



HAL
open science

Émergence de la rouille orangée de la canne à sucre (*Puccinia kuehnii*) à La Réunion : caractérisation de son impact sur le programme local de création et de sélection variétales

Jordan Dijoux

► To cite this version:

Jordan Dijoux. Émergence de la rouille orangée de la canne à sucre (*Puccinia kuehnii*) à La Réunion : caractérisation de son impact sur le programme local de création et de sélection variétales. Agronomie. 2020. dumas-03032921

HAL Id: dumas-03032921

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03032921>

Submitted on 1 Dec 2020

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Mémoire de fin d'études

Présenté pour l'obtention du diplôme d'Ingénieur Agronome

Spécialité Amélioration des Plantes et Ingénierie Végétale Méditerranéennes
et Tropicales

Emergence de la rouille orangée de la canne à sucre (*Puccinia kuehnii*) à La Réunion : caractérisation de son impact sur le programme local de création et de sélection variétales



Par Jordan DIJOUX

Année de soutenance : 2020

Organisme d'accueil : eRcane

Mémoire de fin d'études

Présenté pour l'obtention du diplôme d'Ingénieur Agronome

Spécialité Amélioration des Plantes et Ingénierie Végétale Méditerranéennes
et Tropicales

**Emergence de la rouille orangée de la canne à sucre (*Puccinia
kuehnii*) à La Réunion : caractérisation de son impact sur le
programme local de création et de sélection variétales**

Par Jordan DIJOUX

Année de soutenance : 2020

Mémoire préparé sous la direction
de : Elsa BALLINI

Organisme d'accueil : eRcane,
B.P. 315, 97494 SAINTE
CLOTILDE,
La Réunion

Présenté le : 17/09/2020

Devant le jury :

Pierre BERTHOMIEU

Claire NEEMA

Cyrille SAINTENAC

Maîtres de stage :

Jean-Yves HOARAU

Laurent BARAU

Remerciements

J'aimerais tout d'abord remercier Bernard Siegmund, Laurent Barau et Jean-Yves Hoarau de m'avoir permis de réaliser ce stage au sein d'eRcane.

Je tiens particulièrement à remercier Jean-Yves, mon maître de stage, de m'avoir guidé tout au long de ce travail et grâce à qui j'ai pu acquérir beaucoup de connaissances. Je le remercie aussi de son aide inestimable lors de la rédaction du présent mémoire.

C'est ainsi que je souhaite également remercier Thomas Dumont pour sa contribution à la construction de ce rapport.

J'ai également une pensée pour Vinita Singainy, qui m'a accompagné et aidé sur le phénotypage de plusieurs essais.

Je remercie aussi ma tutrice, Elsa Ballini, pour son implication, sa réactivité et ses précieux conseils, sans oublier l'ensemble de l'équipe pédagogique de la formation APIMET/SEPMET qui a su offrir un enseignement de qualité.

Je tiens enfin à exprimer ma reconnaissance à l'ensemble du personnel d'eRcane qui a contribué au bon déroulement de ce stage.

Table des matières

Remerciements.....	3
Table des matières.....	5
Liste des tableaux.....	9
Liste des illustrations.....	11
Glossaire.....	13
1. INTRODUCTION.....	15
1.1. Présentation d'eRcane.....	15
1.2. La canne à sucre.....	15
1.3. La rouille orangée (<i>Puccinia kuehnii</i>).....	17
1.3.1. Historique.....	17
1.3.2. Diversité de <i>P. kuehnii</i>	19
1.3.3. Présentation et comparaison avec <i>P. melanocephala</i>	21
1.3.4. Impacts et importance économique de la rouille orangée.....	23
1.3.5. Mécanismes moléculaires de défense face à la rouille orangée.....	25
1.3.6. Déterminisme génétique et transmission de la résistance.....	27
1.3.7. Méthodes d'évaluation du matériel végétal.....	29
1.4. Problématiques et objectifs du stage.....	31
2. MATERIEL ET METHODES.....	35
2.1. Matériel et méthodes communs aux différents axes d'étude.....	35
2.1.1. Matériel végétal.....	35
2.1.2. Matériel fongique.....	37
2.1.3. Méthodologie de la notation.....	37
2.1.4. Les modèles mixtes.....	39
2.2. Évaluation de la résistance à la rouille orangée dans le schéma de sélection de La Réunion.....	41
2.2.1. Incidence et sévérité moyenne dans chaque essai.....	41
2.2.2. Analyse statistique individuelle des essais.....	41
2.3. Etude des interactions Géotypes x Environnements.....	49
2.3.1. Etude de l'interaction Géotypes x Essais.....	49
2.3.2. Comparaison de la sensibilité des variétés commerciales.....	51
2.3.3. Etude de l'interaction Géotypes x Stations.....	51

2.4.	Estimation de l'héritabilité au sens strict de la résistance à la rouille orangée	53
2.4.1.	Le modèle « animal individuel »	53
2.4.2.	Obtention des matrices A et D	55
2.4.3.	Modèles utilisés	57
2.4.4.	Estimation de l'héritabilité au sens strict de la résistance à la rouille orangée	57
2.4.5.	Comparaison des valeurs génotypiques totales avec les valeurs génétiques additives	59
3.	RESULTATS	61
3.1.	Évaluation de la résistance à la rouille orangée dans le schéma de sélection de La Réunion	61
3.1.1.	Comparaison de l'incidence et de la sévérité moyenne entre essais	61
3.1.2.	Composantes de la variance	63
3.2.	Etude des interactions Génotypes x Environnements	67
3.2.1.	Interaction Génotypes x Essais	67
3.2.2.	Comparaison des variétés commerciales	67
3.2.3.	Interaction Génotypes x Stations	69
3.3.	Estimation de l'héritabilité au sens strict de la résistance à la rouille orangée	71
3.3.1.	Estimation de l'héritabilité au sens strict	71
3.3.2.	Comparaison des valeurs génotypiques et des valeurs génétiques additives et de dominance	73
4.	DISCUSSION	75
4.1.	Bilan sur l'impact de la rouille orangée dans le schéma de création et de sélection variétales d'eRcane	75
4.2.	Précision des mesures effectuées	77
4.3.	Importance de l'interaction Génotypes x Environnements	77
4.4.	Comparaison statistique des variétés commerciales	79
4.5.	Recommandations sur des stratégies de criblage variétal	81
4.6.	Estimation de l'héritabilité au sens strict de la résistance à la rouille orangée	81
4.7.	Diversité du pathogène et durabilité de la résistance	85
5.	CONCLUSIONS ET PERSPECTIVES	89
	Travail réalisé par l'étudiant pendant le stage	93
	Références bibliographiques	95
	Sites consultés	107
	Liste des annexes	109
	Annexes	111

Liste des tableaux

Tableau 1- Schéma de sélection variétale de la canne à sucre à La Réunion.....	14
Tableau 2 – Critères de distinction entre la rouille orangée et de la rouille brune	20
Tableau 3 – Présentation des essais étudiés	34
Tableau 4 - Echelle de notation utilisée pour l'évaluation de la sévérité de la rouille orangée adaptée de celle de Tai <i>et al.</i> , (1981).....	36
Tableau 5 - Fichier utilisé pour la construction des matrices A et D	55
Tableau 6 - Moyennes des indicateurs statistiques des différents modèles sur l'ensemble des 28 essais étudiés	63
Tableau 7- Composantes de la variance dans la méta-analyse des essais de SB.....	66
Tableau 8 - Niveau de sensibilité à la rouille orangée (BLUP + μ) des variétés commerciales dans la méta-analyse des essais de SB et significativité de leur différence (test <i>t</i>)..	66
Tableau 9- Niveau de sensibilité à la rouille orangée (BLUP + μ) des variétés commerciales dans la méta-analyse des essais de ES et significativité de leur différence (test <i>t</i>)..	66
Tableau 10 – Précision expérimentale et sévérité moyenne dans la méta-analyse des essais de SB.	67
Tableau 11 – Composantes de la variance dans l'analyse des séries multilocales 2007, 2008, 2009.	68
Tableau 12 – Précision expérimentale et moyenne de la sévérité dans l'analyse des séries multilocales 2007, 2008, 2009.....	68
Tableau 13 -Analyse des essais de SB grâce au modèle 5 de base ($G = \sigma^2gI$), avec la matrice A ($G=\sigma^2aA$) et avec les matrices A et D ($G=\sigma^2aA+\sigma^2dD$). Analyse conjointe des données de SB et ES grâce au modèle 7 avec les matrices A et D.....	70

Liste des illustrations

Figure 1 - Carte des stations d'expérimentation d'eRcane (Source : eRcane)	14
Figure 2 - Cycle de vie des champignons du genre <i>Puccinia</i> (Source : Kolmer <i>et al.</i> , 2009).....	20
Figure 3 – Observations macroscopiques et microscopiques de la rouille orangée.	22
Figure 4 - Exemple d'un plan d'essai en blocs randomisés complets.....	36
Figure 5 - Incidence de la rouille orangée dans les différents essais.....	60
Figure 6 - Distribution des notes attribuées dans chaque essai.	60
Figure 7 - Proportions des composantes de la variance dans chaque essai : 1) Modèle non spatial 2) Modèle spatial simple 3) Modèle spatial autorégressif 4) Modèle spatial SpATS.	62
Figure 8 – Cartographie des variations spatiales dans l'essai 3LS10 de VB (notes de 0 à 2,5) inférée par le modèle SpATS, pour le caractère de la sensibilité à la rouille orangée..	64
Figure 9 -Distribution des coefficients d'apparementement au sein de la population constituée de l'ensemble des essais de SB et des essais de SB +ES.....	70
Figure 10 – Relation entre valeur génétique additive [BLUPs a] et valeur génotypique totale [BLUPs a + BLUPs d] de la résistance à la rouille orangée estimées à partir du modèle A+D	72
Figure 11 – Corrélation des résultats du modèle A+D sur la résistance à la rouille orangée entre les analyses de SB et de SB+ES sur les 340 génotypes communs	72

Glossaire

1L : Essai « une ligne »	MN : Multivariate Normal
2L : Essai « deux lignes »	N : Loi Normale
$2r_{XY}$: coefficient d'apparementement entre deux variétés X et Y	PAMPs : Pathogen Associated Molecular Patterns
3L : Essai « trois lignes »	PEV : moyenne de la variance d'erreur de prédiction
A : matrice des relations d'additivité	QTL : Quantitative Trait Locus
<i>a</i> : valeur génétique additive	R1/R2/R3... : canne en première/deuxième/troisième repousse
AIC : Aikake Information Criterion	REML : Restricted Maximum Likelihood
BLUP : Best Linear Unbiased Predictor	RO : Rouille orangée
CV _r : Coefficient de Variation résiduelle	S07/S08/S09... : Série 2007/2008/2009...
D : matrice des effets de dominance	SB : Station de Saint-Benoît
<i>d</i> : valeur génétique de dominance	SE : Standard Error
DBRC : Dispositif en Blocs Randomisés Complets	SED : Standard Error of Difference
ED : Effective Dimension	σ^2_a : variance génétique additive
EG : Essai génétique	σ^2_d : variance génétique de dominance
ER : Essai régional	σ^2_g : variance génotypique
RE : Relative efficiency (d'un modèle par rapport à un autre)	$\sigma^2_{spatiale}$: variance spatiale
ES : Station de L'Etang-Salé	σ^2_e : variance résiduelle
ETP : Evapotranspiration Potentielle	σ^2_p : variance phénotypique
GL : Station du Gol	SNP : Single Nucleotide Polymorphism
H ² : héritabilité au sens large	SRO : Sévérité de la rouille orangée
h ² : héritabilité au sens strict	u_{XY} : coefficient de double parenté
iid : indépendants et identiquement distribués	Var : Variance
I_n : Matrice Identité de taille n x n	VB : Station de Vue Belle
LM : Station de La Mare	
MC : Station de Menciol	

Tableau 1- Schéma de sélection variétale de la canne à sucre à La Réunion. Le numéro de série (e.g. « série 2007 ») est attribué lors du passage du stade « 1 ligne » au stade « 2 lignes » (ligne jaune) (source : eRcane)

Année	0		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15									
Stade de sélection	Hybridation		Semis		Repiquage en pépinière		Stade « 1 ligne »		Stade « 2 lignes »		Stade « 3 lignes »		Essais régionaux			Pré-libération Libération										
Nombre de variétés	~1000 croisements		~100 000 variétés		~12 000 variétés		~700 variétés		~180 variétés		~30 variétés			1 à 2 variétés												
Parcelle élémentaire	Loges d'hybridation		Bacs de germination		1 plante par variété		1 ligne de 3 m 4,5 m ² par variété		2 lignes de 5 m 15 m ² (x2 répétitions) Dispositif en blocs randomisés complets		3 lignes de 10 m 45 m ² (x 3 répétitions) Dispositif en blocs randomisés complets		3 lignes de 10 m 45 m ² (x4 répétitions) Dispositif en blocs randomisés complets			2 000 m ² à 1 hectare										
	1 graine par variété																									
Site de sélection de eRcane	La Bretagne (Sainte-Clotilde) Serres de croisement Germination en serre Sevrage en plein air		La Mare Etang-Salé Vue Belle		La Mare Saint-Benoît Etang-Salé Saint-Philippe Vue Belle Menciol		La Mare Saint-Benoît Etang-Salé Saint-Philippe Vue Belle Menciol		La Mare Saint-Benoît Etang-Salé Saint-Philippe Vue Belle Menciol		Sur les 6 stations eRcane et chez les agriculteurs			Echelle semi-industrielle Pépinières (développées avec les pôles canne)												
Critères de sélection visuels	Etude des caractères favorables à transmettre Choix de parents		Aspect végétatif		Aspect végétatif Résistance aux maladies		Aspect végétatif Résistance aux maladies		Aspect végétatif Qualité agronomique Résistance aux maladies		Aspect végétatif Qualité agronomique Résistance aux maladies +adaptation aux zones pédo-climatiques			Appréciation des planteurs												
Critères de sélection mesurés	Collection de géniteurs Organisation de la floraison				Brix des meilleures variétés		Pesée et analyse: Rendement ha Richesse en sucre Indice économique		Pesée et analyse: Rendement ha Richesse en sucre Indice économique		Pesée et analyse: Rendement ha Richesse en sucre Indice économique			Thermothérapie Et multiplication en pépinières												
Traitements	Tous les essais sont soumis aux mêmes traitements (herbicides, engrais, passage d'engins de chargement...)																									
Période d'activité et de sélection	Mai à Juillet An 0		Août à Octobre An 0		Plantation Décembre An 0		Réculte/sélection Juin An 1		Sélection en repousse uniquement Plantation Juin An 1		Sélection en repousse uniquement Sélection Juin An 3		Sélection en vierge et 2 repousses Plantation Juin An 3		Sélection en vierge et 2 repousses Réculte Ans 4,5,6 Sélection An 6		Sélection en vierge et 2 repousses Plantation Juin An 7		Sélection en vierge et 2 repousses Récultes Ans 8,9,10 Sélection An 10		Sélection en vierge et 3 repousses Multiplication Plantation An 11 ou 12		Sélection An 15		Inscription au catalogue eRcane	

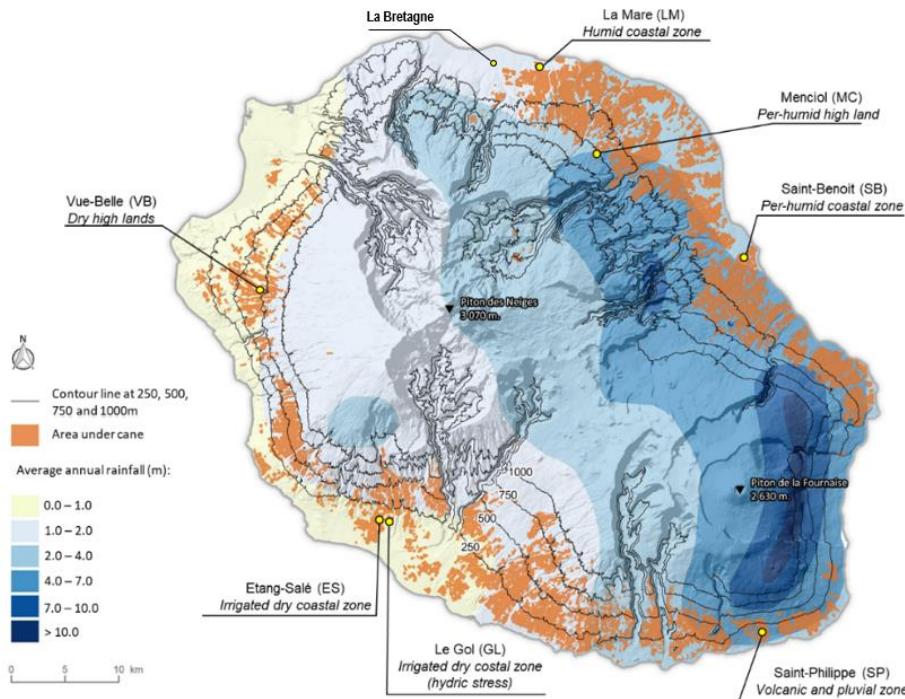


Figure 1 - Carte des stations d'expérimentation d'eRcane (Source : eRcane)

1. INTRODUCTION

1.1. Présentation d'eRcane

eRcane est le centre de recherches agronomiques et industrielles de la filière canne-sucre-énergie de La Réunion (www.ercane.re). C'est un groupement d'Intérêt Economique détenu par les deux sociétés sucrières locales (l'Usine de Bois-Rouge et l'Usine du Gol), à part égales. Créé en 1929 par le Syndicat des Fabricants de Sucre de La Réunion sur le site de La Bretagne, le Centre a pour mission de contribuer à la rentabilité et au développement durable de la filière canne-sucre-énergie de l'île. Aujourd'hui, eRcane est organisé en deux divisions : la division Agronomie, formée par les services « Création et sélection variétales » et « Techniques culturales » et la division Industrie composée de divers services technologiques. La première division a pour mission de contribuer au développement durable de la production cannière, et la seconde de contribuer à l'amélioration de l'efficacité technique des sucreries. Le programme de création variétale que conduit la première division constitue une composante essentielle de la performance et de la durabilité de la filière. Il repose sur l'exploitation de nombreuses ressources génétiques et d'un large dispositif multi local de sélection (voir figure 1 et tableau 1). Ce dernier permet d'identifier de nouveaux cultivars performants et résistants aux maladies les plus importantes dans les principales zones agro-pédo-climatiques de culture de la canne (Guilly *et al.* 2017 ; Dumont *et al.*, 2019). eRcane exporte également à l'étranger certaines de ses variétés élites qu'il teste chez des partenaires producteurs de canne à sucre. Plusieurs de ces variétés (R570 et R579) sont même cultivées dans plus d'une quinzaine de pays étrangers. Le programme de sélection variétale (détaillé dans le tableau 1) d'eRcane repose à La Réunion, sur une collection de ressources génétiques et près de 200 hectares d'essais variétaux répartis sur 7 stations sur l'île (voir figure 1) dont les caractéristiques sont présentées en annexes 1 et 2. Ce programme peut également s'appuyer sur diverses infrastructures telles que des serres d'introduction, des laboratoires d'analyses et une plateforme d'hybridation à La Bretagne.

1.2. La canne à sucre

La canne à sucre fait partie de la famille des Graminées ou Poacées, et appartient au genre *Saccharum* (Daniels et Roach, 1987). Celui-ci contient l'espèce domestiquée de référence *S. officinarum* ($2n = 80$) et la principale espèce sauvage *S. spontaneum* ($2n = 40-128$) ainsi que deux anciens groupes de cultivars *S. barberi* et *S. sinense* constitués d'hybrides naturels entre *S. officinarum* et *S. spontaneum*. Le genre contient également deux autres espèces de moindre importance, dont une domestiquée, *S. edule*, et une espèce sauvage, *S. robustum*. Les cultivars

Introduction

modernes ($2n = 100-130$) sont hautement polyploïdes, aneuploïdes et sont principalement issus de croisements entre *S. spontaneum* et *S. officinarum* (Hoarau *et al.*, 2007). Les accessions de *S. spontaneum* présentent un tallage abondant, de fines tiges contenant peu de jus et peu de saccharose mais une teneur en fibre élevée. Cette espèce sauvage a été notamment utilisée dans les programmes de création variétale pour sa vigueur, la robustesse de son système racinaire, sa tolérance aux stress abiotiques (Moore, 1987) ainsi que pour des sources de résistance à certaines maladies majeures (Walker, 1987). Elle contient une large diversité génétique et des accessions pouvant coloniser des climats tropicaux et subtropicaux très variés (Brandes *et al.*, 1983 ; Panje et Babu, 1960). *S. officinarum*, connue comme l'espèce « noble » en raison de ses tiges épaisses et sucrées, a été domestiquée en Nouvelle-Guinée il y a des milliers d'années. Cette espèce ancestrale est principalement adaptée à des conditions tropicales humides et chaudes, mais n'est plus cultivée aujourd'hui en raison de sa sensibilité à diverses maladies et de sa très faible productivité par rapport à celle des hybrides interspécifiques.

1.3. La rouille orangée (*Puccinia kuehnii*)

1.3.1. Historique

A La Réunion, les principales maladies touchant la canne sont la maladie du charbon causée par *Sporisorium scitamineum* ; deux bactérioses : l'échaudure des feuilles causée par *Xanthomonas albilineans* et la gommose causée par *Xanthomonas campestris* ; et enfin deux rouilles, la rouille brune ou rouille commune causée par *Puccinia melanocephala*, et la rouille orangée causée par *Puccinia kuehnii*. La rouille orangée est une maladie en émergence sur l'île, contrairement à *P. melanocephala*, existant sur l'île depuis 1965 (Boyer de la Giroday *et al.* 1979). Les premières observations de *P. kuehnii* à La Réunion datent de Juillet et Août 2018 sur les variétés R06/2006 et R06/2007 qui étaient alors en sélection (Hubert *et al.*, 2019). Les premières observations de rouille orangée datent d'il y a plus de 100 ans en Australie, mais ce n'est qu'en 2000 qu'elle a attiré l'attention en ayant provoqué une épidémie importante sur le cultivar australien Q124 (Braithwaite *et al.*, 2009), qui était alors le principal cultivar planté et qui s'est avéré très sensible. C'est ensuite en 2007 qu'elle fait son apparition dans l'hémisphère nord et notamment en Floride (Comstock *et al.*, 2008). La rouille orangée s'est ensuite étendue à l'Amérique du Sud avec le Guatemala (Ovalle *et al.*, 2008), le Costa Rica et le Nicaragua (Chavarría *et al.*, 2009) en 2007, Cuba (Pérez-Vicente *et al.*, 2010), le Guatemala, le Salvador et le Panama en 2008 (Flores *et al.*, 2009), le Brésil en 2009 (Barbasso *et al.*, 2010), la Colombie en 2010 (Cadavid *et al.*, 2012), l'Equateur en 2011 (Garcés *et al.*, 2014), l'Argentine en 2015 (Funes *et al.*, 2015) et la Bolivie en 2017 (Morante M, 2018). Cette très rapide expansion de la maladie à l'échelle de tout le continent américain témoigne d'une possibilité de dissémination d'urédospores

Introduction

sur de longues distances par des courants aériens (Rott *et al.*, 2016), en plus d'une diffusion par *splashing* (éclaboussure) à des échelles de moindre taille. L'Afrique, quant à elle, n'est que très peu touchée. En effet, seuls la Côte d'Ivoire et le Cameroun ont rapporté la présence de *P. kuehni* (Saumtally *et al.*, 2011). L'île Maurice a vu ses champs infectés à partir du mois de Mars 2018 (Mungur *et al.*, 2020), soit quelques mois avant l'apparition de la maladie à La Réunion. Cette chronologie de la contamination des deux îles ainsi que leur relatif éloignement des zones de contamination les plus proches (Afrique de l'Ouest, Australie, Asie continentale) connues à ce jour (CABI, 2019) amène à penser que La Réunion a été probablement contaminée à partir d'urédospores provenant de l'île Maurice.

1.3.2. Diversité de *P. kuehni*

D'après Vanderplank (1968), on peut parler de souches différentes d'un pathogène lorsqu'il est possible de les distinguer soit par leur virulence (capacité d'infecter de nouveaux hôtes, généralement par contournement d'une résistance) soit par leur agressivité (réaction différentielle sur une gamme de variétés hôtes). A ce jour, peu d'études ont été réalisées sur la diversité génétique et sur la diversité de la pathogénicité de *P. kuehni*. Moreira *et al.* (2018a), en étudiant la diversité de six isolats provenant de différentes régions du Brésil, n'ont pas pu démontrer la présence de différentes souches sur le critère de la virulence mais ont pu mettre en évidence un isolat correspondant à une souche plus agressive que les autres (en termes de nombre total de lésions et de pourcentage de lésions sporulantes). La sévère et soudaine épidémie survenue dans le Queensland (Australie) en 2000 sur la variété Q124, alors cultivée sur 45% et considérée comme résistante jusqu'à cette époque, a été attribuée à l'apparition d'une nouvelle souche virulente de *P. kuehni* (Magarey *et al.*, 2001). Une étude de diversité du pouvoir pathogène de quatre isolats réalisée en Floride par Sanjel (2016) au moyen de tests d'inoculation sur feuilles détachées a mis en évidence au moins deux groupes de virulence parmi les souches étudiées dans ce pays. Selon Mungur *et al.* (2020), la variété Q124 sensible en Australie ne l'est que faiblement sur l'île Maurice alors qu'inversement la variété R570, classée comme relativement sensible sur cette île en conditions d'infection naturelle, est considérée comme résistante en Australie (Magarey & Bull, 2009). Ces observations suggèrent la présence de souches différentes entre l'île Maurice et l'Australie.

Une étude phylogénétique menée par Braithwaite *et al.* (2009), basée sur une comparaison de séquences au sein de trois régions d'ADN ribosomique (ITS, IGS et portion D1/D2 de la LSU) sur des isolats de *P. kuehni* provenant d'Océanie, d'Asie, d'Amérique du Nord et d'Amérique du Sud, a mis en évidence trois clades distincts. La distribution des isolats entre ces clades montre une distinction génétique entre ceux de l'épidémie des années 2000 survenue en Australie et certains

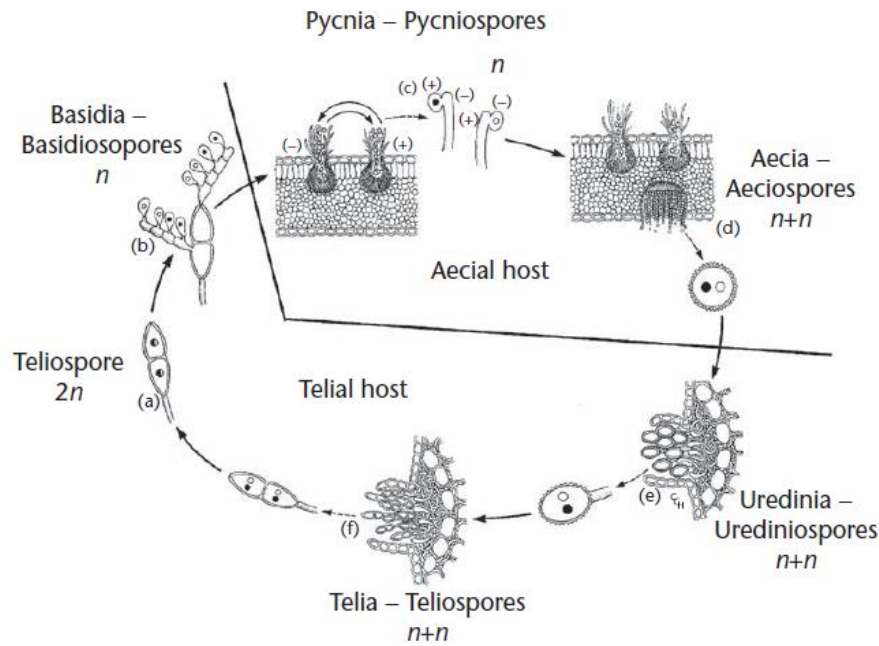


Figure 2 - Cycle de vie des champignons du genre *Puccinia* (Source : Kolmer *et al.*, 2009)

Tableau 2 – Critères de distinction entre la rouille orangée et de la rouille brune

	Rouille orangée (<i>Puccinia kuehni</i>)	Rouille brune (<i>Puccinia melanocephala</i>)
Temps d'incubation et de latence	-Période d'incubation de 7-15 jours -Période de latence de 9-18 jours (Klosowski <i>et al.</i> , 2015 ; Porto <i>et al.</i> , 2018)	-Période d'incubation de 3-4 jours -Période de latence de 8-18 jours (Raid & Comstock, 2000)
Position des lésions	-Surface abaxiale (parfois adaxiale) -Préférentiellement sur la partie basse de la feuille, préférentiellement en amas (Pérez-Vicente, <i>et al.</i> 2010)	-Surface abaxiale -Souvent en extrémité de la feuille, de manière diffuse, mais possiblement en amas
Taille et aspect des lésions	-3-4 mm de long (Raid & Comstock, 2000) -Parallèles aux faisceaux vasculaires -Aspect de petits tirets successifs et plutôt rectilignes d'épaisseur constante -Ellipsoïdales à fusiformes (Pérez-Vicente <i>et al.</i> , 2010)	-2-20 mm de long (Raid & Comstock, 2000) -1-3 mm d'épaisseur -Epaisseur variable le long de la lésion -Sporulation ponctuelle par rapport à la longueur de la lésion
Couleur des lésions	-Orange à marron selon la fraîcheur de la lésion (Virtudazo <i>et al.</i> , 2001) -Laisse une trace orangée sur le doigt	-Brun plutôt foncé
Taille des urédospores	25-57 x 17-34 µm (Ryan & Egan, 1989)	21-40 x 17-27 µm (Ryan & Egan, 1989)
Aspect des urédospores	-Obovoïdes ou ellipsoïdales pouvant être plus pyriformes et allongées -Présence d'un renflement apical de la paroi de 3-7 µm -Spores recouvertes de peu d'épines (Virtudazo <i>et al.</i> , 2001)	-Obovoïdes ou ellipsoïdales -Spores densément recouvertes d'épines
Couleur des urédospores	Orange prononcé	Marron foncé
Aspect des télies et téléospores	-Blanchâtres (Morante, 2018) -Rares (Virtudazo <i>et al.</i> , 2001)	-Marron/noir -Aspect en « grain de caviar »

Introduction

isolats d'Indonésie et de Papouasie Nouvelle-Guinée. Glynn *et al.* (2010) ont montré quant à eux que les souches de l'hémisphère Ouest (Amérique du Nord et du Sud) pouvaient se distinguer génétiquement de celles de l'hémisphère Est (Asie et Océanie) par une différence de représentativité des allèles au niveau d'un SNP dans la région ITS1 du génome. De manière générale, Braithwaite *et al.* (2009), avancent l'idée que la faible occurrence de téléospores chez *P. kuehnii*, décrite par Virtudazo *et al.* (2001), pourrait limiter de possibles recombinaisons sexuées. Récemment, une équipe de Floride (Cardenas *et al.*, 2019) a entamé le séquençage du génome de deux isolats locaux du champignon, et s'intéresse aux séquences d'ADN codant pour des protéines effectrices impliquées dans la croissance parasitique du champignon sur son hôte. Ces ressources génomiques (séquençage d'isolats), notamment sur des gènes impliqués dans l'interaction hôte/pathogène devraient pouvoir faciliter des études de diversité génétique sur *P. kuehnii*.

1.3.3. Présentation et comparaison avec *P. melanocephala*

P. kuehnii E.J. Butler, agent pathogène de la rouille orangée, fait partie des champignons basidiomycètes du genre *Puccinia*, regroupant un grand nombre d'espèces de rouilles. Ces champignons biotrophes obligatoires possèdent un cycle de vie relativement complexe (voir figure 2) qui peut se partager sur deux hôtes différents ou plus. En ce qui concerne la rouille orangée, elle peut se développer sur les cultivars interspécifiques modernes (*Saccharum* spp.) et sur des accessions ancestrales (*S. officinarum*, *S. spontaneum*) présentes uniquement en collection au siège d'eRcane, (à La Bretagne) ou sur des accessions du genre apparenté *Erianthus arundinaceus* (Ryan et Egan, 1989). Mais aucun autre hôte secondaire obligatoire n'a été décrit. La rouille orangée (voir figure 3 A) peut parfois être confondue avec la rouille brune, causée par *P. melanocephala*, mais certains aspects morphologiques, tels que l'aspect et la forme des lésions, permettent de les différencier. Le tableau 2 résume les principaux critères distinctifs entre les deux rouilles. Une observation à la loupe binoculaire et au microscope optique permet en général de les distinguer (voir figure 3 B/C). En effet, la taille, la couleur et la forme des urédospores sont généralement de solides critères de distinction. Leur temps d'incubation (délai d'apparition des premiers symptômes) et de latence (délais d'apparition des premières sporulations) (Bernard, 2012) dans des conditions contrôlées peuvent aussi servir de critères de comparaison mais cela reste tout de même assez dépendant du cultivar étudié (Chapola *et al.*, 2016).

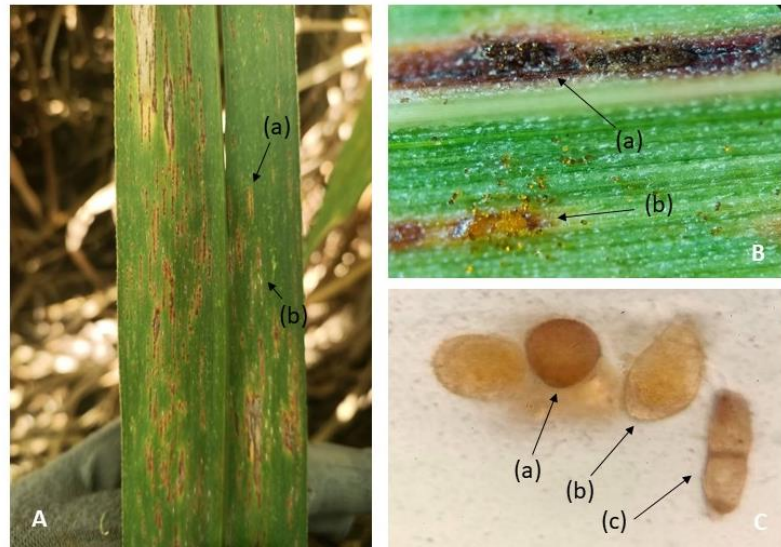


Figure 3 – Observations macroscopiques et microscopiques de la rouille orangée. A. Feuille infectée par de la rouille orangée (a) urédie (b) télie ; B. Observation à la loupe binoculaire de la surface d'une feuille (a) Lésion de rouille brune (b) Lésion de rouille orangée ; C. Observation au microscope de (a) Urédospore de *P. melanocephala* (b) Urédospore de *P. kuehnii* présentant un renflement apical (c) téléutospore de *P. melanocephala* (Source : Jordan Dijoux)

Introduction

Le développement de la rouille orangée est favorisé par des conditions chaudes et humides (Magarey *et al.*, 2000). Sanjel *et al.* (2019) ont démontré que l'apparition de symptômes sévères était fortement corrélée avec une température de 20-22°C entre 20h et 8h. Selon Minchio *et al.*, (2011), la sévérité de la maladie s'intensifie avec les pluies, avec une importante humidité relative et des températures élevées pendant l'été ainsi qu'une alternance de chaud et de froid pendant l'automne. En étudiant de nombreuses variables climatiques en Floride, Chaulagain *et al.*, (2020) ont montré que la plus fortement corrélée avec la sévérité de la rouille orangée était également le nombre d'heures avec une température moyenne de 20-22°C la nuit (entre 20h et 8h), cumulées sur 30 jours. La deuxième corrélation la plus forte était avec la même variable à laquelle s'ajoutait une humidité relative supérieure ou égale à 90%. Sentelhas *et al.* (2016) ont montré qu'un surplus d'eau dans le sol, qui peut être causé par des pluies abondantes, était très corrélé avec le développement de la maladie. Des tests *in vitro* ont montré que la germination des spores de *P. kuehni* était favorisée par des températures entre 20 et 25 °C, avec une meilleure croissance du tube germinatif à 20°C (Martins, 2010; Sanjel *et al.*, 2019). L'âge du champ, qui se traduit par sa taille de végétation, joue également un rôle dans le développement de la maladie. En effet, la sévérité de la rouille orangée est la plus importante dans des champs de cinq à six mois et il est possible d'observer des symptômes jusqu'à la maturité des plantes (Ovalle *et al.*, 2009 ; Raid *et al.*, 2010). Selon Raid *et al.* (2010), le champignon se développe préférentiellement sur les feuilles matures basses et Magarey *et al.* (2001) avancent l'idée d'un effet de la canopée. En effet, un champ présentant une canopée fermée sera plus susceptible de maintenir une humidité relative plus importante favorable à la croissance de *P. kuehni*. L'ensemble de ces études indiquent que les climats tropicaux chauds et fortement humides sur des périodes de temps prolongées offrent des conditions environnementales propices au développement de la rouille orangée.

1.3.4. Impacts et importance économique de la rouille orangée

La rouille orangée peut affecter les composantes du rendement telles que la biomasse des tiges et la teneur en saccharose, causant des pertes en sucre par unité de surface de plus de 50% sur certains cultivars sensibles (Raid *et al.*, 2010). En effet, le pathogène affecte la croissance de la plante et son rendement en réduisant la teneur en chlorophylle des feuilles, l'efficacité de séquestration du carbone, la conductance stomatique, le taux de transpiration foliaire et la photosynthèse nette (Zhao *et al.*, 2011).

Au début de l'épidémie survenue en Australie en 2000, causée par l'émergence d'une nouvelle souche de *P. kuehni*, Magarey (2000) estimait que la rouille orangée n'avait que peu d'incidence économique en comparaison avec la rouille brune. Cependant, un an après il a pu estimer des pertes de près de 40% en tonnes par hectares ainsi que des pertes en sucre et en fibres

Introduction

(Magarey *et al.*, 2001). L'impact économique de cette maladie s'est fait ressentir aussi bien chez les agriculteurs que chez les compagnies sucrières. Pour les planteurs, le rapide mais nécessaire remplacement des variétés sensibles, comme la Q124 qui représentait une grande partie de la surface cannière australienne (Sentelhas *et al.*, 2016), a eu un coût considérable (Magarey *et al.*, 2005). A l'île Maurice où la maladie n'a été identifiée qu'en Mai 2018, les premières informations d'impact disponibles (Mungur *et al.*, 2020) mentionnent l'exemple d'une chute de 20% de la teneur en saccharose en l'espace d'une année sur une variété élite très sensible actuellement en cours de sélection (M 2705/06).

La rouille orangée étant une maladie émergente à La Réunion, la filière canne locale ne dispose encore d'aucun recul sur le niveau de sensibilité des principales variétés cultivées et eRcane n'a pas encore évalué les niveaux d'infection dans le matériel en cours d'expérimentation dans ses sept stations de sélection localisées dans les différentes écologies de culture.

1.3.5. Mécanismes moléculaires de défense face à la rouille orangée

Chez les plantes, le système de défense se subdivise généralement en deux mécanismes. Le premier est la reconnaissance de PAMPs (*Pathogen-Associated Molecular Patterns*) du pathogène par des récepteurs transmembranaires menant à une résistance basale. Cette immunité est appelée PTI (*PAMPs Triggered Immunity*). Le deuxième mécanisme est l'ETI (*Effector Triggered Immunity*) où la plante reconnaît des effecteurs produits par le pathogène. Cette reconnaissance s'appuie sur l'expression de gènes de résistance et l'induction d'une réaction appelée « réponse hypersensible » provoquant une chaîne de réactions et à terme le suicide cellulaire des cellules infectées. Dans le cas de la rouille orangée, Correr *et al.* (2020), ont fait l'hypothèse qu'il était possible que les cultivars sensibles présentent un retard dans la reconnaissance des PAMPs de *P. kuehni* ou encore que ceux-ci étaient effectivement reconnus mais que les effecteurs du champignon inhibaient le système de défense. En effet, Correr *et al.* (2020) ont également montré une faible expression des composés associés à une réponse hypersensible ce qui laisse penser que le pathogène module les voies de signalisation cellulaires afin de maintenir la cellule hôte en vie aussi longtemps que possible. Ces auteurs ont cependant observé que les systèmes de défense étaient finalement régulés, mais qu'à partir du deuxième jour après l'infection.

1.3.6. Déterminisme génétique et transmission de la résistance

Dans une étude QTL réalisée en Floride sur une descendance biparentale entre un clone résistant (CP95-1039) et un clone sensible (CP88-172), Yang *et al.* (2018), ont mis en évidence trois QTLs contrôlant la résistance à la rouille orangée (qORR109, qOOR4 et qOOR102) qui expliquent 58%, 12% et 8% de la variation phénotypique. Ces résultats ont néanmoins été obtenus au moyen d'un dispositif d'essais non répété et d'une sévérité mesurée sur une courte échelle discrète (notes de 0 à 4) dans un test d'inoculation artificielle (Sood *et al.*, 2009). Un marqueur PCR diagnostique (G1) du QTL de résistance le plus fort a pu être développé. Ce marqueur a été testé au Brésil sur un panel de 24 cultivars notés dans des essais répétés dans une région propice au développement de la maladie sur une échelle quantitative de sévérité de symptômes (de 1 à 9) et a montré un accroissement d'environ 10% du niveau de résistance des variétés le possédant (Fier *et al.*, 2020). L'effet du QTL de résistance, qui n'empêche pas la sporulation, devrait être mesuré sur des panels élargis de variétés.

D'après Klosowski *et al.* (2015), les résistances aux maladies chez la canne sont généralement de nature quantitative, c'est-à-dire des résistances partielles provoquant une réduction de la sévérité des symptômes (Parlevliet *et al.*, 1979) et très dépendantes des conditions environnementales. Cependant, de façon générale, peu d'informations sont actuellement disponibles dans la littérature sur la nature de la résistance à la rouille orangée dans les programmes de breeding contemporains. Quelques études de transmission de la résistance ont été menées. Au Brésil, Klosowski *et al.* (2013) ont étudié, sur une échelle symptomatologique quantitative de 1 à 9, la ségrégation de la résistance au sein de huit descendances biparentales entre deux parents sensibles ou entre un parent sensible et un résistant ou entre deux parents résistants. Les ségrégations obtenues montrent bien que dans le matériel étudié, la résistance à la rouille orangée est plutôt de nature quantitative. Seule une descendance montre une ségrégation qui ne serait pas statistiquement incompatible avec l'hypothèse d'un gène mendélien de résistance contrôlant la sporulation du champignon [comparable au gène *Brul* contre la rouille brune (Daugrois *et al.*, 1996, Costet *et al.*, 2012)]. Toutefois seule une étude QTL permettrait de vérifier cette hypothèse, sachant que le phénotype résistant pourrait également résulter d'un cumul de QTLs à effets quantitatifs (Parlevliet *et al.*, 1985).

La résistance variétale est donc la principale stratégie de contrôle de la maladie dans la plupart des pays producteurs de canne. Dans certains pays, comme les USA, les producteurs peuvent avoir recours à des traitements fongiques (Chaulagain *et al.*, 2019). A La Réunion, le développement de la résistance variétale constituera le seul moyen de lutte viable et acceptable tant sur le plan économique qu'environnemental dans un contexte réglementaire de réduction des traitements phytosanitaires (Plan Ecophyto).

1.3.7. Méthodes d'évaluation du matériel végétal

L'évaluation de la sensibilité de variétés de canne à des isolats de *P. kuehni* peut être réalisée suivant différents protocoles d'observation en conditions naturelles ou artificielles. Il est possible de réaliser une inoculation sur feuilles détachées (Chaulagain *et al.*, 2019) ou encore d'utiliser la technique dite de « *leaf whorl inoculation* » ou inoculation du cornet foliaire décrite par Sood *et al.* (2009). L'inoculation de jeunes plantes, en milieu contrôlé, par aspersion d'une suspension d'urédospores est également une technique courante (Sood *et al.*, 2016). Ces techniques d'inoculation artificielle sont généralement rapides et peu coûteuses de mise en œuvre mais la corrélation des résultats qu'ils fournissent avec la sévérité de la maladie observée au champ en conditions naturelles peut s'avérer délicate. Ainsi, d'autres auteurs préfèrent réaliser des évaluations variétales en plein champ (Klosowski *et al.*, 2013) aux périodes les plus favorables à l'expression de la maladie pour mesurer des impacts agronomiques identiques aux conditions de production des agriculteurs. Cependant, cette technique implique d'avoir un recul suffisant sur les périodes les plus propices à l'évaluation. Celles-ci sont variables d'un pays à l'autre et d'une région à l'autre dans un même pays (Klosowski *et al.*, 2015). Au besoin, des études épidémiologiques locales peuvent aider à mieux définir ces périodes. Bien qu'il soit difficile de réellement contrôler l'infection, il est possible d'utiliser des bandes infestantes entre les blocs afin d'augmenter la pression parasitaire (Fier *et al.*, 2020).

De multiples types de protocoles et d'échelles d'observation peuvent être utilisées en fonction des objectifs d'étude poursuivis. Ainsi, afin de pouvoir quantifier au mieux l'impact de la maladie, Klosowski *et al.* (2013) utilisent une échelle de 1 à 9 qui est proportionnelle à la surface foliaire de la troisième feuille lésée par les sporulations. Sood *et al.* (2016), quant à eux, utilisent une échelle discrète réduite variant de 0 (aucun symptôme) à 2 (présence de pustules), dans le but de distinguer les variétés sensibles des résistantes sur le seul critère qualitatif de la sporulation. Il est également facile d'adapter à l'observation de la rouille orangée l'échelle quantitative (de 1 à 9) conçue pour la rouille brune, décrite par Tai *et al.* (1981), qui a l'avantage d'être fondée sur des gradients d'infection et de permettre une évaluation de l'impact de la maladie sur l'ensemble de la plante dans le but d'appréhender une incidence économique liée à la vigueur végétative. Dans d'autres protocoles d'observation, l'évaluation peut se faire uniquement sur une surface de 5 cm² de la feuille (Klosowski *et al.*, 2015). Enfin, alors que certains ne distinguent pas le type de lésions à évaluer, d'autres ne s'intéressent qu'aux lésions sporulantes et notamment à leur proportion par rapport à l'ensemble des lésions (Moreira *et al.* 2018a ; Moreira *et al.*, 2018b).

1.4. Problématiques et objectifs du stage

Depuis la découverte en Mars 2018 de la présence de la rouille orangée à Maurice (Mungur *et al.* 2020), les sélectionneurs d'eRcane étaient conscients de son risque d'arrivée à La Réunion en raison d'une combinaison de trois facteurs défavorables : (i) la proximité géographique des deux îles (200 kilomètres) ; (ii) l'aptitude d'une dispersion des spores de *P. kuehni* par des courants aériens sur de longues distances liée à leur extrême légèreté (Rott *et al.* 2016) ; (iii) le vent dominant des alizés qui souffle en provenance de l'Est où se situe l'île Maurice. La présence à La Réunion de la maladie a été formellement établie en Août 2019 sur la base de séquences géniques caractéristiques du pathogène confirmant les observations morphologiques sur les lésions et les spores (Hubert *et al.* 2019). La période de mon stage se situe donc pendant la première intercampagne sucrière après l'identification formelle de la maladie dont des premiers symptômes ont été détectés une année plus tôt (juillet-août 2018) sur deux variétés en cours de sélection dans le schéma d'eRcane (Hubert *et al.* 2019). Mon stage a débuté à la fin de la période de l'été austral humide et chaud (mars 2020) susceptible de présenter des conditions environnementales favorables au développement de la maladie (Magarey *et al.*, 2000 ; Sentlehas *et al.*, 2016 ; Sanjel *et al.*, 2019 ; Chaulagain *et al.*, 2020) et à un stade de développement végétatif supérieur à quatre/cinq mois, considéré comme approprié pour effectuer des observations de terrain (Ovalle *et al.*, 2009 ; Raid *et al.*, 2010).

En cette période d'émergence et de dissémination de la maladie sur l'ensemble de l'île, mon stage a pour but de dresser un premier état des lieux de son impact sur le programme variétal d'eRcane. Fondé sur l'inspection d'un nombre significatif de dispositifs d'essais variétaux répétés représentatifs du schéma de sélection, il vise à (i) évaluer l'impact actuel de la maladie sur le programme variétal de La Réunion et (ii) acquérir des informations utiles à la conception de stratégies d'adaptation du programme de création variétale basées sur le développement de la résistance génétique. Pour cela, cette étude s'est construite sur les questionnements suivants :

- Dans cette phase d'émergence, l'inoculum *P. kuehni* a-t-il déjà atteint un niveau de dispersion relativement homogène au sein des champs d'eRcane ? ou bien existe-il des risques de variations spatiales de l'infection (liées à une hétérogénéité aléatoire ou bien à un gradient global) ? Quel niveau de précision expérimentale peut-on espérer atteindre dans les dispositifs d'essais variétaux répétés d'eRcane ?
- Comment varie le niveau actuel moyen de la maladie entre les différentes écologies agroclimatiques des diverses stations de sélection d'eRcane ?

Introduction

- Au sein des écologies s'avérant les plus favorables à l'expression de la maladie, quel est l'importance de son impact, en termes d'incidence et de sévérité, sur un large échantillon de matériel représentatif du schéma actuel de sélection d'eRcane ?
- Quel niveau apparent de résistance peuvent montrer actuellement les principales variétés commerciales cultivées aujourd'hui par les planteurs de La Réunion ?
- Observe-t-on au sein d'une station de sélection, parmi les variétés testées dans plusieurs dispositifs, des phénomènes d'interactions entre les variétés et les essais ?
- Quel est l'importance de l'interaction entre les variétés et les stations au sein de séries variétales testées dans le dispositif multilocal d'eRcane ?
- Quel pourrait-être le niveau d'héritabilité au sens strict de la résistance à la rouille orangée dans le matériel contemporain d'eRcane ?

Il était initialement prévu dans mon stage la réalisation d'une étude de diversité génétique d'isolats de *P. kuehni* à L'échelle de La Réunion au sein du laboratoire de L'UMR PVBMT du Cirad (Saint-Pierre). Compte tenu des contraintes d'organisation liées à l'épidémie de COVID, cette partie de mon stage n'a pas pu être réalisée. En conséquence, certains des enseignements apportés par mon travail seront considérés comme exploratoires le temps de réaliser une telle étude pour pouvoir affiner leur interprétation.

Tableau 3 – Présentation des essais étudiés

Station	Stade/Type d'essai *	Série variétale	Nb de variétés	Nb de répétitions	Nb parcelles	Date d'évaluation	Cycle **	Durée cycle (j)***
ES	3L	S12	29	3	87	01/04/2020	R3	151
	EG	S11 ; S12 ; S13 ; S15	110	2	220	24/03/20	R2	155
	ER	S07	22	4	88	18/03/20	R3	142
		S09	20	4	80	20/03/20	R1	193
GL	ER	S07	20	4	80	26-27/03/20	R3	123
		S08	22	4	88	27-30/03/20	R2	189
		S09	20	4	80	31/03/20-01/04/20	R1	240
LM	ER	S07	22	4	88	01/07/20	R3	289
		S08	23	4	92	28-29/06/20	R2	364
		S09	24	4	96	29-30/06/20	R1	281
MC	ER	S07	22	4	88	19/06/20	R3	263
		S08	20	4	80	23/06/20	R2	288
		S09	20	4	80	22/06/20	R1	322
SB	2L	S12	120	2	240	20-22-25-27/05/20	R7	255
		S13	121	2	242	15-18-19-20/05/20	R5	248
	3L	S12	29	3	87	07/05/20	R3	213
		S13	30	3	90	06/05/20	R2	282
		S14	30	3	90	11-12/05/20	R1	309
	EG	S12 ; S13 ; S14	66	2	132	12-13/05/20	R3	296
	ER	S07	23	4	92	24-30/04/20	R3	192
		S08	21	4	84	17-20-21/04/20	R2	281
		S09	20	4	80	23/04/20	R1	290
	VB	3L	S10	30	3	90	16/06/20	R4
S11			30	3	90	03/06/20	R3	310
EG		S10 ; S11 ; S12	105	3	315	04-05-08-09-10/06/20	R3	310
ER		S07	20	4	80	02/06/20	R3	274
		S08	20	4	80	15/06/20	R2	259
		S09	18	4	72	11/06/20	R1	297
TOTAL					3111	Du 18/03 au 01/07/20		

* Types d'essais (voir Tableau 1) :

« **2L** » : « Essais 2 lignes » : dispositif de 2 blocs randomisés complets constitué de parcelles élémentaires de 2 lignes de 5 mètres

« **3L** » : « Essai 3 Lignes » : dispositif de 3 blocs randomisés complets constitué de parcelles élémentaires 3 lignes de 10 mètres

« **ER** » : « Essai Régional » : dispositif multilocal de 4 blocs randomisés complets constitué de parcelles élémentaires 3 lignes de 10 mètres

« **EG** » : « Essai Génétique » : dispositif de 2 à 3 blocs randomisés complets constitué de parcelles élémentaires 3 lignes de 5 mètres

Cycle : **R1=première repousse ; **R2**=deuxième repousse...

***Durée du cycle de végétation calculée comme le nombre de jours entre la coupe 2019 et la date de notation

2. MATERIEL ET METHODES

2.1. Matériel et méthodes communs aux différents axes d'étude

2.1.1. Matériel végétal

Un total de 28 essais variétaux, dont les caractéristiques sont présentées dans le tableau 3, a été choisi dans le schéma d'eRcane. Ces essais variétaux consistent tous en des dispositifs en blocs randomisés complets (voir figure 4) et correspondent à divers stades de sélection dans le schéma de sélection présenté dans le tableau 1. Ces 28 essais sont distribués dans les six stations d'expérimentation dont trois sont situées sur la côte au vent, à savoir La Mare (LM), Menciol (MC) et Saint-Benoît (SB). Les trois autres sont situées sur la côte sous le vent, à savoir l'Etang-Salé (ES), Le Gol (GL) et Vue-Belle (VB) (voir figure 1 pour leur localisation et les annexes 1 et 2 pour la description de leur caractéristiques agro-pédo-climatiques). Ces essais ont été plantés entre 2012 et 2018 et possèdent donc des âges différents si l'on considère le nombre de récoltes annuelles successives qu'ils ont subies (certains essais sont en première repousse et le plus ancien est en septième repousse). L'évaluation des 28 essais pour la sévérité de la maladie s'est échelonnée du 18 Mars au 1^{er} Juillet 2020. Par rapport à leur date de coupe en 2019, l'âge des essais étudiés s'échelonnait entre quatre mois (123 jours) et un an (364 jours). Chaque essai est d'abord analysé en termes d'incidence et de sévérité moyenne de la rouille orangée (cf. Partie 2.2.1.). Ils sont également soumis à divers modèles d'analyse visant à tester d'éventuels risques de variations spatiales de la pression parasitaire au sein des champs (cf. Partie 2.2.2.).

Le sous-ensemble des neuf essais variétaux de SB, totalisant 340 variétés différentes (voir tableau 3) et partageant tous entre eux une proportion de variétés communes plus ou moins grande (voir annexe 3) servira à réaliser une étude de l'interaction Variétés x Essais dans une méta-analyse d'essais (cf. Partie 2.3.1.), dans le but d'évaluer le niveau de cohérence qu'il pourrait y avoir entre les évaluations de sévérité de la maladie que l'on peut faire sur des variétés expérimentées de façon répétée dans divers essais ayant des histoires culturelles différentes au sein d'une même station. La station de SB a été choisie pour l'étude de l'interaction car il s'agit a priori de la station la plus favorable à l'expression de la rouille orangée (voir résultats de la partie 3.1.1.), en raison de son régime de pluies abondantes et de ses températures élevées (voir figure 1 et annexes 1 et 2) qui pourraient impliquer des évaluations variétales de meilleure qualité que dans les autres stations (limitation du risque de variétés faussement résistantes).

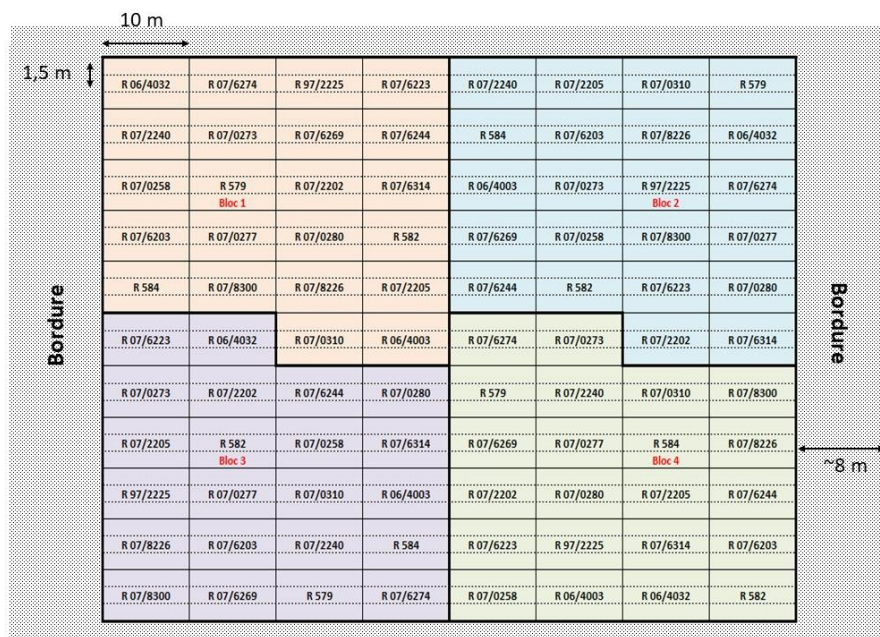


Figure 4 - Exemple d'un plan d'essai en blocs randomisés complets (délimités par des traits gras). Chaque parcelle variétale est délimitée par les traits fins, et les traits pointillés délimitent les trois lignes d'une même variété.

Tableau 4 - Echelle de notation utilisée pour l'évaluation de la sévérité de la rouille orangée adaptée de celle de Tai *et al.*, (1981).

Note	Description
0	Aucune trace d'infection
1	-Feuilles présentant des tâches chlorotiques ou nécrotiques ; -Pas de sporulation
2	Très faible nombre de tâches nécrotiques mais présence d'au moins quelques pustules sporulant légèrement, identifiables après une observation méticuleuse à la loupe (à trouver sur au moins deux feuilles de touffes différentes)
3	Petits pustules éparses portant des spores, mais facilement identifiables
4	Pustules plus abondants et/ou plus larges
5	Pustules de taille moyenne et distribués sur toute l'étendue de la majorité des vieilles feuilles mais pas forcément de façon homogène (plus ou moins agrégés) ET/OU quelques pustules sur les feuilles de mi-hauteur
6	Pustules de taille moyenne, distribués de la même manière qu'en 5, mais répartis également sur les feuilles moins matures de mi-hauteur, particulièrement sur leur extrémité
7	Situation similaire à la 6, mais bout des vieilles feuilles morts et desséchés ET/OU quelques pustules sur les plus jeunes feuilles (dernier ochrea visible et au-delà)
8	-Pustules larges et coalescents ; -Toutes les vieilles feuilles sont mortes et desséchées ; - Feuilles de mi-hauteur se desséchant à partir de leur extrémité
9	Bout des jeunes feuilles (dernier ochrea visible et au-delà) morts et desséchés

Ce même sous-ensemble d'essais de SB est également utilisé pour réaliser une estimation de l'héritabilité au sens strict de la résistance à la rouille orangée à travers l'analyse de l'ensemble des données phénotypiques dans un modèle animal « individuel » qui utilise les données de pédigrée des variétés (cf. Partie 2.4.). Cette étude est par la suite étendue aux quatre essais de ES (voir tableau 3) qui partagent 34 variétés avec l'ensemble des essais de SB (voir annexe 3) et dont de nombreuses variétés sont liées entre elles et avec de nombreuses variétés de SB par des liens généalogiques. Préalablement à cette méta-analyse réunissant les essais de SB et ceux de ES, nous avons vérifié l'absence d'interaction Variétés x Stations entre ces deux sites (voir annexe 4).

Parmi les 28 essais variétaux, les trois séries de variétés élites (séries 2007, 2008 et 2009) ont été phénotypés afin d'étudier une éventuelle interaction entre variétés et stations (cf. Partie 2.3.3). Ces séries sont actuellement dans un dispositif d'essais multilocaux (ER) dans les six stations d'expérimentation d'eRcane (voir figure 1). Chaque essai est composé d'une trentaine de variétés (voir tableau 3) testées en 4 blocs randomisés complets (voir figure 4). Ces populations correspondent notamment au matériel le plus prometteur avant le stade pré-commercial. Les variétés de ces séries peuvent être séparées en 3 catégories : les variétés de la catégorie 1 qui sont présentes dans toutes les stations, les variétés de la catégorie 2 qui sont présentes dans au moins deux des 6 stations et les variétés de la catégorie 3 qui sont spécifiques à une station (voir annexe 5).

2.1.2. Matériel fongique

Pour l'ensemble des essais étudiés, nous avons été tributaires de l'inoculum naturellement présent dans les différents champs étudiés. Nous faisons l'hypothèse (pour le moment « gratuite ») de la présence d'un inoculum actuellement relativement homogène sur l'ensemble de l'île, qui correspondrait à une seule souche de *P. kuehni*, en raison de diverses informations évoquées dans la partie introductive 1.3. (probable unique provenance géographique de l'inoculum local à partir de l'île Maurice également récemment infectée et rareté des téléospores pouvant engendrer du brassage génétique...).

2.1.3. Méthodologie de la notation

Pour l'ensemble des axes d'études, une note correspondant à la sévérité des symptômes a été attribuée à chaque parcelle variétale selon une échelle quantitative de 1 à 9 (voir tableau 4) adaptée de celle de Tai *et al.*, (1981). Cette échelle résulte d'un examen de la plante dans sa globalité, à

tous les étages foliaires, et traduit une sévérité de la maladie liée à la densité et à la distribution des sporulations sur la plante. Une note a été donnée à une parcelle variétale après observation de plusieurs plantes au sein de cette parcelle (qui pouvait résulter en une moyenne incluant des demi-points). Cette échelle quantitative se distingue des échelles qualitatives visant à catégoriser les variétés sensibles et résistantes du seul point de vue de la sporulation (Sood *et al.*, 2016).

2.1.4. Les modèles mixtes

Toutes les analyses de données de sévérité que nous effectuons, le sont au moyen de modèles linéaires mixtes. Brièvement, ceux-ci peuvent s'écrire de façon générale :

$$Y = \mathbf{X}\beta + \mathbf{Z}u + \varepsilon$$

Où Y désigne la variable de réponse ; \mathbf{X} la matrice de design des effets fixes, β le vecteur colonne des effets fixes $(\beta_0, \dots, \beta_p)'$, \mathbf{Z} la matrice de design des effets aléatoires, u le vecteur des effets aléatoires $(u_1, \dots, u_k)'$ qui suit une loi normale multivariée $[MN(0, \mathbf{G})]$ et ε le vecteur des résidus individuels qui suit une loi $MN(0, \mathbf{R})$. \mathbf{G} et \mathbf{R} représentent respectivement les matrices de variance covariance des effets aléatoires et des résidus individuels. On suppose que les effets aléatoires et les résidus sont indépendants.

Le choix de considérer un facteur comme fixe ou aléatoire est généralement guidé par les niveaux de traitement qu'il possède. Un facteur présentant un nombre restreint de niveaux de traitements contrôlé par l'expérimentateur sera considéré comme fixe. En revanche, un facteur possédant beaucoup de niveaux de traitement différents échantillonnés dans une large population et dont on cherche à estimer la variance sera considéré comme aléatoire. (Balzarini, 2001 ; Dixon, 2016).

Les modèles linéaires mixtes sont adaptés à l'analyse de données incomplètes ou résultant de dispositifs d'essais déséquilibrés à la différence des modèles linéaires simples à effets uniquement fixes. De plus, les modèles linéaires mixtes permettent de prendre en compte des covariances (spatiales ou génétiques) entre observations. Ils se révèlent également efficaces dans l'analyse d'essais multilocaux et de l'interaction génotypes x environnements (Balzarini, 2001). Pour toutes ces raisons, l'ensemble des méta-analyses d'essais variétaux présentées ultérieurement sont réalisées au moyen de modèles linéaires mixtes.

2.2. Évaluation de la résistance à la rouille orangée dans le schéma de sélection de La Réunion

Dans cette partie, chacun des 28 essais présentés dans le tableau 3 a été analysé individuellement quant à l'incidence et la sévérité moyenne de la rouille orangée. Chaque essai a également été soumis à une analyse spatiale visant à contrôler des risques d'hétérogénéité ou de gradients de la pression parasitaire en son sein.

2.2.1. Incidence et sévérité moyenne dans chaque essai

Pour cette étude, nous avons défini l'incidence de la maladie au sein de chaque essai comme la proportion de parcelles variétales atteintes par la rouille orangée. Suivant le choix de Moreira *et al.* (2018b), nous avons considéré qu'une parcelle était atteinte lorsqu'elle s'est vue attribuer une note de sévérité supérieure ou égale à 2, ce qui correspond à la présence de lésions sporulantes. Ainsi, pour chaque essai, l'incidence a été calculée selon la formule suivante :

$$\text{Incidence (\%)} = \frac{\text{Nombre de parcelles variétales avec une note} \geq 2}{\text{Nombre total de parcelles variétales dans l'essai}} \quad (\text{Formule 1})$$

Pour chaque essai, une sévérité moyenne \overline{SRO} a pu être calculée selon la formule suivante :

$$\overline{SRO} = \frac{\sum_{i=1}^n SRO_i}{n} \quad (\text{Formule 2})$$

où n désigne le nombre total de plantes dans l'essai et SRO_i la sévérité de la parcelle i sur l'échelle quantitative précédemment définie (voir tableau 4).

2.2.2. Analyse statistique individuelle des essais

2.2.2.1. Modélisation

Dans tout essai, des risques de variations spatiales non maîtrisées liées à de possibles hétérogénéités ou gradients édaphiques ou climatiques peuvent affecter défavorablement la précision de certaines estimations variétales (Gilmour *et al.* 1997). Compte tenu de leur extrême légèreté, les urédospores de rouille orangée peuvent se propager rapidement sur de longues distances (Rott *et al.* 2016). Néanmoins l'homogénéité de la dispersion de l'inoculum naturel dans les champs d'eRcane reste incertaine compte tenu de notre méconnaissance de la dynamique de

propagation de la maladie dans les différentes zones cannières de l'île depuis sa récente arrivée sur le territoire.

Afin de déceler et de contrôler d'éventuelles hétérogénéités de pression de l'inoculum au sein des essais étudiés, nous avons comparé un modèle d'analyse des dispositifs d'essais, appelé modèle 1, à trois types de modélisations spatiales alternatives, appelés modèles 2, 3 et 4. Ces quatre modèles linéaires mixtes se définissent comme suit :

$$\text{Modèle 1 : } SRO_{ij} = \mu + \underline{G_i} + B_j + \underline{\varepsilon_{ij}}$$

$$\text{Modèles 2 et 3 : } SRO_{ijkl} = \mu + \underline{G_i} + B_j + \underline{L_k} + \underline{C_l} + \underline{\varepsilon_{ijkl}}$$

$$\text{Modèle 4 : } SRO_{ijkl} = \mu + \underline{G_i} + B_j + \underline{L_k} + \underline{C_l} + f(k, l) + \underline{\varepsilon_{ijkl}}$$

Où SRO_{ij} et SRO_{ijkl} désignent la sévérité de la rouille orangée de l'individu i dans le bloc j dans la parcelle variétale localisée à l'intersection de la ligne k et de la colonne l ; μ désigne la sévérité moyenne de l'essai [= \overline{SRO}]; $\underline{G_i}$ l'effet aléatoire de l'individu i [$G_i \sim N(0, \sigma_g^2)$]; B_j l'effet fixe du bloc j ; $\underline{L_k}$ l'effet aléatoire de la ligne k [$L_k \sim N(0, \sigma_l^2)$]; $\underline{C_l}$ l'effet aléatoire de la colonne l [$C_l \sim N(0, \sigma_c^2)$], et ε_{ij} ou ε_{ijkl} les erreurs aléatoires résiduelles. Dans ces quatre modèles, seul l'effet bloc impliquant un faible nombre de niveaux de traitements (2, 3 ou 4 blocs selon les essais) a été considéré comme fixe. C'est le choix le plus souvent pratiqué dans l'analyse des blocs randomisés complets (Dixon 2016). Les erreurs résiduelles sont indépendantes et identiquement distribuées suivant une loi normale [$\varepsilon_{ij} \sim N(0, \sigma_\varepsilon^2)$, iid] dans le modèle non spatial (modèle 1) et dans les modèles spatiaux 2 et 4.

Le modèle spatial (2) qui comporte les termes $\underline{L_k}$ et $\underline{C_l}$ a été conçu pour tester et capturer un éventuel gradient naturel de l'infection lié aux deux dimensions du champ (lignes et colonnes). Le modèle spatial (3) se distingue du précédent par l'ajout d'un processus de corrélations autorégressives d'ordre 1 des résidus (Piepho *et al.*, 2015) suivant la fonction puissance anisotropique suivante:

$$Var(\varepsilon) = \sigma_s^2 (\rho_{\text{ligne}}^{d(i,j,\text{ligne})} \rho_{\text{colonne}}^{d(i,j,\text{colonne})}) + \sigma_\varepsilon^2 I_n$$

Dans cette fonction, σ_s^2 désigne la variance spatiale, ρ_{ligne} et ρ_{colonne} ($0 < \rho < 1$) les paramètres d'autocorrélations pour les lignes et les colonnes respectivement, et $d(i, j, \text{ligne})$ et $d(i, j, \text{colonne})$ les distances entre les variétés i et j , en termes de lignes et de colonnes respectivement. Par ailleurs, le terme indépendant $\sigma_\varepsilon^2 I_n$ (*nugget* en anglais) a pour fonction d'estimer la seule erreur de mesure du caractère.

Les trois premiers modèles linéaires mixtes ont été analysés avec la procédure *PROC MIXED* du logiciel SAS en utilisant la méthode REML (*Restricted Maximum Likelihood*).

Enfin le modèle spatial (4) est le modèle *SpATS* (package *SpATS* de R) défini par Rodríguez-Álvarez *et al.*, (2018) dans lequel le terme $f(k, l)$ désigne la fonction de spatiale suivante :

$$f(k, l) = \underbrace{\beta_1 k + \beta_2 l + \beta_3 kl}_{\text{composantes linéaires}} + \underbrace{f_k(k) + f_l(l) + kh_l(l) + lh_k(k) + f_{k,l}(k, l)}_{\text{composantes "lisses"}}$$

Les trois premiers termes de cette fonction désignent des régressions linéaires sur les lignes (k), les colonnes (l) ou leur produit (kl). Dans les quatre termes suivant, les fonctions f_k , f_l , h_l et h_k désignent des fonctions *P-splines* unidimensionnelles tandis que la fonction $f_{k,l}$ désigne un produit tensoriel de *P-splines* correspondant à une réponse bidimensionnelle. En raison des fonctions *P-splines* qu'il contient ce nouveau modèle possède la faculté de modéliser des variations spatiales potentiellement complexes au sein d'expérimentations de terrain (Velazco *et al.* 2017, 2019 ; Covarrubias-Pazarán *et al.* 2018 ; Debieu *et al.* 2018 ; Rincént *et al.* 2018 ; Rodríguez-Álvarez *et al.* 2018). L'implémentation du modèle 4, a été effectuée avec le package *SpATS* de R élaboré par ses concepteurs (Rodríguez-Álvarez *et al.*, 2016). Il estime les composantes de la variance en utilisant également la méthode REML et fournit pour chaque facteur aléatoire, une effective dimension (ED), c'est-à-dire un degré de liberté efficace, qui traduit sa contribution à la variation phénotypique totale.

2.2.2.2. Comparaison de modèles et indicateurs statistiques

Les trois premiers modèles, analysés avec SAS ont pu être comparés entre eux grâce à leurs valeurs d'AIC (*Akaike Information Criterion*) car ils possèdent les mêmes facteurs fixes (Littell *et al.*, 2006). Le modèle présentant la plus faible valeur d'AIC permet de mieux expliquer les données que les autres modèles.

En revanche, ce même critère d'AIC n'a pas pu être utilisé pour comparer les trois premiers modèles avec le quatrième car ce dernier possède des facteurs fixes qui lui sont spécifiques dans les composantes linéaires de sa fonction spatiale $f(k, l)$. Ainsi, un autre indicateur est utilisé : l'erreur standard moyenne des différences entre BLUPs variétaux, que nous noterons SED (Standard Error of Difference). La comparaison de la performance de deux modèles M1 et M2 pour expliquer des données, peut s'obtenir à travers le ratio suivant, proposé par Qiao *et al.* (2000) :

$$RE (\%) = \frac{SED_{M1}}{SED_{M2}} * 100 \quad (\text{Formule 3})$$

Si le modèle M2 est plus efficace que le modèle M1, l'Efficacité Relative (RE) sera supérieure à 100%. En d'autres termes, le modèle expliquant au mieux les données affichera un SED plus petit.

Par ailleurs, les quatre modèles ont pu être comparés sur le critère de l'héritabilité au sens large qui exprime la part de variance phénotypique d'origine génétique (correspondant au cumul des variances génétiques additives et des variances des effets de dominance ou d'épistasie). Elle représente le degré de confiance que l'on peut avoir dans la valeur phénotypique des individus pour prédire leur valeur génotypique (Gallais, 2011). L'héritabilité peut également être appréhendée comme une mesure de la précision dans les essais variétaux (Piepho & Möhring, 2007). Une héritabilité proche de 1 indiquera une bonne précision expérimentale du dispositif d'essai(s). Dans le cas de données équilibrées, l'héritabilité au sens large (du dispositif) se calcule habituellement de la façon suivante :

$$H^2_{dispositif} = \frac{\sigma^2_g}{\sigma^2_p} \quad \text{où} \quad \sigma^2_p = \sigma^2_g + \frac{\sigma^2_\varepsilon}{r} \quad (\text{Formule 4})$$

où σ^2_g désigne la variance génotypique ; σ^2_p la variance phénotypique totale ; σ^2_ε la variance résiduelle et r le nombre de répétitions (de blocs dans notre cas).

Néanmoins, dans notre cas, certains essais ont pu présenter un nombre minime de données manquantes (variété non développée ou suspicion de mélange). De plus, dans certains essais, quelques valeurs extrêmes (*outliers*) ont été écartées. La formule 4 précédente habituellement utilisée pour calculer l'héritabilité ne peut donc plus s'appliquer. Nous avons utilisé la formule générale de l'héritabilité, proposée par Rodríguez-Álvarez *et al.* (2018) :

$$H^2 = 1 - \frac{\overline{PEV}}{\sigma_g^2} = \frac{ED_g}{n_g} \quad (\text{Formule 5})$$

où \overline{PEV} désigne la moyenne des variances d'erreur affectant les BLUPs des génotypes ; ED_g l'*effective dimension* associé à l'effet du génotype obtenue avec le package *SpATS* et n_g le nombre de génotypes étudiés. Cette formule est applicable quand on considère une absence de covariance entre effets génotypiques ($\text{Var}(g) = \sigma^2_g I_n$) et un dispositif de données que légèrement déséquilibré (Cullis *et al.* 2006).

Enfin, pour chacun des quatre modèles, nous avons calculé un coefficient de variation résiduelle CVr qui est également un indicateur de la précision du phénotypage. Plus il est faible, meilleure est la précision expérimentale. Le CVr se définit ainsi :

$$CVr = \frac{\sqrt{\sigma_\varepsilon^2}}{SRO} \quad (\text{Formule 6})$$

où σ_ε^2 désigne la variance résiduelle et \overline{SRO} la sévérité moyenne dans l'essai.

2.2.2.3. Test de significativité des effets aléatoires

La procédure MIXED de SAS teste la significativité des effets aléatoires en réalisant un test de Wald (ou test Z), qui est calculé comme le rapport entre l'estimation de la composante de variance étudiée et son erreur standard asymptotique estimée (Littell *et al.*, 2006). L'hypothèse nulle teste si la composante de variance est statistiquement égale à zéro. Une *P-value* < 0,05 indique donc que la variance testée est significativement différente de 0. Ce test reste assez fiable pour des jeux de données importants mais peut s'avérer moins fiable lorsque ceux-ci sont plus petits, ce qui n'est globalement pas le cas pour nos essais.

2.3. Etude des interactions Géotypes¹ x Environnements

2.3.1. Etude de l'interaction Géotypes x Essais

Dans cette étude nous avons cherché à déterminer s'il était possible d'observer des phénomènes d'interaction entre variétés et essais, dans une méta-analyse réunissant les neuf essais de SB (cf. Partie 2.1.1.).

2.3.1.1. Analyse statistique

Les résultats des analyses individuelles (cf résultats de la partie 3.1.2.) ayant montré qu'il n'y avait pas d'influences spatiales importantes dans les essais, nous avons décidé de ne pas inclure de dimension spatiale dans la méta-analyse suivante :

$$\text{Modèle 5 : } SRO_{ijk} = \mu + \underline{G_i} + E_j + B_{k(j)} + \underline{(GxE)_{ij}} + \underline{\varepsilon_{ijk}}$$

où $B_{k(j)}$ désigne l'effet fixe du bloc k hiérarchisé à l'essai j ; E_j l'effet fixe de l'essai j ; $(GxE)_{ij}$ l'effet aléatoire de l'interaction entre le géotype i et l'essai j [$(GxE)_{ij} \sim N(0, \sigma^2_{gxe})$]. Les autres notations ont la même signification que celles des modèles (1, 2, 3 et 4) de la partie 2.2.2.1.

Nous avons utilisé une spécification de la procédure MIXED de SAS qui permet de modéliser une variance résiduelle spécifique à chaque essai sachant que de nombreuses différences entre essais (rangs de culture, position géographique dans la station, période d'observation, âge végétatif à ce moment) pourraient impliquer des variances résiduelles pas tout à fait comparables. Pour ce

¹ Dans l'ensemble du document, le terme « géotype » est équivalent au terme « variété ».

faire, nous avons utilisé la matrice \mathbf{R} (de variance-covariance entre résidus) de type *Banded Main Diagonal* (UN (1)) suivante :

$$\begin{bmatrix} \sigma^2_1 & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & \sigma^2_2 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & \ddots & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & \sigma^2_3 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & \sigma^2_4 \end{bmatrix} \quad \text{où } (\sigma^2_1, \sigma^2_2 \dots) = (\sigma^2_{\text{ER S07}}, \sigma^2_{\text{ER S08}} \dots)$$

De la même façon que pour les analyses individuelles, une héritabilité au sens large a été calculée selon la formule 5. Le calcul du CVr (formule 6) lié à cette méta-analyse résulte de la moyenne arithmétique de toutes les variances résiduelles σ^2_ε :

$$\overline{\sigma^2_\varepsilon} = \frac{\sum_{i=1}^E n_i \times \sigma^2_{\varepsilon i}}{\sum_{i=1}^E n_i} \text{ (Formule 7)}$$

Où n_i désigne le nombre de variétés dans l'essai i .

2.3.2. Comparaison de la sensibilité des variétés commerciales

Le génotype étant choisi comme un facteur aléatoire (et non fixe), il n'a pas été possible de réaliser un test de comparaison multiple des moyennes variétales (Tukey, Newman-Keuls, ...). Nous nous sommes intéressés à la significativité de la différence entre les BLUPs variétaux au moyen d'un test t de Student. Nous avons réalisé ce test uniquement sur les variétés commerciales (R570, R579, R582, R584, R585, R587) qui sont par ailleurs largement plantées par les agriculteurs sur l'île et pour lesquelles nous disposons de notes de sévérité dans un grand nombre d'essais répétés. Seules les variétés commerciales des stations SB et ES ont été étudiées s'agissant des stations les plus favorables à l'expression de la rouille orangée (cf. résultats Partie 3.1.1.). Cette comparaison statistique a été réalisée dans chaque station indépendamment.

2.3.3. Etude de l'interaction Génotypes x Stations

Cette étude d'interaction Génotypes x Stations exploite indépendamment chacune des trois séries variétales S07, S08 et S09 (cf. Partie 2.1.1.) testées dans le dispositif multilocal (ER) constitué par l'ensemble des stations d'eRcane.

2.3.3.1. Analyse statistique

Pour chacune de ces trois séries variétales, l'interaction Génotypes x Stations a été étudiée dans la méta-analyse d'essais suivante :

$$\text{Modèle 6 : } SRO_{ijk} = \mu + \underline{G}_i + S_j + B_{k(j)} + \underline{(GxS)}_{ij} + \underline{\varepsilon}_{ijk}$$

où S_j l'effet fixe de la station j , $B_{k(j)}$ l'effet fixe du bloc k hiérarchisé à la station j et $(GxS)_{ij}$ l'effet aléatoire de l'interaction entre le génotype i et la station j [$(GxS)_{ij} \sim N(0, \sigma^2_{gxs})$]. Les autres notations gardent la même signification que précédemment (cf. Partie 2.3.1.1.)

Une variance résiduelle a également été spécifiée pour chaque station. Une analyse des composantes de la variance a été réalisée et une héritabilité a été calculée pour chaque série selon la formule 5. Un CVr a aussi été calculé à partir de la moyenne des variances résiduelles spécifiques à chaque essai (formule 7) et de la sévérité moyenne (\overline{SRO}) sur l'ensemble des stations.

2.4. Estimation de l'héritabilité au sens strict de la résistance à la rouille orangée

Cette étude vise à estimer l'héritabilité au sens strict de la résistance à la rouille orangée au sein du matériel végétal d'eRcane. Cette étude a été réalisée dans une méta-analyse réunissant les neuf essais de SB (soit 340 génotypes différents), auxquels ont été ajoutés, dans une deuxième étape, les quatre essais de ES (soit 124 génotypes supplémentaires ; cf. Partie 2.1.1.). Cette méta-analyse d'essais a consisté à utiliser le modèle dit « animal individuel ».

2.4.1. Le modèle « animal individuel »

Le modèle animal (ou modèle individuel), développé par Henderson (1988), a été initialement conçu pour évaluer des *breeding values*, c'est-à-dire des valeurs en croisement d'animaux d'élevage. Ce modèle est aujourd'hui appliqué en sélection végétale (Piepho *et al.*, 2008). Il permet d'estimer la variance génétique additive d'individus en exploitant leur apparentement lié à leur relations généalogiques. Cette valeur génétique additive représente l'aptitude générale à la combinaison des individus pour le caractère étudié. Le modèle animal individuel de base peut se définir de la façon suivante :

$$Y = X\beta + Za + \varepsilon$$

Où Y désigne le caractère étudié ; β le vecteur de tous les effets fixes de l'expérimentation et \mathbf{X} sa matrice de design associée ; a le vecteur des effets génétiques additifs et \mathbf{Z} sa matrice de design associée ; et ε le vecteur des résidus individuels.

Les effets aléatoires a et ε étant indépendants (et d'espérance nulle), on peut écrire que $\text{Var}(a)=\mathbf{A}\sigma_a^2$ et $\text{Var}(\varepsilon)=\mathbf{I}\sigma_\varepsilon^2$, où \mathbf{A} désigne la matrice des relations d'additivité entre tous les individus de l'étude et \mathbf{I} désigne la matrice identité.

Néanmoins, le deuxième modèle suivant, qui prend en compte les effets non-additifs des individus permet d'améliorer l'estimation de leurs effets additifs (van der Werf et de Boer, 1989 ; Hoeschele et VanRaden, 1991 ; Lu *et al.*, 1999) :

$$Y = \mathbf{X}\beta + \mathbf{Z}a + \mathbf{Z}d + \varepsilon$$

Où d désigne effets génétiques de « dominance » des individus étudiés (ou plus exactement tous les effets génétiques non additifs) et \mathbf{D} la matrice de leur relation de dominance ($\text{Var}(d)=\mathbf{D}\sigma_d^2$).

2.4.2. Obtention des matrices A et D

Après avoir réuni les données de pédigrée du matériel étudié (ES+SB) sur 4 générations (individus, parents, grands-parents et arrière-grands-parents), il a été possible d'obtenir le tableau 5 suivant :

Tableau 5 - Fichier utilisé pour la construction des matrices A et D

Individu	Parent 1	Parent 2
Fondateur 1	0	0
Fondateur 2	0	0
Variété 1	Fondateur 1	Fondateur 2
Variété 2	Fondateur 1	0
Variété 3	Variété 2	Variété 1
Variété 4	Variété 3	Fondateur 2

Ce tableau a servi, grâce au package *nadiv* de R, à estimer les matrices \mathbf{A} et \mathbf{D} , sur l'ensemble des individus étudiés, en considérant un modèle génétique diploïde.

Les matrices \mathbf{A} et \mathbf{D} sont construite sur la base de l'expression générale de la covariance entre deux individus X et Y apparentés (Kempthorne, 1957) :

$$\text{Cov}(X, Y) = \underbrace{2r_{XY}}_{\mathbf{A}} \sigma_a^2 + \underbrace{u_{XY}}_{\mathbf{D}} \sigma_d^2 \quad (\text{Formule 8})$$

Où r_{XY} est le coefficient de parenté entre X et Y, et u_{XY} la probabilité, qu'à un locus donné, les deux gènes de X soient identiques aux deux gènes de Y.

2.4.3. Modèles utilisés

Dans cette partie, nous avons à nouveau utilisé le modèle 5 de la partie 2.3.1.1. Cependant, nous avons ici cherché à modéliser des effets génétiques additifs et de dominance en implémentant des matrices **A** et **D**, construites précédemment. Nous avons ainsi pu comparer 3 modèles différents :

Modèle G : $\mathbf{G}=\mathbf{I}\sigma_g^2$ (Effet génotypique total)

Modèle A : $\mathbf{G}=\mathbf{A}\sigma_a^2$ (Effet génétique additif)

Modèle A+D : $\mathbf{G}=\mathbf{A}\sigma_a^2+\mathbf{D}\sigma_d^2$ (Effets génétiques additif et de dominance)

L'extension de l'étude aux essais de l'ES s'est faite avec le modèle suivant :

$$SRO_{ijkl} = \mu + \underline{G}_i + E_j + B_{k(j)} + S_l + \underline{(GxE)_{ij}} + \underline{\varepsilon_{ijkl}} \text{ (Modèle 7)}$$

Pour des raisons computationnelles, l'effet d'interaction entre génotypes et stations n'a pas été pris en compte après avoir vérifié que cette interaction était minimale entre les deux sites (voir annexe 4). Dans le cas de l'extension de l'étude à l'ES, seul le modèle **A + D** a été étudié.

Ces modèles ont été analysés avec l'algorithme REML de la *PROC MIXED* de SAS. Les trois modèles testés pour le jeu de données de SB ont pu être comparés sur la base de leur AIC.

2.4.4. Estimation de l'héritabilité au sens strict de la résistance à la rouille orangée

Gallais (2011) définit l'héritabilité au sens strict (individuelle) comme la part de variance phénotypique expliquée par les effets génétiques additifs. Elle se calcule selon la formule suivante :

$$h^2_{individuelle} = \frac{\sigma_a^2}{\sigma_p^2} \text{ (Formule 9)}$$

L'héritabilité au sens strict correspond également à la confiance que l'on peut avoir dans les valeurs phénotypiques des parents pour prédire la valeur moyenne de leurs descendants. Autrement dit, il s'agit d'une mesure de la ressemblance entre les enfants et leurs parents (Gallais, 2011) et, en conséquence, plus un caractère est héritable au sens strict, plus il offre de prise à l'amélioration génétique.

Les résultats de l'analyse du modèle **A** ont permis de calculer une héritabilité au sens strict selon la formule suivante :

$$h^2_{individuelle} = \frac{\sigma_a^2}{\sigma_a^2 + \sigma_{GxE}^2 + \sigma_\varepsilon^2} \text{ (Formule 10)}$$

En utilisant le modèle **A + D**, cette héritabilité a pu être calculée selon la formule suivante :

$$h^2_{individuelle} = \frac{\sigma_a^2}{\sigma_a^2 + \sigma_d^2 + \sigma_{GxE}^2 + \overline{\sigma_\varepsilon^2}} \quad (\text{Formule 11})$$

Avec $\overline{\sigma_\varepsilon^2}$ la moyenne des variances résiduelles propres à chaque essai, calculée selon la formule 7.

Enfin, pour chaque héritabilité, un écart-type a pu être calculé grâce à l'approximation de Dickerson cité par Dieters *et al.* (1995), selon la formule suivante :

$$SE(h^2_{individuelle}) = \frac{SE(\sigma_a^2)}{\sigma_p^2} \quad (\text{Formule 12})$$

2.4.5. Comparaison des valeurs génotypiques totales avec les valeurs génétiques additives

Le modèle **A+ D** a permis d'estimer, pour chaque variété, un BLUP (Best Linear Unbiased Predictor) associé à sa valeur génétique additive a ainsi qu'un BLUP associé à sa valeur génétique de « dominance » d . Il a donc ensuite été possible d'examiner la relation entre valeurs génétiques additives a et valeurs génotypiques ($g = a + d$) au sein de chacune des deux analyses successives (SB puis SB+ES) ainsi que de comparer les résultats des deux analyses.

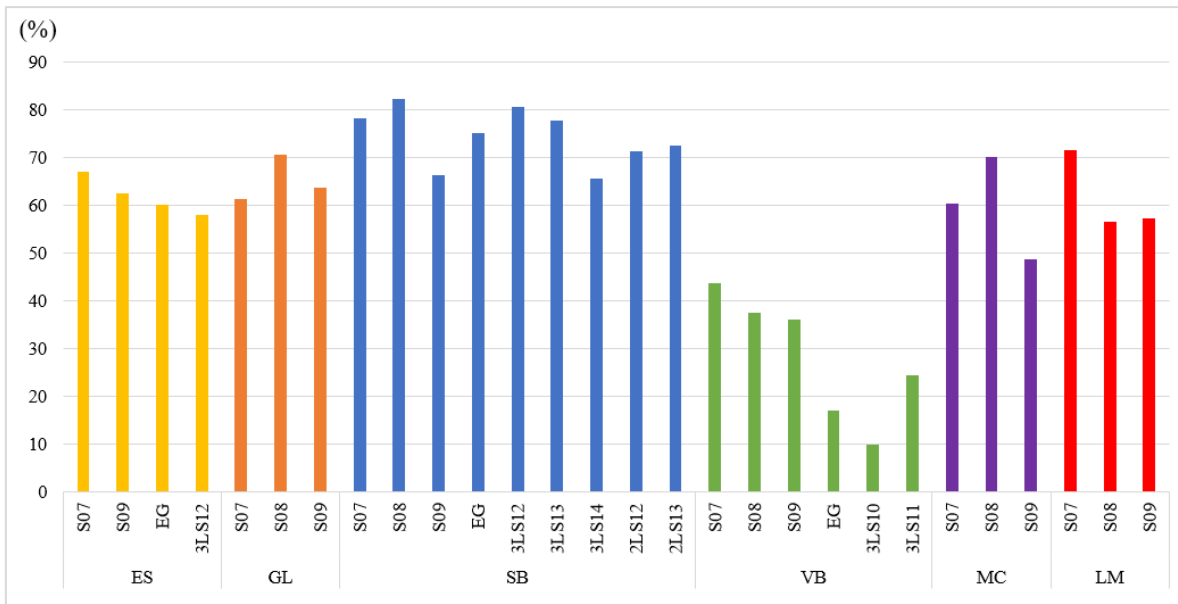


Figure 5 - Incidence de la rouille orangée dans les différents essais.

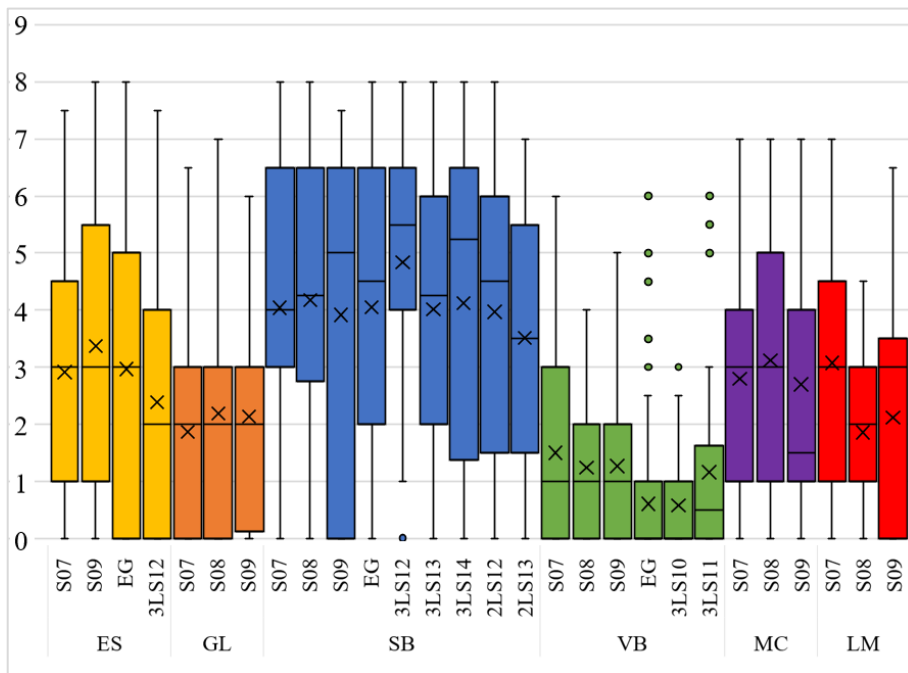


Figure 6 - Distribution des notes attribuées dans chaque essai (dans chaque boîte à moustache, la croix correspond à la moyenne et la barre correspond à la médiane).

3. RESULTATS

3.1. Évaluation de la résistance à la rouille orangée dans le schéma de sélection de La Réunion

3.1.1. Comparaison de l'incidence et de la sévérité moyenne entre essais

Les figures 5 et 6 présentent les résultats de l'analyse des essais individuels en ce qui concerne l'incidence et la distribution des notes de sévérité, respectivement. Un tableau de synthèse se trouve également en annexe 6.

On peut constater que les essais de la station de SB sont les plus touchés aussi bien en termes d'incidence que de sévérité moyenne, tandis que ceux de VB semblent les moins impactés par la rouille orangée. Les observations des essais de SB se sont échelonnées du 17 Avril au 27 Mai suite à une période d'humidité constante (uniquement 9, 8 et 2 jours sans pluies durant les mois de Février, Mars et Avril). Cette pluviométrie associée à des températures favorables peut expliquer l'importance des symptômes dans cette station. En revanche les notes assez basses de VB, acquises entre le 2 et le 16 Juin, peuvent s'expliquer par des températures plus fraîches et donc moins favorables (liées à une altitude élevée) (annexes 1 et 2) mais également par une humidité insuffisante (20, 21 et 27 jours sans pluies en Mars, Avril et Mai). Les stations de ES et GL subissent les mêmes conditions climatiques (proximité géographique, voir figure 1) mais les conditions de croissance de la canne diffèrent sensiblement, en dépit d'un même système d'irrigation goutte-à-goutte. Dans la première station, le besoin hydrique de la plante est satisfait en totalité (irrigation à l'ETP) alors que dans la deuxième station, destinée à une sélection pour la tolérance au stress hydrique, l'irrigation est limitée à la moitié des besoins. Par ailleurs, le sol de l'ES montre des propriétés hydromorphes alors que celui de GL est relativement filtrant. De surcroît, la station de l'ES est localisée dans une plaine sous laquelle se situe une nappe phréatique peu profonde. Toutes ces différences impliquent un microclimat d'humidité dans les champs de canne de l'ES qui n'existe pas à GL. Comme le souligne Sentelhas *et al.* (2016), un sol avec un surplus d'eau pendant des périodes prolongées est de nature à favoriser le développement du champignon, si la température est également favorable. Les essais de MC ont été observés du 19 au 23 Juin, suite à une période aussi humide qu'à SB (1, 9 et 6 jours sans pluies en Avril, Mai et Juin). L'incidence et la sévérité moyenne inférieures à celles de SB peut principalement s'expliquer par des températures moins favorables liées à l'altitude de la station (voir annexes 1 et 2). Pour finir, les notes de LM, acquises tardivement (du 29 Juin au 1^{er} Juillet), révèlent une sévérité moyenne légèrement inférieure à celle de MC. Bien que la température y soit un peu supérieure, l'humidité pendant la période précédant les notations s'est révélée inférieure (5, 19 et 15 jours sans pluies en Avril, Mai et Juin).

3.1.2. Composantes de la variance

Le tableau 6 résume les indicateurs statistiques moyens liés aux quatre modèles d'analyse que l'on a cherché à comparer. La valeur d'AIC moyenne pour le modèle non spatial (modèle 1) s'avère plus faible que l'AIC moyen des deux premiers modèles spatiaux (modèles 2 et 3). Il en résulte des indicateurs de précision statistiques des essais (SED, CVr, H²) très comparables en termes de valeurs moyennes. Ces résultats peuvent traduire une faible aptitude des modèles 2 et 3 à capter d'éventuelles variations spatiales intra-essais en raison des corrections schématiques et uniformes dans l'espace qu'impliquent les fonctions mathématiques mobilisées (effets ligne et colonne dans le modèle 2 et processus de corrélation autorégressive des résidus dans le modèle 3 qui s'appliquent de façon uniforme dans chacune des deux dimensions de l'essai). Ce diagnostic est perceptible quand on compare la partition des composantes de la variance entre le modèle 1 et les modèles 2 et 3 (figure 7) : ces deux derniers modèles montrent des variances résiduelles presque identiques à celles du modèle non spatial, ainsi que des variations spatiales à la fois rares et de valeur minime.

Tableau 6 - Moyennes des indicateurs statistiques des différents modèles sur l'ensemble des 28 essais étudiés

1) **Modèle non spatial** 2) **Modèle spatial simple** 3) **Modèle spatial autorégressif** 4) **Modèle spatial SpATS.**

	Modèle	Moyenne
AIC	1	345,3
	2	351,2
	3	358,1
	4	-
SED	1	0,622
	2	0,614
	3	0,607
	4	0,502
CVr	1	0,32
	2	0,32
	3	0,32
	4	0,31
H²	1	0,90
	2	0,90
	3	0,91
	4	0,94

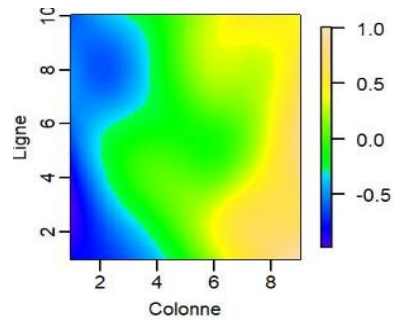


Figure 8 – Cartographie des variations spatiales dans l'essai 3LS10 de VB (notes de 0 à 2,5) inférée par le modèle *SpATS*, pour le caractère de la sensibilité à la rouille orangée. A droite, l'échelle de ces variations spatiales.

Résultats

En revanche, le modèle spatial *SpATS*, bien qu'il ne puisse pas être directement comparé au modèle non spatial par une valeur d'AIC, semble régulièrement apporter une amélioration de la précision statistique des essais (valeurs moyennes des SED et des CVr plus réduites et léger accroissement de H^2) (voir annexe 7). La plus-value apportée par ce nouveau modèle spatial s'explique par des fonctions mathématiques relativement élaborées aptes à capter des variations spatiales potentiellement complexes (en forme et en intensité). L'analyse *SpATS* montre des résultats contrastés entre stations, quand on examine le poids moyen de la variation spatiale ($\sigma^2_{\text{spatiale}}$) dans la variation phénotypique totale des essais (voir figure 7 et annexe 8). Ce poids moyen est quasi nul dans les stations de SB (1,9%) et de MC (2,7%). Il est modeste dans les stations de ES (14,1%) et GL (15,4%) et sensiblement supérieur dans les stations de LM (29,5%) et de VB (26%). C'est seulement dans cette dernière station que *SpATS* permet de déceler des variations spatiales importantes dans deux essais (3LS10 et 3LS11). Ces variations spatiales pourraient refléter un manque d'homogénéité de l'inoculum dans les essais lié à une pression parasitaire moyenne faible à modeste. A titre d'illustration, la figure 8 montre l'analyse d'un essai de VB (essai 3LS10) où le poids de la variance spatiale est particulièrement élevé (54% de la variation phénotypique totale, voir annexe 8) et dans lequel on peut percevoir un gradient tendanciel dans le sens des lignes de cannes correspondant au sens du vent saisonnier local (Alizées tropicales).

En ce qui concerne l'héritabilité au sens large de la résistance à la rouille orangée au niveau des dispositifs d'essais étudiés (DBRC), elle est en moyenne élevée dans les quatre analyses comparatives. Dans l'analyse non spatiale (modèle 1) elle est en moyenne de 0,90 (tableau 6). Cette héritabilité varie uniquement entre 0,85 et 0,97, (voir annexe 7) sur l'ensemble des essais à l'exception de deux essais à VB (0,82 dans l'EG et 0,66 dans le 3LS10). Ces valeurs d'héritabilité en général très élevées, traduisent un degré de confiance appréciable dans les moyennes variétales obtenues dans chaque essai.

Les analyses que nous présentons ultérieurement correspondent toutes à des regroupements d'essais. Ces méta-analyses n'incluront aucune tentative de corrections spatiales au sein des essais pour trois principales raisons : (i) des valeurs d'héritabilité déjà appréciables dans le modèle non spatial, (ii) le caractère très occasionnel de la plus-value apportée par le modèle *SpATS* et (iii) la complexité computationnelle qu'impliqueraient de telles corrections sur des regroupements d'essais.

Tableau 7- Composantes de la variance dans la méta-analyse des essais de SB (modèle 5).

Composantes de la variance			
σ_g^2	5,86	***	92,6%
σ_{gxe}^2	0,05	*	0,8%
σ_{e2LS12}^2	0,33		
σ_{e2LS13}^2	0,71		
σ_{e3LS12}^2	0,23		
σ_{e3LS13}^2	0,49		
σ_{e3LS14}^2	0,20		
σ_{eEG}^2	0,22		
σ_{eER07}^2	0,27		
σ_{eER08}^2	0,67		
σ_{eER09}^2	0,23		
σ^2_ϵ	0,42		6,6%

*** P-value $Z < 0,001$, * P-value $Z < 0,05$

Tableau 8 - Niveau de sensibilité à la rouille orangée (BLUP + μ) des variétés commerciales dans la méta-analyse des essais de SB et significativité de leur différence (test t). En rouge, les différences significatives (P-value < 0,05).

		R585	R579	R570	R587	R582
	BLUP + μ	0,6	3,6	5,8	6,4	6,7
R585	0,6		3 <i>P-value < 0,0001</i>	5,2 <i>P-value < 0,0001</i>	5,8 <i>P-value < 0,0001</i>	6,1 <i>P-value < 0,0001</i>
R579	3,6			2,2 <i>P-value < 0,0001</i>	2,8 <i>P-value < 0,0001</i>	3,1 <i>P-value < 0,0001</i>
R570	5,8				0,6 <i>P-value = 0,2014</i>	0,9 <i>P-value = 0,0698</i>
R587	6,4					0,3 <i>P-value = 0,2238</i>
R582	6,7					

Tableau 9- Niveau de sensibilité à la rouille orangée (BLUP + μ) des variétés commerciales dans la méta-analyse des essais de ES et significativité de leur différence (test t). En rouge, les différences significatives (P-value < 0,05).

		R585	R579	R584	R570	R582	R587
	BLUP + μ	0,4	3,1	4,3	4,7	5,1	5,2
R585	0,4		2,7 <i>P-value = 0,0036</i>	3,9 <i>P-value < 0,0001</i>	4,3 <i>P-value = 0,0002</i>	4,7 <i>P-value < 0,0001</i>	4,8 <i>P-value < 0,0001</i>
R579	3,1			1,2 <i>P-value = 0,0462</i>	1,6 <i>P-value = 0,0804</i>	2 <i>P-value = 0,0017</i>	2,1 <i>P-value = 0,0026</i>
R584	4,3				0,4 <i>P-value = 0,6156</i>	0,8 <i>P-value = 0,1977</i>	0,9 <i>P-value = 0,1735</i>
R570	4,7					0,4 <i>P-value = 0,7290</i>	0,5 <i>P-value = 0,6407</i>
R582	5,1						0,1 <i>P-value = 0,8372</i>
R587	5,2						

3.2. Etude des interactions Géotypes x Environnements

3.2.1. Interaction Géotypes x Essais

Les composantes de la variance dans la méta-analyse des essais de SB (Tableau 7) montrent une interaction Géotypes x Essais légèrement significative par rapport à la résiduelle. Le poids de cette composante d'interaction (0,8%) est extrêmement minime par rapport à la variation génétique (92,6%), en dépit de tous les facteurs qui distinguent les essais analysés : date d'évaluation de la maladie, durée de végétation au moment de l'observation, cycle de culture, localisation des parcelles d'essais. De plus, cette absence d'interaction permet d'exclure une éventuelle hypothèse de variation génétique et pathogénique de *P. kuehnii* au sein de la station de SB.

L'héritabilité au sens large obtenue dans cette méta-analyse d'essais s'élève à 0,96 et le CVr n'atteint que 16% (tableau 8). Ces paramètres statistiques dénotent des niveaux de précision expérimentale très appréciables.

Tableau 10 – Précision expérimentale et sévérité moyenne dans la méta-analyse des essais de SB (modèle 5).

H ² _{dispositif}	0,96
CVr	0,16
Sévérité	3,97

3.2.2. Comparaison des variétés commerciales

Le tableau 8 indique les niveaux de sensibilité des variétés commerciales testées dans les essais de SB. Il est possible de distinguer trois groupes de variétés. Le premier groupe est formé exclusivement de la variété R585 qui apparaît comme la variété la plus résistante (0,6). Le deuxième groupe est composé uniquement de la variété R579, modérément sensible (3,6). Enfin, le dernier groupe comprend les variétés R570, R587 et R582, dont les niveaux de sensibilité sont relativement élevés puisqu'ils atteignent respectivement les valeurs de 5,8, 6,4 et 6,7. Si l'on compare ces résultats avec la méta-analyse des essais de ES (tableau 9), on constate que ces 5 variétés commerciales sont hiérarchisées dans le même ordre quant à leur degré de sensibilité à la rouille orangée (R585 < R579 < R570 ≤ R587 ≤ R582). De plus, la méta-analyse de l'ES a permis de caractériser le comportement de la variété R584 dont la culture commerciale dans le Sud de l'île est importante. Cette variété apparaît statistiquement aussi sensible (4,3) que R582, R570, R587.

Tableau 11 – Composantes de la variance dans l’analyse des séries multilocales 2007, 2008, 2009 (analysées avec le modèle 6).

	Série 2007			Série 2008			Série 2009		
σ^2_g	2,97	***	73,4%	1,25	**	38,1%	3,15	***	66,5%
σ^2_{gxs}	0,63	***	15,5%	1,48	***	45,0%	1,15	***	24,3%
$\sigma^2_{\varepsilon ES}$	0,63						0,81		
$\sigma^2_{\varepsilon SB}$	0,27			0,69			0,23		
$\sigma^2_{\varepsilon LM}$	0,46			0,51			0,47		
$\sigma^2_{\varepsilon GL}$	0,52			0,80			0,47		
$\sigma^2_{\varepsilon MC}$	0,66			0,37			0,20		
$\sigma^2_{\varepsilon VB}$	0,17			0,38			0,39		
$\overline{\sigma^2_{\varepsilon}}$	0,45		11,2%	0,56		16,9%	0,43		9,1%

*** P-value $Z < 0,001$; **P-value $< 0,01$

Tableau 12 – Précision expérimentale et moyenne de la sévérité dans l’analyse des séries multilocales 2007, 2008, 2009 (analysées avec le modèle 6).

	Série 2007	Série 2008	Série 2009
$H^2_{\text{dispositif}}$	0,88	0,64	0,81
CVr	0,25	0,30	0,25
$\overline{\text{Sévérité}}$	2,73	2,5	2,59

3.2.3. Interaction Géotypes x Stations

Le tableau 11 présente les résultats de la décomposition de la variance dans l'analyse des séries multilocalles 2007, 2008 et 2009. Dans les 3 séries variétales, l'interaction entre géotypes et stations est statistiquement significative. Les graphiques d'interaction pour les trois séries figurent en annexe 9. Cependant, si pour les séries 2007 et 2009 elle représente une part raisonnablement faible de la variance totale (15,5% et 24,3%), pour la série 2008, l'interaction représente près de la moitié (45%) de la variance totale et dépasse même le poids de la variance génotypique (38,1%). En conséquence, l'héritabilité au niveau de ce dispositif multilocal est plus faible sur la série 2008 (0,64) comparée aux deux autres séries (0,88 et 0,81) (voir tableau 12).

Toutes séries confondues, les différentes stations se distinguent par : des conditions agroclimatiques différentes qui ont pu impliquer des pressions parasitaires variables (en intensité, en durée ou en fréquence), des observations échelonnées dans le temps, des âges physiologiques variables (jusqu'à 3 mois de différence, voir tableau 3) au sein de chaque série variétale. Il est impossible d'identifier parmi ces facteurs le ou lesquels auraient pu contribuer au phénomène d'interaction géotypes x stations observé. De surcroît, la diversité du pathogène à l'échelle de l'île n'ayant pas encore été étudiée, une éventuelle structuration génétique d'origine géographique serait susceptible de contribuer à cette interaction.

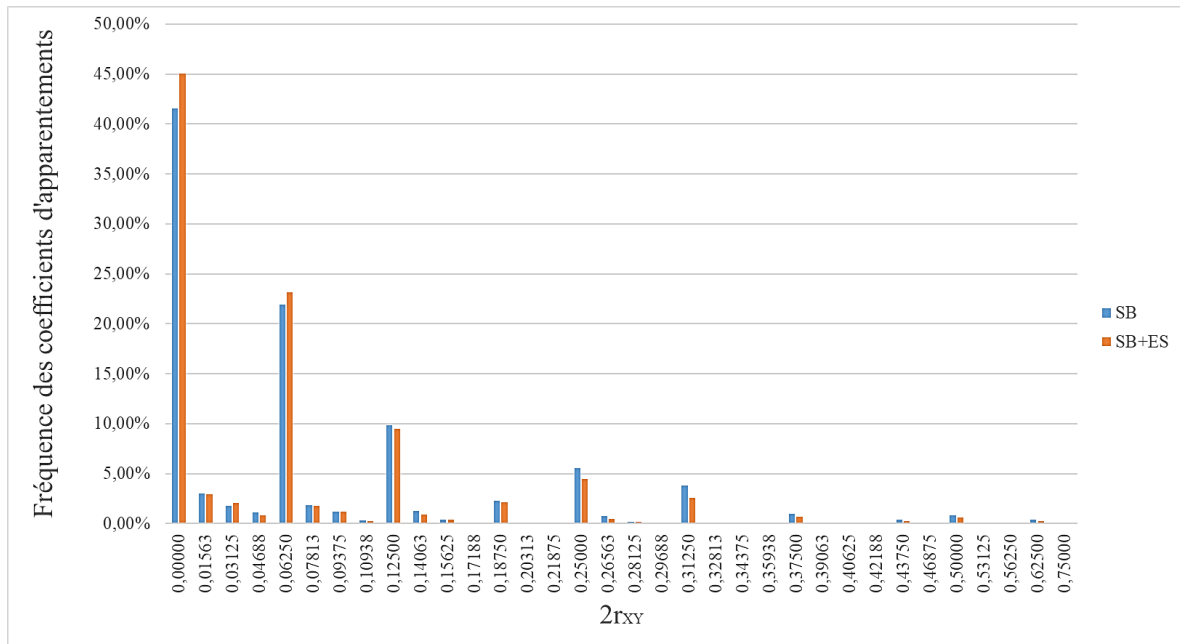


Figure 9 -Distribution des coefficients d'apparement au sein de la population constituée de l'ensemble des essais de SB et des essais de SB +ES.

Tableau 13 -Analyse des essais de SB grâce au modèle 5 de base ($G = \sigma^2gI$), au modèle 5 avec la matrice A ($G=\sigma^2aA$) et au modèle 5 avec les matrices A et D ($G=\sigma^2aA+\sigma^2dD$). Analyse conjointe des données de SB et ES grâce au modèle 7 avec les matrices A et D.

Modèle	SB			SB + ES
	G	A	A+D	A+D
AIC	3454,2	3402	3394,5	5080
σ^2_g	5,85			
σ^2_a		7,40	3,28	4,39
σ^2_d			2,73	1,57
σ^2_{gxe}	0,05	0,06	0,05	0,23
σ^2_{ϵ} 2L S12 SB	0,33	0,33	0,33	0,31
σ^2_{ϵ} 2L S13 SB	0,71	0,71	0,71	0,67
σ^2_{ϵ} 3L S12 SB	0,23	0,24	0,24	0,22
σ^2_{ϵ} 3L S13 SB	0,49	0,48	0,48	0,49
σ^2_{ϵ} 3L S14 SB	0,21	0,21	0,21	0,21
σ^2_{ϵ} EG SB	0,22	0,22	0,22	0,21
σ^2_{ϵ} ER S07 SB	0,27	0,27	0,27	0,27
σ^2_{ϵ} ER S08 SB	0,67	0,67	0,67	0,67
σ^2_{ϵ} ER S09 SB	0,23	0,23	0,23	0,24
σ^2_{ϵ} 3L S12 ES				1,33
σ^2_{ϵ} EG ES				0,62
σ^2_{ϵ} ER S07 ES				0,65
σ^2_{ϵ} ER S09 ES				1,04
$\overline{\sigma^2_{\epsilon}}$	0,42	0,42	0,42	0,51
h^2		0,94 ± 0,08	0,51 ± 0,20	0,65 ± 0,19

3.3. Estimation de l'héritabilité au sens strict de la résistance à la rouille orangée

3.3.1. Estimation de l'héritabilité au sens strict

La figure 9 décrit la distribution des différentes valeurs de coefficients d'apparement $2r_{XY}$ dans la population constituée des essais de SB et celles des essais de SB+ES, dont les valeurs moyennes s'élèvent respectivement à 0,079 et 0,067 (voir annexe 10). Cette moyenne s'explique par une grande proportion (41,5 % et 45%) de variétés non apparementées ($2r_{XY}=0$). Les coefficients d'apparement les plus fréquents (0,5 ; 0,25 ; 0,125 ; 0,0625) correspondent aux individus apparementés et non consanguins (voir annexe 11, Ollivier, 2002). La moyenne des valeurs u_{XY} dans la matrice **D** est de 0,004 pour la population de SB et de 0,003 pour la population de SB + ES (hors diagonale).

Les résultats de la décomposition de la variance des différents modèles se trouvent dans le tableau 13. Compte tenu de sa plus faible AIC, le modèle **A+D** est le plus performant pour expliquer les données. Dans ce modèle, l'estimation de la variance génétique additive, sur la population de SB, s'élève à $\sigma_a^2 = 3,28$ et celle de la variance de dominance à $\sigma_d^2 = 2,73$. L'addition de ces deux composantes de la variance se révèle très proche de la variance génotypique σ_g^2 (5,85), estimée dans le modèle **G**. Les composantes de la variance issues du modèle **A+D** sur la population de SB amènent à une estimation de l'héritabilité au sens strict de la résistance à la rouille orangée de $0,51 \pm 0,20$. L'estimation de cette héritabilité s'élève à $0,65 \pm 0,19$ dans l'analyse étendue au matériel de l'ES.

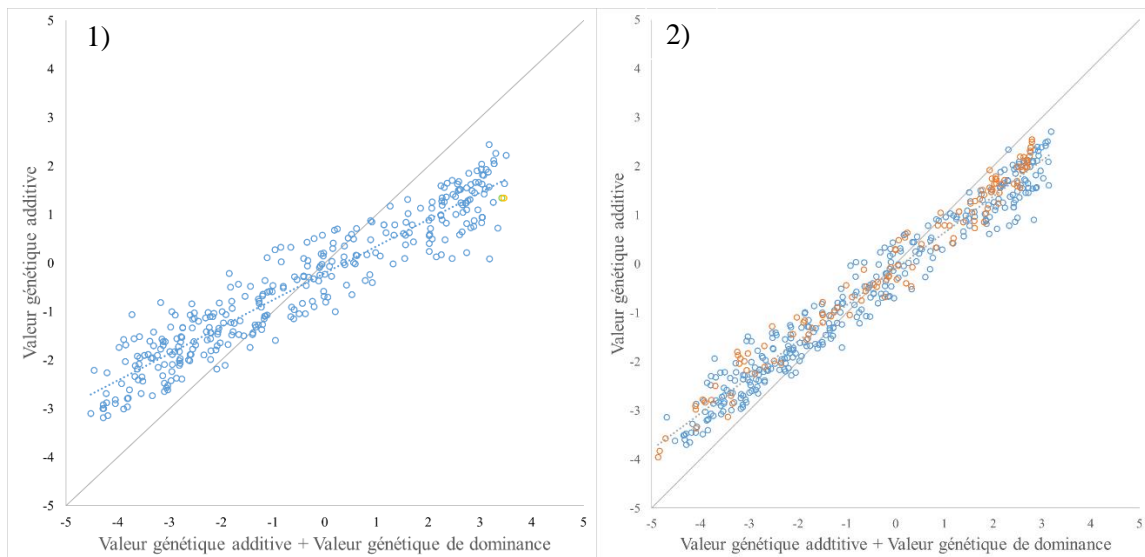


Figure 10 – Relation entre valeur génétique additive [BLUPs a] et valeur génotypique totale [BLUPs a + BLUPs d] de la résistance à la rouille orangée estimées à partir du modèle A+D pour :

- 1) les 340 génotypes évalués à SB
- 2) les 464 génotypes évalués à SB + ES (340 bleus + 124 oranges).

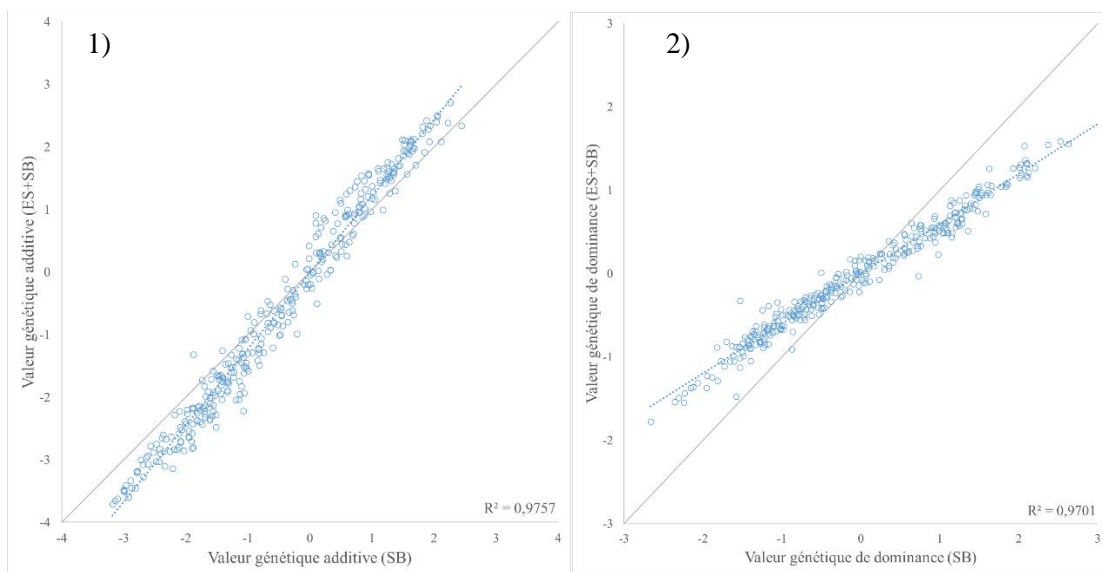


Figure 11 – Corrélation des résultats du modèle A+D sur la résistance à la rouille orangée entre les analyses de SB et de SB+ES sur les 340 génotypes communs concernant :

- 1) Leur valeur génétique additive
- 2) Leur valeur génétique de dominance.

3.3.2. Comparaison des valeurs génotypiques et des valeurs génétiques additives et de dominance

L'addition des BLUPs des valeurs génétiques additives et de « dominance » obtenues dans le modèle **A+D** au sein de la population de SB, s'avère parfaitement corrélée (0,99) avec le BLUP de la valeur génotypique estimée dans le modèle G. Les deux graphiques de la figure 10 représentent les relations entre les divers effets génétiques prédits (BLUPs) au sein de la population de SB dans le modèle **A+D**. Le graphique 10-1 représente la relation entre la valeur génétique additive prédite (a) et la valeur génotypique prédite ($g = a + d$) des individus. L'erreur type moyenne associée à l'estimation de la valeur a s'élève à 1,18 et celle associée à l'estimation de la valeur d à 1,15. Le classement des variétés, selon les valeurs a et g , présente une cohérence globale compte tenu d'un coefficient de détermination de la régression relativement élevé ($R^2=0,8952$) de la première valeur sur la seconde. Si l'on sélectionne les 20 meilleures variétés sur la valeur génétique additive et les 20 meilleures sur la valeur génotypique, 11 variétés sont communes aux deux groupes et neuf sont distinctes. Parmi les 20 meilleures variétés en valeur génotypique, les neuf qui ne font pas partie du « top 20 » sur le critère de la valeur génétique additive, se retrouvent avec un classement relégué sur ce dernier critère (25^e, 28^e, 34^e, 39^e, 40^e, 47^e, 63^e, 82^e, 131^e). A titre d'exemple, les troisième et quatrième variétés (points orange et vert) les plus résistantes en termes de valeur génotypique et dont les BLUPs sont très proches de ceux des deux premières variétés, se retrouvent relégués respectivement aux 39^e et 40^e rangs pour la valeur génétique additive.

La deuxième analyse présentée dans la figure 10-2 correspond à une application du modèle **A+D** élargie à 124 variétés supplémentaires (de ES). La plus grande étendue de la distribution des valeurs génétiques additives a (axe des ordonnées) traduit l'accroissement observé dans l'estimation de la variance génétique additive (voir tableau 13) : 4,39 au lieu de 3,28. Sur le graphique, on ne distingue aucune différence entre la dispersion des valeurs a des 340 premières variétés et celles des 124 variétés supplémentaires. En conséquence, l'augmentation de la variance génétique additive résulte uniquement du modèle d'analyse joint qui associe les essais des deux environnements. La figure 11-1, qui montre la corrélation entre les estimations des valeurs a des seules 340 premières variétés inférées avec les deux modèles successifs, traduit la même observation. La figure 11-2 traduit quant à elle la diminution de la valeur d que l'on peut observer lors de l'élargissement de l'analyse aux essais de ES. On constate néanmoins que les valeurs de a et de d sont fortement corrélées entre les deux analyses ($R^2=0,9757$ et $R^2=0,9701$). Enfin, l'erreur type moyenne associée à la valeur a est réduite à 1,11 et celle associée à la valeur d est réduite à 1,02, lorsque l'on s'intéresse aux essais de SB+ES.

Discussion

4. DISCUSSION

4.1. Bilan sur l'impact de la rouille orangée dans le schéma de création et de sélection variétales d'eRcane

Le travail réalisé au cours de ce stage a représenté la première prise de recul d'eRcane sur une évaluation du comportement de son matériel végétal face à l'émergence de la rouille orangée, apparue en 2018 à La Réunion. Cette évaluation est d'autant plus intéressante et pertinente qu'elle a été effectuée sur un large panel très représentatif du matériel contemporain de sélection d'eRcane.

L'ensemble des résultats obtenus montrent que, deux ans après l'introduction de *P. kuehni* à La Réunion, l'épidémie est sensiblement installée sur toute l'île. En effet, chacune des stations de sélection est touchée. L'expression de la maladie s'est néanmoins montrée différente selon stations, les stations humides et chaudes de l'Est étant plus impactées que celles plus sèches des Hauts de l'Ouest de l'île notamment. Ces résultats sont cohérents avec ceux de la littérature qui indiquent que l'expression de la maladie est favorisée par des températures entre 20 et 22°C pendant la nuit ainsi qu'une atmosphère d'humidité importante dans les champs (Magarey *et al.*, 2000 ; Minchio *et al.*, 2011 ; Sanjel *et al.*, 2019). La période d'évaluation a pu également jouer un rôle dans certaines différences. En effet, le planning des observations qui ont été réalisées station après station s'est échelonné sur près de quatre mois, de Mars, c'est-à-dire une période correspondant à la fin de l'été austral (avec des températures encore suffisamment élevées et des pluies relativement abondantes, et donc un inoculum naturel potentiellement plus élevé) à Juillet, soit le début de l'hiver austral (avec une baisse des températures et une raréfaction des précipitations). Bien que notre période d'évaluation ait été globalement favorable, il conviendrait de s'inspirer du travail de Klosowski *et al.* (2015) qui ont cherché à déterminer, au Brésil, les meilleures périodes d'évaluation pour leur matériel (notamment en termes d'âge de la canne) ou encore du travail de Sentelhas *et al.*, (2016) qui ont étudié l'impact de facteurs agroclimatiques sur l'expression de la maladie afin de définir les écologies et les périodes les plus favorables à son expression pour réaliser des observations efficaces. Quand on examine les niveaux d'incidence de la rouille orangée dans les différents essais, ils sont en moyenne élevés, à l'exception d'une seule station (VB). Dans la station montrant l'incidence moyenne la plus élevée, c'est-à-dire à SB, là où a été effectué le phénotypage à une période relativement précoce, juste après une période de forte humidité et de températures élevées, l'incidence varie selon les essais de 65,6% à 82,1%, en termes d'aptitude à la sporulation. Ces informations sont particulièrement instructives pour la sélection.

Discussion

4.2. Précision des mesures effectuées

L'échelle de notations très détaillée que nous avons utilisée a permis la distinction de plusieurs niveaux de sensibilité (liés à la distribution et la densité des lésions sur l'ensemble de la plante) et était donc particulièrement adaptée à l'étude d'un caractère quantitatif tel que celui de la résistance à la rouille orangée. Cette échelle a été utilisée pour quantifier finement l'impact agronomique de la maladie comme pourrait l'appréhender visuellement un producteur de cannes. La précision de cette échelle a, de plus, permis l'application d'analyses statistiques robustes, contrairement à d'autres échelles qui n'auraient disposé que d'une faible gamme de valeurs.

Les analyses effectuées montrent que la sévérité de la maladie est un caractère répétable et mesurable avec précision dans les dispositifs répétés étudiés. En effet, les héritabilités au sens large obtenues dans ces dispositifs sont remarquablement élevées, généralement supérieures à 0,90, excepté dans le cas particulier des essais de VB. Cela tient notamment à l'absence notable de variations spatiales au sein de toutes les stations hormis celle de VB. Au moment de nos notations, cette station a été caractérisée par une faible pression parasitaire moyenne qui a pu entraîner un manque d'homogénéité de la distribution spatiale de l'inoculum entraînant une moindre répétabilité des estimations variétales au sein des essais. Dans un contexte d'observations favorable (a priori l'ensemble des stations, excepté VB) les niveaux d'héritabilité obtenus pour la résistance à la rouille orangée paraissent aussi élevés que les niveaux d'héritabilité déjà établis pour la résistance à la rouille brune et évaluées sur le même type d'échelle quantitative (Daugrois *et al.*, 1996).

4.3. Importance de l'interaction Génotypes x Environnements

L'interaction Génotypes x Essais, étudiée au sein de la station de SB, s'est révélée d'un poids minime par rapport à la variance phénotypique totale. Pour le moment, nous avons choisi de focaliser sur la station de SB cette étude d'interaction en raison des forts symptômes qu'on pouvait y trouver et en décidant d'y observer un grand nombre d'essais. Cette interaction minime révèle une cohérence relativement appréciable des observations de sévérité pouvant être faites sur les mêmes variétés dans différents essais lors d'une période d'observation favorable. Cette étude d'interaction Variétés x Essais mériterait d'être étendue à d'autres sites de sélection de façon à apprécier le niveau de cohérence des observations que l'on pourrait obtenir entre essais.

En revanche, l'interaction Génotypes x Stations analysée sur l'ensemble du dispositif multilocal de sélection à travers l'étude de trois séries multilocales (séries 2007, 2008 et 2009) a montré une interaction très significative dans ces trois séries par rapport à la variance résiduelle ;

Discussion

même si pour deux d'entre elles (séries 2007 et 2009), la variance l'interaction Génotypes x Stations ne représente qu'une proportion modérée (15,5% et 24,3%) de la variance phénotypique totale. En revanche, pour la troisième série variétale (2008), l'interaction montre un poids très élevé (45%). En conséquence, les diagrammes d'interaction Génotypes x Stations (annexe 9) montrent que dans les deux premières séries il est possible de distinguer quelques variétés régulièrement sensibles sur l'ensemble des stations (R07/8226 et R09/8678) ou bien relativement résistantes (R07/8262). Cette distinction s'avère délicate, voire impossible dans la deuxième série variétale (2008). Ces résultats montrent qu'un classement des variétés testées au stade essai régional n'est pas réalisable sur la seule base des observations effectuées. Celles-ci méritent d'être renouvelées à la prochaine période la plus propice. Ces phénomènes d'interaction peuvent impliquer de nombreuses causes potentielles liées aux différences d'écologie entre sites de sélection et aux périodes d'observation échelonnées dans le temps, mais aussi à d'éventuelles différences génétiques de l'inoculum naturel entre ces sites.

4.4. Comparaison statistique des variétés commerciales

Il est très intéressant de constater que le classement des seules variétés commerciales, qui ont été phénotypées dans de nombreux essais, est cohérent entre les deux stations de SB et ES. Ce classement aurait tout à fait pu être réalisé conjointement sur les deux stations étant donné que l'interaction entre celles-ci était peu significative (annexe 4). La variété commerciale la plus résistante est la variété R585 qui représente seulement 11% des surfaces replantées ces dernières années (entre 2009 et 2017). Néanmoins, le fait qu'elle soit très résistante est très intéressant compte tenu de sa zone d'adaptation de prédilection localisée dans les Hauts de l'Est humides qui s'avèrent propices à l'infection (voir annexe 12). La variété R570 peut être classée comme relativement sensible, comme elle vient de l'être récemment à l'île Maurice (Mungur *et al.*, 2020). Si elle a eu tendance à être moins replantée ces dernières années (17% des surfaces entre 2009-2017), elle n'en demeure pas moins une variété commerciale de référence tant sur le plan local que dans les pays étrangers où elle est cultivée (rusticité, bonne tenue à la repousse...). En conséquence, il sera important de suivre de près l'évolution de son niveau de sensibilité dans les prochains mois, notamment en période de forte infestation naturelle. La même recommandation de suivi du niveau de sensibilité s'applique également aux variétés R584, R582 et R587 qui représentent toutes les trois des variétés commerciales très performantes dans un certain nombre de terroirs. À terme, il conviendra d'évaluer finement les niveaux de risque de culture de ces variétés dans les environnements les plus propices au développement de la rouille orangée. Quant à la variété R579, qui est une variété majeure (à La Réunion et dans plusieurs pays étrangers), elle semble faiblement sensible pour le moment.

Discussion

4.5. Recommandations sur des stratégies de criblage variétal

L'expression très favorable des symptômes à SB suggère que cette station est très appropriée pour phénotyper du matériel végétal pour la résistance à la rouille orangée. Les valeurs d'héritabilité au sens large, obtenues avec mes observations, y sont particulièrement élevées. En conséquence, au moment de mes observations, la probabilité d'observer des variétés faussement résistantes est apparue très minime. De ce fait, il paraîtrait tout à fait envisageable de réaliser des évaluations sur du matériel testé dans des dispositifs de sélection précoces non répétés, comme dans les essais « 1L », voire éventuellement en pépinière ; sans nécessairement craindre des imprécisions d'estimation potentiellement élevées. A ces stades précoces de sélection, eRcane dispose d'un volume de matériel expérimental relativement important. L'extension d'observations des niveaux de résistance à la rouille dans ces stades permettrait au sélectionneur d'acquérir une vision bien plus exhaustive du comportement de leur matériel contemporain de sélection. Dans le même ordre d'idée, les collections de géniteurs qui comportent un grand nombre d'accessions, sont disponibles dans des dispositifs de sélection non répétés. L'observation de ces collections pour leur comportement vis-à-vis de la rouille orangée constitue une priorité de travail à mettre en œuvre à court terme. Pourrait-on éventuellement constater des niveaux d'incidence de la maladie relativement élevés dans les collections de géniteurs comparables aux observations que nous avons réalisées au sein du matériel de sélection étudié ? Dans l'hypothèse probable de niveaux d'incidence comparables (même type de fonds génétiques) l'acquisition d'une information sur les géniteurs, de précision même imparfaite (dispositifs non répétés), serait particulièrement précieuse pour aider à définir des stratégies réactives d'amélioration de la résistance en création variétale.

4.6. Estimation de l'héritabilité au sens strict de la résistance à la rouille orangée

L'estimation de l'héritabilité au sens strict de la résistance à la rouille orangée a été réalisée en modélisant dans une méta-analyse les données phénotypiques de l'ensemble des individus expérimentés dans les essais de SB, suivant l'approche dite du modèle « animal individuel », qui exploite les données de pédigrée de ces individus sur quatre générations. L'analyse a été dans un deuxième temps étendue aux quatre essais de l'ES qui partage 7% de variétés communes avec la population de SB. Cette dernière contenait un total de 340 variétés et l'ensemble SB+ES représentait un total de 464 variétés. L'exploitation que nous avons faite des données se justifie par le fait qu'aucune pression de sélection préalable n'a été exercée sur les deux populations (dans les stades de sélection antérieurs) compte tenu de l'arrivée récente de la maladie qui n'a jamais été prise en

Discussion

considération jusqu'à présent dans le processus habituel de sélection. Cette situation élimine le risque de covariances biaisées pour le caractère étudié entre les individus évalués pouvant être apparentés. Ce qui constitue un prérequis souhaitable pour espérer des estimations d'héritabilité au sens strict non biaisées.

Néanmoins, cette approche d'estimation implique que nous modélisons la variation d'un caractère de nature essentiellement quantitative et elle a supposé que nous fassions l'hypothèse de l'absence de ségrégation d'un QTL de résistance à effet majeur en fréquence élevée dans les populations étudiées (en dépit de la diversité des fonds génétiques qu'elles représentent). De plus, la modélisation que nous avons utilisée pour estimer des valeurs génétiques additives et des valeurs génétiques non-additives (de dominance) repose sur un modèle quantitatif diploïde (à défaut de la disponibilité d'un modèle quantitatif adapté à un haut polyplœïde comme la canne à sucre). Cette application est bien évidemment source de biais dans les estimations des effets génétiques recherchés mais il est impossible d'évaluer l'importance et l'orientation de ces biais. En conséquence, nous considérons les estimations que nous obtenons principalement pour les valeurs indicatives qu'elles peuvent fournir. Le modèle animal individuel le plus performant pour expliquer les données phénotypiques est le modèle dit « **A + D** » qui prend en compte les relations d'additivité et de dominance entre tous les individus. La supériorité de ce modèle est cohérente avec les conclusions obtenues dans d'autres études de modélisation (van der Werf et De Boer, 1989 ; Hoescele et VanRaden, 1991 ; Lu *et al.*, 1999, Tan *et al.*, 2018). Les composantes de la variance estimées avec le modèle individuel appliqué à la seule population de SB nous donne une estimation de l'héritabilité au sens strict de la résistance à la rouille orangée de $0,51 \pm 0,20$. A notre connaissance, il n'existe jusqu'à présent aucune estimation de l'héritabilité au sens strict de la résistance à la rouille orangée dans la littérature. Cette valeur d'héritabilité paraît relativement appréciable par rapport à l'héritabilité de certains caractères agronomiques chez la canne à sucre (tonnage de cannes). Elle indique déjà que la résistance à la rouille orangée est un caractère qui pourrait donner prise à l'amélioration génétique. L'estimation à laquelle nous aboutissons est néanmoins affectée par une erreur standard non négligeable. On peut admettre que cela résulte d'au moins deux facteurs : la modestie du niveau d'apparentement moyen entre individus et la taille relativement modeste de la population de SB. L'extension de l'analyse aux individus supplémentaires de la population de ES n'a qu'une valeur exploratoire dans la mesure où il s'agit d'une analyse jointe entre deux sites et où le niveau moyen d'apparentement entre les individus a légèrement diminué. Néanmoins, l'estimation de l'héritabilité obtenue reste tendanciellement élevée.

Le modèle de génétique quantitative **A + D** a l'avantage de nous fournir une partition de la valeur génotypique des individus en une valeur génétique additive (*a*) et une valeur des effets génétiques non-additifs (*d*). Sur de larges volumes de données, la mise en œuvre de ce modèle peut s'avérer laborieuse sur un plan computationnel. Cela peut expliquer que peu d'auteurs l'aient déjà

Discussion

utilisé en sélection végétale, en particulier chez la canne à sucre. A notre connaissance, seuls Oakey *et al.* (2007) l'ont utilisé pour estimer des valeurs génétiques a et d , concernant le caractère de la richesse sucrière sur des essais de sélection dans leur schéma (Australie). Cela leur a permis d'identifier parmi les variétés en stade avancé de sélection lesquelles pourraient montrer des valeurs génétiques additives (a) élevées, qui pourraient en conséquence constituer des nouveaux géniteurs candidats intéressants pour les cycles de brassage et d'amélioration génétique à venir. La distribution des valeurs génétiques additives (a) et des valeurs génotypiques ($g = a + d$), dans un biplot de l'ensemble des 340 variétés testées à SB, se révèle instructive. Ce graphique montre que pour une valeur génotypique donnée (g), il est possible de distinguer des valeurs génétiques additives (a) variables d'une variété à l'autre. Ce type d'information peut être précieux pour optimiser des choix de croisements entre variétés présentant les valeurs génétiques additives les plus élevées parmi les variétés au stade de sélection le plus avancé (ER : variétés déjà éprouvées pour leurs performances agronomiques générales) dans l'espoir de gains génétiques optimisés sur ce nouveau caractère de résistance à prendre en compte.

4.7. Diversité du pathogène et durabilité de la résistance

Ce travail s'est basé sur l'hypothèse d'une souche unique de *P. kuehni* à La Réunion. Cette hypothèse reste à être vérifiée. D'une part, nous attribuons a priori les différences de comportement des variétés entre stations à des facteurs possiblement liés à la diversité de leurs caractéristiques agro-pédo-climatiques. D'autre part, nous avons également fait la double hypothèse d'un inoculum local provenant exclusivement de l'île Maurice et d'une absence d'évolution génétique significative, lié à l'avènement récent de la maladie à Maurice et à la présomption d'une capacité d'évolution par brassage génétique relativement lente (faible occurrence des téléospores correspondant à la phase sexuée du cycle du champignon) [Virtudazo *et al.*, 2001. Braithwaite *et al.*, 2009].

Le comportement sensible de la variété R570 à Maurice (Mungur *et al.*, 2020) que nous confirmons dans notre présente étude et le statut résistant qui lui est attribué en Australie (Magarey et Bull, 2009) suggère l'existence d'au moins deux souches distinctes entre, d'une part La Réunion et Maurice, et d'autre part l'Australie. Cette hypothèse devrait pouvoir être prochainement confirmée par l'observation du comportement d'une quinzaine de variétés en collection à La Réunion déjà caractérisées en Australie (Magarey et Bull, 2009). eRcane entretient des échanges réciproques de variétés élites avec plusieurs centres obtenteurs dont ceux de Maurice (MSIRI) et de l'Australie (SRA) pour des finalités de création variétale. La résistance à la rouille orangée constitue un nouveau caractère agronomique à prendre en compte dans le matériel étranger devant être introduit dans les

Discussion

Discussion

prochaines années à La Réunion. Une connaissance des similitudes ou des différences des pathotypes entre La Réunion et les pays étrangers serait précieuse pour guider les choix des variétés à introduire.

Les résultats de Klosowski *et al.* (2013), montrent que la résistance à la rouille orangée serait essentiellement de nature quantitative. Il est généralement admis que, pour la résistance aux maladies, il est préférable de privilégier une amélioration génétique sur des facteurs quantitatifs, de préférence à l'exploitation de gènes de résistance majeurs (Parlevliet *et al.*, 1979). Le gène majeur *Bru1* de la résistance à la rouille brune, identifié au Cirad (Costet *et al.*, 2012 ; Daugrois *et al.*, 1996), sur la variété réunionnaise R570 et qui n'a pas été contourné depuis plus de 20 ans par le *P. melanocephala*, nulle part dans le monde, constitue un exemple exceptionnel de durabilité d'un gène majeur de résistance. Cette situation est peut être liée au fait que l'éventuelle existence de races chez *P. melanocephala* n'a jamais été établie. Compte tenu de l'existence d'une certaine diversité du pouvoir pathogène de *P. kuehnii* (cf. Partie 1.3.2.), des stratégies d'amélioration combinant d'éventuels gènes majeurs (s'il en existait) et des facteurs quantitatifs serait à privilégier.

Selon Chaulagain *et al.* (2020), l'adaptabilité de *P. kuehnii* pourrait compliquer le processus de sélection en limitant la durabilité de la résistance. En effet, de nombreux cultivars qui étaient résistants en 2007, en Floride, sont devenus sensibles en 3 à 5 ans, ce qui est attribuable à la sélection de nouvelles souches de *P. kuehnii*. Ainsi, en plus d'une caractérisation initiale de la diversité génétique et pathogénique du champignon, un suivi temporel du comportement du matériel végétal doit être mis en place afin de pouvoir réagir au plus vite face à l'apparition potentielle d'une nouvelle souche (Glynn *et al.*, 2010 ; Sanjel, 2016). Il est également fondamental que les planteurs veillent à diversifier leur portefeuille de variétés cultivées afin de limiter les pertes économiques si une nouvelle souche de virulence venait à toucher une de leurs variétés (Raid, 2010).

5. CONCLUSIONS ET PERSPECTIVES

Les travaux menés ont permis d'acquérir des premières connaissances concernant l'évaluation de la maladie et son importance dans les sites de sélection étudiés. L'évaluation de la maladie dans les essais étudiés n'a porté que sur une courte période et a permis une photographie de la situation des niveaux de contamination pendant le second trimestre de 2020. Les sélectionneurs d'eRcane n'ont pour le moment aucun recul sur la dynamique actuelle d'évolution de la maladie dans leurs champs. Celle-ci est-elle toujours en phase de développement ou bien aurait-elle déjà atteint une installation stabilisée ? Seul un monitoring dans le temps de parcelles témoins pouvant inclure tout ou partie des essais évalués dans cette étude pourrait permettre de le savoir. Une des actions prioritaires que doivent envisager les acteurs de la filière canne est de mettre en place une stratégie d'épidémiosurveillance de la maladie pour évaluer son évolution dans les années à venir, en particulier lors des saisons chaudes et humides. Sur le plan de la production agricole, cette action d'épidémiosurveillance devrait en particulier porter sur les variétés commerciales que nous avons identifiées comme étant moyennement sensibles (R570, R582, R584, R587). Est-ce que leurs niveaux de sensibilité perçus lors de ces premières notations correspondent à leurs niveaux de sensibilité maximum ? Pourrait-on éventuellement observer ultérieurement une aggravation de ces niveaux de sévérité ? Par ailleurs, pour que la filière canne puisse s'adapter de façon pertinente à ce nouveau défi sanitaire, il serait utile d'acquérir rapidement une expertise sur la cartographie des risques économiques potentiels sur les principaux terroirs canniers de l'île. Pour ce faire, il paraîtrait utile d'établir sur la base d'un modèle climatique avec des données météorologiques un zonage des risques à planter des variétés insuffisamment résistantes. Ces travaux pourraient s'inspirer de ceux de Chaulagain *et al.* (2020) et Sentelhas *et al.*, (2016). Par ailleurs, à notre connaissance, il n'existe aucune information dans la littérature sur le niveau de sensibilité à la rouille orangée pouvant correspondre à un seuil de nuisibilité économique. Une connaissance de la relation entre la sévérité des symptômes et ses impacts économiques sur le tonnage et la qualité de la canne constituerait une information très utile pour la conduite du processus de sélection. Cette information pourrait être acquise par l'exploitation de données de performance certains essais variétaux actuels. Au moyen de modèles statistiques adaptés, il serait possible de comparer les performances de certaines variétés avant et après l'arrivée de la maladie sur l'île. eRcane possède dans sa base de données des informations utiles pour conduire cette étude, qui viserait notamment à tenter d'estimer la significativité de la baisse de performance des variétés commerciales moyennement sensibles évoquées précédemment.

Comme dans tous les pays ayant été récemment touchés par la rouille orangée, le programme de création variétale de La Réunion doit intégrer dans les années qui viennent un objectif d'amélioration génétique concernant la résistance à cette maladie. Les travaux à venir dans ce domaine nécessiteront

d'acquérir des connaissances scientifiques sur la diversité de *P. kuehni* à La Réunion et sur le positionnement de celle-ci dans la diversité génétique mondiale, en raison : (i) des besoins d'importation réguliers de matériel étranger visant à enrichir le *germplasm* local d'hybridation ; (ii) et du maintien d'une politique dynamique d'exportation de matériel réunionnais auprès des partenaires étrangers. En matière d'amélioration génétique, une première priorité concerne la caractérisation du *germplasm* contemporain de *breeding* pour son comportement vis-à-vis de la rouille orangée. Des observations comparatives entre les valeurs de descendance biparentales et celles de leurs parents permettraient d'affiner une estimation de l'héritabilité au sens strict de la résistance à la rouille orangée sur la base d'approches statistiques de régression n'utilisant aucun modèle de génétique quantitative. L'amélioration génétique dans le programme d'eRcane gagnerait à être construite sur une connaissance de déterminants génétiques au sein de son matériel contemporain. Tout ou partie des panels de variétés que nous avons commencé à caractériser lors de cette première campagne d'observation, qui sera complétée par des campagnes supplémentaires, constituent un matériel de choix pour envisager des approches de génétique d'association visant à identifier des QTLs de résistance et exploitant le déséquilibre de liaison appréciable existant chez la canne (Raboin *et al.*, 2008). Depuis peu, il se développe sur la canne à sucre des systèmes de marquage génétique à haut débit basé sur des approches GBS ou sur des approches de capture de séquence d'ADN. La récente séquence de référence du génome de la canne qu'a établi le Cirad (Garsmeur *et al.*, 2018) constitue une ressource génomique très précieuse pour optimiser tout type d'analyse génétique basée sur des approches pangénomiques. Dans ce domaine, eRcane et plusieurs unités de recherche du Cirad possèdent de bonnes opportunités de collaboration à venir. L'histoire récente de l'amélioration génétique de la canne à sucre implique un faible nombre de cycles de brassage depuis les premiers fondateurs interspécifiques (moins de 10 cycles). Cette situation implique la ségrégation, dans le matériel contemporain, d'un nombre de blocs de déséquilibre de liaison probablement relativement limité (comparé à d'autres espèces), et de ce fait un objectif de marquage du génome au moyen de 10 à 20 000 marqueurs SNP devrait pouvoir permettre d'identifier des haplotypes impliqués dans le déterminisme de la résistance à la rouille orangée.

Travail réalisé par l'étudiant pendant le stage

J'ai commencé le stage par une étude bibliographique afin d'acquérir des connaissances essentielles sur la rouille orangée. Les premières observations au champ ont été réalisées avec mon maître stage afin de pouvoir s'entraîner à reconnaître les symptômes, maîtriser la distinction avec la rouille brune ainsi que l'échelle de notation utilisée. Cela a été également l'occasion de me familiariser avec l'orientation et la circulation dans les stations et dans les essais. J'ai donc par la suite pu réaliser en autonomie, puis en compagnie d'une autre stagiaire, l'étiquetage et l'acquisition de données de plus de 28 essais sur une période d'environ quatre mois. J'ai pu progressivement saisir et mettre en forme les données. Les pistes de réflexion pour l'analyse des données étaient discutées lors de réunions avec mon maître de stage, Jean-Yves Hoarau et le sélectionneur, Thomas Dumont. Les scripts SAS, m'ont été fournis et ont été adaptés de scripts utilisés lors d'analyses antérieures. Certains scripts R m'ont également été fournis mais j'ai pu également utiliser mes scripts personnels. J'ai également participé à la synthèse de données de pédigrées servant à la construction des matrices d'apparement. Enfin, l'analyse des résultats, leur discussion et la rédaction de ce mémoire ont été réalisées en collaboration avec Jean-Yves et Thomas.

Références bibliographiques

- Balzarini M., 2001.** Applications of mixed models in plant breeding. In: Kang MS, ed. Quantitative genetics, genomics and plant breeding. Wallingford: CABI, 353–363.
- Barbasso D., Jordo H., Maccheroni W., Boldini J., Bressiani J., and Sanguino A., 2010.** First report of *Puccinia kuehnii*, causal agent of orange rust of sugarcane, in Brazil. *Plant Dis.* 94:1170. doi: 10.1094/PDIS-94-9-1170C
- Bernard F., 2012.** *Le développement des champignons pathogènes foliaires répond à la température, mais à quelle température ?* Thèse AgroParisTech, Sciences agricoles. 145 p.
- Boyer de La Giroday E., Chatenet M., & Baudin P., 1979.** Rouilles de la canne à sucre et de quelques graminées à la Reunion. *L'agronomie tropicale*, 34(4), 372-376.
- Braithwaite K. S., Croft B. J., Magarey R. C., & Scharaschkin T., 2009.** Phylogenetic placement of the sugarcane orange rust pathogen *Puccinia kuehnii* in a historical and regional context. *Australasian Plant Pathology*, 38(4), 380-388.
- Brandes E.W., Sartoris G.B., Grassl C., 1938.** Assembling and evaluating wild forms of sugarcane and related plants. *Proceedings of the International Society of Sugar Cane Technologists* 6:128–153.
- Cadavid M., Ángel J. C., & Victoria J. I., 2012.** First report of orange rust of sugarcane caused by *Puccinia kuehnii* in Colombia. *Plant Disease*, 96(1), 143-143.
- Cardenas D.E., Cano L.M., Oppelaar T.S., Hincapie M., Sood S., Huguet-Tapia J., Comstock J.C., Rott P., 2019.** Genome sequencing of the sugarcane orange rust pathogen *Puccinia kuehnii*. : Poster abstract ASSCT annual meeting.
- Chapola R.G., Hoffmann H.P., Massola NS., 2016.** Reaction of sugarcane varieties to orange rust (*Puccinia kuehnii*) and methods for rapid identification of resistant genotypes. *Tropical Plant Pathology* 41: 139–146.
- Chaulagain, B., Raid, R. N., & Rott, P., 2019.** Timing and frequency of fungicide applications for the management of sugarcane brown rust. *Crop Protection*, 124, 104826.
- Chaulagain B., Small I.M., Shine J.M., Fraisse C.W., Raid R.N., Rott P., 2020.** Weather-Based Predictive Modeling of Orange Rust of Sugarcane in Florida. *Phytopathology*TM 110: 626–632.
- Chavarria E., Subiros F., Vega J., Ralda G., Glynn N.C., Comstock J.C., & Castlebury L.A., 2009.** First report of orange rust of sugarcane caused by *Puccinia kuehnii* in Costa Rica and Nicaragua. *Plant Disease*, 93(4), 425-425.
- Comstock J.C., Sood S.G., Glynn N.C., Shine Jr J.M., McKemy J.M., & Castlebury L.A., 2008.** First report of *Puccinia kuehnii*, causal agent of orange rust of sugarcane, in the United States and Western Hemisphere. *Plant Disease*, 92(1), 175-175.

- Correr F. H., Hosaka G.K., Gomez S.G.P., Cia M.C., Vitorello C.B.M., Camargo L.E.A., ... & Margarido G.R.A., 2020.** Time-series expression profiling of sugarcane leaves infected with *Puccinia kuehnii* reveals an ineffective defense system leading to susceptibility. *Plant cell reports*, 39(7), 873-889.
- Costet L., Le Cunff L., Royaert S., Raboin L.M., Hervouet C., Toubi L., Telismart H., Garsmeur O., Rousselle Y., Pauquet J., et al., 2012.** Haplotype structure around *Bru1* reveals a narrow genetic basis for brown rust resistance in modern sugarcane cultivars. *Theoretical and Applied Genetics* 125: 825–836.
- Covarrubias-Pazarán G., Schlautman B., Diaz-Garcia L., Grygleski E., Polashock J., Johnson-Cicalese J., Iorizzo M., Zalapa J., 2018.** Multivariate GBLUP improves accuracy of genomic selection for yield and fruit weight in biparental populations of *Vaccinium macrocarpon* Ait. *Frontiers in Plant Science*, 9, 1310.
- Cullis B.R., Smith A.B., Coombes N.E., 2006.** On the design of early generation variety trials with correlated data. *Journal of Agricultural, Biological, and Environmental Statistics*, 11(4), 381.
- Daniels J., Roach B.T., 1987.** Taxonomy and evolution in sugarcane, p 7–84. In: Heinz DJ (ed), *Sugarcane improvement through breeding*, Elsevier Press, Amsterdam
- Daugrois J.H., Grivet L., Roques D., Hoarau J.Y., Lombard H., Glaszmann J.C., & D'Hont A., 1996.** A putative major gene for rust resistance linked with a RFLP marker in sugarcane cultivar 'R570'. *Theoretical and applied genetics*, 92(8), 1059-1064.
- Debieu M., Sine B., Passot S., Grondin A., Akata E., Gangashetty P., ... & Hash C.T., 2018.** Response to early drought stress and identification of QTLs controlling biomass production under drought in pearl millet. *PloS one*, 13(10), e0201635.
- Dieters M.J., White T.L., Littell R.C., & Hodge G.R., 1995.** Application of approximate variances of variance components and their ratios in genetic tests. *Theoretical and Applied Genetics*, 91(1), 15-24.
- Dixon P.M., 2016.** Should blocks be fixed or random?. *Statistics Conference Proceedings, Presentations and Posters*. 6. https://lib.dr.iastate.edu/stat_las_conf/6
- Dumont T., Thong-Chane A., Barau L., Siegmund B. and Hoarau J.Y., 2019.** Genetic variabilities and genetic gains for yield components in regional sugarcane breeding programmes on Réunion Island. *Sugar Tech* 21(6):868-878.
- Fier Í., Balsalobre T.W.A., Chapola R.G., Hoffmann H.P., & Carneiro M.S., 2020.** Field resistance and molecular detection of the orange rust resistance gene linked to G1 marker in Brazilian cultivars of sugarcane. *Summa Phytopathologica*, 46(2), 92-97.
- Flores R.C., Loyo J.R., Ojeda R.A., Rangel O.C.A., Cerón F.A., Márquez W., ... & Dixon L.J., 2009.** First report of orange rust of sugarcane caused by *Puccinia kuehnii* in Mexico, El Salvador, and Panama. *Plant Disease* 93(12), 1347-1347.
- Funes C., Henriquez D.D., Costilla D.D., Chaves S., Bertani R.P., Joya C.M., Aybar Guchea M., Gutiérrez H., González V., Cuenya M.I., 2019** - Behavior of sugarcane germplasm of the Sugarcane Breeding Program (EEAOC) against *Puccinia kuehnii*, the causal agent of orange rust, in Misiones, Argentina. *Proceedings of the International Society of Sugar Cane Technologists*, (30), 1387–1389

- Gallais A., 2011.** *Méthodes de création de variétés en amélioration des plantes*. Quae.
- Garcés F.F., Fiallos F.F., Silva E., Martínez F., Aime M.C., Comstock J.C., ... & Castlebury L.A., 2014.** First report of orange rust of sugarcane caused by *Puccinia kuehnii* in Ecuador. *Plant disease*, 98(6), 842-842.
- Garsmeur O., Droc G., Antonise R., Grimwood J., Potier B., Aitken K., ... & Costet L., 2018.** A mosaic monoploid reference sequence for the highly complex genome of sugarcane. *Nature communications*, 9(1), 1-10.
- Gilmour, A. R., Cullis, B. R., & Verbyla, A. P., 1997.** Accounting for natural and extraneous variation in the analysis of field experiments. *J Agric Biol Environ Stat*, 2(3), 269-293.
- Glynn N.C., Dixon L.J., Castlebury L.A., Szabo L.J., Comstock J.C., 2010.** PCR assays for the sugarcane rust pathogens *Puccinia kuehnii* and *P. melanocephala* and detection of a SNP associated with geographical distribution in *P. kuehnii*: PCR assays for sugarcane rusts. *Plant Pathology* 59: 703–711.
- Guilly S., Dumont T., Thong-Chane A., Barau L., and Hoarau J.Y., 2017.** Analysis of multienvironment trials (MET) in the sugarcane breeding program of Reunion Island. *Euphytica* 213(9): 213
- Henderson C.R., 1988.** Theoretical Basis and Computational Methods for a Number of Different Animal Models. *Journal of Dairy Science* 71: 1–16.
- Hoarau J.Y., Souza G., D'Hont A., Menossi M., Pinto L.R., Souza A.P., Grivet L., Menck M.C.F., Cesar E.C., Vincentz M., 2007.** Sugarcane: A tropical crop with a highly complex genome. In: *Functional plant genomics*. J.F. Morot-Gaudry, P. Lea, J.F. Briat (eds.). Enfield : Science Publishers 481-499
- Hoeschele I., VanRaden P.M., 1991.** Rapid inversion of dominance relationship matrices for noninbred populations by including sire by dam subclass effects. *J Dairy Sci* 74:557–569
- Hubert J., Jeandel C., Costet L., Hostachy B., Dupuis A.S., Coddeville A., Barau L., Ioos R., 2019.** First Report of Orange Rust Caused by *Puccinia kuehnii* on Sugarcane on the Island of Reunion. *Plant Disease* 103: 2962.
- Kempthorne O., 1957.** An introduction to genetic statistics.
- Klosowski A.C., Bessalho Filho J.C., Ruaro L., & De Mio L.M., 2013.** Inheritance of resistance to orange rust (*Puccinia kuehnii*) in sugarcane families from crosses between parents with different orange rust reactions. *Sugar Tech*, 15(4), 379-383.
- Klosowski A.C., Bessalho Filho J.C., Ruaro L., Fragoso R.B., & De Mio L.L.M., 2015.** Reação de cultivares e época de avaliação da ferrugem alaranjada da cana-de-açúcar. *Bioscience Journal*, 31(2): 489-498.
- Kolmer J.A., Ordóñez M.E., & Groth J.V., 2009.** The rust fungi. *eLS*, 1-9.
- Littell R.C., Milliken G.A., Stroup W.W., Wolfinger R.D., & Oliver S., 2006.** SAS for mixed models. SAS publishing.
- Lu P.X., Huber D.A., White T.L., 1999.** Potential biases of incomplete linear models in heritability estimation and breeding value prediction. *Can J For Res* 29:724–736

- Magarey R.C., 2000.** Orange rust. In: Rott P., Bailey R.A., Comstock J.C., Croft B.J., Saumtally S.(Ed.) *A guide to sugarcane diseases*'.) 121-125 CIRAD-ISSCT.
- Magarey R.C., Croft B.J., & Willcox T.G., 2001.** An epidemic of orange rust on sugarcane in Australia. *Proceedings of the International Society of Sugar Cane Technologists* 24(2):410-416
- Magarey R., Staier T., Bull J., Croft B., & Willcox T., 2005.** The Australian sugarcane orange rust epiphytotic. In *ISSCT, Proceedings XXV Congreso, Guatemala* (pp. 648-653).
- Magarey R.C., & Bull J.I., 2009.** Orange rust resistance screening in parent canes at BSES Meringa 2000-2008. In *Proceedings of the 2009 Conference of the Australian Society of Sugar Cane Technologists held at Ballina, New South Wales, Australia, 5-8 May 2009* (pp. 204-211). Australian Society of Sugar Cane Technologists.
- Martins T.D., 2010.** Aspectos epidemiológicos da ferrugem alaranjada da cana-de-açúcar. Mémoire de doctorat en phytopathologie, Université de Sao Paulo, Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz"
- Minchio C.A., Canteri M.G., Rocha J.A., 2011.** Germinação de uredósporos de *Puccinia kuehnii* submetidos a diferentes temperaturas e tempos de incubação. *Summa Phytopathologica* 37: 211–214.
- Moore P.H., 1987.** Breeding for stress resistance p503-542. In: Heinz DJ (ed), *Sugarcane improvement through breeding*, Elsevier Press, Amsterdam
- Morante M.C., 2018.** Record of Sugarcane Orange Rust in the Lowland Tropics of Santa Cruz, Bolivia. *Journal of Plant Pathology & Microbiology* 9:11.
- Moreira A.S., Nogueira Junior A.F., Gonçalves C.R.N.B., Souza N.A., & Bergamin Filho A., 2018a.** Pathogenic and molecular comparison of *Puccinia kuehnii* isolates and reactions of sugarcane varieties to orange rust. *Plant Pathology*, 67(8), 1687-1696.
- Moreira A.S., Nogueira-Júnior A.F., Gonçalves C.R.N.B., Souza N.A., & Bergamin Filho A., 2018b.** Distinguishing sporulating and nonsporulating lesions as a method for evaluating the resistance of sugarcane genotypes to orange rust. *Plant Pathology*, 67(8), 1680-1686.
- Mungur H., Saumtally S., Joomun N., Dookun-Saumtally A., 2020.** Presence of Sugarcane Orange Rust in Mauritius. *Sugar Tech* 22:671-674.
- Oakey H., Verbyla A.P., Cullis B.R., Wei X., Pitchford W.S., 2007.** Joint modeling of additive and non-additive (genetic line) effects in multi-environment trials. *Theoretical and Applied Genetics* 114: 1319–1332.
- Ollivier L., 2002.** *Eléments de génétique quantitative : 2e édition revue et augmentée*. Editions Quae.
- Ovalle W., Comstock J. C., Glynn N. C., & Castlebury L. A., 2008.** First report of *Puccinia kuehnii*, causal agent of orange rust of sugarcane, in Guatemala. *Plant Disease*, 92(6), 973-973.
- Ovalle W., Orozco H., Quemé J., Melgar M., & García S., 2009.** La roya naranja en Guatemala y estrategias para su manejo. *Sugar J*, 72, 18-23.
- Panje R.R., Babu C.N., 1960.** Studies in *Saccharum spontaneum*. Distribution and geographic association of chromosome numbers. *Cytologia (Tokyo)* 25:152–172.
- Parlevliet J. E., 1979.** Components of resistance that reduce the rate of epidemic development. *Annual review of phytopathology*, 17(1), 203-222.

- Parlevliet J. T., & Kuiper H. J., 1985.** Accumulating polygenes for partial resistance in barley to barley leaf rust, *Puccinia hordei*. I. Selection for increased latent periods. *Euphytica*, 34(1), 7-13.
- Pérez-Vicente L., Martín-Triana E.L., Barroso F., Martínez-de la Parte E., Borrás-Hidalgo O., Hernández Estévez I., 2010.** Definitive identification of orange rust of sugarcane caused by *Puccinia kuehnii* in Cuba. *Plant Pathology* 59: 804–804.
- Piepho H.P., Möhring J., 2007.** Computing Heritability and Selection Response From Unbalanced Plant Breeding Trials. *Genetics* 177: 1881–1888.
- Piepho H.P., Möhring J., Melchinger A. E., & Büchse A., 2008.** BLUP for phenotypic selection in plant breeding and variety testing. *Euphytica*, 161(1-2), 209-228.
- Piepho H.P., Möhring J., Pflugfelder M., Hermann W., Williams E.R., 2015.** Problems in parameter estimation for power and AR(1) models of spatial correlation in designed field experiments. *Communications in Biometry and Crop Science* 10:3-15.
- Porto L.N.R., & Urashima A.S., 2018.** Development of a single uredinium inoculation method for *Puccinia kuehnii*, the causal agent of sugarcane orange rust. *Summa Phytopathologica*, 44(4), 311-316.
- Qiao C.G., Basford K.E., DeLacy I.H., Cooper M., 2000.** Evaluation of experimentation designs and spatial analyses in wheat breeding trials. *Theoretical and Applied Genetics*, 100(1): 9-16.
- Raboin L.M., Pauquet J., Butterfield M., D'Hont A., & Glaszmann J.C., 2008.** Analysis of genome-wide linkage disequilibrium in the highly polyploid sugarcane. *Theoretical and Applied Genetics*, 116(5), 701-714.
- Raid R.N., Comstock J.C., 2000.** Common rust. In : Rott, P. Bailey R.A., Comstock J.C., Croft B.J., Saumtally S. (Ed.), *A guide to sugarcane diseases*. 85-89, CIRAD-ISSCT.
- Raid R.N., 2010.** *Orange rust of sugarcane: Its importance and prospects for its control*. Proceedings of the Caribbean Food Crops Society 46(1°):65-73
- Rincent R., Charpentier J.P., Faivre-Rampant P., Paux E., Le Gouis J., Bastien C., Segura V. 2018.** Phenomic selection is a low-cost and high-throughput method based on indirect predictions: proof of concept on wheat and poplar. *G3: Genes, Genomes, Genetics*, 8(12), 3961-3972.
- Rodríguez-Álvarez M.X., Boer M.P., Eilers P.H.C., Van Eeuwijk F.A., 2016.** SpATS: spatial analysis of field trials with splines. R package version 1.0–4. <https://cran-r.project.org/package=SpATS>
- Rodríguez-Álvarez M.X., Boer M.P., van Eeuwijk F.A., Eilers P.H.C., 2018.** Correcting for spatial heterogeneity in plant breeding experiments with P-splines. *Spatial Statistics* 23: 52–71.
- Rott P.C., Kaye C., Naranjo M., Shine Jr J.M., Sood S., Comstock C., Raid R.N., 2016.** Controlling sugarcane diseases in Florida: a challenge in constant evolution. *Proceedings of the International Society of Sugar Cane Technologists* 29:595-600.
- Ryan C.C., Egan B.T., 1989.** Rust. p.189-202. In : Ricaud C., Egan B.T., Gillaspie A.G., Hugues C.G. (ed) *Diseases of sugarcane*. Elsevier Press, Amsterdam.
- Sanjel S., 2016.** Disease progress and variation in pathogenicity of sugarcane rusts in Florida. Master Thesis, University of Florida, 125 pages

- Sanjel S., Chaulagain B., Small I.M., Comstock J.C., Hincapie M., Raid R.N., Rott P., 2019.** Comparison of Progress of Brown Rust and Orange Rust and Conditions Conducive for Severe Epidemic Development During the Sugarcane Crop Season in Florida. *Plant Disease* **103**: 825–831.
- Saumtally A.S., Viremouneix T.R., Ahondokpè B., Girard J.C.R., Castlebury L.A., Dixon L., Glynn N.C., Comstock J.C., 2011.** First Report of Orange Rust of Sugarcane Caused by *Puccinia kuehnii* in Ivory Coast and Cameroon. *Plant Disease* **95**: 357–357.
- Sentelhas P.C., dos Santos D.L., Monteiro L.A., Soares-Colletti A.R., Pallone Filho W.J., Donzelli J.L., Arrigoni E.B., 2016.** Agro-climatic favorability zones for sugarcane orange rust as a tool for cultivar choice and disease management. *Crop Protection* **84**: 88–97.
- Sood S.G., Comstock J.C., & Glynn N.C., 2009.** Leaf whorl inoculation method for screening sugarcane rust resistance. *Plant disease*, 93(12), 1335-1340.
- Sood S., Glynn N.C., Yang X., Wang J., McCorkle K., Rott P.C., & Comstock J.C., 2016.** Inheritance of resistance to orange rust in sugarcane. In *Proceedings of the International Society of Sugar Cane Technologists* **29**:1614-1619.
- Tai P.Y.P., Miller J.D., & Dean J.L., 1981.** Inheritance of resistance to rust in sugarcane. *Field Crops Research*, 4, 261-268.
- Tan B., Grattapaglia D., Wu H.X., & Ingvarsson P.K., 2018.** Genomic relationships reveal significant dominance effects for growth in hybrid Eucalyptus. *Plant science*, 267, 84-93.
- Vanderplank J.E., 1968.** Disease Resistance in Plants. New York, NY, USA : Academic Press.
- van der Werf J.H.J., de Boer I.J.M., 1989.** Influence of non-additive effects on estimation of genetic parameters in diary cattle. *J Dairy Sci* 72:2606–2614
- Velazco J.G., Rodríguez-Álvarez M.X., Boer M.P., Jordan D.R., Eilers P.H., Malosetti M., van Eeuwijk F.A., 2017.** Modelling spatial trends in sorghum breeding field trials using a two-dimensional P-spline mixed model. *Theoretical and Applied Genetics*, 130(7), 1375-1392.
- Velazco J.G., Jordan D.R., Mace E.S., Hunt C.H., Malosetti M., & Van Eeuwijk F.A., 2019.** Genomic prediction of grain yield and drought-adaptation capacity in sorghum is enhanced by multi-trait analysis. *Frontiers in plant science*, 10:1-12
- Virtudazo E.V., Nojima H., & Kakishima M., 2001.** Taxonomy of *Puccinia* species causing rust diseases on sugarcane. *Mycoscience*, 42(2), 167-175.
- Walker D.I.T., 1987.** Breeding for disease resistance. p 455-502. In: Heinz DJ (ed), *Sugarcane improvement through breeding*, Elsevier Press, Amsterdam
- Yang X., Islam MdS., Sood S., Maya S., Hanson E.A., Comstock J., Wang J., 2018.** Identifying Quantitative Trait Loci (QTLs) and Developing Diagnostic Markers Linked to Orange Rust Resistance in Sugarcane (*Saccharum* spp.). *Frontiers in Plant Science* **9**: 350.
- Zhao, D., Glynn, N.C., Glaz, B., Comstock, J.C., & Sood, S., 2011.** Orange rust effects on leaf photosynthesis and related characters of sugarcane. *Plant Disease*, 95(6), 640-647.

Sites consultés

Puccinia kuehnii (Orange rust), CABI, consultée le 01/05/2020.

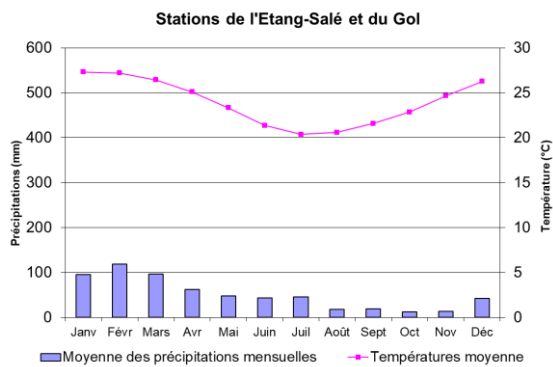
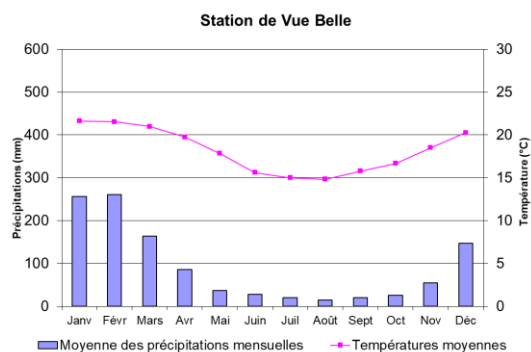
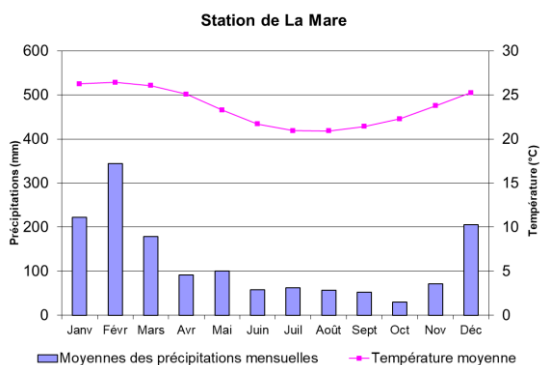
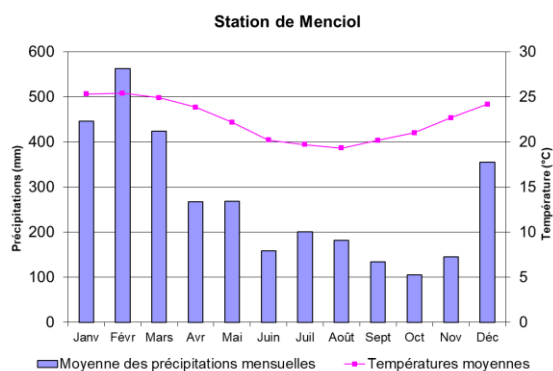
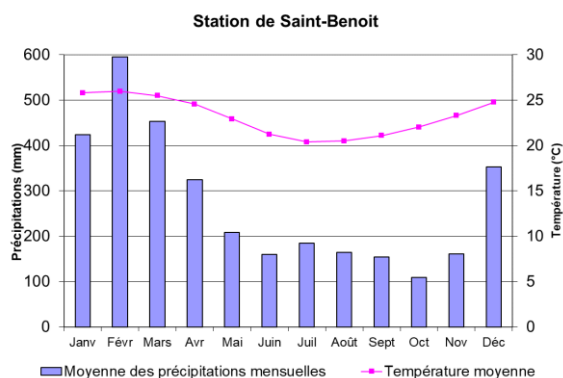
URL : <https://www.cabi.org/isc/datasheet/45818>

Liste des annexes

Annexe 1 - Diagrammes ombro-thermiques des stations expérimentales d'eRcane (source : eRcane)	111
Annexe 2- Caractéristiques agro-pédo-climatiques des différentes stations de sélection d'eRcane	113
Annexe 3 - Variétés présentes dans les essais de Saint-Benoît et de l'Etang-Salé	115
Annexe 4 - Résultats de l'analyse de l'interaction géotypes x stations entre les essais des stations de ES et de SB.....	119
Annexe 5 -Variétés présentes dans chaque station pour les séries variétales 2007, 2008 et 2009.	121
Annexe 6- Valeurs d'incidence et de sévérité moyenne calculées pour chaque essai évalué.....	123
Annexe 7- Critères de comparaison des différents modèles	125
Annexe 8 - Décomposition de la variance de chaque modèle.....	127
Annexe 9 - Diagrammes d'interaction Géotypes x Stations des séries variétales 2007, 2008 et 2009	129
Annexe 10 - Fréquence des coefficients d'apparentements ($2r_{XY}$) dans la population constituée des essais de Saint-Benoît (SB) et de celle constituée par la réunion des essais de Saint-Benoît et de l'Etang-Salé (SB+ES)	131
Annexe 11- Valeurs théoriques des covariances entre apparentés (non consanguins) dans le cas d'un seul locus.....	133
Annexe 12- Zones de culture favorables aux différentes variétés commerciales d'eRcane	135

Annexes

Annexe 1 - Diagrammes ombro-thermiques des stations expérimentales d'eRcane (source : eRcane)



Annexe 2- Caractéristiques agro-pédo-climatiques des différentes stations de sélection d'eRcane (source : eRcane)

Station	La Mare (LM)	Saint-Benoît (SB)	Menciol (MC)	L'Etang-Salé (ES)	Le Gol (GL)	Vue Belle (VB)
Zone géographique	Côte au vent			Côte sous le vent		
Caractéristiques générales	Zone côtière pluvieuse	Zone côtière très pluvieuse	Zone d'altitude très pluvieuse	Zone côtière sèche	Zone côtière sèche	Zone d'altitude sèche
Régime d'irrigation	Irrigué	Pluvial	Pluvial	Irrigué	Irrigué (stress hydrique)	Pluvial déficitaire
Altitude (m)	21	40	400	20	20	700
Précipitations annuelles (mm)	1470	3290	3250	614	614	870
Amplitude de températures (°C)	20,9 – 26,4	20,4 - 26	19,3 – 25,6	20,3 – 27,3	20,3 – 27,3	14,5 – 21,5
Nombre de mois avec un déficit hydrique relatif au potentiel d'évapotranspiration	8/12	0/12	0/12	12/12	12/12	7/12
Humidité relative moyenne (%)	70	75 - 80		70	70	75
Caractéristiques du sol	Profond, bien structuré, avec de petites pierres	Très rocailleux et hétérogène	Sol peu profond, beaucoup de blocs	Profond, meuble, peu de pierres, hydromorphe	Profond, meuble, peu de pierres	Très perméable, bonne stabilité

Annexe 4 - Résultats de l'analyse de l'interaction géotypes x stations entre les essais des stations de ES et de SB

Composantes de la variance	Estimation	P-value
σ^2_g	5,0461	<,0001
σ^2_{gxs}	0,7136	0,0006
$\sigma^2_{\varepsilon ES}$	0,9324	
$\sigma^2_{\varepsilon SB}$	0,4207	

Annexe 6- Valeurs d'incidence et de sévérité moyenne calculées pour chaque essai évalué

		Incidence (%)	Sévérité moyenne
ES	S07	67,0	2,915
	S09	62,5	3,37
	EG	60,2	2,96
	3LS12	58,0	2,39
GL	S07	61,3	1,86
	S08	70,5	2,19
	S09	63,8	2,13
SB	S07	78,3	4,04
	S08	82,1	4,18
	S09	66,3	3,91
	EG	75,2	4,05
	3LS12	80,5	4,84
	3LS13	77,8	4,02
	3LS14	65,6	4,12
	2LS12	71,3	3,97
	2LS13	72,5	3,51
VB	S07	43,8	1,5
	S08	37,5	1,24
	S09	36,1	1,26
	EG	17,1	0,6
	3LS10	10,0	0,57
	3LS11	24,4	1,16
MC	S07	60,2	2,79
	S08	70,0	3,12
	S09	48,8	2,7
LM	S07	71,6	3,07
	S08	56,5	1,86
	S09	57,3	2,12

Annexe 7- Critères de comparaison des différents modèles (1 : Modèle non spatial ; 2 : Modèle spatial basique ; 3 : Modèle spatial autorégressif ; 4 : modèle spatial analysé avec le package *SpATS* de R) pour chaque essai individuellement. En gras : AIC le plus bas, SED la plus basse, CVr le plus bas, H² la plus élevée.

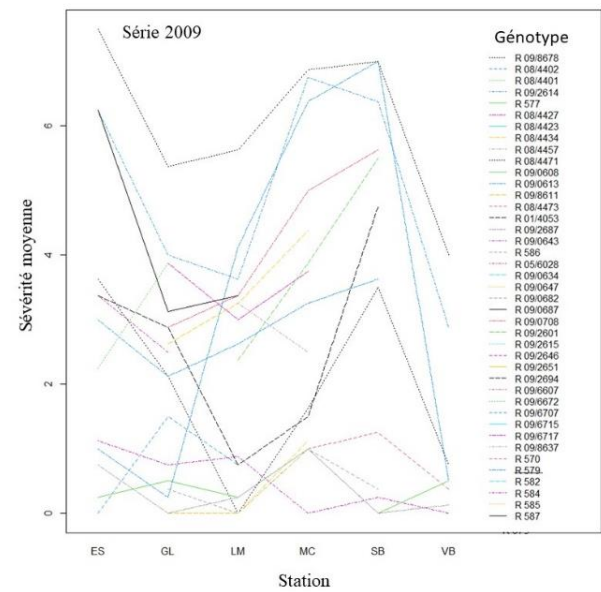
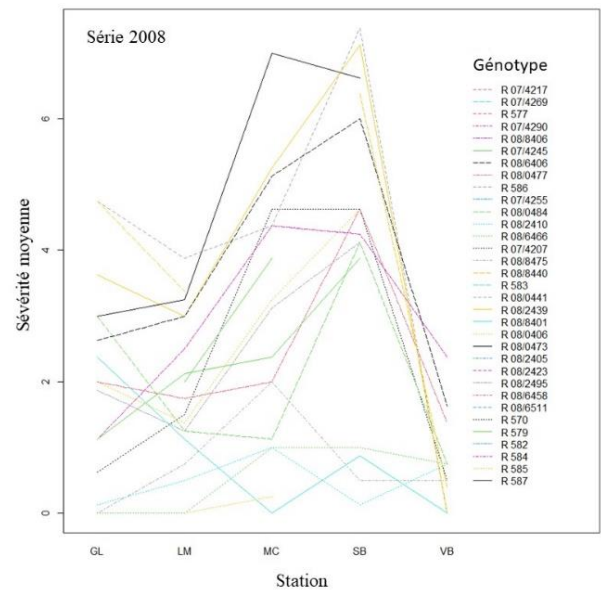
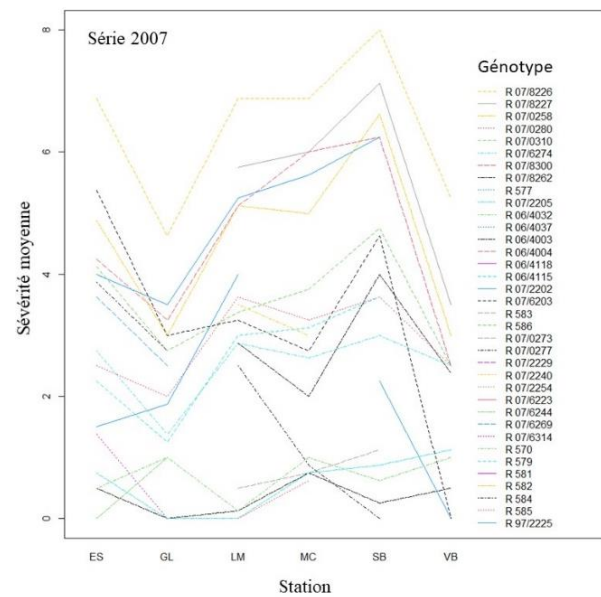
Station	Stade	Série	AIC				SED				CVr				H ²			
			1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
ES	ER	S07	285,2	283,6	286,1		0,69	0,64	0,63	0,53	0,27	0,23	0,23	0,24	0,92	0,93	0,93	0,97
		S09	278,9	280,7	282,7		0,85	0,82	0,82	0,60	0,27	0,23	0,23	0,23	0,92	0,92	0,92	0,97
	EG		856,6	859,1	857,8		0,77	0,76	0,74	0,77	0,27	0,25	0,27	0,26	0,93	0,94	0,95	0,95
	3L	S12	332	332	332,7		0,94	0,94	0,89	0,78	0,47	0,47	0,48	0,39	0,85	0,85	0,86	0,9
GL	ER	S07	234,2	234	236,4		0,61	0,60	0,59	0,49	0,39	0,37	0,37	0,37	0,89	0,89	0,89	0,93
		S08	285,3	279	278,5		0,70	0,65	0,61	0,51	0,02	0,36	0,39	0,32	0,86	0,88	0,89	0,93
		S09	233,3	235,3	237,2		0,61	0,61	0,61	0,47	0,32	0,32	0,32	0,30	0,91	0,91	0,91	0,96
SB	ER	S07	247,4	247,4	249		0,53	0,53	0,53	0,37	0,13	0,13	0,13	0,12	0,95	0,95	0,95	0,99
		S08	281,6	281,6	283		0,75	0,75	0,74	0,56	0,20	0,20	0,20	0,18	0,92	0,92	0,92	0,97
		S09	214	215,9	219,3		0,64	0,64	0,64	0,34	0,12	0,12	0,12	0,12	0,94	0,94	0,94	0,99
	EG		448,1	448,1	448,3		0,48	0,48	0,47	0,48	0,11	0,11	0,11	0,11	0,97	0,97	0,97	0,98
	3L	S12	252,5	252,5	256,4		0,49	0,49	0,47	0,40	0,10	0,10	0,10	0,10	0,95	0,95	0,95	0,99
		S13	306,5	308,4	312,3		0,66	0,66	0,66	0,58	0,18	0,18	0,18	0,17	0,94	0,94	0,94	0,97
		S14	262	265	265,7		0,48	0,47	0,47	0,38	0,11	0,10	0,11	0,11	0,96	0,96	0,96	0,99
	2L	S12	853,5	853,5	857,2		0,67	0,67	0,67	0,61	0,14	0,14	0,14	0,14	0,96	0,96	0,96	0,97
S13		927,6	929,4	926,9		0,85	0,85	0,83	0,85	0,24	0,24	0,24	0,23	0,91	0,91	0,91	0,92	
VB	ER	S07	170,3	172,2	171,4		0,42	0,42	0,40	0,29	0,27	0,27	0,26	0,27	0,93	0,93	0,93	0,98
		S08	206,1	207,6			0,51	0,51		0,43	0,50	0,47		0,50	0,88	0,88		0,92
		S09	192,4	193,3	195,3		0,56	0,55	0,55	0,42	0,50	0,47	0,47	0,47	0,89	0,89	0,89	0,94
	EG		777,6	777	780,4		0,46	0,46	0,46	0,46	1,01	0,99	1,00	1,00	0,82	0,82	0,82	0,82
	3L	3LS10	193,1	193,1	196,4		0,40	0,40	0,40	0,36	0,98	0,98	1,00	0,93	0,66	0,66	0,64	0,6
3LS11		270,3	268,9	270,4		0,61	0,59	0,59	0,55	0,63	0,57	0,59	0,59	0,86	0,87	0,86	0,89	
MC	ER	S07	286,8	286,8	285,4		0,71	0,68	0,65	0,55	0,29	0,26	0,28	0,27	0,92	0,92	0,92	0,96
		S08	264,1	261,5	265		0,75	0,69	0,69	0,42	0,27	0,22	0,24	0,18	0,91	0,92	0,92	0,98
		S09	195,5				0,53				0,16				0,94			
LM	ER	S07	266	267,8	265,9		0,62	0,61	0,59	0,43	0,22	0,22	0,22	0,18	0,93	0,93	0,93	0,98
		S08	262,5	262,5	264		0,56	0,56	0,55	0,47	0,39	0,39	0,39	0,35	0,87	0,87	0,88	0,92
		S09	285,5	286,7	286,5		0,58	0,57	0,54	0,46	0,33	0,32	0,32	0,28	0,92	0,92	0,93	0,97
Moyenne			345,32	351,22	358,08		0,6219	0,6145	0,6071	0,5017	0,3178	0,3235	0,3227	0,3117	0,9033	0,904	0,9061	0,9385

Annexe 8 - Décomposition de la variance de chaque modèle (Modèle 1 : Modèle non spatial ; Modèle 2 : Modèle spatial basique avec lignes et colonnes ; Modèle 3 : Modèle spatial autorégressif ; Modèle 4 : Modèle spatial analysé avec le package *SpATS* de R) pour chaque essai individuellement. (P-value $Z < 0,001$; *P-value $Z < 0,01$; *P-value $Z < 0,5$)**

	Station	ES															GL						SB										
		ER					EG					3L					ER			EG			3L			2L							
		S07		S09			S12			S07		S08			S09			S07		S08	S09	S07		S08	S09	S12		S13	S14	S12		S13	
Modèle1	σ^2_g	4,01 ***	86,4%	6,48 **	88,9%	6,03 ***	90,7%	3,17 ***	71,5%	1,82 **	77,5%	1,87 **	99,9%	2,42 **	83,6%	5,85 **	95,6%	5,25 **	88,5%	8,23 **	97,3%	6,08 ***	96,6%	6,22 ***	96,4%	5,78 ***	91,8%	7,98 ***	97,5%	5,84 ***	94,9%	4,39 ***	85,8%
	σ^2_ϵ	0,63	13,6%	0,81	11,1%	0,62	9,3%	1,26	28,5%	0,53	22,5%	0,00	0,1%	0,48	16,4%	0,27	4,4%	0,68	11,5%	0,23	2,7%	0,22	3,4%	0,23	3,6%	0,52	8,2%	0,21	2,5%	0,32	2,7%	0,73	14,2%
Modèle 2	σ^2_g	4,19 ***	86,5%	6,56 ***	88,1%	6,06 ***	90,7%	3,17 ***	71,5%	1,77 ***	76,4%	1,86 **	69,6%	2,42 **	83,6%	5,85 ***	95,6%	5,25 **	88,5%	8,23 **	97,3%	6,08 ***	96,6%	6,22 ***	96,4%	5,76 ***	91,7%	7,97 ***	97,4%	5,84 ***	94,9%	4,39 ***	85,7%
	σ^2_l	0,14		0,10		0,00		0,00		0,00		0,18		0,00		0,00		0,00		0,00		0,00		0,00		0,00		0,02		0,00		0,00	
	σ^2_c	0,06	4,0%	0,17	3,7%	0,05	0,8%	0,00	0,0%	0,07	3,0%	0,00	6,7%	0,00	0,0%	0,00	0,0%	0,00	0,0%	0,00	0,0%	0,00	0,0%	0,00	0,0%	0,01	0,1%	0,01	0,4%	0,00	0,0%	0,00	0,4%
	σ^2_ϵ	0,46	9,5%	0,62	8,3%	0,57	8,5%	1,26	28,5%	0,48	20,5%	0,63	23,7%	0,47	16,4%	0,27	4,4%	0,68	11,5%	0,23	2,7%	0,22	3,4%	0,23	3,6%	0,51	8,2%	0,18	2,2%	0,32	5,1%	0,71	13,9%
Modèle 3	σ^2_g	4,14 ***	84,0%	6,57 **	88,0%	6,01 ***	85,7%	3,10 ***	63,9%	1,85 **	73,7%	1,92 **	57,4%	2,40 **	83,5%	5,85 ***	95,6%	5,20 **	86,7%	8,29 **	97,3%	6,07 ***	96,6%	6,22 ***	96,4%	5,71 ***	90,6%	7,99 ***	94,4%	5,81 ***	93,3%	4,36 ***	81,8%
	σ^2_l	0,13 *		0,10 *		0,00		0,00		0,00		0,11 *		0,00		0,00		0,00		0,01		0,00		0,00		0,00		0,00		0,00		0,00	
	σ^2_c	0,07 *	2,6%	0,19 *	0,0%	0,01	5,5%	0,00	8,9%	0,07 *	5,1%	0,00	17,7%	0,00 *	0,0%	0,00	0,0%	0,00	0,11	1,9%	0,01	0,0%	0,00	0,0%	0,00	0,02	0,4%	0,01	3,2%	0,00	1,6%	0,00	4,5%
	$\sigma^2_{sp(l)}$	0		0		0,26		0,17		0,00		0,34 *		0,00		0,00		0,11		0,00		0,00		0,00	0,2%	0,04	1,2%	0,02	3,2%	0,07	1,6%	0,24	
	$\sigma^2_{sp(c)}$	0,13 *		0		0,12		0,26		0,13 *		0,25 *		0,00		0,00		0,00		0,00		0,00		0,01		0,03		0,24		0,04		0,00	
	σ^2_ϵ	0,46	9,4%	0,60	8,1%	0,62	8,8%	1,32	27,2%	0,47	18,6%	0,72	21,6%	0,47	16,4%	0,27	4,4%	0,69	11,5%	0,21	2,5%	0,21	3,4%	0,22	3,4%	0,52	8,2%	0,20	2,4%	0,32	5,1%	0,73	13,7%
Modèle 4	σ^2_g	4,15	77,7%	6,41	67,8%	6,06	91,0%	3,06	64,2%	1,63	77,2%	1,81	50,3%	2,49	77,7%	5,67	93,9%	5,38	87,9%	8,31	97,5%	6,03	95,5%	6,21	94,0%	5,53	85,7%	7,96	97,4%	5,79	94,9%	4,33	85,0%
	$\sigma^2_f(\text{Colonne})$	0,04		2,32		0,00		0,00		0,01		0,00		0,00		0,00		0,00		0,00		0,00		0,00		0,00		0,00		0,00		0,00	
	$\sigma^2_f(\text{Ligne})$	0,37		0,00		0,00		0,06		0,00		0,00		0,00		0,00		0,00		0,00		0,00		0,00		0,31		0,00		0,00		0,04	
	$\sigma^2_f(\text{Colonne}):Ligne$	0,00	12,9%	0,09	25,6%	0,00	0,0%	0,23	17,9%	0,00	0,4%	0,33	36,3%	0,00	9,5%	0,12	1,9%	0,00	2,3%	0,00	0,0%	0,00	1,2%	0,17	2,6%	0,00	7,0%	0,00	0,1%	0,00	0,2%	0,02	2,1%
	$\sigma^2_{\text{Colonne}:f(\text{Ligne})}$	0,00		0,00		0,00		0,00		0,00		0,00		0,03		0,00		0,13		0,00		0,00		0,00		0,14		0,00		0,00		0,00	
	σ^2_ϵ	0,28		0,00		0,00		0,57		0,00		0,97		0,28		0,00		0,01		0,00		0,07		0,00		0,00		0,00		0,01		0,04	
	σ^2_ϵ	0,50	9,4%	0,62	6,6%	0,60	9,0%	0,86	17,9%	0,48	22,4%	0,48	13,4%	0,41	12,8%	0,25	4,2%	0,60	9,7%	0,22	2,5%	0,21	3,3%	0,22	3,3%	0,47	7,3%	0,21	2,5%	0,30	4,9%	0,65	12,9%

	Station	VB						MC						LM											
		ER			EG			3L			ER			ER											
		S07		S08	S09		S10		S11	S07		S08	S09	S07		S08	S09								
Modèle1	σ^2_g	2,15 **	92,8%	1,12 **	74,8%	1,49 **	79,1%	0,62 ***	62,8%	0,22 ***	41,3%	1,43 ***	72,8%	4,10 ***	85,9%	4,01 **	85,3%	4,73 **	96,0%	4,20 ***	90,1%	1,35 **	72,1%	3,05 ***	86,4%
	σ^2_ϵ	0,17	7,2%	0,38	25,2%	0,39	20,9%	0,37	37,2%	0,31	58,7%	0,53	27,2%	0,67	14,1%	0,69	14,7%	0,20	4,0%	0,46	9,9%	0,52	27,9%	0,48	13,6%
Modèle 2	σ^2_g	2,16	**	92,9%	1,12	**	74,4%	1,45	**	78,4%	0,62	***	62,4%	0,22	**	41,3%	1,41	***	72,2%	4,13	***	85,1%	3,95	**	84,7%
	σ^2_l	0,00		0,04		0,05		0,00		0,00		0,11 *		0,03		0,11		0,16		0,00		0,00		0,03	
	σ^2_c	0,00	0,1%	0,00	2,6%	0,00	2,9%	0,02	1,9%	0,00	0,0%	0,00	5,5%	0,16	3,9%	0,11	4,7%	0,00	0,0%	0,00	0,0%	0,00	0,0%	0,00	0,8%
	σ^2_ϵ	0,16	7,0%	0,35	23,0%	0,35	18,7%	0,35	35,6%	0,31	58,7%	0,44	22,3%	0,53	11,0%	0,49	10,5%			0,45	9,6%	0,52	27,9%	0,45	12,8%
Modèle 3	σ^2_g	2,15	**	93,0%	1,46	**	78,5%	0,61	***	57,0%	0,20	*	29,9%	1,35	***	66,4%	3,97	***	76,7%	3,80	**	78,8%	4,15	***	84,6%
	σ^2_l	0,00		0,06		0,00		0,00		0,00		0,08		0,00		0,06 *		0,00		0,01 *		0,00		0,03 *	
	σ^2_c	0,01 *	0,0%	0,00		0,02		0,00		0,00		0,00		0,09 *		0,09 *		0,00		0,00		0,00		0,00	
	$\sigma^2_{sp(l)}$	0,00		0,00	0,0%	0,00	0,0%	0,07	9,5%	0,12	22,1%	0,13	10,8%	0,21	9,3%	0,16	6,3%	0,28	*	5,8%	0,00	8,4%	0,21	*	10,8%
	$\sigma^2_{sp(c)}$	0,00		0,00		0,01		0,03		0,00		0,00		0,27		0,15	*	0,00		0,21	*	0,22	*	0,22	*
	σ^2_ϵ	0,16	6,8%	0,34	18,5%	0,36	33,5%	0,32	48,0%	0,46	22,8%	0,63	12,2%	0,57	11,8%			0,46	9,4%	0,52	25,4%	0,47	11,7%		
Modèle 4	σ^2_g	2,20	93,2%	1,13	74,8%	1,47	50,2%	0,60	61,9%	0,16	16,8%	1,36	24,5%	4,19	85,2%	4,33	91,1%			4,12	53,2%	1,36	54,5%	3,19	74,7%
	$\sigma^2_f(\text{colonne})$	0,00		0,00		0,00		0,00		0,00		0,00		0,00		0,00		0,00		0,00		0,00		0,04	
	$\sigma^2_f(\text{ligne})$	0,00		0,00		1,10		0,00		0,00		3,72		0,00		0,10		1,40		1,40		0,00		0,02	
	$\sigma^2_f(\text{Colonne}):Ligne$	0,00	0,0%	0,00	0,0%	0,00	37,7%	0,00	0,7%	0,00	54,6%	0,00	67,0%	0,00	3,3%	0,00	2,2%	0,00	0,00	0,00	43,0%	0,00	28,4%	0,05	17,1%
	$\sigma^2_{\text{Colonne}:f(\text{Ligne})}$	0,00		0,00		0,00		0,00		0,00		0,00		0,00		0,00		1,16		0,71		0,03		0,03	
	σ^2_ϵ	0,16	6,8%	0,38	25,2%	0,36	12,2%	0,36	37,4%	0,28	28,6%	0,47	8,5%	0,56	11,4%	0,32	6,8%	0,30	3,8%	0,43	17,1%	0,35	8,2%		

Annexe 9 - Diagrammes d'interaction Génotypes x Stations des séries variétales 2007, 2008 et 2009



Annexe 10 - Fréquence des coefficients d'apparementements ($2r_{XY}$) dans la population constituée des essais de Saint-Benoît (SB) et de celle constituée par la réunion des essais de Saint-Benoît et de l'Étang-Salé (SB+ES)

	SB	SB+ES
Moyenne des coefficients d'apparementement	0,079	0,067
Coefficients		
0,7500	0,02%	0,01%
0,6250	0,36%	0,22%
0,5625	0,06%	0,04%
0,5313	0,06%	0,04%
0,5000	0,83%	0,63%
0,4688	0,00%	0,00%
0,4375	0,39%	0,24%
0,4219	0,00%	0,00%
0,4063	0,05%	0,08%
0,3906	0,01%	0,01%
0,3750	0,97%	0,66%
0,3594	0,01%	0,00%
0,3438	0,10%	0,09%
0,3281	0,06%	0,04%
0,3125	3,81%	2,55%
0,2969	0,07%	0,04%
0,2813	0,16%	0,17%
0,2656	0,73%	0,50%
0,2500	5,57%	4,46%
0,2188	0,11%	0,11%
0,2031	0,01%	0,01%
0,1875	2,28%	2,13%
0,1719	0,06%	0,04%
0,1563	0,40%	0,38%
0,1406	1,30%	0,92%
0,1250	9,83%	9,50%
0,1094	0,35%	0,24%
0,0938	1,22%	1,16%
0,0781	1,83%	1,80%
0,0625	21,90%	23,16%
0,0469	1,10%	0,81%
0,0313	1,74%	2,03%
0,0156	3,03%	2,90%
0,0000	41,57%	45,05%

Annexe 11- Valeurs théoriques des covariances entre apparentés (non consanguins) dans le cas d'un seul locus (Ollivier, 2002)

Relation de parenté	Coefficient de $\sigma_a^2 (2r_{XY})$	Coefficient de $\sigma_d^2 (u_{XY})$
Parent-enfant	0,5	-
Grand-parent/petit-enfant	0,25	-
Demi-frère	0,25	-
Oncle-neveu	0,25	-
Cousin germain	0,125	-
Jumeau monozygote	1	1
Frère	0,5	0,25
Double cousin germain	0,25	0,0625

Annexe 12- Zones de culture favorables aux différentes variétés commerciales d'eRcane
 (source : eRcane)

	ZONE AU VENT		ZONE SOUS LE VENT		
	0 à 300 m	> 300 m	0 à 300 m	300 à 600 m	> 600 m
R 570 Milieu-fin de campagne	[Barre verte]		[Barre orange]		
R 575 Début de campagne	[Barre verte]		[Barre orange] irrigué		
R 577 Toute la campagne				[Barre orange]	
R 579 Toute la campagne	[Barre verte] irrigué ou très humide		[Barre orange] irrigué		
R 581 Début-mi campagne				[Barre orange] non irrigué	
R 582 Milieu-fin de campagne	[Barre verte]		[Barre orange] irrigué		
R 583 Milieu-fin de campagne					[Barre orange] non irrigué
R 584 Milieu-fin de campagne			[Barre orange] irrigué		
R 585 Toute la campagne		[Barre verte] zones difficiles de l'Est et du Sud			
R 586 Toute la campagne				[Barre orange] non irrigué	
R 587 Toute la campagne	[Barre verte]		[Barre orange] irrigué		



RESUME

La rouille orangée, causée par l'agent pathogène *Puccinia kuehnii*, est une maladie émergente dans un grand nombre de pays sucriers et, à La Réunion, elle a été observée pour la première fois entre Juillet et Août 2018. Le centre de création variétale local, eRcane, n'a donc encore aucun recul sur l'impact actuel de cette maladie sur son matériel végétal. La présente étude a représenté la première évaluation de cet impact et a permis l'acquisition d'informations utiles à la conception de stratégies d'adaptation en création et sélection variétales visant à développer la résistance génétique. Un total de 28 essais variétaux en dispositifs répétés, répartis dans l'ensemble des stations d'eRcane et représentant divers stades de sélection a été évalué, en condition d'inoculation naturelle et pendant une période propice (Mars-Juillet 2020). La sévérité de l'infection a été évaluée selon une échelle quantitative au niveau des parcelles variétales. Les données recueillies ont été exploitées à travers différents modèles linéaires mixtes. Les résultats obtenus mettent en évidence (i) une relative homogénéité de l'infection, dans la plupart des stations, favorable à des évaluations variétales robustes ; (ii) des incidences et sévérités moyennes de la maladie plus élevées dans les stations de sélection situées dans des environnements plus humides ; (iii) une relative cohérence des niveaux de sévérité entre essais au sein de la station la plus favorable (Saint-Benoît) ; (iv) des interactions significatives entre les variétés et les sites de sélection ; (v) une sensibilité à la maladie de plusieurs variétés commerciales importantes pour la filière et dont il conviendra de surveiller l'évolution ; (vi) une héritabilité au sens strict de la résistance à la maladie relativement élevée qui indique un caractère pouvant donner prise à de l'amélioration génétique.

Mots clés : *Puccinia kuehnii* ; rouille orangée ; *Saccharum* spp. ; résistance ; héritabilité au sens strict ; modèles linéaires mixtes

ABSTRACT

Title: Emergence of the sugarcane orange rust (*Puccinia kuehnii*) in Reunion Island: characterization of its impact on the local varietal breeding and selection program.

Sugarcane orange rust, caused by the pathogen *Puccinia kuehnii*, is an emerging disease in several sugarcane producing countries and, in Reunion Island, it was first reported between July and August 2018. The local sugarcane research center, eRcane, had never assessed the impact of this disease on its germplasm. The present study represents the very first evaluation of this impact and it provided useful information to design strategies of adaptation for the breeding program in order to develop the genetic resistance. A total of 28 repeated trials, distributed in all the experimentation stations of eRcane, and from various selection stages, were assessed under natural inoculation and during a favorable period (March-July 2020). The severity of the infection was assessed on the varietal plot individually by using a quantitative scale. The data were analyzed through different linear mixed models. The results we obtained show : (i) a relative homogeneity of the infection, in most of the stations, allowing strong varietal assessments ; (ii) higher incidence and mean severity in the stations located in more humid environments ; (iii) a relative consistency of the severity levels between trials within the most favorable station (Saint-Benoît) ; (iv) significant interactions between varieties and experimentation stations ; (v) the susceptibility of several commercial cultivars that are important for the industry and whose evolution should be monitored ; (vi) a relatively high narrow sense heritability of the resistance to the disease which indicates a character that could give rise to genetic improvement.

Key words: *Puccinia kuehnii*; orange rust; *Saccharum* spp; resistance; narrow-sense heritability; linear mixed models

Pour citer ce document : [Dijoux, Jordan, 2020. Emergence de la rouille orangée de la canne à sucre (*Puccinia kuehnii*) à La Réunion : caractérisation de son impact sur le programme local de création et de sélection variétales. Mémoire, diplôme d'Ingénieur agronome, spécialité Amélioration des Plantes et Ingénierie Végétale Méditerranéennes et Tropicales, Montpellier SupAgro. 136 pages.]

L'institut Agro/Montpellier SupAgro, 2 place Pierre Viala, 34060 Montpellier. www.supagro.fr