

■■■ **Un nouveau rôle de l'exotoxine d'*E. coli* dans les pyélonéphrites.** Les pyélonéphrites aiguës s'accompagnent de lésions des cellules rénales dont l'évolution, si le traitement n'est pas rapide et approprié, peut conduire à l'insuffisance rénale. L'agent pathogène le plus souvent en cause dans ce syndrome infectieux est *Escherichia coli* dont beaucoup de souches produisent une exotoxine, l' α -hémolysine, qui forme des pores cellulaires. L'implication de cette toxine dans la pathogénie des pyélonéphrites était donc classiquement attribuée à une activité cytotyrique. Une équipe suédoise vient de montrer qu'en fait, l' α -hémolysine peut provoquer dans les cellules rénales des oscillations à faible fréquence du calcium intracellulaire $[Ca^{2+}]_i$ [1]. L'ajout à des cultures primaires de cellules du tubule proximal soit d'une souche pathogène d'*E. coli* produisant de l'hémolysine, soit du surnageant de la culture bactérienne, entraîne en effet l'apparition d'oscillations du $[Ca^{2+}]_i$. Celles-ci sont dues à l'activation de canaux calciques dépendant du voltage, permettant l'entrée du Ca^{2+} dans la cellule, et à la libération de $[Ca^{2+}]_i$ via les récepteurs des inositol triphosphate. Les auteurs montrent clairement que c'est l' α -hémolysine produite par les bactéries qui est responsable de ces oscillations du $[Ca^{2+}]_i$. Celles-ci nécessitent de plus une interaction directe de la toxine avec la membrane des cellules et sont responsables de la libération, par ces cellules, de deux cytokines pro-inflammatoires, l'IL-6 et l'IL-8. L'ajout de plus fortes doses d' α -hémolysine provoque non plus des oscillations du $[Ca^{2+}]_i$ mais une augmentation prolongée du $[Ca^{2+}]_i$ responsable de la lyse des cellules. On ne connaît pas la quantité d'hémolysine libérée par les bactéries *in vivo*. Cependant, à la phase initiale de l'infection, les bactéries se fixent sur la membrane luminale des cellules du tubule proximal et sont donc soumises à un lavage continu par l'urine. Il est donc fort possible que la concentration locale d' α -hémolysine soit peu élevée et non lytique, mais

contribue à l'inflammation en provoquant des oscillations du $[Ca^{2+}]_i$ et la libération d'IL6 et d'IL8 par les cellules rénales.

[1. Uhlen P, *et al. Nature* 2000; 405: 694-6.]

■■■ **Des larves de coléoptères déguisées en abeille pour tromper un mâle.** L'astuce d'un parasite pour se trouver un hôte est quelquefois étonnante. C'est ainsi qu'un petit coléoptère parasite de surface, le *Meloe franciscanus*, réussit à s'agréger à la surface des végétaux en mimant l'apparence d'une abeille, si bien qu'il réussit à tromper le mâle; celui-ci récupère l'ensemble de l'agrégat et le transmet ensuite à la femelle au cours d'un accouplement. Ce type de feinte, qui n'avait jusqu'à présent jamais été décrit, a été observé en Californie dans le désert de Mojave [1]. Les agrégats sont formés de très jeunes larves, ou triungulines, qui restent soudées pendant plusieurs jours, et autour desquels voltigent les insectes qui sont toujours des mâles. Les agrégats, portés sur la face ventrale du mâle, sont alors transférés sur la face dorsale de la femelle où on les retrouve après l'accouplement. Il semble vraiment qu'il y ait de la part du mâle une confusion et qu'il ait pris le paquet de larves pour une femelle, les positions de l'un et de l'autre sur les végétaux étant très semblables. L'erreur est probablement visuelle et olfactive, mais ce dernier mécanisme semble prédominant. On a vu des mâles s'approcher des triungulines avant même qu'elles ne s'agrègent, et ils ne reconnaissent pas, par ailleurs, un modèle peint. On sait que les femelles de *Meloe* font environ 3 000 larves par couvée, mais que la mortalité larvaire est élevée, et l'hôte difficile à trouver. La pratique du mimétisme par *M. franciscanus* pourrait être un moyen de survie dans un nid d'abeille, ce qui est particulièrement important dans le climat du désert.

[1. Hafernik J, Saul-Gershenz L. *Nature* 2000; 405: 35.]