

Chapitre 14

**Analyse des phases précoces
d'une épidémie affectant les organes
aériens des plantes : application
aux rouilles du blé**

Samuel SOUBEYRAND, Ivan SACHE

► Motivations et objectifs

De nombreuses maladies des plantes d'importance économique (rouilles, mildious, oïdiums...) affectent leurs organes aériens, essentiellement les feuilles. Souvent causées par des champignons, ces maladies forment des lésions sur les feuilles et se propagent par l'intermédiaire de spores, qui sont produites au sein des lésions et dispersées dans le milieu ambiant, principalement sous l'action du vent (Sache, 2000).

Le commencement d'une épidémie causée par une telle maladie est bien souvent balbutiant, incertain (chapitre 11). En effet, il est provoqué par un nombre réduit d'événements de contamination qui, selon les conditions biologiques et environnementales locales, causent ou non des infections ; de ce nombre réduit d'événements initiaux dépendent la réussite et la rapidité d'une émergence. En situation agricole, les phases précoces de l'émergence d'une maladie (chapitre 2) sont rarement observées car elles n'affectent, la plupart du temps, que quelques organes malades immergés au sein d'une grande surface saine. Lorsque la maladie devient visible, l'émergence est terminée et l'épidémie suit une dynamique de type logistique dans le temps et, très souvent, focale dans l'espace. Les phases précoces sont néanmoins d'intérêt

critique pour la compréhension de la dynamique globale des épidémies, notamment à l'échelle pluri-annuelle (comment s'explique la récurrence des épidémies ?), et pour l'initialisation des modèles de développement épidémique, utilisables en tant qu'outils d'aide à la décision.

La rouille brune (causée par *Puccinia triticina*) et la rouille jaune (causée par *P. striiformis* f.sp. *tritici*) sont deux maladies limitant le rendement du blé via l'infection des feuilles et l'amointrissement de leur activité photosynthétique. Si les composantes générales de l'épidémiologie de ces deux maladies sont bien connues (de Vallavieille-Pope *et al.*, 2000), il existe peu d'informations autres que circonstancielles sur le commencement des épidémies qu'elles causent.

Des expériences consistant, (i) à introduire une source de rouille brune ou de rouille jaune (plantules préalablement inoculées en serre) dans un couvert de blé et (ii) à faire un suivi spatio-temporel, quantitatif, de l'épidémie, ont été effectuées plusieurs années au sein de plusieurs parcelles, localisées à Versailles et à Grignon (Île-de-France), sites favorables à ces maladies (Schermesser, 1996 ; Sache, 2002). Les suivis consistaient à estimer la sévérité de la maladie (pourcentage de la surface foliaire malade) à des dates successives et sur un ensemble d'unités d'observations (des groupes de feuilles) réparties dans l'espace tridimensionnel (plan horizontal \times étages foliaires). Dans certaines expériences, un foyer de maladie s'est constitué autour de la source introduite, puis la maladie s'est généralisée à la parcelle. Dans d'autres, un ou plusieurs foyers localisés ailleurs dans la parcelle ont été observés ; ces foyers, probablement d'origine exogène, ont quelques fois dominé le foyer localisé autour de la source. De plus, il a été observé que certains foyers pouvaient régresser, voire disparaître. La figure 14.1a représente les données issues d'un tel suivi. La légende précise les conditions de l'expérience (d'après Schermesser, 1996).

Ces expériences ont permis d'observer des émergences au sein d'une parcelle, dues à la source introduite ou à une ou plusieurs sources exogènes, et des non-émergences. Afin de mener une analyse statistique des données issues de ces expériences et de mieux comprendre ce qui fait ou non qu'une maladie émerge, nous avons construit un modèle spatio-temporel (Soubeyrand *et al.*, 2008b) adapté au caractère balbutiant du commencement d'une épidémie. Dans notre approche, les attaques sont modélisées de manière hiérarchique : le succès ou l'insuccès de chaque attaque est d'abord modélisé puis, si l'attaque a réussi, sa sévérité est modélisée. La stochasticité apportée par le premier niveau de hiérarchie (succès/insuccès des attaques) est cruciale pour mimer le caractère incertain d'une émergence ou d'une colonisation. Ainsi, notre modèle hiérarchique permet de reproduire une part importante de la variabilité locale contrairement, par exemple, à un modèle de réaction-diffusion, qui est plus adapté pour décrire la propagation moyenne sur de plus grandes échelles (Zadoks et Van den Bosch, 1994). Notons, en outre, que le modèle proposé est adapté à l'analyse statistique de données de sévérité, et pas seulement à des données d'incidence (occurrence, chapitre 12), contrairement aux modèles développés pour des maladies systémiques (Chadœuf *et al.*, 1992 ; Gibson, 1997a et b ; Otten *et al.*, 2003).

L'objectif de ce chapitre est de présenter les idées qui sous-tendent le modèle spatio-temporel et de voir comment ce modèle peut être utilisé pour comprendre les déterminants d'une émergence. C'est ainsi qu'une analyse de sensibilité est menée, afin d'évaluer le rôle de certains paramètres dans le développement d'une épidémie à

l'intérieur de la parcelle, mais également à l'extérieur. En effet, le modèle proposé, en plus de modéliser le développement intra-parcellaire de la maladie, permet d'évaluer le potentiel infectieux que représente la parcelle pour l'extérieur.

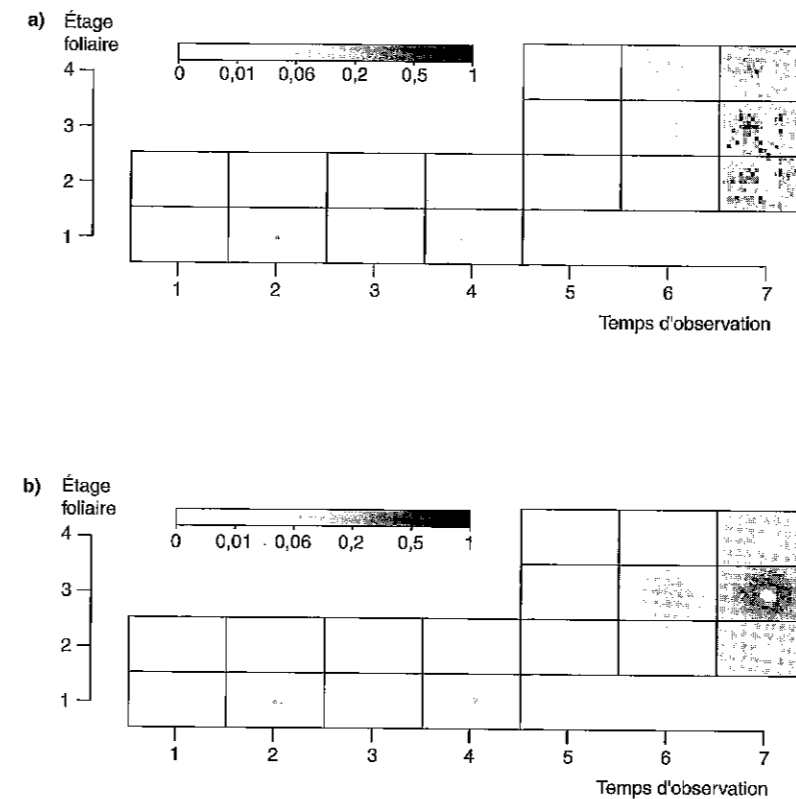


Figure 14.1. a) Évolution dans le temps et l'espace de la sévérité mesurée lors du suivi spatio-temporel d'une épidémie de rouille jaune effectué sur le domaine expérimental de l'Inra de Versailles en 1996 (d'après Soubeyrand, Held, Höhle et Sache, 2008b, reproduit avec l'autorisation de la Royal Statistical Society). L'épidémie a été provoquée par le dépôt d'une plantule malade au centre d'une parcelle de blé de 25 m \times 14 m. La sévérité a été mesurée 46, 53, 61, 68, 76, 82 et 89 jours après la mise en place de la source de rouille ; ces dates correspondent aux temps 1, 2, ..., 7. La sévérité a été mesurée sur des unités d'observation composées de cinq feuilles chacune et disposées sur un réseau tridimensionnel. Horizontalement, le réseau était une grille rectangulaire avec une maille d'un mètre. Verticalement, chaque unité d'observation était repérée selon son étage foliaire ([le plus bas], 2, 3 et 4). Entre les temps 1 et 4, il n'y a que deux étages foliaires ; entre les temps 4 et 5, les feuilles de l'étage 1 sont mortes et les feuilles des étages 3 et 4 ont émergé. Sur la figure, chaque rectangle fournit, pour une date et un étage foliaire donnés, les variations spatiales de la sévérité mesurée. Blanc : sévérité faible ; noir : sévérité forte ; sévérité maximale mesurée : 0,62.

b) Moyenne de 20 épidémies simulées selon le modèle ajusté aux données issues du suivi expérimental décrit ci-dessus.

► Méthodologie et résultats

Modélisation

Le modèle spatio-temporel utilisé dans ce chapitre, développé en détail par Soubeyrand *et al.* (2008b), décrit la variation dans le temps et l'espace de la sévérité, définie — pour une unité d'observation — comme la proportion de la surface foliaire sporulante, c'est-à-dire infectieuse. La sévérité, qui est une mesure quantitative de la maladie, est une variable pertinente dans le cas des rouilles parce que c'est une mesure précise du pouvoir infectieux d'une unité infectée.

Cependant, une épidémie a un aspect binaire : une unité d'observation est infectée ou ne l'est pas, et la mesure quantitative de la maladie qu'est la sévérité a une réalité seulement si l'unité est infectée. Le modèle utilisé intègre les aspects binaire et quantitatif de l'épidémie : l'incidence et la sévérité de la maladie sont modélisées hiérarchiquement, en s'inspirant d'un modèle météorologique décrivant l'occurrence et l'intensité des événements pluvieux dans l'espace et le temps (Chandler *et al.*, 2006).

Afin de présenter les idées qui sous-tendent le modèle, introduisons quelques notations. Soient $t = 1, \dots, T$ les temps d'observation. Soient $i = 1, \dots, n$ les unités d'observation pour lesquelles la sévérité de la maladie est mesurée. Soit Y_{it} la sévérité de la maladie qui est observée sur l'unité i au temps t . Notons $Y_{t-1} = \{Y_{is} : i = 1, \dots, n, t = 1, \dots, t-1\}$ l'ensemble des sévérités observées aux temps précédant t . Soit I_{it} la variable incidence pour l'unité i au temps t : cette variable vaut 0 si l'unité considérée n'a jamais été infectée, et 1 dans le cas contraire. Dans les expériences mentionnées plus haut, c'est la sévérité qui est mesurée ; cependant, au vu de la définition de l'incidence, quand la sévérité est connue, l'incidence l'est aussi et donc, dans les faits, les valeurs des deux variables sont connues.

Comme annoncé précédemment, le modèle est composé de deux niveaux. Le premier niveau décrit le comportement probabiliste de la variable incidence I_{it} conditionnellement à son état passé $I_{i,t-1}$ et aux états des sévérités passées Y_{t-1} . Le second niveau décrit le comportement probabiliste de la variable sévérité Y_{it} conditionnellement à l'état de la variable incidence au temps présent I_{it} et aux états des sévérités passées Y_{t-1} . Ainsi, le modèle total est composé de deux sous-modèles : un modèle pour l'incidence et un modèle pour la sévérité. Ceux-ci ne sont pas décrits, les seules composantes utiles à la compréhension de l'étude qui suit ce paragraphe étant présentées.

Dans le modèle, les unités infectieuses génèrent un potentiel infectieux qui quantifie le risque d'infection pesant sur toute unité d'observation. L'expression du potentiel infectieux qui pèse sur l'unité i est $W_{it} = \sum_{j=1}^n Y_{j,t-1} p_t(j, i)$, où $p_t(j, i)$ est la probabilité

pour une spore produite et libérée par l'unité j d'être déposée sur l'unité i . Notons que la fonction $p_t(j, i)$, appelée fonction de dispersion, est supposée décroître avec la distance entre j et i . Cette fonction a été construite comme une combinaison entre des fonctions de dispersion horizontale et verticale pour lesquelles différentes formes paramétriques ont été proposées. Dans l'expression du potentiel infectieux W_{it} , inspirée par Mollison (1977), chaque unité j contribue à W_{it} proportionnellement

à la sévérité mesurée sur j au temps précédent et cette contribution est modulée par la quantité $p_t(j, i)$, qui est d'autant plus grande que j est proche de i .

De plus, dans le modèle de propagation, des coefficients variant au cours du temps sont introduits, afin de prendre notamment en compte l'évolution des conditions environnementales sur la production de spores et l'efficacité d'infection. En particulier, le potentiel infectieux W_{it} est multiplié au temps t par un coefficient α_t dans le modèle pour l'incidence, et par un coefficient β_t dans le modèle pour la sévérité.

Analyse de sensibilité

Les paramètres du modèle ont été estimés par maximum de vraisemblance à partir des données représentées sur la figure 14.1a. Les résultats de l'analyse statistique sont donnés dans Soubeyrand *et al.* (2008b). La figure 14.1b montre l'épidémie moyenne calculée à partir de 20 épidémies simulées selon le modèle estimé. Dans la présente étude, nous nous intéressons non pas aux valeurs des paramètres, mais à l'influence de certains d'entre eux sur la propagation de l'épidémie à l'intérieur de la parcelle et également à l'extérieur. Ainsi, nous étudions les conditions de l'émergence au sein et en dehors de la parcelle en faisant varier certains paramètres.

Nous nous intéressons aux conséquences de deux types de variations des paramètres.

Que se passe-t-il lorsque les conditions environnementales déterminant la multiplication de la maladie sont modifiées ? Pour étudier cette question, nous modifions les valeurs des paramètres α_t et β_t en les divisant par 10, d'abord aux deux premiers temps, ensuite aux deux temps intermédiaires et enfin aux deux temps finaux. Ceci doit permettre d'étudier quelle est la période critique (ou fondatrice) d'une épidémie. La figure 14.2 montre l'évolution dans le temps des estimations des paramètres α_t et β_t .

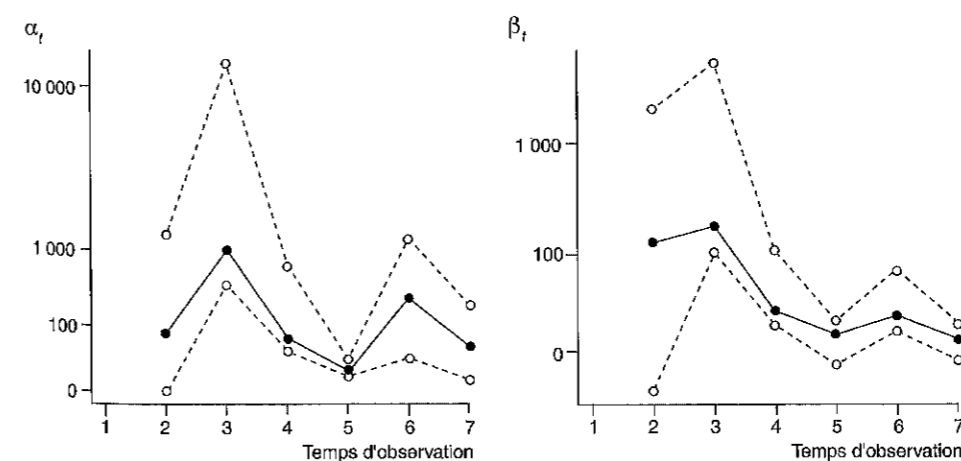


Figure 14.2. Évolution dans le temps des paramètres α_t et β_t (d'après Soubeyrand *et al.*, 2008b, reproduit avec l'autorisation de la Royal Statistical Society). Les points liés par les traits pleins sont les estimations des paramètres. Ceux liés par les traits interrompus donnent les intervalles de confiance à 95 %.

Que se passe-t-il lorsque la structure du couvert favorise plus ou moins le mouvement ascendant des spores ? Cette question est étudiée en modifiant un paramètre de la fonction de dispersion qui détermine en partie les transferts ascendants des spores. Ce paramètre, noté γ , a pour valeur estimée 0,985 et pour intervalle de confiance à 95 %, [0,980-0,999]. Plus sa valeur est élevée, plus les mouvements ascendants des spores au sein du couvert sont favorisés. Nous allons étudier les conséquences des variations du paramètre γ en lui attribuant successivement les valeurs 0,98, 0,985, 0,99 et 0,999.

Nous considérons tout d'abord l'évolution de l'épidémie au sein de la parcelle. La figure 14.3 montre les évolutions temporelles attendues de la sévérité sommée sur l'ensemble de la parcelle (colonne de gauche) et du nombre total d'unités d'observation infectées (colonne de droite), et ce pour différentes valeurs des paramètres α_i , β_i et γ . La légende décrit les significations des différents traits. Les graphiques de la rangée supérieure montrent que lorsque les conditions sont défavorables dans la phase initiale de l'épidémie, celle-ci est particulièrement ralentie. Les graphiques de la rangée inférieure montrent que lorsque les mouvements ascendants des spores sont favorisés, l'épidémie se révèle moins forte. Nous remarquons cependant sur les quatre graphiques que le nombre final d'unités infectées est le même. Ainsi, l'émergence au sein de la parcelle peut être particulièrement ralentie quand les conditions environnementales initiales sont défavorables et que la structure 3D du couvert favorise la sortie des spores du couvert végétal.

Ce dernier point nous conduit à nous interroger sur l'émergence à une échelle englobant la parcelle étudiée. En effet, favoriser la sortie des spores du couvert végétal pour limiter l'épidémie intra-parcelle ne va-t-il pas avoir pour conséquence d'augmenter le risque d'infection des parcelles environnantes ? Avec le modèle spatio-temporel décrit plus haut, nous sommes capables d'évaluer le potentiel infectieux sortant, c'est-à-dire le risque d'infection que fait peser la parcelle étudiée sur l'extérieur de la parcelle. Ce potentiel infectieux sortant, noté P, est proportionnel au nombre de spores émises par la parcelle au cours de l'épidémie et déposées à l'extérieur de la parcelle. Lorsque les paramètres α_i et β_i sont divisés par 10 pour les deux premiers temps, alors P est divisé par 28 ; lorsque les paramètres sont divisés par 10 pour les deux temps intermédiaires, P est divisé par 4 ; et lorsque les paramètres sont divisés par 10 pour les deux temps finaux, P est divisé par 7. Ces chiffres ne font que traduire les variations de la sévérité totale cumulée dans le temps et sommée sur la parcelle (les mécanismes d'extraction des spores de la parcelle restent inchangés). Lorsque $\gamma = 0,98$, alors P est multiplié par 56 ; lorsque $\gamma = 0,99$, P est divisé par 3 ; et lorsque $\gamma = 0,999$, P est divisé par 9. Ainsi, lorsque les spores sortent facilement du couvert végétal, on n'obtient pas un surplus de potentiel infectieux sortant parce que le déficit en sévérité à l'intérieur du champ est important.

► Discussion

Le modèle spatio-temporel présenté ci-dessus décrit de manière conjointe l'incidence et la sévérité d'une maladie affectant les organes aériens des plantes. Dans ce modèle, le risque d'infection, dû aux unités infectieuses et pesant sur toutes

les unités, est modélisé au travers d'un potentiel infectieux. Les accélérations, les stagnations et les régressions globales de l'épidémie sont modélisées au travers de coefficients qui varient dans le temps.

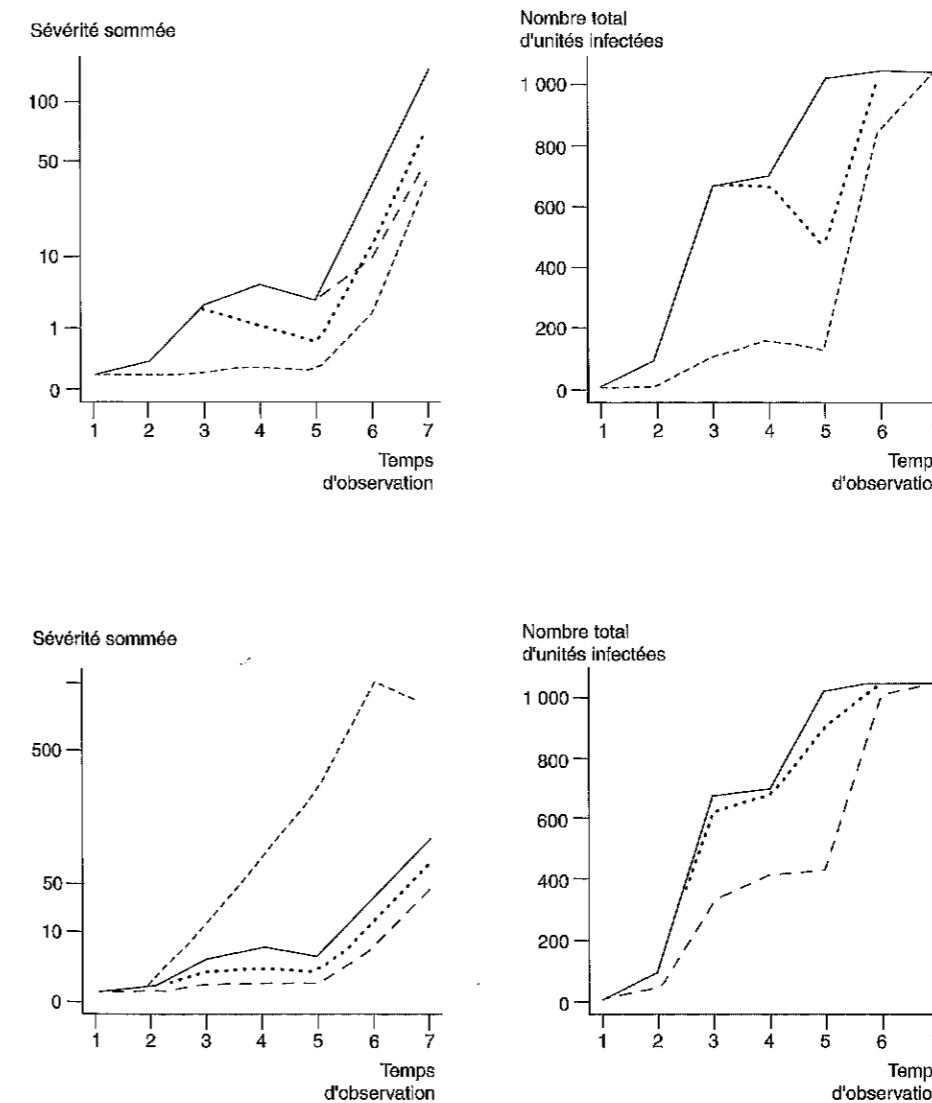


Figure 14.3. Évolutions temporelles de la sévérité S sommée sur l'ensemble de la parcelle (à gauche) et du nombre N total d'unités d'observation infectées (à droite) pour différentes valeurs des paramètres α_i et β_i (en haut) et du paramètre γ (en bas).

Les traits continus montrent les évolutions de S et N sous le modèle ajusté aux données. Ces traits continus servent de références. Pour les graphes du haut, les traits sont en tirets courts lorsque les paramètres α_i et β_i sont divisés par 10 pour les deux premiers temps, en pointillés lorsque les paramètres sont divisés par 10 pour les deux temps intermédiaires, et en traits longs lorsque les paramètres sont divisés par 10 pour les deux temps finaux. En haut à droite, le trait continu et le trait en tirets longs sont confondus. Pour les graphes du bas, les traits sont en tirets courts lorsque $\gamma = 0,98$, en pointillés lorsque $\gamma = 0,99$, et en traits longs lorsque $\gamma = 0,999$.

L'épidémie qui a été analysée avec ce modèle (brièvement ici, mais plus profondément dans Soubeyrand *et al.*, 2008b) présente une dynamique somme toute assez simple : *grosso modo*, un foyer unique s'étend ; aucun foyer d'origine exogène et aucune zone de la parcelle non propice à la maladie ne sont observés. Pourtant, parmi l'ensemble des expériences effectuées sur les sites de Versailles et Grignon, de telles situations ont été observées. Le modèle pourrait être adapté à ces situations en ajoutant au potentiel infectieux un terme reflétant le risque d'infection que font peser des sources exogènes non observées et en introduisant des coefficients qui varient dans l'espace, tout comme ont été introduits des coefficients qui varient dans le temps. Peuvent également être introduits des coefficients qui varient avec le niveau de résistance génétique des plantes ou le niveau d'agressivité des souches de rouille. Ainsi, le modèle gagnerait en flexibilité et pourrait mieux décrire les dynamiques épidémiques observées. Toutefois, il faut veiller à ce que l'augmentation du nombre de paramètres ne conduise pas à l'impossibilité d'estimer ces paramètres.

La modélisation conjointe de l'incidence et de la sévérité de la maladie est particulièrement intéressante, car elle fait explicitement la différence entre une quantité de maladie nulle et une quantité de maladie positive. Cette différence est fondamentale car, avec une quantité nulle, la maladie ne peut pas progresser alors que, avec une quantité positive, même faible, la maladie peut progresser. Parvenir à faire cette différence est particulièrement important quand on s'intéresse au commencement d'une épidémie, car substituer des plantes malades, même faiblement, à des plantes non malades, peut entraîner une dynamique épidémique profondément différente et certainement accélérée.

L'analyse de sensibilité qui a été menée ci-dessus montre comment le modèle peut être utilisé pour évaluer certains déterminants de l'émergence. Il est intéressant à noter qu'avec ce modèle, les conditions de l'émergence peuvent être étudiées, non seulement au sein de la parcelle, mais également à l'extérieur de celle-ci. En effet, le modèle donne accès au potentiel infectieux sortant de la parcelle et donc pesant sur les parcelles environnantes.

► Perspectives

À partir du cas des rouilles des céréales, une approche combinant expérimentation, modélisation et analyse de sensibilité a été mise en œuvre afin de comprendre certains déterminants d'une émergence. Les rouilles des céréales, connues en Europe depuis la plus haute antiquité, ne sont pas des maladies émergentes *sensu stricto*, mais offrent des possibilités de mimer expérimentalement une véritable émergence, au moins du point de vue quantitatif. L'apparition de nouvelles races de parasites envahissant progressivement la population, fréquente chez les rouilles des céréales, s'apparente à une véritable émergence (chapitre 2). En éludant les déterminants génétiques de l'interaction hôte-parasite (mais voir plus bas), il est possible de considérer l'apparition de la maladie à chaque nouvelle saison comme une émergence.

L'exemple traité illustre comment l'analyse statistique, à l'aide d'un modèle de propagation, de données de maladie, recueillies au sein d'une parcelle, permet d'étudier le commencement de l'épidémie dans la parcelle (là où elle a été observée),

mais également ses répercussions au-delà (là où elle n'a pas été observée). Dans cet exemple, l'au-delà n'est pas précisé : la localisation des parcelles environnantes relativement à la parcelle étudiée n'est pas en effet explicitée. Pourtant, la répartition spatiale des parcelles n'est pas neutre dans la réponse à l'épidémie qui se développe dans la parcelle initiale.

Notre exemple implique donc deux échelles imbriquées : il y a émergence au sein d'une parcelle qui constitue, éventuellement, le cœur d'une émergence dans un système multi-parcellaire, en pratique un ensemble de champs cultivés au sein d'une petite région agricole. Ces deux échelles sont en fait deux strates — parmi d'autres — dans le spectre des échelles des émergences. Une démarche similaire, basée sur l'analyse de données expérimentales à l'aide d'un modèle à potentiel infectieux, a été appliquée à la propagation de la rouille brune du blé au voisinage d'une source ponctuelle de maladie (Soubeyrand *et al.*, 2007a) et à la dispersion de spores de rouille jaune à grande distance (Soubeyrand *et al.*, 2007b et 2008a). Dans ces deux derniers cas, un seul cycle de dispersion des spores a été considéré, alors que la démarche présentée dans ce chapitre implique un suivi de la progression spatio-temporelle de l'épidémie au long d'une saison culturale complète.

Le cadre de modélisation générique basé sur le modèle à potentiel infectieux a donc été adapté à chaque échelle considérée afin de répondre à des questions de recherche spécifiques de cette échelle, dans le cadre plus général de la compréhension de la dynamique spatio-temporelle des épidémies. Ce cadre, en revanche, n'est nullement spécifique d'une maladie donnée et ne contient pas d'hypothèses biologiques contraignantes. La question du commencement des épidémies se pose pour de nombreuses autres maladies d'intérêt agronomique possédant des caractéristiques épidémiologiques parfois différentes de celles des rouilles. Le phoma du colza (causé par *Leptosphaeria maculans*) voit ses spores disséminées essentiellement par les éclaboussures lors d'épisodes pluvieux, donc sur de très courtes distances (Travadon *et al.*, 2007). Des expérimentations en cours, sur le commencement des épidémies à partir de résidus de culture infectieux, fourniront des résultats vraisemblablement interprétables avec ce même cadre de modélisation.

Ce travail peut être vu comme un banc d'essai à une échelle où le suivi d'une épidémie ne pose pas trop de problèmes, en l'occurrence la parcelle, qui est en effet l'échelle d'expérimentation la plus commune en épidémiologie végétale. Toutefois, l'échelle d'intérêt pour la pratique et la préconisation de stratégies de lutte contre les maladies est plus grande : un schéma de diversification variétale se raisonne en effet *a minima* à l'échelle d'une exploitation agricole. L'utilisation de notre modèle pourrait être étendue à l'étude d'une émergence dans une petite région agricole. Dans ce cas, la variable mesurée pourrait être la sévérité moyenne de la maladie dans chaque parcelle. Bien entendu, il n'est pas envisageable de mesurer la sévérité dans toutes les parcelles d'une région, mais à l'échelle que nous avons étudiée dans ce document, le sondage n'est pas non plus exhaustif. À toutes les échelles considérées, le cadre de modélisation proposé fait appel à des « variables cachées », non mesurées et parfois non mesurables, et permet de reconstituer les dynamiques épidémiques à partir d'un échantillonnage non exhaustif de la maladie.

Une difficulté plus sérieuse est la prise en compte de l'hétérogénéité variétale des plantes (pour la résistance) et populationnelle des agents pathogènes (pour la

Les maladies émergentes

virulence). Les déterminants d'une véritable émergence ne peuvent être caractérisés correctement sans faire appel à une recherche multidisciplinaire associant des compétences en épidémiologie, statistique, génétique des populations et écologie et biologie des invasions (Desprez-Loustau *et al.*, 2007 ; chapitre 5). La connaissance, spatialisée, du nombre d'individus présents au commencement d'une épidémie n'est pas suffisante ; il est également nécessaire de savoir « qui ils sont » : les approches conjointes regroupées sous le néologisme de « démogénétique », actuellement en émergence, seront indispensables à une meilleure compréhension des émergences épidémiologiques.