



HAL
open science

Gérer les épidémies virales en combinant résistances aux virus et résistances aux pucerons : quel intérêt ?

Nathalie Boissot, Alexandra Schoeny, Pauline Millot, Catherine Wipf-Scheibel, Karine Nozeran, Hervé Lecoq, Frédéric Fabre

► To cite this version:

Nathalie Boissot, Alexandra Schoeny, Pauline Millot, Catherine Wipf-Scheibel, Karine Nozeran, et al.. Gérer les épidémies virales en combinant résistances aux virus et résistances aux pucerons : quel intérêt ?. 2014, pp.127-136. 10.15454/1.462267742270331E12 . hal-02995948

HAL Id: hal-02995948

<https://hal.inrae.fr/hal-02995948v1>

Submitted on 9 Nov 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 - NoDerivatives 4.0 International License

Gérer les épidémies virales en combinant résistances aux virus et résistances aux pucerons : quel intérêt ?

Boissot N.¹, Schoeny A.², Millot P.², Wipf-Scheibel C.², Nozeran K.², Lecoq H.², Fabre F.³

¹INRA, UR1052, Génétique et Amélioration des Fruits et Légumes, CS 60094, 84143 Montfavet cedex.

²INRA, UR 407, Pathologie Végétale, CS 60094, 84143 Montfavet cedex.

³INRA, UMR 1065, Santé et Agroécologie du vignoble, CS 20032, 33882 Villenave d'Ornon cedex.

Correspondance : Nathalie.Boissot@avignon.inra.fr

Résumé :

Les résistances génétiques ont permis de réduire fortement l'impact des maladies virales chez de nombreuses plantes cultivées. Les résistances peuvent être dirigées directement contre les virus, mais aussi contre leurs pucerons vecteurs. Dans ce travail, nous montrons que la résistance au puceron *Aphis gossypii* chez le melon permet de réduire significativement les épidémies aussi bien d'un virus transmis selon le mode non persistant, le CMV, que celles d'un virus transmis selon le mode persistant, le CABYV. Par ailleurs, l'utilisation d'un modèle mathématique nous a permis d'explorer l'intérêt d'utiliser conjointement des résistances aux pucerons et au virus pour renforcer le contrôle des épidémies virales dans différents contextes agro-écologiques représentatifs de la culture du melon dans le Sud-Est de la France. Si les effets bénéfiques d'une telle association sont fortement probables dans le cas du CABYV, ils demeurent largement incertains (mais en aucun cas néfastes) pour le contrôle du CMV.

Mots-clés : CABYV, CMV, melon, modélisation, durabilité des résistances

Abstract: Potential of combining resistance to virus and aphids for controlling viral epidemics

Host plant resistance made it possible to reduce impact of virus diseases in numerous crops. Host plant resistance can either directly target viruses or target their vectors, mainly aphids. In this study, we showed that the melon resistance to the aphid *Aphis gossypii* reduces incidence of two viruses, CABYV, transmitted on a persistent mode, and CMV, transmitted on a non-persistent mode. Next, we investigated using mathematical modeling the potential of jointly deploying resistance to aphids and to viruses to enhance control of viral epidemics. Various agro-ecological systems were considered, mimicking the situation of melon crops in South-East of France. If the benefits of such a deployment are highly probable in the case of CABYV, they remain largely uncertain (but in no case negative) for the control of CMV.

Keywords: CABYV, CMV, melon, mathematical modeling, durability of plant resistance

Introduction

Les pucerons sont les vecteurs de virus les plus fréquents parmi les insectes. Pucerons et virus forment des couples particulièrement dommageables aussi bien pour les grandes cultures, que pour les cultures horticoles (Dedryver et al., 2010).

Pour se nourrir sur les plantes, les pucerons utilisent leurs stylets, pièces buccales télescopiques et souples qu'ils dirigent vers le phloème, leur destination finale, en zigzagant entre les cellules des différentes couches cellulaires des feuilles. Au cours de ce processus, ils peuvent acquérir et inoculer

les virus dans les plantes (Figure 1). Lors de leurs courtes incursions dans les cellules de l'épiderme et du mésophylle de la feuille, les stylets peuvent acquérir ou inoculer les virus dits « non persistants ». Ces virus, tels que le *Cucumber mosaic virus* (CMV), sont nommés ainsi car leur durée de rétention aux stylets est courte et le puceron vecteur perd en quelques minutes la capacité de les inoculer. Les virus « non persistants » sont transmissibles par de nombreuses espèces de pucerons, plus de 60 sont connus pour le CMV par exemple. Lorsque les pucerons atteignent le phloème, ils peuvent acquérir ou inoculer les virus dits « persistants ». Les virus de ce type, tels que le *Cucurbit aphid-borne yellows virus* (CABYV), ont une localisation restreinte aux cellules du phloème. Une fois acquis par un puceron, ces virus effectuent un circuit complexe dans le corps du puceron et celui-ci peut les transmettre pendant plusieurs jours, d'où leur nom. Les virus persistants sont transmis par un petit nombre d'espèces de pucerons, 2 à 3 sont connues pour le CABYV.

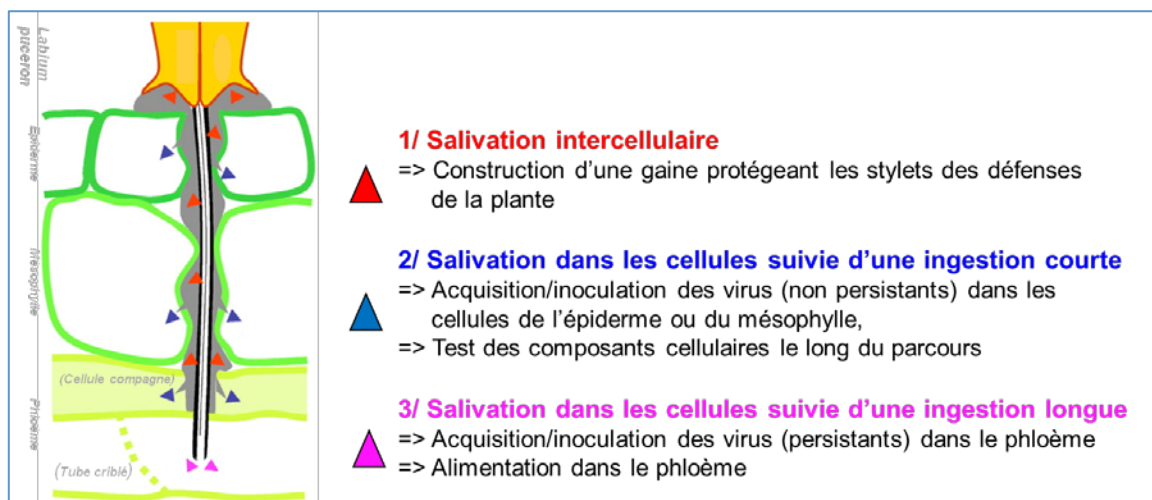


Figure 1 : Schéma de déploiement des stylets des pucerons dans les tissus végétaux. D'après Tjallingii (2006).

Les résistances génétiques des plantes aux bioagresseurs permettent de réduire significativement l'utilisation des pesticides, répondant aux exigences réglementaires et aux attentes des agriculteurs et de la société. En l'absence de virucide, les résistances génétiques sont un moyen essentiel de contrôle des phytovirus. Le contrôle génétique des virus s'est longtemps basé sur des résistances qualitatives qui s'expriment en mode « oui/non » en bloquant la réplication virale. Il existe aussi des résistances aux pucerons. Certaines, comme celle conférée par le gène *Vat* chez le melon, ont été largement utilisées contre *Aphis gossypii*, le puceron colonisateur des cucurbitacées. Comme chez tous les pucerons, les populations d'*A. gossypii* sont composées de nombreux clones, génétiquement différents entre eux, chacun étant plus ou moins abondant dans la population. L'effet de *Vat* contre *A. gossypii* est quantitatif : il confère un niveau de résistance plus ou moins fort en fonction des clones de puceron (Boissot et al., 2014). Sur les melons résistants, certains clones atteignent moins souvent le phloème et y restent moins longtemps (Chen et al., 1997), ce qui a priori réduit la probabilité d'acquérir et inoculer les virus phloémiens comme le CABYV. De manière originale parmi les résistances des plantes aux pucerons, le gène *Vat* confère aussi une résistance aux virus « non persistants » quand ils sont inoculés par *A. gossypii* (Lecoq et al., 1980). Cette résistance aux virus, déclenchée par de nombreux clones d'*A. gossypii*, lors des piqûres d'inoculation du virus, est qualitative (Boissot et al., 2014).

L'effet des gènes de résistance n'est pas éternel. Tout comme les bactéries s'adaptent aux antibiotiques, les bioagresseurs s'adaptent aux variétés résistantes. Ces adaptations entraînent une perte d'efficacité progressive des variétés résistantes. Au-delà d'un certain seuil de dégâts, les agronomes parlent de « contournement ». Si certains gènes de résistance aux virus largement

introduits dans les variétés cultivées sont restés efficaces de nombreuses années comme le gène *Pvr4* chez le piment (Janzac et al., 2009), d'autres ont perdu plus ou moins rapidement leur efficacité comme la résistance au Tomato mosaic virus (*Tm-2*) ou la résistance au Tomato spotted wilt virus (*Sw-5*), deux résistances utilisées chez la tomate (Hoffmann et al., 2001 ; Weber et al., 1993). Ces contournements sont d'autant plus problématiques qu'il n'existe souvent qu'un petit nombre de résistances disponibles pour un bioagresseur donné (quand il en existe !). De fait, chaque contournement fragilise l'avenir du contrôle génétique des maladies et des ravageurs des plantes. Il est possible de retarder les contournements en associant judicieusement des plantes sensibles et des plantes résistantes à l'échelle spatiale à laquelle se disperse les bioagresseurs (Gilligan, 2008). La distance de dispersion des maladies virales transmises par puceron étant généralement supérieure à la taille des parcelles agricoles, ces stratégies de gestion doivent être élaborées à l'échelle d'un territoire agricole. Le recours à la modélisation mathématique est alors nécessaire. Elle permet d'explorer plusieurs scénarios à une échelle où l'expérimentation est très difficile, voire impossible.

La résistance des plantes aux pucerons vecteurs de virus pourrait faire d'une seule pierre deux coups en réduisant les épidémies virales (Bragard et al., 2013) tout en augmentant la durabilité de la résistance aux virus. Pour explorer ces questions, nous avons analysé l'effet de la résistance au puceron *A. gossypii* médiée par *Vat* sur les épidémies virales à l'échelle d'une parcelle. Puis ces données expérimentales ont permis de paramétrer un modèle mathématique développé par Fabre et al. (2015) pour comparer différents scénarios de déploiement d'une résistance aux virus à l'échelle d'un paysage.

Matériels et Méthodes

Effet du gène Vat sur les épidémies de CABYV et de CMV

Les données ont été acquises dans trois essais menés dans le Sud-Est de la France à Avignon (84) en 2011, 2012 et 2013. Les melons au stade 3-4 feuilles ont été plantés entre le 25 et 28 avril et protégés par un voile non tissé pendant 10 à 15 jours. La culture est conduite en ferti-irrigation par goutte-à-goutte sous un paillage plastique. Les melons sont porteurs (R_{pucerons}) ou pas (S_{pucerons}) de la résistance *Vat* décrite dans la lignée Margot (Boissot et al., 2014). Les parcelles de melons R_{pucerons} et S_{pucerons} sont constituées de 150 plantes réparties sur 6 rangs.

Les épidémies de CABYV et CMV ont été suivies pendant 8 à 11 semaines à partir du retrait du voile non tissé. Des feuilles ont été prélevées chaque semaine sur 24 melons R_{pucerons} et S_{pucerons} et les virus recherchés par sérologie (DAS-ELISA). Les variables présence/absence dans l'échantillon ont été transformées en taux d'infection (ratio du nombre de plantes infectées sur le nombre de plantes échantillonnées) permettant d'établir les dynamiques virales. L'effet de *Vat* sur la probabilité d'infection d'une plante par un virus donné est calculé grâce à un modèle linéaire généralisé (proc GENMOD de SAS avec distribution binomiale et fonction de lien logit).

L'aire sous la courbe de progression de la maladie (AUDPC) a été calculée pour chaque dynamique virale. Les valeurs ont été standardisées en divisant par la durée du suivi épidémiologique. Pour une année donnée, l'AUDPC standardisée mesure le taux moyen d'infection pendant la durée de l'épidémie. La moyenne interannuelle de ce taux est un proxy du paramètre Ω_{int} utilisé dans la partie modélisation.

Intérêt d'associer le gène Vat avec une résistance aux virus dans une même variété de melon

Présentation du modèle. Le modèle mathématique simule, dans un paysage agricole, des épidémies virales durant plusieurs saisons culturales successives tout en prenant en compte l'adaptation des virus aux résistances variétales (Fabre et al., 2015). Le paysage se compose d'un compartiment cultivé, avec

des parcelles plantées soit avec une variété sensible, soit avec une variété portant une résistance qualitative aux virus, et d'un compartiment réservoir avec des plantes « sauvages » hébergeant les populations virales en dehors de la saison de culture. Dans le modèle, la vitesse de contournement d'une résistance qualitative varie en fonction: i) du choix de la variété résistante, ii) de la proportion de variété résistante cultivée, iii) de l'intensité des épidémies virales avant le déploiement et iv) de la structure du paysage.

Question explorée. Nous étudierons ici comment les pertes de rendements dues aux virus varient avec la proportion de variétés résistantes aux virus (R_{virus}) cultivées. Deux situations seront comparées. Dans la première, une variété S_{pucerons} est cultivée dans le bassin de production : on regarde l'effet de l'introduction d'une proportion croissante de R_{virus} . Dans la seconde, une variété R_{pucerons} est cultivée dans le bassin : on regarde l'effet de l'introduction d'une proportion croissante d'une variété associant R_{pucerons} et R_{virus} . Les pertes de rendement calculées par le modèle sont relatives, la référence étant le niveau des pertes de rendement dans un bassin de production où 100% des melons cultivés sont S_{pucerons} (situation 1) ou R_{pucerons} (situation 2). Par ailleurs, elles sont calculées pendant 15 saisons culturales successives, ce qui constitue la durée de vie « commerciale » estimée d'une variété. Remarquons à cet égard que l'analyse de sensibilité présentée par Fabre et al. (2015) montre que le calcul des pertes de rendement relatives varie peu si l'on considère une période plus courte (10 ans) ou un peu plus longue (20 ans).

Choix des valeurs de paramètres. Dans le modèle, les pertes de rendement dues aux épidémies virales dépendent principalement de trois paramètres (Fabre et al., 2012). Le premier θ décrit la probabilité d'apparition de virus adaptés à la résistance. Nous fixerons arbitrairement θ à 0,01 ce qui correspond à une résistance assez facile à contourner par le virus (une unique mutation de faible coût de « fitness » confère au virus l'adaptation à R_{virus}). Le deuxième Ω_{int} décrit l'intensité moyenne des épidémies virales avant le déploiement de R_{virus} , dans des bassins de production avec 100% de S_{pucerons} (situation 1) ou 100% de R_{pucerons} (situation 2). Il correspond, en première approximation, aux moyennes interannuelles des taux d'infection des melons estimés sur les données expérimentales (Tableau 1). Le troisième Ω_{pff} décrit la « connectivité » du paysage et dépend de sa structure (Figure 3a). $\Omega_{\text{pff}} = (\Omega^1, \Omega^2, \Omega^3)$ mesure l'importance relative des trois routes d'infection possibles dans le paysage considéré dans le modèle : Ω^1 , proportion des infections provenant du compartiment réservoir, Ω^2 , proportion des infections provenant d'une autre parcelle et Ω^3 , proportion des infections provenant de la même parcelle.

Le CABYV a une gamme d'hôtes assez restreinte : il infecte les cucurbitacées (melon, concombre, courge, pastèque), la betterave fourragère, la laitue et quelques espèces adventices (Lecoq et Desbiez, 2012 ; Lecoq et al., 1992). *A. gossypii* semble être son principal vecteur (Schoeny et al., 2015). En nous appuyant sur nos connaissances épidémiologiques, nous avons choisi de considérer que la grande majorité (80%) des événements d'infection proviennent soit de la même parcelle (*i.e.* $\Omega_{\text{pff}} = (0,1-0,1-0,8)$) soit des autres parcelles cultivées (*i.e.* $\Omega_{\text{pff}} = (0,1-0,8-0,1)$). Le deuxième virus considéré, le CMV, est un virus extrêmement polyphage : il infecte plus de 1200 espèces végétales et est transmis par plus de 60 espèces aphidiennes (Lecoq et Desbiez, 2012). Nous avons considéré que 80% des événements d'infection sont originaires des réservoirs (*i.e.* $\Omega_{\text{pff}} = (0,8-0,1-0,1)$).

Tous les autres paramètres nécessaires aux simulations sont ceux utilisés dans la figure 4 de Fabre et al. (2012).

Résultats et Discussion

Effet de la résistance Vat sur les épidémies de CABYV et de CMV

La précocité et la vitesse de progression des épidémies virales observées dans les parcelles de melons S_{pucerons} ont présenté une grande variabilité inter-annuelle (Figure 2). Pour le CABYV, l'épidémie a été

précoce et rapide en 2011 (■), précoce et moyennement rapide en 2012 (▲), et tardive et rapide en 2013 (●). Pour le CMV, l'épidémie a été moyennement précoce et lente en 2011, précoce et rapide en 2012, et tardive et rapide en 2013.

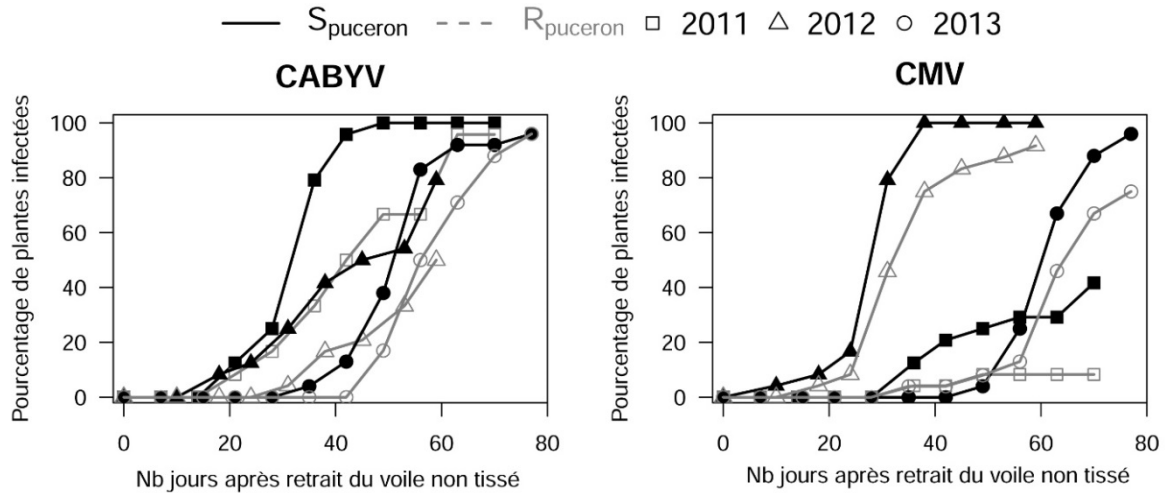


Figure 2 : Evolution au cours du temps du pourcentage de plantes infectées par le CABYV et le CMV pour trois années d'expérimentation dans une culture de melons sensibles aux pucerons (S_{pucerons}) ou résistantes aux pucerons (R_{pucerons}).

L'effet de *Vat* sur la probabilité d'infection d'une plante par un virus donné est significatif chaque année pour les deux virus ($0,0005 < p < 0,053$). Pour le CABYV, l'effet de *Vat* s'est principalement traduit par un retard dans l'initiation des épidémies (Figure 2). L'inoculum primaire de CABYV semble donc en partie provenir de clones d'*A. gossypii*, clones qui sont contrôlés par *Vat* (Thomas et al., Submitted). Pour le CMV, l'effet de *Vat* a principalement agi sur la vitesse de progression des épidémies et non sur leur initiation (Figure 2). L'inoculum primaire du CMV semble majoritairement provenir d'espèces aphidiennes non contrôlées par *Vat*. L'effet sur les infestations secondaires est à relier à la résistance des melons R_{pucerons} au CMV inoculé par *A. gossypii*.

L'utilisation de *Vat* permet en moyenne de réduire de 38% l'intensité des épidémies de CABYV et de 40% celle des épidémies de CMV (Tableau 1).

Tableau 1 : Taux d'infection moyen des melons R_{pucerons} ou S_{pucerons} par le CABYV et le CMV dans le Sud-Est de la France pour trois années d'expérimentation. Ω_{int} correspond à la moyenne interannuelle

	CABYV		CMV	
	S_{pucerons}	R_{pucerons}	S_{pucerons}	R_{pucerons}
2011	0,56	0,38	0,14	0,04
2012	0,27	0,11	0,54	0,41
2013	0,33	0,25	0,21	0,16
Ω_{int}	0,39	0,25	0,30	0,20

Apport de la résistance aux pucerons pour gérer les épidémies virales en déployant des résistances aux virus

Le dilemme posé par le déploiement d'une variété résistante aux virus se résume ainsi. Cultivée dans un petit nombre de parcelles, une variété résistante procure une faible diminution des pertes de rendements dans l'ensemble d'un bassin de production mais cette diminution perdure dans le temps car la résistance sera durable. *A contrario*, cultivée dans un grand nombre de parcelles, la variété résistante

procure initialement une forte diminution des pertes mais, rapidement, la résistance perd de son efficacité car elle est rapidement contournée.

Dans cette partie, nous recherchons les stratégies de déploiement des résistances aux virus qui assurent le meilleur contrôle des épidémies de CABYV et de CMV sur l'ensemble d'un bassin de production pendant 15 années successives, durée de vie estimée d'une variété commerciale.

Les connaissances acquises sur l'épidémiologie du CABYV nous ont conduits à privilégier deux contextes épidémiologiques : soit la grande majorité (80%) des événements d'infection a lieu au sein la même parcelle soit elle provient des autres parcelles cultivées du bassin de production.

La première situation est illustrée sur la Figure 3b. Dans ce contexte, déployer la variété R_{virus} dans 55% des parcelles permet de minimiser les pertes de rendement dues au CABYV si la variété S_{pucerons} est cultivée par ailleurs. Avec cette stratégie, les pertes de rendement passent de 100% (leur niveau lorsque R_{virus} n'est pas cultivé) à 40%, soit des dégâts réduits de 60%. Cultiver la variété R_{virus} dans plus de 55% des parcelles n'est pas intéressant car, alors, la rapidité du contournement de la résistance l'emporte sur les gains de rendement obtenus les premières années. Dans ce contexte épidémiologique caractérisé par de nombreuses infections intra-parcellaires, il est très intéressant d'utiliser la résistance aux pucerons vecteurs. En effet, dans un bassin où l'on cultive déjà la variété R_{pucerons} , le déploiement d'une variété cumulant R_{virus} et R_{pucerons} dans 78% des parcelles permet de réduire les dégâts du CABYV, mesurés rappelons-le sur l'ensemble du bassin de production pendant 15 années successives, de 90%. Même si ce résultat est peu sensible à des variations de cette durée entre 10 et 20 ans, il serait intéressant de considérer des périodes bien plus longues. En effet la durée « de vie » d'un gène de résistance est espérée encore plus longue que celle d'une variété car, une fois introduite dans une première variété performante, la résistance sera ensuite exploitée dans plusieurs variétés successives.

Le contrôle des épidémies de CABYV peut être très efficace dans les paysages où dominent les infections inter-parcelles (Figure 3c). Que la variété R_{virus} soit déployée dans un contexte de production S_{pucerons} ou R_{pucerons} , cultiver entre 60 et 80% de parcelles avec R_{virus} permet de très bien contrôler les épidémies de CABYV, avec des dégâts réduits de plus de 95%. La principale plus-value associée à la résistance au puceron est alors de garantir ce niveau de contrôle des épidémies dans une plus grande gamme de stratégies de déploiement de R_{virus} .

La résistance génétique au CABYV chez le melon est oligogénique, impliquant des gènes récessifs ou dominants selon les accessions sources (Dogimont et al., 1997 ; Kassem et al., 2015). Elle n'a pas été intégrée à notre connaissance dans des variétés cultivées de melon du fait de la difficulté de la sélectionner - pas de marqueurs moléculaires disponibles, tests phénotypiques difficiles à mettre en œuvre - mais aussi de l'incertitude sur l'importance des pertes de rendement dues au virus. Si cette résistance venait à être utilisée, son déploiement dans environ 50% des parcelles cultivées dans un contexte de résistance aux pucerons permettrait de minimiser à long terme les pertes de rendement relatives au CABYV dans une grande diversité de paysages agricoles.

Les connaissances acquises sur l'épidémiologie du CMV nous ont conduits à considérer que les sources d'inoculum proviennent principalement du réservoir sauvage (Figure 3d). Dans ce contexte, les pertes de rendement dues au CMV diminuent systématiquement avec la proportion de variété R_{virus} déployée, et ce, indépendamment du contexte de résistance au puceron. Selon le modèle, la stratégie optimale consiste donc à cultiver uniquement la variété résistante. Disposer de la résistance au puceron n'est pas nécessaire à un contrôle efficace des épidémies de CMV. Ce résultat s'explique par le fait que, dans le modèle, le compartiment réservoir est un reflet fidèle (avec toutefois un effet retard) des dynamiques épidémiques dans les parcelles cultivées (Fabre et al., 2012). Lorsque, avant le déploiement, l'intensité des épidémies est assez faible (c'est le cas ici avec $\Omega_{\text{int}} < 0.3$), il est possible d'épuiser la charge virale du réservoir en cultivant uniquement des variétés résistantes dans les paysages dont la structure favorise les infections originaires des plantes réservoirs.

La résistance au CMV chez le melon est oligogénique : un gène récessif, *cmv1*, a un effet fort contre certaines souches, en interaction avec au moins deux autres loci pour le contrôle d'autres souches (Guiu-Aragones et al., 2014). Peu de variétés commerciales de melon sont déclarées résistantes au CMV, même si la résistance oligogénique est probablement présente dans certaines variétés inscrites au catalogue français. Le nombre de mutations nécessaires au CMV pour passer de l'état avirulent à l'état virulent n'est pas connu pour la résistance chez le melon. Par contre, face à la résistance oligogénique du piment (Palloix et Ordon, 2011), une unique mutation dans l'ARN du CMV n'est pas suffisante pour conférer la virulence du CMV face à la résistance (Boissot, 2015). Les analyses réalisées par Fabre et al. (2012, 2015), suggèrent que, lorsque l'intensité des épidémies est faible (typiquement avec $\Omega_{int} < 0,3$ comme nous l'observons sur melon), l'effet de la résistance au virus sera extrêmement durable dès lors que les infections ne proviennent pas majoritairement de la culture.

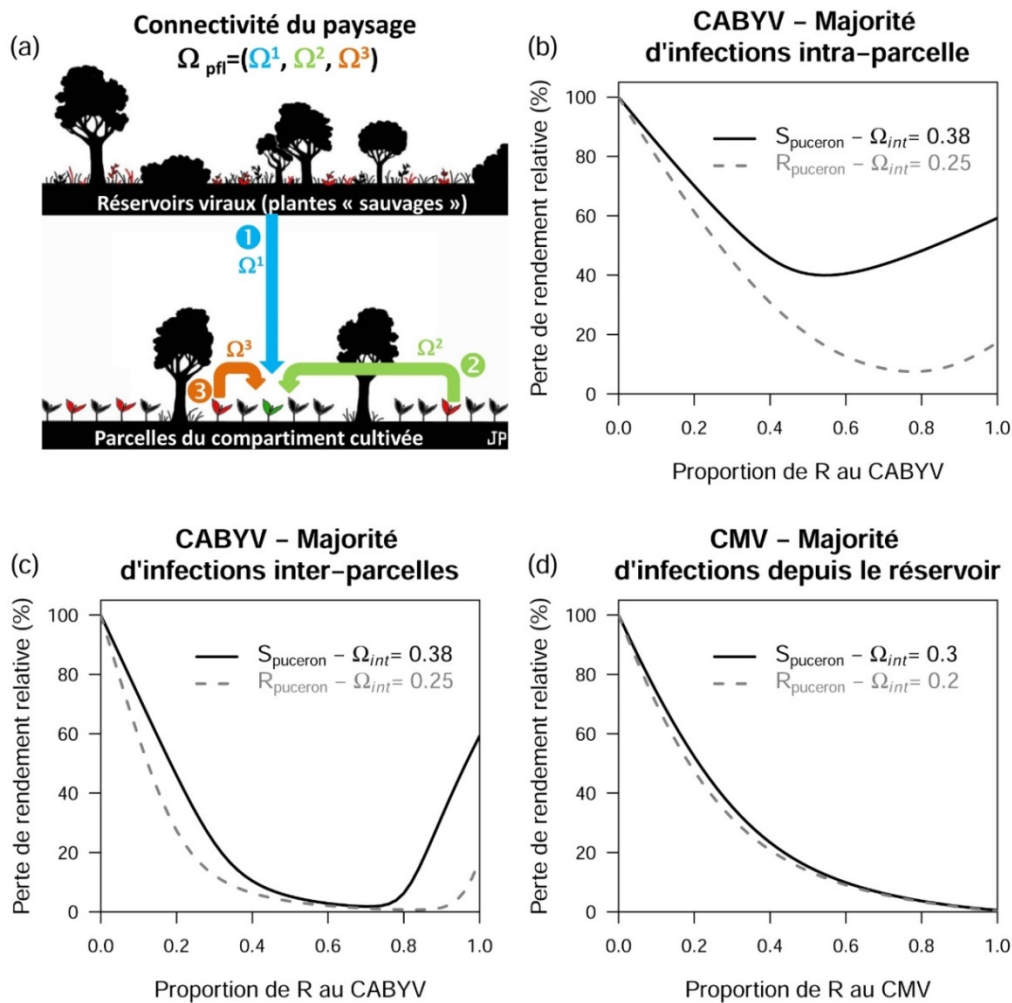


Figure 3 : (a) La structure d'un paysage agricole est décrite dans le modèle mathématique par le vecteur de paramètre Ω_{pff} dont les valeurs correspondent à l'importance relative des trois routes d'infection possibles pour une parcelle donnée : ① Infection provenant du compartiment réservoir, ② Infection provenant d'une autre parcelle et ③ Infection provenant de la parcelle considérée. (b) Perte de rendement relative due au CABYV en fonction de la proportion de résistance au CABYV (R_{virus}) déployée dans un paysage où 80% des événements d'infections sont intra-parcellaires ($\Omega_{pff} = (0,1-0,1-0,8)$). Les pertes de rendement relatives valent 100% lorsque la résistance au virus n'est pas cultivée. La courbe noire correspond à l'effet de l'introduction d'une variété avec R_{virus} seule dans un bassin de production où les melons cultivés sont sensibles aux pucerons ($S_{pucerons}$). La courbe grise pointillée correspond à l'effet de l'introduction d'une variété cumulant $R_{pucerons}$ et R_{virus} dans un bassin de production où les melons cultivés sont résistants aux pucerons ($R_{pucerons}$). (c) Idem à (b) dans un paysage où 80% des événements d'infections sont inter-parcellaires ($\Omega_{pff} = (0,1-0,8-0,1)$). (d) Idem à (b) pour le CMV dans un

paysage où 80% des événements d'infections proviennent des réservoirs viraux des plantes sauvages ($\Omega_{pfl} = (0,8-0,1-0,1)$).

Conclusion

Les stratégies de gestion des résistances variétales à des bioagresseurs se dispersant à grande échelle, notamment par dispersion aérienne doivent être établies à des échelles supérieures à celles de la parcelle ou de l'exploitation agricole. Il convient typiquement de réfléchir ces stratégies à l'échelle d'un bassin de production. A cette échelle, l'expérimentation est difficile. L'utilisation d'un modèle mathématique nous a permis d'explorer l'intérêt de déployer conjointement des résistances aux pucerons et aux virus pour renforcer le contrôle des épidémies virales dans différents contextes agro-écologiques représentatifs de la culture du melon dans le Sud-Est de la France. Il convient néanmoins de rappeler ici que ce modèle mathématique reste à valider. Ses « prédictions » nous aident à mieux cerner le champ des possibles. Elles ne constituent pas à ce stade un outil d'aide à la décision. Si la vertu de cette approche est d'intégrer, dans un même cadre de réflexion (le modèle), les interactions entre les mécanismes de l'épidémiologie et ceux de la génétique des populations, tout modèle est tributaire de choix de représentation. Ceux utilisés ici par exemple pour le compartiment réservoir, très simples, reflètent avant tout notre manque de connaissance.

Dans le cas du CABYV, un virus avec forte spécificité de vection et une gamme de plantes hôtes réduite, le modèle suggère qu'il est intéressant de déployer la résistance au virus dans un contexte résistant au vecteur. Ce contexte est celui observé dans le Sud-Est de la France, où l'on estime que 80% des melons cultivés sont porteurs du gène *Vat*. De nombreux virus transmis selon le mode persistant présentent des spécificités de vection. L'approche utilisée ici pourrait être étendue par exemple aux begomovirus transmis par aleurodes – aleurodes et begomovirus formant des couples particulièrement dommageables sur les cultures maraîchères. Chez la tomate, une résistance réduit le taux de transmission des begomovirus au laboratoire (Boissot et al., 2008 ; Delatte et al., 2006), mais les effets de cette résistance sur les épidémies de begomovirus en culture de tomate ne sont pas documentés. Il serait alors nécessaire d'acquérir des données expérimentales dans ce sens pour faire des prédictions sur la durabilité de la résistance aux begomovirus associée à la résistance aux aleurodes.

Remerciements

Les travaux présentés ont été conduits dans le cadre du projet VirAphid, programme Systerra 2010 (ANR-2010-STRA-001-01).

Références bibliographiques

Boissot N., 2015. Rapport final VirAphid: Comment utiliser les résistances des plantes pour gérer durablement l'évolution des virus et des pucerons ?, ANR- Programme Systerra 2010.

Boissot N., Urbino C., Dintinger J., Pavis C., 2008. Vector and graft inoculations of Potato yellow mosaic virus reveal recessive resistance in *Solanum pimpinellifolium*. *Annals of Applied Biology* 152, 263-269.

Boissot N., Thomas S., Mistral P., Chareyron V., 2014. Nouvelles sources de résistance au pucerons *Aphis gossypii* chez le melon. *Innovations Agronomiques* 35, 89-95.

Bragard C., Caciagli P., Lemaire O., Lopez-Moya J.J., MacFarlane S., Peters D., Susi P., Torrance L., 2013. Status and prospects of plant virus control through interference with vector transmission. *Annual Review of Phytopathology* 51, 177-201.

- Chen J.Q., Rahbé Y., Delobel B., Sauvion N., Guillaud J., Febvay G., 1997. Melon resistance to the aphid *Aphis gossypii*: behavioural analysis and chemical correlations with nitrogenous compounds. *Entomologia Experimentalis et Applicata* 85, 33-44.
- Dedryver C.-A., Le Ralec A., Fabre F., 2010. The conflicting relationships between aphids and men: A review of aphid damage and control strategies. *Comptes-Rendus de Biologies* 333, 539-553.
- Delatte H., Holota H., Reynaud B., Dintinger J., 2006. Characterisation of quantitative resistance to vector transmission of *Tomato yellow leaf curl virus* in *Lycopersicon pimpinellifolium*. *European Journal of Plant Pathology* 114, 245-253.
- Dogimont C., Bussemakers A., Martin J., Slama S., Lecoq H., Pitrat M., 1997. Two complementary recessive genes conferring resistance to cucurbit aphid borne yellows luteovirus in an Indian melon line (*Cucumis melo* L.). *Euphytica* 96, 391-395.
- Fabre F., Rousseau E., Mailleret L., Moury B., 2012. Durable strategies to deploy plant resistance in agricultural landscapes. *New Phytologist* 193, 1064-1075.
- Fabre F., Rousseau E., Mailleret L., Moury B., 2015. Epidemiological and evolutionary management of plant resistance: optimizing the deployment of cultivar mixtures in time and space in agricultural landscapes. *Evolutionary Applications* 8, 919-932.
- Gilligan C.A., 2008. Sustainable agriculture and plant diseases: an epidemiological perspective. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Science* 363, 741-759.
- Guiu-Aragones C., Monforte A.J., Saladie M., Correa R.X., Jordi Garcia-Mas J., Martín-Hernandez A.M., 2014. The complex resistance to cucumber mosaic cucumovirus (CMV) in the melon accession PI161375 is governed by one gene and at least two quantitative trait loci. *Molecular Breeding* 34, 351-362.
- Hoffmann K., Qiu W.P., Moyer J.W., 2001. Overcoming host- and pathogen-mediated resistance in tomato and tobacco maps to the M RNA of Tomato spotted wilt virus. *Molecular Plant-Microbe Interactions* 14, 242-249.
- Janzac B., Fabre F., Palloix A., Moury B., 2009. Constraints on evolution of virus avirulence factors predict the durability of corresponding plant resistances. *Molecular Plant Pathology* 10, 599-610.
- Kassem M.A., Gosalvez B., Garzo E., A. F., Gomez-Guillamon M.-L., Aranda M.A., 2015. Resistance to Cucurbit aphid-borne yellows virus in melon accession TGR-1551. *Phytopathology* 105, 1389-1396.
- Lecoq H., Labonne G., Pitrat M., 1980. Specificity of resistance to virus transmission by aphids in *Cucumis melo*. *Annales de Phytopathologie* 12, 139-144
- Lecoq H., Desbiez C., 2012. Viruses of Cucurbit Crops in the Mediterranean Region: An Ever-Changing Picture. In: G. Lebenstein and H. Lecoq (Eds.). *Viruses and virus diseases of vegetables in the mediterranean basin*. pp. 68-114.
- Lecoq H., Bourdin D., Wipfscheibel C., Bon M., Lot H., Lemaire O., Herrbach E., 1992. A new yellowing disease of cucurbits caused by a luteovirus, Cucurbit Aphid-Borne Yellows Virus. *Plant Pathology* 41, 749-761.
- Palloix A., Ordon A., 2011. Advanced breeding for virus resistance in plants. In: C. Caranta et al. (Eds.). *Recent Advances in Plant Virology*. pp. 195-218.
- Schoeny A., Gognalons P., Wipf-Scheibel C., Millot P., Nozeran K., Lecoq H., 2015. Relationship between *Aphis gossypii* population dynamics and Cucurbit aphid-borne yellows virus (CABYV) epidemics in melon crops., UK – French joint meeting on Aphids, Paris.
- Thomas S., Vanlerberghe-Masutti F., Mistral P., Loiseau A., Boissot N. (Submitted) Insight into the durability of aphid resistance from the demo-genetic study of *Aphis gossypii* populations in melon crops.
- Tjallingii W.F., 2006. Salivary secretions by aphids interacting with proteins of phloem wound responses. *Journal of Experimental Botany* 57, 739-745.
- Weber H., Schulz S., Pfitzner J.P., 1993. Two amino acid substitutions in the Tomato Mosaic Virus 30-kilodalton movement protein confer the ability to overcome the *Tm-2²* resistance gene in the tomato. *Journal of Virology* 67, 6432-6438.