

res de bases, 472 séquences codantes prédites), est en grande partie responsable de la fin de ces proliférations (voir l'illustration de couverture de ce numéro). En mourant, ces efflorescences de *E. huxleyi* libèrent de grandes quantités de matière organique, incluant des écailles de carbonate de calcium détachées, qui forment de vastes dépôts. Les falaises blanches de Douvres en sont un exemple frappant.

La fin d'une efflorescence de *E. huxleyi* entraîne aussi la libération d'une substance chimique dont l'altération par d'autres micro-organismes produit de grandes quantités de diméthylsulfure, ou $(\text{CH}_3)_2\text{S}$. Ce composé est responsable de l'odeur que nous associons à l'eau de mer. Lorsque le diméthylsulfure atteint l'atmosphère, il contribue à la formation de nuages et de la pluie. Ainsi, l'infection de la microalgue *E. huxleyi* par EhV joue un rôle

dans l'écologie, la géologie et le climat de son environnement.

Abordons à présent le lien éventuel entre les virus géants et l'homme. Les particules de *Mimivirus* dans les échantillons provenant de Bradford ont été découvertes parmi des bactéries susceptibles de provoquer une pneumonie. On a donc voulu savoir si *Mimivirus* pourrait être pathogène pour l'homme.

À première vue, il est fort improbable qu'un agent pathogène des amibes puisse faire le « grand saut » vers l'homme, séparé des amibes par 800 millions d'années d'évolution. Les infections virales sont en général très spécifiques des hôtes. Cette spécificité résulte de l'obligation pour un virus de prendre le contrôle de la machinerie de synthèse de la cellule hôte afin de se répliquer. Tout cela nécessite des interactions macromoléculaires nombreuses,

L'AUTEUR



James VAN ETTEN est professeur de pathologie végétale à l'Université du Nebraska à Lincoln, aux États-Unis.

Article publié avec l'aimable autorisation de *American Scientist*.

Les virus appartiennent-ils à l'arbre du vivant ?

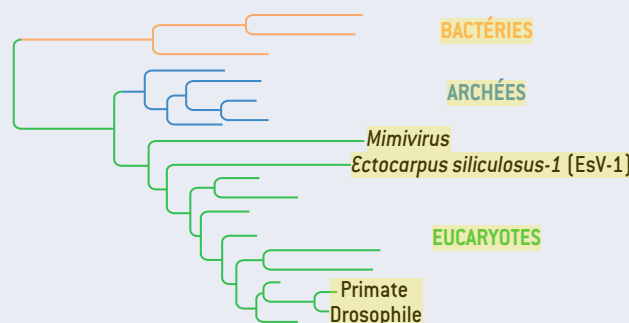
Les virus sont-ils des êtres vivants ? C'est un vieux débat, qu'a relancé la découverte des virus géants. Dès 2006, Jean-Michel Claverie, à Marseille, écrivait que l'usine du virus devrait être considérée comme le véritable organisme viral quand on parle d'un virus et que, « dans cette interprétation, la nature vivante des virus est incontestable, au même niveau que les parasites bactériens intracellulaires ». Le virion ne serait alors qu'une forme reproductrice, une étape dans la « vie » d'un virus avant qu'il se revêtisse de l'appareil métabolique d'une cellule hôte, dirige la construction de l'usine interne du virus et se lance dans sa propre reproduction, comme toute autre forme de vie unicellulaire.

En 2009, David Moreira et Purificación López-García, au Laboratoire Écologie, systématique et évolution, à Orsay, ont rediscuté de cette question dans *Nature Reviews Microbiology*. Selon eux, non seulement les virus ne sont pas vivants, mais ils n'ont aucune place dans un quelconque arbre phylogénique reliant les organismes actuels à l'ancêtre commun de toute vie. Pour exclure les virus de l'arbre de la vie, D. Moreira et P. López-García affirmaient notamment que leurs gènes sont

volés, qu'il n'existe pas un seul gène partagé par tous les virus (pas de lignée virale ancestrale), que les virus sont polyphylétiques (ils n'ont pas d'ancêtre commun et apparaissent ici et là dans l'arbre évolutif en empruntant des gènes à leurs hôtes).

Le débat, animé, s'est poursuivi dans un autre numéro de la même revue. Entre autres, J.-M. Claverie et son collègue Hiroyuki Ogata ont critiqué le rejet des virus du domaine vivant en raison de leur polyphylétisme, en se focalisant sur les virus géants. Ils faisaient observer qu'il n'est pas pertinent de considérer les virus comme de simples voleurs de gènes de l'hôte quand 86 pour cent des gènes de *Mimivirus* ne ressemblent à aucun gène cellulaire connu. En outre, ils présentaient un arbre phylogénique d'une protéine de réplication de l'ADN dans lequel *Mimivirus* et un autre virus géant, noté ESV-1, bifurquaient manifestement très près de l'endroit où l'arbre du vivant se ramifie en trois domaines (voir la figure ci-dessus).

En réponse, D. Moreira et P. López-García ont exhibé un arbre plus riche – 106 taxons contre 20 – et fondé sur un plus grand nombre d'homologues de gènes provenant d'hôtes de *Mimivirus* et d'ESV-1, qui



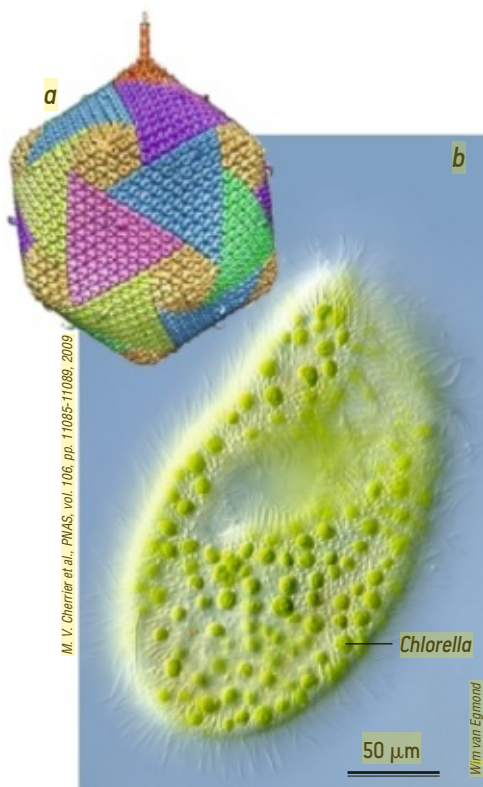
Cet arbre phylogénique a été présenté par J.-M. Claverie et H. Ogata pour appuyer leur idée que les virus géants doivent être considérés comme une quatrième branche du vivant. Il est fondé sur 20 taxons et représente la position d'un gène de réplication de l'ADN dans *Mimivirus* et dans le virus géant ECV-1. Les branches de ces derniers apparaissent en des temps évolutifs très anciens, à l'époque où les archées et les eucaryotes ont divergé. Mais un arbre plus complexe, fondé sur 106 taxons et d'autres versions homologues du gène de réplication, montre des résultats différents, où la parenté des virus géants n'émerge pas.

seraient des sources probables de transfert horizontal de gènes. D'après cet arbre, le groupe de gènes étudié a des racines dans des groupes d'eucaryotes de parenté éloignée, avant que ces gènes n'aient été dérobés par les virus. Il contredirait donc l'idée d'une quatrième branche de l'arbre du vivant.

De son côté, Didier Raoult, à Marseille, récuse la notion d'arbre du vivant. Selon lui, les organismes

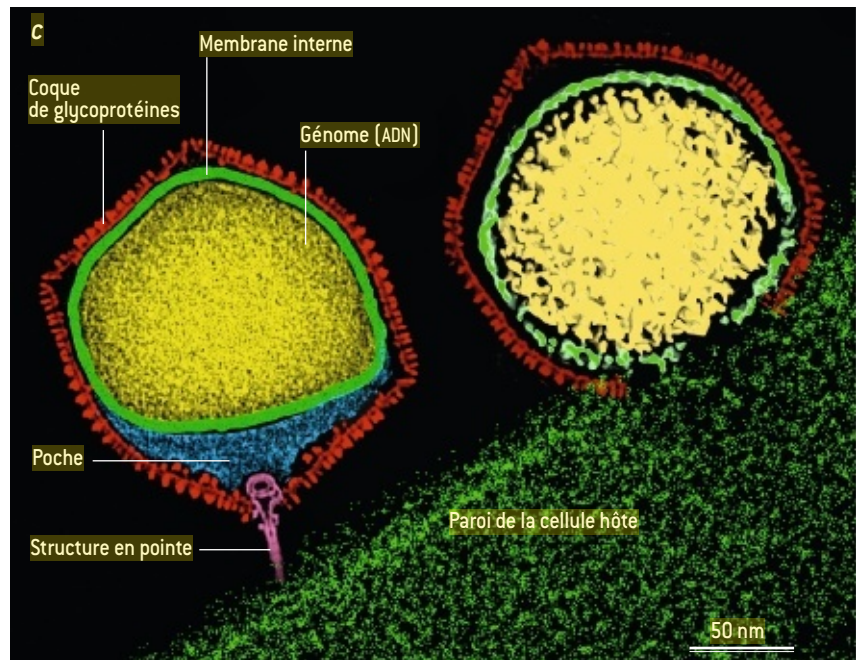
actuels sont chimériques, « constitués d'une mosaïque de séquences d'origines différentes, qui rend la théorie de l'arbre de la vie obsolète ». L'arbre enraciné imaginé par Darwin n'est pertinent à l'ère génomique que s'il est construit gène par gène, pour être utilisé afin de déduire l'histoire évolutive du gène, et non pas des formes de vie.

Le dernier mot dans ce débat ? Il reste encore à écrire...



M. V. Charrier et al., PNAS, vol. 106, pp. 11085-11089, 2009

Wim van Esmond



Xinzheng Zhang et Michael Rossmann, Université Purdue

5. LE VIRUS GÉANT PBCV-1 [a ; les fausses couleurs distinguent les différentes structurations de la surface de sa capsidie icosaédrique] infecte des *Chlorella*, algues unicellulaires qui vivent en symbiose au sein, notamment, de pro-

tistes [b, ici *Paramecium bursaria*]. Ce virus a plus de 400 gènes et mesure environ 0,2 micromètre. Dans la reconstruction réalisée à partir de vues en cryomicroscopie électronique [c], on voit, en coupe et en fausses couleurs, l'an-

crage d'un virus PBCV-1 à sa cellule hôte (virion de gauche) et le début de sa pénétration (virion de droite) : un trou a été formé dans la paroi de l'hôte, et la membrane cellulaire de ce dernier fusionnerait avec la membrane interne du virus.

complexes et spécifiques, à toutes les étapes de l'infection. Il n'est dès lors pas surprenant que des virus très semblables tels que le VIH, l'agent responsable du sida, et son homologue chez les singes, le VIS, n'infectent pas de façon croisée à la fois le singe et l'homme, bien que ces derniers soient proches parents.

Des virus géants chez l'homme ?

Cependant, *Mimivirus* défie souvent les règles habituelles. Il pénètre dans les cellules phagocytaires (telles que les amibes et, peut-être, les macrophages humains) quand ces organismes l'engloutissent. Après avoir été ingéré, le virus sort de la vacuole qui l'entoure par une fusion de membranes relativement non spécifique. À partir de là, son énorme génome pourrait lui conférer la capacité de détourner ou de répliquer des fonctions cellulaires, bien au-delà de la capacité des virus moins riches en gènes.

Mais il n'existe pas d'indices suggérant que *Mimivirus* pourrait être pathogène pour l'homme. Selon une revue de synthèse parue en 2009, la ligne de conduite la plus prudente consiste à traiter provisoirement *Mimivirus* comme un pathogène de classe 2 pour la biosécurité, c'est-à-dire un agent qui ne

provoque que des maladies bénignes ou qui a très peu de chances d'être disséminé sous forme d'aérosol dans un laboratoire.

Les virus NCLDV géants ont probablement une histoire évolutive très ancienne, mais ils sont parmi les objets les plus nouveaux apparus sur la scène de la virologie. Notons qu'en plus des membres des NCLDV, il existe d'autres virus qualifiés de girus, notamment des virus bactériens, tel le phage G, et le « virus du syndrome de la tache blanche », responsable d'une maladie dans les élevages de crevettes aux conséquences économiques importantes.

Mais les virus géants peuvent aussi avoir des retombées positives. Ainsi, on découvre de nouvelles enzymes ayant parfois une valeur commerciale, et les enzymes virales sont souvent les plus petites dans leur classe, ce qui en fait de parfaits modèles pour étudier les structures et mécanismes enzymatiques. L'étude des virus géants est donc riche de promesses, tant sur le plan de la biologie fondamentale que sur le plan des applications. Ce domaine connaîtrait des progrès plus rapides si l'on pouvait modifier génétiquement des virus géants par des techniques moléculaires. Les scientifiques n'y sont pas encore parvenus. Espérons que cette barrière tombera bientôt.

✓ BIBLIOGRAPHIE

J. L. Van Etten et D. D. Dunigan, **Chloroviruses : not your everyday plant virus**, *Trends in Plant Science*, vol. 17(1), pp. 1-8, 2012.

P. Forterre, **Giant viruses : Conflict in revisiting the virus concept**, *Intervirology*, vol. 53, pp. 362-378, 2010.

J. L. Van Etten et al., **DNA viruses : The really big ones (girus)**, *Annual Review of Microbiology*, vol. 64, pp. 83-99, 2010.

J.-M. Claverie et C. Abergel, **Mimivirus and its viroplasm**, *Annual Review of Genetics*, vol. 43, pp. 49-66, 2009.

Correspondance, *Nature Reviews Microbiology*, vol. 7, pp. 615-625, 2009.