

Rapporti microrganismo-ospite

La maggior parte dei microrganismi sono utili

- ◆ nell'ambiente sono coinvolti in importanti cicli della materia, trasformazioni geochimiche e processi biologici
- ◆ produttori di sostanze utili (antibiotici, farmaci, proteine, ecc.) e quindi sfruttati nell'industria (alimentare, farmaceutica, ...)

Rapporti tra microrganismi ed organismi superiori:

- ◆ **mutualismo:** rapporto vantaggioso per entrambi
- ◆ **commensalismo:** un contraente trae beneficio, l'altro è indifferente
- ◆ **parassitismo:** un contraente trae beneficio, l'altro riceve un danno

I microrganismi patogeni sono microrganismi in grado di provocare malattia: instaurano con l'ospite un rapporto di parassitismo più o meno obbligato

Popolazione microbica normale (residente) del corpo umano

Il corpo umano è sterile alla nascita e va incontro a colonizzazione al momento del parto

distretti sterili

vie sanguigne e linfatiche, organi interni, sistema nervoso

distretti colonizzati

tutte le parti comunicanti con l'esterno: cute e mucose (cavità orale, prime vie respiratorie, apparato intestinale, uro-genitale, congiuntiva, canale uditivo esterno)

Funzioni importanti:

- * produzione di vitamine (K e gruppo B)**
- * stimolazione e maturazione del sistema immunitario**
- * competizione con patogeni**

Popolazione microbica residente

Microflora normale della congiuntiva

1. Stafilococchi coagulasi-negativi
2. *Haemophilus* spp.
3. *Staphylococcus aureus*
4. Streptococchi (varie specie)

Microflora normale dell'occhio esterno

1. Stafilococchi coagulasi-negativi
2. Difteroidi
3. *Pseudomonas* spp.
4. *Enterobacteriaceae* (occasionalmente)

Microflora normale del naso

1. Stafilococchi coagulasi-negativi
2. Streptococchi viridans
3. *Staphylococcus aureus*
4. *Neisseria* spp.
5. *Haemophilus* spp.
6. *Streptococcus pneumoniae*

Microflora normale dello stomaco

1. *Streptococcus*
2. *Staphylococcus*
3. *Lactobacillus*
4. *Peptostreptococcus*

Microflora normale della bocca e dell'orofaringe

1. Streptococchi viridans
2. Stafilococchi coagulasi-negativi
3. *Veillonella* spp.
4. *Fusobacterium* spp.
5. *Treponema* spp.
6. *Porphyromonas* spp. e *Prevotella* spp.
7. *Neisseria* spp. e *Branhamella catarrhalis*
8. *Streptococcus pneumoniae*
9. Streptococchi beta-emolitici (non gruppo A)
10. *Candida* spp.
11. *Haemophilus* spp.
12. Difteroidi
13. *Actinomyces* spp.
14. *Eikenella corrodens*
15. *Staphylococcus aureus*

Microflora normale della cute

1. Stafilococchi coagulasi-negativi
2. Difteroidi (incluso *Propionibacterium acnes*)
3. *Staphylococcus aureus*
4. Streptococchi (varie specie)
5. *Bacillus* spp.
6. *Malassezia furfur*
7. *Candida* spp.
8. *Mycobacterium* spp. (occasionalmente)

Microflora normale dell'intestino tenue

1. *Lactobacillus* spp.
2. *Bacteroides* spp.
3. *Clostridium* spp.
4. *Mycobacterium* spp.
5. Enterococchi
6. *Enterobacteriaceae*

Microflora normale dell'uretra

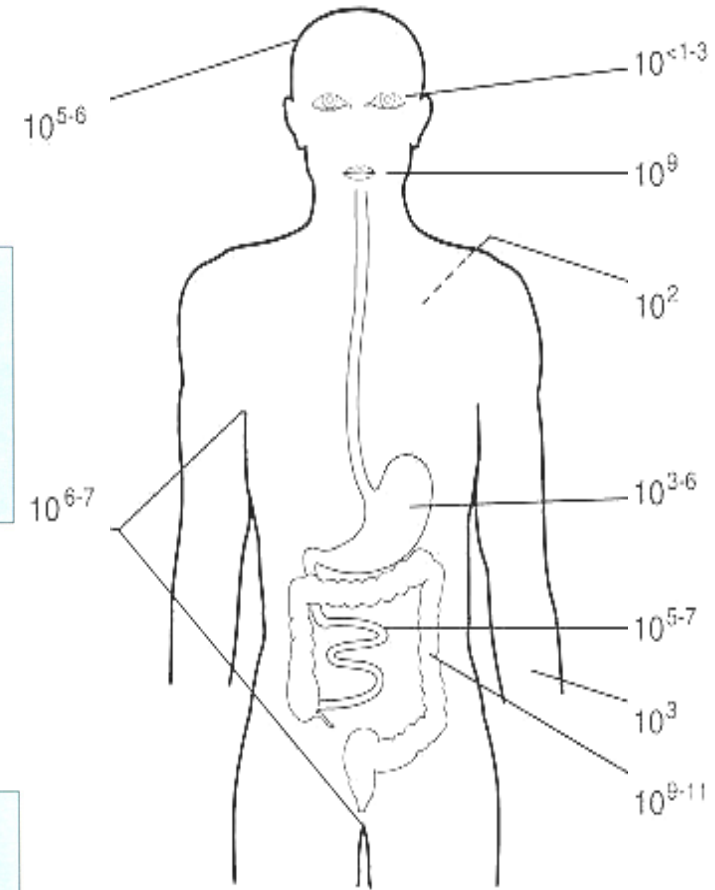
1. Stafilococchi coagulasi-negativi
2. Difteroidi
3. Streptococchi (varie specie)
4. *Mycobacterium* spp.
5. *Bacteroides* spp. e *Fusobacterium* spp.
6. *Peptostreptococcus* spp.

Microflora normale della vagina

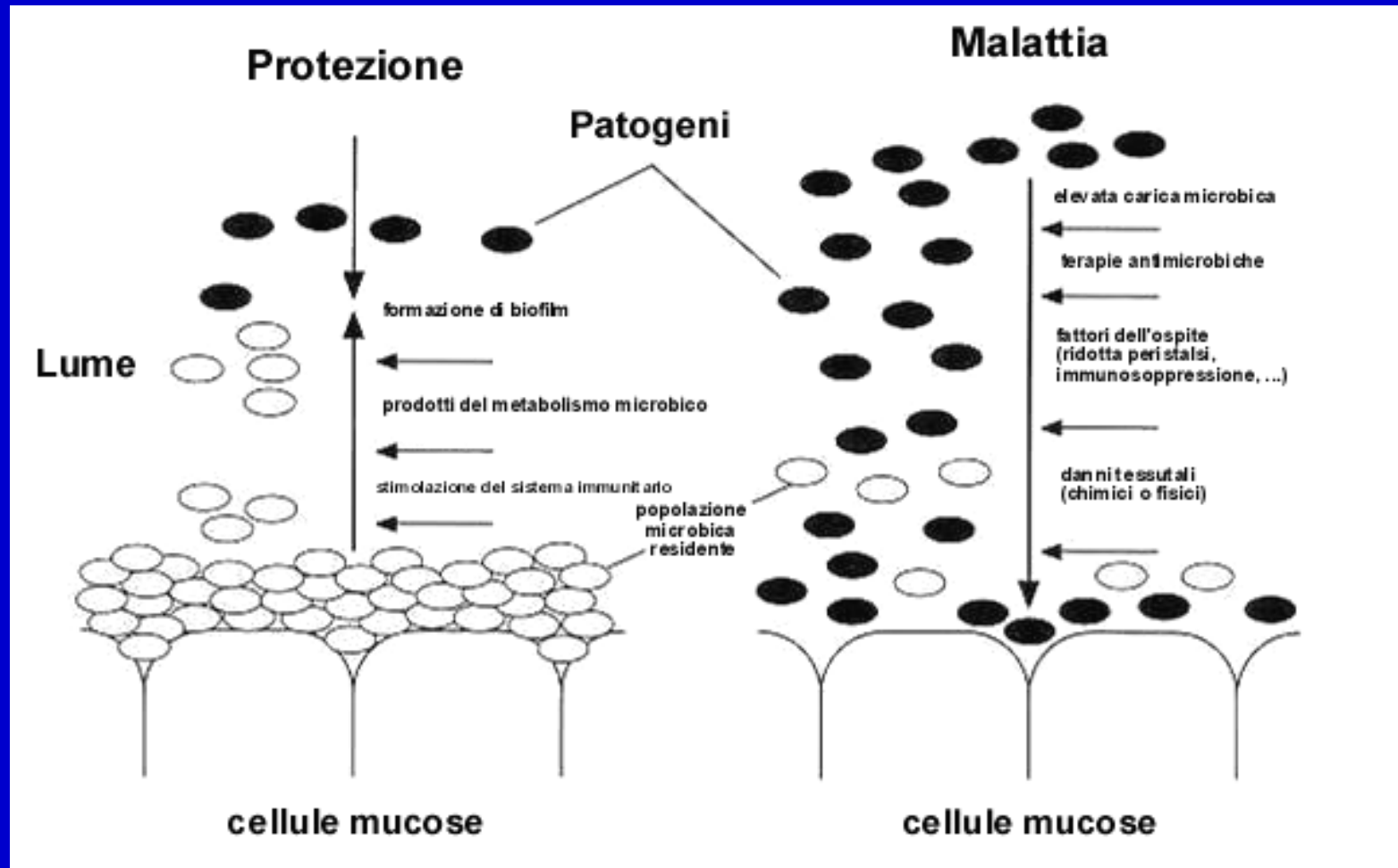
1. *Lactobacillus* spp.
2. *Peptostreptococcus* spp.
3. Difteroidi
4. Streptococchi (vari)
5. *Clostridium* spp.
6. *Bacteroides* spp.
7. *Candida* spp.
8. *Gardnerella vaginalis*

Microflora normale dell'intestino crasso

1. *Bacteroides* spp.
2. *Fusobacterium* spp.
3. *Clostridium* spp.
4. *Peptostreptococcus* spp.
5. *Escherichia coli*
6. *Klebsiella* spp.
7. *Proteus* spp.
8. *Lactobacillus* spp.
9. Enterococchi
10. Streptococchi (varie specie)
11. *Pseudomonas* spp.
12. *Acinetobacter* spp.
13. Stafilococchi coagulasi-negativi
14. *Staphylococcus aureus*
15. *Mycobacterium* spp.
16. *Actinomyces* spp.



Ruolo dei microrganismi residenti nella protezione contro i patogeni



Fasi dell'interazione microrganismo-ospite

- **contatto** tra microrganismo e ospite mediato da vettori inanimati o viventi e introduzione del parassita nell'organismo
- **localizzazione:** casuale o elettiva (tropismo di tessuto o d'organo)
- **colonizzazione:** moltiplicazione del microrganismo in un distretto senza danni
- **infezione:** moltiplicazione del microrganismo con stimolazione del sistema immunitario, non necessariamente accompagnata da malattia
- **malattia:** il microrganismo infettante supera le difese dell'ospite ed inizia a danneggiarlo, con comparsa di sintomi caratteristici della malattia
- **guarigione:** eliminazione del patogeno e remissione dei sintomi
- **periodo di incubazione della malattia:** periodo di tempo che intercorre tra contatto tra microrganismo e ospite e comparsa dei sintomi

Malattie da infezione

malattie sostenute da agenti eziologici (causali) trasmissibili

Malattie infettive (contagiose):

trasmesse da un portatore (sano o malato) ad un ospite sano

Infezioni esogene

il microrganismo agente eziologico (patogeno obbligato o convenzionale, alloctono) proviene dall'esterno direttamente o indirettamente attraverso veicoli inanimati o vettori animati

- ingestione di cibi o bevande contaminate (un microrganismo può provocare uno stato morboso anche senza vita parassitaria attraverso la produzione di sostanze tossiche che contaminano gli alimenti)**
- inoculazione diretta (punture di insetti, morsi di animali, trasfusioni) o penetrazione traumatica (ferite)**
- via aerea**
- via sessuale**
- trasmissione verticale**

Malattie da infezione

Infezioni endogene

il microrganismo agente eziologico (patogeno opportunisto o condizionale, autoctono) non è normalmente patogeno o lo è molto poco e riesce a provocare malattia solo se le difese dell'organismo sono malfunzionanti (immunodepressione, immunosoppressione, età dell'ospite); spesso microrganismi della popolazione microbica normale si spostano in altre sedi dell'organismo, in seguito a traumi, ferite, ecc. (es. infezioni delle vie urinarie causate da batteri o miceti intestinali)

Infezioni nosocomiali o ospedaliere

sostenute da patogeni opportunisti sia esogeni sia endogeni, spesso antibiotico-resistenti; possibili condizioni predisponenti: terapie immunosoppressive, manovre strumentali (cateteri, endoscopie, ecc.) trasfusioni, ecc.

I postulati di Koch

criteri che consentono di stabilire che un microrganismo è patogeno e di associare quest'ultimo alla malattia provocata

1. Il microrganismo deve essere sempre presente in tutti i casi di malattia e non deve essere presente in individui sani

2. Il microrganismo può essere isolato in laboratorio in coltura pura su terreni artificiali

3. L'inoculo della coltura pura in animali da esperimento vi riproduce la malattia

4. Il microrganismo può essere isolato dagli animali da esperimento infettati

[5. Il microrganismo lascia sempre una traccia immunitaria specifica]

**Ogni malattia viene associata ad un singolo agente e viceversa
Non si tiene conto di altri fattori oltre all'agente eziologico
(es. fattori ambientali)**

Agente patogeno	Malattia
Gram positivi	
- <i>Bacillus anthracis</i>	- Carbonchio
- <i>Clostridium botulinum</i>	- Botulismo
- <i>Clostridium difficile</i>	- Colite pseudomembranosa
- <i>Clostridium perfringens</i>	- Intoss. alimentari, gangrena gassosa
- <i>Clostridium tetani</i>	- Tetano
- <i>Corynebacterium diphtheriae</i>	- Difterite
- <i>Listeria monocytogenes</i>	- Listeriosi
- <i>Mycobacterium leprae</i>	- Lebbra
- <i>Mycobacterium tuberculosis</i>	- Tubercolosi
- <i>Staphylococcus aureus</i>	- Foruncolosi, Infezioni piogene, Acne, Gastroenteriti
- <i>Streptococcus pneumoniae</i>	- Polmonite lobare, meningite
- <i>Streptococcus pyogenes</i>	- Faringite, Febbre reumatica, Scarlattina, Impetigine
Gram negativi	
- <i>Bordetella pertussis</i>	- Pertosse o tosse convulsa
- <i>Borrelia spp.</i>	- Febbre ricorrente
- <i>Brucella spp.</i>	- Brucellosi
- <i>Campylobacter jejuni</i>	- Diarrea
- <i>Chlamydia psittaci</i>	- Faringite, Polmonite
- <i>Chlamydia trachomatis</i>	- Tracoma, Infezioni genito-urinarie
- <i>Coxiella burnetii</i>	- Febbre Q
- <i>Escherichia coli</i>	- Infezioni urinarie, Diarrea
- <i>Francisella tularensis</i>	- Tularemia
- <i>Haemophilus influenzae</i>	- Infezioni respiratorie, Meningite
- <i>Klebsiella pneumoniae</i>	- Infezioni urinarie, Polmonite
- <i>Legionella pneumophila</i>	- Malattia del legionario
- <i>Leptospira interrogans</i>	- Leptospirosi
- <i>Mycoplasma pneumoniae</i>	- Polmonite atipica primaria
- <i>Neisseria gonorrhoeae</i>	- Blenorragia o Gonorrea
- <i>Neisseria meningitidis</i>	- Faringite, polmonite, meningite
- <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	- Infezioni urinarie, di ustioni, ecc.
- <i>Rickettsia mooseri</i>	- Tifo endemico
- <i>Rickettsia prowazekii</i>	- Tipo epidemico
- <i>Salmonella enteritidis</i>	- Gastroenterite
- <i>Salmonella typhi</i>	- Febbre tifoide
- <i>Salmonella typhimurium</i>	- Diarrea
- <i>Shigella spp.</i>	- Shigellosi (dissenteria bacillare)
- <i>Treponema pallidum</i>	- Sifilide
- <i>Vibrio cholerae</i>	- Colera
- <i>Yersinia enterocolica</i>	- Enterocolite
- <i>Yersinia pestis</i>	- Peste bubbonica

Meccanismi di patogenicità

Gram positivi

Tossina (spora)

Tossina: intossicazione alimentare

Tossine, invasività

Tossine, invasività

Tossina

Tossina

Invasività

Invasività

Invasività

Invasività

Invasività, tossine

Invasività

Invasività

Invasività, tossine

Gram- (endotossina)

Tossina

Invasività

Invasività

Invasività, tossine

Invasività

Invasività

Invasività

Invasività, tossine

Invasività

Invasività

Invasività

Invasività

Invasività

Invasività

Invasività

Invasività

Invasività

Invasività

Invasività

Invasività

Invasività, tossine

Invasività

Invasività

Tossina

Invasività

Invasività

Alcuni esempi di malattie sostenute da agenti batterici

Patogenicità e Virulenza

Patogenicità

capacità di un microrganismo di provocare malattia attraverso la sua invasività (capacità di moltiplicarsi nell'ospite) e/o tossigenicità (capacità di produrre sostanze tossiche che possono agire anche a distanza dal punto di infezione)

La patogenicità è legata a caratteristiche sia del microrganismo sia dell'ospite sensibile

Virulenza

grado della patogenicità (ceppi + o - virulenti), legata a fattori che possono essere presenti o meno in un microrganismo patogeno

La patogenicità di un microrganismo si esplica attraverso:

Adesività

Legame specifico tra alcune strutture superficiali del microrganismo e determinati siti recettoriali delle cellule dell'ospite

Produzione di enzimi extracellulari

Enzimi in grado di favorire la penetrazione dei microrganismi attraverso la demolizione dei tessuti parassitati

Inibizione della fagocitosi

Strutture cellulari o sostanze microbiche secrete che impediscono l'attacco dei fagociti

Produzione di sostanze tossiche

Veleni microbici, generalmente di natura proteica, che causano danni tissutali, a volte mortali, nell'uomo e negli animali

Fattori di patogenicità: adesine

Fattore di adesione	Descrizione
Fimbrie	Appendici filamentose di natura proteica presenti sulla superficie dei batteri che consentono di aderire in modo specifico alle superfici
Capsula o Glicolalice	Strato di vario spessore costituito da polisaccaridi (raramente da polipeptidi) situato sulla superficie della cellula batterica. Può essere responsabile di adesione specifica o non specifica
Acidi teicoici o Lipoteicoici	Componenti della parete dei Gram-positivi che possono provocare adesione specifica o non specifica
Lipopolisaccaridi	Componenti della membrana esterna dei batteri Gram-negativi ai quali può essere attribuito il ruolo di adesine
Proteina M	Componente superficiale della parete di <i>Streptococcus pyogenes</i> (faringotonsilliti, malattia reumatica)

Queste strutture superficiali, spesso codificate da geni plasmidici, consentono l'interazione con superfici cellulari dell'ospite (tropismo, specificità d'apparato e d'ospite). Spesso l'adesione è un prerequisito per la successiva infezione-malattia

Barriere nei confronti della colonizzazione di tipo meccanico (cute, mucose) o chimico (pH, enzimi, lipidi, muco, anticorpi, ecc.)

POTENZIALE VIA D'INGRESSO	FATTORI CHE IMPEDISCONO L'INGRESSO MICROBICO	FATTORI CHE FAVORISCONO L'INGRESSO MICROBICO
Cute e mucose	Azione di lavaggio delle lacrime; lisozima nei secreti; secrezione sebacea	Abrasioni e ferite dovute a lesioni, punture di insetti o morsi di animali
Tratto respiratorio	Rivestimento mucociliare; fagociti tra gli alveoli; vibrisse nelle coane nasali	Perdita del rivestimento mucociliare per pregresse infezioni o condizioni morbose di natura non infettiva
Tratto intestinale	Superficie epiteliale cheratinizzata; muco nel cavo orale; acidità gastrica; sali biliari ed enzimi enterici; movimenti peristaltici; IgA secretorie; microflora enterica	Condizioni che riducono l'entità della microflora enterica (terapia antibiotica); condizioni che incrementano il pH locale
Tratto urogenitale	Azione di lavaggio dell'urina; ambiente acido in sede vaginale	Ostruzione del tratto urinario; abrasioni da inserimento di catetere o da rapporti sessuali

Fattori di invasione

Fattore di diffusione	Descrizione
Ialuronidasi	Prodotta da stafilococchi, streptococchi e clostridi, depolimerizza il tessuto connettivo idrolizzando l'acido ialuronico.
Collagenasi	Prodotta da clostridi (<i>C. histolyticum</i> , <i>C. perfringens</i>), disgrega il collagene provocando la gangrena gassosa.
Neuraminidasi	Prodotta da <i>Vibrio cholerae</i> e <i>Shigella dysenteriae</i> , attacca l'acido neuraminico che unisce le cellule degli epitelii della mucosa intestinale.
Strepto e stafilochinasi	Sono prodotte da stafilococchi e streptococchi. Le chinasi digeriscono la fibrina e impediscono la coagulazione del sangue.
Emolisine	Enzimi in grado di lisare i globuli rossi o altre cellule (fagociti). Prodotte da stafilococchi, streptococchi e clostridi, danneggiano le membrane cellulari.
Fosfolipasi	Prodotte da <i>C. perfringens</i> , idrolizzano i fosfolipidi di membrana provocando la lisi cellulare.
Lecitinasi	Prodotte da <i>C. perfringens</i> , distrugge la lecitina delle membrane cellulari.
Coagulasi	Prodotte da ceppi di <i>Staphylococcus aureus</i> patogeni convertono il fibrinogeno in fibrina provocando la coagulazione del sangue.

DNasi

Mobilità

Prodotte da ceppi di *S. aureus*, degradano il DNA a volte necessaria per raggiungere il sito d'infezione o contrastare il tentativo dell'ospite di eliminare il patogeno (es. la mobilità consente a *V. cholerae* di opporsi alla peristalsi intestinale)

fattori che favoriscono la diffusione dei patogeni all'interno dell'organismo

idrolizzando componenti dei tessuti umani favoriscono la penetrazione in profondità

emolisine, fosfolipasi e lecitinasi sono simili alle esotossine, ma agiscono sulle cellule

vicine al sito d'infezione, non a distanza

Capacità del microrganismo di sopravvivere all'interno dell'ospite

I microrganismi patogeni sono in grado di contrastare o eludere le difese dell'organismo

*** mimetismo antigenico**

*** fattori antifagocitari (strutture cellulari o sostanze secrete che impediscono l'attacco dei fagociti)**

*** capacità di sopravvivere e/o moltiplicarsi all'interno delle cellule fagocitarie**

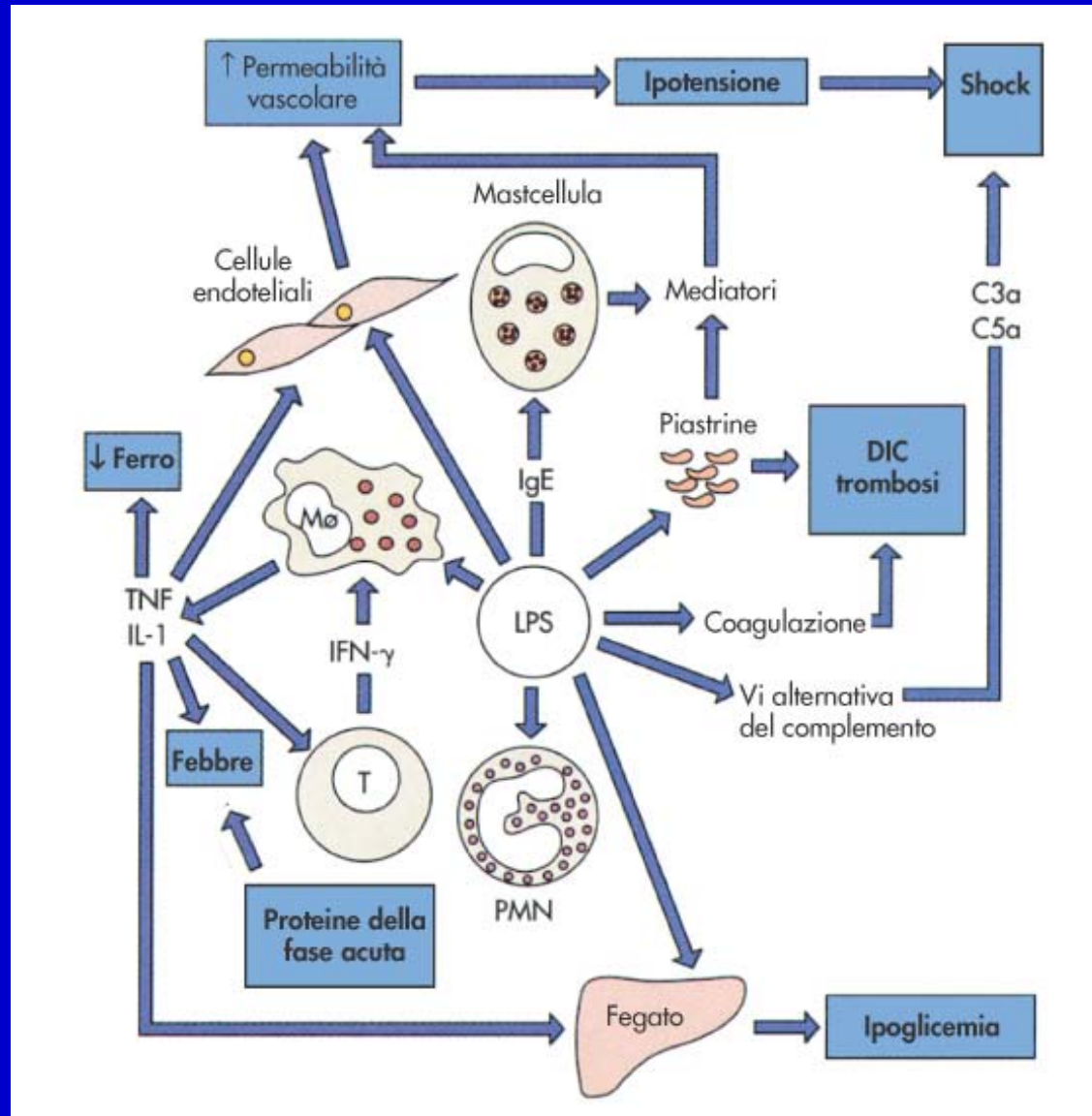
Tossine batteriche

Caratteristiche	Esotossine	Endotossine
Origine	Batteri Gram-positivi e negativi	Batteri Gram-negativi
Localizzazione	Sintesi nel citoplasma e rilascio	Componenti della parete cellulare
Natura chimica	Proteine (PM 50-1000 kDa)	Lipopolisaccaridi (PM 10 kDa)
Stabilità	Termolabili a 60-100 °C per 30 min	Termostabili
Antigenicità	Presente	Presente
Formano anatossine	Si	No
Tossicità	Elevata	Relativamente bassa
Specificità d'azione	Elevata. Effetto specifico per ciascuna tossina	Bassa. Effetto comune per tutte le endotossine
Attività enzimatica	Presente	Assente
Pirogenicità	Occasionale	Presente

Endotossine

esclusive dei batteri Gram negativi, sono rappresentate dal lipolisaccaride (Lipide A = porzione tossica) della membrana esterna. Termostabili, sono scarsamente immunogene, si liberano per lisi della cellula batterica ed hanno effetto pirogeno (inducono la febbre). Stimolano la produzione di TNF ed interleuchina-1, che in elevate concentrazioni causano aumento della permeabilità vascolare, vasodilatazione, ipotensione e shock emodinamico (shock tossico).

Attività del lipopolisaccaride batterico



Esotossine

Tipiche dei batteri Gram positivi, ma prodotte anche da alcuni Gram negativi, sono di natura proteica, termolabili e con uno spiccato potere immunogeno.

Possono avere struttura monomerica o dimerica. Queste ultime sono distinte in due peptidi (A e B), legati da ponti disulfurici, dove A è il peptide con attività tossica, generalmente enzimatica, e B è quello che si lega a specifici recettori della cellula bersaglio.

La loro produzione può essere sotto:

- controllo plasmidico (es. plasmidi ENT in ceppi enteropatogeni di *Escherichia coli*, tossina epidermolitica di *Staphylococcus aureus*)
- controllo cromosomico (es. tossina colerica)
- controllo fagico: conversione lisogena (es. tossina difterica, tossina eritrogenica di *Streptococcus pyogenes*)

Fattori di patogenicità e virulenza codificati da profagi

Specie batterica	Batteriofago	Gene	Proteina o fenotipo
<i>E. coli</i> O157:H7	933, H-19B ΦFC3208	<i>stx</i> <i>hly2</i>	Tossina di Shiga enteroemolisina
<i>Shigella flexneri</i>	Sf6 SfII, SfV, SfX	<i>oac</i> <i>gtrII</i>	acetilasi glucosil-trasferasi
<i>Salmonella enterica</i>	Gifsy-2 Gifsy-2 Gifsy-1	<i>sodC-1</i> <i>nanH</i> <i>gipA</i>	superossido dismutasi neuraminidasi elemento d'inserzione
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	ΦCTX	<i>ctx</i>	citotossina
<i>Clostridium botulinum</i>	fago C1	<i>C1</i>	neurotossina
<i>Staphylococcus aureus</i>	NA Φ13	<i>see, sel</i> <i>entA</i>	enterotossina enterotossina A
<i>Streptococcus pyogenes</i>	T12	<i>speA</i>	tossina eritrogenica (scarlattina)
<i>Corynebacterium diphtheriae</i>	fago β	<i>Tox</i>	tossina difterica

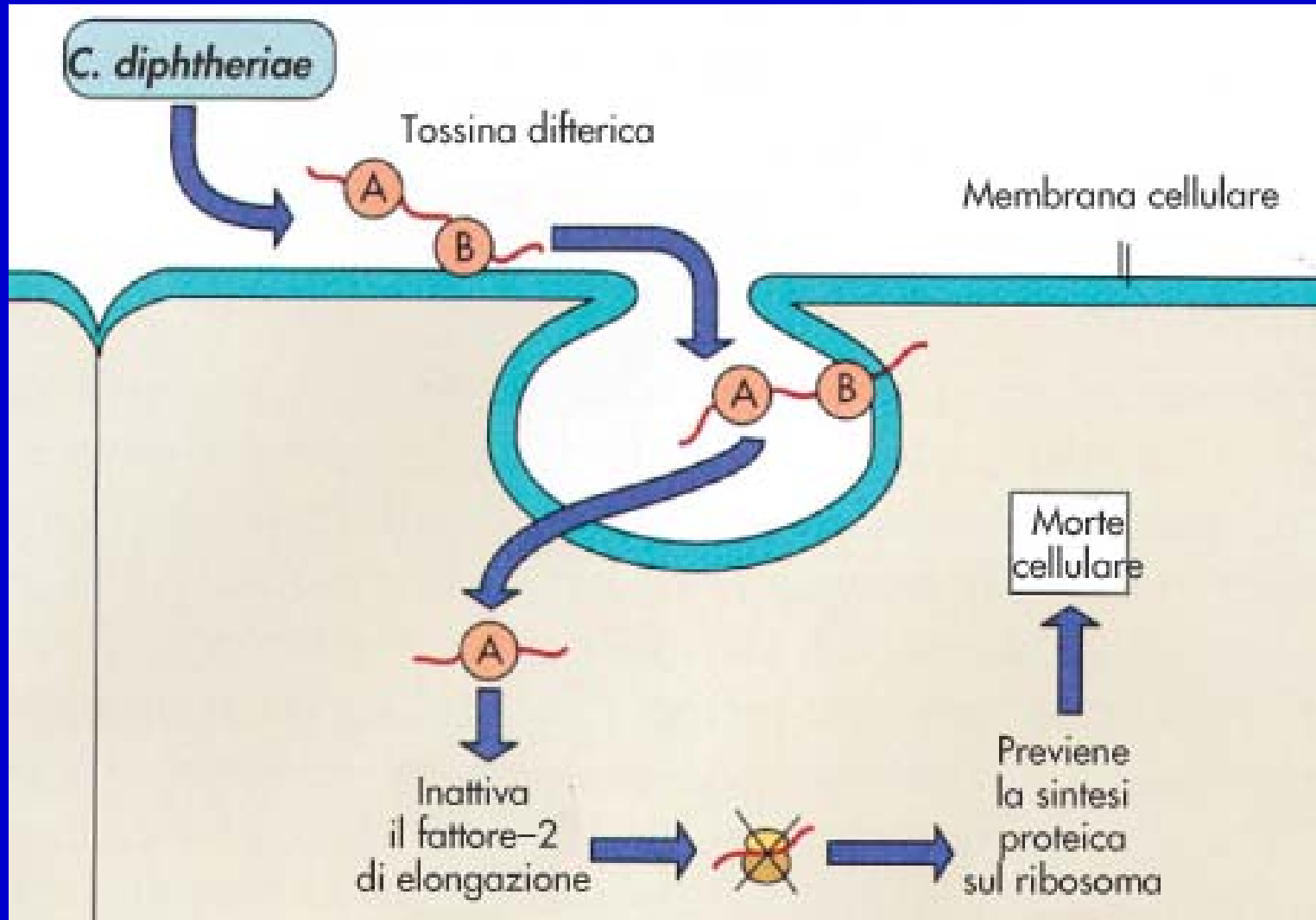
Nei batteri patogeni sono state scoperte grandi regioni cromosomiche (35-200 kb), definite “isole di patogenicità”, assenti nei non patogeni, in cui sono raggruppati diversi geni (compresi geni fagici) codificanti per fattori di patogenicità e virulenza

Esotossine

Citolitiche provocano la lisi della cellula bersaglio attraverso la disorganizzazione della membrana cellulare per solubilizzazione delle componenti lipidiche e proteiche (emolisine, fosfolipasi, tossina epidermolitica). Generalmente monomeriche.

Inibenti la sintesi proteica, inibiscono la sintesi proteica della cellula ospite mediante ADP-ribosilazione di EF-2 (fattore di elongazione), quali la tossina difterica e la tossina A di *P.aeruginosa*, oppure mediante attività catalitica N-glicosidasica sull'RNA ribosomiale 28S (tossina di Shiga o simili). Solitamente dimeriche, si legano irreversibilmente alla cellula mediante interazione tra un recettore specifico della cellula e il frammento B della tossina, mentre il frammento A costituisce la frazione tossica.

Tossine inibenti la sintesi proteica

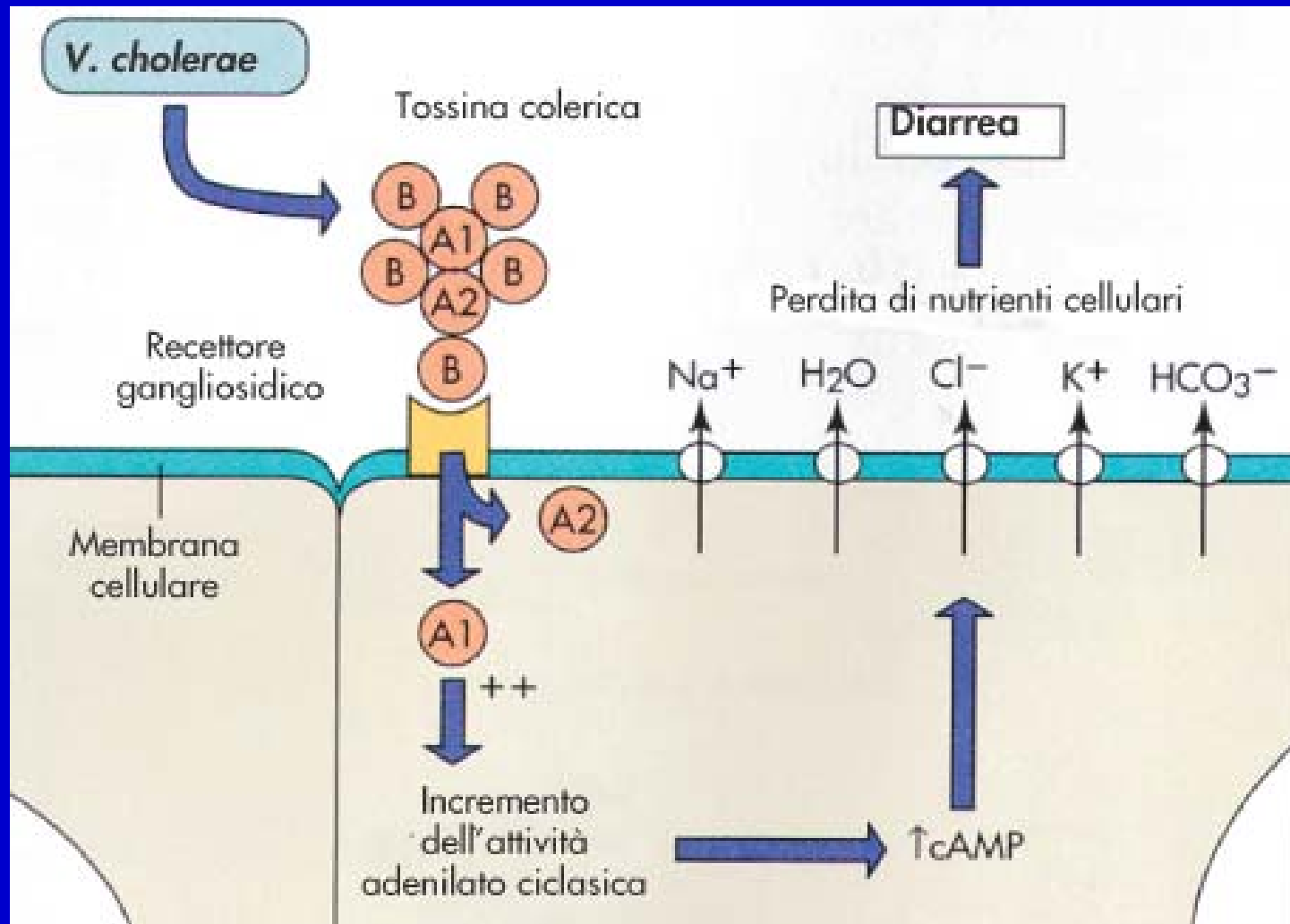


Esotossine

Alteranti il contenuto intracellulare di AMP-c

sono distinte in tossine ad attività ADP-ribosilante (tossina colerica, LT di *E. coli*, pertossica), che regolano il contenuto di AMP-c, ed in tossine ad attività adenilato-ciclasica intrinseca (ciclolisina di *B. pertussis* e EF di *B. anthracis*), che sintetizzano autonomamente AMP-c.

Tossine alteranti il contenuto intracellulare di AMPciclico

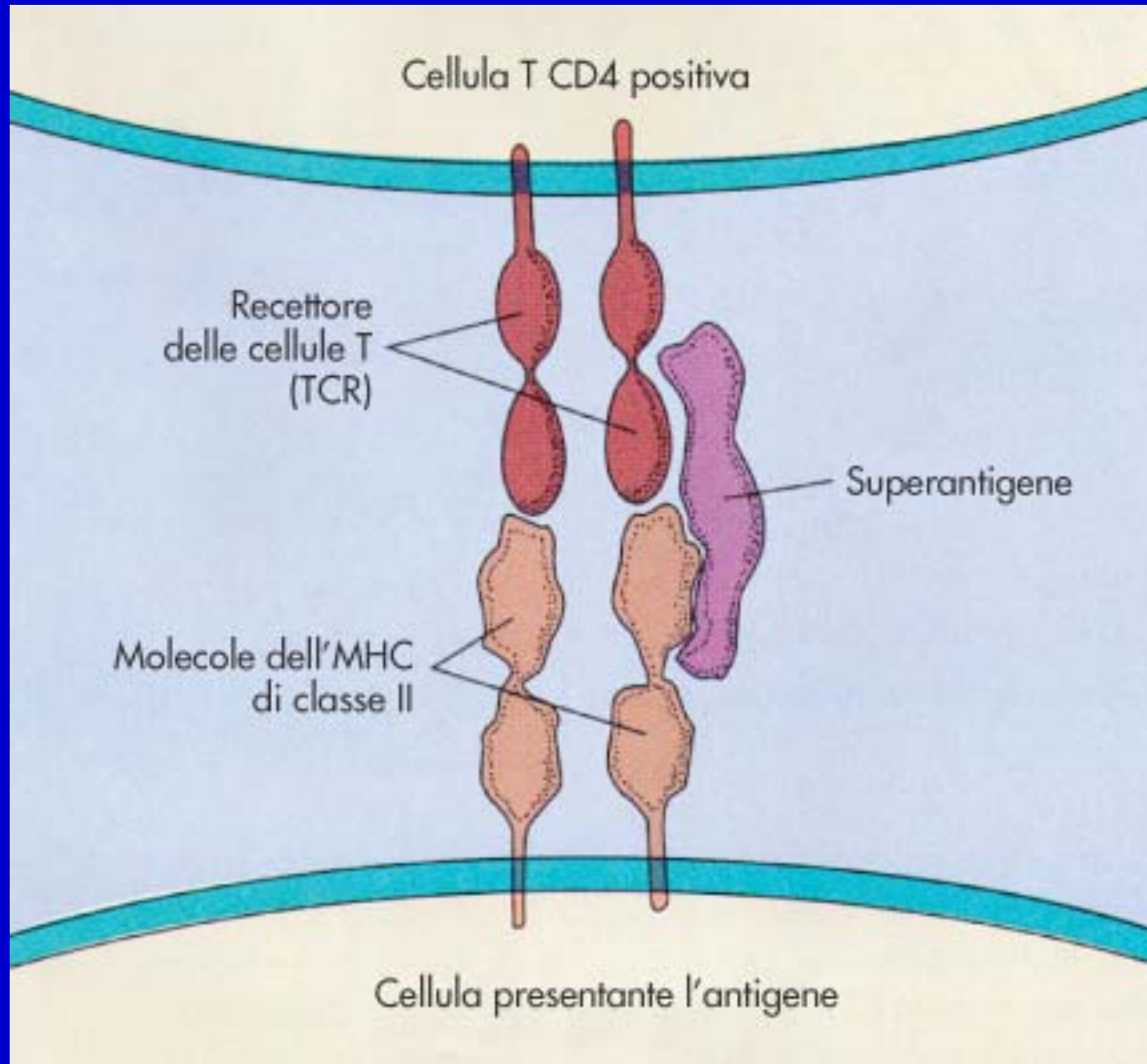


Esotossine

Superantigeni

tossine generalmente monomeriche caratterizzate dalla capacità di attivare in modo non specifico i linfociti T, legandosi sia al recettore specifico presente su queste cellule sia alle cellule di classe MHCII. L'attivazione provoca il rilascio di IL-1, IL-2, TNF- α e Interferon γ , coinvolti nella patogenesi dello shock (enterotossine e tossina dello shock tossico di *Staphylococcus aureus*, tossine pirogene e superantigene di *Streptococcus pyogenes*)

Superantigene

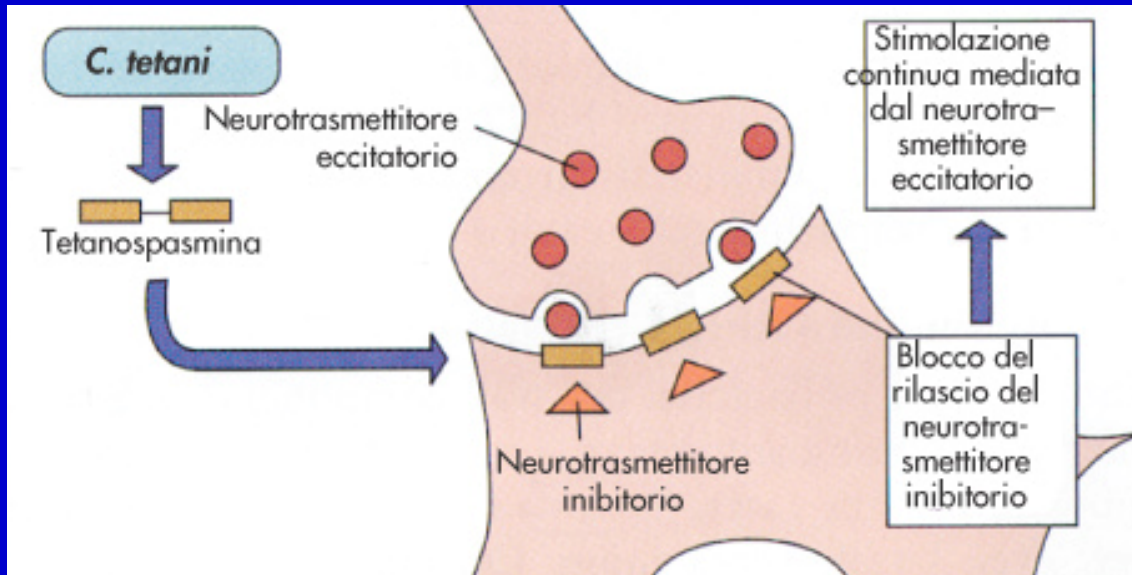


Esotossine

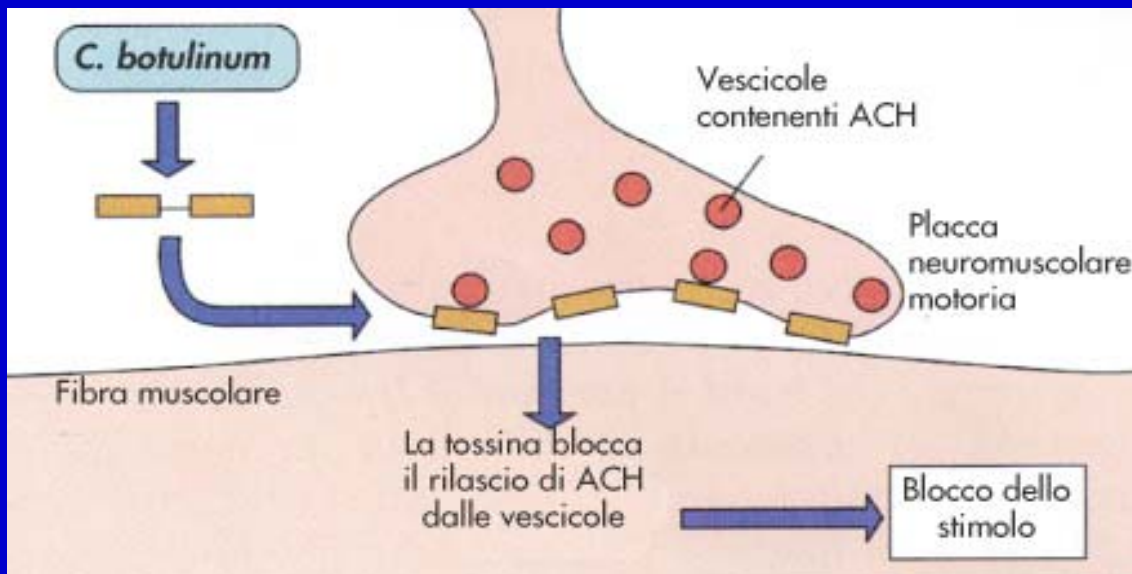
Enterotossiche, gruppo piuttosto eterogeneo di tossine che esplicano la loro azione a livello della mucosa intestinale causando diarrea e vomito. La gravità è strettamente dipendente dal tipo di enterotossina coinvolta e dal suo meccanismo d'azione.

Neurotrope, agiscono a livello del sistema nervoso interferendo con la trasmissione degli impulsi nervosi. La tossina tetanica blocca il rilascio dei neurotrasmettitori a livello inibitorio della contrazione muscolare (paralisi spastica), quella botulinica impedisce il rilascio di acetilcolina dalle sinapsi colinergiche periferiche (paralisi flaccida).

Tossine neurotrope



Tetano:
paralisi spastica



Botulismo:
paralisi flaccida

Principali esotossine batteriche

MICROORGANISMO	NOME DELLA MALATTIA O DELLA TOSSINA	MECCANISMO D'AZIONE	SINTOMI CLINICI PRODOTTI NELL'OSPITE
<i>Clostridium botulinum</i>	Botulismo	Neurotossina che blocca il rilascio di acetilcolina a livello delle sinapsi nervose	Diplopia (visione doppia), paralisi respiratoria
<i>Clostridium perfringens</i>	Gangrena gassosa; tossina alfa Intossicazione alimentare; enterotossina	Lecitinasi che scinde la lecitina presente nelle membrane cellulari Stimolazione dell'adenilato ciclasi e incremento dello cAMP; ipersecrezione di acqua	Emolisi, tossiemia quale causa di morte Diarrea con perdita di acqua e di ioni monovalenti
<i>Clostridium tetani</i>	Tetano	Inibizione degli antagonisti dei neuroni motori a livello del midollo spinale e dell'encefalo	Iperreflessia muscolare e violenti spasmi dei muscoli scheletrici; deficit respiratorio quale causa di morte
<i>Corynebacterium diphtheriae</i>	Difterite	Inibizione della sintesi proteica	Deficit cardiaco quale causa di morte più comune
<i>Staphylococcus aureus</i>	Intossicazione alimentare Necrolisi epidermica tossica; desquamazione	Neurotossina che altera i centri encefalici che inducono vomito Separazione delle giunzioni dermoepidermiche	Vomito Eritema e desquamazione cutanea
<i>Streptococcus pyogenes</i>	Scarlattina; tossina eritrogena	Vasodilatazione	Esantema maculopapulare
<i>Bacillus anthracis</i>	Carbonchio; la tossina è un complesso formato da tre componenti	Incremento della vasopermeabilità	Edema polmonare e emorragia
<i>Vibrio cholerae</i>	Colera; enterotossina	Stimolazione dell'adenilato ciclasi e incremento dello cAMP nelle cellule intestinali	Diarrea con cospicua perdita di acqua e ioni
<i>Escherichia coli</i>	Diarrea dei viaggiatori; enterotossina	Simile a quello della tossina del colera	Diarrea
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Esotossina A	Simile a quello della tossina difterica	?
<i>Bacillus cereus</i>	Enterotossina	Simile a quello della tossina del colera	Diarrea
<i>Shigella dysenteriae</i>	Shigellosi	Neurotossica, citotossica ed enterotossica	Dissenteria bacillare
<i>Bordetella pertussis</i>	Pertosse	Stimola l'adenilato ciclasi ed incrementa la sintesi di cAMP	Tosse convulsiva