



HAL
open science

Stratégies paysagères pour déployer efficacement et durablement la résistance : modèles et prédictions

Loup Rimbaud, Julien Papaïx, Frédéric Fabre

► To cite this version:

Loup Rimbaud, Julien Papaïx, Frédéric Fabre. Stratégies paysagères pour déployer efficacement et durablement la résistance : modèles et prédictions. L'immunité des plantes. Pour des cultures résistantes aux maladies, Editions Quae, pp.197-208, 2021, 9782759232338. hal-03131097

HAL Id: hal-03131097

<https://hal.inrae.fr/hal-03131097v1>

Submitted on 1 May 2021

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 - ShareAlike 4.0 International License

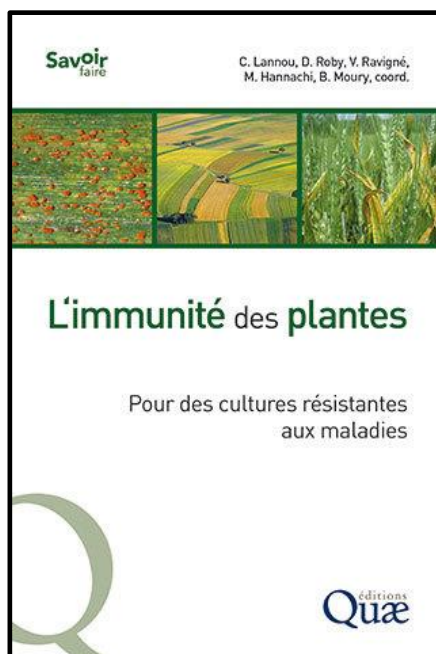
Stratégies paysagères pour déployer efficacement et durablement la résistance : modèles et prédictions

Loup Rimbaud¹, Julien Papaix², Frédéric Fabre³

¹INRAE, Pathologie Végétale, F-84140 Montfavet, France

²INRAE, BioSP, F-84914 Avignon, France

³INRAE, SAVE, F-33882 Villenave d'Ornon, France



[Lien vers l'éditeur QUÆ](#)

Version « auteur » diffusée sous licence



I. Introduction

La standardisation et l'intensification des systèmes de production des dernières décennies ont contribué à la généralisation des monocultures et ont rendu les agro-écosystèmes plus vulnérables au contournement des résistances variétales. En effet dans ces environnements le bioagresseur, une fois adapté à une nouvelle variété résistante, dispose d'une immense surface d'hôtes tous identiques au sein desquels il se répandra très rapidement (chapitre 11). Dans de telles circonstances, les principales étapes du contournement de résistance par un agent pathogène peuvent être décrites de la même façon qu'une épidémie dans une population homogène (chapitre 15) : introduction (ou apparition) de souches adaptées à la résistance (ou « virulentes »), établissement d'une épidémie, et enfin propagation dans la population d'hôtes résistants. Ainsi, une stratégie basée sur le simple renouvellement des variétés induit des cycles appelés « boom & bust » (chapitre 17) caractérisés par un contrôle efficace d'une maladie au moment du déploiement d'une variété résistante, suivi de graves épidémies dès qu'un contournement survient. Pour la société, aux coûts directs causés par les pertes de rendement, s'ajoutent les coûts de Recherche et Développement nécessaires pour sélectionner de nouvelles variétés résistantes, un processus complexe et long (de l'ordre d'une dizaine d'années). Mais cette stratégie, peu durable, suppose surtout que les facteurs de résistance constituent une ressource abondante ou renouvelable. Ce n'est malheureusement pas le cas. Au mieux, pour un agent pathogène et une culture donnée, seuls quelques gènes de résistance sont généralement décrits.

Les résistances sont une ressource naturelle rare soumise à la tragédie des biens communs (chapitre 21). Leur gestion nécessite de raisonner le déploiement des variétés résistantes sur des principes éco-évolutifs en s'inspirant des concepts venant des études hôtes-parasites dans les milieux naturels (chapitre 15). Dans ces milieux, l'équilibre apparent qui semble être la règle quand on étudie un système à large échelle n'est rien d'autre que le reflet moyen de dynamiques très hétérogènes à l'échelle locale. En effet, la forte hétérogénéité spatio-temporelle de la distribution des plantes hôtes, de leur diversité génétique et des conditions environnementales contraint drastiquement les dynamiques épidémiologiques et évolutives des populations pathogènes s'y développant. Dans les écosystèmes cultivés, les stratégies de déploiement de la résistance devraient donc s'appuyer sur la réintroduction d'une diversité fonctionnelle (Stuthman et al. 2007). Elles consistent notamment à diversifier les sources de résistance dans le temps comme dans l'espace, et ce à différentes échelles de la plante au paysage, afin de maîtriser les bioagresseurs pour limiter les pertes de récoltes (contrôle épidémiologique) tout en retardant voire empêchant le contournement des résistances (contrôle évolutif). Certaines des approches présentées ici sont déjà utilisées (pyramidage, mélange variétal, ...) tandis que d'autres restent largement à l'état de proposition (mosaïques paysagères), mais toutes font l'objet d'un intérêt renouvelé dans la recherche de systèmes de protection durables des cultures.

II. Des stratégies pour déployer durablement la résistance

A. Le pyramidage de gènes de résistance

Le pyramidage consiste à sélectionner des variétés portant plusieurs gènes de résistance (Mundt 2018). Cette pratique, assimilable à une diversification des résistances à l'échelle d'une plante individuelle, vise la première étape du contournement de résistance (introduction). Elle réduit la probabilité de voir émerger (à partir d'une plante sensible) un agent pathogène cumulant toutes les mutations génétiques nécessaires au contournement des gènes pyramidés. En effet, d'une part, les mutations requises sont alors multiples, et d'autre part, chacune induit potentiellement un coût de fitness réduisant la compétitivité des mutants au sein des plantes sensibles (chapitre 10).

B. Les mélanges intra- et inter-parcellaires

Pour diversifier les résistances dans ses parcelles, l'agriculteur peut cultiver une variété non fixée génétiquement (dite variété « population »), utiliser des lignées ne différant que par leurs gènes de résistance (les « multilignées ») ou des variétés complètement différentes (c'est le mélange variétal classique), ou encore implanter des espèces différentes (ce sont les cultures associées) (chapitre 18). Conceptuellement ces différentes options reviennent toutes à cultiver, sur une même parcelle, des hôtes présentant une diversité de sensibilités à un agent pathogène donné. Elles diffèrent en revanche par le degré d'hétérogénéité génétique entre les

composants du mélange, et par la distance géographique qui les sépare. Cette distance est liée au nombre et au niveau d'agrégation spatiale des composants. Elle va de quelques centimètres à quelques mètres lorsque les graines sont mélangées au moment des semis (faible agrégation), et de quelques mètres à quelques dizaines de mètres lorsque les plantes sont disposées en blocs ou en bandes (moyenne à forte agrégation). La diversité cultivée peut aussi être distribuée non plus au sein d'une même parcelle mais entre les parcelles d'un paysage. On parlera alors de mosaïque paysagère.

Quoiqu'il en soit, ces stratégies agissent sur les deuxième et troisième étapes du contournement de résistance en limitant l'établissement et la propagation d'un agent pathogène virulent en vertu de plusieurs effets, présentés dans les chapitres 15 et 18. En particulier, le mélange de différents types d'hôtes (comme des variétés) diminue la densité d'un type d'hôte donné et augmente la distance entre ses individus. L'effet de dilution qui en résulte réduit la production d'inoculum de l'agent pathogène sur un composant donné du mélange et limite sa transmission d'une plante à une autre. Par ailleurs, lorsque l'adaptation à un hôte particulier est pénalisée par des coûts de fitness sur les autres hôtes, les mélanges tendent à sélectionner soit des formes d'agents pathogènes généralistes (qui peuvent infecter tous les hôtes) mais globalement peu agressives, soit des formes spécialistes (très bien adaptées à un hôte en particulier mais pas aux autres) pour lesquelles l'effet dilution sera amplifié (Papaix et al. 2013).

C. Les rotations

Pratique agricole pluriséculaire, la rotation est une forme de diversification des cultures dans le temps. Elle consiste à alterner, au sein d'une séquence récurrente, différentes variétés d'une même espèce (rotations variétales) ou différentes espèces (rotations culturales) sur la même parcelle. Cette fois, en revanche, la distance qui sépare ses composants n'est pas géographique mais temporelle (c'est le temps de retour d'un type d'hôte donné).. Les changements récurrents qui ont lieu dans une rotation réduisent brutalement les tailles de population des nombreux agents pathogènes survivant mal en l'absence de leur hôte favori (chapitre 15). En induisant l'extinction aléatoire de nombreuses souches d'agents pathogène par dérive génétique (chapitre 10), ces changements limitent à la fois les épidémies et le risque d'adaptation aux hôtes résistants. . Les rotations affectent ainsi la persistance des souches virulentes sur le long terme. De plus, et à l'instar des contraintes évolutives en jeu dans les mélanges, l'adaptation des agents pathogènes aux rotations tend à sélectionner des formes survivant mieux en l'absence de l'hôte mais qui sont en contrepartie moins agressives (Hamelin et al. 2011).

D. Une large gamme de stratégies possibles

Au sein de chacune des stratégies de déploiement présentées ci-dessus, de multiples choix doivent être opérés (Figure 1). Chacun d'eux peut avoir des conséquences différentes sur la propagation et l'évolution des agents pathogènes. Ainsi, les choix opérés par les sélectionneurs pour produire une variété résistante quant au nombre, types (qualitatif, quantitatif, voir chapitre 2) et caractéristiques des gènes de résistance à cumuler (en termes d'efficacité et de possibilité d'adaptation par les agents pathogènes), auront un impact considérable sur le niveau de résistance et sa durabilité, mais également sur la faisabilité pratique du schéma de sélection (voir une illustration chapitre 22). De même, pour constituer un mélange, les agriculteurs doivent choisir le nombre de composants, leurs proportions relatives et parfois leurs niveau d'agrégation spatiale dans, et entre, les parcelles. Pour les rotations, le choix porte essentiellement sur la séquence de cultures ou variétés en rotation.

Ces grandes familles de stratégies, qui agissent à différentes échelles spatio-temporelles, peuvent également être combinées entre elles. Des cultures ou des variétés (potentiellement pyramidées) peuvent être mélangées dans des parcelles, parcelles qui s'imbriquent dans une mosaïque paysagère, elle-même dynamique dans le temps par le simple jeu des rotations (Figure 1 & Rimbaud et al. 2021). La combinatoire d'une telle stratégie globale de déploiement de la diversité cultivée devient rapidement colossale. Face à un champ des possibles aussi vaste, à l'étendue des surfaces en jeu (typiquement un bassin de production) et aux durées nécessaires pour observer l'évolution des agents pathogènes (typiquement plusieurs années), l'expérimentation au sens classique est inopérante pour tester et comparer ces stratégies globales. L'agronome doit d'une part se tourner vers des approches observationnelles de terrain (chapitre 17, voir une illustration chapitre 23), et d'autre part vers la modélisation mathématique (Rimbaud et al. 2021).

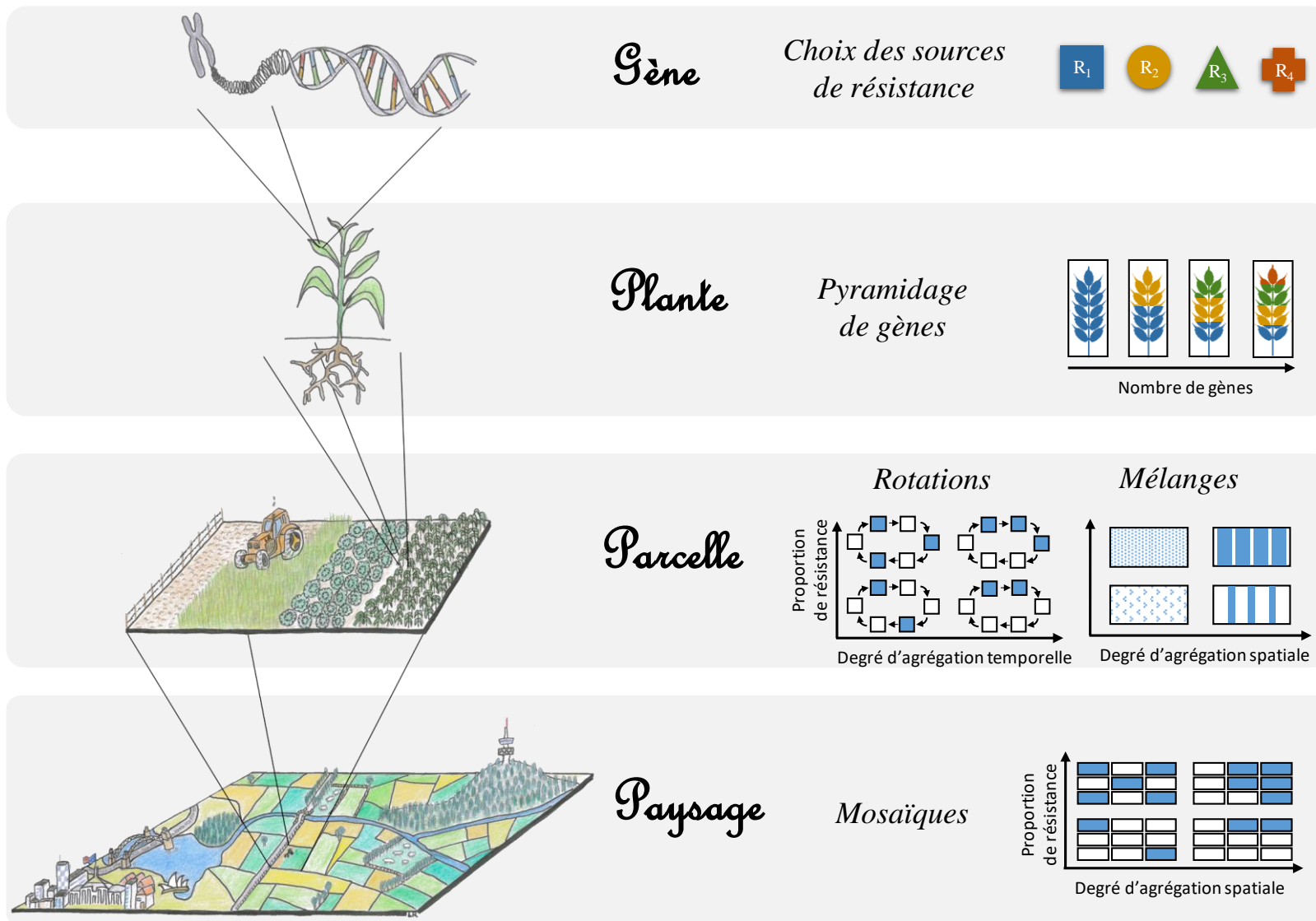


Figure 1. Les stratégies de déploiement de la résistance agissent à des échelles spatiales emboîtées allant du gène au paysage. Une stratégie globale de déploiement est le fruit de la sélection de gènes de résistance, qui peuvent être combinés dans une variété (pyramidage), elle-même cultivée en mélange ou en rotation dans une parcelle qui s'imbrique à son tour dans une mosaïque paysagère. Les schémas à droite illustrent les multiples choix possibles à chaque échelle (par souci de simplification, seules deux variétés/espèces cultivées –en blanc et en bleu– sont représentées dans les rotations, mélanges et mosaïques).

III. La modélisation mathématique appliquée à la gestion durable des résistances

Devant la difficulté voire l'impossibilité d'expérimenter à l'échelle des agro-écosystèmes, la modélisation, qui consiste à représenter de manière simplifiée et orientée un système d'intérêt, permet de formaliser nos connaissances biologiques et de prévoir les conséquences de nos actions (Encadré 1). N'étant qu'une représentation, un modèle est faux pas essence, ce qui n'empêche pas d'interpréter ses résultats à la lumière des hypothèses sur lesquelles il est fondé, à l'instar d'une expérience en conditions contrôlées.

Encadré 1 : complémentarité entre modèles, expérimentations et observations.

La boîte à outils des modélisateurs en ce début du XXI^e siècle est d'autant plus vaste qu'elle est désormais décuplée par les capacités de calcul sans précédent des ordinateurs modernes. En réalisant des expériences « numériques », virtuelles donc, le modélisateur s'affranchit des contraintes logistiques et financières et peut explorer l'espace des possibles des stratégies paysagères globales (même si le nombre de calculs réalisables reste limité par le « coût computationnel », c'est-à-dire le temps de calcul). De nouvelles difficultés apparaissent toutefois, liées par exemple à notre capacité à manipuler, analyser et synthétiser des résultats dans des espaces de très grandes dimensions. Mais bien plus fondamentalement, la modélisation ne peut pas tout. Elle prend sa part, joue son rôle comme outil intégrateur des interactions qui se déroulent à des échelles spatiales et temporelles différentes. Mais les approches expérimentales et observationnelles ont, au côté des enquêtes de terrain, une place tout aussi importante pour générer les connaissances et les données sur lesquelles s'appuie le travail du modélisateur pour élaborer le modèle, en calibrer les paramètres et tester certaines prédictions.

A. La modélisation d'une épidémie

Depuis les années 1920, une longue tradition de modélisation des épidémies chez les humains, animaux et végétaux repose sur une architecture compartimentée de type « SEIR » (Figure 2). Cette structure distingue plusieurs catégories d'individus hôtes en fonction de leur état sanitaire : sain (S), latent (E), infectieux (I), inactif (R) (au sens épidémiologique, l'individu pouvant être guéri ou décédé). Modulable, elle peut accueillir de nouveaux compartiments pour représenter au mieux le cycle infectieux de l'agent pathogène considéré : les architectures SI, SIR ou encore SEIRS en sont autant de déclinaisons possibles. Chaque état sanitaire peut également être subdivisé en autant de compartiments qu'il y a de types d'hôtes (par exemple des variétés) et de génotypes d'agents pathogènes, ce qui se révèle fort utile pour représenter les dynamiques épidémiologiques évolutives dans des agro-écosystèmes diversifiés.

Au grès des épidémies, les individus transitent par les différents états sanitaires. Leurs effectifs sont calculés au moyen de systèmes d'équations différentielles déterministes (le plus souvent, voir un exemple dans la Figure 2) ou par des méthodes stochastiques (Madden et al. 2017). Réinitialiser périodiquement la structure des hôtes permet de représenter la saisonnalité des dynamiques épidémiques, caractéristique essentielle des agricultures dans les climats tempérés et des stratégies basées sur la rotation.

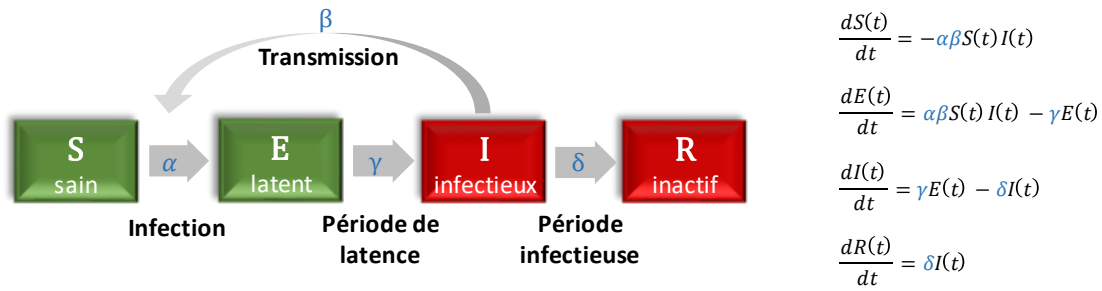


Figure 2. Modèle à compartiment type SEIR et son système d'équations différentielles ordinaires. Les variables d'états du système sont les effectifs des individus dans les compartiments sain (S), latent (E), infectieux (I) et inactif (R). Les compartiments verts sont sains ou asymptomatiques, ceux en rouge sont symptomatiques (malades), morts ou guéris. Les équations régissent les flux d'individus entre compartiments. L'intensité de ces flux dépend des paramètres du modèle (α : taux d'infection, β : taux de transmission, $1/\gamma$: durée de la période de latence, $1/\delta$: durée de la période infectieuse).

B. La prise en compte de l'évolution

Classiquement, les modèles épidémiologiques s'intéressent à la dynamique de population d'une unique souche d'agent pathogène, sans prendre en compte son évolution. Cependant, pour étudier la durabilité de la résistance, il convient de considérer au moins deux souches et de prendre en compte au moins l'une des cinq forces évolutives agissant sur les populations pathogènes que sont la sélection, la mutation, la migration, la recombinaison, et la dérive génétique (chapitre 10). La déclinaison des compartiments d'un modèle SEIR permet alors de représenter la dynamique propre d'un ensemble de génotypes composant une population d'agents pathogènes, chacun pouvant infecter plus ou moins efficacement les variétés considérées. Cette interaction (Figure 3) donne lieu à une fluctuation des fréquences des génotypes dans la population pathogène sous l'effet de la sélection.

En fonction des forces évolutives prises en compte dans le modèle, on peut soit supposer qu'un génotype virulent est déjà présent dans l'environnement au moment où la résistance est déployée, soit qu'il apparaît par mutation à partir d'un génotype avirulent ou par migration depuis une zone éloignée. Lorsque plusieurs mutations sont nécessaires pour contourner la résistance (dans le cas d'un pyramidage, notamment), la recombinaison facilite leur acquisition à partir de mutants portant une partie seulement des mutations. Même si ces événements peuvent être modélisés de manière déterministe en utilisant des taux d'occurrence, leur caractère aléatoire est plus aisément pris en compte par des distributions de probabilité au sein de modèles stochastiques. En outre ces derniers rendent plus facilement compte de la dérive génétique, via l'échantillonnage aléatoire d'un nombre limité d'individus pathogènes lors de changements brutaux de la taille de population à certaines étapes du cycle de vie.

Interaction entre génotypes		Plante			
		S	R ₁	R ₂	R ₁ R ₂
Agent pathogène	Avirulent	1	0	0	0
	Virulent sur R ₁	1 - c ₁	1	0	0
	Virulent sur R ₂	1 - c ₂	0	1	0
	Multi-virulent	(1 - c ₁)(1 - c ₂)	1 - c ₂	1 - c ₁	1

Figure 3. Matrice d'interaction entre le génotype de la plante hôte et celui de l'agent pathogène dans un système gène pour gène. Dans cet exemple simple (la représentation serait bien plus complexe dans le cas de résistances quantitatives), la plante peut être sensible (S) ou porteuse d'un (R₁ ou R₂) ou deux (R₁R₂) gènes conférant une résistance totale. Parallèlement, l'agent pathogène est soit avirulent, soit porteur d'un ou deux gènes de virulence permettant le contournement des gènes de résistance correspondants. Les cases vertes indiquent une interaction non compatible et les cases orangées et rouges des interactions compatibles. Les valeurs dans les cases indiquent la fitness relative des individus ; c₁ et c₂ représentent les coûts de fitness associés aux gènes de virulence lorsqu'ils ne sont pas nécessaires pour infecter le génotype de plante considéré.

C. La prise en compte de l'espace

Dans un modèle non spatialisé, on suppose que tous les individus de la population hôte sont répartis de manière homogène dans l'espace et qu'ils ont la même probabilité d'être infecté par une source infectieuse, quelle que soit sa position. La prise en compte de la position géographique des hôtes (ou a minima des parcelles) dans le paysage est toutefois indispensable pour comprendre et prédire les dynamiques épidémiologiques au sein des mélanges caractérisés par une forte hétérogénéité spatiale, comme les cultures associées et les mosaïques paysagères (Gilligan & van den Bosch 2008).

Une première approche consiste à considérer différents compartiments (par exemple un ensemble de parcelles sensibles, un ensemble de parcelles résistantes et un réservoir sauvage, Figure 4A) et des taux de dispersion de l'agent pathogène qui reflètent la connectivité fonctionnelle entre ces compartiments, et donc la structure sous-jacente du paysage (pour un exemple, voir Djidjou-Demasse et al. 2017).

Pour décrire plus finement l'effet de la structure des paysages agricoles, les modèles épidémiologiques peuvent être couplés à des modèles de simulation de paysages (pour un exemple, voir Papaix et al. 2014). Il devient alors possible de générer des paysages virtuels dont certaines caractéristiques sont contrôlées par le modélisateur (forme et taille des parcelles, disposition des cultures, Figure 4B), puis d'étudier l'effet de ces métriques paysagères sur les dynamiques épidémiques. Les algorithmes de simulation de paysage permettent également de fournir des répliques (au sens statistique) de paysages partageant les mêmes caractéristiques, de sorte à éviter les confusions d'effets inhérentes aux études conduites sur un seul et unique paysage. La dispersion des bioagresseurs peut être modélisée de différentes manières (Gilligan & van den Bosch 2008), mais repose le plus souvent sur l'hypothèse que la probabilité d'un événement de dispersion d'un point à un autre du paysage décroît avec la distance qui les sépare. Approcher la dispersion par un processus de diffusion de l'infection de proche en proche (en utilisant par exemple des équations de réaction-diffusion) convient bien aux organismes se propageant majoritairement localement (comme les nématodes). En présence d'événements de dispersion longues distances (comme dans le cas des champignons dont les spores sont transportées par le vent), l'utilisation de noyaux de dispersion spécifiques (Figure 4B) constitue une représentation plus fidèle de la dispersion, au prix de la mise en œuvre d'outils mathématiques permettant l'analyse d'équations intégrales (chapitre 15).

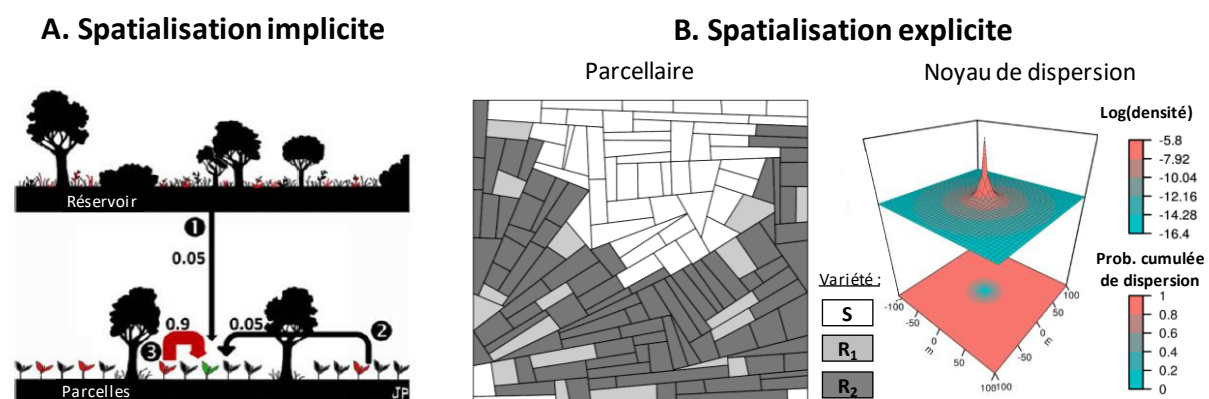


Figure 4. Exemples de modélisation du paysage. Dans une modélisation spatialement implicite (A), la structure du paysage est prise en compte par des paramètres qui quantifient l'importance des routes d'infection depuis le réservoir (1), les parcelles voisines (2) ou la parcelle d'étude (3). Dans une approche spatialement explicite (B), l'agencement spatial des parcelles est représenté de manière réaliste, et la dispersion des propagules est représentée par un noyau de dispersion.

D. Autant de variables de sortie que de critères pour évaluer les stratégies

Les modèles doivent permettre d'évaluer objectivement les performances d'une stratégie de déploiement, de comparer plusieurs stratégies entre elles, ou de mesurer plus spécifiquement l'effet de leviers de gestion particuliers. La diversité des critères d'évaluation possibles se retrouve dans le choix des variables de sortie du modèle. Deux grandes familles de critères existent.

Lorsque l'objectif est le contrôle épidémiologique de la maladie, le modélisateur cherche souvent à minimiser la proportion d'hôtes infectés (c'est-à-dire la prévalence), ou, à l'inverse, à maximiser la proportion d'hôtes sains et productifs. Ces critères sont souvent mesurés en calculant une valeur moyenne sur la période considérée, qui correspond à l'aire sous la courbe de progression de la maladie (pour les hôtes infectés) ou de la surface foliaire verte (pour les hôtes sains).

Lorsque l'objectif est le contrôle évolutif de la maladie, le modélisateur cherche à ralentir l'évolution de l'agent pathogène et maximiser la durabilité de la résistance. Pour cela, il peut mesurer le temps nécessaire à l'apparition des premiers mutants virulents ou à leur établissement et propagation au sein des hôtes résistants, ce qui revient à mesurer les durées des différentes étapes du contournement.

Il est très important de comprendre que minimiser l'impact épidémique et maximiser la durabilité de la résistance ne sont pas toujours des objectifs compatibles (Papaïx et al. 2018; Rimbaud et al. 2018a). Il est donc nécessaire d'évaluer les stratégies de déploiement avec plusieurs critères pour guider au mieux les pratiques agricoles. Par ailleurs, à ces critères d'ordre biologique, s'ajoute la nécessité de proposer des stratégies rentables, techniquement faisables et socialement acceptables par les agriculteurs (chapitres 21, 22, 23).

IV. Prédiction des modèles vis-à-vis du déploiement de la résistance

A. Sur le pyramidage

La plupart des modèles se sont focalisés sur les combinaisons de gènes majeurs de résistance (chapitres 2 et 3), conférant une résistance totale selon la relation « gène pour gène ». Ces modèles ont montré que la durabilité d'un empilement de gènes de résistance augmente principalement avec le nombre de mutations nécessaires pour contourner ces gènes et avec les coûts de fitness qui leur sont associés (Fabre et al. 2009). De plus, comme ces mutations ne sont en général pas indépendantes les unes des autres, les pyramidages prédits comme les plus durables sont ceux pour lesquels l'apparition de certaines mutations adaptatives pénalise l'apparition des autres (Djidjou-Demasse et al. 2017). Les modèles montrent également que la durabilité est compromise s'il existe dans le paysage (même en faible fréquence) des agents pathogènes préalablement adaptés à l'un, plusieurs ou, évidemment, la totalité des gènes cumulés dans une variété (Lof et al. 2017). De telles souches peuvent être présentes en faible fréquence dans les variétés sensibles cultivées dans le paysage, ou dans un réservoir sauvage. Elles peuvent également émerger dans des variétés portant certains des gènes composant le pyramidage, comme étayé par des analyses historiques de contournements (Mundt 1990). L'adaptation à ces variétés constitue alors un tremplin évolutif vers le contournement du pyramidage, à l'image des marches d'un escalier qui facilitent l'ascension d'un obstacle difficile à franchir depuis la base.

Quelques modèles se sont penchés sur les associations de gènes majeurs avec une résistance quantitative. Ils suggèrent que les QTL ciblant une augmentation de la période de latence (dans le cas d'un champignon phytopathogène, Rimbaud et al. 2018c) ou une diminution de la taille efficace de population (pour un phytovirus, Rousseau et al. 2019) pourraient retarder l'adaptation au gène majeur, et maintenir une protection résiduelle si le gène majeur devait être contourné.

B. Sur les mélanges

De nombreux modèles mathématiques prédisent que l'effet dilution se traduit par un niveau de maladie dans un mélange de variétés souvent inférieur à la moyenne arithmétique des niveaux de maladie obtenus avec ces mêmes variétés en cultures pures (Kampmeijer & Zadoks 1977). Son efficacité s'accroît avec le nombre de composants du mélange, avec les coûts de fitness associés à l'adaptation aux résistances en présence et lorsque l'agent pathogène est initialement cantonné localement dans le paysage (Lannou & Mundt 1997).

Dans le cas d'un mélange entre une variété sensible et une variété résistance, et en l'absence d'agent pathogène préalablement adapté, le contrôle épidémiologique est maximal avec une forte proportion de la variété résistante, et une faible agrégation spatiale de sorte que la variété résistante protège efficacement la variété sensible (Papaïx et al. 2018; Rimbaud et al. 2018a). En revanche, si des souches pré-adaptées existent, le contrôle épidémiologique est souvent meilleur pour une proportion intermédiaire de résistance (Fabre et al.

2012). En effet, dans ces conditions il ne doit y avoir ni trop (pour diminuer la pression de sélection) ni pas assez (pour garantir un effet de dilution suffisant) d'hôtes résistants pour contenir l'épidémie.

La durabilité, elle, est maximale pour des proportions extrêmes (faibles ou fortes) de résistance au sein des mélanges (Papaïx et al. 2018). En effet, une forte proportion d'hôtes résistants réduit considérablement la taille de la population d'agent pathogène, diminuant ainsi la probabilité d'apparition de mutants virulents. A l'inverse, lorsque la proportion d'hôtes résistants est faible, la taille de la population de l'agent pathogène est grande mais la compétition entre mutants virulents et agents pathogènes avirulents au sein des hôtes sensibles y est telle que la probabilité qu'un mutant atteigne des hôtes résistants (qui sont, de surcroît, peu présents) reste très faible. Enfin, l'agrégation spatiale des variétés influence la durabilité de la résistance : la meilleure durabilité est obtenue avec une forte ségrégation des variétés, c'est-à-dire dans des paysages où les hôtes résistants sont peu exposés aux agents pathogènes mutants qui émergent potentiellement depuis les hôtes sensibles (Papaïx et al. 2014; Papaïx et al. 2018; Rimbaud et al. 2018a). L'agrégation spatiale a donc des effets inversés sur le contrôle évolutif et sur le contrôle épidémiologique, ce qui montre que ces deux objectifs ne sont pas nécessairement compatibles.

C. Sur les rotations

Comparé aux mélanges, relativement peu d'études théoriques ont spécifiquement exploré les rotations comme stratégie de déploiement de la résistance. Pourtant, des résultats montrent que lorsque les coûts de fitness sont élevés, les rotations sont efficaces pour continuer d'utiliser des résistances qui ont été contournées (Rimbaud et al. 2018a). En effet, dans ce contexte, l'adaptation à une variété donnée est fortement pénalisée lorsque celle-ci est remplacée par une autre variété, menant possiblement à des événements d'extinction de la population pathogène adaptée.

D. Comparer les stratégies

Il est très tentant d'exploiter le foisonnement des approches de modélisation pour comparer et hiérarchiser les différentes stratégies de déploiement de la résistance vis-à-vis de leur potentiel de contrôle épidémiologique et évolutif des maladies. Cependant, la diversité des approches employées (quant aux hypothèses sous-jacentes du modèle, au scénario épidémiologique dans lequel se place l'étude, au cycle de vie du pathosystème considéré et aux critères d'évaluation utilisés, notamment) rend difficile la comparaison de résultats provenant de modèles différents (Rimbaud et al. 2021). De rares études ayant évalué plusieurs stratégies avec un même modèle permettent des comparaisons toutes choses égales par ailleurs. Ainsi, pour des résistances totales, la stratégie du pyramidage apparaît comme la plus efficace et la plus durable en l'absence de souches virulentes de l'agent pathogène au moment du déploiement (Lof et al. 2017; Rimbaud et al. 2018a). En revanche, si de telles souches sont initialement présentes, alors les mosaïques paysagères (Djidjou-Demasse et al. 2017) ou les rotations (Rimbaud et al. 2018a) semblent plus efficaces que le pyramidage pour limiter les épidémies, et les stratégies incluant des rotations semblent plus durables (Lof et al. 2017).

Ces conclusions reposent toutefois sur des résultats peu nombreux, et obtenus dans des contextes spécifiques qui sont encore loin de représenter l'éventail des situations possibles. Elles méritent donc d'être complétées par d'autres études, en particulier sur les résistances à effet partiel (Lannou 2012). De plus, la plupart des modèles mathématiques se sont concentrés sur une seule catégorie de stratégie de déploiement de la résistance. Combiner les stratégies entre elles est pourtant une voie prometteuse à même de cumuler les avantages de chacune.

Encadré 2 : le modèle et package R *landsepi*

Le modèle *landsepi* (« Landscape Epidemiology and Evolution ») a été développé par les unités BioSP et Pathologie Végétale d'INRAE (centre d'Avignon), en collaboration avec le CSIRO (centre de Canberra, Australie). C'est un modèle mathématique spatiotemporel, démogénétique de type SEIR, et stochastique, qui permet de simuler la propagation et l'évolution d'un agent pathogène dans un paysage agricole suite au déploiement d'une ou plusieurs résistances. Il permet ainsi d'évaluer différentes stratégies de déploiement selon des critères épidémiologiques (santé du végétal), évolutifs (durabilité des résistances) et économiques (rentabilité des systèmes de production), mais également de mesurer l'impact de l'organisation du paysage, du contexte épidémio-évolutif et du pathosystème considéré sur la performance des stratégies (Rimbaud et al. 2018a; Rimbaud et al. 2018c).

Programmé en langage R, il peut être installé et utilisé librement grâce au package R du même nom (<https://CRAN.R-project.org/package=landsepi>). Le package contient par ailleurs une interface web à vertu pédagogique (https://shiny.biosp.inrae.fr/app_direct/landsepi/), qui constitue un outil de communication essentiel aux approches multidisciplinaires et à l'enseignement.

V. Conclusion

La réintégration dans nos systèmes de production agricole d'une diversité génétique à même de limiter l'impact des bioagresseurs passe par une gestion efficace et durable des résistances. Le nombre considérable de stratégies possibles pour y parvenir et les échelles spatiotemporelles considérées font des modèles mathématiques (accompagnés des enquêtes de terrain permettant de les calibrer) de précieux outils pour explorer et optimiser le déploiement de la résistance. Les multiples approches développées offrent une richesse méthodologique permettant de réfléchir aux limites propres à chaque modèle et à leurs hypothèses. Pour chacun des trois types de stratégies de déploiement (pyramidage, mélanges et rotations), les modèles ont permis de dégager les grandes tendances quant à l'effet de différents leviers de gestion sur les contrôles épidémiologique et évolutif. En revanche, la multiplicité des approches utilisées ne permet pas de comparer aisément ces différentes catégories de stratégies entre elles. La seule conclusion définitive que nous pouvons tirer est le fait qu'il n'existe pas de stratégie universelle : le déploiement optimal dépend, entre autres, de l'objectif poursuivi, du contexte épidémio-évolutif et du pathosystème considéré. Les différentes catégories de stratégies, qui agissent à des échelles emboîtées allant du gène au paysage, ont chacune leurs avantages et inconvénients. Il y existe donc un grand intérêt à les combiner.

Pour repousser ces limites actuelles, la solution consistant à développer un cadre de modélisation unifié est séduisante. C'est l'une des finalités du modèle *landsepi*, proposé dans un package R (Encadré 2). Il permettra de mieux comprendre comment les facteurs écologiques, épidémio-évolutifs et génétiques influencent le succès, tant épidémiologique qu'évolutif, des stratégies de déploiement et de leurs combinaisons.

Par ailleurs, aux objectifs d'efficacité et de durabilité s'ajoutent la faisabilité technique, la rentabilité économique, et l'acceptabilité sociale des stratégies de déploiement pour qu'elles puissent être adoptées sur le terrain. C'est là tout l'intérêt des approches interdisciplinaires qui combinent les expérimentations biologiques et la modélisation mathématique avec les sciences économiques et sociales (chapitres 21, 22, 23).

Références

- Djidjou-Demasse R., Moury B. and Fabre F.** (2017). Mosaics often outperform pyramids: insights from a model comparing strategies for the deployment of plant resistance genes against viruses in agricultural landscapes. *New Phytol.* 216(1):239-253.
- Fabre F., Bruchou C., Palloix A. and Moury B.** (2009). Key determinants of resistance durability to plant viruses: Insights from a model linking within- and between-host dynamics. *Virus Res.* 141(2):140-149.
- Fabre F., Rousseau E., Mailleret L. and Moury B.** (2012). Durable strategies to deploy plant resistance in agricultural landscapes. *New Phytol.* 193(4):1064-1075.
- Gilligan C. A. & van den Bosch F.** (2008). Epidemiological models for invasion and persistence of pathogens. *Annu. Rev. Phytopathol.* 46(1):385-418.
- Hamelin F. M., Castel M., Poggi S., Andrivon D. and Mailleret L.** (2011). Seasonality and the evolutionary divergence of plant parasites. *Ecology* 92(12):2159-2166.
- Kampmeijer P. & Zadoks J. C.** (1977). EPIMUL, a Simulator of Foci and Epidemics in Mixtures of Resistant and Susceptible Plants, Mosaics and Multilines. Centre for Agricultural Publishing and Documentation, Wageningen, the Netherlands.
- Lannou C.** (2012). Variation and selection of quantitative traits in plant pathogens. *Annu. Rev. Phytopathol.* 50(1):319-338.
- Lannou C. & Mundt C. C.** (1997). Evolution of a pathogen population in host mixtures: rate of emergence of complex races. *Theor. Appl. Genet.* 94(8):991-999.
- Lof M. E., de Vallavieille-Pope C. and van der Werf W.** (2017). Achieving durable resistance against plant diseases: scenario analyses with a national-scale spatially explicit model for a wind-dispersed plant pathogen. *Phytopathology* 107(5):580-589.
- Madden L. V., Hughes G. and van den Bosch F.** (2017). *The Study of Plant Disease Epidemics.* Edited by Frank van den B., Laurence V. M. and Gareth H. The American Phytopathological Society.
- Mundt C. C.** (1990). Probability of mutation to multiple virulence and durability of resistance gene pyramids. *Phytopathology* 80(3):221-223.
- Mundt C. C.** (2018). Pyramiding for resistance durability: Theory and practice. *Phytopathology* 108(7):792-802.
- Papaïx J., David O., Lannou C. and Monod H.** (2013). Dynamics of adaptation in spatially heterogeneous metapopulations. *PLoS ONE* 8(2):e54697.
- Papaïx J., Rimbaud L., Burdon J. J., Zhan J. and Thrall P. H.** (2018). Differential impact of landscape-scale strategies for crop cultivar deployment on disease dynamics, resistance durability and long-term evolutionary control. *Evol. Appl.* 11(5):705-717.
- Papaïx J., Touzeau S., Monod H. and Lannou C.** (2014). Can epidemic control be achieved by altering landscape connectivity in agricultural systems? *Ecol. Modell.* 284:35-47.
- Rimbaud L., Fabre F., Papaïx J., Moury B., Lannou C., Barrett L. G. and Thrall P. H.** (2021). Models of plant resistance deployment. à paraître dans : *Annu. Rev. Phytopathol.* 59.
- Rimbaud L., Papaïx J., Barrett L. G., Burdon J. J. and Thrall P. H.** (2018a). Mosaics, mixtures, rotations or pyramiding: What is the optimal strategy to deploy major gene resistance? *Evol. Appl.* 11(10):1791-1810.
- Rimbaud L., Papaïx J., Rey J.-F., Barrett L. G. and Thrall P. H.** (2018c). Assessing the durability and efficiency of landscape-based strategies to deploy plant resistance to pathogens. *PLoS Comput. Biol.* 14(4):e1006067.
- Rousseau E., Bonneault M., Fabre F., Moury B., Mailleret L. and Grognard F.** (2019). Virus epidemics, plant-controlled population bottlenecks and the durability of plant resistance. *Philos. Trans. R. Soc. B* 374(1775):20180263.
- Stuthman D. D., Leonard K. J. and Miller-Garvin J.** (2007). Breeding crops for durable resistance to disease. *Adv. Agron.* 95:319-367.