

## I. introduction à l'épidémiologie

Les systèmes de production agricole se trouvent actuellement face à un défi majeur, l'augmentation constante de la demande alimentaire mondiale. L'intensification des cultures et la limitation des pertes constituent actuellement les principaux moyens d'accroître la productivité de l'agriculture (Semal & Lepoivre, 2003). Au cours des dernières décennies les rendements des productions végétales ont sensiblement augmenté suite à l'emploi de nouvelles variétés, l'utilisation d'engrais, l'irrigation et la lutte contre les plantes adventices, les maladies et les ravageurs. Cependant, les pertes de rendement observées malgré la mise en place de mesures de protection (culturales, génétiques, biologiques ou chimiques) s'élèvent encore à plus de 40 % dans les pays industrialisés et à plus de 50 % dans les pays en développement (Semal & Lepoivre, 2003). De plus, l'utilisation systématique des produits phytosanitaires est remise en question, avec la prise de conscience croissante des risques, qu'ils peuvent générer pour l'environnement, voire pour la santé humaine (Aubertot et al, 2005).

Une lésion sur une feuille causée par un pathogène n'a pas un impact significatif, économique ou écologique. *Une épidémie* qui provoque des pertes importantes de récolte ; comprend des milliers ou des millions d'événements qui impliquent l'infection toute d'une population de parasite et de leurs plantes hôtes.

L'importance économique de certaines maladies épidémiques des plantes mildiou de la pomme de terre, mildiou de la vigne, graphiose de l'orme, feu bactérien des pommoeïdées...) fait que dans certains pays elles sont classées dans la rubrique des calamités agricoles ; rappelons que sous l'Antiquité, les fêtes données pour apaiser le Dieu Robigo montrent que l'assimilation des épidémies de rouille sur céréales aux calamités agricoles existait déjà.

De par sa nature même une épidémie est un phénomène dynamique ; toute production agricole s'inscrit dans une cinétique qui est définie par un objectif à atteindre (de qualité, de quantité, de coûts, de préservation de l'environnement. Toutes propositions de protection phytosanitaire et la mise en application de celles-ci doivent tenir compte du cheminement de la trajectoire retenue pour atteindre l'objectif fixé. L'objet de cet module est de montrer au fur et à mesure de l'étude des séquences du cycle de base, lors de leur enchaînement et du déroulement de l'épidémie, les retombées pratiques que permet l'approche épidémiologique pour concourir à la définition des trajectoires optimales que devraient suivre les productions agricoles

En pathologie végétale le terme d'épidémie a été utilisé pour la première fois, en France, par Duhamel de Montceau en 1728. Cet auteur écrit pour relater ses observations sur un dépérissement du safran: «j'ai été surpris des désordres que cause cette maladie (la mort) dans des endroits qui ont les malheurs d'en être affligés. Et qui ne le serait pas en effet de voir qu'une plante attaquée par la maladie devient meurtrière pour les autres de son espèce ? En avait-on jusqu'ici remarqué des contagieuses épidémiques dans les plantes» ?

En 1946, Gauman propose son schéma du cycle d'infection et émet l'hypothèse du « *genius epidemicus* » et ce n'est qu'en 1963, avec la publication du premier livre de Van der Plank que l'épidémiologie en pathologie végétale devient une discipline scientifique à part entière.

En effet, l'épidémiologie étudie le développement des populations d'agents pathogènes au sein de population de plantes hôtes. Une épidémie englobe la série d'événements qui se succèdent dans une population végétale envahie par un agent pathogène. Cette discipline met au point des méthodes permettant de décrire finement les épidémies. Elle étudie également les facteurs qui influencent leur développement.

## **1. Concepts et champs de l'épidémiologie**

### **1.1. Les concepts épidémiologiques**

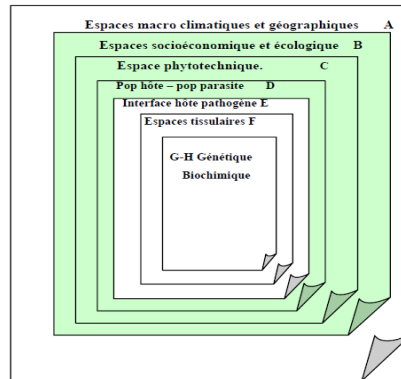
L'épidémiologie est définie comme l'étude de la distribution et les caractéristiques de la fréquence de la maladie dans les populations de la plante hôte. Elle se concentre sur la progression de la maladie, la multiplication de l'agent pathogène à travers l'espace et le temps.

Dans son approche classique, quantitative, elle répertorie les zones touchées, mesure à l'aide de modèles la progression des maladies dans le temps et dans l'espace. Ces paramètres dépendent de la biologie de l'agent pathogène (la maladie d'une plante peut être causée par une bactérie, un virus, un champignon ou encore un nématode) de ses vecteurs (vent, insectes, animaux ou homme) et des conditions environnementales. Ainsi, en protection des cultures, les techniques culturales, la sensibilité des plantes cultivées à la maladie et les peuplements végétaux parfois réservoir d'agents pathogènes sont pris en compte.

Elle permet d'aborder les moyens de lutte en étant capable d'évaluer leur impacte sur le déroulement d'une maladie dans le temps et dans l'espace. L'épidémiologie comme une discipline scientifique à part entière, a nécessité la formulation progressive de concepts et l'élaboration des méthodologies adaptées à cette discipline. L'approche épidémiologique est nécessairement longue. Elle implique la connaissance de tous les éléments qui modulent le cycle de base, les changements des états de la maladie, de la population hôte et de ceux qui réagissent la progression de la maladie.

## 1.2. Les champs de l'épidémiologie :

La figure 1, adaptée de Demarly (1977a) représente schématiquement les divers niveaux d'investigation qui caractérisent les relations hôtes parasites :



*Le niveau A* est de la dimension des nations voire des continents ; il concerne les problèmes des règlementations phytosanitaires aux frontières et donc tous les aspects du diagnostic des agents pathogènes. Il concerne la géophytopathologie et l'établissement à l'échelle macroclimatique de prévisions de risques phytosanitaires.

*Le niveau B* est celui des espaces socioéconomique et écologiques qui ont un poids très important pour la perception de la nuisibilité d'une épidémie mais aussi dans la définition de l'usage des moyens de lutte dont dispose la société pour contrôler celle-ci.

*Le niveau C* est celui de la phytotechnie dont l'agriculture à la maîtrise. C'est la gestion de domaine tant dans le temps et l'espace qui conditionne, pour de nombreuses maladies, la quantité et la répartition spatiale de l'inoculum.

*Le niveau D* correspond à l'espace d'entrée de l'épidémiologie. Il régit les interactions entre population végétale et parasitaire qui sont elles mêmes gouvernées pour une partie, par le mésoclimat. La prise en compte des interactions entre les populations hôtes et parasites permet d'appréhender l'évolution quantitative et qualitative de la structure génétique des populations parasites suite aux pressions exercées les hôtes et leur mode de conduite.

*Le niveau E* correspond à l'interface hôte-pathogène c'est-à-dire la maladie dont l'expression dépend, pour partie, du microclimat. Il marque la transition vers l'étude de relations de plus en plus fines : tissulaires, cellulaires, moléculaires, entre un hôte et son parasite.

*Les niveaux F, G et H* se situent au niveau des relations individuelles, fonctions pour fonctions, gouvernant la défense de l'hôte et l'attaque du parasite et englobent les aspects cytologiques, physiologiques et biochimiques que ces relations impliquent.

### 1.3. Notion d'épidémie :

La définition médicale du terme épidémie peut s'appliquer en pathologie végétale mais la notion de vastes étendues est à préciser. En effet l'échelle de surface est très variable dans le domaine de l'agriculture en fonction de la valeur nominale de la culture et des surfaces exploitées ; cette notion de vastes étendues peut donc être limitée à une serre (cultures à haute valeur ajoutée), à un verger de quelques hectares, à une région de quelques milliers d'hectares. Elle atteint parfois la dimension d'un pays voire celle d'un continent. La notion du grand nombre d'individus n'est pas non plus une constante. Elle est très dépendante de la perception économique ou culturelle que les agriculteurs et la société portent sur ces individus. L'effectif impliqué varie beaucoup entre une culture où la plante individuelle a peu de valeur car celle-ci est liée à la population (cas des plantes dites de grandes cultures) et la culture où l'individu, parfois même une fraction de l'individu, est à haute valeur ajoutée (cas des plantes ornementales). Ainsi sur la notion scientifique d'épidémie se greffe une notion économique dont la perception évolue avec le comportement de la société. Les épidémies de la graphiose de l'orme en site urbain n'ont pas été perçues de la même manière qu'en site rural alors que les règles de progression de l'épidémie sont identiques dans les deux sites.

La notion **épidémie** est souvent employée pour présenter un développement soudain et rapide ou répandu de la maladie. Elle est utilisée aussi pour désigner la dynamique de la maladie, c.-à-d., le changement de la quantité de la maladie dans le temps. Par cette définition il peut y avoir des épidémies rapides ou des épidémies lentes.

La majorité des maladies épidémiques chez les plantes correspond à des maladies transmissibles ce qui explique, en partie, leur relative soudaineté. La transmission se réalise par voie passive dans le sol, dans l'atmosphère ou par voie active (pluie, insectes et l'homme). La catégorie des épidémies non contagieuses ni transmissibles est appelée en pathologie végétale : accident culturel et ne révèlent pas des études épidémiologiques.

**L'endémie** : à l'opposé des épidémies on observe des maladies endémiques ; celles-ci correspondent à des maladies réparties de façon homogène ou hétérogène mais qui ne touchent qu'un faible nombre d'individus. La fréquence des plantes malades reste basse et relativement constante au cours du temps ; ce qui ne veut pas dire que l'impact agronomique d'une endémie est faible. Une autre

caractéristique de l'endémie est que la présence du parasite est permanente. Cet état endémique peut être parfois le précurseur de l'état épidémique. Enfin, il ne faut pas confondre une épidémie avec la généralisation de foyers primaires.

**Les fausses épidémies** : celles-ci s'observent dans deux cas. Le premier correspond à une seule période de contamination mais la variabilité de l'expression de la maladie entre les plantes donne, lors de la lecture au niveau du peuplement, l'impression visuelle de la progression d'une épidémie. Il n'y a pas production d'inoculum secondaire ; c'est le cas des attaques de *Sclerotinia sclerotiorum* sur capitule de tournesol. Le deuxième cas correspond à plusieurs contaminations primaires qui se suivent sur un laps de temps relativement court et dont l'expression plus ou moins différée dans le temps, de quelques jours à plusieurs dizaines de jours, donne l'impression de la progression visuelle d'une épidémie, l'inoculum secondaire est produit à une époque où la réceptivité de la plante est de plus en plus faible et cet inoculum, même abondant, a épidémiologiquement peu d'importance. C'est par rapport à cette catégorie de maladies que certaines pourritures à *Botrytis cinerea* doivent être considérées. Ces fausses épidémies correspondent à ce que Van der Plank a dénommé épidémies monocycliques.

### 1.3.1. Caractéristiques d'une épidémie

Les principales conditions pour qu'une infection donne naissance à une épidémie sont les suivantes :

*Du côté de l'hôte* : forte concentration des plantes génétiquement identiques, grande sensibilité de l'hôte, présence de l'hôte intermédiaire pour certaines rouilles.

*Du côté de parasite* : pouvoir de reproduction élevé, pouvoir pathogène élevé, dispersion aisée.

*Du côté climat* : conditions favorisant l'infection, soit dans la plupart des cas forte humidité, température environ 20°C.

### 1.3.2. Différents types d'épidémie :

**Epidémies annuelles** : les épidémies annuelles, plus ou moins fortes, se déroulent sur un espace constant ; elles sont fréquentes dans les cultures céréalières, la pomme de terre et les vergers.

#### **Epidémies pluriannuelles:**

Les épidémies pluriannuelles progressent sur un ou plusieurs continents et s'étendent sur plusieurs années.

Lorsque une épidémie se déclenche dans une contrée nouvelle, elle est très forte les premières années, gagne rapidement de nouvelles régions puis diminue pour se stabiliser.

## 2. Le cycle de base, les états du peuplement et des tissus hôtes :

*On appelle un cycle de base l'ensemble des changements d'état de parasite et de la maladie qui sont rencontrés lorsque la chaîne d'infection se déroule.*

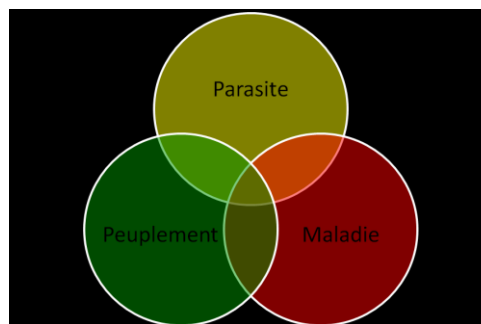
Pour avoir une épidémie, un certain nombre d'événements qui constituent le cycle de base doivent s'enchaîner les uns après les autres. La vitesse de passage d'un état à l'état suivant et la répétition de cycle de base conditionnent la nuisibilité de l'épidémie. La présentation graphique de la progression de la maladie dans le peuplement est fonction de cette vitesse et du nombre de fois où le cycle de base se déroule.

### 2. 1. Le cycle de base :

Toute épidémie requiert pour ce développé des tissus végétaux susceptibles d'être contaminés puis malades et un parasite apte à les infecter.

Le système épidémique comprend trois catégories de variables d'état :

- ☞ Celles qui sont propres au parasite.
- ☞ Celles qui consternent la maladie qui induit.
- ☞ Et celles qui caractérisent les états de peuplement hôte.



Il est nécessaire de connaître tous les éléments constitutifs de cycle de base avant d'entreprendre toute approche épidémiologique. Les états qui ce cycle sont communs à tout les maladies; toutefois certains termes comme la latence et la contagion, se rapportant plus à l'épidémiologie de façon générale et d'autres, comme la libération, la dissémination, sont spécifiques à l'épidémiologie en pathologie végétale.

L'amorce de cycle de base est l'inoculum primaire dont la première caractéristique est qu'il doit être compatible avec la population végétale.

Le terme de compatible caractérise le fait qu'un parasite donné a la capacité de contaminer une population hôte donnée. Suivant les modalités de dissémination de l'inoculum, son origine peut être endogène à la parcelle où a été mis en place le peuplement, on parle d'auto- inoculum, d'endo-infection

et d'endodémie; ou origine exogène à la parcelle on parle alors d'allo-inoculum d'allo-infection et d'exodémie. Cette distinction est très importante en épidémiologie qualitative .dans le cas d'auto-inoculum donc d'endodémie il est possible de connaître sa "qualité" avant la mis en place du peuplement hôte et de choisir, autant que faire se peut, un peuplement incompatible, mais aussi de définir les divers procédés qui permettent de réduire la qualité de cet inoculum; ces recommandations peuvent s'appliquer, surtout, pour la plantes annuelles. Dans le cas de l'allo-inoculum il sera difficile, voir impossible, de connaître, a priori, la qualité et la quantité de l'inoculum et donc la stratégie de contrôle de ce dernier relèveront nécessairement de méthodes différentes que celles de cas précédent.

Lorsque la contamination réalisée, la vitesse de déroulement de cycle de base est principalement fonction de la durée de latence qui marque le début de l'apparition de tissus contagieux donc de production d'un inoculum secondaire. Cette durée varie beaucoup, pour un hôte donné, d'un parasite à l'autre. Un an pour le charbon sur le blé, quelques jours pour l'oïdium. Elle est souvent modelée par les conditions climatiques et par les modalités de résistance de l'hôte. Cette donnée est, pour le les parasites biotrophes, celle qui explique au mieux la vitesse d'un développement d'une épidémie. Ce qui n'est pas le cas pour les parasites nictrophes.

La période d'incubation est le délai qui sépare la contamination de l'apparition des symptômes visuels. Ce délai est souvent utilisé, chez les maladies fongiques, pour juger de la période de latence; pour les champignons biotrophes ces deux durées sont souvent très proches alors que pour les parasites nécrotrophes il existe souvent une relation d'homothétie entre ces deux états.

### **2.1.1. Vitesse de déroulement du cycle de base:**

Lorsque la contamination réalisée, la vitesse de déroulement de cycle de base est principalement fonction de la durée de latence qui marque le début de l'apparition de tissus contagieux donc de production d'un inoculum secondaire. Cette durée varie beaucoup, pour un hôte donné, d'un parasite à l'autre. Un an pour le charbon sur le blé, quelques jours pour l'oïdium. Elle est souvent modelée par les conditions climatiques et par les modalités de résistance de l'hôte. Cette donnée est, pour le les parasites biotrophes, celle qui explique au mieux la vitesse d'un développement d'une épidémie. Ce qui n'est pas le cas pour les parasites nictrophes.

### **2.1.2. Nombre de répétitions du cycle de base :**

Le nombre de fois où le cycle de base peut se répéter est fonction de la durée de réceptivité de l'hôte qui peut varier de 2 à 3 jours pour l'ergot du blé, à toute la durée de vie du végétale c'est-à-dire à plusieurs années pour les plantes pérennes comme les arbres, il est aussi fonction de la durée de chaque

cycle successif. Ces répétitions dépendent de la qualité d'inoculum secondaire produit, donc de la durée de vie des tissus contagieux, et des modalités de dissémination de parasite face à la fréquence des événements qui permettent la contamination.

Note : les cycles de bases ne se succèdent pas les uns après les autres; plusieurs, plus au moins avancés dans leur déroulement, cohabitent en même temps sur le peuplement végétal.

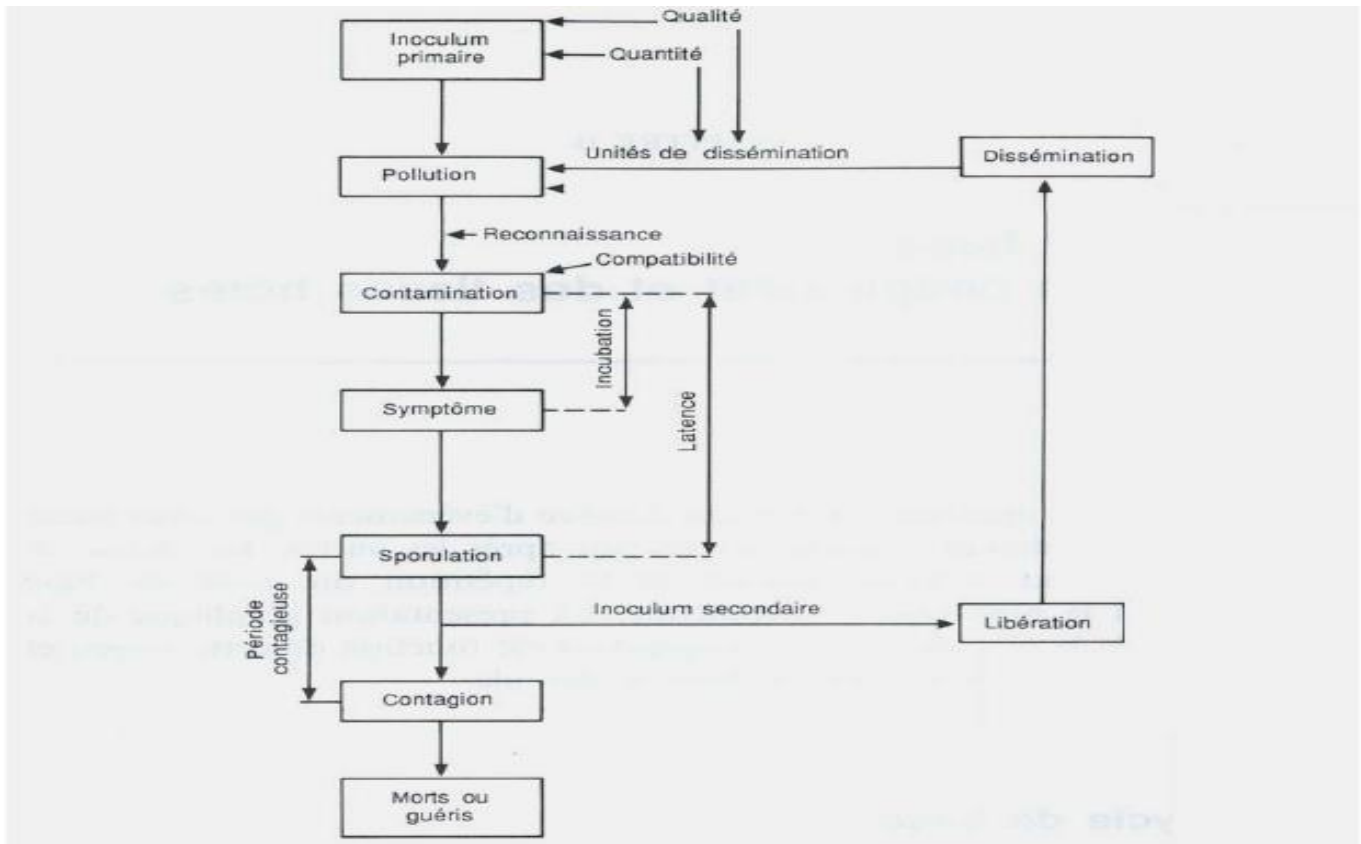


Figure 4. — Le cycle des variables d'états de la maladie : cycle de base de l'épidémie.

**Figure** : Le cycle des variables d'états de la maladie : cycle de base de l'épidémie



## Chapitre II. Facteurs relatif à l'hôte

### 2.1. Les états du peuplement et des tissus hôtes :

Les populations hôtes peuvent différer par leur réceptivité, par l'évolution de leur structure liée à la croissance et au développement des plantes. Enfin pour un même peuplement diverses de tissus peuvent, face au parasite, être identifiées.

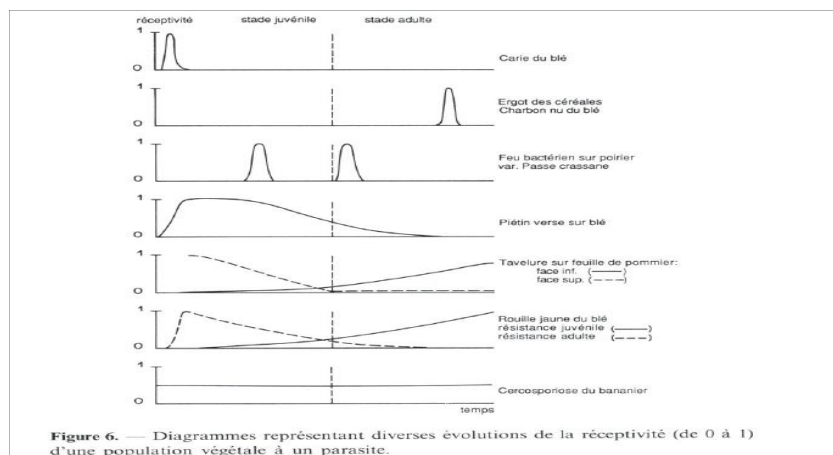
#### 2.1.1. La réceptivité :

En plus du fait que l'hôte doit être compatible avec le parasite il doit aussi être dans un état réceptif pour être contaminé. Cet état peut être d'une durée très courte, quelques jours pour le charbon de blé, ou très long mais avec un niveau qui varie avec le temps. Le poirier passe crassane possède une double période de réceptivité, qui présente la particularité d'avoir une double période de fleuraison. Pour la tavelure du pommier on constate une variation de la réceptivité suivant la face des feuilles inférieure ou supérieure.

On conçoit qu'au niveau d'un peuplement hétérogène la quantification de l'évolution de la réceptivité est extrêmement difficile d'autant qu'elle varie avec le stade atteint par chaque individu et avec le niveau de la fertilisation azotée.

#### 2.1.2. Évolution de la structure du peuplement :

La croissance et le développement des individus font que les hôtes passent par des stades successifs et que la structure du peuplement change .



## **2.2. Les catégories des tissus face au parasite :**

Pour l'épidémiologiste la population hôte passe par différents états qui représentent chacun une fraction, à chaque période de temps, de la population et qui dépend de ses caractéristiques de croissance et de développement. Ces états sont illustrés dans la figure 02 :

Dans les littératures la fraction du tissu sain est, suivant les cas, appréciée par le nombre des plantes à l'unité de surface ou par la surface foliaire. Les feuilles de peuplier sont très sensibles lorsque les limbes atteignent 20 à 90% de leur taille finale ; elles sont peu sensibles lorsqu'elles sont étalées et très sensibles lors du début de la sénescence. Cet effet de la sénescence est important car il se répercute au niveau de latence dont il réduit significativement la durée.

C'est, le plus souvent, à partir de l'évolution de fraction correspondant aux tissus malades que s'évalue la vitesse de progression de l'épidémie et que l'on calcule le  $r$  de Van der Plank c'est-à-dire la vitesse apparente de l'épidémie. Toutefois la véritable progression devrait être calculée à partir de la fraction des tissus contagieux, ce qui correspond au  $R_i$  (vitesse contagieux) de Van der Plank. Entre le  $r$  et le  $R_i$  il peut y avoir de très grandes différences qui traduisent la capacité de sporulation des champignons; rappelons par exemple que 1% de surface malade par le mildiou de la pomme de terre correspond à une production de  $3 \times 10^9$  zoosporanges à l'hectare .les tissus incubant qui expriment pas encore de symptômes ne sont pas facilement pris en compte en épidémiologie à cause de l'impossibilité de reconnaissance visuelle de cet état.

Les tissus hors épidémie correspondant à ceux qui ne peuvent plus être l'objet de nouvelles contaminations et donc l'origine de nouveaux tissus contagieux. Soit parce qu'ils sont morts soit parce qu'ils sont disparus par sénescence, par la taille...ou encore parce qu'ils sont prémunis. Cette catégorie de tissus, hors épidémie, dénommée "removal".

## **2.3. Effets épidémiologique de la résistance :**

C'est Van der Plank, qui le premier à formaliser les aspects génétique de la résistance des plantes face à une agression parasitaire. Deux concepts ont été formulé pour expliquer le pouvoir pathogène la virulence et l'agressivité. La virulence est la qualité qui possède un parasite d'attaquer un hôte, l'agressivité est la quantité de la maladie que se parasite peut produire. Face a ces composantes du pouvoir pathogène Van der Plank a introduit, pour le comportement de résistance verticale opposée à la virulence et la notion de résistance horizontale opposée à l'agressivité ; il a aussi introduit une quantité des gènes tant chez l'hôte que chez le parasite par ces deux types de résistance.

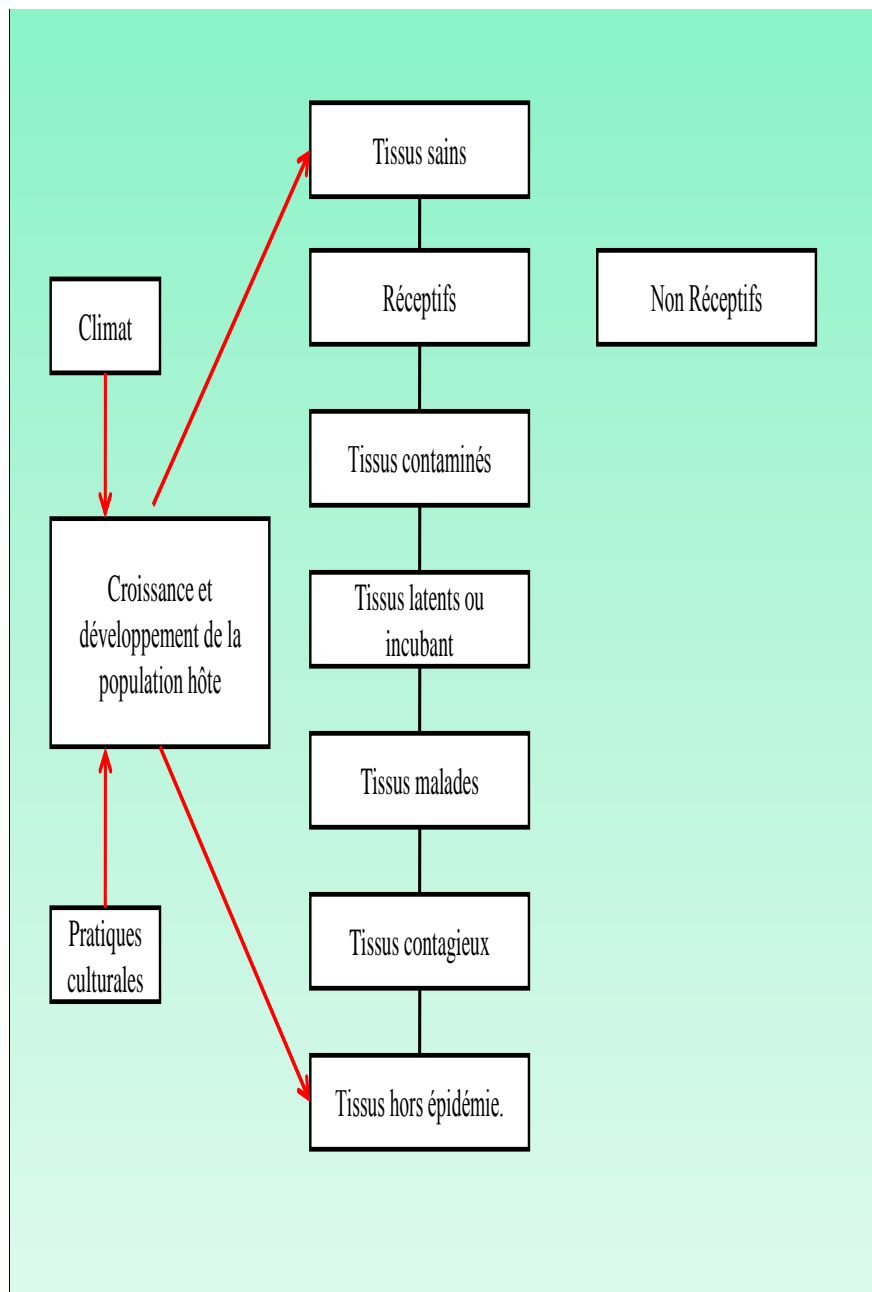


Figure : états des diverses fractions de la population hôtes lors d’une épidémie

Sur le plan épidémiologique les effets mesurables d’un caractère de la résistance de l’hôte a une agression parasitaire se lit sur trois composantes de l’épidémie : le taux de réussite des contaminations dues à l’inoculum primaire ( $X_0$ ), le taux de multiplication des tissus contagieux, le rendement en inoculum secondaire ( $X_n$ ).

Au sens large, la résistance désigne tout phénomène qui, chez un végétal, interdit ou limite le développement d’un agent pathogène. Cette propriété se traduit par un effet mesurable au niveau de la maladie et / ou de l’épidémie (Deadman, 2006).

Cependant dans ce manuscrit nous nous limiterons à un sens plus restrictif de la résistance comme effet de la plante sur l'agent pathogène et les mécanismes d'évitement et de tolérance seront brièvement abordés. L'évitement est défini comme le mécanisme qui empêche le contact cellulaire entre l'hôte et l'agent pathogène. Par exemple, certaines variétés de blé et d'orge dont les fleurs restent fermées jusqu'à ce que la pollinisation se produise évitent l'infection par les spores du champignon *Claviceps purpurea* responsable de l'ergot sur les inflorescences des céréales (Russell, 1979). La tolérance est définie par Schafer (1971) comme la capacité d'une plante à subir une maladie sans que celle-ci n'affecte le rendement ou la qualité de cette plante. La tolérance n'affecte pas la colonisation, le développement ni la reproduction de l'agent pathogène, mais elle réduit les dommages causés par l'agent pathogène.

### **2.3.1. La résistance qualitative et la virulence**

La résistance qualitative a tout d'abord été qualifiée par Van der Plank (1963) de verticale, à caractère monogénique ou oligogénique. Les gènes responsables de cette résistance sont appelés gènes majeurs de résistance (gènes R). Cette résistance est spécifique aux deux partenaires du couple plante hôte-agent pathogène et elle s'exprime après une interaction directe entre ces deux partenaires. Flor (1956, 1971) a montré chez le pathosystème lin *Linum marginale* – rouille du lin (*Melampsora lini*) qu'il y avait une reconnaissance spécifique entre l'hôte et l'agent pathogène : à chaque gène R qui conditionne la résistance chez l'hôte correspond un gène d'avirulence conditionnant le pouvoir pathogène chez le parasite (Figure 1.1). Cette relation « gène-pour-gène » a depuis été confirmée pour de nombreux pathosystèmes (Lepoivre, 2003b), même si dans certains cas un déterminisme plus complexe a été postulé. La résistance qualitative est également appelée totale, spécifique ou monogénique, bien que ces différents qualificatifs renvoient à des facettes différentes de l'interaction et ne soient pas équivalents. Lorsque des symptômes de maladie apparaissent chez l'hôte, l'agent pathogène est virulent, dans le cas contraire il est avirulent. La reconnaissance entre les produits des gènes d'avirulence de l'agent pathogène et des protéines réceptrices de l'hôte codées par les gènes majeurs de résistance active une voie de signalisation métabolique qui déclenche une cascade de réactions conduisant à la mise en place de mécanismes de défense chez la plante (Struck, 2006). Chez les bactéries et les champignons phytopathogènes, les molécules élicitrices sont de nature polysaccharidique, glycoprotéique ou lipidique (Lepoivre, 2003b) et pour celles dont la séquence a été obtenue, on n'observe pas d'homologies particulières.

La relation incompatible se manifeste chez l'hôte par une réaction d'hypersensibilité qui se caractérise par la mort des cellules hôtes au site d'infection (Lepoivre, 2003b). On observe donc une réponse de type tout ou rien : l'efficacité d'infection est maximale lorsque l'agent pathogène est virulent, ou bien nulle lorsqu'il est avirulent.

### **2.3.2. La résistance quantitative et l'agressivité**

De nombreuses formes de résistance hôte aux maladies ne sont pas déterminées par la relation « gène-pour-gène » mais sont gouvernées par plusieurs gènes dont les effets s'additionnent : ce type de résistance est appelée résistance quantitative (Schiff et al., 2001).

Les régions chromosomiques impliquées dans la résistance quantitative sont appelées « Trait Loci » (QTL), chaque QTL étant supposé avoir un effet additif sur la résistance (Lindhout, 2002). La résistance quantitative est aussi dite partielle, générale ou polygénique, bien que ces qualificatifs ne soient pas équivalents.

Cette résistance s'exerce de manière quantitative sur la deuxième composante du pouvoir pathogène qui est l'agressivité. Gouvernée par plusieurs gènes dont les effets se cumulent, elle est très sensible aux conditions environnementales (Deadman, 2006). Au niveau du cycle de l'agent pathogène, la résistance quantitative peut provoquer une diminution d'agressivité se traduisant selon les cas par une baisse de l'efficacité d'infection, par un allongement de la période de latence (période entre l'infection et la sporulation de l'agent pathogène), ou bien par une réduction de la quantité de symptômes ou de la sporulation. À l'échelle polycyclique, la résistance quantitative entraîne un ralentissement du développement de l'épidémie dans la culture en raison de son efficacité partielle vis-à-vis de l'agent pathogène.

## **2. Expérimentation en épidémiologie**

### **2.1. Méthodologie et épidémiologie:**

L'épidémiologie comme une discipline scientifique à part entière, a nécessité la formulation progressive de concepts et l'élaboration de méthodologies adaptées à cette discipline.

L'approche épidémiologique est nécessairement longue. Elle implique la connaissance de tous les éléments qui modulent le cycle de base, les changements des états de la maladie, de la population hôte et de ceux qui réagissent la progression de la maladie.

Règles de *Zadoks (1972)* pour l'épidémiologie quantitatives :

1. La (les) source(s) d'inoculum qui initie(nt) l'épidémie doit (doivent) être connues, et l'inoculum disponible doit être exprimé quantitativement.
2. Les effets des conditions de l'environnement sur le développement de l'épidémie et du parasite doivent être quantifiés en termes de relation entre les variables indépendantes (généralement abiotique) et les variables dépendantes (généralement de nature biotique).
3. Le taux d'accroissement du développement de l'épidémie pour les conditions climatiques considérés doit être calculé.
4. Il faut que l'on puisse calculer les niveaux épidémiques successifs à partir de la quantité d'inoculum primaire et des taux d'accroissement de l'épidémie précédemment calculés.
5. Le niveau final, calculé, de la maladie et les niveaux intermédiaires calculés doivent être égaux aux niveaux intermédiaires et final observés.
6. Le temps nécessaire à une variable dépendante pour changer d'état doit être mesuré en fonction des variables de flux (dites aussi indépendantes) (Proposée par RAPUY).

## **2. Les échelles des études épidémiologiques**

L'étude expérimentale d'un système complexe nécessite la définition de l'échelle à laquelle elle doit être réalisée en fonction de la question posée. Que sa finalité soit appliquée (évaluer l'efficacité de résistance à un pathogène dans un système de cultures) ou fondamentale (comparer les mécanismes d'infection par divers agents), toute étude doit être conduite en fonction d'une question précise d'autant que les études épidémiologiques sont coûteuses en temps de travail, en main d'œuvre et en matériel. La variabilité biologique des systèmes et le grand nombre des facteurs mis en jeu doivent entraîner la mise en place de dispositifs complexes satisfaisants aux exigences de la statistique. La définition stricte de l'hypothèse de travail est donc un préalable à la mise en œuvre de recherches épidémiologiques.

En règle générale, plus l'échelle d'étude augmente et se rapproche de la réalité agronomique, plus le facteur à prendre en compte sont nombreux et difficilement contrôlables, plus les résultats sont incertains et d'une portée limitée sur un plan statistique. En revanche, une plus grande échelle d'étude permet de mieux appréhender de nombreux facteurs et leurs interactions, ce que les études, souvent réductionnistes, effectuées à très petite échelle ne peuvent réaliser.

### **2.1. Expérimentation en conditions contrôlées : interaction parasite x environnement**

Dans le cas des parasites cultivables sur milieu artificiel, l'étude de la réaction à certains stress environnementaux, potentiellement dommageables pour l'organisme étudié peut être réalisée en

conditions reproductibles pour autant que l'on contrôle très précisément les facteurs appliqués qui sont en général maintenus constants lors de l'expérimentation. La transposition des résultats obtenus à des situations réelles est souvent délicate : par exemple, l'application de rayonnements de longueurs d'onde contrôlée à des spores fongiques afin de simuler et d'évaluer leur survie au transport atmosphérique à longue distance est difficile.

## **2.2. Expérimentation en conditions contrôlées : interaction parasite x plante**

Les enceintes en serre correctement régulées permettent de reproduire l'interaction entre une population parasite et des plantes hôtes. La serre elle-même peut devenir un espace d'investigation comparable au champ cultivé dans le cas de productions florales ou légumières.

## **2.3. Expérimentation en conditions contrôlées ou semi contrôlées : interaction parasite x plante**

L'expérimentation au champ des conditions agricoles réelles, mais est hasardeuse en raison des faibles moyens d'action de l'expérimentateur sur le déroulement de l'essai. Chaque unité expérimentale (parcelle, verger..) correspond à une situation épidémiologique unique. L'interprétation des résultats peut s'en trouver compliquée par les faibles niveaux de signification statistiques.

### Chapitre III : Paramètres relatifs aux agents pathogènes :

#### 1. Origine de l'inoculum

L'inoculum se situe en amont de la maladie, il présente des caractéristiques de quantité et de qualité de disponibilité et d'origine à connaître pour mettre en œuvre toutes les mesures susceptibles de le contrôler. Il permet aussi de choisir, lorsque ceci est possible, entre le recours aux résistances spécifiques et celle non spécifiques. De même le choix d'un fongicide ou d'un fongistatique dépend de la maîtrise que l'on exerce sur les sources de départ. Dans quelques maladies, les graines infectées rassemblent une source importante d'inoculum. Richard, (2000) a avéré la présence de deux types de pathogène selon leur origine, les pathogènes endémiques et les pathogènes exotiques. En effet, Kranz, (1999); Strange, (2003), ont signalé la nuisibilité et l'effet destructrice des épidémies exotiques comparées avec ceux endémiques, suite à l'introduction des agents pathogènes exotiques. Ces épidémies deviennent de plus en plus dévastatrice lorsque ces agents faisant une confrontation et une sélection avec les populations des pathogènes locales. Les exemples sont plus fréquents, nous signalent ici deux exemples rapportés par Strange, (2003) et BOWEN, (2003), Parmi Oomycètes, les exemples incluent *Phytophthora infestans*, la cause de pomme de terre, rouille et *P.cinnamomi*.

Néanmoins, ces agents pathogènes sont capables de coloniser d'autres régions avec certaines moyennes de transports, et parmi ces moyennes les graines infectées. STRANGE, (2003), a noté l'importance de ce voie de transmission, et considéré en effet, que la majorité des épidémies exotiques, plutôt qu'inoculum d'une autre la source, Par exemple, la première manifestation de la rouille d'*Ascochyta* du pois chiche dans l'État d'Idaho (USA), été attribuée à l'introduction des graines infectées

#### 2. L'inoculum primaire.

L'inoculum primaire constitue la première variable d'état du cycle de base qui permet de passer aux états successifs ultérieurs de la maladie puis de l'épidémie. C'est un état du parasite puisqu'il se situe en amont de la maladie. Il présente des caractéristiques de quantité, de qualité, de disponibilité, d'origine et de répartition spatiale indispensables à connaître pour mettre en œuvre toutes les mesures susceptibles de le contrôler. L'inoculum primaire peut être de nature identique à l'inoculum secondaire cas des ascospores de *Mycrosphaerella musicola*, des urédospores de *Puccinia striiformis*. Il peut être de nature différente de l'inoculum secondaire cas de mycélium latent dans les semences d'*Ustilago muda* et des spores, assimilable à des chlamydospores, à l'origine de la progression de l'épidémie de charbon; cas des œufs d'hiver de mildiou et des conidies qui forment l'inoculum secondaire.... En fonction de son origine spatiale on distingue : auto- inoculum ou allo-inoculum.



### **2.1. Quantité d'inoculum primaire:**

Peu d'études ont été conduites avec pour objectif de quantifier l'inoculum primaire. Elles ne sont réellement possibles que si l'inoculum est endogène à la parcelle. En effet, une réduction par 10 de l'inoculum primaire de *Septoria nodurum* réparti au hasard sur les débris de culture, peut réduire le taux de maladie d'une valeur de 2 après 85 jours d'épidémie. Le nombre de jours nécessaires pour obtenir 10% de la surface foliaire malade, dans des conditions climatiques données, passe de 35 à 65 jours lorsque la quantité d'inoculum primaire est réduite d'une puissance de 10.

En outre, le mildiou de la pomme de terre la quantité initiale d'inoculum nécessaire à l'obtention d'une épidémie est minime puisqu'il suffit d'un tubercule contaminé à l'hectare soit un plant pour 40000. Pour les rouilles des céréales, en conditions favorables, un seul point d'infection, en début de végétation est suffisant pour obtenir un développement épidémique.

### **2.2. Répartition spatiale de l'inoculum primaire :**

La répartition spatiale a été plus étudiée pour les parasites telluriques que pour les parasites aériens. Des techniques géostatistiques sont utilisées pour préciser le niveau d'agrégation de l'inoculum ou si celui-ci correspond à une répartition au hasard, ou encore dans une direction préférentielle.

### **2.3. Disponibilité de l'inoculum primaire**

L'inoculum primaire est parfois sous une forme de conservation non directement infectieuse (sclérotés, œufs, périthèce, mycélium). Il doit différencier des organes infectieux pour que la contamination primaires puissent se réaliser ; ce qui nous entendons par le terme disponibilité.

Connaitre l'époque à laquelle l'inoculum primaire est infectieux, la concordance de cette date par rapport à l'état réceptif et sensible de peuplement hôte est donc d'une grande importance. Ces données sont à la base même des avertissements agricoles.

## **3. Conservation de l'inoculum**

Les champignons phytopathogènes ont développé des structures spécialisées résistantes vis-à-vis des facteurs défavorables de l'environnement. Certaines formes des sclérotés, dont la germination produit du mycélium ou des organes de fructifications sexuées ; d'autres forment des rhizomorphes se développant à partir d'un site infecté et capable de coloniser de nouveaux hôte ou de nouveaux substrat. Enfin, les spores sexuées ou asexuées constituent également des formes de conservations de l'inoculum en conditions de milieu défavorables. Les oospores des *Phycomycètes* et les

chlamydospores de *Fusarium*, notamment, peuvent survivre à l'état latent pendant de très longues périodes dans les sols en l'absence de plante hôte.

La végétation naturelle ou les adventices des cultures constituent un autre facteur important de conservation et de dissémination de parasites possédant un large spectre de l'hôte le tableau 2 présente quelques agents pathogènes capables d'infecter plusieurs centaines d'espèces végétales différentes. Les parasites biotrophes (rouille) possèdent généralement un spectre de plantes hôtes étroit et leur dissémination par l'intermédiaire des plantes adventices est limitée. Il y a cependant des exceptions significatives : une étude épidémiologique a montré que de nombreuses graminées sauvages entraînaient et disséminaient un inoculum important de *Puccinia graminis* en l'absence des céréales cultivées.

#### **4. Propagation et transport des pathogènes**

La transmission des agents pathogènes des plantes revêt une grande importance dans les études épidémiologiques. En effet, elle a été reconnue comme un élément fondamental dans le développement et la progression spatiotemporelle des épidémies McCartney *et al* (2006). En effet la connaissance de processus de la dispersion et le mouvement de pathogènes dans un pays, et en particulier les pathogènes exotiques constitue le facteur le plus important pour l'élaboration des stratégies de protection. Il a été constaté la présence de nombreux voies de transmission et de dispersion des agents pathogènes, parmi ces voies la transmission par le vent, l'eau, les insectes et d'autres. Les graines constituent un des voies par les quelles la transmission très fréquente et fait très facilement notamment pour les agents pathogènes d'origine telluriques. Une évidence, a été rapporté par nombreux auteurs, que les graines infectées par les pathogènes constituent les facteurs crucial de déclenchement des épidémies les plus destructives qui ont été produites dans le monde. Un exemple cité par (Strange, 2003) que l'Ascochytose du pois chiche causée par *Ascochyta rabiei* est produite dans l'USA à la suite de l'introduction de cet agent pathogène par les semences.

L'homme est un agent de propagation efficace des agents pathogènes soit à l'échelle externe par les échanges intercontinentaux de matériel végétale, soit à l'échelle interne par les échanges de matériel végétales ou agricoles (Corbez, 1990). Le débris ou les restes de la récolte deviennent une partie du sol après la récolte, et peuvent être une source importante d'inoculum pour les récoltes suivantes s'ils sont infectés avec un pathogène (Strange, 2003). Navas-Cortés, Trapero-Casas, et Jimenez-Diaz (1995) ont rapportés que l'agent de la rouille de pois chiche *Ascochyta rabiei* survit dans les débris du pois chiche et reste viable pendant deux ans et peut produire des dégâts suite à une deuxième attaque.

## 5. Les capacités intrinsèques de l'agent pathogène

Le terme « capacités intrinsèques » de l'inoculum recouvre plusieurs propriétés :

- ☞ la capacité à se développer et à survivre dans le sol, c'est les capacités saprophytes de l'inoculum,
- ☞ la capacité à infecter une ou plusieurs espèces végétales, c'est le pouvoir pathogène de l'inoculum. L'ensemble des espèces végétales concernées constitue le spectre d'hôtes de l'agent pathogène.

## 6. Le potentiel infectieux

La notion de potentiel infectieux a le mérite de mettre en exergue que l'importance des dégâts provoqués par un agent pathogène donné ne dépend pas uniquement de sa densité mais aussi de ses capacités à induire la maladie. Le terme 'capacités infectieuses de l'inoculum' inclut les capacités propres liées à sa constitution génétique et à ses réserves endogènes, et l'expression des facteurs environnementaux sur ces capacités, par exemple les effets des phénomènes de synergie ou d'antagonisme. Dans les faits, les capacités infectieuses de l'inoculum, comme la sensibilité de la plante à la maladie sont toutes les 2 influencées par les conditions de l'environnement.

Plusieurs paramètres peuvent être utilisés pour quantifier les dégâts que les parasites occasionnent aux plantes. Le terme de virulence peut être utilisé dans deux sens différents (Poulin & Combes, 1999). Pour les phytopathologistes, il décrit la capacité d'un parasite à établir une interaction compatible avec un hôte. Il est équivalent au terme "infectivité" utilisé par les biologistes de l'évolution. C'est un paramètre binaire (0 ou 1) pour une interaction donnée. On dira donc qu'un parasite est plus ou moins infectieux (ou plus ou moins virulent) s'il est capable d'infecter de nombreux hôtes différents. En biologie évolutive, le mot "virulence" est utilisé pour désigner la perte de fitness de l'hôte causée par l'interaction avec le parasite. C'est donc une notion quantitative. L'équivalent de cette notion chez les phytopathologistes est le terme "agressivité".