

La jaunisse

QUEL APPORT DE LA GÉNÉTIQUE ?

En mai 2018, la Commission européenne a décidé d'imposer une interdiction des néonicotinoïdes (NNI) qui est effective depuis le 19 décembre 2018. En quoi l'apport de la génétique SESVanderHave peut-elle aider les planteurs à limiter l'impact de cette maladie ?

QUEL ÉTAIT LE RÔLE DES NNI ?

Niels WYNANT: Plus de 90 % des surfaces européennes étaient traitées avec un enrobage de semences contenant des néonicotinoïdes permettant ainsi de maîtriser quasi-totalement les jaunisses virales, les pégyomyies, les altises et les dommages liés à de nombreux ravageurs souterrains (blaniules, tipules, taupins, atomaires). Malgré cette large utilisation, les pucerons vecteurs n'ont pas disparu et la jaunisse reste une menace.

QUELLES SONT LES CONSÉQUENCES DE CE RETRAIT ?

Niels WYNANT: A ce jour, le TEPPEKI® (Flonicamide) est agréé pour lutter contre les pucerons, il s'agit d'un aphicide spécifique efficace sur tous types de pucerons, qui épargne les insectes utiles et qui peut être appliqué à partir du stade 6 feuilles avec une

rémanence de 3 semaines. Le retour à des traitements foliaires à répétition à base de pyréthrianoïdes est également possible mais ces traitements sont plus difficiles à positionner dans le temps et donc plus aléatoires en termes d'efficacité. De plus, il existe des pucerons résistants à ces molécules et les traitements foliaires sont néfastes pour la faune auxiliaire. Cela entraînera donc des pertes de rendement qui dépendront de la fréquence, de l'incidence (au champ) et de la gravité (sur la plante) de la maladie.

BEXISTE-T-IL UNE SOLUTION GÉNÉTIQUE ?

Niels WYNANT: Au-delà des solutions agronomiques qui sont en cours de mise en place par la filière, les sélectionneurs doivent rechercher une tolérance aux différents virus de la jaunisse et/ou aux pucerons vecteurs de la maladie. De telles tolérances ne sont pas encore disponibles à ce jour. La diversité des virus présents en Europe rend le travail des sélectionneurs complexe car il faut une tolérance à chacun d'entre eux. Il faut également évaluer quel est le niveau de tolérance nécessaire pour faire face à la maladie. En tout état de cause, pour les sélectionneurs, le challenge est important et les efforts de sélection ont été multipliés ces dernières années.



Par Niels Wynant,
Responsable Projet
Stress Biotiques chez
SESVanderHave

FICHE DESCRIPTIVE DE LA JAUNISSE

Les symptômes

Ils apparaissent par ronds dans les champs, parfois dès le mois de juin et se manifestent par un éclaircissement puis un jaunissement du limbe entre les nervures des feuilles. Les feuilles s'épaississent et deviennent cassantes.



PLUSIEURS VIRUS MIS EN CAUSE

Il faut noter qu'il existe plusieurs types de jaunisses :

Tout d'abord la Jaunisse grave provoquée par le BYV = Beet Yellows Virus appartenant au genre des Clostérovirus, caractérisée par une coloration jaune citron, pouvant entraîner ultérieurement des petites nécroses rougeâtres.

Ensuite, trois espèces virales appartenant au genre des polérovirus sont responsables des symptômes de la jaunisse modérée : le virus de la jaunisse modérée (BMYV), le virus de la jaunisse occidentale (BWYV) et le Beet chlorosis virus (BChV). Elle est caractérisée par une coloration plus orangée suivie souvent d'une infestation cryptogamique (p.ex. Alternaria) et une nécrose prématurée des feuilles.

LE VECTEUR : MYZUS PERSICAE OU PUCERON VERT DU PÊCHER

Les principaux pucerons vecteurs de la jaunisse sont le puceron vert du pêcher (*Myzus persicae*) et le puceron noir de la fève (*Aphis fabae*), mais plusieurs autres pucerons de moindre importance sont également considérés comme vecteurs (*Myzus ascalonicus*...). Les réservoirs de virus peuvent être des mauvaises herbes (chénopodes, mouron blanc, véronique...), des épinards ou des betteraves ensilées ou non récoltées. La gravité des attaques dépend des populations de pucerons vecteurs et de la présence de réservoirs de virus à proximité des champs de betteraves. Les risques d'attaque précoce et généralisée sont plus élevés lorsque les conditions climatiques sont favorables à la pullulation des pucerons (automne et hiver doux) et permettent une population printanière initiale importante. Un printemps sec et chaud favorise ensuite le développement rapide des colonies.



Acquisition et circulation d'un virus par le puceron *Myzus Persicae*

Les mécanismes d'acquisition de virus et de circulation par les insectes vecteurs sont extrêmement importants dans la transmission des viroses. Cependant, ils diffèrent selon le virus concerné.



1. ACQUISITION VIRALE

Étant donné que le virus n'est pas transmis à la descendance du puceron, ces derniers doivent obligatoirement passer par une phase d'acquisition du virus.

Pour les Poléovirus, au mode de propagation persistant, en prélevant de la sève sur une plante infectée, le puceron ingère des particules virales qui vont circuler dans le tube digestif. Certaines particules sont dégradées pendant la digestion ou éliminées dans le miellat, d'autres traversent la paroi de l'intestin et s'accumulent dans le corps du puceron.

Le puceron devient alors virulifère jusqu'à sa mort.

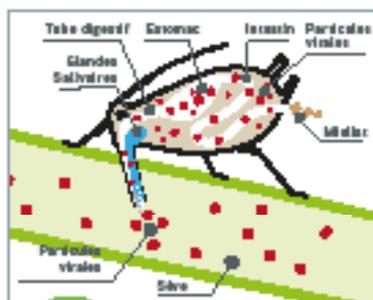
Pour les Clostérovirus, au mode de propagation semi-persistant, la phase d'acquisition virale dure environ 24 heures. Le virus se conserve environ 48 heures au niveau des pièces buccales de l'insecte. Il peut être retransmis dès l'acquisition mais il est en revanche perdu avec la mue du puceron.

2. TRANSMISSION À LA PLANTE SAIN

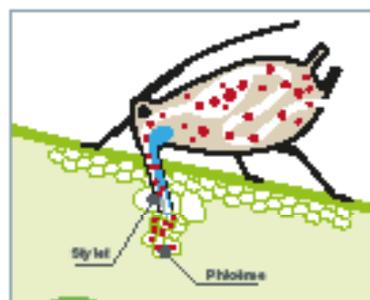
Lorsqu'un puceron est vecteur de particules virales, celui-ci peut transmettre le virus aux plantes sur lesquelles il se nourrit. Grâce à son stylet, le puceron peut avoir accès aux différents tissus de la plante. Le virus peut passer de la salive à la sève donc de son vecteur à la plante (c'est la phase d'inoculation de l'hôte). Il est à noter que les poléovirus n'infectent que les vaisseaux du phloème au sein des feuilles, tandis que les clostérovirus peuvent infecter la feuille entière.



Une fois la plante inoculée, il est trop tard et l'infection se répand à la plante entière.



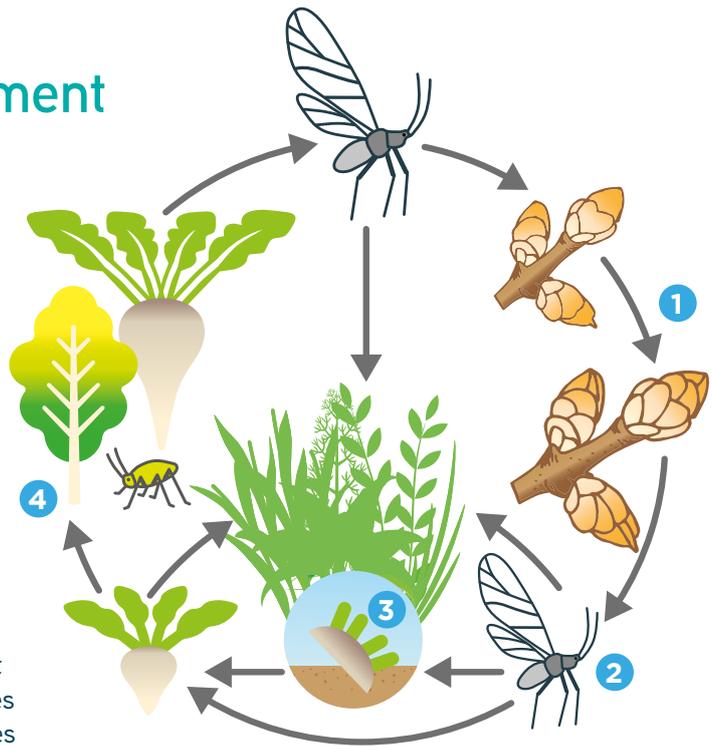
1 Acquisition



2 Transmission

Cycle de développement de Myzus Persicae

1. Les œufs sont pondus à la fin de l'automne sur les bourgeons de pêchers et de divers Prunus, plante hôte primaire.
2. Ces œufs donnent naissance en avril aux « fondatrices », qui engendrent chacune une quarantaine de larves. Celles-ci migrent ensuite vers leur hôte secondaire : crucifères et diverses autres plantes dont des cultures économiquement importantes comme les épinards, le sucre de canne, les tomates, les pommes de terre, le maïs, les céréales et les betteraves sucrières.

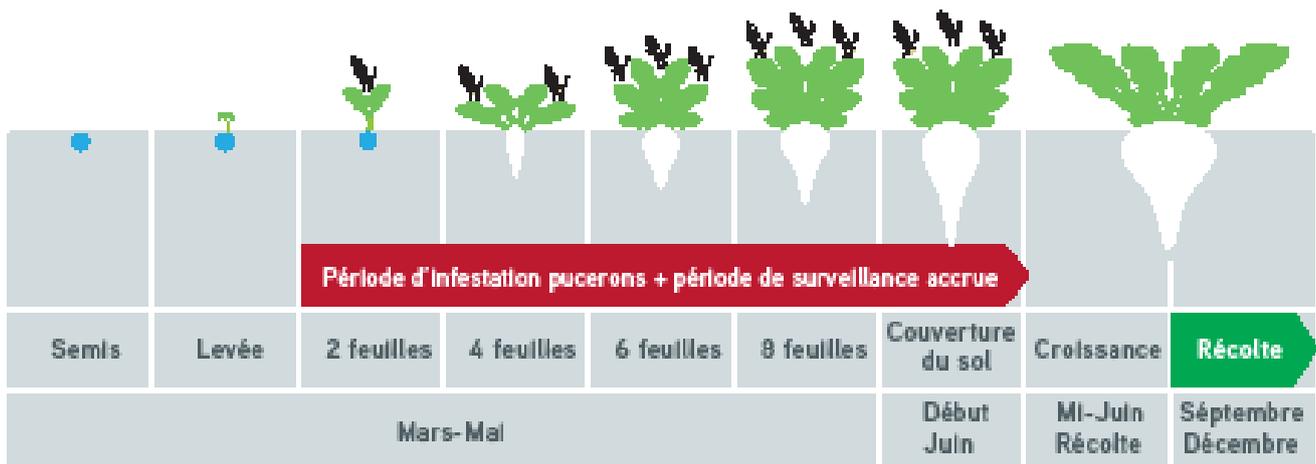


3. Dans les climats tempérés comme en France, les adultes et les larves peuvent survivre en hiver sur leurs hôtes secondaires, ainsi que dans les silos de betteraves fourragères et sucrières, sur les betteraves potagères conservées avec leurs repousses, ou sur des repousses de betteraves abandonnées à la récolte.
4. Trois ou quatre générations, ailés ou aptères, se succèdent alors et dès mi-mai se retrouvent sur la betterave.
5. Puis réapparaissent des adultes ailés et sexués à partir de début septembre. Les mâles ailés sont alors observables sur betterave.



PÉRIODE DE RISQUE

La période de risque correspond à la durée de vol, croisée avec le stade de sensibilité de la betterave qui peut être affectée par les pucerons. Elle commence dès l'apparition des premiers pucerons dans la parcelle soit du stade 2 feuilles jusqu'à la couverture du sol.

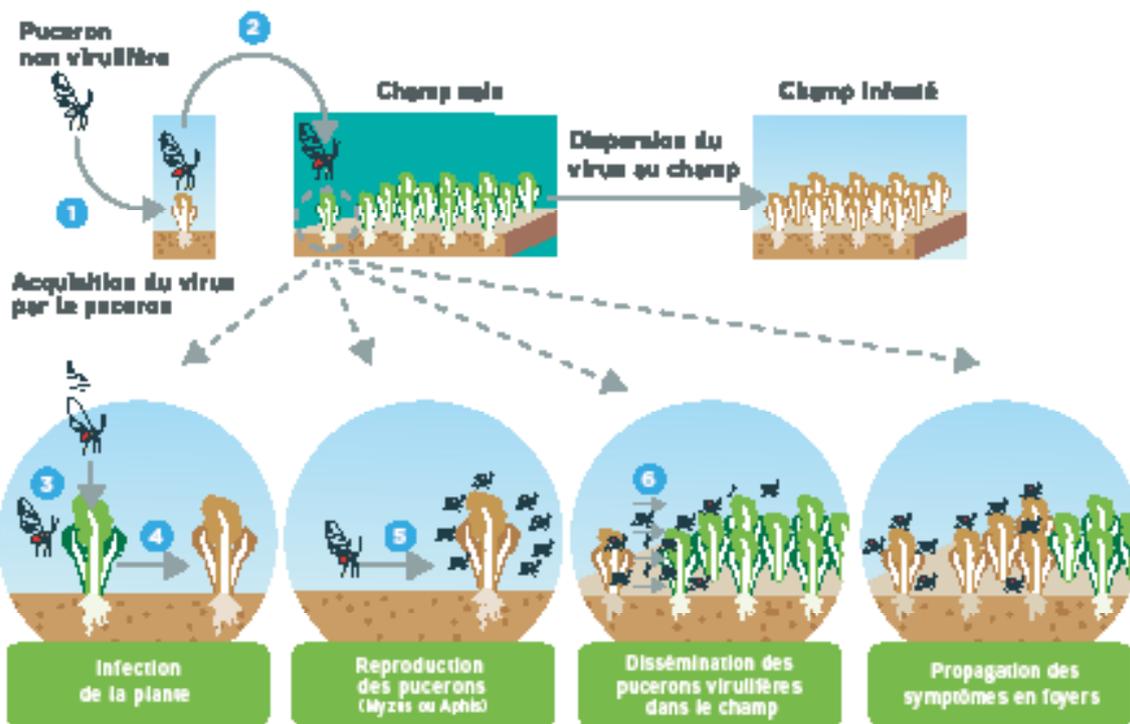


Les étapes d'infection au champ

1. Vol de pucerons Myzus Persicae sur champ de betteraves à partir du stade 2 feuilles.

2. Infection primaire : arrivée des pucerons ailés dont certains sont virulifères (en rouge) et vont contaminer les plantes.

3. Dissémination secondaire : elle va se faire par des pucerons aptères (Aphis fabae) en forme de taches autour des foyers de contamination. Les jeunes aptères devenus trop nombreux colonisent les plantes adjacentes propageant le virus s'ils sont virulifères.



Les différents virus sont étudiés en laboratoire.

Des analyses génétiques sont effectuées.

De nombreux essais sont mis en place en serre.





LES SOLUTIONS GÉNÉTIQUES ÉTUDIÉES PAR LA RECHERCHE SESVANDERHAVE

Résistance aux pucerons

Vis-à-vis de la colonisation ou de la multiplication des pucerons dans la plante (architecture de la plante, composition des feuilles...)

Résistance aux virus

Cycle viral perturbé dans sa dynamique

Tolérance aux virus

Multiplication du virus dans la plante sans modification de sa physiologie et donc pas de diminution de rendement



Plus d'infos?

Suivez-nous sur les réseaux sociaux et www.sesvanderhave.com