



HAL
open science

Maladie de la plante, Epidémies, Résistance génétique, Adaptation et Tactiques : Schémas et descriptions pour mieux comprendre ces notions dans les agroécosystèmes

Lydia Bousset

► To cite this version:

Lydia Bousset. Maladie de la plante, Epidémies, Résistance génétique, Adaptation et Tactiques : Schémas et descriptions pour mieux comprendre ces notions dans les agroécosystèmes. 2020. hal-02929934

HAL Id: hal-02929934

<https://hal.inrae.fr/hal-02929934>

Preprint submitted on 4 Sep 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 - NonCommercial 4.0 International License

DOCUMENT DE TRAVAIL INRAE

**Maladie de la plante, Epidémies, Résistance génétique,
Adaptation et Tactiques :
Schémas et descriptions pour mieux comprendre ces notions
dans les agroécosystèmes**

Lydia Bousset, épidémiologiste

Septembre 2020

*"[...] Le mot doit faire naître l'idée ; l'idée doit peindre le fait :
ce sont trois empreintes d'un même cachet ; [...]
Lavoisier , 1789*

Sommaire

Synthèse.....	3
Liste des schémas.....	4
Avant Propos : Pourquoi et pour quoi cet écrit ?	5
Maladies des plantes et épidémies dans les agroécosystèmes.....	6
Vie et maladie des plantes.....	7
Epidémies sur les cultures, dans les agroécosystèmes.	13
Epidémies cycliques : un peu de théorie	18
L'exemple d'une tactique : la résistance génétique des plantes.....	21
Résistance des plantes, maladie et épidémies sur un champ.....	22
Sélection des plantes pour la résistance aux maladies.	27
Adaptation des populations d'agents pathogènes aux résistances des plantes.....	33
Maîtriser les épidémies : quelles actions à quelles échelles ?	39
Protection des cultures : un peu de théorie.....	40
Contrôler les épidémies : actions à l'échelle de la parcelle.....	42
Contrôler les épidémies : actions à l'échelle du paysage.....	45
Quelques lectures sur ces thématiques :.....	52

Ce document est diffusé sous les termes de la licence BY: de Créative commons : il peut être transmis et utilisé pour la création de dérivés, sous réserve de citation. Les schémas sont disponibles sur demande, et pourquoi pas des versions modifiées pour des besoins spécifiques.

Sommaire commenté

Partie 1 : Maladies des plantes et épidémies dans les agroécosystèmes

Dans les agroécosystèmes, l'homme cultive des plantes pour produire. Nous reviendrons sur les bases de la vie des plantes pour comprendre ce qui les rend malade et comment elles peuvent s'opposer à la maladie. Puis nous décrirons les épidémies et ce qui influence leur dynamique, plus particulièrement dans le contexte des agroécosystèmes.

Fiche 1 : Vie et maladie

Dans cette fiche "**Vie et maladie des plantes**" nous aborderons comment vit une plante, puis qui détourne ses ressources, ce qui rend la plante malade et comment elle peut contrer la maladie.

Fiche 2 : Epidémies

Dans cette fiche "**Epidémies sur les cultures dans les agroécosystèmes**" nous préciserons ce qu'est une épidémie, comment sa dynamique est liée au cycle de vie du champignon et comment son développement dépend de l'interaction entre plusieurs dynamiques. Ensuite nous verrons comment les particularités des agroécosystèmes, avec alternance de continuités et de discontinuités, ont des conséquences pour les épidémies.

Fiche 3 : Epidémies cycliques

Dans cette fiche "**Epidémies cycliques : un peu de théorie**" nous irons un peu plus loin dans les particularités des épidémies dans les agroécosystèmes. Après avoir précisé les types d'épidémies, nous aborderons les phases d'une épidémie cyclique puis comment relier la maîtrise des épidémies à leur dynamique pluriannuelle.

Partie 2 : L'exemple d'une tactique : la résistance génétique des plantes

Chez la plante on nomme "résistance" les caractéristiques génétiques qui réduisent la compatibilité de l'interaction avec l'agent pathogène. Ceci fait de la résistance des plantes une des tactiques pour maîtriser les épidémies. Le déterminisme et l'expression des résistances impactent à la fois le travail de sélection variétale pour la maîtrise des épidémies et l'adaptation des populations d'agents pathogènes à l'utilisation de variétés résistantes dans les agroécosystèmes. Nous aborderons ce qui détermine l'efficacité de cette tactique mais aussi ce qui détermine la stabilité de cette efficacité.

Fiche 4 : Résistances

Dans cette fiche "**Résistance des plantes, maladie et épidémies sur un champ**" nous présenterons les types de résistance, comment elles agissent sur le cycle de vie de l'agent pathogène. Nous verrons les conséquences sur le niveau de maladie, le développement des épidémies selon les populations du champignon.

Fiche 5 : Sélection

Dans cette fiche "**Sélection des plantes pour la résistance aux maladies**" nous verrons comment pour l'agriculture l'homme a changé les espaces et les espèces. Nous préciserons comment sélectionner dans le cas des résistances qualitative et quantitative.

Fiche 6 : Adaptation

Dans cette fiche "**Adaptation des populations d'agents pathogènes aux résistances des plantes**" nous verrons pourquoi les populations changent quand on utilise des variétés résistantes, comment elles changent au cours du temps et nous décrirons la dynamique de l'adaptation en population puis en métapopulations dans un écosystème naturel.

Partie 3 : Maîtriser les épidémies : quelles actions à quelles échelles ?

Pour protéger les cultures, il est nécessaire de modifier la dynamique des épidémies. Nous verrons comment ceci est possible par des actions à l'échelle de la parcelle mais aussi à l'échelle du paysage dans lequel elle est située

Fiche 7 : Protection des cultures

Dans cette fiche "**Protection des cultures : un peu de théorie**" nous rappellerons pourquoi on protège les cultures et comment relier la maîtrise des épidémies à leur dynamique pluriannuelle

Fiche 8 : Actions à l'échelle de la parcelle

Dans cette fiche "**Contrôler les épidémies : actions à l'échelle de la parcelle**" nous décrirons les moyens pour agir, en particulier par le biocontrôle et les pratiques culturales

Fiche 9 : Actions à l'échelle du paysage

Dans cette fiche "**Contrôler les épidémies : actions à l'échelle du paysage**" nous aborderons les moyens d'agir sur la transmission des épidémies en réduisant la connectivité temporelle, spatiale et génétique

Synthèse

Dans les agroécosystèmes, l'homme cultive des plantes pour produire. Actuellement, la protection des plantes repose essentiellement sur des actions à l'échelle de la parcelle pendant la saison culturale, souvent à base d'intrants chimiques. Parvenir à réduire l'utilisation des pesticides suppose de revoir en profondeur la manière dont les plantes sont cultivées. Plutôt que des prescriptions et des injonctions globales, permettre à chacun de comprendre les épidémies comme résultant de l'interaction entre la plante, les agents pathogènes, l'environnement et les actions humaines, c'est permettre d'imaginer les solutions possibles localement. Ceci implique beaucoup de notions différentes. L'enjeu de ce document est d'arriver à traduire les formalisations scientifiques en langage suffisamment clair pour qu'elles deviennent familières, pour inspirer les observations et les pratiques. La forme choisie est un ensemble de fiches thématiques qui peuvent être lues indépendamment, avec de nombreux schémas pour faciliter la lecture d'un texte parfois (trop ?) technique.

Nous reviendrons sur les bases de la vie des plantes pour comprendre ce qui les rend malade et comment elles peuvent s'opposer à la maladie. Puis nous décrirons les épidémies et ce qui influence leur dynamique, plus particulièrement dans le contexte des agroécosystèmes. Nous verrons comment l'alternance d'homogénéités pendant la saison culturale et de discontinuités entre les saisons culturales induit la dynamique d'épidémies cycliques.

Chez la plante on nomme "résistance" les caractéristiques génétiques qui réduisent la compatibilité de l'interaction avec l'agent pathogène. Ceci fait de la résistance des plantes une des tactiques pour maîtriser les épidémies. Le déterminisme et l'expression des résistances impactent à la fois le travail de sélection variétale pour la maîtrise des épidémies et l'adaptation des populations d'agents pathogènes à l'utilisation de variétés résistantes dans les agroécosystèmes. Nous aborderons ce qui détermine l'efficacité de cette tactique mais aussi ce qui détermine la stabilité de cette efficacité. Comprendre les processus d'adaptation des populations pathogènes à la mosaïque des plantes hôtes du paysage est nécessaire pour envisager des agroécosystèmes dans lesquels l'efficacité des résistances pourrait être maintenue dans le temps.

Pour protéger les cultures, il est nécessaire de modifier la dynamique des épidémies. Nous verrons comment ceci est possible par des actions à l'échelle de la parcelle mais aussi à l'échelle du paysage dans lequel elle est située. Sur la parcelle, en plus des pesticides et des résistances nous rappellerons comment microbiote et biocontrôle agissent sur la plante et sur les agents pathogènes. A l'échelle du paysage, nous verrons comment la gestion de l'inoculum peut limiter la contribution des descendants pour la saison suivante et limiter la connectivité temporelle alors que le déploiement des variétés dans le paysage peut limiter la connectivité spatiale et la connectivité génétique.

Je ne suis bien entendu pas spécialiste de chacune des notions abordées dans ce document. Ma contribution d'épidémiologiste est de les articuler sur une trame unique. Ce document n'est qu'une porte d'entrée vers le sujet, pour donner envie à chacun d'aller approfondir ensuite selon les besoins.

Liste des schémas

	Page
Schéma 1 : La plante utilise les ressources qu'elle puise dans son environnement	7
Schéma 2 Le champignon utilise les ressources qu'il puise dans la plante	9
Schéma 3: L'agent pathogène impacte les tissus de la plante : écidies de la rouille du séneçon	10
Schéma 4: Il y a épidémie quand la maladie initialement absente augmente au cours du temps	13
Schéma 5: la dynamique des épidémies est liée au cycle de vie du champignon.....	14
Schéma 6: Le développement épidémique résulte de l'interaction entre plusieurs dynamiques	15
Schéma 7: Comparaison des plantes hôtes entre écosystèmes naturels et agroécosystèmes	16
Schéma 8: Discontinuités à l'échelle de plusieurs années sur un ensemble de parcelles (paysage)	17
Schéma 9: Zadoks et Schein (1979) distinguent quatre sortes de dynamiques épidémiques	19
Schéma 10: La dynamique de la population pathogène est discontinue à l'échelle du paysage	19
Schéma 11: Résistances et infection de la plante : illustration pour l'oïdium de l'orge.....	23
Schéma 12: Résistance et maladie de la plante au cours du temps.....	23
Schéma 13: Résistance et maladie sur une feuille	23
Schéma 14: Résistances et quantité de maladie	24
Schéma 15: Résistances et populations	25
Schéma 16: Résistances et développement de l'épidémie	25
Schéma 17: L'homme a changé les espaces, parcellaire proche de Courtenay (45) en 1948 et aujourd'hui	28
Schéma 18: L'homme a changé les espèces, exemple de la modification de l'épi de maïs	29
Schéma 19: Sélection dans le cas d'une résistance qualitative	30
Schéma 20: Sélection dans le cas d'une résistance quantitative	31
Schéma 21: Pourquoi les populations changent lorsqu'on utilise une résistance qualitative ?	35
Schéma 22: Seuls les individus qui ont infecté produisent des spores : forte sélection pour l'adaptation	35
Schéma 23: Pourquoi les populations changent, différence entre résistance qualitative et quantitative	36
Schéma 24: Comment les populations changent lorsqu'on utilise une résistance qualitative ?	37
Schéma 25: Contrôler les épidémies à l'échelle de la parcelle.....	43
Schéma 26: Photographies aériennes à la floraison du colza	45
Schéma 27: Contrôler durablement les épidémies : combiner les actions sur la parcelle et le paysage.....	46
Schéma 28: La vie des agents pathogènes ne cesse pas à la récolte : limiter l'inoculum produit	47
Schéma 29: Déploiement des variétés dans le paysage : connectivité temporelle	48
Schéma 30: Déploiement des variétés dans le paysage : connectivité spatiale.....	49
Schéma 31: Déploiement des variétés dans le paysage : connectivité génétique	50

Avant Propos : Pourquoi et pour quoi cet écrit ?

Partager les savoirs permet de les discuter, les consolider et identifier les zones d'ombres à éclaircir. D'un côté l'activité scientifique est publiée dans des revues spécialisées, de l'autre les praticiens acquièrent des savoirs qui même s'ils ne sont pas publiés ni complètement formalisés, constituent les observations au plus près de chaque situation locale. L'enjeu de ce document est d'arriver à traduire les formalisations scientifiques en langage suffisamment clair pour qu'elles deviennent familières, pour inspirer les observations et les pratiques.

La forme choisie est un ensemble de fiches thématiques qui peuvent être lues indépendamment. La maîtrise des épidémies dans les agroécosystèmes relève de plusieurs disciplines scientifiques et fait l'objet de nombreuses pratiques. Chacun regarde par sa propre fenêtre, avec ses codes spécifiques, ses concepts et son langage particulier. En tant qu'épidémiologiste, c'est par la biologie et la pratique scientifique que j'arrive à cette interface. J'ai tenté de limiter le recours aux termes techniques sans toutefois y renoncer totalement. Je les utilise face au besoin de précision, en essayant de ne pas oublier de les définir.

En faisant ce travail, mon objectif personnel a été de prendre le temps de poser à plat et d'expliquer les notions qui me servent habituellement pour la compréhension des épidémies. Ce travail d'explication et de mise en lien a pour moi commencé lors du projet ANR Cèdre (2005-2008), s'est poursuivi à l'occasion d'un article pour innovations agronomiques (Bousset et al. 2011) puis du projet ANR Gester (2012-2014) et de la soutenance de l'habilitation à diriger les recherches (Bousset 2014). La production de diapositives pour des conférences y a également contribué. Cette histoire multiple se lit dans les schémas qui portent la trace des différents contextes dans lesquels ils ont été conçus. A relire le document précédent (Bousset, 2012a) il manquait clairement de schémas pour faciliter la lecture et qui soient utilisables pour parler de ces notions. Bien sûr, reprendre le document a été l'occasion de remanier et compléter, en particulier pour ce qui concerne la croissance de la plante en interaction avec de multiples micro-organismes qui l'entourent. Ces schémas sont pensés pour être utilisables dans des diapositives. Alors que des figures demanderaient une légende qui les rendrait compréhensibles indépendamment du texte, dans ce document c'est le texte environnant qui permet de les comprendre. Le texte non plus n'est pas homogène, plus technique pour les parties issues des publications, et que j'espère plus simple à lire pour les parties ajoutées. J'assume ce côté disparate : ces textes et illustrations tiennent plus d'ébauches interdisciplinaires (Bousset 2012b) que d'écrits finalisés.

Ces textes s'appuient sur les connaissances existantes, ma contribution dans ce travail se limite à la mise en lien des connaissances produites par d'autres. Les sources pourront être tracées plus précisément dans les quelques documents techniques cités. Je ne suis bien entendu pas spécialiste de chacune de ces notions et aucun de ces textes ne doit être considéré comme publication scientifique validé par les pairs.

La reconnaissance est à partager avec les collègues ayant participé, permis ou suscité mes réflexions. Je remercie en particulier François Hirissou et Jean-Pierre Sarthou pour avoir été le "déclat" incitant à la mise en forme de ces schémas et explications en 2020. Je remercie Anne-Marie Chèvre qui m'a patiemment aidée et conseillée pour tisser les liens entre disciplines scientifiques autour de ma problématique de recherches et Jean-Marie Seca d'avoir été le "prétexte" pour la rédaction précédente.

Références

- Bousset L, 2012a. Maîtriser les épidémies dans les agroécosystèmes : quelques concepts et liens pour la rencontre de disciplines scientifiques. INRA, Document de travail.
- Bousset L 2012b. Travail d'ébauche interdisciplinaire : peut-on parler simplement d'un processus complexe ? Nature, Sciences, Sociétés 20 :448-454.
- Bousset L 2014. Epidémies cycliques sur les cultures des agroécosystèmes : adaptation des champignons aux résistances variétales. Habilitation à diriger des recherches, Université de Rennes 1, 43p. <http://tel.archives-ouvertes.fr/tel-00968651>
- Bousset L, Brun H, Chèvre AM, Delourme R, 2011. Quel lien entre l'épidémiologie, la création variétale et le potentiel de durabilité des résistances ? Illustration chez le phoma du colza. *Innovations Agronomiques* 15:31-45.

Partie 1 :

Maladies des plantes et épidémies dans les agroécosystèmes

Introduction

Dans les agroécosystèmes, l'homme cultive des plantes pour produire. Nous reviendrons sur les bases de la vie des plantes pour comprendre ce qui les rend malade et comment elles peuvent s'opposer à la maladie. Puis nous décrirons les épidémies et ce qui influence leur dynamique, plus particulièrement dans le contexte des agroécosystèmes.

Fiche 1 : Vie et maladie

Dans cette fiche "***Vie et maladie des plantes***" nous aborderons comment vit une plante, puis qui détourne ses ressources, ce qui rend la plante malade et comment elle peut contrer la maladie.

Fiche 2 : Epidémies

Dans cette fiche "***Epidémies sur les cultures dans les agroécosystèmes***" nous préciserons ce qu'est une épidémie, comment sa dynamique est reliée au cycle de vie du champignon et comment son développement dépend de l'interaction entre plusieurs dynamiques. Ensuite nous verrons comment les particularités des agroécosystèmes, avec alternance de continuités et de discontinuités, ont des conséquences pour les épidémies.

Fiche 3 : Epidémies cycliques

Dans cette fiche "***Epidémies cycliques : un peu de théorie***" nous irons un peu plus loin dans les particularités des épidémies dans les agroécosystèmes. Après avoir précisé les types d'épidémies, nous aborderons les phases d'une épidémie cyclique puis comment relier la maîtrise des épidémies à leur dynamique pluriannuelle.

Vie et maladie des plantes

Lydia Bousset

INRAE, UMR1349 IGEPP, BP35327, 35653 Le Rheu cedex, France

Citer ce texte :

Bousset L, 2020. Vie et maladie des plantes. In: Bousset L, Maladie de la plante, Epidémies, Résistance génétique, Adaptation et Tactiques. INRAE, Document de travail.

Ce texte s'inspire en partie d'une présentation faite dans le cadre du festival des sciences (Bousset et Chèvre, 2014).

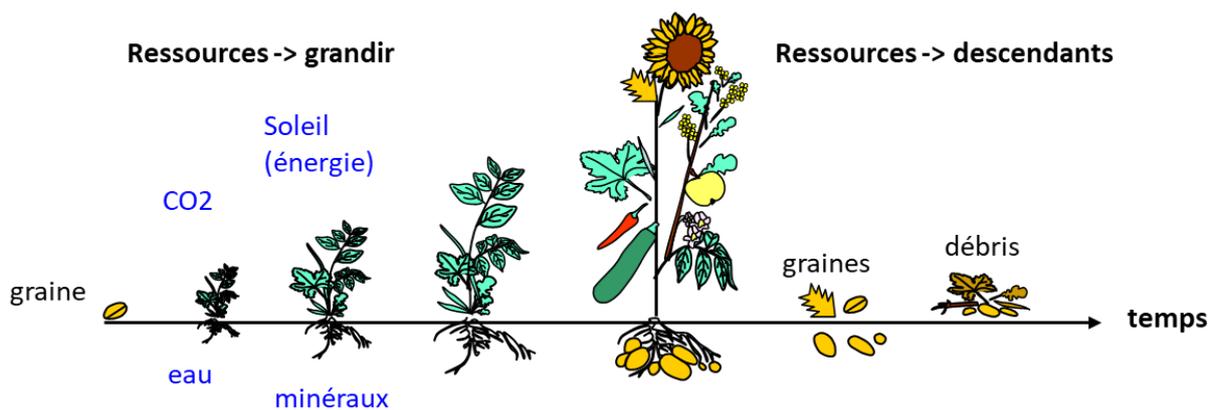
Comment vit une plante ?

Comme tout organisme vivant, chaque plante n'a qu'une durée de vie limitée. Elle est issue d'une graine (ou d'un tubercule, d'une bouture...), produite par d'autres plantes l'ayant précédée. Cette graine se développe en plante. Pour grandir, elle a besoin de ressources qu'elle puise dans son environnement. Elle en puise une partie dans le sol, par exemple l'eau et les minéraux. Une autre partie provient de l'air, par exemple CO₂, O₂, et pour certaines plantes l'azote atmosphérique. Ce processus est actif et nécessite d'une part l'énergie du soleil pour permettre la photo-synthèse ; d'autre part, il nécessite toute une chaîne de réactions au sein de la plante, son métabolisme. Enfin, on prend de plus en plus conscience que la plante n'est pas seule : c'est par l'interaction avec les micro-organismes qui l'entourent qu'elle est capable de réaliser toutes ces étapes qui lui permettent de vivre.

La plante utilise ces ressources pour grandir

L'ensemble de ces processus produit d'une part la plante (tige, feuilles, racines) et d'autre part des composés qui retournent dans son environnement soit tout de suite (O₂, vapeur d'eau) soit lorsque la plante se décompose (feuilles qu'elle perd au cours du temps, et débris en fin de vie).

Schéma 1 : La plante utilise les ressources qu'elle puise dans son environnement



La plante utilise ces ressources pour produire des descendants

Si la plante ne faisait que grandir puis mourir, l'histoire s'arrêterait là. Après avoir grandi, la plante utilise ses ressources pour produire des descendants. Les descendants peuvent prendre de multiples formes selon les espèces : graines, tubercules, rhizomes, bulbes, ... Certains sont issus de reproduction sexuée, d'autres de la fragmentation de la plante. Ainsi, après que la plante ait vécu, ses débris se décomposent pour retourner dans l'environnement et ses descendants poursuivent l'histoire dans le temps.

L’homme cultive les plantes pour utiliser ces processus

Un écosystème naturel n’a pas de but : les espèces y vivent, y interagissent, s’y succèdent au cours du temps. En revanche, dans un agroécosystème l’homme a le but d’utiliser les plantes. Soit pour leur capacité à extraire les ressources, à modifier leur environnement, à réaliser la photosynthèse, soit pour en récolter des produits. Un écosystème, ensemble de communautés en interaction (MEA, 2005) n’est jamais stable sur le long terme, parce que le climat l’écologie et l’évolution des espèces ne le sont pas non plus. Il est dans un état d’équilibre dynamique, dont l’état résulte des interactions entre espèces. Les changements sont à peine perceptibles lorsque les fréquences des espèces sont relativement stables et que les dynamiques se compensent. En revanche, les changements sont rapides et majeurs soit lors de forte fluctuation du climat (Ramstein, 2015), soit lorsque l’augmentation ou la disparition d’espèces entraîne en cascade des augmentations ou disparitions.

Un écosystème n’a pas non plus d’état « optimal » défini de l’extérieur ; il est parcouru par des flux (énergie, matière). Une différence majeure entre les écosystèmes naturels et ceux modifiés par l’homme est l’échelle à laquelle les flux de forte intensité existent : une récolte peut être exportée à l’autre bout de la terre, pendant que du guano traverse la planète dans le sens contraire. Ceci peut accentuer des excès ou des manques localement. Il serait pourtant faux de penser que les flux à grande échelle n’existent pas naturellement (phytoplancton, migration des espèces marines et des oiseaux, ...). De même, parce que l’action de l’homme s’est amplifiée avec l’agriculture (Mazoyer et Roudart 2002) mais existe aussi de manière importante dans des systèmes pourtant non considérés comme agricoles (Diamond, 2006 ; Gammage 2011), les écosystèmes non soumis à l’action de l’homme sont à ce jour locaux et très peu nombreux.

L’homme n’est pas seul à détourner les ressources de la plante

Qu’ils soient grands (herbivores) ou petits (pucerons), dessus (cochenilles), dedans (virus) ou dessous (nématodes), de nombreux organismes vivants utilisent la plante comme une ressource pour leur propre cycle de vie. Nous avons vu juste avant que tous les organismes vivant autour de la plante ne lui sont pas nuisibles. Cependant, ceux que l’on qualifie de « parasites » se caractérisent par le fait qu’ils prennent plus qu’ils ne mettent à disposition de la plante (Combes, 2010). L’accomplissement de leur cycle de vie se fait au dépens de la plante, grâce aux ressources qu’ils détournent. Sans énumérer tous les types de détournements (herbivores, granivores, plantes parasites, insectes « ravageurs », nématodes phytoparasites), précisons juste que ceux qui causent les « maladies » sont appelés « agents pathogènes ». Là encore, bactéries, virus, oomycètes, champignons, mycoplasmes, protistes..., la liste est longue. Certains impactent la vie de la plante parce qu’ils sont vecteurs d’autres organismes (virus, bactéries, mycoplasmes) et d’autres directement par leur cycle de vie. Pour la suite, j’illustrerai surtout le cas que j’ai le plus étudié : les champignons. Le plus souvent je décrirai ceux que je connais le mieux, ceux qui vivent sur les parties aériennes de la plante, mais il faut noter que d’autres vivent sur les racines, dans la plante ou dans les graines.

Le champignon utilise les ressources qu’il puise dans la plante

Le cycle de vie du champignon diffère un peu de celui de la plante. D’abord le champignon ne produit pas de « graines » mais des « spores » ou bien des formes de survie sous forme de mycélium compacté et recouvert de mélanine, les sclérotes. Ensuite il n’est pas capable de réaliser la photosynthèse. C’est d’ailleurs sur ce critère qu’on l’a séparé des « plantes ». On ne lui distingue pas de « tiges », « feuilles » ni « racines » : ses cellules s’organisent en filaments qu’on appelle « mycélium ». Et pour finir, tous les « champignons » ne produisent pas de « champignons » qu’on mange. Le champignon qu’on mange n’est que la fructification produite

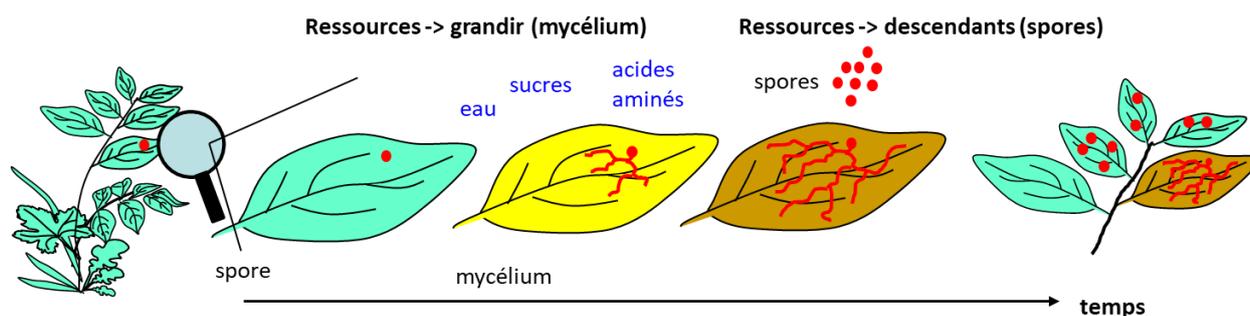
par certaines des espèces, qui le reste du temps vivent sous forme de filaments dans le sol ou sur les vieilles souches¹.

Comme la plante, le champignon commence par puiser des ressources pour grandir. Son mycélium peut être dans le sol autour des racines, ou bien à l'intérieur de la plante dans les racines, les tiges, les feuilles ou les graines, soit à l'intérieur soit entre les cellules. Certains champignons (biotrophes) vivent sur la cellule vivante, d'autres (nécotrophes) la tuent avant de s'en nourrir.

Comme la plante, le champignon produit ensuite des descendants. Ces descendants peuvent être issus de reproduction sexuée ou de fragmentation. Il existe de nombreuses variantes : fragmentation du mycélium, production des spores clonales, reproduction sexuée et des modes de mise en commun de matériel génétique bien plus diversifiés (fusion de mycélium ou de cellules). Si certains champignons réalisent l'ensemble de leur cycle de vie sur une seule plante, d'autres ont des cycles bien plus compliqués avec l'infection successive de plusieurs plantes d'espèces différentes sur lesquelles ils produisent différents types de spores.

Certaines espèces de champignons sont très spécifiques d'une espèce de plante et sont incapables d'infecter les plantes d'espèces proches. Par exemple l'oïdium de l'orge sera incapable d'infecter le blé. D'autres espèces sont au contraire très « polyphages » et la même espèce de champignon peut infecter une grande diversité d'espèce de plantes. Par exemple, la même espèce de sclerotinia peut infecter le colza, les carottes, les cucurbitacées, ... ou bien le mildiou qui se multiplie sur les tomates peut se déposer sur une plante de pomme de terre et l'infecter.

Schéma 2 Le champignon utilise les ressources qu'il puise dans la plante

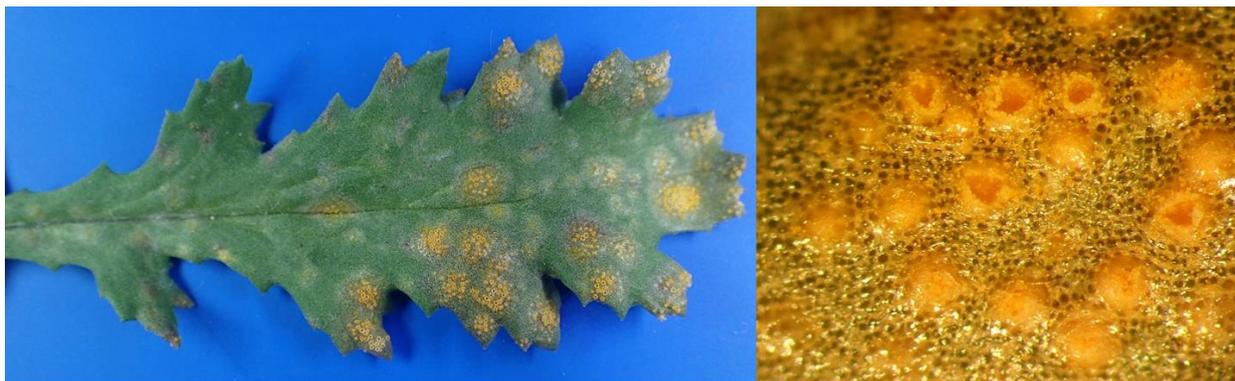


Qu'est-ce qui rend la plante « malade » ?

Comme la plante, le champignon puise des ressources autour de lui et émet des composés autour de lui. Ceci impacte la plante d'abord si la vie du champignon perturbe le bon fonctionnement de son métabolisme : les ressources prélevées lui manquent ou perturbent ses équilibres physico chimiques (pH) ; les composés émis par le champignon peuvent être « toxiques » pour les cellules de la plante. Ensuite, la présence du champignon peut perturber les tissus de la plante : il perce les cellules et dégrade les membranes, occupe de la place, modifie les tissus (galles ou remplacement des graines de la plante par les spores du champignon). Enfin, la présence du champignon peut perturber les équilibres de ses interactions avec les organismes bénéfiques (par exemple : compétition pour les nutriments, modification du pH du sol). Et finalement, la présence du champignon peut rendre la plante plus sensible à devenir une ressource pour d'autres agents pathogènes : inhibition des processus de défense, modification du pH, production de composés qui sont des ressources pour les autres agents pathogènes.

¹ Une exception cependant : le *huilacoche* consommé au Mexique est le grain de maïs infecté par le champignon *Ustilago maydis* qui y produit son mycélium et ses spores.

Schéma 3: L'agent pathogène impacte les tissus de la plante : écidies de la rouille du séneçon



Photos : L. Bousset, INRAE

Stress, interaction entre stress et maladie

La vie de la plante repose sur une succession de réactions, nécessitant des équilibres (quantité de composés, enzymes fonctionnelles, conditions de température et de pH, ...) et des échanges coordonnés dans le temps et dans l'espace (structure des cellules, flux d'eau et de solutés, ...). Au cours de la vie de la plante, les tissus et organes se mettent en place, grandissent, puis sont dégradés en remobilisant leurs ressources pour produire les organes suivants. La perturbation de ces équilibres ou échanges induit un « stress » sur la plante soit directement, soit en perturbant les communautés de microorganismes qui lui sont associées. Par exemple le manque d'eau (stress hydrique), l'excès d'eau, le manque d'oxygène dans un sol trop peu aéré, la température trop chaude ou le gel, l'excès ou la carence (sel, ions, métaux, ...). Parce que ces différents stress agissent sur les mêmes « voies métaboliques », ils interagissent entre eux. Par exemple, un stress hydrique ou l'excès d'azote peuvent favoriser l'infection par un champignon ; l'infection par un champignon peut accélérer le vieillissement (sénescence) des feuilles. Une plante se trouvant dans des conditions optimales (milieu riche sans excès, sol aéré et de pH optimal, riche en microorganismes bénéfiques) va avoir un métabolisme produisant suffisamment de ressources pour ses besoins, et pourra être moins pénalisée par le détournement. Au contraire, une plante déjà carencée peut être particulièrement pénalisée par l'infection et ne plus parvenir à produire les tissus et organes qui lui sont nécessaires. La « maladie » commence quand la plante n'arrive plus à assurer ses besoins

Comment ne pas être malade ? Réponses de la plante

Pour préserver son fonctionnement optimal la plante dispose de deux types de défenses face aux agressions. La défense passive correspond à un processus qui s'exprime tout le temps (on le dit « constitutif »). La défense active correspond à un processus qui ne se déclenche que lors de l'infection par un agent pathogène ou par la blessure de la plante.

Chacun de ces types de défenses peut être soit structurale, soit chimique (Pascale et al. 2020). Les défenses structurales correspondent au renforcement des barrières aux agents pathogènes, pour les empêcher de rentrer dans la plante puis dans ses cellules, donc les empêcher d'infecter. Parmi les barrières, on peut citer la présence d'une cuticule cireuse limitant la disponibilité en eau ; la lignine, la subérine et la déposition de callose. Les défenses chimiques limitent la croissance de l'agent pathogène une fois qu'il est parvenu à rentrer dans la plante puis dans ses cellules. Ces défenses chimiques sont multiples et s'expriment plus ou moins rapidement. A la surface des cellules, des récepteurs perçoivent les MAMPs (microbe associated molecular patterns), ce qui enclenche la MTI (MAMPs triggered immunity). A l'intérieur des cellules, des récepteurs perçoivent de petites molécules secrétées par les microorganismes, qui ont été nommées effecteurs, ce qui enclenche l'ETI (Effector triggered immunity) et une réponse plus forte (Fitzpatrick et al. 2020 ; Pascale et al. 2020).

La réponse instantanée inclut la production d'espèces activées de l'oxygène (ROS) qui induit un « burst oxydatif » ; une alcalinisation modérée et la phosphorylation des protéines. La

réponse précoce inclut la biosynthèse de l'éthylène et l'activation des gènes de défense. La réponse tardive inclut la production de callose et l'inhibition de la croissance de l'agent pathogène. Une seconde série de réponses est déclenchée par la perception de la rupture des cellules par les agents pathogènes. On l'appelle DAMPs (damage-associated molecular patterns).

La résistance qualitative et la résistance quantitatives seront détaillée plus loin dans le document.

Comment ne pas être malade ? Réponses de la plante en interaction avec les microorganismes qui l'entourent

Dès sa germination, la plante est en interaction avec de nombreux microorganismes. Il est maintenant reconnu que seule une minorité de ces microorganismes lui sont néfastes, et se manifestent principalement en cas de déséquilibre ou de perte de diversité de la flore microbienne associée à la plante. La grande majorité des microorganismes en interaction avec la plantes sont neutres ou bénéfiques. Le microbiome est défini comme l'ensemble constitué par communautés microbiennes associées à la plante et l'environnement spécifique fourni par la plante hôte (propriétés physicochimiques ; Berg et al. 2020). Le microbiote comprend toutes les espèces vivantes du microbiome (bactéries, archées, champignons, oomycètes...). La composition du microbiote change selon l'âge de la plante et ses organes. A l'inverse de l'"état de biose" ou eubiose, le terme dysbiose désigne le déséquilibre du microbiote.

Au sein du microbiome, l'interaction entre les espèces se fait par le biais de métabolites secondaires. Cette interaction peut se faire via le quorum sensing (détection du quorum, qui est l'aptitude des microorganismes à détecter et réagir à des signaux moléculaires environnementaux indiquant la densité de population de ce microorganisme) induisant par exemple l'adhésion des cellules entre elles ou la formation de biofilms ; via le transfert direct d'électrons entre espèces ; via des composés volatiles, ou bien via les filaments mycéliens qui transportent bactéries, nutriments et eau (Berg et al. 2020). Le sol constitue un environnement particulier, dont les microagrégats (< 0.25 mm) interviennent dans la fixation du carbone pour limiter son érosion alors que les macro agrégats (0.25 à 2 mm) limitent la diffusion de l'oxygène et régulent les flux d'eau. Les pratiques culturales comme le travail du sol interfèrent avec ces niches écologiques.

Des études récentes sur des agents pathogènes opportunistes indiquent que l'interaction entre la plante hôtes et les microorganismes ne dépend pas seulement de la plante mais aussi de son microbiote (Berg et al. 2020). La diversité du microbiote est un facteur clé protégeant des agents pathogènes. L'existence de sols suppressifs en est une illustration. On appelle sol suppressif un sol dans lequel les agents pathogènes ne parviennent pas à s'établir et persister, ou alors la maladie causée est atténuée (Fitzpatrick et al. 2020 ; Pascale et al. 2020). Dans le cas de suppression générale, l'activité antagoniste est due à l'ensemble de la communauté microbienne, via la compétition pour les ressources. Cette suppression est favorisée par les amendements organiques et les pratiques qui favorisent l'activité microbienne du sol ; elle s'exerce à l'encontre d'une large gamme d'agents pathogènes et n'est pas transférable d'un sol à l'autre. Dans le cas de la suppression spécifique, une ou un petit nombre d'espèces microbiennes interfère avec le cycle de vie d'un agent pathogène précis. Elle s'exerce via la sécrétion de métabolites spécifiques (par exemples antibiotiques) par les microorganismes ou par la plante ; elle peut être inoculée d'un sol à l'autre. Des cas d'hyperparasitisme (parasitisme d'un parasite) sont également décrits.

Le microbiote contribue à de multiples aspects de la vie de la plante, tels que i) la germination et la croissance à partir de la graine ; ii) la nutrition ; iii) la résistance aux stress biotiques et abiotiques ; iv) la production de métabolites ayant une activité biologique (Berg et al. 2020). L'association symbiotique avec les champignons mycorrhiziens concerne 80% des espèces de plantes et favorise l'absorption de l'eau et la disponibilité en nutriments pour la plante ; le champignon bénéficie de la fixation photosynthétique du carbone (Pascale et al ; 2020). Les espèces capables de symbiose avec les rhizobium bénéficient de la fixation de l'azote atmosphérique. En l'absence de symbiose, les microorganismes peuvent stimuler la croissance des plantes i) par un meilleur approvisionnement en nutriments (translocation et solubilisation),

par exemple le phosphore ou le fer ; ii) par une modification de l'équilibre hormonal (auxines, acide salicylique, éthylène, ...) qui impacte aussi la réponse de la plante aux agents pathogènes ; iii) par l'induction due au microbiote de résistance systémique qui se déclenche plus fortement et / ou plus précocement lors de l'infection par les agents pathogènes (par exemple via la coumarine) (Pascale et al ; 2020).

La plante favorise le développement du microbiote via les exudats racinaires (composés phénoliques, acides aminées, sucres) qui favorisent la prolifération sélective des microorganismes autour des racines. Les bactéries de la rhizosphère élicitent la tolérance aux stress abiotiques tels que la salinité, la sécheresse et l'excès ou la carence en nutriments (Fitzpatrick et al. 2020 ; Pascale et al. 2020).

Références

- Berg G, Rybakova D, Fischer D. *et al.*, 2020. Microbiome definition re-visited: old concepts and new challenges. *Microbiome* **8**, 103 (2020)
- Bousset L, Chèvre AM, 2014. Les plantes font de la résistance... mais les épidémies persistent : Par quels processus ? Est-ce une fatalité ? Conférence du Festival des Sciences, Le Rheu, 60.10.2014.
- Combes C, 2010 (2001) *L'art d'être parasite : les associations du vivant*. Flammarion
- Diamond J, 2006. *Effondrement - Comment les sociétés décident de leur disparition ou de leur survie*. Gallimard
- Fitzpatrick CR, Salas-González I, Conway JM, Finkel OM, Gilbert S, Russ D, Teixeira PJL, Dangl JL, 2020. The Plant Microbiome: From Ecology to Reductionism and Beyond. *Annual Review of Microbiology* **74**:1
- Gammage B, 2011. *The Biggest Estate on Earth: How Aborigines Made Australia*. Allen & Unwin, Crows Nest, NSW, Australie
- Mazoyer M, Roudart L, 2002. *Histoire des agricultures du monde : Du néolithique à la crise contemporaine*. Seuil, Paris.
- Millennium Ecosystem Assessment (MEA), 2005. *Appendix D – Glossary*. In: Vol. 1. Current state and trends assessment. Island Press, Washington DC, USA.
- Pascale A, Proietti S, Pantelides IS, Stringlis IA, 2020. Modulation of the Root Microbiome by Plant Molecules: The Basis for Targeted Disease Suppression and Plant Growth Promotion. *Frontiers in Plant Science* **10**:1741.
- Ramstein G, 2015. *Voyage à travers les climats de la terre*. Odile Jacob, Paris, France.

Epidémies sur les cultures, dans les agroécosystèmes.

Lydia Bousset

INRAE, UMR1349 IGEPP, BP35327, 35653 Le Rheu cedex, France

Citer ce texte :

Bousset L, 2020. Epidémies sur les cultures dans les agroécosystèmes. In: Bousset L, Maladie de la plante, Epidémies, Résistance génétique, Adaptation et Tactiques. INRAE, Document de travail.

Ce texte s'appuie largement sur un article (Bousset et Chèvre 2012), sur un précédent document de travail Bousset (2012) et sur le manuscrit d'HDR (Bousset 2014).

Comme on l'a vu précédemment (Voir Fiche 1 "Vie et maladie"), lorsque l'homme cultive des plantes, c'est dans le but de les utiliser soit pour leur capacité à extraire les ressources, à modifier leur environnement, à réaliser la photosynthèse, soit pour en récolter des produits. Lorsqu'une plante est malade, son développement est gêné par l'agent pathogène qui abîme ses tissus et détourne les ressources pour réaliser son cycle de vie. Si la maladie concerne seulement quelques plantes, pas de souci. Le souci survient en cas d'épidémie. Nous allons considérer le cas d'une maladie causée par un champignon.

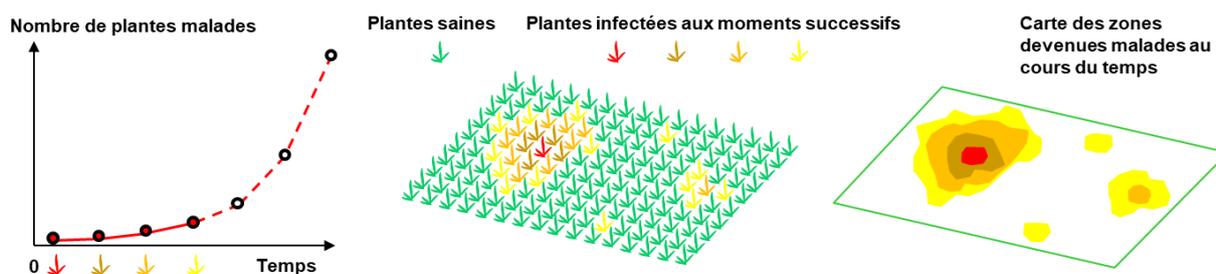
Qu'est-ce qu'une épidémie ?

Commençons dans un champ, espace dans lequel de nombreuses plantes de la même espèce poussent proches les unes des autres. "Le nom épidémie fait référence à un accroissement de l'intensité et de l'étendue de la maladie" (Zadoks et Schein 1979). Dans le cas où la maladie se transmet de plante à plante, le nombre de plantes malades dans le champ augmente au cours du temps et les zones malades s'étendent dans l'espace.

Schéma 4: Il y a épidémie quand la maladie initialement absente augmente au cours du temps

Dans le temps : augmentation du nombre de plantes malades

Dans l'espace : extension des zones malades



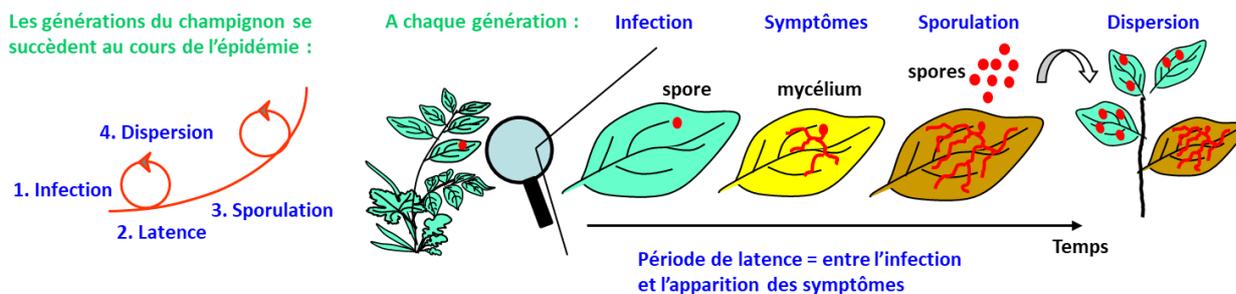
La dynamique épidémique est liée au cycle de vie du champignon

Le fait que la maladie se transmette de plante à plante est lié au fait que le champignon qui infecte une première plante en tire des ressources, ce qui lui permet de grandir. Pour un champignon du sol, en s'allongeant, les filaments du champignon vont se retrouver au contact des racines des plantes voisines, et pouvoir tenter de les infecter. Les ressources permettent également au champignon de produire des descendants (Voir Fiche 1 "Vie et maladie"). Dans les nombreux cas où les générations du champignon sont plus courtes que celles de la plante, ces descendants vont être disséminés autour de la plante malade, retomber sur les plantes voisines à plus ou moins grande distance, tenter d'infecter ces plantes et ainsi de suite.

A chaque génération du champignon, on distingue les étapes d'infection, de latence, de sporulation et de dispersion. L'infection est le moment où le champignon, arrivé par exemple sous forme de spore qui germe, rentre dans la plante. L'infection peut se produire sur les parties

aériennes (feuilles, tiges, fleurs, ...) ou les parties souterraines (racines, tubercules, ...). La latence correspond à la période entre l'infection et l'apparition des premiers symptômes. Pendant ce temps, le champignon grandit dans la plante, mais ses effets ne sont pas encore visibles. Les symptômes qui apparaissent peuvent concerner l'aspect de la plante (senescence des feuilles, flétrissement dû à l'infection des racines ou l'obstruction des vaisseaux) ou bien la prolifération du champignon sous forme de mycélium ou de fructifications. Les spores produites sont disséminées à plus ou moins grande distance.

Schéma 5: la dynamique des épidémies est liée au cycle de vie du champignon



Comment les champignons se dispersent ?

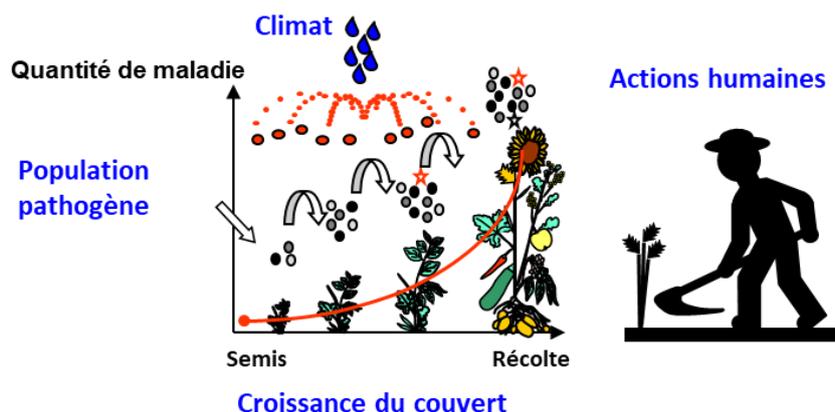
Comme on vient de le voir, ce qui est dispersé dépend de l'espèce, et plusieurs modalités peuvent se produire au cours du cycle de vie, par exemple pendant l'épidémie sur le champ et entre les saisons culturales d'un champ à l'autre. Ce peut être des spores, des formes de survie (sclérotés), des graines ou des plantes infectées, des parties de plantes mises au rebut.

La dispersion s'est toujours faite dans la nature, par l'air (vent), par l'eau de pluie (gouttelettes d'éclaboussure, ruissellement sur le feuillage et vers le sol) ou l'eau des rivières (crues) mais aussi par des animaux qui déplacent les graines ou encore des spores qui s'accrochent aux insectes sur les fleurs infectées par le charbon. Il faut cependant noter que l'action de l'homme ajoute ou intensifie certains modes de dispersion, par exemple en déplaçant des plantes malades (pépinières), en transportant les semences et les plants à grande distance (c'est pour cela qu'une grande attention est portée à leur qualité sanitaire). Pour certaines espèces, le transport des outils et des machines agricoles ou bien le transport des boues (lavage des légumes racines) d'un champ à l'autre peut aussi déplacer des spores, des graines infectées ou des sclérotés. Enfin, lors du conditionnement des plantes pour la vente, les plantes infectées peuvent être mises de côté (rebut) et on comprend l'importance d'empêcher le champignon d'y finir son cycle de vie (bâchage des tas de tubercules de pomme de terre ; brûler les feuilles malades).

Le fait qu'une épidémie se produise dépend de l'interaction entre plusieurs dynamiques

Comme on vient de le voir, la dynamique des épidémies dépend du cycle de vie du champignon. D'abord, l'épidémie ne peut se déclencher que si l'inoculum du champignon (spores, sclérotés, mycélium) rencontre une plante hôte. Ceci n'est possible que s'il y a à la fois de l'inoculum viable, et une plante à un stade sensible. Ceci dépend donc de la dispersion et de la survie de l'inoculum, mais aussi de la cinétique de croissance du couvert végétal. La sensibilité de la plante peut dépendre de son âge ou bien des apports d'engrais. Ensuite, pour de nombreux champignons l'infection n'est possible que dans une gamme de températures et d'humidité propices. Enfin, pour passer de quelques plantes malades à une épidémie, il faut que la dynamique de croissance et de sensibilité du couvert soit propice à l'infection des plantes voisines, ce qui dépend de la distance entre les plantes et du succès d'épisodes de dispersion (par exemple par la pluie). Les actions humaines à travers le choix de l'itinéraire technique influencent ces différentes dynamiques. Le déclenchement d'une épidémie dépend de l'interaction dans l'espace et dans le temps entre les plantes hôtes, les agents pathogènes, l'environnement et les actions humaines (Agrios 2005).

Schéma 6: Le développement épidémique résulte de l'interaction entre plusieurs dynamiques



Agroécosystèmes : alternance de continuités et de discontinuités

Dans les agroécosystèmes, les cultures sont implantées et gérées pour produire (Bousset 2012). A l'échelle d'un champ pendant la culture, l'"itinéraire technique" – ensemble d'actions interdépendantes à l'échelle de la parcelle – peut se résumer par quatre objectifs. Le premier est de constituer un couvert végétal productif (par la modification de la structure du sol, le semis à densité maîtrisée, la taille, le désherbage). Le second est de maintenir le couvert et de lui fournir les éléments nécessaires à la croissance et si besoin la floraison (apports d'eau, de fertilisants y compris cultures intermédiaires pièges à nitrates). Le troisième est de récolter les produits et co-produits (racines, feuilles, tiges, fruits ou graines). Le quatrième est d'assurer la décomposition des parties non exportées de la parcelle. A l'échelle d'une exploitation agricole, le choix des espèces et des successions culturales est réfléchi en fonction des besoins et selon les débouchés choisis (consommation par le bétail de l'exploitation ou vente). Ceci influence la proportion de chaque espèce et leur organisation dans le paysage au cours des années. Un agroécosystème n'est donc pas simplement un endroit où des plantes poussent, c'est un endroit où l'homme, pour ses usages, optimise l'exploitation de la production de ressources par les plantes.

Les choix humains exacerbent les homogénéités et les hétérogénéités dans les populations de plantes hôtes (Bousset et Chèvre 2012). Les agroécosystèmes sont caractérisés par la conjonction de discontinuités dans l'espace (parcelles) dans le temps (saisonnalité) et du point de vue génétique (compatibilité ou non en fonction de l'interaction hôte – agent pathogène ; voir Fiche 3 "Résistances").

Alors que l'hypothèse de continuité est valide à l'échelle de la parcelle, il y a une rupture nette dans l'espace lorsqu'on passe d'une parcelle vers un paysage pendant une saison, et une rupture nette dans le temps lorsqu'on passe d'un paysage une saison vers ce paysage la saison suivante.

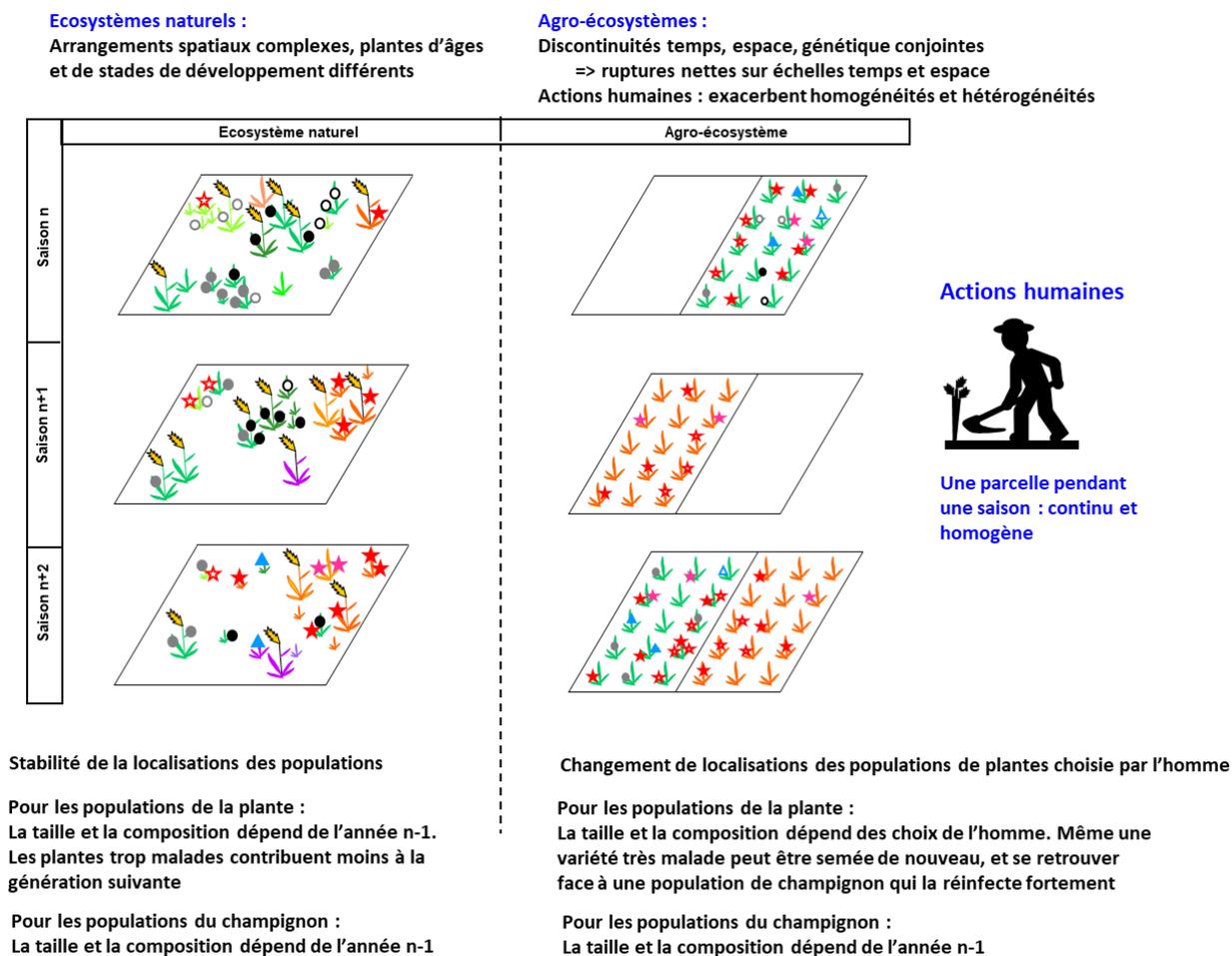
La parcelle pendant la saison de culture peut être considérée comme un espace continu et homogène (du point de vue agronomique et souvent aussi du point de vue génétique).

Le paysage est hétérogène dans l'espace pendant la saison de culture, se présentant comme une mosaïque spatiale de parcelles hôtes et non-hôtes. La rupture entre les parcelles est nette dans l'espace. En raison de la faible diversité des espèces cultivées, la rupture est nette du point de vue génétique : pour un individu de l'agent pathogène, soit la parcelle est hôte, soit elle ne l'est pas.

Le paysage est hétérogène dans le temps, avec l'alternance de saisons et de discontinuités. Les pratiques culturales exacerbent les homogénéités pendant la saison (homogénéité à l'échelle de la parcelle, synchronisation des opérations culturales sur l'ensemble des parcelles d'une même espèce) et les hétérogénéités (entre deux saisons de culture consécutives l'espèce végétale cultivée peut complètement changer sur la parcelle) dans la dynamique des populations hôtes et pathogènes dans le temps et dans l'espace.

Ceci fait que dans les agroécosystèmes, la répartition des plantes hôtes est très différente de celle d'un écosystème naturel. Dans un écosystème naturel, on a une diversité de type de plantes, présentes en petit nombre chacun. La levée, la croissance et la senescence des plantes ne sont pas toujours synchronisées. D'une saison à l'autre, les plantes se ressemblent puisque ce sont les graines produites l'année précédente qui germent. Les plantes les plus malades en produisent moins, donc les spores produites ne vont pas forcément retomber sur des plantes sur lesquelles elles sont compatibles. Dans l'agroécosystèmes, on a seulement quelques types de plantes, en grand nombre, et complètement synchronisées dans leur cycle de vie du semis à la récolte. D'une saison à l'autre, la localisation des plantes peut changer abruptement, et leurs caractéristiques génétiques aussi, si une variété différente est semée. Même si une variété a été très malade, elle est parfois ressemée l'année suivante et les spores retombent alors sur des plantes sur lesquelles elles sont compatibles.

Schéma 7: Comparaison des plantes hôtes entre écosystèmes naturels et agroécosystèmes



Conséquence pour le champignon : épidémies cycliques

Les agroécosystèmes sont donc caractérisés par des continuités (chaque parcelle pendant la saison culturale) alternant avec la conjonction des ruptures nettes sur les échelles de temps et d'espace. Ces ruptures entraînent trois sortes de discontinuités dans la dynamique de la population pathogène à l'échelle du paysage sur plusieurs saisons consécutives. La première discontinuité concerne la taille de la population pathogène avec une cause "agronomique" parce que lors de la récolte des plantes annuelles la disponibilité des hôtes est supprimée pour les agents pathogènes jusqu'à la levée des plantules suivantes, souvent semées dans une parcelle différente. La seconde discontinuité concerne le cycle de vie avec une cause "épidémiologique" parce que la plupart des agents pathogènes ne peuvent pas se développer toute l'année, contraints par la température ou la

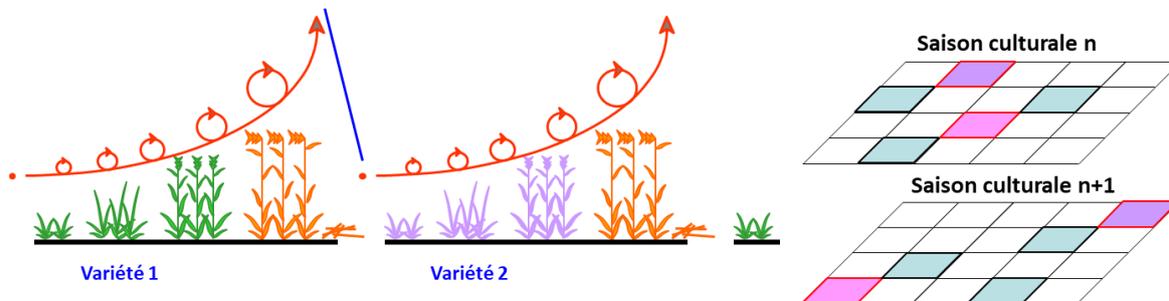
durée d'humectation. La troisième discontinuité concerne la composition de la population, avec une cause "génétique" parce que la réduction drastique des effectifs, la migration, la reproduction sexuée et le changement des pressions de sélection induisent des modifications de la composition génétique de la population pathogène.

Cette alternance de continuités et de discontinuités impacte la dynamique des épidémies. Cette dynamique est continue pendant la saison culturale, mais discontinue à l'échelle du paysage au cours des années, à la fois dans le temps (saisons) et dans l'espace (parcelles). Entre la récolte et les semis suivants, la localisation de l'hôte et la variété peuvent changer abruptement. Cette période peut également être défavorable au champignon, par exemple en été à cause de la sécheresse ou en hiver à cause du froid, ce qui contraint la survie de l'agent pathogène. Enfin, selon les dates de récolte et de semis, il peut y avoir désynchronisation entre la maturité de l'inoculum et les périodes de sensibilité de la plante. Tous ces éléments contribuent à ce que la taille de la population pathogène alterne entre des phases épidémiques et des phases de décroissance.

Schéma 8: Discontinuités à l'échelle de plusieurs années sur un ensemble de parcelles (paysage)

Ces dynamiques sont continues dans un champ pendant la saison culturale :

Mais elles sont discontinues à l'échelle du paysage au cours des années :



- A la fois la discontinuité de l'espace (paysage) et du temps (saisons)
- Localisation de l'hôte et variété (récolte puis semis dans un autre champ)
- Période défavorable au champignon (été sec, hiver froid...)
- Désynchronisation entre la maturité de l'inoculum et les périodes de sensibilité de la plante (dates de semis)

Pour les endémies déjà présentes dans le paysage, c'est l'alternance des continuités (propices à l'accroissement numérique et spatial) et discontinuités (défavorables à l'accroissement) qui produit la dynamique d'épidémie cyclique (Voir Fiche 3 "Epidémies cycliques"). La dynamique pluriannuelle peut être synthétisée par trois phases : l'épidémie sur la parcelle, la production d'inoculum sur la parcelle, et la transmission d'inoculum entre parcelles.

Remerciements

Ce travail a été rendu possible par les discussions et interactions avec Anne-Marie Chèvre. Ce travail a bénéficié du soutien financier de l'INRA, du programme « Agriculture et Développement Durable » de l'ANR - Agence Nationale de la Recherche, contrat « ANR-05-PADD-05, CEDRE », du programme « Agrobiosphère » de l'ANR - Agence Nationale de la Recherche, contrat « ANR-11-AGRO-003-07-GESTER »

Références

- Agrios G, 2005. *Plant Pathology* (5th edition). Elsevier-Academic Press, San Diego, USA.
- Bousset L, 2012. Maîtriser les épidémies dans les agroécosystèmes : quelques concepts et liens pour la rencontre de disciplines scientifiques. INRA, Document de travail.
- Bousset L 2014. Epidémies cycliques sur les cultures des agroécosystèmes : adaptation des champignons aux résistances variétales. Habilitation à diriger des recherches, Université de Rennes 1, 43p. <http://tel.archives-ouvertes.fr/tel-00968651>
- Bousset L, Chèvre AM, 2012. Controlling cyclic epidemics on the crops of the agro-ecosystems: articulate all the dimensions in the formalisation, but look for a local solution. *Journal of Botany* Article ID 938218.
- Zadoks JC, Schein RD, 1979. *Epidemiology and plant disease management*. Oxford University Press, New York. 427p.

Epidémies cycliques : un peu de théorie

Lydia Bousset

INRAE, UMR1349 IGEPP, BP35327, 35653 Le Rheu cedex, France

Citer ce texte :

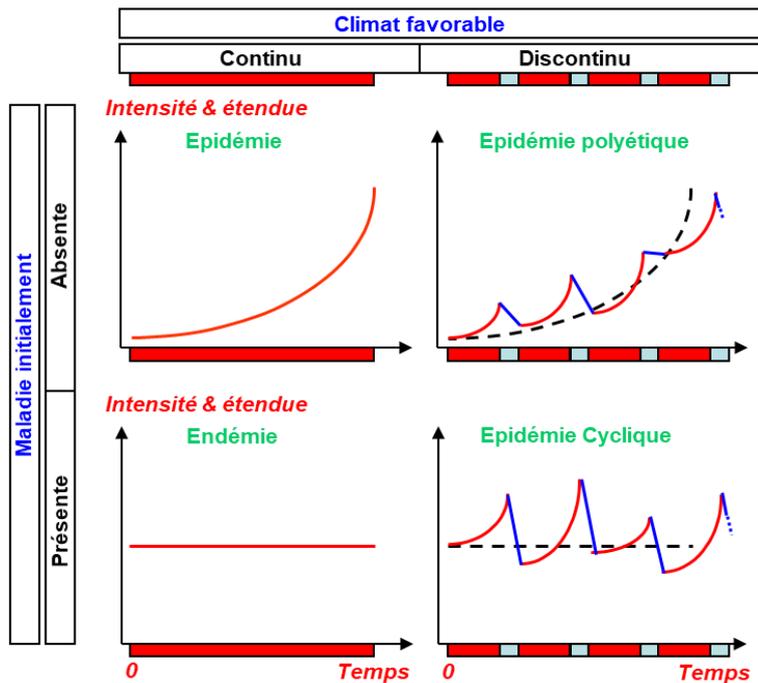
Bousset L, 2020. Epidémies cycliques : un peu de théorie. In: Bousset L, Maladie de la plante, Epidémies, Résistance génétique, Adaptation et Tactiques. INRAE, Document de travail.

Ce texte s'appuie largement sur un article (Bousset et Chèvre 2012), sur un précédent document de travail Bousset (2012) et sur le manuscrit d'HDR (Bousset 2014).

Epidémies cycliques : de quoi parle t'on ?

En fonction de la présence initiale de la maladie et de la continuité du caractère favorable du climat, on peut contraster quatre types d'épidémies dont nous allons rappeler les définitions (Zadoks et Schein 1979). (i) Lorsque la maladie est initialement absente, qu'elle est initiée par mobilisation d'inoculum exogène (arrivant d'ailleurs), puis que son intensité et son étendue s'accroissent au cours du temps, on parle d'épidémie. (ii) Lorsque la maladie est déjà présente au temps initial, que son intensité et son étendue sont stables au cours du temps, on parle d'endémie. (iii) Lorsque l'accroissement de la maladie est discontinu sur les échelles de temps courtes – par exemple si le climat n'est pas favorable en continu, la saisonnalité induisant l'alternance de phases épidémiques et de phases de survie – et que la dynamique sur les échelles de temps longues est épidémique, on parle alors d'épidémie polyétique "L'appellation plus récente d'épidémie polyétique [...] est limitée aux épidémies dont l'accroissement de l'intensité prend de nombreuses années" (Zadoks et Schein 1979). (iv) Lorsque l'accroissement de la maladie est discontinu sur les échelles de temps courtes et que la dynamique sur les échelles de temps longues est endémique, on parle alors d'épidémie cyclique "Si une épidémie éclate puis s'éteint périodiquement, par exemple annuellement, elle est dénommée une *épidémie cyclique*" (Zadoks et Schein 1979). Ce cas concerne de nombreuses maladies qui augmentent en étendue et en intensité dans la parcelle pendant la saison culturale mais dont ni l'étendue ni l'intensité ne s'accroissent au fil des ans à l'échelle du paysage. La dynamique des épidémies cycliques peut être formalisée pour les agents pathogènes sur les cultures des agroécosystèmes (Bousset et Chèvre 2012).

Schéma 9: Zadoks et Schein (1979) distinguent quatre sortes de dynamiques épidémiques

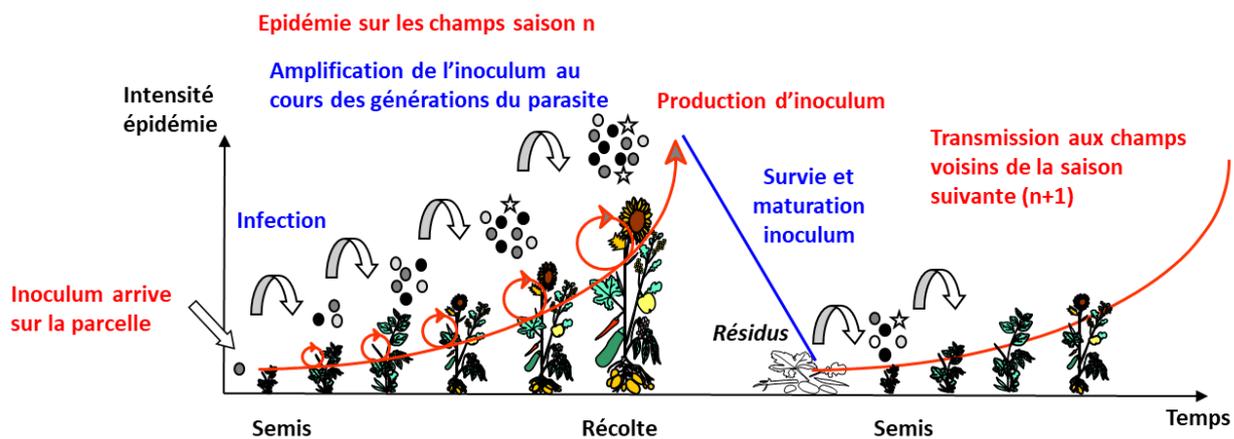


Source : adapté d'après Bousset et Chèvre 2012

Quelles sont les phases d'une épidémie cyclique ?

L'alternance des continuités et ruptures sur les échelles de temps et d'espace (Voir Fiche 2 : "Epidémies") permet de synthétiser la dynamique pluriannuelle par trois phases : l'épidémie sur la parcelle, la production d'inoculum sur la parcelle, et la transmission d'inoculum entre parcelles. Au sein de chacune des trois phases on peut résumer les processus affectant la taille ou la structure des populations aux échelles inférieures d'espace (la parcelle, la plante et l'organe végétal) et de temps (la saison et la durée d'une génération de l'agent pathogène).

Schéma 10: La dynamique de la population pathogène est discontinue à l'échelle du paysage



La dynamique épidémique au cours d'une saison sur la parcelle, s'est à dire la fluctuation quantitative de taille et les changements qualitatifs de structure génétique de la population pathogène peuvent être résumés par trois composants successifs ou concomitants dans la saison: (i) l'initiation locale de l'épidémie sur la parcelle, nécessitant la mobilisation d'unités infectieuses (propagules en anglais) arrivant sur la parcelle réceptrice par migration à partir de sources d'inoculum plus ou moins distantes; (ii) l'amplification de la taille de la population sur la parcelle par des cycles secondaires de multiplication durant l'épidémie; (iii) les dommages liés aux dégâts

causés aux plantes par la population pathogène, définis par la perte qualitative ou quantitative de rendement, avec les conséquences économiques afférentes pour les acteurs.

La *production d'inoculum pendant les discontinuités* sur chaque parcelle a lieu soit sur les mêmes plantes soit en impliquant l'infection de repousses soit en nécessitant la migration sur des hôtes alternatifs. Cette production dépend de l'épidémie qui s'est déroulée sur la parcelle. L'émission des descendants et leur contribution au pool d'inoculum peut être restreinte à la saison suivante ou bien s'étendre sur plusieurs années, en fonction des capacités de survie de l'agent pathogène.

La *transmission d'inoculum* entre parcelles se produit à un moment qui coïncide avec les discontinuités de culture. Elle dépend à la fois des caractéristiques biologiques de l'agent pathogène, des caractéristiques des parcelles émettrices (la quantité et les caractéristiques de l'inoculum émis) et des caractéristiques des parcelles réceptrices (l'état des plantes et la variété) et des caractéristiques de structure spatiale (l'emplacement des nouvelles parcelles et des pressions de sélection qu'elles imposent) et temporelle (le moment auquel les parcelles sont semées et sensibles à l'infection) du paysage. Ceci induit une forte variation quantitative (la taille) et qualitative (la composition) de la population pathogène.

Dans l'écosystème agricole, la perspective est offerte de maximiser l'efficacité de la maîtrise des maladies en utilisant les actions humaines pour interférer avec l'épidémie cyclique à la fois pendant les phases épidémiques et les phases de survie (Bousset et Chèvre 2013 ; Voir Fiche 8 : "Actions à l'échelle de la parcelle" et Fiche 9 : "Actions à l'échelle du paysage").

Remerciements

Ce travail a été rendu possible par les discussions et interactions avec Anne-Marie Chèvre. Ce travail a bénéficié du soutien financier de l'INRA, du programme « Agriculture et Développement Durable » de l'ANR - Agence Nationale de la Recherche, contrat « ANR-05-PADD-05, CEDRE », du programme « Agrobiosphère » de l'ANR - Agence Nationale de la Recherche, contrat « ANR-11-AGRO-003-07-GESTER »

Références

- Bousset L, 2012. Maitriser les épidémies dans les agroécosystèmes : quelques concepts et liens pour la rencontre de disciplines scientifiques. INRA, Document de travail.
- Bousset L 2014. Epidémies cycliques sur les cultures des agroécosystèmes : adaptation des champignons aux résistances variétales. Habilitation à diriger des recherches, Université de Rennes 1, 43p. <http://tel.archives-ouvertes.fr/tel-00968651>
- Bousset L, Chèvre AM, 2012. Controlling cyclic epidemics on the crops of the agro-ecosystems: articulate all the dimensions in the formalisation, but look for a local solution. *Journal of Botany* Article ID 938218.
- Bousset L, Chèvre AM, 2013. Stable epidemic control in crops based on evolutionary principles: adjusting the metapopulation concept to agro-ecosystems. *Agriculture, Ecosystems and Environment* 165:118-129.
- Zadoks JC, Schein RD, 1979. *Epidemiology and plant disease management*. Oxford University Press, New York. 427 pp.

Partie 2 :

L'exemple d'une tactique : la résistance génétique des plantes

Introduction

Chez la plante on nomme "résistance" les caractéristiques génétiques qui réduisent la compatibilité de l'interaction avec l'agent pathogène. Ceci fait de la résistance des plantes une des tactiques pour maîtriser les épidémies. Le déterminisme et l'expression des résistances impactent à la fois le travail de sélection variétale pour la maîtrise des épidémies et l'adaptation des populations d'agents pathogènes à l'utilisation de variétés résistantes dans les agroécosystèmes. Nous aborderons ce qui détermine l'efficacité de cette tactique mais aussi ce qui détermine la stabilité de cette efficacité.

Fiche 4 : Résistances

Dans cette fiche "***Résistance des plantes, maladie et épidémies sur un champ***" nous présenterons les types de résistance, comment elles agissent sur le cycle de vie de l'agent pathogène. Nous verrons les conséquences sur le niveau de maladie, le développement des épidémies selon les populations du champignon.

Fiche 5 : Sélection

Dans cette fiche "***Sélection des plantes pour la résistance aux maladies***" nous verrons comment pour l'agriculture l'homme a changé les espaces et les espèces. Nous préciserons comment sélectionner dans le cas des résistances qualitative et quantitative.

Fiche 6 : Adaptation

Dans cette fiche "***Adaptation des populations d'agents pathogènes aux résistances des plantes***" nous verrons pourquoi les populations changent quand on utilise des variétés résistantes, comment elles changent au cours du temps et nous décrirons la dynamique de l'adaptation en population puis en métapopulations dans un écosystème naturel.

Résistance des plantes, maladie et épidémies sur un champ.

Lydia Bousset

INRA, UMR1349 IGEPP, BP35327, 35653 Le Rheu cedex, France

Citer ce texte :

Bousset L, 2020. Résistance des plantes, maladie et épidémies sur un champ. In: Bousset L, Maladie de la plante, Epidémies, Résistance génétique, Adaptation et Tactiques. INRAE, Document de travail.

Ce texte s'appuie largement sur un article (Bousset et al. 2011), sur un précédent document de travail Bousset (2012) et sur le manuscrit d'HDR (Bousset 2014).

Résistance des plantes

C'est parce que les agents pathogènes abiment les organes et/ou détournent à leur profit une partie des ressources de la plante qu'en retour la plante est affectée dans sa croissance et/ou son développement (Voir Fiche 1 : "Vie et maladie"). Chez la plante hôte comme chez l'agent pathogène, il existe de la variabilité entre individus au sein des populations, ce qui influence la compatibilité entre ces deux partenaires. La compatibilité est une propriété de l'interaction entre un individu de l'agent pathogène et un individu plante hôte. Dans l'exemple d'un champignon, à partir d'une spore qui germe, il croît hors de l'hôte, infecte, croît au dépens de l'hôte puis sporule (c'est-à-dire produit et libère les spores qui constituent la génération suivante ; voir Fiche 2 "Epidémies"). Ces étapes vont se succéder, de manière plus ou moins efficace et plus ou moins rapide selon la compatibilité de l'interaction avec la plante. Pour la plante, moins l'interaction est compatible, moins l'agent pathogène est capable de détourner les ressources de la plante et / ou d'endommager les organes de la plante. Ainsi, les plantes les moins affectées par les agents pathogènes disposent de plus de ressources pour se multiplier et produire les semences de la génération suivante. Chez la plante on nomme résistance les caractéristiques génétiques qui réduisent la compatibilité de l'interaction avec l'agent pathogène. Formellement, le niveau de résistance de la plante n'a pas de réalité absolue. On ne peut le définir que dans le cadre de l'interaction entre la plante, l'agent pathogène, le milieu (biotique et abiotique). Dans les agroécosystèmes, il faut également ajouter l'homme, à la fois pour son action directe sur chacune des composantes et sur leurs interactions. De manière courante, on définit le niveau de résistance d'une plante en référence à une autre plante dite "sensible" ou en référence à une autre condition de milieu plus favorable à la maladie.

Résistance qualitative et quantitative agissent différemment sur l'infection

Pour la résistance qualitative, la confrontation avec un individu pathogène, dit "avirulent", discrimine les individus plantes en seulement deux catégories : ceux dits "sensibles", pour lesquels l'interaction est totalement compatible ; ceux dits "résistants", pour lesquels l'interaction est totalement incompatible. Cependant, si l'agent pathogène est un individu "virulent", il est capable d'infecter la plante malgré la présence de l'allèle de résistance R correspondant. La compatibilité de l'interaction varie donc en tout ou rien selon les couples individus plante – individu pathogène.

Pour la résistance quantitative, tous les individus du champignon sont capables d'infecter la plante, mais leur cycle de vie est limité par rapport à celui réalisé sur une plante sensible. Cette limitation peut par exemple porter sur l'efficacité d'infection plus faible, la latence (temps entre l'infection et l'apparition des symptômes) plus longue, ou la sporulation moins abondante, ce qui se traduit par une diminution de la quantité de symptômes. Cependant, il existe une variabilité des individus pathogènes pour les niveaux d'agressivité : certains exploitent plus et plus rapidement la plante hôte que d'autres. Chez la plante, le niveau de résistance quantitative dépend de la présence de QTLs (Quantitative Traits Loci)

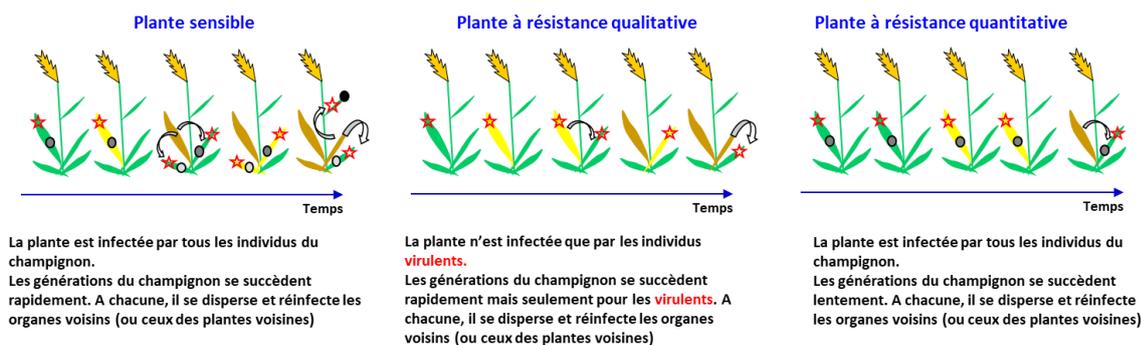
Schéma 11: Résistances et infection de la plante : illustration pour l'oïdium de l'orge



Résistances et maladie sur une plante au cours du temps

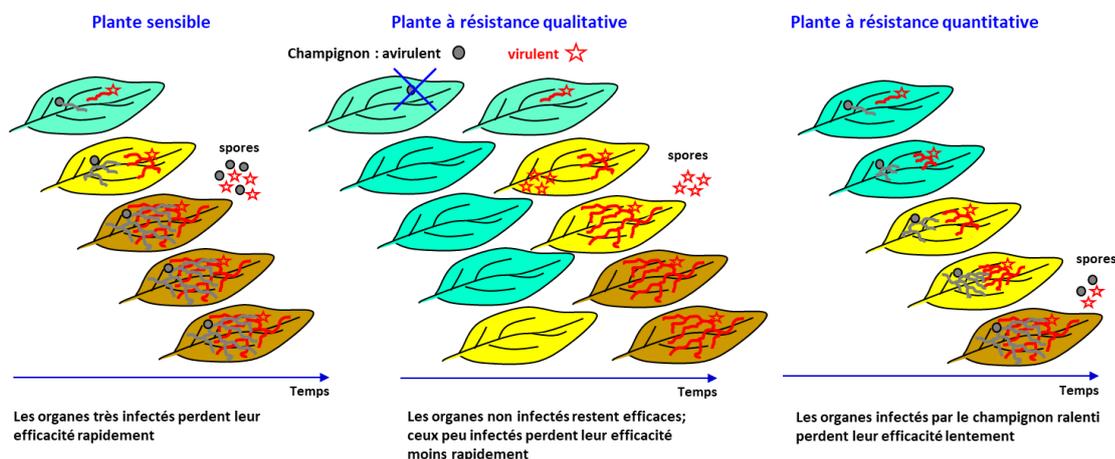
La plante sensible peut être infectée par tous les individus du champignon. Les générations du champignon se succèdent rapidement : à chacune le champignon se disperse et réinfecte les organes voisins (ou ceux des plantes voisines). La plante à résistance qualitative n'est infectée que par les individus virulents du champignon mais les générations se succèdent rapidement. La plante à résistance quantitative est infectée par tous les individus du champignon et les générations du champignon se succèdent lentement. On peut combiner résistance qualitative et résistance quantitative dans une même plante. Dans ce cas, seuls les individus virulents réussissent à infecter, et les générations se succèdent lentement.

Schéma 12: Résistance et maladie de la plante au cours du temps



Si l'on regarde au niveau d'un organe, par exemple une feuille, sur une plante sensible les organes très infectés vieillissent et perdent leur efficacité rapidement. Sur une plante à résistance qualitative, les individus avirulents échouent à infecter ; dans ce cas, les organes sains restent efficaces jusqu'à leur vieillissement naturel (senescence). S'il y a des individus virulents, ils réussissent à infecter ; s'ils sont peu nombreux, les organes peu infectés perdent leur efficacité moins rapidement. Sur une plante à résistance quantitative, les organes infectés par le champignon ralenti perdent leur efficacité lentement.

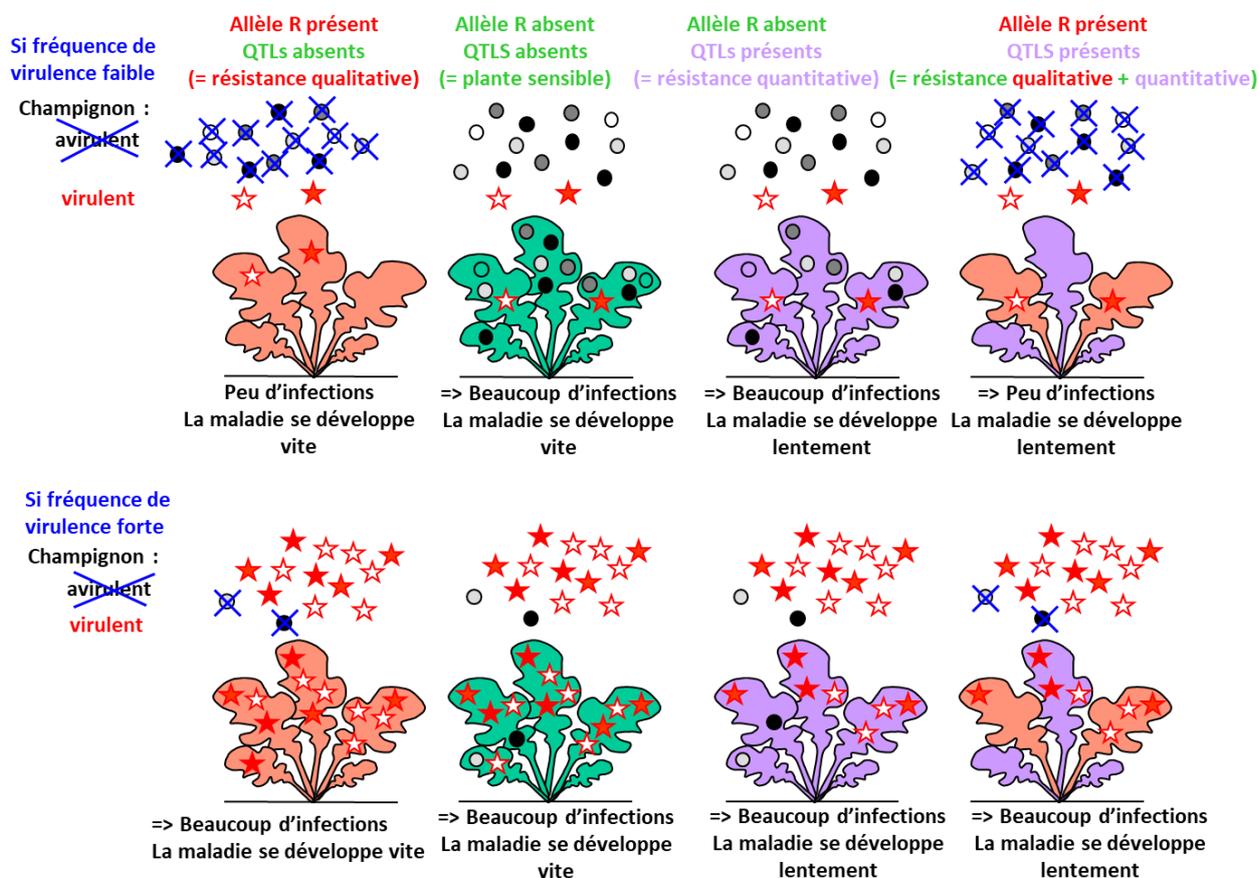
Schéma 13: Résistance et maladie sur une feuille



Résistances et quantité de maladie, selon la population du champignon

La plante peut avoir ou ne pas avoir l'allèle R de résistance qualitative, et avoir ou ne pas avoir les QTLs qui augmentent son niveau de résistance quantitative. La quantité de maladie sur ces quatre types de plantes dépend de la fréquence des individus virulents dans la population du champignon. Sur les plantes à résistance qualitative, lorsque la fréquence d'individus virulents est faible, parce que les individus avirulents échouent à infecter, le nombre d'infections est faible. La résistance qualitative est efficace à limiter la quantité de maladie. En revanche, lorsque la fréquence des individus virulents est forte, le nombre d'infections par ces individus augmente et peut devenir aussi élevé que sur la plante sensible. La résistance n'est plus efficace à limiter la quantité de maladie. Si les QTLs de résistance quantitative sont présents, la maladie se développe plus lentement que sur la plante sensible.

Schéma 14: Résistances et quantité de maladie



Résistances et populations

A l'échelle des populations, le niveau de résistance de la population de plantes dépend du nombre d'interactions compatibles. Ce nombre est lié à la composition et à la taille des populations d'agents pathogènes (Bousset et al. 2011).

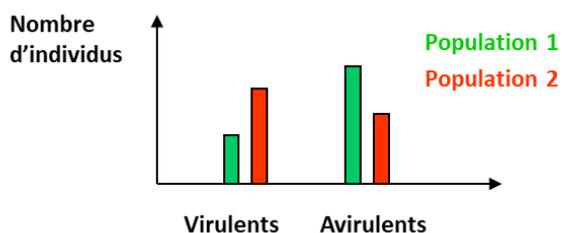
Pour la résistance qualitative, la compatibilité de l'interaction varie en tout ou rien selon les couples individu plante – individu pathogène. Cette réaction est totalement compatible pour les individus virulents (qui réussissent à infecter) et totalement incompatible avec les individus avirulents qui échouent à infecter. Lorsqu'une population de plantes à résistance qualitative est confrontée à une population d'agents pathogènes, l'efficacité de la résistance dépend de la fréquence des individus virulents et de la taille de la population pathogène.

Pour la résistance quantitative, la confrontation avec un individu pathogène quel qu'il soit discrimine les individus plantes en de nombreuses catégories, ou niveaux de résistance quantitative. Réciproquement, la confrontation avec une plante discrimine les individus

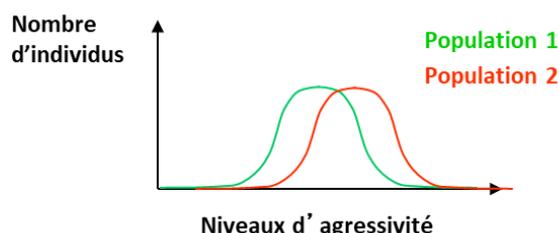
champignons en de nombreuses catégories, ou niveaux d'agressivité. Cette diversité graduelle (niveau de résistance quantitative de la plante, niveau d'agressivité de l'agent pathogène) fait qu'au niveau des populations, il existe une variation continue de la compatibilité des interactions entre couples plante / agent pathogène d'individus. Lorsqu'une population de plantes à résistance quantitative est confrontée à une population d'agents pathogènes, l'efficacité de la résistance dépend de la distribution d'abondance des individus de chacun des niveaux d'agressivité et de la taille de la population pathogène, parce que c'est de ces deux facteurs que dépend la sévérité cumulée des interactions.

Schéma 15: Résistances et populations

Résistance qualitative : variation en tout ou rien



Résistance quantitative : variation continue



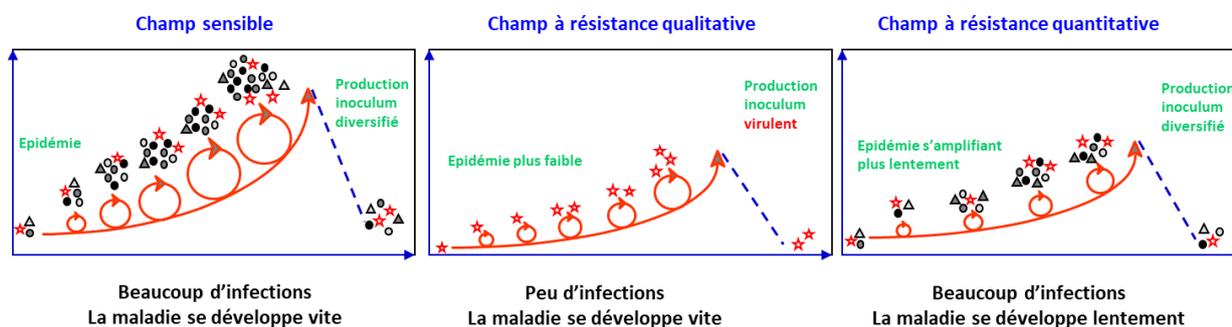
Source : adapté d'après Bousset 2014

Résistances et développement des épidémies sur un champ

Sur un champ composé de plantes sensibles, tous les individus peuvent infecter. L'épidémie commence avec beaucoup d'infections et se développe rapidement. En fin d'épidémie, l'inoculum produit est aussi diversifié qu'au début. Sur un champ composé de plantes à résistance qualitative, seuls les individus virulents peuvent infecter. Si les individus virulents sont peu fréquents, l'épidémie commence avec peu d'infections et se développe rapidement. En fin d'épidémie, l'inoculum produit est composé uniquement d'individus virulents. Sur un champ composé de plantes à résistance quantitative, tous les individus peuvent infecter. L'épidémie commence avec beaucoup d'infections mais elle se développe lentement parce que le cycle de vie du champignon est ralenti. En fin d'épidémie, l'inoculum produit est aussi diversifié qu'au début.

Cette sélection d'individus compatible par les variétés résistantes a des conséquences pour la dynamique de l'adaptation des populations pathogènes (Voir Fiche 5 "Adaptation").

Schéma 16: Résistances et développement de l'épidémie



Remerciements

Ce travail a bénéficié du soutien financier de l'INRA, du programme « Agriculture et Développement Durable » de l'ANR - Agence Nationale de la Recherche, contrat « ANR-05-PADD-05, CEDRE », du programme « Agrobiosphère » de l'ANR - Agence Nationale de la Recherche, contrat « ANR-11-AGRO-003-07-GESTER »

Références

- Bousset L, 2012. Maitriser les épidémies dans les agroécosystèmes : quelques concepts et liens pour la rencontre de disciplines scientifiques. INRA, Document de travail.
- Bousset L 2014. Epidémies cycliques sur les cultures des agroécosystèmes : adaptation des champignons aux résistances variétales. Habilitation à diriger des recherches, Université de Rennes 1, 43p. <http://tel.archives-ouvertes.fr/tel-00968651>
- Bousset L, Brun H, Chèvre AM, Delourme R, 2011. Quel lien entre l'épidémiologie, la création variétale et le potentiel de durabilité des résistances ? Illustration chez le phoma du colza. *Innovations Agronomiques* 15:31–45.

Sélection des plantes pour la résistance aux maladies.

Lydia Bousset

INRA, UMR1349 IGEPP, BP35327, 35653 Le Rheu cedex, France

Citer ce texte :

Bousset L, 2020. Sélection des plantes pour la résistance aux maladies. In: Bousset L, Maladie de la plante, Epidémies, Résistance génétique, Adaptation et Tactiques. INRAE, Document de travail.

Ce texte s'appuie largement sur une présentation faite dans le cadre du festival des sciences (Bousset et Chèvre, 2014), sur un précédent document de travail Bousset (2012) et sur le manuscrit d'HDR (Bousset 2014).

Dans les écosystèmes naturels, seules les plantes ayant réussi à produire des semences (j'emploie ce terme de manière générique : graines, tubercules, boutures...) peuvent participer à la génération suivante. Il y a donc adaptation des plantes aux milieux dans lesquels elles poussent, et sélection pour le fait d'échapper à la destruction par les autres espèces avec lesquelles elles coexistent (ravageurs, parasites). Si une espèce devient très fréquente, elle est plus facile à repérer par les ravageurs, ou bien sa densité favorise la prolifération des maladies, en favorisant le fait que les spores produites sur une plante retombent sur une plante de la même espèce. Il y a donc un équilibre dynamique entre les différentes espèces en interaction. En revanche, un agroécosystème n'est pas simplement un endroit où des plantes poussent, c'est un endroit où l'homme, pour ses usages, optimise l'exploitation de la production de ressources par les plantes. L'homme a modifié les espaces et l'homme a modifié les espèces. La manière dont les paysages ont été modifiés en interaction avec les sociétés humaines a varié au cours du temps. Elle a aussi été variable selon les continents, selon les climats et leur prévisibilité. Ce que l'on observe aujourd'hui en Europe est le fruit de l'histoire locale et n'a pas de valeur générique.

L'homme a changé les espaces : économies d'échelle versus économies de gamme

En sciences économiques (Vermersch 2007) on parle d'économie d'échelle lorsque le coût de production d'un produit décroît par unité produite lorsqu'on augmente le nombre d'unités produites. On parle d'économie de gamme lorsque le coût de production simultanée de deux produits différents est inférieur à la somme des coûts de production de chacun indépendamment.

Dans un système en autarcie, l'ensemble des besoins à couvrir implique la coexistence d'usages (cultures / espaces naturels ou semi-naturels) et de productions (animaux, végétaux, fibres, combustibles). L'association de productions (produits / co-produits) permet des économies de gamme. Par exemple, une parcelle de blé permet de produire à la fois de la litière pour le bétail (paille) et de la farine (grains) pour l'alimentation. Une brebis produit à la fois du lait, de la viande, de la laine et son activité de pâturage maintient les espaces ouverts en évitant l'enfrichement. Dans un tel système, sur le temps long peut se développer une ingénierie basée sur la connaissance du vivant, le respect des équilibres sur le long terme, l'imbrication entre structures de production et structures sociales (notamment pour assurer la répartition du travail et la gestion collective des aléas), voire l'ingénierie physique des paysages (murets dans nos pâturages, terrasses en Asie, modulation des espaces andins). Le fait que les cycles soient fermés permet la régénération qui contribue à l'équilibre sur le long terme, parfois complété par les pratiques sociales (pastoralisme nomade, culture sur brûlis, ...).

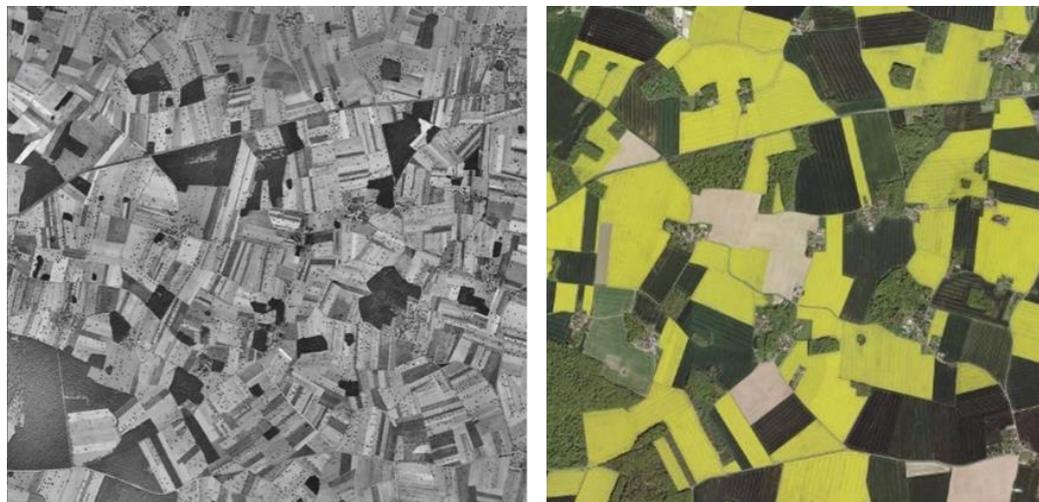
Dans un système connecté à d'autres par l'échange ou le commerce, il n'est plus indispensable de produire tous les biens consommés, puisqu'une partie peut être obtenue en contrepartie de la cession de ceux produits en quantités excédant les besoins. La spécialisation des productions devient possible et permet de réaliser des économies d'échelle. Dans un système où les économies d'échelle sont privilégiées par rapport aux économies de gamme, l'ensemble des

pratiques interdépendantes de l'itinéraire technique conduit à homogénéiser le couvert végétal du point de vue agronomique et génétique. D'une part, homogénéisation agronomique : rendre l'environnement physique et chimique uniforme pour toutes les plantes d'une parcelle ; synchroniser la phénologie des plantes pour qu'elles germent, croissent, fleurissent et mûrissent en même temps ; synchroniser les opérations culturales telles que semis ou récolte. D'autre part, homogénéisation génétique : culture monospécifique et le plus souvent monovariétale dans chaque parcelle. Dans ces conditions, la parcelle pendant la saison de culture peut devenir un espace continu et homogène. Qui plus est, à l'échelle du paysage plusieurs parcelles peuvent être rassemblées en une car accroître la taille des parcelles peut être vu comme une économie d'échelle supplémentaire. Du point de vue biologique, l'agroécosystème se caractérise alors, dans le temps et l'espace, par d'une part l'alternance de continuités et d'autre part la conjonction des discontinuités agronomiques, épidémiologique et génétique (voir Fiche 2 "Epidémies"). Du point de vue socio-économique, étant donné le positionnement actuel du curseur économies d'échelles / économies de gamme, l'agroécosystème se caractérise par un niveau élevé de spécialisation. Cette spécialisation peut être constatée au niveau de la plante (le blé produit du grain et quasiment plus de paille), de la parcelle (souvent monospécifique et visant un débouché principal), de l'exploitation agricole (séparation production animale / végétale / transformation alimentaire / commerce), de la région de production, des métiers, des acteurs, des connaissances.

Cette spécialisation s'est fait graduellement et n'est pas uniquement le fait des dernières décennies (Mazoyer et Roudart 2002). Le fait que, dans certains cas, la spécialisation des usages puisse causer des déséquilibres pénalisants sur le long terme n'est pas nouveau. On peut citer par exemple les cas où les cycles ne sont pas fermés et la restitution d'éléments nutritifs insuffisante. Vers 1600, les terres épuisées par les céréales n'étaient cultivées qu'un an sur deux par manque de fumier, et laissées en jachère l'année suivante. Olivier de Serres mit en œuvre la pratique de la rotation (succession de cultures différentes) et la culture de luzerne et de sainfoin pour restaurer la fertilité des sols. Ces plantes permettent d'associer leur effet direct : lorsque l'azote est limitant dans le sol, certaines des légumineuses (dont la luzerne) ont la propriété de fixer l'azote atmosphérique par association symbiotique avec des bactéries, et leur effet indirect : le bétail nourri de ces fourrages produit du fumier.

S'il est faux de penser que la spécialisation des espaces agricoles est uniquement récente, observer les photographies aériennes d'un même paysage au cours du temps montre que le nombre de parcelles s'est fortement réduit ces dernières décennies. Ceci entraîne une réduction des espèces cultivées, qui est particulièrement visible dans le cas du colza près de Courtenay (Loiret) jaune sur les photos prises à la floraison. Les photos de 1948 sont en noir et blanc, mais on peut douter que le colza y soit présent sur une surface équivalente.

Schéma 17: L'homme a changé les espaces, parcellaire proche de Courtenay (45) en 1948 et aujourd'hui

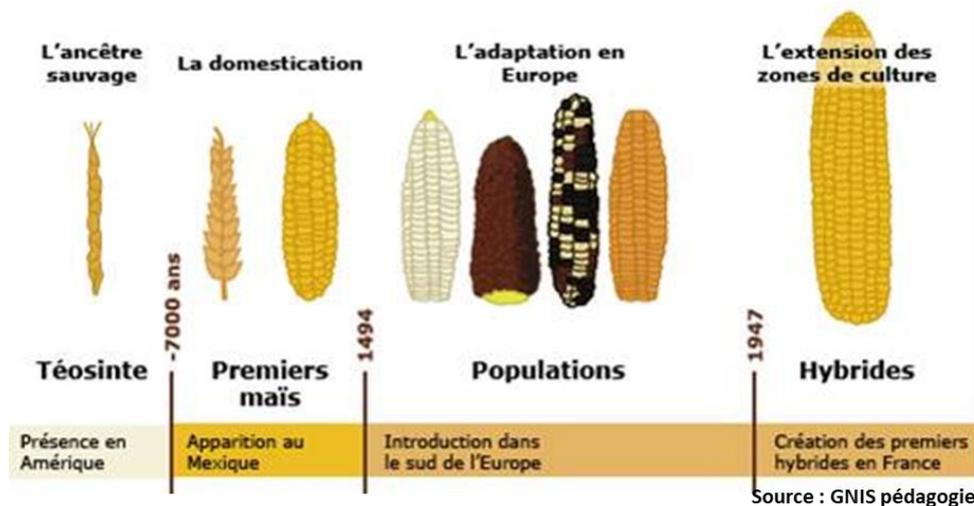


Source : IGN Géoportail & IGN Remonter le temps

Sélection des plantes

Depuis que l'homme cultive les plantes, ses choix s'ajoutent à la sélection naturelle pour composer la génération suivante de plantes. A l'origine, c'est chaque agriculteur qui d'abord inconsciemment puis consciemment a sélectionné les plantes. Si à l'origine c'était juste une partie de la récolte qui était ressemée, dès que l'homme a conservé les "plus beaux épis" (subjectif et local) pour les ressemer, il est devenu sélectionneur. La diversité actuelle des plantes cultivées et leur diversification entre régions de culture porte la trace de ce processus récurrent au cours de nombreuses générations, ainsi que l'empreinte de la diversité des milieux naturels et des sociétés humaines. Pour l'agriculteur, l'objectif de la sélection est d'orienter la production vers les critères désirés. Ces critères peuvent par exemple concerner la qualité (couleur, forme, goût, aptitude à la conservation), la quantité, la stabilité de la production (éviter les années de disette) ou bien des critères rendant les plantes plus appropriées à l'objectif humain de les récolter (par exemple le fait que les graines ne tombent pas immédiatement des épis, qu'elles ne germent pas immédiatement pendant leur stockage). En cours de route [l'histoire peut probablement dater ce moment] le sélectionneur est passé de "choisir parmi les descendants produits" à "choisir les parents à associer pour favoriser la production de descendants plus proches de l'objectif désiré".

Schéma 18: L'homme a changé les espèces, exemple de la modification de l'épi de maïs



Grâce aux travaux de Mendel sur le déterminisme de la ségrégation des caractères en croisement, les choix des parents et ceux des descendants sont adossés aux connaissances en génétique. A chaque cycle de sélection il y a : choix des parents ; croisement pour maximiser la diversité des associations de caractères ou bien favoriser la combinaison de caractères désirés ; choix des descendants porteurs des caractères désirés, donc utilisés comme parents à la génération suivante. Ceci repose sur l'existence de critères observables pour effectuer ces choix. Si l'expression d'un caractère est à la fois 1/ stable quel que soit l'environnement et 2/ déterminée par un ou quelques gènes, alors les individus porteurs ou non du caractère sont faciles à trier (peu de catégories). Lorsqu'on les utilise comme parents, il est facile de repérer ceux de leurs descendants qui ont hérité de ce caractère. En effet, pour ce caractère-là, les descendants sont soit identique au parent, soit complètement différents ; le travail du sélectionneur est facilité. A l'inverse, si l'expression d'un caractère est très dépendante de l'environnement, le tri n'est pas facile. De même, si le caractère est déterminé par de nombreux gènes (on dit "polygénique"), alors ce caractère n'est pas reproduit à l'identique dans les descendants : chacun en hérite une part plus ou moins grande. Les descendants à retenir sont plus difficiles à repérer et le travail du sélectionneur pour associer plusieurs caractères de ce type est long et compliqué. La difficulté du travail de sélection est donc liée au type de caractères (qualitatifs / quantitatifs), qui dépendent de leur déterminisme génétique (monogénique / polygénique) et de leur expression.

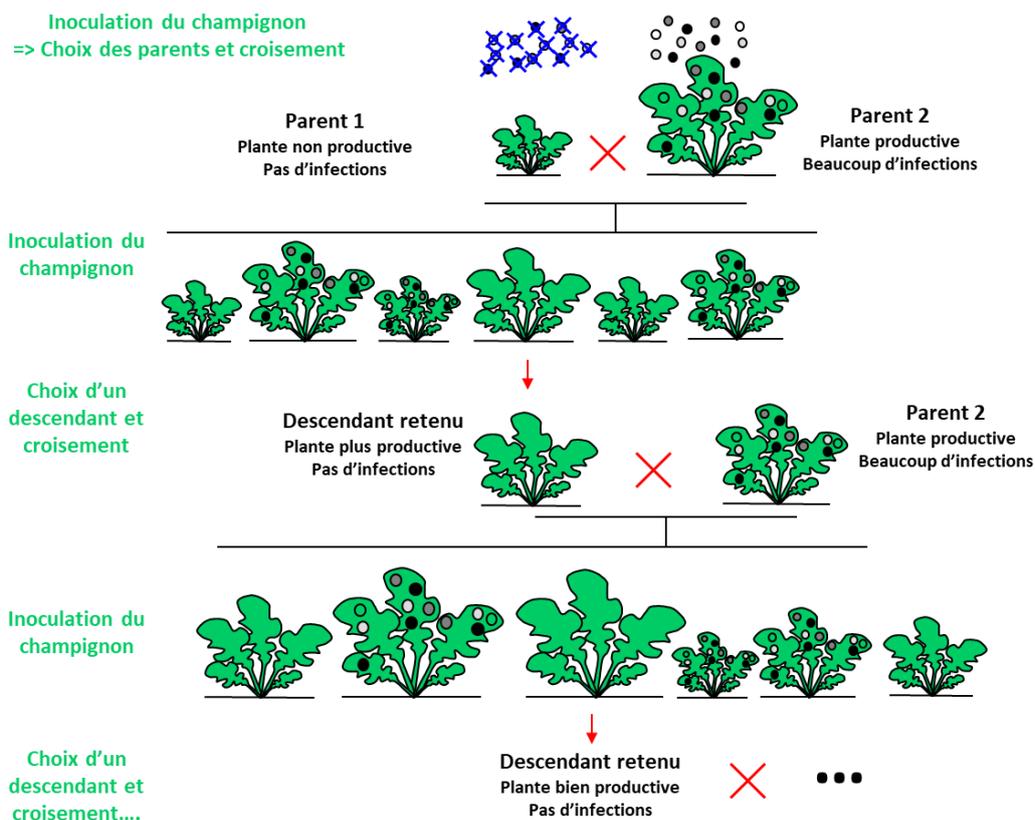
Sélection des plantes pour la résistance

Dans les écosystèmes naturels actuels, pour les plantes non cultivées, à la fois la résistance qualitative et la résistance quantitative existent vis-à-vis des agents pathogènes. L'équilibre global du système (= le fait que ni les plantes ni les agents pathogènes ne disparaissent complètement) est basé sur l'existence de diversité entre individus, sur la diversification locale des populations, et sur un système en équilibre dynamique dans l'espace et dans le temps : si une population s'éteint localement à un endroit, elle peut être recolonisée à partir d'une qui a survécu ailleurs.

La résistance des plantes aux agents pathogènes a nécessairement été un des critères entrant en compte dans la sélection des plantes cultivées. Tant que ce critère était pris en compte de manière globale, en contribuant au fait que la plante ait réussi à produire des semences, alors on peut penser [il faudrait vérifier ce point par l'histoire] que les deux types de résistance ont été conservés. Mais pour obtenir un système à comportement relativement stable dans le temps et l'espace (on peut modéliser les dynamiques), ceci suppose soit que plusieurs gènes de résistance qualitative coexistent dans les variétés (ou au moins dans le paysage, avec renouvellement fréquent) ; soit que les résistances qualitatives soient associées à des résistances quantitatives. Dans le cas contraire (peu de résistances qualitatives déployées sur de grandes surfaces et peu renouvelées) alors on obtient un système passant par des étapes dans lesquelles la fréquence des individus virulents est élevée, dans des populations pathogènes de grande taille, donc des plantes fortement affectées par la maladie et les disettes qui s'en suivent (Voir Fiche 5 "Adaptation").

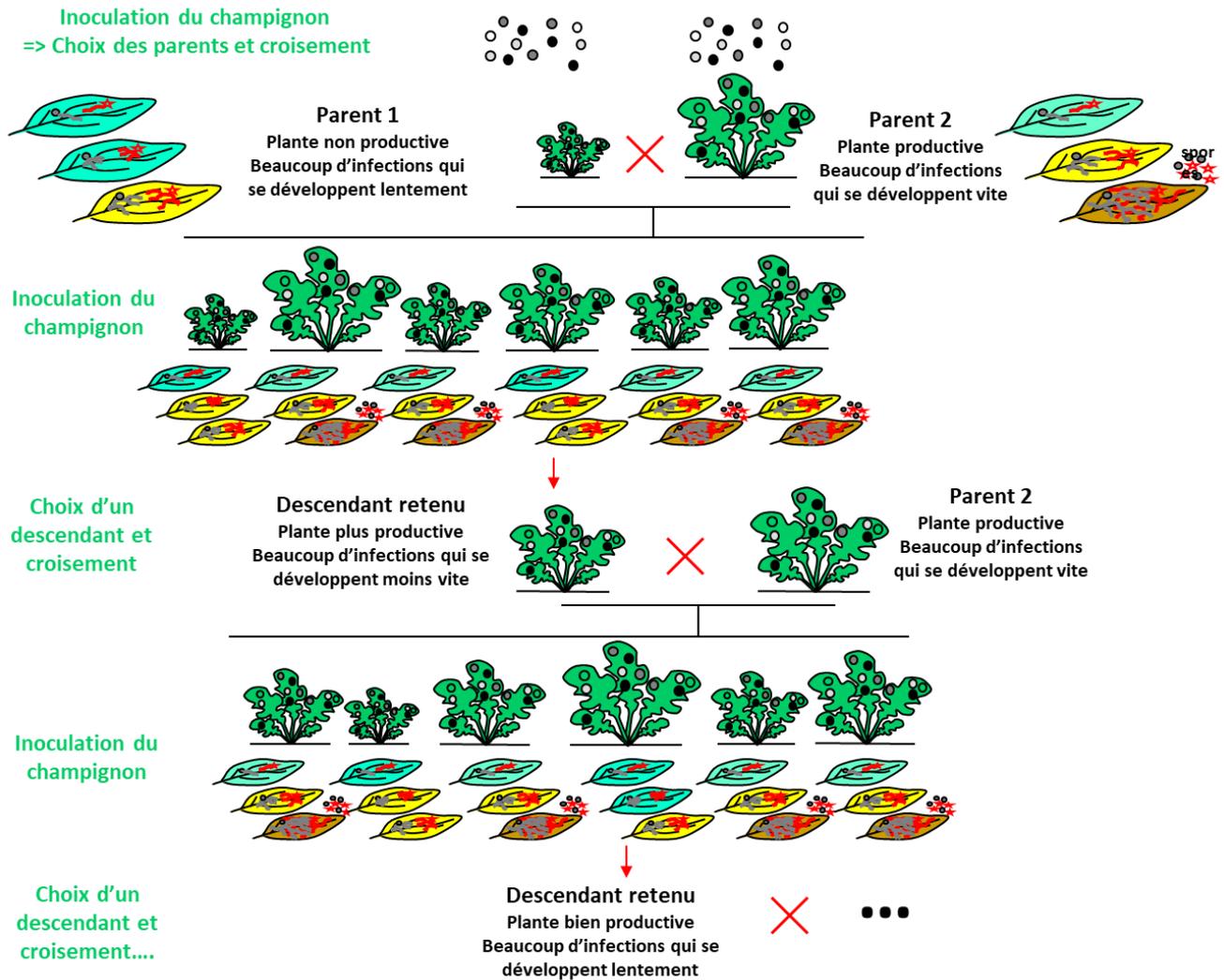
Cependant, si le critère de résistance à une maladie est observé de manière précise, on a expliqué plus haut pourquoi le travail du sélectionneur ayant pour objectif de sélectionner des plantes résistantes est facilité avec des résistances qualitatives à expression stable et déterminées par un nombre restreint de gènes. On recherche à chaque génération des plantes indemne de maladie, et dont les caractéristiques agronomiques sont les meilleures possibles, pour les recroiser par le parent à bonnes caractéristiques agronomiques. Identifier des plantes indemnes au milieu de plantes infectées est relativement facile.

Schéma 19: Sélection dans le cas d'une résistance qualitative



Au contraire, l'expression des résistances quantitatives est plus dépendante de l'environnement, et déterminée par un nombre plus élevé de gènes. On recherche à chaque génération des plantes malades, mais dont la maladie se développe moins rapidement et dont les caractéristiques agronomiques sont les meilleures possibles, pour les recroiser par le parent à bonnes caractéristiques agronomiques. Identifier des plantes dont la maladie se développe moins rapidement au milieu de plantes autant infectées est bien plus difficile que de rechercher des plantes indemnes.

Schéma 20: Sélection dans le cas d'une résistance quantitative



D'une part, ceci a probablement orienté la sélection vers les résistances qualitatives au détriment des résistances quantitatives. D'autre part, lorsqu'une résistance qualitative est efficace (pas ou peu d'individus virulents), son expression dans les descendants masque l'expression de la résistance quantitative ou d'une seconde résistance qualitative. En effet, s'il n'y a pas ou très peu d'individus compatibles, il n'y a pas de symptômes du tout. Donc on ne distingue plus ni les descendants sensibles des descendants résistants pour la seconde résistance quantitative ; ni les descendants qui auraient un bon niveau de résistance quantitative en présence de maladie, de ceux très sensibles en présence d'individus virulents. Ceci a probablement orienté vers des variétés dont la résistance repose sur un faible nombre de résistances qualitatives. Comme chaque sélectionneur ne peut travailler qu'avec un nombre limité de lignées, alors moins il y a de sélectionneurs, moins il y a de diversité globale.

Stabilité de l'efficacité des résistances dans les agroécosystèmes

Dans une agriculture de subsistance, la survie des populations humaines est liée à la quantité de nourriture disponible. La diversification des paysages, des espèces cultivées et la sélection des plantes pour la stabilité des rendements sur le long terme sont une stratégie d'assurance contre le risque (Gammage 2011). Dans une agriculture industrielle où les échecs locaux de production peuvent être compensés par des achats, c'est moins vrai. A ceci se sont ajoutés plusieurs facteurs lors de la modification des agroécosystèmes. La dissociation du rôle de cultivateur de celui de sélectionneur a forcément réduit le nombre de sélectionneurs et le fait qu'ils soient en compétition a raccourci leur objectif temporel. Le paradigme dominant après-guerre a été d'éliminer les facteurs limitant la productivité des plantes, donc d'éliminer les compétitions de la parcelle cultivée. Ceci, en plus des facteurs évoqués ci-dessus, a pu favoriser le fait de sélectionner des plantes sur lesquelles (à court terme) on ne voyait plus de maladie. La disponibilité de pesticides a permis de relaxer les exigences sur le niveau de résistance génétique des variétés. Enfin, un ensemble de critères ont rendu les agroécosystèmes dépendants aux pesticides (voir Fiche 2 "Epidémies").

Si l'on souhaite réduire l'usage des pesticides, c'est donc une révision multifactorielle du système de production qui sera nécessaire. Pour les résistances génétiques, ceci comportera pour le moins réassocier plusieurs résistances qualitatives à l'échelle des paysages, accroître le niveau de résistance quantitative des variétés et rendre l'agroécosystème moins propice à l'adaptation rapide des populations pathogènes aux résistances de la plante (voir Fiche 2 "Epidémies", Fiche 5 "Adaptation").

Remerciements

Ce travail a été rendu possible par les discussions et interactions avec Anne-Marie Chèvre et Jean-Marie Seca. Ce travail a bénéficié du soutien financier de l'INRA, du programme « Agriculture et Développement Durable » de l'ANR - Agence Nationale de la Recherche, contrat « ANR-05-PADD-05, CEDRE », du programme « Agrobiosphère » de l'ANR - Agence Nationale de la Recherche, contrat « ANR-11-AGRO-003-07-GESTER »

Références

- Bousset L, 2012. Maitriser les épidémies dans les agroécosystèmes : quelques concepts et liens pour la rencontre de disciplines scientifiques. INRA, Document de travail.
- Bousset L 2014. Epidémies cycliques sur les cultures des agroécosystèmes : adaptation des champignons aux résistances variétales. Habilitation à diriger des recherches, Université de Rennes 1, 43p. <http://tel.archives-ouvertes.fr/tel-00968651>
- Bousset L, Chèvre AM, 2014. Les plantes font de la résistance... mais les épidémies persistent : Par quels processus ? Est-ce une fatalité ? Conférence du Festival des Sciences, Le Rheu, 60.10.2014.
- Gammage B, 2011. *The Biggest Estate on Earth: How Aborigines Made Australia*. Allen & Unwin, Crows Nest, NSW, Australie
- Mazoyer M, Roudart L, 2002. *Histoire des agricultures du monde : Du néolithique à la crise contemporaine*. Seuil, Paris.
- Vermersch D, 2007 *L'éthique en friche*. Éditions Quæ, Paris, 118 p.

Adaptation des populations d'agents pathogènes aux résistances des plantes.

Lydia Bousset

INRA, UMR1349 IGEPP, BP35327, 35653 Le Rheu cedex, France

Citer ce texte :

Bousset L, 2020. Adaptation des populations d'agents pathogènes aux résistances des plantes. In: Bousset L, Maladie de la plante, Epidémies, Résistance génétique, Adaptation et Tactiques. INRAE, Document de travail.

Ce texte s'appuie largement sur un article (Bousset et Chèvre 2012), sur un précédent document de travail Bousset (2012) et sur le manuscrit d'HDR (Bousset 2014).

L'agent pathogène s'adapte à l'hôte, ce qui impacte l'efficacité de maîtrise des épidémies

Puisque les épidémies réduisent le rendement des cultures, des stratégies, pouvant combiner plusieurs tactiques, sont mises en place pour les maîtriser. La maîtrise des épidémies inclut deux composantes : efficacité et stabilité des stratégies. Leur efficacité – c'est-à-dire la capacité à produire un effet à un point du temps et de l'espace – dépend de la biologie des agents pathogènes et de la taille de leurs populations. Leur stabilité – c'est-à-dire le maintien de leur efficacité dans le temps et dans l'espace – dépend de la dynamique de l'adaptation dans les populations pathogènes. Au cours des dernières décennies, les efforts concertés ont été dédiés à l'accroissement de l'efficacité, mais maximiser l'efficacité a échoué à assurer la stabilité. Par exemple, dans les agroécosystèmes, le déploiement d'un petit nombre de variétés hôtes résistantes entraîne l'invasion des populations pathogènes par des individus compatibles, causant en retour leur perte d'efficacité au cours du temps. La cause de cette variation d'efficacité est une modification dans le niveau moyen de compatibilité de la population de l'agent pathogène à la tactique de lutte. L'agent pathogène s'adapte continuellement à la mosaïque des parcelles d'hôtes déployée à l'échelle du paysage. "Adaptation" sous entend deux notions : celle de changement et celle d'adéquation. On va examiner ces notions à l'échelle d'une population puis d'un ensemble de populations.

La notion d'adaptation, à l'échelle d'une population

A l'échelle d'une population, on parlera d'adaptation de la population à son milieu lorsque sa composition change de manière directionnelle et dépendante du milieu au cours des générations. On définira ici une population comme un ensemble d'individus d'une même espèce coexistant dans un même lieu et s'y reproduisant au cours des générations. Directionnelle fait référence à un changement qui n'est pas seulement le résultat de fluctuations aléatoires de sa composition : on constate au cours des générations l'augmentation de la performance de la population, définie comme le produit des fréquences d'individus par leurs performances individuelles dans ce milieu. Ceci implique trois conditions. Premièrement, le changement de la population n'est possible que s'il existe de la variabilité entre individus, c'est-à-dire qu'ils ne sont pas tous identiques. Deuxièmement, le changement directionnel n'est possible que si cette variabilité est héritable (au moins en partie) au cours des générations. Troisièmement, la réponse à l'environnement n'est possible que si l'interaction entre les caractéristiques des individus et celles du milieu impactent la composition et / ou la transmission héréditaire, c'est-à-dire que certains individus contribuent plus que d'autres à la composition future de la population. Il est important de retenir dès à présent que la population peut contribuer à modifier le milieu dans lequel elle se développe, par exemple en prélevant certaines ressources et en en produisant d'autres.

La notion d'adaptation, à l'échelle d'un ensemble de population

A l'échelle d'un ensemble de populations, on parlera d'adaptation de l'ensemble de populations à l'ensemble des milieux lorsque sa composition change de manière directionnelle et dépendante de l'ensemble des milieux au cours des générations. De par la définition de "population", on ne peut pas étendre indéfiniment les échelles d'espace. En effet, une population est basée sur l'unicité de lieu (coexistence) de reproduction (la reproduction se fait "ensemble") et du milieu (exerçant la même influence). Sur des échelles larges, surtout si le milieu n'est pas propice en continu (on le dit "fragmenté") il n'est plus vrai que chaque individu a une probabilité équivalente de se reproduire avec chacun des autres en tout point de l'espace. Si le milieu se différencie entre les différents lieux, alors il n'est plus vrai qu'il exerce la même influence en tout point. Cependant il n'est pas nécessairement vrai non plus que les populations de chacun des lieux soient indépendantes les unes des autres : si des individus se dispersent de l'une à l'autre, cela influence leurs devenir respectifs. Pour raisonner sur ces "ensembles de populations en interaction", le formalisme de "métapopulation" a été proposé. Ce formalisme permet également de prendre en compte les ruptures que la saisonnalité du climat impose sur l'échelle de temps. Dans le formalisme des métapopulations (Gilpin et Hanski 1991; Hanski 1999), l'ensemble des individus est fragmenté en sous-ensembles appelés "dèmes". En raison de la taille finie des dèmes, chacun ne contient pas nécessairement l'ensemble des types d'individus existants. L'interaction se fait à l'échelle locale entre un dème de l'espèce considérée et le milieu dans lequel il se trouve, mais les dèmes exposés chacun à la sélection locale sont interconnectés par la migration d'individus. Le processus d'adaptation se déroule sur plusieurs saisons, au cours desquelles le niveau moyen de compatibilité de la métapopulation sur l'ensemble des milieux hôte résulte des interactions locales – entre un dème local de l'espèce et son milieu local de la plante hôte – et des flux migratoires entre dèmes. La survie des types d'individus n'est pas nécessairement locale, il peut y avoir localement des événements d'extinction et de recolonisation. Il est important de garder en mémoire que le changement directionnel de composition ne peut avoir lieu que s'il y a homogénéité et / ou récurrence des pressions de sélection.

Adaptation à la résistance des plantes, aux différentes échelles

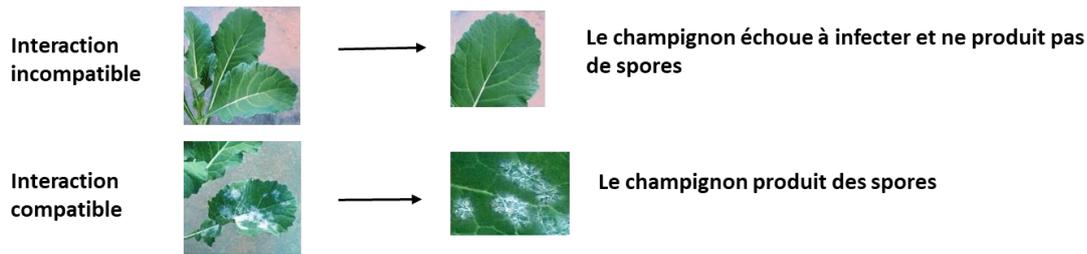
Chez la plante on nomme résistance les caractéristiques génétiques qui réduisent la compatibilité de l'interaction avec l'agent pathogène. Comme on a pu le voir dans la Fiche 3 "Résistances", l'adaptation des agents pathogènes aux résistances de la plante fait intervenir des processus différents aux échelles des populations et des ensembles de populations.

A l'échelle de l'individu (une plante – un individu pathogène), le niveau de résistance dépend de la compatibilité de l'interaction. A l'échelle des populations (une plante – une population pathogène), ou (une population de plantes – une population pathogène), le niveau de résistance de la population de plantes dépend du nombre d'interactions compatibles. Ce nombre est lié à la composition (fréquence) et à la taille (effectif) des populations d'agents pathogènes. A l'échelle des métapopulations (un ensemble de dèmes de la plante en interaction avec un ensemble de dèmes de l'agent pathogène), le niveau de résistance de l'ensemble des dèmes est lié au niveau de compatibilité locale dans chacun des dèmes et à l'intensité des échanges d'individus entre dèmes.

Pourquoi les populations changent lorsqu'on cultive des variétés résistantes ?

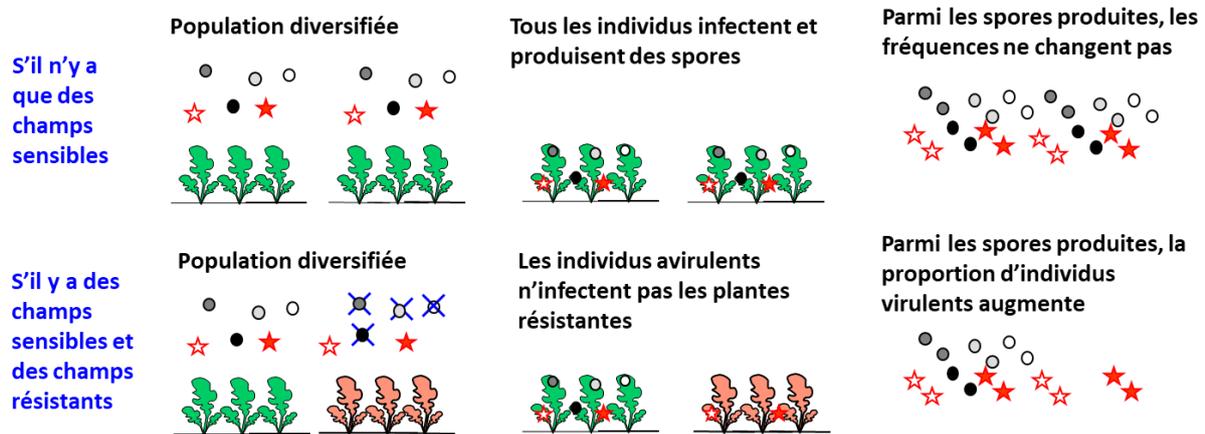
Le cas le plus parlant est celui de la résistance qualitative, parce qu'elle agit en tout ou rien selon la plante et l'individu champignon (Voir Fiche 3 "Résistances"). Si l'interaction est compatible, le champignon infecte et son cycle de vie se poursuit jusqu'à la production de spores. En revanche, si l'interaction est incompatible, le champignon échoue à infecter et ne produit aucune spore (Voir Fiche 1 "Vie et maladie" et Fiche 2 "Epidémies"). Ainsi, le nombre de descendants que laisse chaque individu pour la génération suivante n'est pas identique pour tous les individus de la population.

Schéma 21: Pourquoi les populations changent lorsqu'on utilise une résistance qualitative ?



S'il n'y a que des champs sensibles, infectés par une population diversifiée, tous les individus champignons produisent des spores. Dans ce cas, parmi les spores produites les fréquences restent identiques à celles dans la population initiale. En revanche, si la même population diversifiée est déposée à la fois sur des champs sensibles et sur des champs de variétés exprimant une résistance qualitative, tous les individus infectent les plantes sensibles mais les individus avirulents échouent à infecter les plantes résistantes. Dans ce cas, parmi les spores produites, la fréquence d'individus virulents augmente par rapport à celle dans la population initiale.

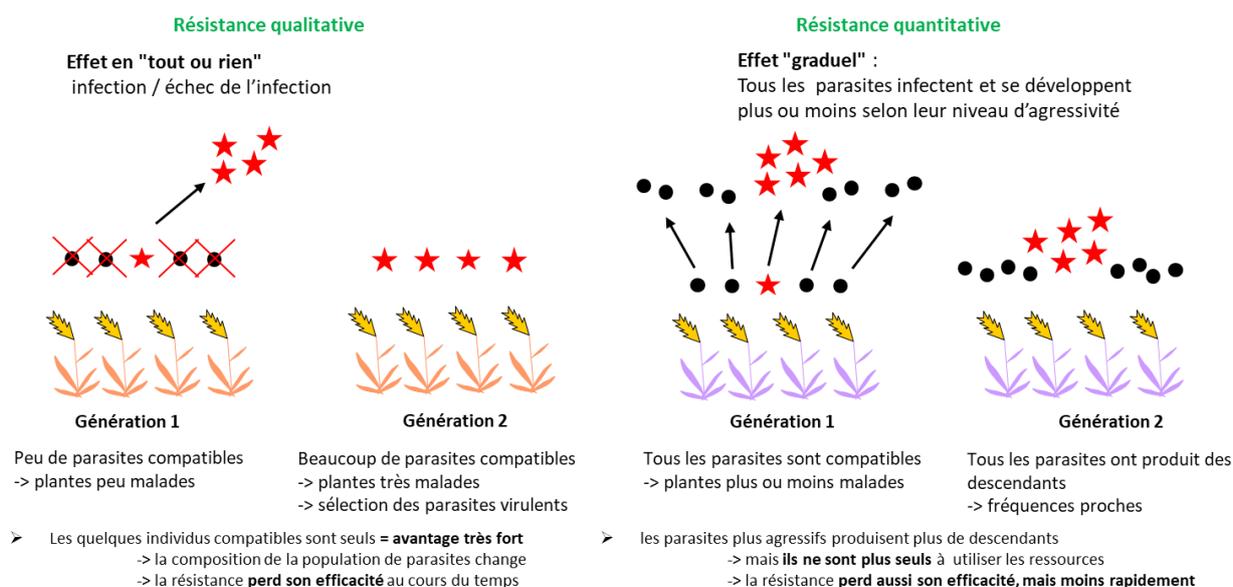
Schéma 22: Seuls les individus qui ont infecté produisent des spores : forte sélection pour l'adaptation



Seuls les individus virulents sont capables d'infecter toutes les plantes : leur fréquence augmente

Dans le cas d'une résistance quantitative, le même effet se produit : chaque individu produit un nombre de descendant qui dépend de la compatibilité de l'interaction avec la plante sur laquelle il se trouve. Ce qui change c'est que la compatibilité de l'interaction varie de manière graduelle selon les couples plante hôte – agent pathogène, et non pas en tout ou rien avec échec de l'infection comme pour la résistance qualitative. Tous les individus parviennent à infecter, mais ils se développent plus ou moins selon leur niveau d'agressivité de l'agent pathogène et le niveau de résistance quantitative de la plante hôte. Les fréquences changent donc également d'une génération à la suivante, mais la différence est de plus faible amplitude.

Schéma 23: Pourquoi les populations changent, différence entre résistance qualitative et quantitative

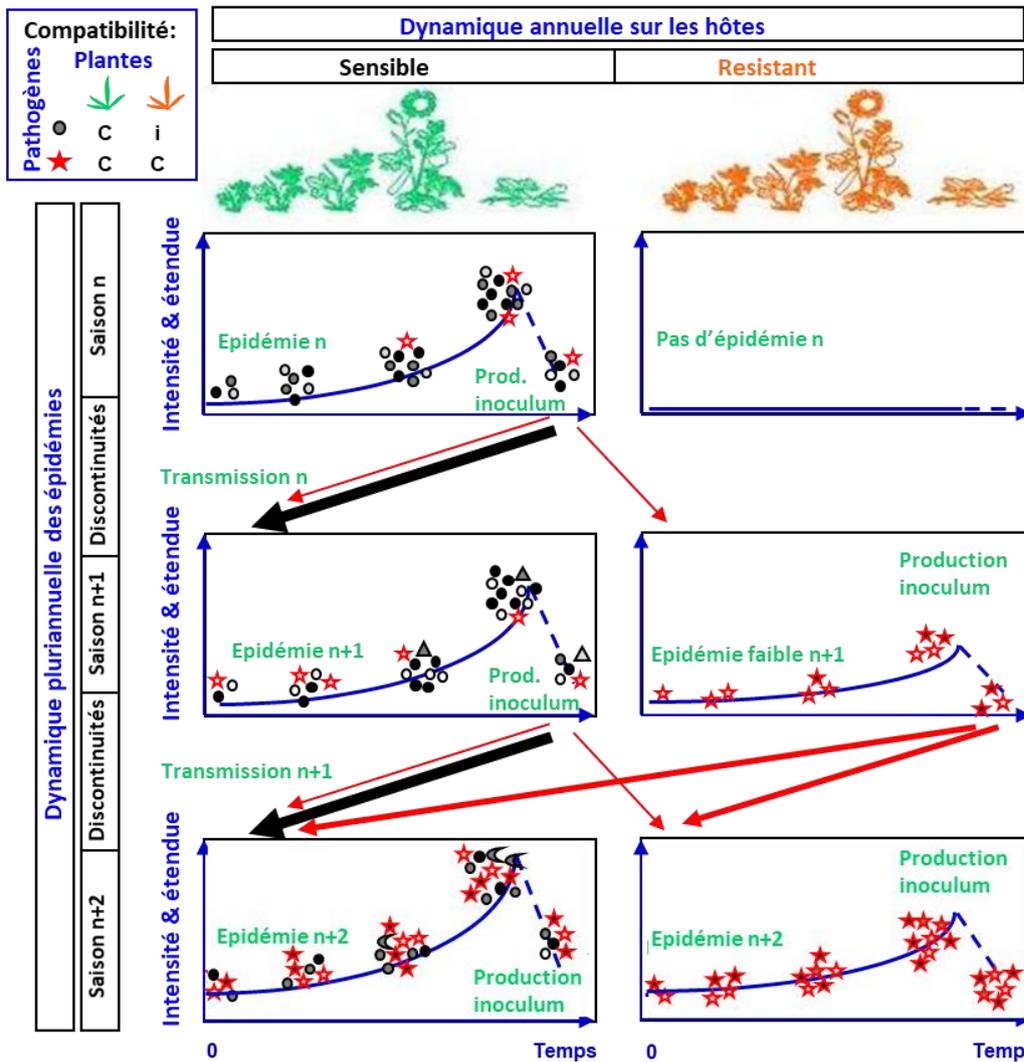


Comment les populations changent au cours des années ?

Regardons maintenant ce qui se passe au cours de l'enchaînement de plusieurs saisons culturales avec des champs sensibles et des champs d'une variété à résistance qualitative initialement très efficace (Bousset et Chèvre 2013 ; Bousset 2014). Sur les plantes sensibles, seuls les individus pathogènes virulents sont compatibles, les individus avirulents meurent. Lorsqu'une résistance qualitative est efficace, la proportion d'individus compatibles virulents est faible dans l'inoculum parvenant sur la parcelle, ce qui donne une taille de population initiale faible, voire nulle. Ceci se traduit lors de la première saison de culture par une limitation des épidémies, des dégâts et des dommages occasionnés sur la variété résistante. Les individus virulents apparaissent par mutation dans les populations de l'agent pathogène là où elles sont présentes, c'est à dire sur la variété sensible. Déployer des variétés sensibles et résistantes dans l'agroécosystème donne un avantage sélectif automatique aux individus virulents. En effet, les individus virulents sont les seuls compatibles sur l'ensemble des surfaces de l'hôte alors que les isolats avirulents restent cantonnés aux variétés sensibles. Il est à noter que si les individus virulents supportent un coût de fitness (baisse du succès reproducteur) sur leur multiplication ou leur survie, celui-ci ne s'exprimera en compétition que sur la variété sensible. En effet, sur la variété résistante il n'y a pas coexistence avec les individus avirulents. Dès que la variété résistante contribue à transmettre des descendants pour l'épidémie de la saison suivante, la fréquence des individus virulents va alors augmenter dans la population régionale. En conséquence, ce changement de composition de la population entraînera la perte d'efficacité de la résistance utilisée vis à vis de la population modifiée. Il est à noter que la résistance reste toujours pleinement efficace vis à vis des individus avirulents, mais est inefficace vis à vis des individus virulents.

Schéma 24: Comment les populations changent lorsqu'on utilise une résistance qualitative ?

Adaptation à deux types d'hôtes : un processus pluriannuel sur plusieurs parcelles



Source : adapté d'après Bousset et Chèvre 2013

Le même processus a lieu pour la résistance quantitative. Lorsqu'une résistance quantitative est efficace, tous les individus de la population pathogène sont compatibles, mais se trouvent affectés dans leur cycle de vie ce qui ralentit les épidémies. Les résistances quantitatives vis à vis des champignons agissent généralement en réduisant l'efficacité d'infection des spores, en allongeant la période de latence, et/ou en réduisant le taux de sporulation des lésions. Pour la perte d'efficacité des résistances quantitatives on parle d'érosion en raison du caractère progressif du phénomène. En effet, s'il existe dans la population des individus plus agressifs qui sont moins affectés dans leur croissance et donc leur cycle de vie, leur succès reproducteur sera supérieur à la moyenne des individus ce qui contribuera à leur augmentation en fréquence au cours des générations. Cependant cette augmentation du niveau moyen d'agressivité sera plus lente que pour les résistances qualitatives du fait du contrôle polygénique du caractère d'agressivité, qui se retrouve en ségrégation dans la descendance des individus, et du fait que les individus moins agressifs ne sont pas immédiatement éliminés de la population.

Dans le cas de compatibilité en tout ou rien (résistance qualitative) comme dans le cas de compatibilité graduelle (résistance quantitative), à l'échelle d'une succession de saisons sur un ensemble de parcelles, l'augmentation de l'intensité et de l'étendue de la maladie est donc déterminée par la dynamique sur chacun des types d'hôtes pendant la saison (interaction locale) mais aussi par les processus de transmission entre saisons et entre types d'hôtes (flux).

Dynamique de l'adaptation réciproque dans un écosystème naturel : coévolution des métapopulations de plantes et d'agents pathogènes

Dans le formalisme des métapopulations (Gilpin et Hanski 1991; Hanski 1999), l'ensemble des individus hôtes est fragmenté en sous-ensembles appelés dèmes. Ceci induit la fragmentation de l'ensemble des individus pathogènes, qui se répartissent en dèmes. En raison de la taille finie des dèmes, chacun ne contient pas nécessairement l'ensemble des types d'individus existants. L'interaction se fait à l'échelle locale entre un dème hôte et le dème pathogène qui lui correspond, mais les dèmes discrets exposés à la sélection locale sont interconnectés par la migration. Le processus d'adaptation se déroule sur plusieurs saisons, au cours desquelles le niveau moyen de compatibilité réciproque de la métapopulation hôte et de la métapopulation pathogène résulte des interactions locales – entre un dème local de l'agent pathogène et un dème local de la plante hôte – et des flux migratoires entre dèmes. Ce processus est nommé coévolution (Burdon et Thrall 2009). La survie des types n'est pas nécessairement locale, il peut y avoir localement des événements d'extinction et de recolonisation. La production de descendants pour la génération suivante dépend de l'interaction locale à la fois pour la production des graines de la plante et pour la production d'inoculum de l'agent pathogène. Que ce soit pour l'hôte ou pour l'agent pathogène, la transmission entre dèmes dépend de la connectivité étant données les capacités de survie et de dispersion. Pour représenter la dynamique résultant de l'ensemble de ces processus, la théorie de la mosaïque géographique de la coévolution a été proposée (Thompson 2005). Pour chaque dème, il existe au cours des saisons successives une continuité génétique plus ou moins forte ainsi qu'une stabilité géographique modulée par les extinctions et les recolonisations. Selon la composition des dèmes et les flux migratoires, ceci peut permettre le maintien de plus de plantes et le ralentissement de l'augmentation en fréquence des individus compatibles.

Remerciements

Ce travail a été rendu possible par les discussions et interactions avec Anne-Marie Chèvre. Ce travail a bénéficié du soutien financier de l'INRA, du programme « Agriculture et Développement Durable » de l'ANR - Agence Nationale de la Recherche, contrat « ANR-05-PADD-05, CEDRE », du Ministère de l'Agriculture convention C05/02 61.21.43, du programme « Agrobiosphère » de l'ANR - Agence Nationale de la Recherche, contrat « ANR-11-AGRO-003-07-GESTER »

Références

- Bousset L, 2012. Maitriser les épidémies dans les agroécosystèmes : quelques concepts et liens pour la rencontre de disciplines scientifiques. INRA, Document de travail.
- Bousset L 2014. Epidémies cycliques sur les cultures des agroécosystèmes : adaptation des champignons aux résistances variétales. Habilitation à diriger des recherches, Université de Rennes 1, 43p. <http://tel.archives-ouvertes.fr/tel-00968651>
- Bousset L, Chèvre AM, 2012. Controlling cyclic epidemics on the crops of the agro-ecosystems: articulate all the dimensions in the formalisation, but look for a local solution. *Journal of Botany* Article ID 938218.
- Bousset L, Chèvre AM, 2013. Stable epidemic control in crops based on evolutionary principles: adjusting the metapopulation concept to agro-ecosystems. *Agriculture, Ecosystems and Environment* 165:118-129.
- Burdon JJ, Thrall PH, 2009. Coevolution of plants and their pathogens in natural habitats. *Science* 324:755–756.
- Gilpin M, Hanski I, 1991. *Metapopulation dynamics: empirical and theoretical investigations*. Harcourt Brace Jovanovich, London, UK.
- Hanski I, 1999. *Metapopulation ecology*. Oxford University Press, Oxford, UK.
- Thompson JN, 2005. *The geographic mosaic of coevolution*. Chicago University Press, Chicago, USA.

Partie 3 :

Maîtriser les épidémies : quelles actions à quelles échelles ?

Introduction

Pour protéger les cultures, il est nécessaire de modifier la dynamique des épidémies. Nous verrons comment ceci est possible par des actions à l'échelle de la parcelle mais aussi à l'échelle du paysage dans lequel elle est située

Fiche 7 : Protection des cultures

Dans cette fiche "***Protection des cultures : un peu de théorie***" nous rappellerons pourquoi on protège les cultures et comment relier la maîtrise des épidémies à leur dynamique pluriannuelle

Fiche 8 : Actions à l'échelle de la parcelle

Dans cette fiche "***Contrôler les épidémies : actions à l'échelle de la parcelle***" nous décrivons les moyens pour agir, en particulier par le biocontrôle et les pratiques culturales

Fiche 9 : Actions à l'échelle du paysage

Dans cette fiche "***Contrôler les épidémies : actions à l'échelle du paysage***" nous aborderons les moyens d'agir sur la transmission des épidémies en réduisant la connectivité temporelle, spatiale et génétique

Protection des cultures : un peu de théorie

Lydia Bousset

INRAE, UMR1349 IGEPP, BP35327, 35653 Le Rheu cedex, France

Citer ce texte :

Bousset L, 2020. Protection des cultures : un peu de théorie. In: Bousset L, Maladie de la plante, Epidémies, Résistance génétique, Adaptation et Tactiques. INRAE, Document de travail.

Ce texte s'appuie largement sur l'article (Bousset et Chèvre 2012)

Pourquoi protège-t-on les cultures ?

C'est parce que les agents pathogènes abiment les organes et/ou détournent à leur profit une partie des ressources de la plante qu'en retour la plante est affectée dans sa croissance et/ou son développement (Voir Fiche 1 "Vie et maladie"). Dans le contexte de cultures destinées à produire, c'est lorsque la maladie a un effet négatif sur la qualité et / ou la quantité de produits qu'on va chercher à agir contre ce facteur limitant. C'est donc rarement un individu qu'on soigne, mais le plus souvent une population de plantes. Sur ce peuplement, on cherche à limiter le développement d'épidémies qui dépend de l'interaction dans le temps et l'espace entre les plantes hôtes, les agents pathogènes, l'environnement et les actions humaines (Agrios, 2005 ; Voir Fiche 2 "Epidémies").

Comment relier la maîtrise des épidémies à leur dynamique pluriannuelle ?

Pour maîtriser les épidémies, plusieurs disciplines agronomiques appliquent différentes tactiques de lutte. Chaque "tactique", vise à réduire la taille et / ou modifier la composition génétique de la population pathogène sur la parcelle. Pour pouvoir les coordonner, les tactiques doivent être mises en relation en tenant compte de la discontinuité des processus épidémiologiques. Pour inclure cette discontinuité, nous distinguerons la *gestion à l'échelle de la parcelle*, concernant les bénéfices obtenus sur une parcelle à l'aide d'actions sur cette parcelle (Voir Fiche 8 "Actions à l'échelle de la parcelle"), et la *gestion à l'échelle du paysage*, concernant les bénéfices obtenus sur une parcelle à l'aide d'actions sur le paysage dans lequel elle est située (Voir Fiche 9 "Actions à l'échelle du paysage"). Paysage signifie ici ensemble de parcelle au cours des saisons de culture successives. La maîtrise des maladies peut être décomposée en processus, ci-après "objectifs à atteindre", chacun correspondant à un des composants de la dynamique épidémique que nous avons décrit (Voir Fiche 2 "Epidémies" et Fiche 3 "Epidémies cycliques").

La gestion à l'échelle de la parcelle porte sur : (i) la *compatibilité*, propriété de l'interaction, entre les individus de l'agent pathogène et les individus hôtes, déterminant l'infection ; (ii) l'*interception*, propriété de la plante permettant la déposition passive ou active des unités infectieuses étant donnée son architecture (topologie, phénologie et structure des feuilles) et son attractivité pour les vecteurs ; (iii) la *réceptivité*, propriété des tissus hôtes permettant l'infection étant donné l'application de biocide ou de répulsif, la structure de la feuille et la résistance ontogénique liée à l'âge des organes; (iv) le *caractère propice* du climat à la surface de la feuille permettant l'infection étant données la viabilité et l'infectiosité des unités infectieuses liées à la température ou à l'humidité ; (v) la *multiplication*, propriété de l'interaction, entre les individus de l'agent pathogène et les individus hôtes, déterminant le rapport du nombre de descendants étant données la durée d'une génération et le taux de multiplication ; (vi) la *tolérance*, capacité de la plante hôte à subir moins de dégâts pour une sévérité d'infection donnée ; (vii) le *potentiel de production de descendants*, étant donnée la sévérité finale de l'épidémie sur la parcelle pendant la saison.

La gestion à l'échelle du paysage, suppose de combiner l'inoculum produit sur toutes les parcelles émettrices, sa dispersion puis sa redéposition sur toutes les parcelles réceptrices. Elle

porte sur : (i) la *contribution des descendants* au pool de spores, rendant possible l'accumulation d'inoculum, en fonction de la taille de la population pathogène sur les espèces hôtes et en fonction de l'émission d'inoculum; (ii) la *connectivité spatiale*, rendant possible la transmission en fonction des capacités de dispersion de l'agent pathogène, des distances entre parcelles et des barrières aux flux; (iii) la *connectivité temporelle*, rendant possible la transmission en fonction des capacités de survie de l'agent pathogène et de la synchronisation entre l'émission par les sources et la réceptivité des parcelles de la saison suivante; (iv) la *compatibilité moyenne* de la population pathogène sur la population hôte, étant données la compatibilité entre les paires de parcelles émettrices - réceptrices et la connectivité dans l'espace et le temps. Toute tactique réduisant ces processus à l'échelle du paysage peut aider à réduire la maladie sur les parcelles.

Optimiser l'"efficacité" de la maîtrise des maladies – c'est à dire la réduction des dommages subis une année sur une parcelle en comparaison à la même parcelle dans un paysage constitué uniquement de variétés sensibles sans gestion des épidémies – repose sur la combinaison stratégique des tactiques.

Références

Agrios G, 2005. *Plant Pathology* (5th edition). Elsevier-Academic Press, San Diego, USA.

Bousset L, Chèvre AM, 2012. Controlling cyclic epidemics on the crops of the agro-ecosystems: articulate all the dimensions in the formalisation, but look for a local solution. *Journal of Botany* Article ID 938218.

Contrôler les épidémies : actions à l'échelle de la parcelle

Lydia Bousset

INRAE, UMR1349 IGEPP, BP35327, 35653 Le Rheu cedex, France

Citer ce texte :

Bousset L, 2020. Contrôler les épidémies : actions à l'échelle de la parcelle. In: Bousset L, Maladie de la plante, Epidémies, Résistance génétique, Adaptation et Tactiques. INRAE, Document de travail.

Ce texte s'appuie largement sur deux articles (Bousset et Chèvre, 2012 ; 2013), sur un précédent document de travail Bousset (2012) et sur le manuscrit d'HDR (Bousset 2014).

Gestion à l'échelle de la parcelle : de quoi parle t'on ?

La *gestion à l'échelle de la parcelle*, concerne les bénéfices obtenus sur une parcelle à l'aide d'actions sur cette même parcelle (Voir Fiche 7 "Protection des cultures"). La maîtrise des maladies peut être décomposée en processus, ci-après "objectifs à atteindre", chacun correspondant à un des composants de la dynamique épidémique décrite dans la Fiche 2 "Epidémies" et la Fiche 3 "Epidémies cycliques".

Toute action permettant de limiter chacun de ces processus permettra de réduire l'infection des plantes de la parcelle, de ralentir le développement de l'épidémie, de diminuer les dommages et de réduire la quantité d'inoculum produit sur la parcelle pour les saisons suivantes.

Gestion à l'échelle de la parcelle : quels moyens pour agir ?

Sans passer en revue toutes les tactiques possibles, nous allons revenir sur quelques-unes et sur les processus correspondant.

La résistance qualitative agit en réduisant la compatibilité, alors que la résistance quantitative agit en réduisant la multiplication. Nous avons largement abordé ces résistances dans la Fiche 4 "Résistances".

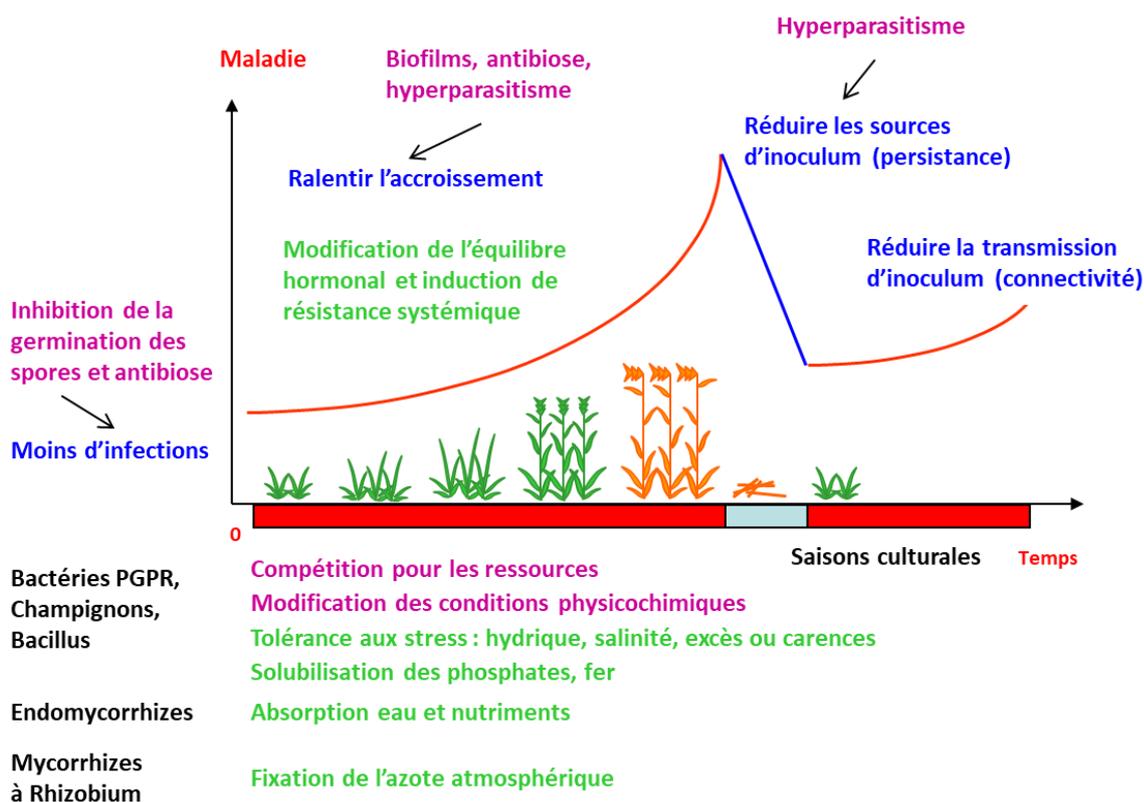
L'application de pesticides vise directement les agents pathogènes, avec pour objectif de les éradiquer. Les pesticides de contact empêchent la germination et doivent être appliqués sur la plante avant l'infection. Ils ne sont pas mobiles et ne protègent donc pas les nouveaux organes de la plante apparus après l'application. Les pesticides systémiques sont mobiles dans la plante et agissent sur des phases plus tardives du cycle de vie de l'agent pathogène. Ils sont donc actifs même s'ils sont appliqués un peu après l'infection de la plante par l'agent pathogène. Ils sont mobiles dans la plante et les organes apparus pendant la durée de rémanence du produit peuvent être protégés. Ces substances peuvent être d'origine naturelle ou issues de la chimie de synthèse, mais ne consistent jamais en organismes vivants.

Les produits de biocontrôle sont définis comme des agents et des produits utilisant des mécanismes naturels dans le cadre de la lutte intégrée contre les ennemis des cultures. Ils comprennent en particulier les macro-organismes (acariens, insectes et nématodes) et les produits phytopharmaceutiques qui sont composés de micro-organismes, de médiateurs chimiques tels que les phéromones, ou de substances naturelles d'origine végétale, animale ou minérale. Certains de ces produits agissent directement en tuant l'agent pathogène. Pour d'autres, l'objectif n'est pas l'éradication mais plutôt le rétablissement d'équilibres. Le projet de parvenir à protéger les cultures via la manipulation du microbiote est une thématique en plein essor (Cianco et al. 2016 ; 2019). L'inhibition des champignons et oomycètes passe par la production de métabolites, de biosurfactants et de sidérophores. Elle est meilleure lorsque la diversité du microbiote est plus forte. Des résultats ont été obtenus à l'aide de champignons antagonistes des genres *Trichoderma* et *Pseudomonas*, via l'activation des gènes de défense, la production de composés organiques volatiles, la production de métabolites antimicrobiens, des sidérophores, des enzymes hydrolytiques et des hormones (Cianco et al. 2016 ; 2019). L'impact sur les communautés

bactériennes du sol et sur la croissance des plantes a été signalé. Des espèces de *Bacillus* ont également des activités antimicrobiennes, d'induction de résistance systémique et peuvent agir via la production de lipopeptides. Des bactéries du genre *Streptomyces* sont étudiées pour leur capacité d'antibiose et la production d'enzymes de dégradation de la paroi, par exemple des chitinases. Il faut noter que si les études sont nombreuses, atteindre une efficacité concrète en plein champ n'est pas toujours possible.

Schéma 25: Contrôler les épidémies à l'échelle de la parcelle

Microbiote et biocontrôle agissent sur la plante et sur les agents pathogènes



Pratiques culturales, sol et sensibilité aux maladies

Au-delà des actions ayant pour objectif direct la maîtrise des maladies, de nombreux choix culturaux ont des conséquences sur la sensibilité des plantes aux maladies.

Le choix de la variété, en interaction avec les pratiques culturales (date, densité de semis, fertilisation, ...) peut aussi agir via le port des plantes parce que la densité de plantes, leur port et leur croissance peuvent modifier le microclimat entre elles (température, humidité) et le rendre plus ou moins propice au développement des agents pathogènes.

En plus des résistances qui ont un effet direct sur le cycle de vie de l'agent pathogène, la tolérance de la variété ne perturbe pas le développement de l'agent pathogène, mais permet à la plante de subir moins de dégâts à niveau d'infection égal. Les mécanismes restent encore à décrire, mais de plus en plus d'études signalent l'impact de différents stress sur la sensibilité des plantes aux maladies, parmi lesquels le stress hydrique, la salinité, les carences ou excès de nutriments. La structure du sol, ses propriétés physico chimiques (pH), la fertilisation et les amendements organiques sont donc des leviers qui agissent aussi sur la maîtrise des épidémies.

Remerciements

Ce travail a bénéficié du soutien financier de l'INRA.

Références

- Bousset L, 2012. Maitriser les épidémies dans les agroécosystèmes : quelques concepts et liens pour la rencontre de disciplines scientifiques. INRA, Document de travail.
- Bousset L 2014. Epidémies cycliques sur les cultures des agroécosystèmes : adaptation des champignons aux résistances variétales. Habilitation à diriger des recherches, Université de Rennes 1, 43p. <http://tel.archives-ouvertes.fr/tel-00968651>
- Bousset L, Chèvre AM, 2012. Controlling cyclic epidemics on the crops of the agro-ecosystems: articulate all the dimensions in the formalisation, but look for a local solution. *Journal of Botany* Article ID 938218.
- Bousset L, Chèvre AM, 2013. Stable epidemic control in crops based on evolutionary principles: adjusting the metapopulation concept to agro-ecosystems. *Agriculture, Ecosystems and Environment* 165:118-129.
- Cianco A, Pieterse CMJ, Mercado-Blanco J, 2016. Editorial: Harnessing Useful Rhizosphere Microorganisms for Pathogen and Pest Biocontrol. *Frontiers in Microbiology* 7:1620.
- Cianco A, Pieterse CMJ, Mercado-Blanco J, 2019. Harnessing Useful Rhizosphere Microorganisms for Pathogen and Pest Biocontrol, Volume II. Frontiers Media, Lausanne.

Contrôler les épidémies : actions à l'échelle du paysage

Lydia Bousset

INRA, UMR1349 IGEPP, BP35327, 35653 Le Rheu cedex, France

Citer ce texte :

Bousset L, 2020. Contrôler les épidémies : actions à l'échelle du paysage. In: Bousset L, Maladie de la plante, Epidémies, Résistance génétique, Adaptation et Tactiques. INRAE, Document de travail.

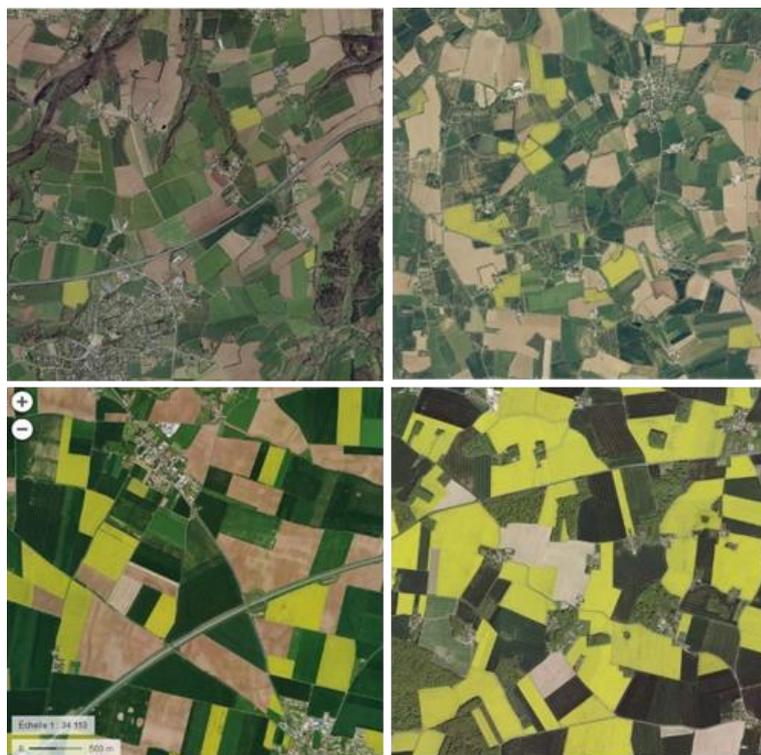
Ce texte s'appuie largement sur deux articles (Bousset et Chèvre, 2012 ; 2013) et sur le manuscrit d'HDR (Bousset 2014).

Gestion à l'échelle du paysage : de quoi parle t'on ?

Dans ce texte, on parlera de « paysage » pour désigner un ensemble de parcelles. Pour maîtriser les épidémies, il est possible d'agir soit sur la parcelle dans laquelle on veut maîtriser l'épidémie ; soit sur le paysage qui entoure cette parcelle dans l'espace (les parcelles voisines) et dans le temps (les saisons précédentes). Contrairement à la *gestion à l'échelle de la parcelle*, concernant les bénéfices obtenus sur une parcelle à l'aide d'actions sur cette parcelle (Voir Fiche 8 "Actions à l'échelle de la parcelle"), la *gestion à l'échelle du paysage*, concerne les bénéfices obtenus sur une parcelle à l'aide d'actions sur le paysage dans lequel elle est située (Bousset et Chèvre 2012).

Observer les photographies aériennes permet de réaliser que la mosaïque des parcelles hôtes n'est pas la même partout. La taille, la forme des parcelles, leur imbrication avec les surfaces boisées ou construites varie. Pour le colza, facilement identifiable par la couleur jaune de sa floraison, les photographies couleur permettent aussi de réaliser à quel point une même espèce peut être présente à densité faible ou forte. Pour un agent pathogène de cette culture, ceci a des conséquences pour le développement et la transmission des épidémies.

Schéma 26: Photographies aériennes à la floraison du colza

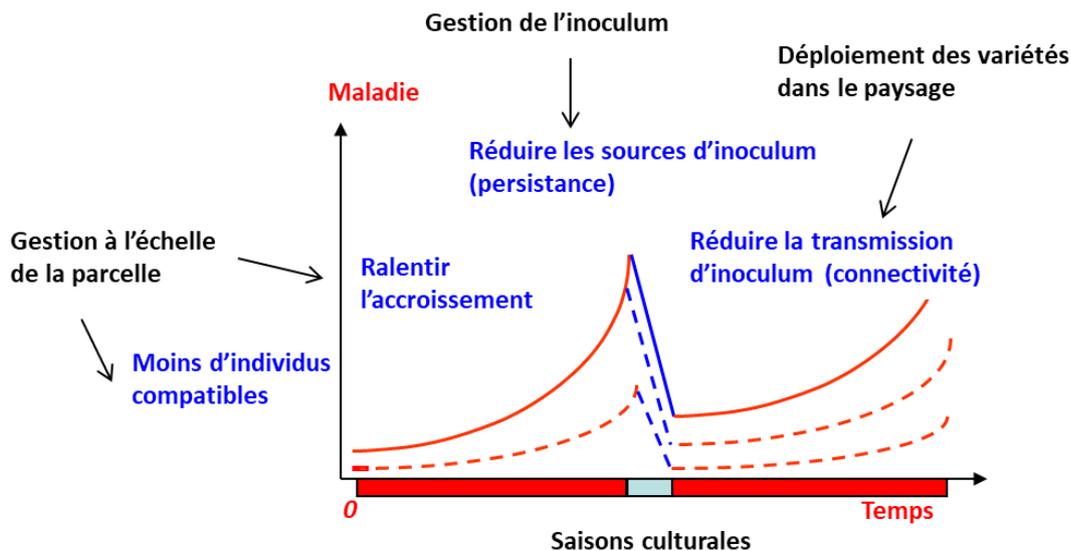


Source : IGN Géoportail

Gestion à l'échelle du paysage : quels moyens pour agir ?

A l'échelle du paysage pendant une succession d'années, l'inoculum qui est produit sur chacune des parcelles d'une saison culturale va pour partie rester sur cette même parcelle et pour partie être dispersé vers les parcelles environnantes. On a ainsi un pool d'inoculum qui se constitue à partir de l'inoculum produit sur chacune des parcelles émettrices, puis qui est redispersé vers les parcelles réceptrices de la saison suivante. On va donc s'intéresser aux processus i) de *constitution* du pool d'inoculum qui rend possible l'accumulation d'inoculum, en fonction de la taille de la population pathogène sur les espèces hôtes et en fonction de l'émission d'inoculum ; ii) de *connectivité spatiale* qui rend possible la transmission en fonction des capacités de dispersion de l'agent pathogène, des distances et des barrières aux flux ; iii) de *connectivité temporelle*, qui rend possible la transmission en fonction des capacités de survie de l'agent pathogène et de la synchronisation entre l'émission par les parcelles sources d'inoculum et la réceptivité des parcelles sur lesquelles l'inoculum se dépose; iv) de *connectivité génétique* de la population pathogène sur la population hôte, étant donnée la compatibilité entre les paires de parcelles émettrices-réceptrices et la connectivité dans l'espace et le temps. Toute tactique réduisant ces processus à l'échelle du paysage peut aider à réduire la maladie sur les parcelles (Bousset et Chèvre 2013). En particulier, la gestion de l'inoculum peut limiter la contribution des descendants pour la saison suivante et limiter la connectivité temporelle alors que le déploiement des variétés dans le paysage peut limiter la connectivité spatiale et la connectivité génétique. Nous allons détailler chacun de ces points.

Schéma 27: Contrôler durablement les épidémies : combiner les actions sur la parcelle et le paysage



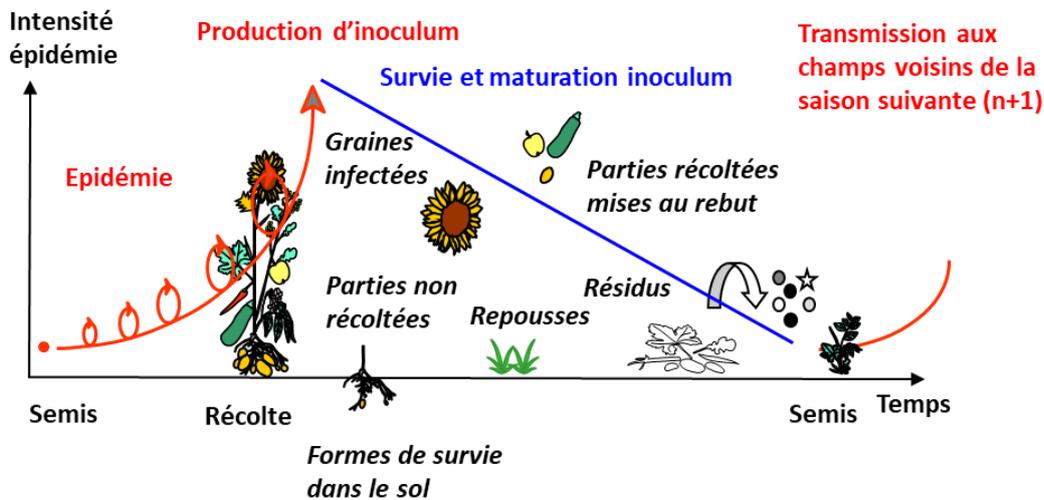
- Gestion de l'inoculum et contribution à la saison suivante
- Gestion de l'inoculum et connectivité temporelle
- Emplacement des parcelles et connectivité spatiale
- Choix des variétés et connectivité génétique

Limiter la contribution des descendants au pool d'inoculum

Pour une plante annuelle, la vie de la plante s'arrête lors de la récolte (Voir Fiche 1 "Vie et maladie" et Fiche 2 "Epidémies"). Mais ceci n'arrêta pas forcément la vie de l'agent pathogène. Selon les espèces, il peut poursuivre son cycle soit sur le sol (sclérotés, mycélium) ; soit sur les parties de la plante non récoltées (racines, tiges, ...) ou les débris de culture ; soit sur les parties récoltées (graines, tiges et feuilles, tubercules). Selon les cas, il faudra s'intéresser au devenir de ces différentes parties pour empêcher au maximum l'agent pathogène de compléter son cycle de vie en contribuant des descendants à la saison suivante. Dans le sol, ramener la même espèce juste après la fin d'une culture favorise l'agent pathogène. Au contraire, utiliser des agents de lutte biologique peut permettre de limiter la quantité d'inoculum présent (ex. Contans® à base de spores de *Coniothyrium minitans* contre le sclérotinia). Transporter puis ré-épandre la terre et les eaux de lavage des légumes racines peut aussi transporter certains des agents pathogènes. Collecter, brûler ou enfouir les débris de plantes pour accélérer leur décomposition permet de limiter leur production d'inoculum. Détruire les repousses infectées évite qu'elles ne constituent un « pont » jusqu'aux semis suivants. S'assurer de ne semer que des graines et des plants indemnes évite de réimplanter directement l'agent pathogène sur la culture qu'on met en place. Enfin, pour les parties récoltées, si certaines sont mises au rebut (tubercules malades, fruits abimés, feuilles malades, ...) il est nécessaire de procéder pour interrompre le cycle des agents pathogènes (exemple bâchage des tas de pommes de terre pour éviter le mildiou).

La quantité d'inoculum produit dépend de la sévérité de la maladie. L'épidémie d'une saison culturale a donc des conséquences pour les saisons suivantes.

Schéma 28: La vie des agents pathogènes ne cesse pas à la récolte : limiter l'inoculum produit



Limiter la connectivité temporelle du paysage

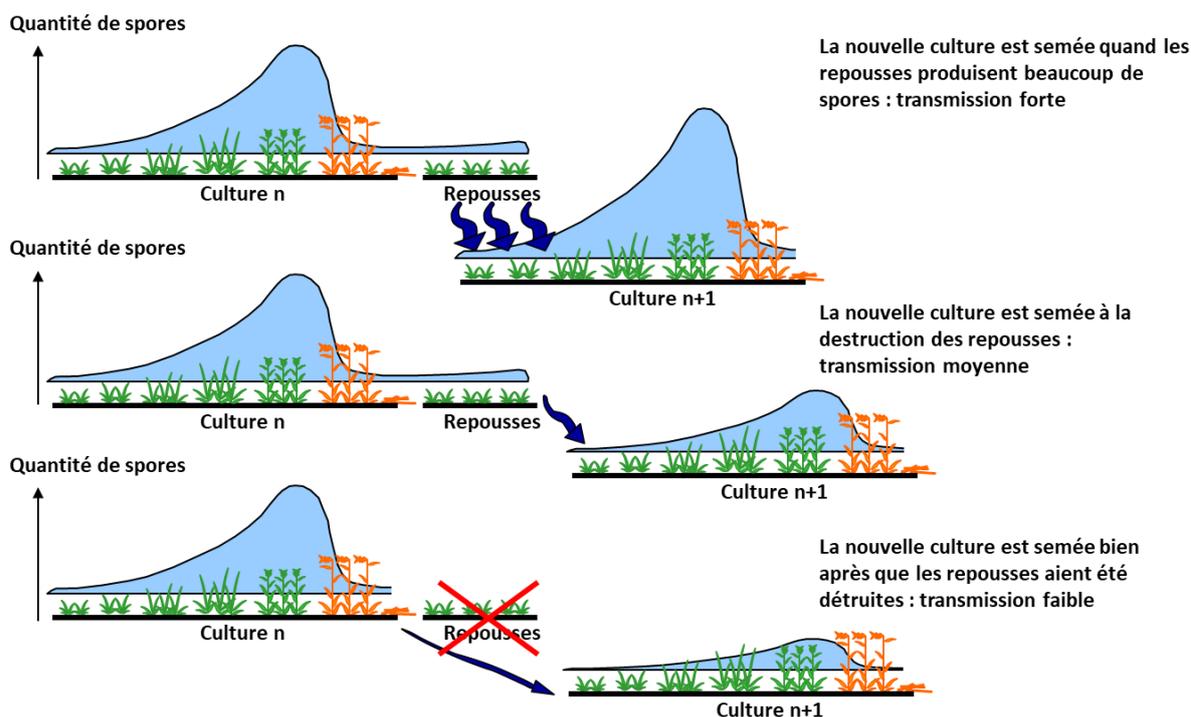
A la suite d'une épidémie sur une parcelle, la maturation, l'émission et la décomposition de l'inoculum produit ont chacune des dynamiques propres au cours du temps. Il est parfois possible d'en tirer parti pour désynchroniser les semis et les stades de forte sensibilité des plantes d'avec les périodes de forte présence et d'émission d'inoculum. Par exemple, pour un champignon qui survit sur les débris de culture et se multiplie sur les repousses, le moment d'implantation de la culture suivante détermine la quantité de spores qu'elle recevra. Si la levée se produit au moment où les repousses produisent de l'inoculum, la transmission du champignon sera facilitée. Au contraire, si la levée se produit plus tard, il restera moins d'inoculum disponible. Si l'on intervient pour détruire les repousses infectées, la transmission sera encore plus limitée.

Ainsi, désynchroniser les périodes de sensibilité de la culture d'avec les moments où l'inoculum est abondant permet de limiter la transmission d'inoculum. Pour de nombreux agents pathogènes, la transmission est la plus forte juste après la culture, mais la survie se prolonge sur plusieurs années. La désynchronisation temporelle concerne à la fois les parcelles environnant les sources d'inoculum, mais aussi la parcelle qui est source d'inoculum. En effet, l'allongement des rotations permet d'éviter que la même espèce ne revienne sur la parcelle quand une grande quantité d'inoculum y est encore présente.

Schéma 29: Déploiement des variétés dans le paysage : connectivité temporelle

Pour un champignon qui survit sur les débris de culture et se multiplie sur les repousses (exemple : oïdium de l'orge)

Le moment d'implantation de la culture suivante détermine combien elle reçoit de spores



=> Désynchroniser les périodes de sensibilité de la culture d'avec les moments où les spores sont nombreuses permet de limiter la transmission d'inoculum

Limiter la connectivité spatiale du paysage

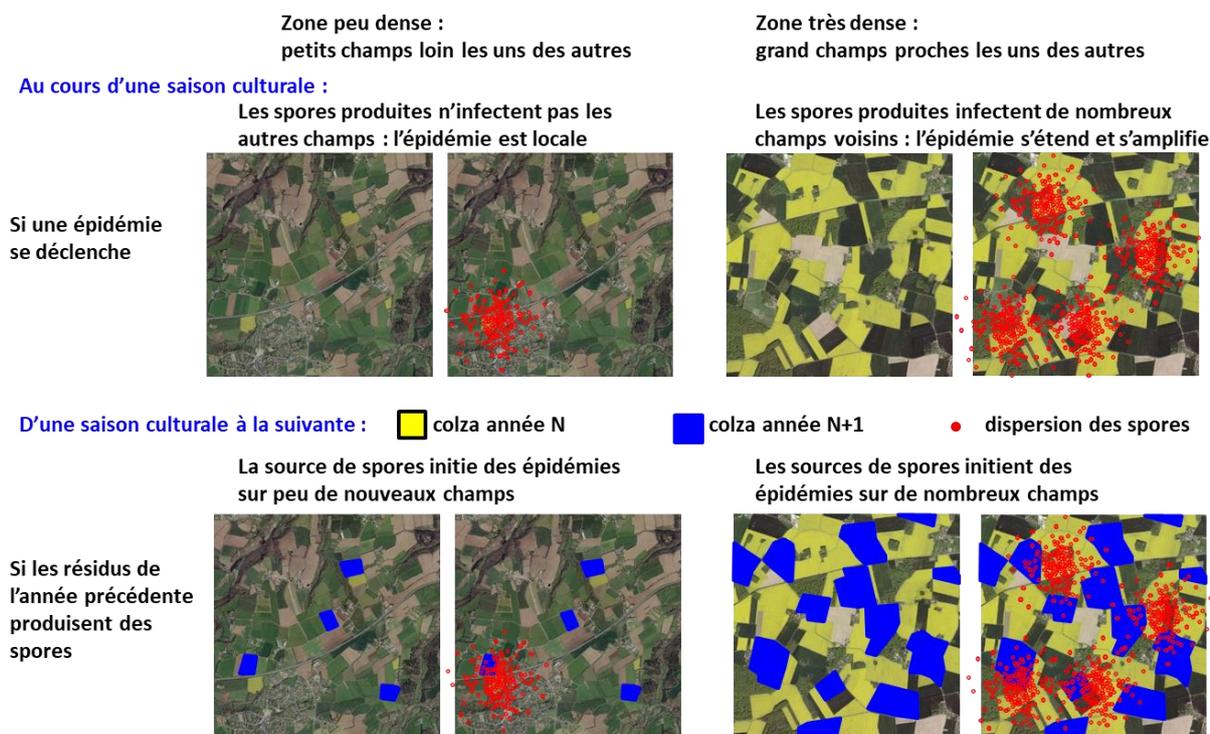
Au cours de l'épidémie, pour les agents pathogènes qui ont plusieurs générations, ou alors d'une saison culturale à la suivante, l'inoculum produit sur une parcelle peut être dispersé vers les parcelles environnantes.

Dans une zone sur laquelle la densité de l'espèce hôte est faible, les champs sont éloignés les uns des autres. Dans ce cas, une majorité des spores produites retombe sur les plantes différentes qu'elles ne peuvent pas infecter. L'épidémie ne se développe alors que sur la parcelle infectée. Au début de la saison culturale suivante, la source de spores initie des épidémies sur peu de champs.

Au contraire dans une zone sur laquelle la densité de l'espèce hôte est très forte, les champs sont proches les uns des autres. Dans ce cas, à chaque génération, beaucoup des spores produites retombent sur des plantes qu'elles peuvent infecter. L'épidémie s'étend de champ en champ. Au début de la saison suivante, les sources de spores initient des épidémies sur de nombreux champs.

Ainsi, réduire la taille des champs et la proportion du paysage qu'ils occupent limite la diffusion des épidémies pendant la saison pour les agents pathogènes qui ont plusieurs générations par saison de culture. Eviter la contiguïté entre les sources de spores et les nouvelles parcelles réduit la transmission entre années.

Schéma 30: Déploiement des variétés dans le paysage : connectivité spatiale



Source des photographies aériennes : IGN Géoportail

Limiter la connectivité génétique du paysage

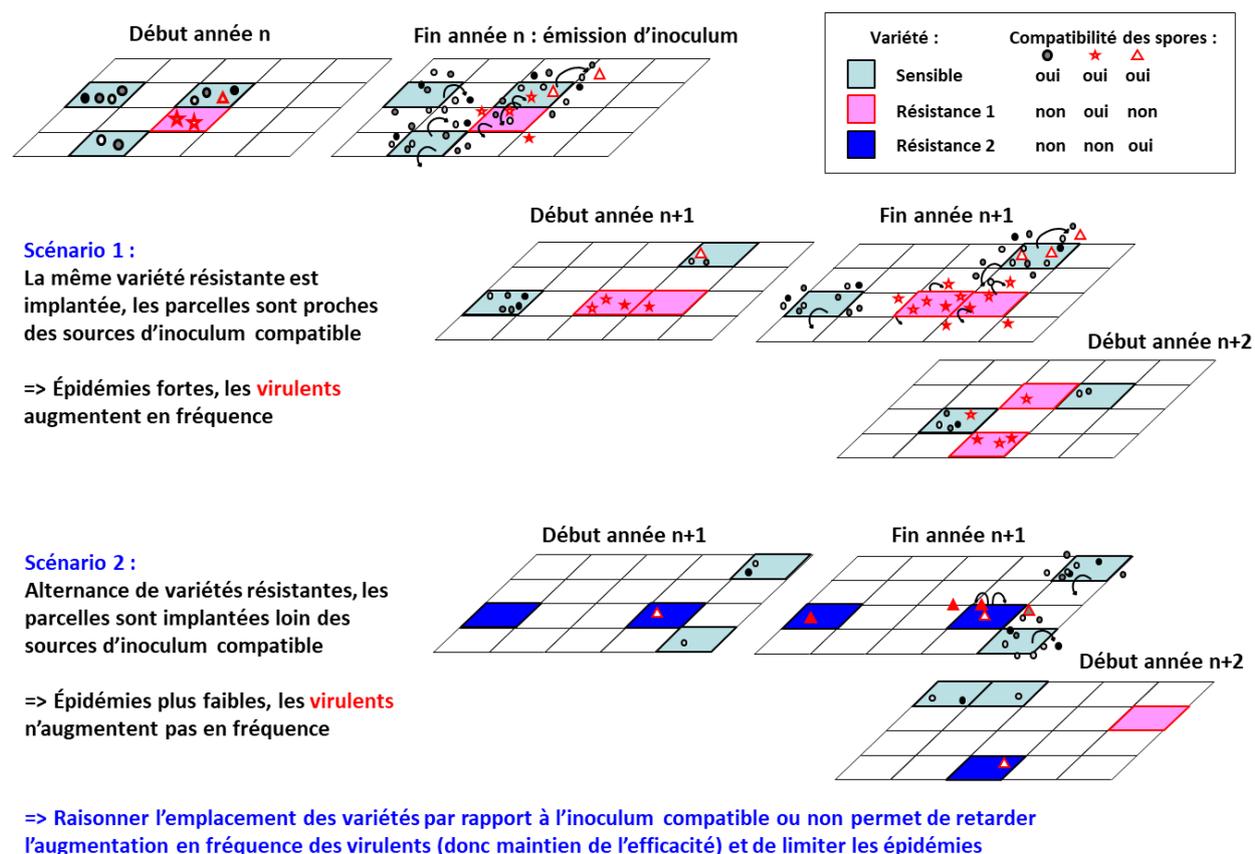
La notion de connectivité génétique est un peu technique, liée au fait que la présence d'un allèle de résistance qualitative dans une variété agit comme un filtre lors de l'infection. Les individus virulents sont compatibles, infectent et produisent des descendants alors que les individus avirulents échouent à infecter et ne produisent pas de descendants (Voir Fiche 3 "Résistances"). Si l'on dispose de plusieurs variétés, en définissant leur succession dans l'espace et dans le temps sur les parcelles au cours des saisons, on modifie la manière dont la transmission se fait ou ne se fait pas entre elles. Organiser le déploiement des variétés dans l'espace et le temps permettrait en théorie de limiter l'accumulation d'inoculum et d'éviter d'amplifier rapidement les individus virulents (Voir Fiche 3 "Résistances").

Dans un scénario où la même variété résistante est implantée à proximité la saison suivante, les parcelles sont proches des sources d'inoculum compatible ce qui entraîne des épidémies fortes, au cours desquelles les individus virulents augmentent en fréquence. Ceci cause en retour la perte d'efficacité de la résistance (Voir Fiche 5 "Adaptation").

Au contraire, dans un scénario où l'on alterne plusieurs variétés résistantes, les parcelles sont implantées loin des sources d'inoculum compatible, ce qui entraîne des épidémies plus faibles, au cours desquelles les individus virulents sur chacune des variétés augmentent en fréquence à tour de rôle mais pas en continu au cours des années.

Raisonner l'emplacement des variétés par rapport à l'inoculum compatible ou non permet de retarder l'augmentation en fréquence des virulents (donc maintien de l'efficacité) et de limiter les épidémies

Schéma 31: Déploiement des variétés dans le paysage : connectivité génétique



Remerciements

Ce travail a été rendu possible par les discussions et interactions avec Anne-Marie Chèvre. Ce travail a bénéficié du soutien financier de l'INRA, du programme « Agriculture et Développement Durable » de l'ANR - Agence Nationale de la Recherche, contrat « ANR-05-PADD-05,

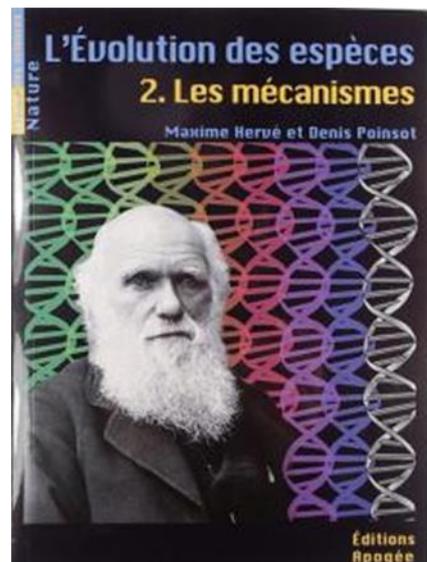
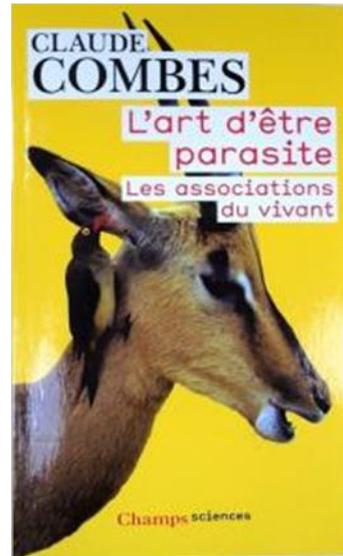
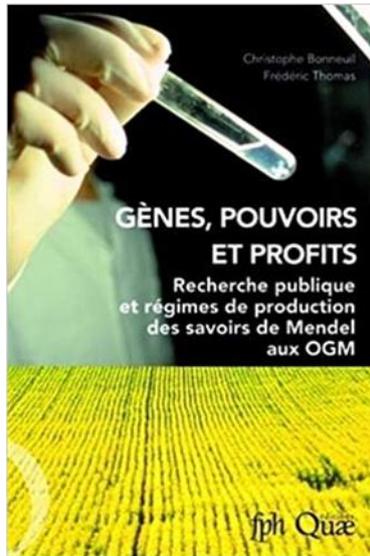
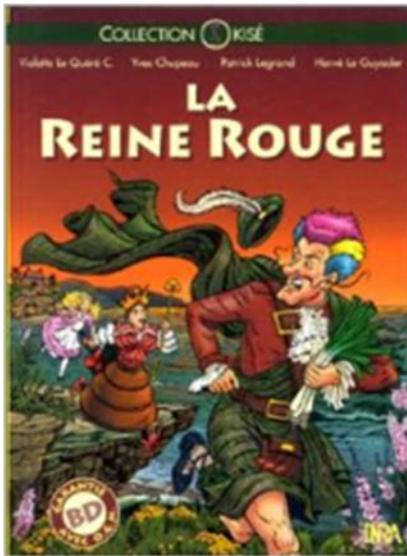
CEDRE », du programme « Agrobiosphère » de l'ANR - Agence Nationale de la Recherche, contrat « ANR-11-AGRO-003-07-GESTER »

Références

- Bousset L 2014. Epidémies cycliques sur les cultures des agroécosystèmes : adaptation des champignons aux résistances variétales. Habilitation à diriger des recherches, Université de Rennes 1, 43p. <http://tel.archives-ouvertes.fr/tel-00968651>
- Bousset L, Chèvre AM, 2012. Controlling cyclic epidemics on the crops of the agro-ecosystems: articulate all the dimensions in the formalisation, but look for a local solution. *Journal of Botany* Article ID 938218.
- Bousset L, Chèvre AM, 2013. Stable epidemic control in crops based on evolutionary principles: adjusting the metapopulation concept to agro-ecosystems. *Agriculture, Ecosystems and Environment* 165:118-129.

Quelques lectures sur ces thématiques :

Quelques lectures sur ces thématiques :



Synthèse

Dans les agroécosystèmes, l'homme cultive des plantes pour produire. Actuellement, la protection des plantes repose essentiellement sur des actions à l'échelle de la parcelle pendant la saison culturale, souvent à base d'intrants chimiques. Parvenir à réduire l'utilisation des pesticides suppose de revoir en profondeur la manière dont les plantes sont cultivées. Plutôt que des prescriptions et des injonctions globales, permettre à chacun de comprendre les épidémies comme résultant de l'interaction entre la plante, les agents pathogènes, l'environnement et les actions humaines, c'est permettre d'imaginer les solutions possibles localement. Ceci implique beaucoup de notions différentes. L'enjeu de ce document est d'arriver à traduire les formalisations scientifiques en langage suffisamment clair pour qu'elles deviennent familières, pour inspirer les observations et les pratiques. La forme choisie est un ensemble de fiches thématiques qui peuvent être lues indépendamment, avec de nombreux schémas pour faciliter la lecture d'un texte parfois (trop ?) technique.

Nous reviendrons sur les bases de la vie des plantes pour comprendre ce qui les rend malade et comment elles peuvent s'opposer à la maladie. Puis nous décrirons les épidémies et ce qui influence leur dynamique, plus particulièrement dans le contexte des agroécosystèmes. Nous verrons comment l'alternance d'homogénéités pendant la saison culturale et de discontinuités entre les saisons culturales induit la dynamique d'épidémies cycliques.

Chez la plante on nomme "résistance" les caractéristiques génétiques qui réduisent la compatibilité de l'interaction avec l'agent pathogène. Ceci fait de la résistance des plantes une des tactiques pour maîtriser les épidémies. Le déterminisme et l'expression des résistances impactent à la fois le travail de sélection variétale pour la maîtrise des épidémies et l'adaptation des populations d'agents pathogènes à l'utilisation de variétés résistantes dans les agroécosystèmes. Nous aborderons ce qui détermine l'efficacité de cette tactique mais aussi ce qui détermine la stabilité de cette efficacité. Comprendre les processus d'adaptation des populations pathogènes à la mosaïque des plantes hôtes du paysage est nécessaire pour envisager des agroécosystèmes dans lesquels l'efficacité des résistances pourrait être maintenue dans le temps.

Pour protéger les cultures, il est nécessaire de modifier la dynamique des épidémies. Nous verrons comment ceci est possible par des actions à l'échelle de la parcelle mais aussi à l'échelle du paysage dans lequel elle est située. Sur la parcelle, en plus des pesticides et des résistances nous rappellerons comment microbiote et biocontrôle agissent sur la plante et sur les agents pathogènes. A l'échelle du paysage, nous verrons comment la gestion de l'inoculum peut limiter la contribution des descendants pour la saison suivante et limiter la connectivité temporelle alors que le déploiement des variétés dans le paysage peut limiter la connectivité spatiale et la connectivité génétique.

Je ne suis bien entendu pas spécialiste de chacune des notions abordées dans ce document. Ma contribution d'épidémiologiste est de les articuler sur une trame unique. Ce document n'est qu'une porte d'entrée vers le sujet, pour donner envie à chacun d'aller approfondir ensuite selon les besoins.