

STRUCTURE SPATIALE DES ÉPIDÉMIES

Christian LANNOU

INRA, laboratoire de pathologie végétale, Thiverval-Grignon

Résumé

Une épidémie se développe dans l'espace, par exemple dans une parcelle, selon une certaine structure. On distingue des épidémies focales pour lesquelles le niveau de maladie est nettement plus important en certains points de la parcelle, les foyers, et des épidémies générales, où l'inoculum est réparti de façon homogène dans l'espace. Il existe bien sûr des situations intermédiaires, et un même parasite peut causer des épidémies de structure variable lorsqu'il se développe dans des conditions différentes. Cependant, d'une façon générale, la structure spatiale d'une épidémie est largement déterminée par la quantité d'inoculum initial et sa répartition, ainsi que par la manière dont se disperse le parasite dans le couvert végétal. D'autres facteurs interviennent, tels que la structure de la population-hôte et en particulier la proportion de plantes sensibles, qui modifie la vitesse de développement des foyers de maladie. Egalement, les interactions avec d'autres épidémies, causées par des parasites différents, peuvent altérer la structure d'une épidémie. Il existe de nombreuses méthodes d'analyse de la structure spatiale des épidémies. Certaines sont très simples à mettre en œuvre; d'autres font appel à des techniques statistiques plus élaborées, telles que la géostatistique. Il existe des théories et des modèles explicatifs du développement d'un foyer. Ces modèles sont complexes, mais aboutissent à des conclusions très claires. Par exemple, il semble que, dans un environnement stable, la progression d'un foyer se fasse à une vitesse constante, qui peut être calculée.

La progression des épidémies est souvent mesurée dans le temps, plus rarement dans l'espace. Pourtant, la façon dont une épidémie se propage sur un territoire est d'une grande importance lorsque l'on cherche à limiter sa progression. La densité d'un semis, l'espacement entre les rangs dans un verger, la diversification des gènes de résistance sur un territoire, sont des facteurs qui peuvent modifier la structure spatiale d'une épidémie et, réciproquement, dont l'efficacité éventuelle dans la lutte contre le parasite sera plus ou moins grande selon son mode de dispersion. D'autre part, l'étude d'une épidémie dans l'espace renseigne sur la biologie du parasite, sur ses modes de transmission, sur la façon dont se répartit l'inoculum initial et dont il déclenche l'épidémie, etc. Enfin, le protocole d'étude de la progression d'une épidémie, ne sera pas forcément le même selon qu'elle est focale ou générale. Les techniques d'échantillonnage supposant une distribution aléatoire de la variable à mesurer (par exemple la sévérité) peuvent poser problème dans le cas de l'existence d'une structure spatiale telle qu'un foyer.

Il existe de nombreuses études expérimentales décrivant la structure d'une épidémie dans l'espace. Egalement, des modèles ont été élaborés qui décrivent et parfois qui expliquent comment se forme et s'étend un foyer de maladie. D'une façon générale, on peut dire que la forme d'une épidémie dépend du mode de survie et de dispersion du parasite qui la cause et de la distribution des plantes sensibles à ce parasite. Ces aspects seront développés puis un exemple d'étude de la structure spatiale d'épidémies sera présenté.

La structure spatiale d'une épidémie et la dispersion du parasite

On définit un foyer comme une concentration de plantes malades. Son origine peut être une source d'infection particulière, comme un grain ou un tubercule déjà infecté au semis, ou simplement la conséquence de conditions locales favorables à l'établissement de la maladie. Selon l'existence ou non de foyers durables, on classe les épidémies comme focales ou générales. La structure d'une épidémie sur une parcelle est très influencée par la taille et la distance de la source d'inoculum par rapport à la parcelle, ainsi que par le mode de dispersion du parasite à l'intérieur de la parcelle. Lorsque l'inoculum initial provient de sources locales, par exemple des débris de plante infectieux, ou lorsqu'il provient de sources lointaines mais qu'il est très dilué, il provoque souvent des épidémies focales, surtout si les spores du parasite sont dispersées à courte distance autour des plantes infectieuses. Au contraire, un inoculum abondant et bien dispersé causera une épidémie générale. Un exemple classique est celui d'une épidémie focale de rouille jaune du blé dont le démarrage est décrit par ZADOKS. L'épidémie commence avec une feuille infectée, peut-être par une spore provenant d'une repousse de la culture précédente. Après un cycle de développement du parasite, on peut observer 10 feuilles malades dans le voisinage immédiat de la première. L'inoculum s'est visi-

blement transmis par frottement ou par un vecteur à très courte portée comme les gouttes de pluie. Au cours du troisième cycle, la maladie a progressé sur environ 50 cm autour de la source initiale. Un transport par le vent a probablement eu lieu car des lésions étaient présentes sur les feuilles de l'étage supérieur. Lors du quatrième cycle, le foyer est bien visible à la surface du couvert végétal et des foyers secondaires apparaissent. A partir d'un état comme celui-ci, selon les conditions environnementales, le nombre de foyers secondaires peut se multiplier et la maladie s'homogénéiser rapidement sur la parcelle, ou, au contraire, on peut avoir un maintien de la structure initiale et une progression régulière du foyer vers les bords de la parcelle.

Différents travaux réalisés à l'université de Wageningen permettent d'ébaucher une théorie générale de la progression des foyers causés par les parasites à dispersion aérienne. Le modèle EPIMUL, présenté par ZADOKS voici une vingtaine d'années, est une généralisation de la formule de Van der Plank intégrant la notion de progression dans l'espace de l'épidémie. Lorsqu'une épidémie est simulée avec ce modèle à partir d'une spore déposée sur une parcelle, on peut observer l'apparition et le développement d'un foyer qui progresse de façon régulière, pendant un certain temps, vers les bords de la parcelle. Plus récemment, un modèle plus complexe, basé sur une formulation analytique du fonctionnement d'une épidémie, a permis de retrouver le même résultat et de le généraliser de la façon suivante : après une phase transitoire d'établissement et en l'absence de perturbation, un foyer progresse de façon radiale selon une vitesse constante qui peut être calculée à partir de paramètres mesurables. De plus, si la culture-hôte est un mélange de plantes sensibles et résistantes, la vitesse de progression est proportionnelle au logarithme de la proportion de plantes sensibles. Enfin, un troisième modèle, basé sur une combinaison d'éléments déterministes et stochastiques, qui décrit les mécanismes de la dispersion selon les principes d'une équation de diffusion, confirme et étend les résultats précédents. Il permet en particulier d'expliquer la formation de foyers secondaires autour du foyer principal. Dans ce modèle, deux mécanismes de dispersion entrent en jeu : une dispersion à courte distance, mais haute fréquence, qui est responsable de la formation et de la progression du foyer principal, et une dispersion à longue distance et faible fréquence, expliquant la formation aléatoire de foyers secondaires qui s'intensifient à leur tour. Ces résultats théoriques ont été vérifiés expérimentalement sur des cas particuliers et semblent correspondre à ce que l'on observe d'une façon générale.

La structure des épidémies et la distribution des hôtes du parasite

Dans le cas de plantes cultivées, les hôtes qu'un parasite est susceptible d'infecter sont répartis dans l'espace de façon très particulière. Une même culture est représentée sur différentes parcelles, au sein desquelles la population-hôte peut être homogène

ou non, et qui sont séparées par des distances plus ou moins grandes. En France, une variété de blé peut représenter plus de 50 % de la surface cultivée d'une région à un moment donné. Le parasite se développera alors dans de grandes parcelles très homogènes. Par contre, dans le cas d'une culture vivrière en zone tropicale, les parcelles seront plus petites et leur contenu plus diversifié. Ces situations présentent de grandes différences, mais elles ont un point commun : les hôtes sont regroupés sur des zones séparées entre elles.

Le modèle décrit précédemment permet d'expliquer comment le parasite se maintient dans cet environnement et comment il s'y développe. Le premier mécanisme de dispersion est responsable de l'intensification de l'épidémie sur la parcelle et de la progression du foyer principal. Le second permet l'extensification de la maladie à des parcelles voisines où se forment des foyers secondaires. Il existe, d'après le modèle, une répartition optimale de l'inoculum entre ces deux modes de dispersion. Cette distribution optimale rend compte du fait que, si toutes les spores étaient redéposées sur leur parcelle d'origine, elles resteraient en terrain favorable, mais le parasite serait éliminé après disparition de l'hôte. Si au contraire, trop de spores étaient disséminées hors de la parcelle, cela constituerait une perte ralentissant l'épidémie et nuisant au maintien du parasite. Ce type de résultat semble particulièrement important si l'on cherche à définir une méthode de lutte basée sur une diminution de la contamination entre parcelles, comme c'est le cas pour la diversification régionale, telle qu'elle a été proposée en Grande-Bretagne.

Nous avons vu également que la progression d'un foyer dans une parcelle est fonction du pourcentage de plantes sensibles. Cela peut être illustré par une étude sur la rouille jaune qui a été menée à l'INRA de Grignon et qui montre qu'après un temps donné, l'épidémie de rouille s'est généralisée dans une culture pure alors qu'elle reste focale dans un mélange à 33 % de plantes sensibles. Dans la même étude, il a également été montré que le maintien de l'épidémie à l'état focal sur une longue période dépend de la répartition et de la quantité d'inoculum initial.

Les exemples décrits précédemment concernent surtout les parasites à dispersion aérienne. Dans le cas de parasites transmis par le sol ou de plante à plante par les racines ou le feuillage, les mécanismes expliquant la répartition du parasite dans l'espace sont différents. Un exemple sera décrit dans la suite. On peut cependant relever certaines concordances. Par exemple, BURDON et CHILVERS ont mesuré la progression d'un *Pythium* sur un semis de cresson en conditions contrôlées. Ils ont observé que la réduction de la densité de semis provoquait un ralentissement de la progression linéaire de la maladie proportionnel au logarithme de la densité de plantules.

Méthodes d'étude de la structure spatiale des épidémies : présentation d'un exemple

L'exemple présenté est celui d'une parcelle d'arachide en Côte-d'Ivoire sur laquelle ont été étudiées trois épidémies spontanées de rouille (*Puccinia arachidis*), de cercosporioses précoce et tardive (*Cercospora arachidicola* et *Phæoisariopsis personata*) et de flétrissement à *Rhizoctonia solani*.

La structure spatiale de ces épidémies a été étudiée à l'aide de techniques géostatistiques. Des demi-variogrammes ont permis de caractériser l'aspect agrégatif ou aléatoire de la répartition de la maladie sur la parcelle et une méthode de cartographie automatique a permis de visualiser la structure spatiale des épidémies. Enfin, les interactions entre les parasites présents ont été révélées par une analyse factorielle des correspondances. Outre les méthodes géostatistiques employées ici, il existe de nombreux moyens, plus classiques mais moins performants, pour caractériser la structure d'une répartition spatiale. Ce sont en général des indices basés sur des calculs de proximité, sur l'analyse de séquences ou de distributions de fréquences. Ils ne seront pas détaillés ici mais ont déjà fait l'objet de revues bibliographiques.

L'analyse géostatistique est basée sur l'étude d'une variable régionalisée, c'est-à-dire qui prend différentes valeurs en différents points de l'espace. Cette technique permet de rendre compte des caractéristiques structurelles de phénomènes naturels sous une forme mathématique. L'hypothèse principale que l'on fait sur la variable régionalisée est que sa loi de probabilité est invariante dans l'espace. On admet par exemple que chaque plante de la parcelle a la même sensibilité à la rouille. Le demi-variogramme de la variable régionalisée donne alors une indication de la variabilité spatiale du phénomène étudié. Ce variogramme peut présenter différentes formes telles qu'une ligne horizontale, qui indique une distribution aléatoire, ou un accroissement régulier suivi d'un palier au-delà duquel les corrélations sont nulles.

Ainsi, dans le cas présenté ici, les variogrammes indiquent une distribution initiale aléatoire de la rouille dans la parcelle d'arachide, puis une structuration progressive en foyer au cours du temps. Associée à l'analyse statistique, l'observation des cartes et l'étude des interactions entre les épidémies permet de tirer plusieurs conclusions.

La répartition et la progression de la maladie dans l'espace est très différente selon les parasites. L'épidémie de rouille est d'abord restreinte à un nombre limité d'infections primaires puis s'extensifie rapidement sur la parcelle avant de s'intensifier en une structure en foyer nette. La rouille étant un parasite obligatoire, l'inoculum initial provient nécessairement de sources externes. Par la suite, les spores sont facilement propagées par le vent, ce qui permet une extensification rapide. Au contraire, le développement des cercosporioses est initié par un nombre important d'infections primaires mais présente un développement plus lent et plus limité dans l'espace. Ceci est cohérent avec le mode de survie du parasite dans les résidus du sol et sa propa-

gation à courte distances par rejaillissement des gouttes de pluie, qui peuvent être également entraînées par le vent. Enfin, le *Rhizoctonia*, issu de sclérotés conservés dans le sol et propagé de plante à plante par des cordons mycéliens, s'extensifie lentement sur une partie limitée de la parcelle. L'observation des cartes de maladie suggère une forte interaction entre les parasites, qui est confirmée par l'analyse statistique. Il semble que l'augmentation initiale en sévérité de la rouille soit relativement indépendante de la présence des cercosporioses, mais que, par la suite, les sévérités élevées de rouille et de cercosporiose tardive d'une part, et de cercosporiose précoce d'autre part s'excluent mutuellement. De même, le *Rhizoctonia* se retrouve presque exclusivement sur le territoire recouvert par le foyer de rouille.

Pour ces différentes maladies, l'apparition et le développement de l'épidémie dans l'espace sont expliqués jusqu'à un certain point par le mode de survie et de propagation des parasites mais la structure spatiale finale des épidémies est également due, probablement en grande partie, aux interactions entre les parasites. Les techniques statistiques employées ici permettent une description des structures spatiales qui s'expliquent par la biologie des parasites.

Références

- VAN DEN BOSCH P., VERHAAR M.A., BUIEL A.A.M., HOOGKAMER W., ZADOKS J.C. 1990. Focus expansion in plant disease. IV - Expansion rates in mixtures of resistant and susceptible hosts. *Phytopathology* 80: 598-602.
- VAN DEN BOSCH P., ZADOKS J.C., METZ J.A.J. 1988. Focus expansion in plant disease. I - The constant rate of focus expansion. *Phytopathology* 78: 54-58.
- BURDON J.J., CHILVERS G.A. 1976. The effect of clumped planting patterns on epidemics of damping-off disease in cress seedlings. *Oecologia* 23: 17-29.
- LANNOU C. SAVARY S. The spatial structure of spontaneous epidemics of different diseases in a groundnut plot. *Neth. J. Pl. Path.* 97: 355-368.
- ZADOKS J.C. 1961. Yellow rust on wheat studies in epidemiology and physiologic specialization. *Tijdschr. Plantenziekten* 67: 69-256.
- ZAWOLEK M.W., ZADOKS J.C. 1989. A physical theory of focus development in plant disease. Wageningen Agricultural University papers 89-3.