



## SOMMAIRE DES BRÈVES

- 157 • Vers une thérapie génique de la progéria
- 158 • On y voit plus clair grâce aux cellules souches embryonnaires
- 158 • Les moustiques renifleurs
- 159 • Le récepteur de la prorénine, garant du processus autophagique des podocytes
- 159 • Gène *EZH2* et syndrome de Weaver
- 160 • Le FBI et les cellules souches
- 160 • Le mystAIRE est levé
- 161 • Comment éviter le coup de chaleur en piquant son hôte
- 161 • Détecter une hypersensibilité à l'apoptose
- 162 • Araignées, malices et subterfuges

> **Le syndrome de Hutchinson-Gilford, ou progéria** (HGPS), est une maladie génétique autosomique (le plus souvent dominante). Elle est rarissime mais depuis plus d'un siècle, elle a fasciné les pédiatres

qui ont eu l'occasion de l'observer en raison de sa symptomatologie : les jeunes sujets qui en sont atteints présentent une sorte de vieillissement prématuré avec peau flétrie, lipodystrophie, cheveux rares, atteintes articulaires, ainsi qu'une athérosclérose sévère qui entraîne le décès vers l'âge de 12 ans. C'est en 2003 que l'équipe de Nicolas Lévy (Inserm/université de la Méditerranée) a trouvé l'origine de la maladie : une mutation dans le gène *LMNA* codant pour des protéines nucléaires, les lamines A et C. Dans la progéria, la plupart des malades sont porteurs d'une mutation dans l'exon 11 (1824C>T) qui active un site cryptique donneur d'épissage. La protéine tronquée ainsi produite est une prélamine A ayant perdu 50 acides aminés (LAD50) appelée progérine, qui s'accumule dans les cellules. Elle n'a pas pu subir les modifications post-traductionnelles induites par une métalloprotéinase *ZMPSTE24* (*zinc metalloproteinase ste24*) car la séquence cible de celle-ci se trouve dans la partie éliminée. Comme on pouvait s'y attendre, des mutations du gène *ZMPSTE24*, qui suppriment la capacité de maturation de ce pré-curseur farnésylé qu'est la progérine, sont également à l'origine de progéria. Outre les syndromes progéroïdes, des mutations de *LMNA* peuvent être responsables d'autres pathologies. Aussi, du fait de cette hétérogénéité clinique et allélique, toutes ces maladies sont regroupées sous le nom de laminopathies [1]. En 2008, une étude a obtenu un allongement de la vie de souris porteuses d'une mutation de *Lmna* en administrant une association de deux molécules : des statines (contre l'athérosclérose) et des aminobiphosphonates

### Vers une thérapie génique de la progéria



(contre l'ostéoporose) [2, 3]. Elle a été suivie par un essai thérapeutique chez 12 enfants atteints de progéria, qui n'était que palliatif puisqu'il ne s'attaquait pas

au problème essentiel : supprimer ou réduire la production de progérine. Tout récemment, en revanche, l'équipe de Marseille, en collabora-

tion avec celle de Carlos López-Otin à Oviedo (Espagne) vient de réaliser un très intéressant essai de thérapie génique ciblée sur des souris transgéniques [4]. Celles-ci sont porteuses d'une mutation (G608G) équivalente à celle qui est observée chez l'homme (G609G). Dès la troisième semaine de vie, elles ont une symptomatologie analogue à celle des sujets atteints de progéria : croissance réduite, perte de poids progressive.

Leur espoir de vie ne dépasse pas 103 jours (au lieu de 2 ans chez les souris normales). Avec un oligonucléotide antisens, les chercheurs ont obtenu la suppression du site donneur d'épissage, d'abord sur des fibroblastes en culture, puis *in vivo* (par une approche vivo-morpholino : les oligonucléotides ayant une liaison covalente avec un dendrimère octa-guanidine qui permet l'entrée dans la plupart des cellules). Ainsi traitées, les souris ont une espérance de vie plus longue (190 jours maximum) tandis qu'on observe dans

les cellules une réduction marquée de la progérine et des anomalies nucléaires associées. Ces résultats importants ouvrent de nouveaux espoirs pour la compréhension des phénomènes de sénescence (la progérine est présente dans les cellules sénescents à télomères courts [5]), ainsi que pour une thérapie génique par oligonucléotides antisens, déjà en cours pour la myopathie de Duchenne [6] et dans d'autres maladies génétiques avec mutations altérant l'épissage [7].

**Simone Gilgenkrantz**  
médecine/sciences

simosimone.gilgenkrantz@gmail.com

1. Navarro CL, et al. *Med Sci (Paris)* 2008 ; 24 : 833-40.
2. Varela I, et al. *Nat Med* 2008 ; 14 : 767-72.
3. Gilgenkrantz S. *Med Sci (Paris)* 2008 ; 24 : 819.
4. Osorio FG, et al. *Science Transl Med* 2011 ; 3 : 106ra107.
5. Cao K, et al. *J Clin Invest* 2011 ; 121 : 2833-44.
6. Cirak V, et al. *Lancet* 2011 ; 378 : 595-605.
7. Hammond SM, Wood MJ. *Trends Genet* 2011 ; 27 : 196-205.

## On y voit plus clair grâce aux cellules souches embryonnaires

publient dans *The Lancet* les résultats à quatre mois de la greffe de cellules de l'épithélium rétinien pigmentaire (RPE) dérivées de cellules souches embryonnaires humaines (CSEh) [1]. Deux essais cliniques aux États-Unis et au Royaume-Uni sont en cours dans la dégénérescence maculaire, liée à l'âge (DMLA) ou d'origine génétique (maladie de Stargardt, mutation du gène *ABCA4*) chez l'adulte jeune, et cause de cécité. La dégénérescence des cellules RPE (couche externe de la rétine) est commune à ces deux affections et, par ricochet, elle entraîne la mort des photorécepteurs dont le développement et la fonction dépendent d'un contact intime avec la RPE. Les résultats préliminaires concernent deux patients, atteints l'un de DMLA et l'autre de Stargardt. Les CSEh utilisées sont celles dérivées par R. Lanza de blastomères de morula (et non de la masse interne du blastocyste) [2], et leur différenciation en RPE est obtenue facilement par une technique bien codifiée. Tous les essais précliniques faits chez l'animal (rat et souris) ont été concluants. Les deux patients ont reçu 50 000 cellules RPE viables, contenant peu de mélanine, injectées dans l'espace sous-rétinien d'un œil, en un point de la macula où la rétine n'était pas complètement détruite, afin de faciliter l'implantation des RPE et en particulier leur attachement à la membrane de Bruch qui nourrit la rétine. Les deux patients ont reçu un traitement immunosuppresseur sous forme de doses faibles de tacrolimus et mycophénolate mofétil une semaine

avant et six semaines après la chirurgie. Les suites opératoires ont été très simples, sans réaction inflammatoire ni décollement rétinien, et le suivi ophtalmologique complet. Aucune prolifération cellulaire excessive ou hors de l'espace sous-rétinien n'est détectée quatre mois après l'injection. Chez la patiente Stargardt, les RPE greffées ont colonisé les régions désertées par les RPE avant greffe, et entraînent une amélioration visuelle réelle (par comparaison avec l'œil non greffé) : meilleure appréciation des couleurs et du contraste, comptage possible des doigts d'une main agitée devant l'œil alors qu'auparavant seul le mouvement de cette main était discerné. L'effet est moins net chez la patiente DMLA (manifestement indisciplinée) et tempéré par une certaine amélioration de la vision de l'œil non traité. Très prudents, les auteurs n'excluent ni un effet placebo, ni celui des immunosuppresseurs dans l'amélioration de la vision. Mais l'absence d'effets néfastes est certainement de bon augure et incite à traiter les patients plus tôt au cours de la maladie, pour faciliter le sauvetage de plus nombreux photorécepteurs et amplifier le résultat. À suivre...

**Laure Coulombel**  
médecine/sciences

laure.coulombel@inserm.fr

1. Braks MA, et al. *Parasitol Today* 1999 ; 15 : 409-13.
2. Smallegange RC, et al. *Trends Parasitol* 2011 ; 27 : 143-8.
3. Verhulst NO, et al. *Malar J* 2011 ; 10 : 28.
4. Verhulst NO, et al. *PLoS One* 2011 ; 6 : e28991.

> Dans la transmission du paludisme, le moustique vecteur *Anopheles gambiae* et son haut degré d'anthropophilie ont un rôle

majeur. La question s'est posée de savoir pourquoi les individus ne semblent pas attirer de façon équivalente la piqûre du moustique. Dès 1999 on avait souligné le pouvoir d'attraction des odeurs de l'hôte, comme les phéromones, vis-à-vis de l'insecte [1]. Parmi les multiples travaux, il faut signaler ceux d'une équipe de Wageningen aux Pays-Bas [2]. *A. gambiae* est attiré par des composants organiques volatils (COV) émis par la sueur humaine qui varient d'un individu à l'autre et sont différents de ceux d'autres mammifères. Ils sont déterminés par le microbiome cutané de chacun, et leur spécificité est due à l'action combinée du CO<sub>2</sub>, de l'ammoniac et d'une série d'acides polycarboxyliques aliphatiques. Des études expérimentales ont analysé ces COV dans un olfactomètre, et le pouvoir attractif *in vitro* de mélanges synthétiques reproduisant la même composition a été testé [3]. Les auteurs ont identifié des composants ayant un impact, attractif ou répulsif, sur l'invasion de l'hôte, qui permettraient d'envisager la fabrication de pièges attractifs. Ces mêmes auteurs ont aussi analysé les communautés microbiennes cutanées de 48 individus et leur interaction avec la sueur pour la production de composants attractifs ou répulsifs [4]. La majorité des germes cutanés n'étant pas cultivables, ils ont été caractérisés de deux façons : une étude quantitative par étalement sur plaque des bactéries recueillies de façon strictement définie sous la plante du pied gauche, et une étude qualitative par PCR et séquençage des



© Institut Pasteur

## Les moustiques renifleurs

gènes 16S de l'ARN ribosomique (ARNr). Les différences entre individus sont significatives ( $p < 0,001$ ) et permettent de définir des sujets très ou peu attractifs. Il y a une corrélation entre le pouvoir attractif et l'abondance microbienne, mais une diversité microbienne importante diminue l'attractivité, sans doute par émission de composants atténuants. Chez les sujets très attractifs, le *Staphylococcus epidermidis* représente une espèce dominante, alors que chez ceux qui le sont peu, le *Pseudomonas aeruginosa* se présente comme un système de défense répulsif. Ces deux espèces non uniques sont les plus discriminantes. Elles transforment les constituants inodores de la sueur en composants volatils. Les auteurs suggèrent une application de leur travail : le montage de pièges attractifs, ainsi qu'une méthode personnalisée de protection. Ces études ont concerné le paludisme et *A. gambiae*. Il n'est pas sans intérêt de savoir que le problème est similaire concernant la transmission de la dengue ou de la fièvre jaune par *Aedes aegypti*.

**Dominique Labie**  
Institut Cochin, Paris, France

dominique.labie@inserm.fr



> **Le FBI vient d'arrêter fin 2011** trois individus qui préparaient, vendaient et administraient à des patients des cellules souches (CS) issues de sang de cordon et amplifiées *ex vivo*, et ce en l'absence de toute homologation par la FDA (*Food and drug administration*)<sup>1</sup> [1]. Un quatrième est en fuite. Le juge Kenneth Magidson a indiqué qu'« il était très important de protéger le public vis-à-vis de médicaments et de procédés dont l'utilité et l'innocuité n'ont pas été démontrées. » Cette arrestation, qui est une première, s'inscrit dans la lutte contre le « *stem cell tourism* », autrement dit l'utilisation de CS – généralement mésenchymateuses, amplifiées à partir de sang de cordon, de moelle osseuse ou de tissu adipeux – dans des maladies souvent incurables (lésions de la moelle épinière, cancers, voire maladie d'Alzheimer et diabète) hors de tout essai clinique autorisé et contrôlé. Ce commerce (très lucratif) surfe sur les croyances de patients en un effet réparateur quasi miraculeux de ces CS. La prolifération de ces pratiques illicites préoccupe les instances scientifiques internationales qui publient de nombreuses mises en garde à l'intention des patients [2-4], et la FDA multiplie les actions en justice contre ces officines et cliniques ; sa bataille contre *Regenerative Science Inc*, une clinique du Colorado, défraie régulièrement la chronique depuis un an [5]. En effet, si la majorité de ces cliniques et laboratoires opèrent dans des contrées à la législation notoirement laxiste, certaines ont pignon sur rue aux États-Unis, voire en Europe (une de ces cliniques a récemment été fermée en Allemagne). Un ardent défenseur de l'utilisation thérapeutique « tous azimuts » de ces CS autologues adultes (et opposant farouche de l'utilisation des CS embryonnaires) est le sénateur du Texas Rick Perry (un temps candidat à l'investiture républicaine) [6], lui-même traité de façon illicite par des CS pour un mystérieux mal de dos. Beaucoup de ces médecins



## Le FBI et les cellules souches

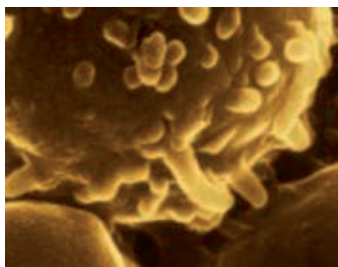
1. News of the week. *Science* 2012 ; 335 : 19.
2. Zarzeczny A, et al. *Nat Biotechnol* 2010 ; 28 : 1243-6.
3. Master Z, Resnik DB. *EMBO Rep* 2011 ; 12 : 992-5.
4. Kiatpongson S, Sipp D. *Science* 2009 ; 323 : 1564-5.
5. <http://www.fda.gov/BiologicsBloodVaccines/GuidanceComplianceRegulatoryInformation/ComplianceActivities/Enforcement/UntitledLetters/ucm091991.htm>
6. Cyranoski D. *Nature* 2011 ; 477 : 377-8.

peu scrupuleux recrutent des patients aux États-Unis, mais les CS sont administrées à Mexico par exemple, comme le faisait le « Dr » Morales, en fait un faux médecin arrêté fin décembre par le FBI à la frontière texane. La filière (*stem cell ring*) impliquait une sage-femme d'une maternité de Del Rio (Texas) qui revendait des échantillons de sang de cordon à un laboratoire de l'Arizona, lui-même associé à un *assistant professor* de l'université de Charleston (South Carolina), qui amplifiait les CS, ensuite revendues et administrées aux patients. Ce brillant chercheur, récipiendaire d'un *grant* de 5 ans de 1,4 million de dollars accordé par le NCI (*national cancer institute*) a été arrêté le 29 décembre dernier. Dans ce contexte, on ne peut que se féliciter de la décision que vient de prendre la Chine d'instituer un contrôle très strict des conditions d'utilisation thérapeutique des CS sur son territoire et de geler tout nouveau protocole jusqu'en juillet 2012.

Laure Coulombel  
médecine/sciences

laure.coulombel@inserm.fr

<sup>1</sup> <http://blogs.nature.com/news/2011/12/american-scientist-arrested-in-stem-cell-clinic-sting.html> et <http://www.fbi.gov/sanantonio/press-releases/2011/federal-indictments-lead-to-arrests-in-stem-cell-case>



> **La tolérance immunologique vis-à-vis** des tissus de notre organisme est essentielle pour prévenir le développement de pathologies auto-immunes. L'induction de la tolérance des lymphocytes T a lieu dans le thymus. Les cellules épithéliales médullaires thymiques, appelées mTEC, jouent un rôle essentiel dans l'élimination des cellules T autoréactives potentiellement

dangereuses pour notre organisme, grâce à leur capacité à exprimer une grande diversité d'antigènes (Ag) spécifiques de tissus périphériques [1, 2] (→).

L'expression de plusieurs centaines de ces Ag est régulée par le facteur de transcription AIRE (pour *autoimmune regulator*) [3]. AIRE est un facteur de transcription non classique car il présente la capacité unique de contrôler l'expression de nombreux gènes régulés par des voies de signalisation distinctes dans les tissus périphériques. Cette observation a conduit à la question suivante, longtemps restée énigmatique : comment un seul facteur de transcription peut-il à lui seul réguler l'expression de centaines de gènes ?

(→) Voir la Nouvelle de Magali Irla, page 146 de ce numéro

Le groupe de Christophe Benoist et Diane Mathis vient d'élucider le mode d'action de AIRE [4]. Cette étude révèle

que l'initiation de la transcription des gènes régulés par AIRE est comparable entre des mTEC sauvages ou déficientes en AIRE. En revanche, 50 à 100 paires de bases après l'initiation de la transcription, l'élongation est bloquée en l'absence de AIRE. L'analyse par des techniques de pointe en biologie moléculaire telles que le ChIP-seq a permis de révéler que AIRE se fixe à des sites d'initiation de la transcription riches en ARN polymérase II. Les gènes activés par AIRE présentent avec une fréquence relativement élevée une ARN polymérase II en état de pause, état pleinement réversible par l'introduction de AIRE. En conclusion, AIRE a la capacité de réguler l'expression de centaines de gènes dans les mTEC, non pas en reconnaissant des motifs spécifiques au niveau de leurs promoteurs, mais en libérant l'ARN polymérase II en état de pause.

## Le mystAIRE est levé

Magali Irla

Département de pathologie et immunologie, centre médical universitaire de Genève, Genève, Suisse.

magali.irla@unige.ch

1. Derbinski J, et al. *Nat Immunol* 2001 ; 2 : 1032-9.
2. Irla M. *Med Sci (Paris)* 2012 ; 28 : 146-9
3. Anderson MS, et al. *Science* 2002 ; 298 : 1395-401.
4. Giraud M, et al. *Proc Natl Acad Sci USA* 2012 ; 109 : 123-35.



## Comment éviter le coup de chaleur en piquant son hôte

qué chez le moustique par un repas de sang chaud [1]. Pour éviter la réaction de l'hôte, l'insecte doit procéder très vite. La grande quantité de sang chaud qu'il ingère entraîne un choc osmotique et une élévation thermique de l'ordre de 10 °C (22 °C à 32 °C) en une minute. Un changement aussi rapide est très rare dans la nature, peut-être lors d'une exposition solaire directe. En réaction, on constate une augmentation du taux des Hsp (*heat shock protein*), qui est multiplié par huit en une heure, en particulier celui de Hsp 70, et qui persiste pendant environ 12 heures. L'injection d'une solution saline à 37 °C, mais pas celle d'une solution à 25 °C, induit le même effet, et l'ingestion de sang à 29 °C est sans effet. Cette réponse protectrice est essentielle à la digestion du repas sanguin ainsi qu'à la fécondité de la femelle, comme le montre l'effet d'un ARN interférent bloquant la traduction de *Hsp70*. L'ensemble des observations évoque bien un choc thermique protecteur de l'insecte. Les mêmes résultats ont été observés chez d'autres arthropodes, les moustiques *Anopheles gambiae* et *Culex pipiens*, ainsi que chez la puce *Cimex lectularius*, mais non chez ceux qui piquent les grenouilles ou lézards à sang froid. Un groupe français de Tours a également étudié la stratégie d'évitement de cette surchauffe des moustiques physiologiquement délétère [2]. Rechercher un environnement frais ou ajuster leurs pertes hydriques, ces mécanismes sont utilisés à chaque repas effectué sur un hôte à sang chaud. Les auteurs ont réalisé une analyse thermographique par infrarouges du corps des

> **Un groupe américain de Columbus, Ohio, a étudié chez *Aedes aegypti*, vecteur de la fièvre jaune et de la dengue, la réaction au choc thermique provo-**

moustiques pendant qu'ils se nourrissent soit d'un sang chaud, soit d'une solution sucrée. Un premier résultat est la mise en évidence d'une hétérothermie du corps de l'animal, entre la tête, le thorax et l'abdomen, qui atteint plusieurs degrés, la température de la tête étant supérieure (~3°C) du fait de la proximité de l'hôte. On constate aussi que l'insecte peut diminuer sa température corporelle pendant qu'il s'alimente en évacuant et laissant s'évaporer des gouttelettes fluides, qu'il excrète et maintient dans

l'air ambiant au niveau de l'anus. Ce phénomène de prédiurèse, adopté par les *Anopheles*, protège le moustique. Il joue aussi un rôle vis-à-vis des microorganismes transmis : virus dont la multiplication est facilitée, *Plasmodium* dont la formation d'ookinètes serait entravée par une température dépassant 30°C, et qui requiert le temps de pénétrer l'épithélium digestif avant leur transformation en oocystes. L'ensemble se présente comme un modèle original de thermorégulation exercée sur le parasite, les pathogènes et les micro-organismes symbiotiques.

**Dominique Labie**

Institut Cochin, Paris, France

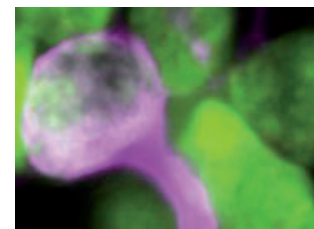
[dominique.labie@inserm.fr](mailto:dominique.labie@inserm.fr)

## Détecter une hypersensibilité à l'apoptose

formation de pores dans la membrane externe (MOMP) par les protéines proapoptotiques BAX et BAK oligomérisées. Les monomères BAX et BAK sont activés par des protéines à domaine BH3, directement ou indirectement via la neutralisation des protéines antiapoptotiques de la famille BCL-2. Le seuil de déclenchement de l'apoptose varie d'une cellule à l'autre, et ce paramètre est déterminant pour la réponse apoptotique de la cellule à une perturbation extérieure. Celle-ci sera d'autant plus efficace et rapide que le seuil est bas (*priming*). Une équipe du *Dana-Farber Institute* (Boston, MA, États-Unis) a mis au point un test mesurant ce *priming* par cytométrie de flux dans des cellules individuelles : les cellules sont exposées à des peptides dérivés des domaines BH3 des protéines proapoptotiques activatrices ou sensibilisatrices PUMA, BMF et BIM. La perméabilisation de la MOM est mesurée indirectement par la dépolarisation de la membrane mitochondriale interne (qui suit la perméabilisation de la MOM), identifiée par le *switch* de fluorescence (de rouge à verte) émise par le colorant JC-1 quand le potentiel  $\Delta\Psi_m$  est perdu. Les auteurs ont validé ce test sur des thymocytes immatures CD4<sup>+</sup>CD8<sup>+</sup> dont l'hypersensibilité à l'apoptose est bien connue [1]. Dans l'étude publiée dans *Science* [2], le *priming* mitochondrial a été mesuré

> **La majorité des drogues cytotoxiques utilisées en cancérologie induisent l'apoptose des cellules tumorales via la voie mitochondriale. Un élément décisif de cette voie est la formation**

de pores dans la membrane externe (MOMP) par les protéines proapoptotiques BAX et BAK oligomérisées. Les monomères BAX et BAK sont activés par des protéines à domaine BH3, directement ou indirectement via la neutralisation des protéines antiapoptotiques de la famille BCL-2. Le seuil de déclenchement de l'apoptose varie d'une cellule à l'autre, et ce paramètre est déterminant pour la réponse apoptotique de la cellule à une perturbation extérieure. Celle-ci sera d'autant plus efficace et rapide que le seuil est bas (*priming*). Une équipe du *Dana-Farber Institute* (Boston, MA, États-Unis) a mis au point un test mesurant ce *priming* par cytométrie de flux dans des cellules individuelles : les cellules sont exposées à des peptides dérivés des domaines BH3 des protéines proapoptotiques activatrices ou sensibilisatrices PUMA, BMF et BIM. La perméabilisation de la MOM est mesurée indirectement par la dépolarisation de la membrane mitochondriale interne (qui suit la perméabilisation de la MOM), identifiée par le *switch* de fluorescence (de rouge à verte) émise par le colorant JC-1 quand le potentiel  $\Delta\Psi_m$  est perdu. Les auteurs ont validé ce test sur des thymocytes immatures CD4<sup>+</sup>CD8<sup>+</sup> dont l'hypersensibilité à l'apoptose est bien connue [1]. Dans l'étude publiée dans *Science* [2], le *priming* mitochondrial a été mesuré



dans les cellules tumorales de 85 patients atteints d'hémopathies (17 myé-

1. Chonghaile TN, et al. *Science* 2011 ; 334 : 1129-33.
2. Ryan JA, et al. *Proc Natl Acad Sci USA* 2010 ; 107 : 12895-900.

**Laure Coulombel**

médecine/sciences

[laure.coulombel@inserm.fr](mailto:laure.coulombel@inserm.fr)

## Araignées, malices et subterfuges

« *The males search eagerly for the females* »  
C. Darwin [1]

> Dans son livre sur la sélection sexuelle, Darwin évoque les araignées, la petite taille des mâles, leur permettant d'échapper au cannibalisme nuptial, ainsi que les longues hésitations des femelles sur le choix du partenaire. L' élu peut être préféré pour la couleur de son abdomen (famille des sparassidés), ou pour ses dons de musicien, qu'il soit percussionniste (famille des lycosidés) ou striduleur (stridulation produite par le frottement d'un rebord dur de leur abdomen sur le céphalothorax, dans la famille des théridiides). Mais les cadeaux nuptiaux chez les aranéides ont échappé à la sagacité de Charles Darwin. Ils furent découverts par la suite grâce à la famille des pisauridés et sont bien connus des arachnologues et des jardiniers. *Pisaura mirabilis* ne tisse pas de toile et attrape avec une grande agilité les proies qui vagabondent à proximité. En revanche, elle file un bel abri de soie pour son cocon duquel les petits pourront éclore, attentivement surveillés par leur mère (d'où son nom anglais *nursery web spider*). C'est en cela du reste qu'elle est dite « admirable », qualificatif discutable car, comme beaucoup d'aranéides, elle a la mauvaise habitude de pratiquer le cannibalisme sexuel. Le mâle, lui, n'a qu'un désir : s'assurer une descendance importante grâce à une copulation effective et prolongée. Pour y parvenir, il s'abrite derrière le cadeau, soigneusement enveloppé de soie, qu'il présente en le tenant solidement par ses chélicères. Au cas où la femelle décide de l'attaquer, le mâle joue alors le grand jeu : la mort simulée ou thanatose, façon de se faire oublier, quitte à être traîné avec le cadeau, pour revenir à lui un peu plus tard, pendant la dégustation de la friandise. Dans les bons cas, la présentation de l'offrande lui permet d'introduire, par un de ses bulbes copulateurs (situés à



*Pisaura mirabilis*

l'extrémité de chaque pédipalpe), le sperme directement dans l'épigyne de la femelle. Ainsi cette élégante pratique

serait, elle aussi, une méthode de sélection sexuelle. Certains auteurs ont suggéré qu'à première vue, l'offrande ressemblait, dans son emballage, au précieux cocon d'œufs si cher à *Pisaura mirabilis* et qu'il s'agissait en réalité d'un leurre [2]. Il est vrai que cette pratique de l'offrande nuptiale enveloppée de soie pouvant simuler un cocon n'existe que chez des espèces de la famille des pisauridés : outre *Pisaura mirabilis*, *Dolomedes fimbriatus*, la dolomède des marais d'Europe [3], ou l'asiatique *Perenethis fascigera* [4]. Mais rien n'est moins sûr puisque, rapidement, la pisaure femelle se régale du contenu. Dans ce cas, sait-elle apprécier la qualité des mets qu'on lui offre ? Car ceux-ci vont de la vieille patte d'insecte déjà sucée à une mouche fraîchement capturée ou autre nourriture consistante. C'est la question que s'est posée récemment une équipe de biologistes danois travaillant sur des pisaures recueillies dans les prairies du Jutland autour de leur laboratoire [5]. Leurs conclusions sont très claires. D'abord, le cadeau est incontournable : sur six mâles venus les pattes vides, un seul a réussi à copuler. Quant aux autres, quelle que soit la qualité du cadeau, les femelles manipulent (si l'on peut dire) le cocon, et « salivant » à l'avance, le couvrent de suc digestif. Sur 13 mâles ayant enveloppé des détritiques sans valeur, 12 ont réussi à copuler. Il pourrait donc sembler licite d'offrir n'importe quoi. Mais en fait pas vraiment. Car pour les cadeaux substantiels, les insertions des pédipalpes dans l'épigyne sont plus longues et plus nombreuses. Ainsi, plus l'offre est consistante et plus le mâle a des chances de s'assurer une descendance, c'est-à-dire de réaliser son désir le plus cher.

Simone Gilgenkrantz  
médecine/sciences

[simsimone.gilgenkrantz@gmail.com](mailto:simsimone.gilgenkrantz@gmail.com)



Tarifs d'abonnement m/s - 2012

**Abonnez-vous**  
à **médecine/sciences**

> Grâce à m/s, vivez en direct les progrès  
des sciences biologiques et médicales

Bulletin d'abonnement  
page 222 dans ce numéro de m/s

