



Façonner l'architecture végétale pour contrôler les maladies des plantes

Un changement brusque dans l'intensité de la maladie sur une population de plantes dans le temps et dans l'espace. Telle est la définition, largement acceptée, d'une épidémie sur un couvert végétal. Définition qui souligne que les épidémies sont des processus dynamiques avec des taux de maladie qui varient. Quelle est la responsabilité des modifications de la croissance de la plante dans ce processus pathogène ?

© DEA PICTURE LIBRARY/BSIP

La dynamique de croissance d'une population de plantes au cours de la saison est la conséquence de modifications de traits architecturaux ou de pratiques culturales. La production de nouveaux organes modifie, en effet, en permanence la **porosité** (glossaire p. 40) de la plante ou du couvert ainsi que son niveau de sensibilité global, puisque la sensibilité de ces organes évolue au cours du temps. Croissance et structure de la plante modifient indirectement l'environnement microclimatique à l'intérieur de la canopée, créant des conditions favorables ou non au développement des agents pathogènes. La sensibilité des organes à l'infection ou leur période de sensibilité peuvent aussi être modifiées par des pratiques culturales qui impactent la synchronisation entre le cycle de la plante et celui de l'agent pathogène.

CROISSANCE ET ARCHITECTURE

L'architecture des plantes cultivées est influencée par des facteurs endogènes (hormones, concurrence

trophique entre les organes...) et exogènes (répartition de la lumière, quantité d'eau dans le sol, éléments nutritifs, température, vent...). Pour les **plantes pérennes**, des changements importants dans la croissance et l'architecture peuvent être générés par la densité de plantation, la taille et la fertilisation, mais également pendant la saison végétative par des pratiques culturales variées. Certaines pratiques agissent sur les facteurs exogènes, comme l'irrigation, la fertilisation, les porte-greffes et les faibles densités de plantation qui ont un effet positif sur la **croissance primaire** et les ramifications. D'autres, comme l'enherbement, ont un effet négatif par concurrence pour l'eau et les nutriments au niveau racinaire. Les pratiques culturales comme **l'écimage**, **l'échardage** ou la taille ont un effet sur les facteurs endogènes modifiant directement la densité d'organes (porosité) ainsi que leur distribution qualitative, en modifiant l'équilibre entre feuilles jeunes et âgées, donc la quantité de tissus sensibles. Indirectement, des facteurs exogènes comme la distribution de

la lumière peuvent être modifiés. Pour les plantes annuelles, des pratiques agronomiques comme la densité et la date de semis, la fertilisation azotée ou l'utilisation de régulateurs de croissance jouent un rôle important dans la croissance des plantes et leur architecture. Mais une plus grande variation d'architecture peut être engendrée par les variations entre variétés dont le « port architectural » est sous contrôle génétique.

Les variables telles que la diversité architecturale, les pratiques culturales, la croissance primaire, les ramifications, la porosité ou la quantité de tissus sensibles sont les principaux moteurs de la dynamique de l'épidémie. Si elles ne sont pas directement observables (variables latentes), elles peuvent être approchées ou définies par un large éventail de variables qui le sont (**figure p. 39**). La diversité architecturale et les pratiques culturales déterminent le niveau et la dynamique de la croissance primaire et des ramifications qui, ensemble, modifient la porosité de la plante et la quantité de tissus sensibles. La plupart des variables observées peuvent être mesurées

L'auteur

Agnès Calon nec
UMR 1065 Santé et agro-écologie du vignoble,
Centre de recherches Inra de Bordeaux-Aquitaine,
Institut des sciences de la vigne et du vin,
Bordeaux
et Réseau Inra EpiArch

à différents moments du cycle de la plante. À titre d'exemple la porosité peut être approchée par l'analyse d'images, une échelle de notation visuelle, une numérisation des plantes, une estimation du nombre de feuilles par unité de volume ou encore une mesure du LAI. Ces mesures permettent de tester les corrélations des variables décrivant la croissance et l'architecture des plantes avec celles décrivant la maladie, de tester ou de prédire celles qui ont le plus d'impact et si elles n'ont pas des effets opposés. Il n'est cependant pas toujours possible d'identifier clairement les processus des agents pathogènes qui sont touchés et parfois seulement des hypothèses peuvent être proposées. Comment la diversité architecturale ou les pratiques culturales (structure de la culture, densité de plantation, systèmes de conduite, gestion de la phénologie, mélange d'espèces ou de variétés) peuvent-elles impacter l'évolution d'une épidémie ?

Cultivars et diversité architecturale

Les cultivars des plantes cultivées peuvent différer par des éléments architecturaux capables (ou non) de modifier le développement des épidémies. Par exemple, dans le pathosystème *Mycosphaerella pinodes*/pois (ascochytose), un LAI important au dessus des stipules malades, combiné à une grande distance entre les plantes, favorise le développement de la maladie alors qu'une grande longueur des **entre-nœuds** en réduit la sévérité (1). Ces effets qui paraissent contradictoires peuvent être liés à la complexité du pathosystème : un LAI fort crée des conditions microclimatiques humides favorables à la germination des **spores**, une plus grande distance entre les plantes et des ramifications favorisent la dispersion par le vent des **ascospores**, mais des entre-nœuds longs limitent la dispersion par éclaboussures des **pycniospores**. Des effets similaires sur la dispersion des spores ont été évoqués chez *Colletotrichum acutatum* sur fraiser et chez *Mycosphaerella graminicola* sur blé.

Structure de la culture, densité de plantation et conduite

Des pratiques agronomiques comme la culture en rang, les systèmes de conduite et la taille

peuvent générer des structures du couvert ou une distribution spatiale des organes au sein de la plante ayant des impacts variables sur les épidémies. Sur vigne, la structure en rang semble avoir un effet sur la dispersion par le vent des spores d'oïdium de la vigne (*Erysiphe necator*) (2). La vitesse de propagation de la maladie diminue le long des rangs avec un effet accru dans les parcelles de forte vigueur, alors que la vigueur semble favoriser la propagation de la maladie entre les rangs. Ces résultats sont compatibles avec un « effet barrière » à la dispersion des spores sur le rang, où la porosité du couvert diminue (moins de trous). À l'échelle de la plante, l'effet de porosité n'est plus visible ou est contrebalancé par une augmentation de la production d'inoculum sur les vignes vigoureuses. Sur le pois chiche, l'espacement des lignes et la densité de semis ont un effet sur la gravité de l'ascochytose (3). En couvert dense, un grand nombre de plantes disponibles pour intercepter inoculum et une réduction de la circulation d'air, maintenant un microclimat plus humide, pourraient expliquer l'expansion de la maladie. Un effet similaire de la densité du couvert a été observé dans plusieurs autres pathosystèmes : haricot/*Sclerotinia sclerotiorum* (4) et arachide/*S. minor* (5).

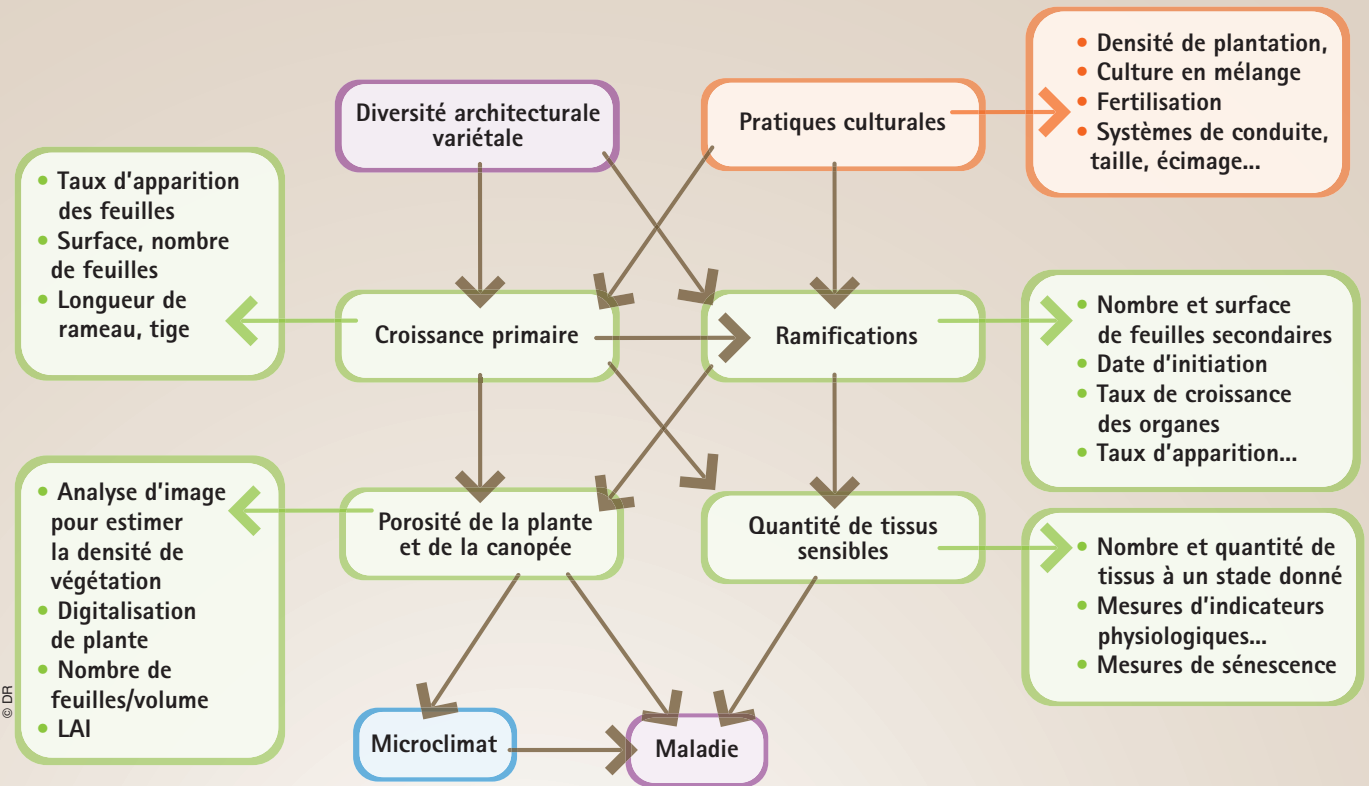
Les systèmes de conduite peuvent avoir des effets sur les cultures annuelles et pérennes. Sur l'arachide, un élagage mécanique affecterait la température du sol, contribuant ainsi à réduire les maladies. Sur carotte, un écimage latéral influence le microclimat et le développement des **apothécies** de *S. sclerotiorum* (6). Dans une pommaraie, le développement de la tavelure du pommier, causée par *Venturia inaequalis*, dépend du système de conduite – **centrifuge** ou **solaxe** –, avec des effets à la fois sur la suppression d'inoculum lors des opérations de taille et sur la pénétration de la lumière (7). Sur vigne, des plantes à port retombant présentent plus d'oïdium que des plantes à port dressé et les grappes sont plus atteintes lorsqu'elles sont moins bien exposées au soleil (8). Un effet négatif direct des rayons lumineux sur le champignon est suspecté. À cela s'ajoute le fait que des grappes bien exposées au soleil

sont également bien exposées aux fongicides.

Les pratiques de gestion du couvert conçues pour optimiser l'exposition au soleil des grappes, avec un objectif de qualité des fruits, contribuent donc de manière significative à la gestion de la maladie. Il n'est cependant pas toujours facile de dissocier un effet indirect de la croissance de la plante et de son architecture sur les agents pathogènes par le biais de modifications microclimatiques d'un effet direct par modifications de la sensibilité de la plante. Des modes de conduites de la vigne (enherbement, irrigation, fertilisation) permettent ainsi de générer des niveaux de vigueur variables (nombre, densité de feuilles, surface par mètre linéaire, poids de taille, matière sèche des feuilles, accumulation d'azote) qui sont positivement corrélés avec l'incidence de la pourriture grise (botrytis) (9). Mais on sait que ces modifications de vigueur ont également un effet global sur le microclimat, sur la structure des grappes et sur leur physiologie, facteurs potentiellement favorables au botrytis.

Gestion de la phénologie

La phénologie des cultures peut être manipulée pour perturber la synchronisation entre le cycle de la plante et celui de l'agent pathogène et ainsi modifier les dates et les durées des stades de **débourrement** et de floraison. L'effet recherché est la réduction de la quantité d'organes sensibles au moment de la libération des spores primaires et/ou celle de la période d'exposition des tissus sensibles à l'agent pathogène. Il existe des démonstrations de dynamiques de maladies impactées par des modifications de date de semis ou par utilisation de variétés précoces. Citons ce cultivar de fraiser produisant une seule récolte de fruits en juin, rarement attaqué par l'oïdium (*Podosphaera aphanis*) en plein champ, en dépit de sa grande sensibilité à la maladie sous tunnel (10). En fait, lorsqu'il est cultivé en plein champ, la quantité de spores d'oïdium est faible au moment où les baies sont sensibles, ce qui n'est pas le cas dans les tunnels où température élevée et humidité plus faible augmentent le nombre et l'efficacité des cycles



de l'oïdium. Des techniques culturales (date d'élagage, étêtage, **cultures intercalaires** ou **en mélange**) peuvent être mises en œuvre pour désynchroniser les périodes de forte sensibilité des plantes et le plein développement des agents pathogènes ou la libération maximale des spores. Sur vigne, le débourrement peut être retardé et la floraison écourtée par des pratiques culturales comme des tailles tardives ou un enherbement entre les rangs. Une taille minimale peut également avoir un effet sur la fermeture du couvert avant la floraison et un vieillissement plus rapide du feuillage. De telles pratiques, lorsqu'elles sont fondées sur une bonne connaissance du cycle des agents pathogènes et de leur réponse à l'environnement, peuvent être utilisées pour mieux contrôler les épidémies.

Culture en mélange et interculture

Une culture dite associée peut être utilisée pour modifier le microclimat de la culture principale (culture en mélange) ou influencer directement sa croissance et sa structure (interculture). Une réduction de la sévérité de la maladie dans les systèmes en mélange est généralement attribuée à un effet barrière ou à des changements

microclimatiques. Dans des cultures en mélange pois/blé, la sévérité à l'ascochytose sur les gousses et les tiges de pois est sensiblement réduite par rapport à une culture pure de pois (11), idem pour des cultures féverole/maïs ou orge qui ralentissent le développement du botrytis sur la féverole (12). La réduction de la maladie sur la culture est due à une perte des spores sur l'autre culture (effet barrière), ainsi qu'à des modifications microclimatiques réduisant la durée d'humectation. Dans les mélanges de cultivars d'une même espèce, on peut observer des interactions complexes entre les maladies et les plantes, avec des effets importants sur la réduction des épidémies (effet distance, effet barrière, interactions nutritionnelles et microclimatiques) (13). Les plantes en interculture, en particulier pour les cultures pérennes, ont un effet négatif sur la croissance de la culture principale dû à la concurrence sur l'eau, le rayonnement et les minéraux, bien que l'effet puisse être dépendant du temps et variable selon le type d'interculture. Un tel effet agit sur la réduction du développement de l'oïdium de la vigne et de la pourriture grise, mais les processus impliqués sont encore l'objet de débats.

L'IMPACT SUR LES PROCESSUS PATHOGENES

Chaque composante du cycle d'un champignon (infection, croissance du mycélium, sporulation, dispersion) et la composante résultant de l'agressivité (efficacité de l'infection, vitesse de développement, taux de sporulation) peuvent être directement influencés par la croissance de la plante, l'état nutritionnel de ses organes et par des facteurs climatiques ou microclimatiques. Le développement et l'architecture de la plante sont-ils susceptibles d'avoir le même impact selon les agents pathogènes, leur dépendance à l'eau pour l'infection, leur type de dispersion (vent, éclaboussures), leur développement sur tissus vivants ou morts, selon l'espèce végétale (annuelle ou vivace, résistante ou sensible) et la conduite de la culture ? Le schéma des interactions est complexe mais peut être simplifié, en gardant à l'esprit que, souvent, seule une partie des interactions est déterminante à un moment donné. Des expérimentations en condition contrôlées ou semi-contrôlées sont souvent indispensables pour différencier la part des effets de la croissance de la plante liés au microclimat de ceux liés à sa physiologie. L'état physiologique des plantes



Relations potentielles entre les variables latentes, comme la diversité architecturale variétale, les pratiques culturales, les ramifications, la porosité ou la quantité de tissus sensibles, avec le microclimat et la maladie. Chaque variable latente est caractérisée par une série de variables observées à différents moments dans la saison.

Glossaire

Apothécies : formation sexuée propre à certains champignons ascomycètes caractérisée par sa forme de coupe.

Ascospores : spores issues de la reproduction sexuée et produites par des ascomycètes

Biotrophe : qui s'alimente aux dépens d'un autre être vivant.

Conduite centrifuge/solaxe : la plante pousse en formant plusieurs/une seule tige(s) principale(s).

Croissance primaire : résultat de la division cellulaire et de l'élongation des méristèmes apicaux. Au niveau des tiges, des feuilles sont initiées à intervalles réguliers appelés « plastochrones ».

Cultures intercalaires : espèces semées entre les plants de la culture principale mais non récoltées.

Cultures en mélange : les deux espèces ou deux variétés d'une même espèce sont récoltées.

Débourrement : période de l'année où les bourgeons se développent pour laisser apparaître leur contenu (bourre), puis les feuilles et les fleurs.

Durée d'humectation : durée de présence d'eau libre sous la forme de gouttelettes à la surface des organes.

Échardage : action d'enlever des feuilles ou rameaux pour éclaircir la végétation.

Écimage : action de couper la cime d'un arbre, d'une plante. Elle a généralement pour effet de lever la dominance apicale qui maintient inactifs les bourgeons situés en dessous, faisant apparaître les ramifications.

Entre-nœuds : espace entre deux points d'insertion des feuilles (nœuds) sur une tige.

Hémibiotrophe : qui passe d'une phase biotrophe à une phase nécrotrophe pour sa nutrition.

LAI (Leaf area index) : surface foliaire par unité de surface de sol.

Quasi-isogénique : qui partage le même patrimoine génétique à l'exception d'un locus donné.

Mycélium : partie végétative des champignons ou de certaines bactéries, composée d'un ensemble de filaments plus ou moins ramifiés.

Nécrotrophe : qui s'alimente sur du tissu mort.

Période de latence : temps entre l'infection par une spore et la production de la prochaine génération de spores.

Plantes pérennes : susceptible de résister plusieurs années. Le terme est ici utilisé pour distinguer les plantes à végétation ligneuse (arbres et arbustes).

Porosité : rapport entre l'espace des trous et l'espace occupé par les organes végétaux. Plus la porosité augmente, plus la proportion de vide augmente dans un volume donné.

Pycniospores : fructification asexuée de certains champignons.

Réceptivité : les organes deviennent sensibles avec l'âge (opposé à la résistance ontogénique).

Résistance ontogénique : résistance des tissus qui se met en place à partir d'un certain stade de développement ou d'un certain âge de l'organe.

Spore : cellule ou organe pluricellulaire de multiplication végétative ou de reproduction, assurant la dissémination chez les champignons.

(fluorescence de la chlorophylle, statut de l'azote, contenus phénoliques) peut également être mesuré à l'aide de capteurs optiques non destructifs.

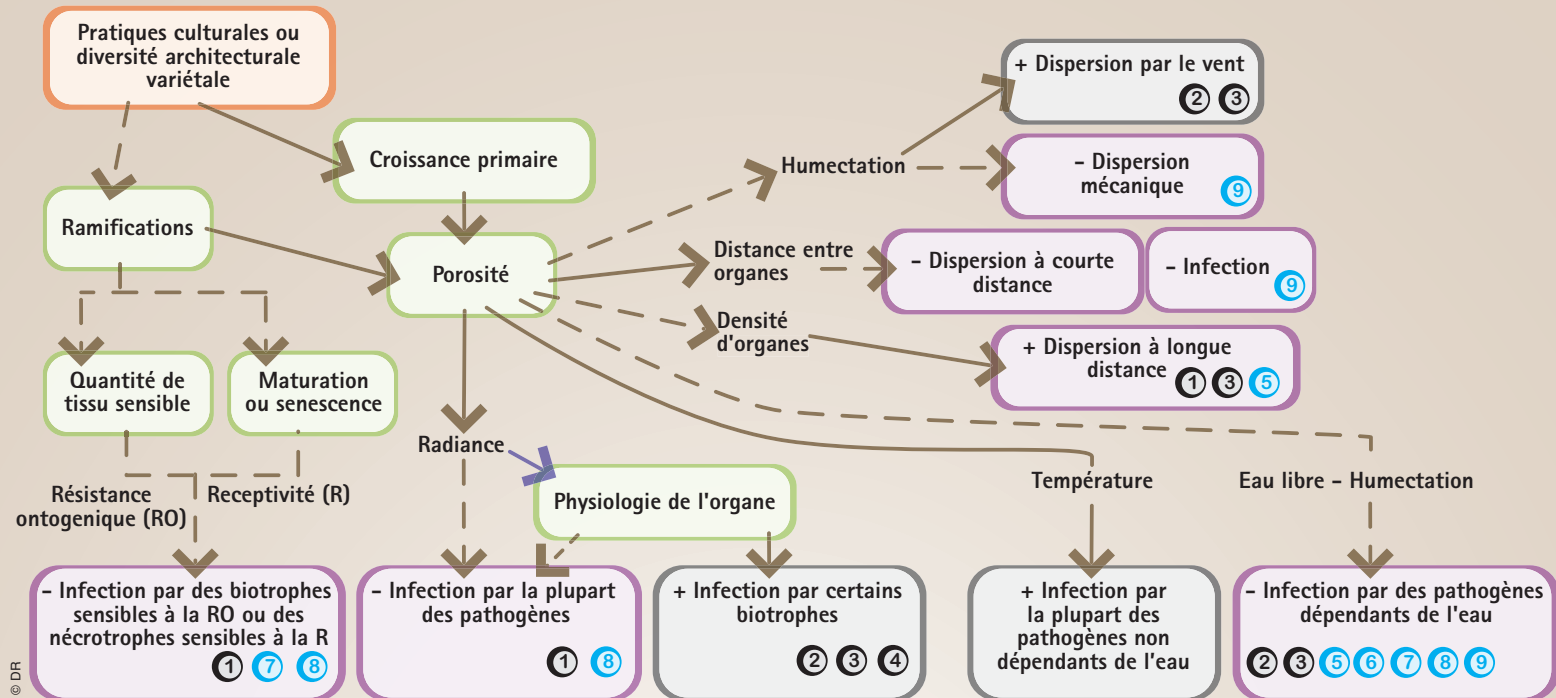
Microclimat et processus pathogènes

L'infection par des spores, bien souvent à la surface des organes, est directement affectée par la porosité de la plante, sa sensibilité ou l'âge de ses organes. Les conditions microclimatiques avant et après l'inoculation peuvent influencer fortement l'infection par des agents pathogènes de type biotrophes. Le rayonnement solaire affecte la survie des spores de nombreux champignons dispersés par le vent. Une augmentation du rayonnement consécutive à une augmentation de la porosité diminue généralement la germination des spores, mais des agents pathogènes pénétrant dans la plante par les stomates peuvent compenser cet effet. Des mesures au laboratoire montrent que les UVB réduisent la germination des spores et la croissance du mycélium d'oïdium (14). Ceci peut expliquer qu'au vignoble, une exposition ombragée est plus favorable au développement de la maladie. Des mesures combinées au laboratoire (diamètre des baies, inoculation artificielle, dosages) et au terrain (phénologie de la plante, rayonnement) montrent également que la lumière diminue l'inféctiosité des baies en modifiant leur pH et leur concentration en potassium, et en augmentant leur concentration en polyphénols et en anthocyanes (15). Mais la réponse des agents pathogènes à l'environnement peut être complexe puisque, pour la rouille jaune du blé (*Puccinia striiformis*), la quantité et la durée de lumière reçue par les organes peut, au contraire, augmenter leur sensibilité à l'infection jusqu'à 36 %.

Les températures optimales de germination et de développement de la plupart des agents pathogènes végétaux se situent entre 18 et 25 °C, les optimums les plus bas correspondant aux agents pathogènes dépendant de l'eau, comme les mildioux. Toute gestion de la structure de la canopée en modifiant sa température peut avoir des conséquences sur la proportion de spores infectieuses. À l'échelle de la plante, une

grande variation de température est cependant mesurée et peut être modélisée. Lier ce type de modèle à des modèles de plantes virtuelles sera utile pour tester l'impact de conduites sur l'infection par des champignons comme la tavelure, qui nécessitent un grand nombre de traitements fongicides. Cependant, pour les agents pathogènes qui ne sont pas tributaires de l'eau libre pour leur infection, la littérature suggère qu'une augmentation de température consécutive à une élévation de la porosité de la canopée n'est pas un facteur limitant suffisamment fort pour limiter les maladies. En revanche, la température peut avoir un fort effet sur la durée de la période de latence, en augmentant le nombre de cycles de reproduction des agents pathogènes par saison culturale.

La durée d'humectation est une variable clé pour la germination des spores de nombreux pathogènes biotrophes, comme les agents responsables des rouilles, des septorioses ou du mildiou, ainsi que pour de nombreux nécrotrophes ou hémibiotrophes, comme le botrytis ou les *Colletotrichum*. L'humectation est générée par la rosée ou après une pluie. La rosée peut jouer un rôle essentiel, en particulier dans les zones géographiques où les températures nocturnes sont suffisamment chaudes pour permettre aux spores fongiques de germer. Lorsque l'on compare la structure de couverts d'ignames tuteurés ou rampants, un dépôt de rosée plus important mesuré sur les plants tuteurés conduit à une augmentation de la sévérité de l'antracnose causée par *Colletotrichum glæosporioides*. La durée d'humectation des feuilles à l'intérieur de la canopée varie énormément en fonction des caractéristiques de la culture. Dans les vergers de pommiers et dans des cultures annuelles hautes comme le maïs, la durée d'humectation par la rosée est plus importante au sommet de la canopée qu'à l'intérieur. À l'inverse, dans des caféiers jeunes et dans des vignes très bien aérées, aucune différence significative n'a été observée, que ce soit les jours de rosée ou de pluie (16). Sur pois, la durée d'humectation des feuilles est considérablement modifiée par les caractéristiques architecturales des cultivars (17).



Si les modèles microclimatiques utilisés pour estimer la rosée ou l'humidité sur les feuilles sont complexes et difficiles à paramétrer dans un couvert hétérogène ils peuvent être simplifiés en divisant la canopée en couches. Le nombre de jours favorables à l'infection peut alors être calculé pendant toute la saison ou à une période critique de l'épidémie, et être comparé pour des structures de canopées différentes.

Sensibilité des organes

L'efficacité de l'infection peut également être dépendante du stade de développement des organes, lequel peut potentiellement varier avec le stade de développement des plantes ou les pratiques culturales. La **résistance ontogénique** a été décrite pour de nombreux systèmes plante-pathogène sur des vivaces (fraise, vigne, pommier) ou des annuelles (cucurbitacées, tabac). Sur vigne, elle peut s'exprimer vis-à-vis de différents agents pathogènes clés – *B. cinerea*, *E. necator*, *Plasmopara viticola* ou *Guignardia bidwellii* (18-21). Il est donc important d'évaluer en conditions semi-contrôlées si les conditions culturales sont susceptibles de l'exacerber ou de la faire apparaître plus tôt. À titre d'exemple, des feuilles de rameaux caractérisés au vignoble pour leur croissance et leur physiologie montrent une corrélation positive entre

le développement des rameaux (vitesse de croissance, surface foliaire) et les niveaux d'efficacité et de sporulation moyenne de l'oïdium (22). Les rameaux en forte croissance présentent plus de feuilles jeunes encore en croissance, avec un métabolisme en « puits » – elles sont alimentées par les autres feuilles – et une sensibilité à l'oïdium, les feuilles d'un même âge ne présentant cependant pas de différence de sensibilité. Reste à expérimenter si l'on peut manipuler la plante pour modifier la balance feuilles puits/feuilles sources. Sur pommier, une forte croissance végétative induite par fertilisation est corrélée à une augmentation de la sensibilité à la tavelure et une réduction des composés phénoliques totaux (23). Chez le pois, des expériences ont montré que les organes qui entrent en sénescence ont une réceptivité accrue à l'ascochytose (24). Toute situation qui accélère le jaunissement des organes, telle que l'ombrage et la concurrence plante à plante, peut donc accroître la **réceptivité** de ces derniers.

Dispersion des spores

La structure du couvert peut affecter la dispersion des spores de différentes manières. Pour les spores dispersées par le vent, comme les spores asexuées de rouilles (urédospores), la dispersion exige que les organes de

fructification soient secs pour que les rafales de vent puissent les détacher. C'est le contraire pour les spores dispersées par les éclaboussures ou celles activement projetées. Une fois dans l'environnement, le principal effet de l'architecture du couvert sur les processus de dispersion reste la distance entre les organes. La dispersion par le vent transporte les spores sur de longues distances contrairement à la dispersion par la pluie, efficace pour une dispersion verticale dans le couvert. Le LAI, la hauteur de la canopée, la rugosité du couvert et la stratification thermique ont une incidence directe sur le transfert du vent et de la turbulence au niveau des feuilles. Le LAI, l'inclinaison des feuilles et la longueur des entre-nœuds modifient directement l'interception de la goutte d'eau et les éclaboussures.

De grandes surfaces d'un même génotype de plantes, en offrant de grandes quantités de tissus sensibles et une structure de couvert homogène, sont favorables à la dispersion des agents pathogènes. La structure du couvert est alors définie comme des couches de feuilles – même âge et même position sur la plante – et des rangées de plantes. Une augmentation de la densité de feuilles restreint davantage la dispersion horizontale des spores que leur dispersion verticale, entre couches. De même, pour les spores disper-

Effets des pratiques culturales ou de la diversité architecturale sur les processus pathogènes par l'intermédiaire de la croissance de la plante et de la porosité.

— — — : effet négatif
— — — : effet positif
— — — : effet mal connu

- ① : *Erysiphe necator*,
- ② : *Puccinia striiformis*,
- ③ : *Puccinia triticina*,
- ④ : *Leveillula taurica*,
- ⑤ : *Colletotrichum sp.*,
- ⑥ : *Venturia inaequalis*,
- ⑦ : *Mycosphaerella pinodes*,
- ⑧ : *Botrytis cinerea*,
- ⑨ : *M. graminicola*.

En bleu, les agents pathogènes dépendants de l'eau, en noir, ceux non dépendants.

+ Pour en savoir plus

La revue *European Journal of Plant Pathology* a publié, en mars, un numéro spécial sur l'effet de l'architecture des plantes sur les épidémies (vol. 135(3)).

sées par les élaboussures, une augmentation de la densité du couvert aboutit à des dispersions sur de plus courtes distances (25). C'est le cas pour la dispersion de *M. graminicola* (anthracnose) sur le riz, le fraisier et le pois. Des variétés de blé de différentes hauteurs ont des effets différents sur la dispersion de ce pathogène par la pluie. Lorsque la distance entre les couches de feuilles est augmentée, en utilisant différents génotypes ou par traitement hormonal, moins de spores atteignent les couches supérieures et les tissus sensibles.

Pour décorréler l'architecture de la canopée de la résistance des cultivars, des mesures de dispersion des spores ont été réalisées en simulateur de pluie avec deux lignées quasi-isogéniques d'un cultivar de blé (Mercia) ne différant que par un seul gène de nanisme (*RHT*). En couvert de blé 43 % plus petit, mais aussi plus dense, la sévérité de la maladie augmente de 7 à 10 fois. Ce travail confirme que les distances entre les organes jouent un rôle majeur dans le développement de maladies dispersées par la pluie. Dans un peuplement blé-trèfle en mélange soumis à un simulateur de pluie, la dispersion horizontale et verticale des spores de *M. graminicola* est significativement réduite par rapport à du blé en culture pure. Sur un mélange pois-blé, la dispersion de l'ascochytose est réduite jusqu'à 78 % dans la culture de pois par rapport à une culture de pois seule (26). Les plants de blé agissent comme une barrière physique à la dispersion des spores dans le pois au début de la saison culturale.

DÉCRIRE ET PRÉDIRE LES EFFETS DE L'ARCHITECTURE SUR LES ÉPIDÉMIES

Des modèles permettent aujourd'hui d'évaluer et de quantifier les interactions complexes entre la croissance et l'architecture des plantes et la dynamique des maladies. Différents types de modèles sont utilisés pour étudier ces interactions, du modèle informatique plus ou moins complexe au modèle mathématique.

Dans la dernière décennie, des modèles de simulation informatique ont été développés pour

décrire les interactions entre l'architecture des plantes et les processus physiques et biologiques qui gouvernent leur développement, notamment pour le blé, le maïs et des arbres fruitiers comme le kiwi, le pommier, le pêcher et la vigne. Un couplage entre ces modèles et des dynamiques de développement d'agents pathogènes ou d'insectes est progressivement apparu. Cette nouvelle génération de modèles simule l'impact de la croissance de la plante sur les épidémies pour différents scénarios climatiques et de gestion des plantes. Les simulations effectuées avec le modèle oïdium-vigne ont ainsi permis d'évaluer l'effet de la vigueur de la vigne sur les épidémies et de souligner l'existence de variations selon les scénarios climatiques (2,27). Ces dernières s'expliquent principalement par les fluctuations de la dynamique d'apparition des organes plutôt que par une influence directe de la température sur l'agent pathogène. La gravité de la maladie est corrélée avec le taux d'apparition des feuilles au début de la saison et le développement des rameaux secondaires plus tard, combiné avec le nombre de feuilles infectées à la floraison. Si la date d'initiation des épidémies reste le facteur principal de leur gravité, une désynchronisation avec le débournement aura un impact majeur.

Les modèles SIR (*Susceptible - Infectious - Removed*) étaient pionniers dans les études de modélisation épidémiologiques des maladies humaines et animales. Ces modèles ont été introduits plus récemment en épidémiologie botanique et prennent depuis peu en compte la croissance de la plante et sa sensibilité. Il apparaît que la croissance des tissus de la plante et leur densité influencent la probabilité de persistance des agents pathogènes (28). Le degré de persistance est ainsi directement lié aux paramètres de croissance de l'hôte et à la longueur du cycle d'infection des agents pathogènes (*période de latence* et infectieuse). Les modèles les plus sophistiqués, où croissance, sensibilité et gestion de la plante sont considérés, parviennent à montrer l'importance de la vigueur sur le taux efficace de reproduction de l'épidémie, paramètre clé qui indique la persistance d'une maladie.

Des modèles mixtes, entre mo-

dèles informatiques et SIR, sont en cours de développement pour essayer de tirer des lois génériques liant croissance et architecture des plantes en fonction des agents infectieux et de leur typologie (29).

CONTRÔLER LA CROISSANCE

Il existe de nombreux exemples de processus pathologiques qui peuvent être modifiés en agissant sur la croissance des plantes et sur leur culture par des leviers génétiques (diversité architecturale variétale) ou des pratiques culturales. La démarche expérimentale en conditions semi-contrôlées, avec une caractérisation simultanée de la plante, du microclimat et de la maladie, offre généralement une meilleure compréhension et analyse des processus impactés. Dans la plupart des cas, une réduction de la croissance des plantes et une augmentation de la porosité du couvert permet de réduire l'efficacité d'infection et la dispersion des spores et, par conséquent, le développement des maladies (figure p. 41). Cependant, l'augmentation de porosité peut avoir des effets opposés. Pour une dispersion à courte distance par élaboussure, elle peut amoindrir la maladie alors qu'elle a l'effet inverse pour des spores dispersées à longue distance par le vent. Les agents pathogènes dont la dispersion des spores par le vent est favorisée par des conditions plus sèches ou les biotrophes influencés positivement par une augmentation de la lumière et de la température peuvent également sortir gagnants d'une réduction de la croissance des plantes et d'une augmentation de la porosité. Les biotrophes sont cependant généralement désavantagés par la réduction de production d'organes jeunes, alors que les necrotrophes sont désavantagés par les conditions environnementales qui retardent la réceptivité des organes.

Le résultat de ces interactions complexes, avec des effets positifs ou négatifs sur la maladie, doit être évalué par modélisation. Les modèles sont en cours d'amélioration pour prendre en compte les processus pathogènes les plus touchés par la croissance de la plante, mais également les processus physiologiques qui les impactent. ■

- (1) Le May C et al. (2008) *Plant Pathol* 58, 332-43
- (2) Calonnec A et al. (2009) *Phytopathology* 99, 411-22
- (3) Chang KF et al. (2007) *Can J Plant Sci* 87, 395-403
- (4) Schwartz H et al. (1978) *Phytopathology* 68, 465-70
- (5) Butzler T et al. (1998) *Plant Dis* 82, 1312-8
- (6) Kora C et al. (2005) *Plant Dis* 89, 549-57
- (7) Simon S et al. (2006) *J Horticult Sci Biotechnol* 81, 765-73
- (8) Austin CN, Wilcox WF (2011) *Am J Enol Vitic* 62, 193-8
- (9) Valdes-Gomez H et al. (2008) *Crop Protect* 27, 1174-86
- (10) Carisse O, Bouchard J (2010) *Crop Protect* 29, 969-78
- (11) Schoeny A et al. (2010) *Eur J Plant Pathol* 126, 317-31
- (12) Sahile S et al. (2008) *Crop Protect* 27, 1457-63
- (13) Finckh MR et al. (1999) *Plant Pathol* 48, 807-16
- (14) Wilcoquet L et al. (1996) *Eur J Plant Pathol* 102, 441-9
- (15) Zahavi T, Reuveni M (2012) *Eur J Plant Pathol* 133, 511-5
- (16) Sentelhas P et al. (2005) *Int J Biometeorol* 49, 363-70
- (17) Richard B et al. (2012) *Eur J Plant Pathol* 135, 509-24
- (18) Deytieux-Belleau C et al. (2009) *Eur J Plant Pathol* 125, 551-63
- (19) Ficke A et al. (2003) *Phytopathology* 93, 556-63
- (20) Kennelly MM et al. (2005) *Phytopathology* 95, 1445-52
- (21) Molitor D, Berkelmann-Loehnertz B (2011) *Crop Protect* 30, 1649-14
- (22) Schneé S et al. (2011) *IOBC WPRS Bull* 67, 131-8
- (23) Leser C, Treutter D (2005) *Physiol Plantarum* 123, 49-56
- (24) Richard B et al. (2012) *Eur J Plant Pathol* 132, 367-79
- (25) Saint-Jean S et al. (2004) *Agr Forest Meteorol* 121, 183-96
- (26) Bannon FJ, Cooke BM (1998) *Plant Pathol* 47, 49-56
- (27) Buñe JB et al. (2011) *Ann Bot* 107, 885-95
- (28) Gilligan CA, Van den Bosch F (2008) *Ann Rev Phytopathology* 46, 385-418
- (29) Casadebaig P et al. (2012) *PLoS ONE* 7(11), e49406