

A

CTUALITÉS

P.6 Échos des labos

P.18 Livres du mois

P.20 Homo sapiens informaticus

P.22 Questions de confiance

MÉDECINE

COMMENT LE COVID-19 ENTRAÎNE LA PERTE DE L'ODORAT

La perte d'odorat est un symptôme si fréquent chez les personnes atteintes du Covid-19 que certains chercheurs l'ont recommandée comme test diagnostic.



Les mécanismes moléculaires à l'origine de ce symptôme sans gravité mais parfois pénible commencent à se dévoiler.

On estime qu'environ 80% des personnes atteintes du Covid-19 souffrent de troubles de l'odorat, et nombre d'entre elles souffrent également de dysgueusie ou d'agueusie (respectivement une perturbation ou une perte du goût) ou de modifications de la capacité à détecter des substances irritantes comme le piment. La perte d'odorat est si fréquente chez les personnes infectées par le coronavirus que certains chercheurs ont recommandé qu'elle soit utilisée comme test diagnostic, car elle pourrait être un marqueur plus fiable que la fièvre ou d'autres symptômes.

Mais un mystère persiste : comment le SARS-CoV-2 (le virus responsable du Covid-19) prive-t-il ses victimes de leur olfaction et de leur goût ? Au tout début de la pandémie, les médecins craignaient que

l'anosmie ne signale que le virus se frayait un chemin vers le cerveau, où il aurait pu causer des dommages sérieux et durables, via les neurones olfactifs présents dans le nez. Mais des études ont montré que ce n'est probablement pas le cas, explique Sandeep Datta, neuroscientifique à la faculté de médecine de l'université Harvard. « Une lecture d'ensemble des données disponibles à ce jour suggère que les dommages principaux sont en fait localisés dans le nez, dans l'épithélium nasal », la couche de cellules chargée d'enregistrer les odeurs. « Il semble que le virus attaque principalement les cellules de soutien et les cellules souches et non pas les neurones directement », détaille Sandeep Datta. Mais cela ne signifie pas que les neurones ne peuvent pas être affectés, précise-t-il.

Les neurones olfactifs ne possèdent pas à leur surface de récepteurs ACE2 (pour « enzyme de conversion de

l'angiotensine 2 »), qui permettent au SARS-CoV-2 de pénétrer dans les cellules. Mais les cellules dites « sustentaculaires », qui soutiennent et protègent les neurones olfactifs, sont constellées de récepteurs ACE2. Ces cellules maintiennent, dans le mucus qui tapisse l'épithélium olfactif, le délicat équilibre ionique nécessaire aux neurones olfactifs pour engendrer des signaux à destination du cerveau. Si cet équilibre est perturbé, cela peut entraîner un arrêt de la signalisation neuronale – et donc de l'odorat. Les cellules sustentaculaires fournissent également un soutien métabolique et mécanique aux cils situés à l'extrémité des neurones olfactifs, sur lesquels sont concentrés les récepteurs qui détectent les odeurs. « Si quelque chose perturbe physiquement ces cils, cela influe sur la capacité à sentir », explique Sandeep Datta.

Dans une étude publiée début juillet 2020, Nicolas Meunier, de l'université Paris-Saclay, a infecté le nez de hamsters avec le SARS-CoV-2. Deux jours plus tard, environ la moitié des