

Complexité et conscience

Comment définir l'état d'inconscience ? Le *Hors-Série* n° 108 : « À la recherche de l'inconscient » apportait plusieurs éléments de réponse. Une des méthodes fréquemment employées est d'explorer l'activité électrique du cerveau, enregistrée sur un électroencéphalogramme (EEG), et d'y rechercher les ondes delta de grande amplitude. En effet, d'une fréquence comprise entre 0,5 et 4 hertz, de tels signaux ont longtemps été associés à l'état inconscient, par exemple celui observé lors des phases de sommeil profond ou bien chez les individus sous anesthésie, dans le coma, en état végétatif... Cependant, les ondes delta ne seraient pas un signal infaillible, à en croire Joel Frohlich, de l'université de Californie, à Los Angeles, aux États-Unis. Sur la base d'une étude bibliographique, il a montré que ces signaux apparaissent dans de nombreux cas chez des patients souffrant de divers troubles, mais manifestement conscients. Parmi ces troubles, citons la schizophrénie, l'épilepsie, le syndrome de Rett...

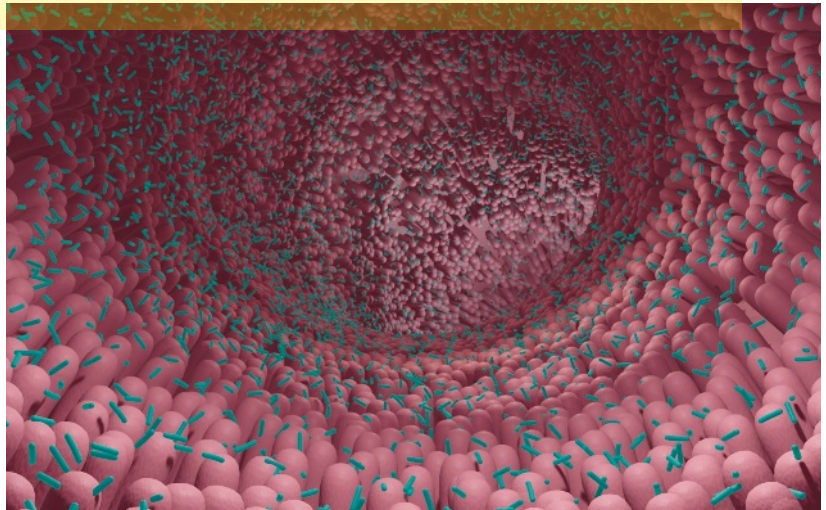
Les propres travaux du neurobiologiste vont dans le même sens. Il s'est intéressé à des enfants atteints du syndrome d'Angelman, une anomalie du développement neurologique résultant du dysfonctionnement du gène *UBE3A*. Chez ces enfants conscients, des ondes delta de grande amplitude ont bel et bien été enregistrées. Comment sortir de ce paradoxe ?

Selon Joel Frohlich, un meilleur indicateur de la conscience serait la complexité de l'EEG, que l'on peut mesurer par exemple par le nombre de motifs récurrents : plus ils sont nombreux, plus la structure de l'EEG est « simple ». De fait, cette complexité diminue bien pendant le sommeil profond et sous anesthésie. Et c'est aussi le cas pendant le sommeil profond des enfants atteints du syndrome d'Angelman ! Conclusion ? Les cliniciens ont désormais à leur disposition un nouvel indicateur de l'état de conscience. ■

J. FROHLICH ET AL., BRAIN, AWAB095, 2021

Je t'hème, moi non plus

Une bactérie opportuniste du microbiote intestinal est responsable de maladies nosocomiales. La compréhension des mécanismes de sa dépendance à l'hème – la molécule qui transporte l'oxygène dans le sang – offre un moyen de lutter contre ce microorganisme.



Dans l'intestin, la bactérie *Enterococcus faecalis* est normalement inoffensive. Mais après un traitement antibiotique, elle prolifère et devient pathogène.

Notre bonne santé repose sur l'équilibre des différentes populations de bactéries composant notre microbiote intestinal, et le *Hors-Série* n° 109 : « Les vrais pouvoirs des microbiotes sur la santé » détaillait les conséquences d'une perturbation de cette flore. Ainsi, après un traitement aux antibiotiques, il arrive que l'espèce *Enterococcus faecalis*, intrinsèquement résistante à beaucoup de ces molécules, prolifère plus que de raison et entraîne des méningites et des infections urinaires et cardiaques parfois sévères. La bactérie serait la troisième cause de maladies nosocomiales. Il importe donc de mieux comprendre sa biologie pour mieux lutter. C'est le sens des travaux de Vincent Saillant, de l'unité Microbiologie de l'alimentation au service de la santé » (Micalis, Inrae, AgroParisTech, université Paris-Saclay), et de ses collègues.

Enterococcus faecalis a besoin pour sa survie d'une molécule particulière, l'hème. Ce composant (non protéique) de l'hémoglobine qui dans les globules rouges transporte l'oxygène est nécessaire au fonctionnement d'enzymes de la bactérie, notamment la catalase qui élimine le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) nocif de la cellule. Cependant, en trop grande quantité dans le microorganisme, l'hème devient toxique. Comment réguler sa concentration ?

Grâce à un transporteur ($HrtBA_{EF}$) qui évacue l'hème en excès. Les biologistes ont découvert que la fabrication de cette pompe, c'est-à-dire la transcription des gènes correspondants, est activée par une molécule nommée FhtR (pour *Faecalis heme transport regulator*) sensible à l'hème présent dans la bactérie. Ainsi, quand il est en faible quantité, il rentre passivement dans la cellule et est mobilisé par les catalases. Cependant, dès qu'il est trop abondant, il se lie à FhtR, l'active et conduit au rejet du surplus.

Ce mécanisme de contrôle serait caractéristique des *Enterococcus faecalis*. Il en devient alors une cible possible pour bloquer le développement de cette bactérie. ■

V. SAILLANT ET AL., MBIO, VOL. 12 (1), ART. E03392-20, 2021