

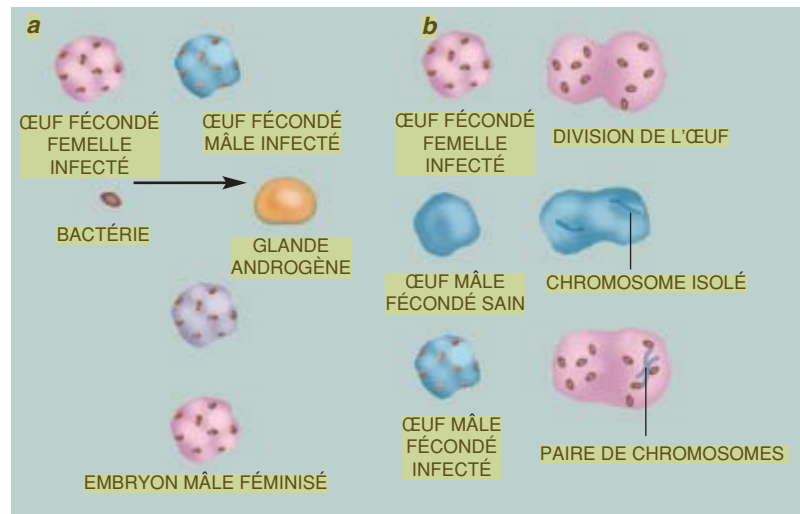
est fécond (voir l'encadré page 38). Cette stratégie confère aux femelles infectées un avantage sur les femelles saines, car elles donnent toujours naissance à une descendance viable. Empêcher la procréation des femelles saines bénéficie indirectement aux femelles porteuses de la bactérie : ces dernières contribuent davantage à la génération suivante que les femelles saines, ce qui permet à *Wolbachia* de se répandre.

L'incompatibilité cytoplasmique

On ignore encore les bases moléculaires de l'incompatibilité cytoplasmique, mais un modèle théorique a été proposé. Il introduit deux fonctions, une fonction «modification» (une sorte de toxine) qui s'exprime chez les mâles et qui nécessiterait un marquage des chromosomes paternels par *Wolbachia* durant la spermatogenèse, et une fonction «sauvetage» (une sorte d'antitoxine) qui intervient chez les femelles infectées et qui élimine le marquage des chromosomes paternels. En l'absence de cette fonction «sauvetage» (c'est-à-dire chez les femelles non infectées), les chromosomes paternels marqués se condensent de manière anormale, et les embryons meurent. L'existence de deux fonctions distinctes est confortée par diverses observations. Certaines *Wolbachia* sont capables de modifier et de sauver l'incompatibilité cytoplasmique (ce sont celles qui ont à la fois la fonction «modification» et la fonction «sauvetage»), d'autres en sont incapables (celles qui n'ont ni l'une ni l'autre des fonctions). Enfin, d'autres *Wolbachia* sont incapables de déclencher l'incompatibilité cytoplasmique, mais peuvent inhiber celle due à une autre bactérie : ce sont des bactéries dépourvues de la fonction «modification», mais pourvues de la fonction «sauvetage».

Comme nous l'avons souligné, l'incompatibilité cytoplasmique entraîne généralement la mort des embryons. Dans notre laboratoire, nous nous intéressons au cas particulier de l'incompatibilité chez les Hyménoptères. Chez ces insectes, les mâles haploïdes se développent à partir d'œufs non fertilisés (ils ne sont donc pas concernés par l'incompatibilité cytoplasmique), et les femelles diploïdes à partir d'œufs fertilisés (les seules touchées par l'incompatibilité cytoplasmique). Le devenir de ces œufs fertilisés est variable selon les associations. Dans le genre *Nasonia*, les chromosomes mâles sont totalement éliminés, ce qui rétablit l'haploïdie et permet le développement des embryons en mâles. L'incompatibilité cytoplasmique se traduit donc uniquement par le fait qu'il y a plus de mâles que de femelles, sans que le nombre de descendants ne diminue. Au contraire, dans d'autres espèces d'Hyménoptères, les embryons incompatibles meurent comme chez les espèces diploïdes. Cette mortalité serait due à une perte incomplète des chromosomes paternels ne permettant pas l'haploïdisation ni le développement de l'embryon. Cette hypothèse «quantitative» est renforcée par l'existence de types intermédiaires où une partie des descendants incompatibles se développe en mâles et où l'autre partie meurt.

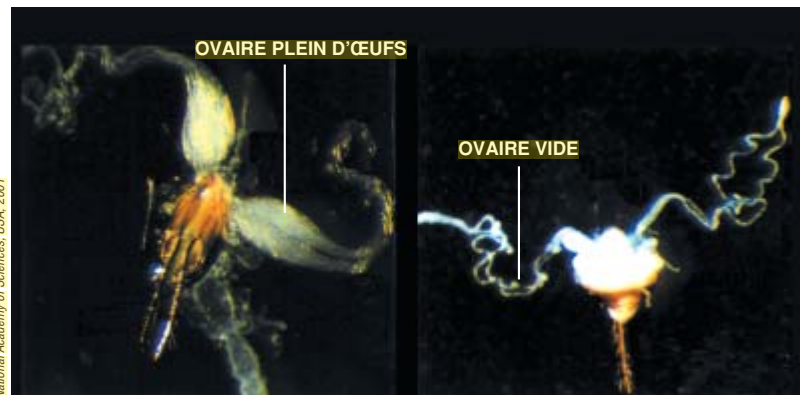
Les systèmes de «modification» et de «sauvetage» évoqués sont également spécifiques : des *Wolbachia* différentes ont des systèmes incompatibles. Les croisements réciproques sont incompatibles, c'est l'incompatibilité cytoplasmique bidirectionnelle (voir l'encadré page 38). Les obstacles au libre brassage des gènes entre populations sont très importants pour la spéciation, c'est-à-dire pour l'apparition de nouvelles espèces. Quand une barrière – physique, par exemple – appa-



3. DEUX STRATÉGIES de la bactérie *Wolbachia*, uniquement transmise par les hôtes femelles, visent à transformer les embryons mâles en femelles. Par une stratégie de féminisation, la bactérie empêche le développement de la glande androgène, laquelle fabrique une hormone indispensable à l'obtention d'un mâle, chez les cloportes. En l'absence de cette hormone, l'embryon mâle donne une femelle (a). Par parthénogenèse thélytoque, la bactérie agit sur les chromosomes de certains Hyménoptères. Normalement, un embryon mâle a un seul lot de chromosomes. Lors de la division cellulaire, ces chromosomes sont dupliqués, chaque lot étant redistribué dans une cellule fille issue de la division. Or la bactérie a la capacité d'empêcher cette séparation des chromosomes, lesquels restent par paire après la division. Cet appariement suffit à «féminiser» la cellule initialement mâle.

raît, et qu'elle s'interpose entre deux groupes d'une population auparavant homogène, elle empêche les croisements entre les deux nouvelles populations, qui se différencient alors génétiquement. Les biologistes se sont alors demandé si les entraves au brassage génétique créées par l'incompatibilité cytoplasmique permettaient à une population de diverger génétiquement, même en l'absence d'une barrière physique. Une spéciation par infection peut-elle se produire ?

L'équipe de Jack Werren, à l'Université de Rochester, étudie trois espèces jumelles du genre *Nasonia*, toutes trois infectées, mais par des souches différentes de *Wolbachia*. Ces trois espèces ne produisent pas de descendants hybrides. Rien de surprenant pour des espèces différentes. Toutefois, après élimination des *Wolbachia* par traitement antibiotique, des hybrides apparaissent ! Ainsi, sans *Wolbachia*, ces «espèces»



4. L'APPAREIL REPRODUCTEUR de l'Hyménoptère parasitoïde de drosophile, *Asobara Tabida*, est modifié par *Wolbachia*. Quand la femelle est infectée, les ovaires sont pleins d'œufs (a). Au contraire, quand on élimine *Wolbachia* par un traitement antibiotique la femelle cesse de produire des œufs et ses ovaires sont vides (b). La bactérie est devenue indispensable à la reproduction du parasitoïde.

Sabotage sexuel

La bactérie *Wolbachia* agit sur le succès reproducteur de ses hôtes en rendant certains croisements stériles. De surcroît, en limitant le brassage génétique parmi ses hôtes, la bactérie participerait à l'apparition de nouvelles espèces. Ce phénomène, nommé incompatibilité cytoplasmique, survient quand un mâle infecté et une femelle non infectée s'accouplent : ce croisement est stérile alors que tous les autres sont fertiles.

L'incompatibilité cytoplasmique ferait intervenir un mécanisme de type toxine-antitoxine. Certaines souches de *Wolbachia* introduiraient dans les spermatozoïdes des hôtes mâles une toxine qui endommagerait les protéines se liant à l'ADN. La présence de ce poison expliquerait la condensation anormale des chromosomes du mâle lors de la fusion avec l'ovule, qui empêche l'œuf fécondé de se développer. Cependant, quand le mâle s'accouple avec une femelle infectée, cette condensation anormale n'a pas lieu : *Wolbachia* sécréterait alors dans l'œuf fécondé une antitoxine qui le préserverait.

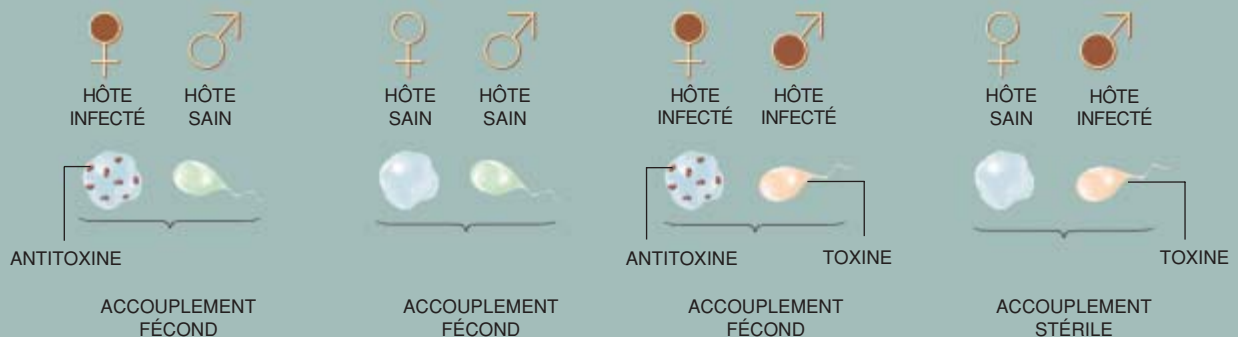
Cette manipulation de l'hôte par la bactérie a été interprétée comme un acte de « malveillance évolutive », parce qu'elle réduit la fécondité des femelles non parasitées sans que les bactéries endommageant les spermatozoïdes n'en profitent. Néanmoins, cette stratégie bénéficie indirectement aux femelles infectées (fertiles quel que soit le mâle) et, par conséquent, à leurs parasites.

À mesure que les femelles infectées donnent naissance à d'autres femelles infectées, la bactérie se répand de plus en plus. Michael Turelli, de l'Université de Davis, et Ary Hoffman, de l'Université australienne de La Trobe, ont confirmé le succès de cette stratégie. Ils ont suivi la souche de *Wolbachia* dite *Riverside*, qui provoque une incompatibilité cytoplasmique et qui se répand, dans l'Est des États-Unis, sur le territoire de sa population hôte, *Drosophila simulans* : le front du territoire conquis progresse de 100 kilomètres par an.

Dans le cas d'une incompatibilité cytoplasmique unidirectionnelle, une seule souche de *Wolbachia* est impliquée. La situation se complique quand une autre souche produit une incompatibilité cytoplasmique – on parle alors d'incompatibilité cytoplasmique bidirectionnelle.

Supposons que deux souches bactériennes, A et B, infectent deux hôtes qui, avant l'infection, étaient féconds. Si l'antitoxine de la souche A destinée à sauver les ovules est inefficace contre la toxine produite par la souche B, et inversement, tous les accouplements entre des individus infectés par des bactéries différentes sont stériles. Si tous les individus de la population sont infectés par l'une ou par l'autre des souches, les seuls accouplements fertiles se font entre individus porteurs de la même souche. Les deux souches de *Wolbachia* ont séparé la population hôte en deux groupes qui ne sont plus interféconds.

INCOMPATIBILITÉ CYTOPLASMIQUE UNIDIRECTIONNELLE



INCOMPATIBILITÉ CYTOPLASMIQUE BIDIRECTIONNELLE



Selon le modèle toxine-antitoxine, les mâles infectés par *Wolbachia* produisent une toxine. Dans le cas de l'incompatibilité cytoplasmique unidirectionnelle, le mâle et la femelle sont infectés par la même souche bactérienne. Dans les femelles infectées, la bactérie libère une antitoxine ; cette dernière est inutile lorsque le mâle est sain et qu'il ne produit pas de toxine. Au contraire, lorsque le mâle est infecté et produit la toxine, l'antitoxine de la femelle la neutralise et le croisement

est fertile. En revanche, quand la femelle est saine et ne fabrique pas d'antitoxine, le croisement est stérile. Dans le cas de l'incompatibilité cytoplasmique bidirectionnelle, le mâle et la femelle sont infectés par des souches différentes. L'antidote produite par la souche A est inefficace contre la toxine de la souche B qui endommage les spermatozoïdes, de sorte que le croisement est stérile. De même, l'antidote B ne protège pas les spermatozoïdes endommagés par la toxine A.