

RELATION HÔTE - BACTÉRIE

Ce cours vous permettra de :

- Faire la différence entre les différentes relations biologiques qui s'établissent entre les bactéries et leur hôte (avec ou sans pathogénicité induite), mais aussi:
- Connaître la composition ainsi que le rôle du microbiote.
- Comprendre le lien entre virulence et pathogénicité.
- Comprendre les mécanismes qui déterminent le conflit Hôte/Bactérie.
- Connaître les étapes du conflit Hôte/Bactérie.
- Connaître les moyens de défense de l'hôte contre l'agression bactérienne.
- Comprendre les stratégies d'adaptation bactérienne, d'agression de l'hôte ainsi que les mécanismes d'échappement aux défenses immunitaires (facteurs de pathogénicité).
- Se rappeler des principales bactéries retrouvées en pathologie infectieuse en donnant des exemples.

Plan

- 1/Introduction.
- 2/Types de survie des bactéries.
- 3/Transmission des bactéries
- 4/Conflit Hôte-Bactérie.
 - 4-1- Moyens de défense de l'organisme.
 - 4-2- Facteurs de pathogénicité.
 - 4-3- Types d'interactions Hôte-Bactérie.
 - 4-4- Modes de la maladie infectieuse.
 - 4-5- Phases de la maladie infectieuse.
 - 4-6- Manifestations cliniques de la maladie infectieuse.

1-Introduction

Quand une bactérie a le **potentiel** nécessaire pour induire des lésions tissulaire, cellulaire ou moléculaire chez l'hôte elle est dite **pathogène**. Cette agression entraîne une **réponse défensive** de l'hôte, qui définit un **conflit hôte-bactérie**. L'expression clinique de ce conflit est appelée **maladie infectieuse**.

2-Types de survie des bactéries

2-1-Bactérie Saprophyte : le **saprophytisme** est la forme de nutrition permettant à un organisme d'utiliser des matières organiques en décomposition. Les bactéries saprophytes sont des bactéries de l'environnement. **Ex :** *Pseudomonas aeruginosa*.

2-2-Bactérie Commensale: le **commensalisme** est le type d'association conduisant deux espèces différentes d'organisme à vivre ensemble (en symbiose), sans que l'une nuise à l'autre, et où parfois l'une des espèces se procure de la nourriture, une protection ou d'autres avantages.

- Les bactéries commensales constituent la flore normale du corps: **LE MICROBIOTE HUMAIN**.

- Notre organisme est composé de plusieurs microbiotes, notamment au niveau de la peau, de la bouche et du vagin, mais le microbiote intestinal est le plus important d'entre eux.

2-2-1- Description

- Le nombre de cellules bactériennes composant le microbiote: plus de 10 fois le nombre de cellules humaines (l'homme est constitué à 90% de bactéries).
- Les gènes bactériens: 150 fois le génome humain.
- 2 kg: poids de la masse des bactéries intestinales.
- 400 m²: la surface occupée par les bactéries du tractus intestinal.
- 0: le nombre de personnes ayant un microbiote identique. A l'instar de l'empreinte digitale, le microbiote humain est propre à chaque individu.

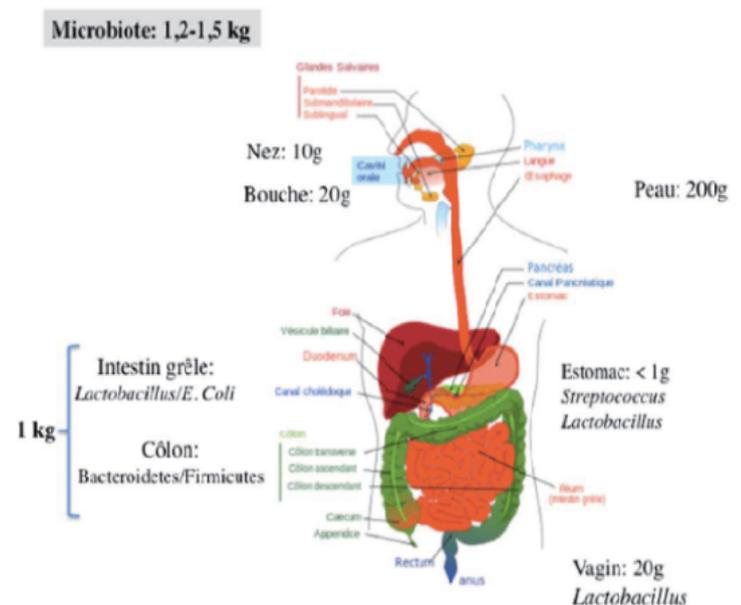


Fig 1 : Répartition topographique du microbiote sain

Le microbiote est donc un organe à part entière

2-2-2- Composition

A- F.cutanée :

- Bactéries à GP peu pathogènes : *Staphylococcus epidermidis*, microcoques, corynébactéries
- Autres B. GP (*Staphylococcus aureus*), GN (entérobactéries) potentiellement pathogènes, transitoire au niveau des mains (rôle dans la transmission croisée).

B- F.respiratoires : Nasopharynx : variable et abondante :

- *S.epidermidis*, corynébactéries.
- **Bactéries opportunistes** (pneumocoque, méningocoque, *Haemophilus influenzae*, *S.aureus*, *Branhamella catarrhalis*).

C- F.urogénitales

C-1- F.Urètre: Streptocoques non groupables, staphylocoques, microcoques, corynébactéries.

C-2- F.vaginale : L.acidophilus, streptocoque B essentiellement, corynébactéries, Bifidobacterium.

D- F.digestive

- Constitué majoritairement de bactéries mais on y trouve aussi des archées, des virus et des champignons.

-100.000 milliards de micro-organismes (CDU-HGE 2014), appartenant à plus de 400 espèces différentes.

- 4 phyla (groupes de familles) majoritaires:

*Firmicutes (60-75 % dont le genre

Lactobacillus).

*Bacteroidetes (30-40 %, y retrouve notamment les genre Bacteroides et Prevotella.).

*Actinobacteria (1-5 % dont le genre

Bifidobacterium).

*Proteobacteria (<1% contenant les entérobactéries).

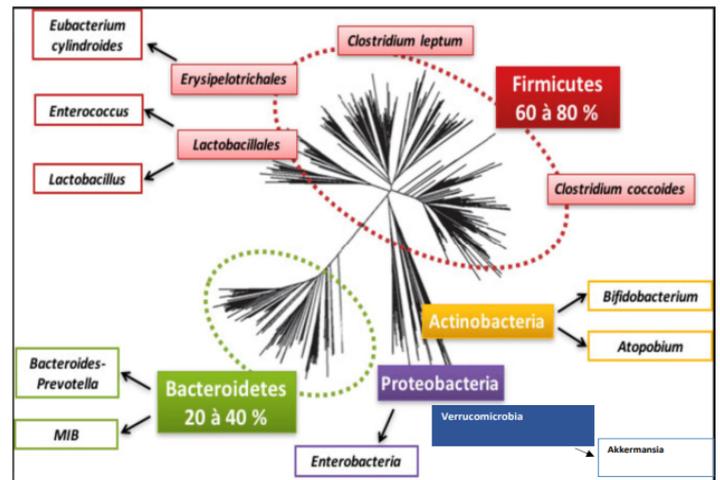


Fig 2: Composition du microbiote intestinal

2-2-3- Les fonctions du microbiote : le microbiote intestinal est le mieux étudié:

A- Fonction métabolique.

B- Fonction de barrière et de protection : Constitue une ligne de défense face aux agressions de l'environnement (comme les bactéries pathogènes), assure l'intégrité de la muqueuse intestinale.

C- Fonction immunitaire

* Maturation et stimulation du système immunitaire local (IgA) et systémique.

* Production de facteurs antimicrobiens.

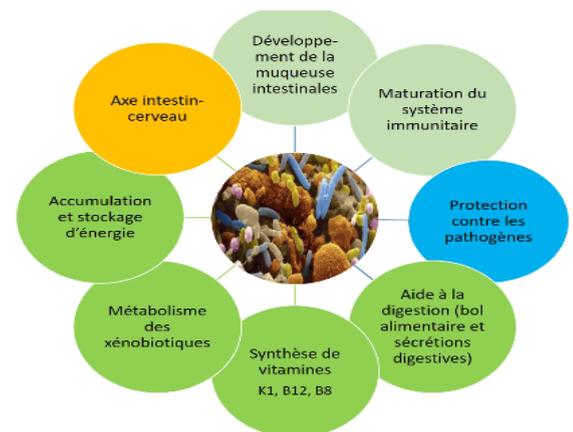


Fig3: Les rôles du microbiote intestinal

Le microbiote intestinal joue un rôle décisif dans notre santé.

2-2-4- Facteurs influençant la composition du microbiote

Déterminants périnataux, âge, sport intensif, stress, alimentation, xénobiotiques.

Plusieurs perturbations sont aujourd'hui corrélées à une **dysbiose** (déséquilibre du microbiote intestinal): troubles fonctionnels digestifs (intestin irritable), MICI, allergies, infections, diabète, obésité, maladies neurodégénératives,...

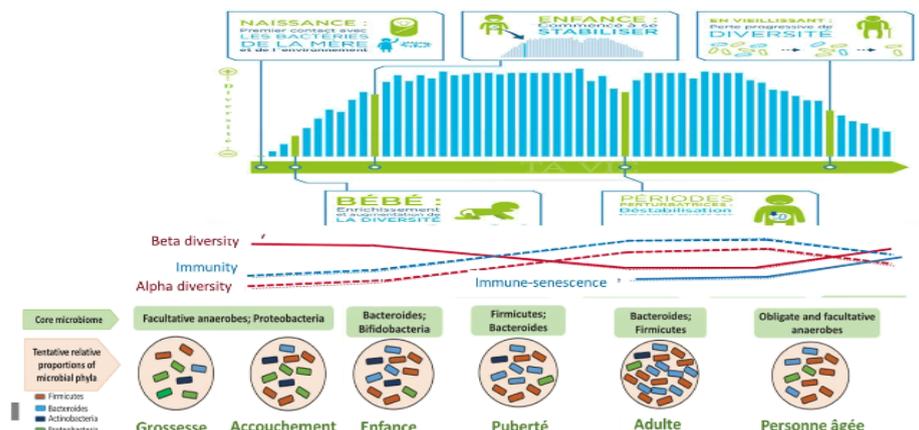


Fig 4: Dynamique du microbiote intestinal au cours de la vie

2-3-B.pathogènes

2-3-1- Classification

A-Les bactéries **pathogènes spécifiques**.

Parmi elles on a :

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

*Les bactéries pathogènes **spécifiques non strictes**.

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

B-Les bactéries **pathogènes opportunistes** : Ce sont des bactéries saprophytes ou commensales qui peuvent devenir pathogènes lorsque les système immunitaire est affaibli.

Ex :Bactéries du revêtement cutané.

3-Transmission des bactéries

3-1- Réservoir des bactéries: Homme, animal, environnement.

Il existe des maladies: strictement humaines, strictement animales ou animales transmissibles à l'homme.

Il existe donc différents modes de transmission

3-2- Modes de transmission : Horizontal (Direct ou indirect) et Vertical.

Il existe donc différentes voies de contamination

3-3- Voies de contamination

A/ Digestive : ingestion eau, aliments souillés (Ex: choléra, typhoïde).

B/ Respiratoire : inhalation d'aérosols contaminés (Ex :coqueluche).

C/ Cutanée : inoculation par contact (plaie souillée) (Ex :tétanos).

D/ Transcutanée : inoculation iatrogène (injection, cathéter), piqûre d'insecte vecteur de B(Ex:peste).

E/ Voie sexuelle : Infections Sexuellement Transmissibles (IST)(Ex: syphilis, urétrite gonococcique).

*Pour chaque porte d'entrée, l'organisme possède des **moyens de défenses** qui limitent l'implantation bactérienne et peuvent dans certains cas éviter l'infection*

4-Le conflit Hôte-Bactérie L'aboutissement de la relation bactérie-hôte et l'évolution de la maladie dépendent de la **virulence** de cette bactérie et des **défenses** de l'hôte.

4-1- Moyens de défense de l'organisme

4-1-1-Barrières anatomiques

A-Peau : constitue une barrière physique (kératine), chimique (pH acide) et biologique (microbiote cutané).

Toute Brèche = porte d'entrée. Ex : furoncle/follicule pileux

B-Muqueuses : constitue une barrière physique (mucus), chimique (pH acide,IgA) et biologique (microbiote).

Tout obstacle à l'écoulement des sécrétions = obstacle à l'élimination des bactéries. Ex : stase urinaire.

ATB à large spectre = déséquilibre de la flore digestive.

4-1-2- Immunité naturelle : le complément (LPS des BGN) et les cellules phagocytaires

4-1-3- Immunité acquise : tardive, fait intervenir des récepteurs répartis sur des lymphocytes.

=>Production d'Ac : actifs surtout sur les pathogènes extracellulaires.

=>Réponse cellulaire : active surtout sur les pathogènes intracellulaires.

=>Comporte une mémoire : à la base de la vaccination.

4-2- Facteurs de pathogénicité

4-2-1-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 plaque de Peyer (Salmonelle)

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

C-Adhésion bactérienne

- Pili ou fimbriae : adhésines fimbriales, (Nb Bact G- :

Gonocoque).

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

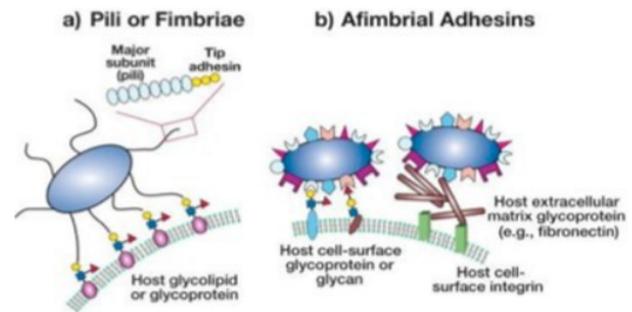


Fig 5: Types d'adhésines

- 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: *Streptococcus mutans* et plaque dentaire.

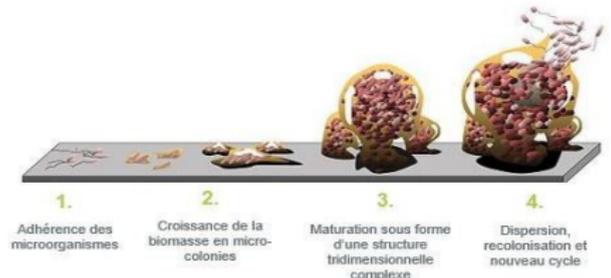


Fig 6: Biofilm de *Pseudomonas aeruginosa* en développement

D-Autres : uréase par *Helicobacter pylori*.

4-2-2-Système d'acquisition du fer : synthèse de chélateurs (les sidérophores) qui entrent en compétition avec les transporteurs du fer chez l'hôte (lactoferrine, transferrine).

4-2-3-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 (épithéliales, endothéliales). Ce sont les bactéries pathogènes intracellulaires (obligatoires ou facultatives).

Plusieurs stratégies sont employées par la bactérie pour assurer sa survie et sa réplication.

Ex: La lyse précoce de la vacuole d'endocytose et réplication dans le cytosol (Ex: listeriolyse O de *Listeria*, phospholipase de *Rickettsia*).

4-2-4-Facteurs d'échappement aux défenses de l'hôte

A- Échappement à la phagocytose.

B- Inactivation du complément.

C- Modification du LPS (Antigène O).

D- Échappement à la réponse d'anticorps.

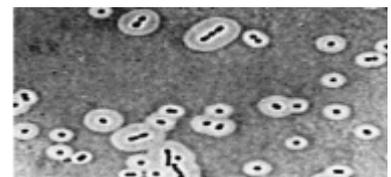


Fig 7: Capsule bactérienne

4-2-5- Facteurs agressant l'hôte

A- Enzymes bactériennes hydrolytiques

*Leucocidines de *S.aureus* altèrent les polynucléaires.

*Autres: Streptokinases, collagénases, protéases, lipases, nucléases.

B- Toxines

B-1- Exotoxines : protéiques, libérées à l'extérieur, de pouvoir toxique très élevé, fortement antigéniques (antitoxines, anatoxines).

***Mode d'action**

1/Type A-B +++ . Ex : Tox diphtérique, tétanique.

2/Cytolysines, hémolysines. Ex : Streptolysine O du *Streptococcus pyogenes*.

3/Super antigènes

Ex : toxine du Toxic Shock Syndrome de *Staphylococcus aureus*.

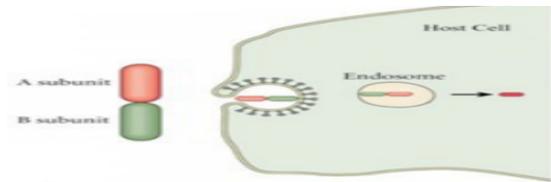


Fig 8: Exotoxine type A-B

B-1- Endotoxines : LPS de la membrane externe déclenche la superproduction de différents médiateurs (choc endotoxinique).

4-3-Types d'interactions hôte-bactérie

4-3-1-Transit.

4-3-2-Colonisation.

*Notion du portage sain.

4-3-3-Maladie infectieuse.

4-4-Modes de la maladie infectieuse

4-4-1- Toxi-infection simple.

4-4-2- Colonisation suivie d'une toxi-infection.

4-4-3- Colonisation suivie d'une invasion.

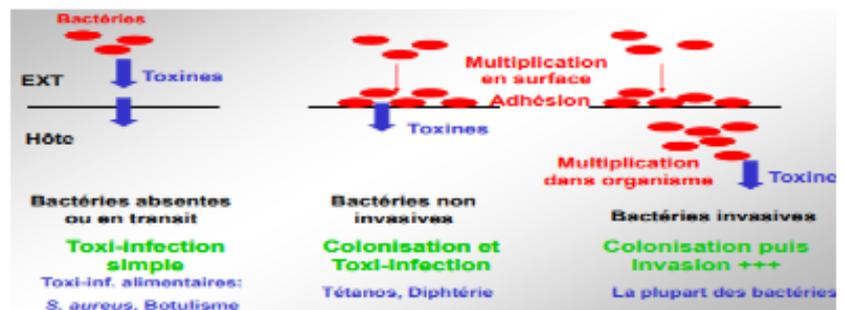


Fig 9: Différents modes d'infection

4-5- Phases de la maladie infectieuse

4-5-1-Sur le plan physiopathologique:

A-Colonisation.

B- Invasion.

C- Dissémination.

4-5-2- sur le plan clinique

A- Phase d'incubation.

B- Phase d'invasion.

C- Phase d'état.

D- Période de convalescence.

4-6- Manifestations cliniques de la maladies infectieuses

- L'infection peut être bénigne (angine) ou grave (lèpre), localisée (angine) ou généralisée (septicémie et métastases septiques).

- L'infection peut être aiguë ou chronique (bactéries persistantes). L'infection chronique peut être latente (silencieuse pendant des années) et peut donner des réveils secondaires (infection récurrentes).