

Compte rendu des 17^{es} Rencontres de virologie végétale



David Gilmer¹
Mylène Ogliastro²,

¹ Université de Strasbourg,
CNRS, IBMP UPR 2357,
67000 Strasbourg, France
<david.gilmer@ibmp-cnrs.unistra.fr>

² Inra-Université de Montpellier,
place Eugène Bataillon, cc101
34095 Montpellier cedex 5
France
<ogliastro@supagro.inra.fr>

Résumé. Les Rencontres de virologie végétale (27-31 janvier 2019, Aussois, France) rassemblent des chercheurs, enseignants-chercheurs, ingénieurs, techniciens, étudiants et post-doctorants qui échangent autour d'exposés oraux et posters. Fortes d'un passé de plus de 30 ans, ces rencontres conviviales ont encore un bel avenir.

Mots clés : compte rendu de congrès, phytovirus, insectes vecteurs, quasi-espèces, épidémiologie et séquençage à haut débit, repliements protéiques, *Peer Community In* (Virology, bientôt !)

Abstract. RVV Plant virology meeting (January 27-31, 2019, Aussois, France) allows researchers, engineers, technicians, students and post-docs to exchange around oral and poster presentations. These convivial meetings are 30 years old and have a nice future.

Key words: congress report, plant viruses, insect vectors, quasi species, epidemiology and high throughput sequencing, protein folding, *Peer Community In* (Virology, soon!)

Introduction

Les Rencontres de virologie végétale (RVV) sont un congrès biennal mis en place il y a plus de 30 ans (naissance en 1987, les plus vieux y étaient et s'en souviennent !). Les RVV se déroulent dans la station de ski d'Aussois, au cœur de la Savoie, au centre Paul-Langevin du CNRS. Cette année, les RVV accueillaient 139 participants venus de France métropolitaine, des DOM (Réunion) et TOM (Guadeloupe), de Belgique, d'Italie, de Suisse, d'Allemagne, d'Espagne, du Burkina Faso, de Côte d'Ivoire, d'Argentine ou des États-Unis. Les échanges ont été répartis sous la forme de cinq conférences plénières, 38 communications orales et 59 affiches, couvrant les différents thèmes de la virologie. Les présentations ont été réparties sur les matinées et fins d'après-midi pour laisser aux participants le loisir de profiter des pistes enneigées et s'adonner aux sports de glisse, raquettes, parapente, balades dans le village, ou de bénéficier d'un peu de temps pour asseoir des collaborations ou tenir des réunions de travail. Lors de ces rencontres,

Denis Bourguet et Thomas Guillemaud ont présenté le système *Peer Community In* (PCI) comme alternative aux maisons d'éditions dont le but est très lucratif (Elsevier, Springer, Wiley...). En effet, ces grands éditeurs monopolisent la publication scientifique à des coûts prohibitifs pour les universités et les laboratoires dont les finances sont de plus en plus critiques. PCI est un système de publication en ligne gratuit basé sur la révision d'articles déposés (*pre-prints*) par des pairs académiques et leur « recommandation » pour publication par les éditeurs de PCI. Les échanges lors des RVV ont abouti à un appel à volontaires, éditeurs et « recommandeurs », pour créer un *PCI Virology* destiné à couvrir toutes les composantes de la virologie, fondamentale et appliquée. N'hésitez pas à nous contacter si vous êtes intéressés !

Résumé des présentations des conférences plénières

Les communications orales ont balayé différents thèmes : l'évolution virale, la variabilité des virus et l'épidémiologie,

Tirés à part : D. Gilmer, M. Ogliastro

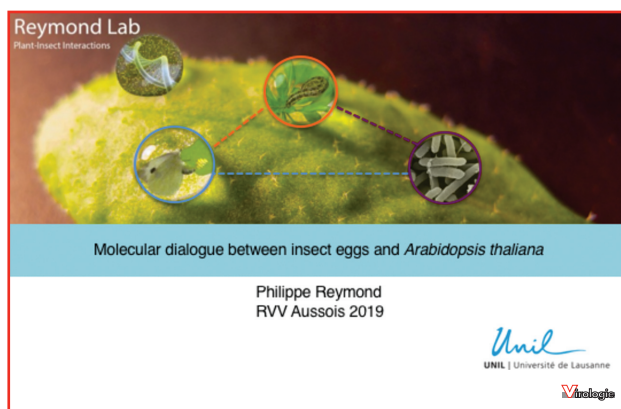


Figure 1. Copie de la diapositive d'ouverture de la conférence plénière de P. Reymond.

la résistance et le *silencing*, les interactions virus-cellules, le mouvement viral intra-hôte, les interactions virus-plante et virus-vecteur. Ces rencontres ont permis de présenter une diversité de communications, avec une volonté de balayer différents thèmes dans chaque session, rompant ainsi avec une organisation thématique classique. Chaque session a été précédée d'une conférence plénière de chercheurs invités de renommée internationale sur des sujets de virologie très variés (illustrés ci-dessous), assurant ainsi la diffusion de connaissances de virologie des différents domaines du vivant. Les intervenants sont tous ravis de la qualité et de la diversité des approches et des échanges.

Voici les résumés des présentations des conférenciers invités :

- **Philippe Reymond** est professeur à l'université de Lausanne (Suisse) où il enseigne la génomique et dirige une équipe au sein du département de biologie moléculaire végétale. Ses travaux portent sur les interactions moléculaires plantes-insectes.

- *Molecular dialogue between insect eggs and Arabidopsis thaliana* (figure 1)

Le dépôt d'œufs d'insecte sur les plantes induit un mécanisme de défense de la plante pouvant inhiber le développement des œufs ou attirer des prédateurs avides de ces œufs [1]. Les œufs du lépidoptère de la piéride du chou (*Pieris brassicae*) induisent une réponse de type hypersensible dépendante de l'acide salicylique (voie SA) induisant la mort cellulaire programmée chez *A. thaliana* [2] et, curieusement, l'inhibition de gènes de défenses contrôlés par la voie de l'acide jasmonique (voie JA, anti-insectes) [3]. Cette inhibition favorise le développement larvaire. L'effecteur identifié est de type lipidique et son action comme PAMP (*pathogen-associated molecular pattern*) active les cascades de signalisations qui inhibent la croissance des pathogènes bactériens et fongiques. Cette

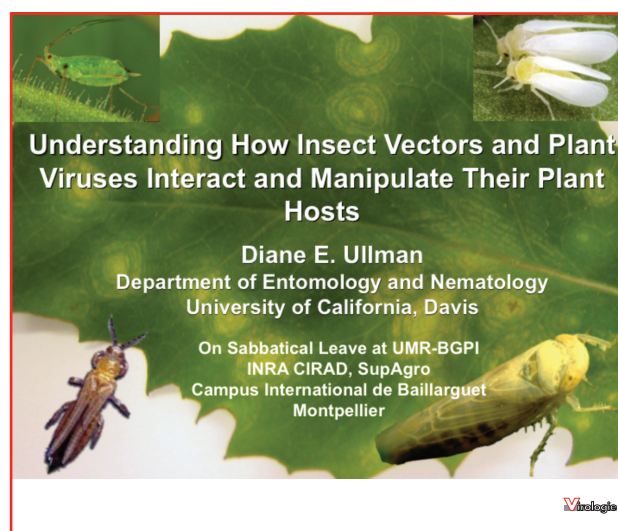


Figure 2. Copie de la diapositive d'ouverture de la conférence plénière de D. Ullman.

conférence plénière a mis en avant l'utilisation par l'insecte des voies de signalisation de la plante pour préserver et favoriser sa descendance [4].

- **Diane Ullman** est professeure à l'université de Davis (Californie) où elle enseigne l'entomologie. Elle s'intéresse aux interactions plantes-virus-insectes vecteurs, et particulièrement à la manipulation des plantes par les virus et les insectes vecteurs. Elle est pour six mois en séjour sabbatique à Montpellier dans l'UMR BGPI.

- *Understanding how insect vectors and plant viruses interact and manipulate their plant hosts* (figure 2)

La conférence a mis en avant le rôle des virus dans l'interaction insecte-plante. Il est admis que les virus manipulent leur hôte(s) à l'instar des Baculovirus [5, 6] ou du virus de la rage. Une trinité « virus-vecteur-plante », où le *tomato spotted wilt virus* qui se multiplie dans son insecte vecteur rend le *thrips* infecté moins sensible à la voie JA, induit dans la plante infectée la voie SA au détriment de la voie JA (comme décrit ci-dessus), modifie le comportement de l'insecte pour le forcer à s'alimenter [7] et accentue sa fécondité. Ces aspects ont été illustrés par des données d'électropénétophographie sur *thrips* [7] et des analyses de transcriptomes [8] issus de glandes salivaires de *thrips*.

- **Esteban Domingo** est chercheur au *Centro de Biología Molecular Serero Ochoa* de Madrid (Espagne) où il étudie la variabilité génétique des virus à ARN. Il a été le premier à introduire le concept de « quasi-espèce » en virologie à la fin des années 1970.

- *Quasi species, fitness landscapes, and lethal mutagenesis* (figure 3)

Cette conférence a mis en avant la forte variabilité des virus à ARN(+), dont la « réplicase » est connue pour



Figure 3. Copie de la diapositive d'ouverture de la conférence plénière d'E. Domingo.

introduire une mutation/10 000 nt copiés. Il en résulte la production d'une population virale dont la composition est dynamique et dépendante de l'environnement hôte. Le virus de l'hépatite C est choisi comme modèle en raison de sa faible fidélité de réplication (10^{-2} à 10^{-3} erreur/site par an) et de la possibilité de comparer les données accumulées en conditions d'infection *in cellulo* à celles de cas cliniques. L'étude repose sur l'analyse de l'évolution des séquences des quasi-espèces obtenues après plus de 200 passages en culture cellulaire [9]. Le virus s'adapte rapidement à la culture cellulaire tout en maintenant une hétérogénéité de séquence (concept de quasi-espèces, représentées sous forme d'un nuage de « séquences » agencées selon des critères de sélection positive et qui prennent l'aspect d'un paysage de hautes montagnes et non celui de l'unique mont Fuji, modèle classique de *fitness landscape*). Une telle répartition en différents pics permet aux quasi-espèces virales de s'adapter à des changements brusques de l'environnement. Il est ainsi rapporté une meilleure efficacité de réplication, une pathogénicité accrue [10], une modification de la densité des virions et une meilleure résistance aux antiviraux même en absence de challenge préalable. Esteban Domingo aime à rappeler l'adage de Paul Ehrlich initialement prononcé lors du Congrès international de médecine en 1913, "*hit hard and hit fast*" et maintes fois repris. Cet adage est donc d'actualité pour faire face aux nuages de quasi-espèces virales, altruistes les uns envers les autres.

● **Mariette Ducatez** est chercheuse à l'Inra et effectue ses travaux à l'École nationale vétérinaire de Toulouse. Elle s'intéresse aux mécanismes d'évolution du virus influenza aviaire.



Figure 4. Copie de la diapositive d'ouverture de la conférence plénière de M. Ducatez.

– *Surveillance of avian influenza viruses: examples of viruses' emergence, spread and control* (figure 4)

Après un court descriptif des membres de la famille des *Orthomyxoviridae*, les caractéristiques des virus influenza aviaires (IVA) circulant dans l'avifaune sauvage et domestique sont rappelées en précisant leurs modes de transmission par les aérosols et par voie orofécale. Les 16 types d'hémagglutinines (sur 18 décrits) et neuf types de neuraminidases (sur 11 décrits) présents chez les virus aviaires leur permettent de reconnaître majoritairement les récepteurs à acide sialique α -2,3 majoritaire chez les oiseaux et faiblement produits dans les poumons humains et pas ou faiblement les récepteurs à acide sialique α -2,6 majoritaires chez l'humain. Des IVA hautement pathogènes possèdent une forme précurseur de l'hémagglutinine A à sites de clivage multiples (multibasiques), alors que des IVA faiblement pathogènes présentent un site de clivage unique (monobasique) que seules les enzymes de type trypsine sont capables de cliver. Les virus influenza aviaires sont responsables d'épizooties chez la volaille domestique et ont contribué aux pandémies chez l'homme. Deux exemples de propagation et de dérive antigénique de virus hautement pathogènes (H5N1, 2005-2006, Niger/Nigeria et H5N8, 2016-2017, Europe Est vers Ouest puis Nord vers Sud) [11-13] ont été présentés ainsi qu'un exemple de virus faiblement pathogène (H9N2, 2009-actuel, Nord et Ouest Africain) [14]. Les complexités phylogénétiques issues des échantillonnages et des études sérologiques effectuées permettent de comprendre l'absence de protection à long terme après vaccinations des volailles et mettent en avant la possibilité de formation de réassortants entre les virus H5 et H9 dans les régions touchées par ces deux virus.

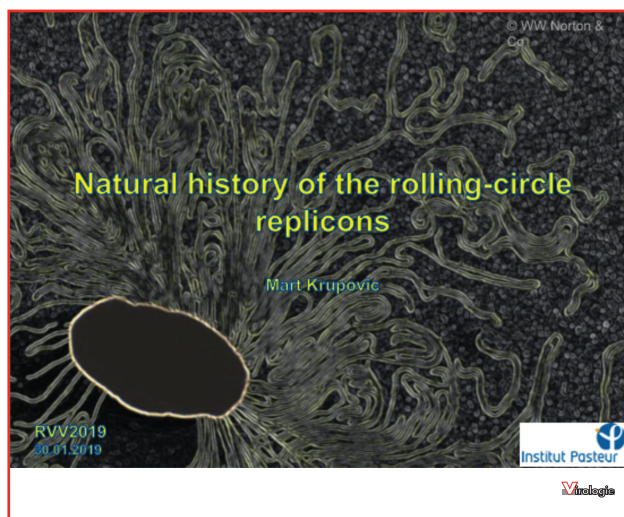


Figure 5. Copie de la diapositive d'ouverture de la conférence plénière de M. Krupovic.

• **Mart Krupovic** est chercheur au département de microbiologie de l'Institut Pasteur de Paris et effectue ses recherches au laboratoire de biologie moléculaire du gène chez les extrêmophiles. Ses travaux portent sur l'origine et l'évolution des virus, en particulier les virus d'archées.

– *Natural history of the rolling-circle replicons* (figure 5)

Origine et évolution des virus. Après un rappel de l'origine polyphylétique des virus, la présentation du motif HUH (deux histidines séparées par un résidu hydrophobe volumineux) initialement identifié au sein de la protéine gpA de *Microviridae* (PhiX174) [15] est retrouvé dans une vaste superfamille de protéines impliquées dans les mécanismes de réplication par cercle roulant (virales ou plasmidiques) incluant les endonucléases Rep des *Geminiviridae* et autres virus à ADN simple brin circulaire (*circular Rep-encoding ssDNA viruses*, CRESS-DNA viruses) [16] mais aussi des endonucléases NS/Rep de *Parvoviridae*, les relaxases plasmidiques et transposases à ADN [17]. Le repliement de ces protéines rappelle celui des protéines à domaine RRM (*RNA recognition motif*) retrouvé entre autres chez les transcriptases inverses, les ARN polymérases ARN dépendantes, PolA et B et celui des protéines impliquées dans la reconnaissance des origines de réplication (*Papillomaviridae* E1, *Polyomaviridae* T-Ag). Ces données suggèrent des échanges de gènes codant des protéines impliquées dans la réplication de différents virus et des éléments mobiles non viraux provenant des différents domaines de la vie [18]. Les analyses présentées permettent de définir une histoire évolutive des réplicons à cercle roulant partant des virus à génome ADN simple brin circulaire aux *Polyomaviridae* en passant par les *Parvoviridae* utilisant le mécanisme particulier de *rolling-hairpin replication*.



Figure 6. P.K.A. Bamogo présente le prix obtenu pour le meilleur poster.

Prix étudiants

Deux jurys composés de chercheurs ou enseignants-chercheurs ont été chargés d'évaluer les exposés oraux ou les affiches d'étudiants, ces dernières présentées en aparté selon un calendrier préétabli. Les critères d'iconographie, de clarté de présentation, de réponses aux questions ont été pris en compte pour départager les candidats ; ce qui a été fait avec difficulté en raison de la qualité des présentations, *dixit* les membres du jury. Puisqu'il ne peut y en avoir qu'un dans chaque catégorie, les lauréats récompensés par un bon d'achat de 100 €, offert par la Société française de phytopathologie sont **Pingdwende K.A. Bamogo** de IRD/Cirad/université de Ouagadougou (figure 6) pour son poster intitulé *Plant made biopharmaceuticals, application in African poor developing nations* et **Julie Kubina** du CNRS-IBMP/université de Strasbourg pour son exposé oral intitulé *Nuclear export of Cauliflower Mosaic Virus mRNAs in Arabidopsis thaliana* (figure 7).

Bilan

Le format des RVV 2019, légèrement modifié, a ravi les participants. Ce congrès permet de combiner virologie, ski et ambiance chaleureuse. Une fois de plus, ce congrès aura été une très belle réussite. Rendez-vous aux prochaines RVV dans deux ans à Aussois, du 17 au 21 janvier 2021.

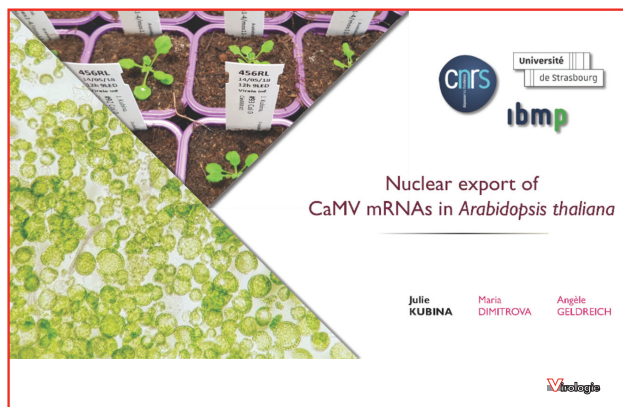


Figure 7. Copie de la diapositive d'ouverture de l'exposé de Julie Kubina.

Financement, sponsoring. Les RVV ont bénéficié d'un soutien financier de l'Inra, des deux sociétés savantes : la Société française de phytopathologie et la Société française de virologie, du sponsor New England BioLabs et des frais d'inscription des participants.

Remerciements. Les organisateurs remercient John Libbey Eurotext pour leur avoir fait parvenir des exemplaires de la revue *Virologie* largement distribués aux participants. Les auteurs remercient chaleureusement les conférenciers invités pour la relecture des comptes rendus les concernant et le partage de leur diapositive d'ouverture. Enfin, ils souhaitent reprendre les paroles des organisateurs qui ont souligné l'implication exemplaire et bénévole de Florence Barthod dans le bon déroulé de cet événement, tout comme elle l'avait fait pour les RVV 2015 et 2017. Merci.

Liens d'intérêt : les auteurs déclarent ne pas avoir de lien d'intérêt en rapport avec ce compte rendu de congrès.

Références

1. Reymond P. Perception, signaling and molecular basis of oviposition-mediated plant responses. *Planta* 2013 ; 238 : 247-58.

2. Hilfiker O, Groux R, Bruessow F, Kiefer K, Zeier J, Reymond P. Insect eggs induce a systemic acquired resistance in *Arabidopsis*. *Plant Journal* 2014 ; 80 : 1085-94.

3. Bruessow F, Gouhier-Darimont C, Buchala A, Metraux JP, Reymond P. Insect eggs suppress plant defence against chewing herbivores. *Plant Journal* 2010 ; 62 : 876-85.

4. Stahl E, Hilfiker O, Reymond P. Plant-arthropod interactions : who is the winner ? *Plant J* 2018 ; 93 : 703-28.

5. Hoover K, Grove M, Gardner M, Hughes DP, McNeil J, Slavicek J. A Gene for an Extended Phenotype. *Science* 2011 ; 333 : 1401.

6. Han Y, van Houte S, van Oers MM, Ros VID. Timely trigger of caterpillar zombie behavior : temporal requirements for light in baculovirus-induced tree-top disease. *Parasitology* 2018 ; 145 : 822-7.

7. Stafford CA, Walker GP, Ullman DE. Infection with a plant virus modifies vector feeding behavior. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 2011 ; 108 : 9350.

8. Stafford-Banks CA, Rotenberg D, Johnson BR, Whitfield AE, Ullman DE. Analysis of the Salivary Gland Transcriptome of *Frankliniella occidentalis*. *PLOS ONE* 2014 ; 9 : e94447.

9. Gallego I, Gregori J, Soria ME, *et al.* Resistance of high fitness hepatitis C virus to lethal mutagenesis. *Virology* 2018 ; 523 : 100-9.

10. Moreno E, Gallego I, Gregori J, *et al.* Internal Disequilibrium and Phenotypic Diversification during Replication of Hepatitis C Virus in a Noncoevolving Cellular Environment. *Journal of virology* 2017 ; 91 : e02505-02516.

11. Ducatez MF, Olinger CM, Owoade AA, *et al.* Multiple introductions of H5N1 in Nigeria. *Nature* 2006 ; 442 : 37.

12. Ducatez MF, Olinger CM, Owoade AA, *et al.* Molecular and antigenic evolution and geographical spread of H5N1 highly pathogenic avian influenza viruses in western Africa. *J Gen Virol* 2007 ; 88 : 2297-306.

13. Lee DH, Torchetti MK, Winker K, *et al.* Intercontinental Spread of Asian-Origin H5N8 to North America through Beringia by Migratory Birds. *Journal of Virology* 2015 ; 89 : 6521.

14. Pusch EA, Suarez DL. The Multifaceted Zoonotic Risk of H9N2 Avian Influenza. *Veterinary Sciences* 2018 ; 5. doi: 10.3390/vetsci5040082.

15. Eisenberg S, Scott JF, Kornberg A. Enzymatic replication of phiX174 duplex circles : continuous synthesis. *Cold Spring Harbor Symp Quant Biol* 1979 ; 43 : 295-302.

16. Kazlauskas D, Varsani A, Krupovic M. Pervasive Chimerism in the Replication-Associated Proteins of Uncultured Single-Stranded DNA Viruses. *Viruses* 2018 ; 10 : E187.

17. Chandler M, de la Cruz F, Dyda F, Hickman AB, Moncalian G, Ton-Hoang B. Breaking and joining single-stranded DNA: the HUH endonuclease superfamily. *Nature Reviews Microbiology* 2013 ; 11 : 525.

18. Krupovic M. Networks of evolutionary interactions underlying the polyphyletic origin of ssDNA viruses. *Current Opinion in Virology* 2013 ; 3 : 578-86.