



Question

Bonjour,

L'âge, le stress... sont-ils des facteurs impliqués dans la floraison des plantes. Merci

Réponse

Classiquement, on pense à propos du déterminisme et du contrôle de la floraison à des facteurs environnementaux, comme l'exposition au froid sur un temps long (le froid favorise la synthèse de protéines qui inhibent un gène de l'apex caulinaire), ou encore la longueur de jour (perçue au niveau des feuilles, la lumière active la synthèse du florigène, une protéine qui migre dans la sève jusqu'au bouton floral pour déterminer l'induction florale)... A côté de ces facteurs externes, peuvent intervenir, en effet, des facteurs dits « endogènes ».

• Exemple 1

La grande majorité des plantes doivent atteindre un certain stade de développement (soit un « certain âge ») pour acquérir la compétence à fleurir. On parle de « maturité de floraison », dont la durée varie énormément d'un végétal à l'autre. Cette maturité semble nécessaire pour que la plante soit sensible à d'autres signaux endogènes et à divers signaux environnementaux.

C'est le cas chez la vigne (*Vitis vinifera*), où cette maturité semble acquise quand les sarments atteignent un certain nombre d'entre-nœuds (> 5 en général, mais le nombre varie selon les cépages) et un certain diamètre, et quand sont mises en place quelques vrilles... On parle ainsi de plants juvéniles et de plants matures...

Chez le tabac (*Nicotiana tabacum*), l'aptitude à fleurir apparaît lorsque le plant a formé 37 entre-nœuds ... sans qu'aucun changement ne soit visible à ce stade.

Un mutant d'*Arabidopsis*, capable de fleurir dès la germination (absence apparente d'une maturité de floraison), a permis d'isoler une famille de gènes (gènes *emf* pour **embryonic flower**), inhibiteurs de la mise à fleur chez les porteurs des allèles sauvages. La fonction de ces gènes serait d'empêcher le passage à la floraison qui apparaîtrait alors comme le mode « par défaut », la phase végétative servant à assurer la reproduction en toutes conditions !

Les produits de ces gènes sont des régulateurs de la transcription (EMF1) ou des modificateurs de la structure de la chromatine (EMF2). Le changement de la structure de la chromatine induirait la répression de l'expression des gènes de floraison => on entre alors dans un déterminisme épigénétique.

Le passage à l'aptitude à fleurir (fin de la maturité de floraison) n'est pas totalement compris : il pourrait être lié à une diminution de l'activité des gènes *emf*, ou à une baisse de l'activité voire une dégradation de leurs produits exprimés ou encore une compétition entre ces produits et différents composants des voies favorisant la floraison.

• Exemple 2

La charge en glucides (donc l'efficacité photosynthétique) et le taux circulant du saccharose dans la sève élaborée sont également des facteurs endogènes : on a montré, expérimentalement (Corbesier et al. 1998, 2001) - chez la moutarde blanche (*Sinapis alba*) et l'arabette des dames -, qu'un apport massif de glucides (et d'acides aminés) au niveau du méristème apical participe à l'induction florale. Le saccharose serait un signal déclenchant ; des mutants d'*Arabidopsis* synthétisant peu d'amidon sont incapables d'initier leur floraison (cf la dégradation de l'amidon accumulé le jour ne fournit pas assez de glucides, notamment de saccharose). Chez le fuschia (*Fuchsia hybrida*), une forte corrélation entre la floraison et le contenu en saccharose des apex souligne le rôle de stimulus du saccharose vis-à-vis de la floraison. Le saccharose affecte aussi la transition florale en inhibant les gènes qui la contrôlent. On rejoint sans doute, alors, la maturité de floraison évoquée précédemment.

- Exemple 3

Un excès d'azote semble chez la plupart des espèces allonger la phase végétative au détriment de la floraison. Ce facteur trophique est contrebalancé par les apports en carbone : une charge efficace en glucides (donc en carbone) favorise en général l'induction florale (cf le cas du saccharose, rappelé ci-dessus). Le rapport C/N interviendrait donc sur la maturité de floraison...

On considère qu'un rapport C/N supérieur à 20 favorise la floraison. En dessous, il l'inhibe. On retrouve à nouveau la compétition entre développement végétatif et développement reproducteur évoqué plus haut. Ces données expliquent les techniques de taille d'un certain nombre d'arbres fruitiers ou encore de la vigne : par exemple, une taille excessive à la belle saison réduira le nombre de feuilles et donc l'activité photosynthétique : la plante stockera moins de glucides (moins de carbone C), alors que l'absorption racinaire maintiendra les apports d'azote. D'où un rapport C/N plus faible lors de la reprise de la vie active au printemps ; d'où moins de bourgeons floraux ou inflorescentiels et plus de bourgeons « à bois ». La taille, en horticulture comme en viticulture, doit être un compromis adapté... tout comme l'apport d'engrais azotés.

- Enfin..., exemple 4, le stress hydrique pourra, selon les plantes, accélérer (cas des agrumes) ou retarder (vigne) la floraison. Les mécanismes moléculaires, les contrôles géniques associés restent aujourd'hui mal connus. On a pu montrer que la méthylation des histones par des histones-méthyltransférases (épigénétique...) était impliquée dans le contrôle de la transcription du répresseur de floraison FLC, ainsi que sa cible (*SOC1*).