
diffusion

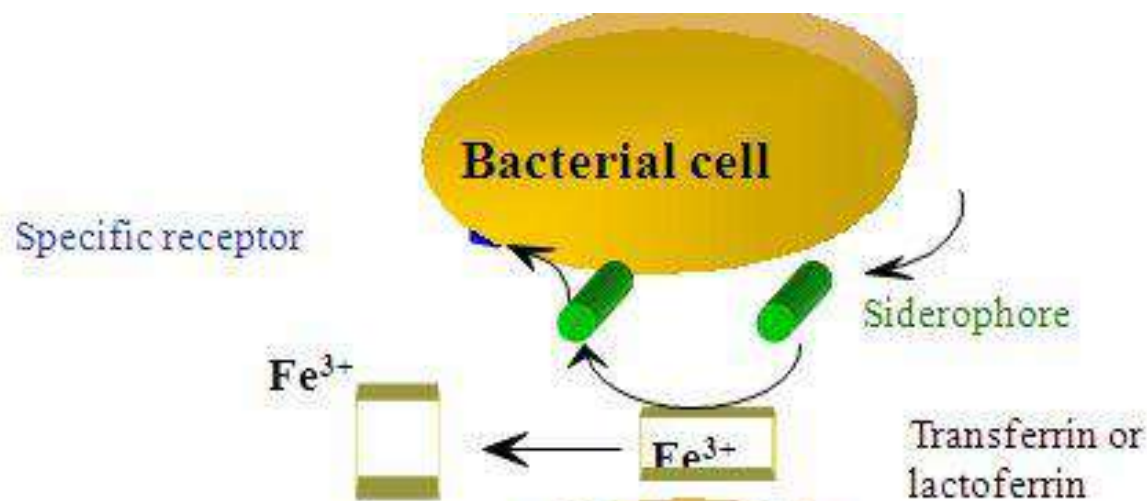
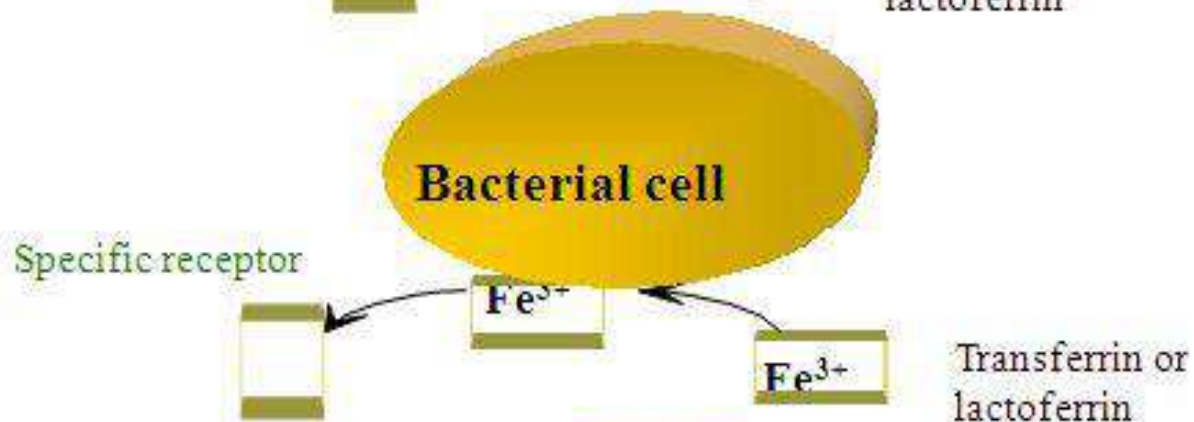
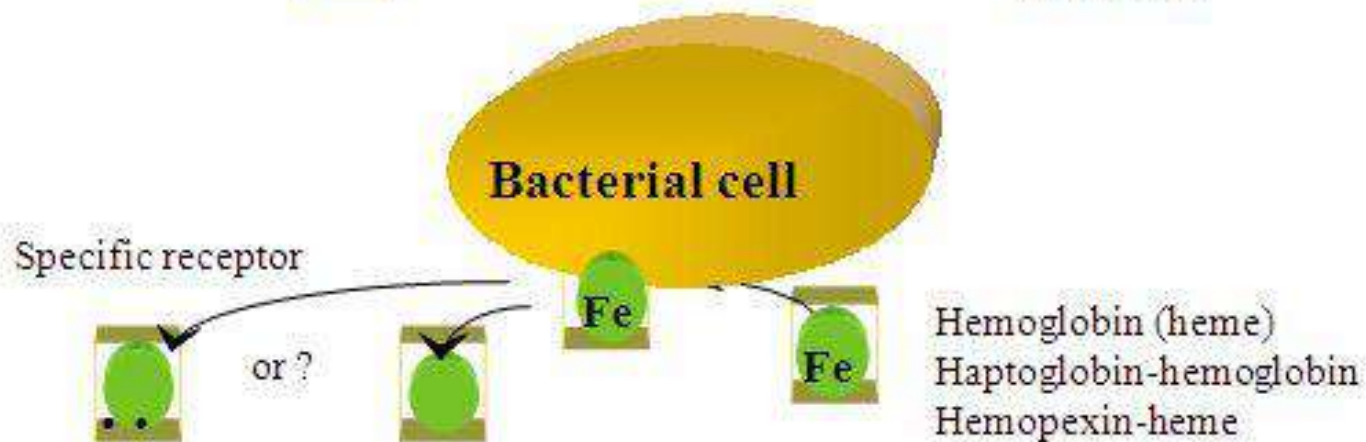
- action hyaluronidase
- action coagulase
(multiplication dans le
réseau de fibrine)
- action fibrinolysine et
DNase



③ = Diffusion circulation

④ = Dissolution du caillot (action fibrinolysine)

⑤ = Dissémination = **SEPTICÉMIE**

A**B****C**

II-2- FACTEURS PERMETTANT D'ÉCHAPPER AUX DEFENSES DE L'HÔTE

RESISTANCE A LA PHAGOCYTOSE : Certains constituants de la bactérie la protègent contre la phagocytose comme la capsule, ces bactéries sont appelées extracellulaires.

RESISTANCE DANS LE PHAGOCYTE : D'autres bactéries n'échappent pas à la phagocytose mais ont la propriété de persister et de se multiplier à l'intérieur des phagocytes, ce sont des bactéries intracellulaires (facultatifs (*Listeria*) ou obligatoires (*Mycobactéries*)).

ECHAPPEMENT A LA REPONSE ANTICORPS: Par

- Variations antigéniques: Exp: *Neisseria* et *Salmonella*.
- Composés de surfaces qui miment des Ag de l'hôte d'où tolérance de l'agent pathogène par l'hôte.
- D'autres s'enrober d'AC Exp: Protéine G des streptocoques et Protéine A des staphylocoques fixent les IgG par leurs fragments Fc.

II-3- FACTEURS D'AGRESSION

TOXINES : il existe deux variétés. Exotoxines et Endotoxine.

Exotoxines: Ces toxines sont soit des protéines solubles, **thermolabiles**, à fort pouvoir toxique, antigénique et vaccinant et qui sont libérées en dehors de la cellule bactérienne, essentiellement par des bacilles **Gram positif**.

Exemple: **la toxine botulique** (*Clostridium botulinum*, toxine neurotoxique), **la toxine tétanique** (*Clostridium tetani*, toxine neurotoxique), **la toxine charbonneuse** (*Bacillus anthracis*, toxine nécrosante).

Ces toxines peuvent être facilement dénaturées. Cette dénaturation conduit à la formation d'**anatoxines**, dépourvues de toxicité, mais gardant leur pouvoir antigénique. Ces anatoxines servent à la préparation des **vaccins** (anti-diphtérique, anti-tétanique, etc.) ou de sérums thérapeutiques (anti-botulique, anti-tétaniques, etc.).

Endotoxines: Complexes lipo-glucido-protéiques, insolubles, **thermostables**, de toxicité modérée, peu antigéniques et peu vaccinales et qui restent partie intégrante du germe qui les élabore (endotoxines des bacilles **Gram négatif**).

Seule une fraction de ce complexe est réellement active (lipopolysaccharide ou LPS).

II-3- Les mécanismes de défense de l'hôte

Les organismes ne restent pas sans réaction face à une agression bactérienne. Divers moyens de défense sont mis successivement ou parallèlement en jeu.

L'organisme met d'abord en jeu des **défenses non spécifiques** (c'est-à-dire indépendantes de l'espèce bactérienne).

L'organisme s'oppose d'abord à la fixation et à la pénétration du germe en lui opposant une **barrière cutanéomuqueuse** intègre.

La kératine constitutive des cellules épithéliales, les sécrétions sébacées (acides gras), les sécrétions sudoripares (acide lactique), l'élimination des couches superficielles de l'épiderme (desquamation, toilette, etc.) assurent **la protection de la peau**.

Les cellules ciliées et les cellules à mucus, le péristaltisme intestinal, le flux urinaire, les larmes, les sécrétions nasales assurent **la protection des muqueuses**. La peau et les muqueuses sont en outre protégées par leurs microflore normales qui jouent un rôle de barrière souvent efficace.

Lorsque la barrière cutanéomuqueuse perd son intégrité (blessure, plaies diverses, brûlure, piqûre, etc.), les bactéries arrivent au niveau du tissu conjonctif où se déclenche une réaction caractérisée par des rougeurs, douleurs et indurations, connue sous le nom de **réaction inflammatoire**.

La réaction inflammatoire est une étape nécessaire pour assurer la mobilité des cellules phagocytaires (polynucléaires neutrophiles, monocytes et macrophages) qui assureront (s'ils le peuvent) la destruction physique du germe.

L'organisme met aussi en jeu des **défenses spécifiques** (c'est-à-dire dépendantes de l'espèce bactérienne infectante). Ces défenses sont **humorales ou cellulaires** et relèvent des processus de l'immunité acquise, lesquels mettent en jeu des cellules spécialisées (lymphocytes) impliquées dans les réactions immunitaires de type antigène-anticorps.

III-Vaccination

La **vaccination** consiste à introduire chez un individu une préparation antigénique dérivée ou proche d'un agent infectieux déterminé, de manière à créer une réponse immunitaire capable de le protéger contre la survenue d'une maladie liée à cet agent infectieux.

L'idée de transmettre une infection bénigne de manière à prévenir une infection plus grave est très ancienne. L'utilisation par **Jenner à la fin du 18^{ème} siècle** de la vaccine pour prévenir la variole est la première utilisation rationnelle organisée.

Avec **Pasteur**, vient l'idée de l'atténuation de la virulence en laboratoire : elle aboutit à de nombreuses applications : vaccins contre le charbon, le choléra des poules, la rage. Par la suite, de nombreux autres vaccins ont été proposés :

- vaccins tués ou inactivés, tels que les vaccins typhoïdique (1896), cholérique (1896) ou coquelucheux (1926).
- vaccins vivants ou atténués tels le BCG (1927) (*Bacille de Calmette et Guérin est un micro-organisme dérivé du bacille tuberculeux bovin (**Mycobacterium bovis**) souche non virulente pour l'homme obtenue par culture sur des milieux particuliers et sélection*), le vaccin contre la fièvre jaune (1936),
- anatoxines telles que les anatoxines diphtériques (1932), tétanique (1926).

III-1-BASES IMMUNOLOGIQUES

La vaccination joue sur la mémoire immunitaire ; elle permet la mise en place rapide de moyens de défense spécifiques qui prennent de vitesse le développement de l'infection.

L'efficacité d'un vaccin dépend de la réceptivité de l'hôte à l'immunogène, de sa capacité à stimuler les moyens de défense de l'organisme mais aussi de l'adaptation de la réponse ainsi produite à neutraliser l'agent infectieux.

III-1-1-Analyse de la réponse immune

Les anticorps: Les vaccins induisent la production d'anticorps protecteurs par l'individu vacciné. La neutralisation des effets pathogènes de l'agent infectieux se fait par différents mécanismes.

- Certains anticorps agissent sur les épitopes essentiels à l'expression du pouvoir pathogène.
- Certains s'associent au complément pour agglutiner et lyser les bactéries ou vont armer des phagocytes ou des lymphocytes et les rendre capables de reconnaître et de lyser des cellules infectées par des agents à développement intracellulaire (virus).

Événements cellulaires: Les événements cellulaires font intervenir : Les cellules présentatrices d'antigène (macrophages, cellules dendritiques), Les lymphocytes T auxiliaires CD4, Les lymphocytes T cytotoxiques CD8 et Les lymphocytes B. La réponse immunitaire implique donc dans tous les cas une coopération cellulaire.

Phénomène de rappel: Lors de la première exposition à un antigène vaccinal, la réponse immune est lente, peu spécifique, s'exprimant initialement par des IgM. Lors de nouveaux contacts d'antigène, le délai de réponse se raccourcit et les anticorps atteignent des titres beaucoup plus élevés : il s'agit alors essentiellement d'IgG dont la spécificité est plus grande. La réaction cellulaire est accélérée et intensifiée. Le délai peut être suffisamment raccourci pour empêcher l'apparition de manifestations cliniques de l'infection permettant d'assurer la protection du sujet.

En résumé, la vaccination induit deux éléments qui contribuent à la défense :

- les **anticorps** qui neutralisent les toxines ou agents pathogènes ou favorisent la phagocytose,
- les **cellules T cytotoxiques** qui vont détruire les cellules infectées.

le phénomène de rappel repose sur les cellules mémoire, cellules T qui atteignent leur niveau le plus élevé deux à six semaines après l'inoculation ; les cellules productrices d'anticorps augmentent lentement jusqu'à la 6^{ème} semaine puis décroissent lentement. Les cellules B à mémoire atteignent leur maximum au bout de dix à quinze semaines, avant de décroître lentement. Ces cellules à mémoire contribuent à la production rapide d'anticorps lors de stimulations antigéniques ultérieures (rappel).

III-1-2- Caractéristiques de l'immunogène

La réactivité de l'hôte dépend aussi des propriétés immunogéniques du vaccin.

Les vaccins inertes protéiques mettent en jeu la mémoire immunologique thymo-dépendante faisant intervenir les cellules T à mémoire : une nouvelle injection déclenche l'ascension des IgG protectrices.

Les antigènes polysaccharidiques induisent une réponse thymo-indépendante (ne faisant intervenir que les cellules B), moins complète et moins durable, avec un effet de rappel limité. L'efficacité de ces vaccins est très amoindrie chez les enfants de moins de 2 ans.

Les vaccins complets induisent des réactions immunitaires de grande diversité dont certaines peuvent être indésirables.

Les vaccins sous-unités, issus de la meilleure connaissance de la structure des agents infectieux et de leurs facteurs de virulence, ont une activité stimulatrice plus précise mais souvent moins intense.

III-2- CLASSIFICATION

On distingue:

Vaccins inactivés ou inertes

- les vaccins complets où l'agent bactérien ou viral est inactivé par différents procédés chimiques et dans des conditions telles que son immunogénicité est préservée.
- Les fractions antigéniques ou sous-unités vaccinales qui sont soit des particules virales, fractionnées, soit des toxines naturelles détoxifiées (anatoxines), soit des antigènes capsulaires (polysaccharides de pneumocoques ou de méningocoques) ou membranaires (protéines bactériennes ou virales).

Vaccins polysaccharidiques conjugués adsorbés

Haemophilus b, Méningocoque C, Pneumocoque.

Vaccins vivants atténués L'agent virulent obtenu d'un sujet infecté est affaibli par passage sur un hôte non naturel ou milieu peu favorable de manière à ce que le produit se multiplie chez l'hôte naturel sans provoquer de maladie. L'un des risques essentiels est la possibilité de réversion à des formes virulentes (polio oral). Il est difficile de maintenir un germe actif sans modification de son infectivité, tout en préservant son innocuité.

Vaccins issus de la recombinaison génétique comme les vaccins contre l'hépatite B.

Bon courage



LIENS UTILES 🙌

Visiter :

1. <https://biologie-maroc.com>

- Télécharger des cours, TD, TP et examens résolus (PDF Gratuit)

2. <https://biologie-maroc.com/shop/>

- Acheter des cahiers personnalisés + Lexiques et notions.
- Trouver des cadeaux et accessoires pour biologistes et géologues.
- Trouver des bourses et des écoles privées

3. <https://biologie-maroc.com/emploi/>

- Télécharger des exemples des CV, lettres de motivation, demandes de ...
- Trouver des offres d'emploi et de stage

