

# RELATION HOTE – BACTERIE

Dr Tachi Nawel

maitre assistante H-U

CHU SETIF

2023/2024

# OBJECTIFS DU COURS

- Connaître les différents types de relation entre la bactérie et son hôte (homme)
- Connaître les mécanismes permettant à une bactérie de contourner les défenses de l'hôte et de provoquer la maladie
- Connaître les mécanismes de défense de l'hôte contre l'infection bactérienne

# TYPES DE SURVIE DES BACTERIES :

## **Saprophytisme :**

forme de nutrition permettant à un organisme d'utiliser des matières organiques en décomposition(non viables).

## **Bactérie saprophyte :**

une bactérie est saprophyte lorsqu'elle vit et se nourrit dans l'environnement (sol, eaux, surfaces).

Exemple: *pseudomonas aeruginosa*

- **Commensalisme :**

type d'association conduisant deux espèces différentes d'organismes à vivre ensemble, sans que l'une nuise à l'autre, et où parfois l'une des espèces se procure de la nourriture, et offre une protection ou d'autres avantages à l'hôte.

Exemple: les bactéries du microbiote intestinal  
( digestion ,immunité, production de biotine)

## Bactérie commensale :

une bactérie est dite commensale lorsqu'elle vit au contact d'un hôte sans entraîner de désordres.

Les bactéries commensales proviennent soit de l'environnement ( saprophytes), soit d'autres hôtes homme ou animal.

Dès la naissance, une flore bactérienne s'installe au niveau de la peau et des muqueuses.

Un équilibre s'installe entre l'individu et les différentes flores commensales.

- La flore commensale est variable dans le temps en fonction de différents éléments (l'âge, le sexe, l'alimentation, état de santé, antibiothérapie, le cycle hormonal).
- Cette flore est source de certains nutriments et vitamines nécessaires à l'hôte et constitue une barrière écologique contre l'implantation des germes virulents (protection) exemple des lactobacilles .

# Flore commensale

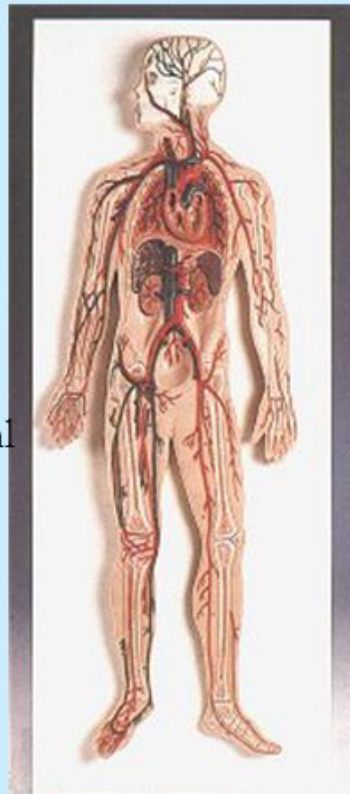
un être humain =  $10^{13}$  cellules +  $10^{14}$  micro-organismes associés  
(surface peau et muqueuses)

## bouche :

- salive :  $10^6$  UFC/ml (**streptocoques**)
- plaque dentaire :  $10^{11}$  UFC/g (**anaérobies**)

## tube digestif :

- estomac :  $10$  à  $10^2$  UFC/ml
- duodénum - jéjunum :  $10^2$  à  $10^4$  UFC/ml
- intestin grêle :  $10^7$  à  $10^8$  UFC/ml
- côlon :  $10^{11}$  UFC/g (**entérobactéries, streptocoques, anaérobies**)



peau :  $10^2$  à  $10^6$  UFC/cm<sup>2</sup> en fonction du site (**staphylocoques, microcoques, corynébactéries, anaérobies**)

## voies respiratoires :

- nasopharynx : flore abondante (**streptocoques, staphylocoques**)
- trachée, bronches : stérile

## voies uro-génitales :

- urètre :  $10^3$  UFC/ml (**staphylocoques, microcoques, entérobactéries**)
- vagin :  $10^9$  UFC/ml (**lactobacilles, anaérobies**)

# **LE CONFLIT HOTE-BACTERIE**

**A L'ORIGINE DE LA MALADIE  
INFECTIEUSE**



# pouvoir pathogène et virulence :

## Bactéries pathogènes :

Bactéries capables de provoquer une maladie chez un sujet immunocompétent (sain), dont les mécanismes de défense sont normaux (ex : tuberculose(*mycobacterium tuberculosis*), fièvre typhoïde(*salmonella typhi*).

- **Pouvoir pathogène ou pathogénicité :**

Ensemble des mécanismes conditionnant le type de maladie dépendant d'une bactérie (Notion **qualitative**)

Chaque bactérie provoque des lésions différentes définissant une maladie spécifique

Exemple: *vibrio cholerae* provoque le cholera  
*Neisseria meningitidis* et la méningite CS.

# Virulence

capacité de la bactérie à déclencher une maladie infectieuse. Elle est définie par la **dose infectante** ( $DI_{50}$ ) ou **dose létale pour les toxines** ( $DL_{50}$ ) (Notion **quantitative**).

Pour un même pouvoir pathogène, il peut y avoir des souches plus ou moins **virulentes**

ex : l'espèce *Shigella dysenteriae* est beaucoup plus virulente que *Shigella flexneri*  
(dysenterie bacillaire)

## SOURCE DES BACTERIES PATHOGENES:

Les bactéries pathogènes peuvent appartenir à la flore humaine **commensale** du malade lui-même (infection endogène) ou d'un autre individu (exogène) (pneumocoque, méningocoque, *Staphylococcus aureus*) ou non **commensale** flore transitoire (*Salmonella typhi*, *Shigella*).

ou transmise accidentellement d'un animal à l'homme comme la brucellose

Ou bien de l'environnement (maladie à transmission hydrique(*plesiomonas shigelloides*))

- **Bactéries opportunistes**

Bactéries qui peuvent devenir pathogènes lorsque les défenses de l'hôte sont affaiblies (ex : ID), mais ne donnent pas habituellement de maladie chez le sujet sain. Ces bactéries sont souvent des bactéries **commensales** ( *Escherichia coli* dans les IU)

parfois des bactéries **saprophytes** de l'environnement

Exemple *legionella pneumophila* dans les conduite d'eaux de bain

ces bactéries sont retrouvées surtout en milieu hospitalier

# Classification des interactions hôte-bactéries:

- **Transit** : absence d'implantation de la bactérie sur l'hôte pour des raisons d'exigences nutritionnelles ou physiologiques (ex : température, péristaltisme, PH, desquamation, cils et mucus des voies aériennes sup)
- **Colonisation** : implantation de la bactérie sur le revêtement cutané-muqueux sans provoquer de dommage pour l'hôte (flores commensales) *staphylococcus epidermidis*.

- **Portage (porteurs sains)** : colonisation par des bactéries pathogènes retrouvées plus ou moins transitoirement au niveau des flores commensales (salmonelles)(méningocoque).

- **Maladie infectieuse :**

résulte d'un conflit hôte-bactérie aboutissant à **des lésions(troubles morbides)** chez l'hôte infecté (Maladie).

L'expression clinique de la maladie est le résultat complexe de multiples **interactions** entre la **résistance de la bactérie** et les **défenses de l'hôte**.

# PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INFECTION :

la source de l'infection est liée au :

- statut de bactérie pathogène ou opportuniste et à l'écologie de la bactérie : **notion de réservoir** de bactéries (homme, animaux, environnement).
- Notion de maladie **strictement humaine** (ex : **MCS** à méningocoque ou **PFLA** due au pneumocoque, la **coqueluche** due à *bordetella pertussis*)
- **anthropozoonose** (maladie animale qui devient accidentellement humaine) (ex : brucellose, peste).



## **Les modes de transmission:**

### **Transmission directe :**

contamination par contact avec le réservoir  
(contact direct avec individu ou animal infecté)

### **Transmission indirecte :**

contamination par l'intermédiaire d'objet infecté,  
aliments contaminés, eaux contaminées

## **Transmission horizontale:**

contamination inter-humaine réalise une épidémie.

## **verticale:**

transmission mère-enfant in-utero ou lors de l'accouchement.

## Les voies de la contamination:

- **Voie digestive :**

ingestion d'eau ou d'aliments souillés (ex : choléra, typhoïde)

- **Voie respiratoire (air):**

inhalation d'aérosols contaminés (ex : légionellose, coqueluche)

- **Voie cutanée:**

inoculation par contact (plaie souillée) (ex : tétanos, surinfections de plaie)

- **Voie transcutanée :**

inoculation iatrogène (injection, cathéter) ou par piquûre d'insecte vecteur de bactéries (ex : peste, maladie de Lyme)

- **Voie sexuelle :**

maladies sexuellement transmissibles (ex : syphilis, urétrite gonococcique ou à *Chlamydia trachomatis*)

- La connaissance de la voie de contamination permet la mise en œuvre des moyens de la prévention dans les maladies transmissibles

## les modes d'infection :

Sur le plan physiopathologique, on décrit 3 modes d'infection par les bactéries :

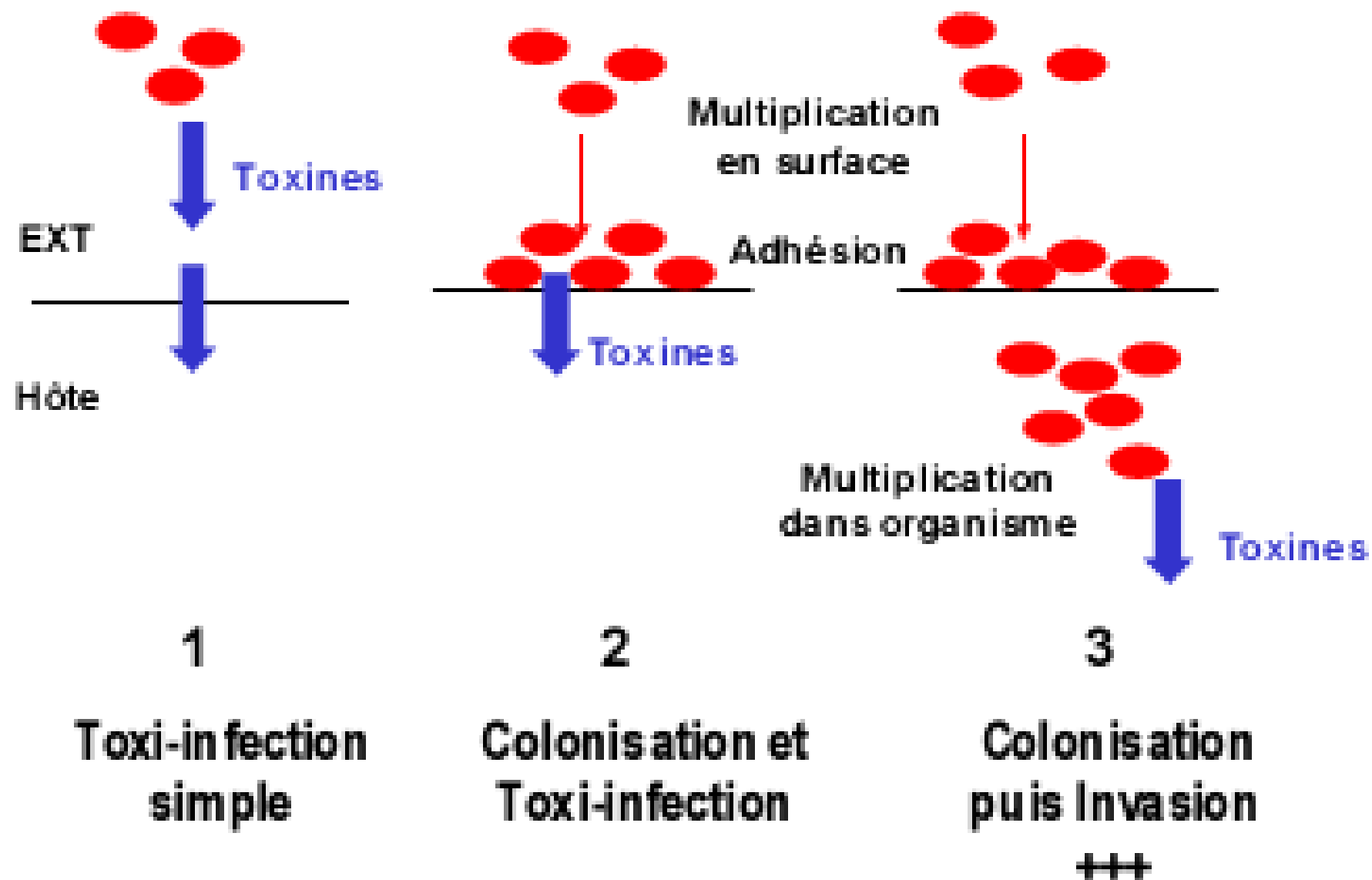
- **Toxi-infection simple :**
- Bactéries à l'extérieur de l'organisme ou en transit dans le tube digestif (Pas de colonisation de l'hôte). Sécrétion de toxines par la bactérie : la toxine ingérée ou produite dans la lumière intestinale est seule responsable du pouvoir pathogène. Ex : Toxi-infection alimentaire à *Staphylococcus aureus* ou *Clostridium botulinum* (**Botulisme**) .

## Colonisation suivie d'une toxi-infection :

Adhésion de la bactérie et colonisation (multiplication bactérienne) sans pénétration du revêtement cutanéomuqueux. Sécrétion de toxines responsables du pouvoir pathogène à distance. Ex : *Clostridium tetani* (**Tétanos**), *Corynebacterium diphtheriae* (**Diphtérie**).

## Colonisation suivie d'une invasion bactérienne :

Adhésion de la bactérie et colonisation de la peau ou d'une muqueuse, puis invasion du tissu sous-épithélial avec passage ou non dans le sang et métastases septiques. La plupart des bactéries rencontrées en pathologie infectieuse sont des bactéries invasives.



*Figure 1 : Différents modes d'infection*

## physiopathologie de l'infection :

**1<sup>ère</sup> étape :** du processus infectieux correspond à l'implantation des bactéries sur le revêtement cutanéomuqueux : c'est l'étape de colonisation grâce à l'adhésion bactérienne

**2<sup>ème</sup> étape :** L'adhésion est parfois suivie de l'invasion (bactéries invasives): franchissement de la barrière cutanéomuqueuse associée au développement d'une inflammation non spécifique au niveau de la porte d'entrée (infection localisée)



- 3<sup>ème</sup> étape :

l'invasion peut être suivie par une dissémination à partir de la porte d'entrée, par voie sanguine (bactériémie ou septicémie) ou lymphatique, aboutissant à des localisations secondaires au niveau de différents organes, appelées métastases septiques (ex : endocardite, abcès profond, ostéite, méningite).

il existe des bactéries à multiplication extracellulaire et des bactéries à multiplication intracellulaire.

# **STRATEGIES DE LA BACTERIE POUR ECHAPPER AUX DEFENSES DE L'HOTE : FACTEURS DE PATHOGENICITE :**

## **1) Facteurs facilitant la colonisation et l'invasion :**

### **a) Pénétration à travers la peau intacte :**

- Utilisation d'un **insecte vecteur** pour pénétrer dans l'organisme.
- Infections cutanées iatrogènes par des bactéries de la flore cutanée (cathéter).

## **b) Pénétration au niveau des muqueuses**

- **Mobilité des bactéries** : par des flagelles => traversée de la couche de mucus, lutte contre flux urinaire ou péristaltisme du tube digestif.
- **Sécrétion d'IgA protéase** : permet le clivage des IgA sécrétoires (*Haemophilus influenzae*, pneumocoque, méningocoque).

## **c) Adhésion bactérienne :**

dans la très grande majorité des cas, c'est une étape obligatoire pour la bactérie, elle fait intervenir des constituants superficiels de la bactérie (**adhésines**).

- **Pili ou FIMBRAE : (BGN)**
- **Adhesines non fimbriales ou protéines de surface**

**d) biofilm(slime):** certaines bactéries secrètent des polysaccharides(slime) qui les protègent des antibiotiques et de la phagocytose(gaine de protection) sur des matériaux comme cathéter ou prothèses ou sur les dents(*streptococcus mutans*) .

**e) sidérophores:** système capteur de fer ionique indispensable à la survie des bactéries.

## 2) Facteurs d'échappement aux défenses de l'hôte :

(complément, phagocytose, réponse anticorps)

### a) Capsule bactérienne :

- Rôle protecteur contre l'activation du complément et la phagocytose.
- Capsule en général immunogénique (intérêt pour vaccin *anti-Haemophilus influenzae type b* ou vaccin anti-pneumococcique),

Les bactéries pathogènes qui échappent à la phagocytose sont appelées bactéries **pathogènes extracellulaires**.

### 3) facteurs endommageant l'hôte :

- **Enzymes hydrolytiques :**

De nombreuses bactéries pathogènes sécrètent des enzymes hydrolytiques permettant la destruction des tissus (hyaluronidases, protéases, DNAses) => facilitent la dissémination des bactéries .

Ex : Bactéries pyogènes (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*)

- **Toxines bactériennes :**

Les bactéries pathogènes produisent de nombreuses substances qui sont toxiques pour l' hôte.

Une toxine est une molécule synthétisée par un organisme vivant, ayant un effet nocif ou létal pour l'organisme-hôte.

Les toxines protéiques sont les poisons les plus actifs(botulisme).

Les toxines sont classées selon plusieurs critères : leur mode d'action, leur localisation (exotoxines ou endotoxines).

## actions des toxines:

- Neurotoxines (action sur les neurones)
- Toxines cytotoniques (perturbant les échanges ioniques et/ ou d'eau)
- Toxines cytotoxiques (toxines responsables de la mort cellulaire)

## Facteurs d'échappement aux défenses de l'hôte

*Echappement à réponse  
immunitaire anticorps*

- variation Ag de surface  
(LPS, pili, flagelle,...)
- camouflage

*Echappement  
au complément*

capsule

*Echappement à  
phagocytose*

C5a peptidase,  
LPS

composants de la paroi  
(LPS, ac teichoïques)

*Réaction  
inflammatoire*

pili

protéines de surface

toxines

*Actions à  
distance +++*

## Facteurs facilitant la colonisation

*Adhésion*

*Captation  
du fer*

*Mobilité*

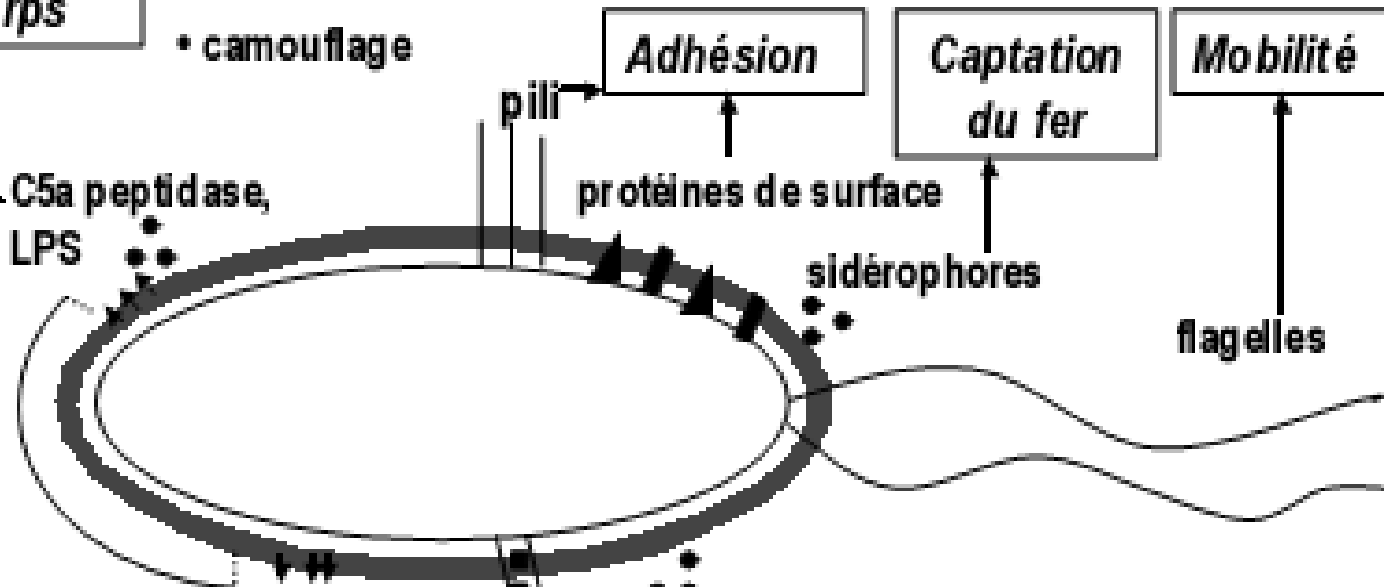
sidérophores

flagelles

enzymes hydrolytiques

*Destruction  
des tissus*

## Facteurs endommageant l'hôte





# Les défenses de l'hôte

- Les défenses non spécifiques:
- Barrières anatomiques:
  - la peau:

**cellules kératinisées** avec des jonctions serrées, **la desquamation** de la couche superficielle éliminant les pathogènes, **la flore commensale**, le **ph** acide, **les sécrétions inhibitrices** des glandes sébacées et sudoripares( ac.gras)

- **Les muqueuses:**

Épithélium en continuité avec l'épithélium de la  
peau

sécrétion de **mucus** qui forme un film protecteur  
en surface qui est riche en lysozyme

**Cils vibratiles** de certaines muqueuses qui  
éliminent les bactéries

Élimination par **éternuement** , **expectoration** et  
**déglutition** vers l'estomac des agents  
bactériens

**Flore** protectrice des voies aériennes  
supérieures

# Barrières biologiques

- **Les microbiotes** (concurrences nutritionnelles, sécrétions de métabolites toxiques(déchets du catabolisme), productions d'agents antimicrobiens( bactériocines et antibiotiques)
- **L'inflammation** :réaction locale de défense contre une agression se traduit par rougeur et douleur et chaleur( R immunitaire non spécifique)occasionne des dommages in situ

- **La fièvre** causée par des métabolites bactériens pyrogènes (endotoxine LPS des BGN, toxine, dérivés de PG, composés cellulaires protéiques ou glucidiques) elle entraîne l'augmentation de l'activité spécifique globale du système immunitaire de l'hôte, consommation de fer et stimulation de l'activité destructrice des leucocytes
- **La phagocytose** dernière ligne de défense non spécifique assurée par les leucocytes polynucléaires neutrophiles(sang) et les macrophages tissulaires(opsonisation et destruction de l'agent bactérien)

# Barrières biochimiques

- Lysozyme, suc gastrique, la bile, acides gras, les bactériocines
- **Composés à action antibactérienne:**  
**Glycoprotéines( fibronectine et interférons)**  
sont produit par différentes cellules mais surtout les cellules **du système réticulo endothélial**  
**Polypeptides( B-LYSINE libérée par les plaquettes sanguines dans le serum et les LEUKINES)**

# Immunité spécifique

- Les organes lymphoïdes
- Les lymphocytes(T et B)
- Les anticorps produit par les plasmocytes
- Le système du complément

## Remarque:

- Les infections bactériennes sont dites **communautaires** lorsqu'elle surviennent en communauté et sont dites **nosocomiales** ou liées aux soins lorsqu'elles surviennent à l'hôpital ou lors des soins dans une structure de santé

# Prévention

- **Mesures individuelles et collectives:**
- Surveillance des épidémies
- Surveillance de l'environnement
- Surveillance de la résistance aux antibiotiques
- Le bon usage des antibiotiques
- Hygiène
- Vaccination et sérothérapie



# Référence utile:

- Éléments de microbiologie programme de graduation , éditions campus club, auteur H.Boussebouda 2<sup>ème</sup> édition (OPU)