

Immunité anti-infectieuse

I) Introduction :

Le degré de résistance d'un individu aux infections dépend :

- D'une part, de propriétés liées à l'agent infectieux : dose infectante, rapidité de croissance, facteur de virulence....,
- D'autre part, de propriétés liées à l'hôte : facteurs génétiques (espèce, race, sexe...), facteurs de l'environnement (âge, alimentation, maladies intercurrentes...).

On distingue :

- **Les facteurs de défense non spécifiques :**
 - Indépendants du microorganisme infectant.
 - Déterminant la résistance innée aux infections.
 - Mettant en jeu principalement la réaction inflammatoire.
- **Les facteurs de défense spécifiques :**
 - Dépendants d'un antigène ou d'un groupe d'antigènes particulier.
 - Déterminant la résistance acquise de longue durée.
 - Mettant en jeu principalement les lymphocytes B (immunité humorale) et les lymphocytes T (immunité cellulaire).

II) Réponse immunitaire non spécifique :

Les facteurs non spécifiques s'opposent à la pénétration, à la persistance et à la multiplication des agents infectieux.

Ils sont, de manière générale, inefficaces contre les agents pathogènes qui possèdent des systèmes d'échappement leur permettant de déjouer ces défenses non spécifiques.

Dans ces cas là, ils retardent l'extension du processus infectieux jusqu'à la survenue de la défense spécifique.

A) Barrières anatomiques :

Les barrières anatomiques (peau, muqueuses) assurent une triple protection : mécanique, chimique et biologique.

1) Protection mécanique :

Elle peut être :

- Soit statique : couches cellulaires kératinisées de la peau.
- Soit dynamique :
 - Péristaltisme du tube digestif et du bol alimentaire.
 - Lavages répétés (larmes, urines...).
 - Cellules ciliées (bordures en brosse) associées au mucus.

2) Protection chimique :

- Rôle de la sueur :

Activité bactéricide des acides gras et de l'acide lactique.

- Rôle de l'acidité des différents milieux (suc gastrique par exemple).
- Sécrétion de différents constituants au niveau des muqueuses : lysozyme...

3) Protection biologique :

Présence de flores bactériennes saprophytes à la surface de la peau et des muqueuses.

B) Réaction inflammatoire :

Les mécanismes dirigés contre les agents infectieux lors de la réaction inflammatoire font appel aux polynucléaires et aux macrophages dont le rôle est la destruction des microorganismes par phagocytose.

En outre, les phagocytes mononucléés (macrophages) présentent les antigènes microbiens aux cellules T immunocompétentes afin d'initier la réponse immunitaire spécifique.

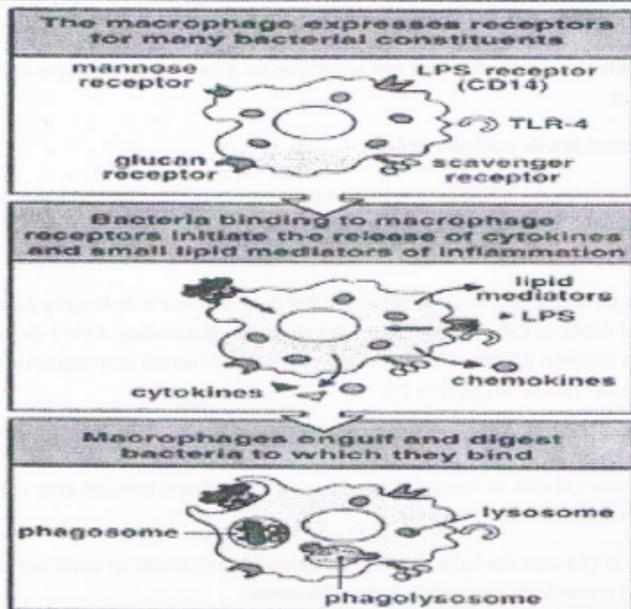


Figure 2-5 Immunobiology, 6/e. (© Garland Science 2

C) Facteurs tissulaires et plasmatiques de l'immunité non spécifique :

1) Interférons (IFN) :

Ce sont des glycoprotéines spécifiques d'espèces, produites par la plupart des cellules vivantes en réponse à différents stimuli, notamment au décours d'une infection virale. Ils induisent un état de résistance à la multiplication virale après pénétration du virus dans la cellule.

D'autres agents infectieux peuvent induire la production d'interférons.

2) Complément :

Au cours de la réponse immunitaire non spécifique, on a l'activation de la voie alterne du complément.

Le complément agit de plusieurs façons :

- **Action lytique** : la lyse de la membrane des agents pathogènes s'effectue après la fixation du C9.
- **Action opsonisante** :

L'activation de la voie alterne du complément par des composants de la surface bactérienne engendre le dépôt de C3b sur celle-ci. Le C3b induit une opsonisation, c'est-à-dire qu'en se fixant sur la bactérie, il facilite l'ingestion des microorganismes par les phagocytes qui ont à leur surface des récepteurs pour le C3b.

- **Action chimiotactique** :

Certains facteurs libérés au cours de l'activation du complément peuvent avoir une action sur d'autres effecteurs de l'immunité.

- C3a et C5a sont des facteurs chimiotactiques : ils entraînent un appel des cellules qui vont provenir du sang vers le milieu réactionnel.
- Ce sont également des facteurs anaphylatoxiques :
- Ils possèdent des récepteurs spécifiques à la surface des mastocytes.
- Une fois fixés sur ces récepteurs, ils activent le mastocyte, qui libère le contenu de ses granulations dans le milieu réactionnel.
- Ces médiateurs libérés jouent un rôle important dans la réaction inflammatoire.

III) Réponse immunitaire spécifique :

Les agents infectieux qui en général surmontent les défenses non spécifiques sont éliminés par la réponse immunitaire spécifique.

Non seulement le système immunitaire participe à la guérison lors de la phase aiguë de la maladie, mais confère à l'individu une résistance contre toute réinfection par le même germe (résistance acquise).

- **Mécanismes de l'immunité antibactérienne :**

- a) **Par production d'anticorps :**

Les infections dues à des bactéries toxigènes ou à multiplication extracellulaire induisent une immunité de type humoral.

- **La neutralisation des exotoxines bactériennes :**

Lorsque le mécanisme majeur de la maladie est la production d'exotoxines ou bien lorsque les enzymes bactériennes participent à la diffusion des bactéries dans l'organisme, le rôle protecteur des anticorps est capital.

- **L'action au moment de la phagocytose :**

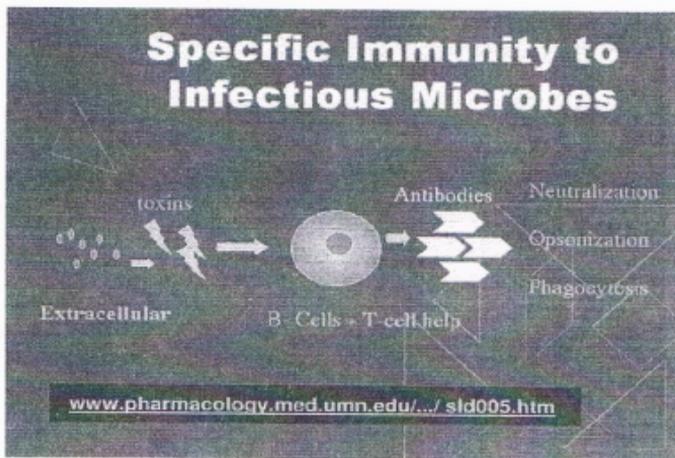
Les anticorps facilitent la phagocytose des bactéries à croissance extracellulaire et sont alors appelés opsonines.

- **La lyse bactérienne :**

Les anticorps ayant une action lytique (IgM et certaines sous-classes d'IgG) lysent la paroi des bactéries en activant la voie classique du complément.

- **Les anticorps responsables de l'immunité locale (exemple du tube digestif) :**

Les IgA sécrétoires sont les principaux anticorps des sécrétions.



b) Immunité antibactérienne à médiation cellulaire :

- Il existe des microorganismes capables de se multiplier à l'intérieur des vacuoles phagocytaires du cytoplasme des macrophages : bactéries à multiplication intracellulaire.

La guérison de telles infections met en jeu des macrophages recrutés et activés par les lymphocytes T.

- Les lymphocytes spécifiques des antigènes de la bactérie virulente prolifèrent et se différencient en plusieurs sous-populations :
 - Des lymphocytes T protecteurs à vie courte, disparaissant au décours de l'infection aigüe.
 - Des lymphocytes T, responsables de l'HSR.
 - Des lymphocytes T mémoire à vie longue, responsables de la résistance acquise.
- Grâce aux médiateurs solubles libérés par les lymphocytes T spécifiques sensibilisés après contact avec l'antigène bactérien, on constate :
 - Une amplification de la réaction inflammatoire :

Permettant l'infiltration des tissus infectés par des macrophages et des cellules mononuclées.

- Une activation des macrophages :

Accroissement de leur activité d'endocytose et de leur pouvoir bactéricide, pouvant détruire les germes à multiplication intracellulaire.

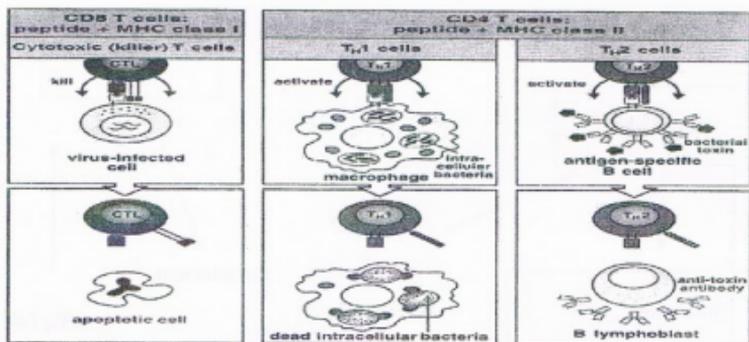
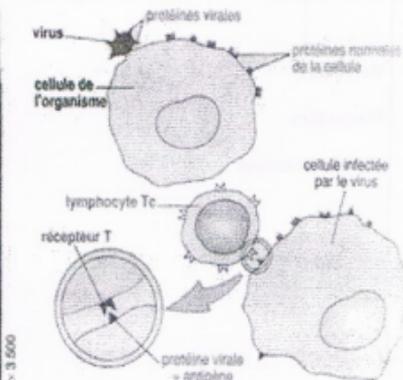
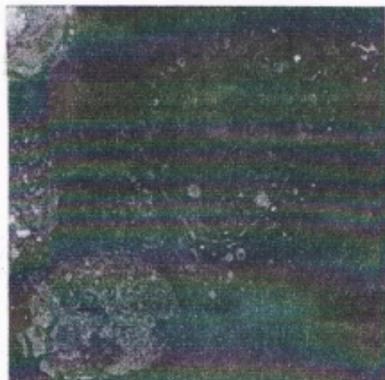


Figure 8-27 Immunobiology, 6/e., © Garland Science 2005



x 3.500

