

Mildiou

Les contaminations primaires sont elles d'importance secondaire ?

Dans le cadre de la modélisation du mildiou, sujet travaillé par ITV France, les modèles EPI puis Potentiels Systèmes proposés par la société SESMA reposent essentiellement sur la dynamique de contaminations primaires comme élément déterminant du développement des épidémies à l'échelle d'une parcelle et d'un vignoble.

Cette hypothèse s'oppose au modèle biologique décrit dans la littérature. Sur le terrain, il est impossible de différencier une contamination primaire (issue de la germination d'un oospore, organe de conservation du champignon) d'une contamination secondaire (issue d'un spore provenant de la multiplication végétative). La stratégie développée par les modèles Potentiels Systèmes repose sur l'hypothèse que les premières contaminations sporadiques ne constituent pas l'élément déterminant du développement épidémique ultérieur, et à ce titre ne justifient pas d'être traitées systématiquement. Les traitements ne sont déclenchés que pour entrer la phase de développement exponentiel de l'épidémie.

Cette stratégie est valide si l'on considère que la phase de développement exponentiel de l'épidémie est due à une germination massive d'oospores arrivés à maturité : dans ce cas, les traitements appliqués bloquent préventivement les contaminations primaires ultérieures. Le raisonnement paraît cependant beaucoup moins fiable si l'on considère que ces forts développements de la maladie sont dus aux repiquages des premières contaminations non traitées : si celles-ci sont responsables du développement ultérieur de l'épidémie, il serait illogique - surtout sous climat océanique - de les laisser s'installer dans le vignoble !

Plusieurs phases du cycle biologique du mildiou demeurent à ce jour sans réponse scientifique appropriée; les points suivants restent par exemple inconnus :

- Quelle est la contribution quantitative des infections primaires dans le développement épidémique ?
- Quelle est l'étendue de la période pendant laquelle les contaminations primaires sont possibles et probables ?
- Combien de contaminations secondaires sont générées par une contamination primaire ?
- A quelle distance une spore peut elle migrer par l'effet du vent ou des éclaboussures ?

De manière à éclaircir ces zones d'ombre, l'ITV a engagé depuis plusieurs années une série d'études et d'expérimentations avec le concours, notamment, d'abord de l'école polytechnique (ETH) de Zurich, puis plus récemment avec l'INRA de Bordeaux.



Les foyers primaires les plus souvent situés à proximité du sol, mettent en évidence l'importance des travaux d'épamprage

Crédit photo : ITV France - P. Mackiewicz

Différenciation par les marqueurs microsatellites

La caractérisation génétique via la technique des microsatellites est un outil puissant susceptible de générer des données permettant de répondre à ces questions. Ce sont des séquences de plusieurs bases (2, 3, 4) répétées naturellement dans le génome. Ces séquences sont extrêmement variables à l'échelle de l'évolution. Elles sont très sensibles, hautement informatives, et fournissent un profil génétique qui permet de caractériser et d'identifier les souches ou les individus de *P. viticola* : chaque profil génétique différencié et unique constitue un génotype.

L'étude s'appuie sur le postulat que deux symptômes de maladie qui montrent des profils génétiques identiques sont interprétés comme étant des clones dérivant d'une même contamination antérieure par voie secondaire asexuée : dans un tel cas, la contamination primaire présente le même génotype que celles qui sont secondaires.

La probabilité mathématique que deux individus puissent présenter deux profils génétiques identiques sans être des clones est globalement inférieure à 1%. En conséquence et par opposition, deux profils génétiques différents en provenance de deux symptômes sont inter-

prétés comme des lésions provenant de contaminations indépendantes, avec une probabilité mathématique > 99%.

Deux situations complètement différentes (figure 1) ont été étudiées en Bordelais à l'aide de cette technique.

Blanquefort 2000 : de nouvelles contaminations en continu

En 2000, l'ITV a suivi un témoin non traité entouré de vignes traitées. Sur cette parcelle, cinq prélèvements, totalisant 560 échantillons, ont été réalisés entre le 10 mai et le 7 août. Chaque échantillon ainsi prélevé était repéré, cartographié et analysé génétiquement.

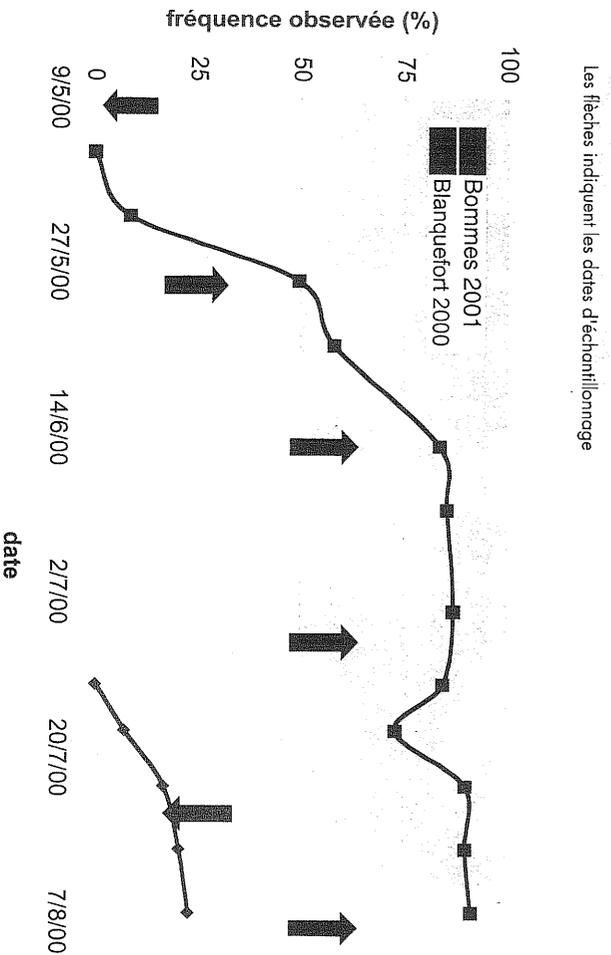
L'évolution du mildiou fut assez caractéristique, manifestant une très forte agressivité et un démarrage précoce en début de saison. Les premiers symptômes, très proches du sol, sont observés le 9 mai. Plus de 58% des feuilles avaient été détruites par le mildiou le 5 juin. Cette fréquence d'attaque atteignait 80% dix jours plus tard, et la quasi totalité du feuillage était touchée dès la fin du mois de juin (90% de feuilles atteintes; 40% de destruction) (fig. 1).



Credit Photo : ITV France - P. Mackiewicz

En cas de forte pression parasitaire, les dégâts semblent dus autant à des contaminations secondaires de proximité qu'à l'apport de nouveaux génotypes

Fig. 1 : Fréquence de feuilles atteintes sur les témoins non traités de Blanquefort en 2000 et de Bommes en 2001.



Les flèches indiquent les dates d'échantillonnage

Les analyses génétiques indiquent que la population de mildiou de Blanquefort présentait une grande diversité. Des 557 échantillons prélevés, 367 génotypes différents ont été identifiés. 77% de ces génotypes n'ont été isolés qu'une seule fois. Lors du premier prélèvement, 80 % des symptômes collectés correspondaient à des génotypes différents. 22 jours plus tard, un seul des génotypes déjà présent lors du 1er échantillonnage était retrouvé; celui-ci étant donc le seul susceptible d'engendrer une multiplication clonale (cycle secondaire de la maladie). Les 98 autres symptômes présentaient des génotypes à la fois nouveaux et tous différents les uns des autres.

Pour résumer, l'ITV a observé une entrée continue de nouveaux génotypes au cours de l'évolution de l'épidémie, et une élimination continue de génotypes soit par extinction naturelle soit en raison

d'une reproduction clonale insignifiante (faible persistance des génotypes), ce qui contredit quelque peu l'hypothèse classique... (fig. 2).

Bommes 2001 : clonalité et faible migration

La parcelle étudiée est constituée de 7 rangs non traités de longueur variable, et totalise 360 pieds de Sémillon. Les échantillons ont été analysés comme décrit précédemment pour ceux prélevés à Blanquefort.

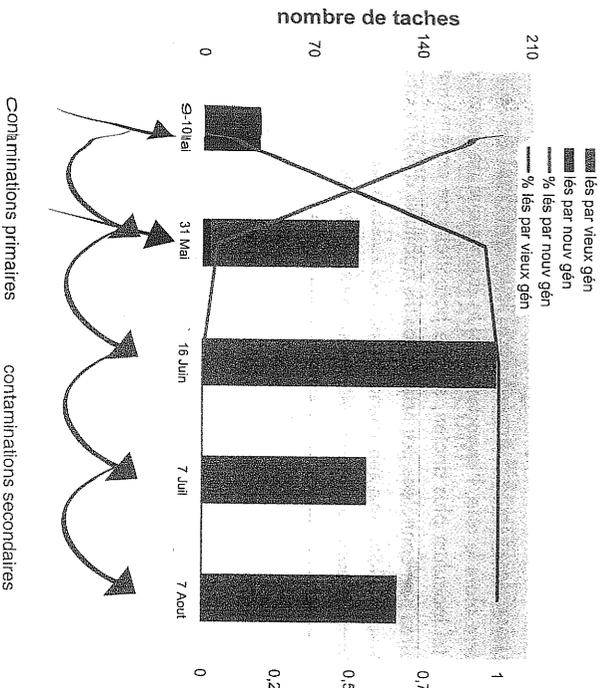
L'épidémie fut jugée beaucoup moins sévère et plus tardive que l'année précédente : à Bommes, la maladie n'a pas été détectée avant le 18 juin. Le 25 juin une centaine de taches était observée. Ces premiers symptômes étaient concentrés dans un foyer très localisé, sur quelques cepsgus. Le nombre de symptômes progresse alors lentement et le foyer s'étend progressivement sur la zone témoin non traité. Pendant la deuxième quinzaine de juillet, la

maladie se développe de manière plus significative et contamine l'ensemble de la parcelle non traitée : La fréquence de feuilles et de groupes atteints atteignait alors respectivement 21 et 28%, mais les taux de destruction observés lors des contrôles du 31 juillet et du 7 août restèrent faibles, aussi bien sur le feuillage (1 à 2%) que sur la récolte (2 à 4%).

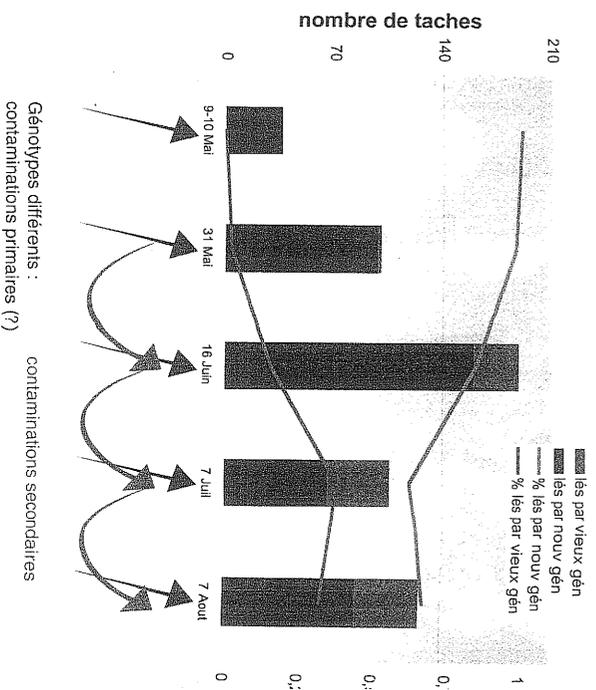
Contrairement à la population de mildiou de Blanquefort, celle de Bommes révèle une forte homogénéité génétique. Sur les 64 symptômes analysés, 95 % présentaient le même génotype. Une des taches, en raison de son aspect nécosé et plus ancien, est supposée être la contamination primaire à l'origine des 60 clones identifiés. La distribution spatiale de ces clones est extrêmement localisée comme l'illustre la figure n°3.

Fig 2 : Contribution quantitative des vieux et nouveaux géotypes dans l'épidémie de Blanquefort
 (source : D. Gobbin)

L'hypothèse classique aurait du donner...



... en fait on observe :

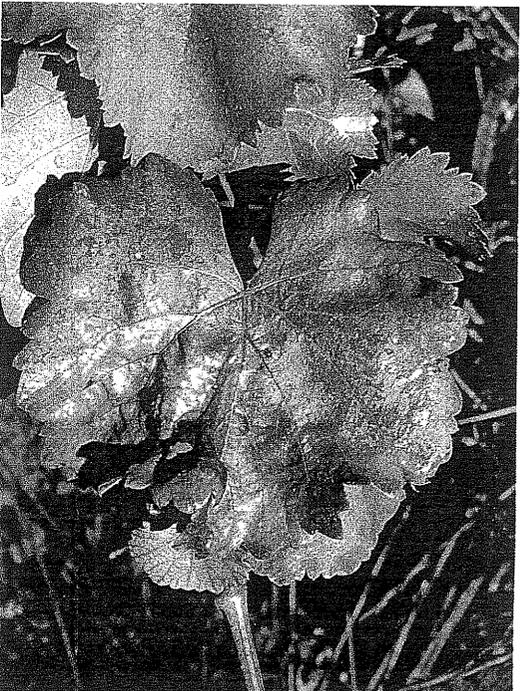


Le cas observé à Bommes en 2001, diamétralement opposé de celui de Blanquefort en 2000, s'il s'accorde avec l'hypothèse classique, démontre une très faible migration spatiale des contaminations secondaires au niveau de la parcelle.

Primaires ou secondaires externes ?

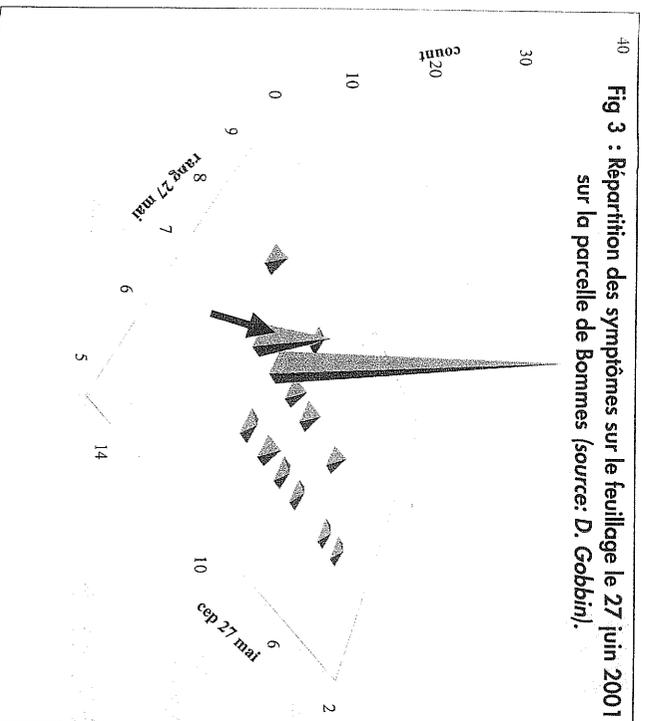
L'option classique consiste à penser que quelques contaminations primaires suffisent à déterminer le départ de l'épidémie qui, une fois initiée se répand par un grand nombre de contaminations secondaires asexuées. D'un point de vue génétique, cela signifierait qu'un faible nombre de géotypes seraient responsables de l'attaque globale de la maladie. De nombreux modèles épidémiologiques basés sur cette supposition comme élément d'évaluation du risque ont montré de fréquentes faiblesses pour des raisons jamais complètement élucidées. De plus, l'élimination des premiers géotypes, précoces et peu

Crédit photo : ITV France - P. Mackiewicz



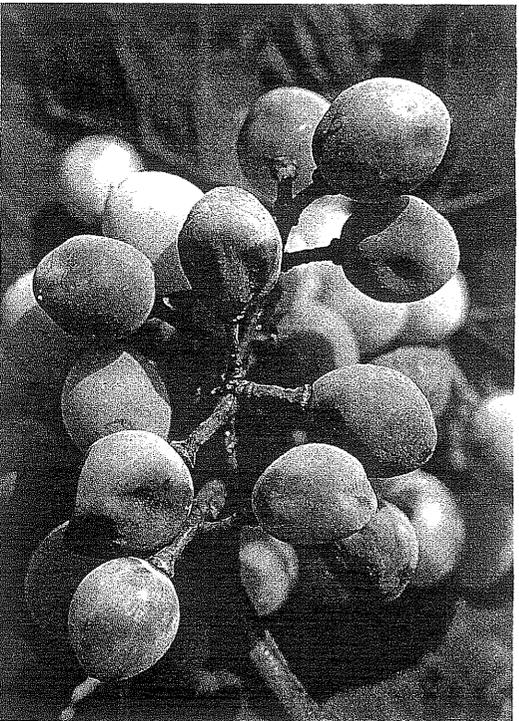
L'analyse génétique montre le plus souvent que les taches positionnées sur une même feuille appartiennent à un même clone

Fig 3 : Répartition des symptômes sur le feuillage le 27 juin 2001 sur la parcelle de Bommes (source: D. Gobbin).



nombreux, apparus lors des supposées contaminations primaires, ne suffit pas à réduire de manière significative le niveau d'attaque. L'ensemble de ces observations nous laisse maintenant penser que cette conception de l'épidémie pourrait contenir de graves lacunes. L'épidémie de Blanquefort est caractérisée par une multitude de géotypes différents, parmi lesquels aucun d'entre eux n'est en particulier responsable des dégâts à l'échelle de la parcelle. Les contaminations secondaires identifiées sont des événements localisés. La contribution quantitative des nouveaux géotypes dans le développement de l'épidémie semble ainsi très élevée, ou tout au moins, beaucoup plus forte qu'elle ne l'aurait jamais été supposée jusqu'à maintenant. Restait à déterminer si ces nouveaux géotypes correspondaient à des contaminations primaires continues ou bien à des contaminations secondaires exogènes.

Pour répondre à cette question l'ITV a mis en place en 2004, sur une collaboration avec l'INRA, plusieurs dispositifs expérimentaux à



Crédit photo : ITV France - P. Mackiewicz

Sur les attaques plus tardives de rot brun, le mildiou peut entraîner des pertes de récoltes très fortes, voire totales. La formation d'oospores dans ces boîtes oléagineuses est peu connue

Bordeaux et Gaillac. Environ 7000 taches ont été prélevées. L'interprétation faite de ces premiers constats semble conduire nos collègues chercheurs dans le sens d'une confirmation des hypothèses classiques :

Les oospores formés à l'automne 2003, observés sur la période fin d'hiver – début d'été 2004, n'ont plus montré de capacité de germination à partir du mois de juin. Ceci laisse penser que l'impact des contaminations primaires issues de cet inoculum sur l'épidémie de mildiou 2004 ne devrait être réduite qu'aux seules expressions précoces

de la maladie. On ne peut cependant exclure qu'in natura, d'autres sources d'inoculum possèdent des aptitudes de germination décalées. La question de l'âge de l'inoculum, dont on sait qu'il peut se conserver plusieurs années, est notamment posée : G. HILL, collègue Allemand du SIVO à Oppenheim, a ainsi pu observer des germinations possibles jusqu'à 5 années après leur formation... Quels peuvent être alors le rôle, l'importance, et la dynamique de germination d'un tel inoculum plus ancien, source potentielle de contaminations primaires non contrôlées par nos dispositifs habituels d'observations ?

Rejetant parce qu'elle paraît peu probable, l'hypothèse que cette autre source intra-parcellaire pourrait jouer un rôle fondamental, les chercheurs explorent à nouveau la piste de la sporée aérienne, et donc des contaminations secondaires exogènes : à priori, celles-ci peuvent encore expliquer la contamination massive de nos dispositifs expérimentaux constatée à partir de juillet 2004, ou même en juillet 2001 à Bommès. Il n'est donc pas encore possible d'exclure qu'elle puisse ainsi jouer un rôle important dans l'épidémie du mildiou en fournissant continuellement au vignoble de nouveaux individus génétiquement différents.

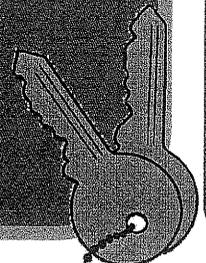
Il nous reste cependant à caractériser les isolats récoltés pour vérifier sur le plan génétique et grâce à l'appui des outils moléculaires, ces pistes de travail qui demandent à être confirmées.

M. Coarer, M. Raynal, E. Serrano, F. Martinez - ITV France.

Travail réalisé en collaboration avec :
L'École polytechnique (ETH) de Zurich - C. Gessler, D. Gobbin
l'INRA de Bordeaux - M.F. Coriot Costet, P. Delmotte

TRAITEMENT DES EFFLUENTS... UNE OFFRE « CLE EN MAIN »

- Etudes et Conseils
- Fourniture du matériel et des équipements
- Réalisation et suivi des travaux
- Récupération des effluents
- Traitement des effluents sur centre agréé



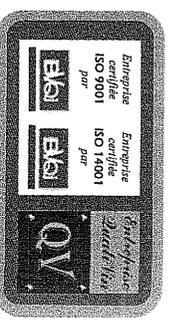
WIRELEGOUX

ENVIRONNEMENT

UN INTERLOCUTEUR UNIQUE
POUR BENEFICIER ...

DE LA GARANTIE D'UN RESULTAT
PARFAIT ET CONFORME A LA
REGLEMENTATION

DE LA TRANQUILLITE D'UN
SERVICE GLOBAL ET EFFICACE



Partenaires qualifiés

APPELEZ DES MAINTENANT LE 05 57 25 65 01