

Théia et la Terre se seraient formées à environ la même distance du Soleil dans le nuage de gaz originel, ce qui est très peu probable. Soit la matière de chacun des corps – tous deux une boule de roche en fusion à cette époque – s’est abondamment homogénéisée après l’impact, gommant les disparités de rapports isotopiques; problème: la grande proportion de la matière de Théia formant la Lune ne semble pas permettre une homogénéisation suffisante.

À moins qu’il y ait une troisième voie... Erick Cano et ses collègues ont réalisé de nouvelles analyses détaillées d’échantillons lunaires (des basaltes et des verres, par exemple), et ont remarqué que les rapports isotopiques de l’oxygène, loin d’être uniformes, variaient sensiblement entre les différents types de roches lunaires! Mieux: les roches d’origine géologique profonde – remontées ensuite grâce aux mouvements mantelliques de la Lune primordiale – présentaient des données isotopiques éloignées de celles de la Terre, alors que les roches formées en surface sont très semblables aux roches terrestres.

D’après les chercheurs, la diversité des roches lunaires est donc cruciale. Ils proposent qu’après la collision entre Théia et la Terre, lorsque la matière éjectée a commencé à se condenser pour former la Lune, le satellite en devenir s’est retrouvé plongé dans une fine atmosphère formée de vapeurs de silicates provenant majoritairement de la Terre. Ces vapeurs auraient ensuite échangé de la matière avec les couches de roches supérieures, leur conférant des rapports isotopiques semblables aux données terrestres; les roches en profondeur, elles, n’auraient pas été affectées.

D’ailleurs, Erick Cano et ses collègues ont aussi montré que la variabilité statistique des rapports isotopiques était trois fois plus importante pour les roches lunaires que pour les roches terrestres, ce qui semble confirmer un scénario de « contamination » postérieure des couches lunaires supérieures. C’est un coin de voile supplémentaire qui se lève sur l’histoire de notre fidèle compagnon céleste, qui recèle encore bien des énigmes. ■

LUCAS GIERCZAK

E. J. Cano et al., *Nature Geoscience*, en ligne le 9 mars 2020

Grippe et surinfection : une histoire de microbiote

Chaque année, la grippe touche entre 2 et 6 millions de personnes en France, parfois avec des complications respiratoires liées à des surinfections bactériennes des poumons. Selon une équipe lilloise, des perturbations du microbiote intestinal favorisent de telles surinfections. Éclairage de son directeur, François Trottein.

Propos recueillis par MARIE-NEIGE CORDONNIER



FRANÇOIS TROTTEIN
chercheur au CNRS,
au centre d’infection
et d’immunité de Lille
(institut Pasteur de Lille)

Vous êtes spécialiste de l’immunité pulmonaire. Pourquoi vous êtes-vous intéressé au microbiote intestinal ?

Nous cherchions à comprendre comment le virus grippal favorise les surinfections bactériennes, qui conduisent à des décès. On sait que ce virus entraîne une immunosuppression dans le poumon. On sait aussi que le microbiote intestinal favorise à distance des mécanismes de défense dans le poumon, notamment contre les infections bactériennes, probablement en libérant diverses molécules telles que des métabolites. Nous nous sommes donc demandé si la grippe perturbait le microbiote intestinal et si cela avait un impact sur les mécanismes de défense dans le poumon et favorisait la surinfection.

Comment avez-vous procédé ?

Nous avons d’abord remarqué que l’infection grippale s’accompagnait d’une « dysbiose » – un changement dans la composition du microbiote intestinal. Ensuite, nous avons effectué des transferts de flore fécale : on traite des souris avec des antibiotiques pour détruire leur microbiote résiduel, puis on transfère dans leur intestin le microbiote de souris non grippées ou grippées. Un peu plus tard, on infecte ces souris avec *Streptococcus pneumoniae*, la principale bactérie responsable des surinfections pulmonaires. On a ainsi montré que le microbiote « dysbiotique » (celui des souris grippées) transférait une susceptibilité à l’infection.

Nous nous sommes alors concentrés sur les acides gras à chaînes courtes, dont l’acétate, qui sont des métabolites majeurs du microbiote jouant un rôle clé dans la réponse immunitaire et inflammatoire. Nous avons eu la chance de voir qu’ils influencent sur la susceptibilité à la surinfection : les souris ayant une dysbiose produisaient moins d’acétate et étaient plus susceptibles d’être surinfectées. Il suffisait de leur

faire boire de l’eau enrichie en acétate pour diminuer la propagation bactérienne dans les poumons.

Comment la grippe agit-elle sur le microbiote intestinal ?

Essentiellement via la perte d’appétit associée à l’infection. Les souris grippées perdent de 10 à 20 % de leur poids en quelques jours, ce qui est énorme. Or on sait depuis plusieurs années que l’alimentation influe sur la composition du microbiote. Nous avons montré que si l’on mime le comportement alimentaire d’une souris qui a la grippe, c’est-à-dire si l’on donne la même quantité de nourriture à des souris non infectées, ces souris perdent du poids, tout comme les souris grippées. De plus, ces souris sont bien plus sensibles à l’infection bactérienne. Et si l’on transfère leur microbiote à des souris receveuses, ces dernières sont aussi plus sensibles à l’infection. La perte d’appétit serait donc la cause principale de l’augmentation du risque d’infection bactérienne.

Ce phénomène n’est d’ailleurs probablement pas propre à la grippe. On pourrait le rencontrer dans d’autres pathologies virales sévères, comme les cas graves de Covid-19, voire dans des pathologies non infectieuses. Chez les grands brûlés, les personnes victimes d’un choc septique ou d’un accident vasculaire cérébral, une dysbiose se met en place et il arrive que ces patients décèdent d’une surinfection bactérienne. Nous examinons chez la souris si un mécanisme similaire est responsable de ce phénomène.

Avez-vous des pistes thérapeutiques ?

Nous avons identifié la cible de l’acétate dans les cellules, le récepteur FFAR2, et montré qu’une molécule spécifique de ce récepteur imite les effets de l’acétate. Il est cependant trop tôt pour lancer un essai clinique. D’autant que des perspectives de type prébiotique ou probiotique s’ouvrent aussi. Il s’agirait de préparer ou renforcer le microbiote avant l’hiver pour limiter le risque de développer des surinfections bactériennes. ■

V. Sencio et al., *Cell Reports*, vol. 30, pp. 2934-2947, 2020