

STRUCTURE TEMPORELLE D'UNE ÉPIDÉMIE : PROCESSUS MONOCYCLIQUES ET POLYCYCLIQUES

Serge SAVARY

ORSTOM, laboratoire de phytopathologie tropicale, Montpellier

Résumé

L'étude de la structure temporelle d'une épidémie passe par la caractérisation de différentes étapes du cycle parasitaire, et par l'étude des facteurs affectant chacune de ces étapes. L'analyse des processus monocycliques fait appel à une démarche mettant en œuvre les concepts de stimulus et de réponse. Bien que largement suivie, cette approche n'exclut pas des difficultés parfois considérables, liées soit au choix des facteurs à prendre en compte, soit au degré de détail à envisager dans le cadre de chaque étape du cycle, soit encore à l'établissement d'une définition claire de la réponse mesurée, soit enfin à la caractérisation de ces étapes proprement dites. Une épidémie est un tout dont le comportement est plus complexe que celui attendu de la simple superposition des comportements de ses différents éléments. Seule une synthèse quantitative permet d'envisager la succession des cycles successifs de la multiplication de l'agent pathogène. Cette approche est illustrée par la théorie élaborée par VAN DER PLANK, et le modèle préliminaire construit par ZADOKS.

Introduction

C'est la structure temporelle d'une épidémie qui a d'abord suscité l'intérêt des épidémiologistes : une maladie apparaît, se multiplie, atteint un niveau maximal, puis progressivement disparaît. Ce phénomène se produit dans des populations naturelles de plantes, comme dans des populations de plantes domestiquées par l'homme.

Ses déterminismes sont, bien entendu, complexes, et il est hors de question, dans cette brève communication, de les aborder à un quelconque niveau de détail. L'objectif de cet exposé est plutôt de rappeler quelques orientations qui peuvent être prises dans une démarche analytique, puis synthétique. A cet égard, cet exposé fait appel à une

sélection de publications sur les concepts et les méthodes de l'épidémiologie végétale, notamment une revue générale (ZADOKS, 1972), et les ouvrages publiés par KRANZ (1974) et ZADOKS et SCHEIN (1979).

Un cycle parasitaire et ses composants : la chaîne d'infection

La description des cycles parasitaires est l'œuvre de spécialistes, parfois sur une période de plusieurs générations d'observateurs. Le cycle parasitaire de la rouille noire du blé est typique d'un cycle extrêmement complexe, dont l'étude a débuté à une époque où l'épidémiologie végétale n'existait pas encore. Ce cycle peut être considéré de diverses manières. Un mycologue y recherchera plutôt les caractéristiques d'un groupe fongique; un généticien s'intéressera en particulier au cycle nucléaire, et à la variabilité qui lui sont associés; sans pour autant négliger ces différents aspects, un épidémiologiste sera d'abord intrigué par les facteurs qui peuvent influencer le déroulement de ce cycle, affecter la survie de l'agent pathogène, et l'accroissement de la maladie dont il est responsable sur l'un ou l'autre de ses hôtes. Un cycle aussi complexe ne peut, à l'évidence, être accompli que si un ensemble de conditions sont réunies. Plus exactement, le passage d'une étape à l'autre de ce cycle est sous la dépendance de l'accomplissement de l'étape précédente. La notion de chaîne d'infection (GAEUMANN, 1946) constitue un canevas (fig. 1) permettant une recherche épidémiologique quantitative. C'est ce canevas, traduit en symboles propres à l'analyse des systèmes, qui est utilisé pour la construction de modèles déterministes en épidémiologie.

Une grande partie de la recherche épidémiologique consiste à décomposer un cycle parasitaire en ses étapes constitutives, et à en étudier les caractéristiques individuelles - il s'agit de travaux analytiques. Une seconde étape consiste à considérer l'épidémie comme un tout, dont il faut étudier le comportement à partir de ses éléments - les étapes du cycle parasitaire. Cette phase de synthèse n'est véritablement possible que depuis l'avènement des techniques de simulation.

Stimulus et réponse

L'étude du cycle parasitaire procède donc par l'identification d'étapes successives, et par l'analyse des facteurs qui peuvent influencer chacune d'entre elles. La démarche générale est celle de l'analyse des relations entre stimuli et réponses (ZADOKS et SCHEIN, 1979). Un exemple typique d'étude stimulus-réponse est représenté par l'effet de la température sur la germination d'une population de spores fongiques. Dans le cadre de ce type d'expérience, on ne considère souvent que deux états possibles pour une spore donnée : germée ou non germée. Le résultat classique est une courbe en cloche (fig. 2), plus ou moins symétrique, avec trois températures cardinales : minimale, optimale, et maximale. Il existe tout un arsenal de techniques mathématiques (KRANZ, 1974) pour décrire ce type de réponse, et comparer entre elles différentes courbes.

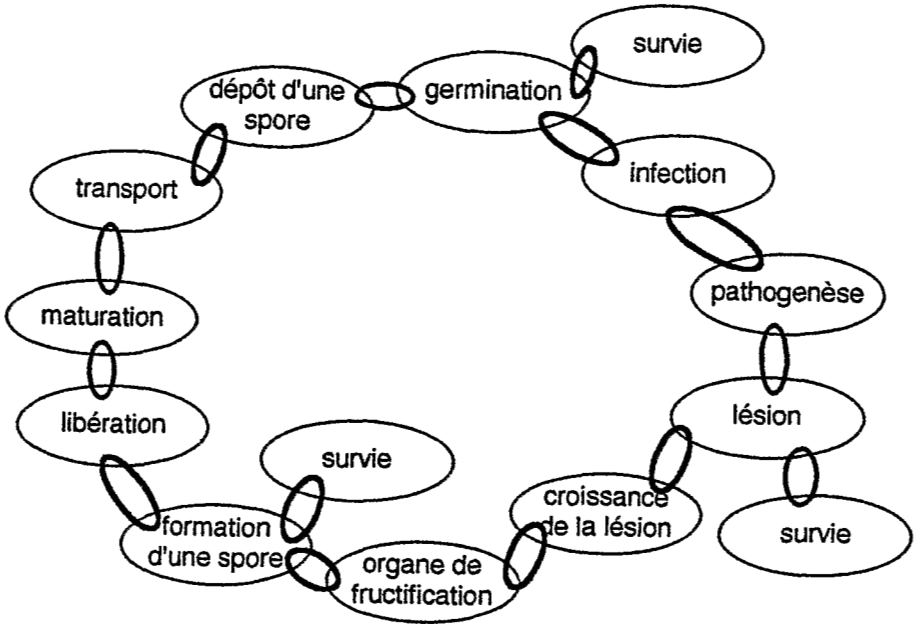


Figure 1
Chaîne d'infection. D'après KRANZ (1974).

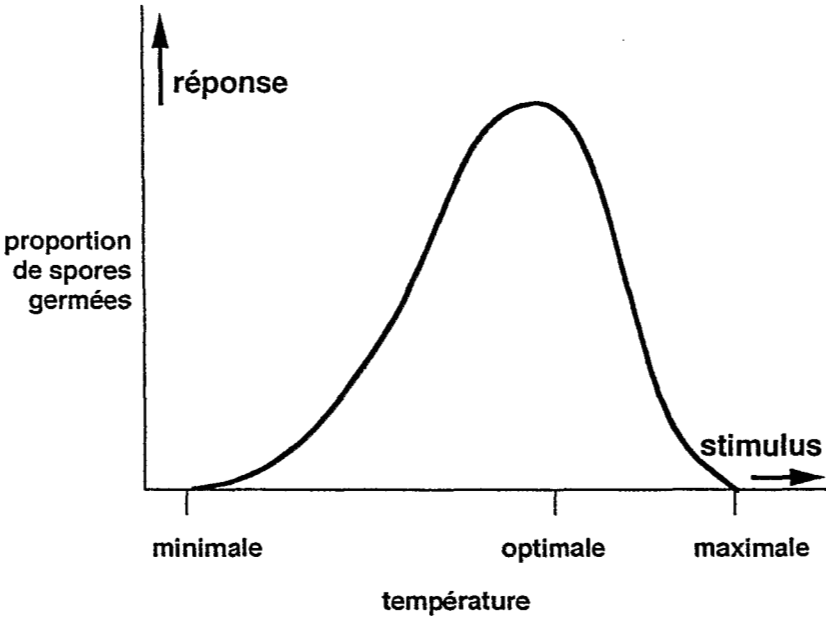


Figure 2
Exemple de réponse à un stimulus dans un processus monocyclique :
la germination de spores en fonction de variations de la température.
D'après ZADOKS & SCHEIN, 1979.

Un élément essentiel de ces expériences monocycliques est une définition opérationnelle sans équivoque de la réponse mesurée. Un exemple classique est celui de la période de latence, dont la définition formelle - à l'échelle de la lésion individuelle - est l'intervalle de temps entre l'infection et le début de la période infectieuse. Parce qu'en pratique on étudie une population de lésions, les définitions opérationnelles peuvent varier d'une étude à l'autre. Dans le cas de la rouille de l'arachide (SAVARY, 1985), la définition opérationnelle utilisée est par exemple le délai séparant la contamination de la date moyenne d'apparition de pustules sporulantes.

L'étude des variations de la durée de la période de latence (fig. 3), ou de la durée de la période infectieuse, constituent d'autres exemples classiques d'études stimulus-réponse. Le cas de la rouille de l'arachide (SAVARY, 1985) est représentatif d'un très grand nombre de travaux effectués sur des pathosystèmes de ce type. Ces résultats sont extrêmement utiles pour la compréhension du fonctionnement d'un pathosystème : quelques-uns des facteurs d'environnement supposés influencer la dynamique d'une épidémie peuvent être considérés chacun à son tour, et leurs effets sur une étape bien définie du cycle parasitaire, mesurés.

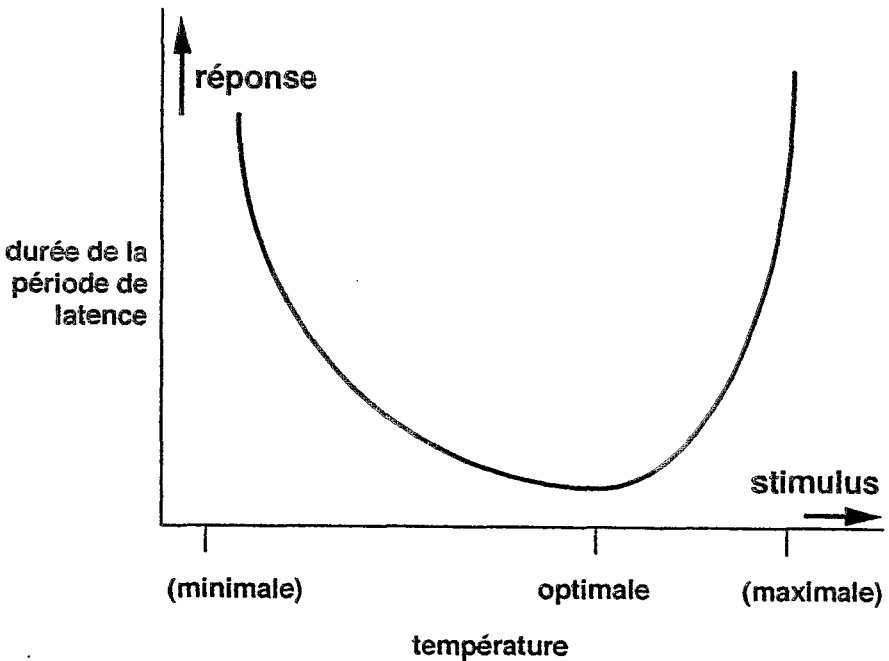


Figure 3

Effet de la température sur la durée de la période de latence d'un parasite biotrophe.

Il convient de noter ici que le nombre de travaux publiés sur ce thème, et sur ce type de pathosystème - des parasites foliaires présentant de nombreux cycles au cours d'une saison culturale - est lié à l'existence de définitions opérationnelles bien rôdées et largement acceptées. Il existe un nombre important de pathosystèmes dans lesquels l'élaboration de définitions opérationnelles constitue, en soi, un effort de recherche conceptuelle considérable, et indispensable.

Toutes ces expériences supposent le maintien de conditions expérimentales identiques à elles-mêmes à tous les niveaux du stimulus considéré - l'hypothèse de *ceteris paribus* (ZADOKS & SCHEIN, 1979). Ainsi, pour tester l'effet de la température sur la germination de spores, seule la température sera modifiée entre les différents traitements. Dans certaines expériences - par exemple l'arrière-effet d'un régime climatique donné sur le pouvoir infectieux de spores produites par une génération de lésions qui ont été exposées à ce régime, le respect de cette hypothèse suppose, bien entendu, l'équipement lourd nécessaire.

Techniques

La gamme de techniques utilisées pour l'étude de processus monocycliques est aussi variée que les pathosystèmes auxquels ces études s'adressent. Le gradient de technologie varie de simple boîtes de Petri collées et percées afin de contenir les feuilles et un milieu nutritif dans une enceinte réduite (pour l'étude du mildiou du Bégonia, QUINN & POWELL, 1982) à d'assez complexes dispositifs permettant le contrôle et la mesure en continu de l'humidité d'un flux d'air libérant des spores à la surface d'une feuille infectée (pour l'étude de la rouille jaune du blé, RAPILLY *et al.*, 1970).

Les dispositifs utilisés pour l'étude de la dispersion aérienne de propagules méritent une mention spéciale, car ils représentent un demi-siècle de perfectionnements par les épidémiologistes (FITT *et al.* 1989). Les instruments utilisés permettent des études extrêmement détaillées sur les facteurs d'environnement (volume de pluie, taille des gouttes de pluie, vitesse du vent et turbulences, notamment), et leurs effets sur la dissémination des agents pathogènes. Ces dispositifs permettent de mimer les conditions d'environnement dans des conditions parfaitement contrôlées sur des analogues d'une culture, représentée par quelques plantes, ou même parfois un substrat synthétique. Il existe en revanche relativement moins d'études sur les processus de dispersion sur une culture infectée *in situ* (SAVARY et JANEAU, 1986).

Quel degré de détail?

Les études stimulus-réponse font généralement référence à deux états possibles de chacun des individus de la population considérée. Ainsi, dans l'exemple de la germination d'une population de spores - elle-même une étape du processus épidé-

miologique -, on ne considère, pour chaque spore que deux états possibles : germée, ou non. La germination d'une spore fongique fait en réalité intervenir de nombreuses sous-étapes : depuis, par exemple, l'adhésion de la spore de rouille fraîchement déposée à la surface de l'épiderme d'une feuille, jusqu'au gonflement de l'extrémité de l'hyphes infectieux (EMGE, 1958). Pour expliquer le comportement de cette population de spores, il peut être utile de considérer chacune de ces étapes séparément. La figure 4 représente la structure d'un modèle de simulation de germination de spores considérant une succession de telles étapes (WAGGONER & PARLANGE, 1974). De la même manière, les différents stades de développement des lésions causées par *Mycosphaerella fijiensis* (FOURÉ, 1982), depuis le « stade 1 » (lésion ponctuelle), jusqu'au « stade 6 » (lésion typique, infectieuse, entourée d'un halo), pourraient être envisagés pour expliquer le comportement d'une population de lésions de cercosporiose noire du bananier.

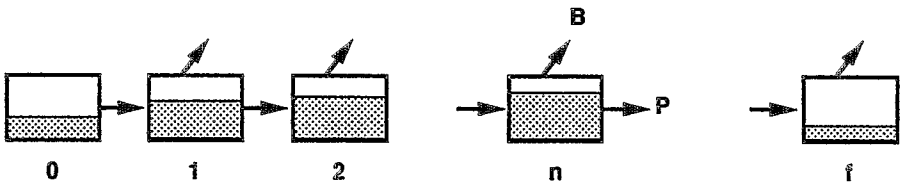


Figure 4

Structure d'un modèle simulant les sous-étapes du processus de germination des spores d'un champignon pathogène. Le processus comporte f étapes successives. A chaque étape, une proportion P de spores est transférée à l'étape suivante, tandis qu'une proportion B meurt. D'après WAGGONER & PARLANGE, 1974.

Le propre des systèmes biologiques est leur organisation en sous-systèmes, qui sous-tendent leur comportement. Les processus propres à un niveau d'organisation peuvent être expliqués par ceux relevant du niveau d'organisation immédiatement inférieur. C'est cette propriété qui est exploitée par l'analyse des systèmes (de WIT & GOUDRIAAN, 1978). *A priori*, il n'est pas nécessaire d'envisager une analyse des sous-processus de germination des spores, pour aborder une étude synthétique des épidémies de rouille noire du blé.

Processus polycyclique

Une épidémie fait donc intervenir un certain nombre d'étapes successives d'un cycle parasitaire, chacune éventuellement subdivisée en sous-étapes, et un nombre impressionnant de facteurs, liés à la plante-hôte, aux conditions climatiques, et leurs interactions. L'expérience, l'observation, et l'inspiration sont nécessaires pour identifier quelles expérimentations monocycliques conduire, et quels facteurs (ou leurs interactions) envi-

sager. La théorie des systèmes représente une démarche générale pour aborder la seconde phase d'une recherche épidémiologique. Elle postule, tout d'abord, que l'épidémie, envisagée comme un système, est un tout dont le comportement est dépendant, mais plus complexe, que la simple addition des comportements de ses différents éléments (TENG, 1985). Pour expliquer ce comportement, elle offre un outil, la simulation, qui permet de l'explorer en faisant varier les conditions de déroulement de l'épidémie. Elle suggère aussi, dans un premier temps, de ne s'en tenir qu'au niveau de résolution nécessaire - pour une épidémie, les grandes étapes du cycle parasitaire.

Les grandes étapes du cycle parasitaire de nombreuses maladies de plantes - celles qui présentent plusieurs cycles du parasite pendant une période culturale - sont représentées par l'équation 8.3 de Van der Plank (1963) :

$$dx_t / dt = R_c (x_{t-p} - x_{t-i-p}) (1 - x_t)$$

- x_{t-i-p} représente (en proportion) les lésions qui ont passé leur période de latence i , et qui sont donc éliminées du processus polycyclique;
- la différence $x_{t-p} - x_{t-i-p}$ représente donc les lésions qui, établies avant $t-p$, sont encore infectieuses;
- et $1 - x_t$ représente l'ensemble des tissus qui ne sont pas infectés à cet instant t .

Cette équation indique donc que le taux d'accroissement d'une maladie est proportionnel à la proportion de tissus infectieux, et à celle des tissus non infectés.

Aujourd'hui encore, cette équation constitue un cadre de réflexion pour l'analyse épidémiologique des maladies polycycliques (ZADOKS & SCHEIN, 1979). Le coefficient R_c est le taux de base d'infection, corrigé pour l'élimination des lésions qui ne sont plus infectieuses. Si t est exprimé en jours, R_c est le facteur quotidien de multiplication relatif, c'est-à-dire le nombre de lésions-filles initiées chaque jour par une lésion-mère.

Le théorème du seuil constitue l'une des applications de la théorie de VAN DER PLANK, et peut s'énoncer ainsi (VAN DER PLANK, 1963; ZADOKS & SCHEIN, 1979) : une épidémie ne peut avoir lieu que si :

$$i . R_c \geq 1$$

c'est-à-dire, seulement si, au cours de sa phase de reproduction (i), une lésion donne naissance à au moins une nouvelle lésion. Le théorème du seuil constitue une définition opérationnelle de l'existence d'une épidémie. Lorsque :

$$i . R_c \sim 1$$

la maladie ne progresse, ni ne disparaît; elle est dans une phase endémique. Beaucoup de pathosystèmes tropicaux comportent une phase endémique, sur laquelle se greffe une phase épidémique (PUTTER, 1978). L'application à ces pathosystèmes de stratégies de gestion relevant de situations épidémiques typiques de situations tempérées (résistance partielle, traitements pesticides réguliers) constitue peut-être une erreur, tandis que le contrôle des sources d'inoculum pourrait s'avérer à la fois efficace et viable dans le long terme.

L'équation 8.3 de VAN DER PLANK (1963) n'a pas de solution analytique. Dans un article fameux, ZADOKS (1971) exposait l'utilisation d'un modèle de simulation préliminaire reprenant les concepts inhérents à cette équation. Par ce modèle, l'intégration numérique devenait accessible aux épidémiologistes. Il devenait ainsi possible de comparer, par exemple, l'importance relative de p (la durée de la période de latence), i (la durée de la période infectieuse) et R_c (le taux de base d'infection corrigé) dans l'équation de VAN DER PLANK. La figure 5 montre les performances d'un modèle voisin de celui publié par ZADOKS en 1971, avec un jeu de valeurs de p , i et R_c . Les courbes montrent que p et R_c ont des effets importants, aussi bien sur la vitesse de l'épidémie que sur le niveau maximal. La période infectieuse i a un effet plus discret. Une longue période infectieuse présente une valeur de survie dans un environnement changeant, aspects qui ne sont pas envisagés ici. L'ouvrage de ZADOKS et SCHEIN (1979) fournit un examen détaillé des performances de ce modèle.

Perspectives

La théorie de VAN DER PLANK a ses détracteurs. L'une des limites de son application (CAMPBELL & MADDEN 1990) est qu'elle suppose la maladie uniformément répartie dans l'espace. Cette hypothèse néglige donc la structure spatiale d'une épidémie, alors qu'elle en constitue une caractéristique importante - en fait, pour certains pathosystèmes, un déterminant essentiel. Cet aspect est le thème de l'un des exposés de ce séminaire.

Un autre aspect qui n'est pas abordé directement par la théorie est le déclin d'une épidémie. Le déclin, une phase normale de l'évolution d'une structure de population, est, en épidémiologie, connu depuis bien longtemps (GAEUMANN, 1946). Il n'existe pas de théorie générale en rendant compte en épidémiologie (ZADOKS & SCHEIN, 1979), alors que les causes sont souvent assez bien connues : l'évolution du statut physiologique des tissus de l'hôte avec leur développement, ou les changements climatiques au cours d'une saison culturale, par exemple.

Un cas particulier

Un exemple intéressant de pathosystème est représenté par le couple *Rhizoctonia solani* - riz. Dans ce cas, l'agent pathogène ne connaît, apparemment, qu'une croissance végétative, et les lésions se multiplient grâce à la croissance de filaments infectieux émis à partir des lésions, et dont la croissance est aérienne. La multiplication du parasite est donc assurée par les contacts entre feuilles et entre plantes, qui permettent au parasite de progresser dans le couvert. Au cours d'un cycle cultural, plusieurs cycles parasitaires ont lieu, mais il n'y a pas, à proprement parler, de propagules.

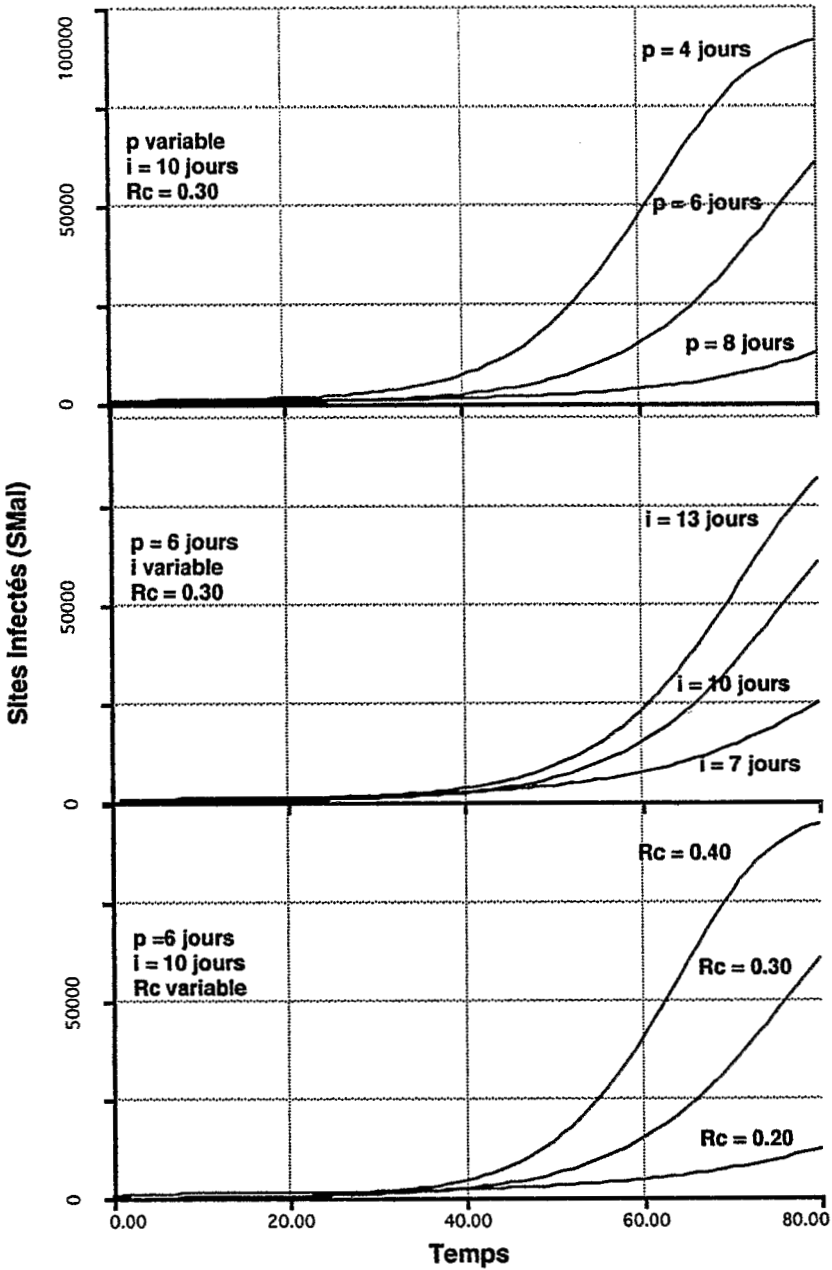


Figure 5

Effet de la durée de la période de latence (p), de la durée de la période infectieuse (i) et du taux de base corrigé d'infection (R_c) sur le comportement d'un modèle de simulation préliminaire.

Pour étudier le processus monocyclique de ce pathosystème, LEAÑO *et al.* (1993) utilisent un quadrat de 3 sur 3 plantes comme un analogue de la culture (fig. 6). Dans ce quadrat, le niveau de maladie, la fréquence des contacts entre tissus de l'hôte, et le régime d'humectation du couvert peuvent être manipulés. La capacité de cet analogue d'une culture de riz infectée à établir de nouvelles lésions peut, par ailleurs, être testée à l'aide de plantes-pièges saines, que l'on utilise comme des sondes, et que l'on expose au centre du quadrat pendant quelques jours. Ces plantes-pièges peuvent, également être manipulées : on peut utiliser des plantes qui ont subi un stress hydrique, qui ont un génotype donné, ou qui présentent différents degrés de carence en azote. Ces sondes sont ensuite lues : on compte le nombre de lésions apparues sur les plantes-pièges. Il est alors possible de calculer l'efficacité de l'inoculum présent dans le quadrat :

$$EI = \text{densité de lésions sur la plante-piège} / \text{densité de lésions sur les plantes du quadrat.}$$

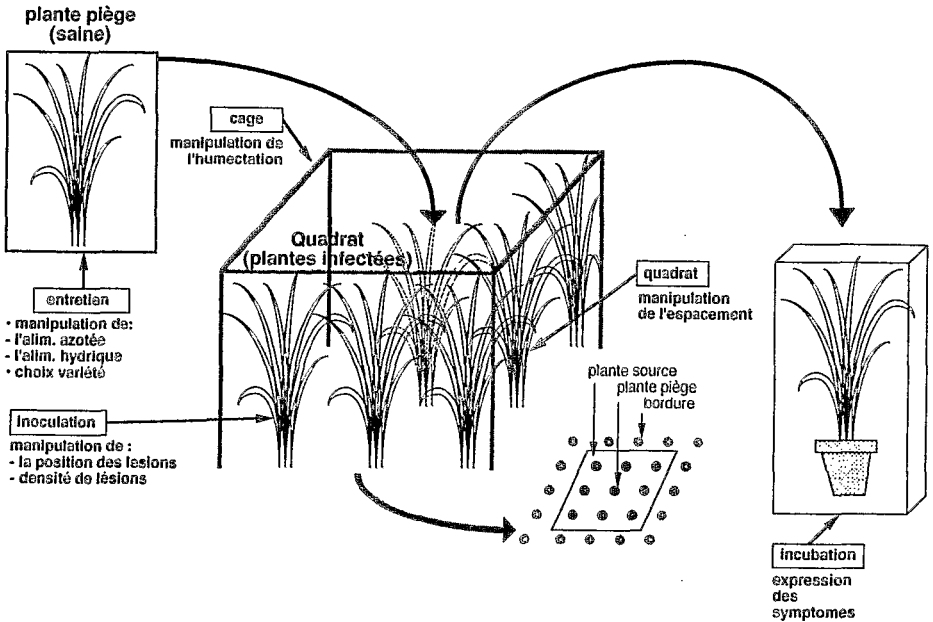


Figure 6
 Dispositif expérimental utilisé pour l'étude du flétrissement des gaines du riz causé par *Rhizoctonia solani*.

L'une des caractéristiques du flétrissement des gaines dû à *Rhizoctonia solani* est son exacerbation avec des apports d'azote à la culture de riz. Diverses hypothèses peuvent être formulées :

- 1 - l'apport d'azote modifie l'état physiologique des plantes, et accroît leur sensibilité à la maladie;

- 2 - l'apport d'azote favorise la croissance végétative de la plante, donc les contacts dans le couvert, et donc, stimule l'épidémie;
- 3 - l'apport d'azote, en favorisant la croissance du couvert, modifie le microclimat dans le couvert, en le rendant plus favorable à la maladie (rayonnement intercepté plus important, humectation du couvert plus fréquente et plus longue).

Chacune de ces hypothèses a été testée séparément grâce au protocole évoqué ci-dessus, et seuls les résultats d'expériences portant sur la première de ces hypothèses sont résumés ici à titre d'illustration. Deux expériences ont été conduites, chacune portant sur trois régimes d'alimentation azotée apportés aux plantes-pièges, correspondant à des apports de 0 kg N.ha⁻¹ (N0), 60 kg N.ha⁻¹ (N1), ou 90 kg N.ha⁻¹ (N2). Chacun de ces différents traitements « azote » est répété huit fois dans chaque expérience. Les résultats sont indiqués dans le tableau 1.

Tableau 1. Variations de l'efficacité de l'inoculum ⁽¹⁾ dans le pathosystème riz-*Rhizoctonia solani* à trois régimes de nutrition azotée des plantes.

Apport d'azote	Efficacité de l'inoculum	
	Expérience 1	Expérience 2
N1	0.163	0.341
N2	0.065	0.242
N3	0.055	0.179

(1) Voir texte.

Les deux expériences diffèrent par les gammes d'efficacité mesurées (de 0.055 à 0.163 pour la première, de 0.179 à 0.341 pour la seconde expérience), et cela est attribuable à des différences entre les régimes d'humectation. Ce que ces expériences, surtout, montrent, c'est un *déclin* très sensible de l'efficacité de l'inoculum avec un *accroissement* de l'apport d'azote.

Puisqu'un accroissement de la fumure azotée se traduit, au champ, par une épidémie plus rapide, l'effet négatif du contenu en azote de la plante-hôte doit, nécessairement, être compensé. D'autres facteurs affectent l'infection, dont l'humectation du couvert, qui est fortement accru par les apports d'azote. Par ailleurs, la dispersion du parasite est également augmentée par des contacts bien plus fréquents dans un couvert végétal dont la croissance est plus rapide.

Cet exemple final illustre le fait que le comportement d'un pathosystème ne peut pas être prédit à partir d'informations fragmentaires décrivant les effets de différents facteurs sur une série de processus monocycliques. Le tout que constitue le pathosystème, son comportement au travers d'une succession de cycles, ne peut être décrit que par une synthèse quantitative. La construction d'un modèle de simulation constitue un moyen de réaliser cette synthèse.

Références

- AGRIOS G.N., 1988. *Plant Pathology*. Third Edition. Academic Press, San Diego. 803 p.
- CAMPBELL L.C. & MADDEN L.V., 1990. *Introduction to Plant Disease Epidemiology*. John Wiley & Sons, New York. 532 p.
- de WIT C.T., & GOUDRIAAN J.G., 1978. *Simulation of Ecological Processes*. Pudoc, Wageningen. 175 p.
- EMGE R.G., 1958. The influence of light and temperature on infection-type structures of *Puccinia graminis* var. *tritici* on artificial substrates. *Phytopathology* 48: 649-652.
- FITT B.D.L., McCARTNEY H.A. et WALKATE 1989. The role of rain in dispersal of pathogen inoculum. *Annu. Rev. Phytopathol.* 27: 241-270.
- FOURÉ E. (1982). Les cercosporioses du bananier et leurs traitements. Étude de la sensibilité variétale des bananiers et plantains à *Mycosphaerella fijiensis* Morelet au Gabon (maladie des raies noires). I. Incubation et évolution de la maladie. *Fruits* 37 : 749-771.
- GAEUMANN E., 1946. Pflanzliche Infektionslehre. Birkhaeuser, Bâle, 681 p.
- KRANZ J. (Ed.), 1974. *Epidemics of Plant Diseases. Mathematical Analysis and Modeling*. Kranz, J., Ed. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York. 170 p.
- LEAÑO R.M., CASTILLA N.P., LAPIS D.B. & SAVARY S., 1993. A simple methodology for analyzing rice sheath blight epidemiologic processes under semi-controlled conditions. *International Rice Research Notes* 18(3): 42-43.
- PUTER CAJ, 1978. *The management of epidemic levels of endemic diseases under tropical subsistence farming conditions*. In: Comparative Epidemiology - A Tool for Better Disease Management. Palti J. & Kranz J., Eds. Pudoc, Wageningen. pp. 93-103.
- QUINN J.A. & POWELL Jr., C.C. 1982. Effect of temperature, light, and relative humidity on powdery mildew of begonia. *Phytopathology* 72: 480-484.
- RAPILLY F., FOURNET J. & SKAJENNIKOF M., 1970. Études sur l'épidémiologie et la biologie de la rouille jaune du blé : *Puccinia striiformis*. *Ann. Phytopathol.* 2 : 5-31.
- SAVARY S., 1985. Effet du niveau de contamination et de la température sur quelques étapes du cycle de *Puccinia arachidis* Speg. *Agronomie* 5 : 479-485.
- SAVARY S. et JANEAU J.L., 1986. Rain-induced dispersal of *Puccinia arachidis* studied by means of a rainfall simulator. *Neth. J. Pl. Pathol.* 92: 163-174.
- TENG P.S., 1985. A comparison of simulation approaches to epidemic modelling. *Annu. Rev. Phytopathol.* 23: 351-379.
- VAN DER PLANK J.E., 1963. *Plant Diseases. Epidemics and Control*. Academic Press, New York. 349 p.
- WAGGONER P.E. & PARLANGE J.Y., 1974. Mathematical model for spore germination at changing temperature. *Phytopathology* 64: 605-610.

ZADOKS J.C., 1971. Systems analysis and the dynamics of epidemics. *Phytopathology* 61: 600-610.

ZADOKS J.C., 1972. Methodology in epidemiological research. *Annual Review of Phytopathology* 10: 253-276.

ZADOKS J.C. & SCHEIN R.D., 1979. *Epidemiology and Plant Disease Management*. Oxford University Press, New York. 427 p.