

SYSTÈME, MODÈLE, SIMULATION : APPLICATIONS DES CONCEPTS DE L'ANALYSE DES SYSTÈMES EN PROTECTION DES CULTURES

Serge SAVARY

ORSTOM, laboratoire de phytopathologie tropicale, Montpellier

Résumé

Les concepts de l'analyse des systèmes - système, modèle, simulation - s'appliquent bien à l'étude quantitative du fonctionnement des écosystèmes, et particulièrement à l'étude d'une épidémie : l'interaction dynamique d'une population d'hôte et de parasites dans un environnement changeant. Cet exposé illustre comment ces concepts ont été appliqués au domaine spécifique de l'épidémiologie. La définition d'un système, de ses composants et de ses limites, constitue un cadre extrêmement utile pour la recherche épidémiologique. La construction d'un modèle préliminaire, son évaluation par rapport aux données empiriques, et la reformulation d'un nouveau modèle permettent, en épidémiologie comme dans toute autre discipline scientifique, d'élaborer une théorie, et de la réfuter.

Introduction

Le terme 'modèle' est devenu extrêmement usité, aussi bien dans les milieux de la recherche en protection des cultures, que dans ceux du conseil agricole. Le mot est sans doute trop souvent utilisé; mais on utilise certainement des modèles depuis très longtemps - bien avant qu'il ne soit devenu à la mode. Il existe en épidémiologie, et plus généralement dans les disciplines agronomiques, une gamme extrêmement diverse de modèles. En réalité, la recherche agronomique en a produit tant, qu'il serait impossible de les passer en revue dans le cadre de cet exposé. Une catégorie de modèles suscite cependant un grand intérêt du fait de certaines de leurs caractéristiques : les modèles de simulation déterministes. Ce type de modèle constitue le thème central de cette présentation.

Une épidémie peut être considérée comme le résultat de l'interaction entre une population d'hôtes et une population parasite (VAN der PLANK, 1963). Il s'agit d'une interaction dynamique : elle est à chaque instant influencée par des facteurs divers : les conditions climatiques, les pratiques culturales, la compatibilité hôte-parasite par exemple. Ces facteurs sont liés entre eux par des relations nombreuses, souvent complexes. En tant que phénomène, une épidémie constitue donc un sujet d'étude particulièrement difficile, déroutant par le nombre de ses facettes.

Pour parvenir à démêler l'écheveau des relations qui régissent le fonctionnement d'un pathosystème, une démarche doit être suivie, afin d'identifier les relations qui ont une importance particulière, caractériser la structure essentielle du pathosystème, et prédire l'effet d'une action (un traitement, une nouvelle variété) en termes d'épidémie. L'analyse des systèmes fournit les outils nécessaires à une telle démarche, en permettant, progressivement, de structurer le savoir existant, de formuler et de hiérarchiser des hypothèses, de les tester au cours d'expérimentations, et de proposer un canevas de fonctionnement du pathosystème, sous la forme d'un modèle.

Il y a plus de vingt ans, les premiers modèles de simulation déterministes faisaient leur apparition en phytopathologie. Ils étaient 'déterministes' parce qu'entièrement déterminés par les données expérimentales acquises sur chacune des étapes du cycle épidémique. Il s'agissait de modèles 'de simulation' parce qu'ils permettaient de simuler, numériquement, l'évolution d'une épidémie dans le temps. La démarche s'avérait nouvelle, parce que, non pas descriptive, elle se voulait explicative : reconstituer, étape par étape, une épidémie à partir de ses différents composants.

Pour ce faire, chacune des étapes du cycle parasitaire étaient examinées séparément, et faisaient l'objet d'expérimentations sur les facteurs pouvant affecter leur déroulement. Cet ensemble d'informations était ensuite rassemblé, d'abord sous forme de diagrammes représentant les différents facteurs et leurs relations, puis sous la forme d'un programme de simulation. Ce que la nouvelle démarche proposait est donc de mobiliser l'ensemble des informations quantitatives sur les étapes d'un cycle parasitaire et d'en établir une synthèse quantitative. Les perspectives d'applications semblaient extrêmement prometteuses : l'identification d'une étape du cycle épidémiologique où une intervention aurait un effet de contrôle maximal (TENG *et al.* 1978), ou l'élaboration d'un idéotype résistant (RAPILLY & JOLIVET, 1976), par exemple. Du point de vue de l'épidémiologie en tant que discipline, la démarche avait l'intérêt majeur de permettre une évaluation de l'adéquation d'un savoir empirique avec la réalité observée que constitue une épidémie. L'instrument de cette comparaison, un modèle, devenait dès lors un élément à part entière, et essentiel, d'une démarche scientifique renouvelée.

Les systèmes agricoles (de Wit, 1982) sont cependant d'une complexité telle qu'il est impossible d'envisager dans le cadre d'un modèle toutes les relations qui peuvent y trouver place. Ainsi, dans le contexte d'une étude sur l'élaboration du rendement d'une culture par exemple, on envisagera sans doute le microclimat et ses effets sur la croissance et le développement des plantes; mais l'effet de la culture sur le macroclimat sera sans doute négligé, alors qu'il existe. Cette simplification, bien qu'arbitraire, doit être acceptée sous peine de rendre inaccessible l'objectif de l'étude. Dans une large mesure, c'est le savoir empirique qui guide le choix des éléments du système et des principales relations qui sont d'abord envisagés. Ces composants sont alors rassemblés dans un modèle préliminaire, qui représente une théorie initiale, qui pourra être confronté à l'observation du système. Cette théorie initiale ne sera sans doute pas satisfaisante : de nouveaux composants pourront être ajoutés ensuite pour l'améliorer et élaborer une nouvelle théorie : un nouveau modèle, qui pourra être évalué à son tour. Ainsi, à l'instar d'autres disciplines scientifiques, l'épidémiologie procède par l'élaboration et la réfutation de théories : c'est là sans doute la contribution scientifique majeure de la modélisation à cette discipline.

Encart 1: Système, modèle et simulation

Système : une partie limitée du monde réel contenant des éléments associés entre eux.

Exemple : un verger de pommiers de 1 ha, affecté par la tavelure.

Modèle : une représentation simplifiée d'un système.

Exemple : au fur et à mesure de leur émission, les feuilles deviennent infectées, ce qui accélère leur sénescence. Les feuilles constituent le support d'infections. Les infections sont dues à la mobilisation de l'inoculum primaire, puis à la multiplication des lésions. Les conditions climatiques affectent les taux de sénescence et d'infection (voir schéma de la figure 1).

Simulation : la construction de modèles mathématiques, et l'étude de leurs propriétés, avec, comme référence, les propriétés du système étudié.

Un programme informatique permettant de calculer l'évolution de l'intensité de la maladie sur les feuilles, compte tenu de l'état de croissance initial des arbres, de la quantité d'inoculum primaire, et de l'évolution des conditions climatiques.

Épidémiologie et analyse des systèmes

L'analyse des systèmes utilise trois mots-clés : système, modèle, simulation (FORRESTER, 1961 ; ZADOKS, 1971 ; DE WIT, 1982). Des définitions de ces termes sont proposées dans l'encart 1. L'exemple utilisé est un verger de pommier affecté par la tavelure. La définition d'un système implique la notion de limite, essentielle pour la construction d'un modèle. D'une manière très générale, les systèmes épidémiologiques sont 'semi-ouverts' (RAPILLY & JOLIVET, 1976) : l'environnement les influence, mais non l'inverse. Ainsi, dans l'exemple de la tavelure du pommier, l'épidémie est affectée par des variations climatiques, mais l'on n'envisage pas les conséquences climatiques qu'une épidémie de tavelure du pommier pourrait avoir sur le climat.

Il est possible d'élaborer en biologie des modèles explicatifs, parce que cette science reconnaît différents niveaux d'intégration, qui peuvent être classés en fonction de la taille des systèmes qui peuvent y être délimités : molécules, structures cellulaires, cellules, tissus, organes, individus, populations, communautés, écosystèmes (de WIT, 1982). Il s'agit là d'un principe essentiel de l'analyse des systèmes, et en réalité de la raison essentielle pour laquelle les modèles qui en sont issus sont considérés comme explicatifs : on peut, par exemple expliquer telle propriété physiologique d'un tissu par les caractéristiques des cellules qui le composent.

L'épidémiologie s'adresse à deux populations en interaction : la population de l'hôte, et celle du parasite (VAN DER PLANK, 1963). Ainsi, dans la figure 1, on a recours simultanément à deux niveaux d'intégration : des feuilles, représentant l'hôte, et des lésions, représentant le parasite. Cette figure fait appel à une série de symboles décrits dans l'encart 2. Parmi ceux-ci, le premier, représentant les variables d'état, joue un rôle particulièrement important : les variables d'état sont celles qui, à un instant donné, peuvent en principe être mesurées pour décrire le système. Il s'agit ici du nombre de feuilles, vivantes ou mortes, du nombre de spores, et du nombre de lésions présentes dans le système. La figure 1 peut alors être lue ainsi : de nouvelles feuilles sont émises avec un taux donné, puis meurent en fonction d'un taux de sénescence; parallèlement, un inoculum primaire est mobilisé, qui donne lieu à l'apparition de lésions en fonction d'un taux d'infection. Une flèche simple relie en arrière la variable d'état « lésions » et le taux « infection », indiquant que ce taux est lié à la quantité de lésions présentes. Si ce diagramme devait ensuite être transformé en programme, nous indiquerions une relation croissante, c'est-à-dire que le taux « infection » augmente avec le nombre de lésions présentes : la maladie se perpétue au cours de cycles successifs. Une relation analogue lie le taux « émission » au nombre de feuilles vivantes. Une

flèche relie également la variable d'état « lésions » et le taux « sénescence », indiquant que la maladie affecte (accroît) le taux de sénescence des feuilles. La connaissance du nombre de feuilles et du nombre de lésions permet de calculer, à son tour, l'intensité de la maladie. Enfin, les conditions climatiques affectent tous les taux du diagramme. Le terme « conditions climatiques » recouvre toutes les variables que l'on jugerait bon de considérer comme fonctions directrices des différents processus.

Encart 2: Représentation simplifiée d'un système



Variable d'état: nombre d'individus, ou quantité de matière.
Variable que l'on peut, théoriquement, mesurer.



Taux de transfert d'un état à un autre.



Flux d'individus ou de biomasse d'un état à l'état suivant.



Relation (numérique) entre:
- une variable d'état et un taux,
- une variable d'état et un coefficient
- un coefficient et un taux.



Coefficient (constant ou non).



Fonction directrice: effet de l'environnement sur le système.

ENVIRONNEMENT

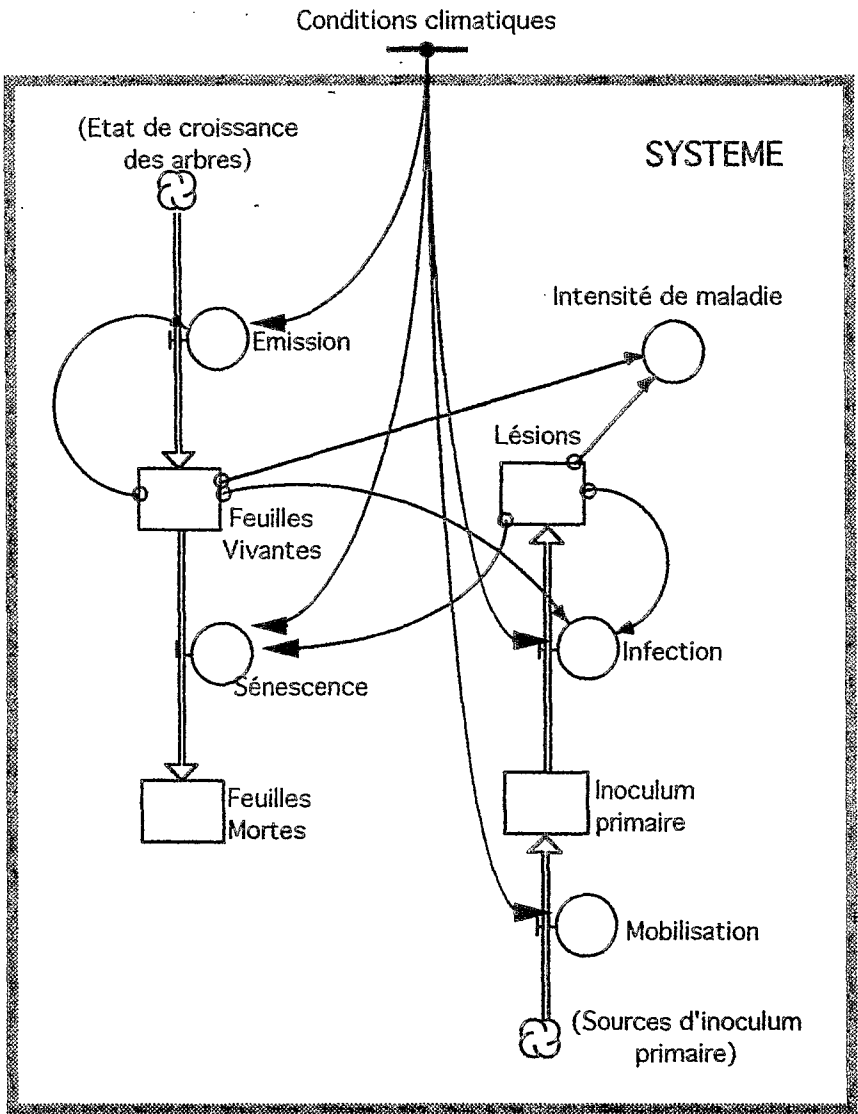


Figure 1

Représentation sous forme de diagramme du pathosystème : pommier - agent de la tavelure

Un modèle épidémiologique préliminaire

Les éléments essentiels du système envisagé par les épidémiologistes sont donc : l'hôte, représenté par une culture, le parasite qui l'infecte, et qui provoque une maladie (ainsi qu'éventuellement le vecteur responsable de la dispersion du parasite), et les conditions d'environnement qui affectent l'épidémie. Parmi les outils les plus utilisés par les épidémiologistes pour décrire l'évolution des épidémies figurent les équations de J.E. VAN der PLANK (1963). Ces équations constituent des modèles très simples, qui incorporent la culture et la maladie. Elles s'appliquent aux maladies présentant plusieurs cycles infectieux au cours du cycle cultural. La première d'entre elles (encart 3) stipule que l'accroissement de la maladie est simultanément proportionnel à la quantité de maladie présente (représentée par la proportion de tissus de l'hôte infectés par l'agent pathogène), et à la proportion de tissus de l'hôte qui sont encore indemnes. Le premier terme représente la partie « active » du modèle, celle qui joue le rôle de moteur de l'épidémie, en assurant de nouvelles infections; d'où son nom de « multiplicateur ». Le second terme représente la place qui demeure disponible à l'expansion de la maladie, et qui ira diminuant avec le temps; d'où son nom de « coefficient de correction ».

Encart 3 : équations de Van der Plank

$$dx/dt = r x (1 - x)$$

dx / dt : taux instantané d'accroissement de maladie,

x : proportion de maladie (proportion de tissus malades),

$(1 - x)$: proportion de tissus sains,

r : taux apparent d'infection.

$$dx_t/dt = Rc (x_{t-p} - x_{t-p-j}) (1 - x_t)$$

dx_t/dt : taux instantané d'accroissement de maladie,

$(x_{t-p} - x_{t-p-j})$: proportion de tissus infectieux à l'instant t ,

$(1 - x_t)$: proportion de tissus non infectés à l'instant t ,

Rc : taux corrigé d'infection.

La seconde équation fait appel aux notions de période de latence et de période infectieuse. D'une manière générale, l'infection de tissus sains n'est pas immédiatement suivie par la multiplication de la maladie à partir de ces tissus; un certain délai est nécessaire pour que les tissus infectés deviennent infectieux. Ce délai est appelé période de latence (p). Par ailleurs, des tissus infectieux ne demeurent pas éternellement; ils ont devant eux un certain laps de temps au cours duquel ils vont participer à la propagation de la maladie, qui s'achèvera avec leur élimination du processus contagieux. Ce laps de temps est appelé période infectieuse (i). Cette équation, comme la première, comporte deux termes : elle stipule que l'accroissement de maladie à instant donné est proportionnel à la quantité de tissus infectieux (c'est le premier terme, le « multiplicateur »), et à la quantité de tissus qui sont, à cet instant, disponibles pour de nouvelles infections (c'est le second terme, le « coefficient de correction »).

Ces deux équations différentielles jouent un rôle central en épidémiologie. Elles sont utilisées pour décrire des épidémies, et aussi pour prédire leur déroulement. Du fait de leur forme différentielle, elles comportent cependant des limitations. Il est difficile d'utiliser des modèles de ce type dès qu'ils comportent plus de quatre ou cinq variables; il est également délicat de les modifier lorsque de nouvelles hypothèses se font jour - et donc de les appliquer à des cas particuliers; enfin, ces modèles ne tiennent pas compte des effets de l'environnement. Au cours d'une épidémie, en effet, la durée de la période de latence, ou celle de la période infectieuse, peuvent varier, par exemple avec la température.

Il est possible, à partir des principes exprimés dans la seconde équation, d'élaborer un modèle de simulation simple, qui permette de tenir compte des conditions d'environnement. Un tel modèle a été élaboré par J.C. ZADOKS, en 1971. Ce modèle peut, par exemple, représenter une maladie foliaire d'une culture annuelle, comme une rouille d'une céréale. Le système envisagé est constitué par un mètre carré de culture au sein d'une parcelle homogène. Le couvert de la culture peut être considéré comme constitué par un très grand nombre d'unités élémentaires, appelés sites, qui représentent la place maximale que peut occuper une lésion. Quatre types de sites peuvent être distingués : des sites disponibles (non infectés), des sites latents, des sites infectieux, et des sites éliminés. Ces quatre catégories de sites constituent les variables d'état du système, représentées par des rectangles (figure 2), et l'on passe de l'un à l'autre, au cours du cycle épidémiologique de la maladie, grâce à des taux : les sites latents apparaissent après infection, ces sites se transforment en sites infectieux (transfert), et enfin, par un processus de sénescence, sont éliminés du processus épidémique.

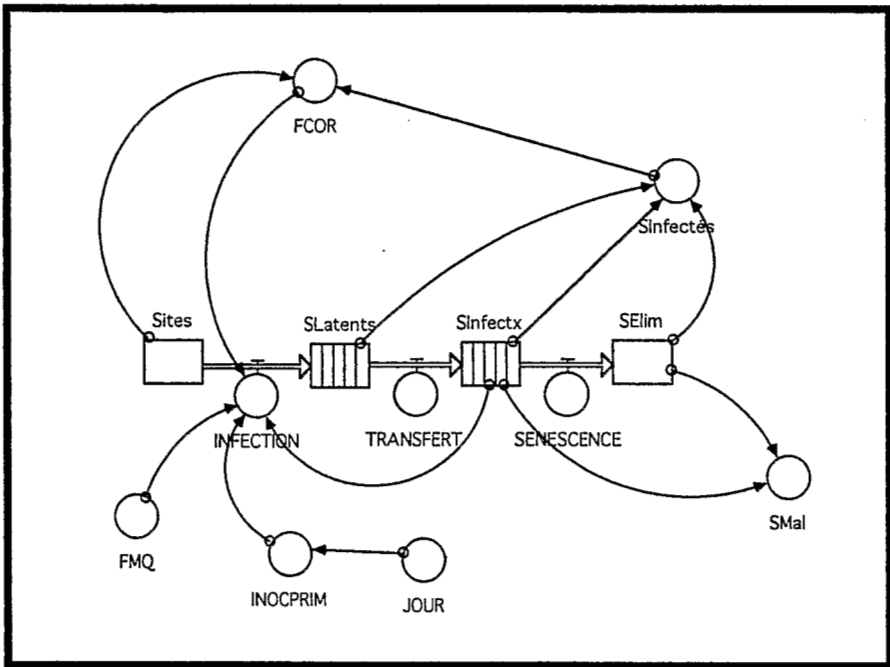


Figure 2

Un modèle épidémiologique simplifié pour une maladie polycyclique

Une autre simplification, propre aux modèles de simulation, concerne le temps. Contrairement aux modèles qui font intervenir des équations différentielles, le temps est ici envisagé en étapes successives, en « pas ». A l'issue de chaque pas, l'état du système est réévalué : chaque variable est recalculée en fonction des informations représentant les variations du milieu. Dans ce modèle - comme dans beaucoup de modèles épidémiologiques simples - le pas de temps est de 1 jour. Tout se passe donc comme si, après chaque journée écoulée, à la suite d'une vague quotidienne unique de propagation de la maladie, l'on recalculait le nombre de sites disponibles, latents, infectieux et éliminés.

Le modèle incorpore les délais caractéristiques d'une épidémie. L'évolution de chacune des lésions est suspendue au cours de deux phases de leur développement, afin de rendre compte des périodes de latence et infectieuse. Le taux d'infection est lié à trois coefficients : Inocprim, qui représente l'inoculum primaire arrivant dans la parcelle à une date précise (Jours), FCOR, qui constitue le facteur de correction, rendant compte du nombre de sites encore disponibles pour de nouvelles infections, et FMQ, le facteur de multiplication quotidien. Le programme correspondant au diagramme de la figure 2 calcule le taux d'infection selon la formule :

$$\text{Infection} = \text{FMQ} * \text{SInfectx} * \text{FCOR} + \text{Inocprim}$$

En d'autres termes, le taux d'infection est proportionnel au nombre de sites infectieux et au nombre de sites disponibles. Le coefficient FMQ représente le nombre de nouvelles infections auxquelles chacune des lésions infectieuses, chaque jour, peut donner naissance. L'inoculum primaire, vient se superposer à ce calcul. Ainsi, ce modèle constitue une traduction fidèle, en termes de simulation, du modèle différentiel de Van der Plank. En particulier, FMQ est l'équivalent du taux corrigé d'infection de l'encart 3, R_c .

La figure 3 montre un exemple de l'évolution simulée des trois types de sites infectés : latents ($S_{Latents}$), infectieux ($S_{Infectx}$) et éliminés (S_{Elim}). L'évolution du nombre de sites visiblement malades ($S_{Mal} = S_{Infectx} + S_{Elim}$), en principe dénombrables, et qui représente l'intensité de la maladie, a également été ajoutée au graphe. Cette série de courbes décrit les relations entre les différents types de sites; elle montre l'accumulation régulière des sites éliminés, ainsi que l'accroissement, puis le déclin des sites latents et infectieux. Cette évolution reflète l'effet de la saturation des sites par la maladie - la réduction progressive de l'espace dont elle dispose pour progresser, traduite par le modèle par le coefficient de correction.

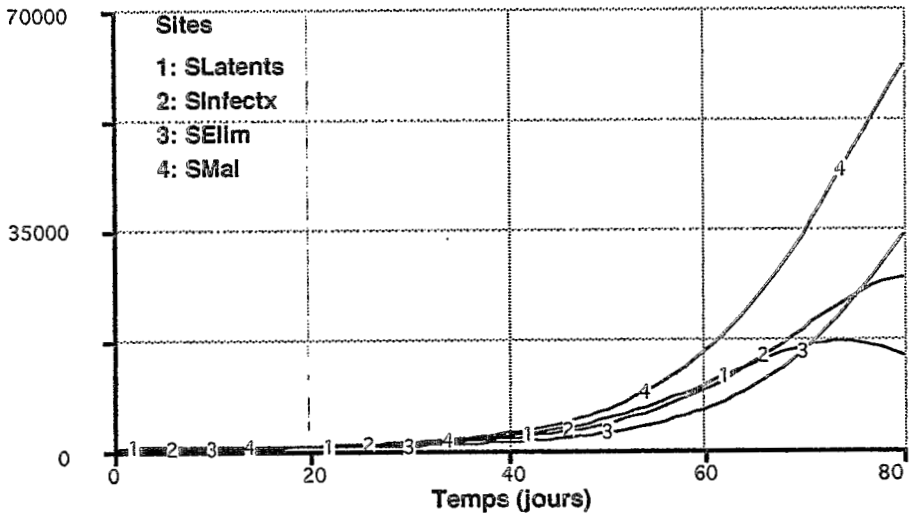


Figure 3

Évolution des différentes catégories de sites d'un couvert végétal au cours d'une épidémie

Phases de l'élaboration de modèles

Le modèle de simulation qui vient d'être décrit est un modèle préliminaire, conceptuel, fondé sur la perception la plus généralement admise de ce qu'est une épidémie dont l'agent a plusieurs cycles de multiplication au cours de la période culturale - la rouille brune du blé, par exemple. Beaucoup de détails peuvent lui être ajoutés pour rendre compte du savoir disponible sur la maladie considérée :

- le nombre de sites total peut être décrit comme une fonction représentant la croissance de la culture;
- les durées de la période de latence et de la période infectieuse peuvent être exprimées comme des fonctions du climat, de la température notamment;
- le taux d'infection peut être associé à l'humectation du couvert;
- de nouveaux éléments peuvent être ajoutés au modèle pour décrire d'autres étapes du cycle infectieux : la libération, le transport, et le dépôt des spores;
- la sensibilité de la variété peut être introduite sous forme de termes de correction, représentant le ralentissement du cycle épidémique, ou sa moindre efficacité.

Naturellement, le choix et l'importance de ces ajouts varieront selon la maladie envisagée, et selon l'objectif du modèle. En tout état de cause, les ajouts sont nombreux : comment procéder par ordre d'importance? et où faut-il s'arrêter dans les détails? L'expérience acquise au cours de ces vingt dernières années a permis d'établir un canevas permettant de guider le travail de modélisation. La figure 4 représente les principales étapes de l'élaboration d'un modèle de simulation en fonction de ses objectifs principaux. L'effort de modélisation a souvent des objectifs multiples; certaines étapes sont souvent abordées dans un ordre différent, ou à plusieurs reprises. La figure 4 a seulement pour but de représenter un scénario moyen, sans doute idéalisé.

Une fois un modèle préliminaire établi sur la base d'une série limitée d'hypothèses sur la nature de la maladie, sa multiplication, et sur quelques données essentielles, une phase de vérification est nécessaire : le fonctionnement du programme doit correspondre aux hypothèses formulées, et le comportement du modèle doit s'approcher raisonnablement de celui de l'épidémie considérée : les courbes de la figure 3 ressemblent raisonnablement aux courbes d'épidémie traditionnellement décrites en épidémiologie pour les maladies dites polycycliques. Cette étape franchie, il est alors possible d'envisager l'ajout de nouveaux éléments au système, ainsi que l'introduction de nouvelles relations. Le résultat, un modèle détaillé, peut alors à son tour être vérifié, puis être soumis à une phase de validation. Par ce terme, on entend généralement la comparaison des résultats générés par le modèle à ceux observés sur le terrain. Souvent, cette phase est associée à la mise en place d'expérimentations spécifiques : des mesures d'une, ou, préférablement, plusieurs variables d'état sont effectuées à

Encart 4 : Quelques exemples de l'utilisation de modèles de simulation à la protection des cultures (modèles détaillés et décisions stratégiques collectives)

• **Sélection contre la septoriose du blé (France)**

Incorporation dans un modèle des composantes de résistance à la septoriose du blé (*Septoria nodorum*). Le modèle est utilisé pour comparer l'impact des différentes composantes de résistance sur la cinétique des épidémies, et de ce fait, pour optimiser la sélection variétale : choix des objectifs de sélection en fonction de leurs possibilités d'évaluation pratique et de leurs effets épidémiologiques.

• **Optimisation des traitements contre la rouille de l'orge (Nouvelle-Zélande)**

Insertion dans un modèle de simulation de la rouille de l'orge (*Puccinia hordei*) des effets de traitements fongicides sur l'évolution des épidémies. Le modèle permet de simuler différents scénarios climatiques sur lesquels différentes stratégies de traitements peuvent être comparées.

• **Optimisation des régimes de traitement sur pomme de terre et de leurs effets sur l'établissement de populations de mildiou résistantes au métalaxyl (USA)**

Un modèle de simulation du mildiou de la pomme de terre (*Phytophthora infestans*) est élaboré, dans lequel est inséré un module rendant compte de la compétition entre populations de parasites en fonction du régime de traitements : fongicides systémique (métalaxyl) ou non (chlorothalonil). Le modèle permet d'optimiser les traitements en gérant la sensibilité globale de la population de parasites aux deux types de fongicides.

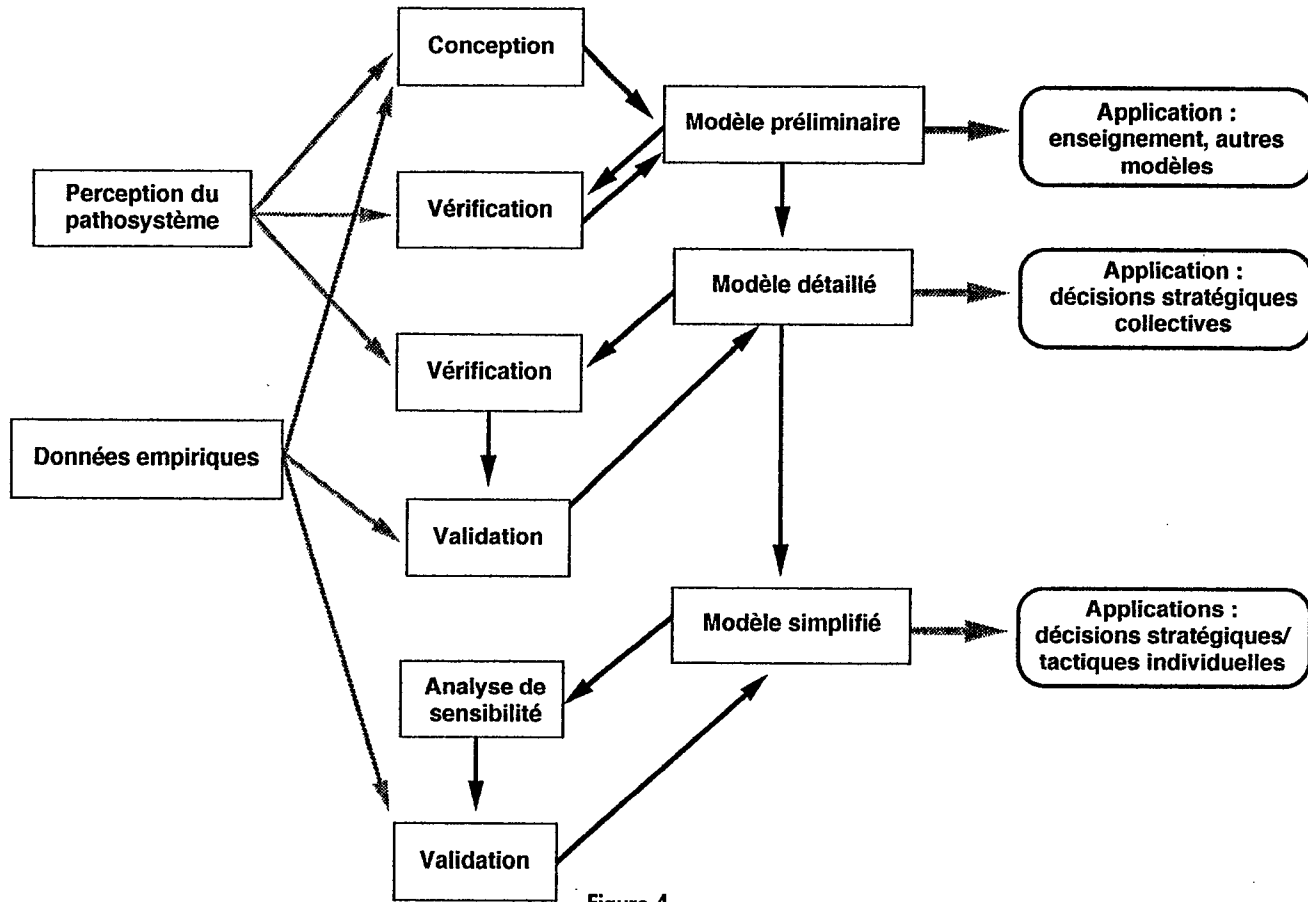


Figure 4

Canevas général d'évolution d'un modèle de simulation, et ses domaines d'applications

intervalles réguliers, en même temps que des mesures des variables représentant l'environnement. Ces dernières - il s'agit le plus souvent de variables climatiques - sont représentées par les fonctions directrices du modèle, et servent de données d'« entrées », à partir duquel le programme de simulation effectue ses calculs. Lorsqu'un grand nombre de modifications au modèle initial sont prises en considération, il est possible d'envisager plusieurs étapes dans cette phase, le va-et-vient entre modèle, vérification, et validation permettant d'effectuer un contrôle progressif des transformations du modèle.

Les modèles détaillés font intervenir un grand nombre de variables et de relations; pour les faire fonctionner, il est souvent nécessaire de fournir au modèle une grande quantité de données brutes. Dans ces modèles, l'accumulation des informations se fait au détriment de la simplicité, et de ce fait, ils sont difficiles à appréhender dans leur ensemble. Une nouvelle phase est souvent nécessaire, au cours de laquelle l'on s'efforce de « distiller » le modèle détaillé en un modèle simplifié, qui ne retiendrait plus que l'essentiel des variables et des relations qui régissent le fonctionnement du système. Pour ce faire, des analyses de sensibilité sont conduites. Ces procédures, souvent très complexes, consistent essentiellement à faire varier successivement les paramètres du modèle et à apprécier l'impact de chacun d'entre eux sur le comportement du modèle. Chaque étape de simplification peut être suivie par une étape de validation, afin de vérifier si les modifications introduites sont en accord avec les données de terrain.

Chaque catégorie de modèle correspond, généralement, à des objectifs distincts. Les modèles préliminaires sont des produits primaires de la recherche. Ce sont les supports de recherches futures, plus appliquées. Ils ont en outre une très grande valeur démonstrative, et sont, notamment, extrêmement utiles dans l'enseignement; le modèle évoqué ci-dessus permet rapidement à un étudiant d'appréhender les notions d'inoculum primaire, de taux d'infection, et de période de latence. Les modèles détaillés se focalisent sur une maladie particulière. Ils ont deux finalités principales; tout d'abord celle de permettre une synthèse quantitative de l'information épidémiologique - à cet égard, les modèles de simulation constituent des outils irremplaçables; ensuite, ils permettent d'aborder des problèmes stratégiques de gestion des maladies : ils peuvent par exemple constituer des supports de décision pour la sélection de variétés résistantes, ou pour l'optimisation de traitements fongicides, ou encore pour la gestion de la résistance des populations parasitaires aux pesticides. Dans ce domaine des décisions stratégiques collectives, les modèles de simulation ont apporté des contributions particulièrement significatives. Quelques exemples représentatifs sont sommairement donnés dans l'encart 4.

Un modèle simplifié constitue le produit de « distillation » d'un modèle détaillé. Le degré de simplification varie d'un modèle à un autre; lorsqu'il est faible, les applications du modèle sont analogues à celles d'un modèle détaillé. Parfois, le degré de simplification est extrême, parce que les objectifs à atteindre sont extrêmement contraignants. Dans le cas d'EPIPRE (ZADOKS, 1981), le système néerlandais de gestion des maladies et ravageurs du blé, l'objectif est de donner dans un horizon de temps faible - quelques jours - une prédiction des niveaux de maladie de manière à émettre une recommandation : traiter, ou ne pas traiter. Dans ce cas, on ne se préoccupe pas de l'épidémie dans son ensemble : le système ne s'adresse ni aux champs où le niveau de maladie est extrêmement faible ou nul, et où un traitement est sans intérêt, ni à ceux où il est élevé, où un traitement aurait été nécessaire depuis longtemps déjà. La recommandation est spécifique; elle porte sur un champ, avec ses caractéristiques propres; et elle porte sur une situation phytosanitaire délicate, qui peut, en peu de jours, atteindre le seuil de dommage économique. Dans cet exemple, le degré de simplification est si élevé que les modèles utilisés sont ramenés à de simples équations exponentielles représentant la toute première phase d'une épidémie.

L'ultime étape du processus peut ainsi aboutir à un résultat si simple qu'il aurait pu être atteint par une démarche plus simple, plus directe. Que reste-t-il alors de l'effort de modélisation? Après tout, l'essentiel : une connaissance à la fois approfondie et synthétique du pathosystème, permettant de faire face d'une manière raisonnée à des situations imprévues, telles que le développement de nouvelles populations de parasites, l'apparition de problèmes phytosanitaires différents, ou l'émergence de résistances aux pesticides. Dans le contexte d'une agriculture stable et viable, dans les pays tempérés aussi bien que dans les pays en développement, les modèles de simulation devrait constituer des outils extrêmement utiles pour la sélection et la gestion des résistances aux maladies et ravageurs, pour l'optimisation de l'emploi des pesticides, pour leur contrôle, et, plus généralement pour la prévision et la gestion du risque phytosanitaire.

Références

- DOSTER M.A., MILGROOM M.G. & FRY W.E., 1990. Quantification of factors influencing potato late blight suppression and selection for Metalaxyl resistance in *Phytophthora infestans*: a simulation approach. *Phytopathology* 80: 1190-1197.
- RAPILLY F. & JOLIVET E., 1976. Construction d'un modèle (EPISEPT) permettant la simulation d'une épidémie de *Septoria nodorum* Berk. sur blé. *Revue de Statistique appliquée* 24 : 31-60.
- DE WIT C.T., 1982. *Simulation of living systems*. In: *Simulation of Plant Growth and Crop Production*. Penning de Vries, F.W.T. & Van Laar, H.H., Eds. Pudoc, Wageningen. pp. 1-8.

- FORRESTER J.W., 1961. *Industrial Dynamics*. M.I.T. Press, Cambridge (Mass.) 464 p.
- TENG P.S., BLACKIE M.J. & CLOSE R.C., 1978. Simulation modelling to rationalize fungicide use. *Outlook Agric.* 9: 273-277.
- VAN DER PLANK J.E., 1963. *Plant Diseases. Epidemics and Control*. Academic Press, New York. 349 p.
- ZADOKS J.-C., 1971. Systems analysis and the dynamics of epidemics. *Phytopathology* 61: 600-610.
- ZADOKS J.-C., 1981. EIPRE: a disease and pest management system for winter wheat developed in the Netherlands. *EPPO Bull.* 11: 365-369.