

Chapitre : Mécanismes d'adaptation des bactéries aux stress abiotiques

Introduction

Les bactéries déploient une grande diversité de mécanismes pour faire face aux stress abiotiques tels que la chaleur, la salinité, le stress oxydatif ou la présence de composés toxiques. Ces stratégies s'échelonnent sur différents niveaux temporels. Certaines réponses cellulaires apparaissent en quelques secondes ou minutes, comme les modifications membranaires immédiates ou la mobilisation de protéines déjà présentes. D'autres adaptations, métaboliques ou physiologiques, se manifestent sur des heures ou des jours, tandis que les changements évolutifs dans les populations bactériennes s'expriment sur plusieurs générations. Ce chapitre examine cette hiérarchie de mécanismes, en détaillant les voies de signalisation, la régulation par petits ARN, les modifications membranaires rapides et les adaptations évolutives qui permettent aux bactéries de survivre et de prospérer dans des conditions hostiles.

1. Réponses immédiates : modifications membranaires

1.1 Isomérisation cis-trans des acides gras

Lorsque les bactéries sont exposées à un stress thermique ou osmotique, elles modifient très rapidement la fluidité de leur membrane. Les enzymes désaturases et isomérases convertissent les acides gras insaturés de la configuration cis, naturellement flexible, en configuration trans, plus rigide. Cette transformation provoque une rigidification rapide de la membrane, ce qui augmente sa stabilité, limite la perte d'eau et préserve les interactions entre lipides et protéines. Cette réponse se met en place en quelques secondes à quelques minutes, constituant la première ligne de défense avant toute modification génétique ou synthèse de nouvelles protéines.

1.2 Sécrétion de vésicules membranaires externes (OMVs)

Les bactéries Gram-négatives produisent des vésicules membranaires externes dont le diamètre varie de 50 à 300 nm et qui contiennent des protéines, de l'ADN extracellulaire et des métabolites secondaires. Ces vésicules apparaissent par bourgeonnement de zones spécifiques de la membrane externe et leur production augmente fortement en réponse à la chaleur, à la salinité, au stress oxydatif ou aux composés toxiques. Les OMVs servent à protéger les cellules contre les agents stressants, à renforcer la formation de biofilms, à transporter des molécules de signalisation et à faciliter le transfert horizontal de gènes. Par exemple, *Klebsiella pneumoniae* expose ses OMVs lors d'un stress à la polymyxine B, ce qui améliore la protection des cellules jusqu'à cent mille fois par rapport à des bactéries non protégées.

2. Production de protéines de choc thermique (HSP)

2.1 Synthèse et classification

Les bactéries produisent un ensemble de protéines de choc thermique, ou HSP, qui jouent un rôle central dans la protection du protéome. Les HSP10 agissent comme co-chaperons, HSP40 reconnaissent les protéines mal repliées, HSP60 facilitent leur repliement, HSP70 préviennent l'agrégation protéique et HSP90 stabilisent certaines protéines clients spécifiques. Par exemple, la HSP70 DnaK se lie aux régions hydrophobes des protéines partiellement dépliées et, grâce à un cycle ATPase, permet leur repliement progressif avant de transférer les protéines à GroEL pour finalisation.

2.2 Fonctions protectrices

La production de HSP permet de prévenir l'agrégation des protéines et de maintenir leur fonctionnalité lors d'expositions thermiques, oxydatives ou chimiques. Les cellules produisant ces protéines peuvent tolérer des températures supérieures à celles supportées par les cellules sauvages et récupèrent rapidement leur protéome après retour à des conditions normales.

2.3 Régulation transcriptionnelle

Les facteurs sigma σ^E et σ^{32} régulent l'expression des HSP. σ^E est activé lorsque des protéines mal repliées s'accumulent dans l'espace périplasmique, tandis que σ^{32} augmente rapidement en réponse à la chaleur pour stimuler la production de HSP cytoplasmiques.

3. Régulation post-transcriptionnelle : petits ARN (sRNAs)

3.1 Modes d'action

Les petits ARN non-codants régulent l'expression génique après transcription. Ils peuvent bloquer la traduction en se fixant sur la région 5'-UTR de l'ARNm, faciliter la traduction en stabilisant certains ARNm ou provoquer leur dégradation via des RNases. Cette régulation rapide permet aux bactéries de s'adapter sans produire de nouvelles protéines.

3.2 Systèmes toxine-antitoxine

Les systèmes TA participent à la survie en conditions stressantes. Dans le système MazEF, l'antitoxine MazE neutralise la toxine MazF sous conditions normales. Lors d'un stress nutritionnel, MazE est dégradée, libérant MazF qui clive sélectivement les ARNm ou induit la dormance des cellules. Ces cellules persistantes tolèrent mieux les antibiotiques et peuvent se réactiver une fois le stress passé.

3.3 Biofilm et sRNAs

Certains sRNAs contrôlent la transition des cellules planctoniques vers la formation de biofilm. MicA régule l'ARNm ompA, RyhB influence le statut en fer, et CsrB/CsrC modulent l'activité

de CsrA, régulateur central du biofilm. L'accumulation de ces sRNAs sous stress favorise la formation de biofilms, renforçant la protection des bactéries.

4. Adaptations métaboliques et physiologiques

4.1 Métabolisme du carbone

En situation de stress nutritionnel ou osmotique, les bactéries réorientent leur métabolisme : la glycolyse et le cycle de Krebs sont ralentis, tandis que la synthèse d'osmolytes et de polyhydroxyalcanoates est stimulée. Cette régulation est contrôlée par CRP-cAMP, qui active l'expression de gènes alternatifs pour exploiter des sources de carbone secondaires.

4.2 Sidérophores et carence en fer

Le fer est souvent limité dans l'environnement. Les bactéries produisent alors des sidérophores, petites molécules qui capturent le Fe(III) avec une affinité très élevée. Les actinobactéries synthétisent notamment des sidérophores hydroxamates, régulés par le Fur. Ces molécules facilitent la compétition pour le fer, renforcent le biofilm et peuvent moduler la fluidité membranaire.

4.3 Ajustements morphologiques

En conditions de stress prolongé, les bactéries réduisent leur taille, épaississent leur paroi et modifient leur forme pour optimiser le rapport surface/volume. Elles accumulent des composés de réserve, produisent des catalases pour se protéger du stress oxydatif et activent des protéases pour recycler des acides aminés.

5. Adaptation évolutive et plasticité phénotypique

5.1 Mutations adaptatives et résistance croisée

Une exposition prolongée aux stress entraîne l'accumulation de mutations qui améliorent certaines fonctions, suppriment des gènes non essentiels et réorganisent le génome. Certaines adaptations, comme la production de tréhalose ou l'induction de HSP70, confèrent une tolérance croisée à différents stress.

5.2 Interactions communautaires

En milieu naturel, l'adaptation est limitée par la compétition intercellulaire. Les bactéries développent des stratégies communautaires, comme la division du travail, le bet-hedging, et la coexistence de cellules actives et dormantes, souvent associées à la production de métabolites secondaires pour la protection et la compétition.

6. Modèle hiérarchique d'adaptation

Les mécanismes d'adaptation s'échelonnent dans le temps. Les réponses immédiates, comme l'isomérisation des acides gras et la production d'OMVs, se mettent en place en secondes. Dans les minutes qui suivent, la synthèse de HSP et l'accumulation de sRNAs assurent un ajustement rapide. Sur le moyen terme, les bactéries produisent sidérophores, osmolytes et réorientent leur métabolisme, tout en formant biofilms ou spores. Sur le long terme et au fil des générations, les mutations adaptatives, l'amplification génique et la plasticité phénotypique consolident la tolérance aux stress.

7. Comparaison des stress

Les réponses diffèrent selon le type de stress. La chaleur déclenche l'isomérisation membranaire et l'expression des HSP, la salinité stimule la production d'OMVs et l'accumulation d'ions, tandis que le stress oxydatif induit la synthèse d'antioxydants tels que le glutathion et les caroténoïdes. Le coût métabolique et le temps de récupération varient également selon le stress.