



actualité
scientifique

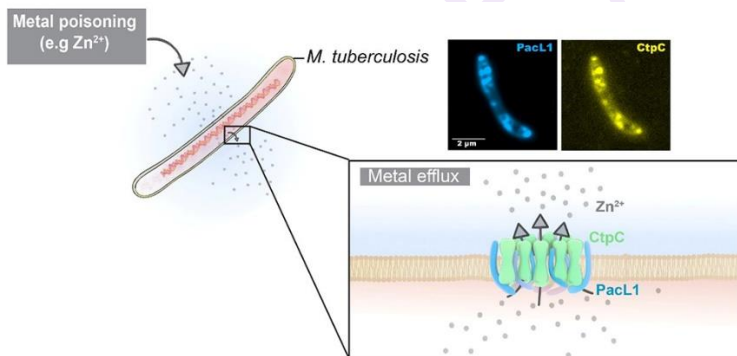
Résister à la toxicité des métaux : réponse des bactéries à l'action des macrophages

Phagocytée par un macrophage, la bactérie *Mycobacterium tuberculosis* (agent de la tuberculose) est soumise au stress d'une accumulation de métaux tel le zinc dans les vacuoles de phagocytose. Une telle accumulation est une façon d'éliminer - ou contrôler - un pathogène.

Un premier mécanisme de défense avait été décrit, faisant intervenir une « pompe » d'efflux de métaux CtpC de la membrane plasmique de la bactérie, pompe de la famille des ATPases de type P.

Il apparaît que les choses soient un peu plus complexes, impliquant la mise en jeu de plateformes mobiles regroupant ces ATPases de type P et de petits motifs protéiques, PaCL1 (*P-ATPase-associated chaperone-Like protein 1*), pouvant à la fois lier le zinc et jouer un rôle de chaperon moléculaire en stabilisant CtpC. CtpC et PaCL1 sont localisées dans des microdomaines mobiles au sein de la membrane bactérienne.

En l'absence de PaCL1, la protéine CtpC est déstabilisée et dégradée et *M. tuberculosis* devient ultra-sensible au zinc. De tels couples Ctp/PaCL semblent présents chez de très nombreuses bactéries phylogénétiquement différentes.



Les protéines de la famille PaCL (ici PaCL1) stabilisent les pompes d'efflux de métaux (ici la pompe CtpC) dans des microdomaines membranaires pour résister à l'intoxication métallique.

La colocalisation de la protéine PaCL1 (bleu) et de la protéine CtpC (jaune) dans la membrane plasmique de *Mycobacterium* est indiquée par microscopie à fluorescence.

© Claire Lastrucci (IPBS/CNRS-UT3)

Pour en savoir plus...

Mycobacterial resistance to zinc poisoning requires assembly of P-ATPase-containing membrane metal efflux platforms. Y-M. Boudehen, M. Faucher, X. Maréchal et coll., *Nat Commun.* août 2022 <https://doi.org/10.1038/s41467-022-32085-7>