



**HAL**  
open science

## Les fonctions multiples des protéines de capsidie des virus de plante à ARN simple brin positif

- Paco-Hiriart, Thierry T. Candresse, Olivier O. Le Gall, Jean Dunez

### ► To cite this version:

- Paco-Hiriart, Thierry T. Candresse, Olivier O. Le Gall, Jean Dunez. Les fonctions multiples des protéines de capsidie des virus de plante à ARN simple brin positif. *Virologie*, 1997, 1 (5), pp.375-382. hal-02695207

HAL Id: hal-02695207

<https://hal.inrae.fr/hal-02695207>

Submitted on 1 Jun 2020

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License

## Les fonctions multiples des protéines de capsidie des virus de plante à ARN simple brin positif

[Virologie. Volume 1. Numéro 5. 375-82. Septembre - Octobre 1997. Revues](#)

 [Résumé](#)  [Summary](#)

**Auteur(s) :** C. Pacot-Hiriart, T. Candresse, O. Le Gall, J. Dunez, Station de pathologie végétale, INRA, BP 81, 33883 Villenave d'Ornon Cedex, France.

**Résumé :** Les résultats accumulés au cours de ces dernières années indiquent que les protéines de capsidie (CP) des virus de plantes sont multifonctionnelles et qu'elles sont capables de participer, à des degrés divers, aux différentes étapes du cycle viral. Cette revue analyse en détail les différents rôles de la CP des phytovirus à ARN simple brin de polarité positive, soit 85 à 90 % des phytovirus connus actuellement. Les CP peuvent participer à la réplication virale, au mouvement du virus dans la plante infectée (de cellule à cellule et à longue distance), à la transmission par les vecteurs et à la détermination de la gamme d'hôte et de la symptomatologie. Les conséquences de cette multifonctionnalité sur l'utilisation de plantes transgéniques rendues résistantes par l'expression de CP sont discutées.

**Mots-clés :** Phytovirus à ARN - Protéine de capsidie - Réplication - Mouvement - Symptomatologie.

### [Illustrations](#)

#### ARTICLE

Parmi les virus infectant les plantes, ceux dont le génome est constitué d'une ou de plusieurs molécules d'ARN simple brin de polarité messagère (« positive ») sont les plus importants tant par leur nombre (85 à 90 % des virus connus) que par leur impact économique. Bien que présentant des morphologies variées ([figure 1](#)), ces virus possèdent une structure très simple, les particules non enveloppées étant constituées d'un unique ou de quelques (2 ou 3) types de sous-unité de la protéine de capsidie (CP). La [figure 2](#) présente un schéma général du cycle typique d'un phytovirus [1]. De nombreuses étapes de ce cycle sont à l'évidence communes à l'ensemble des virus à ARN positif, mais les phytovirus présentent néanmoins certaines originalités liées aux spécificités de leur hôte végétal, que nous allons détailler.

L'infection initiale de la plante nécessite une rupture de la paroi végétale protégeant la cellule ([figure 2. A](#)). Cette blessure est le plus souvent causée par le vecteur (arthropode, nématode ou autre) au cours de son alimentation. L'ARN génomique est alors décapsidé selon des mécanismes généralement mal connus ([figure 2. B](#)). Tous les efforts destinés à mettre en évidence l'existence de récepteurs ou de sites de décapsidation à la surface des cellules végétales sont restés sans succès à ce jour. Sans éliminer définitivement la possibilité de l'existence de tels récepteurs, ces résultats amènent à considérer d'autres modèles dans lesquels des interactions non spécifiques avec les membranes végétales et des changements d'environnement physico-chimique seraient seuls impliqués dans les processus d'entrée dans les cellules et de décapsidation [2]. On sait seulement que dans le cas du virus de la mosaïque du tabac (TMV, un tobamovirus), l'étape de décapsidation est couplée à la traduction de l'ARN viral [3]. En ce qui concerne l'expression, la réplication et l'encapsidation du génome ([figure 2. C à I](#)), les phytovirus à ARN ne présentent pas de caractéristiques spécifiques par rapport à leurs homologues infectant les cellules animales. La réplication passe par un intermédiaire ARN de polarité négative qui peut également servir de matrice à la synthèse d'ARN subgénomiques essentiels à l'expression des gènes silencieux de par leur position sur l'ARN génomique.

À la différence des virus animaux, les phytovirus envahissent leur hôte essentiellement, voire même exclusivement, par voie symplastique [4] en profitant de connexions cytoplasmiques reliant les cellules et traversant les parois végétales. Ces connexions, dont les plasmodesmes sont le support structural, sont fortement régulées et possèdent en général une limite d'exclusion très faible, de l'ordre de quelques centaines ou de quelques milliers de Daltons [5]. Les phytovirus synthétisent des protéines dites de mouvement (MP) qui sont responsables de la migration du virus vers les cellules voisines [4] ([figure 2. J](#)). L'infection systémique de la plante, c'est-à-dire le transport à longue distance, s'effectue ensuite par l'intermédiaire du système vasculaire [4] ([figure 2. J](#)). Enfin le virus pourra être acquis par son vecteur, permettant ainsi l'infection de nouvelles plantes hôtes ([figure 2. K](#)).

À l'exception des ARN satellites et de certains virus utilisant la CP d'autres virus (les umbravirus par exemple, totalement dépendants d'un virus assistant pour leur encapsidation [6]), la CP est codée par le génome viral. Sa fonction première est bien évidemment la protection de l'ARN génomique. Cependant, les résultats de ces dernières années démontrent que les CP des phytovirus peuvent également être impliquées dans la quasi-totalité des étapes du cycle viral. C'est cette multifonctionnalité que nous allons tenter de présenter avant d'en envisager les conséquences sur l'utilisation de plantes transgéniques exprimant la CP [7]. Le [tableau 1](#) résume, pour chaque

grande étape du cycle viral, les groupes de phytovirus pour lesquels l'intervention de la CP a été démontrée.

## Rôle structural de la CP

Les phytovirus à ARN positif se répliquent dans le cytoplasme. Leur génome n'est donc pas physiquement isolé des ARN cellulaires. Ceci implique l'existence de signaux permettant la reconnaissance mutuelle de la CP et de l'ARN viral, et ainsi l'encapsidation du génome préférentiellement à celle des ARN cellulaires. En général, ces signaux sont encore très mal connus. Une exception notable est le TMV pour lequel des résultats de cristallographie, d'encapsidation *in vitro* et de mutagenèse dirigée fournissent une vue relativement complète du mécanisme de l'encapsidation [8], et en particulier du rôle d'une structure en épingle à cheveux présente à environ 1 000 nucléotides de l'extrémité 3'OH de l'ARN viral et servant de site d'initiation de l'assemblage des particules. Récemment l'origine d'assemblage d'un virus à symétrie icosaédrique, le virus du *crinkle* du navet (TCV, un carmovirus) a également été localisée [9].

Les régions de la CP participant à la reconnaissance de l'ARN viral sont également très mal connues : les seules données concernent les alfamovirus, les bromovirus et les carmovirus pour lesquels la région amino-terminale semble essentielle [10].

C'est en particulier dans leurs « dérapages » que les mécanismes assurant la spécificité d'encapsidation posent des problèmes pour l'utilisation de la CP pour l'obtention de plantes transgéniques résistantes [6, 7]. On sait depuis longtemps que, en cas d'infections mixtes impliquant des virus proches, des particules dans lesquelles le génome de l'un des virus est encapsidé par la CP de l'autre peuvent être produites ([figure 3](#)) [11]. Ces phénomènes d'hétéro-encapsidation ne sont pas rares et peuvent conduire à une assistance ou à une complémentation entre virus [11] ou même entre virus et transgène [6, 12].

## CP et initiation de l'infection

En général, l'ARN viral nu est infectieux, et il y a peu d'exemples pour lesquels la CP est nécessaire à l'initiation de l'infection. Cependant, pour le virus de la mosaïque de la luzerne (AIMV, un alfamovirus) et pour les ilarvirus, la présence de quelques sous-unités de CP est nécessaire à l'infectivité des ARN génomiques [13]. Outre cette fonction précoce dite « d'activation du génome », la CP de l'AIMV est également impliquée dans la régulation de la réplication, et les déterminants de ces deux fonctions peuvent être affectés séparément par mutagenèse [14]. La CP nécessaire à l'activation génomique peut être remplacée par son ARNm, mais c'est bien la protéine elle-même qui est responsable de l'activation [14]. Si une fixation de dimères de CP à des sites spécifiques de la région 3' des ARN génomiques a été démontrée, les mécanismes de l'activation sont encore mal connus. Cette activation n'est pas nécessaire pour l'infection de plantes transgéniques exprimant les deux protéines virales P1 et P2 impliquées dans la réplication, comme par exemple les plantes P12 (*cf. § CP et réplication*), ce qui suggère un rôle de protection transitoire des ARN avant la mise en place du complexe de réplication [15].

## CP et réplication

Dans plusieurs cas, il a été démontré que la CP participait à la régulation de la réplication. Ainsi pour le virus de la mosaïque du brome (BMV, un bromovirus), la présence de CP se traduit par une réplication fortement asymétrique (environ 100 copies de brin viral pour une copie de brin antisens), tandis que son absence se traduit par une très faible amplification du brin viral par rapport au brin antisens [16]. Cet effet sur la balance sens/antisens au cours de la réplication est peut-être à mettre en rapport avec l'absence d'encapsidation du brin viral. Pour l'AIMV, un rôle de la CP dans l'accumulation préférentielle d'ARN sens a également été démontré [15]. Dans des protoplastes (cellules isolées obtenues par digestion enzymatique de la paroi végétale) obtenus à partir de plantes P12 (*voir ci-dessus*), l'accumulation des brins sens est en effet réduite d'un facteur 100 en l'absence de CP. Un mécanisme plus direct que dans le cas du BMV a été suggéré par les auteurs, du fait de la présence de la CP dans le complexe de réplication. La CP du virus X de la pomme de terre (PVX, un potexvirus) participerait également à l'accumulation préférentielle d'ARN sens lors de la réplication. Certaines mutations de la CP affectent en effet la réplication de ce virus dans des protoplastes de tabac [17]. Jusqu'à 8 heures post-inoculation (p.i.), la réplication de tels mutants se déroule normalement, mais à 16 heures p.i., l'accumulation du brin viral est réduite tandis que celle du brin antisens ne semble pas affectée.

La démonstration d'une interaction entre la CP et la polymérase du virus des marbrures des nervures du tabac (TVMV, un potyvirus) en système double-hybride va également dans le sens d'une participation de la CP dans le complexe de réplication. Une mutation dans le site actif de la polymérase abolissant la réplication virale réduit aussi les interactions entre ces deux protéines. Chez un autre potyvirus, le virus de la gravure du tabac (TEV), la traduction au moins partielle du domaine codant pour la CP, indépendamment du produit de traduction lui-même, est nécessaire pour l'amplification du génome viral dans des protoplastes et ce domaine contient une séquence active en *cis* dans la réplication [18]. Cet exemple, ainsi que ceux de certains tobamovirus [8] et du TCV [9], chez lesquels l'origine d'encapsidation de l'ARN se trouve justement à l'intérieur de la région codant pour la CP, illustre bien comment la superposition d'éléments régulateurs présents sur l'ARN à la séquence codante du gène de la CP rend encore plus complexe la dissection des fonctions de cette protéine [9].

À l'opposé, pour un grand nombre de phytovirus, la CP n'a pas de fonction connue dans la réplication : même après délétion du gène entier, le virus se réplique normalement. Ainsi, des mutants du virus du rabougrissement buissonneux de la tomate (TBSV, un tombusvirus) dépourvus de CP sont capables d'infecter des plantes hôtes et d'y induire des symptômes typiques [19].

Si la CP intervient rarement dans la régulation de la réplication, il est fréquent qu'elle participe à l'envahissement généralisé de la plante hôte.

## CP et migration dans la plante

Deux étapes peuvent être distinguées dans l'envahissement de la plante par un virus : migration de cellule à cellule par des plasmodesmes modifiés, et à longue distance par les tissus conducteurs de la plante [4]. Ces phases sont différenciées par leur cinétique (0,5 à 1 cellule par heure pour le mouvement de cellule à cellule, jusqu'à quelques centimètres par heure pour le mouvement à longue distance) ainsi que par les mécanismes et les protéines virales mis en jeu [4]. En particulier, selon les cas, la CP peut être nécessaire à l'une et/ou l'autre de ces étapes.

La ou les protéine(s) de mouvement (MP) semble(nt) en général capable(s) d'interagir avec les structures et les protéines intracellulaires (microtubuline, actine...) de l'hôte pour faciliter le passage d'entités infectieuses par les plasmodesmes [4, 5]. Dans certains cas, la MP agit en coordination avec la CP qui est alors absolument nécessaire pour le mouvement à courte distance. Ainsi, des mutants du virus de la mosaïque du niébé (CPMV, un comovirus) défectifs pour la MP ou pour la CP se répliquent normalement dans des protoplastes mais sont incapables d'infecter un tissu constitué [20]. Des structures tubulaires contenant des virions, et traversant les parois des cellules infectées ont été observées en microscopie électronique. La MP semble être le composant principal de ces tubules et si, comme les observations en microscopie l'indiquent, l'unité infectieuse transloquée est le virion, le rôle de la CP dans le mouvement de cellule à cellule s'explique aisément dans ce cas puisqu'il est directement lié à sa fonction première d'encapsulation du génome.

Chez le BMV, des mutants de la CP (délétion des 25 premiers acides aminés) se répliquent dans des protoplastes mais ne migrent pas dans les tissus [10]. Dans le cas de l'AIMV également, lors de l'infection de plantes P12 (*voir ci-dessus*) par un virus muté dans le gène de la CP, le mouvement à courte distance est perturbé, suggérant un rôle de la CP dans ce processus [21]. Un mutant ponctuel dans la région centrale conservée de la CP du TEV se réplique efficacement dans des protoplastes mais ne migre pas de cellule à cellule, sauf en cas de complémentation fonctionnelle par des plantes transgéniques exprimant une CP de type sauvage [22]. Chez le PVX, un mutant délété dans la partie centrale du gène de la CP est incapable de se propager dans son hôte, mais sa réplication étant également perturbée, le rôle direct de la CP sur le mouvement peut être questionné [17].

Plusieurs hypothèses ont été proposées pour expliquer le rôle de la CP dans le mouvement de cellule à cellule. Pour les virus, comme le CPMV, qui migrent sous forme de virions grâce à des structures tubulaires, le rôle de la CP dans la migration semble directement lié à sa fonction d'encapsulation. Dans les autres cas, en particulier lorsqu'il n'existe pas d'évidence que les entités infectieuses transloquées soient des virions, la CP pourrait soit faire partie intégrante de la machinerie de migration, soit présenter l'ARN viral sous une forme compétente à cette machinerie.

Si des mutants de TMV déficients pour l'encapsulation peuvent migrer de cellule à cellule, et ainsi gagner de proche en proche toute la feuille inoculée, ils sont en revanche incapables d'envahir la plante entière [23]. Pour le mouvement systémique, la CP et une origine d'encapsulation fonctionnelle sur l'ARN viral sont en effet nécessaires. Le TMV migrerait sous forme de complexes ribonucléoprotéiques, les « informosomes », distincts des virions par leur densité et leur structure, mais contenant la CP [24]. Des mutations de la CP affectant la formation de virions mais pas celle des informosomes sont sans effet sur la migration à longue distance du virus. Ces résultats n'ont toutefois pas été confirmés depuis. La délétion du gène de la CP abolit également la migration à longue distance du virus de la mosaïque du concombre (CMV, un cucumovirus) chez le tabac *Nicotiana tabacum* et le niébé *Vigna unguiculata* [25]. Il existe également des situations moins tranchées dans lesquelles la nécessité de la CP pour le mouvement viral est fonction de l'hôte. Ainsi, chez le virus des taches annulaires de l'*Odontoglossum* (ORSV, un tobamovirus) et le virus des taches annulaires du *Cymbidium* (CyRSV, un tombusvirus), des mutations de la CP altérant la formation des virions mais pas la réplication affectent la migration à longue distance chez certaines espèces végétales mais pas chez d'autres [23, 26]. Par ailleurs des mutations de la CP du TCV altèrent le mouvement de cellule à cellule chez *N. benthamiana* et uniquement celui à longue distance chez le chou *Brassica campestris* [27].

Enfin pour certains virus comme le TBSV des mutants déficients pour la CP envahissent totalement leur plante hôte [19], démontrant ainsi que la CP n'est pas indispensable pour le mouvement.

## CP, gamme d'hôtes et symptômes

Selon les espèces constituant sa gamme d'hôtes, les symptômes induits par différentes souches d'un même virus peuvent être extrêmement variables. La CP est, dans certains cas, l'un des facteurs régissant les interactions entre le virus et son hôte, et donc la réaction « macroscopique » de la plante.

Chez les plantes, la réaction à un agent pathogène (virus, bactérie, champignon ou même animal) est fréquemment contrôlée par un ou plusieurs gènes de résistance spécifiques. L'analyse génétique et, plus récemment, le clonage dans certains cas des gènes impliqués, tant chez l'hôte que chez le pathogène, a conduit à un modèle d'interaction dit « gène pour gène » qui semble s'appliquer dans de très nombreux cas de résistance absolue [28]. Selon ce modèle, la reconnaissance entre les produits du gène de résistance de la plante et d'un gène (dit d'avirulence) du pathogène induit un ensemble de réactions de défense conduisant à une mort cellulaire chez l'hôte (nécrose localisée) et à un blocage physico-chimique de la progression du pathogène [28]. Dans le cas des virus, le gène d'avirulence dont le produit déclenche cette réaction d'hypersensibilité peut selon les cas être n'importe lequel des gènes viraux, y compris parfois celui de la CP. La reconnaissance entre les produits du gène de résistance et du gène d'avirulence étant spécifique, des mutations ponctuelles du gène d'avirulence peuvent l'abolir, entraînant l'absence de réactions de défense de l'hôte et donc le développement de l'infection.

La CP du TMV intervient ainsi en tant qu'éliciteur de la réaction d'hypersensibilité en présence du gène N' de *Nicotiana sylvestris* (*figure 4*) [23]. Cette interaction a été directement démontrée par l'expression de la CP d'un isolat avirulent dans des *N. sylvestris* transgéniques, ce qui conduit à une forte réduction de croissance et à des symptômes de chlorose et de nécrose foliaires [23]. La CP du PVX est l'éliciteur de la résistance de pommes de terre portant un des gènes *Nx* ou *Rx* [29].

Ce rôle dans l'induction des réactions de défense de la plante n'est cependant pas une propriété spécifique de la CP, puisque, selon le gène de résistance considéré, c'est l'une ou l'autre des protéines virales qui peut être reconnue et servir de signal. En revanche, dans d'autres cas, la CP joue un rôle direct dans la modulation des symptômes exprimés par la plante. Par exemple elle détermine directement le type (nécrose, chlorose) et l'intensité des

symptômes foliaires causés par certains isolats de TMV sur le tabac [23]. Des travaux récents ont permis d'identifier des mutations ponctuelles affectant la symptomatologie et de relier celle-ci à une localisation préférentielle de certains mutants au niveau des membranes de thylacoïdes des chloroplastes.

Dans le cas du CMV également, la CP influence la symptomatologie (réactions nécrotiques ou sévérité des symptômes de chlorose). Ainsi c'est l'interaction entre la CP du CMV-Y et deux gènes récessifs de *Nicotiana tabacum* qui détermine l'apparition de symptômes nécrotiques sévères [30]. De telles situations se retrouvent chez d'autres virus, des mutations du gène de la CP affectant la symptomatologie ayant été identifiées mais les mécanismes impliqués n'ayant pas encore pu être précisés ([tableau 1](#)) [31, 32].

## CP et dissémination

La plupart des phytovirus ne sont pas enveloppés. La CP constitue donc l'interface entre le virus et son environnement, et en particulier les vecteurs éventuels, ce qui explique son rôle prépondérant dans la vection. Pour certains virus transmis par pucerons ou par nématodes phytophages, la vection requiert la présence de la CP mais aussi d'une ou de plusieurs autres protéines virales ; c'est le cas des potyvirus [33] et des tobavirus [34]. Les domaines peptidiques impliqués dans la reconnaissance par le vecteur ont été identifiés par génétique inverse chez les potyvirus [33].

Pour d'autres virus, comme par exemple le CMV transmis par pucerons ou le virus de la nécrose du concombre (CNV, un nécovirus) transmis par un champignon du sol, *Olpidium bornovanus*, l'ensemble des déterminants nécessaires à la vection et à sa spécificité sont portés par la CP [35, 36]. À l'extrême, l'encapsidation *in vitro* de l'ARN du TMV (virus naturellement non transmis par puceron) dans la capsidie d'un cucumovirus permet sa transmission par pucerons [36].

Une situation intermédiaire se retrouve chez les lutéovirus et chez certains furovirus. C'est alors une forme de CP étendue dans sa région C-terminale par translecture et participant à l'encapsidation qui est impliquée dans la vection (par les champignons du sol pour les furovirus [37] et par les pucerons pour les lutéovirus [38]). Dans ces deux cas, les déterminants de la vection sont portés par le domaine de translecture et non par la CP *stricto sensu*.

La capsidie constituant un déterminant majeur de la vection, les phénomènes d'hétéroencapsidation liés aux infections mixtes conduisent fréquemment à des complémentations pour la vection ou à des modifications de sa spécificité. En effet, dans des plantes doublement infectées, le génome d'un virus (dit « dépendant ») peut se retrouver encapsidé par la CP de l'autre virus (dit « assistant »). Ces virions hybrides peuvent alors être pris en charge par le vecteur naturel du virus assistant, ce qui permet la transmission du virus dépendant. Ainsi, la souche MAV du virus de la jaunisse nanisante de l'orge (BYDV, un lutéovirus) peut être transmise par le vecteur de la souche PAV, le puceron *Rhopalosiphum padi*, à partir de plantes doublement infectées dans lesquelles on retrouve des virions constitués des deux types de CP [39]. De même, chez les potyvirus, un isolat non transmissible par pucerons du virus de la mosaïque jaune de la courgette (ZYMV-NAT) peut être transmis à partir de plantes multipliant simultanément le virus des taches annulaires du papayer (PRSV) [11]. À l'extrême, il existe des virus totalement dépendants tels que les umbravirus qui sont dépourvus de gène de CP et ne peuvent être encapsidés et transmis de plante à plante qu'en présence d'un lutéovirus « assistant » [6].

Dans le cas des potyvirus, cette observation a été étendue au cas de plantes transgéniques exprimant la CP du virus de la sharka des arbres fruitiers à noyau (PPV) infectées par le ZYMV-NAT. Des particules constituées des deux types de CP ont été observées en immuno-électro-microscopie, et la transmission par pucerons du ZYMV-NAT à partir de ces plantes a été démontrée [12]. Les phénomènes de complémentation ou d'assistance se produisant lors d'infections mixtes peuvent donc également avoir lieu dans des plantes transgéniques exprimant une CP, ce qui soulève de nombreuses questions relatives aux risques biologiques liés à l'utilisation de telles plantes en agriculture [6].

La complémentation pour la vection peut impliquer des virus très distants. Par exemple, le virus de la mosaïque aucuba de la pomme de terre (PAMV, un potexvirus) n'est transmissible par pucerons qu'à partir de plantes également infectées par le virus Y de la pomme de terre (PVY, un potyvirus). Cette transmission du PAMV a lieu indépendamment de toute hétéroencapsidation et résulte de la présence, dans la partie amino-terminale de la CP du PAMV, d'un signal de reconnaissance (triplet d'acides aminés aspartate-alanine-glycine, ou DAG) qui lui permet d'interagir avec le facteur assistant de la transmission (FAT), l'autre protéine virale du PVY impliquée dans la vection, de la même façon que la CP de ce dernier le fait naturellement [40].

Environ 20 % des phytovirus sont transmis verticalement par la graine. L'étude des mécanismes et des protéines virales mis en jeu dans ce mode de vection commence à être abordée pour quelques modèles. Récemment, le rôle de deux domaines distincts du génome viral chez le virus de la mosaïque transmise par la graine du pois (PSbMV, un potyvirus) a été montré [41]. L'un de ces domaines, modulant l'efficacité de transmission, recouvre la région de la CP, ce qui là encore pourrait indiquer un rôle de cette protéine.

### CONCLUSION

La CP peut intervenir, selon les modèles considérés, dans les différentes étapes du cycle viral (infectivité, réplication, encapsidation, mouvement à courte et à longue distance, symptomatologie, vection). Il est probable qu'elle joue aussi un rôle dans le phénomène de prémunition. Pour les phytopathologistes, le terme de prémunition décrit la protection apportée contre l'établissement d'une souche virale sévère par une pré-inoculation par une souche faible (« prémunisante »). Ce phénomène est connu depuis plus de 70 ans et est dans certains cas passé dans la pratique agricole. En l'absence de système immunitaire chez les plantes, la prémunition ne saurait être confondue avec une vaccination. Plusieurs hypothèses existent pour tenter d'expliquer ce phénomène : activation des réactions de défenses de la plante par la souche prémunisante, compétition entre les deux souches virales... Il semble en tout cas que la CP soit fréquemment impliquée [7]. Ainsi, dans le cas du TMV, des souches prémunisantes, dont la production de CP est thermorégulée, perdent leurs propriétés de protection à la température non permissive. De plus la prémunition n'est pas efficace contre un inoculum constitué d'ARN viral décapsidé, mais l'est après reconstitution

*in vitro* de virions à partir d'ARN et de CP purifiés, ce qui semble indiquer un effet très précoce de blocage de la décapsidation.

Sur la base de ces travaux et hypothèses, des plantes transgéniques exprimant de façon constitutive des CP virales ont été produites. Dans la grande majorité des cas impliquant des phytovirus à ARN positif, ceci conduit à une résistance à l'infection virale, validant ainsi certaines hypothèses sur le rôle de la CP dans la prémunition [7]. Ces travaux sont dans certains cas si avancés que des courges transgéniques protégées contre deux potyvirus sont cultivées depuis la saison 1995 en Amérique du Nord. Ces possibilités d'application posent la question des risques potentiels associés à l'utilisation de cette stratégie sur de grandes surfaces, et nécessitent une meilleure définition des rôles de la CP, d'où un récent regain d'intérêt pour ce type d'études.

Une partie des risques potentiels associés à la culture de telles plantes sont liés à l'hétéroencapsidation par la CP issue du transgène d'un virus surinfectant ces plantes [6], et à l'éventuel transfert de propriétés biologiques qui pourrait en découler [12]. Différentes voies de recherche destinées à construire des transgènes « de seconde génération » codant pour une CP réduisant ce type de risques à leur minimum sont envisageables. La caractérisation des déterminants moléculaires de la spécificité d'encapsidation permettrait ainsi d'utiliser des transgènes mutés produisant des CP incapables d'encapsider des ARN viraux. Cette approche aurait pour conséquence directe de supprimer tous les phénomènes liés à l'hétéroencapsidation [6, 12]. Une autre voie est de déterminer, puis de désactiver dans les transgènes utilisés, les acides aminés impliqués dans l'assemblage lui-même [42]. Enfin, la construction de ces gènes de seconde génération devrait également prendre en compte l'ensemble des données disponibles sur les déterminants moléculaires des rôles biologiques de la CP. Dans le cas des potyvirus, où le triplet DAG de l'extrémité amino-terminale de la CP joue comme on l'a signalé un rôle critique dans la vection, on peut envisager de muter cette séquence dans les transgènes afin de produire une CP incapable de compléter la vection d'un virus surinfectant [42].

Il est clair que la CP des virus de plantes, dont on n'avait longtemps considéré que le rôle structural, a aussi son mot à dire dans nombre d'autres étapes de l'infection. Beaucoup de questions restent cependant sans réponse quant aux mécanismes d'action de la CP dans ces différents processus. L'apparition relativement récente de stratégies de lutte antivirale basées sur l'expression constitutive de la CP dans des plantes transgéniques [7] a placé cette protéine au centre d'un débat visant à l'évaluation des risques associés à ce type de stratégie [6] et à l'élaboration de gènes « de seconde génération » présentant de meilleures garanties en matière de biosécurité. Il ne fait aucun doute que ce type d'approche passe avant tout par une meilleure compréhension des différents rôles de la CP et des mécanismes mis en jeu.

#### Remerciements :

Nous remercions Brigitte Delécolle et Michel Legrand qui nous ont fourni les photographies présentées.

#### REFERENCES

1. Zaitlin M, Hull R. Plant virus-host interactions. *Ann Rev Plant Physiol* 1987 ; 38 : 291-315.
2. Culver JN, Dawson WO, Plonk K, Stubbs G. Site-directed mutagenesis confirms the involvement of carboxylate groups in the disassembly of tobacco mosaic virus. *Virology* 1995 ; 206 : 724-30.
3. Wilson TMA, Shaw JG. Does TMV uncoat cotranslationally *in vivo* ? *Trends Biochem Sci* 1985 ; 10 : 57-60.
4. Carrington JC, Kasschau KD, Mahajan SK, Schaad MC. Cell-to-cell and long-distance transport of viruses in plants. *Plant Cell* 1996 ; 8 : 1669-81.
5. Robards AW, Lucas WJ. Plasmodesmata. *Ann Rev Plant Physiol* 1990 ; 41 : 369-419.
6. Tepfer M. Viral genes and transgenic plants : what are the potential environmental risks ? *Biotechnology* 1993 ; 11 : 1125-32.
7. Hackland AF, Rybicki EP, Thomson JA. Coat protein-mediated resistance in transgenic plant. *Arch Virol* 1994 ; 139 : 1-22.
8. Buttler PJG. The current picture of the structure and assembly of tobacco mosaic virus. *J Gen Virol* 1984 ; 65 : 253-79.
9. Qu F, Morris J. Encapsidation of turnip crinkle virus is defined by a specific packaging signal and RNA size. *J Virol* 1997 ; 71 : 1428-35.
10. Sacher R, Ahlquist P. Effects of deletions in the N-terminal basic arm of brome mosaic virus coat protein on RNA packaging and systemic infection. *J Virol* 1989 ; 63 : 4545-52.
11. Bourdin D, Lecoq H. Evidence that heteroencapsidation between two potyviruses is involved in aphid transmission of a non-transmissible isolate from mixed infections. *Phytopathology* 1991 ; 81 : 1459-64.
12. Lecoq H, Ravelonandro M, Wipf-Scheibel C, Monsion M, Raccach B, Dunez J. Aphid transmission of a non-aphid-transmissible strain of zucchini yellow mosaic potyvirus from transgenic plants expressing the capsid protein of plum pox potyvirus. *Mol Plant-Microbe Interact* 1993 ; 6 : 403-6.
13. Albas F, Bol JF. Coat protein is required for infection of cowpea protoplasts with alfalfa mosaic virus. *J Gen Virol* 1978 ; 41 : 653.
14. Van der Vossen EAG, Neeleman L, Bol JF. Early and late functions of alfalfa mosaic virus coat protein can be

mutated separately. *Virology* 1994 ; 202 : 891-903.

15. Taschner PEM, van der Kuyl AC, Neeleman L, Bol JF. Replication of an incomplete alfalfa mosaic virus genome in plants transformed with viral replicase genes. *Virology* 1991 ; 181 : 445-50.

16. Marsh LE, Huntley CC, Pogue GP, Connell JP, Hall TC. Regulation of (+):(-) strand asymmetry in replication of brome mosaic virus RNA. *Virology* 1991 ; 182 : 76-83.

17. Chapman S, Hills G, Watts J, Baulcombe D. Mutational analysis of the coat protein gene of potato virus X : effects on virion morphology and viral pathogenicity. *Virology* 1992 ; 191 : 223-30.

18. Mahajan S, Dolja VV, Carrington JC. Roles of the sequence encoding tobacco etch virus capsid protein in genome amplification : requirements for the translation process and a *cis*-active element. *J Virol* 1996 ; 70 : 4370-9.

19. Scholthof HB, Morris TJ, Jackson AO. The capsid protein gene of tomato bushy stunt virus is dispensable for systemic movement and can be replaced for localised expression of foreign genes. *Mol Plant-Microbe Interact* 1993 ; 6 : 309-22.

20. Wellink J, van Kammen A. Cell-to-cell transport of cowpea mosaic virus requires both the 58K/48K proteins and the capsid proteins. *J Gen Virol* 1989 ; 70 : 2279-86.

21. Van der Kuyl AC, Neeleman L, Bol JF. Deletion analysis of *cis* and *trans* acting elements involved in replication of alfalfa mosaic virus. *Virology* 1991 ; 183 : 687-94.

22. Dolja VV, Haldeman-Cahill R, Montgomery AE, Vandenbosch KA, Carrington J. Capsid protein determinants involved in the cell-to-cell and long-distance movement of tobacco etch potyvirus. *Virology* 1995 ; 206 : 1007-16.

23. Dawson WO. Tobamovirus-plant interactions. *Virology* 1992 ; 186 : 359-67.

24. Dorokhov YL, Alexandrova NM, Miroshnichenko NA, Atabekov JG. The informosome-like virus-specific ribonucleoprotein (vRNP) may be involved in the transport of tobacco mosaic virus infection. *Virology* 1984 ; 137 : 127-34.

25. Suzuki M, Kuwata S, Kataoka J, Masuta C, Nitta N, Takanami Y. Functional analysis of deletion mutants of cucumber mosaic virus RNA3 using an *in vitro* transcription system. *Virology* 1991 ; 183 : 106-13.

26. Dalmay T, Rubino L, Burgyan J, Russo M. Replication and movement of coat protein mutant of cymbidium ringspot tomosvirus. *Mol Plant-Microbe Interact* 1992 ; 5 : 379-83.

27. Hacker DL, Petty ITD, Wei N, Morris TJ. Turnip crinkle virus genes required for RNA replication and virus movement. *Virology* 1992 ; 186 : 1-8.

28. Hammond-Kosack KE, Jones J. Resistance gene-dependent plant defense responses. *Plant Cell* 1996 ; 8 : 1773-91.

29. Kavanagh T, Goulden M, Santa Cruz S, Chapman S, Barker I, Baulcombe D. Molecular analysis of a resistance-breaking strain of potato virus X. *Virology* 1992 ; 189 : 609-17.

30. Takahashi H, Ehara Y. Severe chlorotic spot symptoms in cucumber mosaic virus strain Y-infected tobaccos are induced by combination of the virus coat protein gene and two host recessive genes. *Mol Plant-Microbe Interact* 1993 ; 6 : 182-9.

31. Neeleman L, van der Kuyl A, Bol JF. Role of alfalfa mosaic virus coat protein gene in symptom formation. *Virology* 1991 ; 181 : 687-93.

32. Heaton LA, Lee TC, Wei N, Morris TJ. Point mutations in the turnip crinkle virus coat protein affect the symptoms expressed by *Nicotiana benthamiana*. *Virology* 1991 ; 183 : 143-50.

33. Maia IG, Haenni AL, Bernardi F. Potyviral HC-Pro : a multifunctional protein. *J Gen Virol* 1996 ; 77 : 1335-41.

34. MacFarlane SA, Wallis CV, Brown DJF. Multiple virus genes involved in the nematode transmission of pea early browning virus. *Virology* 1996 ; 219 : 417-22.

35. Mac Lean MA, Campbell RN, Hamilton RI, Rochon DM. Involvement of the cucumber necrosis virus coat protein in the specificity of fungus transmission by *Olpidium bornovanus*. *Virology* 1994 ; 204 : 840-2.

36. Chen B, Francki RIB. Cucumovirus transmission by the aphid *Myzus persicae* is determined solely by the viral coat protein. *J Gen Virol* 1990 ; 71 : 939-44.

37. Tamada T, Schmitt C, Saito M, Guillely H, Richards K, Jonard G. High resolution analysis of the readthrough domain of beet necrotic yellow vein virus readthrough protein : a KTER motif is important for efficient transmission of the virus by *Polymyxa betae*. *J Gen Virol* 1996 ; 77 : 1359-67.

38. Brault V, van den Heuvel JFJM, Verbeek M, *et al.* Aphid transmission of beet western yellows luteovirus requires the minor capsid read-through protein P74. *EMBO J* 1995 ; 14 : 650-9.

39. Wen F, Lister RM. Heterologous encapsidation in mixed infections among four isolates of barley yellow dwarf virus. *J Gen Virol* 1991 ; 72 : 2217-23.
40. Baulcombe DC, Lloyd J, Manoussopoulos IN, Roberts IM, Harrison BD. Signal for potyvirus-dependent aphid transmission of potato aucuba mosaic virus and the effect of its transfer to potato virus X. *J Gen Virol* 1993 ; 74 : 1245-53.
41. Johansen IE, Dougherty WG, Keller KE, Wang D, Hampton RO. Multiple viral determinants affect seed transmission of pea seedborne mosaic virus in *Pisum sativum*. *J Gen Virol* 1996 ; 77 : 3149-54.
42. Jacquet C. Biosécurité de la lutte par transgénose contre la sharka. Obtention de plantes herbacées et ligneuses contenant des séquences modifiées du gène codant pour la capsid du plum pox virus : étude des mécanismes de résistance et contrôle des risques biologiques. *Thèse univ. Bordeaux 2* 1997 ; n° 472 : 205 p.

[Copyright © 2007 John Libbey Eurotext - Tous droits réservés](#)

## Les fonctions multiples des protéines de capsid des virus de plante à ARN simple brin positif

[Virologie. Volume 1, Numéro 5, 375-82, Septembre - Octobre 1997, Revues](#)

 [Résumé](#)  [Summary](#)

**Auteur(s) :** C. Pacot-Hiriart, T. Candresse, O. Le Gall, J. Dunez, Station de pathologie végétale, INRA, BP 81, 33883 Villenave d'Ornon Cedex, France.

**Résumé :** Les résultats accumulés au cours de ces dernières années indiquent que les protéines de capsid (CP) des virus de plantes sont multifonctionnelles et qu'elles sont capables de participer, à des degrés divers, aux différentes étapes du cycle viral. Cette revue analyse en détail les différents rôles de la CP des phytovirus à ARN simple brin de polarité positive, soit 85 à 90 % des phytovirus connus actuellement. Les CP peuvent participer à la réplication virale, au mouvement du virus dans la plante infectée (de cellule à cellule et à longue distance), à la transmission par les vecteurs et à la détermination de la gamme d'hôte et de la symptomatologie. Les conséquences de cette multifonctionnalité sur l'utilisation de plantes transgéniques rendues résistantes par l'expression de CP sont discutées.

**Mots-clés :** Phytovirus à ARN - Protéine de capsid - Réplication - Mouvement - Symptomatologie.

Illustrations

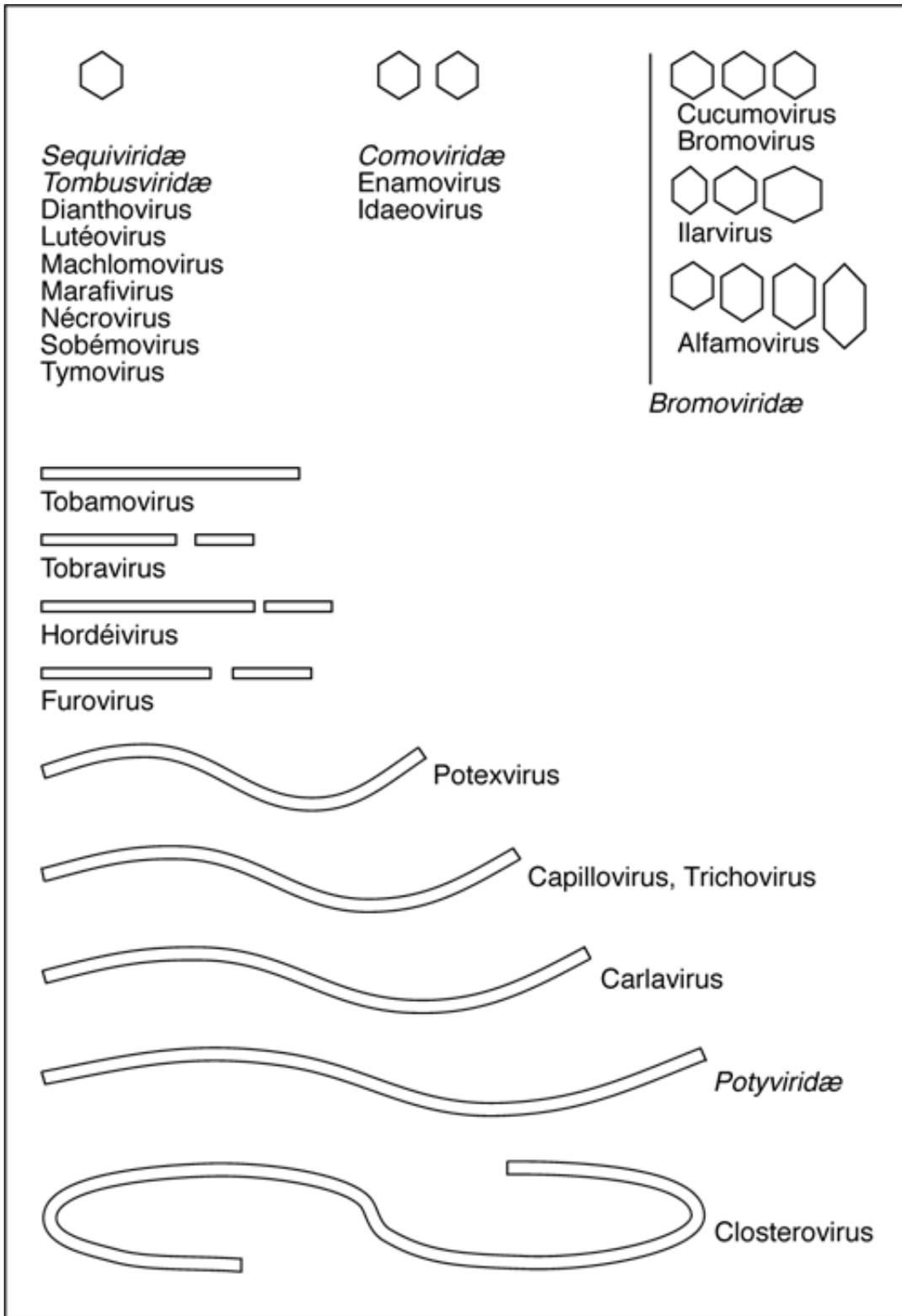


Figure 1. Morphologie des particules des phytovirus à ARN simple brin positif.

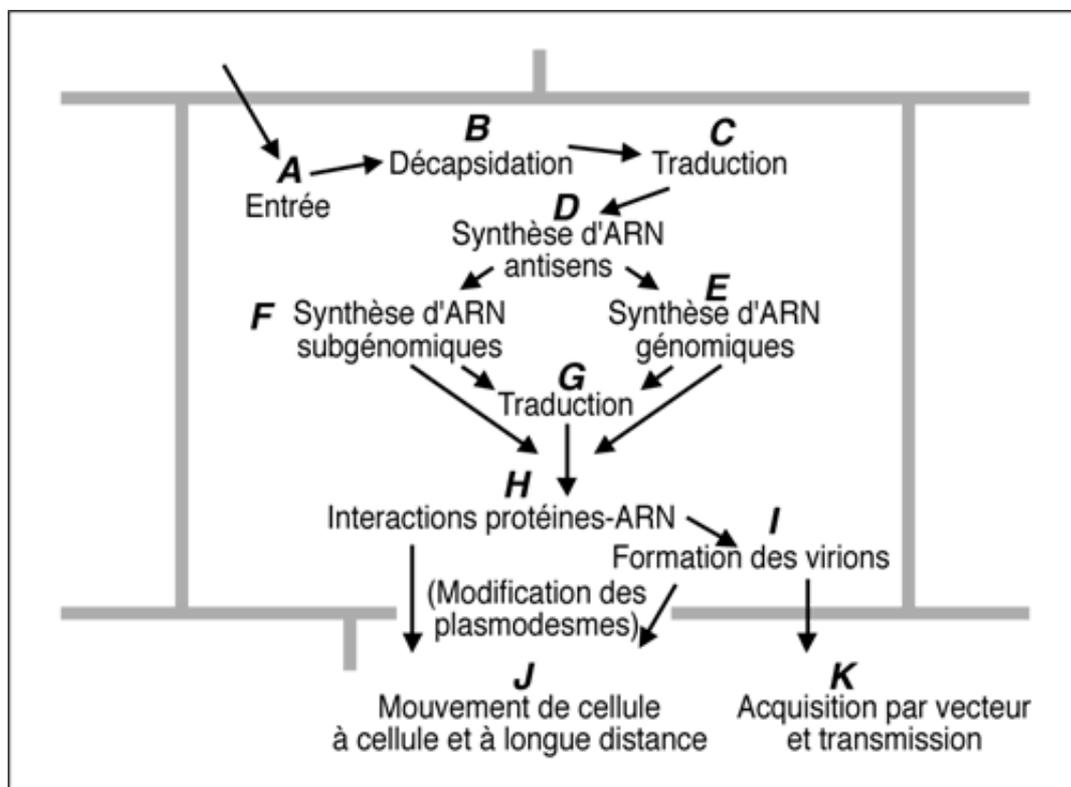


Figure 2. Cycle type d'un virus de plante à ARN simple brin de polarité positive.

Tableau 1. Intervention ou non de la protéine de capsidie dans les différentes étapes du cycle chez les différents groupes de phyto virus à ARN simple brin positif. « Pas de fonction » indique que l'absence d'implication de la CP dans cette étape du cycle a été démontrée

Activation du génome	Réplication	Mouvement de cellule à cellule	Mouvement à longue distance	Gamme d'hôtes et symptômes	Vecton
Alfavirus Ilarivirus	Alfavirus Bromovirus Potexvirus (Potyvirus ?)	Comovirus Néovirus Bromovirus Alfavirus Potyvirus Potexvirus	Cucumovirus Sobemovirus Tobamovirus Bromovirus	Potexvirus Tobamovirus Cucumovirus Carmovirus Alfavirus	CP seule : Cucumovirus Nécrovirus Tombusvirus
		Selon l'hôte : Carmovirus	Selon l'hôte : Carmovirus Tombusvirus Tobamovirus		Domaine de translecture lié à la CP : Furovirus Lutéovirus
	Pas de fonction : Tombusvirus Tobamovirus Carmovirus Cucumovirus Comovirus Néovirus	Pas de fonction : Tobamovirus Tombusvirus Tobravirus Dianthovirus	Pas de fonction : Tombusvirus Hordeivirus		Avec d'autres protéines Potyvirus Tobravirus (Potexvirus)

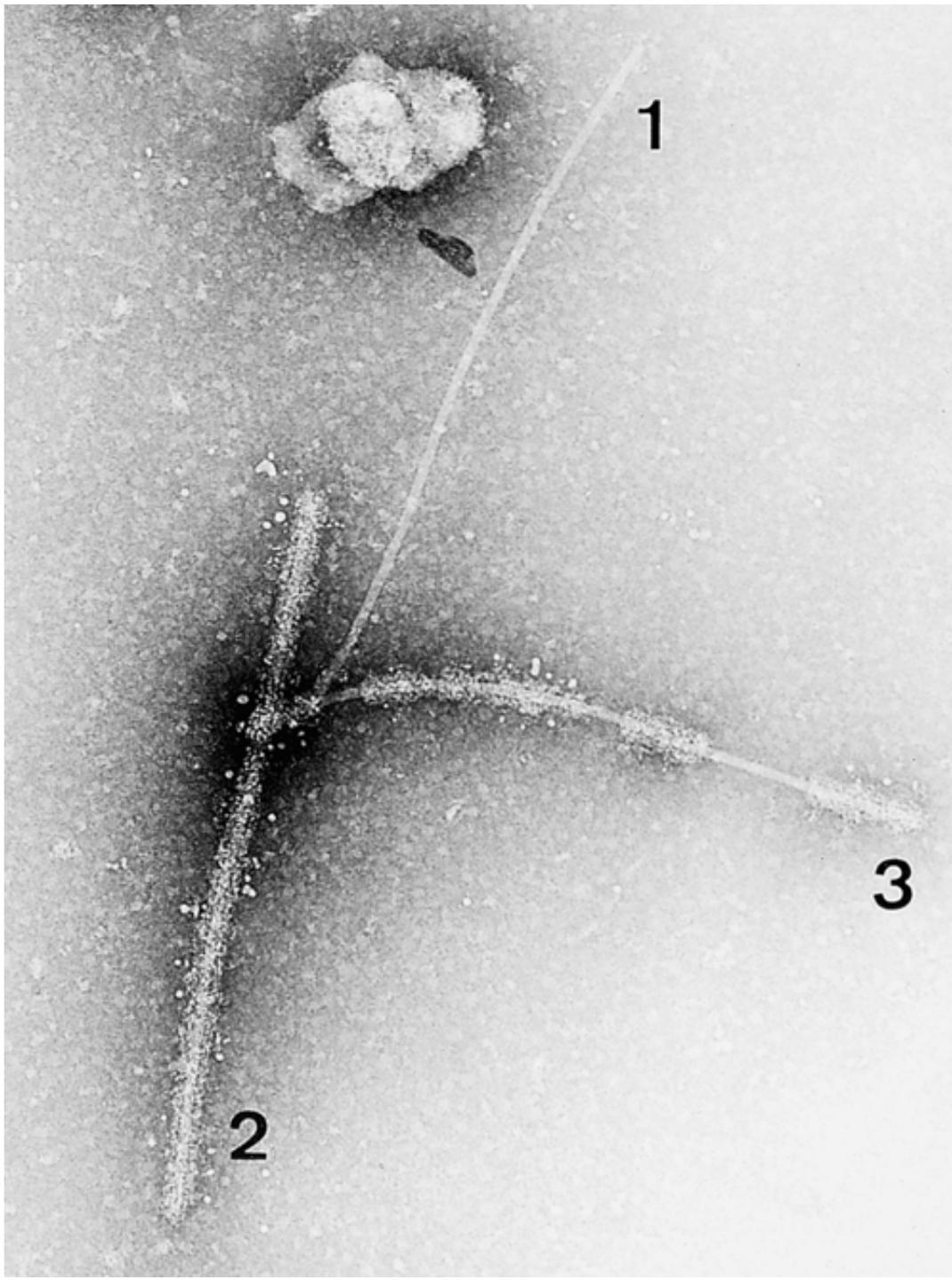


Figure 3. Particules virales présentes dans des plantes doublement infectées par le virus Y de la pomme de terre (PVY) et le virus des marbrures nervaires du piment (PVMV), observées en microscopie électronique après décoration par des anticorps dirigés contre le PVY. **1** : particule de type PVMV non décorée ; **2** : particule de type PVY entièrement décorée ; **3** : particule hybride partiellement décorée. Photo B. Delécolle, INRA-Montfavet.

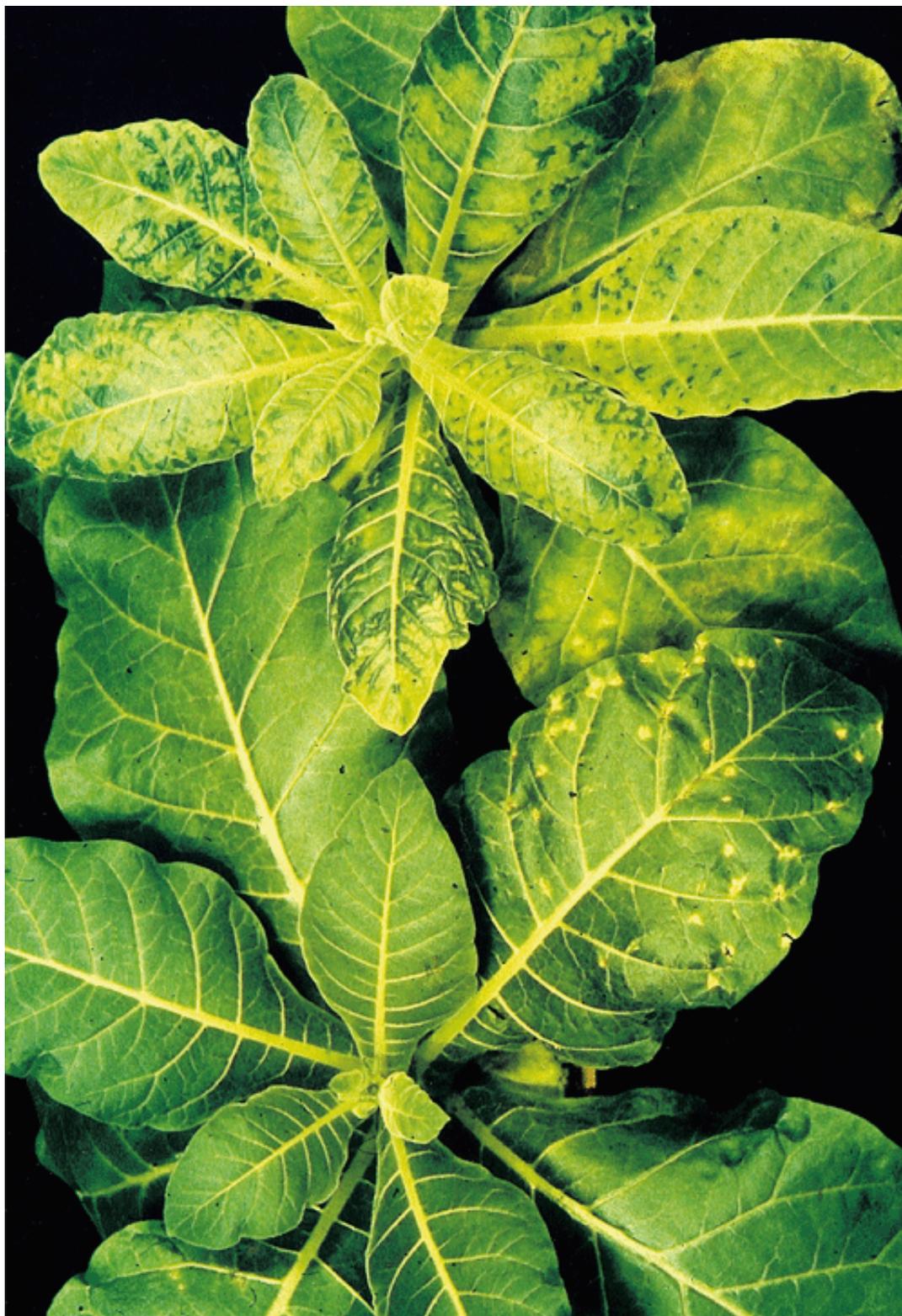


Figure 4. Tabacs infectés par les souches U1 et U2 du virus de la mosaïque du tabac (TMV). Deux plants de *Nicotiana sylvestris* exprimant le gène de résistance N' ont été inoculés par les souches U1 (plant du haut) ou U2 (plant du bas) du TMV. Alors que la souche U1 infecte *N. sylvestris* de façon systémique, l'interaction de la CP de la souche U2 avec le produit du gène N' déclenche une réaction d'hypersensibilité caractérisée par des nécroses sur les feuilles inoculées, où l'infection virale se trouve confinée. Photo M. Legrand, IBMP-CNRS-Strasbourg.

