

d o s s i e r   t e c h n i q u e



# Rhizomanie



**SESVANDERHAVE**

sugar beet seed

# Préface

Actuellement, la rhizomanie est sans aucun doute la maladie la plus importante de la betterave sucrière. Détectée en Belgique début des années 80, l'IRBAB a conduit une prospection intensive dès 1984 et confirmait sa présence dans toutes les régions du pays en 1993. Une collaboration fructueuse avec la Faculté de Gembloux et l'Unité de Phytopathologie de l'UCL ont rapidement mis en évidence le vecteur de cette maladie, à savoir *Polymyxa betae*.

Toutes les exploitations betteravières ont été contaminées par la rhizomanie, y compris les meilleures. Fort heureusement les planteurs ont rapidement pu y faire face grâce à l'emploi de variétés tolérantes, dont la toute première, Rizor, fût développée par SES.

Tant les souches A et B du virus sont présentes en Belgique, certaines étant particulièrement agressives. Le développement de variétés possédant une bonne résistance à ces souches (ainsi qu'à d'autres, très agressives, présentes à l'étranger), combinant le(s) gène(s) majeurs de différentes origines à des gènes mineurs, est nécessaire pour assurer un développement durable de la culture betteravière.

*André Wauters*  
IRBAB - KBIVB

## Remerciements

 Unité de phytopathologie

UCL/AGRO/BAPA/FYMY

Unité de Phytopathologie (FYMY) -  
Université Catholique de Louvain (UCL)  
Professor A. Legrève en Professor C. Bragard



Institut Technique Français de la Betterave  
Industrielle (ITB)



Institut de Recherche Belge pour l'Amélioration  
de la Betterave (IRBAB)

## Introduction

La rhizomanie est l'une des maladies les plus importantes de la betterave sucrière. Elle est causée par le virus BNYVV (Beet Necrotic Yellow Vein Virus<sup>(1)</sup>), qui est lui-même transmis à la betterave par l'intermédiaire du parasite des racines *Polymyxa betae*, un protiste vivant dans le sol<sup>(2)</sup> (Hleibieh *et al.*, 2007). Cette maladie s'attaque principalement à la racine de la plante à partir du stade couverture du sol en juin. Le terme « rhizomanie » signifie « démence de la racine » en grec et a été choisi par Canova en 1966 à cause d'un des symptômes les plus caractéristiques de la maladie : une forte prolifération de radicules latérales le long de la racine pivot.



Figure 1. Symptômes typiques de la rhizomanie (Source : ITB).

La maladie a été observée pour la première fois dans les années '50 dans la vallée du Pô, au nord de l'Italie. A l'époque personne n'imaginait l'importance qu'elle allait bientôt prendre. Mais au début des années 1970 elle est observée pour la première fois en Alsace, et au cours des années '80 et '90 elle s'étend à la presque totalité des autres zones betteravières de France. Parallèlement, la maladie gagne la plupart des autres pays d'Europe et du monde (Chine, USA, Japon, etc.). Depuis quelques années elle est aussi bien présente au nord de l'Europe (Danemark, Suède et Angleterre).

Cette grande capacité de propagation, dont l'irrigation a été l'un des moteurs principaux, combinée à la gravité des dégâts causés (rendement et teneur en sucre en chute libre) et à l'absence de moyen de lutte font un moment craindre le pire. Au début des années '80, dans certaines régions particulièrement affectées (ex. la plaine du Gâtinais Ouest en France), les dégâts sont tels qu'on envisage de devoir arrêter de cultiver la betterave.

Cela était sans compter sur le remarquable travail de nos sélectionneurs : quelques années plus tard, la première variété résistante à la rhizomanie en Europe, Rizor, est lancée par De Biaggi, sélectionneur chez SES. Développée spécialement pour l'Italie, Rizor a permis aux planteurs de poursuivre la culture de la betterave dans la vallée du Pô. Un an plus tard, en 1985, Rizor bénéficie d'une dérogation spéciale pour être directement commercialisée en France.

Tout au long des dernières décennies, les sélectionneurs ont travaillé sans relâche à améliorer la productivité et la qualité des variétés tolérantes à la rhizomanie. Si bien qu'en 2008, les progrès génétiques réalisés par les semenciers sont tels que la grande majorité des planteurs en France, en Belgique et aux Pays-Bas sèment désormais des variétés résistantes à la rhizomanie sur l'ensemble de leurs parcelles.

(1) En français : virus des nervures jaunes et nécrotiques de la betterave  
(2) *Polymyxa betae* a longtemps été associé aux champignons inférieurs, mais il est aujourd'hui classé au sein des protistes (organismes vivants mobiles et unicellulaires) (Hleibieh *et al.*, 2007). Cependant, sa morphologie est assez proche de celle d'un champignon unicellulaire, de sorte qu'on parle parfois encore de « pseudo-champignon »

## Qu'est ce qu'un virus ?

Un virus n'est pas constitué de cellules vivantes mais, pour beaucoup de fonctions nécessaires à son cycle de vie, il dépend de cellules hôtes. En fait, un virus est une particule de très petite taille (environ 1000.000 de fois plus petite qu'une cellule végétale) composée de : (1) quelques molécules d'acide nucléique (ADN<sup>3</sup> ou ARN<sup>4</sup>, détenteur de l'information génétique) protégées par (2) une capsule protéique de forme géométrique régulière appelée « capsid ».

Dans le cas du BNYVV, le virus est constitué de 4 à 5 molécules d'ARN enfermées dans une capsid en forme de petit bâtonnet.



Figure 2. Le virus de la rhizomanie est composé de 4 ou 5 molécules d'ARN emballées par une capsid en forme de bâtonnet d'environ une centaine de nanomètres de long (1 nanomètre = 1 millionième de mètre). Source : Professeur D. Gilmer (Institut de Biologie Moléculaire des Plantes à Strasbourg)

L'acide nucléique présent dans un virus constitue un nombre limité de gènes codant pour quelques protéines (entre 4 et 12 chez les virus de plantes) dont les fonctions incluent : réplication, mouvement, transmission de plante à plante par l'intermédiaire d'un vecteur, encapsidation, symptomatologie, etc. Toutes ces fonctions sont nécessaires au cycle de vie du virus.

Mais pour synthétiser des protéines à partir de gènes, il faut toute une série d'outils : des enzymes, des ribosomes, etc. Or, initialement, le virus est presque totalement dépourvu de ces outils ; seul, il n'est donc pas capable de fabriquer les protéines dont il a besoin pour se multiplier.

C'est pourquoi un virus a besoin d'entrer dans une cellule hôte et d'y utiliser la machinerie cellulaire pour sa propre multiplication. Ceci se fait au détriment de la plante dont la croissance et le développement peuvent, dans certains cas, être fortement altérés. On dit que le virus est un parasite obligatoire.

(3) Desoxyribonucléinezuur  
(4) Ribonucléinezuur

# Distribution géographique

## La maladie de la rhizomanie

On trouve la rhizomanie dans toutes les régions du monde où la betterave est cultivée : Amérique du Nord, Asie, nord de l'Afrique, Europe, Russie, etc.

Aujourd'hui en Europe, tous les pays sont touchés par la maladie. On estime qu'environ 80 % des surfaces en Europe sont contaminées. En fait, seules la Finlande et l'Irlande (où on ne cultive plus de betterave suite à la réforme du régime sucre) semblent à ce jour avoir été épargnées. L'isolement relatif et le climat plus froid de ces régions en sont sans doute responsables.

D'une manière générale, il est devenu assez difficile de trouver des estimations de la distribution de la rhizomanie ou du pourcentage de surface contaminée dans des pays comme la France, la Belgique ou les Pays-Bas. D'abord parce que la maladie est considérée comme étant présente dans à peu près toutes les régions betteravières de ces pays. Ensuite parce que le recours à des variétés résistantes à la maladie y est presque devenu systématique.

En Grande-Bretagne par contre, la situation est différente. La rhizomanie y a été identifiée pour la première fois assez tardivement (1987). Au départ, elle ne touchait que les sols légers de la région d'East Anglia, mais elle s'est depuis répandue à la fois dans les sols plus lourds de la région et dans les sols légers du Lincolnshire et du Nottinghamshire (c'est-à-dire autour de la sucrerie de Newark). Dans les années à venir, on s'attend à une infestation des régions localisées autour des autres usines.

Nombreux sont les spécialistes qui pensent que les changements climatiques provoqueront une propagation plus rapide de la rhizomanie en Angleterre. Ceci est dû à la grande probabilité d'avoir des printemps plus chauds et humides. La tendance à concentrer de plus en plus la production de betteraves sucrières autour des usines – une conséquence indirecte de la réforme du régime sucre en Europe – accélérera elle aussi la propagation de la maladie.

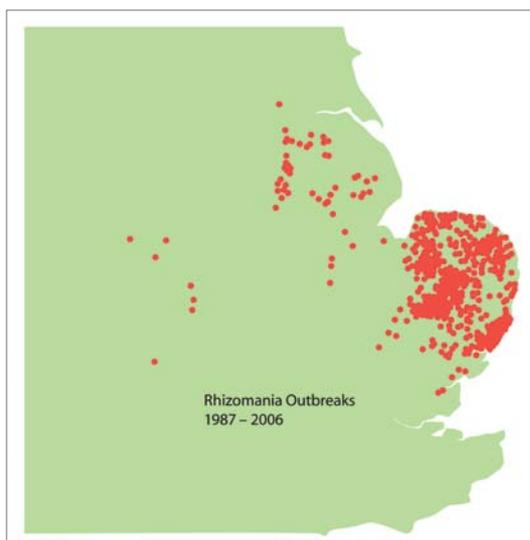


Figure 3. Récentes attaques de rhizomanie en East Anglia (UK)  
Source: Dr. Mark Stevens - Broom's Barn (Rothamsted Research Center)

## Les différents pathotypes du virus

En Europe, il existe trois pathotypes de virus BNYVV : A, B et P. Le type A est présent dans la plupart des pays européens, ainsi qu'en Amérique du Nord, au Japon et en Chine. Le type B est surtout présent en France et en Allemagne. Le type P est plus rare en Europe : à ce jour, on ne l'a trouvé qu'assez récemment dans la région de Pithiviers en France (sud de Paris) et de l'East Anglia en Angleterre (péninsule située à l'est du pays). Mais il est présent en Chine, au Japon et a été détecté au Kazakhstan.

On parle actuellement beaucoup du type P car il semblerait que celui-ci mène aux plus grandes concentrations de virus dans le vecteur (Büttner *et al.*, 2004). Le transport systémique du virus dans la plante est également plus fréquent pour ce pathotype, ce qui génère aussi des symptômes foliaires plus marqués.

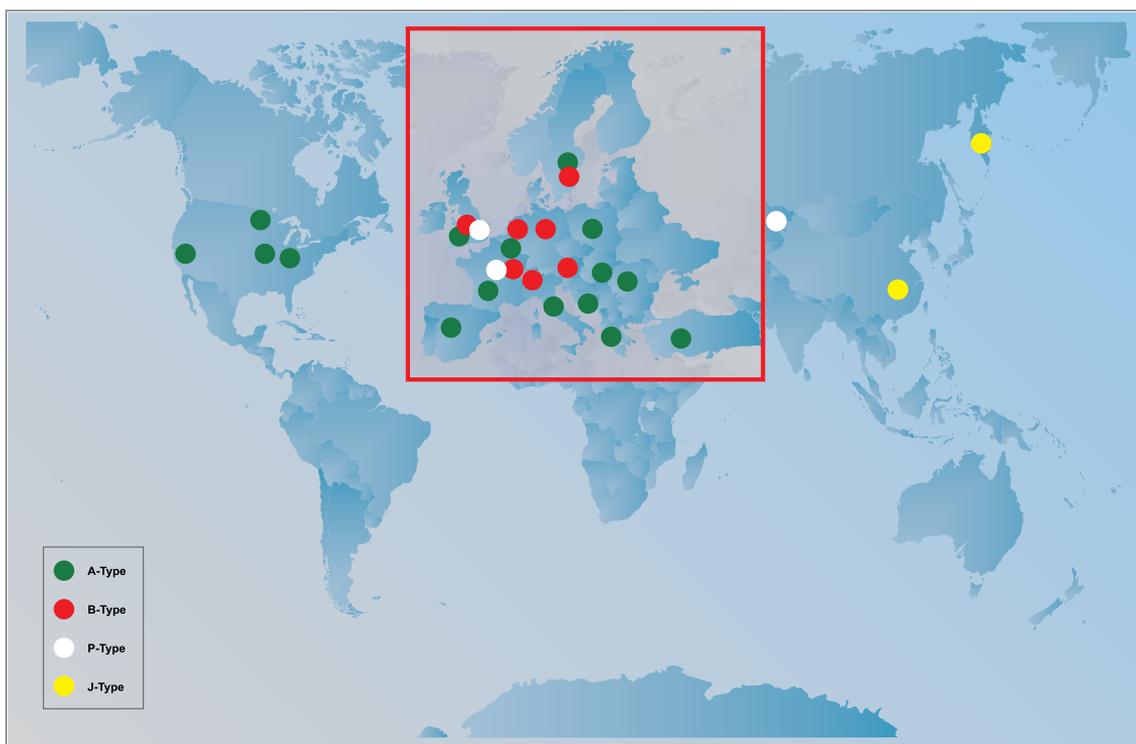


Figure 4. Dispersion des différents pathotypes du virus de la rhizomanie (BNYVV) (Modifié à partir de : Pferdmenges & Varrelmann, 2008).

# Epidémiologie

## Cycle

Le vecteur du virus, *Polymyxa betae*, est un protozoaire vivant dans le sol et parasitant les racines. Il survit dans le sol sous la forme de sporosores : des amas de spores de survie très résistantes. En l'absence de conditions favorables, le complexe *Polymyxa betae*/BNYVV peut conserver son potentiel infectieux pendant plusieurs décennies dans le sol.

Lorsque la température du sol atteint 15 à 25°C et que son humidité est importante, les spores de survie germent et produisent des zoospores primaires. Attirées par les sécrétions des racelles de la plante hôte, celles-ci vont nager dans l'eau du sol à l'aide de leurs flagelles. Lorsque la zoospore atteint la surface des radicules, elle s'y accroche et déverse son contenu cellulaire à l'intérieur des cellules de la plante. Il en résulte la formation d'une masse cytoplasmique pluri-nucléée (le « plasmode »).

C'est ainsi que le virus présent dans les zoospores a lui aussi été déversé dans les cellules de la plante. Il y entame son propre cycle de multiplication.

Après une période d'incubation dans les cellules de la plante, le plasmode de *Polymyxa betae* pourra évoluer de deux façons différentes, et ce en fonction des conditions climatiques :

- si les conditions sont défavorables - temps froid et sec - il formera une structure de survie (le cystosore)
- si les conditions sont favorables - humidité et chaleur - il produira après un passage par le stade zoosporange des zoospores secondaires qui partiront coloniser de nouvelles cellules hôtes

Lors de leur formation, les sporosores et les zoospores vont à nouveau emporter des particules virales.

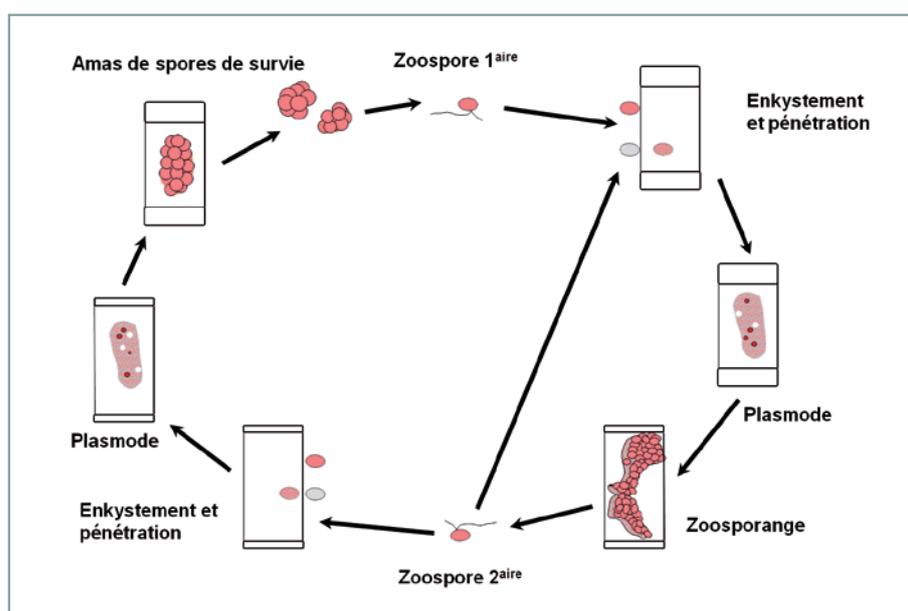


Figure 5. Le cycle de vie de *Polymyxa betae* et du virus de la rhizomanie (BNYVV). Avec l'aimable autorisation du Dr. Mark Stevens (Broom's Barn, Rothamsted Research Center)

## Dispersion et facteurs de croissance

Les spores de *Polymyxa betae* peuvent être dispersées par l'eau (précipitation, ruissellement, irrigation<sup>5</sup>, etc.) et par le sol (matériel agricole et transports culturels de betteraves, pommes de terre, navets, etc.) (Hleibieh et al., 2007).

Les facteurs environnementaux qui contribueront au développement de la maladie sont ceux qui favorisent la prolifération de son vecteur dans le sol :

- ✓ présence d'une plante hôte
- ✓ températures élevées et précipitations abondantes (printemps chaud et humide)

Un pH de sol neutre à alcalin est également favorable au développement de *Polymyxa betae*.

## Hôtes

Le complexe *Polymyxa betae*/BNYVV se multiplie principalement chez les plantes appartenant aux chénopodiacées (betteraves, chénopode, épinard) et aux amaranthacées.

<sup>(5)</sup> A l'heure actuelle, l'irrigation reste encore un facteur de propagation déterminant pour la rhizomanie.

# Symptômes

## Au niveau du feuillage

Les symptômes de la rhizomanie apparaissent en plages dans les champs et ne sont homogènes qu'en cas d'attaque très sévère (semis tardif combiné à un printemps chaud et humide). Ces foyers de plantes malades sont souvent identifiables à l'œil nu :

- dès le mois de juin : flétrissement du feuillage, particulièrement aux heures les plus chaudes de la journée (a)
- vers la fin de l'été : feuillage caractérisé par une couleur vert-jaune pâle (b)
- les limbes des nouvelles feuilles produites sont étroits ; leurs pétioles sont allongés et dressés (c)
- dans de rares cas, jaunissement et nécroses au niveau des nervures des feuilles (d: début de symptôme; e: symptôme généralisé signe de très forte infection)

Il s'agit du symptôme qui a donné son nom au virus responsable de la rhizomanie. Néanmoins, il n'est que très rarement observé en pratique. En effet, le virus se multiplie surtout au niveau de la racine. Si une infection systémique est possible, le virus ne migre pas souvent jusqu'au feuillage.

- dans certains cas, un effet « gaufré » peut caractériser les feuilles



a/



b/



c/



d/



e/

Figure 6. Symptômes caractéristiques de la rhizomanie sur les feuilles de la betterave sucrière. Source a et c : ITB.

## Au niveau de la racine

Les symptômes racinaires typiques n'apparaissent souvent qu'en fin de végétation :

- étranglement de la partie inférieure de la racine (a)
- développement anarchique d'un chevelu racinaire dense et foncé (b)  
Au fur et à mesure, ces radicelles se dessèchent et passent progressivement d'une couleur blanchâtre au brun. De nouvelles radicelles blanchâtres sont perpétuellement produites. Ainsi apparaît ce qu'on appelle une « barbe poivre et sel ».
- à l'intérieur de la racine, les anneaux vasculaires brunissent et se nécrosent (c).
- parfois accompagné d'un développement de racines latérales perpendiculaires

La maladie limite la prise d'eau et d'éléments nutritifs (N, K, Mn, Mg, Bo, etc.) par la plante.



a/



b/



b/



b/



d/

Figure 7. Symptômes caractéristiques de la rhizomanie sur la racine de la betterave sucrière.

# Diagnostic

L'IRBAB/KBIVB<sup>6</sup> (BetaConsult) en Belgique et l'IRS<sup>7</sup> (BetaKwik) aux Pays-Bas ont développé ensemble un outil d'aide à la décision pour les planteurs, comprenant notamment un outil d'identification des ravageurs et des maladies :

- IRBAB /KBIVB [http://www.irbab-kbivb.be/fr/actuality/beta\\_consult/](http://www.irbab-kbivb.be/fr/actuality/beta_consult/)
- IRS: <http://www.irs.nl/overzicht.asp?sOnderdeel=betakwik>

Les symptômes de la rhizomanie sont assez faciles à identifier. Généralement, les premiers symptômes apparaissent au niveau des feuilles. Ensuite, l'analyse des racines permet de confirmer ou d'infirmer le diagnostic.

Cependant, quelques confusions sont possibles :

- ✓ le flétrissement observé au niveau du feuillage traduit une mauvaise alimentation en eau. Ce symptôme peut avoir différentes causes (maladies, attaques de ravageurs, stress hydrique en sols sableux, nématode à kystes, etc.) et n'est donc pas forcément lié à la rhizomanie.
- ✓ le pâlissement/jaunissement du feuillage peut parfois être causé par une carence en azote. Dans certains cas, une confusion peut aussi être possible avec les symptômes causés par les jaunisses virales transmises par les pucerons. Pour ces dernières néanmoins, la maladie s'accompagne d'un stockage d'amidon dans les tissus ; ceci rend les feuilles épaisses, dures et cassantes.
- ✓ la prolifération du chevelu racinaire résultant d'une forte attaque de nématodes est assez similaire à celle observée pour la rhizomanie. Cependant, la présence ou non de kystes blancs caractéristiques aux nématodes permet de distinguer assez vite les deux maladies.
- ✓ l'apparition de racines latérales perpendiculaires peut aussi être due à une mauvaise structure de sol ou à une attaque par le champignon du sol *Aphanomyces cochlioides*.

Si le doute persiste, des tests de détection (ELISA ou PCR) peuvent être réalisés en laboratoire. Cependant, ceux-ci sont relativement coûteux. De plus, la rhizomanie est une maladie extrêmement répandue en Europe et la plupart des planteurs y sèment de plus en plus et quoi qu'il arrive une variété résistante. Ces tests sont donc de moins en moins demandés par les planteurs.

<sup>(6)</sup> IRBAB, Institut Royal Belge pour l'Amélioration de la Betterave;  
KBIVB, Koninklijk Belgisch Instituut tot Verbetering van de Biet. (Belgique)  
<sup>(7)</sup> IRS, Instituut voor Rationele Suikerproductie. (Pays-Bas)

# La détection du virus en laboratoire

Deux types de test peuvent être réalisés pour détecter la présence du virus BNYVV dans les racines d'une plante de betterave. Le premier est basé sur la reconnaissance du virus par un anticorps (test ELISA). Le second consiste en une amplification de l'ARN du virus (PCR).

## Le test ELISA

En anglais, les initiales ELISA signifient Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay, c'est-à-dire dosage immuno-enzymatique sur support solide. Il existe plusieurs variantes du test ELISA. Celle utilisée pour la détection du BNYVV est du type « Double Antibody Sandwich (DAS) ». Elle se déroule en 5 grandes étapes :

1. Une plaque criblée de petits puits est préparée
2. Une solution d'anticorps<sup>8</sup> spécifiques au virus BNYVV est déposée sur la plaque; par un effet d'attraction électrostatique, les anticorps se lient à la surface de la plaque
3. Chaque échantillon (généralement un extrait de racelle) est déposé dans un puits de la plaque ; si l'antigène - c'est-à-dire le virus BNYVV - est présent, il se lie à son anticorps et reste piégé dans la plaque
4. Une seconde couche d'anticorps liés à une enzyme est ajoutée sur la plaque ; si le virus a été piégé dans un des puits, il se liera aussi à cet anticorps. Le résultat est que l'enzyme est présente dans un puits uniquement si le virus BNYVV l'est aussi
5. Un substrat est ajouté sur la plaque ; au contact de l'enzyme, il est transformé et émet un signal, visible à l'œil nu ou au spectrophotomètre, qui signifie que le virus est présent dans le puits et donc dans l'échantillon analysé



Figure 8. Les puits de la plaque ELISA sont remplis à l'aide d'une multipipette.

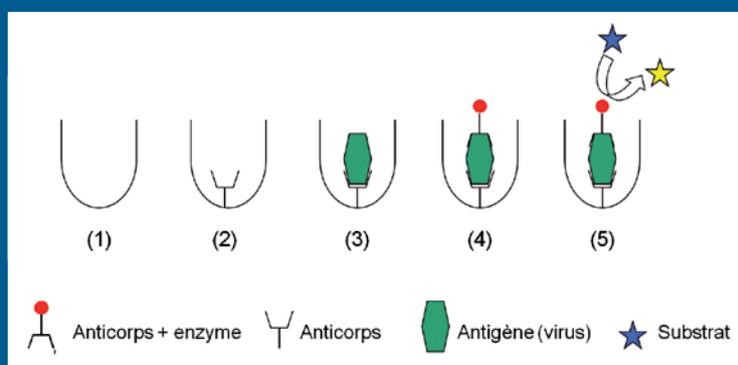


Figure 9. Les 5 étapes principales d'un test ELISA de type DAS (Double Antibody Sandwich).

(8) Anticorps : protéine utilisée par le système immunitaire pour combattre les agents pathogènes (bactéries, virus, etc.).

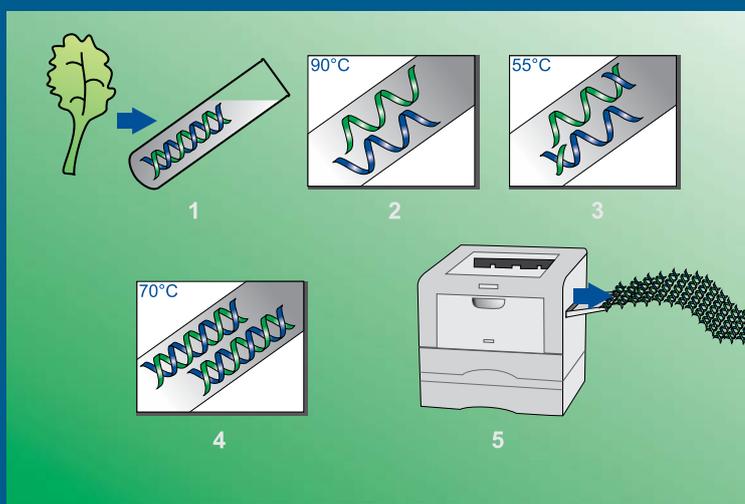
Antigène : molécule considérée comme étrangère par un organisme.

Chaque anticorps est spécifique à un antigène : il y aura réponse immunitaire (c'est-à-dire de reconnaissance et de neutralisation d'un antigène par un anticorps) uniquement si le bon anticorps rencontre l'antigène pour lequel il est destiné.

## Le test PCR

PCR est l'abréviation anglophone de Polymerase Chain Reaction (ou réaction de polymérisation en chaîne en français). Il s'agit d'une méthode de biologie moléculaire qui permet de copier un très grand nombre de fois une séquence d'ADN connue (c'est-à-dire un gène).

Dans un premier temps, l'ADN de l'échantillon – ici, des cellules de la racine ou des feuilles de la plante – à analyser doit être extrait. La question qu'on se pose est : l'ADN du virus est-il présent dans cet extrait ? Dans un second temps commence la réaction de polymérisation en chaîne proprement dite :



Modifié à partir de : Martin EK, Sveska Dagbladet.  
Figure 10. Le principe de la PCR (Polymerase Chain Reaction)

- 1 à partir d'un échantillon de racines ou de feuilles, l'ADN de la plante est extrait
- 2 les brins d'ADN sont séparés
- 3 des amorces synthétiques d'ADN sont ajoutées qui se lient spécifiquement au fragment d'ADN qu'on cherche à identifier (ex. celui d'un virus)
- 4 l'enzyme « ADN polymérase » est ajoutée : elle construit à partir des amorces une nouvelle copie complète de chacun des 2 brins d'ADN
- 5 ce processus est répété un grand nombre de fois, de sorte que des millions de copies du fragment d'ADN à identifier sont générées

Le résultat de cette réaction est que, si le virus était présent initialement dans l'échantillon analysé, une séquence d'ADN donnée lui appartenant a été copiée un million à un milliard de fois.

Pour savoir si la séquence voulue de l'ADN du virus a été copiée durant la PCR, on réalise une électrophorèse. Cela consiste à placer l'ensemble des molécules d'ADN produites par la PCR sur un gel, et à les faire migrer le long d'un champ électrique. En fonction de leur taille, elles se séparent : les molécules les plus courtes iront plus loin que les plus longues. En comparant la distance de migration de notre ADN amplifié avec celle d'un fragment d'ADN témoin appartenant au virus, on peut facilement savoir si le virus était présent dans l'échantillon de départ.

**Remarque :** le virus responsable de la rhizomanie est un virus constitué d'ARN et non d'ADN. Dans son cas, la PCR doit être précédée d'une étape de retranscription de l'ARN viral en ADN viral. On parle de RT-PCR (Reverse Transcription-Polymerase Chain Reaction en anglais) (Meunier *et al.*, 2003), mais l'idée générale est identique.

# Importance économique

En fonction de la sensibilité de la variété de betterave, de la quantité d'inoculum<sup>9</sup> présente dans le sol, du type de BNYVV, des conditions climatiques et de la période de l'infection, l'infestation peut être sévère et causer des dégâts économiques extrêmement importants (ITB, 2008):

- Diminution de la richesse en sucre : de 2 à 4 points (ex. 16 % à 14/12 %)
- Perte de rendement : jusqu'à 70 %
- Augmentation de la tare terre (le chevelu racinaire retient beaucoup de terre lors de l'arrachage)
- Extractabilité fortement réduite (teneur en Na et en sucre inversi élevée)

<sup>(9)</sup> Nombre d'unités de *Polymyxa betae* virulifères par unité de volume de sol.

# Lutte

Il n'existe aucun traitement chimique autorisé contre la rhizomanie. Le seul moyen de lutte efficace et accessible est le semis d'une variété résistante à la maladie, qui va limiter la multiplication du virus dans la plante et donc diminuer le potentiel infectieux dans le sol.

Au cours des 20 dernières années, les progrès réalisés sur le plan de la génétique des variétés résistantes à la rhizomanie ont été remarquables. Aujourd'hui, en champ sain, les variétés résistantes montrent un niveau de productivité équivalent à celui des variétés classiques. En France, aux Pays-Bas et en Belgique, leur utilisation est généralisée et les variétés classiques ont à ce jour presque disparu.

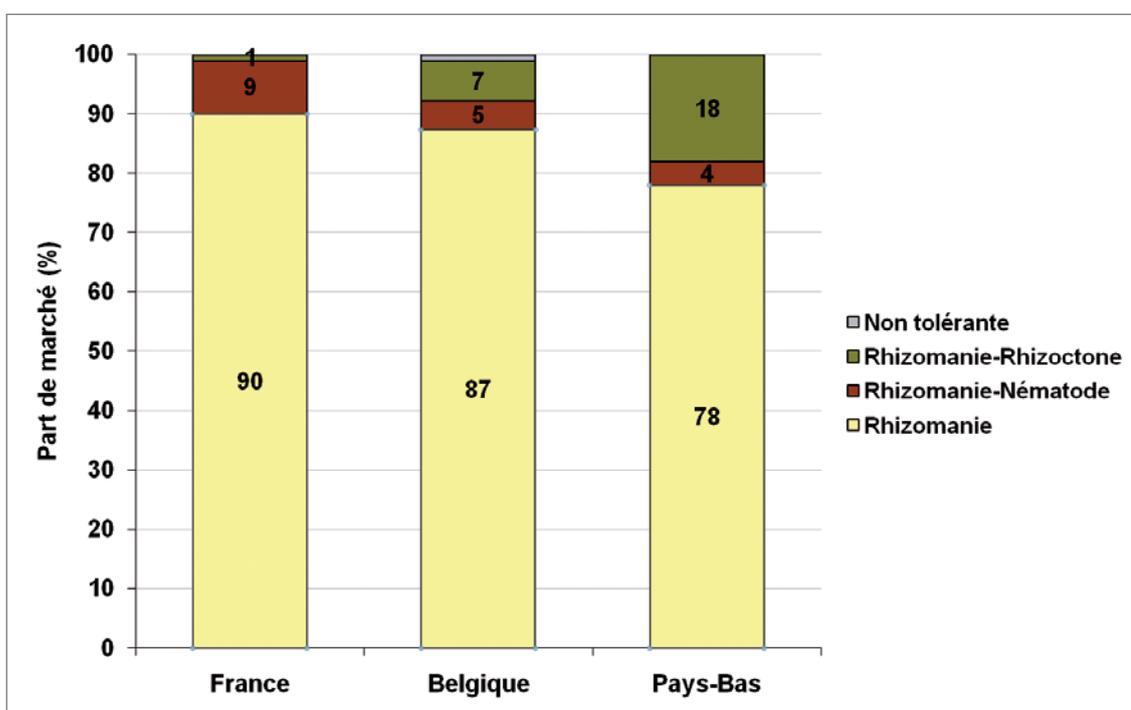


Figure 11. Segmentation du marché de semences de betteraves sucrières en Belgique, en France et aux Pays-Bas en 2007.

En complément à l'utilisation d'une variété résistante à la rhizomanie, on conseille quelques mesures agronomiques :

- Maintenir une faible humidité dans le sol (drainage suffisant, maintien ou amélioration de la structure du sol, irrigation raisonnée voire limitée à 70 % des besoins de la culture)
- Eviter le déplacement de sol (récolter en conditions sèches)
- Semis précoces

L'allongement de la rotation est conseillé mais n'aura que peu d'effet sur le potentiel infectieux du sol, étant donné la capacité du complexe *Polymyxa betae*/BNYVV à survivre des dizaines d'années dans le sol (Hleibieh et al., 2007).

# Les variétés résistantes à la rhizomanie

## Chronologie de la Sélection

Développée par De Biaggi, sélectionneur à la SES au début des années 80 en Italie, Rizor a été la première variété résistante à la rhizomanie en Europe (Biancardi *et al.*, 2002). Il n'est pas exagéré d'affirmer qu'à cette époque, grâce à cette variété, SES a sauvé la culture de betterave dans les régions fortement touchées d'Europe (ex. l'Alsace et le Sud de Paris en France, ou encore la Vallée du Pô en Italie). La résistance de Rizor exploitée par le sélectionneur SES De Biaggi provenait des fameux génotypes italiens «Alba» tolérants à la cercosporiose et sélectionnés par Munerati quelques décennies plus tôt. A l'origine, cette source de résistance est probablement issue de *Beta maritima*, une espèce sauvage de betterave (Biancardi *et al.*, 2002).

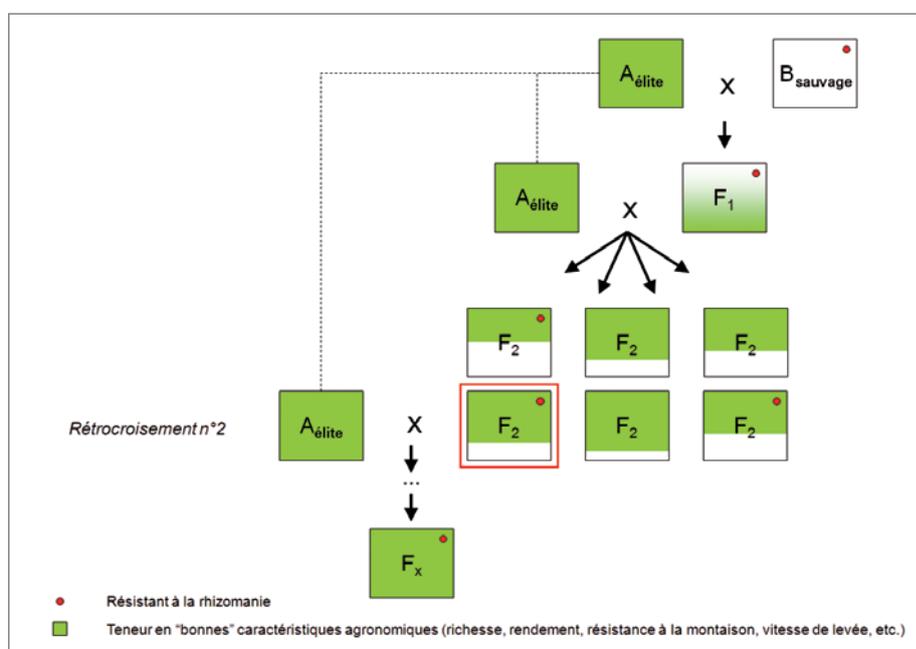


Figure 12. La résistance à la rhizomanie identifiée chez une betterave sauvage a été introduite dans nos variétés de betteraves sucrières par l'intermédiaire de rétrocroisements successifs. .

Contrôlée par un seul gène, cette résistance était associée à toute une série de défauts pour la production de sucre : basse richesse, rendement racine moindre, faible résistance à la montaison, etc. Pour introduire cette résistance chez une lignée élite non résistante, des rétrocroisements successifs ont donc été utilisés. Cela consiste à réaliser un premier croisement entre une lignée élite non résistante et une espèce sauvage résistante. Le résultat de ce croisement initial (F<sub>1</sub>) est ensuite croisé à nouveau avec le parent élite : on parle de rétrocroisement. Cette

étape est répétée un grand nombre de fois. Après chaque rétrocroisement, on sélectionne les plantes qui à la fois possèdent le plus de caractéristiques possibles du parent élite et qui sont résistantes à la rhizomanie (pour ce faire, on utilise des techniques moléculaires qui permettent de suivre le gène responsable de résistance ; on parle de sélection assistée par marqueur). Après un certain nombre de rétrocroisements, on obtient enfin des plantes résistantes à la rhizomanie où se sont accumulées les caractéristiques du parent élite.

# La sélection variétale de la betterave sucrière

La sélection de variétés de betterave sucrière est un processus long et extrêmement complexe. En effet, la betterave est une espèce biennale qui requiert une période de froid - aussi appelée « vernalisation » - pour passer d'un mode de croissance végétatif (pendant laquelle se développe la racine) à un mode de croissance reproductif (montaison, floraison, fécondation et production de graines). Par rapport aux céréales, la durée entre deux croisements sera donc nettement plus importante et son plan de sélection en sera considérablement allongé.

Si les secrets des sélectionneurs SESVanderHave sont bien gardés, la base de leur savoir-faire peut cependant vous être partiellement dévoilée. La semence de betterave commercialisée est le fruit d'une hybridation à 3 voies. Ceci signifie que la betterave semée dans votre champ est en fait le résultat d'un croisement entre 3 lignées pures de génotypes différents :

- 1 le mâle stérile (MS), aussi appelé 'femelle'
- 2 le type O (TO) aussi appelé 'mainteneur de stérilité'
- 3 le pollinisateur (Po), aussi appelé 'parent mâle'

La semence de betterave commercialisée est le résultat d'un croisement entre le  $MS_{F1}$  (parent ♀, résultant du produit de la combinaison entre le mâle stérile et le type O) et le Po (parent ♂): il s'agit donc d'un hybride « 3 voies ». Le  $MS_{F1}$  est appelé « porte-graines » dans les champs de production de semences. Pour être certain que celui-ci donne beaucoup de semences suite à son croisement avec Po, il importe que ce  $MS_{F1}$  soit lui-même un hybride. En effet, toute lignée pure souffre à des degrés divers d'une dépression liée au phénomène de consanguinité. Chez la betterave, cela se traduit notamment par une réduction de la capacité à produire beaucoup de graines par plante. Raison pour laquelle le  $MS_{F1}$  est lui-même le fruit d'un croisement entre un MS et un Type O, plutôt qu'une lignée pure.

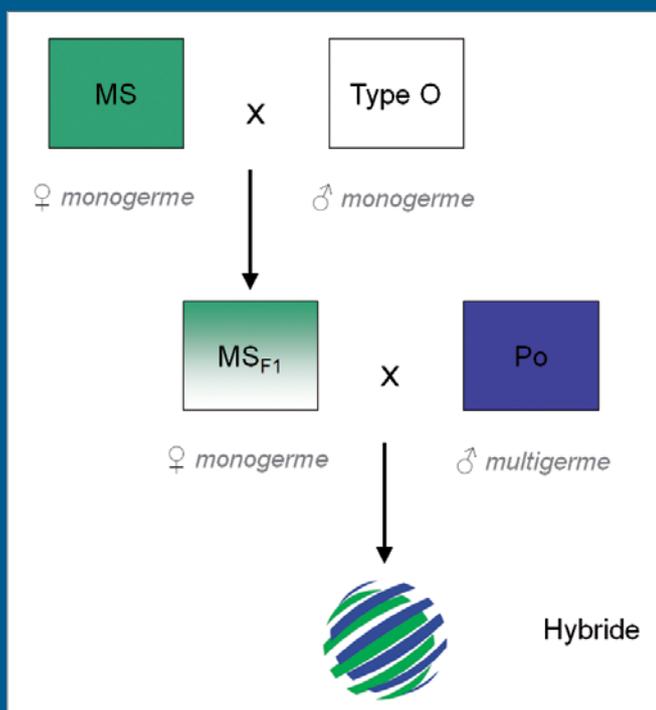


Figure 13. La semence de betterave est un hybride à trois voies.

Le caractère de la monogermie de la semence hybride lui a été transmis par le parent femelle (MS). Le parent mâle est lui multigerme. Le caractère mâle stérile du parent femelle (le MS) est lié à un phénomène de stérilité cytoplasmique. Ce caractère est important. En effet, la plante de betterave porte à la fois les organes de reproduction mâle et femelle. Malgré qu'elle soit difficilement capable de s'autoféconder, il importe donc de minimiser les possibilités de « s'auto polliniser ».

Le fait que les variétés de betteraves soient des hybrides permet de combiner les caractéristiques désirables qui initialement étaient présentes chez seulement un de ses parents. De plus, les hybrides possèdent cette extraordinaire caractéristique d'avoir une plus grande vigueur au niveau de ces traits que celle de ses parents, un phénomène appelé vigueur hybride ou dans le jargon des sélectionneurs : « hétérosis ».

Les caractéristiques génétiques d'une semence sont donc déterminées par le choix des acteurs de cette hybridation à trois voies. Le travail des sélectionneurs consiste donc notamment à choisir la bonne combinaison de Po, MS et de type O qui composera la variété commercialisée.

Actuellement, la plupart des variétés résistantes à la maladie ne sont plus produites sur base de la résistance Rizor mais bien du gène de résistance 'Holly'. Identifié pour la première fois par le sélectionneur Erichsen dans des génotypes testés aux USA, 'Holly' aurait cependant une origine italienne. Certains scientifiques pensent qu'il serait tout comme le gène 'Rizor' issu de *Beta Maritima* (Biancardi *et al.*, 2002). Le fait que leurs modes d'action soient similaires - limitation de la multiplication et du mouvement du virus dans la plante - d'une part, et le fait qu'ils aient été cartographiés sur le même fragment chromosomique d'autre part, tendrait à confirmer cette hypothèse. Mais en réalité, une part de mystère subsiste autour de la généalogie du gène 'Holly'.

## Gestion des gènes de résistance à la rhizomanie

La source principale et actuelle de résistance à la rhizomanie est donc constituée d'un seul et unique gène dominant. Si ceci facilite grandement le travail des sélectionneurs, cela fait néanmoins craindre qu'elle soit un jour surmontée par de nouvelles variantes du virus. De tels phénomènes ont été mis plusieurs fois en évidence ces dernières années (Richard-Molard, 2002).

Ainsi, certains « isolats » appartenant au pathotype A sont responsables de plusieurs attaques particulièrement fortes observées récemment dans la région centrale de l'Espagne (« la Mancha ») ou encore en Californie, dans le sud du Minnesota et dans l'Idaho (Etats-Unis) (Pferdmenges & Varrelmann, 2008). Ce type d'attaque est à la fois dû à l'émergence au sein du pathotype A d'isolats très agressifs se développant suite à des mutations génétiques, dans une moindre mesure, à une plus grande concentration d'inoculum dans le sol. Ces régions regroupent souvent des conditions climatiques (chaleur et humidité par le biais d'irrigation) et agronomiques (rotation très courte, culture avec peu d'intrants) particulièrement favorables.

Aux Etats-Unis, pour combattre ce risque, de nouvelles variétés SESVanderHave résistantes à la rhizomanie se basent sur le concept « Tandem Technology® » : l'hybride possède une résistance combinant le gène 'Holly' à une autre source de résistance en provenance de *Beta maritima* dont SESVanderHave est le seul détenteur (Meulemans *et al.*, 2003). La technologie Tandem permet d'obtenir d'excellents résultats même sous une très forte pression de rhizomanie.

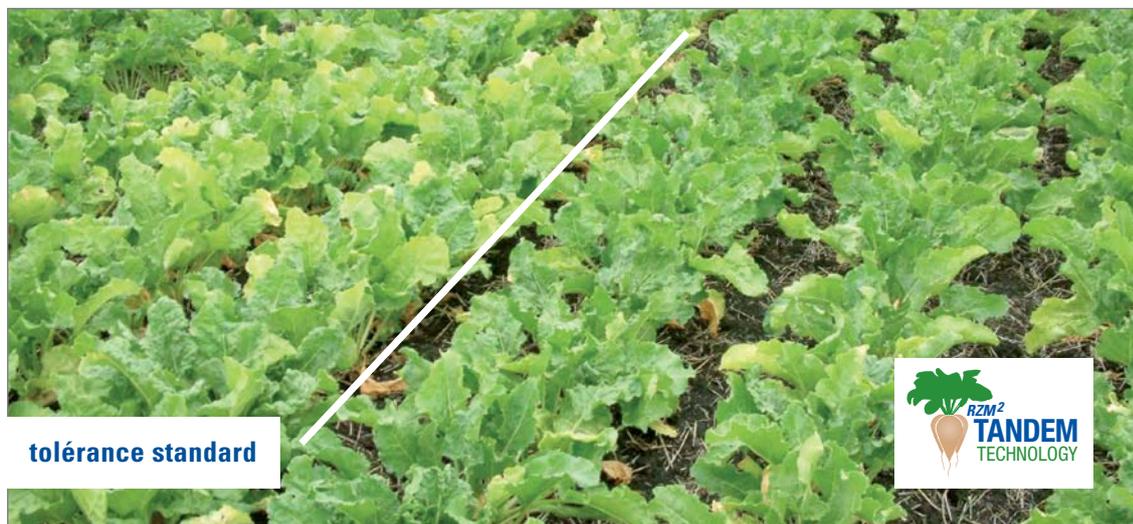


Figure 14. Le concept tandem permet d'obtenir de meilleures performances sous très forte pression de rhizomanie. Pas encore nécessaire en Europe, il est déjà utilisé dans certaines régions aux USA.

En France, dans la région du sud de Paris et dans l'Aisne, on observe depuis quelques années déjà des attaques de rhizomanie localement aiguës. Le Sud de Paris est en fait l'une des seules régions en Europe à abriter le pathotype P du virus de la rhizomanie, un pathotype particulièrement agressif de par sa plus grande capacité à se déplacer dans la plante (« plus grande systémicité »). Jusqu'il y a peu, ces zones à très forte pression de rhizomanie se limitaient à quelques ronds dans l'une ou l'autre parcelle de la région et ne s'agrandissaient pas d'une année à l'autre. Néanmoins, cette campagne 2008 offre pour la 1ère fois un constat plus inquiétant : les zones de forte pression se sont fortement étendues, couvrant dans certains cas la quasi-totalité de certaines parcelles d'un nombre plus important de planteurs, avec parfois des conséquences dramatiques pour les rendements. Dans cette région, l'association de

rotations biennales ou triennales et l'irrigation généralisée ont probablement conduit à une multiplication intense du virus et de son vecteur. «Or, chaque fois que le virus a la chance de se multiplier, cette véritable machine à muter s'offre une possibilité de générer un nouvel isolat possédant peut-être la clé pour contourner la résistance» (Prof. C. Bragard de l'Université Catholique de Louvain). S'il convient de rester prudent, il semble que ce scénario se soit finalement concrétisé. Pour ne rien arranger, les conditions de semis tardifs de cette campagne 2008 ont probablement exacerbé les dégâts causés par la maladie. Dans cette région, l'utilisation de nouvelles solutions génétiques pour lutter contre la rhizomanie devient donc une nécessité. Un défi que SESVanderHave, pionnier et leader en matière de rhizomanie, est prêt à relever.

## L'origine du type P du virus de la rhizomanie: des mûriers de Chine ?

Le pathotype P du virus de la rhizomanie est particulièrement agressif. Il fait en ce moment beaucoup parler de lui puisqu'il est le responsable de plusieurs attaques de rhizomanie particulièrement fortes dans la région de Pithiviers en France (Sud de Paris).

A l'exception de la région de Norwich en Angleterre et de Pithiviers en France, ce pathotype ne serait pas présent ailleurs en Europe. Néanmoins, il a aussi été mis en évidence au Japon, en Chine et au Kazakhstan. En fait, il semblerait qu'il soit originaire d'Asie.

De nombreuses hypothèses ont été formulées afin d'expliquer la présence intrigante de ce pathotype à Pithiviers. La plus plausible d'entre elles est que le virus serait arrivé là par l'intermédiaire de mûriers peut-être importés d'Asie au 19ème siècle pour l'élevage du ver à soie. En 1837, plusieurs de ces mûriers furent en effet plantés dans le domaine de Monberneume, dans le village de Yèvre-la-Ville. Ils s'y trouvent encore.



Figure 15. Les mûriers du village de Yèvre-la-Ville sont peut-être responsables de l'apparition du pathotype P du virus de la rhizomanie à Pithiviers.

C'est à seulement quelques mètres de là que l'une des premières attaques sévère du pathotype P a été observée dans les années 1980. Des tests ELISA réalisés par SESVanderHave ont mis en évidence la présence du virus dans le sol situé au pied des ces arbres. D'autres tests sont néanmoins encore nécessaires afin de confirmer cette hypothèse (Le Betteravier Français, 2002).



## Références

Agrios, G. N. 1997. Plant pathology, 4th Ed. Academic Press. pp. 616.

Biancardi, E., Lewellen, R., De Biaggi, M., Erichsen, A.W., Piergiorgio, S., 2002. The origin of rhizomania resistance in sugar beet. *Euphytica*, 127:383-397.

Büttner, G., Büchse, A., Holtschulte, B., Märlander, B., 2004. Pathogenicity of different forms of Beet necrotic yellow vein virus (BNYVV) on sugar beet – is there evidenced for the development of pathotypes? In: Proceedings of the 67th IIRB Congress, February 2004, Brussels (B).

Duquenne, 2002. Les scientifiques traquent le virus P. *Le Betteravier*, 794 : pp 17.

Hleibieh, K., Peltier, C., Klein, E., Schirmer, A., Schmidlin, L., Covelli, L., Ratti, C., Legrève, A., Bragard, C., Gilmer, D., 2007. Etiologie de la rhizomanie de la betterave sucrière. *Virologie*, 11 (6) : 409-421.

Rhizomanie. *Le Betteravier*, pp 8-9.

IRBAB, 2004. Explosion de la rhizomanie en 2004 : plus de 50% des champs contaminés ? *Le Betteravier*, pp 7-9.

IRS, 1993. Rhizomanie : herkennen en erkennen. pp. 4.

ITB, 2007. Guide de la culture de la betterave industrielle 2007/2008. pp. 62.

ITB, 2008. Diagnostic d'automne des betteraves malades; *La Technique Betteravière*, n°899, pp. 4.

Meunier, A., Schmit, J.F., Stas, A., Kutluk, N., Bragard, C., 2003. Multiplex reverse transcription-PCR for simultaneous detection of Beet necrotic yellow vein virus, Beet soilborne virus, and Beet virus Q and their drager *Polymyxa betae* Deskin on sugar beet. *Applied and Environmental Microbiology* 69, 2356-2360.

Meulemans, M., Janssens, L., Horemans, S., 2003. Interactions between major genes, and influence of the genetic background in the expression of rhizomania resistance. In: Proceedings of the 1st joint IIRB-ASSBT Congress, 26th Feb.-1st March 2003, San Antonio (USA).

Pferdmenges, F., Varrelmann, M., 2008. Rhizomania: can resistance breaking be explained by viral mutation or increased inoculum concentration in soil? In: Proceedings of the 71th IIRB Congress, February 2008, Brussels (B.)

Richard-Molard, M., 2002. Rhizomanie: interactions variétés x lieux et conséquences. In: Proceedings of the 65th IIRB Congress, February 2002, Brussels (B). pp. 239-245.

Sugar Beet. Edited by A. P. Draycott. Oxford: Blackwell Publishing (2006), pp. 474.



**SES**VANDERHAVE

sugar beet seed

w w w . s e s v a n d e r h a v e . c o m