

LE POUVOIR PATHOGENE DES BACTERIES

→ Ce support pédagogique est à compléter durant le cours

Ce cours vous permettra de :

- 1/Faire la différence entre les différentes relations biologiques qui s'établissent entre les bactéries et leur hôte.
- 2/Comprendre le lien entre virulence et pathogénicité.
- 3/ Connaître la notion de la dose infectante.
- 4/Comprendre les stratégies d'adaptation bactérienne, d'agression de l'hôte ainsi que les mécanismes d'échappement aux défenses immunitaires (facteurs de pathogénicité).
- 5/Connaître les étapes et les modes de l'infection en fonction du pouvoir pathogène des bactéries.
- 6/Se rappeler des principales bactéries retrouvées en pathologie infectieuse en donnant des exemples.

Plan

- 1/Définitions/Classification.
- 2/Notions de Pouvoir Pathogène/Virulence /Facteur de virulence.
- 3/Types d'interactions Hôte-Bactérie.
- 4/Étapes de la maladie infectieuse en fonction du pouvoir pathogène.
- 5/Facteurs de pathogénicité.
 - 5-1-Facteurs facilitant la colonisation et l'invasion du revêtement CM.
 - 5-2-Système d'acquisition du fer
 - 5-3-Facteurs permettant la multiplication intracellulaire.
 - 5-4- Facteurs d'échappement aux défenses de l'hôte.
 - 5-5- Facteurs agressant l'hôte.
- 6/Modes de l'infection sur le plan physiopathologique.

→ Ce support pédagogique est à compléter durant le cours

1/Définitions/Classification :

1-1-Bactérie Saprophyte :

-Leur présence dans un organisme est transitoire. Ex :

1-2-A l'inverse, d'autres bactéries se multiplient au dépens d'un organisme vivant : ce sont les **bactéries parasites** : on en distingue 3 groupes :

A-B.symbiotiques :

Ex : les bactéries du tube digestif (*Escherichia coli*) qui se nourrissent des aliments présents et qui interviennent dans les synthèses vitaminiques.

B-B.commensales :

-Les bactéries commensales peuvent devenir pathogènes (pathogènes occasionnels ou opportunistes)

C-B.pathogènes :

C-1-Bactéries pathogènes SPECIFIQUES.

C-2-Bactéries pathogènes OPPORTUNISTES.

C-1-Les bactéries **pathogènes spécifiques** sont.....
chez tous les sujets d'une même espèce qu'ils soient ou non immunocompétents. Parmi elles on a :

*Les bactéries pathogènes spécifiques strictes : qui Ex : Bk et tuberculose.

*Les bactéries pathogènes spécifiques non strictes : qui
..... «portage sain » .

Ex : Porteur sain de *Salmonella typhi* agent de la fièvre typhoïde.

C-2-Les bactéries **pathogènes opportunistes** : Ce sont des bactéries
..... ou qui peuvent
devenir..... lorsque

Ex :Bactéries du revêtement cutané.

2/Notions de Pouvoir Pathogène/Virulence/ Facteur de virulence :

2-1/Le pouvoir pathogène:

2-2/La virulence:

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 ou moins virulentes.

Ex : *Shigella dysenteriae* et *Shigella flexneri* sont toutes les deux responsables de dysenterie bacillaire, mais pas avec les mêmes doses:

-Quelques bactéries suffisent pour développer une infection avec *S.dysenteriae*.

-Plusieurs milliers sont nécessaires avec *S.flexneri*, cette espèce est moins virulente.

A-Mesure de la virulence : Par l'action d'une espèce bactérienne sur un lot d'animaux sensibles.
Ainsi, on définit :

* La D.M.M : DOSE MINIMALE MORTELLE :

* La DL50: DOSE LETALE 50 :

- Biofilms : sécrétion par certaines bactéries comme Staphylocoques et Pseudomonas de polysaccharides dans le milieu extérieur, appelés glycocalyx ou slime.

*Biofilms physiologiques : Ex : la flore vaginale, écosystème équilibré protégeant la muqueuse.

*Caractéristique du PP de certaines bactéries : Ex : *Staphylococcus epidermidis* peut coloniser les prothèses osseuses, ce qui est à l'origine d'infections iatrogènes.

D-Autres : uréase par *Helicobacter pylori*

5-2-Système d'acquisition du fer : synthèse de chélateurs (les sidérophores) qui rentrent en compétition avec les transporteurs du fer chez l'hôte (lactoferrine, transferrine)

5-3-Facteurs permettant la multiplication intracellulaire:

- Certaines bactéries sont ingérées par les phagocytes.

- D'autres sont capables de survivre à l'intérieur des cellules non phagocytaires (epith, endo) par un processus aboutissant à l'ingestion de cette bactérie, équivalent à la classique phagocytose suite à une interaction entre une protéine bactérienne superficielle et un récepteur de la cellule.

Ce sont : les bactéries pathogènes intracellulaires.

Après avoir pénétré, la bactérie se trouve au départ dans une vacuole primaire. Plusieurs stratégies sont employées par la bactérie pour assurer sa survie et sa réplication:

A- La lyse précoce de la vacuole et réplication dans le cytosol (Ex: listeriolysine O de *Listeria*, phospholipase de *Rickettsia*).

B- L'échappement de la voie endocytaire (*Legionella*, *Brucella*).

C- L'arrêt de maturation de la vacuole. (Ex : Les mycobactéries).

5-4-Facteurs d'échappement aux défenses de l'hôte :

A-Échappement à la phagocytose :

-
-

Ce sont: les bactéries pathogènes extracellulaires

B-Inactivation du complément :

C-Modification du LPS (Antigène O) :

D-Échappement à la réponse d'anticorps :

-
-
-
-
-

5-5-Facteurs agressant l'hôte :

A-Enzymes bactériennes hydrolytiques :

-
-
-
-
-

B-Toxines:

2019-10-23 10:07

	Endotoxine	Exotoxine
Bactéries responsables	Uniquement Gram négatif	Gram positif et négatif
Localisation	Membrane externe de la bactérie	Extracellulaire (plutôt Gram positif) Intracellulaire (plutôt Gram négatif)
Nature biochimique	Lipidique et polysaccharidique	Peptidique ou protéique
Dose pour être active	Forte	Faible
Effets toxiques	Non spécifiques, choc toxique	Spécifiques, très variés selon les germes
Propriétés immunologiques	Faiblement immunogène, réaction non spécifique et spécifique	Fortement immunogène, réaction spécifique
Utilisation comme vaccin	Très peu	Depuis longtemps nombreuses applications
Traitement par sérothérapie	Non, peut-être dans l'avenir	Oui
Multiplication cellulaire nécessaire	Oui	Non
Instabilité (thermique, sensibilité aux solvants...)	Non	Oui

***Mode d'action :**

Exotoxines :

Endotoxines :

1/Type A-B/ +++

-B (Bilding) :

-A (Actif) :

-Ex :

2/Cytolysines : hémolysines : rupture des membranes cellulaires.

-Ex :

3/Super antigènes : substances entraînant une hyperstimulation des CD4+ ; excès de IL-2 et TNFa → état de choc.

Ex :

6- Modes de l'infection sur le plan physiopathologique :

6-1- Toxi-infection simple :

Ex :

6-2- Colonisation suivie d'une toxi-infection :

Ex :

6-3- Colonisation suivie d'une invasion :

B-Facteurs de la virulence :

*Facteurs liés à la bactérie :

*Facteurs liés à l'hôte :

L'espèce animale (Souris et pneumocoque), facteurs physiologiques (âge, grossesse,...), pathologiques (diabète, infections virales), locaux (Streptocoques et lésions valvulaires préexistantes).

*Facteurs exogènes : Environnement, type d'alimentation, prise de corticoïdes, d'antibiotiques.

C-Variation de la virulence :

*Atténuation : la chaleur, la dessiccation lente, les repiquages .Ex: Souche BCG

*Exaltation :

-Naturellement :Ex : le phénomène est observé avec le **méningocoque** responsable de la méningite cérébro-spinale (le début de l'épidémie est bénin, la fin est maligne avec des décès).

- Au labo, par passage répétées sur un hôte réceptif .Ex :**Inoculation du pneumocoque à la souris**

- Certaines associations microbiennes. Ex : **Le streptocoque donne le gène TOX au bacille**

diphthérique .

*Conservation :

-Naturellement : c'est le phénomène de la sporulation.

-Au laboratoire : lyophilisation ou congélation.

3/Types d'interactions Hôte-Bactérie :

3-1-Transit :

3-2-Colonisation :

3-3-Portage sain :

3-4-Contagion:.....

3-5-Maladie infectieuse :

4/Étapes de la maladie infectieuse en fonction du pouvoir pathogène :

4-1-Colonisation

4-2-Invasion :.....

4-3-Dissémination :

5/Facteurs de pathogénicité :

5-1-Facteurs facilitant la colonisation et l'invasion du revêtement CM

A-A travers la peau : vecteur, infections cutanées iatrogènes par les B de la flore cutanée (cathéter)

B-Au niveau des muqueuses :

***Mobilité** : flagelles (le flux urinaire, péristaltisme TD)

***IgA protéases** : clivent les IgA sécrétoires (*Haemophilus influenzae*)

***Entrée par les cellules M** des plaques de Peyer (Salmonelle)

***Sécrétion de mucinases** : diminue la viscosité du mucus.

C-Adhésion bactérienne : Pour qu'elles puissent coloniser et ensuite envahir les muqueuses, les bactéries doivent d'abord y adhérer grâce à des protéines de surface:

- Pili ou fimbriae : adhésines fimbriales. (Nb Bact G- : **Gonocoque**)

- Adhésines non fimbriales : Protéines de la paroi (Bact G-, G+ : *S.pyogenes, S.aureus*)