

PROJET 'ARCHIDEMIO'

Modéliser les interactions entre développement de la plante, architecture du couvert et épidémies de maladies fongiques aériennes, pour une gestion durable des cultures

Agnès Calonnec

Mail : calonnec@bordeaux.inra.fr

Responsables des équipes impliquées :

- Calonnec Agnès, INRA—UMR SAVE Santé et Agroécologie du Vignoble - Bordeaux
- Tivoli Bernard, Andrivon Didier, Baranger Alain, INRA, UMR IGEPP Institut de Génétique Environnement et Protection des Plantes, Rennes
- Bussière François, Guyader Sébastien, INRA—UR Astro Agrosystèmes tropicaux -Antilles - Guyane
- Faivre Robert, INRA—Unité de Recherches en Biométrie et Intelligence artificielle - Toulouse
- Langlais Michel, Université de Bordeaux, IMB- Equipe Mathématiques du vivant- Talence

Mots clefs : Architecture des plantes, épidémies, microclimat, modèle hôte-pathogène, infection, dispersion.

Résumé

Dans le projet ANR 'Archidemio' (2009 – 2012, appel d'offre SYSTERRA), nous avons exploré si les caractéristiques de la plante et du couvert végétal (architecture, développement, niveaux de résistance) pouvaient être des déterminants majeurs du développement épidémique des maladies aériennes, et de leur maîtrise dans des stratégies intégrées de phytoprotection. Le projet était structuré en trois volets : 1) La construction d'un modèle générique couplant le développement de la plante et le développement épidémique de maladies aériennes fongiques, 2) L'acquisition de connaissances sur les 4 pathosystèmes étudiés (Vigne/Oidium, Igname/Anthracnose, Pois/Ascochytose, Pomme de terre/Mildiou) en fonction de leur caractéristiques (sensibilité au microclimat et à la plante) et des leviers potentiels activables côté plante (génétique, conduite de la culture), 3) L'élaboration de scénarii de gestion au niveau de la plante (architecture / génotype - idéotypes variétaux) et/ou de la culture (densité, taille, tuteurage).

Contexte et objectif

Pour réduire le développement épidémique des maladies aériennes sans recourir à l'utilisation massive de produits phytosanitaires, il s'avère nécessaire de trouver de nouveaux leviers actionnables. Une possibilité encore peu exploitée est d'intervenir via les caractéristiques des plantes et des couverts hôtes en limitant la dispersion et la multiplication des parasites, voire en échappant à l'infection. En effet, la plante peut modifier : 1) la production et la dissémination de l'inoculum, à travers des modifications du microclimat, 2) la dispersion de l'agent pathogène en affectant la distance entre les organes cibles et en accroissant le nombre de ces organes, 3) la réussite de l'infection, avec en particulier la mise en place de résistance de type ontogénique. Inversement le pathogène peut avoir un effet sur l'architecture de la plante et le couvert végétal soit par destruction des organes, soit par action sur le métabolisme et les équilibres hormonaux de la plante. Le projet 'ARCHIDEMIO' place la plante comme un levier essentiel de protection des cultures. Il vise à acquérir, structurer et exploiter des connaissances nouvelles sur les interactions 'plantes'/maladies' au sein d'un couvert végétal en vue 1) d'analyser comment les caractéristiques architecturales des plantes modifient l'expression et l'évolution des épidémies, 2) de définir des caractéristiques architecturales des plantes (et du couvert végétal) susceptibles de réduire les développements épidémiques.

Méthodes

Conception et Validation d'un modèle générique

La conception d'un modèle hôtes-pathogènes nécessite le rapprochement de concepts d'écophysiologie (organes, croissance, développement phénologique...) et d'épidémiologie (développement, dispersion, modèles dynamiques...) afin de définir les structures et les fonctions suffisamment génériques pour représenter l'importante variabilité des dynamiques épidémiques sur des systèmes cultivés. Nous avons développé un modèle générique destiné à devenir un outil de recherche et de raisonnement sur la gestion des épidémies végétales. Le modèle est de complexité limitée afin de minimiser les temps de simulation et optimiser son développement logiciel. Le modèle est générique dans le sens où la majeure partie des équations sont identiques pour tous les pathosystèmes ; seul le paramétrage permet des comportements adaptés aux systèmes. Il prend en compte l'architecture avec une approximation de la géométrie suffisante pour générer des dynamiques épidémiques contrastées. La croissance (plante et pathogène) est décrite à l'échelle d'unités fonctionnelles (entre organe et plante) ; l'agencement et les interactions entre ces unités représentent l'architecture du couvert. Le processus épidémique est représenté par un modèle SEIR (Sain, Exposé-Infected, Infectieux, Retiré) établi sur chaque unité fonctionnelle ; les interactions entre ces unités fonctionnelles sont le support de l'épidémie et sont modélisées par un graphe de connexion.

Interactions microclimat, architecture et épidémies

Des expérimentations ont été mises en place pour acquérir des données d'impact du développement de la plante sur les processus élémentaires de dispersion ou de développement des agents pathogènes. L'impact de l'architecture de la plante sur la dispersion horizontale des spores a été étudié à l'aide d'un simulateur de pluie. Nous avons mesuré l'impact de variations d'architecture de couverts induites par la conduite (Igname à plat ou tuteuré) ou par l'architecture même du cultivar (Pois), sur des variables climatiques pertinentes pour le développement des maladies (Anthracnoses). Un modèle simulant le potentiel infectieux d'un couvert a également été développé. Pour finir nous avons mis en place des expérimentations pour comprendre comment une modification d'architecture induite par le parasite peut, via le climat, modifier le développement épidémique (Pomme de terre – Mildiou).

Sensibilité / Résistance de la plante et architecture

Nous avons acquis des références expérimentales et des ressources biologiques pour déterminer 1) les effets de l'architecture sur le ralentissement des phases du cycle épidémique, et 2) les contributions relatives de la résistance intrinsèque, de l'architecture et du développement de la plante dans ce ralentissement. Deux approches ont été développées, l'une de phytopathologie visant à tester les hypothèses d'effets de la dynamique de développement de la plante vs de la réceptivité des tissus sur les épidémies (Vigne-Oïdium et Pois-Anthraxose), l'autre de génétique cherchant à établir, à partir de populations en ségrégation ou de lignées mutantes ou isogéniques, le lien entre architecture et résistance partielle en termes de contrôle génétique (Pois-Anthraxose et Pomme de terre –Mildiou).

Expérimentation in silico de scénario de gestion

Nous avons exploré par la modélisation l'impact de la structure de la plante sur les épidémies, pour différents scénarii climatiques et modes de conduites, sur le modèle Vigne-Oïdium. Deux types de modèles ont été utilisés : un modèle informatique individu centré, prenant explicitement en compte les processus de croissance de la plante et de développement de l'agent pathogène en fonction du climat, d'opérations culturales (écimage) ou de conditions de culture (viguer) et un modèle mathématique plus simple de type SEIR. Nous avons travaillé sur le couplage entre ces modèles, ou comment passer d'un modèle complexe à un modèle plus simple. Des analyses de sensibilité ont été réalisées pour définir le poids des différents facteurs dans les épidémies.

Retombées pratiques : étude de modalités d'intervention

Une action conceptuelle et prospective a été menée pour définir quels étaient les idéotypes architecturaux susceptibles de réduire le développement épidémique. Il s'agissait tout d'abord de préciser la notion d'idéotypes et leurs modes de conception, et ensuite d'analyser les combinaisons de traits architecturaux favorables à la réduction des épidémies dans les différents pathosystèmes étudiés afin de tester leur caractère générique ou spécifique. Les partenaires professionnels du projet ont également mis en place des essais dédiés à valider des architectures de cultivars favorables (Pois/Ascochyte et Pomme de terre/Mildiou).

Principaux résultats obtenus et applications envisageables

Un modèle générique

Un modèle déterministe, à pas de temps journalier basé sur un modèle de culture (description de la croissance du support de l'épidémie) et sur un modèle épidémiologique de type «modèle à compartiments» (dynamique et symptômes de l'épidémie) a été développé. Le modèle a été traduit en code informatique à l'aide de la plateforme RECORD INRA. S'il sera nécessaire de continuer le développement du modèle par l'ajout de nouvelles fonctionnalités (humectation), et de faire une évaluation grandeur nature du modèle sur au moins un des pathosystèmes représentés dans le projet, ce travail de conception générique est prometteur et a été publié dans la revue Plos ONE.

Interactions microclimat, architecture et épidémies

Le choix de confronter des pathosystèmes contrastés tant du point de vue de la culture que du pathogène et des conditions climatiques, s'est avéré riche en enseignements. Nous avons montré l'importance de prendre en compte des conditions microclimatiques au sein des couverts pour raisonner les risques d'infection et réciproquement les difficultés à ne s'appuyer que sur des données météorologiques. Les impacts des architectures sur les potentiels d'infection ont clairement été mis en évidence. L'étendue de la gamme de valeurs que peuvent prendre certaines variables des systèmes étudiés est un gage de généralité pour les approches de modélisation. L'approche fonctionnelle que nous a imposée l'intercomparaison permet de porter un regard croisé sur les pathosystèmes. La traduction du potentiel d'infection en infection réelle nécessite le couplage avec les processus épidémiologiques. L'utilisation du simulateur de pluie type ORSTOM pour l'étude des mécanismes de dispersion semble prometteuse et a permis d'établir les premiers gradients de dispersion de l'antraxose de l'igname.

Sensibilité / Résistance de la plante et architecture

Pour les trois pathosystèmes considérés, l'âge des tissus foliaires est un déterminant essentiel de la réussite de l'infection ainsi que du développement du pathogène sur la plante ou dans le couvert. La production de nouvelles feuilles sensibles de ceps de vigne très vigoureux explique leur niveau plus élevé de maladie. A l'inverse, les ceps faiblement vigoureux présentant une croissance apicale limitée et un moindre développement des rameaux secondaires sont caractérisés par un développement réduit de la maladie. La sensibilité intrinsèque n'est pas modifiée par la vigueur de la plante. Sur pois, un gradient de réceptivité de maladie décroissant de la base au sommet de la plante explique (sans doute conjointement avec des éléments liés au microclimat) le gradient concomitant observé de développement des symptômes. L'apparition de la sénescence visuelle et notamment la phase d'apparition du jaunissement constituent une phase clé d'augmentation de cette réceptivité. Un gradient décroissant de sensibilité des folioles le long de la tige de pomme de terre est également observé, les feuilles les plus proches du sommet semblant globalement moins sensibles et moins sporulantes que les feuilles des étages inférieurs. La situation de la vigne (feuilles jeunes plus sensibles) est donc opposée à celle du pois et de la pomme de terre (feuilles âgées plus sensibles). Certaines caractéristiques architecturales identifiées de la plante ou du couvert susceptibles de jouer soit sur la vitesse d'apparition et le nombre d'organes sensibles, soit sur la vitesse de vieillissement des organes, constituent donc des leviers potentiels pour le contrôle du développement des épidémies. Ces caractéristiques architecturales peuvent être en partie contrôlées par le choix des génotypes (vigne et pois), par des pratiques culturales plus ou moins favorables à la vigueur ou au développement des surfaces foliaires (vigne et pois), ou par des interventions humaines permettant de contrôler les effets de la vigueur ou la proportion de feuilles sensibles. Au sein des populations en ségrégation observées (pomme de terre – pois), une grande variabilité des traits d'architecture est disponible, et le contrôle de ces traits est souvent complexe et polygénique. L'appréciation de variables synthétiques du couvert (LAI, LAD, porosité,...) a été engagée mais reste un des grands défis en termes de (i) méthodologie d'appréciation à affiner (ii) analyse de grands nombres adaptée aux analyses génétiques. Dans une démarche d'association de gènes/QTL contrôlant des traits architecturaux et de QTL de résistance, l'innovation variétale devra prendre en compte les sens de variation allélique, en particulier dans les situations où les allèles d'architecture accompagnant la résistance sont rédhitoires pour la sélection. Les zones du génome en question ne pourront alors être utilisées qu'après une rupture de la liaison génétique. S'il s'agit d'un effet pléiotrope d'un allèle d'architecture rédhitoire pour la sélection, alors l'usage d'une sélection basée sur la zone de colocalisation ne sera pas préconisé.

Expérimentation in silico de scénario de gestion

Pour le pathosystème oïdium-vigne constitué d'une plante pérenne et d'un agent pathogène biotrophe obligatoire, les analyses de sensibilité du modèle montrent que la dynamique de développement de la maladie est très dépendante des conditions de développement de la plante (gestion de la plante et indirectement conditions climatiques). Cette dynamique peut cependant être très fortement influencée par les caractéristiques de l'agent pathogène (sporulation) ou le processus de dispersion. Pour des inoculations retardées, la sensibilité de la plante et les conditions climatiques prennent plus d'importance. Ces résultats confortent ceux observés sur le terrain.

Retombées pratiques : étude de modalités d'intervention

L'essai réalisé dans des conditions de pression de maladie assez sévères, a montré que les caractéristiques d'architecture ont peu d'effet sur des variables intégratives permettant d'analyser la dynamique épidémique sur une saison complète (AUDPC) mais contribuent de manière notable, et souvent significative, à l'explication des notes de destruction du feuillage à une date donnée. Globalement, une structure du feuillage dense favorise les démarrages de l'épidémie de mildiou, alors que les types rameux sont initialement moins affectés. Concernant les idéotypes, nous avons prévu initialement de tester directement au champ des idéotypes architecturaux. Nous nous sommes rendu compte que nous ne disposions pas d'une définition suffisamment précise de ces idéotypes ; un travail portant sur l'identification et les méthodes de conception de tels idéotypes a permis de fournir une note de concept. Les partenaires professionnels associés au projet ont directement alimenté cette réflexion théorique et méthodologique, et se sont approprié une partie de celle-ci. Il restera toutefois à finaliser ce travail en validant au champ certains des idéotypes dessinés ou esquissés.

Perspectives et conclusions

Des résultats substantiels ont été obtenus sur chacun des pathosystèmes et montrent le rôle de l'architecture dans les développements épidémiques (via le microclimat), le rôle, pour certains pathosystèmes de la résistance ontogénique dans la modification de la résistance globale de la plante, et enfin le rôle des caractéristiques génétiques en interactions avec les caractéristiques architecturales. Ces résultats démontrent que l'architecture et la croissance des plantes peuvent être un levier exploitable pour limiter le développement des épidémies et donc l'utilisation de pesticides, dans la ligne du plan Ecophyto. Une réflexion collective approfondie a été conduite autour du concept d'idéotype défavorable au développement épidémique. Une conférence internationale ECA (Rennes, 1-5 juillet 2012) (https://colloque4.inra.fr/epidemiology_canopy_architecture) a donné lieu à un numéro spécial de la revue *European Journal of Plant Pathology* «Plant and Canopy Architecture Impact on Disease Epidemiology and Pest Development», regroupant onze articles.

Références bibliographiques

- Andrivon D et al. 2012. Defining and designing plant architectural ideotypes to control epidemics? EJPP, DOI 10.1007/s10658-012-0126-y
- Burie J-B et al. 2011. Switching from a mechanistic model to a continuous model to study at different scales the effect of vine growth on the dynamic of a powdery mildew epidemic. *Annals of Botany* 107: 885-895.
- Calonnec A et al. 2012. Impacts of plant growth and architecture on pathogen processes and their consequences for epidemic behaviour. EJPP, DOI 10.1007/s10658-012-0111-5.
- Casadebaig P et al. 2012. A Generic Model to Simulate Air-Borne Diseases as a Function of Crop Architecture. *PLoS ONE* 7(11): e49406. doi:10.1371/journal.pone.0049406
- Richard B et al. 2012. Effect of pea canopy architecture on microclimate and consequences on ascochyta blight development under field conditions. EJPP.
- Richard B et al. 2012. Influence of plant stage and organ age on the receptivity of *Pisum sativum* to *Mycosphaerella pinodes*. EJPP, 132: 367-379
- Tivoli B et al. 2012. Current knowledge on plant/canopy architectural traits that reduce the expression and development of epidemics. EJPP, DOI: 10.1007/s10658-012-0066-6.