



THÈSE DE DOCTORAT

Gestion durable des nématodes à galles
en culture maraîchère par la modélisation et
l'optimisation du déploiement de variétés résistantes

Samuel NILUSMAS

BIOCORE, Inria Sophia Antipolis Méditerranée &
Institut Sophia Agrobiotech, INRAE, CNRS, Université Côte d'Azur

**Présentée en vue de l'obtention
du grade de docteur en**

Automatique, Traitement du Signal
et des Images
d'Université Côte d'Azur

Dirigée par :

Suzanne Touzeau
Caroline Djian-Caporalino

Co-encadrée par :

Vincent Calcagno
Ludovic Mailleret

Devant le jury, composé de :

Pierre Abad, Directeur de recherche, INRAE
Florence Carpentier, Maître de conférences, AgroParisTech
Ludovic Mailleret, Directeur de recherche, INRAE
Ivan Sache, Professeur, AgroParisTech
Gaël Thébaud, Chargé de Recherche, INRAE
Suzanne Touzeau, Chargée de recherche, INRAE

Soutenue le : 10 décembre 2020

Gestion durable des nématodes à galles en culture maraîchère par la modélisation et l'optimisation du déploiement de variétés résistantes

Jury :

Président du jury :

Pierre Abad, Directeur de recherche, INRAE, CNRS, Université Côte d'Azur

Rapporteurs :

Ivan Sache, Professeur, AgroParisTech, INRAE

Gaël Thébaud, Chargé de recherche, INRAE, CIRAD, Montpellier SupAgro

Examinateurs :

Pierre Abad, Directeur de recherche, INRAE, CNRS, Université Côte d'Azur

Florence Carpentier, Maître de conférences, AgroParisTech, INRAE

Ludovic Maillet, Directeur de recherche, INRAE, CNRS, Université Côte d'Azur (co-encadrant de thèse)

Suzanne Touzeau, Chargée de recherche, INRAE, CNRS, Université Côte d'Azur (directrice de thèse)

Invités :

Vincent Calcagno, Chargé de recherche, INRAE, CNRS, Université Côte d'Azur (co-encadrant de thèse)

Caroline Djian Caporalino, Ingénieur de Recherche, INRAE, CNRS, Université Côte d'Azur (co-directrice)



RÉSUMÉ

Gestion durable des nématodes à galles en culture maraîchère par la modélisation et l'optimisation du déploiement de variétés résistantes

Les nématodes à galles sont des endoparasites telluriques obligatoires des racines des plantes qui causent d'importantes pertes de rendement dans le monde. Les méthodes de lutte respectueuses de l'environnement contre ces nématodes sont fondées principalement sur l'utilisation de variétés résistantes. Ces variétés contrôlent efficacement les populations de nématodes naturellement présentes sur le terrain, mais favorisent l'émergence de variants virulents vis-à-vis des gènes de résistance portés par ces variétés. Comme la virulence est associée à des coûts de fitness, qui réduisent la capacité des nématodes virulents à infester les racines ou à se reproduire, les variétés sensibles contre-sélectionnent les nématodes virulents. L'objectif de cette thèse est d'identifier des stratégies de déploiement de gènes de résistance efficaces et durables pour lutter contre les nématodes à galles en culture maraîchère. Pour cela, nous avons développé un modèle épidémiologique semi-discret décrivant la dynamique des nématodes dans le sol et dans les racines d'une plante sensible ou résistante pendant sa période de croissance, ainsi que la survie des nématodes entre saisons de culture. Le modèle a été ajusté à des données expérimentales intra-saisonnieres d'infestation de racines de tomates sensibles. Il a été utilisé pour déterminer les stratégies de rotations entre plantes sensibles et résistantes qui maximisent un proxy du rendement moyen, sur différents horizons temporels et pour différentes combinaisons d'intensité épidémiologique et de paramètres génétiques (taux de mutation et coûts de virulence). En outre, des analyses de sensibilité ont été menées pour évaluer la robustesse des stratégies de déploiement des résistances variétales. Nos résultats montrent que des rotations bien choisies permettraient non seulement d'augmenter le rendement des cultures, mais aussi de préserver la durabilité des gènes de résistance. Cette thèse ouvre des perspectives, à la fois expérimentales et de modélisation, pour un meilleur contrôle des nématodes à galles.

Mots clés : dynamique des populations, modèle épidémiologique, optimisation, protection des cultures, nématodes phytoparasites, durabilité des résistances variétales

SUMMARY

Sustainable management of root-knot nematodes in horticultural crops by modelling and optimising the deployment of resistant plant varieties

Root-knot nematodes are obligate soil-borne endoparasites of plant roots that cause major yield losses throughout the world. Environmentally-friendly plant protection methods against root-knot nematodes are mainly based on the use of resistant plant cultivars. These cultivars efficiently control nematode populations naturally present in the field, but they favour the emergence of virulent variants that circumvent the resistance genes carried by these cultivars. Since virulence is associated with fitness costs, which limit the virulent nematode ability to infest plant roots or reproduce, susceptible crops counter-select virulent nematodes. The aim of this thesis is to identify effective and sustainable resistance deployment strategies to control root-knot nematodes in horticultural crops. To this end, we developed a semi-discrete epidemiological model describing the nematode dynamics in the soil and in the roots of a resistant or susceptible plant during its growing season, as well as the survival of nematodes in the soil between cropping seasons. The model was fitted to experimental data of within-season infestation of susceptible tomato roots. It was used to determine the rotation strategies alternating susceptible and resistant plants that maximise an average yield proxy, over different time horizons and for different combinations of epidemiological intensity and genetic parameters (mutation rate and virulence costs). Moreover, sensitivity analyses were performed to assess the robustness of the plant resistance deployment strategies. Our results show that carefully designed rotation strategies would not only increase crop yield, but also preserve the sustainability of resistance genes. Sensitivity analyses were performed to evaluate the robustness of our results. This thesis opens both experimental and modelling perspectives for a better control of root-knot nematodes.

Keywords: population dynamics, epidemiological model, optimisation, crop protection, plant-parasitic nematodes, varietal resistance sustainability

Remerciements

Je tiens à remercier immensément mes quatre encadrants de thèse Suzanne Touzeau Caroline Djian-Caporalino, Vincent Calcagno, Ludovic Mailleret. Tout d'abord, pour m'avoir proposé ce sujet avec eux et pour m'avoir permis de découvrir le domaine passionnant de la recherche scientifique. Et en particulier à Suzanne Touzeau et Caroline Djian-Caporalino pour avoir accepté de diriger cette thèse en tant que mes deux co-directrices de thèse. Je tiens à remercier tous mes encadrants pour votre patience, vos conseils, votre bienveillance, votre disponibilité et vos nombreuses relectures de ce manuscrit. Merci pour la qualité de votre encadrement, de m'avoir fourni tout ce dont j'avais besoin (ordinateur, cluster de calcul, stages, écoles chercheurs, *etc...*) qui m'ont permis d'effectuer cette thèse dans de très bonnes conditions. Les discussions que j'ai pu échanger avec vous quatre ont toujours été très constructives et m'ont réellement aidé à avancer pour mener à bien ce projet. Je tiens à souligner votre soutien considérable aussi bien scientifique et personnel grâce auquel j'ai pu surmonter les moments parfois plus difficiles.

Plus spécifiquement, j'adresse mes remerciements à ma directrice de thèse, Suzanne Touzeau, pour son soutien et toute son immense implication tout au long de cette thèse. Je lui exprime infiniment toute ma gratitude pour ses précieux conseils, sa prévenance avec moi ses qualités humaines et professionnelles exceptionnelles. Je tiens également à remercier, Ludovic Mailleret, responsable de l'équipe M2P2, pour son dévouement, son investissement et ses conseils pertinents qui m'ont poussé à m'améliorer. Je tiens à remercier Vincent Calcagno pour son brillant enseignement, sa disponibilité, ses conseils précieux et toujours pertinents. Je remercie également Caroline Djian-Caporalino, ma co-directrice de thèse, qui m'a apporté un appui considérable et remarquable. Je la remercie pour son appui dans la conception de la partie expérimentale de cette thèse et pour l'accès à de nombreuses données expérimentales. Et également, pour le partage d'une large bibliographie sur la biologie des nématodes qui m'a été d'une aide extrêmement précieuse pour la rédaction de ce manuscrit. Je remercie Nathalie Marteu pour ses conseils, son aide précieuse et son implication dans les expérimentations d'infection de tomates par les nématodes, sans qui cette partie expérimentale de ma thèse n'aurait pas pu se faire.

Je souhaite également exprimer mes sincères reconnaissances à Ivan Sache et Gaël Thébaud pour avoir accepté d'être rapporteur de ma thèse et d'évaluer mon travail. Je remercie également Pierre Abad, Florence Carpentier d'avoir accepté d'être examinateur

de ma thèse et de participer à mon jury de thèse. Dans le cadre de cette thèse interdisciplinaire, je tiens à souligner l'investissement de chacun pour la compréhension de mon travail et de son évaluation.

Je suis particulièrement reconnaissant des nombreuses opportunités de rencontres qui m'ont été fournies durant cette thèse. Tout d'abord, à travers le choix expérimenté et réfléchi de l'ensemble des membres de mon comité de thèse : Pierre Abad, Frederic Hamelin, Frederic Fabre, Florence Carpentier, Bernard Caromel, Benoit Borschinger ; que je souhaite remercier pour m'avoir permis d'avancer. J'ai pu bénéficier d'un suivi multidisciplinaire très constructif et de qualité. Ensuite, via les différentes écoles-chercheurs auxquelles j'ai pu participer. J'ai eu le plaisir de participer à l'école chercheur « Analyse de sensibilité, métamodélisation et optimisation de modèles complexes » (MEXICO) qui s'est déroulée à la Rochelle. Je remercie tous les intervenants pour la qualité de leur enseignement et pour les échanges très enrichissants. Je remercie également le comité d'organisation (Robert Faivre, Julien Bect, Victor Picheny, Bastien Roux), pour avoir mené à bien cette école chercheur, pour la bonne ambiance de travail et pour les occasions de convivialité avec les autres participants. J'ai également eu le plaisir de suivre l'école d'été « Mathématiques sur l'écologie et l'évolution » en Finlande, organisée par le groupe Biomathématiques de l'Université d'Helsinki. Je remercie là encore l'ensemble des intervenants et des organisateurs qui ont grandement participé à la qualité de cette formation, ainsi qu'à son ambiance plaisante et conviviale ! Enfin, via les différentes conférences auxquelles j'ai assisté et l'enseignement que j'ai pu effectuer. Une de mes toutes premières expériences fut lors d'une conférence internationale pour jeunes chercheurs (Ecology and Agriculture Summit for Young scientists, CEBC Chizé), où j'ai eu le plaisir d'échanger avec Thomas Perrot dont ma thèse fait suite à ses travaux et ceux de Mathilde Mercat. J'ai pu participer à l' ECMTB (European Conference on Mathematical and Theoretical Biology) durant laquelle j'ai pu retomber par hasard sur un de mes professeurs de Master Laurent Pujo-Menjouet, ce qui fut pour moi une très bonne surprise. Je remercie également Suzanne Touzeau pour m'avoir permis à nouveau d'effectuer une expérience enrichissante dans l'enseignement en tant que chargés de travaux dirigés en analyse de données à Polytech Nice Sophia.

Je tiens également à souligner mon plaisir à avoir effectué cette thèse au sein des instituts d'accueil ISA (Institut Sophia Agrobiotech) et INRIA. Je remercie les directeurs d'unité de l'ISA successifs Pierre Abad et Philippe Castagnone pour leurs conseils précieux et la qualité de nos échanges très constructifs. Je remercie également l'ensemble du personnel de l'unité ISA pour leur accueil et les bons moments passés durant ma thèse. Je souhaite aussi adresser particulièrement un immense merci aux membres des équipes M2P2, IPN de l'ISA et BIOCORE de l'INRIA pour leur accueil chaleureux, leur gentillesse à mon égard et la bonne ambiance durant ma thèse ! Je vais certainement oublier des personnes dans cette liste. Je m'excuse donc par avance pour ces oublis, mais je tiens tout de même à remercier Cécile, Lydia, Léo, Marine, Hisham, Guy, Bruno, Christine, Séverine, Louise, Valentina de l'équipe M2P2 pour l'ambiance de convivialité et tous les bons moments de partages. J'ai une pensée pour tous les stagiaires, doctorants, post-doctorants et ingénieurs que j'ai côtoyés pendant ma thèse, avec qui ces années sont devenues inoubliables, et qui sans eux cette expérience aurait été tout autre ! Je souhaiterais remercier les anciens stagiaires Arthur, Hugo, Robin, Rozenn, Lisa, David, Thomas, Baptiste, Faten, Lucas, Aude et doctorants Victor de l'équipe M2P2 pour leur bonne humeur, les moments partagés et d'entraides. Clin d'œil pour Flora, ce fut un réel plaisir de partager le bureau avec toi au cours de ma thèse, ta joie de vivre et les moments en ta compagnie

vont me manquer. Je te souhaite le meilleur pour la fin de ta thèse et la suite. J'adresse également mes remerciements aux doctorants et post doctorants Lucie, Marjorie, Walid, Carlos, Israël de l'équipe Biocore, Lucie, Geoffrey, Danila, Laila, Camille, Silène, Salma, Dries, Fatima et Michela des différentes équipes de l'ISA pour tous ces bons moments de partages toujours dans la bonne humeur !

Je souhaiterais terminer ces remerciements avec une pensée à ma famille : mes parents, mes sœurs Laura, Marie-jo et Karine, et mes amis qui ont toujours été là pour moi et ont su m'accompagner tout au long de cette aventure.

Table des matières

Résumés	iii
Remerciements	v
Table des matières	ix
Liste des figures	xi
Liste des tableaux	xv
Liste des abréviations et acronymes	xvii
1 Contexte général	1
1.1 L'évolution de l'agriculture	3
1.2 Les résistances des plantes	7
1.3 Durabilité des résistances	22
1.4 Cas d'étude : les nématodes à galles	31
1.5 Structure de la thèse	46
2 Épidémiologie, modélisation et application aux nématodes des racines	49
2.1 Épidémiologie végétale et modélisation	50
2.2 Modèles appliqués aux nématodes des racines	66
2.3 Notre stratégie de modélisation	80
3 Deploying nematode-resistant plants	89
3.1 Introduction	92
3.2 Materials and methods	94
3.3 Results	104
3.4 Discussion	111

4 Approches expérimentales de la dynamique des nématodes	117
4.1 Dynamiques expérimentales d'infection de tomates sensibles par <i>M. incognita</i>	118
4.2 Estimation de la survie des nématodes à l'intersaison en conditions de culture	131
5 Conclusions et perspectives	137
5.1 Modélisation et calibration	138
5.2 Les critères d'optimisation	139
5.3 La résistance des plantes aux nématodes	141
5.4 Acceptabilité des stratégies par les agriculteurs	149
Bibliographie	151
Annexes	179
A Informations supplémentaires pour le chapitre 3	181
A.1 Methods S1. Computation of the season-to-season basic reproduction numbers R_0	183
A.2 Methods S2. Model fitting to experimental data	185
A.3 Methods S3. Sensitivity analysis	186
B Informations supplémentaires pour le chapitre 4	189
B.1 Production de larves <i>Meloidogyne incognita</i>	189
B.2 Quantification du nombre de nématodes dans la plante	190
B.3 Figure supplémentaire pour le chapitre 4	192
C Informations supplémentaires pour le chapitre 5	193
C.1 Un modèle d'interactions plante – nématodes avec résistance tardive	193
C.2 Un modèle avec réservoir de plantes sensibles non cultivées	196

Liste des figures

1.1	Les mécanismes de défense non spécifiques de la plante	9
1.2	Évolution de l'immunité des plantes d'après le modèle en « zigzag »	10
1.3	Perte des variétés	15
1.4	Évolution d'un agent pathogène vis-à-vis d'une plante porteuse d'un nouveau gène de résistance en monoculture ou avec une rotation des cultures	30
1.5	Schéma général d'un nématode	31
1.6	Dégâts provoqués par <i>Meloidogyne incognita</i>	34
1.7	Larve de deuxième stade de <i>M. incognita</i>	35
1.8	Cycle de vie du nématode à galles <i>Meloidogyne incognita</i> dans une racine (Photos Inrae Sophia Antipolis).	36
1.9	Solarisation en plein champ et sous abri (photo GRAB).	37
1.10	Comparaison de l'interaction des nématodes à galles entre une plante sensible et résistante	39
1.11	a) Potentiel reproducteur et b) fertilité des nématodes <i>Meloidogyne incognita</i>	42
1.12	Collection de piments de l'INRAE d'Avignon, France (Photos Inrae sophia Antipolis)	43
1.13	Base génétique de la résistance des lignées de piment étudiées pour les principales espèces de <i>Meloidogyne</i>	44
1.14	Lien entre mécanisme de défenses et contournement des résistances majeurs	45
2.1	Diagramme du modèle SIR	51
2.2	Diagramme du modèle du modèle HEIR sans démographie	57
2.3	Illustration du formalisme semi-discret.	60

2.4	Dynamique du modèle épidémiologique semi-discret de Van den Berg <i>et al.</i> (2011)	60
2.5	Diagramme du modèle épidémiologique semi-discret de Mailleret <i>et al.</i> (2012)	62
2.6	Rendement relatif de tomate en fonction des densités initiales de <i>Meloidogyne incognita</i> dans le sol (Ehwaeti <i>et al.</i> , 1998).	68
2.7	Rendement relatif de haricot en fonction des densités initiales de <i>Meloidogyne incognita</i> dans le sol (Di Vito <i>et al.</i> , 2004).	69
2.8	Densités finales de <i>Meloidogyne incognita</i> en fonction de leurs densités initiales dans le sol à 135 jours de cultures post inoculation (Ehwaeti <i>et al.</i> , 1998).	72
2.9	Relations entre les populations de nématodes <i>Meloidogyne incognita</i> après récolte au cours de deux années successives de plantation.	75
2.10	Diagramme compartimental de la dynamique d'infection d'une plante par des nématodes.	81
2.11	Diagramme compartimental de la dynamique saisonnière de l'infection d'une plante sensible par des nématodes avirulents.	84
2.12	Modèle d'infection d'une plante sensible par des nématodes avirulents et virulents	85
2.13	Diagramme compartimental de la dynamique saisonnière de l'infection d'une plante sensible ($X = S$) ou résistante ($X = R$) par des nématodes avirulents et virulents.	88
3.1	(a) Life cycle of root-knot nematodes and (b) Schematic description of model (Eqn 3.1).	96
3.2	Fit of the model to experimental data over one cropping season.	99
3.3	Performance of all periodic rotation strategies over a 15-season time horizon.	103
3.4	(a) Performance and (b) ratio of resistant plants as functions of the time horizon, for different deployment strategie	105
3.5	(a) Relative gain and (b) ratio of resistant plants as functions of the two fitness costs, for optimal periodic strategies computed over a 15-season time horizon.	106
3.6	Graphical representation of the relative gain for a 15-season time horizon as function of epidemic scenarios	109
3.7	Robustness of the relative gain to variations in model parameters	110
4.1	Tomate de la variété Saint Pierre ¹	119
4.2	Observation des pontes de <i>M. incognita</i> après coloration à l'éosine des racines de tomate.	121

4.3	Effet de la densité initiale de nématodes sur A) le nombre final de nématodes dans la racine et B) la masse fraîche racinaire.	124
4.4	Comparaison des (a) densité finale de nématodes dans les racines et (b) biomasse racinaire relative en fonction de la densité initiale des nématodes dans le sol.	125
4.5	Ajustement du modèle aux données issues de notre expérience	128
4.6	Survie efficace du nématode.	134
4.7	a) Estimation du taux de mortalité du nématode et b) survie des nématodes à intersaison	135
5.1	Rendement annuel moyen en fonction de l'horizon temporel pour les modèles avec résistance précoce et tardive	142
5.2	Rendement annuel moyen de toutes les rotations périodiques sur un horizon de 15 ans pour les modèles avec résistance précoce et tardive	143
5.3	Durabilité des résistances en fonction du coût de fitness efficace pour les modèles avec résistance précoce et tardive	144
5.4	Durabilité des résistances en fonction du coût de fitness efficace pour les modèles avec résistance précoce et tardive en présence d'un réservoir . .	145
5.5	Durabilité des résistances en fonction de la taille du réservoir	146
A.1	Plant-nematode interaction model for two successive cropping seasons of resistant and susceptible plants	182
A.2	Ratio of resistant plants as a function of the time horizon, for different deployment strategies	182
A.3	Global sensitivity indices on the performance for the optimal periodic rotation strategy over a 15-season time horizon	187
B.1	tamis à mailles de 10 µm et 1 mm	189
B.2	(A) Larves en suspension dans l'eau et (B) œufs libérés de la masse mu-cilagineuse entourant la ponte.	190
B.3	Racines de tomates numérotés selon la dose d'inoculation initiale.	191
B.4	Coloration des racines de tomates à l'éosine.	191
B.5	Gain relatif en fonction de 6 scénarios épidémiologique, du coût de fitness efficace, la fréquence de l'émergence d'avirulents à virulents et la survie intersaison.	192
C.1	(a) Schéma du modèle d'interactions plante avec résistance tardive – nématodes	195

Liste des tableaux

1.1	Relations entre les plantes et les bioagresseurs	8
1.2	Modèle d'interaction gène-pour-gène	11
1.3	Interactions entre hôte sensible ou résistant et pathogène avirulent ou virulent, d'après Leonard (1977); Leach et al. (2001)	17
1.4	Résumé des gènes de résistance aux nématodes à galles	40
3.1	Model variables and parameters.	100
3.2	Definition of the four epidemic scenarios based on the four most influential parameters: nematode reproduction rate (r), infection rate (β), nematode mortality in the soil (η) and in the roots (α).	104
4.1	Masse d'œufs et masse des parties racinaires en moyenne \pm (SD) ¹ par plante en fonction de P_i (35 jours après inoculation).	125
4.2	Comparaison des protocoles expérimentaux entre notre expérience et celle de Ehwaeti et al. (1998)	127
4.3	Comparaison entre les valeurs des paramètres ajustées à partir de nos données expérimentales et à partir des données de Ehwaeti et al. (1998) . .	130
C.1	Paramètres spécifiques du modèle de résistance tardive	196
C.2	Variable et Paramètres spécifiques du modèle de la plante réservoir . .	198

Liste des abréviations et acronymes

ANOVA	analyse de variance. 122
AUDPC	aire sous la courbe de progression de la maladie (Area Under the Disease Progress Curve). 139
CM334	Criolo de Morenos 334. 44
ETI	Effector-Triggered Immunity. 9–11
ETS	Effector-Triggered Susceptibility. 9, 10
gène R	gène majeur de résistance. 10–12, 14, 16, 22, 24–27, 29–31, 39, 42, 44–47, 67, 131, 139, 141, 148
GEDUNEM	GEstion DUrable et intégrée des NEMatodes à galles dans les systèmes maraîchers sous abris. 131, 132, 135, 139
HR	réaction hypersensible, ou Hypersensitivity Reaction. 8, 9, 39, 141, 144

jai jours après inoculation. [45](#)

PAMP Pathogen-Associated Molecular Pattern. [8–10](#)

PRR Pattern Recognition Receptors. [8, 10](#)

PTI PAMP-Triggered Immunity. [8–10, 12](#)

PVY Potato Virus Y. [25](#)

QRL Quantitative Resistance Loci. [12](#)

QTL Quantitative Trait Loci. [11–13, 25, 147](#)

UIPP Union des Industries de la Protection des
Plantes. [7](#)

1

Contexte général

Sommaire

5	1.1 L'évolution de l'agriculture	3
	1.1.1 L'agriculture moderne et son impact environnemental et sanitaire	4
	1.1.2 Vers une agriculture plus durable	5
10	1.2 Les résistances des plantes	7
	1.2.1 Un peu de terminologie	7
	1.2.2 Les mécanismes de résistance	8
	1.2.3 Les résistances qualitatives	10
	1.2.4 Les résistances quantitatives	11
	1.2.5 La création ou l'amélioration variétale	12
	1.2.6 Contournement et coût de virulence	14
15	1.3 Durabilité des résistances	22
	1.3.1 Définitions	22
	1.3.2 Comment améliorer la durabilité et l'efficacité des résistances variétales?	23
	a) Le pyramide	24
	b) Les mélanges et mosaïques	26
20	c) Les rotations	28
	1.4 Cas d'étude : les nématodes à galles	31
	1.4.1 Qu'est ce qu'un nématode?	31
	1.4.2 Les nématodes phytoparasites	32
	1.4.3 Les nématodes à galles du genre <i>Meloidogyne</i>	33
25	1.4.4 Le cycle de vie du nématode <i>M. incognita</i>	34
	1.4.5 Moyens de lutte	37
	a) La lutte chimique	37
	b) Prophylaxie et lutte physique	37
	c) La lutte culturelle	38

30	d)	La lutte génétique	39
1.4.6	Les gènes majeurs de résistance <i>Me(s)</i> du piment aux nématodes à galles	43	
a)	Comparaison des modes d'action des gènes <i>Me(s)</i>	44	
b)	Lien entre mécanisme de défenses et contournement des résistances majeurs	44	
35	1.5 Structure de la thèse	46	

1.1 L'évolution de l'agriculture

Les plantes représentent plus de 80 % de l'alimentation humaine (FAO, 2017). On estime que seulement quatorze espèces de plantes cultivées fournissent la majeure partie de la nourriture destinée à la consommation humaine (Strange & Scott, 2005). En particulier, la population mondiale dépend essentiellement des cultures vivrières de base (céréales, légumineuses, tubercules) (FAO, 2017). Outre ces cultures vivrières, d'autres cultures sont importantes dans l'économie de nombreux pays en développement et sont destinées principalement à l'exportation (la banane, la canne à sucre ou encore la tomate). De ce fait, la production végétale est essentielle à la sécurité alimentaire qui se traduit par le fait que « tous les êtres humains ont la possibilité physique, sociale et économique de se procurer une nourriture suffisante, saine et nutritive afin de satisfaire leurs besoins et préférences alimentaires pour mener une vie saine et active » (FAO, 2017). Assurer cette sécurité alimentaire dans le contexte d'une population mondiale en croissance est un enjeu difficile, mais incontournable et crucial (Tilman *et al.*, 2011). Les prédictions indiquent que ce défi actuel nécessite une augmentation de la production agricole d'au moins 50 % d'ici 2050 (Tilman *et al.*, 2011).

Les bioagresseurs aériens et telluriques (virus, bactéries, oomycètes, champignons, nématodes) et les mauvaises herbes constituent une menace pour la sécurité alimentaire, puisqu'ils peuvent endommager les cultures, réduisant l'accès à la nourriture et causant des répercussions économiques considérables. Par exemple, le mildiou de la pomme de terre est une maladie redoutable provoquée par le champignon *Phytophtora infestans*. Elle frappa l'Europe dans les années 1840 et entraîna des millions de morts en Irlande à cause de la famine (Large, 1940; Spielman *et al.*, 1991).

Depuis l'origine de l'agriculture, la protection des plantes a pour objectif de sécuriser les récoltes des agriculteurs, ainsi que de nourrir les humains et les animaux en régulant les maladies des plantes (Stukkenbrock & McDonald, 2008). Les systèmes de culture traditionnels reposaient avant tout sur les ressources humaines, la force animale et des écosystèmes quasi naturels (forte hétérogénéité environnementale, forte diversité des espèces et faible densité de plantes). Cependant, depuis les années 1960, l'intérêt pour ces types de systèmes s'est considérablement réduit à cause des progrès dans le domaine de la chimie et de la biologie, qui ont permis un changement radical et une intensification des systèmes de culture (Meynard *et al.*, 2003).

1.1.1 L'agriculture moderne et son impact environnemental et sanitaire

Au milieu du XXème siècle, de nombreux pays d'Europe ont dû rapidement se reconstruire, se réorganiser et moderniser leur agriculture suite à la seconde guerre mondiale. Ces profonds changements nécessitaient avant tout d'augmenter rapidement et efficacement la production agricole pour assurer l'autonomie alimentaire et la relance économique. Dès lors, les pratiques agricoles ont radicalement changé les écosystèmes agricoles et ont permis une expansion démographique de la population mondiale, passant de 2,5 milliard d'habitants (après à la seconde guerre) à 7 milliards de nos jours (Gerland *et al.*, 2014). Nous avons assisté en quelques décennies à une augmentation spectaculaire des rendements des cultures et une protection efficace contre les bioagresseurs à travers l'agriculture moderne (FAO, 2017). En effet, depuis le début des années 60, les pratiques agricoles s'accompagnaient de l'utilisation systématique et massive de pesticides chimiques pour lutter contre les bioagresseurs (Pretty, 2008; Butault *et al.*, 2010; Tilman *et al.*, 2001). La France était en 2011 le troisième consommateur mondial de produits phytosanitaires, derrière les États-Unis et la Chine (Zhang *et al.*, 2011). Par ailleurs, ce modèle reposait également sur la modernisation du matériel agricole, la fertilisation, l'irrigation et l'amélioration variétale pour permettre d'augmenter les surfaces cultivées et les rendements des cultures (Brisson *et al.*, 2010; Grassini *et al.*, 2013; Ray *et al.*, 2012). La monoculture, consistant à cultiver la même variété sur les mêmes parcelles et souvent à grande échelle, a été une pratique largement utilisée par l'agriculture moderne. En France, les monocultures de maïs et blé couvrent aujourd'hui 8 % des surfaces assolées (Fuzeau *et al.*, 2012).

De nos jours, les répercussions de ce modèle agricole sont bien connues. Les effets nocifs des produits phytosanitaires sur la santé humaine et sur l'environnement ne sont plus à démontrer (Tilman *et al.*, 2011; Nicolopoulou-Stamati *et al.*, 2016). L'utilisation massive d'engrais chimiques et de produits phytosanitaires a eu des effets extrêmement néfastes en termes de pollution des écosystèmes d'eau douce, des nappes phréatiques et des sols (Tilman, 1999; Stoate *et al.*, 2001; Moss, 2008; Tilman *et al.*, 2011). Des problèmes liés à l'utilisation de ces produits sur l'eau potable ont aussi été rapportés à de nombreuses reprises (Tilman, 1999; Carpenter *et al.*, 1998). En effet, l'azote est l'un des polluants de l'eau le plus observé dans le monde, particulièrement dans les pays développés. La quantité d'engrais azotés utilisée dans le monde a fortement augmenté au cours des dernières années (Tilman, 1999) et présente un risque pour la santé humaine lorsque cette substance se retrouve dans l'eau. Par ailleurs, l'évolution continue et profonde de l'agriculture a conduit à une diminution des espèces cultivées et à des rotations de cultures de plus en plus courtes dans les systèmes maraîchers et dans les grandes

cultures (Bennett *et al.*, 2012; Zhan *et al.*, 2015). Ce mode d'agriculture moderne en faveur d'un travail du sol intensif par la mécanisation a joué un rôle majeur dans l'appauvrissement des sols (Matson *et al.*, 1997). De récentes études ont rapporté un déclin très important de la biodiversité à cause des pratiques agricoles (monocultures, rotations courtes et peu diversifiées) et de l'usage des pesticides (Ceballos *et al.*, 2017; Geiger *et al.*, 2010; Potts *et al.*, 2010; Seibold *et al.*, 2019; Bommarco *et al.*, 2013).

En conclusion, ce modèle d'agriculture intensive, du fait de ses répercussions négatives sur l'environnement, la santé humaine et de sa dépendance à des ressources finies, a atteint ses limites (Tilman *et al.*, 2002). Il paraît donc urgent et important de sortir de ce modèle. Pourtant, est-il possible de s'en affranchir dans un contexte où nourrir l'importante population mondiale constitue un objectif incontournable (Movahedi *et al.*, 2009)? Pour répondre à cette question, nous proposons dans la suite d'identifier certains leviers pour répondre à la demande alimentaire et ainsi proposer des solutions plus efficaces en termes de protection des cultures.

1.1.2 Vers une agriculture plus durable

L'agriculture devra nourrir d'ici 2050 9,7 milliards d'habitants (Gerland *et al.*, 2014). Dans ce contexte, trouver des stratégies de protection des cultures efficaces et durables est devenu un défi majeur. Cependant, la production agricole mondiale stagne voire diminue ces dernières années pour de nombreuses cultures et dans différentes régions du monde (Brisson *et al.*, 2010; Ray *et al.*, 2012; Grassini *et al.*, 2013; Cassman *et al.*, 2010). Ce ralentissement est dû notamment à la diminution progressive de sols cultivables à travers le monde, à l'appauvrissement de la biodiversité, à l'émergence de ravageurs, d'agents pathogènes et de maladies des cultures, et à la raréfaction des ressources naturelles (Cordell *et al.*, 2009). Pour répondre à la demande alimentaire, la croissance du secteur de la production agricole doit être assurée en tenant compte du nombre limité de surfaces cultivables et en jouant sur deux principaux leviers (Movahedi *et al.*, 2009) :

- réduire les risques de perte de production,
- augmenter très significativement les rendements des récoltes.

Les terres arables couvrent actuellement 1 550 millions d'hectares dans le monde (FAO, 2017). On estime que 120 millions d'hectares (soit une augmentation de 8 %) viendront encore s'y ajouter d'ici 2030, mais par la suite il n'y aura plus d'autres surfaces à exploiter (Movahedi *et al.*, 2009). Cette limite sur les surfaces cultivables est due à trois facteurs. Premièrement, la quantité des sols abandonnés (principalement à cause de la désertification, l'érosion, la salinisation) n'a de cesse d'augmenter (3,5 millions d'hectares par an) (Movahedi *et al.*, 2009). Deuxièmement, les nouvelles terres potentiellement disponibles pour l'agriculture sont demandées aussi par d'autres secteurs d'activités telles que la production de biocarburants et l'urbanisation (Movahedi *et al.*, 2009;

¹⁴⁵ Tscharntke *et al.*, 2012). Troisièmement, il est important de protéger les terres de bonne qualité disponibles puisqu'elles constituent des puits de carbone¹ parmi les plus importants et permettent de préserver l'équilibre climatique et la biodiversité (Godfray *et al.*, 2010). L'accroissement de la productivité agricole pour nourrir la population mondiale devra forcément passer par une augmentation des rendements des cultures sans pour ¹⁵⁰ autant augmenter notablement les surfaces cultivables.

Globalement, les pertes de rendement directement causées par les bioagresseurs et les mauvaises herbes chaque année sont estimées à 40 % (Agrios, 2005; Madden & Nutter, 1995; Oerke *et al.*, 1994) malgré la mise en place de diverses mesures de protection (culturelles, génétiques, biologiques ou chimiques). On estime les pertes économiques provoquées par les bioagresseurs à plus de 300 milliards de dollars par an (¹⁵⁵ Oerke *et al.*, 1994). Différents facteurs jouent un rôle important dans les pertes de rendements et affectent ainsi les rendements agricoles.

Premièrement, le réchauffement climatique accentue les problèmes sociaux-économiques et environnementaux auxquels doit faire face l'agriculture (Fischer *et al.*, 2005). En ¹⁶⁰ effet, on prévoit que ce changement climatique entraîne une hausse des températures moyennes annuelles, des pluies plus irrégulières et plus intenses, des épisodes de froid intenses et courts, des périodes de sécheresse et des pénuries d'eau (European Environment Agency (EEA), 2016). Il est donc fortement possible que ces changements s'accompagnent de pertes agricoles sévères, également à cause de l'émergence ou la réémergence ¹⁶⁵ de maladies et de ravageurs des cultures (Garrett *et al.*, 2011; Anderson *et al.*, 2004; Palumbi, 2001).

Deuxièmement, le déclin de la diversité végétale a de nombreuses répercussions négatives en particulier sur le fonctionnement des agroécosystèmes. Il a été démontré depuis longtemps que la diversification des espèces cultivées joue un rôle majeur dans ¹⁷⁰ la réduction de la transmission des maladies par les agents pathogènes par « effet de dilution » (Mundt, 1994, 2002; Keesing *et al.*, 2006). Dans le milieu agricole, et plus spécifiquement pour les plantes, une grande partie de la diversité génétique a été intentionnellement supprimée (Brown, 2015). Les agroécosystèmes actuels, de par leur faible voire leur absence de diversité génétique et leur forte homogénéité environnementale, ont des ¹⁷⁵ conséquences sur l'émergence d'agents pathogènes, la propagation des épidémies et les pertes de rendements (Brown, 2015; Zhan *et al.*, 2015; Stukenbrock & McDonald, 2008).

Troisièmement, ce mode d'agriculture moderne évolue vers une diminution de l'utilisation de produits phytosanitaires à la faveur d'une prise de conscience de leurs impacts environnementaux et sanitaires (Carvalho, 2006; Palumbi, 2001; Geiger *et al.*, 2010).

1. puits de carbone : réservoir (naturel ou artificiel) qui absorbe du carbone en circulation dans la biosphère

¹⁸⁰ Ainsi, la mise sur le marché de produits phytosanitaires est de plus en plus limitée, encadrée et harmonisée au niveau européen par le règlement (CE) n° 1107/2009. En France, le plan Ecophyto 2018 a été mis en place en 2009 en réponse au Grenelle de l'Environnement de 2008, pour réduire de 50 % en 10 ans l'utilisation des pesticides. Ce plan, qui visait à un effort de réduction des pesticides sur le long terme, a reporté ses objectifs à 2025 (¹⁸⁵ plan Ecophyto II). Cependant, cette réduction de l'usage des pesticides peut conduire à des pertes de rendements si des solutions alternatives ne sont pas appliquées. L'[Union des Industries de la Protection des Plantes \(UIPP\)](#) estime que 30 à 40 % des récoltes seraient détruites par les bioagresseurs dans le monde sans l'utilisation des pesticides. Par exemple, les grandes cultures telles la pomme de terre (premier légume consommé au ¹⁹⁰ monde) et le colza pourraient être particulièrement affectées par ces réductions des pesticides ([Butault et al., 2010](#); [Aurélie Schmidt, 2010](#)).

Pour répondre à la demande alimentaire nous devrons passer par une augmentation significative des rendements des cultures sur une même surface agricole, accompagnée d'une réduction de leur impact environnemental (*i.e.* une réduction des gaz à effet de serre, des monoculture et des pesticides) ([Godfray et al., 2010](#)). Ce concept s'apparente à l'intensification durable. L'utilisation de la lutte biologique et de la résistance des plantes, combinée à de bonnes pratiques culturales (*e.g.* diversification des cultures), pourrait réduire considérablement notre dépendance aux pesticides, tout en augmentant les rendements des cultures ([Foley et al., 2005](#); [Stukenbrock & McDonald, 2008](#); [Pretty, 2008](#); ²⁰⁰ [Zhan et al., 2015](#); [Van Lenteren et al., 2018](#)).

²⁰⁵ Les variétés résistantes sont particulièrement prometteuses comme alternatives aux pesticides. La résistance naturelle des plantes permet de lutter contre les agents pathogènes grâce à l'immunité innée des plantes et constitue ainsi une ressource particulièrement intéressante de par son efficacité, sa viabilité économique et son respect de l'environnement. Cette thèse s'inscrit dans le concept de l'intensification durable, en ce concentrant sur l'utilisation de plantes résistantes.

1.2 Les résistances des plantes

1.2.1 Un peu de terminologie

Les plantes peuvent être classées dans différentes catégories en fonction des relations ²¹⁰ qu'elles entretiennent avec les bioagresseurs. Tout d'abord, on distinguera des plantes hôtes, pour lesquelles le bioagresseur peut provoquer une infection, et des plantes non-hôtes, pour lesquelles cela est impossible car la plante est dite « immune ». Ensuite, l'interaction entre une plante hôte et un bioagresseur peut être soit compatible, quand elle est favorable au développement du bioagresseur dans la plante dite « sensible », soit incompatible, quand elle empêche le développement du bioagresseur dans la plante alors ²¹⁵

dite « résistante » (succès de la défense de la plante). Toutefois, il existe un continuum entre susceptibilité et résistance de la plante à un bioagresseur donné ([Tableau 1.1](#)).

Tableau 1.1 – Relations entre les plantes et les bioagresseurs. Adaptée de [Cooper & Jones \(1983\)](#); [Hammond-Kosack & Kanyuka \(2007\)](#); [Villeneuve & Djian-Caporalino \(2013\)](#).

	Types d'interaction	Non-hôte (pas d'infestation)	Hôte (infestation possible)		
		Aucun génotype de l'espèce végétale n'est attaqué	Incompatible	Peu compatible Partiellement résistante ou mauvais-hôte	Compatible
Plante	Immune	Résistante		Sensible	
Défense de la plante	Substances néoformées, barrières structurelles ou biochimiques. Activation de l'immunité innée	Défenses basales et défense spécifique (gènes de résistance)	Uniquement défenses basales	Pas de défense	
Résultats	Aucun dégât. Pas de multiplication du bioagresseur	Peu ou pas de dégât. Peu ou pas de multiplication du bioagresseur	Dégâts peu importants Peu de multiplication du bioagresseur	Dégâts importants (plante non tolérante) ou peu importants (plante tolérante). Multiplication du bioagresseur	

1.2.2 Les mécanismes de résistance

Plusieurs études ont fait le point sur les connaissances actuelles du fonctionnement des résistances des plantes ([Bent & Mackey, 2007](#); [Nimchuk *et al.*, 2003](#); [Jones & Dangl, 2006](#)). Les plantes sont dotées d'une réponse immunitaire qui s'exprime au niveau cellulaire contre un agent pathogène et qui peut induire un signal systémique s'étendant à l'ensemble de la plante ([Jones & Dangl, 2006](#)).

Au-delà des barrières physiques ([Figure 1.1a](#)) et chimiques de la plante ([Figure 1.1b](#)), le premier niveau de défense immunitaire est déclenché au moment où l'agent pathogène libère des motifs moléculaires au contact de la plante ([Figure 1.1c](#)). Ces **Pathogen-Associated Molecular Patterns (PAMPs)**, sont des structures moléculaires qui sont conservées par des classes entières de pathogènes à cause de leur importance dans la survie du pathogène ([Göhre & Robatzek, 2008](#)). Les PAMPs sont reconnus par la plante *via* des récepteurs (**Pattern Recognition Receptors (PRR)**, ou FLS2; [Figure 1.1d](#)) situés à la surface des cellules de la plante. L'activation des récepteurs induit une cascade de signalisation ([Figure 1.1e](#)) qui déclenche plusieurs types de réponses physiologiques, caractéristiques de l'immunité végétale innée appelée **PAMP-Triggered Immunity (PTI)** ([Figure 1.1f](#)) : (1) alcalinisation du milieu extracellulaire (néfaste au développement du pathogène), (2) production de métabolites antimicrobiens et (3) mise en place d'une **réaction hypersensible, ou Hypersensitivity Reaction (HR)** ([Jones & Dangl, 2006](#)). Cela engendre la mort cellulaire des cellules infectées et s'accompagne souvent d'un renforcement pariétal (barrière physique supplémentaire) autour du pathogène qui empêche son développement ([Faulkner & Robatzek, 2012](#)). Cette résistance basale est non spécifique et agit contre une

²⁴⁰ multitude d'agents pathogènes (champignons, oomycètes, virus, bactéries et nématodes) (Boller & Felix, 2009). L'évolution des pathogènes se traduit par le contournement des défenses basales de l'hôte. Les agents pathogènes sécrètent des protéines effectrices qui répriment la PTI (Figure 1.1, traits rouges), permettant la multiplication des agents pathogènes et conduisant à l'Effector-Triggered Susceptibility (ETS) (Jones & Dangl, 2006; ²⁴⁵ Dodds & Rathjen, 2010). La coévolution des génotypes a abouti à une spécificité de la résistance en réponse à l'agent pathogène.

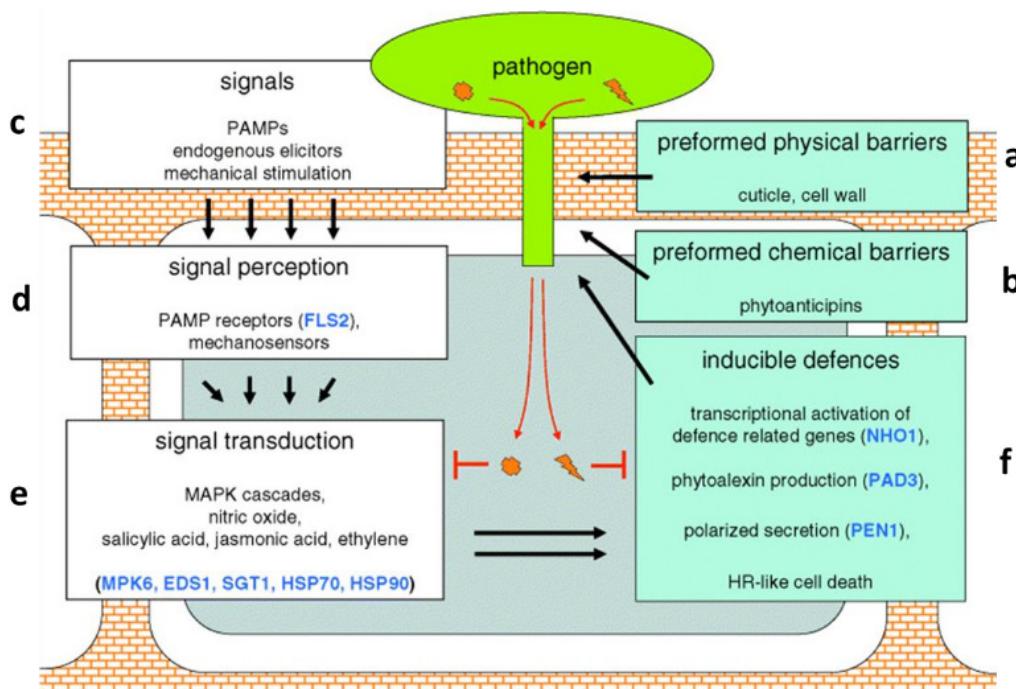


Figure 1.1 – Les mécanismes de défense non spécifiques de la plante, d'après Nurnberger & Lipka (2005). Outre les barrières physiques (a) et chimiques (b), la plante possède des défenses immunitaires non spécifiques (f), déclenchées par la reconnaissance (d,e) des PAMPs libérés par l'agent pathogènes (c).

Abréviations – PAMPs : pathogen-associated molecular patterns; FLS2 : flagellin sensing 2; MAPK : mitogen-activated protein kinase; MPK6 : mitogen-activated protein kinase 6; EDS1 : enhanced disease susceptibility 1 protein; SGT1 : suppressor of G2 allele of Skp1; HSP : heat shock protein; NHO1 : non-host resistance 1 ; PAD3 : phytoalexin deficient 3; PEN1 : penetration.

²⁵⁰ Le deuxième niveau de défense immunitaire se produit lorsque des effecteurs intracellulaires du pathogène sont reconnus de manière spécifique et ciblée par des récepteurs cytoplasmiques de la plante. Cela induit une Effector-Triggered Immunity (ETI), qui se traduit par la mise en place d'une HR (Jones & Dangl, 2006). Elle est associée à des nécroses du tissu végétal localisées au niveau du site d'infection de l'agent pathogène, permettant de stopper la multiplication de l'agent pathogène (Dropkin *et al.*, 1969; Kim E Hammond-Kosack, 1996; Morel & Dangl, 1997; Govrin & Levine, 2000; Kliebenstein & Rowe, 2008). L'ETI induit généralement une réponse plus efficace que la PTI. Cependant,

²⁵⁵ l'évolution des pathogènes leur permet de sécréter de nouvelles protéines effectrices qui répriment l'**ETI** et déclenchent une nouvelle **ETS**. Cela correspond au modèle en « zigzag » de l'immunité des plantes (Figure 1.2).

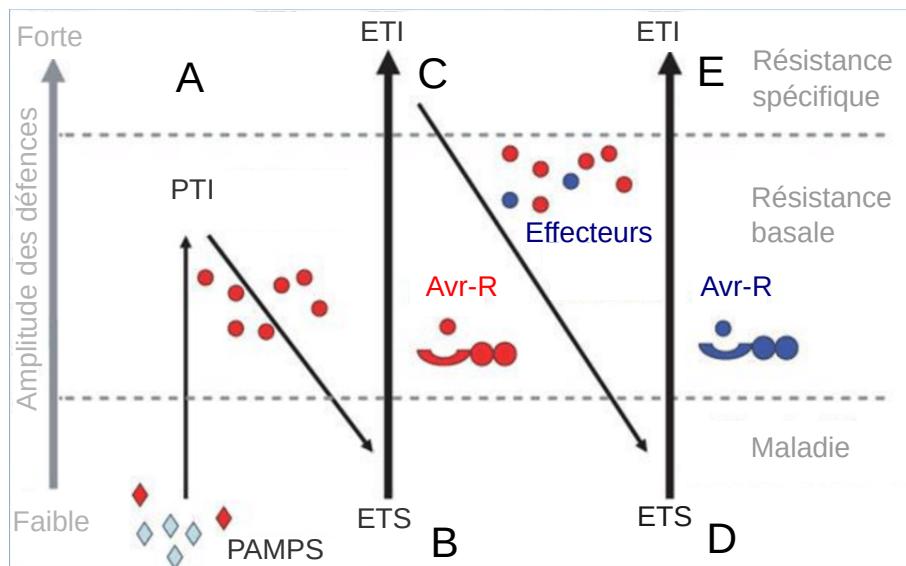


Figure 1.2 – Évolution de l'immunité des plantes d'après le modèle en « zigzag », adaptée de Jones & Dangl (2006).

A : Les plantes reconnaissent les **PAMPs** (losanges) *via* les récepteurs **PRRs**, ce qui induit la **PTI**. B : Les agents pathogènes sécrètent des facteurs de virulence (points), qui répriment la **PTI**, permettant la multiplication des agents pathogènes et conduisant à l'**ETS**. C : Un effecteur (point rouge) est reconnu spécifiquement par un récepteur (symbole rouge) codé par un **gène majeur de résistance (gène R)** de la plante, ce qui active l'**ETI**. D : L'évolution des agents pathogènes permet l'acquisition de nouveaux effecteurs (en bleu), lui permettant de supprimer l'**ETI** et de déclencher une nouvelle **ETS**. E : L'évolution de la plante favorise de nouveaux **gènes R**, capables de reconnaître les nouveaux effecteurs, permettant ainsi une nouvelle **ETI**.

1.2.3 Les résistances qualitatives

²⁶⁰ Les résistances qualitatives ou totales sont des résistances monogéniques, reposant sur un **gène R** vis-à-vis d'un agent pathogène. Leur mécanisme d'action correspond au modèle « gène-pour-gène »(Flor, 1971; Moury *et al.*, 2010; Thrall *et al.*, 2016). En 1947, Flor a montré qu'il existe une interaction incompatible entre le lin (*Linum usitatissimum*) et la rouille causée par le champignon *Melampsora lini*. Cette relation est basée sur un modèle gène-pour-gène qui implique qu'un gène d'avirulence (gène *Avr*) chez l'agent pathogène est identifié par un **gène R** chez la plante, entraînant une réaction incompatible, c'est à dire un blocage de l'agent pathogène par la plante (Dangl & Jones, 2001; Jones & Dangl, 2006); Tableau 1.2). La reconnaissance très spécifique entre gène *Avr* et **gène R** se produit *via* des récepteurs cytoplasmiques. La résistance qualitative est donc associée à

une ETI. Si le **gène R** est inactif ou absent, ou si de manière équivalente le ravageur n'a pas le gène d'*Avr*, l'interaction dite compatible résulte en une maladie infectieuse.

Tableau 1.2 – Modèle d'interaction gène-pour-gène, qui stipule qu'un gène avirulent (*Avr*) chez l'agent pathogène est identifié par un gène majeur de résistance chez la plante.

		Plante résistante (R)	Plante sensible (S)
Pathogène avirulent (<i>Avr</i>)	Réaction incompatible (HR)	Réaction compatible	
Pathogène virulent (<i>Vir</i>)	Réaction compatible	Réaction compatible	

Les **gènes R** sont connus pour de nombreux bioagresseurs comme des champignons, oomycètes, virus, bactéries, nématodes et insectes (Dangl & Jones, 2001). Les **gènes R** jouent un rôle important dans le contrôle des maladies des céréales comme le blé, le riz et le maïs, mais aussi des cultures maraîchères comme la tomate, le poivron ou la pomme de terre (Ballvora *et al.*, 2002; Hammond-Kosack & Jones, 1997; Aurélie Schmidt, 2010; Stuthman *et al.*, 2007; Gururani *et al.*, 2012; Seid *et al.*, 2015; Pilet *et al.*, 2005).

REMARQUE – Le modèle « matching allele » est une autre façon de représenter les interactions génétiques entre hôtes et pathogènes. Il suppose que la reconnaissance du pathogène par la plante débouche sur une interaction compatible, contrairement au modèle gène-pour-gène. L'interaction est généralement fondée sur un seul gène, associé à plusieurs allèles, alors que le modèle gène-pour gène suppose qu'il n'existe que deux allèles (sensible et résistant). Le pathogène peut se développer sur un seul génotype de l'hôte. Dans la version « inverse matching allele », la reconnaissance débouche sur une interaction incompatible, comme le modèle gène-pour-gène, mais toujours pour un seul génotype de l'hôte (Thrall *et al.*, 2016).

1.2.4 Les résistances quantitatives

Il existe une autre catégorie de résistance, les résistances polygéniques (Cooper & Jones, 1983). Les traits polygéniques s'expriment sous une forme quantitative qui peuvent prendre un continuum de valeurs selon les souches d'agent pathogène, les génotypes de plante et l'environnement (Pariaud *et al.*, 2009). Les caractères quantitatifs sont par exemple des caractères mesurables comme le rendement, le taux de succès de l'infection, la période de latence, le taux de croissance. On admet que plusieurs locus ou régions du génome de la plante, portant un ou plusieurs gènes, sont impliqués dans le contrôle de ces caractères et que de nombreux allèles sont responsables de la variabilité. Ces locus sont appelés **Quantitative Trait Loci (QTL)** (Lannou, 2012). On peut noter que lorsque

²⁹⁵ ces gènes sont associés à la résistance vis-à-vis d'un pathogène, on parle également de Quantitative Resistance Loci (QRL) (Young, 1996). Cette résistance polygénique est aussi dite partielle ou quantitative, car elle permet de ralentir le développement de l'agent pathogène et de baisser l'intensité des symptômes. Cette résistance est considérée comme beaucoup plus fréquente que la résistance qualitative et plus difficile à contourner du fait de son caractère polygénique (Kearsey & Farquhar, 1998; Sage-Palloix *et al.*, 2007; Parlevliet, 1989).

³⁰⁰ Bien que les mécanismes moléculaires sous-jacents à cette résistance polygénique soient encore peu connus, une récente étude a proposé plusieurs mécanismes pouvant contribuer à la mise en place de ce déterminisme polygénique (Poland *et al.*, 2009). La résistance partielle serait conditionnée par des gènes à effet pléiotrope², qui agissent sur la résistance aux pathogènes et sur le développement des plantes. Ceci a été montré pour l'interaction entre *Phytophthora infestans* et pomme de terre, avec la publication de données sur la colocalisation de QTLs pour la vigueur, la précocité et la résistance (Collins *et al.*, 1999). L'accumulation de composés antimicrobiens au cours de la PTI pourrait ralentir le développement de l'agent pathogène et baisser l'intensité des symptômes. La PTI ou la réponse basale serait associée à la résistance quantitative (Boller & Felix, 2009). Enfin, de nombreux auteurs considèrent que les facteurs de résistance partielle seraient en réalité des gènes majeurs de résistance « affaiblis » qui ne permettent pas de stopper complètement le développement d'un pathogène (Parlevliet & Zadoks, 1977; Young, 1996). Ainsi, (Wang *et al.*, 1994) ont trouvé des QTLs induisant une résistance partielle dans le pathosystème riz–*Magnaporthe grisea* qui colocalisent avec des gènes R. De plus, lorsqu'un gène R a été contourné par une souche de pathogène, ce gène rendu inefficace permettrait tout de même de réduire le niveau de la maladie. Ce phénomène, appelé résistance résiduelle a été rapporté pour plusieurs pathosystèmes (Nass *et al.*, 2009; Brodny *et al.*, 1986).

1.2.5 La création ou l'amélioration variétale

³¹⁰ L'amélioration variétale classique consiste à créer de nouvelles variétés à partir de variétés existantes. Elle est apparue avec l'agriculture il y a environ 10 000 ans. L'homme cultive alors les plantes pour son alimentation et pratique une sélection de manière empirique depuis l'ère néolithique, gardant les graines des plus belles plantes, pour les replanter l'année suivante. Cela a contribué progressivement à une amélioration de l'espèce cultivée par une sélection de caractères d'intérêt agronomique comme la taille des parties consommables (graines, tubercules), les saveurs, la résistance, le rendement. L'évolution des techniques de sélection, grâce notamment à la découverte du rôle des organes sexuels chez les végétaux par Millington-Grew (1676), des lois de Gregor Mendel sur la

2. Gène pléiotrope : gène qui détermine plusieurs caractères phénotypiques.

génétique et l'hérédité (Biffen, 1905), des travaux de Darwin (1876) et de (Shull, 1908) sur la vigueur des hybrides, ont posé les bases scientifiques de l'amélioration variétale et perpétué cette domestication des plantes. Les premières variétés hybrides³ étaient des maïs hybrides, cultivés aux États-Unis à partir des années 1930 (Duvick, 2001).

Aujourd’hui, l’amélioration variétale consiste dans la plupart des cas à sélectionner des variétés naturellement résistantes et de les croiser avec des variétés possédant de bonnes qualités agronomiques (rendement, vigueur, qualité, valeur nutritive, tolérance aux stress abiotiques) afin de réunir ces caractères dans une seule variété. Par le choix des meilleures plantes dans la descendance, les sélectionneurs aboutissent après un long travail de sélections successives à la création d’une nouvelle variété, aussi appelée cultivar. Ainsi, les nouveaux cultivars sont tout aussi naturels que les espèces de plantes obtenues par domestication de manière empirique il y a des milliers d’années.

Lorsqu’un sélectionneur souhaite réaliser l’introgression d’un gène de résistance d’une espèce végétale chez une autre espèce ne possédant pas ce gène, il procède par croisement interspécifique de deux lignées pures homozygotes parentales (Shull, 1908), et possédant des caractères d’intérêt qu’il souhaite réunir dans une même lignée. Ce procédé est connu aussi sous le nom d’hybridation. Une fois la lignée « donneuse » choisie (ici la lignée résistante), plusieurs rétrocroisements avec la variété cultivée appelée lignée « receveuse ou récurrente » sont nécessaires pour obtenir une « lignée convertie », se rapprochant le plus possible de la variété cultivée mais possédant le gène de résistance. Cette lignée convertie sera une lignée pure, stable et reproductible. L’introgression du gène *Mi-1* de la tomate vis-à-vis du nématode à galles (genre *Meloidogyne*) en est un exemple typique en culture maraîchère (Milligan *et al.*, 1998). À l’échelle mondiale, c’est le seul gène de résistance actuellement présent dans les variétés de tomate contrôlant plusieurs espèces de nématodes à galles. Ce gène, issu de l’espèce sauvage *Solanum peruvianum*, a été introgressé par croisement interspécifique dans la tomate cultivée *Solanum lycopersicum* et les premières variétés résistantes sont apparues sur le marché à la fin des années 1940 (Smith, 1944).

L’avancée des connaissances et les progrès technologiques ont permis la création de nouvelles variétés résistantes, grâce par exemple au marquage moléculaire et à la transgénèse. La découverte des marqueurs moléculaires en 1987 et le développement de la PCR (Polymerase Chain Reaction) ont contribué aux premières détections de QTLs. La transgénèse correspond, quant à elle, au transfert d’un ou plusieurs gènes provenant d’un cultivar ou d’un autre organisme (bactérie, champignon) dont l’expression fait apparaître un caractère déterminé. Ces nouvelles variétés sont connues sous le nom d’organismes

3. Les premières générations d’hybrides (appelé lignées F1) étant hétérozygotes, les semences obtenues à partir de l’autofécondation de F1 présentent des traits non identiques aux parents. L’utilisation de variétés F1 nécessite donc d’acheter des graines chaque année afin d’hériter des caractères des deux lignées homozygotes pures.

génétiquement modifiés (OGM). Par exemple, le maïs *Bt* est une plante transgénique dont la résistance à la pyrale (un lépidoptère ravageur) est portée par le gène de la bactérie *Bacillus thuringiensis* (*Bt*) codant la toxine *Cry1Ab*.

Au cours du XXème siècle, les sélectionneurs ont créé des nouvelles variétés à partir d'un nombre très limité d'espèce de plantes d'une culture donnée. Cela a conduit à un appauvrissement important des semences (Figure 1.3), de la diversité génétique au sein d'une même espèce et une plus forte homogénéité dans les paysages agricoles. Par ailleurs, les temps évolutifs entre les agents pathogènes et leurs hôtes sont généralement différent dans les agroécosystèmes. Les agents pathogènes sont généralement à un stade avancé par rapport à leurs hôtes puisqu'ils possèdent un temps de génération plus court et des populations plus importantes, ce qui permet un plus grand nombre de mutations dans une période de temps fixe (Zhan *et al.*, 2014). Les agroécosystèmes actuels (forte homogénéité des paysages, faible nombres d'espèces de plantes) ont conduit à une évolution uniquement des agents pathogènes et joue un rôle majeur dans le contournement des variétés résistantes porteuses de gènes majeurs (Stukenbrock & McDonald, 2008).

1.2.6 Contournement et coût de virulence

L'émergence d'agents pathogènes à même de contourner les résistances remet potentiellement en cause l'efficacité de cette méthode de lutte. On parle de contournement de la résistance lorsque tout ou partie de la population d'agents pathogènes s'est adaptée à la résistance et peut dès lors se développer comme s'il s'agissait de plantes sensibles. On parle alors de population « virulente » vis-à-vis du gène de résistance concerné⁴ (McDonald & Linde, 2002a). Les gènes R sont rares et la plupart des sélectionneurs se concentrent sur l'introgression des principaux gènes R dans les variétés végétales (Zhan *et al.*, 2015). Par conséquent, les agriculteurs cultivent finalement la même résistance sur plusieurs années et à grande échelle en monoculture. Par exemple, en 1969, 85 % du maïs produit aux États-Unis était de la même variété. En 1970, les épidémies d'helminthosporiose du maïs (Southern Corn Leaf Blight) et de la « brûlure jaune des feuilles du maïs » (Yellow Leaf Blight of Maize) dues respectivement aux champignons *Cochliobolus heterostrophus* (race T) et *Mycosphaerella zeae-maydis* ont détruit 17 % de toutes les cultures de maïs aux États-Unis (Pring & Lonsdale, 1989).

L'introduction de cultivars résistants provoque un changement des pressions de sélection sur le bioagresseur. Si un pathogène avirulent perd le gène d'*Avr* à la suite de mutations ou recombinaisons aléatoires, cela peut conduire à l'émergence et à l'établissement d'un variant pathogène virulent (McDonald & Linde, 2002a; Castagnone-Sereno,

4. En biologie évolutive, la virulence est assimilée à la mort de l'hôte due à l'infection. Par souci de clarté dans ce manuscrit, quand on parle de ce type de virulence, on utilise le terme agressivité.

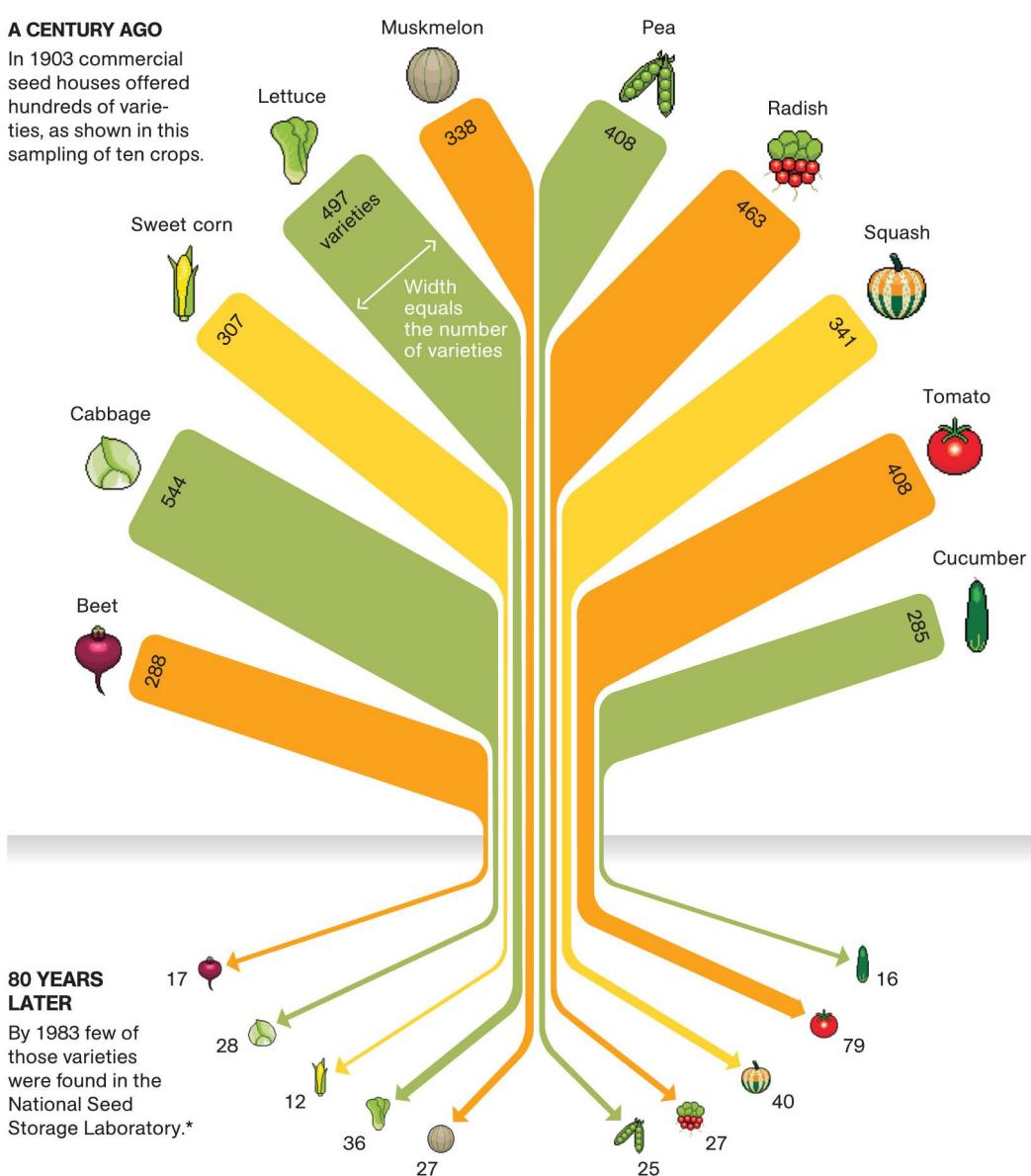
OUR DWINDLING FOOD VARIETY

As we've come to depend on a handful of commercial varieties of fruits and vegetables, thousands of heirloom varieties have disappeared. It's hard to know exactly how many have been lost over the past century, but a study conducted in 1983 by the Rural Advancement Foundation International gave a clue to the

scope of the problem. It compared USDA listings of seed varieties sold by commercial U.S. seed houses in 1903 with those in the U.S. National Seed Storage Laboratory in 1983. The survey, which included 66 crops, found that about 93 percent of the varieties had gone extinct. More up-to-date studies are needed.

A CENTURY AGO

In 1903 commercial seed houses offered hundreds of varieties, as shown in this sampling of ten crops.



*CHANGED ITS NAME IN 2001 TO THE NATIONAL CENTER FOR GENETIC RESOURCES PRESERVATION.

JOHN TOMANIO, NGM STAFF. FOOD ICONS: QUICKHONEY
SOURCE: RURAL ADVANCEMENT FOUNDATION INTERNATIONAL

Figure 1.3 – Illustration de la perte d'une grande partie des variétés de fruits et légumes commercialisées entre 1903 à 1983. Source : [National Geographic \(2011\)](#).

400 2002; García-Arenal & McDonald, 2003; Parlevliet, 2002; Moffat, 2001). Par la suite, le variant virulent possédant un avantage sélectif par rapport au pathogène avirulent sur le cultivar résistant, il peut éventuellement s'établir dans la population globale. En quelques années ou en quelques mois, le bénéfice fourni par les cultivars résistants peut être annulé en raison de la capacité du pathogène virulent à se propager et à se reproduire
405 (McDonald & Linde, 2002a; Parlevliet, 2002). Par conséquent, l'agriculture moderne, de par son absence ou manque de diversité génétique chez l'hôte, est particulièrement exposée aux contournements de résistances et à l'émergence de nouveaux agents pathogènes (Stukenbrock & McDonald, 2008; Anderson *et al.*, 2004). L'identification et l'utilisation accrue de nouveaux cultivars résistants par les agriculteurs conduit inévitablement à un
410 cycle qui épouse le stock des résistances naturelles des plantes. Ce cycle continu commence par la création d'une nouvelle variété, qui est ensuite déployée jusqu'à une perte quasiment totale de l'efficacité des **gènes R**. Elle est alors remplacée par une nouvelle variété résistante et le cycle recommence... Ce cycle est connu sous le nom de « boom and bust » (expansion-récession) (Brown & Tellier, 2011; Brown, 2015; Zhan *et al.*, 2015).

415 Pour de nombreux pathosystèmes, l'introduction d'une variété résistante dans un paysage agricole conduit souvent à un contournement rapide de la résistance par les agents pathogènes. À titre d'exemple, grâce notamment aux travaux de Moury *et al.* (2010), le contournement d'une résistance par un virus est un processus bien décrit, qui peut se généraliser à de nombreux pathogènes. Il existe trois étapes dans le contournement d'une résistance. La première étape consiste en l'apparition d'un variant virulent, dans une population avirulente, par une ou plusieurs mutations ou recombinaisons dans un gène d'avirulence (voir Encadrés [La mutation](#) et [La recombinaison](#)). Deuxièmement, il faut assurer le maintien de ces mutations dans la population. Les variants virulents et avirulents sont en compétition et l'issue de cette compétition en faveur des virulents
420 dépend de l'avantage sélectif que ce nouveau caractère leur procure et de la disponibilité des hôtes compatibles. La fitness de chaque variant, c'est à dire la capacité d'un individu à survivre et à se reproduire, ou encore la capacité d'un individu à transmettre ses gènes à la génération suivante, est un facteur clé pour le maintien et la multiplication des variants virulents. La sélection des individus les mieux adaptés et la dérive génétique sont
425 deux forces évolutives qui vont conditionner le maintien d'une population virulente dans un environnement donné (McDonald & Linde, 2002b) (voir Encadrés [La sélection](#) et [La dérive](#)). La troisième étape se réfère à la capacité de migration du pathogène qui, associée à la sélection et la dérive génétique, permet la fixation du variant dans la population (Brown & Hovmoller, 2002; Charlesworth, 2009) (voir Encadré [La migration](#)).

435 Dans la littérature, de nombreux exemples de contournement de résistance ont été signalés. Par exemple, chez le phoma du colza (*Leptosphaeria maculans*), le contournement des résistances *Rlm1*, *Rlm2*, *Rlm4* et *Rlm9* a été démontré après trois ans de culture (Rouxel & Balesdent, 2005; Rouxel *et al.*, 2003). Dans le cas du mildiou de la pomme de

terre (*P. infestans*), le contournement des gènes majeurs de résistance a été démontré 440 après 5 à 7 ans de culture (Pilet et al., 2005; Kuang et al., 2005; Montarry et al., 2006). En cultures maraîchères, l'exemple le plus typique est celui du contournement du gène *Mi-1* de la tomate par des nématodes à galles des racines (Castagnone-Sereno, 2002).

Coût de virulence

La virulence chez la plupart des pathosystèmes est généralement associée à un coût 445 de virulence, appelé également coût de fitness, sur les plantes sensibles et résistantes, qui se traduit souvent par une diminution de la fertilité et/ou de la fécondité (Laine & Barrès, 2013; Brown, 2003) (Tableau 1.3). De nombreuses études ont fait état de ce coût de fitness chez des bactéries (Cruz et al., 2000; Leach et al., 2001), des oomycètes (Montarry et al., 2010), des virus (García-Arenal & Fraile, 2013) ou des nématodes (Castagnone-Sereno, 450 2002; Castagnone-Sereno et al., 2007; Djian-Caporalino et al., 2011). L'existence de coûts de fitness implique que même si les variants virulents sont sélectionnés sur les cultures résistantes, ils sont contre-sélectionnés sur les cultures sensibles, où les avirulents se développent et se reproduisent plus rapidement.

Tableau 1.3 – Interactions entre hôte sensible (susceptible) ou résistant et pathogène avirulent ou virulent, d'après Leonard (1977); Leach et al. (2001). Le succès de l'infection, compris entre 0 (pas d'infection) et 1 (efficacité maximale), peut être réduit par le coût de virulence ($k \in [0, 1]$) et l'efficacité de la résistance ($c \in [0, 1]$), avec $c = 1$ pour une résistance totale/qualitative.

Pathogène Phénotype / génotype	Hôte phénotype / génotype	
	Susceptible (rr)	Resistant (R_)
Avirulent (A_)	1	1 - c
Virulent (aa)	1 - k	1 - k

c = efficacité de la résistance; k = coût de virulence

L'analyse des compromis évolutifs pour les modèles gène-pour-gène ont été étudiés 455 par de nombreux auteurs (Leonard, 1977; Tellier & Brown, 2007; Brown, 2015). Un compromis évolutif peut se définir par le choix auquel est contraint un parasite afin de maximiser sa valeur sélective dans un contexte dans lequel les ressources sont limitées. Dans le cas des agroécosystèmes naturels, la coexistence de génotypes de parasites avirulents

et virulents en présence d'hôtes sensibles et résistant, résulte d'un compromis évolutif. Ce polymorphisme est dû à des coûts de virulence qui empêcheraient tout génotype virulent de se diriger vers la fixation (Laine & Barrès, 2013).

La mutation

La mutation correspond à des modifications dans la séquence nucléotidique dans le génome d'un individu. Cette force évolutive est la principale source de variation génétique. C'est le mécanisme majeur d'apparition des virulences, en particulier chez les bactéries et les virus, dont la taille conséquente des populations entraîne plus grand nombre de mutations (McDonald & Linde, 2002a). Parmi les agents pathogènes des plantes, le taux de mutation des eucaryotes est compris entre 10^{-9} et 10^{-11} , tandis que chez les bactéries il est estimé à 10^{-9} . Les virus montrent des taux de mutation entre 10^{-4} et 10^{-8} (Drake *et al.*, 1998; Drake & Holland, 1999). Pour davantage d'exemples, voir (Lynch, 2010).

Chez les champignons et les bactéries, l'acquisition de virulences résulte souvent de la délétion ou de l'insertion d'un fragment d'ADN, qui a pour conséquence l'inactivation du gène d'avirulence (Kang *et al.*, 2001; Gout *et al.*, 2007). Par exemple, la virulence de certaines souches du champignon *Leptosphaeria maculans* vis-à-vis du gène de résistance *Rlm1* du colza (*Brassica napus*) est due à une délétion dans le gène d'avirulence (Gout *et al.*, 2007). Chez les virus, l'acquisition de virulence se fait essentiellement *via* des mutations par substitution nucléotidique et souvent un très faible nombre de mutations est suffisant pour le contournement de la résistance (Jenner *et al.*, 2000; Moury *et al.*, 2004; Janzac *et al.*, 2010). Chez les nématodes à galles, l'émergence d'un variant virulent pourrait être provoquée par des facteurs génétiques et/ou épigénétiques. Dans le cas des nématodes à galles (*Meloidogyne*), des mutations par substitution nucléotidique (ou variations nucléotidiques) ont été trouvées entre nématodes avirulents et virulents lors d'études expérimentales (Neveu *et al.*, 2003; Semblat *et al.*, 2001). Cependant, très peu de choses sont connues sur les différents mécanismes sous-jacents (Castagnone-Sereno *et al.*, 1994; Castagnone-Sereno *et al.*, 2019).

La recombinaison

La recombinaison correspond à un échange d'information génétique entre deux génomes différents. En fonction du type d'organismes, la recombinaison se produit de différentes façons : lors de la reproduction sexuée chez les eucaryotes, lors de conjugaison bactérienne chez les procaryotes, ou lorsque plusieurs virus infectent simultanément une même cellule.⁴⁹⁰

Lorsque plusieurs allèles de virulence sont nécessaires au contournement d'une résistance (e.g. contournement d'un gène pyramidé), la recombinaison accentue les phénomènes de contournement par rapport à la mutation, car cette dernière nécessite plusieurs événements successifs ([McDonald & Linde, 2002a](#)).⁴⁹⁵

La sélection

La sélection fait varier les fréquences alléliques dans les populations et permet de favoriser les génotypes les mieux adaptés aux conditions locales. C'est un mécanisme évolutif moteur dans l'évolution des espèces qui permet d'expliquer l'adaptation d'un individu dans un milieu donné (Darwin, 1859). Ce processus évolutif entraîne l'augmentation ou la diminution de la fréquence de certains génotypes en fonction de leur effet sur la reproduction ou la survie des individus (valeur sélective).

La sélection peut être de trois types : stabilisante, diversifiante ou directionnelle. La sélection stabilisante permet de favoriser la fixation des phénotypes moyens par rapport aux phénotypes extrêmes. On retrouve ce type de sélection au niveau du poids des mammifères à la naissance, pour lequel deux sélections s'opposent : un poids élevé augmente les chances de survie de l'enfant (meilleur accès aux ressources, meilleure défense) mais baisse la probabilité de survie de la mère, alors qu'un poids faible favorise la survie de la mère mais diminue la probabilité de survie de l'enfant (Covas *et al.*, 2002). La sélection diversifiante tend à favoriser la fixation des phénotypes extrêmes par rapport aux phénotypes moyens. Ce type de sélection a pour conséquence d'éliminer les phénotypes intermédiaires. La sélection directionnelle tend à favoriser des traits phénotypiques (ou génotypiques) d'un extrême par rapport aux autres. Ce type de sélection est souvent rencontré lorsqu'une population subit des changements environnementaux abrupts.

Depuis des millénaires, les agents pathogènes et les plantes se sont engagés dans une bataille évolutive, les agents pathogènes tentant de surmonter les défenses des plantes et les plantes tentant de résister aux attaques des agents pathogènes (Zhan *et al.*, 2015). Dans les écosystèmes naturels, ces processus co-évolutifs ont permis de retarder et/ou diminuer les épidémies grâce à une hétérogénéité spatiale et/ou temporelle de l'environnement (Zhan *et al.*, 2015; Burdon *et al.*, 2014). L'introduction à grande échelle d'un cultivar portant un gène de résistance à un agent pathogène induit une pression de sélection directionnelle sur l'agent pathogène ciblé. La monoculture peut être ainsi considérée comme une pression de sélection directionnelle en faveur des individus virulents capables d'infecter les plantes porteuses du gène de résistance. L'utilisation de pesticides chimiques peut conduire également à une sélection directionnelle (Pimentel & Burgess, 1985).

La dérive génétique

La dérive génétique correspond à des fluctuations aléatoires de la fréquence des génotypes au sein d'une même population (Henry & Gouyon, 1999). La dérive génétique a comme conséquence la perte d'allèles et donc la réduction de la variabilité génétique. La dérive génétique influence les dynamiques évolutives indépendamment des génotypes présents dans la population, car elle repose sur un processus aléatoire (contrairement à la [sélection](#)).

Il est important d'introduire le concept de taille efficace d'une population pour illustrer les conséquences de la dérive génétique. La taille efficace correspond au nombre d'individus au sein d'une population transmettant de manière « efficace » leurs gènes à leurs descendants. Ainsi, la taille efficace d'une population peut être définie comme la taille d'une population « idéale » présentant les mêmes fluctuations de fréquences d'allèles que la population étudiée (Gutiérrez *et al.*, 2012). La taille efficace est généralement plus petite que la taille réelle de la population (Charlesworth, 2009). Plus la taille efficace est petite, plus l'effet de la dérive est élevé et donc plus la perte de variabilité génétique est grande (McDonald & Linde, 2002a). En particulier, pour des populations soumises à la dérive génétique (notamment chez les virus), une petite taille efficace peut mener à la perte de mutations associées à la virulence et ainsi éviter ou réduire les risques de contournement d'une résistance, augmentant ainsi sa durabilité (Rousseau *et al.*, 2019).

La migration

La migration est un processus par lequel des allèles (gènes) ou des individus (génotypes) particuliers sont échangés entre des populations géographiquement séparées (McDonald & Linde, 2002a). Dans un système de populations interconnectées, les nouvelles mutations conférant un avantage adaptatif peuvent ainsi se propager entre les populations (Burdon & Thrall, 1999).

Ce phénomène peut entraîner l'arrivée de pathogènes virulents dans une culture où ils sont initialement absents, à cause de la présence de variants à proximité de la culture (e.g. plantes sauvages). L'homme peut aussi être à l'origine de la migration d'agents pathogènes, à cause de pratiques culturelles par exemple (Brown & Hovmoller, 2002; Burdon, 1993). Ainsi, la dispersion d'agents pathogènes peut être possible au-delà des capacités naturelles de dispersion de ces derniers.

1.3 Durabilité des résistances

1.3.1 Définitions

Johnson (1984) a défini qu'une résistance était durable lorsqu'elle restait efficace suite à son déploiement sur une longue durée et à grande échelle, dans un environnement favorable au développement du pathogène. La durabilité d'une résistance diffère en fonction des systèmes hôtes-pathogènes. Plus une résistance est difficilement contournable, plus elle est durable. La résistance qualitative aux maladies des plantes est connue pour avoir une faible durabilité vis-à-vis des pathogènes fongiques, bactériens et viraux (Garcia-Arenal *et al.*, 2003; Brown, 2015; Parlevliet, 2002). Néanmoins, il existe des gènes de résistance qualitative durable comme le gène *Tm2* chez la tomate et le gène *N* chez le tabac contre le tobacco mosaic virus pour lesquels on n'a pas observé de contournement (Parlevliet, 2002). Par ailleurs, il a été démontré qu'une résistance quantitative serait plus durable qu'une résistance qualitative (Mundt, 2014; Palloix *et al.*, 2009). Par exemple, la résistance à la rouille des feuilles de l'orge (*Puccinia hordei*) observée chez les cultivars d'orge Minerva et Vada est une résistance polygénique qui est aussi efficace aujourd'hui que lors de sa première utilisation en 1955 (Parlevliet, 2002). Pour les nématodes (du genre *Meloidogyne*), le gène de résistance *Mi-1* commercialisé depuis 60 ans, procure une durabilité assez stable (Williamson & Kumar, 2006), bien que des contournements aient été observés ces dernières décennies à l'échelle mondiale (Castagnone-Sereno, 2002; Verdejo-Lucas *et al.*, 2009; Seid *et al.*, 2015).

La définition de la durabilité par Johnson (1984) est qualitative⁵. Il existe également des métriques quantitatives de durabilité, en lien avec des critères comme la fréquence d'agents pathogènes virulents ou encore le rendement. On retrouve dans la littérature des approches expérimentales pour mesurer la durabilité. Barbary *et al.* (2014), par exemple, ont étudié la durabilité des gènes *R Me1* et *Me3* aux nématodes *Meloidogyne incognita* en inoculant des nématodes avirulents à très forte concentration puis en calculant le pourcentage de plantes présentant plus de 5 galles. Ce seuil permet de déterminer si la résistance a été contournée ou non. Cependant, dans un modèle « gène-pour-gène », la durabilité d'une résistance dépend du temps nécessaire pour l'acquisition d'une ou plusieurs mutations chez l'agent pathogène et de la capacité des agents pathogènes virulents à s'établir dans la population hôte sur des échelles spatiales plus ou moins larges (Barrett *et al.*, 2008; Brown, 2015; McDonald & Linde, 2002a; Stuthman *et al.*, 2007; Van den Bosch & Gilligan, 2003; Zhan *et al.*, 2015). Cette capacité dépend en particulier du niveau d'agrégation spatiale et/ou temporelle des variétés hôtes, ainsi que de la structure et la dynamique démo-génétique de la population de pathogènes (qui dépend du mode

5. La définition de la durabilité par Johnson (1984) ne permet pas de mesurer la durabilité d'une résistance de manière quantitative et ainsi de comparer les durabilités.

et du taux de reproduction, de la dispersion, de la taille des populations, des coûts de fitness, *etc.*). La prise en compte des facteurs épidémiologiques, démographiques, génétiques et de leurs interactions est donc importante pour quantifier la durabilité d'une résistance. Ceci est difficilement réalisable par des approches expérimentales à cause du temps et du coût de la mise en place d'expériences de terrain à grande échelle.

Les approches de modélisation mathématique permettent d'évaluer et/ou de comparer l'efficacité et la durabilité des résistances, sur des échelles de temps longues et des échelles spatiales allant de la plante au paysage agricole. Van den Bosch & Gilligan (2003) ont proposé, à partir d'un modèle mathématique, trois mesures quantitatives de la durabilité : (i) le nombre d'hôtes non infectés jusqu'à ce que la résistance soit contournée, c'est à dire que la fréquence de virulents ait dépassé un certain seuil ; (ii) le temps écoulé entre l'introduction du cultivar résistant et le moment où la fréquence de pathogènes virulents, présents initialement, atteint un seuil prédéfini, par exemple 90 % ; (iii) le délai d'invasion, c'est-à-dire la durée nécessaire au pathogène virulent pour envahir les cultures de plantes résistantes, sachant qu'il est absent de la parcelle avant l'introduction de la résistance. La plupart des modèles de la littérature utilisent la définition (ii) (Van den Bosch & Gilligan, 2003; Fabre *et al.*, 2015; Lof & van der Werf, 2017).

Dans le chapitre 3, nous avons défini la durabilité comme le nombre de saisons au bout duquel une stratégie de déploiement composée uniquement de plantes résistantes engendre une perte de rendement relative par rapport au temps initial (*i.e.* la première année de culture) supérieure à un seuil prédéfini, par exemple 1 %. Cette mesure de durabilité est fondée sur le rendement des cultures et non la fréquence des virulents, comme dans les trois mesures proposées.

Nous allons exposer dans la suite comment augmenter la durabilité des résistances et le rendement des cultures à long terme grâce à des stratégies basées sur des principes éco-évolutifs qui permettent de retarder l'émergence et/ou l'établissement des populations virulentes (Zhan *et al.*, 2015, 2014; Brown, 2015; Bourguet *et al.*, 2016).

1.3.2 Comment améliorer la durabilité et l'efficacité des résistances des plantes dans les agroécosystèmes ?

Favoriser l'hétérogénéité spatiale et/ou temporelle des pressions de sélection dans les agroécosystèmes est la méthode la plus prometteuse afin de gérer durablement le déploiement de la résistance des plantes (Zhan *et al.*, 2015; Brown, 2015; Bourguet *et al.*, 2016). Ces stratégies sont similaires à celles utilisées pour retarder l'évolution de la résistance aux médicaments et aux pesticides (Bourguet *et al.*, 2016; Consortium, 2013). On peut citer principalement quatre stratégies : (1) la combinaison de plusieurs gènes de résistance dans la même plante (pyramide) ; (2) l'utilisation de différents cultivars au sein d'un même champ (mélanges) ou (3) entre les champs (mosaïques) ; (4) l'alternance

dans le temps de cultivars différents (rotation). De nombreuses études expérimentales et de modélisation ont démontré l'effet bénéfique de ces stratégies pour augmenter le rendement des cultures et la durabilité des résistances (Fabre *et al.*, 2012; Djian-Caporalino *et al.*, 2014; Mundt, 2014; Fabre *et al.*, 2015; Bourguet *et al.*, 2016). En outre, de rares études expérimentales (Djian-Caporalino *et al.*, 2014) et différents travaux de modélisation (Bourguet *et al.*, 2016; Lof & van der Werf, 2017; Rimbaud *et al.*, 2018b) ont comparé la durabilité de ces stratégies. Sur la base des résultats menées sur la gestion des résistances aux pesticides et aux médicaments (Consortium, 2013), Bourguet *et al.* (2016) hiérarchisent les stratégies en termes de durabilité des résistances aux maladies comme suit : pyramidage > mélanges de variétés et mosaïques = rotation > usage d'une résistance qualitative en monoculture. Toutefois, de nombreuses études ont démontré qu'il n'existe pas de stratégie universellement meilleure que les autres en termes de durabilité (Rimbaud *et al.*, 2018b; Fabre *et al.*, 2012; Djidjou-Demasse *et al.*, 2017). Par exemple, Sapoukhina *et al.* (2009), par une approche de modélisation du déploiement spatial des gènes de résistance, a constaté que le pyramidage était tout aussi efficace qu'un mélange aléatoire de cultivars résistants monogéniques. Nous allons voir dans la suite et de manière plus détaillé, les différentes stratégies pour le contrôle des agents pathogènes et pour augmenter la durabilité des résistances des plantes.

a) Le pyramidage

La stratégie la plus courante consiste à pyramider plusieurs gènes de résistance majeurs en un seul cultivar, dans l'espoir que l'agent pathogène ne puisse pas facilement acquérir la séquence de mutations lui permettant de contourner les différents gènes de résistance (McDonald & Linde, 2002a). Dans sa revue, Mundt (2018) retrace plus en détails le succès du pyramidage. Le dogme standard a été que, si les gènes de résistance n'ont pas encore été déployés individuellement, la probabilité qu'un agent pathogène asexué acquière le facteur de virulence contre tous les gènes de résistance pyramidés est très faible (Schafer & Roelfs, 1985). L'efficacité du pyramidage de gènes R repose sur plusieurs hypothèses clés, sans lesquelles elle pourrait être compromise : (1) les mutations pour l'acquisition de la virulence sont indépendantes, (2) les virulences ne sont pas préexistantes dans la population de l'agent pathogène, (3) la résistance conférée par chaque gène pyramidé n'a pas encore été contournée, (4) les gènes de résistance ont des modes d'action non redondants (Bourguet *et al.*, 2016). Par ailleurs, Leach *et al.* (2001) soutiennent qu'il existe une relation de cause à effet entre le coût de fitness associé à la virulence et la durabilité des gènes R correspondants. Ils ont donc émis l'hypothèse que, le pyramidage de gènes ayant un coût de fitness élevé, il devrait être durable. Il est attendu que la recombinaison dans le génome d'un agent pathogène soit un mécanisme susceptible de désavantager cette stratégie (Burdon *et al.*, 2014; Mundt, 2014; Brown, 2015), car

l'agent pathogène pourrait combiner par la suite des mutations présentes dans différents variants du pathogène pour contourner la résistance.

Rimbaud *et al.* (2018b) ont utilisé un modèle mathématique stochastique afin d'évaluer la durabilité du pyramidage de deux **gènes R** pour le contrôle d'une maladie fongique. Ils ont montré que le pyramidage est très durable et efficace, car contourner cette résistance totale nécessiterait l'acquisition simultanée de virulences aux deux **gènes R** à forts coûts de fitness. Rimbaud *et al.* (2018a), dans une nouvelle étude, ont comparé les quatre principales stratégies de déploiement de la résistance des céréales à la rouille (*Puccinia*). Ils ont montré que le pyramidage de gènes était moins susceptible d'être contourné, mais que les conséquences pourraient être désastreuses si cela se produisait. En effet, à long terme la forte pression de sélection directionnelle induit une adaptation de l'agent pathogène sur l'ensemble des résistances qualitatives pyramidées ; cela conduit à l'émergence d'un variant double-virulent et à une perte de l'efficacité des résistances qualitatives (notamment en absence de coût de fitness (Lof & van der Werf, 2017)). Par exemple, deux gènes de résistance qualitative pyramidés de la tomate vis-à-vis du champignon *Cladosporium fulvum* ont été simultanément contournés suite à l'apparition de pathogènes double-virulents, rendant inefficace toutes les résistances qualitatives (Lindhout, 2002).

Des études ont démontré que la combinaison des résistances quantitatives avec une résistance qualitative fournit une meilleure protection des gènes majeurs de résistance (Palloix *et al.*, 2009; Brun *et al.*, 2010; Delourme *et al.*, 2014). Ces études testent l'efficacité et/ou la durabilité de cultivars résistants impliquant l'introgression d'un **gène R** dans des fonds génétiques « résistants » (résistance quantitative). Ainsi, Palloix *et al.* (2009) ont démontré pour l'interaction piment (*Capsicum annuum*) – Potato Virus Y (PVY) que la durabilité du gène de résistance *pvr2³* dépendait du fond génétique de la plante dans lequel il était introgressé. Quenouille *et al.* (2014), par une étude expérimentale ont ensuite démontré que l'amélioration de la durabilité correspondait à des QTLs de résistance présents dans le fond génétique. Cet effet pourrait résulter d'une réduction de la probabilité de fixation des mutations bénéfiques pour le virus. Autre exemple, le pyramidage d'un gène de résistance qualitative *Rlm6* avec des résistances partielles a montré une durabilité plus intéressante par rapport à une résistance qualitative seule chez le colza *Brassica napus* vis-à-vis du champignon *Leptosphaeria maculans* (Brun *et al.*, 2010). Pour les nématodes à galles, la résistance partielle du piment vis-à-vis des nématodes à galles permet également d'améliorer la durabilité ainsi que l'efficacité des **gènes R** (Barbary *et al.*, 2014). Cette plus forte durabilité s'explique vraisemblablement par le fait que la résistance quantitative est polygénique, alors que la résistance qualitative dépend d'un seul gène de résistance majeur (Mundt, 2014; Parlevliet, 1989). La résistance polygénique permet de relâcher la sélection qui s'opère sur les agents pathogènes virulents, contrairement à une résistance qualitative où la sélection est unidirectionnelle (Quenouille *et al.*,

⁷⁰⁵ 2014; Bourguet *et al.*, 2016).

Dans une autre étude de modélisation, Rousseau *et al.* (2019) ont étudié l'effet de stratégies de mélanges variétaux dans le but d'augmenter la durabilité des résistances aux virus. Le paysage agricole qu'ils ont étudié comprenait deux variétés de plantes en mélange, une sensible et une résistante, et deux variants pathogènes, un avirulent et ⁷¹⁰ un virulent. Dans cette étude, ils ont testé si la combinaison d'une résistance quantitative réduisant le goulot d'étranglement de la population virale (diminution du N_e) avec une résistance qualitative peut augmenter la durabilité de cette dernière. Ils ont comparé les rendements d'un mélange de cultivars sensibles et résistants combinant une résistance qualitative avec une résistance quantitative (pyramide) et d'un autre comprenant des cultivars sensibles et résistants portant une résistance qualitative (résistance monogénique). Ils ont montré que les rendements d'un mélange avec la variété pyramidée étaient plus notables qu'un mélange avec la variété résistante portant un *gène R* pour des coûts de fitness intermédiaires. La stratégie optimale impliquant la résistance pyramidée pourrait fournir jusqu'à 95 % de rendement supplémentaire par rapport à un ⁷¹⁵ mélange impliquant la résistance qualitative seule.

En conclusion, l'efficacité de cette stratégie seule repose sur le fait que l'acquisition de plusieurs virulences est très difficile et qu'elle est très probablement associée à de forts coûts de fitness (Brown, 2015; Leach *et al.*, 2001; Fabre *et al.*, 2009; Janzac *et al.*, 2009).

b) Les mélanges et mosaïques

⁷²⁵ L'hétérogénéité des hôtes peut être assurée par mélanges de différents cultivars au sein d'une même parcelle ou entre les parcelles (mosaïques de cultivars) (Keesing *et al.*, 2006; McCallum, 2015). Ces stratégies permettent de limiter les risques de contournement des résistances des plantes en jouant sur les pressions sélectives. L'idée standard qui contribue au succès de cette stratégie est qu'elle perturbe la sélection directionnelle, en favorisant différents allèles ou génotypes virulents à différents endroits, retardant ⁷³⁰ par conséquent la montée en fréquence de l'allèle ou du génotype virulent (McDonald & Linde, 2002a). Les mélanges et les mosaïques de cultivars contribuent ainsi à améliorer le contrôle épidémiologique et la durabilité des résistances (Burdon *et al.*, 2016, 2014).

Différents modèles théoriques et expériences ont pu démontrer l'effet bénéfique des ⁷³⁵ mélanges de cultivars hôtes en termes de contrôle épidémiologique (Zhu *et al.*, 2000; Mundt, 2002; Wolfe, 1985; Kiyosawa, 1982; Garrett & Mundt, 1999). Dans sa revue, (Mundt, 2002) détaille notamment plusieurs facteurs influençant l'effet des mélanges pour le contrôle des maladies dans un paysage agricole. Premièrement, on s'attend à ce que l'efficacité des mélanges diminue avec la proportion d'autoinfections⁶, qui est influencée

6. L'autoinfection signifie que le parasite est né dans l'hôte qu'il infecte, alors que l'alloinfection signifie que le parasite est arrivé d'ailleurs et qu'il a donc dû se déplacer vers son hôte. La première infection de tout individu sain doit être une alloinfection.

740 à la fois par les caractéristiques de l'agent pathogène et de l'hôte. Deuxièmement, des modèles mathématiques ont montré que l'efficacité des mélanges décroissait avec la capacité de dispersion de l'agent pathogène (Fitt & McCartney, 1986). Troisièmement, des expériences en conditions contrôlées et des études numériques ont montré que l'efficacité des mélanges était moindre pour les parasites générant de grandes lésions, à cause 745 d'une saturation des plantes infectées (Lannou *et al.*, 1994).

Dans les agroécosystèmes, le but des mélanges variétaux peut être de protéger les cultivars sensibles, en les combinant avec des cultivars résistants. En effet, les variants avirulents ne peuvent pas se développer sur les plantes résistantes et l'existence de coûts de fitness implique que les virulents sont contre-sélectionnés sur les cultures sensibles. 750 Le mélange des deux cultivars permet de combiner ces deux effets et ainsi de contrôler les variants avirulents et virulents. Cette relation entre la diversité des hôtes et la transmission de la maladie s'explique principalement par un effet de dilution (Mundt, 2002). L'augmentation de la diversité génétique des cultures devrait réduire le taux de transmission des agents pathogènes et diminuer l'intensité des épidémies (Mundt, 2002). 755 Plusieurs approches visant à améliorer la durabilité des gènes R sur la base de combinaisons appropriées de cultivars de plantes résistantes et sensibles ont été proposées (Van den Bosch & Gilligan, 2003; Lo Iacono *et al.*, 2012; Fabre *et al.*, 2012, 2015; Lof & van der Werf, 2017). Différents modèles théoriques et expériences ont pu démontrer l'effet bénéfique de l'hétérogénéité phénotypique avec le mélange de plusieurs cultivars hôtes 760 pour un contrôle épidémiologique (Mundt, 2002; Wolfe, 1985; Kiyosawa, 1982; Zhu *et al.*, 2000).

Fabre *et al.* (2012), à travers une étude numérique, ont quantifié l'effet de différents facteurs qui influencent les pertes de rendement d'une stratégie de mélange entre un cultivar sensible et un cultivar résistant à un virus. Ils ont montré que lorsque les infections se faisaient principalement entre parcelles, la proportion optimale de plantes résistantes dans la stratégie de mélange était de 50 %. Par contre, dans les paysages où les infections se faisaient principalement depuis le réservoir, les stratégies de résistance pures étaient également pertinentes. En outre, les auteurs ont montré que l'efficacité des mélanges pour contrôler une maladie virale et augmenter la durabilité des résistances 765 dépend également de l'intensité des épidémies et des caractéristiques du gène R. Van den Bosch & Gilligan (2003), ont démontré pour le contrôle d'un agent pathogène foliaire, que la durabilité des gènes R est généralement préservée en utilisant un faible ratio de résistance. Djidjou-Demasse *et al.* (2017) ont conduit une étude théorique à partir d'un modèle démo-génétique, de l'échelle d'une plante jusqu'à l'échelle du paysage afin de 770 comparer une stratégie de pyramidage avec une stratégie de mosaïque pour le contrôle d'une maladie virale. Ils ont montré que la stratégie de mosaïque était optimale quand les infections d'un champ à l'autre prédominaient, les intensités épidémiques étaient élevées et les coûts de fitness associés à la virulence étaient faibles.

L'efficacité de cette stratégie de lutte contre les maladies foliaires a été démontrée en premier lieu sans tenir compte de la distribution spatiale des hôtes et des pathogènes (Browning & Frey, 1969). En se basant sur des études expérimentales et des simulations, Mundt & Browning (1985) ont montré comment l'arrangement spatial des génotypes hôtes affecte l'efficacité des mélanges variétaux. Ils ont montré que l'efficacité du mélange diminue lorsque le degré d'agrégation des génotypes végétaux augmente dans un mélange de plantes sensibles et résistantes (Mundt & Leonard, 1986; Mundt *et al.*, 1986). Par exemple, les mélanges de culture de riz au japon contrôlent mieux la pyriculariose causée par le champignon *Magnaporthe grisea* lorsque le mélange variétal est au sein des collines plutôt qu'entre collines.

À travers un modèle à l'échelle du paysage, Papaïx *et al.* (2014) ont étudié l'effet du niveau d'agrégation spatiale des hôtes et du type de résistance sur le contrôle d'une maladie foliaire due à un agent pathogène transmis par voie aérienne. Différents paysages, composés de deux variétés, une sensible et une résistante, ont été analysés. Les paysages avec un faible niveau d'agrégation étaient plus efficaces pour contrôler l'épidémie lors du déploiement d'une variété doté d'une résistance qualitative. En revanche, dans le cas d'une variété dotée d'une résistance quantitative, des paysages plus agrégés pouvaient se révéler plus efficaces, selon la proportion de plantes résistantes et leur niveau de résistance.

En ce qui concerne les nématodes à galles, les mélanges variétaux de lignée résistantes semblent peu efficaces pour protéger les cultures sensibles aux nématodes sur le long terme (Djian-Caporalino *et al.*, 2014), notamment à cause de la faible dispersion intrinsèque de ce type de parasite.

En conclusion, cela fait maintenant plus de 60 ans que l'appel en faveur de l'utilisation de cultivars résistants dans un déploiement assurant de la diversité génétique a été lancé (Jensen, 1952). Les mélanges ont connu des succès majeurs pour lutter contre les maladies, mais leur effet dépend de certaines conditions épidémiologiques (proportion d'autoinfections, capacité de dispersion). Les questions d'échelles spatiales, qui sont déterminées par les interactions hôtes-pathogènes, peuvent être cruciales pour évaluer l'utilité potentielle des mélanges en termes de contrôle épidémiologique et de durabilité des résistances.

810 c) Les rotations

La rotation des cultures consiste à alterner différentes espèces ou cultivars dans le temps. C'est l'une des plus anciennes stratégies de gestion appliquées par les agriculteurs, pour améliorer la fertilisation des sols et gérer les populations nuisibles (Bullock, 1992; Bruns, 2012). Elle diminue les coûts de production et améliore l'environnement, en réduisant les émissions de gaz à effet de serre et l'utilisation des pesticides (Kleijn *et al.*, 2019; Bargués-Ribera & Gokhale, 2020). L'utilisation des rotations entre plantes hôtes et

non hôtes (de différentes espèces) est souvent réalisée en grande culture pour des raisons agronomiques, e.g. blé-colza-soja. La séquence de culture la plus simple pour la gestion des dégâts causés par un pathogène est celle dans laquelle la culture hôte est cultivée pendant un an seulement, après quoi les cultures non hôtes sont plantées pendant une ou plusieurs années consécutives, puis la culture hôte est à nouveau plantée pendant une seule année. Il existe également des rotations de cultures entre cultivars résistants uniquement ou entre cultivars sensibles et résistants. Dans ce cas, les rotations des cultures permettent de modifier la montée en fréquence de pathogènes virulents afin de freiner leur développement et de les maintenir sous un seuil de nuisibilité acceptable.

L'utilisation de cette stratégie perturbe la sélection directionnelle en favorisant différents allèles ou génotypes mutants à différents moments, réduisant ainsi la vitesse à laquelle ils augmentent en fréquence (McDonald & Linde, 2002a). Par exemple, si les pathogènes virulents sont sélectionnés en cas d'usage de plantes résistantes, ils sont contre-sélectionnés en cas d'usage de plantes sensibles au profit de pathogènes avirulents qui ont généralement une meilleure fitness. L'intensité de cette contre-sélection dépend des coûts de fitness dans l'adaptation du variant virulent aux différents hôtes (Zhan *et al.*, 2015; Brown, 2015; Brown & Tellier, 2011).

L'évolution continue du pathogène a souvent été mise en relation avec la notion de cycles d'expansion-récession (boom-and-bust cycles) (Brown, 2015; McDonald & Linde, 2002a; Zhan *et al.*, 2015). La rotation des cultures dans le temps permet de rompre ce cycle, en diminuant la pression de sélection sur les populations virulentes, de telle sorte qu'elles ne se développent pas (Figure 1.4). Le succès de la rotation repose également sur le fait que l'agent pathogène ciblé se disperse peu d'une année à l'autre. Par ailleurs, une stratégie de rotation efficace doit s'assurer que les populations virulentes sont en très faibles proportions au moment de l'introduction du cultivar résistant, afin de profiter pleinement de l'efficacité de la résistance.

Selon Zhan *et al.* (2015), il existe encore trop peu d'études théoriques pour la conception et l'évaluation de stratégies de gestion durable des maladies, notamment pour celles basées sur la rotation de gènes R (Fabre *et al.*, 2015; Papaïx *et al.*, 2015; Lof & van der Werf, 2017; Rimbaud *et al.*, 2018b). À partir d'une approche de modélisation, Fabre *et al.* (2015) ont montré que les rotations et les mosaïques combinées étaient plus bénéfiques que les mosaïques seules en termes de rendement lorsque des infections se déroulent majoritairement au sein d'une même parcelle, c'est-à-dire quand la capacité de dispersion de l'agent pathogène est faible, et pour des variants où le contournement de la résistance vis à vis d'un virus se faisait après une seule mutation. Les auteurs ont aussi montré une augmentation de la durabilité des résistances grâce au maintien de la fréquence des variants virulents sous un certain seuil.

Rimbaud *et al.* (2018b) ont trouvé que la rotation des cultivars peut être la plus efficace à long terme par rapport aux trois autres stratégies de déploiement (pyramide,

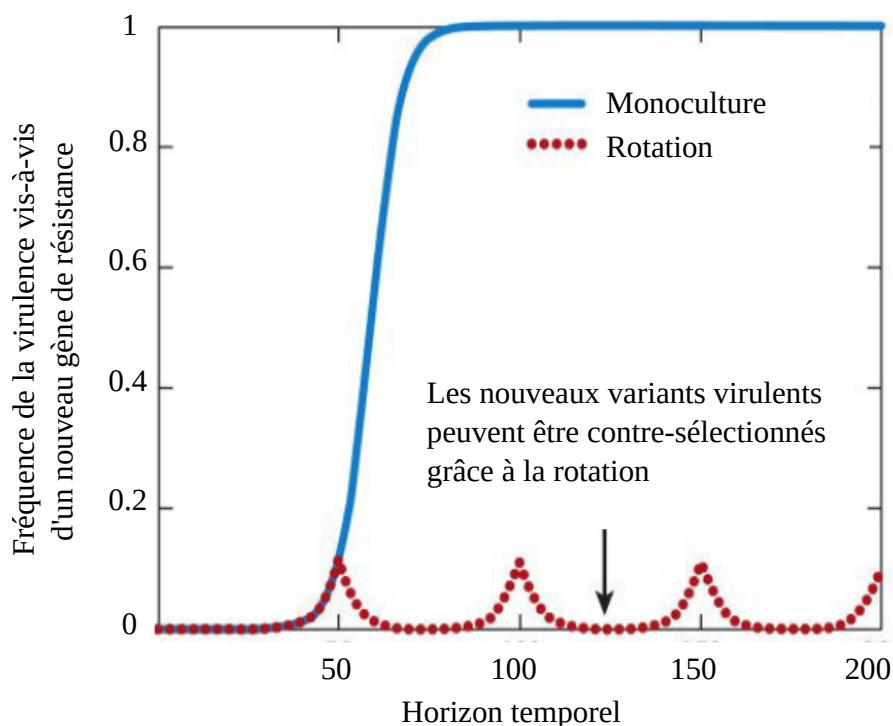


Figure 1.4 – Évolution d'un agent pathogène vis-à-vis d'une plante porteuse d'un nouveau gène de résistance en monoculture (courbe bleue), ou avec une rotation des cultures (courbe en pointillés rouges). Adapté de (Zhan *et al.*, 2015).

mélanges, mosaïques), une fois que tous les **gènes R** ont été contournés. Cependant, ils ont montré que ce résultat dépend au moins en partie de la capacité de dispersion et de survie des agents pathogènes. Un pathogène avec une grande capacité de dispersion aura tendance à diminuer l'efficacité de cette stratégie car le pathogène pourra se propager pour infecter d'autres champs. L'efficacité de la rotation seule pourrait être limitée dans les régions où la culture est pratiquée sur de grandes superficies, en particulier pour les maladies propagées par voie aérienne.

Certaines ont montré l'efficacité des rotations basées sur l'alternance de cultivars sensibles et résistants pour lutter contre des pathogènes qui se dispersent peu, notamment contre les nématodes à galles (McSorley, 2011; Miller *et al.*, 2006; Tzortzakakis *et al.*, 2000). Une autre étude, menée sur la tomate en Espagne durant trois ans, a montré que cette alternance pouvait augmenter les rendements et la durabilité de la résistance des plantes (Talavera *et al.*, 2009). Quelques études expérimentales ont évalué l'effet bénéfique des rotations pour différents types de pathosystèmes (Zhu *et al.*, 2000; Talavera *et al.*, 2009; Djian-Caporalino *et al.*, 2014; Burdon *et al.*, 2014).

Au sein de notre laboratoire, Djian-Caporalino *et al.* (2014) ont évalué et comparé expérimentalement sur trois ans la durabilité et l'efficacité de trois stratégies de déploiement des **gènes R** chez le piment pour lutter contre les nématodes à galles *Meloidogyne*, parasites telluriques peu mobiles : le mélange de cultivars, les rotations et le pyramidage

875 de deux gènes R dans un même cultivar. En s'assurant de l'absence de virulence croisée, ils ont montré que l'alternance du gène R *Me3* avec un autre gène R à mode d'action différent *Me1* chez le piment semble efficace pour réduire les populations de nématodes. Cette efficacité pourrait reposer sur la spécificité de la virulence des gènes *Me1* et *Me3*, démontrée en conditions contrôlées (Djian-Caporalino *et al.*, 2011) : si une population 880 peut contourner un gène R (par exemple *Me3* à résistance précoce), en revanche elle ne peut contourner un autre gène R (par exemple le gène *Me1* à résistance tardive).

Les nématodes à galles, évoqués à plusieurs reprises jusqu'ici, ont été choisi comme cas d'étude dans cette thèse. Ils sont présentés de façon plus détaillée dans la section suivante.

885 1.4 Cas d'étude : les nématodes à galles

1.4.1 Qu'est ce qu'un nématode ?

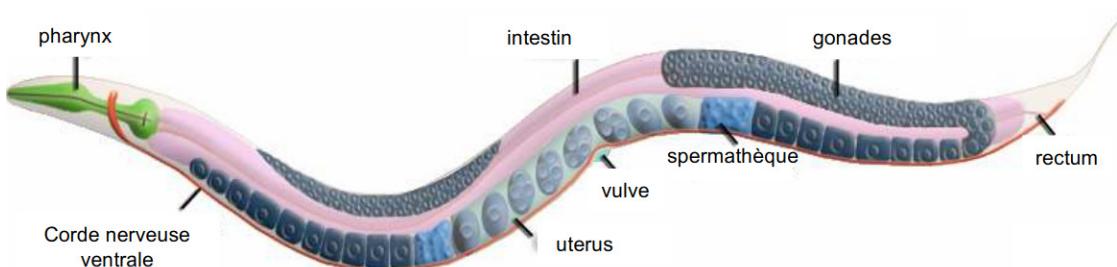


Figure 1.5 – Schéma général d'un nématode. <https://www.wormatlas.org/>

890 Les nématodes sont des vers ronds, non segmentés, filiformes et translucides (Figure 1.5), qui appartiennent à l'embranchement des Nematoda, dont plus de 25000 espèces réparties dans 20 ordres et 200 familles ont été identifiées jusqu'à présent (Abad *et al.*, 2008). Toutefois, on estime à plus d'un million le nombre d'espèces existantes de nématodes (Hugot *et al.*, 2001). Ce sont des métazoaires. Dans le règne animal, ils 895 représentent une grande partie de la biodiversité animale, juste après les insectes qui constituent 80 % de cette biodiversité. Ils s'acclimatent à pratiquement tous types d'environnements et sont donc distribués partout dans le monde. Les nématodes ont réussi à s'adapter à de larges gammes d'écosystèmes et milieux : eau, sol, animaux, champignons, insectes et plantes (Bongers & Bongers, 1998). Certains d'entre eux participent de manière fondamentale à l'activité biologique dans divers écosystèmes. Ils jouent un rôle important dans la décomposition de déchets organiques, y compris dans la biodégradation de composés toxiques. La présence de nématodes dans les sols peut même être 900 un indicateur de la qualité du sol (Yeates, 1987).

1.4.2 Les nématodes phytoparasites

Plus de 4500 espèces de nématodes phytoparasites ont été découvertes à ce jour (De-craemer & Hunt, 1986). Ils sont répartis dans deux ordres : celui des *Dorylaimida* qui comprend les nématodes vecteurs de virus (Maheswari et al., 1997) et celui des *Tylenchida* qui est l'ordre le plus important par le nombre d'espèces, qui causent d'importants dégâts aux cultures (De Guiran, 1983). Ils mesurent tous moins d'un millimètre de long et sont invisibles à l'œil nu. La principale caractéristique des nématodes phytoparasites est un stylet perforant se situant dans la partie antérieure du tube digestif. C'est une aiguille creuse connectée à un système glandulaire hypertrophié, qui agit comme une véritable pompe en injectant des sécrétions nécessaires au parasitisme et en absorbant les nutriments de la plante (Abad & Williamson, 2010). Les nématodes phytoparasites sont responsables de 11 % de la perte de production des cultures vivrières (Agrios, 2005). Globalement, ils sont responsables de 10 % à 20 % de pertes de rendement sur toutes cultures confondues(Raaijmakers et al., 2009). Les pertes annuelles mondiales seraient estimées à plus de 100 milliards d'euros (Sasser & Freckman, 1987; Chitwood, 2003). D'autres études menées 20 ans plus tard ont confirmé ces chiffres (McCarter, 2008; Chitwood, 2003; Agrios, 2005).

De par leur comportement, il existe deux types de parasitisme : (1) les parasites aériens qui s'attaquent aux bulbes, tiges, feuilles, fleurs des plantes et (2) les parasites des racines qui peuvent être ectoparasites⁷ ou endoparasites, migrateurs ou sédentaires.

Parmi les nématodes phytoparasites, les nématodes parasites des racines sont probablement la principale cause de pertes de récoltes, mais également ce sont les plus représentés à l'échelle du globe (Bird & Kaloshian, 2003). Les nématodes phytoparasites des racines réalisent tout leur cycle de vie dans le sol et ne s'attaquent qu'aux racines ce qui peut conduire à un dysfonctionnement du système vasculaire de la plante, voire à la mort de la plante selon le stade et les taux d'infestation. Les symptômes de l'infection par des nématodes des racines sont :

- des apparitions de galles ou de lésions racinaires qui favorisent d'autres pathogènes telluriques, fongiques ou bactériens ;
- une distorsion de la structure racinaire ou une augmentation du diamètre des racines ;
- une croissance racinaire réduite (perte racinaire) ou une nécrose des racines pouvant entraîner la mort de la plante.

Par exemple, les nématodes endoparasites migrateurs pénètrent complètement et se déplacent dans les tissus parasités des racines entraînant des lésions (genre : *Ditylenchus*, *Pratylenchus*, *Rotylenchus*). Les nématodes endoparasites sédentaires pénètrent dans les

7. se dit d'un parasite qui vit à la surface des tissus végétaux, animaux ou humains

tissus et se sédentarisent pour établir un site nourricier pour leur développement, entraînant la formation à terme de galles ou de kystes.

La majorité des pertes de récoltes sont causées par les nématodes endoparasites sédentaires, qui comprennent les nématodes à kystes (genres *Heterodera*, *Globodera*) (Perry *et al.*, 2018) et les nématodes à galles (genre *Meloidogyne*) (Perry *et al.*, 2009), ainsi que les endoparasites migrateurs, qui comprennent par exemple les nématodes à lésions des racines (genre *Pratylenchus*) (Maas, 1998).

1.4.3 Les nématodes à galles du genre *Meloidogyne*

Les nématodes à galles du genre *Meloidogyne* sont des endoparasites obligatoires des racines. Du fait de leur taille microscopique et de leur présence au sein même des racines, ils sont longtemps passés inaperçus. Ils créent des galles au niveau des racines, entraînant une déformation importante du système vasculaire de la plante, mais aussi un dépérissement des parties aériennes et parfois la mort de plante.

Ils sont particulièrement nuisibles économiquement aux cultures agricoles du monde entier en raison de leur large gamme d'hôtes, comprenant plus de 5500 espèces de plantes (Blok *et al.*, 2008), et de leur large répartition géographique (Jones *et al.*, 2013). En cas d'infestation forte, les galles peuvent envahir tout le système racinaire, ce qui provoque une diminution des rendements de la plante et peut conduire dans certains cas à la perte totale d'une récolte. En effet, les racines attaquées par les nématodes ne sont plus capables d'extraire correctement des nutriments du sol et donc de se développer (Figure 1.6). Les dommages de certaines espèces de *Meloidogyne* ont été répertoriés par Greco & Di Vito (2010) et Wesemael *et al.* (2011). Par exemple, des pertes de rendement de 62 à 100 % ont été signalées en culture de tomates sensibles (Seid *et al.*, 2015; Giné & Sorribas, 2017), 30 à 60 % en cultures d'aubergine, 50 % pour le melon, 37 % à 50 % pour la pastèque (Sikora & Fernández, 2005) et 88 % pour les concombres (Giné & Sorribas, 2017). En Europe, ils sont responsables de dégâts atteignant 10% de la production céréalière et ils entraînent des diminutions de récoltes de 20 à 30% dans les vergers d'agrumes méditerranéens (Feldmesser *et al.*, 1971). Dans le sud-est de la France, plus de 40% des exploitations maraîchères sont touchées (Djian-Caporalino, 2010, 2012). Le changement climatique est susceptible d'influencer nettement la distribution de ces parasites et par conséquent d'accentuer les pertes de rendement des cultures (Bebber *et al.*, 2014).

Plus de 90 espèces ont été décrites (Jones *et al.*, 2013; Blok *et al.*, 2008), dont 23 en Europe (Wesemael *et al.*, 2011), mais seulement quatre d'entre elles sont considérées comme particulièrement nuisibles : *M. incognita*, *M. arenaria*, *M. javanica* et *M. hapla*. En France, on retrouve principalement les trois premières de ces quatre espèces. Ces trois espèces sont à reproduction parthénogénétique mitotique (c'est à dire à reproduction clonale) (Trianaphyllou, 1985). Elles sont responsables de la majorité des pertes



Figure 1.6 – Dégâts provoqués par *Meloidogyne incognita* sur : **A** des racines de tomates ; **B** une culture en serre d'aubergines ; **C** des racines de haricots.

de rendement des cultures maraîchères causées par les nématodes (Sikora & Fernández, 975). Elles sont également largement répandues dans les régions tropicales, où elles s'attaquent aux cultures de bananier, de café, de coton de canne à sucre ou encore d'ananas (Sikora et al., 2018). Elles prospèrent dans les sols des contrées à climat chaud et hivers courts.

L'espèce *Meloidogyne incognita* est l'une des espèces les plus largement répandues à 980 travers le monde et celle qui cause le plus de dégâts. *M. incognita* se distingue par son caractère extrêmement polyphage. Elle attaque plus de 200 espèces végétales, dont les tomates, aubergines, poivrons, pommes de terre, melons, concombres, laitues, chicorées, haricots, carottes, etc. Dans ce contexte, certains auteurs indiquent que *M. incognita* serait l'un des parasites de plantes parmi les plus préoccupants au monde (Bebber et al., 2014).

985 1.4.4 Le cycle de vie du nématode *M. incognita*

Le cycle biologique du nématode se déroule en deux phases décrites ci-dessous.

La phase exophyte Les œufs sont produits dans une matrice gélatineuse à la surface 990 des racines. Chaque œuf présent dans le sol libère directement une larve de deuxième stade (J2), la mue J1–J2 ayant lieu dans l'enveloppe de l'œuf. Les larves ont une apparence vermiciforme et sont la plupart du temps translucides ou de couleur claire. Elles sont mobiles dans le sol et, attirées par les exsudats racinaires, elles pénètrent à l'intérieur de leur hôte. On parle aussi de stade infestant ou de larves infestantes Figure 1.7.

La phase endophyte Cette pénétration a lieu préférentiellement au niveau de l'apex (extrémité) des racines en croissance et constitue le début d'une phase où le nématode va se sédentariser dans les racines de la plante entre le 3 ième et le 4 ième jours. En effet, les larves J2 migrent dans la racine pour remonter vers le cylindre central de la plante et initier un site nourricier potentiel. Les J2 instaurent un site nourricier composé en

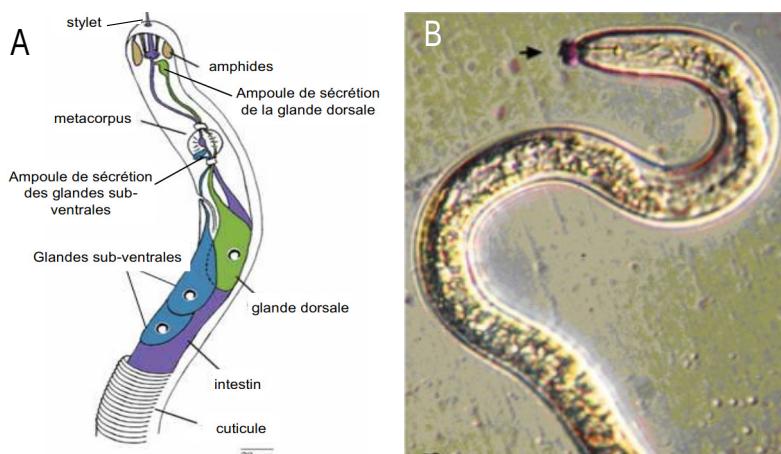


Figure 1.7 – A Schéma de la partie antérieure d'une J2 de *Meloidogyne* d'après Vanholme et al. (2004). Stades de développement de *M. incognita*. **B** Juvéniles du deuxième stade *M. incognita* observées à la loupe binoculaire (source : photos Inrae Sophia Antipolis).

général de 5 à 6 cellules géantes plurinucléées⁸ pour les assister dans leur parasitisme, en sécrétant des salives et d'autres métabolites. Une fois établi, le parasite n'a plus besoin 1000 de se déplacer pour accomplir son cycle (Abad & Williamson, 2010). Grâce à son stylet buccal, il ponctionne les cellules géantes et aspire leur contenu pour se nourrir.

Après 3 mues, les larves J3 puis J4 deviennent des femelles matures qui produisent alors une masse d'œufs gélatineuse à l'extérieur de la racine. Chaque femelle peut produire environs un millier d'œufs (Castagnone-Sereno et al., 2013), qui vont démarrer un nouveau cycle. Le cycle complet (Figure 1.8) s'effectue en moyenne entre 20 à 24 jours 105 à 25°. Le cycle peut durer jusqu'à 40 jours selon la température. Chez les espèces *M. incognita* qui sont à reproduction parthénogénétique, les mâles peuvent être très rares et ne participent pas à la reproduction (Triantaphyllou, 1979). La présence des mâles est plus élevée lorsque les J2 sont confrontées à des conditions défavorables de développement (e.g. mauvais état des racines nourricières de la plante hôte). Contrairement aux 110 J2 et femelles, les mâles ne se nourrissent pas et quittent la racine. Par ailleurs, le taux d'éclosion de l'espèce *M. incognita* peut être total dans les conditions environnementales optimales. Mais il est en généralement compris entre 60 % et 80 % dans les conditions expérimentales (De Guiran & Ritter, 1979). La survie naturelle dans le sol en absence de 115 nourriture à 25 ° C est de 25 jours, les J2 mobilisant l'ensemble de leurs réserves énergétiques avant de mourir (Tsai, 2008). Les populations de *M. incognita* peuvent néanmoins se maintenir en infectant les adventices hôtes ou des débris de racines dans le sol. Enfin, les œufs peuvent survivre des semaines ou des mois via des stratégies telles que le retard de l'embryogenèse, la diapause ou encore des états de quiescence qui prolongent 120 leur viabilité (Perry et al., 2009).

8. se dit d'une cellule qui renferme plusieurs noyaux

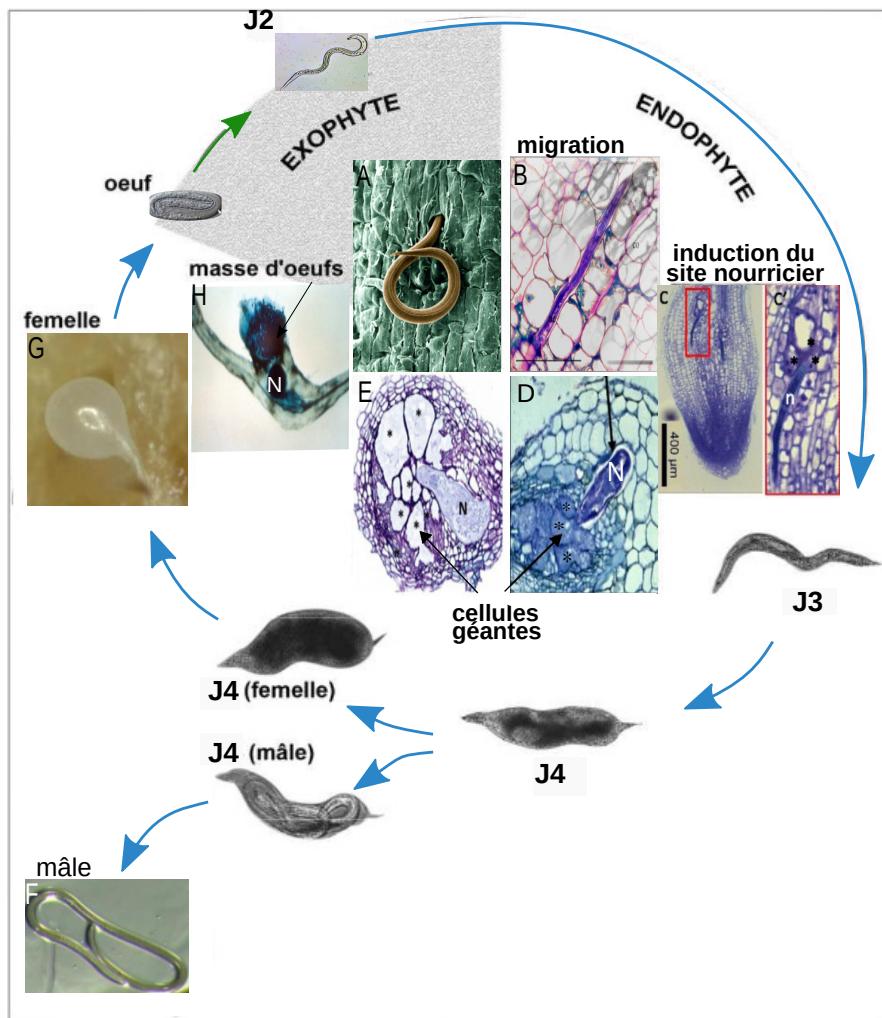


Figure 1.8 – Cycle de vie du nématode à galles *Meloidogyne incognita* dans une racine. La larve juvénile mobile de deuxième stade (J2) migre après 24h en moyenne vers l’extrémité d’une racine (A) avant de remonter le long du cylindre central au bout de trois jours (B) et atteindre l’emplacement du futur site nourricier (C-C’). Les stades juvéniles J3 et J4 fixés sont visibles en coupe racinaire avec les cellules géantes (*) au bout du 10 ième et 14 ième jours respectivement (D-E). La larve (J4) mue alors une dernière fois pour produire un adulte, soit mâle (F) ou femelle (G). La femelle mature est visible au bout du 20 ième jour et produit une masses d’oeufs à l’extérieur de la racine au bout du 24 ième jour (H). Adapté de [Abad et al. \(2008\)](#).



Figure 1.9 – Solarisation en plein champ et sous abri (photo GRAB).

1.4.5 Moyens de lutte

a) La lutte chimique

La lutte contre les nématodes à galles a longtemps été restreinte à l'utilisation de produits chimiques. Tout d'abord, on retrouve des gaz toxiques (fumigants), tels que des produits organo-halogénés (bromure de méthyle, 1,3-dichloropropène) ou de la famille des thiocyanates (métham-sodium, dazomet) (Wesemael *et al.*, 2011). Ensuite, il existe des nématicides systémiques (non-fumigants) tels que des carbamates (aldicarbe, oxamyl, carbofuran) ou des organophosphorés (éthoprophos, phénamiphos, fosthiazate, terbufos) (Cavelier, 1987). Ces produits qui se diffusent par la sève, tuent le nématode par ingestion. Toutefois, ils sont interdits sur toute culture comestible.

L'utilisation de ces produits chimiques n'était efficace que sur de faibles profondeurs et ils n'étaient donc pas efficaces dans les couches profondes du sol. Depuis 2006, beaucoup de ces produits chimiques ont été retirés du marché à cause de leur impact environnemental et sanitaire (Abad & Williamson, 2010). C'est par exemple le cas du bromure de méthyle qui a été interdit par l'UE (MBTOC, 2006; Council of the European Union, 2009).

b) Prophylaxie et lutte physique

La prophylaxie (hygiène des parcelles) consiste d'une part à enlever un maximum de déchets et de racines pour que les parasites évitent de trouver de quoi se nourrir et d'autre part à détruire les adventices aux abords des parcelles, les mauvaises herbes constituant un réservoir pour la multiplication des nématodes. D'autres moyens, physiques, sont utilisés pour nettoyer les sols comme la solarisation (Figure 1.9). C'est un procédé qui consiste à inonder le sol puis à le recouvrir d'une bâche plastique transparente afin de permettre de faire monter sa température jusqu'à 50°C selon le principe de l'effet de serre (Porter & Merriman, 1983).

Si cette technique a démontré son efficacité pour le contrôle des agents pathogènes fongiques, utilisée seule elle est peu efficace contre les nématodes à galles et doit être

renouvelée tous les 2-3 ans ([Anastasiadis et al., 2008](#)). Si la température n'est pas assez élevée en profondeur, dans certains cas (petites surfaces, sols sableux, équipement disponible), on peut utiliser la désinfection à la vapeur. Celle-ci permet d'injecter de la vapeur sous une bâche étanche recouvrant le sol pendant 1h30 à 3h. La profondeur traitée est de dix à vingt centimètres lorsque le sol est finement préparé. Cette méthode est néanmoins coûteuse et polluante (fluel).

c) La lutte culturelle

La lutte culturelle est une méthode de lutte qui vise à limiter le développement des parasites/pathogènes en jouant sur leur environnement naturel et en perturbant leur cycle biologique. Elle peut inclure, de manière non exhaustive, la gestion de l'irrigation, les rotations culturelles, les plantes pièges. La gestion de l'irrigation permet d'éviter la dissémination des nématodes par ravinement et donc une meilleur protection des cultures au champs. Le labour profond estival peut permettre de faire remonter les nématodes des couches profondes du sol qui vont sécher en surface. Néanmoins, un labour systématique a pour conséquence une diminution de la quantité de matière organique du sol. Les rotations culturelles bien réalisées jouent un rôle important dans la lutte contre les nématodes. Pour freiner le développement des nématodes on peut inclure dans les rotations des espèces végétales mauvais hôtes vis-à-vis des nématodes à galles (*e.g.* *Liliaceae*, *Brassicaceae*), biofumigantes (*e.g.* sorgho, *Brassicaceae*) ou des plantes pièges (*e.g.* radis fourragers) en interculture ([Djian-Caporalino et al., 2019](#)). Les plantes biofumigantes produisent des phytoanticipines qui agissent comme des inhibiteurs de développement ou des toxines. La culture de plante pièges consiste à planter un bon hôte pendant une courte période, suffisante pour assurer une forte pénétration des nématodes et un développement du nématode. Ensuite, les racines doivent être enlevées ou détruites afin de tuer les nématodes avant la reproduction (dans le cas de plantes pièges résistantes la culture n'est pas détruite en générale ce qui n'est pas le cas de cultures sensibles). Par exemple, certaines variétés de piments et melons vont attirer les nématodes et permettent la pénétration des larves de *Meloidogyne* mais pas leur développement en femelles fécondes ([Bergé et al., 1974](#); [Djian-Caporalino et al., 2008](#)). L'utilisation de ces plantes de service fait l'objet de récents projets ([Djian-Caporalino et al., 2019](#)).

d) La lutte génétique

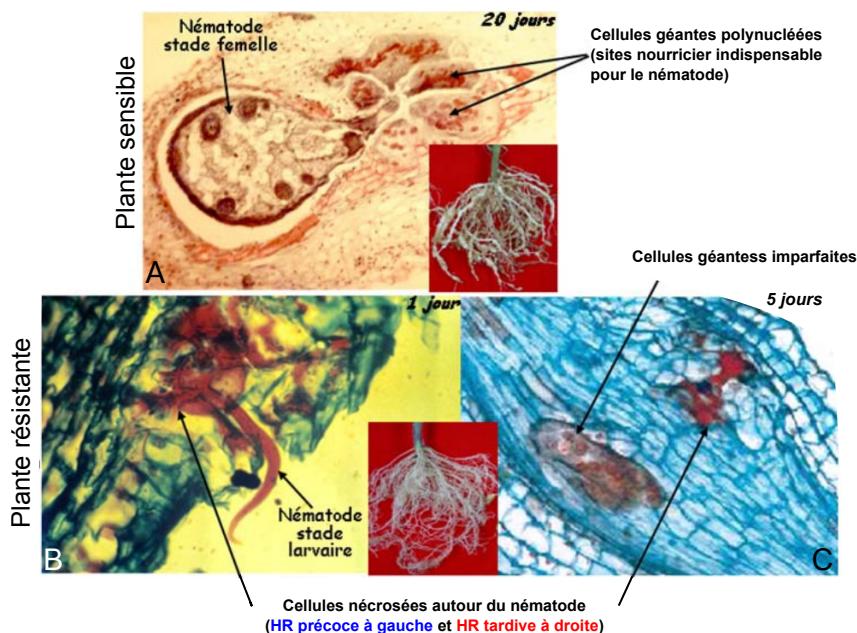


Figure 1.10 – Comparaison de l’interaction des nématodes à galles avec A) une tomate sensible B) et une tomate résistante *Mi-1*, C) un piment résistant *Me1* (photos INRAE Sophia Antipolis). Adapté de Djian-Caporalino (2015).

La résistance qualitative ou totale est une méthode efficace, respectueuse de l'environnement et économiquement viable dans la lutte contre les nématodes du genre *Meloidogyne* (Roberts, 1982, 1990, 1993; Williamson & Roberts, 2009; Davies & Elling, 2015; Barbary *et al.*, 2015). Les mécanismes d’interaction du modèle gène pour gène, qui se traduit par un HR en cas d’interaction incompatible (Figure 1.10), ont été décrits pour les nématodes à galles (Kombrink & Schmelzer, 2001; Pegard *et al.*, 2005; Williamson & Kumar, 2006). Le nématode, une fois dans les racines, produit des substances chimiques (effecteurs) reconnues spécifiquement par un gène R de la plante.

Cependant, l’utilisation de la résistance aux nématodes à galles se heurte à plusieurs problèmes. Tout d’abord, à ce jour, seulement une trentaine de gènes de résistance vis-à-vis des différentes espèces de *Meloidogyne* ont été identifiés (Tableau 1.4). En particulier, il existe peu de résistances naturelles conférant une résistance totale aux nématodes à galles : la carotte (gène *Mj-1*), les prunus (gènes *Ma*), la tomate (gènes *Mi*), la pomme de terre (gènes *Rmc1*, *MfaXII*), le coton (gènes *MIC-3*, *rkn-1*, *Mi-1*), les piments/poivrons (gène *N* et gènes *Me*) (Djian-Caporalino *et al.*, 2008).

Ensuite, les résistances peuvent être contournées par des populations de *Meloidogyne* qui évoluent plus ou moins rapidement (Castagnone-Sereno, 2002; Verdejo-Lucas *et al.*, 2009; Jarquin-Barberena *et al.*, 1991). Pour mettre en évidence, ce succès parasitaire surprenant malgré l’absence de recombinaisons sexuels et génétiques de nombreuses études

Tableau 1.4 – Un résumé des gènes de résistance aux nématodes à galles (*Meloidogyne*), d'après Williamson & Roberts (2009).

Host plant	Resistance gene(s) or source	<i>Meloidogyne</i> species	Inheritance/expression	Virulence/Temperature	Reference
Lucerne		<i>M. hapla</i> ; <i>M. incognita</i>			Potenza <i>et al.</i> , 2001
Carrot	<i>Mj-1</i>	<i>M. incognita</i> ; <i>M. javanica</i>	Dominant/additive	T	Boiteux <i>et al.</i> , 2000; Simon <i>et al.</i> , 2000
Clover	<i>Trifolium repens</i> <i>TRKR</i> (<i>Trifolium semipilosum</i>)	<i>M. trifoliophila</i>	Polygenic/recessive Single dominant		Barrett <i>et al.</i> , 2002; Mercer <i>et al.</i> , 2004
Coffee	<i>Mex-1</i>	<i>M. exigua</i>	Dominant		Anthony <i>et al.</i> , 2005
Common bean	<i>Me1</i> ; <i>Me2</i> ; <i>me3</i>	<i>M. hapla</i> ; <i>M. incognita</i> ; <i>M. javanica</i>	Dominant (1,2) Recessive (3)	V; T	Omwega and Roberts, 1992; Chen and Roberts, 2003a
Cotton	<i>rkn1</i> ; <i>RKN2</i>	<i>M. incognita</i>	Recessive/additive (1) Dominant/additive (2)	V	Wang <i>et al.</i> , 2006a, b; Wang <i>et al.</i> , 2008
Cowpea	<i>Rk</i> ; <i>Rk²</i> ; <i>rk3</i>	<i>M. arenaria</i> ; <i>M. hapla</i> ; <i>M. incognita</i> ; <i>M. javanica</i>	Dominant (1,2) Recessive (3)	V	Fery and Dukes, 1980; Roberts <i>et al.</i> , 1996; Ehlers <i>et al.</i> , 2000
Grape	<i>N</i> ; <i>Mur1</i>	<i>M. arenaria</i> ; <i>M. incognita</i> ; <i>M. javanica</i>	Single dominant	V	Cousins <i>et al.</i> , 2003
Lima bean	<i>mir-1</i> <i>Mig-1</i> <i>Mjg-1</i>	<i>M. incognita</i> – reproduction <i>M. incognita</i> – galling <i>M. javanica</i> – galling	Recessive Dominant Dominant		Roberts <i>et al.</i> , 2008
Groundnut	<i>Arachis</i> spp. hybrids	<i>M. arenaria</i> ; <i>M. javanica</i>	1 Dominant and 1 Recessive		Choi <i>et al.</i> , 1999; Church <i>et al.</i> , 2005
Pepper	<i>Me1</i> ; <i>Me3</i> ; <i>Me4</i> ; <i>Me7</i> ; <i>Mech1</i> ; <i>Mech2</i>	<i>M. arenaria</i> ; <i>M. incognita</i> ; <i>M. javanica</i> <i>M. chitwoodi</i>	Single genes, mix of dominant and recessive	T	Djian-Caporalino <i>et al.</i> , 2007
Potato	<i>Rmc1</i> (<i>Solanum bulbocastanum</i>) <i>MfaXIIsp1</i> (<i>Solanum sparsipilum</i>)	<i>M. chitwoodi</i> ; <i>M. hapla</i> ; <i>M. fallax</i> ; <i>M. incognita</i>	Dominant Dominant, additive	V	Brown <i>et al.</i> , 1996; Janssen <i>et al.</i> , 1997; Kouassi <i>et al.</i> , 2006
					(continued)
Prunus	<i>Ma</i> ; <i>R_{MaNan}</i>	<i>M. arenaria</i> ; <i>M. incognita</i> ; <i>M. javanica</i>	Dominant	T	Dirlewanger <i>et al.</i> , 2004
Soybean	2 QTLs	<i>M. javanica</i>	Additive		Tamulonis <i>et al.</i> , 1997a
	<i>Rmi1</i> 2 QTLs	<i>M. incognita</i> ; <i>M. arenaria</i>	Single additive 1 additive, 1 dominant		Li <i>et al.</i> , 2001 Tamulonis <i>et al.</i> , 1997b
Sugarbeet	<i>Beta vulgaris</i> ssp., maritime source	<i>M. arenaria</i> ; <i>M. chitwoodi</i> ; <i>M. fallax</i> ; <i>M. hapla</i> ; <i>M. incognita</i> ; <i>M. javanica</i>	Single locus		Yu <i>et al.</i> , 1999, 2001
Sweet potato		<i>M. incognita</i> ; <i>M. javanica</i> ; <i>M. arenaria</i>	Additive	V	Jones and Dukes, 1980
Tobacco	<i>Rk</i>	<i>M. incognita</i>	Single/dominant	V	Yi <i>et al.</i> , 1998
Tomato	<i>Mi-1</i> – <i>Mi-9</i>	<i>M. arenaria</i> ; <i>M. incognita</i> ; <i>M. javanica</i>	Single genes/dominant	T, V	Yaghoobi <i>et al.</i> , 1995; Veremis and Roberts, 1996; Ammiraju <i>et al.</i> , 2003
Wheat	<i>Triticum tauschii</i> (syn. <i>Aegilops squarrosa</i>)	<i>M. incognita</i> ; <i>M. javanica</i> ; <i>M. chitwoodi</i>	Single dominant		Kaloshian <i>et al.</i> , 1990

expérimentales ont travaillé sur ces questions de contournement. Premièrement, la virulence des nématodes à galles vis-à-vis d'un gène de résistance pourrait être due à des variations nucléotidiques entre nématodes avirulents et virulents (Neveu *et al.*, 2003; Semblat *et al.*, 2001). Deuxièmement, des chercheurs se sont intéressés aux variations des copies de gènes dans les régions du génome d'un variant virulent comparativement à celui d'un variant avirulent pour tenter d'expliquer l'apparition du variant virulent (Castagnone-Sereno *et al.*, 2019). Leur étude a montré qu'il existe des régions du génome uniquement représentées chez les lignées avirulentes et absent sur les lignées virulentes. Ainsi, la perte de gènes chez le variant virulent pourrait être un élément clef dans l'acquisition de la virulence. Ces résultats et/ou également d'autres facteurs génétiques telles des inversions, des translocations ou des éléments transposables dans le génome de *Meloidogyne* pourraient expliquer l'apparition du variant virulent. Troisièmement, des chercheurs de notre laboratoire soupçonnent que des modifications épigénétiques pourraient provoquer des modifications au niveau du génome qui sont connus aujourd'hui pour être des facteurs déterminants dans l'acquisition de nouveaux traits.

Cependant, on connaît très peu de choses sur les modifications génétiques et épigénétiques impliquées dans l'acquisition de la virulence chez *Meloidogyne*. De ce fait, le taux de mutation des nématodes *M. incognita* reste encore inconnu. À titre d'exemple, le taux de mutation du nématode *C. elegans* est de l'ordre de 10^{-6} (Denver *et al.*, 2004). En revanche, le taux d'apparition d'individus virulents dans une population avirulente (ou la fréquence d'apparition de phénotype virulent dans une population avirulente) serait plus proche de 10^{-3} (Castagnone-Sereno *et al.*, 1994).

Le problème du contournement est particulièrement préoccupant pour le gène de la tomate *Mi-1* qui est à l'heure actuelle le seul présent dans toutes les variétés de tomates commercialisées dans le monde. Pour cette raison, un changement de variété au cours du temps ne modifierait pas la pression de sélection appliquée sur les populations de parasites, puisque *in fine* le gène de résistance resterait le même. L'étude de la sélection vers la virulence a été menée dans l'interaction entre *M. incognita* et la tomate résistance *Mi-1* (Castagnone-Sereno, 2002; Castagnone-Sereno *et al.*, 2007). Le contournement de ce gène a donc été mis en évidence, ce qui remet potentiellement en question la durabilité de cette méthode (Castagnone-Sereno, 2002).

L'analyse des traits d'histoire de vie des nématodes, lorsque les nématodes sont inoculés à des génotypes sensibles ou résistants, montre qu'il existe un coût associé à l'acquisition de la virulence. En effet, la virulence chez les nématodes *M. incognita* est associée à un coût de fitness sur les plantes sensibles, représenté par une diminution de la reproduction et de la fertilité (Castagnone-Sereno *et al.*, 2007; Djian-Caporalino *et al.*, 2011) (Figure 1.11). Ainsi, si les nématodes virulents sont sélectionnés en cas d'usage de plantes résistantes, ils sont aussi contre-sélectionnés en cas d'usage de plantes sensibles au profit de nématodes avirulents. Dans l'étude de Castagnone-Sereno *et al.* (2007), les

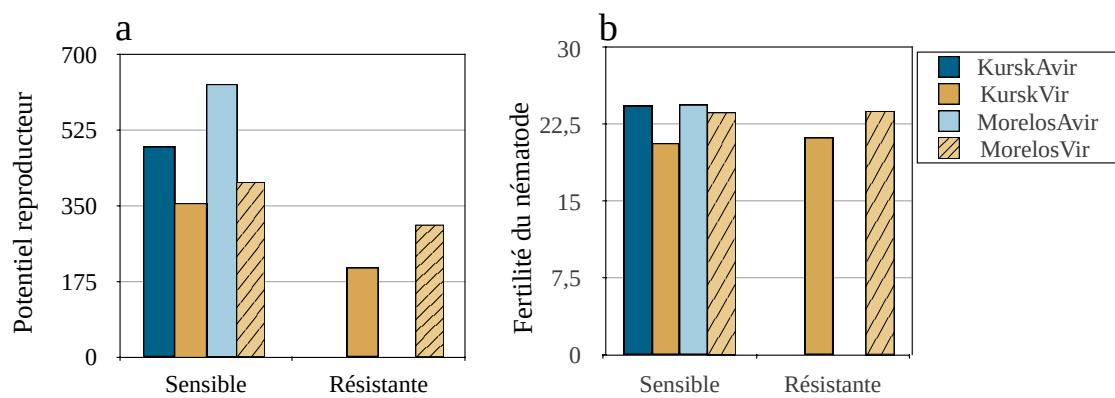


Figure 1.11 – a) Potentiel reproducteur (nombre d'œufs viables / larves inoculées) de *M. incognita* sur tomates sensibles (*cv. Saint Pierre*) et *Mi* résistantes (*cv. Piersol*). **b)** Nombre de femelles de *M. incognita* ayant produit une ponte par larve inoculée sur plantes sensibles et résistantes. KurskAvir et MorelosAvir représentent les lignés avirulentes ; KurskVir et MorelosVir représentent les lignés virulentes. Adapté de [Castagnone-Sereno et al. \(2007\)](#).

coûts de virulence peuvent être calculés selon la formule suivante :

$$Ch(\%) = 1 - RP_v/RP_{av} \quad (\text{Eqn 1.1})$$

où RP_v est le potentiel reproducteur (nombre d'œufs / nombre de larves inoculées) de la lignée virulente et RP_{av} est le potentiel reproducteur de la lignée avirulente sur tomate sensible ([Castagnone-Sereno et al., 2007](#)). À partir de cette formule, nous avons estimé le coût de virulence sur tomates sensibles à 31 % pour la reproduction et à 9 % pour la fertilité.

En conclusion, des solutions alternatives à la lutte chimique existent (solarisation, biofumigation, désinfection vapeur, plante piège), mais prises individuellement elles, restent insuffisantes en termes d'efficacité pour une augmentation significative des rendements. La résistance des plantes est une stratégie efficace et peu coûteuse pour le contrôle des nématodes à galles. La réponse immune des plantes est principalement représentée par les *gènes R* dans le cas des nématodes à galles dont l'utilisation est de plus en plus compromise à cause du nombre limité de variétés résistantes et de la faible durabilité de certains *gènes R*. Il paraît plus que nécessaire de mettre l'accent sur des études qui suggèrent une gestion plus durable du nombre limité et irremplaçable de résistances encore disponibles vis-à-vis des nématodes à galles.

Dans cette thèse, nous avons identifié des rotations de cultures sensibles et résistantes pour augmenter les rendements, mais également pour préserver les rares et précieux gènes R disponibles.

1.4.6 Les gènes majeurs de résistance *Me(s)* du piment aux nématodes à galles

Le piment : origine

Le terme vernaculaire « piment » regroupe l'ensemble des plantes du genre *Capsicum* appartenant à la même famille des *Solanaceae* que la tomate, la pomme de terre, l'aubergine et le tabac. Le genre regroupe environ vingt-cinq espèces différentes avec des différences au niveau de la forme, de la couleur du goût, de la puissance du piquant et de la taille.



Figure 1.12 – Diversité de formes et couleurs de fruit chez *C. annuum* (échantillon de la collection de piment de l'INRAE d'Avignon, France)

Parmi elles, seules cinq ont été domestiquées : *Capsicum annuum*, *C. frutescens*, *C. chinense*, *C. pubescens* et *C. baccatum*. Le piment a été domestiqué pour la première fois en Amérique. Des traces archéologiques ont montré que les piments font partie de l'alimentation des peuples d'Amérique depuis au moins 8000 ans ([Aguilar-Meléndez et al., 2009](#)). L'introduction de l'espèce *C. annuum* en Europe pour la première fois date du XVe siècle, lorsque Christophe Colomb le ramena de son premier voyage. Cette espèce est maintenant la plus cultivée au monde. Il s'agit d'une culture maraîchère qui produit des petits fruits forts et « brûlants » ainsi que des fruits plus gros et doux couramment appelés « poivrons ». Cette espèce est originaire du Mexique, du Sud de la Bolivie et du Brésil, on la retrouve maintenant dans les régions tropicales à travers le monde et dans les pays méditerranéens.

En 1983, [Hendy et al. \(1983\)](#), mettent en évidence de nouvelles sources de résistance vis-à-vis des nématodes à galles à travers l'étude de la collection d'accessions de piment de l'INRAE d'Avignon ([Figure 1.12](#)). Deux lignées de *C. annuum* génétiquement très différentes se révèlent hautement résistantes aux principales espèces de *Meloidogyne*.

Il s'agit de PM687, lignée originaire de l'Inde, et de PM217, une lignée originaire d'Amérique. Par la suite, une troisième lignée de *C. annuum* très résistante aux nématodes à galles a été mise en évidence ([Djian-Caporalino et al., 1999](#)). Il s'agit de PM702,

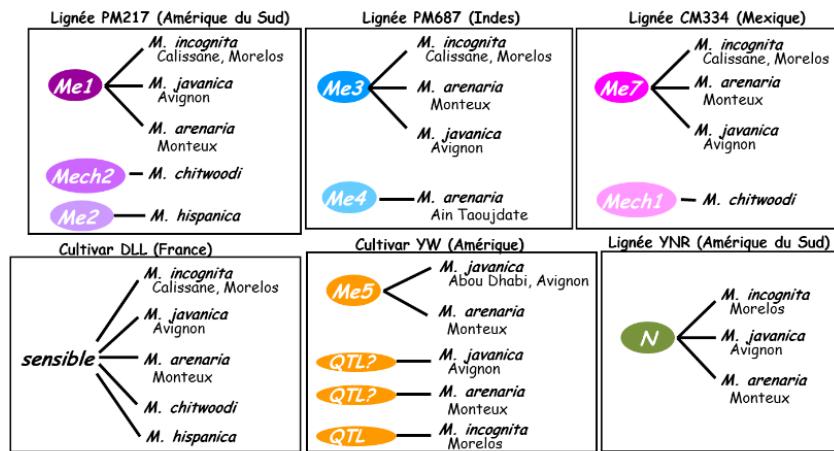


Figure 1.13 – Base génétique de la résistance des lignées de piment étudiées pour les principales espèces de *Meloidogyne*. D’après Djian-Caporalino (2015).

lignée issue d’une variété originaire du Mexique Criollo de Morenos 334 (CM334). À travers plusieurs études de ces trois lignées hautement résistantes, de nombreux gènes R 1185 ont été mis en évidence (Figure 1.13). Ces gènes, nommés gènes *Me*, agissent de manière indépendante dans une relation « gène-pour-gène » et sont stables à haute température (Dalmasso *et al.*, 1985; Djian-Caporalino *et al.*, 1999, 2001, 2007). Trois de ces gènes majeurs, *Me1*, *Me3* et *Me7*, ont un large spectre d’action et contrôlent la résistance vis-à-vis des principales espèces de *Meloidogyne* : *M. arenaria*, *M. incognita*, et *M. javanica*.

1190 a) Comparaison des modes d'action des gènes *Me(s)*

Les gènes de résistance *Me1* et *Me3* ont montré des différences dans leur mode d’action en réponse aux nématodes *M. incognita* (Bleve-Zacheo *et al.*, 1998; Pegard *et al.*, 2005). *Me3* (comme le gène *Mi-1* de la tomate) agit très précocement bloquant le nématode dans le cortex de la racine et, des réactions d’hypersensibilité sont observées au niveau de l’épiderme ou du cortex. *Me1* induit une réponse plus tardive, permettant la pénétration et la migration du nématode dans la racine jusqu’au cylindre central, mais empêchant le développement normal des cellules géantes qui finissent par se nécroser, entraînant la mort du nématode qui ne peut plus se nourrir.

1200 b) Lien entre mécanisme de défenses et contournement des résistances majeures

D’après McDonald & Linde (2002a), le risque de contournement des gènes R par les nématodes devrait être faible : taux de multiplication faible, cycle biologique long, reproduction à parthénogénèse mitotique, faible capacité de dispersion (Triantaphyllou, 1985). Pourtant, des nématodes virulents ont été observés en fonction du mécanisme de défense impliqué chez les gènes majeurs. Par exemple, le gène de résistance, *Me3* (résistance

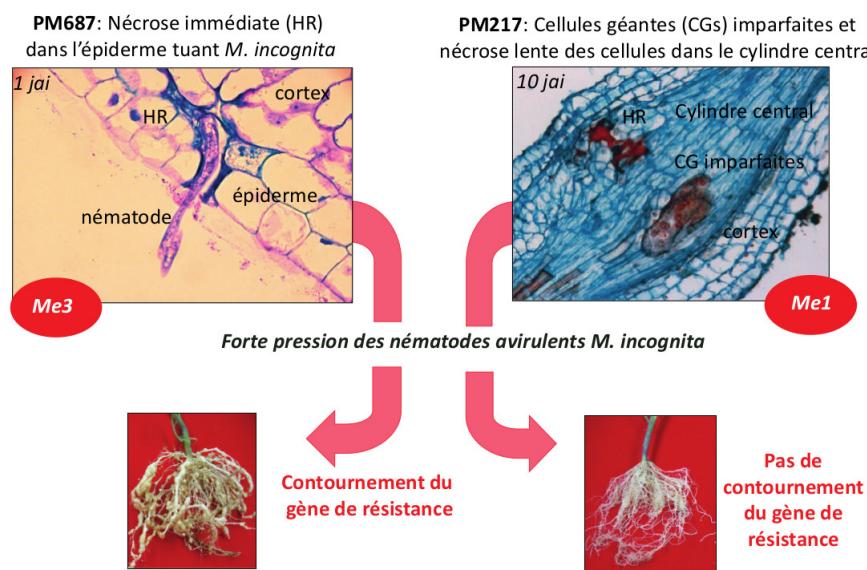


Figure 1.14 – Lien entre différents types de mécanisme de résistance de 2 gènes majeurs chez le piment et possibilité de contournement des gènes de résistance, jours après inoculation (jai). Adapté de Castagnone-Sereno *et al.* (2001); Pegard *et al.* (2005) et Djian-Caporalino *et al.* (2011).

à hypersensibilité précoce), semble être facilement contournable (Pegard *et al.*, 2005; Djian-Caporalino *et al.*, 2011, 2014), tout comme le gène *Mi-1* de la tomate (Castagnone-Sereno, 2002). En revanche, le gène *Me1* (résistance à hypersensibilité tardive) est plus difficilement contournable, même si des contournements ont été observés quand le gène 1210 est introgressé dans un fond génétique sensible (Barbary *et al.*, 2014). On suppose que la forte durabilité de ce gène R serait liée au fait que les réactions d'hypersensibilité provoquées plus profondément dans la racine bloquerait irréversiblement le développement de tout autre génotype de nématode, empêchant ainsi la sélection d'un génotype virulent (Pegard *et al.*, 2005). On peut légitimement se poser une question sur un potentiel effet 1215 de ces deux modes d'action de la résistance sur la compétition des populations avirulentes et virulentes ? Dans de nombreux pathosystèmes, la co-infection d'hôtes par de multiples eucaryotes sont très couramment observées chez les espèces parasites naturelles et une littérature importante s'est créée sur les conséquences épidémiologiques et évolutives (Alizon, 2013; Viney & Graham, 2013; Zhan & McDonald, 2013). La compétition 1220 entre les génotypes d'agents pathogènes pour des ressources d'hôtes limitées peut avoir un impact important sur l'évolution des agents pathogènes.

Pour tenter de répondre à cette question il serait souhaitable d'étudier un modèle prenant en compte la réponse d'une résistance tardive et la comparer à celle d'une résistance précoce. Ces modes d'action différentiels de la plante résistante liés à la capacité 1225 des pathogènes à contourner ou pas les gènes impactent potentiellement la durabilité des résistances. En effet, un gène facilement contournable ne devrait pas être déployé tous les ans alors qu'un gène difficilement contournable pourrait être déployé sur un

plus long terme.

Dans cette thèse, nous nous sommes également intéressés à savoir comment ces différents modes d'action (précoce et tardif) impactent la durabilité des gènes R.

1.5 Structure de la thèse

L'objectif principal de cette thèse est de concevoir et d'évaluer les différents scénarios de déploiement des résistances variétales et des pratiques agronomiques pour gérer durablement les populations de nématodes à galles en cultures maraîchères. Ce projet vise donc au développement d'un nouveau cadre de modélisation, adapté aux spécificités du pathosystème étudié. Il repose sur une utilisation importante de simulations numériques, ce qui a nécessité des moyens de calcul intensif. Mes travaux se situent à l'interface de la modélisation mathématique en épidémiologie et de l'écologie parasitaire. Cette approche innovante repose sur :

- la construction d'un modèle représentatif des dynamiques saisonnières de nématodes à galles à l'échelle de la parcelle et son ajustement à des données expérimentales issues de la littérature (Ehwaeti *et al.*, 1998);
- la recherche des stratégies optimales de déploiement d'un gène R, combiné à des pratiques agronomiques, et l'évaluation de la robustesse de ces stratégies;
- l'estimation du taux de mortalité et la calibration du modèle grâce à des données d'une expérience *in vivo* réalisée au cours de la thèse décrivant la dynamique d'infection de plantes sensibles par des nématodes à galles (*M. incognita*).

L'étude des processus évolutifs, écologiques et épidémiologiques agissant sur la durabilité des gènes R contre les nématodes à galles pourrait permettre de formuler des recommandations quant aux pratiques agricoles qui favorisent la durabilité des résistances et également de renforcer les processus de création et de sélection variétale.

Le manuscrit de thèse est organisé en 5 chapitres, avec le chapitre introductif :

Dans le chapitre 2, l'objectif principal est de présenter les concepts en épidémiologie végétale et en modélisation qui nous ont permis de concevoir un nouveau cadre de modélisation de la dynamique saisonnière hôte-nématodes. Premièrement, nous allons présenter un modèle épidémiologique classique pour la description de nombreuses maladies infectieuses, puis des extensions possibles et non exhaustives de ce modèle. Ces extensions portent sur des caractéristiques importantes que l'on rencontre dans les interactions hôte-parasite dans les agroécosystèmes comme la forme libre du parasite, la résistance des plantes et la saisonnalité. Deuxièmement, nous allons introduire les différents modèles mathématiques existants dans la littérature sur les nématodes des racines,

en s'attardant plus longuement sur les nématodes à galles. La plupart des modèles se 1265 concentrent sur un seul cycle cultural, un seul aspect du cycle de vie, et peu de modèles existent sur plusieurs saisons de culture. En s'appuyant sur des outils de modélisation en épidémiologie végétale et en prenant en compte les manquements de la littérature sur les nématodes à galles, nous avons proposé un modèle semi-discret décrivant la dynamique d'infection des racines d'une plante par des nématodes au sein et entre les saisons de 1270 culture.

Dans le chapitre 3, nous avons identifié des stratégies optimales de rotations entre 1275 cultivars résistants et sensibles dans le but de maximiser le rendement moyen saisonnier. Nous avons considéré des stratégies avec contrainte de structure (cycles de rotations périodiques) ou sans contrainte. L'optimisation a été réalisée sur de longs horizons temporels (jusqu'à 30 saisons de culture). Pour ce faire, nous avons utilisé le modèle décrit dans le [chapitre 2](#). Nous avons tout d'abord ajusté le modèle intrasaison à des données expérimentales issues d'[Ehwaeti et al. \(1998\)](#). La partie discrète du modèle correspond à un épisode de survie hivernale du nématode combiné à des pratiques agronomiques pendant l'intersaison. Ce paramètre de survie du nématode à l'intersaison a été estimé grâce à 1280 des données de terrains (voir [chapitre 4](#)). À partir du modèle ajusté, nous avons recherché dans un premier temps les stratégies optimales maximisant le rendement moyen saisonnier. Par ailleurs, nous avons également déterminer la rotation optimale en fonction de différentes caractéristiques de [gènes R](#) et intensité épidémiologique. Finalement, nous avons étudié la robustesse de nos résultats pour déterminer si son efficacité se maintient 1285 face à des variations de paramètres.

Dans le chapitre 4, nous avons tenté d'améliorer la calibration intra-saison et inter-saison de notre modèle. Pour ce faire, premièrement nous avons réalisé des expériences en laboratoire afin de récolter des données expérimentales reflétant la dynamique de l'interaction entre une tomate sensible et des nématodes avirulents sur un cycle de vie. 1290 Une fois ces données récoltées, nous avons calibré notre modèle sur ces données afin de démontrer l'adaptation du modèle à différents scénarios épidémiologiques. Deuxièmement, nous avons estimé la survie hivernale du nématode à partir de données de suivi pluriannuelles d'épidémies de nématodes à galles en parcelles (comprenant des plantes hôtes, non hôtes ou mauvais hôtes) et des pratiques culturales avant la plantation hivernale. Nous avons aussi, grâce à ces données, pu identifier un taux de mortalité du nématodes pendant l'hiver. Ces données issues d'expérimentations en conditions contrôlées, 1295 semi-contrôlées et obtenues sur le terrain nous ont permis d'améliorer la prédition de nos résultats notamment sur la durabilité des résistances et la recherche de stratégies optimales de déploiement des [gènes R](#) (voir [chapitre 3](#)).

1300 Dans le chapitre 5, nous terminerons ce manuscrit par une discussion / conclusion générale de cette thèse.

Épidémiologie, modélisation et application aux nématodes des racines

Sommaire

1305	2.1 Épidémiologie végétale et modélisation	50
	2.1.1 Un modèle simple en épidémiologie : SIR	51
	a) Un modèle SIR avec démographie	51
	b) Équilibres et taux de reproduction de base	55
1310	2.1.2 Extensions du modèle SIR	56
	a) La période de latence	57
	b) La forme libre de l'agent pathogène	58
	c) La saisonnalité	59
	d) Hôtes résistants et pathogènes virulents	64
1315	2.2 Modèles appliqués aux nématodes des racines	66
	2.2.1 Une saison de culture	67
	a) Modèles de perte de rendement	67
	b) Modèles de la dynamique des nématodes	70
	2.2.2 Modèle de survie hivernale	73
1320	2.2.3 Plusieurs saisons de cultures	74
	a) Modèle de programmation linéaire	74
	b) Modèles statistiques ou dynamiques	75
	c) Modèles mécanistes du type PHI, PHEI et saisonnalité	79
	2.3 Notre stratégie de modélisation	80
1325	2.3.1 Nos hypothèses	80
	2.3.2 Prise en compte de l'intersaison	82
	2.3.3 Introduction des génotypes virulents	84
	a) Interaction d'une plante sensible – nématodes avirulents et virulents	85
1330	b) Interaction plante résistante – nématodes avirulents et virulents . .	86

Dans ce chapitre, nous introduisons les bases de notre modèle d'interaction entre plante hôte et nématodes à galles. La première section 2.1 est consacrée à la modélisation en épidémiologie. Dans un premier temps en section 2.1.1, nous décrivons un modèle fondamental en épidémiologie, le modèle compartimental SIR (Susceptible, Infecté, Retiré), qui décrit l'évolution d'une maladie dans une population. Nous présentons également le nombre de reproduction de base \mathcal{R}_0 . Dans un deuxième temps, nous présentons quatre extensions possibles et non exhaustives du modèle SIR, en lien avec notre 1335 stratégie de modélisation : a) la période de latence ; b) la forme libre de l'agent pathogène, présente chez la plupart des pathogènes des plantes ; c) la saisonnalité, qui joue un rôle important sur la dynamique des hôtes ; et d) l'évolution de la virulence des agents pathogènes lors du déploiement de la résistance génétique des plantes. La deuxième section 2.2 présente les modèles de la littérature consacrés aux nématodes des racines. On retrouve 1340 plus particulièrement des modèles décrivant une saison de culture, qui cherchent à déterminer le rendement et la dynamique des nématodes (section 2.2.1). D'autres modèles se concentrent sur la survie des nématodes pendant l'intersaison (section 2.2.2). Enfin, quelques modèles considèrent plusieurs saisons de culture, mais peu de modèles mécanistes type SIR (section 2.2.3). Pour finir, à partir de tous ces éléments, nous présentons 1345 en section 2.3 notre stratégie de modélisation, pour décrire la dynamique saisonnière d'interaction entre une succession de plantes hôtes susceptibles ou résistantes et les nématodes à galles.

2.1 Épidémiologie végétale et modélisation

L'épidémiologie est définie comme l'étude de la propagation de maladies dans l'espace et le temps. Plus particulièrement, l'épidémiologie végétale est définie comme « l'étude des populations d'agents pathogènes dans les populations de plantes hôtes, et les maladies qui en résultent sous l'influence de l'environnement et des interférences humaines » 1355 (Kranz, 1990). Au milieu du XX^{ème} siècle l'épidémiologie végétale opéra une transition importante en passant d'une discipline qualitative vers une discipline plus quantitative (Madden *et al.*, 2007). Large (1952) a montré l'intérêt des courbes de progression de maladies pour prédire les pertes de rendement. Par la suite, Vanderplank (1960) eut l'idée 1360 radicale qu'une analyse basée sur des modèles était essentielle pour comprendre les processus de progression d'une maladie et pour établir des stratégies de contrôle. De bien des manières, le premier livre de Vanderplank (1963) a contribué à la naissance de la théorie de l'épidémiologie végétale basée sur des processus en dynamique des populations 1365 et sur des données empiriques.

Les modèles en compartiments sont une des bases de l'épidémiologie mathématique (Anderson & May, 1991; Dieckmann & Heesterbeek, 2000). Ils consistent à diviser la

population hôte en autant de compartiments que d'états cliniques et à relier ces compartiments entre eux par des flux d'individus. En 1766, Daniel Bernoulli inventa le tout premier modèle compartimental permettant d'estimer l'efficacité de l'inoculation à faible dose de la variole comme mesure préventive. De nombreux autres scientifiques, ont apporté leurs contributions dans le domaine de l'épidémiologie mathématique. [Hamer \(1906\)](#) a dans les premiers exprimé le nombre de nouveaux cas pendant un intervalle de temps en fonction du nombre individus susceptibles et infectés. Il faut cependant attendre les travaux de [Ross \(1911\)](#) et [McKendrick \(1912\)](#) sur le paludisme pour que la loi d'action de masse rencontrée en chimie soit appliquée à des modèles épidémiologiques ([Heesterbeek, 2005](#)). Ce principe fondateur de l'épidémiologie mathématique stipule que le taux de contact entre individus susceptibles et infectés (et par conséquent le nombre de nouveaux cas) est proportionnel aux densités de ces deux sous-populations. Fondé sur ce principe, [Kermack & McKendrick \(1927\)](#) publient par la suite un modèle fondamental en épidémiologie, le modèle SIR, que nous présentons ci-dessous.

2.1.1 Un modèle simple en épidémiologie : SIR

Le modèle SIR a pour but de décrire la dynamique de transmission d'une maladie dans une population structurée en individus sains (« Susceptible » S), infectés (« Infected » I) et retirés (« Removed » R). Le compartiment R contient des individus qui ne participent plus à l'infection, qui sont guéris et immunisés. Les compartiments peuvent correspondre à un nombre d'individus ou à une densité de population, c'est-à-dire une proportion d'individus dans une population donnée ou un nombre d'individus par unité de surface. Le modèle SIR est généralement formulé en termes d'équations différentielles ordinaires, formalisme que nous retenons ci-après.

a) Un modèle SIR avec démographie

Nous représentons une version du modèle SIR avec démographie, fondé sur le modèle historique de [Kermack & McKendrick \(1932\)](#) et représenté sur la [Figure 2.1](#).

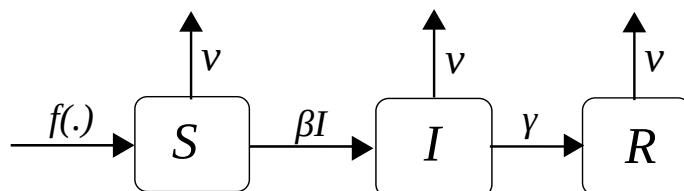


Figure 2.1 – Diagramme du modèle SIR. Les compartiments représentent les individus sains (S), infectés (I) et retirés (R). βI correspond à la force d'infection qui fait passer de S à I et $f(.)$ le flux des naissances entrant en S . Le paramètre β désigne le taux de transmission, γ le taux de guérison et ν le taux de mortalité naturelle.

1395 Nous pouvons écrire ce modèle sous forme d'un système d'équations différentielles ordinaires :

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = f(.) - \beta SI - \nu S, \\ \frac{dI}{dt} = \beta SI - \gamma I - \nu I, \\ \frac{dR}{dt} = \gamma I - \nu R. \end{cases} \quad (\text{Eqn 2.1})$$

1400 Les variables d'état S , I et R dépendent du temps t . Connaissant les conditions initiales $S(0)$, $I(0)$, $R(0)$ à $t = 0$, on peut déduire de ces équations l'évolution du système au cours du temps.

Les hypothèses du modèle sont les suivantes, en ce qui concerne les **paramètres démographiques** :

- i. $f(.)$ est une fonction qui représente les naissances par unité de temps. f est positive et c'est généralement une fonction croissante de la population totale $N = S + I + R$. On suppose dans ce modèle que les individus naissent sains, donc f est une entrée du compartiment S .
- ii. ν est le taux de mortalité « naturelle », *i.e.* indépendant de la maladie.

et en ce qui concerne les **paramètres épidémiologiques** :

- iii. On suppose que la population est répartie de manière homogène et que la transmission est densité-dépendante, *i.e.* qu'elle suit la loi d'action de masse βSI , où β est le taux de transmission de la maladie. βI représente la force d'infection ; d'autres formes sont présentées dans l'encadré **Force d'infection**, page 54.
- iv. On suppose que les individus infectés sont immédiatement infectieux.
- v. Les individus infectés guérissent et sont immunisés à un taux γ .
- vi. Il n'y pas de surmortalité (ou agressivité) due à la maladie. Pour l'introduire, il faudrait ajouter un terme $-\alpha I$ à la deuxième équation du système (Eqn 2.1) (qui représente l'évolution des individus I), avec α le taux de mortalité due à la maladie.

1410 Le modèle SIR présenté en (Eqn 2.1) peut se décliner de plusieurs manières. On peut par exemple considérer un modèle **en population constante**, où les naissances compensent les morts ($f = \nu N$) :

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = \nu(N - S) - \beta SI, \\ \frac{dI}{dt} = \beta SI - (\gamma + \nu)I, \\ \frac{dR}{dt} = \gamma I - \nu R, \end{cases} \quad (\text{Eqn 2.2})$$

ou encore un modèle **sans démographie**, dans lequel il n'y a ni naissances ($f = 0$) ni morts ($v = 0$) :

1425

$$\begin{cases} \frac{dS}{dt} = -\beta SI, \\ \frac{dI}{dt} = \beta SI - \gamma I, \\ \frac{dR}{dt} = \gamma I. \end{cases} \quad (\text{Eqn 2.3})$$

1430

De nombreuses autres variantes du modèle SIR existent. Par exemple, le modèle SIS permet de décrire une maladie sans immunité suite à une infection, dans lequel les individus rétablis sont susceptibles d'être réinfectés. La possibilité intermédiaire d'une immunité temporaire peut être décrite par un modèle de type SIRS, dans lequel les individus guéris R redeviennent susceptibles S au bout d'un certain temps, suite à la perte de leur immunité ([Brauer & Castillo-Chavez, 2012](#)).

Force d'infection

La force d'infection $g(I, N)$ est le taux auquel un individu susceptible S devient infecté. En supposant que les individus des différents compartiments sont répartis de manière homogène dans la population, on peut décomposer la force d'infection comme suit :

$$g(I, N) = c(N) \frac{I}{N} e,$$

où $c(N)$ représente le nombre de contacts par unité de temps et par individu, $\frac{I}{N}$ la probabilité que le contact ait lieu avec un individu I et e l'efficacité ou l'infectiosité d'un contact avec un individu I (supposée constante). $c(N)$ prend généralement deux formes distinctes :

- Soit $c(N) = c_0 N$, i.e. le taux de contact est proportionnel à la taille ou la densité de la population. On parle alors de **transmission densité-dépendante** ou de loi d'action de masse :

$$g(I, N) = g(I) = c_0 e I.$$

C'est le cas du modèle SIR présenté en (Eqn 2.1), avec $\beta = c_0 e$ comme taux de transmission.

- Soit $c(N) = c_1$, i.e. le taux de contact est constant. On parle alors de **transmission fréquence-dépendante** :

$$g(I, N) = c_1 e \frac{I}{N}.$$

Le taux de transmission $\beta' = c_1 e$ n'est pas le même que le taux β du cas précédent (grandeur et unités différentes).

REMARQUE – Dans le cas où la taille ou la densité N de la population est constante, comme par exemple dans les deux variantes du modèle SIR (Eqn 2.2) et (Eqn 2.3), les transmissions densité-dépendante et fréquence-dépendante sont équivalentes, avec $\beta = \beta'/N$.

La transmission densité-dépendante est très largement employée dans les modèles épidémiologiques, l'hypothèse que le taux de contact augmente linéairement avec la densité de population étant assez réaliste. Cependant, quand la densité de population devient très élevée, cette hypothèse est moins fondée. La transmission fréquence-dépendante est elle généralement choisie pour les maladies sexuellement transmissibles, le nombre de partenaires étant supposé indépendant de la taille ou densité de population. Outre ces deux formes classiques pour la force d'infection, il existe d'autres modèles de transmission, qui sont par exemple présentés dans McCallum *et al.* (2001).

1470 b) **Équilibres et taux de reproduction de base**

Les équilibres du système (Eqn 2.1) dépendent de la forme de la fonction de naissance f . Le premier équilibre est $\mathcal{E}^* = (S^*, 0, 0)$, où S^* vérifie $f(\mathcal{E}^*) = \nu S^*$.

- Si cette équation n'est vérifiée que pour $S^* = 0$, par exemple quand f est une fonction linéaire de la (densité) de population totale $f = kN$ (avec $k \neq \nu$), le premier équilibre est l'**équilibre trivial** $(0, 0, 0)$.
- Si cette équation est vérifiée pour $S^* > 0$, par exemple quand f est une fonction constante $f = k$, alors cet équilibre $(S^*, 0, 0)$ est appelé **équilibre sans maladie** (« disease free equilibrium » ou DFE en anglais), car il caractérise une situation où la maladie est absente de la population.

1480 Le second équilibre $\bar{\mathcal{E}} = (\bar{S}, \bar{I}, \bar{R})$ est appelé **équilibre endémique**. Cet équilibre correspond à une situation où la maladie persiste dans la population et est donné par le système suivant :

$$\begin{cases} \bar{S} = \frac{\nu + \gamma}{\beta}, \\ \bar{I} = \frac{f(\bar{S}, \bar{I})}{\nu + \gamma} - \frac{\nu}{\beta}, \\ \bar{R} = \frac{\gamma \bar{I}}{\nu}. \end{cases} \quad (\text{Eqn 2.4})$$

Cet équilibre n'existe que si $\bar{I} > 0$, ce qui dépend de la fonction f et des valeurs des paramètres.

1485 On suppose qu'il existe bien un équilibre sans maladie $\mathcal{E}^* = (S^*, 0, 0)$ tel que $S^* = \frac{f(\mathcal{E}^*)}{\nu} > 0$. On peut alors définir le **taux de reproduction de base** du modèle SIR (Eqn 2.1) comme suit :

$$\mathcal{R}_0 = \frac{\beta S^*}{\nu + \gamma}. \quad (\text{Eqn 2.5})$$

1490 Le taux de reproduction de base est un concept clé en épidémiologie. Dans une population composée d'individus sains ($N = S^*$) dans laquelle on introduit un individu infecté, \mathcal{R}_0 correspond au nombre de cas secondaires d'infection engendrés par cet individu (βS^*) au cours de sa période infectieuse ($\frac{1}{\gamma + \nu}$) (Dieckmann & Heesterbeek, 2000; Van den Driessche & Watmough, 2002). Si $\mathcal{R}_0 < 1$ la maladie ne peut pas se propager, si $\mathcal{R}_0 > 1$ il peut y avoir une épidémie.

Au niveau mathématique, \mathcal{R}_0 est lié à la stabilité locale de l'équilibre sans maladie : si $\mathcal{R}_0 < 1$ l'équilibre est asymptotiquement stable, si $\mathcal{R}_0 > 1$ il est instable. En général ce seuil est lié à l'existence de l'équilibre endémique. Dans le cas, par exemple, du modèle SIR (Eqn 2.1) avec naissances constantes $f = k$:

- si $\mathcal{R}_0 < 1$, on a un unique équilibre stable sans maladie et la maladie ne peut pas s'installer ;

- si $\mathcal{R}_0 > 1$ l'équilibre sans maladie est instable, l'équilibre endémique existe et il peut y avoir persistance de la maladie.

Le taux de reproduction de base \mathcal{R}_0

À l'origine, \mathcal{R}_0 provient de la démographie (Heesterbeek, 2002). C'est en 1886 qu'il est introduit pour la première fois par Richard Böckh alors qu'il cherchait à exprimer le nombre moyen de filles qu'une femme va engendrer au cours de sa vie (Böckh, 1886). Dublin & Lotka (1925) définissent le \mathcal{R}_0 ainsi :

$$\mathcal{R}_0 = \int_0^{\infty} F(a)\beta(a)da,$$

1510

avec $F(a)$ la probabilité pour une femme de survivre à l'âge a et $\beta(a)$ le taux de naissance de filles.

Si la notion de densité seuil est apparue relativement tôt en épidémiologie, dans les travaux de Ross (1911) sur le paludisme et de Kermack & McKendrick (1927) pour les maladies à transmission directe, elle n'était au départ pas liée au \mathcal{R}_0 . Le concept du taux de reproduction de base n'est introduit que bien plus tard par Macdonald (1952) lors de ses recherches sur le paludisme.

Le concept est ensuite repris indépendamment par Dietz (1975) et Hethcote (1975) pour les maladies à transmission directe. Enfin, il prend son essor dans les années 1990 grâce aux travaux méthodologiques de Diekmann *et al.* (1990) et au livre de référence en épidémiologie de Anderson & May (1991), qui lui accordent une large part.

2.1.2 Extensions du modèle SIR

Le succès du modèle SIR introduit par Kermack & McKendrick (1932) est qu'il peut prédirer le comportement de nombreuses maladies (Brauer & Castillo-Chavez, 2012). D'ailleurs, bien que les modèles compartimentaux aient été développés tout d'abord pour la compréhension et le contrôle des épidémies humaines puis animales, ils sont de plus en plus appliqués en épidémiologie végétale (Vanderplank, 1963; Madden *et al.*, 2007; Gilligan, 2008). En épidémiologie végétale les plantes sont pratiquement immobiles, mais la propagation des maladies est possible grâce à la dissémination des agents pathogènes par le vent, par l'eau ou par un vecteur (Madden *et al.*, 2007). De nombreux modèles en épidémiologie végétale sont basés sur le modèle SIR présenté ci-dessus en section 2.1.1. Dans ce cadre, les variables d'état (S, I, R) désignent un nombre, une biomasse ou une densité de plantes, de racines, de fruits, *etc.* Nous allons à présent décrire quatre extensions possibles du modèle SIR, qui sont pertinentes en épidémiologie végétale et plus particulièrement avec notre approche de modélisation.

NOTATIONS – En épidémiologie humaine ou animale, le compartiment S des modèles SIR désigne des individus sensibles (« Susceptible » en anglais). En santé des plantes, le terme sensible est souvent utilisé pour désigner un trait génétique de la plante (voir 1.2.1 page 7). C'est pourquoi nous utilisons ci-dessous la notation H pour les plantes saines (« Healthy » en anglais). Par souci de cohérence avec notre modèle présenté en section 2.3, nous conservons la notation classique E pour les hôtes infectés en période de latence, introduite en section a), mais nous utilisons la notation P pour la forme libre du pathogène, introduite en section b).

1540

1545

a) La période de latence

Quand un individu est attaqué par un agent pathogène, il y a une période de latence durant laquelle l'agent pathogène se développe, mais l'individu hôte n'est pas encore infectieux (Madden *et al.*, 2007). Il peut être pertinent de l'inclure dans un modèle épidémiologique, car cette période est parfois plus longue que la période d'infectiosité (Vanderplank, 1963). Ainsi, le modèle SIR de la section précédente 2.1.1 peut être étendu pour inclure la période de latence (Dieckmann & Heesterbeek, 2000, par exemple). En épidémiologie humaine ou animale, on parle d'individus exposés (« Exposed » en anglais) à l'infection, d'où la notation E pour le stade latent, que nous reprenons ici.

1550

À titre d'exemple, nous présentons un modèle HEIR sans démographie, où la population est mesurée en densité de racines (Figure 2.2).

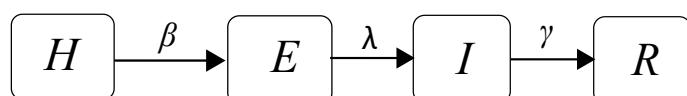


Figure 2.2 – Diagramme du modèle HEIR sans démographie. Les compartiments représentent les densités de racines saines (H), latentes (E), infectées (I) et retirées (R). Le paramètre β désigne le taux de transmission, $1/\lambda$ la durée de la période de latence et $1/\gamma$ la durée de la période infectieuse.

En s'appuyant sur le modèle (Eqn 2.3), nous pouvons donc écrire ce modèle HEIR selon le système d'équations différentielles suivant :

$$\begin{cases} \frac{dH}{dt} = -\beta HI, \\ \frac{dE}{dt} = \beta HI - \lambda E, \\ \frac{dI}{dt} = \lambda E - \gamma I, \\ \frac{dR}{dt} = \gamma I. \end{cases} \quad (\text{Eqn 2.6})$$

¹⁵⁶⁰ La différence avec le modèle (Eqn 2.3) est qu'après l'infection (flux βHI), l'agent pathogène se développe pendant un temps $1/\lambda$ dans les racines infectées de manière latente E , avant que ces racines ne deviennent infectieuses I .

b) La forme libre de l'agent pathogène

¹⁵⁶⁵ De nombreux parasites telluriques ou aériens des plantes (bactéries, champignons, virus ou nématodes) présentent un cycle biologique complexe, où la transmission se fait via un stade de développement en dehors de la plante hôte (Dwyer, 1994; Godfray *et al.*, 1997). En effet, les parasites doivent faire face à l'immobilité des plantes et donc développer des stratégies pour transmettre l'infection. Cela peut se faire par la production et dispersion massive de spores chez les champignons (Agrios, 2005), via un insecte vecteur pour les virus (Madden *et al.*, 2000), ou encore grâce à une forme libre dans le sol pour les ¹⁵⁷⁰ nématodes racinaires (Nilusmas *et al.*, 2017). Les formes libres sont souvent des formes de survie permettant au parasite non seulement de se disperser, mais aussi de survivre en l'absence d'hôtes. Chez les nématodes à kystes, les œufs peuvent rester dans le sol sous forme de kystes pendant des mois, la libération des larves dans le sol n'intervenant ¹⁵⁷⁵ qu'en présence de certains exsudats de la plante (Perry *et al.*, 2018).

¹⁵⁸⁰ Nous présentons à titre d'exemple le modèle proposé par Cunniffe & Gilligan (2011), qui décrit la dynamique d'infection d'une plante par un champignon tellurique, avec un inoculum primaire sous forme libre dans le sol. Cet inoculum (P) correspond à des spores, des sclérotes ou encore des débris de racines précédemment colonisées. Les racines sont scindées en racines saines (H) et infectées (I). Le modèle intègre la dynamique de l'inoculum, la croissance de l'hôte et les processus d'infection des racines. Il correspond au système suivant :

$$\begin{cases} \frac{dP}{dt} = \nu I - \gamma P, \\ \frac{dH}{dt} = \eta(\kappa - (H + I)) - (\beta_p P + \beta_s I) H, \\ \frac{dI}{dt} = (\beta_p P + \beta_s I) H - \mu I. \end{cases} \quad (\text{Eqn 2.7})$$

¹⁵⁸⁵ L'inoculum dans le sol perd son infectiosité à un taux γ et est reconstitué par les racines infectées à un taux ν . La croissance du tissu racinaire est « affine », avec un taux constant $\eta\kappa$ pour les petites densités de racines (saines et infectées), qui diminue quand les racines s'approchent de leur capacité de charge κ . Il y a deux sources d'infection pour les racines saines S : l'inoculum P qui génère les infections primaires associées au taux de transmission β_p ; et les racines infectées I , qui génèrent les infections secondaires associées au taux de transmission β_s . Dans les deux cas la transmission est supposée densité-dépendante, tout comme dans le modèle SIR (Eqn 2.1) présenté en début de chapitre. Enfin, le champignon induit une mortalité des racines infectées à un ¹⁵⁹⁰

taux constant μ . Dans ce même article, le modèle (Eqn 2.7) est étendu pour prendre en compte un pathogène antagoniste aux champignons telluriques, utilisé comme agent de lutte biologique.

L'existence d'une forme libre est particulièrement importante pour les agents pathogènes des agro-écosystèmes saisonniers, comme cela est décrit dans la section suivante.

c) La saisonnalité

Les agro-écosystèmes saisonniers sont marqués par l'absence périodique de l'hôte, due à la récolte. Cette période d'absence exerce de forts goulots d'étranglement démographiques sur les populations d'agents pathogènes. Pour survivre, les agents pathogènes se tournent vers des hôtes alternatifs ou développent des stades sous forme libre (voir section b) ci-dessus) leur permettant de supporter de longues périodes sans hôte.

Dans un système saisonnier, l'infection est initiée par un inoculum primaire, provenant d'une forme libre du pathogène, de pathogènes hébergés par des plantes sauvages ou de débris de plantes de la saison précédente. Cette infection primaire est suivie d'infections secondaires, *i.e.* des infections de plante à plante (Campbell & Madden, 1990). Lorsque plusieurs cycles d'infections secondaires se succèdent au cours d'une saison, on parle de maladie polycyclique. À l'inverse, si la maladie repose principalement sur les infections primaires et qu'il n'y a qu'un seul cycle d'infection à partir d'une forme libre de survie, la maladie est dite monocyclique. À la fin de la saison de culture, l'agent pathogène adopte une stratégie de survie pour affronter l'absence de l'hôte jusqu'à la saison suivante.

La saisonnalité est modélisée par des forçages périodiques continus (Murray, 2013) ou via des modèles semi-discrets, qui permettent d'introduire des événements discrets dans une dynamique continue. Ces modèles sont particulièrement adaptés aux agro-écosystèmes saisonniers : la partie continue représente la dynamique des interactions plante-pathogène pendant la saison de culture ; la partie discrète correspond à l'intersaison et aux changements abrupts qui affectent les populations au moment de la récolte et de la plantation. Le formalisme semi-discret est illustré sur la Figure 2.3

Shaw (1994) est le premier à avoir utilisé un modèle semi-discret pour décrire la dynamique d'une épidémie végétale. Il a montré qu'un tel modèle peut conduire à des dynamiques chaotiques, tandis que sans discontinuités, les modèles convergent vers des équilibres stables. Par la suite, des modèles semi-discrets ont été utilisés dans des agro-écosystèmes saisonniers pour étudier la persistance d'agents pathogènes (Madden & Van Den Bosch, 2002), l'évolution et la coexistence de pathogènes (Van den Berg *et al.*, 2010, 2011; Hamelin *et al.*, 2011; Mailleret *et al.*, 2012), ou encore pour déterminer des stratégies de déploiement de plantes résistantes (Fabre *et al.*, 2012, 2015). Nous en présentons deux ci-dessous : le modèle de Van den Berg *et al.* (2011) et celui de Mailleret *et al.* (2012).

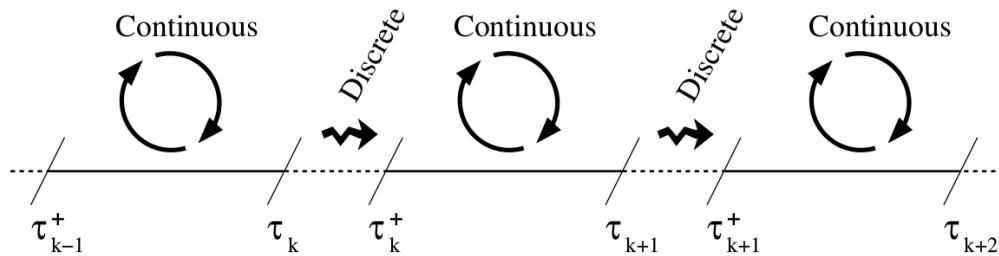


Figure 2.3 – Illustration du formalisme semi-discret. Le trait plein de l'axe du temps représente les phénomènes continus pour $t \in (\tau_k; \tau_{k+1})$ (e.g. cycles d'infection, croissance de l'hôte). Le trait discontinu représente les phénomènes discrets pour $t = \tau_k$ (e.g. récolte et plantation de l'hôte, survie du parasite sous forme libre). D'après Mailleret & Lemesle (2009).

Le modèle de Van den Berg *et al.* (2011) est fondé sur un modèle épidémiologique classique décrivant l'évolution des densités d'hôtes sains (H) ou infectés (I) pendant la saison de culture, auquel on introduit une forme libre de survie du pathogène (P) présente uniquement pendant l'intersaison. Il intègre également la croissance de la plante hôte. La dynamique du modèle est décrite ci-dessous et illustrée dans la Figure 2.4.

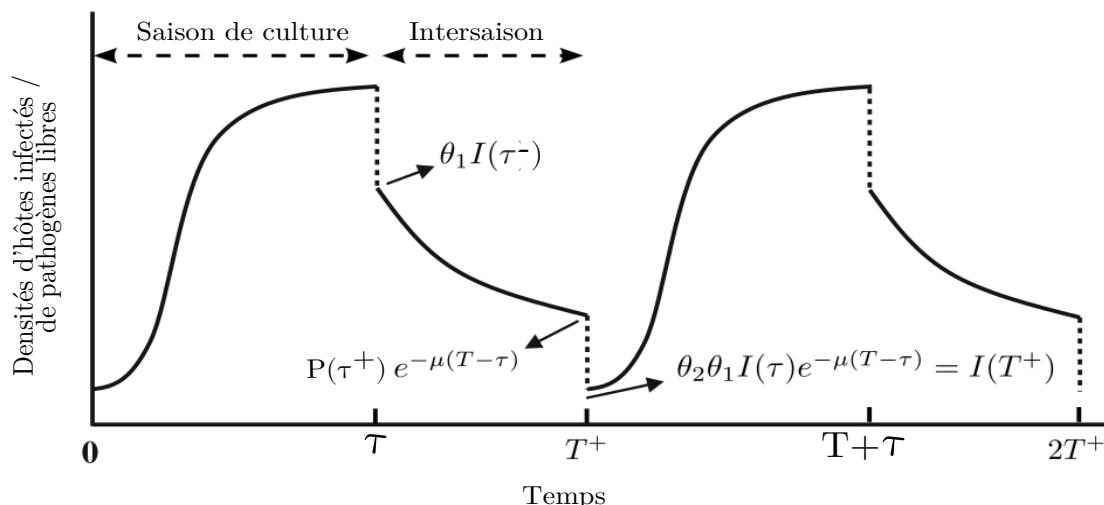


Figure 2.4 – Dynamique du modèle épidémiologique semi-discret de Van den Berg *et al.* (2011), décrit dans les équations (Eqn 2.8- Eqn 2.11). L'évolution de l'épidémie est représentée en suivant : la densité d'hôtes infectés (I) pendant les saisons de cultures, i.e. pour $t \in (nT^+, nT + \tau^-)$, avec $n = 0, 1$; et la densité de pathogènes sous forme libre (P) pendant l'intersaison, i.e. pour $t \in (nT + \tau^+, (n + 1)T^-)$. Les sauts représentent les récoltes ($nT + \tau$) ou les plantations (nT) avec $P(\tau^+) = \theta_1 I(\tau^-)$, $P(T^-) = P(\tau^+) e^{-\mu(T-\tau)}$, $I(T^+) = \theta_2 P(T^-)$. Adapté de Van den Berg *et al.* (2011).

1635

On considère la saison n , avec $n = 0, 1, \dots$

1. *Saison de culture, soit $t \in (nT^+, nT + \tau^-)$* Le pathogène sous forme libre est

absent, la croissance, la mortalité et l'infection de la plante hôte sont représentées :

$$\begin{cases} P = 0, \\ \frac{dH}{dt} = f(H, I) - \beta HI - \nu H, \\ \frac{dI}{dt} = \beta HI - (\nu + \alpha)I, \end{cases} \quad (\text{Eqn 2.8})$$

1640 avec $f(H, I)$ la fonction de croissance des hôtes, β le taux de transmission supposée densité-dépendante, ν le taux de mortalité naturelle des hôtes et α l'agressivité, *i.e* la mortalité induite par le pathogène.

2. *Récolte*, soit $t = nT + \tau$ À la fin de chaque saison de culture, les plantes sont arrachées et le pathogène se tourne vers une stratégie de survie (P) :

$$\begin{cases} P(nT + \tau^+) = \theta_1 I(nT + \tau^-), \\ H(nT + \tau^+) = 0, \\ I(nT + \tau^+) = 0, \end{cases} \quad (\text{Eqn 2.9})$$

avec $\theta_1 \in (0, 1)$ la proportion d'hôtes infectés (I) qui alimentent la forme libre du pathogène (P).

3. *Intersaison*, soit $t \in (nT + \tau^+, (n+1)T^-)$ L'hôte est absent et le pathogène sous forme libre meurt à un taux μ :

$$\begin{cases} \frac{dP}{dt} = -\mu P, \\ H = 0, \\ I = 0. \end{cases} \quad (\text{Eqn 2.10})$$

4. *Nouvelle saison*, soit $t = (n+1)T$ Au début de la saison de culture suivante, une proportion $\theta_2 \in (0, 1)$ des pathogènes sous forme libre retournent dans l'hôte et initient la phase épidémique :

$$\begin{cases} P((n+1)T^+) = 0, \\ H((n+1)T^+) = H_0 - I((n+1)T^+), \\ I((n+1)T^+) = \theta_2 P((n+1)T^-), \end{cases} \quad (\text{Eqn 2.11})$$

1655 où H_0 est la densité de culture au début de chaque saison, supposée constante.

Les auteurs ont étudié l'influence de deux compromis : l'un entre transmission (β) et agressivité (α) et l'autre entre transmission et survie du pathogène sous forme libre (μ). Notamment, ils ont montré que des durées d'intersaison plus longues sélectionnent des taux de transmission β plus élevés dans le cas du compromis $\beta-\alpha$, mais plus faibles dans le cas du compromis $\beta-\mu$. En l'occurrence ils ont démontré que dans ce système,

l'évolution tend à maximiser le \mathcal{R}_0 du pathogène. Dans un environnement périodique, \mathcal{R}_0 est obtenu en linéarisant le système au voisinage de l'état stationnaire sans maladie (Bacaër & Guernaoui, 2006; Bacaër, 2007).

Le second modèle présenté est celui de Mailleret *et al.* (2012), basé sur le modèle de Madden & Van Den Bosch (2002). Il décrit la dynamique épidémique saisonnière d'un pathogène de plante aérien ou tellurique, avec infections primaires et secondaires. La seule différence entre les deux versions du modèle est la forme du taux de dégradation de l'inoculum primaire (forme de survie du pathogène) pendant la saison de culture : il dépend de la densité d'hôtes pour le pathogène tellurique (propagules relâchées suite à un signal chimique de la plante), mais pas pour le pathogène aérien (spores relâchées selon les conditions environnementales). Il est représenté sur la Figure 2.5 et sa dynamique est décrite ci-dessous.

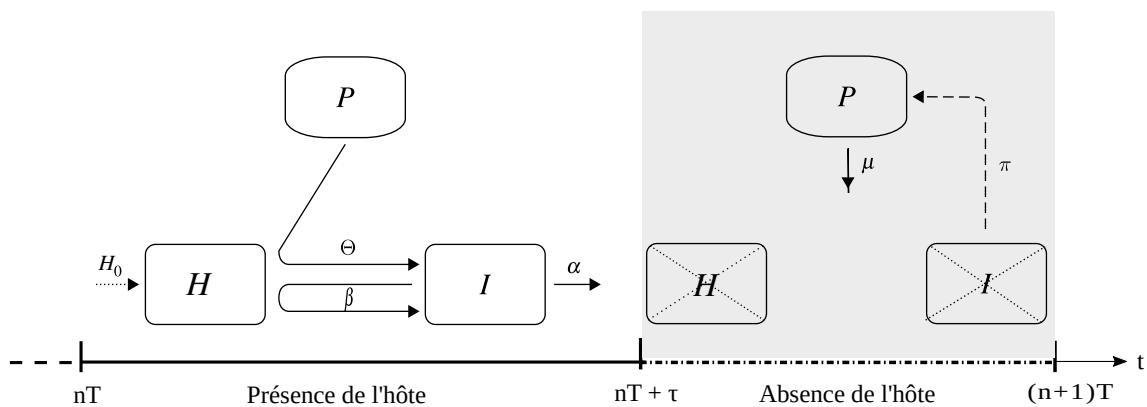


Figure 2.5 – Diagramme du modèle épidémiologique semi-discret de Mailleret *et al.* (2012), correspondant aux équations (Eqn 2.12– Eqn 2.15). Deux périodes se succèdent pendant l'année de durée T : la saison de culture, durant laquelle la plante hôte est présente ($t \in (nT, nT + \tau]$) ; et la saison hivernale sans plante hôte ($t \in (nT + \tau, (n+1)T]$). Le compartiment P représente l'inoculum primaire (forme libre du pathogène), H les plantes saines et I les plantes infectées. Les flèches pleines représentent les processus continus : infections primaires (taux Θ) et secondaires (taux β), ainsi que mortalité liée à l'infection (taux α) pendant la saison de culture ; mortalité de l'inoculum primaire (taux μ) pendant la saison hivernale. Les flèches en pointillés représentent les processus discrets : plantation d'une nouvelle culture (H_0) au début de la saison de culture ; arrachage des plantes (ou perte des feuilles) et conversion des plantes infectées en inoculum primaire (taux π) au début de la saison hivernale. Adapté de Mailleret *et al.* (2012).

On considère, comme précédemment, la saison n , avec $n = 0, 1, \dots$

1. *Saison de culture, soit $t \in (nT^+, nT + \tau^-)$* La dégradation de l'inoculum primaire (P) pour un pathogène aérien (taux Λ) ou tellurique (taux densité-dépendant Ξ), les infections primaires (taux Θ) et secondaires (taux β) des plantes saines (H),

supposées densité-dépendantes, ainsi que la mortalité (taux α) des plantes infectées (I) sont représentées :

$$\begin{cases} \dot{P} = \begin{cases} -\Lambda P & \text{pathogène aérien} \\ -\Xi PH & \text{pathogène tellurique} \end{cases} \\ \dot{H} = -(\Theta P + \beta I)H, \\ \dot{I} = +(\Theta P + \beta I)H - \alpha I. \end{cases} \quad (\text{Eqn 2.12})$$

- 1680 2. *Récolte*, soit $t = nT + \tau$ À la fin de chaque saison de culture, les plantes sont arrachées (les feuilles des arbres tombent) et les débris de plantes infectées sont convertis en inoculum primaire (taux π) :

$$\begin{cases} P(nT + \tau^+) = P(nT + \tau) + \pi I(nT + \tau), \\ H(nT + \tau^+) = 0, \\ I(nT + \tau^+) = 0. \end{cases} \quad (\text{Eqn 2.13})$$

- 1685 3. *Saison hivernale*, soit $t \in (nT + \tau^+, (n+1)T^-)$ L'hôte est absent et l'inoculum primaire se dégrade (taux μ) :

$$\begin{cases} \frac{dP}{dt} = -\mu P, \\ H = 0, \\ I = 0. \end{cases} \quad (\text{Eqn 2.14})$$

4. *Nouvelle saison*, soit $t = (n+1)T$ Au début de la saison de culture suivante, de nouveaux hôtes sains sont plantés (les feuilles des arbres apparaissent) :

$$\begin{cases} P((n+1)T^+) = 0, \\ H((n+1)T^+) = H_0, \\ I((n+1)T^+) = 0. \end{cases} \quad (\text{Eqn 2.15})$$

- 1690 En supposant que les infections primaires sont rapides par rapport aux autres processus, les auteurs ont obtenu et étudié des modèles réduits « compacts », pour les pathogènes aérien et tellurique. Par ailleurs, ils se sont intéressés à la coexistence de deux souches de pathogène, en supposant qu'une souche est plus performante pendant la saison de culture (taux d'infection secondaire β plus élevé) et l'autre pendant la saison hivernale (taux de mortalité μ plus faible). Ils ont montré que la coexistence des deux souches est possible pour le pathogène aérien, mais pas pour le pathogène tellurique, qui ne diffère du pathogène aérien que par la forme densité-dépendante du taux de dégradation de l'inoculum primaire. Ce résultat révise les conclusions de [Van den Berg et al.](#)

(2010, 2011), qui sont fondés sur des modèles d'évolution en environnement saisonnier dans lesquels le principe d'exclusion compétitive¹ s'applique.

d) Hôtes résistants et pathogènes virulents

L'utilisation de variétés résistantes est un moyen de lutte à la fois efficace et respectueux de l'environnement (voir section 1.2 du chapitre 1). Cependant, leur déploiement intensif peut mener à des contournements par des pathogènes virulents (voir section 1.2.6 du chapitre 1). Ainsi, différents travaux de modélisation se sont intéressés aux interactions entre plantes sensibles et résistantes, d'une part, et pathogènes avirulents et virulents, d'autre part, afin d'améliorer la durabilité des résistances ou le rendement des cultures (Van den Bosch & Gilligan, 2003; Fabre *et al.*, 2012; Papaïx *et al.*, 2014; Fabre *et al.*, 2015; Lof & van der Werf, 2017; Djidjou-Demasse *et al.*, 2017). Nous présentons ci-dessous plus en détails le modèle de Fabre *et al.* (2012) et son extension Djidjou-Demasse *et al.* (2017) qui sont aussi fondés sur un formalisme semi-discret.

Fabre *et al.* (2012) ont recherché des stratégies de déploiement des plantes résistantes en fonction des caractéristiques du cultivar résistant, de l'aménagement du paysage et des pratiques culturales. Pour ce faire les auteurs ont développé un modèle décrivant la dynamique saisonnière d'une population de virus dans un paysage composé de culture résistantes et sensibles dans une mosaïque. Pour nombreux champignons ou nématodes phytoparasites, les virus responsables des maladies des plantes dépendent de leur hôte pour survivre et la transmission du virus a lieu lorsque les plantes entrent en contact avec le virus ou via des vecteurs du virus. En cas d'absence de plantes cultivées, des réservoirs naturels (plantes sauvages, adventices) abritent le virus toute l'année, ainsi le virus peut donc survivre à l'hiver. L'infection primaire démarre la phase épidémique. La propagation de la maladie est assurée par les infections secondaires : le virus se transmet aux plantes du même champ (auto-infection) ou aux plantes des champs limitrophes (allo-infection). Par conséquent, ces voies d'infection (i) entre le réservoir et les champs, (ii) entre les plantes du même champ et (iii) entre les plantes des autres champs peuvent éventuellement influencer les dynamiques des épidémies virales.

Pour modéliser la saisonnalité des systèmes de culture, ils ont utilisé un modèle semi discret (Mailleret & Lemesle, 2009). Ici, la partie continue est représenté par un modèle de type SI décrivant les dynamiques de transmission de l'infection de plantes à l'intérieur du même champ et de plantes provenant d'autres champs. Le paysage est composé de deux génotypes d'hôtes cultivés sensibles et résistants et deux variantes de virus avirulent et virulent. Le cultivar sensible peut être infecté par les deux variants du virus. La plante résistante (porteuse de gènes R et impliquée dans une relation gène pour gène) peut être

1. Principe d'exclusion compétitive (ou principe de Gause) : deux populations partageant la même niche écologique (e.g. exploitant une ressource limitante unique) ne peuvent coexister indéfiniment.

infectée uniquement par le variant virulent. Le modèle permet de simuler l'épidémie d'une maladie virale pendant des années $y \in ([1, n_y])$ dans un paysage saisonnier et d'un réservoir de virus.

Nous décrivons d'abord le modèle dans un paysage composé uniquement de cultiver sensible. ϕ étant la proportion de champs composés de plantes résistantes, ici $\phi = 0$.

$$\frac{I_{S,y}}{dt} = (n_p - I_{S,y})(\alpha_E + \beta_C(n_f - 1)I_{S,y} + \beta_F I_{S,y}) \quad (\text{Eqn 2.16})$$

Le compartiment $I_{S,y}$ représente le nombre de plantes infectées dans un champ sensible donné au cours de l'année y . La taille de la population hôte est de n_p plantes par champ. Le nombre de nouvelles infections par unité de temps est déterminé par le principe de l'action de masse entre les plantes saines et infectées, qui implique des contacts aléatoires entre les plantes. Les épidémies virales se propagent dans une métapopulation d'hôtes composée de champs de taille n_f et d'un réservoir. Trois voies d'infection sont considérées dans ce paysage : (i) entre le réservoir et les champs, (ii) entre les champs et (iii) à l'intérieur d'un champ. Les plantes saines $n_p - I_{S,y}$ peuvent contracter la maladie à partir des plantes infectées $I_{S,y}$ dans le même champ à un taux de contact β_F (unité : plante $^{-1} \cdot t^{-1}$) ou à partir des plantes infectées dans les autres champs $(n_f - 1)I_{S,y}$ à un taux de contact β_C (plante $^{-1} \cdot t^{-1}$). Les plantes saines peuvent également contracter la maladie à partir de plantes infectées dans le compartiment du réservoir à un taux α_E (t^{-1}). La taille du réservoir n'est pas explicitement modélisée.

Le modèle est étendu pour prendre en compte la proportion ϕ de champs cultivés composés de plantes résistantes :

$$\frac{I_{S,y}}{dt} = (n_p - I_{S,y})[\alpha_{S,y} + \beta_C[((1 - \phi)n_f - 1)I_{S,y} + \phi n_f I_{R,y}] + \beta_F I_{S,y}] \quad (\text{Eqn 2.17})$$

$$\frac{I_{R,y}}{dt} = (n_p - I_{R,y})[\alpha_{R,y} + \beta_C[(1 - \phi)n_f \theta I_{S,y} + (\phi n_f - 1)I_{R,y}] + \beta_F I_{R,y}] \quad (\text{Eqn 2.18})$$

Les équations (Eqn 2.17) et (Eqn 2.18) permettent de prendre en compte les infections depuis les champs résistants vers les champs sensibles et inversement. On sait que dans un champ composé de plantes résistantes seuls les variants virulents sont présents, tandis que dans les champs composés de plantes sensibles les variants virulents et avirulents dit « sauvages » sont présents. Dans ce cas de figure, deux génotypes sont en compétition pour les ressources de la plante sensible. Dans l'équation (Eqn 2.18), le paramètres θ représente la fréquence de variants virulents qui coexistent avec le variant sauvage à l'équilibre dans un champ ou parcelle composé uniquement de plantes sensibles. La fréquence de variants virulents à un équilibre de « mutation-sélection » va dépendre du taux de mutation pour contourner la résistance et des coûts de fitness associés à l'acquisition de la virulence. Ce paramètre est donc un paramètre important car il représente

les caractéristiques du gène de résistance. Durant l'hiver, la fréquence des variants au sein du réservoir dépend de leur fréquence dans le paysage.

1770 Les auteurs ont étudié à partir de leur métrique pour différents scénarios épidémiologiques l'effet du ratio de plantes résistantes et des caractéristiques de la résistance. Ils ont conclu qu'il n'y a pas de stratégies universellement optimales (résistance pure vs mosaïque). Les auteurs ont montré que l'intensité des épidémies jouait un rôle important sur les dommages relatifs et donc sur la gestion de l'épidémie virale. Lorsque l'intensité des 1775 épidémies était élevée et pour toutes les résistances testées une stratégie mosaïque était optimale. Le choix du gène majeur de résistance (*i.e.* le nombre de mutations nécessaires au contournement et le coût de fitness associé à chaque mutation dans les plantes sensibles) et le ratio de plantes est un facteur important dans la stratégie de déploiement de la résistance. Un ratio plus important de plantes résistantes pouvait être déployé lorsque 1780 le gène de résistance était associé à de très forts coûts de fitness. En outre, dans le cas où la voie principale d'infection se faisait au niveau du réservoir une stratégie 100 % résistant pouvait être optimale, parce que le réservoir hébergeait initialement très peu de variants virulents, ce qui entraîne peu d'infections de plantes résistantes. Par contre, lorsque les infections se faisaient principalement entre champs, des proportions intermédiaires de 1785 plantes résistantes étaient optimales. Ce résultat était possible grâce à l'effet de dilution qui tend à réduire les transmission de la maladie et donc la gravité des épidémies dans les mélanges de cultivars (voir sous sous section 1.3.2.b)). Cette étude a permis de démontrer l'importance des études numériques pour fournir des recommandations quant à un déploiement efficace et durable de la résistance à un virus en fonction des différents 1790 leviers d'actions des agriculteurs. Cette étude montre l'importance que constitue une stratégie mosaïques pour le contrôle d'une maladie virale, en fonction des facteurs tels la connectivité entre les champs et réservoir et deux autres voies d'infections, l'intensité des épidémies et les caractéristiques du gène majeur de résistance.

1795 *Djidjou-Demasse et al. (2017)* ont étendu ce modèle pour pouvoir considérer plusieurs gènes de résistance. Ils ont comparé les performances des stratégies de déploiement de deux à cinq gènes de résistance dans le paysage, obtenues soit en combinant les cultivars sensible et résistants monogéniques sous forme d'une mosaïque paysagère, soit en combinant les cultivars sensible et pyramidé. Ces stratégies faisaient intervenir 1800 des proportions prédéfinies ou optimisées des différents cultivars , ces proportions étant uniformes ou variables dans le temps. Les auteurs ont conclu que les mosaïques étaient plus efficaces que le pyramidage pour réduire les dommages causés par les pathogènes.

2.2 Modèles appliqués aux nématodes des racines

Il existe différents types de modèles dans la littérature. Tout d'abord, on retrouve ceux qui modélisent les dynamiques de populations à l'échelle d'un cycle cultural, qui

1805 représentent la grande majorité des approches. Ensuite, il existe des modèles plus spécifiques qui s'attachent plus particulièrement à une phase du cycle de vie comme par exemple les modèles de survie hivernale (Jeger & Starr, 1985; Starr & Jeger, 1985; Jeger et al., 1993). Enfin, plus rarement, des modèles multi-saisons qui permettent de développer un cadre de modélisation pour l'étude de stratégies de contrôle des nématodes (e.g. 1810 rotations, jachères, utilisation de pesticides) et/ou de leur évolution sur le long terme (e.g. leur capacité à contourner un gène R).

2.2.1 Une saison de culture

a) Modèles de perte de rendement

Différentes équations ont été proposées pour mettre en relation la densité de population initiale de nématodes P_i et le rendement de la culture Y ou le rendement relatif $y = \frac{Y}{Y_{max}}$, où Y_{max} est le rendement attendu en l'absence de nématodes, notamment pour les nématodes à kystes de la pomme de terre (*Globodera*) ou pour les nématodes à galles (*Meloidogyne*). 1815

Brown (1969) a effectué des régressions linéaires entre le rendement et le nombre initial d'œufs (avec ou sans transformation logarithmique) ou de kystes (avec ou sans transformation en racine carrée). Oostenbrink (1966) a également utilisé un modèle de régression linéaire avec transformation logarithmique. 1820

Seinhorst (1965) a introduit une relation empirique entre rendement relatif (y) et densité initiale de nématodes (P_i), qui s'ajuste bien à des données expérimentales. Elle 1825 est donnée par cette équation :

$$\begin{cases} y = m + (1 - m)z^{P_i - T} & \text{si } P_i > T, \\ y = 1 & \text{si } P_i \leq T, \end{cases} \quad (\text{Eqn 2.19})$$

où P_i est la densité de population de nématodes dans le sol au moment des semences ou de la plantation de la culture (exprimée en œufs et/ou J2 par cm^3 ou g de sol); T est la tolérance, soit le seuil d'infestation initiale en dessous duquel aucun dommage n'est 1830 subi par la plante; m est le ratio entre le rendement minimal à des valeurs très élevées de densité initiale de nématodes ($P_i \rightarrow \infty$) et le rendement maximal Y_{max} (des valeurs de m proches de 1 peuvent correspondre à un cultivar résistant); y est le rendement relatif (le rendement à un P_i donné divisé par le rendement à $P_i \leq T$); et z est une constante telle que $z < 1$. Seinhorst (1965, 1970) a montré que z^{-T} prend en général des valeurs 1835 entre 1 et 1,15.

Ce modèle, qui a l'avantage d'être simple, a été utilisé surtout pour modéliser des dommages causés par une ou plusieurs générations de nématodes sur une saison de culture. L'auteur l'a employé dans divers travaux (Seinhorst, 1965, 1970, 1972, 1986, 1998,

par exemple). Dans la littérature, de nombreux travaux ont utilisé ce modèle dans le but de reproduire assez fidèlement des données issues d'expériences sur le terrain ou en conditions contrôlées ou semi-contrôlées. Une grande partie de ces travaux sont répertoriés dans l'article de Greco & Di Vito (2010). Cet article fournit notamment les valeurs des paramètres (T , m et z) pour une grande variété de plantes et pour les espèces très préoccupantes du genre *Meloidogyne*. Certains travaux sont repris ci-dessous.

Duncan & Ferris (1983) ont modélisé les effets des nématodes à galles *Meloidogyne javanica* et *M. incognita* sur la croissance du niébé cv. *Californian Blackeye No. 5* et ont montré que les dommages étaient plus importants avec *M. javanica* qu'avec *M. incognita*. McSorley *et al.* (1992) ont montré que l'effet de *M. arenaria* sur le rendement de l'arachide pouvait être modélisé efficacement à l'aide de ce modèle de Seinhorst (Eqn 2.19).

Ehwaeti *et al.* (1998) ont mené une étude expérimentale pour examiner les dommages causés par *M. incognita* à des tomates, *Lycopersicon esculentum*, cv. *Moneymaker* et ils ont mis en relation la densité initiale de nématodes dans le sol avec un proxy de rendement relatif de tomates à 42 et 135 jours de culture (Figure 2.6). Cette approximation du rendement relatif est le ratio entre la biomasse racinaire de tomates en présence et en absence de nématodes à 42 jours et à 135 jours après inoculation. De plus, ils ont ajusté leurs données expérimentales au modèle de Seinhorst (Eqn 2.19).

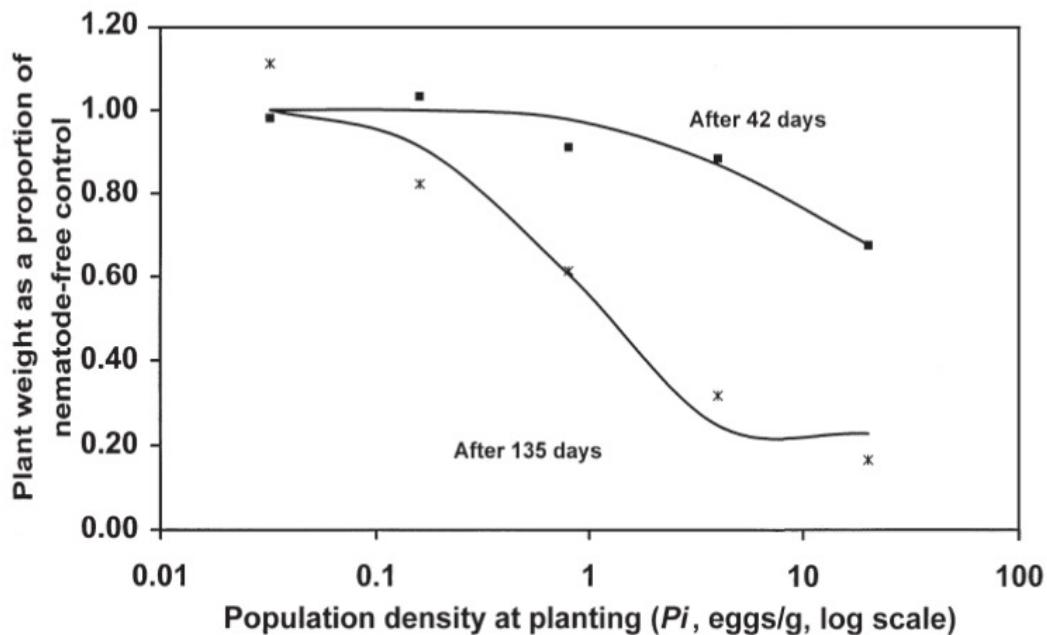


Figure 2.6 – Relation entre les densités initiales de populations de nématodes *Meloidogyne incognita* dans le sol et la biomasse relative de tomate (*i.e.* ratio entre biomasse racinaire en présence et en absence de nématodes) à 42 et 135 jours post inoculation. Les courbes montrent l'ajustement au modèle de Seinhorst (Eqn 2.19). D'après Ehwaeti *et al.* (1998, 2000).

Di Vito *et al.* (2004) ont modélisé la relation entre les densités de populations initiales de *M. incognita* et la perte de rendement du haricot cultivé en pots dans une serre (Figure 2.7).

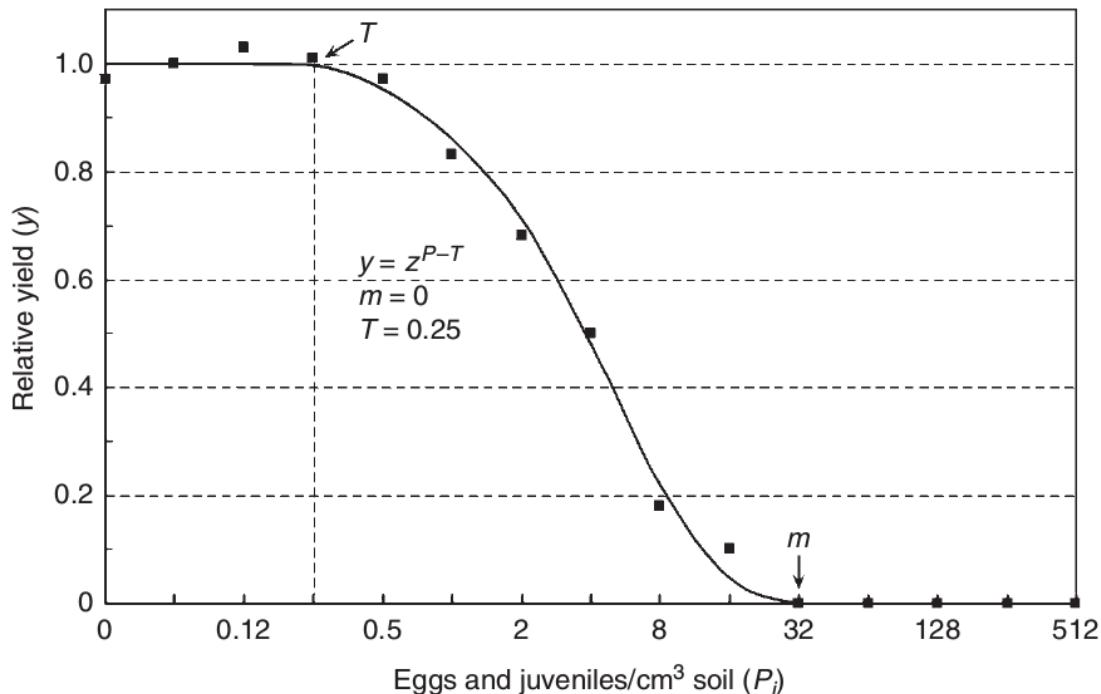


Figure 2.7 – Relation entre les densités de populations initiales de *Meloidogyne incognita* (P_i) et le rendement relatif (y) du haricot cultivé en pots dans une serre. Les courbes montrent l'ajustement au modèle de Seinhorst (Eqn 2.19), les valeurs des paramètres T et m sont indiquées. D'après Di Vito *et al.* (2004).

1860 D'autres modèles ont été utilisés pour représenter la perte de rendement. Elston *et al.* (1991) ont étudié l'impact des nématodes à kystes de la pomme de terre (*Globodera pallida*) sur cinq génotypes de pomme de terre partiellement résistant et un non résistant cultivés aux champs. Ils ont introduit un modèle linéaire inverse entre rendement relatif et densité initiale de nématodes :

$$1865 \quad y = 1 - \frac{(1-m)P_i}{c + P_i} \quad (\text{Eqn 2.20})$$

où m correspond au paramètre du modèle de Seinhorst (Eqn 2.19), soit le ratio entre le rendement minimal à des valeurs élevées de densité de nématodes et le rendement maxima sans nématodes, et c est une constante. Dans cette étude, ils ont conclu que ce modèle alternatif pouvait décrire la perte de rendement avec moins de paramètres que le modèle de Seinhorst. De plus, ils ont constaté que lorsque le paramètre m était ramené à zéro, cela ne nuisait pas à l'ajustement du modèle aux données. Ils ont donc proposé

un modèle plus simple encore, correspondant au modèle (Eqn 2.20) avec $m = 0$:

$$y = \frac{1}{1 + \frac{P_i}{c}}. \quad (\text{Eqn 2.21})$$

La plupart des modèles de la littérature appliqués aux nématodes sont des équations qui relient les populations finales de nématodes (Eqn 2.26–Eqn 2.24) ou le rendement (Eqn 2.19–Eqn 2.21) aux populations initiales de nématodes sur une saison. Le seul paramètre ayant une interprétation biologique claire est la tolérance T , i.e. la faculté de l'hôte à tolérer le pathogène durant une saison de culture.

b) Modèles de la dynamique des nématodes

Ces modèles relient les densités de nématodes en début et fin de saison de culture. Ils ont été introduits par Seinhorst (1966, 1967a,b,c, 1970) et ont ensuite été largement repris.

Cet auteur a utilisé le modèle logistique (voir Encadré Modèle de Verhulst) pour représenter la dynamique des nématodes et relier la densité de population finale P_f avec la densité de population initiale P_i :

$$P_f = \frac{E_1 P_i e^{rt}}{E_1 - P_i + P_i e^{rt}}, \quad (\text{Eqn 2.22})$$

où e^{rt} est le nombre de descendants viables par femelle à l'instant t , avec r le taux d'accroissement intrinsèque, et E_1 est la densité de nématodes à l'équilibre, soit la capacité de charge du modèle logistique (généralement notée K).

Ce modèle s'applique à la dynamique d'une large gamme de nématodes parasites des plantes. Cependant, il est plus approprié aux nématodes migrateurs (e.g. l'ectoparasite *Tylenchorhynchus dubius*), qui se multiplient continuellement pendant la croissance d'une culture hôte (Seinhorst, 1970).

Un autre type de modèle, basé sur le modèle de compétition de Nicholson & Bailey (1935) et sur une courbe logistique, décrivant la relation entre la densité initiale (P_i) dans le sol et la densité finale (P_f) à la fin d'une saison de culture a été proposé par Seinhorst (1967c, 1970, 1986) :

$$P_f = ay \frac{(1 - q^{P_i})}{-\ln(q)} = yM \left(1 - e^{-aP_i M^{-1}}\right) \quad (\text{Eqn 2.23})$$

avec $M = a(-\ln(q))^{-1}$. Dans cette équation, $q < 1$ est une constante très proche de 1 et peut être considérée comme la proportion de sites potentiels pour le nématode; a est le taux de multiplication maximum du nématode; M est la densité de population maximale théorique en l'absence de dommages; et y représente le rendement relatif.

Le paramètre P_i est généralement connu, il faut donc estimer les paramètres M , y et a grâce à des données issues d'études expérimentales bien réalisées. L'estimation du rendement relatif y est obtenue par l'ajustement de données expérimentales au modèle de Seinhorst (Eqn 2.19) car le paramètre y est généralement considéré comme le même y dans les deux modèles de Seinhorst (Eqn 2.19) et (Eqn 2.23).

Modèle de Verhulst

En 1837, le biologiste belge Pierre-François Verhulst introduit le modèle logistique en temps continu (Verhulst, 1838). Ce modèle permet de reproduire les dynamiques de nombreux macro- et micro-organismes. Il prend en compte un processus d'autorégulation de la population observée, ou encore de compétition intra-spécifique pour les ressources (nourriture ou/et territoire) (Brauer & Castillo-Chavez, 2012). Dans ce modèle, la dynamique de la population P au cours du temps t est donnée par :

$$\begin{cases} \dot{P}(t) = rP(t) \left(1 - \frac{P(t)}{K}\right), \\ P(0) = P_0, \end{cases}$$

où r est le taux de croissance, K la capacité de charge (« carrying capacity » en anglais) de la population et P_0 la taille initiale de la population. En intégrant cette équation, on trouve :

$$P(t) = \frac{KP_0 e^{rt}}{K - P_0 + P_0 e^{rt}} = \frac{K}{1 + \left(\frac{K}{P_0} - 1\right) e^{-rt}} \quad \forall t \geq 0.$$

La croissance logistique correspond à une croissance quasi exponentielle pour des faibles tailles de population, avec une saturation quand cette taille approche de la capacité de charge K . Cette dernière représente la taille de population maximale qui peut être maintenue de manière durable à partir des ressources disponibles. Par ailleurs, l'équation logistique possède deux états d'équilibres : $E_0 = 0$, qui correspond à une population éteinte, et $E_1 = K$, la capacité de charge.

Selon Seinhorst (1967a), ce type de modèle (Eqn 2.23) serait plus approprié pour les nématodes sédentaires, *eg.* les nématodes à galles du genre *Meloidogyne*. Ehwaeti *et al.* (1998) suite à leur étude expérimentale pour examiner les dommages causés par *M. incognita* à des tomates, ont également mis en relation la densité initiale de nématodes dans le sol avec leur densité finale à 135 jours de culture (Figure 2.8). De plus, ils ont ajusté leurs données expérimentales au modèle de Seinhorst (Eqn 2.23).

En ce qui concerne les nématodes à kystes de la pomme de terre se nourrissant des

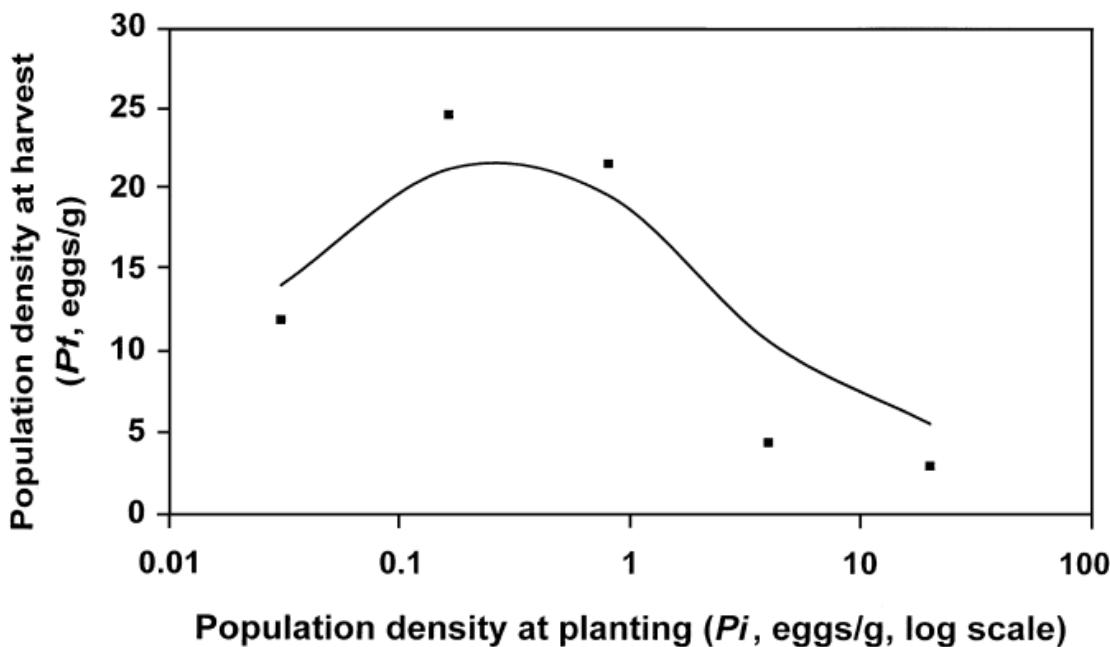


Figure 2.8 – Relation entre les densités de populations initiales et finales de nématodes (*Meloidogyne incognita*) à 135 jours post inoculation. La courbe montrent l’ajustement au modèle de Seinhorst (Eqn 2.23). D’après Ehwaeti *et al.* (1998, 2000).

racines de la pomme de terre deux formes de compétition sont présentes pour les ressources d’une plante (voir Encadré [La compétition](#)). Il y a un nombre maximum de sites nourriciers par unité de poids de racines de la pomme de terre pour nourrir un nématode femelle (*contest competition*). En outre, les nématodes femelles s’alimentant au niveau d’un site nourricier de manière égale pour se reproduire conduit à une diminution des ressources de la plante (*scramble competition*). Des considérations plus spécifiques sur la biologie des nématodes à kystes de la pomme de terre ont été prises en compte dans le modèle de [Jones & Perry \(1978\)](#) pour relier les densités finales de nématodes (P_f) en fonction de leurs densités initiales (P_i):

$$P_f = \frac{e^{rt} H P_i}{1 + \frac{bHP_i}{h}} = \frac{P_i}{\frac{1}{e^{rt} H} + \frac{bP_i}{he^{rt}}} \quad (\text{Eqn 2.24})$$

où h est la densité de racines dans le sol; H est la proportion de juvéniles viables qui s’installent avec succès dans les racines; b est le ratio de mâles par rapport aux nombres de femelles dans la population; et e^{rt} est le nombre moyen d’œufs produits par une femelle, avec r le taux d’accroissement intrinsèque. .

L’équation (Eqn 2.24) a aussi été modifiée pour introduire la compétition intraspécifique, en considérant h comme une fonction décroissante de la densité initiale de nématodes dans le sol P_i . Ainsi, la densité finale de nématodes dans le sol décroît avec les fortes valeurs de P_i à cause de la compétition pour les ressources de la plante.

La compétition

La compétition pour les ressources est l'une des principales interactions écologiques essentielles dans la régulation des populations et des communautés. Elle est définie comme une interaction entre espèces vivantes dans laquelle les performances d'un individu en termes de reproduction, de croissance ou de survie, sont réduites par la présence d'autres espèces. La compétition peut intervenir aussi bien entre des individus d'espèces différentes (compétition inter-spécifique) qu'au sein d'une population d'individus de la même espèce (compétition intra-spécifique). Deux formes de compétitions, suggérées par [Nicholson \(1954\)](#), traduisent la manière dont les ressources sont réparties entre les individus : i) la compétition par exploitation (*scramble competition*) et ii) la compétition par interférence (*contest competition*). Pour la compétition par exploitation, la ressource limitante est partagée de manière égale entre les compétiteurs, de telle sorte que la quantité de nourriture par individu diminue avec l'augmentation de la densité de population. De ce fait, la compétition par exploitation est une forme de compétition où les individus ont un effet négatif les uns sur les autres en consommant une ressource limitante. Cette forme de compétition est dite indirecte car elle ne requiert pas d'interaction directe entre les individus. La compétition par exploitation est répandue et a été introduite par le modèle logistique (voir Encadré [Modèle de Verhulst](#)).

A l'inverse, il existe une autre forme de compétition appelée compétition par interférence. Dans ce cas, les compétiteurs les plus forts obtiennent les ressources trophiques dont ils ont besoin pour survivre ou se reproduire au détriment des plus faibles. Ils réduisent les performances des compétiteurs dominés (les plus faibles) en accaparant partiellement ou totalement l'accès à la ressource convoitée. Cette ressource peut être une source d'alimentation, un habitat ou un partenaire sexuel.

2.2.2 Modèle de survie hivernale

La survie des nématodes varient selon les facteurs biotiques (biologie des nématodes, présence ou absence des hôtes, présence d'autres espèces dans le milieu) et abiotiques (température, sol) ([Bergeson, 1968](#); [Abad & Williamson, 2010](#); [Perry et al., 2009](#)). Ces conditions sont elles mêmes sujets aux variations notamment à cause des conditions environnementales (e.g. hiver) et plantes cultivées qui diffèrent d'une parcelle, ou d'une exploitation à l'autre (e.g plantes annuelles) ce qui affectent d'autant plus la survie des nématodes phytoparasites. [Jeger & Starr \(1985\)](#) ont développé un modèle théorique de la dynamique de la survie hivernale des nématodes à galles (*Meloidogyne spp.*) en considérant le rôle de l'éclosion des œufs et de la mortalité des juvéniles (J2) sous forme libre en absence de l'hôte pendant l'hiver. Chez l'espèce *Meloidogyne*, les femelles peuvent

1990 produire des œufs pendant deux à trois (De Guiran, 1983). Sous conditions favorables d'humidité et de températures, la plupart des œufs éclosent immédiatement et évoluent en larves. Lorsque les conditions sont peu favorables, ils peuvent passer sous une forme de résistance et survivre plusieurs années dans le sol (De Guiran, 1983). La température du sol est primordiale en dessous de 12 °C et au dessus de 22 °C, les juvéniles se déplacent difficilement (Vrain et al., 1978). Entre 0 et 5 °C, les juvéniles survivent pendant sept jours mais ne sont plus infectants, et meurent en vingt jours (Vrain et al., 1978; Tsai, 2008). L'existence d'une telle survie des nématodes sous des conditions défavorables justifie que l'auteur utilise un modèle plus mécaniste dont les variables ou les populations sont décrites par des équations différentielles ordinaires plutôt qu'une équation discrète.

1995 2000 Ce modèle a été repris dans d'autres études (Starr & Jeger, 1985; Jeger et al., 1993).

2.2.3 Plusieurs saisons de cultures

La dépendance d'une année à l'autre des densités de populations de nématodes phytoparasites à un endroit donné est importante. De ce fait, le nombre de nématodes d'une espèce donnée dans le sol l'année suivante est déterminé par des stratégies de gestion qui ont été mises en place pour éviter des dommages aux cultures et la multiplication des nématodes l'année précédente (Seinhorst, 1970). À travers des modèles mathématiques, il est possible de suivre les densités de populations des nématodes et d'étudier comment ces populations sont affectées dans le temps par la mise en place de ces stratégies de gestion. Les rotations de cultures (de variétés ou d'espèces) sont considérées comme l'une des meilleures stratégies de contrôle des nématodes. Les modèles de rotation des cultures sont variés et dépendent du cadre de modélisation utilisé. Il s'agit par exemple de modèles de programmation linéaire ou de modèle statistiques ou dynamiques. Ces cadres de modélisation généralement proposent une gestion optimale des nématodes phytoparasites par des stratégies permettant le maintien des densités de nématodes sous un seuil de nuisibilité et augmenter les rendements des cultures.

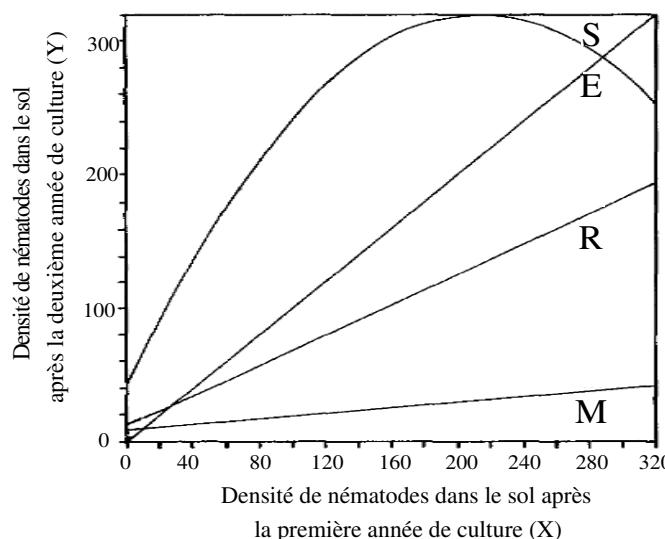
a) Modèle de programmation linéaire

De nombreux modèles de rotation ont utilisé un cadre de programmation linéaire. La programmation linéaire offre un moyen pratique et efficace de modéliser les relations entre des séquences de cultures sur une période de plusieurs années. Taylor & Rodriguez-Kabana (1999) ont utilisé la programmation dynamique stochastique pour maximiser le profit attendu des séquences de rotations d'arachides et de coton pour le contrôle épidémique du nématode à galle, *Meloidogyne arenaria*. Une vue d'ensemble plus complète de l'utilisation des modèles de rotations grâce à la programmation linéaire est disponible

2025 dans l'excellente review de (Dury *et al.*, 2012). Nous ne rentrerons pas plus en profondeur dans cette thématique car nous nous sommes plus particulièrement intéressés dans cette thèse aux modèles dynamiques.

b) Modèles statistiques ou dynamiques

2030 Kinloch (1986) a proposé un modèle pour décrire l'influence des rotations des cultivars de soja et de maïs sur les densités de *M. incognita* dans le sol. La dépendance des densités de nématodes d'une année à l'autre en même endroit rend la dimension temporelle très importante. Des données sur la rotation des cultures ont été collectées de 1972 à 1980 sur un site infesté par *M. incognita* en Floride. Les cultures d'été consistaient à des cultivars de soja sensibles ou résistants contre *M. incognita* cultivés soit en monoculture, soit en rotation avec du maïs. Pendant les mois d'hiver une jachère était mise en place. À la fin de chaque saison de culture (en novembre), toutes les parcelles étaient échantillonnées afin de déterminer les densités de nématodes dans le sol (juvéniles de deuxième stade). Les auteurs ont mis en relation la densité de nématodes de l'année (Y) en fonction de la densité de nématodes de l'année précédente (X), et en fonction des cultures précédant les deux mesures (Figure 2.9).



2040 **Figure 2.9** – Relations entre les populations de nématodes *Meloidogyne incognita* après récolte au cours de deux années successives de plantation de soja sensible (S), $Y = 44,919 + 2,5667X - 0,006X^2$; de soja résistant (R); de maïs (M). E représente la droite $Y = X$.

L'influence de différentes séquences de rotation sur la densité de nématodes après la récolte a été simulée dans cet article. L'auteur a évalué plusieurs séquences pour la gestion des nématodes *Meloidogyne incognita* en rotation des cultures et a conclu qu'une

rotation occasionnelle avec du maïs ou tous autres cultures mauvais hôtes avec des hôtes résistants pourrait être une solution efficace pour la gestion de *Meloidogyne incognita*.

²⁰⁴⁵ Van Den Berg & Rossing (2005), ont modélisé la dynamique de populations des nématodes endoparasites migrateurs des racines (*Pratylenchus penetrans*) et la perte de rendements d'un système de culture, basé sur l'alternance de différentes cultures hôtes et de jachères. Ils ont examiné en tout 6 rotations de cultures différentes. Pour modéliser la dynamique des nématodes sur plusieurs saisons, les auteurs ont mis en relation ²⁰⁵⁰ la densité finale après la récolte, P_f avec la densité initiale de nématode avant que la culture ne soit plantée ou semée, P_i :

$$P_f = \frac{P_i}{\alpha + \beta P_i}, \quad (\text{Eqn 2.25})$$

²⁰⁵⁵ où $\frac{1}{\alpha}$ représente la pente de la courbe à l'origine et $\frac{1}{\beta}$ représente l'asymptote horizontale de la courbe. On peut remarquer que la structure de l'équation (Eqn 2.26) dans la section 2.2.1 est similaire à l'équation (Eqn 2.25) en posant $\frac{1}{e^{rt}} = \alpha$ et β égale à $(e^{rt} - 1)/e^{rt}E_1$ et en réécrivant l'équation (Eqn 2.26) sous cette forme :

$$P_f = \frac{P_i}{\frac{1}{e^{rt}} + \frac{(e^{rt} - 1)}{e^{rt}E_1}P_i}, \quad (\text{Eqn 2.26})$$

En partant de l'équation (Eqn 2.25) et en prenant $\beta = 0$ les auteurs ont pu estimer la survie du nématode à l'intersaison par l'équation :

²⁰⁶⁰

$$P_f = \frac{1}{\alpha} P_i. \quad (\text{Eqn 2.27})$$

où $\frac{1}{\alpha}$ en termes d'interprétation biologique correspond à la probabilité de survie en absence de l'hôte. L'intersaison correspond à une période sans culture hôte dans laquelle une culture non hôte peut être présente ou une jachère peut être mise en place.

²⁰⁶⁵ En second lieu, toujours à partir de la structure du système (Eqn 2.25) ils ont développé un modèle dynamique saisonnier pour le contrôle d'une seule espèce de nématode qui interagit avec plus d'une culture hôte dans la rotation². La dynamique des densités de populations de nématodes $P(t)$ au début de l'année t dans une rotation de n cultures est la suivante :

$$P_{t+1} = \left. \frac{P_t}{\alpha(\tau(t)) + \beta(\tau(t))} \right\} P_1 = \pi_0,$$

²⁰⁷⁰ dans laquelle $\tau(t) = t(\text{mod})n$. La fonction $t(\text{mod})n$ est telle que t est égale à 1 à l'année 1, égale à 2 à l'année 2, égale à n à l'année n et à nouveau égal à 1 à l'année

2. Dans une rotation, n cultures sont cultivées pendant n année. Chaque culture est considérée comme une phase de la rotation, la culture 1 étant phase 1, la culture 2 étant la phase 2 et ainsi de suite.

$n + 1$, égale à 2 à l'année $n + 2$ ainsi de suite. La densité de nématodes avant la première culture, 0, dans un champ est un paramètre spécifique du modèle. Les paramètres $\alpha(\tau(t))$ et $\beta(\tau(t))$ dépendent de la culture cultivée au cours de l'année $t(\text{mod})n$. Les expressions analytiques pour les états stables de ce modèle dynamique ont été obtenues et démontrées. La dynamique des populations est combinée avec un modèle d'évaluation de la perte de rendement pour permettre l'évaluation des rendement financiers³ associés. Pour plus de détails sur le modèle de pertes de rendements économiques et le calcul des états d'équilibres voir [van den Berg \(2011\)](#).

Le modèle a été ajusté à des données pluri-annuelles d'un système de culture adapté à la gestion des nématodes *Pratylenchus penetrans* avec des traitements divers au cours des saisons. L'estimation des paramètres de ce modèle multi-saisons pour chaque type de culture dans la rotation a été effectuée à l'aide de statistiques bayésiennes telles que les chaînes de Markov Monte Carlo (MCMC). Les auteurs ont étudié un cas où la même équation s'applique à chacune des cultures, et les différences entre les cultures sont prises en compte uniquement dans les estimations des paramètres. En termes de cas d'étude, les auteurs ont évalué six rotations de quatre ans comprenant trois types de cultures (laitues, carottes, poireaux et une seule période de jachère⁴). Pour chaque rotation, les densités de *Pratylenchus penetrans* avant la plantation de chacune des quatre cultures, ont été calculées à l'état d'équilibre. Pour chaque culture dans chaque rotation, le rendement et la production financière ont été calculés, ainsi que le rendement moyen financier par rotation. Ce cadre de modélisation spécifique repose sur la calibration des paramètres (du modèle dynamique) grâce à une quantité très importante de données expérimentales et l'utilisation de modèles statistiques complexes. En partant de cette structuration de modèle d'autres auteurs ont proposé des modèles saisonniers de la même structure ([Ferris & Greco, 1992](#); [Burt & Ferris, 1996](#)).

Dans la littérature, on retrouve rarement d'autres types de modèles à l'échelle de plusieurs saisons de culture dans le cas des nématodes phytoparasites ou des racines. Après avoir réalisé un état des lieux sur les modèles existants appliqués aux nématodes à galles, nous avons pu constater que les rares modèles qui existent et qui décrivent la dynamique des nématodes des racines sur le long terme dans des rotations de cultures sont basés sur le long terme dans des rotations de cultures sont basés sur des modèles statistiques ou dynamiques. Le modèle de [Van Den Berg & Rossing \(2005\)](#) a presque une structure que nous pourrions utiliser pour modéliser la dynamique des nématodes sur plusieurs saisons. Par exemple, ce modèle repose principalement sur des équations discrètes, une qui relie le début et la fin de la saison et une qui décrit la survie du nématode. Toutefois,

3. Le modèle de rendement financier s'inspire du modèle de rendement présenté ([Eqn 2.21](#))

4. Par exemple une rotation peut ressembler à une succession chaque année de laitues-poireaux-carottes-jachère. La première année l'agriculteur cultive des laitues, la seconde année des carottes, la troisième année des poireaux et la quatrième année une jachère

le modèle de Van Den Berg & Rossing (2005) qui modélise un seul génotype de plantes sensibles et de nématodes avirulents ne permet pas d'étendre ce cadre de modélisation à d'autres génotypes de nématodes et de plantes. Effectivement, il est peu adaptable par son manque de description plus fines des processus biologiques qui régissent l'interaction plante-nématode durant la phase épidémique.

Dans notre étude, il était important pour nous de bien décrire finement les processus biologiques de l'interaction hôte-nématode par rapport à ce que nous voulions faire. Nous avions dans premier temps le but de rechercher des stratégies de rotation entre cultivars de plantes sensibles et résistantes permettant une meilleure gestion des nématodes à galles. Ces stratégies de rotations de cultivars sensibles et résistants sont connues (surtout pour d'autres pathosystèmes) pour permettre de limiter les risques de contournement des résistances des plantes et d'augmenter le rendement des cultures en jouant sur les pressions sélectives. De fait, il était important pour nous d'avoir un cadre de modélisation permettant de suivre et de comprendre comment i) les dynamiques de populations de nématodes (avirulents et virulents) sont affectées par l'alternance de pressions sélectives dans le temps et ii) de leur impact sur le rendement des cultures. Chez les nématodes à galles, l'acquisition de la virulence s'octroie au prix de coûts de virulence sur le taux de reproduction et d'infection. Ainsi, les nématodes virulents sont sélectionnés en cas d'usage de plantes résistantes, mais ils sont contre-sélectionnés en cas d'usage de plantes sensibles au profit de nématodes avirulents à cause d'une moindre fitness. L'intensité des pressions sélectives dépend des différences des traits d'histoire de vie entre les compétiteurs (taux reproduction, capacité d'infection et des éventuelles coût de virulence). Pour décrire précisément ses effets sur la dynamique de la population, il était donc nécessaire d'adopter une approche plus mécanistique qui permet de décrire plus finement les processus biologiques de l'interaction plante-nématode et d'étendre notre modélisation aux cas virulents/avirulents. Les systèmes dynamiques de modèles semi-discrets pourraient permettre de décrire, suivre et de comprendre comment les changements de cultivars hôtes pendant la phase épidémique et la phase de survie (*i.e.* absence d'hôte, mauvais hôte) influencent successivement les dynamiques de populations des nématodes⁵ sur plusieurs saisons de cultures. Puisque ces modèles semi-discrets intègrent explicitement les processus biologiques comme l'infection et la reproduction, ils rendent possible l'intégration des coûts de virulence et de la mutation en fonction des caractéristiques de la résistance dans notre étude. La compréhension de la biologie du nématode et l'utilisation de modèles mécanistes saisonniers sont des atouts majeurs pour permettre la recherche de stratégies de gestion bien adaptées aux nématodes des racines sur le long terme.

5. la variation du nombre de nématodes dans le temps est définie comme étant une dynamique de la population

c) Modèles mécanistes du type PHI, PHEI et saisonnalité

La littérature est quasiment exempte de modèles mathématiques mécanistes saisonniers rattachés de manière très concrète à des processus biologiques appliqués aux nématodes des racines dans les agrosystèmes actuels. Par exemple, un des seuls modèles a été conçu par [Tankam-Chedjou et al. \(2020\)](#) dans le cadre de l'équipe associée Cameroun-France EPITAG de l'Inria. Ils ont développé un modèle multi-saison pour le contrôle épidémique des nématodes foreurs des racines de la banane plantain *Radopholus similis*. Le nématode de la famille des *Pratylenchidae*, *Radopholus similis* est un parasite obligatoire qui se nourrit que de racines fraîches et induit une nécrose au niveau des racines. On le trouve principalement dans les racines et les rhizomes, et peu dans le sol. Lorsqu'il infecte des racines fonctionnelles, *Radopholus similis* creuse les tissus en se nourrissant. Les femelles pondent quatre à cinq oeufs par jour pendant deux semaines dans les zones de nécrose des racines. Les juvéniles restent alors soit dans la racine et creusent un terrier pour se nourrir de tissus frais, soit ils partent et migrent dans le sol pour trouver une autre racine. Cette étude repose sur l'utilisation de modèles semi-discrets, dans lesquels la partie en temps continu modélise les interactions entre les nématodes et les plantes au cours de la saison. La partie en temps discret est similaire au modèle de [Hamelin et al. \(2011\)](#) ou de [Maillet et al. \(2012\)](#) et de permet décrire le passage à l'interculture, soit à une jachère ou une culture non hôte (voir section [2.1.2.c](#))). C'est un modèle qui a été conçu pour un nématode en particulier qui diffère en termes de biologie et de stratégies de contrôle par rapport au modèle d'étude de cette thèse, le nématode *M. incognita*. Le modèle de [Tankam-Chedjou et al. \(2020\)](#) permet effectivement de modéliser la partie continue de l'interaction hôte-parasite par un modèle mécaniste du type « PHI ».

En revanche, ce modèle ne prend pas en compte la période de latence (*E*) très importante dans le processus biologique du nématode *M. incognita*. Par ailleurs, une autre caractéristique typique dans les agrosystèmes au delà la saisonnalité est la résistance génétique des plantes. La littérature est quasiment exempte de modèles décrivant l'évolution de populations de nématodes en réponse à des variations de qualité d'hôtes au cours du temps telle que les alternances de variétés résistantes et sensibles, notamment pour les nématodes des racines. Ces variations sont connues pour influer considérablement sur l'adaptation des populations parasites en général ([Crossan et al., 2007](#); [McDonald & Linde, 2002a](#); [Zhan et al., 2015](#)) et l'évolution de la virulence chez les nématodes après l'introduction de la résistance génétique des plantes ([Castagnone-Sereno, 2002](#)). Par une approche similaire au modèle de [Tankam-Chedjou et al. \(2020\)](#), nous avons développé en même temps dans des groupes de travail proches, un modèle épidémiologique semi-discret pour le contrôle des nématodes à galles. À notre connaissance, aucune étude n'a élaboré un modèle prenant en compte la spécificité des nématodes *M. incognita* à forme libre, peu mobiles, enchaînant phases de développement sur le chevelu racinaire

²¹⁸⁰ de plantes (sensibles ou résistantes) et phases de survie dans le sol (influencés par des pratiques agricoles, l'absence d'hôtes ou présence de mauvais hôtes). Pour palier à ce manque dans la littérature, nous avons développé un modèle décrivant la dynamique de populations des nématodes selon un formalisme semi discret ([Madden & Van Den Bosch, 2002](#); [Mailleret et al., 2012](#)). Ce cadre de modélisation serait particulièrement intéressant pour étudier de manière numérique les dynamiques qui régissent l'interaction hôte - nématodes à galles et pourrait être un cadre très convaincant pour développer des stratégies de gestion des résistances et augmenter les rendements sur le long terme.

²¹⁸⁵

2.3 Notre stratégie de modélisation

2.3.1 Nos hypothèses

²¹⁹⁰ Nous avons choisi de décrire la dynamique d'une population de nématodes dans les racines d'une plante comme une épidémie de parasites à forme libre se développant sur un chevelu racinaire en croissance. Le cadre de modélisation que nous avons choisi s'appuie sur un formalisme du type semi-discret et permet de suivre la dynamique des formes de vie libres du parasite pendant les épidémies saisonnières ([Madden & Van Den Bosch, 2002](#); [Hamelin et al., 2011](#); [Mailleret et al., 2012](#)). Pour prendre en compte la période de développement du nématode juvénile en une femelle mature, cela nécessite l'ajout de la période de latence qui correspond à un compartiment E (section [2.1.2.a](#)) dans le modèle PHI (section [2.1.2.b](#))). L'unité élémentaire racinaire correspond à un site nourricier potentiel pour un nématode. On considère que le chevelu racinaire est composé de sites potentiellement hôtes pour une femelle, c'est pour cela que nous parlons de sites nourriciers potentiels. Ainsi, « un site » correspond à une quantité de racine nécessaire pour établir 1 site nourricier pour 1 nématode.

²¹⁹⁵

²²⁰⁰

Tout d'abord, nous ne considérons que les interactions entre nématodes avirulents et une plante sensible. On introduit l'indice a se réfère aux populations de nématodes avirulents et l'exposant X indique le type de plante cultivée dans la saison culturelle en cours, ici une plante sensible (exposant S). Dans ce modèle, les variables représentent quatre compartiments : les densités de nématodes avirulents libres dans le sol (P_a), les densités de racines saines d'une plante sensible (H^S), les densités de sites nourriciers infectés de manière latente (E_a) et infectieuse (I_a) par les nématodes avirulents. Nous représentons le modèle compartmental dans un diagramme de transmission d'une infection entre la population de nématodes avirulents et la population de plantes sensibles au sein d'une saison de culture ([Figure 2.10](#)) :

²²⁰⁵

²²¹⁰

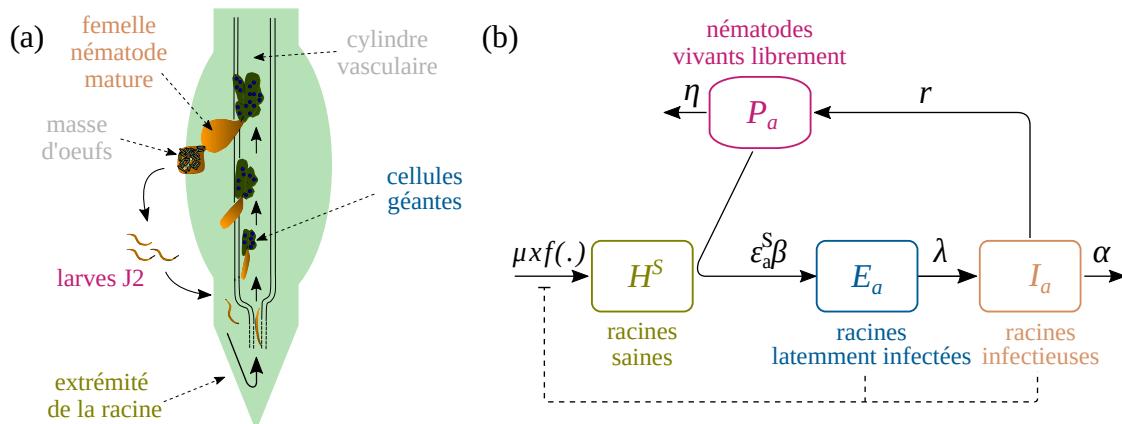


Figure 2.10 – (a) Cycle de vie de *Meloidogyne incognita* (section 1.4.4). (b) Diagramme représentant la dynamique d'infection d'une plante sensible saine H^S par des nématodes P_a , avant de devenir infectée de manière latente E_a et ensuite infectieuse I_a quand les nématodes avirulents pondent par reproduction asexuée ou clonale. β correspond au taux d'infection entre les plantes et les nématodes ; λ désigne le taux de passage du compartiment E_a à I_a ; r désigne le taux de reproduction des nématodes ; η est le taux de mortalité des nématodes dans le sol et α le taux de mortalité des nématodes dans la plante.

Nous représentons la dynamique des nématodes sur une plante sensible pendant la saison culturelle, selon le système suivant :

2215

$$\begin{cases} \dot{P}_a = -\beta P_a H^S - \eta P_a + r I_a, \\ \dot{H}^S = \mu x f(H^S, E_a, I_a) - \epsilon_a^S \beta P_a H^S, \\ \dot{E}_a = \epsilon_a^S \beta P_a H^S - \lambda E_a, \\ \dot{I}_a = \lambda E_a - \alpha I_a. \end{cases} \quad (\text{Eqn 2.28})$$

2220

β représente le taux de contamination entre les racines des plantes et les nématodes libres dans le sol et η la mortalité naturelle des formes libres vivant dans le sol. $-\epsilon \beta P_a H^S$ représente donc la vitesse d'infection de sites nourriciers potentiels. On suppose ici que la mobilité des nématodes étant très faible, ce sont les racines qui vont chercher les nématodes. ϵ_a^S est le taux de conversion entre unité de racine et densité de nématodes ($\epsilon_a^S = 1$).

2225

Le parasite passe ainsi d'une forme de vie libre dans le sol à une forme de vie sédentaire dans la plante. Avant le passage au compartiment infectieux I_a , le nématode constitue des sites nourriciers pour ce nourrir et se développer pendant un temps $1/\lambda$ dans E_a (17 jours en moyenne). Cette période correspond au temps de maturation du nématode en femelle adulte. On suppose qu'une fois que le nématode J2 installe son parasitisme à l'intérieur d'un site nourricier potentiel il va au bout des 3 mues nécessaires pour devenir une femelle mature. C'est pour cela qu'il n'y a pas de mortalité entre le temps de passage entre E_a à I_a . Les nématodes infectieux se reproduisent à un taux r (nombre de nématodes par sites nourriciers et par jour). Le taux de mortalité des nématodes dans

2230 la plante est contrôlé par un taux α par unité de temps. Le terme $-\alpha I_a$ correspond aux pertes du chevelu racinaire infecté. L'utilisation du site nourriciers par le nématode implique la formation de 5 à 6 cellules géantes hypertrophiés qui dégradent fortement le fonctionnement normal de ce site. Nous avons fait l'hypothèse qu'une fois que le nématode meurt dans la racine cette quantité de racine n'est plus fonctionnelle et donc plus 2235 disponible.

Pendant une saison de culture, les racines d'une plante hôte possèdent une croissance linéaire. $f(H^S, E_a, I_a)$ représente la fonction de croissance du chevelu racinaire. Le chevelu racinaire de la plante saine croît à un taux μx (Leskovar *et al.*, 1990). x est le facteur de conversion entre masse de racine et densité de sites nourriciers potentiels. 2240 Toutefois, la prévalence de l'infection a un effet négatif sur la croissance de la plante notamment sur les racines (Ehwaeti *et al.*, 1998). Cela est pris en compte dans la modélisation grâce à une fonction exponentielle décroissante de la prévalence de l'infection $\pi = (E_a + I_a)/(H^S + E_a + I_a)$, modulée par un facteur $k : \mu x e^{k\pi}$. D'autres fonctions ont été comparées par ailleurs, sans toutefois que nous ayons observé de grands changements dans notre modélisation (Mercat, 2015).

2245 Nous pouvons noter que nous n'avons pas d'infections secondaires dans ce modèle (Eqn 2.28) contrairement aux modèles présentés de Mailleret *et al.* (2012) en section 2.1.2.c).

2.3.2 Prise en compte de l'intersaison

2250 Ensuite, nous présentons un cadre où la succession de deux périodes de temps est considérée : la saison de culture de l'hôte et l'intersaison pendant laquelle la plante hôte d'intérêt est absente. Soient τ la durée de la saison de culture et T la durée de l'année. Ainsi, $(T - \tau)$ est la durée de l'intersaison. La formalisation mathématique est détaillée dans la suite.

- 2255 1. *Saison de culture, soit $t \in (nT^+, nT + \tau^-)$* Le parasite sous forme libre dans le sol est en présence de la culture hôte sensible. Ainsi, nous considérons que la dynamique de la n ième année est régie par les équations (Eqn 2.28).
2. *Récolte, soit $t = nT + \tau$* À la fin de chaque saison de culture, les plantes hôtes cultivées sont récoltées :

$$2260 \left\{ \begin{array}{l} P_a(nT + \tau^+) = P_a(nT + \tau), \\ H^S(nT + \tau^+) = 0, \\ E_a(nT + \tau^+) = 0, \\ I_a(nT + \tau^+) = 0. \end{array} \right. \quad (\text{Eqn 2.29})$$

3. *Intersaison, soit $t \in (nT + \tau^+, (n + 1)T^-)$* L'hôte d'intérêt est absent et le pathogène sous forme libre survit. On présume que la densité P en début de chaque saison de culture, pour une année n , est donnée par la densité de nématodes à la fin de la saison de culture de l'année précédente, multipliée par la probabilité de survie du nématode φ (comprise entre 0 et 1). Cette partie du modèle est calculée par une équation discrète de la manière suivante :

$$P_a((n + 1)T) = \varphi P_a(nT + \tau). \quad (\text{Eqn 2.30})$$

La survie du nématode dans bien des cas dépend de sa capacité à survivre sans hôte. En réalité, dans certains systèmes de culture comme ceux pratiqués dans le sud de la France les périodes hivernales consistent à cultiver des salades sensibles ou des mauvais hôtes. Nous avons procédé à l'estimation de la survie du nématode à l'intersaison et en présence de cultures pour obtenir une valeur réaliste de ce paramètre (voir [chapitre 4](#)). Ce paramètre φ et la période d'intersaison peuvent s'adapter en fonction des cultures d'hiver sensibles ou mauvais hôtes cultivées, comme la mâche ou le sorgho qui sont souvent utilisés en combinaison avec des tomates (Djian-Caporalino, communication personnelle). Il existe d'autres façons bien entendu de modéliser l'interculture comme nous l'avons vu de manière détaillée en section [2.1.2.c](#)).

4. *Nouvelle saison, soit $t = (n + 1)T$* Au début de chaque nouvelle saison, une densité initiale de plantes hôtes sensibles saines ou considérées comme non infectées H_0 est plantée :

$$\begin{cases} P_a((n + 1)T^+) = P_a((n + 1)T^-), \\ H^S((n + 1)T^+) = H_0, \\ E_a((n + 1)T^+) = 0, \\ I_a((n + 1)T^+) = 0. \end{cases} \quad (\text{Eqn 2.31})$$

Nous avons donc un modèle semi-discret, avec une partie continue qui modélise la dynamique de l'infection d'une plante sensible par des nématodes avirulents pendant une saison de culture de durée τ et une partie discrète qui modélise la survie du nématode à l'intersaison. Autrement dit, la partie discrète du modèle décrit la dynamique intersaisonnière de récolte et de plantation ainsi que la dynamique hivernale du nématode. La partie continue décrit la dynamique de la transmission de la maladie en présence de l'hôte en saison ([Figure 2.11](#)).

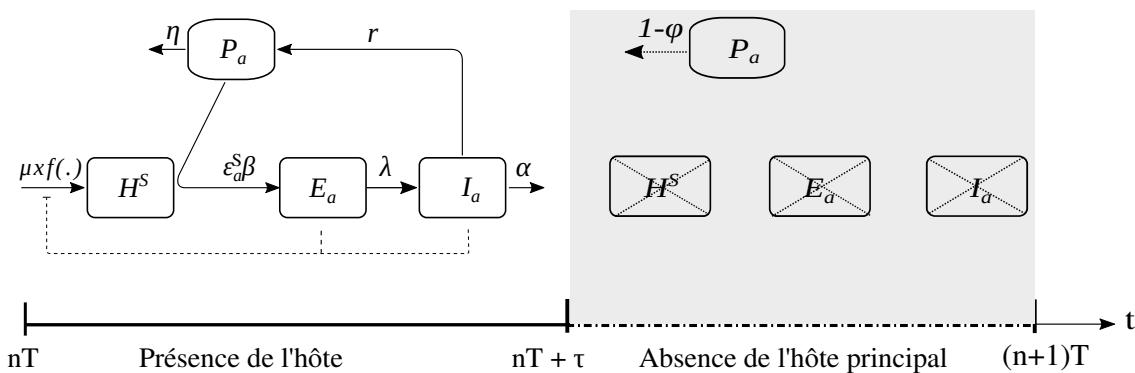


Figure 2.11 – Ce diagramme compartimental représente la dynamique saisonnière de l'infection pendant une année de longueur T . La saisonnalité est caractérisée par la succession de deux périodes : la saison de croissance, durant laquelle la plante hôte est présente ($t \in (nT, nT + \tau]$), et la saison hivernale, qui représente l'absence de la plante hôte et donc la phase de survie ($t \in (nT + \tau, (n+1)T]$). Le compartiment P_a représente les densités de nématodes sous forme libre, H^S les densités de racines saines, E_a les densités de racines infectées de manière latente et I_a les racines infectées quand les nématodes produisent des œufs par reproduction clonale. β représente le taux de transmission ; r taux reproduction du nématode ; α et η représentent le taux de mortalité des nématodes dans la plante et dans le sol respectivement. Le trait plein de l'axe du temps représente les phénomènes continus (cycles d'infection sur des racines sensibles par les nématodes avirulents). Le trait discontinu représente les phases de survie de l'agent pathogène (e.g. la phase de survie hivernale) pendant l'intersaison (zone grise). Adapté de Mailleret *et al.* (2012).

2.3.3 Introduction des génotypes virulents

Enfin, dans cette partie nous avons choisi de décrire le modèle complet qui prend en compte deux génotypes de plantes (résistant / sensible) et deux types de variants de nématodes (avirulent / virulent). Nous avons étendu le modèle (Eqn 2.28) pour introduire les nématodes virulents. L'indice v se réfère aux populations de nématodes virulents.
Le modèle étendu comporte trois nouvelles variables : P_v qui représente la densité de nématodes virulents sous forme libre dans le sol ; E_v qui représente les densités de sites nourriciers infectés de manière latente par les virulents ; I_v qui représente les densités de sites nourriciers infectés par les virulents.

Dans ce modèle, les populations de nématodes avirulentes P_a et virulents P_v durant la saison culturelle sont en présence de densités de racines saines H^X d'une culture hôte sensible ($X = S$) ou résistante ($X = R$). À l'aide de deux sous modèles, nous avons choisi de décrire la modélisation de saisons de cultures, soit avec des plantes sensibles ou résistantes.

a) Interaction d'une plante sensible – nématodes avirulents et virulents

2305 Nous représentons le modèle dans un diagramme de l'interaction entre une plante sensible et les populations de nématodes avirulents et virulents par la [Figure 2.12](#) :

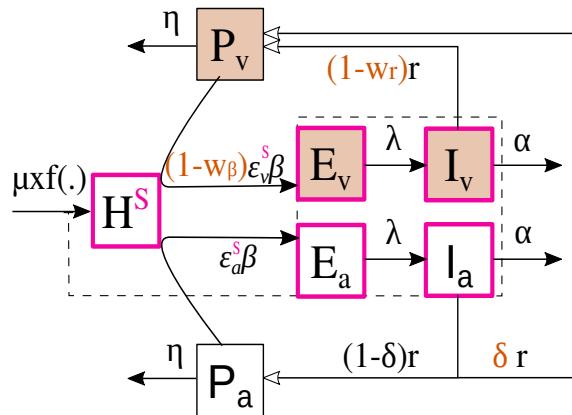


Figure 2.12 – Ce diagramme représente la dynamique d'infection sur une plante saine H^S par des nématodes virulents P_v et avirulents P_a , avant de devenir infectée de manière latente (E_v et E_a) ensuite infectieuse (I_v et I_a) quand les nématodes virulents et avirulents pondent par reproduction asexuée ou clonale. β correspond au taux d'infection entre les plantes et les nématodes ; λ désigne le taux de passage du compartiment E à I ; r désigne le taux de reproduction des nématodes ; η est le taux de mortalité des nématodes dans le sol et α le taux de mortalité des nématodes dans la plante. Il faut noter que les nématodes virulents se développent plus lentement que les avirulents parce qu'ils souffrent de coûts de virulence, à deux niveaux : une baisse sur l'infection (w_β) et une autre sur la reproduction (w_r). δ est la fréquence d'évolution des descendants de nématodes avirulents à virulents.

Le système d'équation associé est le suivant :

$$\left\{ \begin{array}{l} \dot{P}_a = -\beta P_a H^S - \eta P_a + (1 - \delta)r I_a, \\ \dot{P}_v = -\beta P_v H^S - \eta P_v + \delta r I_a + (1 - w_r)r I_v, \\ \dot{H}^S = \mu x f(H^S, E_a, E_v, I_v, I_a) - \epsilon_a^S \beta P_a H^S - (1 - w_\beta) \epsilon_v^S \beta P_v H^S, \\ \dot{E}_a = \epsilon_a^S \beta P_a H^S - \lambda E_a, \\ \dot{E}_v = (1 - w_\beta) \epsilon_v^S \beta P_v H^S - \lambda E_v, \\ \dot{I}_a = \lambda E_a - \alpha I_a, \\ \dot{I}_v = \lambda E_v - \alpha I_v. \end{array} \right. \quad (\text{Eqn 2.32})$$

avec $f(H^S, E_a, E_v, I_v, I_a) = e^{-k\pi}$ et $\pi = \frac{E_a + E_v + I_v + I_a}{H^S + E_a + E_v + I_v + I_a}$.

2310 Par ce modèle nous pouvons modéliser les saisons de culture, de période τ , de plantes sensibles . Deux types de nématodes sont en compétition pour la plante saine H^S : (i)

les nématodes avirulents P_a peuvent infecter les plantes sensibles ($\epsilon_a^S = 1$); (ii) les nématodes virulents P_v sont capables d'infecter les plantes sensibles ($\epsilon_v^S = 1$), mais ils se développent de manière moins efficace sur les plantes sensibles car l'acquisition de la virulence est associée à des coûts de virulence. Les coûts de virulence sont susceptibles de se manifester à deux niveaux : une baisse sur l'infectivité (w_β) et une autre sur la reproduction (w_r) (Jarquin-Barberena *et al.*, 1991; Castagnone-Sereno *et al.*, 2007; Meher *et al.*, 2009; Djian-Caporalino *et al.*, 2011). δ est la fraction d'apparition de descendants de nématodes avirulentes à virulents. La densité initiale de la population totale de nématode P_0 est composée de nématodes avirulents et virulents. En outre, nous avons supposé qu'une fraction δ des descendants de nématodes avirulents sont virulents (Castagnone-Sereno *et al.*, 1994), en raison de mutations et/ou de mécanismes épigénétiques. Selon les résultats de laboratoire montrant que la virulence est un caractère stable chez le nématode (Castagnone-Sereno *et al.*, 1993), nous avons également supposé que, une fois acquise, la virulence ne pouvait pas être perdue par la lignée virulente.

b) Interaction plante résistante – nématodes avirulents et virulents

Nous représentons le modèle dans un diagramme de l'interaction entre une plante sensible et les populations de nématodes avirulentes et virulents par la Figure C.1a dans l'Annexe C.

Le système d'équation associé est le suivant :

$$\begin{cases} \dot{P}_a = -\beta P_a H^R - \eta P_a, \\ \dot{P}_v = -\beta P_v H^R - \eta P_v + (1 - w_r)r I_v, \\ \dot{H}^R = \mu x f(H^R, E_v, I_v) - (1 - w_\beta)\epsilon_v^R \beta P_v H^R, \\ \dot{E}_v = (1 - w_\beta)\epsilon_v^R \beta P_v H^R - \lambda E_v, \\ \dot{I}_v = \lambda E_v - \alpha I_v. \end{cases} \quad (\text{Eqn 2.33})$$

avec $f(H^R, E_v, I_v) = e^{-k\pi}$ et $\pi = \frac{E_v + I_v}{H^R + E_v + I_v}$.

Par ce modèle nous pouvons modéliser les saisons de culture de plantes résistantes. Ce modèle de résistance décrit une résistance précoce. Ici, une fois qu'un nématode avirulent sous sa forme libre pénètre dans la racine d'une plante résistante H^R il est piégé au niveau du cortex racinaire de la plante résistante ($\epsilon_a^R = 0$). Ceci est dû à une réaction d'hypersensibilité, c'est-à-dire une mort rapide et localisée des cellules végétales autour du nématode à cause de l'expression d'un gène de résistance, empêchant le développement et la multiplication du nématode. Contrairement à l'interaction avec une plante sensible, les nématodes avirulents P_a sont incapables d'infecter les plantes résistantes et de se développer. Ceci explique pourquoi les variables I_a et E_a sont absentes. Les nématodes virulents P_v sont capables d'infecter les plantes résistantes et sensibles ($\epsilon_v^R = 1$), mais l'acquisition de la virulence est également associée aux coûts de virulence.

Les coûts de virulence sont aussi susceptibles de se manifester aux niveaux de l'infectivité (w_β) et de la reproduction (w_r). Dans une interaction impliquant un gène R, il peut exister ce que l'on appelle un coût de fitness additionnel ou « effet résiduel » de la plante résistante. Dans ce cas, on peut observer une différence de niveau entre le potentiel reproducteur des virulents se développant sur une plante sensible et sur une plante résistante qui serait liée à un manque d'efficacité de la résistance. Une analyse statistique plus approfondie, nous a montré qu'il n'y a pas d'effet résiduel de la résistance portant le gène *Mi-1* (Castagnone-Sereno *et al.*, 2007). Les coûts de virulence sont donc identiques sur plante sensible et résistante. Dans ce modèle, la fraction δ des descendants de nématodes avirulents en virulents est absente car il n'y a pas de nématodes avirulents qui peuvent se développer sur une plante résistante.

Le modèle saisonnier complet est donc l'ensemble de ces deux sous modèles (Eqn 2.32) et (Eqn 2.33) associés à une séquence de rotation entre plantes sensibles et résistantes. Les conditions initiales du modèle multi-saisonnier complet ont été fixées à $H^X(0) = H_0$, les biomasses initiales des racines des hôtes nouvellement plantés, $P_a = (1 - p_v)P_0$ et $P_v = p_v P_0$, où P_0 se réfère à la densité initiale des nématodes dans le sol et p_v à la proportion initiale de des nématodes virulents dans le sol. Les valeurs initiales de I_a , E_a , I_v et E_v ont été fixées à 0 parce que les plantes étaient supposées être saines au moment où elles étaient plantées. À la fin de chaque saison de culture, les plantes sont arrachées. Au début de la prochaine saison de culture, les racines saines et infectées sont ainsi ramenées à leurs valeurs initiales, H_0 et 0, respectivement. Les densités de nématodes P_a et P_v sont fixées à leur valeur à la fin de la saison de culture précédente, multipliée par une probabilité de survie φ . On suppose que l'intersaison n'a pas d'effet différentiel selon que les nématodes soient virulents ou non (pas de sélection à l'intersaison). Cette partie du modèle est calculée par une équation discrète de la manière suivante :

$$\begin{cases} P_a((n+1)T) = \varphi P_a(nT + \tau), \\ P_v((n+1)T) = \varphi P_v(nT + \tau). \end{cases} \quad (\text{Eqn 2.34})$$

Le modèle complet de la plante L'interaction des nématodes sur plusieurs saisons de culture est donc un modèle hybride, avec une partie continue pour décrire la dynamique de l'infection par les nématodes pendant une saison de culture de longueur τ , et une partie discrète pour décrire la survie des nématodes entre les saisons (Figure 2.13).

Dans l'esprit de 2.1.2 sous-sous-section d), nous étudierons des stratégies de déploiement de la résistance pour une gestion efficace et durable d'agents pathogènes de plantes. Nous nous concentrerons particulièrement sur les rotations car ce sont celles qui ont montré leur efficacité sur le contrôle des nématodes à galles. Ce nouveau cadre de modélisation a permis en premier lieu la recherche de stratégies optimales de déploiement de différents gènes de résistance, et l'évaluation de la robustesse de ces stratégies. C'est l'objet du chapitre suivant qui est présenté sous forme d'article.

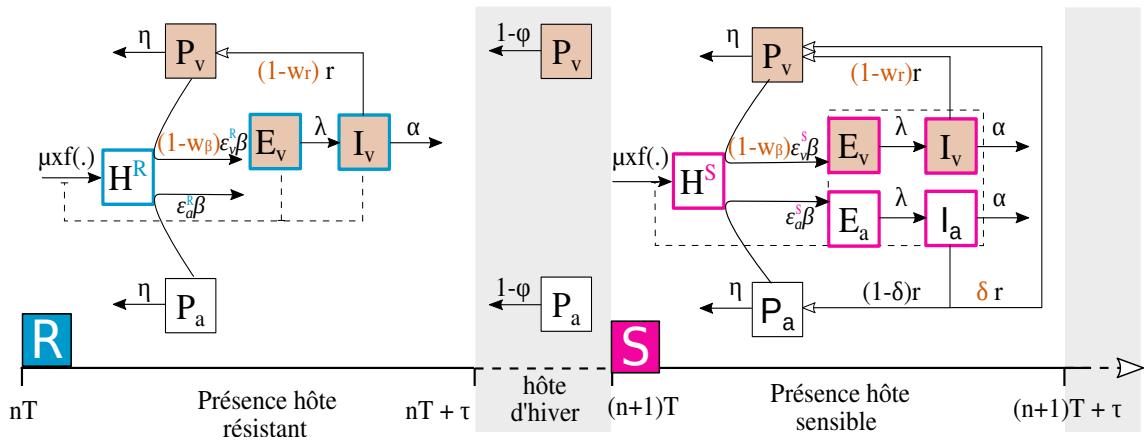


Figure 2.13 – Diagramme compartimental représentant le modèle d’interaction plante-nématode pour deux saisons de culture successives de plantes résistantes ($X = R$) et sensibles ($X = S$). La saisonnalité est caractérisée par la succession de deux périodes : la saison de croissance, durant laquelle la plante hôte est présente ($t \in (nT, nT + \tau]$), et la saison hivernale, qui représente l’absence de la plante hôte et donc la phase de survie ($t \in (nT + \tau, (n+1)T]$). Les racines saines des plantes (H^X) sont infectées par des nématodes virulents (indice v) et avirulents (indice a) dans le sol (P), avant de devenir infectées de manière latente ($E = E_a + E_v$), puis infectieux ($I = I_a + I_v$). β représente le taux de transmission ; r taux reproduction du nématode ; α et η représentent le taux de mortalité des nématodes dans la plante et dans le sol respectivement. Le trait plein de l’axe du temps représente les phénomènes continus (cycles d’infection sur des racines sensibles ou résistantes par les nématodes avirulents et virulents). Le trait discontinu représente les phases de survie des nématodes avirulents et virulents (e.g. la phase de survie hivernale) pendant l’intersaison en condition de cultures (zone grise). Adapté de Mailleret *et al.* (2012).

Un modèle démo-génétique d’interaction entre plantes et nématodes pour un déploiement optimal des gènes de résistance

Sommaire

2385	3.1 Introduction	92
	3.2 Materials and methods	94
	3.2.1 Study system	95
	3.2.2 Model of plant-nematode interactions	96
	3.2.3 Model parameterisation	98
2390	3.2.4 Performance of resistance deployment strategies	99
	3.2.5 Acceptable, efficient, and optimal strategies	101
	3.2.6 Parameter exploration and epidemic scenarios	102
	3.2.7 Robustness to parameter uncertainty	103
	3.3 Results	104
2395	3.3.1 Optimal and efficient deployment strategies	104
	3.3.2 Influence of fitness costs	106
	3.3.3 Interplay between epidemic scenarios and genetic parameters	108
	3.3.4 Robustness of deployment strategies	108
	3.4 Discussion	111
2400	3.4.1 Crop rotation is an efficient strategy	111
	3.4.2 Crop rotation (usually) requires low ratios of resistant plants	112
	3.4.3 What makes a good resistance gene?	113
	3.4.4 Optimal rotations in practice	114

2405

L'utilisation de variétés résistantes est une voie en plein essor qui se heurte à des défis majeurs. Premièrement, le nombre d'espèces végétales avec des variétés commercialisées porteuses de gènes de résistance aux nématodes est limité (seulement tomate et piment en maraîchage). De surcroît, l'apparition de génotypes virulents, à même de contourner les résistances, remet potentiellement en cause la durabilité de ces méthodes de lutte, à l'échelle de la parcelle comme de l'exploitation ([Jarquin-Barberena et al., 1991](#); [Djian-Caporalino et al., 2011, 2014](#)). Fort heureusement, la virulence chez les nématodes est généralement associée à un coût de fitness sur les plantes sensibles et résistantes, représenté par une diminution de la fertilité et de la fécondité ([Castagnone-Sereno et al., 2007](#); [Djian-Caporalino et al., 2011](#)). Ainsi, si les nématodes virulents sont sélectionnés en cas d'usage de plantes résistantes, ils sont aussi contre-sélectionnés en cas d'usage de plantes sensibles au profit de nématodes avirulents. De plus, puisque les nématodes ont une faible capacité de dispersion intrinsèque, l'alternance entre les plantes résistantes et sensibles en rotation serait une stratégie plus appropriée qu'une stratégie basée sur l'arrangement spatial des hôtes.

Nous proposons un modèle décrivant la dynamique saisonnière d'une population de nématodes à galles à l'échelle d'une plante grâce à un formalisme semi-discret ([Mailleret & Lemesle, 2009](#)). Le modèle sur lequel nous avons travaillé décrit la dynamique de croissance d'une plante infectée par des nématodes au cours des saisons de culture, alternant avec un épisode discret de survie du nématode dans le sol entre les saisons. À partir de ce modèle, le but de notre travail a été de rechercher des stratégies optimales de rotation de plantes résistantes et sensibles afin de maximiser le rendement moyen saisonnier. L'optimisation a été réalisée pour différents scénarios épidémiologiques en interaction avec différents gènes majeurs de résistances. Nous avons également testé la robustesse de nos résultats pour déterminer si l'efficacité des rotations périodiques optimales peut être maintenue suite à des variations dans les valeurs de paramètres du modèle. La rotation des cultures s'est avérée être une stratégie de lutte efficace. Elles se caractérise par de faibles ratios de plantes résistantes.

Nous proposons dans la suite notre article publié le 04 Mai 2020 dans le journal *Evolutionary Applications* (volume 13, pages 2206-2221). Cet article de journal fait office de [chapitre 3](#) du manuscrit de thèse.

Multiseasonal modelling of plant-nematode interactions reveals efficient plant resistance deployment strategies

²⁴⁴⁰ **Samuel Nilusmas^{1,2}, Mathilde Mercat¹, Thomas Perrot¹, Caroline Djian Caporalino¹, Philippe Castagnone-Sereno¹, Suzanne Touzeau^{1,2,*}, Vincent Calcagno^{1,*}, and Ludovic Mailleret^{1,2,*}**

¹Université Côte d'Azur, INRAE, CNRS, ISA, Sophia Antipolis, France; ²Université Côte d'Azur, Inria, INRAE, CNRS, Sorbonne Université, BIOCORE, Sophia Antipolis, France

²⁴⁴⁵ Author for correspondence:
Samuel Nilusmas: samuel.nilusmas@gmail.com

*These authors should be considered joint senior author.

Funding Information

INRAE, France

²⁴⁵⁰ Région Sud PACA, France

SUMMARY

- Root-knot nematodes, *Meloidogyne spp.*, are soil-borne polyphagous pests with major impact on crop yield worldwide. Resistant crops efficiently control avirulent root-knot nematodes, but favour the emergence of virulent forms. Since virulence is associated with fitness costs, susceptible crops counter-select virulent root-knot nematodes. In this study we identify optimal rotation strategies between susceptible and resistant crops to control root-knot nematodes and maximize crop yield.
- We developed an epidemiological model describing the within-season dynamics of avirulent and virulent root-knot nematodes on susceptible or resistant plant root-systems, and their between-season survival. The model was fitted to experimental data and used to predict yield-maximizing rotation strategies, with special attention to the impact of epidemic severity and genetic parameters.
- Crop rotations were found to be efficient under realistic parameter ranges. They were characterised by low ratios of resistant plants, and were robust to parameter uncertainty. Rotations provide significant gain over resistant-only strategies, especially under intermediate fitness costs and severe epidemic contexts. Switching from the current general deployment of resistant crops to custom rotation strategies could not only maintain or increase crop yield, but also preserve the few and valuable R-genes available.

Keywords: computer simulation, crop protection, disease resistance, mathematical model, nematode infections, pest control, population dynamics, rotation, seasons, virulence

3.1 Introduction

As the global population increases, finding effective and durable crop protection strategies has become a major challenge (Cunniffe *et al.*, 2015). Predictions indicate that population growth, combined with changes in dietary habits, will lead to an increase in the global food demand by at least 50% in 2050 (Tilman *et al.*, 2011; Springmann *et al.*, 2016). To meet this demand, crop production will have to increase, with expected negative environmental impacts (biodiversity and forest loss, reduced freshwater availability, soil degradation and CO₂ emissions) if relying on the extensive use of chemical pesticides and monocultures (Tilman *et al.*, 2001; Stoate *et al.*, 2009; Zhan *et al.*, 2015). Furthermore, crop losses are expected to increase as well, owing to the emergence or evolution of plant pests and diseases (Palumbi, 2001; Stukkenbrock & McDonald, 2008). These trends call for experimental and theoretical studies aiming at protecting crops and increasing their yield durably, while reducing pesticide dependence. In this context, the development of environmentally-friendly pest management strategies based on biological control, better cultural practices and the use of resistant plants are very promising (Mundt, 2014; Zhan *et al.*, 2015; Van Lenteren *et al.*, 2018).

Natural plant resistance is among the most efficient alternatives to pesticides in economic, environmental and social terms. Qualitative plant resistance rests on gene-for-gene interactions (Flor, 1971), in which an avirulent gene (Avr-gene) in the pest or pathogen interacts with a major resistance gene (R-gene) in the plant, resulting in disease resistance through what is usually called effector-triggered immunity or incompatible reaction (Dangl & Jones, 2001; Jones & Dangl, 2006). If the R-gene is inactive or absent, or equivalently if the pest lacks the Avr-locus, the interaction instead results in plant infection. Major R-genes are rare in nature and plant breeders mostly work on the introgression of a small list of major R-genes into different genetic backgrounds to create commercial crop cultivars. Therefore, farmers ultimately employ the same resistance genes over several years and on large spatial scales. Such an intensive use of resistance generates strong selection pressures on populations of avirulent pests, that can lose the Avr-gene through mutation, causing the emergence and establishment of virulent variants (Leonard, 1977; Castagnone-Sereno, 2002; McDonald & Linde, 2002a; Parlevliet, 2002; Garcia-Arenal *et al.*, 2003).

According to Johnson (1981), a durable resistance is one that remains effective in a cultivar for a long period of time despite its widespread cultivation. In a gene-for-gene system, resistance durability may depend on the time required for a mutation at the Avr-gene to occur and the time for the virulent pathogen to establish (Van den Bosch & Gilligan, 2003; Stuthman *et al.*, 2007; Barrett *et al.*, 2008; Fabre *et al.*, 2009; Brown, 2015; Zhan *et al.*, 2015). The latter might be expected to be very short, considering the huge

advantage for a pathogen to overcome resistance and become virulent. However, significant polymorphism exists at virulence genes, that can at least partly be explained by fitness costs associated with virulence (Stahl *et al.*, 1999; Tian *et al.*, 2003; Laine & Tellier, 2008). Numerous studies have reported fitness costs in bacteria (Cruz *et al.*, 2000; Leach *et al.*, 2001), oomycetes (Montarry *et al.*, 2010) or viruses (García-Arenal & Fraile, 2013). The existence of fitness costs implies that even though virulent pathogens are selected for in resistant crops, they are selected against in susceptible crops, where avirulent pathogens grow and reproduce faster.

Several approaches to improve the durability of resistant genes have been proposed (Van den Bosch & Gilligan, 2003; Fabre *et al.*, 2012; Papaïx *et al.*, 2014; Fabre *et al.*, 2015; Lof & van der Werf, 2017). The most common deployment strategies are mixtures, mosaics and rotations of resistant and susceptible plant cultivars, all of which exploit spatial and/or temporal heterogeneity in selection pressures (Kiyosawa, 1982; Mundt, 2002; Pink, 2002; Djidjou-Demasse *et al.*, 2017; Rimbaud *et al.*, 2018b).

Root-knot nematodes (*Meloidogyne spp.*, Kofold & White) are ubiquitous plant pathogens (Trudgill & Blok, 2001; Jones *et al.*, 2011). They are obligate extremely polyphagous plant endoparasites, that cause damage to the roots of thousands of host plant species (Perry *et al.*, 2009; Wesemael *et al.*, 2011). Overall, their economic impact has been estimated at over 121 billion dollars of crop losses each year (Chitwood, 2003). For several decades, controlling these parasites has relied on chemical treatments, but these proved extremely damaging to the environment and to human health and have been banned (Zasada *et al.*, 2010; Abad & Williamson, 2010). Root-knot nematode infestations are becoming an increasing source of concern in vegetable production due to these recent restrictions on the use of chemical nematicides. For instance, a survey by Djian-Caporalino (2012) showed that in the South of France, more than 40% of horticultural holdings are impacted by root-knot nematodes, sometimes with insurmountable financial consequences. The fight against root-knot nematodes is now therefore largely based on the use of plant cultivars bearing resistance genes (Williamson & Roberts, 2009). However, resistance breaking by virulent nematodes has been demonstrated in the laboratory (Jarquin-Barberena *et al.*, 1991; Djian-Caporalino *et al.*, 2011; Meher *et al.*, 2009) and is more and more observed in field conditions (Verdejo-Lucas *et al.*, 2009).

As for other plant parasites, virulence in root-knot nematodes is associated with a fitness cost and it was shown that virulence reduces the capacity to infect the plant, as well as the number of eggs laid per female (Castagnone-Sereno *et al.*, 2007; Djian-Caporalino *et al.*, 2011). Therefore, setting up rotation strategies of resistant and susceptible cultivars has the potential to increase the durability of resistance genes and the efficacy of resistance-based nematode control. However, field tests of deployment strategies in terms of epidemic control and resistance durability remain difficult, owing to their labor intensive nature and to the long time horizons involved (Djian-Caporalino *et al.*, 2014).

In these conditions, modelling approaches constitute a powerful way to explore resistant plant deployment strategies and assess their efficiency to reduce yield losses and increase control durability (Brown, 2015; Papaïx *et al.*, 2018). The literature is very poor in theoretical modelling studies addressing the control of soil-borne pathogens with limited dispersal, such as root-knot nematodes. For instance, most studies deal with pathogens that can disperse over large spatial scales (Gilligan, 1995; Thrall *et al.*, 1997; Otten & Gilligan, 2006; Fabre *et al.*, 2012; Djidjou-Demasse *et al.*, 2017; Lof & van der Werf, 2017). Root-knot nematodes, in contrast, have very limited mobility in the soil, feeding and reproducing locally in the plant root system. Consequently, nematode populations barely mix and strategies based on spatial arrangements are poorly applicable. In addition, the major root-knot nematode species reproduce solely by clonal reproduction so that techniques based on recombination between virulent and avirulent genotypes do not operate.

The purpose of this study was to assess quantitatively whether rotation strategies between susceptible and nematode-resistant cultivars can efficiently control nematodes, and to determine which optimal crop rotation strategies should be used to maximize crop yield over several seasons. We did this by building a semi-discrete plant epidemic model (Fabre *et al.*, 2012; Maileret & Lemesle, 2009; Maileret *et al.*, 2012), tailored to the root-knot nematode pathosystem. The model describes the within-season dynamics of the interaction between a plant root system and root-knot nematodes, the overwintering dynamics between consecutive seasons and the potential evolution of the nematode population from avirulent to virulent forms. The model was parameterized from the literature and fitted to experimental data (Ehwaeti *et al.*, 1998). We used the model to compute optimal crop rotation strategies with respect to a proxy of crop yield over different time horizons. Given that the fitness costs vary among R-genes and nematode strains, and are crucial to the durability of R-genes, we paid special attention to the influence of these genetic parameters. We evaluated to what extent crop rotation provided better crop yield than the widely used resistant plant-only strategy (pure resistant strategy) for different epidemic scenarios and genetic parameters. We also tested the robustness of our results to determine whether the effectiveness of optimal periodic rotations can be maintained even if epidemiological and genetic parameters are not known precisely. We investigated the key factors to be taken into account for optimal resistance plant deployment strategies against root-knot nematodes.

3.2 Materials and methods

We developed and applied a model of the interaction between crop plants and a nematode pest. Plants can be either resistant or susceptible, and the nematodes can be

either virulent or avirulent. Resistant plants do not get infected by the avirulent nematodes but they do prompt the evolution of virulent nematodes. Thus, there is a potential trade-off. In the short term, resistant plants give higher yields because they are not infected by the nematodes. However, in the longer term, strategies that include susceptible plants can give higher yields by keeping the levels of virulence in the nematodes lower.

We used the model, parameterised to a real world system of economic importance, to investigate the trade-offs between these strategies. Furthermore, we studied the influence of parameter values, by implementing contrasted epidemic scenarios and performing a robustness analysis.

3.2.1 Study system

We focused on root-knot nematodes of the species *Meloidogyne incognita* (Kofold & White). These are obligate endoparasites of plant roots, and reproduce only by clonal reproduction. *M. incognita* is one of the most prevalent species in the warm conditions of Mediterranean countries, especially in protected crops (Wesemael *et al.*, 2011). It is one of the most serious concerns for tomato growers in the South of France and other Mediterranean countries, for instance in Morocco where tomatoes are still planted for many consecutive years.

The life cycle of *M. incognita* consists in four stages that can be achieved in three to five weeks, depending on environmental conditions (Abad & Williamson, 2010). Second-stage juveniles dwell in the soil and penetrate the plant when a root grows in their vicinity. Once a nematode reaches the vascular cylinder of the root, salivary secretions induce the creation of a feeding site. These are composed of five to six hypertrophied plant cells, known as giant cells. The nematode spends the rest of its life in this feeding site, where it develops until reproduction. When mature, adult females release several hundreds of eggs (between 300 to 2000 eggs/female on average) outside the root, that will hatch into free living juveniles and complete the cycle (Figure 3.1a).

In the Solanaceae plant family, a few resistance genes are known to block the development and reproduction of root-knot nematodes: the *Mi-1* gene in tomato (*Lycopersicon lycopersicum*, Linnaeus) (Milligan *et al.*, 1998) and the *N*, *Me-1* and *Me-3* genes in sweet pepper (*Capsicum annuum*, Linnaeus) (Djian-Caporalino *et al.*, 2007, 2011). The most pervasive resistance breakdown issue consists in the *Mi-1* gene being overcome by *M. incognita* (Ornat *et al.*, 2001; Seid *et al.*, 2015). *Mi-1*, originally from the wild species *Solanum peruvianum*, was introgressed into tomato by interspecific crosses in the early 1940s. The first resistant varieties appeared on the market by the end of that decade. Since then, many resistant varieties have been globally deployed, all bearing the same resistance gene. Nowadays, resistance breaking by *M. incognita* populations is recorded

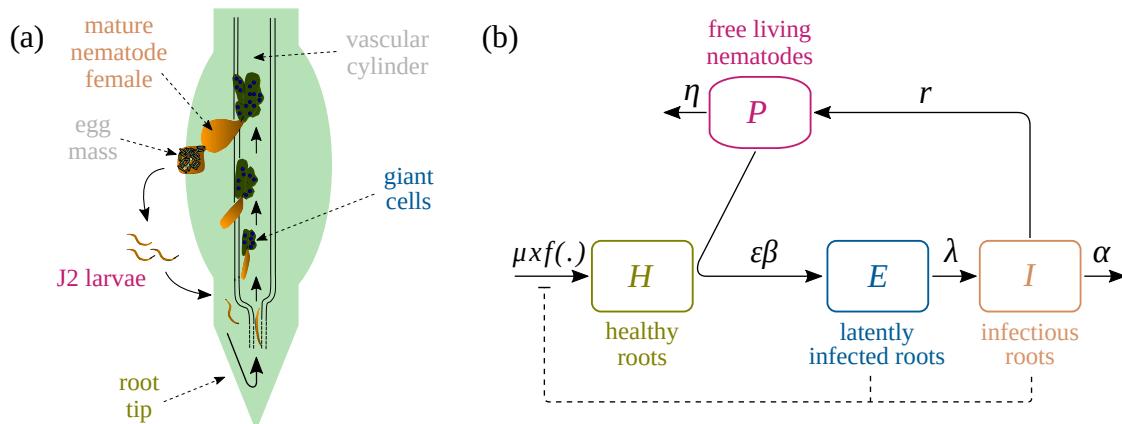


Figure 3.1 – (a) Life cycle of root-knot nematodes (adapted from Williamson & Gleason (2003) and Abad & Williamson (2010)). **(b)** Schematic description of model (Eqn 3.1). Root-knot nematode eggs hatch as J2 larvae (free living nematodes P) which can penetrate healthy parts of plant roots (healthy roots H). After infection, the larva migrates down to the root tip, enters the vascular cylinder and migrates up the root to settle and induce a feeding site on host cells (giant cells, latently infected roots E). The nematode ingests the cytoplasm of the giant cells to mature into a pear-shaped mature female that releases its eggs onto the root surface (infectious roots I) in a protective matrix (egg mass). When conditions are favourable, eggs hatch and the cycle starts again. Text colors match between both panels.

worldwide, in virtually every area growing tomatoes (Seid *et al.*, 2015). In this study, we will thus use *Mi-1/tomato/M. incognita* as our example system.

3.2.2 Model of plant-nematode interactions

The interaction between nematodes and plants during a cropping season was modeled as an epidemic of free living pests infesting and spreading among the plant root system (Figure 3.1b). We first consider only avirulent nematodes and a susceptible plant. The model describes in continuous time the changes in four variables: the density of free living nematodes in the soil (P_a), the density of healthy susceptible plant roots (H^S) and the density of latent (E_a) and infectious (I_a) feeding sites induced by nematodes. It is represented by the following system of differential equations:

$$\begin{cases} \dot{P}_a = -\beta P_a H^S - \eta P_a + r I_a, \\ \dot{H}^S = \mu x f(H^S, E_a, I_a) - \epsilon_a^S \beta P_a H^S, \\ \dot{E}_a = \epsilon_a^S \beta P_a H^S - \lambda E_a, \\ \dot{I}_a = \lambda E_a - \alpha I_a. \end{cases} \quad (\text{Eqn 3.1})$$

When a free living avirulent nematode P_a comes into contact with a portion of healthy plant root H^S , the latter becomes latently infected E_a at rate $\epsilon_a^S \beta P_a H^S$, where

β is the infection rate and $\epsilon_a^S = 1$ is a conversion factor between nematode and root densities (Table 3.1). After a time period $1/\lambda$, the infected root portion becomes infectious (I_a) and starts producing free living avirulent nematodes (P_a) at rate r . Free living nematodes in the soil and infectious nematodes in the roots die at rates η and α , respectively. Roots are assumed to grow linearly with time at basic rate μx (Leskovar *et al.*, 1990), where x is a conversion factor between root biomass and root density. Root infection by nematodes is known to impact root growth (Zeck, 1971), which is taken into account through function $f(\cdot)$. This function discounts the basic growth rate by a decreasing exponential function of infection prevalence $\pi = \frac{E_a + I_a}{H^S + E_a + I_a}$ multiplied by a scaling factor k : $f(H^S, E_a, I_a) = e^{-k\pi}$.

The model (Eqn 3.1) is readily extended to take into account susceptible and resistant plants, as well as the co-occurrence of avirulent and virulent nematodes. Variable P_v represents the density of virulent free living nematodes in the soil; similarly I_v and E_v represent the densities of feeding sites infected by latent and infectious virulent nematodes, respectively. In what follows, superscript X indicates the type of cultivated plant in the current cropping season, *i.e.* either susceptible ($X = S$) or resistant ($X = R$). The model, represented graphically in Supporting Information Fig. S1, then reads:

$$\left\{ \begin{array}{l} \dot{P}_a = -\beta P_a H^X - \eta P_a + (1 - \delta)rI_a, \\ \dot{P}_v = -\beta P_v H^X - \eta P_v + \delta r I_a + (1 - w_r)rI_v, \\ \dot{H}^X = \mu x f(H^X, E_a + E_v, I_a + I_v) - \epsilon_a^X \beta P_a H^X - (1 - w_\beta)\epsilon_v^X \beta P_v H^X, \\ \dot{E}_a = \epsilon_a^X \beta P_a H^X - \lambda E_a, \\ \dot{E}_v = (1 - w_\beta)\epsilon_v^X \beta P_v H^X - \lambda E_v, \\ \dot{I}_a = \lambda E_a - \alpha I_a, \\ \dot{I}_v = \lambda E_v - \alpha I_v. \end{array} \right. \quad (\text{Eqn 3.2})$$

Avirulent and virulent nematodes compete for healthy plant roots H^X in the following way: avirulent nematodes P_a can infect susceptible plants ($\epsilon_a^S = 1$) but are unable to infect resistant plants ($\epsilon_a^R = 0$), while virulent nematodes P_v are able to infect both resistant ($\epsilon_v^R = 1$) and susceptible plants ($\epsilon_v^S = 1$). Importantly, virulent nematodes grow more slowly than avirulent ones because they suffer from fitness costs, at two levels: reduced reproduction (w_r) (Jarquin-Barberena *et al.*, 1991; Castagnone-Sereno *et al.*, 2007; Meher *et al.*, 2009; Djian-Caporalino *et al.*, 2011) and reduced infectiveness (w_β) (Castagnone-Sereno *et al.*, 2007, 2015), the latter cost being weaker and more variable among nematode strains. We considered that there was no additional fitness cost (also called "residual effect") on resistant plants. Indeed, we conducted statistical tests and found no significant differences in terms of fitness costs when virulent nematodes grew on resistant *Mi-1* or susceptible tomato plants (Castagnone-Sereno *et al.*, 2007). Furthermore, we assumed

that a fraction δ of avirulent nematode offspring are virulent (Castagnone-Sereno *et al.*, 1994), due to mutation and/or epigenetic mechanisms. Following laboratory evidence showing that virulence is a stable character in resistance-breaking nematode populations (Castagnone-Sereno *et al.*, 1993), we also assumed that, once acquired, virulence could not be lost by the virulent lineage. We can thus characterize a resistance gene and its susceptibility to resistance breakdowns with a set of three genetic parameters: the two fitness costs associated with nematode virulence (w_β and w_r) and the proportion of virulent variants in the nematode offspring (δ).

The initial conditions of the full multi-seasonal model were set to $H^X(0) = H_0$, the initial root biomass of newly planted individuals, $P_a = (1 - p_v)P_0$ and $P_v = p_v P_0$, where P_0 refers to the initial nematode density in the soil and p_v to the initial proportion of virulent nematodes in the soil. Initial values of I_a , E_a , I_v and E_v were set to 0 because plants were assumed to be healthy at the time they were planted.

At the end of each cropping season, plants are removed. At the beginning of the next cropping season, healthy and infected roots are thus reset to their initial values, H_0 and 0, respectively. Nematode densities P_a and P_v are set to their value at the end of the previous cropping season, multiplied by a survival probability φ . The full model of plant-nematode interaction over multiple cropping seasons is therefore a hybrid model, with a continuous part to describe the nematode infection dynamics during a cropping season of length τ , and a discrete part to describe nematode survival between seasons (Mailleret & Lemesle, 2009; Mailleret *et al.*, 2012). Note that parameter φ and the between-season period can accommodate non-host or poor-host winter crops, such as salads or sorghum that are often used in combination with tomatoes. The sole requirement is that such winter crops do not differentially select for avirulent or virulent nematodes, which is what available evidence suggests (Djian-Caporalino, personal communication).

For simulations and numerical investigations, models (Eqn 3.1) and (Eqn 3.2) were implemented using the R software, version 3.4.4 (<https://www.r-project.org>), and ordinary differential equations were solved with the DESOLVE R package (<https://CRAN.R-project.org/package=dSolve>). We also analysed the existence and stability of the nematode-free stationary solution and computed the season-to-season basic reproduction numbers R_0 for avirulent and virulent nematodes (Mailleret *et al.*, 2012). R_0 computations are detailed in Supporting Information Methods S1.

3.2.3 Model parameterisation

Most parameter values could be set from published estimates in the literature (Table 3.1). No data were available for three parameters: the infection rate (β), the conversion factor between root biomass and density of feeding sites (x) and the plant growth

2700 scaling factor (k). Their values were thus estimated by fitting model (Eqn 3.1) to an experimental dataset reporting the final nematode density in plant roots as a function of initial nematode density in the soil (Ehwaeti *et al.*, 1998). Specifically, avirulent *M. incognita* nematodes were inoculated at controlled densities in the soil, then tomato plants (cv 2705 *Moneymaker*) were planted and the nematode density in the root system was measured after 42 days and 135 days of cultivation. The relative root biomass (*i.e.* root biomass divided by the control root biomass with no nematode) was also measured. Both measurements after 135 days were used to fit our model, and the measurements at day 42 were compared to predicted values to assess model validity (Figure 3.2). More details are available in Supporting Information Methods S2.

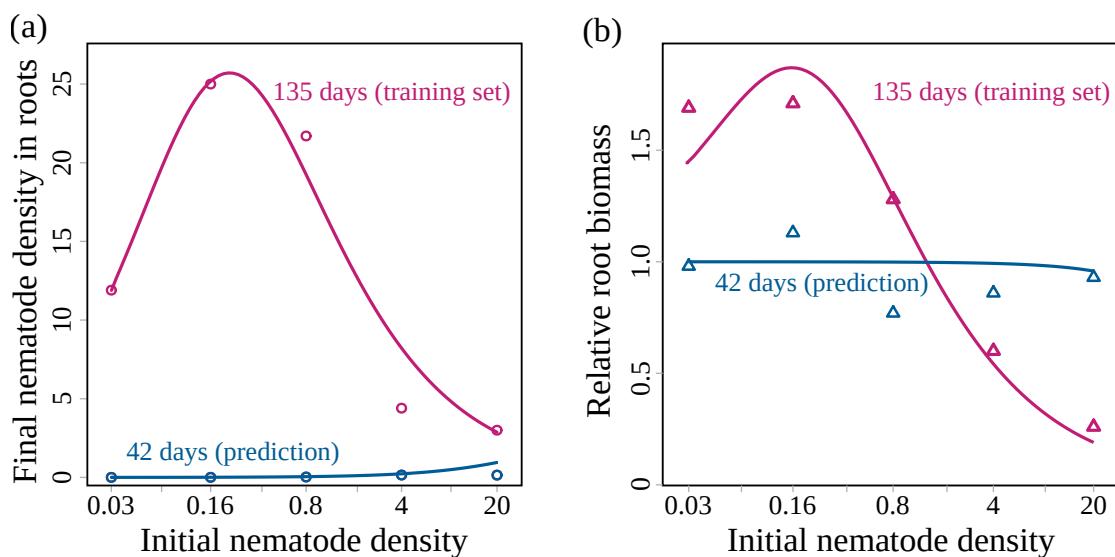


Figure 3.2 – Fit of the model to experimental data over one cropping season (Ehwaeti *et al.*, 1998). **(a)** Final density of nematodes in the roots and **(b)** relative biomass after 42 (in blue) and 135 days (in magenta), as functions of the initial density of nematodes in the soil (log scale). Model outputs are shown as solid curves, circles and triangles represent experimental measurements.

2710 Parameters characterising virulent nematodes, *i.e.* the fitness costs, were selected from data on the *Mi-1* resistant tomato Castagnone-Sereno *et al.* (2007). All parameters are summarised in Table 3.1.

3.2.4 Performance of resistance deployment strategies

We considered several resistance deployment strategies: the two “pure” resistant-2715 only and susceptible-only strategies, consisting in planting one crop type all the time; periodic rotation strategies, alternating resistant and susceptible plants according to a

Table 3.1 – Model variables and parameters.

Symbol	Description	Value(s)		Unit	Ref.
H^X	Density of healthy plant root			UR	
P	Density of free living nematodes			UN	
E	Density of latently infected feeding sites			UR	
I	Density of infectious feeding sites			UR	
H_0	Initial root density	6	(4.2, 7.8)	UR	[1]
P_0	Initial nematode density in the soil	0.8	(0.03, 20)	UN	[2]
p_v	Initial proportion of virulent nematodes	10^{-3}	$(7 \cdot 10^{-4}, 1.3 \cdot 10^{-3})$	–	[3]
β	Infection rate	$1.11 \cdot 10^{-4}$	$(7.78 \cdot 10^{-5}, 1.44 \cdot 10^{-4})$	$UR^{-1} day^{-1}$	[*]
w_β	Fitness cost on infectiveness	0.09	(0.06, 0.12)	–	[4]
λ	Transition rate from E to I	0.06	(0.042, 0.078)	day^{-1}	[4,5]
r	Nematode reproduction rate	17	(11.9, 22.1)	$UN UR^{-1} day^{-1}$	[4]
w_r	Fitness cost on reproduction	0.31	(0.22, 0.40)	–	[4]
δ	Fraction of virulent offspring	10^{-6}	$(7 \cdot 10^{-7}, 1.3 \cdot 10^{-6})$	–	[3]
α	Nematode mortality rate in roots	0.125	(0.0875, 0.1625)	day^{-1}	[4,5]
η	Nematode mortality rate in the soil	0.04	(0.028, 0.052)	day^{-1}	[6]
φ	Between-season survival probability	0.4	(0.28, 0.52)	–	[7]
ϵ_y^X	Nematode infection success	0 if $X = R$ and $y = a$ 1 otherwise		$UR UN^{-1}$	
μ_x	Plant root growth rate	0.42	(0.294, 0.546)	$UR day^{-1}$	[1*]
k	Nematode impact on root growth	10.33	(7.23, 13.43)	–	[*]
τ	Duration of a cropping season	135		days	[8]

All parameters, except ϵ_y^X and τ , were varied for the sensitivity and robustness analyses: default value and $\pm 30\%$ variations (indicated in brackets) were tested; larger variations were tested for P_0 , in line with Ehwaeti *et al.* (1998).

Units: UR: number of feeding sites per gram of soil; UN: number of nematodes per gram of soil.

Sources: [1] Leskovar *et al.* (1990); [2] Ehwaeti *et al.* (1998); [3] Ploeg & Maris (1999); [4] Castagnone-Sereno *et al.* (2007); [5] Ekanayake & Vito (1986); [6] Tsai (2008); [7] Castagnone-Sereno, C., unpublished data; [8] Djian-Caporalino, C., unpublished data; [8] Djian-Caporalino, C., unpublished data; [*] Estimated.

repeated pattern; and unconstrained strategies, *i.e.* arbitrary sequences of susceptible and resistant plants.

The performance of each strategy was quantified with the “healthy root density”
2720 (\overline{HRD}), a proxy of crop yield defined as the mean of the integral of healthy plant root densities over the n cropping seasons:

$$\overline{HRD} = \frac{1}{n} \sum_{i=1}^n \int_{i^{\text{th}} \text{ season}} H^X(t) dt \quad (\text{Eqn 3.3})$$

This quantity is similar to the healthy leaf area duration (HAD), the integral of healthy green canopy area during a growing season, used by many authors for airborne pathogens
2725 (Waggoner & Berger, 1987; Gooding *et al.*, 2000; Van den Bosch & Gilligan, 2003; Lo Iacono *et al.*, 2012; Elderfield *et al.*, 2018; Papaïx *et al.*, 2018).

The durability of resistance was then defined as the number of consecutive seasons the resistant crop can be planted without losing more than 1% of crop yield (\overline{HRD}), compared to the first year the resistance is used. This definition is close to the “usefulness time” used in Van den Bosch & Gilligan (2008), *i.e.* the number of seasons until the yield drops under a preset threshold. Such a metric helps assess the severity of the resistance breaking problem at hand.
2730

3.2.5 Acceptable, efficient, and optimal strategies

In order to quantify the benefit of each resistance deployment strategy (or lack thereof), we computed its relative gain. It is defined as the gain in healthy root density (\overline{HRD})
2735 that the strategy provides over the resistant-only strategy, normalised by the gain that the resistant-only strategy provides over the susceptible-only strategy. This is illustrated in Figure 3.3. For a given number of cropping seasons, *i.e.* a given time horizon, a positive relative gain indicates that the strategy outperforms the resistant-only strategy, whereas a negative value indicates that the resistant-only strategy is better. By definition,
2740 the relative gain of the resistant-only strategy is equal to zero. This metric is useful to determine whether, and how much, rotation strategies are an improved way to deploy plant resistance. Moreover, it allows comparisons across parameter values and epidemic situations (see also Fabre *et al.* (2015)).

Based on this metric, we identified three types of strategies (Figure 3.3). The optimal strategy is defined as the strategy that maximizes the crop yield proxy \overline{HRD} (Eqn 3.3) and thus the relative gain. Efficient strategies are defined as all strategies that provide a relative gain at least 50% as high as the optimal strategy. Last, acceptable strategies are all strategies with a positive relative gain, *i.e.* strategies that outperform (even modestly) the resistant-only strategy. In what follows, the main topic of interest will be to
2750

improve the efficacy of resistant-plant based nematode control strategies. Therefore, we will essentially concentrate on efficient and optimal deployment strategies.

In order to identify optimal periodic strategies, we computed all periodic rotation strategies, beginning with resistant crops and alternating m and p seasons of resistant and susceptible plants, respectively. We denoted by $mR + pS$ these periodic strategies.
 275 As an example, Figure 3.3a displays the healthy root density (\overline{HRD}) of all periodic rotation strategies over a 15-season time horizon. The optimal periodic strategy is $1R + 5S$, which corresponds to 1 season of resistant plants followed by 5 seasons of susceptible plants, and so on. A graphical representation in Figure 3.3b–d displays the nematode and
 2760 plant root dynamics over time. We also identified unconstrained optimal strategies by using a genetic algorithm implemented through the GENALG R package (<https://CRAN.R-project.org/package=genalg>). A chromosome in the genetic algorithm represented a full sequence of susceptible (S , coded as 0) or resistant (R , coded as 1) plants over the time horizon considered. The population of chromosomes (population size: 200) was initiated with random chromosomes. At each generation, the best 20% of chromosomes
 2765 (according to our yield proxy) were retained to form the next generation, with mutation occurring at rate 0.01 (default parameter values of the package). The algorithm was run for 50 generations, for each time horizon. Convergence generally occurred in no more than 10 generations. The best chromosomes in the final generation were used to determine the set of optimal unconstrained strategies. We determined optimal strategies for time horizons between 1 and 30 cropping seasons. We also reported the corresponding ratios of resistant plants, *i.e.* the number of seasons with resistant plants divided by the total number of seasons.
 2770

3.2.6 Parameter exploration and epidemic scenarios

To asses the impact of parameter values, we performed a global sensitivity analysis (Saltelli *et al.*, 2008) on the healthy root density \overline{HRD} (Eqn 3.3), the yield proxy which quantifies the performance of the resistance deployment strategies. We used the multi-seasonal model (Eqn 3.2) and simulated the optimal periodic rotation strategy over a 15-season time horizon. We varied all parameter values by $\pm 30\%$ (default values given
 2775 in Table 3.1), except for the initial nematode density in the soil P_0 , for which larger variations were tested, in line with Ehwaeti *et al.* (1998). More details are available in Supporting Information Methods S3. The most influential parameters were found to be the nematode reproduction rate r , the infection rate β , the nematode mortality rate in the soil η and the nematode mortality rate in the root α , four epidemiological parameters which explained more than 80% of the total \overline{HRD} variability (supporting information Fig. S3). By varying these parameters around their default value, we defined four
 2780

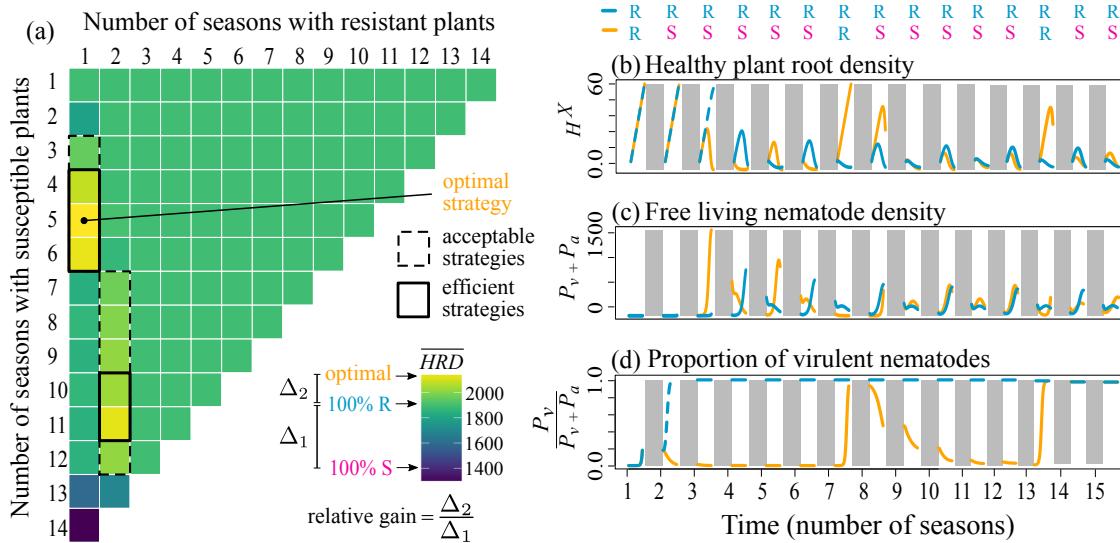


Figure 3.3 – (a) Performance (\overline{HRD} , colour scale) of all periodic rotation strategies, according to their number of seasons of resistant (in columns) and susceptible (in rows) plants, over a 15-season time horizon; performance of the susceptible-only, resistant-only and optimal strategies are indicated on the color scale. The relative gain is defined as the gain in performance obtained by shifting from the resistant-only to another strategy, relative to the gain in performance obtained by shifting from the susceptible-only to the resistant-only strategy. The optimal periodic rotation strategy $1R + 5S$ is identified by a black dot. Dotted— and plain—line framed strategies represent acceptable periodic rotation strategies (relative gain > 0) and efficient periodic rotation strategies (relative gain $> 50\%$ of the optimal relative gain). **(b-d)** Graphical representation of two strategies: the resistant-only strategy (in blue) and the $1R + 5S$ periodic strategy (in gold), which is optimal over a 15-season time horizon; shaded areas correspond to the inbetween seasons. Default parameter values were used (Table 3.1).

epidemic scenarios, corresponding to different levels of epidemic severity, from Low to Extreme (Table 3.2).

Furthermore, we analysed with particular attention the influence of the genetic parameters (fitness costs w_β , w_r and proportion of virulent offspring δ), possibly in combination with the epidemic scenarios, on the nature and relative gain of optimal rotation strategies. Specifically, we sought to determine when optimal rotation strategies could outperform the usual resistant-only strategy and to what extent crop yield could be increased by using such rotation strategies.

3.2.7 Robustness to parameter uncertainty

Finally, we evaluated the robustness of our results to determine to what extent optimal periodic strategies would remain effective if biological parameters were not known with perfect precision. For the medium, high and extreme epidemic scenarios defined in Table 3.2, the optimal periodic strategy was computed over a 15-season time horizon

Table 3.2 – Definition of the four epidemic scenarios based on the four most influential parameters: nematode reproduction rate (r), infection rate (β), nematode mortality in the soil (η) and in the roots (α).

Scenario	β	r	α	η
Low	-30%	-30%	+30%	+30%
Medium	-	-	-	-
High	+30%	+30%	-	-
Extreme	+30%	+30%	-30%	-30%

Default parameter values (-) or default values $\pm 30\%$ were used (all values in [Table 3.1](#)).

and its performance was tested against $\pm 10\%$, 20% and 30% variations of all parameters except the initial nematode density in the soil P_0 , for which larger variations were tested ([Table 3.1](#)). In contrast with the analysis focusing on the impact of the genetic parameters, the periodic strategy was not computed afresh when the parameters varied. For each epidemic scenario, we explored the parameter space using a fractional factorial design containing 2187 parameter combinations. The design was obtained using the [PLANOR R package](#) (<https://CRAN.R-project.org/package=planor>).

3.3 Results

3.3.1 Optimal and efficient deployment strategies

The performances (crop yield proxy \overline{HRD}) of pure, optimal and efficient deployment strategies are shown in [Figure 3.4a](#), for different time horizons and the default parameters. As expected, the resistant-only, efficient and optimal strategies outperformed the susceptible-only strategy, since the deployment of resistance prevents infection by avirulent nematodes. However, for these strategies, the crop yield proxy decreased with the time horizon. This is also expected, as the deployment of resistance also causes virulent nematodes to appear and take over the nematode population.

For up to five years of cultivation, the resistant-only strategy performed as well as any optimal deployment strategy, but over longer time horizons, it could be significantly outperformed. For instance, over 15 cropping seasons, the healthy root density was around 2044 UR.day for optimal strategies, while it had dropped to 1822 UR.day for a pure resistant-only strategy ([Figure 3.4a](#)). By definition, efficient periodic rotations performed better than the resistant-only strategy and were worse than but close to the optimal periodic rotation. Interestingly, for all time horizons considered (up to 30 years), the optimal periodic and the unconstrained strategies had almost identical performances. This indicates that periodic rotations are almost optimal in this system.

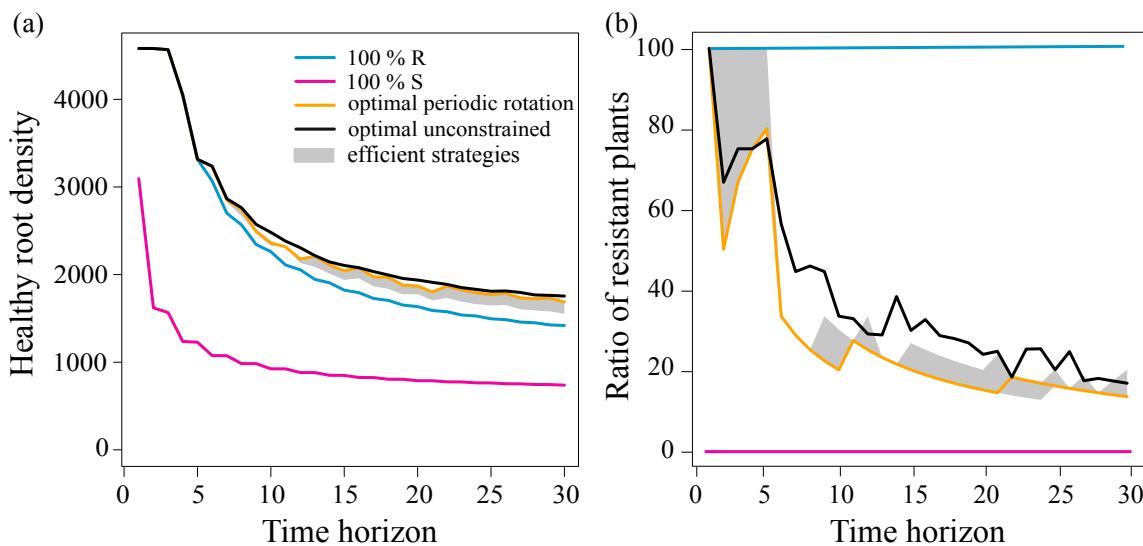


Figure 3.4 – (a) Healthy root density (\overline{HRD}) and **(b)** ratio of resistant plants as functions of the time horizon, for different deployment strategies: susceptible-only (magenta), resistant-only (blue), efficient periodic rotations (grey area), optimal periodic rotation (gold) and optimal unconstrained (black). Different unconstrained optimal strategies (yielding the same \overline{HRD}) were identified, so the ratio of resistant plants is represented in panel (b) by its average value (the ratio range is represented in Supporting Information Fig. S2). Default parameter values were used (Table 3.1).

2825 The deployment of a pure resistant-only strategy is thus reasonable for at most five years in this cropping system. Beyond that, the optimal strategy generally was to alternate one season of resistant plants with a few seasons of susceptible plants, as shown for instance in Figure 3.3 for a 15-season time horizon. This optimal strategy ensures that virulent nematodes remain sufficiently rare in the soil, sustaining the efficiency of
2830 resistant plants, which severely reduce the avirulent nematode population. Other periodic rotations outperformed the resistant-only strategy. Yet, while there was generally one single optimal periodic rotation strategy for a given time horizon and parameter set, there were only a few acceptable and even less efficient rotation strategies (e.g. 10 acceptable and 5 efficient strategies out of 105 periodic rotation strategies; Figure 3.3a).

2835 For a given time horizon, the average ratio of resistant plants characterizing the unconstrained optimal strategy was generally higher than for the optimal periodic rotation strategy; for acceptable and efficient periodic rotations, the ratio also tended to be slightly higher than for the optimal periodic rotation (Figure 3.4b). For instance, over a 15-season time horizon, the genetic algorithm identified 11 equivalent solutions and the ratio of resistant plants deployed was on average 30%. For the optimal periodic strategy, it was only 20% and for acceptable and efficient periodic rotation strategies, it ranged between 20% and 27%. Unconstrained optimal strategies identified by the genetic algorithm were actually fairly similar to optimal periodic rotations in terms of structure, except that more resistant plants were used in the final seasons, explaining the higher
2840

2845 ratio of resistant plants in unconstrained strategies.

3.3.2 Influence of fitness costs

We computed the optimal periodic rotation strategies as functions of the two fitness costs on infectiveness (w_β) and reproduction (w_r), to explore their effects on the two metrics defined above: the relative gain brought about by optimal periodic rotations and
2850 the resistance durability. Results are displayed in Figure 3.5a.

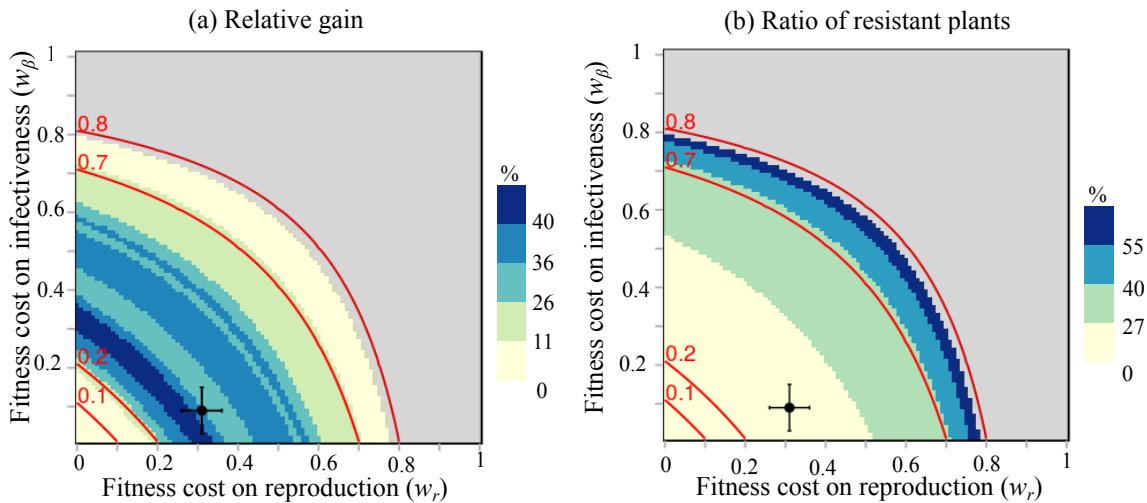


Figure 3.5 – (a) Relative gain and **(b)** ratio of resistant plants as functions of the two fitness costs, for optimal periodic strategies computed over a 15-season time horizon. The grey area corresponds to fitness costs for which the resistance was fully durable over the 15-season time horizon. Level curves in red represent different values of the effective fitness cost w^* defined in (Eqn 3.4). The black dot and the error bars indicate the default fitness costs and their standard deviations (Castagnone-Sereno *et al.*, 2007).

The area where resistance was durable for (at least) the entire 15-season time horizon is found in the upper right part of the figure. This area corresponds to R-genes associated with very strong fitness costs of one or the other kind ($w_\beta \geq 0.8$ or $w_r \geq 0.8$). This means that rotation was unnecessary in such conditions, at least for the time horizon considered. For lower fitness costs, resistance was not durable and thus the use of
2855 optimal periodic rotation strategies produced a better crop yield than the resistant-only strategy (positive relative gain).

The relative gain was fairly high, except in two cases. On the one hand, when resistance breaking entailed low fitness costs (w_β or $w_r \leq 0.12$), the relative gain was almost zero. This is not surprising since for such low fitness costs, virulent nematodes cannot be prevented from overturning the nematode population, even with rotation strategies, as they develop quite well on both resistant and susceptible plants. Cropping resistant plants is then useless and does not provide any increase in yield. On the other hand,

R-genes associated with high fitness costs (w_β or $w_r \geq 0.7$) provided a relative gain of
 2865 less than 10%. For such fitness costs, resistance durability was in fact quite high (12 to
 14 seasons). Therefore, the resistant-only strategy was quite efficient and the additional
 yield provided by periodic rotations is minimal.

Significant relative gains are thus observed for R-genes inducing medium fitness
 2870 costs in virulent nematodes. Relative gains can in this case reach values up to 50%.
 Interestingly, in the literature the fitness cost on reproduction w_r is estimated between
 0.26 and 0.36 and the fitness cost on infectiveness w_β between 0.03 and 0.15, for the sus-
 ceptible Saint Pierre tomato cultivar (Castagnone-Sereno *et al.*, 2007). For such realistic
 fitness cost values, the expected relative gain that could be realised by switching from a
 resistant-only strategy to an optimal periodic rotation would be between 26% and 43%
 2875 with a relative gain equal to 28% for the default values parameter values.

The ratio of resistant plants deployed in the optimal periodic rotation strategies in
 2880 order to achieve such relative gain values were remarkably low, lying between 13% and
 27% (Figure 3.5b). For the default parameter values, the ratio of resistant plants was
 20%. The ratio of resistant plants used in the optimal rotation strategies increased with
 the values of the fitness costs.

Interestingly, Figure 3.5 shows that the fitness cost distribution between infective-
 ness and reproduction is important for crop yield. Indeed, even though the two fitness
 costs had perfectly symmetrical effects, the level curves of both the relative gain and the
 2885 ratio of resistant plants were markedly concave. Therefore, a balanced distribution of
 fitness costs (e.g. $w_\beta = w_r = 0.4$) could lead to a situation where resistance was not
 durable, while an uneven distribution (e.g. $w_r = 0.8$, $w_\beta = 0$) could lead to a durable
 situation. The two fitness costs thus did not act in an additive manner and interacted
 negatively. The derivation of the multiseason basic reproduction number R_0 of virulent
 2890 nematodes revealed that it depended only on the product $(1 - w_\beta)(1 - w_r)$ (Supporting
 Information Methods S1). We hence defined an “effective” fitness cost as:

$$w^* = 1 - (1 - w_\beta)(1 - w_r) = w_\beta + w_r - w_\beta w_r, \quad (\text{Eqn 3.4})$$

whose level curves perfectly reflected the level curves of the relative gain and ratio of
 2895 resistant plants (Figure 3.5). The performance of resistance-based strategies therefore
 appeared to be entirely determined by this quantity.

In the following, we thus present results in terms of this effective fitness cost w^* .

3.3.3 Interplay between epidemic scenarios and genetic parameters

We studied the influence of the genetic parameters in interaction with the epidemic scenarios on the relative gain and durability. Figure 3.6 shows the relative gain obtained for a 15-season time horizon as a function of the effective fitness cost (w^*), for different values of the fraction of virulent offspring (δ) and the four epidemic scenarios. Parameter ranges ensuring resistance durability over the 15-season time horizon were identified (grey areas). δ had no effect on durability according to our definition. Indeed, when only resistant plants were deployed, avirulent nematodes could not reproduce. The resistance was durable as the effective fitness cost w^* overshot a given threshold, which strongly increased with the severity of the epidemic scenario. For instance, for low epidemic severity, R-genes associated with effective fitness costs between 0.30 and 1 were durable (Figure 3.6a), while in the Extreme scenario, they were durable only for fitness costs larger than 0.95 (Figure 3.6d).

The relative gain varied significantly according to the genetic parameters and epidemic scenarios, except for the Low epidemic scenario where it remained close to zero (Figure 3.6a). In this case, nematode infestation remained very low so that the resistant-only strategy actually provided very good control. The relative gain increased with epidemic severity and decreased with the fraction of virulent offspring δ . The best gains were found for R-genes associated with medium to high effective fitness costs (between 0.4 to 0.65). For example, an extreme severity combined with a low fraction of virulent offspring $\delta = 10^{-6}$ and a fitness cost $w^* = 0.65$ yielded a relative gain of up to 58% (Figure 3.6d). Hence, epidemic severity tended to increase the advantages of cultivar rotations over the resistant-only strategy.

3.3.4 Robustness of deployment strategies

Finally, we evaluated the robustness of the optimal periodic rotation strategies by testing their efficacy against variations in parameter values. Figure 3.7 represents the relative gain when deploying the optimal periodic strategy, computed over a 15-season time horizon and for the default parameters corresponding to the three epidemic scenarios, in the face of increasing levels of parameter variations. Such variations can effectively render the computed rotation strategies sub-optimal.

In a large majority of cases, the relative gain remained positive, although it declined, as expected, with the level of parameter variations. In the Medium epidemic scenario, most parameter combinations decreased the relative gain below the 28% gain predicted for default parameter values (black diamond in Figure 3.7). The median relative gain was between 8 and 20%, depending on the level of parameter variations. Note however that some parameter combinations actually resulted in higher-than-expected relative gains.

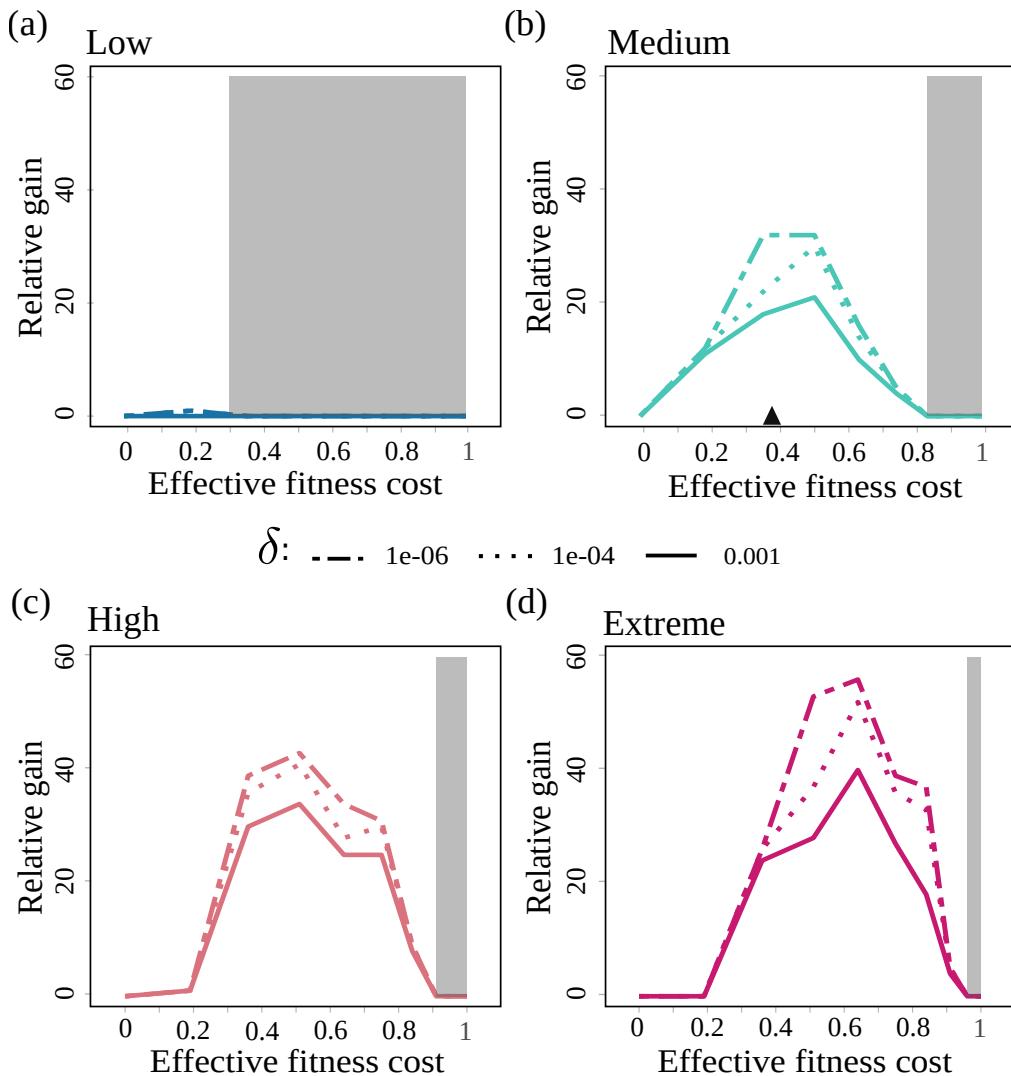


Figure 3.6 – Graphical representation of the relative gain for a 15-season time horizon for the four epidemic scenarios (a-d) defined in [Table 3.2](#), as a function of the effective fitness cost (w^*) and the fraction of virulent offspring (δ). The default effective fitness cost $w^* = 0.37$ is represented by the black triangle ([Castagnone-Sereno *et al.*, 2007](#)). Grey areas represent the values of w^* for which the resistance was durable over the 15-season time horizon.

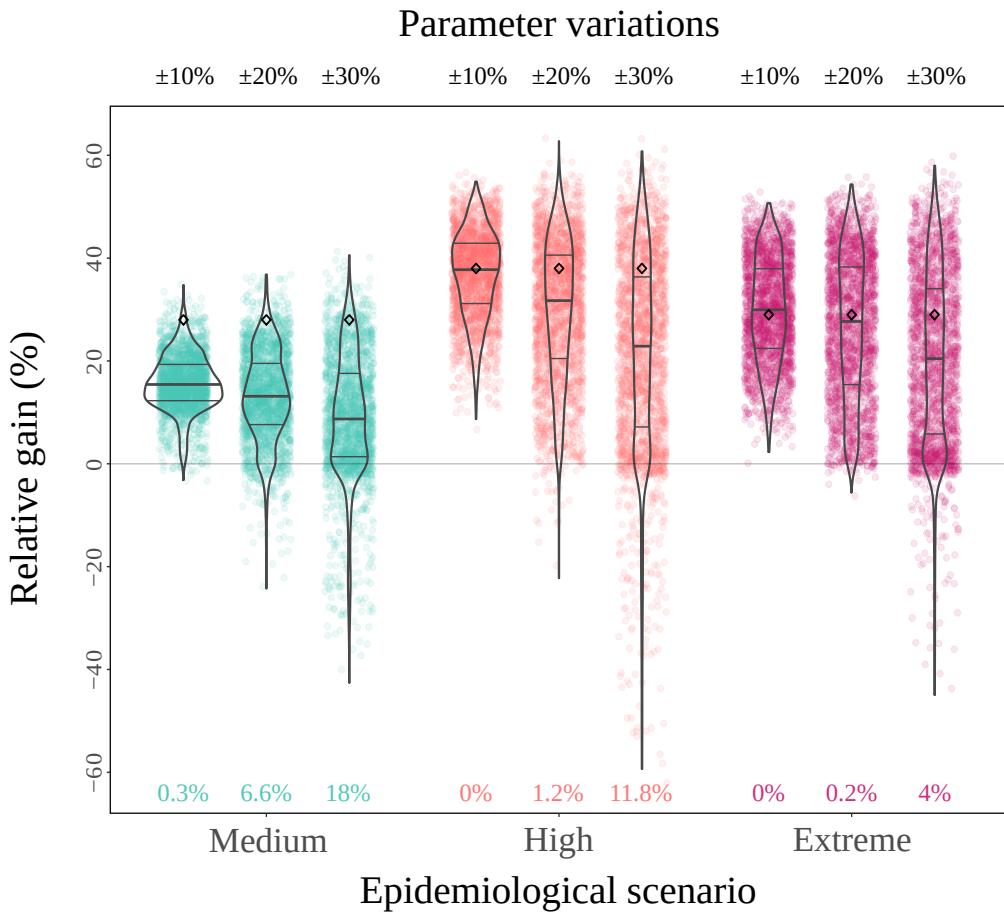


Figure 3.7 – Robustness of the relative gain to variations in model parameters, for three epidemic scenario (Medium, High, Extreme) and three levels of parameter variations ($\pm 10\%$, 20% , 30%), and variations in the initial nematode density as reported in [Table 3.1](#)). For each scenario, the optimal periodic strategy, computed for a 15-season time horizon and default parameters values ([Tables 3.1–3.2](#)) was applied. The relative gain of this strategy was computed for all parameter combinations within each level of parameter variations. In each case, the relative gains obtained for the default parameter values (black diamond) and for the different parameter combinations (2187 coloured dots) were plotted. Violin plots were drawn to help quantification, with horizontal bars indicating the median (thick line), first and third quartiles (thin lines). The percentages provided on the bottom line correspond to the fraction of parameter combinations which yield non positive relative gains, *i.e.* for which the optimal strategy would not be acceptable ([Figure 3.3](#)).

The situation was even more favourable in the High and Extreme epidemic scenarios, for which the decline in relative gain was less pronounced. In addition, a significant fraction of parameter combinations caused an increase in the relative performance of the optimal rotation strategy (Figure 3.7).

Parameter combinations causing the rotation strategy to become non-acceptable, i.e. for which the strategy failed to provide a positive relative gain, were rare overall, especially for the most severe epidemic scenarios. At most, these combinations represented 18% of all combinations (for $\pm 30\%$ variations in the Medium epidemic scenario). The optimal strategy $1R + 5S$, even in the face of important parameter uncertainty, thus retained higher performance than the resistant-only strategy in more than 82% of the cases tested. In that sense, the relative performance of the optimal periodic strategy was globally very robust to parameter changes.

2945 3.4 Discussion

3.4.1 Crop rotation is an efficient strategy

The present study was based on a new model of plant–nematode interactions parameterized from the literature and fitted to experimental data, so as to be representative of the tomato/root-knot nematode system. As a key result, we found that alternating susceptible and resistant plant cultivars in time can help limit the proportion of virulent individuals in nematode populations and thereby reduce crop loss substantially. According to our simulations, relative gains as high as 40% can be achieved, compared to the baseline strategy of deploying only resistant plants, over time horizons of 15 years or more.

2955 The relative gain achievable with optimal crop rotations was found to be greatest for high or extreme epidemic scenarios, i.e. for high epidemic severities. The latter result echoes previous findings on the influence of epidemic intensity on resistance durability in the context of spatial mixtures (Van den Bosch & Gilligan, 2003; Fabre *et al.*, 2012). The gain also increased, to a smaller extent, if the fraction of virulent offspring in avirulent 2960 egg-clutches is smaller, and if the culture is sustained over longer temporal horizons. Remarkably, the relative gain obtained from virulence costs similar to those estimated for the *Mi-1* resistant gene is close to the maximum achievable gain value (Figure 3.5a), suggesting that crop rotation is a particularly promising strategy when deploying *Mi-1* cultivars.

2965 We also found that periodic crop rotation strategies are almost as effective as free (unconstrained) alternation strategies. This result has considerable importance, since periodic rotation patterns are in real-world applications much easier for crop growers to implement than complicated unconstrained sequences.

Few recent theoretical studies have considered the deployment of different cultivars over time. One is [Rimbaud et al. \(2018b\)](#), that compared four resistance deployment strategies of major resistance genes: mosaics, mixtures, rotations and pyramiding, to manage cereal rust fungi in agricultural landscapes durably. They found cultivar rotation to be the most efficient in the long-term, once every R-genes had been overcome. In a study of plant virus epidemic control by mixing resistant and susceptible cultivars in space and time, [Fabre et al. \(2015\)](#) identified that in more than 20% of the scenarios considered, optimal strategies involved cultivar rotation at the landscape scale. Studies are even scarcer regarding root-knot nematodes, for which the literature on cultivar rotation is essentially experimental. For these low-dispersing soil-borne pests, data support our modelling predictions in suggesting that rotations are an effective way to reduce yield losses and to delay outbreaks ([Tzortzakis et al., 2000](#); [Miller et al., 2006](#); [McSorley, 2011](#)). For instance, [Djian-Caporalino et al. \(2014\)](#) experimentally compared the performance of several strategies to control root-knot nematodes in vegetable cropping systems, including rotations of two major R-genes in pepper cultivars, over three years. They reported that cultivar rotation can improve epidemic control and resistance durability. Another study by [Talavera et al. \(2009\)](#) on root-knot nematode management compared the effects of four crop rotations between resistant and susceptible tomato plants in a three-year field experiment. Regarding crop yield and durability, this study showed that the best strategy consisted in growing two resistant cultivars, followed by one susceptible cultivar. This is strikingly consistent with our modelling predictions, since we found that the yield-maximising strategy, over a three-season temporal horizon, is $2R+1S$ ([Figure 3.4b](#)). Our modelling results further indicate that the performance of crop rotations for root-knot nematode control would be even more pronounced over longer time horizons.

3.4.2 Crop rotation (usually) requires low ratios of resistant plants

Interestingly, the optimal rotation strategies identified in this study were characterised by relatively low ratios of resistant plants, as soon as the temporal horizon exceeded seven cropping seasons ([Figure 3.5b](#)). Since avirulent nematodes thrive on susceptible plants, low ratios of resistant plants are expected to increase crop loss, especially in the short-term. However, in the longer term, low ratios limit selection for virulent variants, thus prolongating the efficacy of resistant plants when those are deployed. For root-knot nematodes, it appears that the relatively fast within-season epidemiological dynamics sets the optimal balance between the two effects at a low ratio of resistant plants. Our results are consistent with [Van den Bosch & Gilligan \(2003\)](#), who showed that, in many instances, low ratios allowed to make the most of resistance, by reducing the selection pressure for virulent pathogens and promoting resistance durability.

Interestingly, studies of spatial deployment strategies tend to report higher optimal ratios of resistant plants. [Fabre et al. \(2012\)](#), working on plant resistance to viruses, demonstrated that optimal ratios were frequently over 50%. For instance, for low fitness costs, the ratio ranged between 50 and 70%, depending on the epidemic profile.

3010 Regarding phytopathogenic fungi, [Papaïx et al. \(2014\)](#) also found that high ratios combined with low levels of variety aggregation provided optimal control of the fungi in agricultural landscapes. Therefore, the selection pressure in favour of virulent variants seems to be lower when mixing resistant and susceptible cultivars in space compared to alternating them over time.

3015 It should be remarked that low ratios of resistant plants are in total contrast with the currently dominant agricultural practices, based on the regular cropping of tomato cultivars bearing the same *Mi-1* resistance gene. Indeed, growing resistant tomatoes is the best strategy over a single cropping season. However, be it in the field or in experimental studies, such resistant-only strategies often fail, and virulent root-knot nematodes overcoming resistance have been observed in most tomato growing areas worldwide ([Seid et al., 2015](#)). More specifically, experimental findings have shown that three consecutive cropping seasons of the *Mi-1* gene in tomatoes were enough for nematodes to overcome the resistance ([Eddaoudi et al., 1997](#); [Verdejo-Lucas et al., 2009](#)). These findings are consistent with our results when fitness costs are not too severe, close to available experimental estimates ([Castagnone-Sereno et al., 2007](#); [Djian-Caporalino et al., 2011](#)). The intense deployment of resistant cultivars is thus bound to cause boom and bust cycles in this system ([Brown & Tellier, 2011](#)). During the boom, crop yield increases rapidly thanks to the use of new resistant cultivar by growers and farmers. Nevertheless, it is followed by a bust, characterised by the rapid breakdown of the resistance by virulent variants and a drop in crop yield. The switch to a new cultivar, carrying a fresh resistance gene, then triggers a new cycle. To break this cycle and preserve the efficiency of resistance genes, which are scarce and valuable resources, cultivar rotations such as the ones proposed in this study are a feasible and sustainable alternative. However, convincing growers to switch from a short-term to a long-term perspective may be an issue. It 3020 would require close interactions between scientists and growers to co-design acceptable 3025 resistance deployment strategies.

3.4.3 What makes a good resistance gene?

We investigated the effects of varying three mechanistic parameters characterizing how a resistance gene behaves with respect to resistance breaking by nematodes: the 3030 fitness cost it imposes on the infectivity of virulent nematodes (w_β), the fitness cost it imposes on their reproduction (w_r), and the frequency of virulence appearance in avirulent clutches (δ). Obviously, one would seek R-genes that, when overcome, would

generate high values of the first two parameters, and low values of the third, even though it may not necessarily be easy to evaluate.

3045 Our results showed that the two fitness costs had interchangeable effects in shaping the population dynamics of virulent variants. However, the two costs interacted negatively, as the benefit of increasing one fitness cost was reduced when the other fitness cost is already high (Figure 3.5a). This original result implies that, when evaluating the potential of resistance genes to improve durability, breeders should seek and introgress 3050 R-genes with maximal fitness cost on either one or the two components of the nematode life-cycle (reproduction or infectivity), rather than a balanced distribution of the two types of costs. To help address the existence of two different types of fitness costs, a specificity of our model, we derived a simple formula to synthesize the two fitness costs into one effective fitness cost, according to which different resistance genes can 3055 be ranked in terms of their durability. Comparatively, the rate of production of virulent nematodes δ had virtually no impact on the durability of resistance genes.

3060 Rotation strategies provided the largest relative benefits over the resistant-only strategy for intermediate fitness costs. Such measurements are not always easily accessible in the literature, but this property seems to hold in a few other studies. For instance, a reinvestigation of the simulation data on plant virus epidemics obtained by [Fabre et al. \(2012\)](#) for high epidemic intensities showed that the best relative gains were obtained 3065 for intermediate fitness costs. Another study by [Rousseau et al. \(2019\)](#) showed that relative additional gains, provided by combining quantitative and qualitative resistances over qualitative resistances only, were most noticeable for intermediate fitness costs. In both studies, the reasons for this were similar to the present study: high fitness costs induced durable resistance so that the yield could only be marginally increased, whereas 3070 low costs induced poorly efficient resistance that did not benefit from an optimal deployment. R-genes associated with intermediate fitness costs are thus the ones that could benefit the most from improvements in terms of deployment or cultivar genetic background.

3.4.4 Optimal rotations in practice

3075 A major outcome of this work would be to recommend custom optimal resistance deployment strategies to crop growers, depending on the temporal horizon sought, but also on the epidemic context, the R-genes to be deployed, and on the agricultural practices that determine model parameter values. Indeed, even though optimal resistance deployment has been proven to be efficient, quite few periodic rotation strategies are actually “acceptable” and even less are “efficient” (Figure 3.3a). The pattern of the rotation, in particular the ratio of resistant plants, is critical. In addition, soil infestation and epidemiological or genetic parameters are particularly difficult to estimate, and likely

3080 subject to considerable uncertainty. For instance, Djian-Caporalino *et al.* (2011) found a large variability in the fitness costs on reproduction. To address this issue, we simulated the use of optimal periodic strategies, as computed for default parameter values, and investigated how their performance responded to parameter variations. We found that the relative gain was globally robust to parameter changes. Thus, optimal periodic
3085 rotations can outperform the resistant-only strategy in terms of crop yield even if the relevant parameters are known imperfectly. Rotating susceptible and resistant cultivars is not necessarily a good idea. However, rotating wisely (optimally) can provide significant gains and is robust to parameter uncertainties, which is a very desirable property in practice.

3090 There are still few studies that investigate the robustness of resistance deployment strategies, or more generally plant pathogen control methods. A similar analysis to parameter misspecification was conducted by Hyatt-Twynam *et al.* (2017) to assess the performance of optimal strategies to control the spread of citrus canker in Florida, using one at a time epidemiological parameter changes. In the context of fungicide resistance
3095 management, Elderfield *et al.* (2018) found that mixtures always outperformed alternations when parameters varied, but not the deployment strategy. More such studies should arise to help bridge the gap between theoretical resistance deployment strategies and their implementation in the field.

3100 Optimal strategies could feature high year-to-year variations in yield, which may not be economically viable for farmers. Taking advantage of the limited mobility of nematodes, this issue could be addressed by implementing asynchronous crop rotation strategies in different rows or plots, provided that contamination between those be carefully avoided. The seasonal yield variations in each row would average out, ensuring a more stable income for farmers while achieving the performance of the optimal rotation
3105 strategy.

3110 Although nematode resistance in general can be conferred by single major genes or by combinations of genes or quantitative trait loci (QTL), root-knot nematode resistance in solanaceous crops mainly relies upon single major dominant genes (Barbary *et al.*, 2015). Currently, *Mi-1* is the only resistance gene used in tomato cultivars, which makes this study particularly relevant for the tomato/root-knot nematode pathosystem. In pepper, though, QTL have recently been identified (Barbary *et al.*, 2016) and their efficiency
3115 was demonstrated in laboratory experiments (Barbary *et al.*, 2014). As such they could be a promising source of resistance, alone or in combination with major R genes, which would deserve further modelling investigations along the lines of the present study. An ideal strategy would be to breed tomato varieties with unbreakable resistance. In the absence of such a silver bullet, rotation of varieties seems a viable alternative.

3120 Provided sufficient parameter estimates are available, the model could effortlessly be extended to simulate rotations of tomato with other species (e.g. other Solanaceae

or cucurbits), as is common in many cropping systems. The present model could also
3120 readily be extended to incorporate different R-genes and serve as a basis to evaluate more complex resistance deployment strategies, involving rotations between susceptible and several resistant cultivars or species, including pyramided ones.

Acknowledgements

This work was funded by INRAE and Région Sud PACA, France. It was certified by
3125 the Terralia-PASS competitiveness research cluster. The authors are grateful to the Inria Sophia Antipolis – Méditerranée “NEF” computation cluster for providing resources and support.

Data availability statement

The data that support the findings of this study are available from the corresponding
3130 author upon reasonable request.

4

Approches expérimentales de la dynamique des nématodes

Sommaire

3135	4.1 Dynamiques expérimentales d'infection de tomates sensibles par <i>M. incognita</i>	118
	4.1.1 Introduction	118
	4.1.2 Matériel et Méthode	119
	a) Matériel végétal	119
	b) Les nématodes	120
3140	c) Déroulement de l'expérience	120
	d) Les mesures d'intérêt	121
	e) Analyses statistiques	122
	f) Calibration du modèle	122
	4.1.3 Résultats et Discussion	123
3145	a) Effet de la densité initiale de nématodes dans le sol sur les données brutes de l'expérience	123
	b) Comparaison avec l'expérience de Ehwaeti <i>et al.</i> (1998)	125
	c) Calibration du modèle à nos données expérimentales	128
	d) Comparaison des valeurs de paramètres obtenues entre les deux expériences	129
3150	e) Conclusion	130
	4.2 Estimation de la survie des nématodes à l'intersaison en conditions de culture	131
	4.2.1 Description des systèmes de culture	131
	4.2.2 Méthode d'estimation de la survie hivernale	132
3155	4.2.3 Discussion	133

3160

4.1 Dynamiques expérimentales d'infection de tomates sensibles par *Meloidogyne incognita* dans les racines et le sol

4.1.1 Introduction

La tomate (*Solanum lycopersicum*) originaire d'Amérique du sud est le deuxième légume le plus consommé au monde, juste après la pomme de terre. Par exemple, il s'agit du premier légume consommé par les français en volume selon les données recensées par le Kantar Worldpanel entre 2012 et 2014. Sa consommation moyenne annuelle par ménage¹ était de 13,9 kg. La production mondiale de tomates a progressé régulièrement au cours du XXe siècle et s'est accrue considérablement durant les trois dernières décennies. En 2017, 182 millions de tonnes de tomates ont été produites dans plus de 170 pays (FAOstat, 2018).

Cependant, la tomate est une espèce de plante sensible aux attaques des nématodes du genre *Meloidogyne* (Di Vito, 1979; Seid *et al.*, 2015). Au niveau économique, les pertes annuelles mondiales seraient estimées à 4,3 milliards d'euros (McCarter, 2008). Plus particulièrement, les nématodes à galles de l'espèce *M. incognita* (Kofoid & White, 1919) peuvent causer jusqu'à 27 % de pertes de rendements pour les cultures de tomate. La lutte la plus efficace est l'utilisation de cultivars de tomates résistantes portant un gène R (le gène *Mi*). Durant ma thèse, un des objectifs de notre travail a été de rechercher par modélisation de la dynamique plante-nématodes les stratégies optimales de déploiement des plantes résistantes, basées sur l'alternance dans le temps de plantes résistantes et de plantes sensibles.

Pour cela nous avons construit un modèle décrivant la dynamique saisonnière d'une population de nématodes à galles à l'échelle d'une plante. Les paramètres du modèle ont été obtenus à partir de données publiées (Tableau 3.1 du chapitre 3). Cependant, nous ne disposons pas de données pour 3 paramètres. Nous avons obtenu leur valeur en procédant à l'ajustement de notre modèle aux données expérimentales, issues d'Ehwaeti *et al.* (1998). Cette étude décrit l'infection de plantes de tomates sensibles *c.v. Moneymaker* par des nématodes *M. incognita* avirulents. Bien que l'ajustement de notre modèle était fidèle aux données de l'expérience, nous voulions acquérir des données supplémentaires pour tester l'ajustement du modèle dans des conditions différentes.

3185

De même, les données sur la relation entre les densités initiales de *M. incognita* et les rendements de tomates et /ou la densité finale de nématodes dans le sol étaient peu nombreuses (Wesemael *et al.*, 2011; Greco & Di Vito, 2010). Vito *et al.* (1991) ont trouvé que la population finale de nématodes déclinait lorsque la densité initiale de nématodes

1. qui représente 2,3 personnes selon Insee

3195 dans le sol était plus grande. Effectivement, quand l'infection est trop importante au commencement, la plante ne pousse presque pas, donc les nématodes ne peuvent pas se multiplier. Les auteurs ont également montré que la densité de nématodes initiale affectait aussi négativement le rendement des tomates (*e.g.* taille de la tomate).

3200 Nous avons donc conduit notre propre expérience pour produire des données pour tester l'ajustement du modèle pour une situation épidémiologique différente. L'objectif principal de cette section est de présenter l'expérience qui nous a permis de récolter des données expérimentales reflétant la dynamique de l'interaction entre une tomate sensible et des nématodes avirulents. Plus précisément, nous avons analysé la densité finale (P_f) de nématodes dans le sol et la biomasse relative (*i.e.* la masse de racines fraîches infectées par les nématodes divisée par la moyenne des masses de racines fraîches sans infestation) après 35 jours de culture, sur des plantes de tomates inoculées avec différentes densités initiales de *M. incognita* (P_i). Cette expérience est très similaire à celle de (Ehwaeti *et al.*, 1998).

4.1.2 Matériel et Méthode

a) Matériel végétal

3210 Nous avons utilisé comme lignée de tomate le cultivar sensible, Saint Pierre, d'intérêt agronomique et commercial très important. C'est une tomate pratiquement ronde, rouge, de 100 à 140 grammes à chair ferme et très parfumée (Figure 4.1).



Figure 4.1 – Tomate de la variété Saint Pierre².

2. <https://www.jardiner-malin.fr/fiche/culture-tomate.html>

La tomate appartenant à la famille des *Solanaceae*, elle est apparentée à de nombreuses plantes (poivron, pomme de terre, aubergine, tabac). Ainsi dans une certaine mesure, les connaissances acquises grâce aux études menées sur la tomate peuvent être appliquées à ces plantes. Par ailleurs le cultivar Saint Pierre est utilisé en routine pour les élevages de nématodes à galles. La culture est donc maîtrisée et la durée du cycle de *M. incognita* est connue pour cette plante. Pour toutes ces raisons, la tomate est un excellent modèle d'étude / matériel de recherche pour la famille des *Solanaceae*.

3220 b) Les nématodes

Les nématodes utilisés dans cette étude proviennent d'une collection maintenue dans l'UMR ISA (INRAE 1355 PACA, site de Sophia Antipolis ; CNRS 7254 ; Université Côte d'Azur), dans le Sud-Est de la France. Cette collection comprend environ 80 souches de *Meloidogyne*, issues du monde entier, représentatives des espèces les plus nuisibles. Une 3225 souche avirulente vis-à-vis du gène *Mi-1* de la tomate a été utilisée dans cette étude. La souche *M. incognita* Morelos (espèce originaire du Mexique) a été utilisée dans cette expérimentation qui a pour but de quantifier les dégâts que causent l'infestation de racines de tomates sensibles par les nématodes. Pour les besoins de notre expérience nous avons au préalable produit une quantité abondante de nématodes *M. incognita* (voir l'Annexe B.1).

3230 c) Déroulement de l'expérience

Au début de l'expérience ($t = 0$), nous avions à notre disposition 40 plantes âgées de 42 jours cultivées dans des pots en plastique de dimension 9x9x9 cm remplis d'un mélange de sol stérilisé et sableux. La masse de sol dans chacun des 40 pots était de 470 3235 grammes. Ces plantes étaient maintenues dans une chambre climatique en conditions contrôlées à 24° C, avec un éclairage artificiel (16 h de jour et 8 h de nuit) et une humidité relative de 60 à 70 %. L'arrosage était manuel. Les 32 plus belles plantes ont été conservées pour l'essai. Les densités de populations de nématodes initiales (P_i) testées étaient de 0 ; 0, 6 ; 8 et 16 nématodes de stade J2 / g de sol (UN). Nous avons effectué huit 3240 réplicats par modalité d'inoculum et randomisé les positions des plantes sur le tablar. En effet, bien que les plantes aient été placées en conditions contrôlées, des différences dans la taille des racines et des plants subsistent, pouvant entraîner des différences de mesures au sein de la même modalité d'inoculation, en interaction potentielle avec des effets de bordure, d'éclairage ou d'arrosage. En randomisant les plantes sur le tablar, 3245 ces effets étaient homogénéisés sur toutes les modalités. Les plantes ont été récoltées 35 jours après inoculation afin d'évaluer l'effet des nématodes sur la croissance de la plante et de comparer nos données à celle de Ehwaeti *et al.* (1998). Les plantes ont été repiquées



Figure 4.2 – Observation des pontes de *M. incognita* après coloration à l'éosine des racines de tomate. D'après Greco & Di Vito (2010).

dans des pots et des sols avec différentes densités de nématodes utilisés en pièce climatique. Nous présentons dans l'Annexe B.2 le protocole de quantification du nombre de nématodes dans la plante.

d) Les mesures d'intérêt

De nombreux indices de notation existent afin d'évaluer l'infestation des plantes par les nématodes à galles. Les indices de galles (IG) (Zeck, 1971) sont utilisés principalement sur le terrain lorsque plusieurs cycles de nématodes ont eu lieu. À partir d'indices de galles des racines et de masses d'œufs ou taux de reproduction, Canto-Saenz, M (1985) a classé la réponse des plantes aux nématodes à galles comme sensibles (bonne reproduction des nématodes et apparitions sévères de galles), tolérantes (bonne reproduction des nématodes et peu de galles) ou résistantes (pas de galles). Pour les tests en conditions contrôlées avec un taux d'inoculum déterminé et un seul cycle de développement (environ 35 jours à 24°), on compte plutôt le nombre de pontes sur racines à l'aide d'une loupe, chaque ponte correspondant à une larve J2 ayant pénétré dans la racine. Pour réaliser le comptage, les masses d'œufs de *Meloidogyne incognita* sont colorées à l'éosine (4,5 g / l d'eau). La coloration confère une couleur rose très pâle à tout le système racinaire, les masses d'œufs prennent une coloration rouge plus foncée (Figure 4.2). Ces mesures étant destructives, elles ont été réalisées à la fin de l'expérience, soit 35 jours après inoculation. Les masses fraîches des parties racinaires ont également été mesurées. La comparaison de nos données avec celles des données de Ehwaeti *et al.* (1998) a également été réalisée afin de comparer les deux expérimentations qui diffèrent par de nombreux facteurs. Il s'agit par exemple de la souche du nématode, de l'âge des plantes et la taille initiale des plans avant inoculation, des conditions d'éclairage ou d'arrosage lors du déroulement de l'expérience et des conditions pédologiques.

e) Analyses statistiques

Dans un premier temps nous nous sommes intéressés aux données brutes de l'expérience après inoculation (*i.e.* les mesures effectuées n'ont pas été transformées) :

- 3275 – la première variable analysée est le nombre de nématodes final dans la plante après 35 jours de culture,
- la seconde variable analysée est la masse fraîche des parties racinaires après 35 jours de culture.

Pour déterminer l'effet des densités initiales d'inoculum sur le nombre de nématodes

3280 final dans la plante et la masse fraîche des parties racinaires, deux [analyses de variance \(ANOVAs\)](#) à un facteur ont été conduites. La première sur la variable expliquée (*i.e* variable dépendante) le nombre final de nématodes dans les racines en fonction des quatre modalités (témoin, faible, intermédiaire, élevée) du facteur de densités initiales de nématodes dans le sol. Un test de Fisher a été utilisé pour tester si au moins une des moyennes 3285 du nombre final de nématodes dans la plante était significativement différente des autres. La seconde a été conduite sur la variable expliquée la masse fraîche des parties racinaires de tomates sensibles en fonction des quatre modalités de densités initiales de nématodes considérés dans cette expérience. Enfin, des tests de Tukey [ANOVA](#) (post-hoc) ont aussi été conduits sur les analyses de variance afin d'évaluer la significativité des différences 3290 entre modalités comparées deux à deux.

f) Calibration du modèle

Les mesures de notre expérimentation à 35 jours ont été utilisées pour calibrer notre modèle. Nous voulions déterminer la meilleure estimation des valeurs des paramètres x , β , k , et y grâce à l'ajustement du modèle à nos données expérimentales. Pour ce faire, la 3295 première étape de la calibration a consisté à transformer les données brutes émanant de notre expérimentation. Le lien qui existe entre les variables mesurées et celles considérées pour la calibration est le suivant :

- 3300 – la variable nombre final de nématodes dans la plante après 35 jours de culture a été transformée en une nouvelle variable, la densité finale de nématodes dans la plante après 35 jours de culture (la nouvelle unité : nem / g de sol),
- la variable masse fraîche des parties racinaires a été transformée en une nouvelle variable, la biomasse racinaire relative qui correspond à la masse fraîche des parties racinaires avec infestation divisée par la masse fraîche des parties racinaires sans infestation.

3305 Dans le cadre de notre expérience nous ne disposions pas de la valeur du paramètre H_0 : la masse initiale de racine d'une plante âgée de 42 jours³. Par conséquent, la seconde

3. car nous n'avons pas réalisé cette expérience

étape de la procédure de calibration a consisté à obtenir cette valeur. Nous avons estimé la valeur de biomasse racinaire d'une plante de 42 jours à partir du modèle proposé par (Leskovar *et al.*, 1990).

La troisième étape a consisté en utilisant la même méthode de calibration détaillée dans l'Annexe A.2 du manuscrit pour les données Ehwaeti *et al.* (1998) à estimer les nouvelles valeurs pour les paramètres x , β , k et y en procédant à l'ajustement du modèle cette fois-ci pour nos propres données expérimentales. Les valeurs des paramètres β , x , k et y ont donc été obtenues par ajustement du modèle (Eqn 3.1) du chapitre 3 à l'ensemble des données expérimentales issues de notre expérience allant jusqu'à 35 jours de culture. Pour obtenir cette estimation nous avons retenu les valeurs de paramètres qui minimisent la distance entre la sortie du modèle et les données. Nous avons testé plus de 1000 itérations de la fonction optim() grâce à une parallélisation⁴ du code et pour des conditions initiales différentes.

4.1.3 Résultats et Discussion

a) Effet de la densité initiale de nématodes dans le sol sur les données brutes de l'expérience

Deux jeux de données expérimentales ont été obtenus dans cette étude. Le premier jeu de données correspond au nombre de nématodes par plante à la fin de 35 jours de culture en fonction de quatre valeurs de densités initiales de nématodes (Tableau 4.1). Le second jeu de données correspond à la masse racinaire après 35 jours de culture selon les quatre modalités de densités initiales de nématodes (Tableau 4.1). Selon nos résultats, la variation dans les moyennes du nombre de nématodes après 35 jours, de 32 plantes inoculées avec 3 densités initiales de nématodes différentes et 8 plantes non-inoculées témoins n'est pas due au hasard, *i.e.* on observe bien un « effet densité initiale de nématodes significatif » ($p\text{-value} = 5,654 \times 10^{-10}$, test de Fisher). Nous observons également cet effet significatif de la variation dans les moyennes de masse fraîche racinaire en fonction des 4 modalités de densités initiales de nématodes ($p\text{-value} = 0.0006199$, test de Fisher).

En premier lieu, on constate que le nombre de nématodes dans la plante après 35 jours de culture augmente avec la densité initiale de nématodes dans le sol (Tableau 4.1). La plus forte valeur de nombre de nématodes dans la plante est de 1830 pour une densité initiale de nématodes de 16 J2 / g de sol. D'après l'analyse de variance et le test de Tukey, nous avons observé un nombre de nématode en moyenne significativement différent entre la modalité de densité initiale élevée et les autres modalités ($p\text{-value} < 0,05$). Par exemple, la moyenne du nombre final de nématodes dans la

4. à l'aide du package snow (<https://CRAN.R-project.org/package=snow>) de R

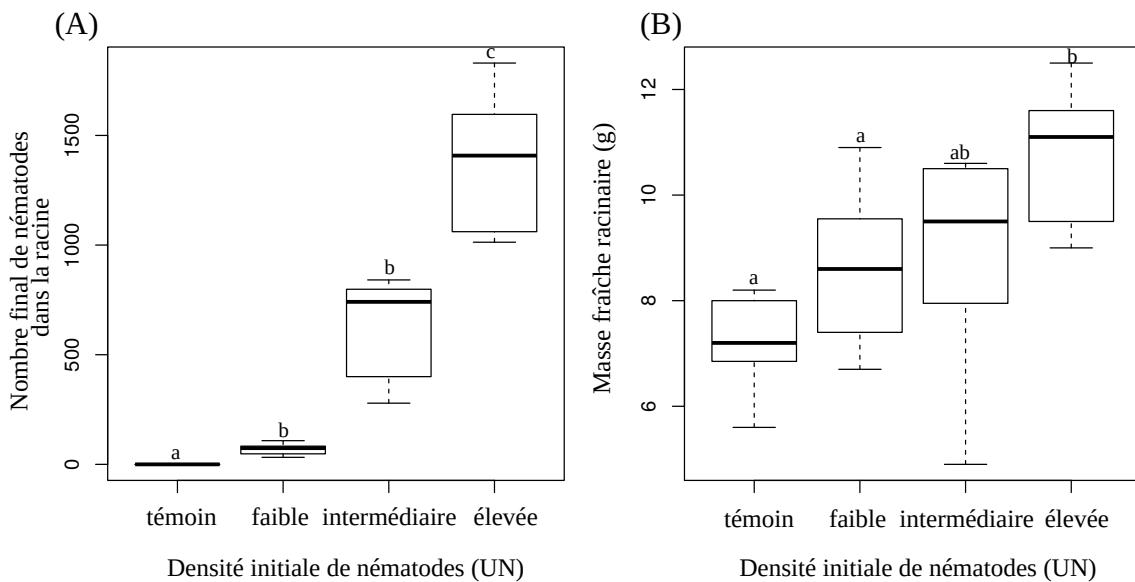


Figure 4.3 – . Box plots (A) du nombre final de nématodes dans la racine et (B) des masses fraîches racinaires après 35 jours de culture, en fonction des densités initiales de nématodes dans le sol. Par convention, si deux moyennes partagent une même lettre (en minuscule) elles ne sont pas significativement différentes. En revanche, si deux moyennes ne partagent pas une même lettre alors elles sont significativement différentes (tests bilatéraux de Tukey pour un risque d'erreur de première espèce $\alpha = 0,05$).

plante pour une densité initiale de nématodes de 16 J2 / g de sol était de 1372, contre une moyenne de 69 nématodes dans la plante pour une densité initiale de nématodes de 0,6 J2 / g de sol. De même, une dose d'inoculation de 8 J2 / g de sol (intermédiaire) était statistiquement différentes des modalités témoin et élevée ($p\text{-value} < 0,05$). Une dose d'inoculation faible était statistiquement semblable à une dose intermédiaire ($p\text{-value} > 0,05$). Ce test a permis de mettre en évidence qu'il existe bien des différences significatives entre quasiment toutes les modalités d'inoculation utilisées dans cette expérience.

En second lieu, nous avons observé une augmentation de la masse fraîche racinaire après 35 jours de culture lorsque la densité initiale de nématodes dans le sol augmentait (Tableau 4.1). La plus forte valeur de masse fraîche racinaire est de 12,5 g pour la valeur la plus forte d'inoculum initial (*i.e.* 16 J2 / g de sol). La valeur moyenne de masses racinaires était de 10,7 g toujours pour cette valeur d'inoculum initial. À titre de comparaison la masse fraîche racinaire pour le témoin non inoculé était de 7,2 g en moyenne. D'après la seconde analyse de variance et le test de Tukey, nous avons observé que cette différence de masse fraîche racinaire entre la modalité de densité initiale élevée et celle du témoin non inoculé est statistiquement significative ($p\text{-value} < 0,05$) (Figure 4.3B). En revanche, les deux autres modalités (faible et intermédiaire) étaient statistiquement semblables ($p\text{-value} > 0,05$) au témoin non inoculé. La différence observée serait potentiellement liée à la masse des galles. Cet effet semble assez marqué et sera pris en compte lors de la comparaison de notre expérience avec celle de Ehwaeti *et al.* (1998).

Tableau 4.1 – Masse d'œufs et masse des parties racinaires en moyenne \pm (SD)¹ par plante en fonction de P_i (35 jours après inoculation).

P_i J2 / g de sol	nombre total de nématodes / plante	masse racinaire (g) / plante
0 (témoin)	0	7,2 \pm (0,87)
0,6 (faible)	68,7 \pm (25,8)	8,6 \pm (1,46)
8 (intermédiaire)	624,9 \pm (232)	8,9 \pm (2,00)
16 (élevée)	1371,7 \pm (306)	10,7 \pm (1,29)

¹moyenne des 8 réplicats par inoculum et l'écart type (SD)

b) Comparaison avec l'expérience de Ehwaeti *et al.* (1998)

La première étape de la comparaison des deux expérimentations a consisté à transformer les données brutes émanant de notre expérimentation pour comparer ces données transformées avec celles de Ehwaeti *et al.* (1998). La seconde étape a été de décrire, relever et analyser les principales différences entre les deux expérimentations. La dernière étape a consisté à proposer des explications pouvant expliquer les différences de mesures identifiées.

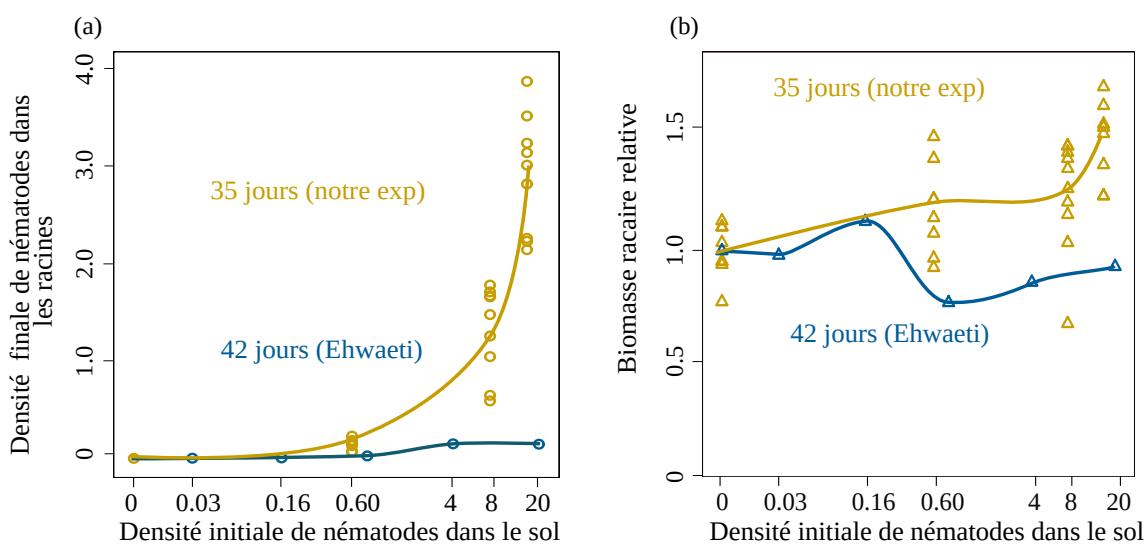


Figure 4.4 – (a) Densité finale de nématodes dans les racines et (b) biomasse racinaire relative après 35 jours (en or) et 42 jours (en bleu), en fonction de la densité initiale des nématodes dans le sol (échelle logarithmique). Les traits bleus relient les valeurs moyennes expérimentales issues de (Ehwaeti *et al.*, 1998). Les traits or relient les valeurs moyennes expérimentales issues de notre expérience.

La figure 4.4a montre les données expérimentales de densités de nématodes dans la plante après 35 jours de culture (notre expérience) et 42 jours de culture (Ehwaeti *et al.*,

1998) en fonction des densités initiales de nématodes dans le sol pour les deux expérimentations. En ce qui concerne nos données expérimentales, nous pouvons observer des densités de nématodes plus importantes dans la plante à 35 jours qu'à 42 jours, en particulier pour de fortes populations initiales de nématodes (8, 16 et 20 nématodes par gramme de sol). Ceci peut s'expliquer par de nombreux facteurs (différence entre âges des plantes, cultivars, souches de nématodes) que nous allons aborder plus longuement par la suite (Windham & Barker, 1986; Barker & Weeks, 1991; McSorley *et al.*, 1992).

La Figure 4.4b illustre les données de biomasse relative en fonction de la densité initiale de nématodes dans le sol, après 35 et 42 jours de culture pour les deux expérimentations. On observe que les données de biomasse relative à 35 jours sont plus élevées que celles à 42 jours, en particulier pour les fortes infestations initiales (8 et 16 nématodes par g de sol). Tout d'abord, dans le cadre de notre expérience, nous avons observé des biomasses racinaires relatives supérieures à 1 contrastant avec les données à 42 jours où les biomasses racinaires relatives étaient proches de 1. Cela peut donc indiquer que l'infestation avait peu d'impact sur la plante à ce stade dans l'expérimentation de Ehwaeti *et al.* (1998) par rapport à notre expérience. Une mesure où la biomasse relative est supérieure à 1 est une mesure où la biomasse racinaire avec infestation est supérieure à la biomasse racinaire sans infection. L'explication la plus plausible est que la biomasse racinaire avec infestation est composée également de galles et de masses d'œufs qui sont des caractéristiques symptomatiques de l'infection par des nématodes (voir section 1.2.6 du chapitre 1). Par conséquent, on peut en déduire que la masse des galles et de masses d'œufs était donc beaucoup plus importante dans notre expérimentation que dans l'expérience de Ehwaeti *et al.* (1998).

Un des points intéressants à noter à l'issue de notre expérience était que nous n'avons pas observé de perte de biomasse racinaire (i.e biomasses racinaires relatives inférieures à 1) avec l'augmentation de la densité initiale. Au contraire, plus l'infestation initiale était forte plus la biomasse racinaire relative était grande. Ce résultat peut paraître contre intuitif en particulier pour les fortes infestations. L'explication pour laquelle nous n'avons pas observé de perte de masse racinaire à haute densité de nématode est due potentiellement au temps d'observation post-infection. La perte de masse racinaire pour de fortes infestations en moyenne n'était pas observable car probablement compensée par cette masse de galles qui résultent de l'infection. Pour une durée où l'épidémie est courte (i.e une durée d'observation à 35 jours), la plante peut pousser et ainsi la population de nématodes peut se développer. À ce stade d'observation on conclut plutôt que l'augmentation de la densité initiale dans le sol a comme effet d'augmenter la présence et la masse de galles plutôt qu'une éventuelle observation d'une perte de biomasse racinaire liée en général à un fort impact de l'infection par les nématodes sur la croissance racinaire (Ehwaeti *et al.*, 1998).

À titre de comparaison dans l'expérience de Ehwaeti *et al.* (1998) cette fois-ci conduite

³⁴¹⁰ jusqu'à 135 jours et pour de faibles densités de nématodes (0,03 ; 0,16 nématodes par g de sol) (voir [Figure 3.2 du chapitre 3](#)), nous avions aussi observé des valeurs de biomasse racinaire relative supérieures à 1. Dans ce cas de figure, l'infection étant faible au début, la plante peut pousser et ainsi la population de nématodes peut se développer. Comme dans le cadre de notre expérience, l'apparition des galles et de pontes en interaction avec ³⁴¹⁵ la croissance racinaire conduit à des biomasses racinaires élevées (*i.e.* supérieures à 1). En revanche, nous avions observé une biomasse relative faible pour de fortes populations initiales de nématodes (4 et 20 nématodes par g de sol). Ainsi, on peut imaginer que la croissance de la plante ait été fortement impactée durant la saison de culture d'une durée de 135 jours. De surcroît, on peut supposer que de faibles biomasses relatives aurait été ³⁴²⁰ plus visibles si nous avions conduit notre expérience plus loin dans le temps.

Tableau 4.2 – Comparaison des protocoles expérimentaux entre notre expérience et celle de [Ehwaeti et al. \(1998\)](#).

	Ehwaeti et al	Nous	Unités
Variété des plantes	Moneymaker	Saint Pierre	–
Âges des plantes	30	42	jours
Origine souche	?	Morelos	–
Température	24	24	degrés Celsius
Durée de la culture	42 et 135	35	jours
Densités initiales de nématodes	0 ; 0,03 ; 0,16 ; 0,8 ; 4 ; 20	0 ; 0,6 ; 8 ; 16	J2 / g de sol
Dimension des pots	5,4	0,7	dm ³
Masse de sol	3650	470	g

³⁴²⁵ En conclusion, ces différences de mesures entre les deux expériences à 35 jours et 42 jours pourraient s'expliquer par de nombreux facteurs ([Tableau 4.2](#)). Par exemple, l'âge des plantes avant inoculation peut influencer l'épiderme des racines et la taille du chevelu racinaire. Dans l'expérience de [Ehwaeti et al. \(1998\)](#), les auteurs ont infesté les pots avec différentes modalités d'inoculation pour des plants âgés d'environ 30 jours (plants de tomates avec deux feuilles). Dans notre expérience, les plantes de tomates étaient âgées de 42 jours (plants de tomates de 5 à 6 feuilles). Ainsi nous pouvons supposer que le chevelu racinaire était plus important. Par ailleurs, la souche de nématodes est également source de variabilité, particulièrement pour des composantes comme la capacité migratoire, le succès de l'infection, le taux de contamination, la mortalité du nématode et la reproduction du nématode ([Pegard et al., 2005](#); [Castagnone-Sereno et al., 2007](#); [Djian-Caporalino et al., 2011](#)). Par conséquent, ces différences justifient l'étude de différents scénarios épidémiologiques dans le but de déterminer des stratégies optimales de rotations entre plantes résistantes et sensibles dans des conditions variées et leur robustesse ³⁴³⁰ (voir [chapitre 3](#)).

Dans la suite, nous avons cherché à savoir si notre modèle était capable de refléter les données expérimentales de notre expérience dont nous avons pu observer une différence notable avec les données de [Ehwaeti et al. \(1998\)](#).

c) Calibration du modèle à nos données expérimentales

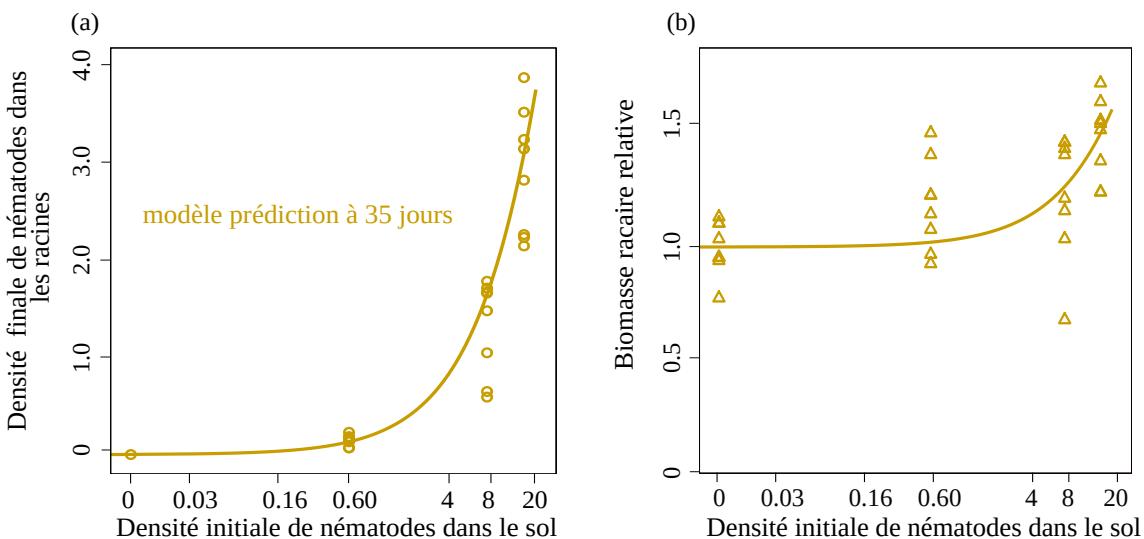


Figure 4.5 – Ajustement du modèle aux données issues de notre expérience. (a) Densité finale de nématodes dans les racines et (b) biomasse racinaire relative après 35 jours de culture, en fonction de la densité initiale de nématodes dans le sol (échelle logarithmique). Les sorties du modèle sont représentées par des courbes pleines, les cercles et les triangles représentent des mesures expérimentales.

3440

La meilleure estimation des paramètres du modèle par rapport à nos données expérimentales a été retenue. L'ajustement a permis de reproduire fidèlement la densité finale de nématodes dans les racines et la biomasse racinaire, en fonction des densités initiales de nématodes dans le sol ([Figure 4.5](#)). L'estimation de seulement 4 paramètres parmi 15 autres nous a permis d'obtenir un tel résultat.

3445

D'autre part, compte tenu des différences notables entre notre expérience et celle de [Ehwaeti et al. \(1998\)](#), le fait que notre modèle soit capable de refléter à la fois les données expérimentales des deux expérimentations est remarquable. Cela indique que notre modèle peut très bien s'adapter à différentes situations épidémiologiques. Notre modèle peut prendre en compte différentes situations en tenant compte de la souche du nématode et de la plante étudiées par réajustement du paramètre β , x et y . Ces paramètres sont donc cruciaux pour un bon ajustement du modèle aux données expérimentales sachant les autres valeurs de paramètres depuis la littérature. De plus ces paramètres estimés ont une très forte interprétation biologique.

3450

d) Comparaison des valeurs de paramètres obtenues entre les deux expériences

La comparaison entre les valeurs de paramètres estimés à partir de l'ajustement du modèle aux données expérimentales de notre expérience et celles de Ehwaeti *et al.* (1998) est donnée dans le Tableau 4.3. Le paramètre β qui représente le taux de contamination de l'hôte par le parasite est un paramètre qui influence fortement les sorties du modèle. Sous l'hypothèse d'une répartition aléatoire et homogène des nématodes et des racines dans le sol, la probabilité qu'un site nourricier d'une racine saine H soit infecté entre un temps t et un temps $t + dt$ est proportionnel à la fréquence des nématodes dans le sol et donc à leur densité P . Le nombre total d'infections entre t et $t + dt$ est égal à la probabilité qu'un site nourricier soit infecté multiplié par le nombre total de sites nourriciers, et est donc proportionnel à PH , la constante de proportionnalité étant déterminée par le taux de rencontre entre les racines et les nématodes. Nous supposons que ce taux serait plus sujet à des variations puisque nous avons mesuré des densités finales de nématodes dans la racine élevées comparé à celles de (Ehwaeti *et al.*, 1998). Il dépend de manière implicite du taux de pénétration, du taux de contact, de l'efficacité de l'infection qui sont des paramètres variables selon les études expérimentales à cause de la composition du sol, de la souche du nématode et de la taille des racines différentes d'une expérience à l'autre. D'après nos résultats, le taux de variation entre la valeur du paramètre β suite à l'ajustement à nos données ($\beta = 7 \cdot 10^{-5}$) et celle obtenue avec les données d'Ehwaeti ($\beta = 1.11 \cdot 10^{-4}$) est de l'ordre de 30%. Ce taux de variation est en accord avec le (ou les) niveau(x) de variation choisi(s) pour l'analyse de sensibilité, la définition des scénarios et l'étude de la robustesse (variations de $\pm 10\%$, 20% et 30% autour du scénario de référence) dans le chapitre 3.

Dans notre étude, nous estimons que la masse relative d'une galle par rapport à un tissu sain (y) pour une durée de culture à $t=35$ jours est égale à 15, contre 4 pour l'expérimentation de Ehwaeti *et al.* (1998), à $t = 135$ jours. Cette différence s'explique vraisemblablement par le fait que la masse des galles en moyenne dans notre expérience à 35 jours soit plus importante que l'expérience de Ehwaeti *et al.* (1998) à 135 jours où la présence de masse d'œufs en moyenne est moins importante car les cycles se chevauchent et que pratiquement tous les œufs ont éclos. À 35 jours de culture, la fin d'un cycle, c'est le moment où les femelles dans la galle et les masses d'œufs à l'extérieur de la racine sont les plus visibles et en grande quantité, ainsi la galle est susceptible d'atteindre sa masse critique à cette durée d'observation alors que l'inverse se produit à 135 jours. Une autre explication de la différenciation entre les valeurs de y serait liée au fait que la masse de racine à 35 jours et celle à 135 sont différentes. Une racine à 135 jours de culture est beaucoup plus grosse qu'une racine à 35 jours de culture. Par conséquent, le poids relatif d'une galle par rapport à une racine de taille plus importante peut conduire à une plus faible valeur de y . Inversement si le poids de la racine est faible cela peut conduire à une

Tableau 4.3 – Comparaison entre les valeurs des paramètres ajustées à partir de nos données expérimentales et à partir des données de Ehwaeti *et al.* (1998).

Symbole	Description	Valeur(s)		Unité
		Nous	Ehwaeti et <i>al</i>	
H_0	Biomasse racinaire initiale	2760	1500	mg
x	Facteur de conversion entre masse de racine et densité de sites nourriciers	$1, 13 \cdot 10^{-2}$	$4 \cdot 10^{-3}$	$UR \times mg \text{ de racines}^{-1}$
y	Facteur de modulation de la masse des galles	15	4, 2	–
β	Taux d'infection	$7 \cdot 10^{-5}$	$1, 11 \cdot 10^{-4}$	$UR^{-1} \times jour^{-1}$
k	Facteur de modulation de la croissance racinaire	10, 23	10, 33	–

UR : nombre de sites nourriciers par gramme de sol.

Les autres valeurs de paramètres sont données Tableau 3.1 du chapitre 3.

valeur de y plus élevée.

Enfin, nous avons observé que la valeur du paramètre x dans notre expérience est 10 fois plus élevée que celle de Ehwaeti *et al.* (1998). D'après nos hypothèses de modélisation cela signifie que dans notre expérience le nématode a besoin d'une quantité de racine 10 fois supérieure à celle de l'expérience de Ehwaeti *et al.* (1998) pour constituer un site nourricier. De manière biologique cela reflète la prise en compte des différences intrinsèques qui subsistent lors du parasitisme des nématodes d'une plante à l'autre ou d'une racine à l'autre.

3500 e) Conclusion

L'ajustement des paramètres de notre modèle sur les données expérimentales à 35 jours a permis de reproduire assez fidèlement la croissance de la plante infectée par des nématodes au cours d'une saison de culture. Cette étude permet dans une certaine mesure de montrer que notre modèle mécaniste est suffisamment souple pour représenter des réalités expérimentales très différentes au prix de réajustements des valeurs des paramètres puisque nous avons pu reproduire assez fidèlement deux expérimentations différentes. Cela signifie qu'à partir de notre démarche de modélisation nous pourrions simuler différentes situations épidémiologiques afin de proposer les meilleures prédictions possibles et recommandations aux agriculteurs en fonction de la situation épidémiologique de leurs parcelles. Cette étude montre également que les valeurs de paramètres de référence de notre modèle sont assez robustes puisque les nouvelles valeurs de paramètres estimés obtenues à l'issue de la calibration sont assez proches des valeurs de paramètres trouvées pour l'estimation avec les données de Ehwaeti *et al.* (1998).

3515

4.2 Estimation de la survie des nématodes à l'intersaison en conditions de culture

3520

La démarche de modélisation que nous avons proposée dans ce projet de thèse nous a conduit à obtenir la valeur de tous les paramètres intrasaison grâce à la littérature ou par ajustement du modèle à des données expérimentales. Toutefois, nous ne disposons pas dans la littérature récente la valeur du paramètre φ , c'est-à-dire la probabilité de survie du nématode à l'intersaison pendant l'hiver et en présence de culture. Durant ma thèse, le but de notre travail a été d'estimer ce paramètre du modèle complet (voir (Eqn 3.2) et Figure A.1). Nous nous sommes donc intéressés à des données pluriannuelles de densité de nématodes dans le sol en présence de cultures habituellement plantées (e.g. laitue batavia ou mâche) pendant l'hiver et en rotation avec des cultures sensibles ou résistantes (e.g. melon ou tomates) pendant le printemps. Ces données nous ont permis d'extrapoler une survie du nématode en présence de culture pour une durée adaptée à notre intersaison hivernale. Ce travail a permis d'obtenir une modélisation plus réaliste du pathosystème *Meloidogyne*-tomate sur le long terme.

3525

3530

3535

3540

Pour traiter cet enjeu, nous nous sommes appuyés sur les données pluriannuelles d'un projet nommé **GEstion DURable et intégrée des NEMatodes à galles dans les systèmes maraîchers sous abris (GEDUNEM)** qui cherche à identifier de nouveaux leviers d'action dans les « systèmes » de culture maraîchère afin d'améliorer l'efficacité et la durabilité des résistances aux nématodes. Ce projet d'une durée de 4 ans (2012-2016) a permis d'étudier l'impact de trois systèmes maraîchers sous abris combinant des rotations de cultures hôtes et diverses pratiques agronomiques (culture de plantes pièges, plantes biofumigantes et solarisation (voir section 1.4.5 du chapitre 1) pour augmenter l'efficacité du contrôle des nématodes et la durabilité des méthodes de lutte impliquant les **gènes R** aux nématodes. Le projet s'appuyait sur un réseau d'expérimentations pluriannuelles et multi sites chez les agriculteurs de la zone méditerranéenne (Sud de la France) afin d'évaluer les systèmes de cultures retenus sur le court et moyen terme.

4.2.1 Description des systèmes de culture

3545

Durant la saison de culture au printemps, l'utilisation de gènes de résistance contournables (tomate-*Mi*, poivron-*Me3*) et de cultures sensibles (tomates ou poivrons ou melons) a été alternée tous les deux ans. Elles étaient suivies durant l'été et selon l'année des pratiques agronomiques suivantes : (i) engrais vert sorgho biofumigant, (ii) engrais vert piège (piment hybride résistant combinant les gènes *Me1/Me3*), (iii) solarisation. Ces traitements avant une culture d'hiver (ou de coupure) ont été réalisés une année sur deux. Pendant l'hiver, des salades sensibles ou plantes mauvais hôtes sont cultivées selon les sites et les modalités de traitement. Des systèmes témoins classiquement utilisés

3550 par les producteurs (sans les pratiques agronomiques en été et avec uniquement salade sensible en hiver) ont été aussi réalisés à titre de comparaison. Pour plus de détails sur les systèmes de cultures et les résultats de l'application de ces prototypes de cultures voir Djian-Caporalino *et al.* (2019). Nous allons maintenant revenir sur le but principal de cette section et présenter dans la suite la méthode d'estimation de la survie du nématode à l'intersaison.

3555 **4.2.2 Méthode d'estimation de la survie hivernale**

Cette estimation a été possible grâce aux données de prélèvements de densités de nématodes dans le sol réalisé après chaque culture (ou traitement). Dans un premier temps, nous nous sommes particulièrement intéressés à deux mesures de prélèvements réalisés 3560 à des instants distincts : celle réalisée avant et après la culture d'hiver, respectivement t_0 et t_h . À partir de deux mesures de prélèvements, nous avons donc calculé une survie efficace du nématode (*i.e.* qui inclut une éventuelle reproduction résiduelle du nématode) à l'intersaison hivernale (ϕ_h) comme étant la densité de nématodes dans le sol après la culture d'hiver $P(t_h)$ divisée par la densité de nématodes dans le sol avant la culture d'hiver $P(t_0)$:

$$\phi_h = \frac{P(t_h)}{P(t_0)} \quad (\text{Eqn 4.1})$$

3565 Nous avons pu obtenir au total plus de 240 mesures de prélèvement disponibles soit une centaine de valeurs de survie hivernale grâce aux données de suivie. Dans un deuxième temps, nous avons observé que les durées de culture d'hiver (*i.e.* intervalle de temps entre le début et la fin de la culture d'hiver) étaient variables. En général les cultures d'hiver commencent en Septembre ou Octobre et se terminent mi Février ou Mars. Cette variabilité des durées entre prélèvements pouvait être observée par exemple lorsque la plantation de la culture d'hiver était réalisée plus ou moins tardivement. Pour traiter cette problématique, nous avons estimé un taux constant par unité de temps de mortalité 3570 hivernale μ qui nous a permis dès lors d'obtenir une survie hivernale pour n'importe quelle durée de saison hivernale choisie dans notre modélisation et par conséquent de s'affranchir de ces différences de durées entre les cultures. Cette étape intermédiaire nous a permis dans un troisième temps d'obtenir la probabilité de survie des nématodes φ pour la durée moyenne d'intersaison hivernale calculée à partir des données GEDUNEM.

3575 Pour obtenir le taux de mortalité des nématodes journaliers, on suppose que les parasites libres dans le sol meurent à un taux constant μ spécifique à cause des conditions défavorables de l'hiver :

$$\dot{P}(t) = -\mu P(t) \quad (\text{Eqn 4.2})$$

La résolution de l'équation (Eqn 4.2) avec la condition initiale donnée par P_0 , la densité de nématodes au début de la culture d'hiver (t_0) conduit à l'équation suivante :

$$P(t) = P(t_0)e^{-\mu t} \quad (\text{Eqn 4.3})$$

Nous pouvons en déduire à partir des équations (Eqn 4.1) et (Eqn 4.3), le taux de mortalité hivernale du nématode par jour par l'équation suivante :

$$\mu = -\frac{\ln(\phi_h)}{t} \quad (\text{Eqn 4.4})$$

Enfin, cette équation (Eqn 4.4) nous a permis d'estimer la survie des nématodes qui dépend d'une durée moyenne de la période hivernale.

$$\varphi = e^{-\mu \bar{t}} \quad (\text{Eqn 4.5})$$

avec \bar{t} la durée moyenne d'une culture d'hiver (i.e. la durée moyenne de l'intersaison hivernale).

4.2.3 Discussion

La figure 4.6 représente la survie des nématodes *Meloidogyne* en fonction de la durée de la culture d'hiver et du mois de mise en place de la culture d'hiver. Nous avons obtenu un total de 120 points de survie hivernale grâce à la méthode d'estimation proposée dans la sous section 4.2.2 au dessus. Nous pouvons observer que la survie du nématode la plus élevée correspondait à une durée plus tardive de la culture d'hiver (en novembre). Globalement, une culture d'hiver plantée plus tardivement en novembre montrait chez le nématode une survie plus élevée en moyenne qu'une culture d'hiver plantée plus précoce-
cement en septembre ou en octobre. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que la plantation tardive de culture d'hiver décale également la plantation de la culture au printemps. Les nématodes juvéniles sous formes libres dans le sol peuvent davantage se reproduire car la température augmente au fur et à mesure que s'installe le printemps puisque les conditions climatiques s'améliorent. La forte augmentation de la survie dans ce cas s'explique par le fait que le nombre de nématodes dans le sol peu mobile et peu infestant au début de l'hiver augmente davantage à la fin de l'intersaison. Une autre explication d'une survie élevée du nématode pour un début de culture en novembre pourrait s'expliquer en fonction de la durée de culture. On imagine que la survie est en proportion plus élevée pour une culture d'une durée courte (e.g. 80 jours) et mise en place tardivement car les nématodes juvéniles sous formes libres dans le sol ne varient pas ou peu due à la température trop basse à cette période de l'année.

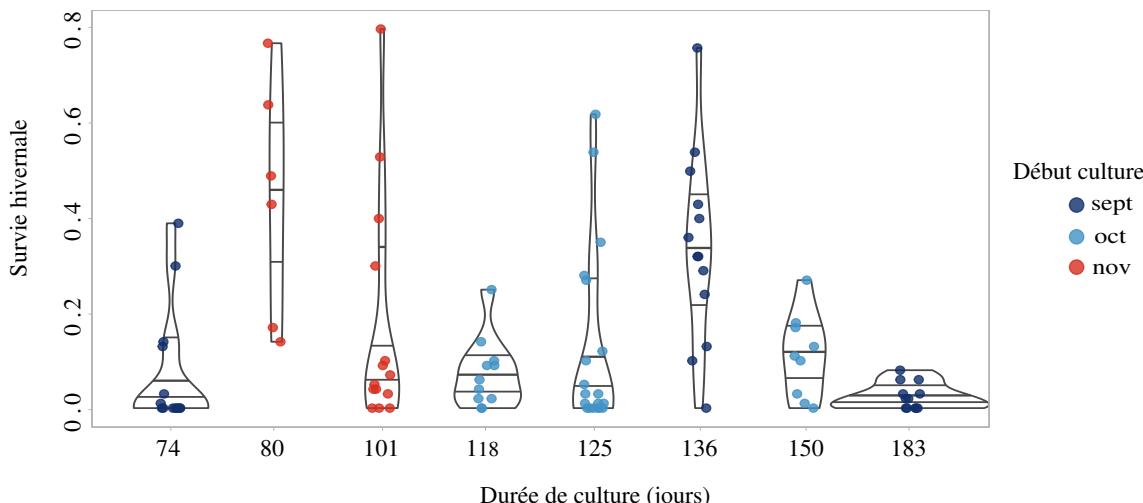


Figure 4.6 – Survie hivernale du nématode (ϕ_h) en fonction de la durée de la culture d'hiver et du mois de mise en place de la culture d'hiver. Les barres horizontales au niveau des violin plots ont été dessinés pour indiquer la médiane (ligne épaisse), les premier et troisième quartiles (lignes fines).

3615 Grâce aux données de survie hivernale (Figure 4.6), et sans les modalités inférieures à 101 jours de durées de culture dans le but de ne garder que des durées inter-saisonnieres réalisables, nous avons estimé en moyenne le taux journalier de mortalité du nématode pendant l'hiver à 0,016. Par la suite grâce aux données d'estimation de la mortalité du nématode (Figure 4.7a) et pour une durée moyenne d'intersaison nous avons déduit une 3620 estimation moyenne de la survie du nématode égale à 19 % (Figure 4.7b). À titre de comparaison, Bergeson (1959) ont trouvé une survie de 20 % pour les populations de nématodes après 12 mois et pour température correspondant à 10° C. Certes nous avons trouvé cette valeur moyenne, mais il en ressort surtout une énorme variabilité au niveau de ce paramètre.

3625 Dans cette section, le paramètre φ a été estimé pour une durée d'intersaison moyenne et à partir d'une estimation d'un taux de mortalité hivernal du nématode en présence de salades sensibles ou plantes mauvais-hôtes qui sont souvent utilisées en rotation avec des tomates dans les systèmes de culture maraîchers (Djian-Caporalino *et al.*, 2019). Cette étude nous a permis non seulement d'avoir une meilleure idée de l'estimation de référence de la survie à l'intersaison mais également de gammes de valeurs plus représentatives de la survie du nématode adaptées pour des séquences de rotations de culture de tomates. Cette estimation de la probabilité de survie des nématode entre deux saisons de cultures par l'utilisation des données terrain incluant des situations épidémiologiques pertinentes permet d'affiner nos prédictions et de mieux évaluer l'utilisation des rotations de culture pour la gestion des nématodes à galles des racines. Notons que notre modèle complet, utilisé dans cette thèse dans un contexte bien spécifique peut s'appliquer à une large gamme de pathosystèmes pendant les saisons mais également s'adapter très facilement à différentes situations épidémiologiques entre les saisons grâce à une 3630

3635

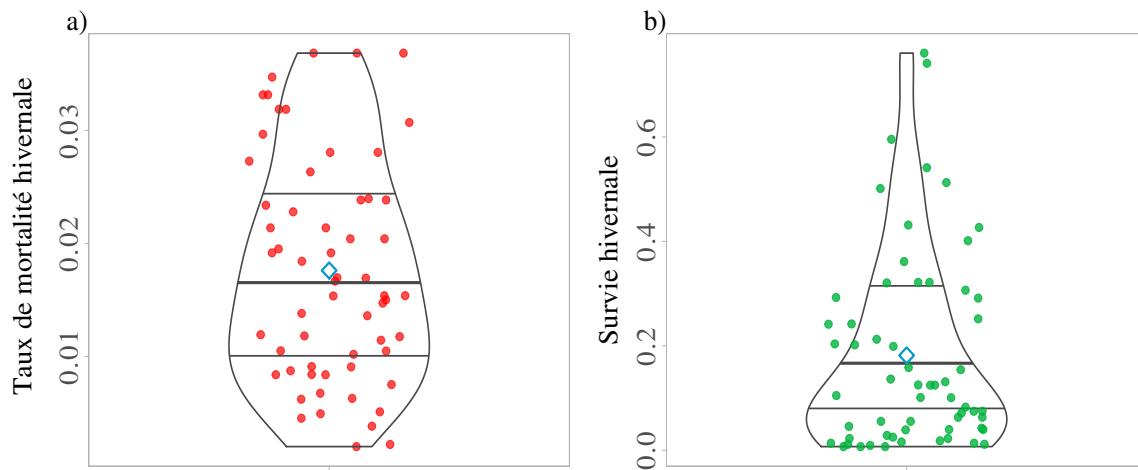


Figure 4.7 – a) Estimation du taux de mortalité du nématode par jour. **b)** Survie des nématodes à intersaison obtenue à l'aide de l'équation (Eqn 4.5). Le losange bleu représente la moyenne. Les barres horizontales au niveau des violin plots ont été dessinés pour indiquer la médiane (ligne épaisse), les premier et troisième quartiles (lignes fines).

ré-estimation de φ selon la présence d'une culture (ou non) donnée et la durée de l'intersaison.

Notons que dans le chapitre 3 nous avons pris comme valeur de référence $\varphi = 0,4$ plutôt que $\varphi = 0,19$ pour effectuer notre modélisation. Ceci peut s'expliquer tout d'abord par le fait que la durée entre deux saisons de cultures prise dans notre modélisation et celle prise pour estimer le paramètre φ à partir des données pluriannuelles de GEDUNEM sont différentes. Pour effectuer l'estimation de φ nous avons obtenu à partir des données terrain GEDUNEM une valeur moyenne d'intersaison hivernale égale à 135 jours. Toutefois, pour notre modélisation nous avions une durée d'intersaison plus grande (de l'ordre de 200 jours). De ce fait, pour une durée d'intersaison plus grande nous supposons qu'une multiplication des nématodes à la fin de cette durée d'intersaison (notamment si les conditions climatiques s'améliorent à la fin de l'hiver) aurait conduit à une survie plus élevée.

Ensuite, nous avons montré dans l'analyse de sensibilité pour une variation de $\pm 30\%$ de ce paramètre autour de sa valeur de référence qu'il influence peu le rendement des cultures dans les rotations sur le long terme (voir l'Annexe A.3). Enfin dans une étude ultérieure, suite à l'acquisition de ces nouvelles informations, nous avons pu démontrer que la survie du nématode dans des gammes de valeurs se situant entre 10 et 52 % influence peu la durabilité des résistances par rapport aux scénarios épidémiologiques et au coût de fitness (Figure B.5). Cependant, on a constaté par le biais de notre modélisation qu'une survie très faible en moyenne (proche de 1 à 5 %) grâce à l'utilisation de traitements à l'intersaison, telles la solarisation et l'utilisation de plantes piéges pour éviter la multiplication de nématodes, pourraient améliorer la durabilité et protéger les résistances facilement contournables.

5

Conclusions et perspectives

3665

Sommaire

3670

3675

3680

5.1 Modélisation et calibration	138
5.2 Les critères d'optimisation	139
5.2.1 L'intérêt de notre critère	139
5.2.2 Les améliorations possibles	140
5.3 La résistance des plantes aux nématodes	141
5.3.1 Gènes majeurs tardifs et précoces	141
a) Rotations optimales avec gènes majeurs précoces ou tardifs	141
b) Durabilité des gènes majeurs précoces et tardifs	143
c) Introduction d'un réservoir de plantes sensibles non cultivées	144
5.3.2 Résistance quantitative	147
5.3.3 Rotations et pyramide	148
5.4 Acceptabilité des stratégies par les agriculteurs	149

5.1 Modélisation et calibration

Dans cette thèse, nous avons proposé un modèle semi-discret décrivant la dynamique de racines des plantes et des nématodes au sein et entre les saisons de cultures. À partir d'un modèle épidémiologique simple, nous avons pu décrire la dynamique d'infection d'une plante saine par des nématodes sur une saison. L'ajustement des paramètres de notre modèle à des données expérimentales disponibles dans la littérature ([Ehwaeti et al., 1998](#)) nous a permis de reproduire assez fidèlement la croissance de la plante infectée par les nématodes. Nous avons réitéré cette démarche sur nos propres données expérimentales (section [4.1](#) et [l'Annexe B](#)). Le modèle s'est très bien ajusté aux données expérimentales de cette seconde expérimentation (voir [4.1.3.sous-sous-section c](#))). Cette étude permet ainsi de montrer que notre modèle mécaniste peut représenter des conditions expérimentales très différentes grâce à des réajustements des valeurs des paramètres. En outre, les valeurs des paramètres estimées à partir des deux expériences sont globalement comparables (voir [Tableau 4.3](#)), en particulier le taux d'infection qui a un fort impact sur les sorties de notre modèle. Ce résultat nous permet d'être plus confiants sur la valeur des paramètres inconnus que nous avons utilisés dans cette étude et renforce les conclusions du [chapitre 3](#).

Notre modèle est donc suffisamment générique pour s'adapter à différentes interactions plantes-nématodes. Pour cela, il faut estimer les paramètres spécifiques à la plante, au nématode et au contexte cultural ou agronomique considéré. Par exemple pour la plante, il faut calibrer la masse initiale et le taux de croissance des racines. Chez le nématode, il faut estimer le taux de contamination, le taux de reproduction, les coûts de fitness, *etc.* Avec des modifications mineures, notre modèle pourrait également s'adapter à d'autres pathogènes ou bioagresseurs telluriques (champignons, virus, bactéries). On pourrait par exemple prendre en compte les infections secondaires qui sont caractéristiques de nombreux pathosystèmes impliquant les parasites telluriques de plantes ([Cunniffe & Gilligan, 2011](#); [Mailleret et al., 2012](#)). A l'avenir, nous espérons que ce type de modèle contribuera à une plus grande considération du rôle des processus biologiques et évolutifs dans le cadre de la modélisation de la dynamique d'interaction hôte-parasite.

Pour notre étude, nous disposions de trois points de mesures dans le temps pour suivre l'infection de tomates par les nématodes (42 et 135 jours post-inoculation pour l'expérience de [Ehwaeti et al. \(1998\)](#) et 35 jours pour notre expérimentations). Il serait intéressant d'acquérir davantage de données de suivis temporels, afin d'avoir une meilleure vision de la dynamique d'infestation. Il s'agirait par exemple de mettre en place une expérience en serre permettant de mesurer les densités de nématodes dans le sol et dans les racines (les pontes, indices de galles) régulièrement (par exemple toutes les deux semaines) sur un cycle de culture. Une telle expérience nécessiterait un grand nombre de

plants et de nématodes, car toutes ces mesures sont destructives. Elle engendrerait également un travail de suivi et de mesure conséquent. C'est sans doute ce qui explique le peu de données de ce type rencontrées dans la littérature.

Obtenir de nouvelles données pour des cultures d'espèces différentes de la tomate (e.g. melon, poivrons, salades) permettrait d'autre part d'enrichir notre modèle et d'ouvrir vers d'autres perspectives également très intéressantes comme la rotation d'espèces plutôt que la rotation de variétés. La calibration de notre modèle pour différentes espèces de cultures intra-saisonnières (culture de cucurbitacées ou solanacées) et inter-saisonnières permettrait d'avoir une modélisation plus pertinente des rotations de cultures pratiquées chez les agriculteurs du sud de la France. Par exemple, de plus en plus d'agriculteurs ont un intérêt marqué pour les systèmes de cultures du projet [GEDUNEM](#), qui montre que la combinaison de pratiques agronomiques avec la rotation de différentes espèces hôtes de plantes améliorent l'efficacité du contrôle des nématodes et la durabilité des méthodes de lutte exploitant les [gènes R](#) aux nématodes ([Djian-Caporalino et al., 2019](#)).

Enfin, outre les données expérimentales utilisées dans cette thèse, nous pourrions acquérir de nouvelles données (e.g. nombre et taille des fruits) pour quantifier l'impact des nématodes sur la production végétale, ou encore l'effet des pratiques agricoles, comme la solarisation ou l'utilisation de mauvais hôtes, de plantes biofumigantes ou de plantes pièges (données en partie présentes dans [GEDUNEM](#)).

5.2 Les critères d'optimisation

5.2.1 L'intérêt de notre critère

Dans cette étude, nous cherchons à maximiser le rendement moyen saisonnier d'une plante. Nous approximons le rendement saisonnier par la densité de racines saines cumulée au cours du temps. C'est le pendant en surface « verte » ou saine de l'[AUDPC](#) (« area under the disease progress curve »). Ce critère est assez simple et est largement utilisé en épidémiologie végétale ([Jeger, 2004](#); [Rimbaud et al., 2018b](#)), y compris pour un pathosystème impliquant un autre nématode des racines ([Tankam-Chedjou et al., 2020](#)). Cette quantité est similaire à la durée de la surface foliaire saine (*HAD*), l'intégrale de la surface des feuilles saines pendant une saison de croissance, utilisée par de nombreux auteurs pour les pathogènes aériens ([Waggoner & Berger, 1987](#); [Gooding et al., 2000](#); [Van den Bosch & Gilligan, 2003](#); [Lo Iacono et al., 2012](#); [Elderfield et al., 2018](#); [Papaïx et al., 2018](#)).

5.2.2 Les améliorations possibles

Notre critère d'optimisation se heurte à certaines limitations : 1) c'est une approximation certes courante, mais néanmoins assez grossière du rendement total de la plante ;
3755 2) l'optimisation de ce critère génère une forte variabilité temporelle du rendement ; 3) ce critère ne permet pas d'optimiser de manière explicite la durabilité des gènes majeurs de résistance.

Premièrement, nous pourrions améliorer le proxy que nous avons utilisé pour le rendement des cultures en représentant les interactions entre racines et croissance des fruits. Un couplage de notre modèle épidémiologique avec un modèle écophysiologique prenant en considération les parties végétative et racinaire de la plante, à l'instar des travaux de Valentina Baldazzi qui travaille dans notre équipe M2P2 et en collaboration avec l'équipe IPN, permettrait de passer à un rendement plus pertinent pour de futures investigations. Des premiers résultats intéressants ont été obtenus lors d'un stage de Master 2 ([Breniere, 2018](#)).

Deuxièmement, nous pourrions améliorer ou modifier notre critère de différentes manières pour pallier la forte variabilité temporelle du rendement, induite par les rotations entre cultures résistantes et sensibles. Par exemple, nous pourrions définir un seuil de rendement satisfaisant économiquement et pénaliser dans notre critère toutes les rotations menant à des rendements annuels plus bas que ce seuil. Tout en maximisant le rendement, nous pourrions aussi minimiser la variance du rendement, afin d'assurer des revenus stables aux agriculteurs.
3770

Troisièmement, la maximisation du rendement, même avec des rotations alternant plantes résistantes et sensibles, n'a pas pour objectif d'optimiser la durabilité de la résistance des plantes. Un critère visant à préserver la durabilité tout en utilisant le potentiel de la résistance pour réduire les dégâts engendrés par les nématodes, pourrait par exemple consister à maximiser le rendement moyen saisonnier sous la contrainte de ne pas dépasser un seuil de nématodes virulents (90% par exemple, comme proposé par [Van den Bosch & Gilligan \(2003\)](#)). [Fabre et al. \(2015\)](#), grâce à un critère quasi-similaire, ont déterminé des stratégies optimales maximisant le rendement tout en préservant la durabilité des résistances des plantes. Par ailleurs, on pourrait aussi utiliser un critère visant à maximiser le rendement des cultures au cours des saisons de culture et à minimiser la proportion de virulents à la fin de l'horizon temporel. Cela permettrait de ne pas recourir massivement au déploiement de la résistance lors des dernières saisons considérées, ce qui pourrait mener à un contournement massif de la résistance peu après la fin de cet horizon temporel.
3780
3785

5.3 La résistance des plantes aux nématodes

5.3.1 Gènes majeurs tardifs et précoces

Dans la famille des *Solanaceae*, il existe deux types de **gènes R** avec différents modes d'action : le gène *Me3* du piment, comme le gène *Mi-1* de la tomate, engendrent une **HR** précoce lorsque le nématode pénètre dans le système racinaire ; le gène *Me1*, qui lui engendre une **HR** tardive lorsque le nématode crée son site nourricier (*Castagnone-Sereno et al., 2001; Pegard et al., 2005; Djian-Caporalino et al., 2011*). Dans le **chapitre 3**, nous nous sommes basés sur le gène *Mi-1* de la tomate. Cependant, nous avons vu que la résistance tardive est plus durable que la résistance précoce (section **1.4.6.b**). Une des hypothèses concernant la plus grande durabilité de ce **gène R** serait liée au fait que les réactions de défense provoquées plus profondément dans la racine bloqueraient irréversiblement le développement de tout autre nématode, empêchant ainsi la sélection d'un génotype virulent.

Nous avons ainsi mené une étude préliminaire pour comparer ces deux types de **gènes R**. Nous avons tout d'abord comparé le déploiement optimal de chaque plante résistante en alternance avec une plante sensible, en utilisant le critère fondé sur le rendement en section **3.2.4**. Pour cela, nous avons utilisé deux versions de notre modèle d'interactions plante-nématodes : celle présentée en **2.3.3.sous-sous-section b)** correspondant à une résistance précoce et une version avec un gène de résistance tardif, qui induit une « immunité » de la plante. Dans ce dernier modèle, nous supposons qu'un nématode avirulent peut pénétrer dans la racine d'une plante avec résistance tardive, mais qu'il est bloqué avant l'initiation de son site nourricier ; une fraction de la racine qu'il occupe n'est alors plus disponible aux autres nématodes, d'où la notion d'immunité. Ce modèle est décrit plus en détails en **l'Annexe C**. Dans cette étude, nous avons également comparé la durabilité de la résistance pour chacun des **gènes R**, la durabilité étant définie comme le nombre de saisons au bout duquel le déploiement de plantes résistantes engendre une perte de rendement supérieure à un seuil prédéfini par rapport au rendement initial. Ces réponses différentes de la plante liées à la capacité des pathogènes à contourner ou pas les gènes, peuvent avoir des conséquences importantes sur l'utilisation et la gestion des gènes R au champ, puisque quelques gènes majeurs robustes pourraient être déployés à l'inverse de gènes R plus facilement contournables.

a) Rotations optimales avec gènes majeurs précoces ou tardifs

Tout d'abord, nous avons comparé l'efficacité des rotations périodiques alternant plantes résistantes et sensibles, entre les deux modèles avec résistance tardive et précoce. Nous avons pour cela utilisé les paramètres de référence décrits dans le **Tableau 3.1**,

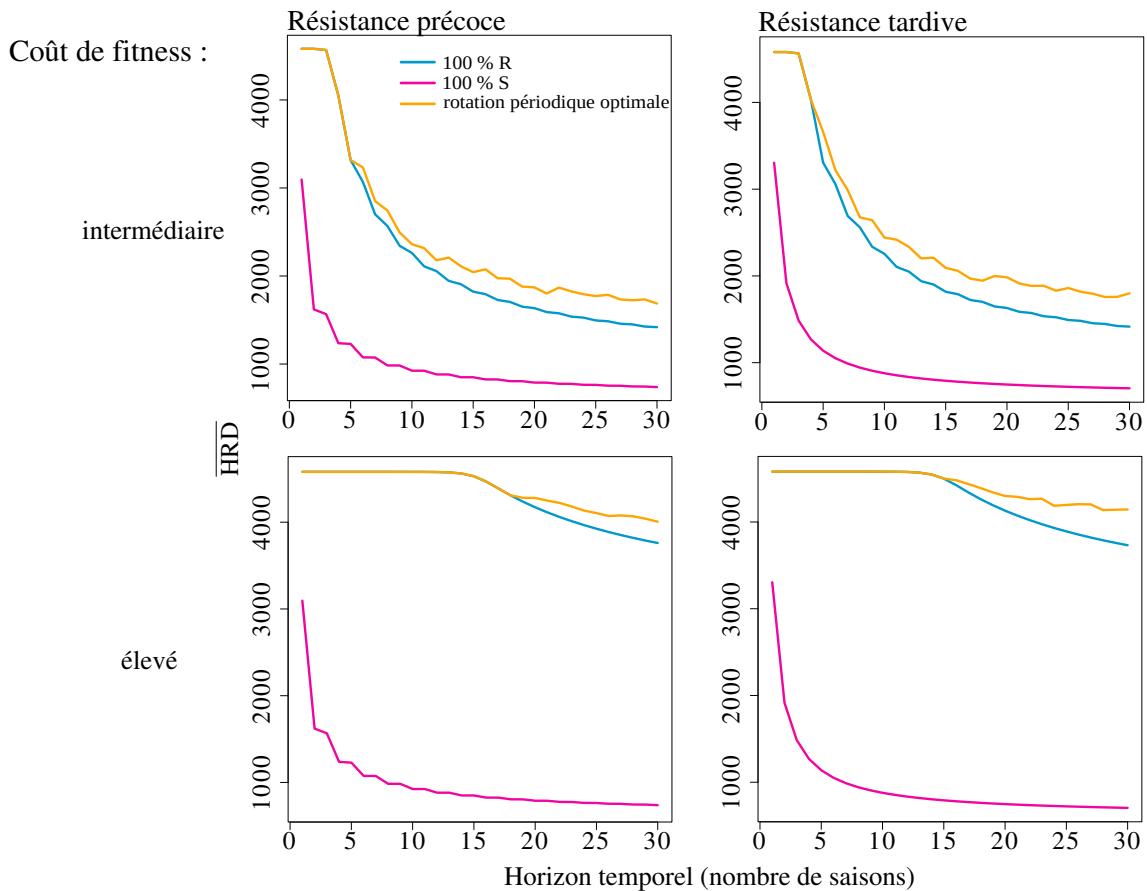


FIGURE 5.1 – Rendement annuel moyen (\overline{HRD}) en fonction de l’horizon temporel des rotations périodiques optimales (en jaune), ainsi que des stratégies résistantes (en bleu) et sensibles (en magenta) pures, pour les modèles avec résistance précoce (**à gauche**) et tardive (**à droite**).

les paramètres spécifiques à la résistance tardive étant présentés en Tableau C.1. La Figure 5.1 représente le rendement annuel moyen (\overline{HRD}), défini en équation (Eqn 3.3), des stratégies périodiques optimales, résistantes pures et sensibles pures en fonction de l’horizon temporel. La Figure 5.2 représente le rendement annuel moyen de toutes les stratégies périodiques pour un horizon temporel de 15 ans.

On constate que le type de résistance, précoce ou tardif, n’a quasiment aucun impact, ni sur le rendement annuel moyen, ni sur la stratégie périodique optimale, qui sur 15 ans est composée dans les deux cas d’une saison avec plantes résistantes suivie de cinq saisons avec plantes sensibles.

Dans le modèle avec résistance tardive, on s’attendrait à ce que les nématodes avirulents, en pénétrant dans les racines de la plante résistante, induisent une immunité de la plante et ainsi la protègent partiellement des nématodes virulents. C’est le cas, mais ce phénomène est négligeable, car les nématodes avirulents ne peuvent pas se reproduire sur la plante résistante et leur population décroît alors rapidement. Sur la plante sensible, de par les coûts de virulence affectant les nématodes virulents, les nématodes avirulents

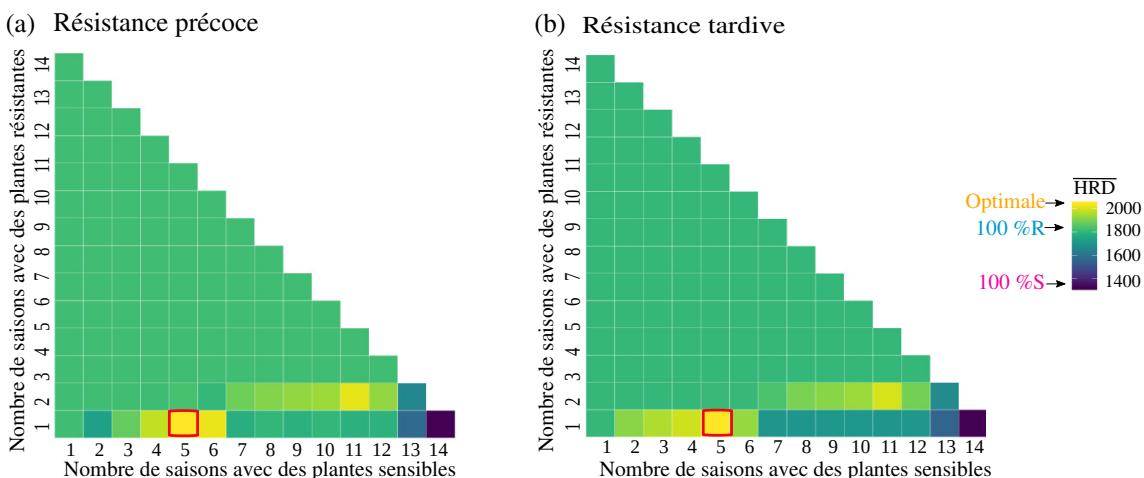


FIGURE 5.2 – Rendement annuel moyen (HRD , gradient de couleur) de toutes les rotations périodiques sur un horizon de 15 ans, avec en abscisse le nombre de saisons de plantes sensibles et en ordonnée celui de plantes résistantes (R), pour les modèles avec (a) résistance précoce et (b) tardive. Les rendements des stratégies résistantes et sensibles pures, sont indiquées sur l'échelle de couleur. Ils sont sensiblement identiques pour les deux modèles. La stratégie encadrée en rouge correspond à la rotation périodique optimale.

prennent l'avantage.

b) Durabilité des gènes majeurs précoces et tardifs

Nous avons ensuite comparé la durabilité (en nombre d'année) des deux résistances en fonction du coût de fitness efficace, défini en (Eqn 3.4) pour le modèle avec résistance précoce et de manière similaire (en remplaçant w_β par w_λ) pour le modèle avec résistance tardive.

De nouveau, le type de résistance n'a pas d'impact sur les résultats (Figure 5.4). La résistance n'est durable que pour de forts coûts de fitness. D'après la littérature, les résistances tardives sont connues pour être plus durables que les résistances précoce Castagnone-Sereno (2002); Pegard *et al.* (2005); Djian-Caporalino *et al.* (2011); Barbary *et al.* (2014); Djian-Caporalino *et al.* (2014). Cette étude préliminaire suggère ainsi que la plus forte durabilité du gène de résistance tardive pourrait être liée non pas aux mécanismes de résistance seuls, mais à des coûts de fitness plus élevés par rapport au gène de résistance précoce. Une explication plausible serait que le nématode a plus de « serrures » à déverrouiller face à une plante avec une résistance tardive.

En conclusion, aucune différence entre les deux types de résistances n'a pu être observée dans cette étude, ni sur les rotations optimales et leur performances, ni sur leur durabilité, essentiellement parce que les nématodes avirulents ne peuvent pas se développer sur les plantes résistantes.

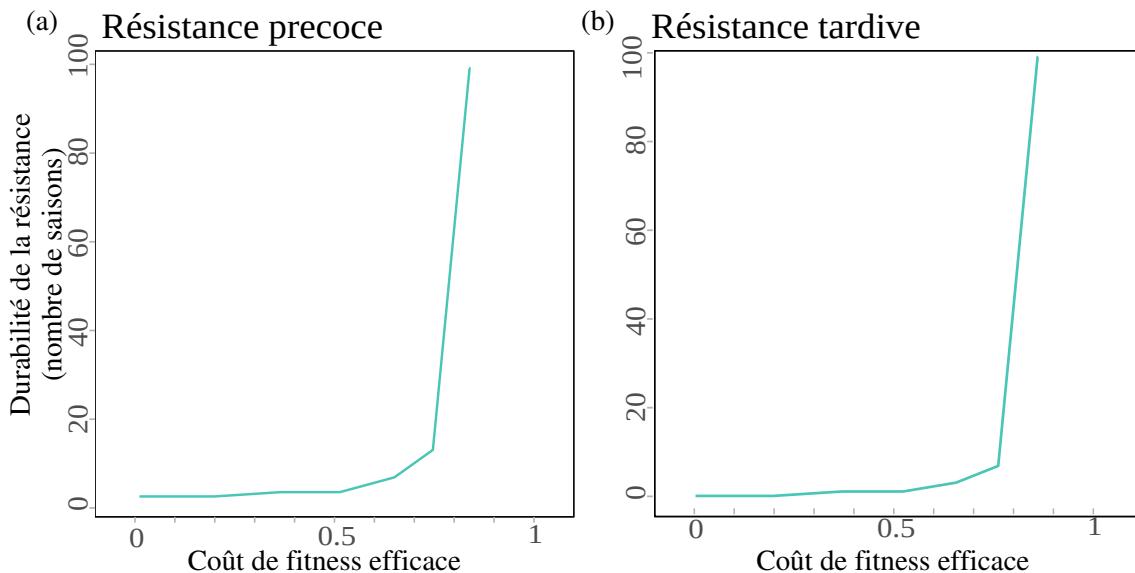


FIGURE 5.3 – Durabilité des résistances en fonction du coût de fitness efficace w pour les modèles avec résistance **(a)** précoce et **(b)** tardive.

c) Introduction d'un réservoir de plantes sensibles non cultivées

Nous avons donc poursuivi l'étude sur la durabilité en introduisant un « réservoir » de plantes sensibles aux modèles de résistance tardive et précoce, présenté dans l'[Annexe C](#). Ce réservoir correspond à des plantes sauvages, adventices ou à des débris de racines, présents toute l'année, mais ne présentant pas d'intérêt agronomique. C'est une situation qui se rencontre dans de nombreux systèmes de culture, notamment avec les virus ([Fabre et al., 2012](#)). Ce réservoir permet le maintien de nématodes avirulents dans la population globale, même lors d'une culture de plante résistante. Dans le cas du modèle avec résistance tardive, une compétition avec les virulents pour les ressources de la plante pourrait être observée et fournir un effet bénéfique sur la durabilité des résistances. Notamment, le maintien de variants avirulents dans la population grâce à la présence d'un « réservoir » de plantes sensibles ne favorise pas la transmission de l'infection des nématodes virulents sur des plantes résistantes à [HR](#) tardive car cette transmission se retrouve réduite à cause de la présence de nématodes avirulents qui occupent des sites nourriciers disponibles et immunisent la plante résistante. Cela s'apparente au mélange de variétés (voir [1.3.2.b](#)).

Une fois encore, nous n'avons pas observé de différences notables sur la durabilité entre les deux modèles de résistance ([Figure 5.4](#)).

Nous avons alors étudié l'influence de différents facteurs sur la durabilité : la taille du réservoir à l'équilibre (S_{eq}), qui était de 6 UR dans la [Figure 5.4](#), et pour le modèle avec résistance tardive, le taux de nécrose induit par une plante résistante pour bloquer un nématode avirulent après pénétration dans la racine. Plus précisément, nous supposons dans notre modèle de résistance tardive qu'un nématode avirulent peut pénétrer dans le

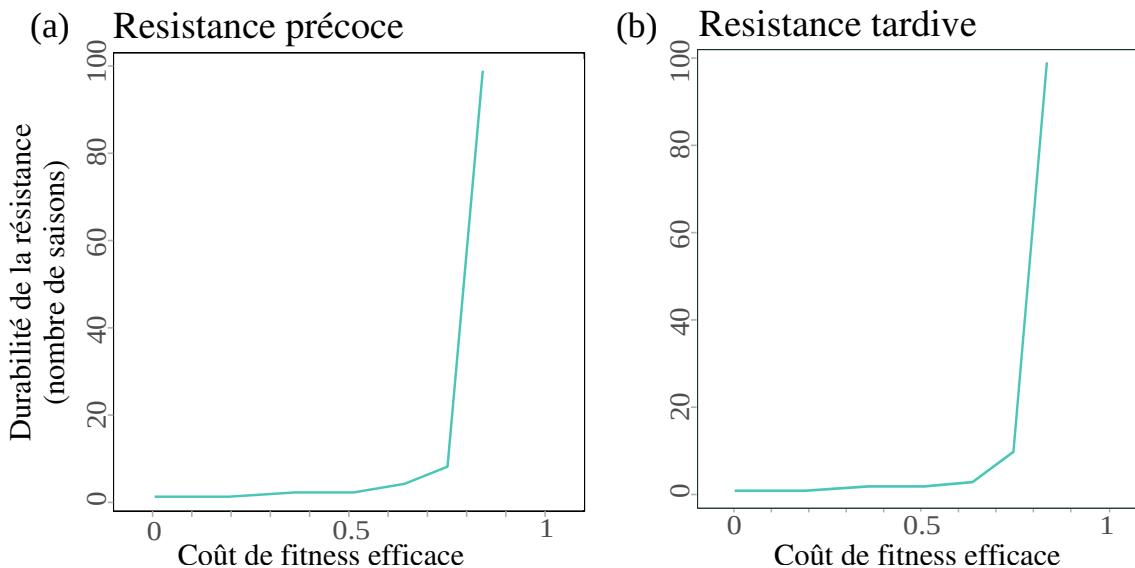


Figure 5.4 – Durabilité des résistances en fonction du coût de fitness efficace w pour les modèles avec résistance **(a)** précoce et **(b)** tardive en présence d'un réservoir de plantes sensibles non cultivées.

système racinaire de la plante et induire des cellules géantes, mais ils sont interrompus
3880 2 jours après l'initiation de ces cellules géantes par les tissus nécrosés des racines de la plante (Pegard *et al.*, 2005). Le taux de nécrose ($1 - \psi$) est donc la perte d'une fraction de racine saine au niveau d'un site nourricier pour interrompre le développement d'un nématode avirulent.

Les résultats sont présentés Figure 5.5. La taille du réservoir de plantes sensibles non
3885 cultivées n'a quasiment pas d'effet sur la durabilité de la résistance précoce.

En revanche, la taille du réservoir a un effet sur la résistance tardive, accentué pour de faibles taux de nécrose. Sans nécrose ($\psi = 1$), cet effet est très bénéfique, mais seulement à partir d'un seuil donné. Cela peut s'expliquer ainsi : quand le réservoir est "assez grand", la population de nématodes avirulents peut se maintenir à une taille suffisante
3890 pour attaquer et immuniser les racines de la plante résistante. Sans nécrose induite par les nématodes avirulents dans la plante résistante, le rendement est alors optimal. La nécrose qui se définit comme une perte ou destruction d'une fraction de racine saine au niveau d'un site nourricier pour bloquer un nématode avirulent tempère, voire annule cet effet bénéfique : les attaques de la plante résistante par les nématodes avirulents favorisent certes l'immunité des racines, mais elles les détruisent aussi. La destruction de racines dans une saison a une influence sur la durabilité car elle se définit précisément : comme le nombre de saisons au bout duquel le déploiement de plantes résistantes engendre une perte de racines saines cumulées supérieure à 1% par rapport à celles cumulées sur la saison initiale. C'est pourquoi la durabilité commence par augmenter avec la taille du réservoir, puis chute. Par exemple, si on considère la Figure 5.5c la durabilité est de 17 saisons pour une taille de réservoir inférieur à 5,8. À partir de ce seuil la résistance
3895 3900

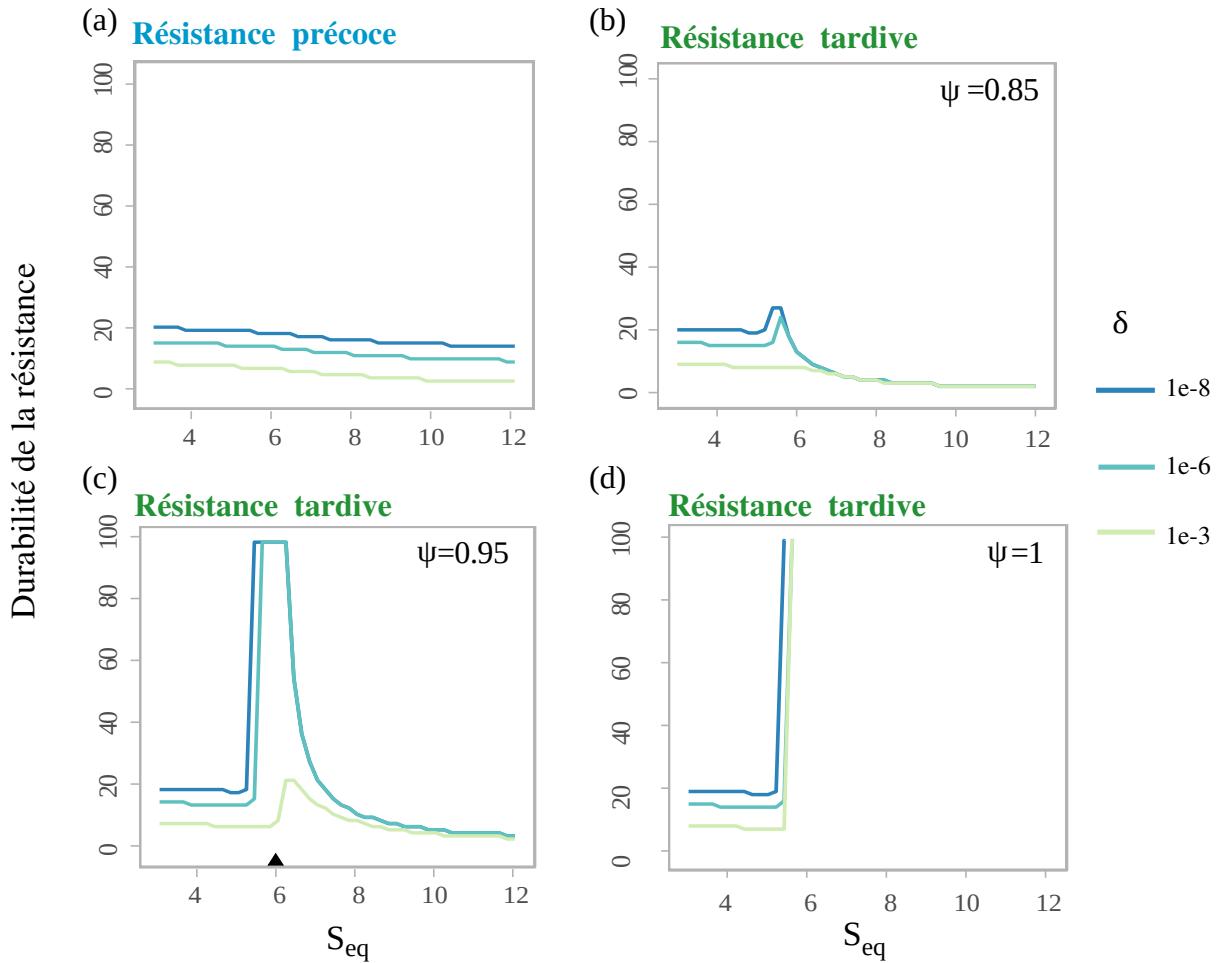


Figure 5.5 – Durabilité des résistances en fonction de la taille du réservoir de plantes sensibles non cultivées (S_{eq}), pour différents taux de mutation (δ), pour les modèles avec résistance **(a)** précoce et **(b-d)** tardive avec différents taux de nécrose ($1 - \psi$) induits par les nématodes avirulents dans la plante résistante.

est extrêmement durable, c'est-à-dire que nous n'avons pas observé une perte de densités de racines saines cumulées supérieure à 1% au moins sur 100 saisons par rapport à celles cumulées lors de la première saison. Mais cette durabilité chute pour une grande taille de réservoir. Au bout de deux saisons successives du déploiement de la résistance, nous avons observé une perte de densités de racines saines cumulées supérieure à 1% par rapport à celles obtenues lors de la première saison d'introduction de la résistance.

En conclusion, notre étude a permis de montrer l'importance d'une bonne compréhension des interactions hôte-pathogène afin de fournir une gestion plus durable des résistances. Bien que des expériences en laboratoire et en champs n'aient pas mis en évidence de contournement du gène *Me1* tardif du piment (Djian-Caporalino *et al.*, 2011, 2014) cela ne signifie pas qu'il ne faut pas protéger cette résistance car tôt ou tard une évolution des pathogènes est possible (Parlevliet, 2002). Il serait intéressant de confronter nos résultats théoriques à l'expérimentation, pour vérifier si un apport d'avirulents peut réduire le développement de nématodes virulents sur une plante résistante.

5.3.2 Résistance quantitative

La lutte génétique contre les nématodes à galle consiste principalement à utiliser des gènes majeurs de résistance (résistance qualitative ou totale). Ce n'est que très récemment que quatre QTLs ont été identifiés dans le piment (Barbary *et al.*, 2016). Ces QTLs réduisent le nombre des masses d'œufs produites sur les racines de cultivars résistants (Barbary *et al.*, 2014) et donc peuvent réduire le risque d'émergence et de sélection ultérieure de nématodes virulents. Sánchez-Solana *et al.* (2017) ont également fait état de l'existence d'une résistance quantitative vis-à-vis des nématodes à galles chez les variétés de piments (*Capsicum*) et ont conclu que cette résistance peut éviter l'émergence et éviter la sélection de pathogènes non adaptés, lui conférant une certaine durabilité à la fois par elle-même et en combinaison avec les principaux gènes *Mi*.

Notre modèle met en œuvre une résistance qualitative, car il s'appuie sur l'exemple de la tomate, dont le gène *Mi-1* confère une résistance totale (Milligan *et al.*, 1998) et est le seul gène présent actuellement dans les variétés commercialisées. Nos travaux se concentrent sur des résistances qualitatives qui agissent comme un mécanisme de « tout ou rien », qui implique une reconnaissance du gène d'avirulence du parasite par le gène de résistance de la plante, qui bloque le parasite. Du fait que des QTLs contrôlant différents traits de vie aient été identifiés dans les piments résistants, il nous semble intéressant d'exploiter les résistances quantitatives comme c'est le cas dans de nombreux pathosystèmes (voir section 1.2.4).

Notre cadre de modélisation est assez souple pour nous permettre d'étudier une résistance polygénique partielle. Son intégration dans notre modèle peut se faire en modifiant la valeur de certains paramètres, en particulier le succès de l'infection, qui ne serait

alors plus du tout ou rien mais qui pourrait prendre des valeurs intermédiaires. Cela rejoindrait par exemple les travaux de [Leonard \(1977\)](#) ou [Tellier & Brown \(2007, 2011\)](#), dans lesquels l'efficacité de la résistance contre les agents pathogènes avirulents peut prendre un continuum de valeurs. On peut citer également les travaux de ([Rousseau et al., 2019](#)) qui ont étudié la durabilité d'un gène majeur de résistance lorsqu'il est en présence d'un fond génétique conférant un niveau de résistance quantitative dans le cas des virus. Ces travaux se concentrent sur des résistances qui agissent sur des traits tels que la capacité à infecter les plantes porteuses du gène majeur de résistance, la taille efficace de population virale, ainsi que le coefficient de sélection et l'accumulation virale. Dans notre cas, des traits du pathogène pourraient également être modifiés, comme par exemple le taux de reproduction et le taux d'infectivité, en fonction de la résistance déployée.

3950 5.3.3 Rotations et pyramidage

Nous avons étudié dans cette thèse des stratégies d'alternance entre plantes sensibles et plantes porteuses d'un gène de résistance majeur. En termes de perspectives, il serait pertinent d'explorer, à partir de ce cadre de modélisation, d'autres scénarios de déploiement des résistances fondés sur des rotations et/ou du pyramidage de gènes. 3955 En effet, les mélanges variétaux et mosaïques, autres stratégies de déploiement (voir section [1.3.2](#)), semblent peu efficaces pour protéger les cultures des nématodes, notamment à cause de la faible dispersion de ce parasite ([Djian-Caporalino et al., 2014](#)). Parmi les stratégies d'intérêt important, nous pouvons citer : (i) l'alternance dans le temps de deux gènes majeurs de résistance ; (ii) le pyramidage de deux gènes majeurs ou 3960 l'introgression d'un gène majeur dans un fonds génétique avec une résistance quantitative ; (iii) l'alternance entre une variété portant deux **gènes R** pyramidés et des variétés porteuses d'un des deux gènes. Notre modèle permettrait, dans chacun de ces cas, de déterminer des stratégies de déploiement optimisant l'efficacité et la durabilité des résistances. Le but serait de fournir des recommandations sur quelles résistances utiliser 3965 et comment les déployer, selon différents facteurs tels que l'intensité de l'infestation, la pré-existence de nématodes virulents, etc. En particulier, on pourrait déterminer quand l'utilisation d'un seul gène de résistance est plus efficace, ou dans quelles conditions le pyramidage des gènes peut être défaillant. On pourrait déterminer quelles résistances quantitatives sont les plus bénéfiques à combiner avec un gène majeur et lesquelles au contraire il pourrait être moins intéressant d'associer. [Rimbaud et al. \(2018a\)](#) ont en effet 3970 montré que dans le cas de la rouille sur des céréales, il était parfois préférable d'alterner plutôt que pyramider deux gènes majeurs de résistance, en particulier s'ils avaient déjà été contournés auparavant.

5.4 Acceptabilité des stratégies par les agriculteurs

3975 Dans cette étude nous avons proposé des stratégies de rotation alternant des plantes résistantes et sensibles d'une même espèce.

Nous avons montré que pour maximiser le rendement annuel moyen sur le long terme, il était préférable d'utiliser de faibles ratios de plantes résistantes (voir section 3.4.2). À titre d'exemple, pour un horizon temporel de 15 ans, les meilleures rotations en termes 3980 de rendement moyen ne mettent en œuvre que 20 à 27% de plantes résistantes. De plus, ces stratégies sont robustes aux variations et incertitudes sur les valeurs des paramètres, ainsi qu'aux variations des taux d'infestations des sols (voir section 3.4.4).

Cependant, ces stratégies se heurtent à deux principales limites en matière d'acceptabilité par les agriculteurs. Premièrement, ces stratégies peuvent entraîner de fortes variations 3985 de rendement au fil du temps. Des années à faibles rendements peuvent se succéder et entraîner des pertes économiques conséquentes pour les agriculteurs. Deuxièmement, les agriculteurs sont peu enclins à utiliser une variété sensible quand il existe une variété résistante de la même plante. Ainsi, les agriculteurs dans le sud de la France acceptent l'alternance de tomates résistantes et de melons sensibles, mais plus difficilement 3990 l'alternance de tomates résistantes et sensibles. Cette stratégie pourrait être mieux adaptée chez les agriculteurs au Maroc car ce que nous avons modélisé est pratiqué dans ce pays. Nous pouvons donc proposer les meilleures stratégies possibles pour gérer les nématodes à galles sur le long terme mais, si elles se heurtent à un problème d'acceptabilité, elles ne seront pas appliquées.

3995 Pour pallier ces problèmes d'acceptabilité, il existe plusieurs solutions. Elles consistent d'abord à réconcilier l'usage des stratégies classiquement utilisées à court terme par les agriculteurs (culture d'une variété agronomique résistante) et celles recommandées pour préserver un rendement moyen intéressant à long terme. Une de ces solutions serait de tirer profit de la faible mobilité des nématodes afin de proposer des rotations de cultures asynchrones dans différentes parcelles agricoles. Pour ce faire, il faudrait décaler d'une année ou plus la stratégie optimale dans les différentes parcelles de l'exploitation. Après plusieurs années consécutives de cultures sensibles, les rendements baissent notablement, puis augmentent à nouveau quand la résistance est introduite. Idéalement, il faudrait qu'au moins une parcelle soit cultivée avec des plantes résistantes chaque année. 4000 Mais une attention particulière devrait être portée à la mise en œuvre de bonnes pratiques agricoles pour éviter la contamination entre les parcelles, essentiellement liées au travail du sol. À l'échelle de l'exploitation, cela permettrait de lisser les variations saisonnières de rendement et d'assurer un revenu plus stable aux agriculteurs. Pour aller plus loin, il faudrait également viser une optimalité du déploiement spatio-temporel des rotations, tout en respectant des contraintes socio-économiques de rentabilité et de maintien 4010 d'un niveau de revenu minimal au long des saisons.

Enfin, au-delà de l'asynchronisation des systèmes de culture décrite ci-dessus et des différentes rotations de résistances pyramidées ou non présentées précédemment, une perspective de notre travail consisterait à élargir nos rotations à différentes espèces 4015 maraîchères, plus ou moins bons hôtes pour les nématodes à galles. Des producteurs du sud de la France ont mis en place un réseau pour mieux gérer la résistance et contrôler les nématodes à galles à travers différents projets (projet Gedunem 2012-2016, Projet européen GONEM 2018-2021). Par exemple, la tomate porteuse du gène *Mi-1* ou le poivron porteur du gène *Me-3* peut être cultivé tous les deux ans, en rotation avec 4020 des cucurbitacées en été et des salades en hiver ([Talavera et al., 2009](#); [Giné & Sorribas, 2017](#)). Ces systèmes, très similaires à notre étude, pourraient être modélisés et étudiés dans le but de déterminer des stratégies optimales de déploiement de la résistance des plantes. Les recommandations issues de ces travaux pourraient être mieux acceptées par les agriculteurs impliqués dans ces différents projets, puisqu'ils implémentent déjà des 4025 stratégies similaires à court et moyen termes dans leurs propres parcelles.

Bibliographie

- Abad P, Williamson VM.** 2010. Plant nematode interaction : A sophisticated dialogue.
In : Kader JC, Delseny M, eds. *Advances in Botanical Research*. London, UK : Academic
4030 Press, 147–192.
- Abad P, et al.** 2008. Genome sequence of the metazoan plant-parasitic nematode *Meloidogyne incognita*. *Nature Biotechnology* **26** : 909–915. [doi:10.1038/nbt.1482](https://doi.org/10.1038/nbt.1482).
- Agrios GN.** 2005. *Plant pathology*. Burlington, USA : Academic Press.
- Aguilar-Meléndez A, Morrell PL, Roose ML, Kim SC.** 2009. Genetic diversity and
4035 structure in semiwild and domesticated chiles (*Capsicum annuum*; Solanaceae) from Mexico. *American Journal of Botany* **96** : 1190–1202. [doi:10.3732/ajb.0800155](https://doi.org/10.3732/ajb.0800155).
- Alizon S.** 2013. Co-infection and super-infection models in evolutionary epidemiology. *Interface Focus* **3** : 20130031. [doi:10.1098/rsfs.2013.0031](https://doi.org/10.1098/rsfs.2013.0031).
- Anastasiadis IA, Giannakou IO, Prophetou-Athanasiadou DA, Gowen SR.** 2008.
4040 The combined effect of the application of a biocontrol agent *Paecilomyces lilacinus*, with various practices for the control of root-knot nematodes. *Crop Protection* **27** : 352–361. [doi:10.1016/j.cropro.2007.06.008](https://doi.org/10.1016/j.cropro.2007.06.008).
- Anderson PK, Cunningham AA, Patel NG, Morales FJ, Epstein PR, Daszak P.** 2004. Emerging infectious diseases of plants : Pathogen pollution, climate change and
4045 agrotechnology drivers. *Trends Ecol Evol* **19** : 535–544. [doi:10.1016/j.tree.2004.07.021](https://doi.org/10.1016/j.tree.2004.07.021).
- Anderson RM, May RM.** 1991. *Infectious diseases of humans : transmission and control*. Oxford, UK : Oxford University Press.
- Aurélie Schmidt RR Laurence Guichard.** 2010. Le colza est très dépendant des pesticides dans les rotations courtes sans labour. *Agreste Synthèses* **121** : 7.
- Bacaër N, Guernaoui S.** 2006. The epidemic threshold of vector-borne diseases with seasonality. *Journal of Mathematical Biology* **53** : 421–436. [doi:10.1007/s00285-006-0015-0](https://doi.org/10.1007/s00285-006-0015-0).

- Bacaër N.** 2007. Approximation of the basic reproduction number r_0 for vector-borne diseases with a periodic vector population. *Bulletin of mathematical biology* **69** : 1067–91. doi:[10.1007/s11538-006-9166-9](https://doi.org/10.1007/s11538-006-9166-9).
- Ballvora A, Ercolano MR, Weiß J, Meksem K, Bormann CA, Oberhagemann P, Salamini F, Gebhardt C.** 2002. The R1 gene for potato resistance to late blight (*Phytophthora infestans*) belongs to the leucine zipper/NBS/LRR class of plant resistance genes. *The Plant Journal* **30** : 361–371. doi:[10.1046/j.1365-313X.2001.01292.x](https://doi.org/10.1046/j.1365-313X.2001.01292.x).
- Barbary A, Djian-Caporalino C, Marteu N, Fazari A, Caromel B, Castagnone-Sereno P, Palloix A.** 2016. Plant genetic background increasing the efficiency and durability of major resistance genes to root-knot nematodes can be resolved into a few resistance QTLs. *Frontiers in Plant Science* **7** : 632. doi:[10.3389/fpls.2016.00632](https://doi.org/10.3389/fpls.2016.00632).
- Barbary A, Djian-Caporalino C, Palloix A, Castagnone-Sereno P.** 2015. Host genetic resistance to root-knot nematodes, *Meloidogyne* spp., in Solanaceae : From genes to the field. *Pest Management Science* **71** : 1591–1598. doi:[10.1002/ps.4091](https://doi.org/10.1002/ps.4091).
- Barbary A, Palloix A, Fazari A, Marteu N, Castagnone-Sereno P, Djian-Caporalino C.** 2014. The plant genetic background affects the efficiency of the pepper major nematode resistance genes Me1 and Me3. *Theoretical and Applied Genetics* **127** : 499–507. doi:[10.1007/s00122-013-2235-1](https://doi.org/10.1007/s00122-013-2235-1).
- Bargués-Ribera M, Gokhale CS.** 2020. Eco-evolutionary agriculture : Host-pathogen dynamics in crop rotations. *PLOS Computational Biology* **16** : e1007546. doi:[10.1371/journal.pcbi.1007546](https://doi.org/10.1371/journal.pcbi.1007546).
- Barker K, Weeks W.** 1991. Relationships Between Soil and Levels of *Meloidogyne-incognita* and Tobacco Yield and Quality. *J Nematol* **23** : 82–90.
- Barrett LG, Thrall PH, Burdon JJ, Linde CC.** 2008. Life history determines genetic structure and evolutionary potential of host-parasite interactions. *Trends in Ecology & Evolution* **23** : 678–685. doi:[10.1016/j.tree.2008.06.017](https://doi.org/10.1016/j.tree.2008.06.017).
- Bebber DP, Holmes T, Gurr SJ.** 2014. The global spread of crop pests and pathogens. *Global Ecology and Biogeography* **23** : 1398–1407. doi:[10.1111/geb.12214](https://doi.org/10.1111/geb.12214).
- Bennett AJ, Bending GD, Chandler D, Hilton S, Mills P.** 2012. Meeting the demand for crop production : The challenge of yield decline in crops grown in short rotations. *Biological Reviews* **87** : 52–71. doi:[10.1111/j.1469-185X.2011.00184.x](https://doi.org/10.1111/j.1469-185X.2011.00184.x).
- Bent AF, Mackey D.** 2007. Elicitors, Effectors, and R Genes : The New Paradigm and a Lifetime Supply of Questions. *Annual Review of Phytopathology* **45** : 399–436. doi:[10.1146/annurev.phyto.45.062806.094427](https://doi.org/10.1146/annurev.phyto.45.062806.094427).
- Bergeson G.** 1968. Evaluation of Factors Contributing to Pathogenicity of *Meloidogyne incognita*. *Phytopathology* **58** : 49–&.
- Bergeson GB.** 1959. The Influence of Temperature On the Survival of Some Species of the Genus *Meloidogyne*, in the Absence of a Host 1). *Nematologica* **4** : 344–354. doi:[10.1163/187529259X00552](https://doi.org/10.1163/187529259X00552).

- Bergé JB, Dalmasso A, Ritter M.** 1974. Influence de la nature de l'hôte sur le développement et le déterminisme du sexe du nématode phytoparasite *M. hapla*. *Extrait du Procès Verbal de la séance du 2 octobre 1974 de l'Académie d'Agriculture de France* **28** : 946–952.
4095
- Biffen RH.** 1905. Mendel's laws of inheritance and wheat breeding. *The Journal of Agricultural Science* **1** : 4–48. doi:[10.1017/S0021859600000137](https://doi.org/10.1017/S0021859600000137).
- Bird D, Kaloshian I.** 2003. Are roots special? Nematodes have their say. *Physiological and Molecular Plant Pathology* **62** : 115–123. doi:[10.1016/S0885-5765\(03\)00045-6](https://doi.org/10.1016/S0885-5765(03)00045-6).
- Bleve-Zacheo T, Bongiovanni M, Melillo MT, Castagnone-Sereno P.** 1998. The pepper resistance genes Me1 and Me3 induce differential penetration rates and temporal sequences of root cell ultrastructural changes upon nematode infection. *Plant Science* **133** : 79–90. doi:[10.1016/S0168-9452\(98\)00021-1](https://doi.org/10.1016/S0168-9452(98)00021-1).
- Blok VC, Jones JT, Phillips MS, Trudgill DL.** 2008. Parasitism genes and host range disparities in biotrophic nematodes : The conundrum of polyphagy versus specialisation. *Bioessays* **30** : 249–259. doi:[10.1002/bies.20717](https://doi.org/10.1002/bies.20717).
- Böckh R.** 1886. Statistsches jahrbuch der stadt berlin. In : *Statistik des jahres*. Berlin, Germany : Stankiewicz, 1884.
- Boller T, Felix G.** 2009. A renaissance of elicitors : Perception of microbe-associated molecular patterns and danger signals by pattern-recognition receptors. *Annual Review of Plant Biology* **60** : 379–406. doi:[10.1146/annurev.arplant.57.032905.105346](https://doi.org/10.1146/annurev.arplant.57.032905.105346).
- Bommarco R, Kleijn D, Potts SG.** 2013. Ecological intensification : Harnessing ecosystem services for food security. *Trends Ecol Evol* **28** : 230–238. doi:[10.1016/j.tree.2012.10.012](https://doi.org/10.1016/j.tree.2012.10.012).
- Bongers T, Bongers M.** 1998. Functional diversity of nematodes. *Applied Soil Ecology* **10** : 239–251. doi:[10.1016/S0929-1393\(98\)00123-1](https://doi.org/10.1016/S0929-1393(98)00123-1).
- Bourguet D, Delmotte F, Franck P, Guillemaud T, Reboud X, Vacher C, Walker AS.** 2016. Combining selective pressures to enhance the durability of disease resistance genes. *Frontiers in Plant Science* **7** : 1916. doi:[10.3389/fpls.2016.01916](https://doi.org/10.3389/fpls.2016.01916).
- Brauer F, Castillo-Chavez C.** 2012. Epidemic Models. In : Brauer F, Castillo-Chavez C, eds. *Mathematical Models in Population Biology and Epidemiology*, Texts in Applied Mathematics. New York, NY : Springer, 345–409. doi:[10.1007/978-1-4614-1686-9_9](https://doi.org/10.1007/978-1-4614-1686-9_9).
- Breniere T.** 2018. *Physiologie de la plante attaquée par les nématodes : Modélisation et expérimentation*. Rapport de master 2, INSA de Lyon. Institut Sophia Agrobiotech, Équipes M2P2 et IPN.
4125
- Brisson N, Gate P, Gouache D, Charmet G, Oury FX, Huard F.** 2010. Why are wheat yields stagnating in Europe ? A comprehensive data analysis for France. *Field Crop Res* **119** : 201–212. doi:[10.1016/j.fcr.2010.07.012](https://doi.org/10.1016/j.fcr.2010.07.012).
- Brodny U, Nelson RR, Gregory LV.** 1986. The residual and interactive expressions of "defeated" wheat stem rust resistance genes. *Phytopathology* **76** : 546–549. doi:[10.1094/phyto-76-546](https://doi.org/10.1094/phyto-76-546).
- 4130

- Brown EB.** 1969. Assessment of the damage caused to potatoes by potato cyst eelworm, *Heterodera rostochiensis* Woll. *Annals of Applied Biology* **63** : 493–502. doi:[10.1111/j.1744-7348.1969.tb02845.x](https://doi.org/10.1111/j.1744-7348.1969.tb02845.x).
- 4135 **Brown JKM.** 2003. A cost of disease resistance : Paradigm or peculiarity ? *Trends Genet* **19** : 667–671. doi:[10.1016/j.tig.2003.10.008](https://doi.org/10.1016/j.tig.2003.10.008).
- Brown JKM.** 2015. Durable resistance of crops to disease : A darwinian perspective. *Annual Review of Phytopathology* **53** : 513–539.
- 4140 **Brown JKM, Hovmoller MS.** 2002. Epidemiology aerial dispersal of pathogens on the global and continental scales and its impact on plant disease. *Science* **297** : 537–541. doi:[10.1126/science.1072678](https://doi.org/10.1126/science.1072678).
- Brown JKM, Tellier A.** 2011. Plant-parasite coevolution : Bridging the gap between genetics and ecology. *Annual Review of Phytopathology* **49** : 345–367. doi:[10.1146/annurev-ph-072910-095301](https://doi.org/10.1146/annurev-ph-072910-095301).
- 4145 **Browning JA, Frey KJ.** 1969. Multiline Cultivars as a Means of Disease Control. *Annual Review of Phytopathology* **7** : 355–382. doi:[10.1146/annurev.py.07.090169.002035](https://doi.org/10.1146/annurev.py.07.090169.002035).
- Brun H, et al.** 2010. Quantitative resistance increases the durability of qualitative resistance to *Leptosphaeria maculans* in *Brassica napus*. *New Phytologist* **185** : 285–299. doi:[10.1111/j.1469-8137.2009.03049.x](https://doi.org/10.1111/j.1469-8137.2009.03049.x).
- 4150 **Brunns HA.** 2012. Concepts in Crop Rotations. *Agricultural Science* doi:[10.5772/35935](https://doi.org/10.5772/35935).
- Bullock DG.** 1992. Crop rotation. *Critical Reviews in Plant Sciences* **11** : 309–326. doi:[10.1080/07352689209382349](https://doi.org/10.1080/07352689209382349).
- 4155 **Burdon J.** 1993. The structure of pathogen populations in natural plant-communities. *Annual Review of Phytopathology* **31** : 305–323. doi:[10.1146/annurev.py.31.090193.001513](https://doi.org/10.1146/annurev.py.31.090193.001513).
- Burdon JJ, Barrett LG, Rebetzke G, Thrall PH.** 2014. Guiding deployment of resistance in cereals using evolutionary principles. *Evolutionary Applications* **7** : 609–624. doi:[10.1111/eva.12175](https://doi.org/10.1111/eva.12175).
- 4160 **Burdon JJ, Thrall PH.** 1999. Spatial and Temporal Patterns in Coevolving Plant and Pathogen Associations. *The American Naturalist* **153** : S15–S33. doi:[10.1086/303209](https://doi.org/10.1086/303209).
- Burdon JJ, Zhan J, Barrett LG, Papaïx J, Thrall PH.** 2016. Addressing the challenges of pathogen evolution on the world's arable crops. *Phytopathology* **106** : 1117–1127. doi:[10.1094/PHYTO-01-16-0036-FI](https://doi.org/10.1094/PHYTO-01-16-0036-FI).
- 4165 **Burt O, Ferris H.** 1996. Sequential decision rules for managing nematodes with crop rotations. *Journal of Nematology* **28** : 457–474.
- Butault JP, et al.** 2010. Ecophyto r&d : Quelles voies pour réduire l'usage des pesticides ? *Synthèse du rapport d'étude, INRA Editeur France* : 90.
- Campbell CL, Madden LV.** 1990. Introduction to plant disease epidemiology. *Introduction to plant disease epidemiology*.

- 4170 **Canto-Saenz, M.** 1985. The nature of resistance to *Meloidogyne incognita* (Kofoid & White, 1919) Chitwood, 1949. In : Sasser JN, Carter CC, eds. *An advanced treatise on meloidogyne -vol 1 : Biology and control.* North Carolina State University, USA : Dept of Plant Pathology and United States Agency for International Development publishers, 225 – 231.
- 4175 **Carpenter S, Caraco N, Correll D, Howarth R, Sharpley A, Smith V.** 1998. Non-point pollution of surface waters with phosphorus and nitrogen. *Ecological applications* **8** : 559–568.
- Carvalho FP.** 2006. Agriculture, pesticides, food security and food safety. *Environmental Science & Policy* **9** : 685–692. doi:[10.1016/j.envsci.2006.08.002](https://doi.org/10.1016/j.envsci.2006.08.002).
- 4180 **Cassman KG, Grassini P, van Wart J.** 2010. Crop Yield Potential, Yield Trends, and Global Food Security in a Changing Climate. In : *Handbook of Climate Change and Agroecosystems*, vol. 1 of *Series on Climate Change Impacts, Adaptation, and Mitigation*. IMPERIAL COLLEGE PRESS, 37–51.
- 4185 **Castagnone-Sereno P.** 2002. Genetic variability of nematodes : A threat to the durability of plant resistance genes ? *Euphytica* **124** : 193–199. doi:[10.1023/A:1015682500495](https://doi.org/10.1023/A:1015682500495).
- Castagnone-Sereno P, Bongiovanni M, Dalmasso A.** 1993. Stable virulence against the tomato resistance Mi gene in the parthenogenetic root-knot nematode *Meloidogyne incognita*. *Phytopathology* **83** : 803–805.
- 4190 **Castagnone-Sereno P, Bongiovanni M, Djian-Caporalino C.** 2001. New data on the specificity of the root-knot nematode resistance genes Me1 and Me3 in pepper. *Plant Breeding* **120** : 429–433. doi:[10.1046/j.1439-0523.2001.00637.x](https://doi.org/10.1046/j.1439-0523.2001.00637.x).
- 4195 **Castagnone-Sereno P, Bongiovanni M, Wajnberg E.** 2007. Selection and parasite evolution : A reproductive fitness cost associated with virulence in the parthenogenetic nematode *Meloidogyne incognita*. *Evolutionary Ecology* **21** : 259–270. doi:[10.1007/s10682-006-9003-5](https://doi.org/10.1007/s10682-006-9003-5).
- Castagnone-Sereno P, Danchin EG, Perfus-Barbeoch L, Abad P.** 2013. Diversity and Evolution of Root-Knot Nematodes, Genus *Meloidogyne* : New Insights from the Genomic Era. *Annual Review of Phytopathology* **51** : 203–220. doi:[10.1146/annurev-phyto-082712-102300](https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-082712-102300).
- 4200 **Castagnone-Sereno P, Mulet K, Danchin EGJ, Koutsovoulos GD, Karaulic M, Rocha MD, Bailly-Bechet M, Pratx L, Perfus-Barbeoch L, Abad P.** 2019. Gene copy number variations as signatures of adaptive evolution in the parthenogenetic, plant-parasitic nematode *Meloidogyne incognita*. *Molecular Ecology* **28** : 2559–2572. doi:[10.1111/mec.15095](https://doi.org/10.1111/mec.15095).
- 4205 **Castagnone-Sereno P, Mulet K, Iachia C.** 2015. Tracking changes in life-history traits related to unnecessary virulence in a plant-parasitic nematode. *Ecology and Evolution* **5** : 3677–3686. doi:[10.1002/ece3.1643](https://doi.org/10.1002/ece3.1643).
- 4210 **Castagnone-Sereno P, Wajnberg E, Bongiovanni M, Leroy F, Dalmasso A.** 1994. Genetic variation in *Meloidogyne incognita* virulence against the tomatoMi resistance gene : Evidence from isofemale line selection studies. *Theoretical and Applied Genetics* **88** : 749–753. doi:[10.1007/BF01253980](https://doi.org/10.1007/BF01253980).

- Cavelier A.** 1987. Le mode d'action des nématicides non-fumigants. *Agronomie et EDP Sciences* **10** : 747–762.
- Ceballos G, Ehrlich PR, Dirzo R.** 2017. Biological annihilation via the ongoing sixth mass extinction signaled by vertebrate population losses and declines. *Proc Natl Acad Sci U S A* **114** : E6089–E6096. doi:[10.1073/pnas.1704949114](https://doi.org/10.1073/pnas.1704949114).
- Charlesworth B.** 2009. Effective population size and patterns of molecular evolution and variation. *Nature Reviews Genetics* **10** : 195–205. doi:[10.1038/nrg2526](https://doi.org/10.1038/nrg2526).
- Chitwood DJ.** 2003. Nematicides. In : Wiley J, Sons, eds. *Encyclopedia of agrochemicals*. New York, NY, USA : Encyclopedia of Agrochemicals, 1104–1115. doi:[10.1002/047126363X.agr171](https://doi.org/10.1002/047126363X.agr171).
- Collins A, Milbourne D, Ramsay L, Meyer R, Chatot-Balandras C, Oberhagemann P, De Jong W, Gebhardt C, Bonnel E, Waugh R.** 1999. QTL for field resistance to late blight in potato are strongly correlated with maturity and vigour. *Molecular Breeding* **5** : 387–398. doi:[10.1023/A:1009601427062](https://doi.org/10.1023/A:1009601427062).
- Consortium R.** 2013. Heterogeneity of selection and the evolution of resistance. *Trends in Ecology & Evolution* **28** : 110–118.
- Cooper JI, Jones AT.** 1983. Responses of plants to viruses : Proposals for the use of terms. *Phytopathology* **73** : 127–128. doi:[10.1094/phyto-73-127](https://doi.org/10.1094/phyto-73-127).
- Cordell D, Drangert JO, White S.** 2009. The story of phosphorus : Global food security and food for thought. *Global environmental change-human and policy dimensions* **19** : 292–305.
- Council of the European Union.** 2009. Ec directive 1107 \2009 of the european parliament and of the council of 21 october 2009 concerning the placing of plant protection products on the market and repealing council directives 79 \117 \EEC and 91 \414 \EEC. *Official Journal of the European Union* **309** : 1–50.
- Covas R, Brown CR, Anderson MD, Brown MB.** 2002. Stabilizing selection on body mass in the sociable weaver Philetairus socius. *Proceedings of the Royal Society of London Series B : Biological Sciences* **269** : 1905–1909. doi:[10.1098/rspb.2002.2106](https://doi.org/10.1098/rspb.2002.2106).
- Crossan J, Paterson S, Fenton A.** 2007. Host availability and the evolution of parasite life-history strategies. *Evolution* **61** : 675–684. doi:[10.1111/j.1558-5646.2007.00057.x](https://doi.org/10.1111/j.1558-5646.2007.00057.x).
- Cruz CMV, Bai JF, Ona I, Leung H, Nelson RJ, Mew TW, Leach JE.** 2000. Predicting durability of a disease resistance gene based on an assessment of the fitness loss and epidemiological consequences of avirulence gene mutation. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **97** : 13500–13505. doi:[10.1073/pnas.250271997](https://doi.org/10.1073/pnas.250271997).
- Cunniffe NJ, Gilligan CA.** 2011. A theoretical framework for biological control of soil-borne plant pathogens : Identifying effective strategies. *Journal of Theoretical Biology* **278** : 32–43. doi:[10.1016/j.jtbi.2011.02.023](https://doi.org/10.1016/j.jtbi.2011.02.023).

- 4250 **Cunniffe NJ, Koskella B, Metcalf CJ, Parnell S, Gottwald TR, Gilligan CA.** 2015. Thirteen challenges in modelling plant diseases. *Epidemics* **10** : 6–10. doi:[10.1016/j.epidem.2014.06.002](https://doi.org/10.1016/j.epidem.2014.06.002).
- 4255 **Dalmasso A, Cardin MC, Hendy H.** 1985. Differences in Resistant Capsicum Annum Attacked By Different Meloidogyne Species. *Nematologica* **31** : 72–78. doi:[10.1163/187529285X00094](https://doi.org/10.1163/187529285X00094).
- Dangl JL, Jones JDG.** 2001. Plant pathogens and integrated defence responses to infection. *Nature* **411** : 826–833. doi:[10.1038/35081161](https://doi.org/10.1038/35081161).
- Darwin CR.** 1859. *The origin of the species*. London, UK : W. Clowes & Sons.
- 4260 **Darwin CR.** 1876. *The effects of cross and self fertilisation in the vegetable kingdom*. London, UK : John Murray.
- Davies LJ, Elling AA.** 2015. Resistance genes against plant-parasitic nematodes : A durable control strategy ? *Nematology* **17** : 249–263. doi:[10.1163/15685411-00002877](https://doi.org/10.1163/15685411-00002877).
- De Guiran G.** 1983. Les nématodes parasites des cultures en pays tempérés. In : *Nématodes, les ennemis invisibles*. Béziers, France : La Littorale S.A., 41.
- 4265 **De Guiran G, Ritter M.** 1979. Life cycle of *Meloidogyne* species and factors influencing their development. In : Lamberti C Fand Taylor, ed. *Root-knot Nematodes (Meloidogyne species). Systematics, Biology and Control*. New York, USA : Academic Press, 172–191.
- 4270 **Decraemer W, Hunt D.** 1986. Structure and classification. In : Perry RN, Moens M, eds. *Plant nematology*. Wallingford, UK ; Cambridge, MA, USA : CAB International, 3–32.
- 4275 **Delourme R, Bousset L, Ermel M, Duffé P, Besnard AL, Marquer B, Fudal I, Linglin J, Chadœuf J, Brun H.** 2014. Quantitative resistance affects the speed of frequency increase but not the diversity of the virulence alleles overcoming a major resistance gene to Leptosphaeria maculans in oilseed rape. *Infection, Genetics and Evolution* **27** : 490–499. doi:[10.1016/j.meegid.2013.12.019](https://doi.org/10.1016/j.meegid.2013.12.019).
- Denver DR, Morris K, Lynch M, Thomas WK.** 2004. High mutation rate and predominance of insertions in the *Caenorhabditis elegans* nuclear genome. *Nature* **430** : 679–682. doi:[10.1038/nature02697](https://doi.org/10.1038/nature02697).
- 4280 **Di Vito M.** 1979. Status of research on the biology and control of the root-knot nematodes in Italy. *Proceedings of the 2nd Research Planning Conference on root-knot nematodes, Meloidogyne spp, Region VII, Athens, Greece, 26-30 November 1979 (International Meloidogyne Project, Contract No AID/ta-c-1234)* : 135–138.
- Di Vito M, Parisi B, Catalano F.** 2004. Effect of population densities of *Meloidogyne incognita* on common bean. *Nematologia Mediterranea* .
- 4285 **Dieckmann O, Heesterbeek JAP.** 2000. *Mathematical epidemiology of infectious diseases : model building, analysis and interpretation*. Chichester, U.K : John Wiley & Son, Ltd.

- Diekmann O, Heesterbeek J, Metz J.** 1990. On the definition and the computation of the basic reproduction ratio r_0 in models for infectious diseases in heterogeneous populations. *Journal of Mathematical Biology* **28** : 365–382. doi:[10.1007/BF00178324](https://doi.org/10.1007/BF00178324).
- Dietz K.** 1975. Transmission and control of arboviruses. In : Ludwig D, Cooke KL, eds. *Epidemiology*. Philadelphia : SIAM, 104–121. Proceedings of SIMS conference on epidemiology held at Alta, Utah, July 8–12 1974.
- Djian-Caporalino C.** 2010. Nématodes à galles, des ravageurs de plus en plus préoccupants. Résultats de 3 ans d'enquête dans quinze régions françaises. *Phytoma La défense des végétaux* **638** : 43–49.
- Djian-Caporalino C.** 2012. Root-knot nematodes (*Meloidogyne* spp.), a growing problem in french vegetable crops. *EPPO Bulletin* **42** : 127–137. doi:[10.1111/j.1365-2338.2012.02530.x](https://doi.org/10.1111/j.1365-2338.2012.02530.x).
- Djian-Caporalino C.** 2015. *Innovations techniques et variétales pour une gestion durable et intégrée des nématodes à galles dans les systèmes maraîchers sous abris*. Habilitation à diriger des recherches, Ecole Doctorale Sciences de la Vie et de la Santé ED85 Université de Nice-Sophia Antipolis. 153 pages.
- Djian-Caporalino C, Bourdy G, Cayrol JC.** 2008. Plantes nematicides et plantes résistantes aux nématodes. In : Regnault-Roger C, Philogène BJR, Vincent C, Tec & doc, Lavoisier, eds. *Biopesticides d'origine végétale : potentialités phytosanitaires (nouvelle édition)*. Paris, France, 125–185.
- Djian-Caporalino C, Molinari S, Palloix A, Ciancio A, Fazari A, Marteu N, Ris N, Castagnone-Sereno P.** 2011. The reproductive potential of the root-knot nematode *Meloidogyne incognita* is affected by selection for virulence against major resistance genes from tomato and pepper. *European Journal of Plant Pathology* **131** : 431–440. doi:[10.1007/s10658-011-9820-4](https://doi.org/10.1007/s10658-011-9820-4).
- Djian-Caporalino C, Pijarowski L, Fazari A, Samson M, Gaveau L, O'Byrne C, Lefebvre V, Caranta C, Palloix A, Abad P.** 2001. High-resolution genetic mapping of the pepper (*Capsicum annuum* L.) resistance loci Me3 and Me4 conferring heat-stable resistance to root-knot nematodes (*Meloidogyne* spp.). *Theoretical and Applied Genetics* **103** : 592–600. doi:[10.1007/PL00002914](https://doi.org/10.1007/PL00002914).
- Djian-Caporalino C, Pijarowski L, Januel A, Lefebvre V, Daubèze A, Palloix A, Dalmasso A, Abad P.** 1999. Spectrum of resistance to root-knot nematodes and inheritance of heat-stable resistance in pepper (*Capsicum annuum* L.). *TAG Theoretical and applied genetics Theoretische und angewandte Genetik* **99** : 496–502. doi:[10.1007/s001220051262](https://doi.org/10.1007/s001220051262).
- Djian-Caporalino C, et al.** 2007. Root-knot nematode (*Meloidogyne* spp.) Me resistance genes in pepper (*Capsicum annuum* L.) are clustered on the P9 chromosome. *Theoretical applied genetics* **114** : 473–486. doi:[10.1007/s00122-006-0447-3](https://doi.org/10.1007/s00122-006-0447-3).
- Djian-Caporalino C, et al.** 2014. Pyramiding, alternating or mixing : Comparative performances of deployment strategies of nematode resistance genes to promote plant resistance efficiency and durability. *Bmc Plant Biology* **14** : 53. doi:[10.1186/1471-2229-14-53](https://doi.org/10.1186/1471-2229-14-53).

- 4330 **Djian-Caporalino C, et al.** 2019. Design and assessment of innovative Mediterranean vegetable cropping systems to manage root-knot nematodes description of the subject. *Biotechnologie, Agronomie, Société et Environnement* **23** : 7–21.
- 4335 **Djidjou-Demasse R, Moury B, Fabre F.** 2017. Mosaics often outperform pyramids : Insights from a model comparing strategies for the deployment of plant resistance genes against viruses in agricultural landscapes. *New Phytologist* **216** : 239–253. doi:[10.1111/nph.14701](https://doi.org/10.1111/nph.14701).
- Dodds PN, Rathjen JP.** 2010. Plant immunity : Towards an integrated view of plant-pathogen interactions. *Nat Rev Genet* **11** : 539–548. doi:[10.1038/nrg2812](https://doi.org/10.1038/nrg2812).
- 4340 **Drake JW, Charlesworth B, Charlesworth D, Crow JF.** 1998. Rates of spontaneous mutation. *Genetics* **148** : 1667–1686.
- Drake JW, Holland JJ.** 1999. Mutation rates among RNA viruses. *Proceedings of the National Academy of Sciences* **96** : 13910–13913. doi:[10.1073/pnas.96.24.13910](https://doi.org/10.1073/pnas.96.24.13910).
- 4345 **Dropkin VH, Helgeson JP, Upper CD.** 1969. The Hypersensitivity Reaction of Tomatoes Resistant to *Meloidogyne incognita* : Reversal by Cytokinins. *Journal of Nematology* **1** : 55–61.
- Dublin LI, Lotka AJ.** 1925. On the true rate of natural increase : As exemplified by the population of the united states, 1920. *Journal of the American Statistical Association* **20** : 305–339. doi:[10.1080/01621459.1925.10503498](https://doi.org/10.1080/01621459.1925.10503498).
- 4350 **Duncan LW, Ferris H.** 1983. Validation of a Model for Prediction of Host Damage by Two Nematode Species. *J Nematol* **15** : 227–234.
- Dury J, Schaller N, Garcia F, Reynaud A, Bergez JE.** 2012. Models to support cropping plan and crop rotation decisions. A review. *Agronomy for Sustainable Development* **32** : 567–580. doi:[10.1007/s13593-011-0037-x](https://doi.org/10.1007/s13593-011-0037-x).
- 4355 **Duvick DN.** 2001. Biotechnology in the 1930s : The development of hybrid maize. *Nature Reviews Genetics* **2** : 69–74. doi:[10.1038/35047587](https://doi.org/10.1038/35047587).
- Dwyer G.** 1994. Density dependence and spatial structure in the dynamics of insect pathogens. *American Naturalist* **143** : 533–562. doi:[10.1086/285619](https://doi.org/10.1086/285619).
- 4360 **Eddaoudi M, Ammati M, Rammah A.** 1997. Identification of the resistance breaking populations of *Meloidogyne* on tomatoes in Morocco and their effect on new sources of resistance. *Fundamental and Applied Nematology* **20** : 285–289.
- Ehwaeti ME, Elliott MJ, McNicol JM, Phillips MS, Trudgill DL.** 2000. Modelling nematode population growth and damage. *Crop Protection* **19** : 739–745. doi:[10.1016/S0261-2194\(00\)00098-3](https://doi.org/10.1016/S0261-2194(00)00098-3).
- 4365 **Ehwaeti ME, Phillips MS, Trudgill DL.** 1998. Dynamics of damage to tomato by *Meloidogyne incognita*. *Fundamental and Applied Nematology* **21** : 627–635.
- Ekanayake HMRK, Vito MDI.** 1986. Life cycle and multiplication of *Meloidogyne incognita* on tomato and egg plant seedlings. *Tropical Agriculturist* **142** : 59–68.

- Elderfield JAD, Lopez-Ruiz FJ, van den Bosch F, Cunniffe NJ.** 2018. Using epidemiological principles to explain fungicide resistance management tactics : Why do mixtures outperform alternations? *Phytopathology* **108** : 803–817. doi:10.1094/PHYTO-08-17-0277-R.
- Elston D, Phillips M, Trudgill D.** 1991. The relationship between initial population density of potato cyst nematode *Globodera pallida* and the yield of partially resistant potatoes. *Revue de Nématologie* **14** : 213–219.
- European Environment Agency (EEA), 2016.** Climate change, impacts and vulnerability in europe 2016. <https://www.eea.europa.eu/publications/climate-change-impacts-and-vulnerability-2016>.
- Fabre F, Bruchou C, Palloix A, Moury B.** 2009. Key determinants of resistance durability to plant viruses : Insights from a model linking within- and between-host dynamics. *Virus Research* **141** : 140–149. doi:10.1016/j.virusres.2008.11.021.
- Fabre F, Rousseau E, Mailleret L, Moury B.** 2012. Durable strategies to deploy plant resistance in agricultural landscapes. *New Phytologist* **193** : 1064–1075. doi:10.1111/j.1469-8137.2011.04019.x.
- Fabre F, Rousseau E, Mailleret L, Moury B.** 2015. Epidemiological and evolutionary management of plant resistance : Optimizing the deployment of cultivar mixtures in time and space in agricultural landscapes. *Evolutionary Applications* **8** : 919–932. doi:10.1111/eva.12304.
- FAO, 2017.** Organisation des nations unies pour l'alimentation et l'agriculture. <http://www.fao.org/home/fr/>.
- FAOstat, 2018.** Organisation des nations unies pour l'alimentation et l'agriculture (statistiques). <http://www.fao.org/faostat/fr/#data/QC/visualize>.
- Faulkner C, Robatzek S.** 2012. Plants and pathogens : Putting infection strategies and defence mechanisms on the map. *Current Opinion in Plant Biology* **15** : 699–707. doi:10.1016/j.pbi.2012.08.009.
- Feldmesser J, Edwards DI, Epps JM, Heald CM, Jenkins WR, Johnson HJB, Lear CW, McBeth CW, L NE, Perry VG.** 1971. Estimated crop losses from plant-parasitic nematodes in the United States. Special publication No. 1. In : *Crop losses*. Hyattsville, Maryland : Society of Nematologists.
- Ferris H, Greco N.** 1992. Management strategies for *heterodera goettingiana* in a vegetable cropping system in italy. *Fundamental and Applied Nematology* **15** : 25–33.
- Fischer G, Shah M, N Tubiello F, van Velhuizen H.** 2005. Socio-economic and climate change impacts on agriculture : An integrated assessment, 1990–2080. *Philosophical Transactions of the Royal Society B : Biological Sciences* **360** : 2067–2083. doi:10.1098/rstb.2005.1744.
- Fitt BDL, McCartney HA.** 1986. Spore dispersal in relation to epidemic models. In : Leonard KJ, Fry WE, eds. *Plant disease epidemiology*, vol. 1. New York, USA : Macmillan, 45–311.

- Flor H. 1971. Current status of gene-for-gene concept. *Annual Review of Phytopathology* 9 : 275–296. doi:10.1146/annurev.py.09.090171.001423.
- Foley JA, et al. 2005. Global consequences of land use. *Science* 309 : 570–574. doi:10.1126/science.1111772.
- Fuzeau V, Dubois G, Thérond O, Allaire G. 2012. Diversification des cultures dans l'agriculture française – état des lieux et dispositifs d'accompagnement. Collection »Études et documents « du Service de l'Économie et de l'Évaluation et de l'Intégration du Développement Durable (SEEIDD) du Commissariat Général au Développement Durable (CGDD) 67 : 22.
- García-Arenal F, Fraile A. 2013. Trade-offs in host range evolution of plant viruses. *Plant Pathology* 62 : 2–9. doi:10.1111/ppa.12104.
- Garcia-Arenal F, Fraile A, Malpica JM. 2003. Variation and evolution of plant virus populations. *International Microbiology* 6 : 225–232. doi:10.1007/s10123-003-0142-z.
- García-Arenal F, McDonald BA. 2003. An analysis of the durability of resistance to plant viruses. *Phytopathology* 93 : 941–952. doi:10.1094/PHYTO.2003.93.8.941.
- Garrett KA, Mundt CC. 1999. Epidemiology in mixed host populations. *Phytopathology* 89 : 984–990. doi:10.1094/PHYTO.1999.89.11.984.
- Garrett KA, et al. 2011. Complexity in climate-change impacts : An analytical framework for effects mediated by plant disease. *Plant Pathology* 60 : 15–30. doi:10.1111/j.1365-3059.2010.02409.x.
- Geiger F, et al. 2010. Persistent negative effects of pesticides on biodiversity and biological control potential on European farmland. *Basic Appl Ecol* 11 : 97–105. doi:10.1016/j.baae.2009.12.001.
- Gerland P, et al. 2014. World population stabilization unlikely this century. *Science* 346 : 234–237. doi:10.1126/science.1257469.
- Gilligan CA. 1995. Modelling soil-borne plant pathogens : Reaction-diffusion models. *Canadian Journal of Plant Pathology* 17 : 96–108. doi:10.1080/07060669509500700.
- Gilligan CA. 2008. Sustainable agriculture and plant diseases : An epidemiological perspective. *Philosophical Transactions of the Royal Society B : Biological Sciences* 363 : 741–759. doi:10.1098/rstb.2007.2181.
- Giné A, Sorribas FJ. 2017. Effect of plant resistance and BioAct WG (Purpureocillium lilacinum strain 251) on Meloidogyne incognita in a tomato–cucumber rotation in a greenhouse. *Pest Management Science* 73 : 880–887. doi:10.1002/ps.4357.
- Godfray H, O'Reilly D, Briggs C. 1997. A model of Nucleopolyhedrovirus (NPV) population genetics applied to co-occlusion and the spread of the few polyhedra (FP) phenotype. *Proceedings of the Royal Society B : Biological Sciences* 264 : 315–322. doi:10.1098/rspb.1997.0045.
- Godfray HCJ, Beddington JR, Crute IR, Haddad L, Lawrence D, Muir JF, Pretty J, Robinson S, Thomas SM, Toulmin C. 2010. Food Security : The Challenge of Feeding 9 Billion People. *Science* 327 : 812–818. doi:10.1126/science.1185383.

- 4450 **Göhre V, Robatzek S.** 2008. Breaking the barriers : Microbial effector molecules subvert plant immunity. *Annual Review of Phytopathology* **46** : 189–215. doi:[10.1146/annurev.phyto.46.120407.110050](https://doi.org/10.1146/annurev.phyto.46.120407.110050).
- 4455 **Gooding MJ, Dimmock J, France J, Jones SA.** 2000. Green leaf area decline of wheat flag leaves : The influence of fungicides and relationships with mean grain weight and grain yield. *Annals of Applied Biology* **136** : 77–84. doi:[10.1111/j.1744-7348.2000.tb00011.x](https://doi.org/10.1111/j.1744-7348.2000.tb00011.x).
- 4460 **Gout L, Kuhn ML, Vincenot L, Bernard-Samain S, Cattolico L, Barbetti M, Moreno-Rico O, Balesdent MH, Rouxel T.** 2007. Genome structure impacts molecular evolution at the AvrLm1 avirulence locus of the plant pathogen Leptosphaeria maculans. *Environmental Microbiology* **9** : 2978–2992. doi:[10.1111/j.1462-2920.2007.01408.x](https://doi.org/10.1111/j.1462-2920.2007.01408.x).
- 4465 **Govrin EM, Levine A.** 2000. The hypersensitive response facilitates plant infection by the necrotrophic pathogen Botrytis cinerea. *Current Biology* **10** : 751–757. doi:[10.1016/S0960-9822\(00\)00560-1](https://doi.org/10.1016/S0960-9822(00)00560-1).
- 4470 **Grassini P, Eskridge KM, Cassman KG.** 2013. Distinguishing between yield advances and yield plateaus in historical crop production trends. *Nat Commun* **4** : 1–11. doi:[10.1038/ncomms3918](https://doi.org/10.1038/ncomms3918).
- 4475 **Greco N, Di Vito M.** 2010. Population Dynamics and Damage Levels. In : Perry RN, Moens M, Starr JL, eds. *Root-Knot Nematodes*. Wallingford : Cabi Publishing-C a B Int, 246–249.
- 4480 **Gururani MA, Venkatesh J, Upadhyaya CP, Nookaraju A, Pandey SK, Park SW.** 2012. Plant disease resistance genes : Current status and future directions. *Physiological and Molecular Plant Pathology* **78** : 51–65. doi:[10.1016/j.pmpp.2012.01.002](https://doi.org/10.1016/j.pmpp.2012.01.002).
- 4485 **Gutiérrez S, Michalakis Y, Blanc S.** 2012. Virus population bottlenecks during within-host progression and host-to-host transmission. *Current Opinion in Virology* **2** : 546–555. doi:[10.1016/j.coviro.2012.08.001](https://doi.org/10.1016/j.coviro.2012.08.001).
- 4490 **Hamelin FM, Castel M, Poggi S, Andrivon D, Mailleret L.** 2011. Seasonality and the evolutionary divergence of plant parasites. *Ecology* **92** : 2159–2166. doi:[10.1890/10-2442.1](https://doi.org/10.1890/10-2442.1).
- 4495 **Hamer WH.** 1906. The Milroy lectures on epidemic disease in England – The evidence of variability and persistence of type. *The Lancet* **167** : 733–739. Lectur III. Originally published as Volume 1, Issue 4307. doi:[10.1016/S0140-6736\(01\)80340-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(01)80340-8).
- 4500 **Hammond-Kosack E, Jones JDG.** 1997. Plant disease resistance genes. *Annual Review of Plant Physiology and Plant Molecular Biology* **48** : 575–607. doi:[10.1146/annurev.arplant.48.1.575](https://doi.org/10.1146/annurev.arplant.48.1.575).
- 4505 **Hammond-Kosack KE, Kanyuka K.** 2007. Resistance genes (R Genes) in plants. In : *Encyclopedia of Life Science*. American Cancer Society, 1–21. doi:[10.1002/9780470015902.a0020119](https://doi.org/10.1002/9780470015902.a0020119).

- Heesterbeek H.** 2005. The law of mass-action in epidemiology : a historical perspective. In : Cuddington K, Beisner BE, eds. *Ecological paradigms lost : Routes of theory change*, Theoretical Ecology Series. Burlington : Academic Press, 81–105. doi:10.1016/B978-012088459-9/50007-8.
- Heesterbeek JAP.** 2002. A brief history of R₀ and a recipe for its calculation. *Acta Biotheoretica* **50** : 189–204. doi:10.1023/a:1016599411804.
- Hendy H, Dalmasso A, Cardin C.** 1983. Identification de deux nouvelles sources de résistance aux nématodes du genre *Meloidogyne* chez le piment *Capsicum annuum L.* *Comptes rendus de l'Académie d'agriculture de France* **107** : 817 – 822.
- Henry P, Gouyon PH.** 1999. *Précis de génétique des populations : cours, exercices et problèmes résolus*. Dunod.
- Hethcote HW,** 1975. Mathematical models for the spread of infectious diseases. In : Ludwig D, Cooke KL, eds. *Epidemiology*. Philadelphia : SIAM, 122–131. Proceedings of SIMS conference on epidemiology held at Alta, Utah, July 8–12 1974.
- Hugot JP, Baujard P, Morand S.** 2001. Biodiversity in helminths and nematodes as a field of study : An overview. *Nematology* **3** : 199–208. doi:10.1163/156854101750413270.
- Hyatt-Twynam SR, Parnell S, Stutt ROJH, Gottwald TR, Gilligan CA, Cunniffe NJ.** 2017. Risk-based management of invading plant disease. *New Phytologist* **214** : 1317–1329. doi:10.1111/nph.14488.
- Janzac B, Fabre F, Palloix A, Moury B.** 2009. Constraints on evolution of virus virulence factors predict the durability of corresponding plant resistances. *Molecular Plant Pathology* **10** : 599–610. doi:10.1111/j.1364-3703.2009.00554.x.
- Janzac B, Montarry J, Palloix A, Navaud O, Moury B.** 2010. A point mutation in the polymerase of Potato virus Y confers virulence toward the Pvr4 resistance of pepper and a high competitiveness cost in susceptible cultivar. *Molecular plant-microbe interactions : MPMI* **23** : 823–830. doi:10.1094/MPMI-23-6-0823.
- Jarquin-Barberena H, Dalmasso A, de Guiran G, Cardin MC.** 1991. Acquired virulence in the plant parasitic nematode *Meloidogyne incognita* : Biological analysis of the phenomenon. *Revue de nematologie* **14** : 299–303.
- Jeger M, Starr J, Wilson K.** 1993. Modeling Winter Survival Dynamics of *Meloidogyne* Spp (nematoda) Eggs and Juveniles with Egg Viability and Population Losses. *J Appl Ecol* **30** : 496–503. doi:10.2307/2404189.
- Jeger MJ.** 2004. Analysis of disease progress as a basis for evaluating disease management practices. *Annual Review of Phytopathology* **42** : 61–82. doi:10.1146/annurev.phyto.42.040803.140427.
- Jeger MJ, Starr JL.** 1985. A Theoretical Model of the Winter Survival Dynamics of *Meloidogyne* spp. Eggs and Juveniles. *J Nematol* **17** : 257–260.
- Jenner CE, Sánchez F, Nettleship SB, Foster GD, Ponz F, Walsh JA.** 2000. The Cylindrical Inclusion Gene of Turnip mosaic virus Encodes a Pathogenic Determinant to the Brassica Resistance Gene TuRB01. *Molecular Plant-Microbe Interactions®* **13** : 1102–1108. doi:10.1094/MPMI.2000.13.10.1102.

- Jensen NF. 1952. Intra-varietal diversification in oat breeding. *Agronomy Journal* **44** : 50–54. doi:<https://doi.org/10.2134/agronj1952.00021962004400010009x>.
- Johnson R. 1981. Durable resistance : Definition of, genetic control, and attainment in plant breeding. *Phytopathology* **71** : 567–568.
- Johnson R. 1984. A critical analysis of durable resistance. *Annual Review of Phytopathology* **22** : 309–330. doi:[10.1146/annurev.py.22.090184.001521](https://doi.org/10.1146/annurev.py.22.090184.001521).
- Jones FGW, Perry JN. 1978. Modeling populations of cyst-nematodes (Nematoda Heteroderidae). *J Appl Ecol* **15** : 349–371. doi:[10.2307/2402596](https://doi.org/10.2307/2402596).
- Jones J, Gheysen G, Fenoll C, eds. 2011. *Genomics and molecular genetics of plant-nematode interactions*. Dordrecht, Netherlands : Springer.
- Jones JDG, Dangl JL. 2006. The plant immune system. *Nature* **444** : 323–329. doi:[10.1038/nature05286](https://doi.org/10.1038/nature05286).
- Jones JT, et al. 2013. Top 10 plant-parasitic nematodes in molecular plant pathology. *Molecular Plant Pathology* **14** : 946–961. doi:[10.1111/mpp.12057](https://doi.org/10.1111/mpp.12057).
- Kang S, Lebrun MH, Farrall L, Valent B. 2001. Gain of virulence caused by insertion of a Pot3 transposon in a Magnaporthe grisea avirulence gene. *Molecular plant-microbe interactions : MPMI* **14** : 671–674. doi:[10.1094/MPMI.2001.14.5.671](https://doi.org/10.1094/MPMI.2001.14.5.671).
- Kearsey MJ, Farquhar AG. 1998. QTL analysis in plants ; where are we now ? *Heredity* **80** (Pt 2) : 137–142. doi:[10.1046/j.1365-2540.1998.00500.x](https://doi.org/10.1046/j.1365-2540.1998.00500.x).
- Keesing F, Holt RD, Ostfeld RS. 2006. Effects of species diversity on disease risk. *Ecol Lett* **9** : 485–498. doi:[10.1111/j.1461-0248.2006.00885.x](https://doi.org/10.1111/j.1461-0248.2006.00885.x).
- Kermack W, McKendrick A. 1932. Contributions to the mathematical theory of epidemics. ii : the role of endemicity. *Proceedings of the Royal Society A* **138** : 55–83.
- Kermack WO, McKendrick AG. 1927. A contribution to the mathematical theory of epidemics. *Proceedings of the Royal Society of London Series A, Containing Papers of a Mathematical and Physical Character* **115** : 700–721. doi:[10.1098/rspa.1927.0118](https://doi.org/10.1098/rspa.1927.0118).
- Kim E, Hammond-Kosack JJ. 1996. Virus epidemics, plant-controlled population bottlenecks and the durability of plant resistance. *The Plant Cell* **8** : 1773–1791.
- Kinloch RA. 1986. Soybean and Maize Cropping Models for the Management of *Meloidogyne incognita* in the Coastal Plain. *Journal of Nematology* **18** : 451–458.
- Kiyosawa S. 1982. Genetics and epidemiological modeling of breakdown of plant-disease resistance. *Annual Review of Phytopathology* **20** : 93–117. doi:[10.1146/annurev.py.20.090182.000521](https://doi.org/10.1146/annurev.py.20.090182.000521).
- Kleijn D, Bommarco R, Fijen TPM, Garibaldi LA, Potts SG, van der Putten WH. 2019. Ecological Intensification : Bridging the Gap between Science and Practice. *Trends in Ecology & Evolution* **34** : 154–166. doi:[10.1016/j.tree.2018.11.002](https://doi.org/10.1016/j.tree.2018.11.002).

- 4565 **Kliebenstein DJ, Rowe HC.** 2008. Ecological costs of biotrophic versus necrotrophic pathogen resistance, the hypersensitive response and signal transduction. *Plant Science* **174** : 551–556. doi:[10.1016/j.plantsci.2008.03.005](https://doi.org/10.1016/j.plantsci.2008.03.005).
- Kombrink E, Schmelzer E.** 2001. The hypersensitive response and its role in local and systemic disease resistance. *European Journal of Plant Pathology* **107** : 69–78.
- 4570 **Kranz J.** 1990. Epidemics, Their Mathematical Analysis and Modeling : An Introduction. In : Kranz J, ed. *Epidemics of Plant Diseases : Mathematical Analysis and Modeling*, Ecological Studies. Berlin, Heidelberg : Springer, 1–11. doi:[10.1007/978-3-642-75398-5_1](https://doi.org/10.1007/978-3-642-75398-5_1).
- 4575 **Kuang H, et al.** 2005. The R1 resistance gene cluster contains three groups of independently evolving, type I R1 homologues and shows substantial structural variation among haplotypes of *Solanum demissum*. *The Plant Journal : For Cell and Molecular Biology* **44** : 37–51. doi:[10.1111/j.1365-313X.2005.02506.x](https://doi.org/10.1111/j.1365-313X.2005.02506.x).
- Laine AL, Barrès B.** 2013. Epidemiological and evolutionary consequences of life-history trade-offs in pathogens. *Plant Pathology* **62** : 96–105. doi:[10.1111/ppa.12129](https://doi.org/10.1111/ppa.12129).
- 4580 **Laine AL, Tellier A.** 2008. Heterogeneous selection promotes maintenance of polymorphism in host–parasite interactions. *Oikos* **117** : 1281–1288. doi:[10.1111/j.0030-1299.2008.16563.x](https://doi.org/10.1111/j.0030-1299.2008.16563.x).
- 4585 **Lannou C.** 2012. Variation and selection of quantitative traits in plant pathogens. *Annual Review of Phytopathology* **50** : 319–338. doi:[10.1146/annurev-phyto-081211-173031](https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-081211-173031).
- Lannou C, de Vallavieille-Pope C, Biass C, Goyeau H.** 1994. The Efficacy of Mixtures of Susceptible and Resistant Hosts to Two Wheat Rusts of Different Lesion Size : Controlled Condition Experiments and Computerized Simulations. *Journal of Phytopathology* **140** : 227–237. doi:[10.1111/j.1439-0434.1994.tb04812.x](https://doi.org/10.1111/j.1439-0434.1994.tb04812.x).
- 4590 **Large EC.** 1940. The Advance of the Fungi. *The Advance of the Fungi* .
- Large EC.** 1952. The Interpretation of Progress Curves for Potato Blight and Other Plant Diseases. *Plant Pathology* **1** : 109–117. doi:[10.1111/j.1365-3059.1952.tb00044.x](https://doi.org/10.1111/j.1365-3059.1952.tb00044.x).
- 4595 **Leach JE, Vera Cruz CM, Bai J, Leung H.** 2001. Pathogen fitness penalty as a predictor of durability of disease resistance genes. *Annual Review of Phytopathology* **39** : 187–224. doi:[10.1146/annurev.phyto.39.1.187](https://doi.org/10.1146/annurev.phyto.39.1.187).
- Leonard K.** 1977. Selection pressures and plant pathogens. *Annals of the New York Academy of Sciences* **287** : 207–222. doi:[10.1111/j.1749-6632.1977.tb34240.x](https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1977.tb34240.x).
- 4600 **Leskovar D, Cantliffe D, Stoffella P.** 1990. Root growth and root-shoot interaction in transplants and direct seeded pepper plants. *Environmental and Experimental Botany* **30** : 349–354.
- Lindhout P.** 2002. The perspectives of polygenic resistance in breeding for durable disease resistance. *Euphytica* **124** : 217–226. doi:[10.1023/A:1015686601404](https://doi.org/10.1023/A:1015686601404).

- 4605 **Lo Iacono G, van den Bosch F, Paveley N.** 2012. The evolution of plant pathogens in response to host resistance : Factors affecting the gain from deployment of qualitative and quantitative resistance. *Journal of Theoretical Biology* **304** : 152–163. doi:[10.1016/j.jtbi.2012.03.033](https://doi.org/10.1016/j.jtbi.2012.03.033).
- 4610 **Lof ME, van der Werf W.** 2017. Modelling the effect of gene deployment strategies on durability of plant resistance under selection. *Crop Protection* **97** : 10–17. doi:[10.1016/j.cropro.2016.11.031](https://doi.org/10.1016/j.cropro.2016.11.031).
- 4615 **Lynch M.** 2010. Evolution of the mutation rate. *Trends in genetics : TIG* **26** : 345–352. doi:[10.1016/j.tig.2010.05.003](https://doi.org/10.1016/j.tig.2010.05.003).
- Maas J.** 1998. Root-lesion nematodes. In : *Compendium of strawberry diseases*. St-Paul, Minnesota : The American Phytopathological Society Press, 78–80.
- 4620 **Macdonald G.** 1952. The analysis of equilibrium in malaria. *Tropical Diseases Bulletin* **49** : 813–829.
- Madden L, Nutter F.** 1995. Modeling crop losses at the field scale. *The Canadian Journal of Plant Pathology* **17** : 124–137. doi:[10.1080/07060669509500703](https://doi.org/10.1080/07060669509500703).
- Madden LV, Hughes G, van den Bosch F.** 2007. The study of plant disease epidemics. *The study of plant disease epidemics*.
- 4625 **Madden LV, Jeger MJ, van den Bosch F.** 2000. A Theoretical Assessment of the Effects of Vector-Virus Transmission Mechanism on Plant Virus Disease Epidemics. *Phytopathology®* **90** : 576–594. doi:[10.1094/PHYTO.2000.90.6.576](https://doi.org/10.1094/PHYTO.2000.90.6.576).
- 4630 **Madden LV, Van Den Bosch F.** 2002. A Population-Dynamics Approach to Assess the Threat of Plant Pathogens as Biological Weapons against Annual Crops Using a coupled differential-equation model, we show the conditions necessary for long-term persistence of a plant disease after a pathogenic microorganism is introduced into a susceptible annual crop. *BioScience* **52** : 65–74. doi:[10.1641/0006-3568\(2002\)052\[0065:APDATA\]2.0.CO;2](https://doi.org/10.1641/0006-3568(2002)052[0065:APDATA]2.0.CO;2).
- Maheswari TU, Sharma SB, Reddy DD, Haware MP.** 1997. Interaction of *Fusarium oxysporum* f. sp. *ciceri* and *Meloidogyne javanica* on *Cicer arietinum*. *Journal of Nematology* **29** : 117–26.
- 4635 **Mailleret L, Castel M, Montarry J, Hamelin FM.** 2012. From elaborate to compact seasonal plant epidemic models and back : Is competitive exclusion in the details ? *Theoretical Ecology* **5** : 311–324.
- Mailleret L, Lemesle V.** 2009. A note on semi-discrete modelling in the life sciences. *Philosophical Transactions of the Royal Society A : Mathematical, Physical and Engineering Sciences* **367** : 4779–4799. doi:[10.1098/rsta.2009.0153](https://doi.org/10.1098/rsta.2009.0153).
- Matson PA, Parton WJ, Power AG, Swift MJ.** 1997. Agricultural Intensification and Ecosystem Properties. *Science* **277** : 504–509. doi:[10.1126/science.277.5325.504](https://doi.org/10.1126/science.277.5325.504).
- 4640 **MBTOC.** 2006. *Report of the methyl bromide technical options committee*. United Nations Environment Programme (UNEP).

- McCallum H, Barlow N, Hone J.** 2001. How should pathogen transmission be modelled? *Trends in Ecology & Evolution* **16** : 295–300. doi:[10.1016/S0169-5347\(01\)02144-9](https://doi.org/10.1016/S0169-5347(01)02144-9).
- McCallum HI.** 2015. Lose biodiversity, gain disease. *PNAS* **112** : 8523–8524. doi:[10.1073/pnas.1510607112](https://doi.org/10.1073/pnas.1510607112).
- McCarter JP.** 2008. Molecular approaches toward resistance to plant-parasitic nematodes. In : Berg R, Taylor C, eds. *Cell biology of plant nematode parasitism*, vol. 15. Berlin, Germany : Plant Cell Monographs, Springer. doi:https://doi.org/10.1007/7089_2008_32.
- McDonald BA, Linde C.** 2002a. Pathogen population genetics, evolutionary potential, and durable resistance. *Annual Review of Phytopathology* **40** : 349–379. doi:[10.1146/annurev.phyto.40.120501.101443](https://doi.org/10.1146/annurev.phyto.40.120501.101443).
- McDonald BA, Linde C.** 2002b. The population genetics of plant pathogens and breeding strategies for durable resistance. *Euphytica* **124** : 163–180. doi:[10.1023/A:1015678432355](https://doi.org/10.1023/A:1015678432355).
- McKendrick AG.** 1912. On certain mathematical aspects of malaria. *Paludism* **1** : 54–66. Sometimes referred to as "The rise and fall of epidemics".
- McSorley R.** 2011. Assessment of rotation crops and cover crops for management of Root-Knot Nematodes (*Meloidogyne spp.*) in the Southeastern United States. *Nematoxica* **41** : 200–214.
- McSorley R, Dickson DW, Candanedo-Lay EM, Hewlett TE, Frederick JJ.** 1992. Damage Functions for Meloidogyne arenaria on Peanut. *Journal of Nematology* **24** : 193–198.
- Meher HC, Gajbhiye VT, Chawla G, Singh G.** 2009. Virulence development and genetic polymorphism in *Meloidogyne incognita* (Kofoid & White) Chitwood after prolonged exposure to sublethal concentrations of nematicides and continuous growing of resistant tomato cultivars. *Pest Management Science* **65** : 1201–1207. doi:[10.1002/ps.1810](https://doi.org/10.1002/ps.1810).
- Mercat M,** 2015. *Évolution de la virulence chez un nématode phytoparasite : optimisation et analyse de sensibilité des stratégies de déploiement temporel de plantes résistantes*. Rapport de master 2, Université de Rennes 1. Institut Sophia Agrobiotech.
- Meynard JM, Dore T, Lucas P.** 2003. Agronomic approach : Cropping systems and plant diseases. *C R Biol* **326** : 37–46. doi:[10.1016/S1631-0691\(03\)00006-4](https://doi.org/10.1016/S1631-0691(03)00006-4).
- Miller DR, Chen SY, Porter PM, Johnson GA, Wyse DL, Stetina SR, Klossner LD, Nelson GA.** 2006. Rotation crop evaluation for management of the soybean cyst nematode in Minnesota. *Agronomy Journal* **98** : 569–578. doi:[10.2134/agronj2005.0185](https://doi.org/10.2134/agronj2005.0185).
- Milligan SB, Bodeau J, Yaghoobi J, Kaloshian I, Zabel P, Williamson VM.** 1998. The root knot nematode resistance gene Mi from tomato is a member of the leucine zipper, nucleotide binding, leucine-rich repeat family of plant genes. *The Plant Cell* **10** : 1307–1319. doi:[10.1105/tpc.10.8.1307](https://doi.org/10.1105/tpc.10.8.1307).

- Moffat AS.** 2001. Finding new ways to fight plant diseases. *Science* **292** : 2270–2273. doi:[10.1126/science.292.5525.2270](https://doi.org/10.1126/science.292.5525.2270).
- Montarry J, Corbiere R, Lesueur S, Glais I, Andrivon D.** 2006. Does selection by resistant hosts trigger local adaptation in plant-pathogen systems? *Journal of Evolutionary Biology* **19** : 522–531. doi:[10.1111/j.1420-9101.2005.01005.x](https://doi.org/10.1111/j.1420-9101.2005.01005.x).
4685
- Montarry J, Hamelin FM, Glais I, Corbière R, Andrivon D.** 2010. Fitness costs associated with unnecessary virulence factors and life history traits : Evolutionary insights from the potato late blight pathogen *Phytophthora infestans*. *BMC Evolutionary Biology* **10** : 283. doi:[10.1186/1471-2148-10-283](https://doi.org/10.1186/1471-2148-10-283).
- Morel JB, Dangl JL.** 1997. The hypersensitive response and the induction of cell death in plants. *Cell and death differentiation* **4** : 671–683. doi:[10.1038/sj.cdd.4400309](https://doi.org/10.1038/sj.cdd.4400309).
4690
- Moss B.** 2008. Water pollution by agriculture. *Philosophical Transactions of the Royal Society B : Biological Sciences* **363** : 659–666. doi:[10.1098/rstb.2007.2176](https://doi.org/10.1098/rstb.2007.2176).
- Moury B, Fabre F, Montarry J, Janzac B, Ayme V, Palloix A.** 2010. The adaptation of plant viruses to varietal resistances. *Virologie* **14** : 227–239. doi:[10.1684/vir.2010.0311](https://doi.org/10.1684/vir.2010.0311).
4695
- Moury B, Morel C, Johansen E, Guilbaud L, Souche S, Ayme V, Caranta C, Palloix A, Jacquemond M.** 2004. Mutations in potato virus Y genome-linked protein determine virulence toward recessive resistances in *Capsicum annuum* and *Lycopersicon hirsutum*. *Molecular plant-microbe interactions : MPMI* **17** : 322–329. doi:[10.1094/MPMI.2004.17.3.322](https://doi.org/10.1094/MPMI.2004.17.3.322).
4700
- Movahedi N, Pailletin G, Neveu A.** 2009. Le monde manquera-t-il de terres pour nourrir les hommes du xxie siècle ? *Académie d'Agriculture de France* : 6.
- Mundt C.** 1994. *Use of host genetic diversity to control cereal diseases - implications for rice blast*. Wallingford : C a B International.
- Mundt CC.** 2002. Use of multiline cultivars and cultivar mixtures for disease management. *Annual Review of Phytopathology* **40** : 381–410. doi:[10.1146/annurev.phyto.40.011402.113723](https://doi.org/10.1146/annurev.phyto.40.011402.113723).
4705
- Mundt CC.** 2014. Durable resistance : A key to sustainable management of pathogens and pests. *Infection, Genetics and Evolution* **27** : 446–455. doi:[10.1016/j.meegid.2014.01.011](https://doi.org/10.1016/j.meegid.2014.01.011).
4710
- Mundt CC.** 2018. Pyramiding for resistance durability : Theory and practice. *Phytopathology* **108** : 792–802. doi:[10.1094/PHYTO-12-17-0426-RVW](https://doi.org/10.1094/PHYTO-12-17-0426-RVW).
- Mundt CC, Browning JA.** 1985. Development of crown rust epidemics in genetically diverse oat populations : Effect of genotype unit area. *Phytopathology* **75** : 607–610. doi:[10.1094/phyto-75-607](https://doi.org/10.1094/phyto-75-607).
4715
- Mundt CC, Leonard KJ.** 1986. Effect of host genotype unit area on development of focal epidemics of bean rust and common maize rust in mixtures of resistant and susceptible plants. *Phytopathology* **76** : 895–900.

- Mundt CC, Leonard KJ, Thal WM, Fulton JH. 1986. Computerized simulation of
4720 crown rust epidemics in mixtures of immune and susceptible oat plants with different genotype unit areas and spatial distributions of initial disease. *Phytopathology* **86** : 590–98.
- Murray JD. 2013. *Mathematical Biology*. Springer Science & Business Media.
- Nass HA, Pedersen WL, Mackenzie DR, Nelson RR. 2009. The residual effects of
4725 some defeated powdery mildew resistance genes in isolines of winter wheat. *Phytopathology* **71** : 1315–1318.
- National Geographic, 2011. Dwindling food variety. Infographic from the July 2011 edition. <https://www.nationalgeographic.org/media/infographic-design/#dwindling-food-variety>.
- Neveu C, Abad P, Castagnone-Sereno P. 2003. Molecular cloning and characterization of an intestinal cathepsin L protease from the plant-parasitic nematode *Meloidogyne incognita*. *Physiological and Molecular Plant Pathology* **63** : 159–165. doi:10.1016/j.pmp.2003.10.005.
- Nicholson AJ. 1954. An outline of the dynamics of animal populations. *Australian Journal of Zoology* **2** : 9–65. doi:10.1071/zo9540009.
- Nicholson AJ, Bailey VA. 1935. The Balance of Animal Populations.—Part I. *Proceedings of the Zoological Society of London* **105** : 551–598. doi:10.1111/j.1096-3642.1935.tb01680.x.
- Nicolopoulou-Stamati P, Maipas S, Kotampasi C, Stamatis P, Hens L. 2016. Chemical Pesticides and Human Health : The Urgent Need for a New Concept in Agriculture. *Front Public Health* **4**. doi:10.3389/fpubh.2016.00148.
- Nilusmas S, Mercat M, Perrot T, Touzeau S, Calcagno V, Djian Caporalino C, Castagnone-Sereno P, Mailletret L. 2017. A multi-seasonal model of plant-nematode interactions and its use to identify durable plant resistance deployment strategies. *Acta Horticulturae* : 211–218 doi:10.17660/ActaHortic.2017.1182.25.
- Nimchuk Z, Eulgem T, Holt III BF, Dangl JL. 2003. Recognition and Response in the Plant Immune System. *Annual Review of Genetics* **37** : 579–609. doi:10.1146/annurev.genet.37.110801.142628.
- Nurnberger T, Lipka V. 2005. Non-host resistance in plants : new insights into an old phenomenon. *Mol Plant Pathol* **6** : 335–345.
- Oerke EC, Dehne HW, Schönbeck F, Weber A. 1994. Estimated crop losses due to pathogens, animal pests and weeds. In : *Crop Production and Crop Protection : Estimated Losses in Major Food and Cash Crops*. Amsterdam, the Netherlands : Elsevier, 72–741.
- Oostenbrink M. 1966. *Major characteristics of the relation between nematodes and plants*.
4750 No. 66-4 in Mededelingen / Landbouwhogeschool Wageningen. Veenman. Originally given as an invitational lecture at the VIIIth International Nematology Symposium of the Society of European Nematologists at Antibes, 8 September 1965.

- Ornat C, Verdejo-Lucas S, Sorribas FJ.** 2001. A population of *Meloidogyne javanica* in Spain virulent to the Mi resistance gene in tomato. *Plant Disease* **85** : 271–276. doi:[10.1094/PDIS.2001.85.3.271](https://doi.org/10.1094/PDIS.2001.85.3.271).
- Otten W, Gilligan CA.** 2006. Soil structure and soil-borne diseases : Using epidemiological concepts to scale from fungal spread to plant epidemics. *European Journal of Soil Science* **57** : 26–37. doi:[10.1111/j.1365-2389.2006.00766.x](https://doi.org/10.1111/j.1365-2389.2006.00766.x).
- Palloix A, Ayme V, Moury B.** 2009. Durability of plant major resistance genes to pathogens depends on the genetic background, experimental evidence and consequences for breeding strategies. *New Phytologist* **183** : 190–199. doi:[10.1111/j.1469-8137.2009.02827.x](https://doi.org/10.1111/j.1469-8137.2009.02827.x).
- Palumbi SR.** 2001. Humans as the worlds greatest evolutionary force. *Science* **293** : 1786–1790. doi:[10.1126/science.293.5536.1786](https://doi.org/10.1126/science.293.5536.1786).
- Papaïx J, Burdon JJ, Zhan JS, Thrall PH.** 2015. Crop pathogen emergence and evolution in agro-ecological landscapes. *Evolutionary Applications* **8** : 385–402. doi:[10.1111/eva.12251](https://doi.org/10.1111/eva.12251).
- Papaïx J, Rimbaud L, Burdon JJ, Zhan J, Thrall PH.** 2018. Differential impact of landscape-scale strategies for crop cultivar deployment on disease dynamics, resistance durability and long-term evolutionary control. *Evolutionary Applications* **11** : 705–717. doi:[10.1111/eva.12570](https://doi.org/10.1111/eva.12570).
- Papaïx J, Touzeau S, Monod H, Lannou C.** 2014. Can epidemic control be achieved by altering landscape connectivity in agricultural systems ? *Ecological Modelling* **284** : 35–47. doi:[10.1016/j.ecolmodel.2014.04.014](https://doi.org/10.1016/j.ecolmodel.2014.04.014).
- Pariaud B, Ravigné V, Halkett F, Goyeau H, Carlier J, Lannou C.** 2009. Aggressiveness and its role in the adaptation of plant pathogens. *Plant Pathology* **58** : 409–424. doi:[10.1111/j.1365-3059.2009.02039.x](https://doi.org/10.1111/j.1365-3059.2009.02039.x).
- Parlevliet J.** 1989. Identification and evaluation of quantitative resistance. In : Leonard K, Fry W, eds. *Plant disease epidemiology* 2. McMillan, New York : K. J. Leonard, & W. E. Fry, 215–248.
- Parlevliet JE.** 2002. Durability of resistance against fungal, bacterial and viral pathogens ; present situation. *Euphytica* **124** : 147–156. doi:[10.1023/A:1015601731446](https://doi.org/10.1023/A:1015601731446).
- Parlevliet JE, Zadoks JC.** 1977. The integrated concept of disease resistance : A new view including horizontal and vertical resistance in plants. *Euphytica* **26** : 5–21. doi:[10.1007/BF00032062](https://doi.org/10.1007/BF00032062).
- Pegard A, Brizzard G, Fazari A, Soucaze O, Abad P, Djian-Caporalino C.** 2005. Histological characterization of resistance to different root-knot nematode species related to Phenolics Accumulation in Capsicum Annuum. *Phytopathology* **95** : 158–165. doi:[10.1094/PHYTO-95-0158](https://doi.org/10.1094/PHYTO-95-0158).
- Perry RN, Moens M, Jones JT.** 2018. Cyst nematodes life cycle and economic importance. In : *Cyst Nematodes*. CABI, 1–27.

- Perry RN, Moens M, Starr JL, eds. 2009. *Root-Knot Nematodes*. Wallingford, UK : CABI Publishing.
- 4800 Pilet F, Pellé R, Ellissèche D, Andrivon D. 2005. Efficacy of the R2 resistance gene as a component for the durable management of potato late blight in France. *Plant Pathology* **54** : 723–732. doi:[10.1111/j.1365-3059.2005.01288.x](https://doi.org/10.1111/j.1365-3059.2005.01288.x).
- Pimentel D, Burgess M. 1985. Effects of single versus combinations of insecticides on the development of resistance. *Environmental Entomology* **14** : 582–589. doi:[10.1093/ee/14.5.582](https://doi.org/10.1093/ee/14.5.582).
- 4805 Pink DaC. 2002. Strategies using genes for non-durable disease resistance. *Euphytica* **124** : 227–236. doi:[10.1023/A:1015638718242](https://doi.org/10.1023/A:1015638718242).
- Ploeg AT, Maris PC. 1999. Effects of temperature on the duration of the life cycle of a *Meloidogyne incognita* population. *Nematology* **1** : 389–393. doi:[10.1163/156854199508388](https://doi.org/10.1163/156854199508388).
- 4810 Poland JA, Balint-Kurti PJ, Wisser RJ, Pratt RC, Nelson RJ. 2009. Shades of gray : The world of quantitative disease resistance. *Trends in Plant Science* **14** : 21–29. doi:[10.1016/j.tplants.2008.10.006](https://doi.org/10.1016/j.tplants.2008.10.006).
- Porter IJ, Merriman PR. 1983. Effects of solarization of soil on nematode and fungal pathogens at two sites in victoria. *Soil Biology and Biochemistry* **15** : 39–44. doi:[10.1016/0038-0717\(83\)90116-5](https://doi.org/10.1016/0038-0717(83)90116-5).
- 4815 Potts SG, Biesmeijer JC, Kremen C, Neumann P, Schweiger O, Kunin WE. 2010. Global pollinator declines : Trends, impacts and drivers. *Trends Ecol Evol* **25** : 345–353. doi:[10.1016/j.tree.2010.01.007](https://doi.org/10.1016/j.tree.2010.01.007).
- Pretty J. 2008. Agricultural sustainability : Concepts, principles and evidence. *Philos Trans R Soc B-Biol Sci* **363** : 447–465. doi:[10.1098/rstb.2007.2163](https://doi.org/10.1098/rstb.2007.2163).
- 4820 Pring DR, Lonsdale DM. 1989. Cytoplasmic male sterility and maternal inheritance of disease susceptibility in maize. *Annual Review of Phytopathology* **28** : 483–502. doi:<https://doi.org/10.1146/annurev.py.27.090189.002411>.
- Quenouille J, Paulhiac E, Moury B, Palloix A. 2014. Quantitative trait loci from the host genetic background modulate the durability of a resistance gene : A rational basis for sustainable resistance breeding in plants. *Heredity* **112** : 579–587. doi:[10.1038/hdy.2013.138](https://doi.org/10.1038/hdy.2013.138).
- 4825 Raaijmakers JM, Paulitz TC, Steinberg C, Alabouvette C, Moënne-Locoz Y. 2009. The rhizosphere : A playground and battlefield for soilborne pathogens and beneficial microorganisms. *Plant and Soil* **321** : 341–361. doi:[10.1007/s11104-008-9568-6](https://doi.org/10.1007/s11104-008-9568-6).
- Ray DK, Ramankutty N, Mueller ND, West PC, Foley JA. 2012. Recent patterns of crop yield growth and stagnation. *Nat Commun* **3** : 1293. doi:[10.1038/ncomms2296](https://doi.org/10.1038/ncomms2296).
- Rimbaud L, Papaïx J, Rey JF, Barrett LG, Thrall PH. 2018a. Assessing the durability and efficiency of landscape-based strategies to deploy plant resistance to pathogens. *PLOS Computational Biology* **14** : e1006067. doi:[10.1371/journal.pcbi.1006067](https://doi.org/10.1371/journal.pcbi.1006067).

- Rimbaud L, Papaïx J, Barrett LG, Burdon JJ, Thrall PH.** 2018b. Mosaics, mixtures, rotations or pyramiding : What is the optimal strategy to deploy major gene resistance? *Evolutionary Applications* **11** : 1791–1810. doi:[10.1111/eva.12681](https://doi.org/10.1111/eva.12681).
- Roberts PA.** 1982. Plant resistance in nematode pest management. *J Nematol* **14** : 24–33.
4840
- Roberts PA.** 1990. Resistance to nematodes : Definitions, concepts, and consequences. *Methods for evaluating plant species for resistance to plant-parasitic nematodes* : 1–15.
- Roberts PA.** 1993. The future of nematology : Integration of new and improved management strategies. *J Nematol* **25** : 383–394.
- Ross R.** 1911. *The prevention of malaria*. London, UK : John Murray.
4845
- Rousseau E, Bonneault M, Fabre F, Moury B, Mailleret L, Grognard F.** 2019. Virus epidemics, plant-controlled population bottlenecks and the durability of plant resistance. *Philosophical Transactions of the Royal Society B : Biological Sciences* **374**. doi:[10.1098/rstb.2018.0263](https://doi.org/10.1098/rstb.2018.0263).
- Rouxel T, Balesdent MH.** 2005. The stem canker (blackleg) fungus, Leptosphaeria maculans, enters the genomic era. *Molecular Plant Pathology* **6** : 225–241. doi:[10.1111/j.1364-3703.2005.00282.x](https://doi.org/10.1111/j.1364-3703.2005.00282.x).
4850
- Rouxel T, Penaud A, Pinochet X, Brun H, Gout L, Delourme R, Schmit J, Balesdent MH.** 2003. A 10-year survey of populations of leptosphaeria maculans in france indicates a rapid adaptation towards the Rlm1 Resistance Gene of Oilseed Rape. *European Journal of Plant Pathology* **109** : 871–881. doi:[10.1023/A:1026189225466](https://doi.org/10.1023/A:1026189225466).
4855
- Sage-Palloix AM, Jourdan F, Phaly T, Nemouchi G, Lefebvre V, Palloix A.** 2007. Analysis of diversity in pepper genetic resources : Distribution of horticultural and resistance traits in the INRA pepper germplasm. *Progress in research on capsicum and eggplant Proceedings of the XIIIth EUCARPIA Meeting, Warsaw, Poland, 5-7 September 2007* : 33–42.
4860
- Saltelli A, Ratto M, Andres T, Campolongo F, Cariboni J, Gatelli D, Saisana M, Tarantola S.** 2008. *Global sensitivity analysis : The primer*. Chichester, UK : John Wiley & Sons.
- Sánchez-Solana F, Ros C, Guerrero MdM, Martínez V, Lacasa CM, Hernández A, Palloix A, Lacasa A.** 2017. Effectiveness of quantitative resistance conferred by the genetic background of pepper in the control of root-knot nematodes and influence onto durability of Me1- and Me3-resistant genes in greenhouse conditions. *Plant Breeding* **136** : 759–766. doi:[10.1111/pbr.12517](https://doi.org/10.1111/pbr.12517).
4865
- Sapoukhina N, Durel CE, Le Cam B.** 2009. Spatial deployment of gene-for-gene resistance governs evolution and spread of pathogen populations. *Theoretical ecology* **2** : 229–238. doi:[10.1007/s12080-009-0045-5](https://doi.org/10.1007/s12080-009-0045-5).
- Sasser J, Freckman D.** 1987. A world perspective on nematology : The role of the society. In : Veech JA, Dickson DW, eds. *Vistas on nematology*, vol. 18. Hyattsville, Maryland : Society of Nematologists, 7–20.
4875

- Schafer JF, Roelfs AP.** 1985. Estimated relation between numbers of urediniospores of *Puccinia Graminis* f.sp. *Triticis* and rates of occurrence of virulence. *Phytopathology* **75** : 749–750. doi:DOI: 10.1094/Phyto-75-749.
- Seibold S, et al.** 2019. Arthropod decline in grasslands and forests is associated with 4880 landscape-level drivers. *Nature* **574** : 671–674. doi:10.1038/s41586-019-1684-3.
- Seid A, Fininsa C, Mekete T, Decraemer W, Wesemael WML.** 2015. Tomato (*Solanum Lycopersicum*) and root-knot nematodes (*Meloidogyne spp.*) – a century-old battle. *Nematology* **17** : 995–1009. doi:10.1163/15685411-00002935.
- Seinhorst JW.** 1965. The Relation Between Nematode Density and Damage To Plants. 4885 *Nematologica* **11** : 137–154. doi:10.1163/187529265X00582.
- Seinhorst JW.** 1966. The relationships between population increase and population density in plant parasitic nematodes : I. Introduction and migratory nematodes. *Nematologica* **12** : 157–169. doi:10.1163/187529266X00176.
- Seinhorst JW.** 1967a. The relationships between population increase and population 4890 density in plant parasitic nematodes : II. Sedentary nematodes. *Nematologica* **13** : 157–171. doi:10.1163/187529267X01048.
- Seinhorst JW.** 1967b. The relationships between population increase and population density in plant parasitic nematodes : III. Definition of the terms host, host status and resistance IV. The influence of external conditions on the regulation of population 4895 density. *Nematologica* **13** : 429–442. doi:10.1163/187529267X00670.
- Seinhorst JW.** 1967c. The relationships between population increase and population density in plant parasitic nematodes : V. Influence of damage to the host on multiplication. *Nematologica* **13** : 481–492. doi:10.1163/187529267X00265.
- Seinhorst JW.** 1970. Dynamics of populations of plant parasitic nematodes. *Annual 4900 Review of Phytopathology* **8** : 131–156. doi:10.1146/annurev.py.08.090170.001023.
- Seinhorst JW.** 1972. Relationship between yield and square root of nematode density. *Nematologica* **18** : 585–590. doi:10.1163/187529272X00160.
- Seinhorst JW.** 1986. The development of individuals and populations of cyst nematodes 4905 on plants. In : Lamberti F, Taylor CE, eds. *Cyst nematodes*, vol. 121 of *Nato ASI Series (A : Life Sciences)*. Boston, MA : Springer, 101–117. doi:10.1007/978-1-4613-2251-1_5.
- Seinhorst JW.** 1998. The common relation between population density and plant weight in pot and microplot experiments with various nematode plant combinations. *Fundam Appl Nematol* **21** : 459–468.
- Semblat JP, Rosso MN, Hussey RS, Abad P, Castagnone-Sereno P.** 2001. Molecular 4910 cloning of a cDNA encoding an amphid-secreted putative avirulence protein from the root-knot nematode *Meloidogyne incognita*. *Molecular plant-microbe interactions : MPMI* **14** : 72–79. doi:10.1094/MPMI.2001.14.1.72.
- Shaw MW.** 1994. Seasonally induced chaotic dynamics and their implications in models of plant-disease. *Plant Pathol* **43** : 790–801.

- 4915 **Shull GH.** 1908. The Composition of a Field of Maize. *Journal of Heredity* **os-4** : 296–301. [doi:10.1093/jhered/os-4.1.296](https://doi.org/10.1093/jhered/os-4.1.296).
- 4920 **Sikora RA, Claudius-Cole B, Sikora EJ.** 2018. Nematode parasites of food legumes. In : Sikora R, Coyne D, Hallmann J, Timper P, eds. *Plant parasitic nematodes in subtropical and tropical agriculture*, 3rd edn, vol. 18. Boston, Massachusetts : CABI, 290–345. [doi:10.1079/9781786391247.0290](https://doi.org/10.1079/9781786391247.0290).
- 4925 **Sikora RA, Fernández E.** 2005. Nematodes parasites of vegetables. In : Liuc M, Sikora RA, Bridge J, eds. *Plant parasitic nematodes in subtropical and tropical agriculture*, vol. 18. Wallingford, Oxfordshire : CABI, 319–392.
- Smith PG.** 1944. Embryo culture of a tomato species hybrid. *Proc Amer Soc Hort Sci* **44** : 413–416.
- 4930 **Spielman LJ, Drenth A, Davidse LC, Sujkowski LJ, Gu W, Tooley PW, Fry WE.** 1991. A second world-wide migration and population displacement of *Phytophthora infestans*? *Plant Pathology* **40** : 422–430. [doi:10.1111/j.1365-3059.1991.tb02400.x](https://doi.org/10.1111/j.1365-3059.1991.tb02400.x).
- 4935 **Springmann M, Godfray HCJ, Rayner M, Scarborough P.** 2016. Analysis and valuation of the health and climate change cobenefits of dietary change. *Proceedings of the National Academy of Sciences* **113** : 4146–4151. [doi:10.1073/pnas.1523119113](https://doi.org/10.1073/pnas.1523119113).
- Stahl EA, Dwyer G, Mauricio R, Kreitman M, Bergelson J.** 1999. Dynamics of disease resistance polymorphism at the *Rpm1* locus of *Arabidopsis*. *Nature* **400** : 667–671. [doi:10.1038/23260](https://doi.org/10.1038/23260).
- 4940 **Starr JL, Jeger MJ.** 1985. Dynamics of winter survival of eggs and juveniles of *Meloidogyne incognita* and *M. arenaria*. *Journal of Nematology* **17** : 252–256.
- Stoate C, Baldi A, Beja P, Boatman ND, Herzon I, van Doorn A, de Snoo GR, Rakosy L, Ramwell C.** 2009. Ecological impacts of early 21st century agricultural change in europe - a review. *Journal of Environmental Management* **91** : 22–46. [doi:10.1016/j.jenvman.2009.07.005](https://doi.org/10.1016/j.jenvman.2009.07.005).
- 4945 **Stoate C, Boatman N, Borralho R, Carvalho C, de Snoo G, Eden P.** 2001. Ecological impacts of arable intensification in Europe. *Journal of environmental management* **63** : 337–365.
- Strange RN, Scott PR.** 2005. Plant Disease : A Threat to Global Food Security. *Annual Review of Phytopathology* **43** : 83–116. [doi:10.1146/annurev.phyto.43.113004.133839](https://doi.org/10.1146/annurev.phyto.43.113004.133839).
- Stukenbrock EH, McDonald BA.** 2008. The origins of plant pathogens in agro-ecosystems. *Annual Review of Phytopathology* **46** : 75–100. [doi:10.1146/annurev.phyto.010708.154114](https://doi.org/10.1146/annurev.phyto.010708.154114).
- 4950 **Stuthman DD, Leonard KJ, Miller-Garvin J.** 2007. Breeding crops for durable resistance to disease. In : Sparks DL, ed. *Advances in agronomy*. London, UK : Academic Press, 319–367. [doi:10.1016/S0065-2113\(07\)95004-X](https://doi.org/10.1016/S0065-2113(07)95004-X).
- Talavera M, Verdejo-Lucas S, Ornat C, Torres J, Vela MD, Macias FJ, Cortada L, Arias DJ, Valero J, Sorribas FJ.** 2009. Crop rotations with Mi gene resistant and susceptible tomato cultivars for management of root-knot nematodes in plastic houses. *Crop Protection* **28** : 662–667. [doi:10.1016/j.cropro.2009.03.015](https://doi.org/10.1016/j.cropro.2009.03.015).

- Tankam-Chedjou I, Touzeau S, Mailleret L, Tewa JJ, Grognard F.** 2020. Modelling and control of a banana soilborne pest in a multi-seasonal framework. *Mathematical Biosciences* **322** : 108324. [doi:10.1016/j.mbs.2020.108324](https://doi.org/10.1016/j.mbs.2020.108324).
- Taylor CR, Rodriguez-Kabana R.** 1999. Optimal rotation of peanuts and cotton to manage soil-borne organisms. *Agricultural Systems* **61** : 57–68.
- Tellier A, Brown JKM.** 2007. Polymorphism in multilocus host-parasite coevolutionary interactions. *Genetics* **177** : 1777–1790. [doi:10.1534/genetics.107.074393](https://doi.org/10.1534/genetics.107.074393).
- Tellier A, Brown JKM.** 2011. Spatial heterogeneity, frequency-dependent selection and polymorphism in host-parasite interactions. *BMC Evolutionary Biology* **11** : 319. [doi:10.1186/1471-2148-11-319](https://doi.org/10.1186/1471-2148-11-319).
- Thrall PH, Barrett LG, Dodds PN, Burdon JJ.** 2016. Epidemiological and evolutionary outcomes in gene-for-gene and matching allele models. *Front Plant Sci* **6** : 1084. [doi:10.3389/fpls.2015.01084](https://doi.org/10.3389/fpls.2015.01084).
- Thrall PH, Bever JD, Mihail JD, Alexander HM.** 1997. The population dynamics of annual plants and soil-borne fungal pathogens. *Journal of Ecology* **85** : 313–328. [doi:10.2307/2960504](https://doi.org/10.2307/2960504).
- Tian D, Traw MB, Chen JQ, Kreitman M, Bergelson J.** 2003. Fitness costs of R-gene-mediated resistance in *Arabidopsis thaliana*. *Nature* **423** : 74–77. [doi:10.1038/nature01588](https://doi.org/10.1038/nature01588).
- Tilman D.** 1999. Global environmental impacts of agricultural expansion : The need for sustainable and efficient practices. *PNAS* **96** : 5995–6000. [doi:10.1073/pnas.96.11.5995](https://doi.org/10.1073/pnas.96.11.5995).
- Tilman D, Balzer C, Hill J, Befort BL.** 2011. Global food demand and the sustainable intensification of agriculture. *Proceedings of the National Academy of Sciences* **108** : 20260–20264. [doi:10.1073/pnas.1116437108](https://doi.org/10.1073/pnas.1116437108).
- Tilman D, Cassman KG, Matson PA, Naylor R, Polasky S.** 2002. Agricultural sustainability and intensive production practices. *Nature* **418** : 671–677. [doi:10.1038/nature01014](https://doi.org/10.1038/nature01014).
- Tilman D, Fargione J, Wolff B, D'Antonio C, Dobson A, Howarth R, Schindler D, Schlesinger WH, Simberloff D, Swackhamer D.** 2001. Forecasting agriculturally driven global environmental change. *Science* **292** : 281–284. [doi:10.1126/science.1057544](https://doi.org/10.1126/science.1057544).
- Triantaphyllou A.** 1985. Gametogenesis and the Chromosomes of *Meloidogyne-Nataliae* - Not Typical. *J Nematol* **17** : 1–5.
- Triantaphyllou AC.** 1979. Cytogenetics of root-knot nematodes. In : Lamberti F, Taylor CE, eds. *Root-knot Nematodes (Meloidogyne species). Systematics, Biology and Control*. New York, USA : Academic Press, 85–106.
- Trudgill DL, Blok VC.** 2001. Apomictic, polyphagous root-knot nematodes : Exceptionally successful and damaging biotrophic root pathogens. *Annual Review of Phytopathology* **39** : 53–77. [doi:10.1146/annurev.phyto.39.1.53](https://doi.org/10.1146/annurev.phyto.39.1.53).

- 4995 Tsai BY. 2008. Effect of temperature on the survival of *Meloidogyne incognita*. *Plant Pathology Bulletin* **17** : 203–208.
- Tscharntke T, Clough Y, Wanger TC, Jackson L, Motzke I, Perfecto I, Vandermeer J, Whitbread A. 2012. Global food security, biodiversity conservation and the future of agricultural intensification. *Biological conservation* **151** : 53–59.
- 5000 Tzortzakis EA, Phillips MS, Trudgill DL. 2000. Rotational management of Meloidogyne *Javanica* in a small scale greenhouse trial in Crete, Greece. *Nematropica* **30** : 167–176.
- Van den Berg F, Bacaer N, Metz JA, Lannou C, Van den Bosch F. 2011. Periodic host absence can select for higher or lower parasite transmission rates. *Evol Ecol* **25** : 121–137. doi:[10.1007/s10682-010-9387-0](https://doi.org/10.1007/s10682-010-9387-0).
- 5005 Van den Berg F, Gilligan CA, Bailey DJ, van den Bosch F. 2010. Periodicity in Host Availability Does Not Account for Evolutionary Branching as Observed in Many Plant Pathogens : An Application to Gaeumannomyces graminis var. tritici. *Phytopathology* **100** : 1169–1175. doi:[10.1094/PHYTO-10-09-0282](https://doi.org/10.1094/PHYTO-10-09-0282).
- 5010 van den Berg W. 2011. *Quantification of dynamics of soil-borne pathogens and their consequences for yield in crop rotations*. Ph.D. thesis, Wageningen University. WU thesis no. 5109.
- Van Den Berg W, Rossing WAH. 2005. Generalized linear dynamics of a plant-parasitic nematode population and the economic evaluation of crop rotations. *Journal of Nematology* **37** : 55–65.
- 5015 Van den Bosch F, Gilligan CA. 2003. Measures of durability of resistance. *Phytopathology* **93** : 616–625. doi:[10.1094/PHYTO.2003.93.5.616](https://doi.org/10.1094/PHYTO.2003.93.5.616).
- Van den Bosch F, Gilligan CA. 2008. Models of fungicide resistance dynamics. *Annual Review of Phytopathology* **46** : 123–147. doi:[10.1146/annurev.phyto.011108.135838](https://doi.org/10.1146/annurev.phyto.011108.135838).
- 5020 Van den Driessche P, Watmough J. 2002. Reproduction numbers and sub-threshold endemic equilibria for compartmental models of disease transmission. *Mathematical Biosciences* **180** : 29–48. doi:[10.1016/S0025-5564\(02\)00108-6](https://doi.org/10.1016/S0025-5564(02)00108-6).
- Van Lenteren JC, Bolckmans K, Köhl J, Ravensberg WJ, Urbaneja A. 2018. Biological control using invertebrates and microorganisms : Plenty of new opportunities. *BioControl* **63** : 39–59. doi:[10.1007/s10526-017-9801-4](https://doi.org/10.1007/s10526-017-9801-4).
- Vanderplank JE. 1960. Analysis of epidemics. In : Horsfall JG, Dimond AE, eds. *In plant pathology : An advanced treatise*, 3, vol. 2. New York, USA : Academic Press, 675.
- Vanderplank JE. 1963. *Plant disease : Epidemics dynamics and control*. New York, USA : Academic Press.
- 5030 Vanholme B, De Meutter J, Tytgat T, Van Montagu M, Coomans A, Gheysen G. 2004. Secretions of plant-parasitic nematodes : A molecular update. *Gene* **332** : 13–27. doi:[10.1016/j.gene.2004.02.024](https://doi.org/10.1016/j.gene.2004.02.024).

- 5035 **Verdejo-Lucas S, Cortada L, Sorribas FJ, Ornati C.** 2009. Selection of virulent populations of *Meloidogyne javanica* by repeated cultivation of Mi resistance gene tomato rootstocks under field conditions. *Plant Pathology* **58** : 990–998. doi:[10.1111/j.1365-3059.2009.02089.x](https://doi.org/10.1111/j.1365-3059.2009.02089.x).
- Verhulst P.** 1838. Notice sur la loi que suit la population dans son accroissement. *Corresp Math Phys*, X : 113–121.
- 5040 **Villeneuve F, Djian-Caporalino C.** 2013. Les nématodes et les cultures légumières. La protection des cultures. *Infos CTIFL* **291** : 66-76.
- Viney ME, Graham AL.** 2013. Patterns and processes in parasite co-infection. In : Rollinson D, ed. *Advances in Parasitology*, Vol 82, vol. 82. San Diego, USA : Elsevier Academic Press Inc, 321–369.
- 5045 **Vito MD, Cianciotta V, Zaccheo G.** 1991. The effect of population densities of meiodogyne *incognita* on yield of susceptible and resistant tomato. *Nematologia Mediterranea* : 265–268.
- Vrain TC, Barker KR, Holtzman GI.** 1978. Influence of Low Temperature on Rate of Development of *Meloidogyne incognita* and M. hapla Larvae. *J Nematol* **10** : 166–171.
- 5050 **Waggoner P, Berger R.** 1987. Defoliation, disease, and growth. *Phytopathology* **77** : 393–398.
- Wang GL, Mackill DJ, Bonman JM, McCouch SR, Champoux MC, Nelson RJ.** 1994. RFLP mapping of genes conferring complete and partial resistance to blast in a durably resistant rice cultivar. *Genetics* **136** : 1421–1434.
- 5055 **Wesemael W, Viaene N, Moens M.** 2011. Root-knot nematodes (*Meloidogyne spp.*) in Europe. *Nematology* **13** : 3–16. doi:[10.1163/138855410X526831](https://doi.org/10.1163/138855410X526831).
- Williamson VM, Gleason CA.** 2003. Plant-nematode interactions. *Current Opinion in Plant Biology* **6** : 327–333. doi:[10.1016/S1369-5266\(03\)00059-1](https://doi.org/10.1016/S1369-5266(03)00059-1).
- 5060 **Williamson VM, Kumar A.** 2006. Nematode resistance in plants : The battle underground. *Trends in Genetics* **22** : 396–403. doi:[10.1016/j.tig.2006.05.003](https://doi.org/10.1016/j.tig.2006.05.003).
- Williamson VM, Roberts PA.** 2009. *Mechanisms and genetics of resistance*. Wallingford, UK : CABI Publishing.
- Windham G, Barker K.** 1986. Effects of Soil Type on the Damage Potential of *Meloidogyne-incognita* on Soybean. *J Nematol* **18** : 331–338.
- 5065 **Wolfe M.** 1985. The current status and prospects of multiline cultivars and variety mixtures for disease resistance. *Annual Review of Phytopathology* **23** : 251–273. doi:[10.1146/annurev.py.23.090185.001343](https://doi.org/10.1146/annurev.py.23.090185.001343).
- Yeates GW.** 1987. How plants affect nematodes. *Adv Ecol Res* **17** : 61–113.
- Young ND.** 1996. QTL mapping and quantitative disease resistance in plants. *Annu Rev Phytopathol* **34** : 479–501. doi:[10.1146/annurev.phyto.34.1.479](https://doi.org/10.1146/annurev.phyto.34.1.479).

- 5070 **Zasada IA, Halbrendt JM, Kokalis-Burelle N, LaMondia J, McKenry MV, Noling JW.** 2010. Managing Nematodes Without Methyl Bromide. *Annual Review of Phytopathology* **48** : 311–328. doi:[10.1146/annurev-phyto-073009-114425](https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-073009-114425).
- 5075 **Zeck WM.** 1971. Rating scheme for field evaluation of root-knot nematode infestations. *Pflanzenschutz Nachrichten* **24** : 141–144.
- 5080 **Zhan J, McDonald BA.** 2013. Experimental Measures of Pathogen Competition and Relative Fitness. In : VanAlfen NK, ed. *Annual Review of Phytopathology*, Vol 51, vol. 51. Palo Alto, USA : Annual Reviews, 131–153.
- Zhan J, Thrall PH, Burdon JJ.** 2014. Achieving sustainable plant disease management through evolutionary principles. *Trends in Plant Science* **19** : 570–575. doi:[10.1016/j.tplants.2014.04.010](https://doi.org/10.1016/j.tplants.2014.04.010).
- 5085 **Zhan J, Thrall PH, Papaïx J, Xie L, Burdon JJ.** 2015. Playing on a pathogen's weakness : Using evolution to guide sustainable plant disease control strategies. *Annual Review of Phytopathology* **53** : 19–43. doi:[10.1146/annurev-phyto-080614-120040](https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-080614-120040).
- Zhang W, Jiang F, Ou J.** 2011. Global pesticide consumption and pollution : With China as a focus. *Proceedings of the International Academy of Ecology and Environmental Sciences* **1** : 125–144.
- 5090 **Zhu Y, et al.** 2000. Genetic diversity and disease control in rice. *Nature* **406** : 718–722. doi:[10.1038/35021046](https://doi.org/10.1038/35021046).

Annexes

Informations supplémentaires pour le chapitre 3

Evolutionary Applications Supporting Information for :

Multiseasonal modelling of plant-nematode interactions reveals efficient plant resistance deployment strategies

5095 Samuel Nilusmas¹, Mathilde Mercat¹, Thomas Perrot¹, Caroline Djian-Caporalino¹, Philippe Castagnone-Sereno¹, Suzanne Touzeau^{1,2,*}, Vincent Calcagno^{1,*}, and Ludovic Mailleret^{1,2,*}

¹Université Côte d'Azur, INRAE, CNRS, ISA, France ;

²Université Côte d'Azur, Inria, INRAE, CNRS, Sorbonne Université, BIOCORE, France

5100 *These authors should be considered joint senior author.

April 2020

The following Supporting Information is available for this article :

Fig. S1 Diagram representing the plant-nematode interaction model for two successive cropping seasons of resistant and susceptible plants.

5105 **Fig. S2** Ratio of resistant plants as a function of the time horizon, for different deployment strategies : susceptible-only, resistant-only, optimal periodic rotation and optimal unconstrained (average value and range).

Fig. S3 (within Methods S3) Global sensitivity indices on the healthy root density (a yield proxy) for the optimal periodic rotation strategy over a 15-season time horizon.

5110 **Methods S1** Computation of the season-to-season basic reproduction numbers R_0 for avirulent and virulent nematodes.

Methods S2 Model fitting to experimental data describing the infection dynamics of susceptible tomato roots by avirulent nematodes during a cropping season.

5115 **Methods S3** Sensitivity analysis to assess the parameter impact on the healthy root density (a yield proxy) for a susceptible-only strategy over a 15-season time horizon.

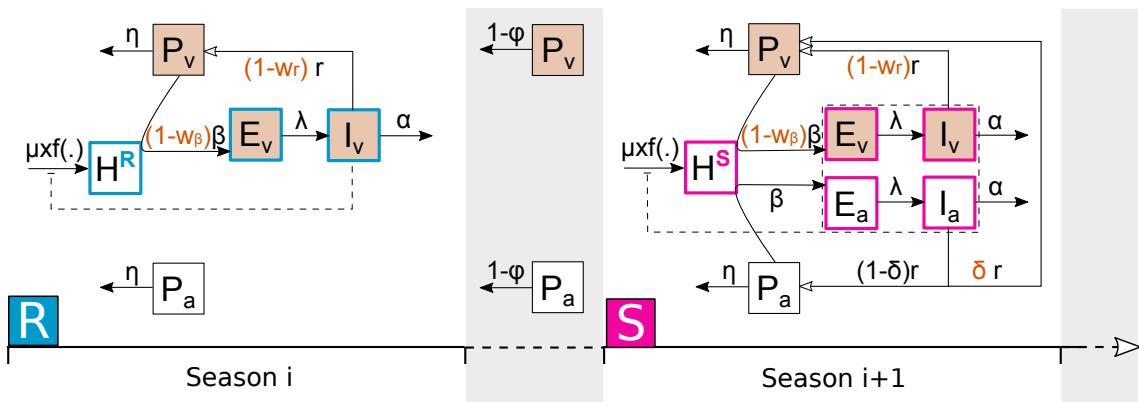


FIGURE A.1 – Compartmental diagram representing the plant-nematode interaction model for two successive cropping seasons of resistant (superscript $X = R$) and susceptible (superscript $X = S$) plants. Healthy plant roots (H^X) are infected by virulent (subscript v) and avirulent (subscript a) nematodes in the soil (P), before becoming latently infected ($E = E_a + E_v$) and then infectious ($I = I_a + I_v$) feeding sites. Between cropping seasons (shaded area), free living nematodes remain in the soil. Parameters are described in Table 1 (main text).

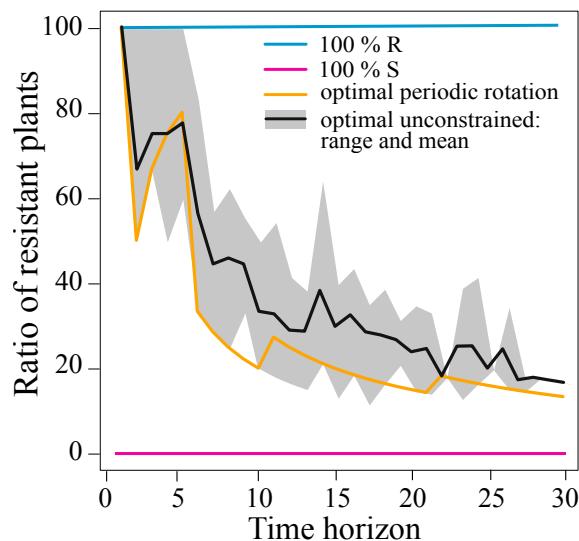


FIGURE A.2 – Ratio of resistant plants as a function of the time horizon, for different deployment strategies : susceptible-only (pink), resistant-only (blue), optimal periodic rotation (yellow) and optimal unconstrained (black). Different unconstrained optimal strategies (yielding the same \overline{HRD}) were identified, so the ratio is represented by its range (shaded area) and its average value (black solid curve). Default parameter values were used (Table 1 in main text).

A.1 Methods S1. Computation of the season-to-season basic reproduction numbers R_0

5120 Season-to-season basic reproduction numbers quantify the multiplication rate of a pathogen from the beginning of a cropping season to the beginning of the next season, when pathogen densities are vanishingly low¹.

5125 To evaluate the basic reproduction number of avirulent nematodes P_a on susceptible plants, we assumed that the dynamics of infected feeding sites E_a and I_a were fast and that the fraction of virulent offspring δ tended to 0. Under these approximations, the dynamics of free living nematodes P_a becomes :

$$\dot{P}_a(t) = P_a(t) \left(\beta \left(\frac{\epsilon_a^S r}{\alpha} - 1 \right) H^S(t) - \eta \right),$$

so that :

$$P_a(\tau) = \exp \left(\int_{t=0}^{t=\tau} \left(\beta \left(\frac{\epsilon_a^S r}{\alpha} - 1 \right) H^S(t) - \eta \right) dt \right) P_a(0).$$

5130 Healthy roots grow linearly in the absence of nematodes so that at time t during the course of a season $H^S(t) = H_0 + \mu x t$. Therefore :

$$P_a(\tau) = \exp \left(\beta \left(\frac{\epsilon_a^S r}{\alpha} - 1 \right) \left(H_0 \tau + \frac{\mu x \tau^2}{2} \right) - \eta \tau \right) P_a(0).$$

Taking into account between-season survival φ , the season-to-season basic reproduction number of avirulent nematodes on susceptible plants therefore reads :

$$R_{0,a}^S = \varphi \exp \left(\beta \left(\frac{\epsilon_a^S r}{\alpha} - 1 \right) \left(H_0 \tau + \frac{\mu x \tau^2}{2} \right) - \eta \tau \right).$$

One can proceed in a very same way to compute the basic reproduction number of avirulent nematodes on resistant plants, accounting for the absence of free living nematodes produced during such a season. This yields :

$$R_{0,a}^R = \varphi \exp \left(-\beta \left(H_0 \tau + \frac{\mu x \tau^2}{2} \right) - \eta \tau \right),$$

5140 which is clearly lower than 1.

Finally, since virulent nematodes develop similarly on resistant and susceptible plants, their basic reproduction number is the same on both plants. Applying the method described above and taking into account the presence of fitness costs w_β and w_r , this leads to :

$$R_{0,v} = \varphi \exp \left(\beta \left(\frac{(1-w_\beta)(1-w_r)\epsilon_v r}{\alpha} - 1 \right) \left(H_0 \tau + \frac{\mu x \tau^2}{2} \right) - \eta \tau \right). \quad (\text{Eqn A.1})$$

1. Mailleret, L., Castel, M., Montarry, J., Hamelin, F. M. (2012). From elaborate to compact seasonal plant epidemic models and back : Is competitive exclusion in the details? *Theoretical Ecology*, 5, 311–324.

Introducing the effective fitness cost $w^* = 1 - (1 - w_\beta)(1 - w_r)$, one gets :

$$R_{0,v} = \varphi \exp \left(\beta \left(\frac{(1 - w^*)\epsilon_v r}{\alpha} - 1 \right) \left(H_0 \tau + \frac{\mu x \tau^2}{2} \right) - \eta \tau \right).$$

A.2 Methods S2. Model fitting to experimental data

Three parameters could not be set from published data : the infection rate (β), the conversion factor between root biomass and density of feeding sites (x) and the plant growth scaling factor (k). To estimate these parameters, data obtained by Ehwaeti *et al.*² were used. They describe the infection dynamics of susceptible tomato (cv *Moneymaker*) roots by avirulent nematodes *Meloidogyne incognita*, which were initially inoculated in the soil at five controlled densities ($P_0(i)$ with $i = 1, \dots, 5$). The nematode density in the roots (N_{data}) was measured after 42 days and 135 days of cultivation. The relative root biomass (B_{data}), *i.e.* the root biomass of an infected plant divided by the root biomass of an uninfected plant, was also measured. Both measures were reported as a mean over five replicates, for each initial nematode density. Only final measures after 135 days of cultivation were used to estimate the parameters (measures after 42 days were used to assess the model validity).

Model fitting was performed by finding the x, k, β and y parameter values that minimised the distance between the model output and the data using a weighted square metric :

$$J(x, k, \beta) = \sum_{i=1}^5 \left(\frac{N_{\text{model}}(i, x, k, \beta) - N_{\text{data}}(i)}{\text{mean}_i(N_{\text{data}}(i))} \right)^2 + \sum_{i=1}^5 \left(\frac{B_{\text{model}}(i, x, k, \beta, y) - B_{\text{data}}(i)}{\text{mean}_i(B_{\text{data}}(i))} \right)^2.$$

Parameter y was introduced to take into account the extra root mass corresponding to the root-knot galls caused by nematodes. It was estimated along with the three other parameters. $N_{\text{model}}(i, x, k, \beta)$ and $B_{\text{model}}(i, x, k, \beta, y)$ were computed, based on model (Eqn 3.1, main text) integrated at time $t = 135$ days, as follows :

$$\begin{aligned} N_{\text{model}}(i, x, k, \beta) &= E_a(135) + I_a(135), \\ B_{\text{model}}(i, x, k, \beta, y) &= \frac{H^S(135) + y E_a(135) + y I_a(135)}{H^{S*}(135)}, \end{aligned}$$

with the initial nematode density in the soil $P_a(0) = P_0(i)$, except for H^{S*} which was computed with $P_a(0) = 0$, and with given parameters x, k, β and y (remaining parameter values can be found in Table 1, main text).

Division by the means made both N and B terms dimensionless so they could be summed. The computation of the parameter values that minimised J was achieved using the optim function of R with the default Nelder-Mead method.

2. Ehwaeti, M. E., Phillips, M. S., Trudgill, D. L. (1998). Dynamics of damage to tomato by *Meloidogyne incognita*. *Fundamental and Applied Nematology*, 21(5), 627–635.

A.3 Methods S3. Sensitivity analysis

We performed a global sensitivity analysis to assess the parameter impact on the healthy root density (\overline{HRD}) for the $1R + 5S$ optimal periodic rotation strategy over a 15-season time horizon. The method used is based on factorial design and analysis of variance (ANOVA). The \overline{HRD} was considered as the output (or observation), the parameters as factors.

We first explored the parameter space by varying all parameters, except the nematode infection success ϵ_y^X (a Boolean) and the duration of a cropping season τ . We chose three levels per parameter : the default value found in the literature or estimated according to Supporting Information Methods S2 and $\pm 30\%$ variations, except for P_0 for which larger variations were chosen (Table 1, main text). A full factorial design, defined as all possible combinations of the three parameter levels, corresponds to $3^{14} = 4,782,969$ combinations and would have required the same number of simulations to compute the corresponding \overline{HRD} . To reduce this number, we implemented a fractional factorial design (a subset of the full design), chosen in order to estimate all parameter main effects and two-way interactions. The fractional factorial design was obtained using the PLANOR R package (<https://CRAN.R-project.org/package=planor>) and consisted of 2187 parameter combinations, yielding as many simulations.

By means of an ANOVA, we then proceeded with the observed variance decomposition and estimated the sum of squares associated with each factorial term, main effect SS_i or the two-way interaction $SS_{i,j}$. According to the sparsity-of-effects principle, a system is usually dominated by main effects and low order interactions, so neglecting higher interactions can still provide good estimates. Denoting by SS_T the total sum of squares, the total sensitivity index of parameter p_i is defined as follows :

$$tSI_i = \frac{\overbrace{SS_i}^{\text{main effect}} + \overbrace{\sum_{j \neq i} SS_{i,j}}^{\text{two-way interactions}}}{SS_T}. \quad (\text{Eqn A.2})$$

It represents the fraction of the output variability explained by parameter p_f . We used the MULTISENSI R package (<https://CRAN.R-project.org/package=multisensi>) for this analysis.

The results of the global sensitivity analysis are shown in Figure A.3. Interactions had little impact, so parameter main effects largely explained the output variability. Parameters that most influenced the \overline{HRD} were the infection rate β ($tSI_\beta = 30\%$), the nematode reproduction rate r ($tSI_r = 28\%$), as well as the nematode mortality rates in the soil η ($tSI_\eta = 23\%$) and in the plant α ($tSI_\alpha = 18\%$). The other parameters had little impact on the output.

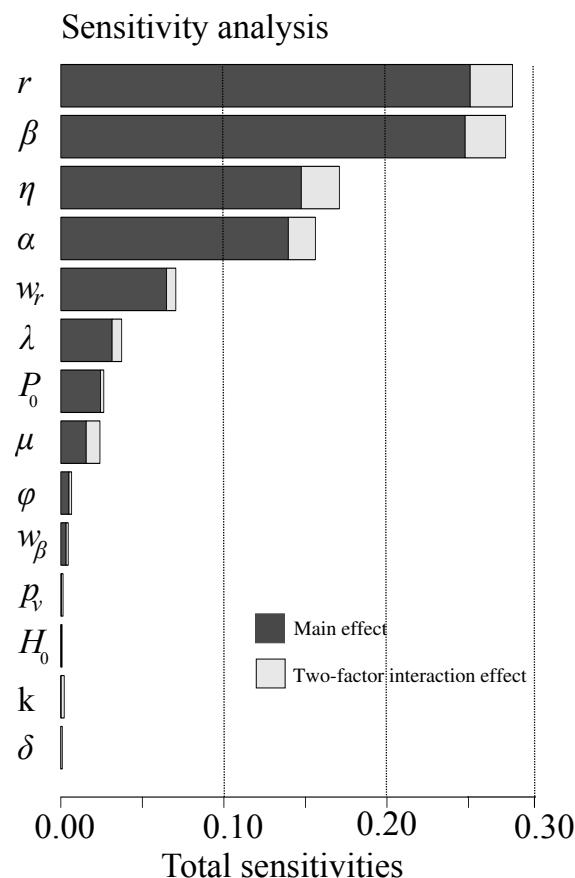


FIGURE A.3 – Global sensitivity indices on the healthy root density (\overline{HRD}) for the optimal periodic rotation strategy over a 15-season time horizon. Total sensitivity indices for the 14 parameters are ranked in descending order and split in main effect (black bar) and two-way interactions (grey bar) according to (Eqn A.2).



Informations supplémentaires pour le chapitre 4

B.1 Production de larves *Meloidogyne incognita*

INRAE <small>la source pour les sciences et la vie</small> Cnrs Université Nice Sophia Antipolis	Centre : INRA PACA de Sophia Antipolis Unité : ISA, Equipe : Interactions Plantes Nématodes Laboratoire : Déterminants de la résistance	Codification: PROT-BIOL-N4
Type de document: Protocole de laboratoire	Créé le: 27/03/92	Mis à jour le: 06/04/17
E-mail contact : caporali@sophia.inra.fr	Réf. biblio. d'origine: -	Version n°: 2

5215 **Objectif** : production massive de larves de nématodes du genre *Meloidogyne*.

Protocoles cités : protocole PROT-BIOL-N4 « Extraction des œufs de *Meloidogyne* et éclosion en condition quasi « stérile ».

Matériels et réactifs :

- racines lavées de tomates infestées avec galles et masses d'œufs apparentes,
- seaux de 5 litres percés à 2 cm du fond,
- tamis à mailles de 10 µm .



FIGURE B.1 – tamis à mailles de 10 µm et 1 mm

5220 **Hygiène et Sécurité** : aucun risque.

Déroulement de l'expérience :

- ① les racines de tomate (*Solanum lycopersicum*) de la variété Saint Pierre (variété sensible aux nématodes) inoculées préalablement (1,5 mois à 25° C) sont récoltées après l'apparition de galles formées de masses d'œufs. Par la suite, les racines sont soigneusement lavées.
- ② Les racines de tomates sensibles inoculées sont récupérées, coupées, broyées 1 minute dans une solution de javel (NaOCl) à 1 %. Ce traitement a pour effet de libérer les œufs enveloppés dans une gangue gélatineuse. Ces œufs sont répartis dans des éclosoirs contenant des tamis à maille de 10 µm (Figure B.1). Les tamis sont posés sur de l'eau aérée par système de bulleur (type bulleur d'aquarium).
- ③ Les larves juvéniles de deuxième stade (J2s) qui émergent traversent ce tamis à maille de 10 µm et se retrouvent en suspension dans l'eau (Figure B.2). Ceci permet

5225

5235

5240

de récupérer 500 J2 dans 1 ml de solution pour effectuer les tests d’infestation. La première récolte de larves dans l’eau se fait après une semaine. Elles peuvent se conserver une semaine à 4° C. En outre, pour réaliser une bonne inoculation, il est préférable de sortir les larves du frigo et de les laisser 2 à 3 heures à température ambiante avant de commencer les infestations. Néanmoins, l’idée du stockage des larves est une solution alternative. Il est préférable d’utiliser des larves fraîches pour faire les inoculations. Des larves de J2 fraîchement écloses (24-48h maximum) en suspension dans l’eau sont utilisées pour des inoculations des plantes.

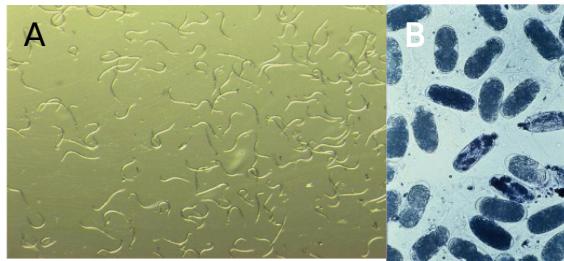


FIGURE B.2 – A Larves en suspension dans l’eau et **B** œufs libérés de la masse mucilagineuse entourant la ponte par vortexage 10 mn dans une solution de javel à 1 % de chlore actif.

B.2 Quantification du nombre de nématodes à galles (du genre *Meloidogyne*) dans la plante

 Centre : INRA PACA de Sophia Antipolis Unité : ISA, Equipe : Interactions Plantes Nématodes Laboratoire : Déterminants de la résistance				Codification: PROT-BIOL-N7
Type de document: Protocole de laboratoire	Crée le: 27/03/92	Mis à jour le: 06/04/17	Version n°: 2	Echelle de diffusion: Unité, Stagiaires
E-mail contact : caporali@sophia.inra.fr	Réf. biblio. d’origine: -			Durée de l’expérience: 1 semaine

Objectif : Quantifier le nombre de nématodes à galles (*Meloidogyne spp.*) dans la plante.

5245

Protocoles cités : protocole PROT-BIOL-N7 « Coloration des masses d’œufs de *Meloidogyne spp.* (coloration à l’éosine) pour comptage ».

Matériels et réactifs :

5250

5255

- chambre climatique (cycle des nématodes = 35 environs à 24°C),
- pots de dimension 9x9x9,
- sol sableux stérile (470 g par pot),
- tomates sensibles aux nématodes, St Pierre par exemple (une plante par pot),
- pour quantification précise des nématodes :
 - poudre d’éosine B,
 - 1 bouteille en verre ou plastique pour conserver la solution à 1g/l à température ambiante,
 - récipients de 1 litre type bêcher.

Déroulement de l’expérience :

jour J0 : semis de 40 plantes de tomates en pots.

J+ 42 jours : 4 modalités d'inoculation par plante : 0, 433, 5784 et 11568 J2, soit un total
5260 d'environ 150 000 J2.

J + 77 jours :

- après un cycle du nématodes de 35 jours à 24°C. Arracher les tomates numérotés selon la dose d'inoculation, éliminer les parties aériennes, rincer délicatement les racines à l'eau ([Figure B.3](#)),

5265



FIGURE B.3 – Racines de tomates numérotés selon la dose d'inoculation initiale.

- compter le nombre de pontes en les colorant à l'éosine (PROT-BIOL-N7) : Chaque ponte correspond à 1 nématode ayant pénétré dans la racine ([Figure B.4](#)).

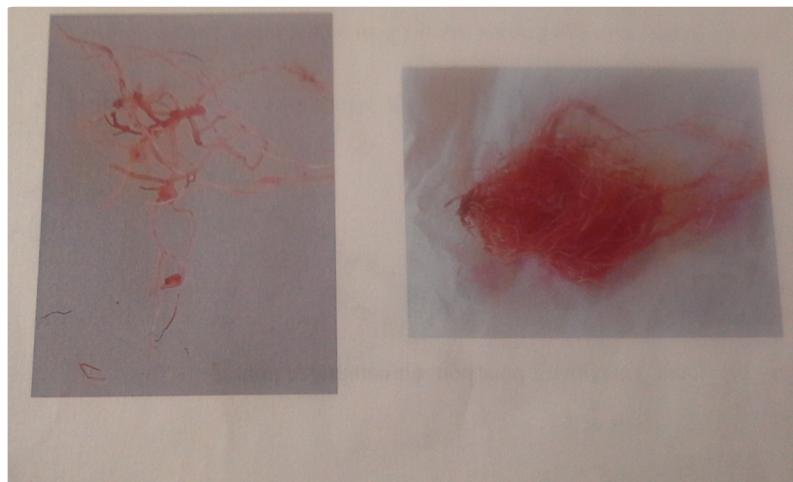


FIGURE B.4 – Coloration des racines de tomates à l'éosine.

B.3 Figure supplémentaire pour le chapitre 4

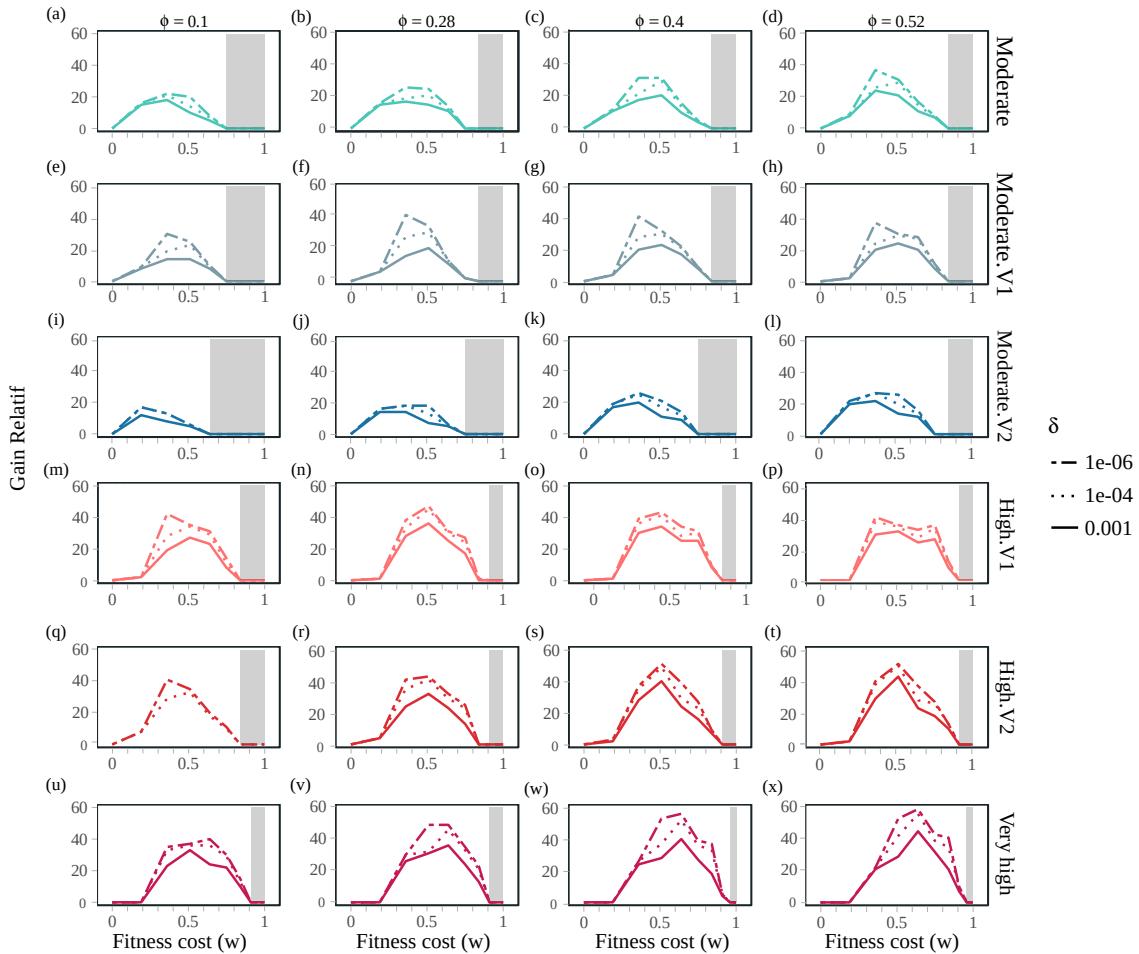


FIGURE B.5 – Représentation graphique du gain pour 6 scénarios épidémiologiques en fonction du coût de fitness efficace (w), la fréquence de l'émergence d'avirulents à virulents (δ) et la survie des nématodes entre les saisons (ϕ). La zone grise représente la zone de durabilité.

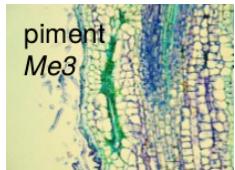
C

5270

Informations supplémentaires pour le chapitre 5

C.1 Un modèle d'interactions plante – nématodes avec résistance tardive

5275



Dans la [sous-section 2.3.3](#) et le [chapitre 2 \(Eqn 3.2\)](#), nous avons présenté un modèle d'interaction plante-nématodes, dans lequel les plantes peuvent être porteuses d'un gène **résistance précoce**, tel que *Mi-1* chez la tomate ou *Me3* chez le piment. Quand un nématode avirulent sous sa forme libre J2 tente de pénétrer dans la racine, il est piégé au niveau du cortex racinaire de la plante dès le premier jour.

5280



5285

Il existe également des gènes de **résistance tardive**, tels que *Me1* chez le piment. Lorsqu'elle porte ce type de gène, la réponse de la plante se produit plus tard, quelques jours après que le nématode a pénétré et migré dans la racine. La plante inhibe le développement des cellules géantes qui servent de site nourricier au nématode, bloquant ainsi son développement.

Dans le chapitre de conclusion, en [sous-section 5.3.1](#), nous comparons les deux types de résistance. Nous présentons ci-dessous le modèle avec résistance tardive qui a servi à obtenir nos résultats.

Interactions plante sensible – nématodes avirulents Dans ce modèle, les interactions entre plantes sensibles (exposant S) et nématodes avirulents (indice a) sont les mêmes que dans le modèle précédent à la [sous-section 2.3.1](#) et le [chapitre 2 \(Eqn 2.28\)](#) :

$$\begin{cases} \dot{P}_a = -\beta H^S P_a - \eta P_a + r I_a, \\ \dot{H}^S = \mu x f(H^S, E_a, I_a) - \epsilon \beta P_a H^S, \\ \dot{E}_a = \epsilon \beta P_a H^S - \lambda E_a, \\ \dot{I}_a = \lambda E_a - \alpha I_a, \end{cases}$$

avec $f(H^S, E_a, I_a) = e^{-k\pi}$ et $\pi = \frac{E_a + I_a}{H^S + E_a + I_a}$.

$\mu x f$ représente toujours la croissance de la plante, qui est freinée par la prévalence π des unités de racines infectées. β est le taux de contamination des racines saines et sensibles H^S par des nématodes avirulents sous forme libre P_a . ϵ est le taux de conversion

entre unité de racine et densité de nématodes ($\epsilon = 1$). Le nématode E_a établit son site nourricier dans la racine, puis au bout d'un temps $1/\lambda$ se transforme en femelle mature I_a qui se reproduit à un taux r . η et α sont les taux de mortalité des nématodes.

5300 **Interactions plante sensible – nématodes avirulents et virulents** L'introduction de nématodes virulents (indice v) dans le modèle à résistance tardive est peu différente de (Eqn 2.32) :

$$\begin{cases} \dot{P}_a = -\beta H^S P_a - \eta P_a + (1 - \delta)rI_a, \\ \dot{P}_v = -\beta H^S P_v - \eta P_v + \delta rI_a + (1 - w_r)rI_v, \\ \dot{H}^S = \mu x f(H^S, E_a, E_v, I_v, I_a) - \epsilon \beta H^S (P_a + P_v), \\ \dot{E}_a = \epsilon \beta H^S P_a - \lambda E_a, \\ \dot{E}_v = \epsilon \beta H^S P_v - \lambda E_v, \\ \dot{I}_a = \lambda E_a - \alpha I_a, \\ \dot{I}_v = (1 - w_\lambda) \lambda E_v - \alpha I_v, \end{cases} \quad (\text{Eqn C.1})$$

avec $f(H^S, E_a, E_v, I_a, I_v) = e^{-k\pi}$ et $\pi = \frac{E_a + E_v + I_a + I_v}{H^S + E_a + E_v + I_a + I_v}$.

5305 δ représente toujours la fraction de nématodes virulents issus de nématodes avirulents et w_r le coût de fitness sur la reproduction. En revanche, le coût de fitness sur l'infection w_β , qui affecte le taux d'infection β dans le modèle à résistance précoce, est remplacé ici par un coût de fitness w_λ , qui intervient plus tardivement dans la racine.

5310 **Interactions plante résistante – nématodes avirulents et virulents** Sur une plante résistante, les nématodes virulents ont le même développement que sur une plante sensible. Ce n'est pas le cas pour les nématodes avirulents. Leurs interactions avec une plante résistante diffèrent notablement selon que la résistance est précoce ou tardive. Dans ce second cas, les nématodes avirulents sous forme libre P_a peuvent pénétrer dans la racine avec le taux d'infection β utilisé pour les plantes sensibles, ce qui n'est pas le cas dans le modèle avec résistance précoce ($\epsilon_a^R = 0$) pour la résistance précoce, alors que $\epsilon_a^R = \epsilon = 1$ pour la résistance tardive). Cependant, au bout d'un temps assez court $1/\sigma$ (2 jours environ), la plante bloque leur développement.

5315 Nous supposons dans ce modèle qu'une attaque par un nématode avirulent déclenche les défenses de la plante et prévient ainsi localement toute autre attaque par un nématode. Le site nourricier initié par le nématode E_a n'est alors plus disponible pour les autres nématodes. Il passe alors dans un état G « immunisé ». Comme les défenses de la plante provoquent une nécrose au niveau du site nourricier, on suppose que seule une fraction ψ redévient de la racine saine (fonctionnelle) et immunisée G .

5320 Le modèle ainsi obtenu diffère notamment du modèle (Eqn 2.33) avec résistance précoce (Figure C.1a). Il est décrit dans la Figure C.1b et s'écrit comme suit :

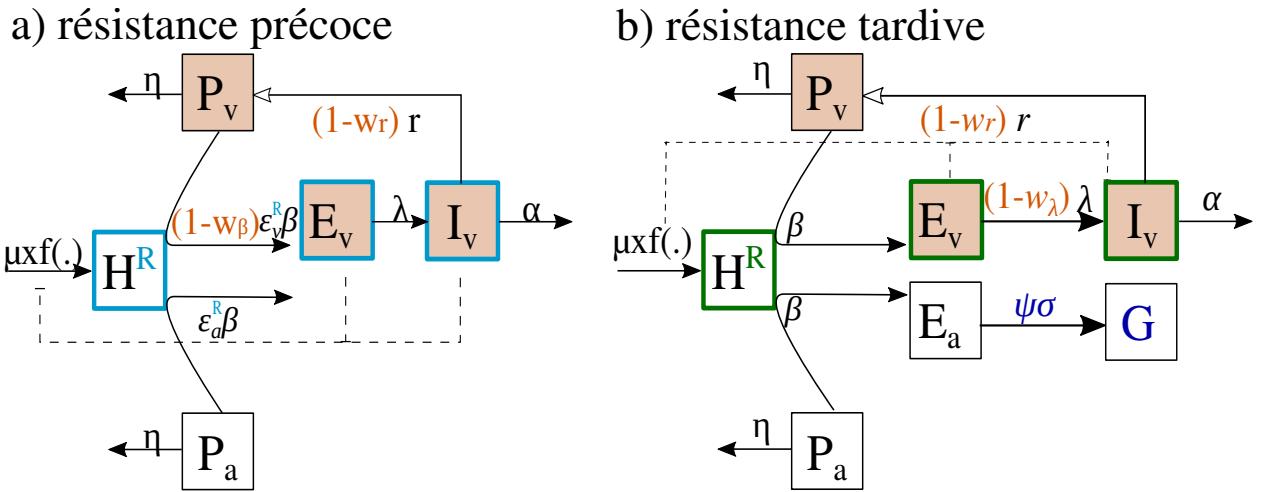


Figure C.1 – Schéma du modèle d'interactions (Eqn 2.33) entre une plante **avec résistance précoce** et des nématodes avirulents (indice a) et virulents (indice v). (b) Schéma du modèle d'interactions plante avec résistance tardive – nématodesSchéma du modèle d'interactions (Eqn C.2) entre **une plante avec résistance tardive** et des nématodes avirulents (indice a) et virulents (indice v).

$$\left\{ \begin{array}{l} \dot{P}_a = -\beta H^R P_a - \eta P_a, \\ \dot{P}_v = -\beta H^R P_v - \eta P_v + (1 - w_r)r I_v, \\ \dot{H}^R = \mu x f(H^R, E_a, E_v, I_v) - \epsilon \beta H^R (P_a + P_v), \\ \dot{E}_a = \epsilon \beta H^R P_a - \sigma E_a, \\ \dot{E}_v = \epsilon \beta H^R P_v - \lambda E_v, \\ \dot{I}_v = (1 - w_\lambda) \lambda E_v - \alpha I_v, \\ \dot{G} = \psi \sigma E_a, \end{array} \right. \quad (\text{Eqn C.2})$$

avec $f(H^R, E_a, E_v, I_v) = e^{-k\pi}$ et $\pi = \frac{E_a + E_v + I_v}{H^R + E_a + E_v + I_v + G}$.

Modèle général : résistance tardive avec immunité Le modèle général s'écrit alors ainsi, pour une plante sensible ($X = S$ et $\xi_a^S = 1$) ou résistante ($X = R$ et $\xi_a^R = 0$) :

5330

$$\left\{ \begin{array}{l} \dot{P}_a = -\beta H^X P_a - \eta P_a + (1 - \delta)r I_a, \\ \dot{P}_v = -\beta H^X P_v - \eta P_v + \delta r I_a + (1 - w_r)r I_v, \\ \dot{H}^X = \mu x f(H^X, E_a, E_v, I_v, I_a) - \epsilon \beta H^X (P_a + P_v), \\ \dot{E}_a = \epsilon \beta H^X P_a - (1 - \xi_a^X) \sigma E_a - \xi_a^X \lambda E_a, \\ \dot{E}_v = \epsilon \beta H^X P_v - \lambda E_v, \\ \dot{I}_a = \xi_a^X \lambda E_a - \alpha I_a, \\ \dot{I}_v = (1 - w_\lambda) \lambda E_v - \alpha I_v, \\ \dot{G} = (1 - \xi_a^X) \psi \sigma E_a, \end{array} \right. \quad (\text{Eqn C.3})$$

avec $f(H^X, E_a, E_v, I_a, I_v) = e^{-k\pi}$ et $\pi = \frac{E_a + E_v + I_a + I_v}{H^X + E_a + E_v + I_a + I_v + G}$.

À la fin de chaque saison, les plantes sont arrachées. Au début de la saison suivante, on suppose que les nouvelles plantes sont saines avec la même densité qu'au temps initial. Les nématodes présents dans le sol sous forme libre correspondent à une fraction 5335 φ des nématodes présents à la fin de la saison précédente, comme pour le modèle avec résistance précoce, décrit en (Eqn 2.34).

Paramètres Les conditions initiales et les valeurs des paramètres utilisées sont les mêmes que celles du modèle avec résistance précoce présenté en Tableau 3.1, à l'exception 5340 des paramètres spécifiques présentés en Tableau C.1 et de la condition initiale pour les racines immunisées $G(0) = 0$.

Tableau C.1 – Paramètres spécifiques du modèle de résistance tardive

Symbol	Description	Valeur(s)	Unité	Référence.
ψ	Fraction de racine saine non nécrosée	0, 95 (0, 85; 0, 95; 1)	–	–
σ	Taux de passage entre E_a à G	0, 5	jour ⁻¹	Pegard <i>et al.</i> (2005)
w_λ	Coût de virulence sur l'infection	0, 09	–	–

Les autres paramètres du modèle de résistance tardive et leur valeur sont les mêmes que les paramètres de référence du modèle de résistance précoce décrit dans le Tableau 3.1.

C.2 Un modèle avec réservoir de plantes sensibles non cultivées

Dans le chapitre de conclusion, en 5.3.1 sous-sous-section c), nous comparons plus particulièrement la durabilité des deux types de résistance lorsque l'on déploie uniquement 5345 des plantes résistantes. Comme les nématodes avirulents ne peuvent pas se reproduire sur les plantes résistantes, nous avons introduit un « réservoir » de plantes sensibles correspondant à des plantes sauvages, adventices ou à des débris de racines, présents toute l'année, mais ne présentant pas d'intérêt agronomique.

Modèle avec résistance tardive Pour le modèle avec résistance tardive, le réservoir 5350 se comporte comme la plante sensible décrite par (Eqn C.1), mis à part la croissance des racines saines S . On suppose également que la croissance linéaire, mais avec un taux vx sans impact de l'infection, et on ajoute un terme de mortalité des racines avec un taux ω . En notant E'_a et E'_v les racines occupées du réservoir par des nématodes respectivement avirulents et virulents en train d'initier leur site nourricier, I'_a et I'_v les racines occupées 5355 par des nématodes matures, P_a et P_v représentant toujours les densités de nématodes

sou forme libre dans le sol, on obtient le modèle suivant pour le réservoir :

$$\left\{ \begin{array}{l} \dot{P}_a = -\beta SP_a - \eta P_a + (1 - \delta)rI'_a, \\ \dot{P}_v = -\beta SP_v - \eta P_v + \delta rI'_a + (1 - w_r)rI'_v, \\ \dot{S} = vx - \epsilon\beta S(P_a + P_v) - \omega S, \\ \dot{E}'_a = \epsilon\beta SP_a - \lambda E'_a, \\ \dot{E}'_v = \epsilon\beta SP_v - \lambda E'_v, \\ \dot{I}'_a = \lambda E'_a - \alpha I'_a, \\ \dot{I}'_v = (1 - w_\lambda)\lambda E'_v - \alpha I'_v. \end{array} \right. \quad (\text{Eqn C.4})$$

La densité de racines saines de la plante réservoir à l'équilibre sans nématodes est :

$$S_{eq} = \frac{vx}{\omega}. \quad (\text{Eqn C.5})$$

5360 On utilise cette quantité pour mesurer la taille du réservoir.

Pendant l'intersaison, on considère que la dynamique du réservoir est négligeable (pas de croissance, pas d'attaques de nématodes). En notant T la durée d'une année et τ la durée d'une saison, la densité de racine saine S en début de chaque saison est calculée de la manière suivante :

$$\left\{ \begin{array}{l} S((n+1)T) = S(nT + \tau), \\ E'_a((n+1)T) = 0, \\ I'_v((n+1)T) = 0. \end{array} \right. \quad (\text{Eqn C.6})$$

Si l'on couple le modèle du réservoir ci-dessus avec le modèle d'interactions plantes-nématodes avec résistance tardive (Eqn C.3), on obtient le modèle suivant :

$$\left\{ \begin{array}{l} \dot{P}_a = -\beta(H^X + S)P_a - \eta P_a + (1 - \delta)r(I_a + I'_a), \\ \dot{P}_v = -\beta(H^X + S)P_v - \eta P_v + \delta r(I_a + I'_a) + (1 - w_r)r(I_v + I'_v), \\ \dot{H}^X = \mu xf(H^X, E_a, E_v, I_a, I_v) - \epsilon\beta H^X(P_a + P_v), \\ \dot{E}_a = \epsilon\beta H^X P_a - (1 - \xi_a^X)\sigma E_a - \xi_a^X \lambda E_a, \\ \dot{E}_v = \epsilon\beta H^X P_v - \lambda E_v, \\ \dot{I}_a = \xi_a^X \lambda E_a - \alpha I_a, \\ \dot{I}_v = (1 - w_\lambda)\lambda E_v - \alpha I_v, \\ \dot{G} = (1 - \xi_a^X)\psi\sigma E_a, \\ \dot{S} = vx - \epsilon\beta S(P_a + P_v) - \omega S, \\ \dot{E}'_a = \epsilon\beta SP_a - \lambda E'_a, \\ \dot{E}'_v = \epsilon\beta SP_v - \lambda E'_v, \\ \dot{I}'_a = \lambda E'_a - \alpha I'_a, \\ \dot{I}'_v = (1 - w_\lambda)\lambda E'_v - \alpha I'_v. \end{array} \right. \quad (\text{Eqn C.7})$$

Modèle avec résistance précoce Le modèle du réservoir sensible est très similaire pour le modèle avec résistance précoce, car seul change le coût de virulence de l'infection, qui affecte le taux d'infection β et non le taux de passage λ de E vers I pour les nématodes virulents.

Le modèle couplé résultant, qui se déduit de (Eqn 3.2) et (Eqn C.4), est alors.

$$\left\{ \begin{array}{l} \dot{P}_a = -\beta(H^X + S)P_a - \eta P_a + (1 - \delta)r(I_a + I'_a), \\ \dot{P}_v = -\beta(H^X + S)P_v - \eta P_v + \delta r(I_a + I'_a) + (1 - w_r)r(I_v + I'_v), \\ \dot{H}^X = \mu x f(H^X, E_a, E_v, I_a, I_v) - \epsilon_a^X \beta H^X P_a - \epsilon \beta (1 - w_\beta) H^X P_v, \\ \dot{E}_a = \epsilon_a^X \beta H^X P_a - \lambda E_a, \\ \dot{E}_v = \epsilon(1 - w_\beta) \beta H^X P_v - \lambda E_v, \\ \dot{I}_a = \lambda E_a - \alpha I_a, \\ \dot{I}_v = \lambda E_v - \alpha I_v, \\ \dot{S} = vx - \epsilon \beta S(P_a + P_v) - \omega S, \\ \dot{E}'_a = \epsilon \beta S P_a - \lambda E'_a, \\ \dot{E}'_v = \epsilon \beta (1 - w_\beta) S P_v - \lambda E'_v, \\ \dot{I}'_a = \lambda E'_a - \alpha I'_a, \\ \dot{I}'_v = \lambda E'_v - \alpha I'_v. \end{array} \right. \quad (\text{Eqn C.8})$$

Paramètres On utilise toujours les valeurs les conditions initiales et les valeurs des paramètres des Tableaux 3.1 et C.1. Les valeurs des paramètres spécifiques au réservoir sont indiquées dans le Tableau C.2. La condition initiale pour le réservoir est similaire à celle de la plante cultivée : $S(0) = H_0$ et $E'_a(0) = E'_v(0) = I'_a(0) = I'_v(0) = 0$.

Tableau C.2 – Variable et Paramètres spécifiques du modèle de la plante réservoir

Symbol	Description	Valeur	Unité	Référence
S	Densité de plante réservoir		UR	
S_0	Densité de plante réservoir initiale	6	UR	-
ω	Taux de mortalité de la plante réservoir	0,07	jour $^{-1}$	-
$v x$	Taux de croissance racinaire	0.42	UR jour $^{-1}$ [1*]	
S_{eq}	Densité de plante réservoir à l'équilibre	6	UR	-

UR : nombre de sites nourriciers par gramme de sol

Sources : [1] [Leskovar et al. \(1990\)](#); [*] Estimé.

