

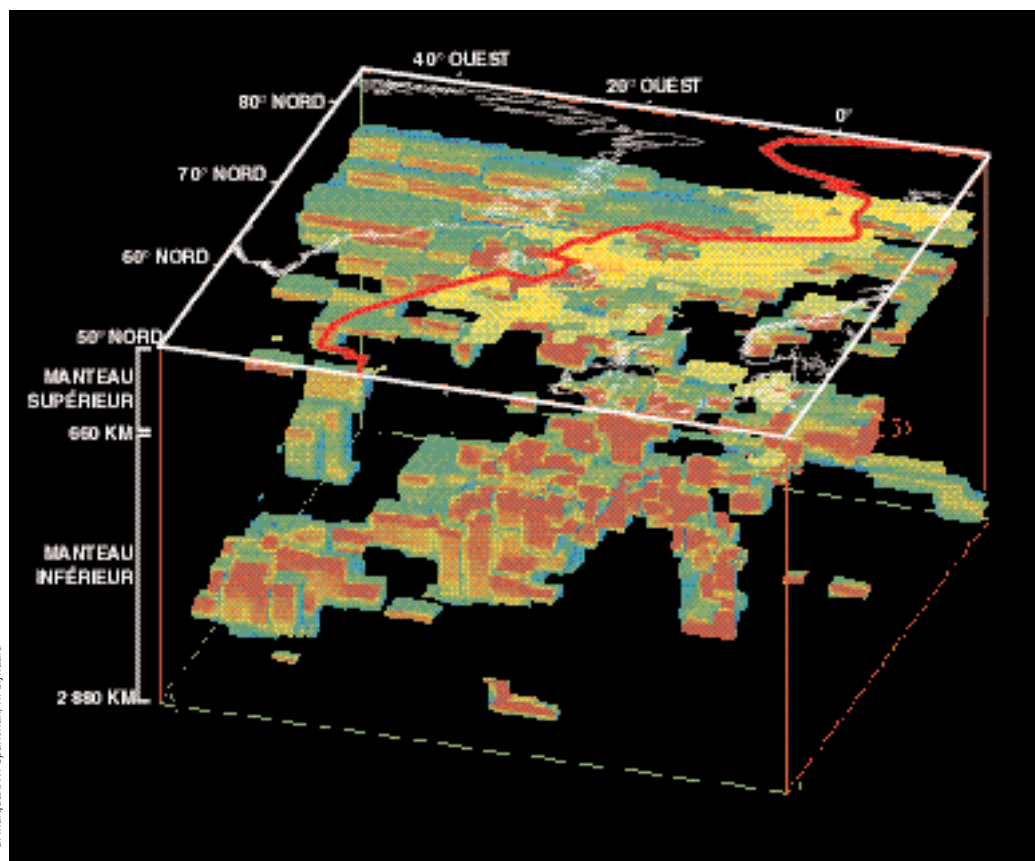
sont restées en retrait de ces mouvements d'ensemble.

L'altimétrie satellitaire nous a permis de découvrir que, lorsque l'Atlantique Nord s'est ouvert, un phénomène d'expansion a eu lieu aussi sur le plateau continental de Lofoten-Vesterålen, au large de la côte Nord de la Norvège. Nous avons été surpris de constater que les mouvements de plaques ont eu alors des conséquences pour la croûte terrestre, mais aussi pour le manteau supérieur.

Dans cette région, les données topographiques indiquaient que le plancher océanique y est quasiment plat, alors que les images fournies par les satellites montraient, au contraire, des sommets et des vallées parallèles à la côte (voir la figure 4). Nous en avons conclu que les variations gravimétriques révélées par les images altimétriques ne s'expliquent pas par la forme du relief sous-marin, mais par des variations des densités des roches sous-jacentes.

Heureusement, les ingénieurs de l'industrie pétrolière avaient déjà minutieusement établi la structure géologique de la région. Trois grands bassins étroits, profonds et parallèles à la côte sont comblés, par endroits, d'une épaisseur de huit kilomètres de sédiments, de sorte que le fond de l'océan paraît quasiment plat. Ces sédiments sont plus légers que la roche de la croûte océanique (entre 5 et 20 pour cent). Les trois bassins se sont formés dans le cadre de l'expansion qui a précédé l'ouverture de l'Atlantique Nord, au début du Crétacé, il y a environ 140 millions d'années. À l'époque, la croûte s'est brisée en plusieurs blocs qui se sont affaissés. Les vallées ainsi formées se sont remplies de sédiments. Rolf Mjelde et ses collègues de l'Université de Bergen ont reconstitué deux profils sismiques du plateau de Lofoten-Vesterålen qui se chevauchent et les ont intégrés dans un modèle géologique. Poursuivant leur travail, nous avons calculé les variations gravimétriques locales en fonction des densités rocheuses. Nos résultats concordent parfaitement avec les données satellitaires.

Nos calculs et les comparaisons que nous avons faites montrent toutefois que les différences de densité dans le fond océanique ne suffisent pas à reproduire le signal gravimétrique mesuré. Pour y parvenir, il faut aussi tenir compte du sous-sol pro-



5. LA «RADIOGRAPHIE» SISMIQUE du manteau de la Terre en dessous de l'Atlantique Nord révèle des régions où les ondes sismiques se propagent à vitesse légèrement réduite. En mesurant ces vitesses, on détecte les zones où des roches particulièrement chaudes remontent des profondeurs du manteau. Un tel courant ascendant, nommé panache, a vraisemblablement joué un rôle déterminant lors de l'ouverture de la dorsale médio-atlantique (la ligne rouge). Sous cette ligne, assez près de la surface, se trouvent des zones particulièrement chaudes (en jaune). Un flux tubulaire remonte de la limite qui sépare le noyau et le manteau (au Sud-Ouest sur l'illustration) et se ramifie dans la partie supérieure du manteau, sous l'Islande. Une deuxième zone chaude, beaucoup plus large et plus plate, s'étend de l'Ouest, sous le Groenland, jusqu'à la dorsale médio-atlantique et l'alimente probablement en magma. Le fait que les laves soient de compositions chimiques différentes au Sud et au Nord de l'Islande indique qu'il existe deux sources séparées de laves, qui correspondent peut-être aux deux structures chaudes identifiées sur l'image sismique.

fond, c'est-à-dire des ondulations de l'interface entre le manteau et la croûte terrestre. Le fait que la croûte terrestre soit si déformée à proximité du plateau continental montre la complexité des contraintes qui se sont exercées au moment de l'ouverture de la dorsale médio-atlantique, voire même avant.

Nous espérons avoir donné un aperçu de la complexité tectonique de l'Atlantique Nord. Même s'ils comprennent mieux les relations qu'entre-tiennent les principales structures qui constituent le fond de l'océan Atlantique Nord, les géologues n'ont pas encore élucidé tous les mécanismes géodynamiques qui lui ont donné naissance.

Alexander BRAUN, géophysicien, travaille au Centre de recherche en géologie de Potsdam sur les données satellitaires. Gabriele MARQUART, spécialiste de géodynamique, dirige une équipe de recherche sur les interactions entre le manteau et la lithosphère, à l'Université de Francfort.

Ross TAYLOR et Scott MCLENNAN, *L'évolution de la croûte continentale*, in *Pour La*

Science, n° 221, mars 1996.

W. H. F. SMITH et D. T. SANDWELL, *Global Sea Floor Topography from Satellite Altimetry and Ship Sounding*, in *Science*, vol. 277, p. 1956, 1997

Roland TROMPETTE, *Le Gondwana*, in *Pour la Science*, n° 252, octobre 1998.

Maurice MATTAUER, *Sismique et Tectonique*, in *Pour La Science*, n° 265, novembre 1999.

Les biofilms

BILL COSTERTON • PHILIP STEWART

Des bactéries organisées en films – les biofilms – résistent souvent aux antibiotiques et aux défenses immunitaires : elles causent des infections tenaces. L'étude de la structure et de l'organisation de ces communautés microbiennes aidera les microbiologistes à lutter plus efficacement contre elles.

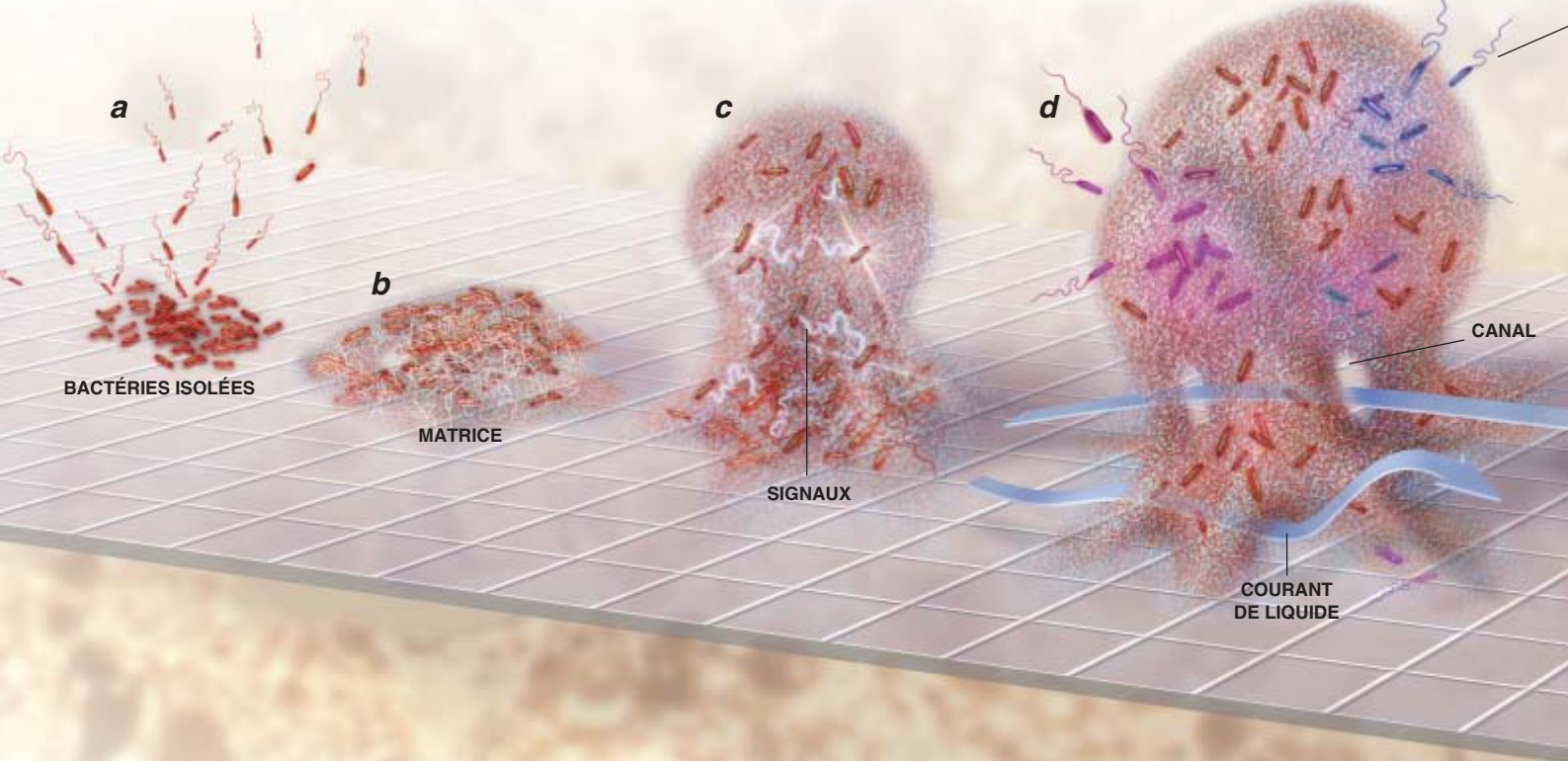
Les biofilms, des films complexes et résistants constitués de micro-organismes, sont omniprésents : dans la plaque dentaire, dans la couche glissante qui recouvre les rochers des rivières, dans l'eau des vases qui contiennent des fleurs... De plus, ils détériorent certaines installations industrielles et en contaminent les productions. Enfin, ils causent de nombreuses maladies, telles les pneumonies chez les personnes atteintes de

mucoviscidose et les infections dues aux implants artificiels. Par exemple, en 1996, une étude a montré qu'au bout d'une semaine, 10 à 50 pour cent des malades porteurs d'une sonde urinaire souffrent d'une infection due aux biofilms qui se sont développés à sa surface : au bout d'un mois, presque tous les malades sont touchés.

Pire encore, ces biofilms infectent parfois des substances thérapeutiques. En 1993 et en 1994, 100 personnes asth-

matiques sont décédées, car les aérosols qu'ils utilisaient contenaient des bactéries *Pseudomonas aeruginosa* organisées en biofilms. En 1989, les bactéries *Pseudomonas cepacia* avaient même colonisé des bouteilles d'un antiseptique puissant !

La lutte contre ce fléau est difficile, car les bactéries organisées de cette façon résistent aux antibiotiques et aux antiseptiques classiques.



1. FORMATION DES BIOFILMS : des bactéries se déplacent isolément puis se déposent sur une surface (a), s'organisent en groupes et s'y fixent. Les cellules assemblées sécrètent alors une matrice visqueuse (b), où circulent des molécules qui transmettent la consigne de se multiplier et de former une microcolonie (c). Des différences de concentrations et des courants de liquides entraînent la coexistence de plusieurs espèces bactériennes et de divers états métaboliques (d). Enfin, certaines cellules s'échappent et reprennent une vie isolée peut-être pour former de nouveaux biofilms (e). Chacune de ces étapes est une cible possible pour lutter contre la formation des biofilms.

Une des clefs de cette redoutable caractéristique tient aux systèmes de communication utilisés par les micro-organismes des biofilms. Les bactériologues mettent peu à peu au jour les mécanismes moléculaires de ces biofilms, et comprennent comment, de l'organisation elle-même, naît la résistance des micro-organismes. Ces mécanismes élucidés, ils pourront concevoir des substances, à usage thérapeutique ou industriel, qui interféreront avec les signaux de transmission et limiteront les dégâts dus à ces biofilms.

Des bactéries organisées

Pourquoi les biofilms ont-ils si longtemps gardé leurs secrets? En partie, parce que les méthodes d'observations n'étaient pas assez puissantes. Depuis la fin du XIX^e siècle et les travaux de Robert Koch qui confirmaient l'origine microbienne de diverses maladies, les bactéries sont considérées comme des cellules uniques qui flottent ou nagent dans un liquide. Les

biologistes ont d'abord observé des cellules de culture mises en suspension dans une goutte de liquide à l'aide de microscopes optiques. Toutefois, ces conditions expérimentales ne reflètent pas l'environnement réel, et le comportement des bactéries cultivées en laboratoire n'a rien de commun avec celui des bactéries dans la nature.

Le microscope électronique n'a pas été d'un grand secours, car ceux qui l'ont utilisé n'ont pas obtenu d'images précises des couches profondes des amas de bactéries : ils en avaient conclu que les cellules situées à l'intérieur étaient mortes et disposées n'importe comment.

Ce point de vue a changé dans les années 1990, lorsque les bactériologues ont utilisé la microscopie confocale à balayage laser : on fait un balayage de l'échantillon au moyen d'un faisceau laser dont on peut ajuster la profondeur. On obtient ainsi une

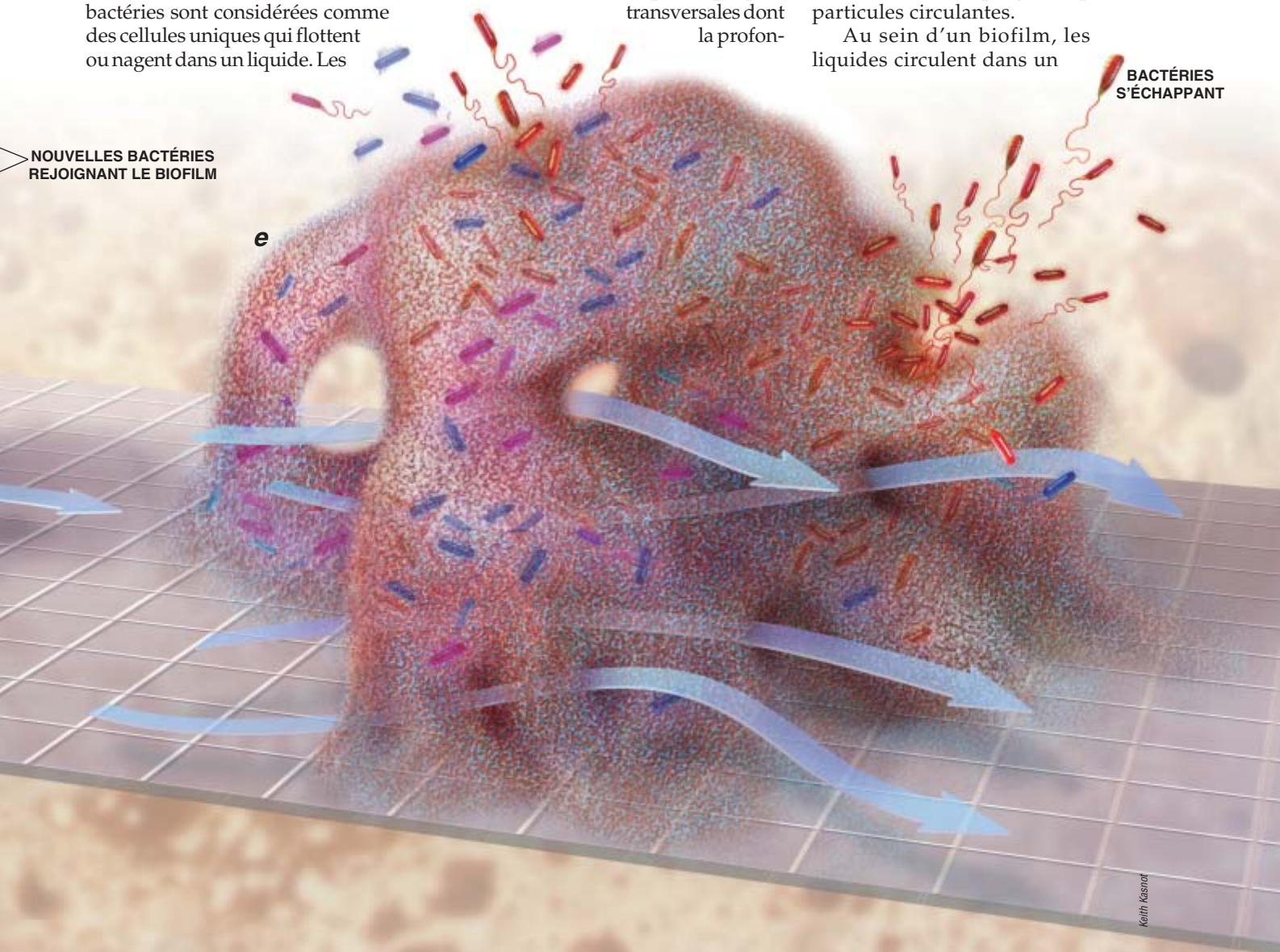
série de «coupes» optiques transversales dont la profon-

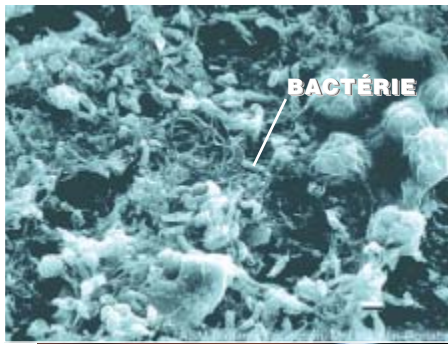
deur varie et l'on reconstruit ensuite une image en trois dimensions. Depuis, on a découvert que ces micro-organismes adhèrent aux surfaces humides sous forme de colonies organisées aux caractères variés.

Notons que les bactéries ne sont pas les seules à créer des biofilms (voir la figure 4) : les champignons, les algues, les protozoaires s'organisent aussi en biofilms. Cette diversité relève sans doute d'une stratégie ancienne de croissance.

L'étude des biofilms a montré que les bactéries poussent dans de minuscules enclaves, des microcolonies, qui, en grand nombre, constituent les biofilms. Les bactéries elles-mêmes représentent moins d'un tiers de l'ensemble : le reste est une substance visqueuse, nommée matrice, sécrétée par les cellules, qui assure la cohésion de chaque microcolonie, la protège, absorbe l'eau et piège les petites particules circulantes.

Au sein d'un biofilm, les liquides circulent dans un

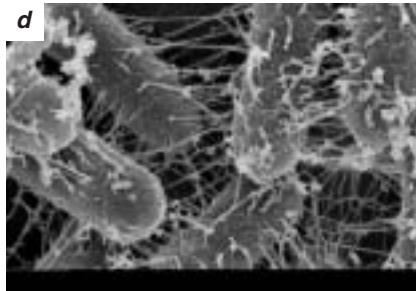
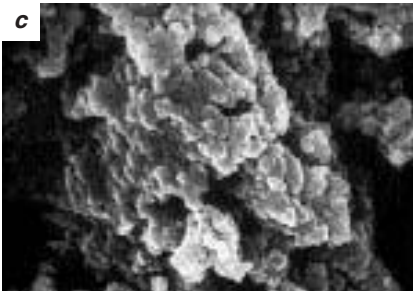
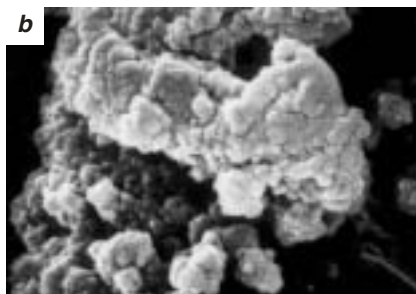




En haut : Microbe Library ; à droite : Louise McLaughlin-Borja



2. LES LENTILLES DE CONTACT sont des surfaces aisément colonisées par des biofilms, c'est-à-dire par des micro-organismes (la photo en médaillon) entourés d'une matrice organique.



3. DES BACTÉRIES *PSEUDOMONAS AERUGINOSA* cultivées dans un tube en Téflon sont observées au microscope électronique après un jour (a), trois jours (b) et six jours (c). Le biofilm qu'elles fabriquent ressemble à ceux que ces bactéries forment dans les voies respiratoires lors d'infections chroniques (d).

réseau de minuscules conduits et baignent chaque microcolonie de bactéries. Ils fournissent ainsi des nutriments dissous et éliminent leurs déchets, comme le liquide intérieur d'un organisme pluricellulaire.

En raison de cette organisation, les cellules de la périphérie d'une microcolonie sont mieux desservies par le réseau de canaux que celles du centre : la densité des cellules et la présence de la matrice organique s'opposent à l'écoulement de l'eau autour des cellules du centre qui reçoivent seulement les nutriments qui diffusent jusqu'à elles. Bien que les petites molécules circulent facilement dans la matrice – essentiellement constituée d'eau –, une substance ne diffuse jusqu'au centre d'une microcolonie que si, sur son parcours, elle interagit peu avec les cellules et avec la matrice.

Ainsi, dans un biofilm, l'environnement des cellules varie notablement. En 1985, grâce à des micro-électrodes, on a constaté que la concentration en oxygène diffère entre deux positions situées à une distance de cinq centièmes de millimètre, soit à peine plus que le diamètre d'un cheveu ! La quantité d'oxygène d'une communauté bactérienne reflète la vitalité du métabolisme et, par conséquent, l'état physiologique des cellules. Par exemple, dans un biofilm constitué de *Pseudomonas aeruginosa* (la bactérie responsable des pneumonies associées à la mucoviscidose), les bactéries sont actives et se multiplient seulement là où l'oxygène pénètre, c'est-à-dire sur deux ou trois centièmes de millimètre, en périphérie de chaque minuscule colonie. Plus en profondeur, les cellules sont en dormance : elles sont vivantes, mais en repos (voir la figure 5). Contrairement à l'uniformité qui règne dans les cultures de laboratoire, la diversité des états métaboliques prévaut dans les conditions naturelles.

À l'intérieur d'un même biofilm, une cellule peut se comporter différemment d'une cellule voisine génétiquement identique. Par ailleurs, les conditions locales influent sur le pouvoir pathogène des micro-organismes d'un biofilm : certains font peu de dégâts chez un hôte, d'autres sont mortels. La variété des conditions rend également possible la cohabitation d'espèces différentes : certaines, par exemple, se nourrissent des déchets des autres.

La digestion des ruminants, telles les vaches, est un exemple d'une telle coopération. Le fourrage que les ruminants

ingèrent passe dans les deux premières cavités de l'estomac (la panse et le rumen), où se développent des biofilms constitués de bactéries qui digèrent la cellulose (un polymère de glucose) des plantes et produisent des acides gras. Quand ces derniers sont trop nombreux, ils inhibent la croissance des bactéries qui les ont fabriqués. Des cellules mobiles de *Treponema* (des bactéries hélicoïdales et allongées) et d'autres espèces envahissent alors le biofilm et en consomment les constituants. Les matériaux du fourrage sont peu à peu convertis en une masse de bactéries que l'animal digère, après régurgitation, dans deux autres cavités, le feuillet et la caillette. Ainsi, les vaches se nourrissent de biofilms bactériens et non de foin !

Pour les ruminants, les biofilms sont indispensables. Toutefois, ils constituent parfois une nuisance, voire un réel danger pour la santé des êtres humains, car ils résistent à la plupart des traitements bactéricides utilisés en médecine et dans l'industrie, alors que ces mêmes traitements détruisent les bactéries lorsqu'elles sont isolées. Les bactéries des biofilms échappent aussi aux molécules et aux cellules du système immunitaire.

La cohésion fait la force

Pourquoi les biofilms sont-ils aussi résistants (voir la figure 5)? D'abord parce que les substances antimicrobiennes doivent diffuser dans une matrice compacte : par exemple, la concentration d'un antibiotique est plus faible au cœur de la matrice qu'à l'extérieur. On doit donc utiliser des quantités importantes de substances bactéricides, au risque de dépasser la dose tolérée. Par exemple, les antibiotiques de la famille des pénicillines pénètrent difficilement dans les biofilms constitués de staphylocoques, car ces bactéries fabriquent une enzyme, nommée bêta-lactamase, qui dégrade l'antibiotique plus rapidement que celui-ci ne diffuse dans le biofilm. L'antibiotique n'atteint jamais les couches les plus profondes.

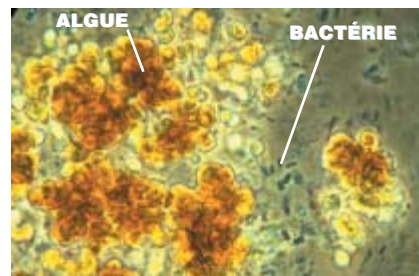
Les produits chlorés, prisés pour des usages domestiques ou industriels, sont également peu efficaces. Cet oxydant doit lutter, couche par couche, pour neutraliser le biofilm. Ce processus est long et nécessite beaucoup de produit chloré.

De surcroît, bien que certains agents antimicrobiens pénètrent assez bien

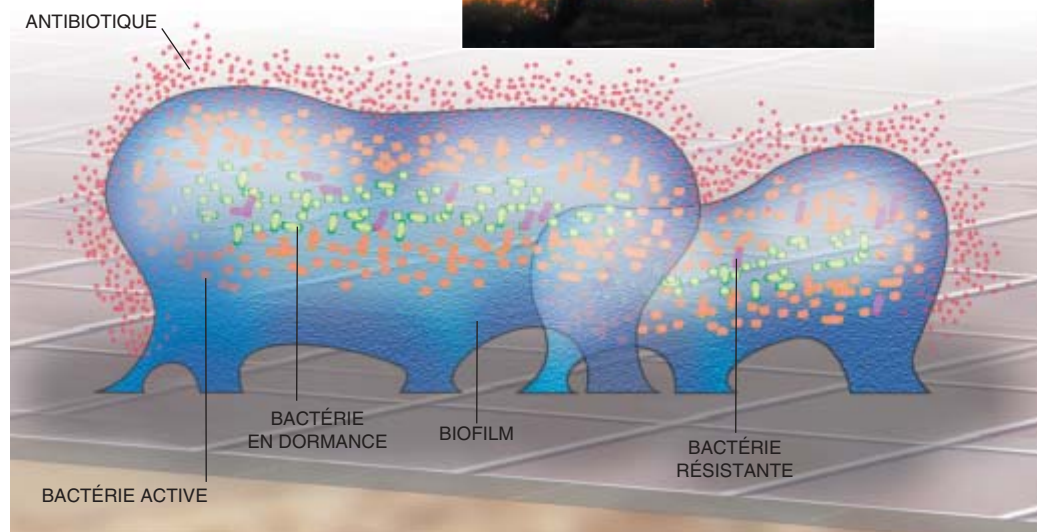
dans les biofilms, les micro-organismes en amas survivent souvent aux traitements agressifs qui auraient éradiqué des cellules isolées. Les biologistes ont récemment découvert comment les conditions d'organisation des bactéries dans un biofilm les protègent contre les agents antibactériens.

La pénicilline agit au moment où une bactérie se divise en deux cellules filles, lorsque chacune construit une paroi protectrice, nommée peptidoglycane, plus ou moins épaisse selon les types de bactéries, et constituée de dérivés de sucre et d'acides aminés reliés entre eux. L'antibiotique empêche certaines liaisons de s'établir et déstabilise l'ensemble de la structure : dépourvues de leur paroi, les cellules bactériennes sont rapidement détruites. Or, au cœur d'un biofilm, des bactéries sont parfois en état de dormance : elles sont vivantes, mais ne se divisent pas, et, par conséquent, sont insensibles à la pénicilline. Dans la mesure où des micro-organismes actifs et inactifs coexistent dans un biofilm et où les bactéries survivantes peuvent se nourrir des bactéries mortes, les quelques cellules qui ont résisté à une antibiothérapie sont capables de reconstituer un biofilm en quelques heures.

Ainsi, des antimicrobiens efficaces sur des cellules en culture sont sans effet sur les biofilms qui causent des maladies ou qui, dans les installations



4. LES BIOFILMS sont parfois constitués de protozoaires, des organismes unicellulaires (en haut), ou bien d'algues (au centre, et en bas ici elles sont avec des bactéries).



5. L'ORGANISATION D'UN BIOFILM confère aux bactéries une résistance accrue aux substances bactéricides pour plusieurs raisons. D'abord, la matrice réduit la concentration en antibiotiques (en rouge) autour des bactéries. Par ailleurs, certaines bactéries du centre du biofilm sont à l'état de dormance (en vert) et sont donc moins sensibles aux antibiotiques. Cet état de dormance des bactéries peut être mis en évidence par un colorant : sur la photographie, une croissance rapide apparaît en orange et une croissance ralentie, en vert. Enfin, protégées, mais exposées aux substances bactéricides, les bactéries peuvent développer une résistance transmissible (en rose).

industrielles, ont des effets désastreux : ils encrassent les machines et accélèrent la corrosion des canalisations en métal (voir la figure 6).

Bactéries communicantes

On a récemment mis en évidence que lorsque des bactéries adhèrent à une surface et forment un biofilm, elles fabriquent des centaines de protéines que ne synthétisent pas les bactéries isolées : certaines de ces protéines participent au glissement des cellules sur une surface avant qu'elles ne s'immobilisent. De plus, chez *Staphylococcus epidermidis*, la bactérie responsable d'infections à staphylocoques, les gènes qui commandent l'étape suivante du développement d'un biofilm, c'est-à-dire la synthèse de la matrice extracellulaire, ont été identifiés. Lorsque ces gènes sont inactivés, les bactéries deviennent

incapables de former des biofilms dans un tube à essai ou dans les tissus d'animaux de laboratoire.

Des expériences récentes ont révélé l'existence de gènes similaires chez d'autres espèces. Ainsi, chez *Pseudomonas aeruginosa*, plusieurs gènes sont activés dans les 15 minutes qui suivent l'attachement de la bactérie à une surface. L'un de ces gènes, *algC*, est nécessaire à la synthèse d'alginate, le polymère gélatineux qui constitue une grande partie de la matrice extracellulaire. L'alginate, aussi fabriqué par les algues, est utilisé dans l'industrie alimentaire.

Comment les bactéries qui se rassemblent pour former un biofilm «décident»-elles quels gènes activer ? Ces micro-organismes, en apparence autonomes, communiquent entre eux. Chez *Pseudomonas aeruginosa* et dans une vaste classe de bactéries analogues, les molécules de

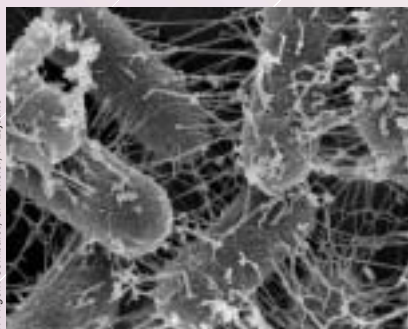
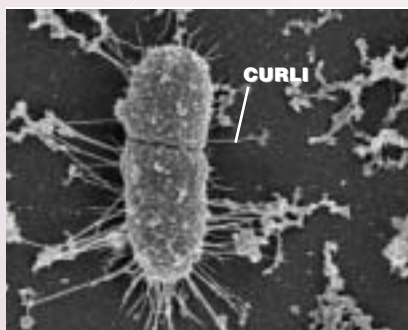
signalisation sont des homosérines lactones acylées. Ces molécules, fabriquées par chaque cellule en petite quantité, diffusent librement à travers les enveloppes cellulaires. Leur concentration augmente avec la densité cellulaire : au-dessus d'un seuil, les gènes à l'origine de la matrice sont activés, et le biofilm apparaît. Par ailleurs, ces homosérines lactones acylées sont aussi à l'origine de la synthèse de facteurs de toxicité, tel l'acide cyanhydrique. Les bactéries *Pseudomonas aeruginosa* dépourvues du gène qui code les enzymes fabriquant ces lactones n'édifient pas de biofilms et s'amoncellent en amas désorganisés.

Les biologistes connaissent ainsi les molécules de signalisation des biofilms qui se développent, notamment, à l'intérieur des sondes urinaires. Ces biofilms ainsi que ceux qui s'installent sur les implants permanents

La perception des bactéries

De nombreux microbiologistes luttent contre les biofilms en recherchant des molécules qui interféreraient avec les mécanismes de communication nécessaires au bon développement de ces structures pluricellulaires. De telles molécules empêcheraient le biofilm d'acquiescer l'organisation responsable de ses propriétés de résistance. Les défenses immunitaires ou des traitements antimicrobiens viendraient alors aisément à bout de ces structures «inachevées». On cherche aussi à mettre au point des revêtements de surface qui évitent la contamination des biomatériaux implantables ou des installations industrielles. Cette stratégie a été élaborée après que l'on a compris comment les bactéries qui nagent dans un liquide «savent» qu'elles ont heurté une surface solide.

Avec mon équipe, nous avons constaté que la synthèse des appendices grâce auxquels certaines bactéries *Escherichia coli* s'attachent aux matériaux est amplifiée après quelques instants de contact (voir la figure). Ces appendices sont de petits poils, nommés curli. C'est aussi le cas de la sécrétion de l'acide colanique, un polysaccharide qui confère sa consistance à la matrice, comme les pectines des confitures. À l'inverse, les appendices, nommés flagelles, que la bactérie utilise pour nager dans la phase liquide disparaissent progressivement à mesure que les bactéries se divisent, car ils ne sont pas renouvelés. Cette transition physiologique résulte de la perception à l'interface solide-liquide d'un environnement différent de la phase liquide. Chez les bactéries Gram négatives (les bactéries sont différenciées selon leur couleur après une coloration de Gram : elles sont Gram positif ou négatif), nous avons identifié des capteurs, des protéines qui traversent la membrane et



LES BACTÉRIES *ESCHERICHIA COLI* qui s'organisent en biofilms modifient leurs appendices : quand elles se fixent sur une surface, les curli sont rares, mais ils deviennent plus nombreux à mesure que le biofilm croît.

qui participent à cette perception. La conformation du domaine protéique en contact avec le milieu extérieur dépend des paramètres ioniques et électriques de ce milieu (acidité, différence de concentration de molécules entre l'intérieur et l'extérieur, présence de charges électriques). Au voisinage d'une surface, les interactions avec les molécules d'eau et les ions en solution modifient ces paramètres. Les changements extérieurs de conformation de la protéine entraînent des changements de la partie intracellulaire du capteur, puis l'information parvient au génome par l'intermédiaire d'autres protéines régulatrices qui sont phosphorylées.

En collaboration avec Gilbert Legeay, du Centre de transfert de technologie du Mans, nous avons utilisé ces résultats pour mettre au point des revêtements antibiofilms destinés aux biomatériaux implantables. Quand on greffe des molécules chargées – inoffensives pour l'organisme humain – à la surface de ces matériaux les bactéries ne perçoivent plus l'interface de la même façon et ne se fixent pas immédiatement, mais au bout de quelques dizaines d'heures. Dans le cas d'implants posés pour des périodes courtes, tels les sondes urinaires ou les cathéters intravasculaires, ce répit évite de nombreuses contaminations. Lorsque le risque de complications infectieuses est lié aux germes introduits

accidentellement au moment de l'opération, par exemple, lors de l'implantation de prothèses ou de cristallins artificiels, les défenses immunitaires ou une antibiothérapie appropriée peuvent lutter contre des bactéries isolées et éviter l'infection avant que les implants n'aient été colonisés par des biofilms plus résistants.

Philippe LEJEUNE, CNRS-UMR 5577
Institut national des sciences appliquées de Lyon

causent des infections difficiles à traiter. Ces infections insidieuses, lentes à se développer, se révèlent parfois par des crises soudaines et répétées et sont difficiles à éradiquer. Par ailleurs, les biofilms ont également été incriminés dans certaines infections parodontales, des infections de la prostate, des calculs rénaux, la tuberculose, la maladie du légionnaire et certaines infections de l'oreille moyenne.

Pour éviter la formation de ces biofilms, on pourrait, par exemple, utiliser des molécules qui, en recouvrant la surface des cellules, neutraliseraient leurs propriétés adhésives, ce qui réduirait leur aptitude à se fixer (voir l'encadré page 52). On pourrait aussi bloquer la synthèse de la matrice extracellulaire, ou encore inhiber la synthèse des molécules que les bactéries des biofilms utilisent pour communiquer ; on arrêterait ainsi la formation des biofilms, on éviterait la production de toxines et l'on bloquerait diverses activités néfastes.

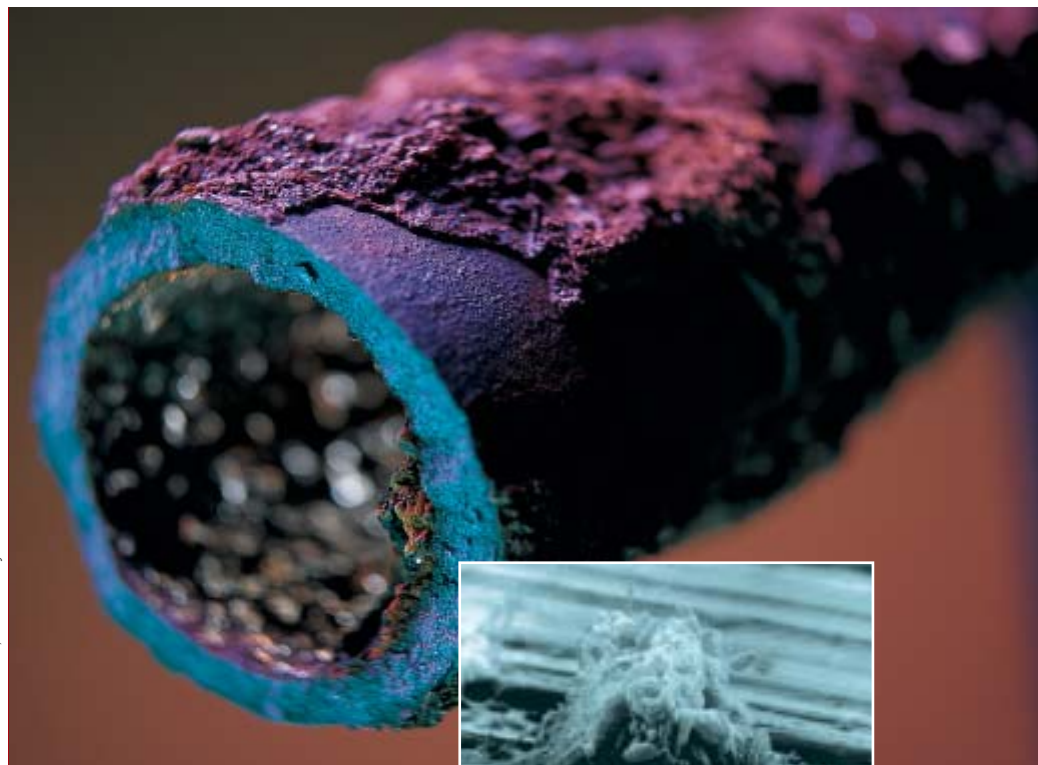
Plutôt que de submerger les organismes agressifs avec des poisons, mieux vaut sans doute manipuler les cellules de façon plus subtile. En inhibant diverses activités spécifiques de ces micro-organismes, on lutte plus efficacement qu'en utilisant des doses massives de substances, toxiques pour ces bactéries, mais aussi pour d'autres qui sont inoffensives, voire utiles au fonctionnement de l'organisme.

Le salut par les algues

En 1995, Staffan Kjellerberg et Peter Steinberg, de l'Université de Sydney, ont remarqué que les feuilles d'une algue rouge (*Delisea pulchra*) sont rarement recouvertes de biofilms. Malgré les milliers d'espèces bactériennes qui vivent dans l'eau de mer, ces algues restent immaculées. Elles utilisent des substances chimiques de la famille des furanones.

Les furanones ressemblent aux homosérines lactones acylées et à des molécules, récemment découvertes, qui permettent aux bactéries et à des espèces différentes de communiquer. Les furanones semblent se lier aux récepteurs des bactéries qui, normalement, fixent les signaux déclenchant la fabrication des biofilms : en empêchant la fixation de ces signaux, les furanones évitent la formation des biofilms.

Ces composés inhibent la formation de nouveaux biofilms, mais détruisent aussi les biofilms existants. Les fura-



6. LES BIOFILMS DIMINUENT LE RENDEMENT des installations industrielles, voire les endommagent : par exemple, ils peuvent accélérer la corrosion des canalisations métalliques.

nones sont adaptées à un usage médical puisqu'elles sont dépourvues de toxicité et assez stables dans l'organisme. Par ailleurs, bien que les furanones existent dans les océans depuis des millions d'années, aucune souche bactérienne résistante ne semble avoir été sélectionnée. On peut espérer que les bactéries colonisant les dispositifs médicaux et les tissus humains ne deviendront pas non plus résistantes.

Aujourd'hui, il existe des revêtements protecteurs qui contiennent des furanones et qui sont appliqués sur les coques de bateaux et les équipements d'aquaculture.

Selon certains biologistes, la formation des biofilms bactériens s'apparente à un processus d'embryogenèse :

de même qu'un œuf fécondé donne naissance à divers types de cellules au cours du développement d'un fœtus, de même certaines bactéries se différencient après leur ancrage à une surface, synthétisent des molécules de communication (qui rappellent les phéromones et les hormones) et coordonnent l'édification de microcolonies dont la structure est complexe. Par ailleurs, dans certains biofilms, des bactéries d'espèces différentes cohabitent, certaines digèrent, par exemple, des nutriments pour une autre espèce. Les bactéries, longtemps considérées comme des micro-organismes isolés et rudimentaires, semblent dotées de capacités d'organisation et de coopération notablement plus élaborées.

Bill COSTERTON est directeur du Centre d'études des biofilms à l'Université du Montana.

Philip STEWART est bactériologiste au Centre d'études des biofilms.

J. W. COSTERTON, P. STEWART et E.P. GREENBERG, *Bacterial Biofilms : A Common Cause of Persistent Infections*, in *Science*, vol. 284, pp. 1318-1322, mai 1999.

D. G. ALLISON, P. GILBERT, H.M. LAPPIN-SCOTT et M. WILSON, *Community*

Structure and Co-operation in Biofilms, Cambridge University Press, 2001.

B. COSTERTON, *Cystic Fibrosis Pathogenesis and the Role of Biofilms in Persistent Infection*, *Trends in Microbiology*, vol. 9, n° 2, pp. 50-52, 2000.

D. NIVENS, D. OHMAN, J. WILLIAMS et M. FRANKLIN, *Role of Alginate and alginate O-Acetylation in the Formation of Pseudomonas Aeruginosa, Microcolonies and Biofilms*, n° 183, pp. 1047-1057, 2001.

