



HAL
open science

Déterminants du risque multi-maladies chez le blé tendre : effets des stratégies parasitaires et des variétés sur les patrons potentiels de co-occurrence

Marianne Doehler

► **To cite this version:**

Marianne Doehler. Déterminants du risque multi-maladies chez le blé tendre : effets des stratégies parasitaires et des variétés sur les patrons potentiels de co-occurrence. Sciences du Vivant [q-bio]. 2021. dumas-03576755

HAL Id: dumas-03576755

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03576755v1>

Submitted on 16 Feb 2022

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.

AGROCAMPUS OUEST

CFR Angers CFR Rennes

<p>Année universitaire : 2020-2021</p> <p>Spécialité : Biologie, Agrosiences</p> <p>Spécialisation (et option éventuelle) : Master 2 Amélioration Production Valorisation du Végétal</p> <p>Option : Fonctionnement et Gestion des Agrosystèmes</p>	<p>Mémoire de fin d'études</p> <p><input type="checkbox"/> d'ingénieur de l'École nationale supérieure des sciences agronomiques, agroalimentaires, horticoles et du paysage (AGROCAMPUS OUEST), école interne de l'institut national d'enseignement supérieur pour l'agriculture, l'alimentation et l'environnement</p> <p><input checked="" type="checkbox"/> de master de l'École nationale supérieure des sciences agronomiques, agroalimentaires, horticoles et du paysage (AGROCAMPUS OUEST), école interne de l'institut national d'enseignement supérieur pour l'agriculture, l'alimentation et l'environnement</p> <p><input type="checkbox"/> d'un autre établissement (étudiant arrivé en M2)</p>
--	---

Déterminants du risque multi-maladies chez le blé tendre : effets des stratégies parasitaires et des variétés sur les patrons potentiels de co-occurrence

Par : Marianne DOEHLER



Soutenu à Rennes le 24 juin 2021

Devant le jury composé de :

Président : Matthieu CAROF

Autres membres du jury : Florence VAL

(Rapporteur) Enseignant référent : Christophe LE MAY

Maîtres de stage : Anne-Lise BOIXEL et Florence CARPENTIER

Les analyses et les conclusions de ce travail d'étudiant n'engagent que la responsabilité de son auteur et non celle d'AGROCAMPUS OUEST

Ce document est soumis aux conditions d'utilisation
« Paternité-Pas d'Utilisation Commerciale-Pas de Modification 4.0 France »
disponible en ligne <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.fr>

Remerciements

Tout d'abord, je tiens à remercier mes encadrantes Anne-Lise Boixel et Florence Carpentier pour m'avoir donné l'opportunité de réaliser ce stage. Celui-ci m'a été très formateur et a confirmé mon intérêt pour la recherche. Je vous remercie pour tous vos précieux conseils, votre accueil chaleureux, votre gentillesse, votre bonne humeur et bienveillance malgré le contexte actuel particulier. Je vous remercie également pour le temps que vous m'avez régulièrement consacré afin de m'aider à l'acquisition de mes résultats ou dans le suivi régulier de l'avancée de mon travail et pour vos nombreuses relectures de mon rapport. Je remercie également Loup Rimbaud et Julien Papaïx de nous avoir partagés les données de paramétrisation du modèle landsepi. Merci à l'ensemble des membres de l'unité et aux personnels administratifs. Enfin, je tiens à remercier toutes les personnes que j'ai pu côtoyer durant ce stage et qui ont contribué à son bon déroulement.

Table des matières

Introduction générale.....	1
I- Synthèse bibliographique.....	2
1. Présentation des pathosystèmes d'étude	2
1.1 Le blé tendre, une culture d'intérêt agronomique.....	2
1.2 Les principaux agents pathogènes fongiques du blé tendre.....	2
1.3 Moyens de lutte contre les agents pathogènes du blé	3
2. Co-occurrence des maladies du blé.....	4
1.1 Définition de la co-occurrence	4
1.2 Facteurs influençant la co-occurrence	4
2. Les outils pour l'étude de la co-occurrence	5
2.1 Analyse de bases de données : co-occurrence observée	5
2.2 Epidémiologie comparée : co-occurrence potentielle.....	5
2.3 Modélisation des pathosystèmes : co-occurrence simulée	6
II- Matériel et méthodes.....	6
1. Détermination des profils d'agressivité des agents pathogènes du blé.....	6
1.1 Inventaire des traits d'agressivité	6
1.2 Sélection et homogénéisation des données.....	7
1.3 Distribution des traits d'agressivité des agents pathogènes du blé.....	7
1.4 Comparaison des stratégies parasitaires	9
2. Distribution des résistances pour les différentes maladies au sein des variétés.....	9
2.1 Présentation des données sur les résistances variétales : niveaux de résistance et assolement ..	9
2.2 Effet potentiel des résistances variétales sur le risque multi-maladie.....	10
3. Influence du déploiement variétal sur le risque multi-maladies au sein d'un paysage réel	10
3.1 Présentation du paysage fixe d'étude	10
3.2 Présentation et calibration du modèle Landsepi	11
3.3 Plan de simulation	12
3.4 Analyse des résultats de simulation.....	12
III- Résultats.....	13
1. Comparaison et typologie des pathosystèmes.....	13
2. Distribution des résistances pour les différentes maladies au sein des variétés.....	15
3. Influence du déploiement variétal sur le risque multi-maladies au sein d'un paysage réel	16
IV- Discussion.....	17
Conclusion.....	23
Bibliographie.....	23

Introduction générale

En agriculture, les maladies fongiques peuvent nuire aux rendements et à la qualité des récoltes. Pour lutter contre les agents pathogènes responsables de ces maladies, plusieurs leviers peuvent être mobilisés : la lutte génétique (basée sur l'utilisation de gènes de résistance), la lutte chimique (basée sur l'utilisation de fongicides), la lutte agronomique (basée sur les pratiques agricoles). Aujourd'hui, dans la perspective d'une agriculture plus durable, maintenant de bons niveaux de production sans dépendance aux intrants chimiques, il convient de favoriser les pratiques agricoles s'appuyant sur les régulations biologiques naturellement présentes dans les agroécosystèmes.

Dans ce cadre agroécologique, une solution prometteuse pour diminuer l'utilisation de fongicides serait d'optimiser le déploiement des résistances variétales à l'échelle du paysage de façon à minimiser le risque multi-maladies. Jusqu'à présent, les stratégies de déploiement régional des résistances ont principalement été conçues pour lutter contre une maladie spécifique. Cependant, une même culture peut être infectée simultanément par différents agents pathogènes. Mieux comprendre les déterminants de ces co-occurrences pourrait permettre d'optimiser la gestion du risque multi-maladies.

L'objectif de ce stage est de comprendre comment les caractéristiques des agents pathogènes et de leur hôte peuvent structurer la co-occurrence spatiale et temporelle des maladies fongiques du blé tendre. Pour répondre à cette problématique, le champ de l'étude a été restreint aux six principales maladies de cette culture en termes de nuisibilité et de fréquence (la septoriose, la rouille brune, la rouille jaune, la fusariose, l'helminthosporiose et l'oïdium). Nous explorerons trois déterminants potentiels de leurs co-occurrences : (i) les stratégies parasitaires des agents pathogènes, (ii) les profils de résistance aux maladies des variétés cultivées, (iii) les stratégies de déploiement spatial des variétés à l'échelle d'un paysage agricole.

Tout d'abord, nous avons rassemblé les estimations des traits d'agressivité des six agents pathogènes retenus à partir des données extraites de quarante-quatre études scientifiques. Après un travail d'homogénéisation des données, nous avons dressé une typologie des stratégies parasitaires de ces agents pathogènes en utilisant des méthodes de méta-analyse et de statistiques descriptives multivariées.

Ensuite, nous avons comparé les patrons potentiels de co-occurrence en étudiant les notes de résistance des variétés de blé inscrites au catalogue officiel (données ARVALIS - Institut du végétal) et déployées à l'échelle de la Nouvelle-Aquitaine en 2020 (données FranceAgriMer).

Enfin, nous avons exploré comment la typologie des variétés au sein d'un paysage peut influencer sur les patrons potentiels de co-occurrence via une approche de modélisation spatialement explicite simulant des épidémies sur un paysage réel de 450 km² (Zone Atelier Plaine & Val de Sèvre, Deux-Sèvres, France).

A l'issue de ce stage, l'intérêt de la gestion du risque multi-maladies par la conception de stratégies de déploiement variétal à l'échelle du paysage ainsi que la confrontation aux données de co-occurrences observées sur le site de la Zone Atelier Plaine & Val de Sèvre sont discutés.

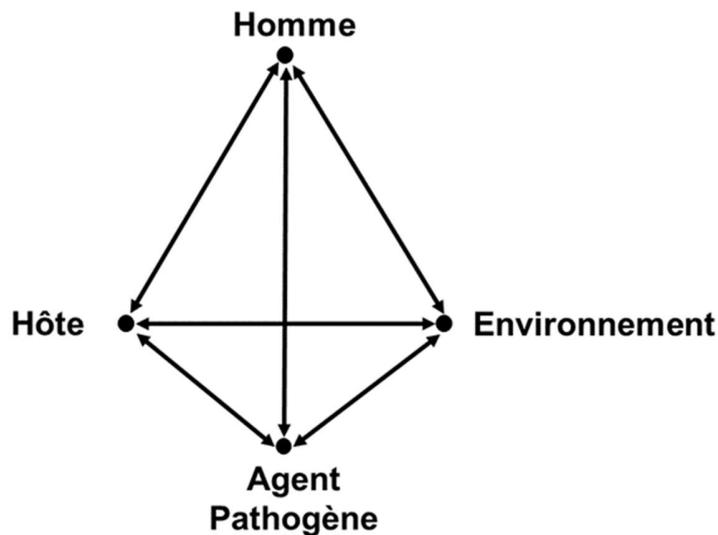


Figure 1 : Tétraèdre épidémique. Représentation schématique des interactions entre un peuplement végétal (plantes hôtes), une population de parasites (agents pathogènes), les conditions environnementales (biotiques et abiotiques) et les facteurs anthropiques pouvant conditionner l'apparition d'une maladie (d'après Zadoks et Schein, 1979).

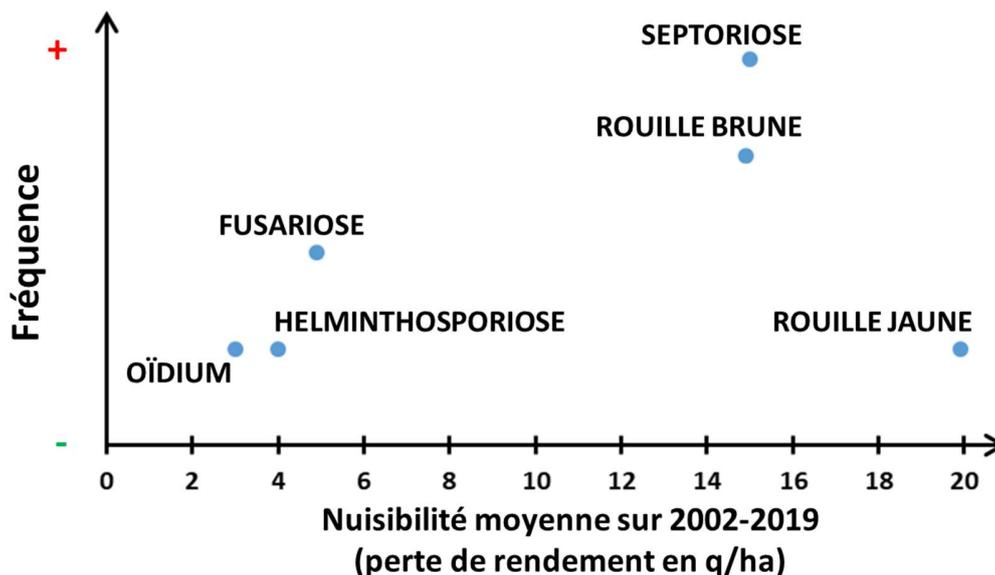


Figure 2 : Fréquence et nuisibilité inter-essais des six principales maladies fongiques du blé tendre en France (d'après ARVALIS - Institut du végétal ; période 2002-2019).

I- Synthèse bibliographique

1. Présentation des pathosystèmes d'étude

Une maladie résulte de l'interaction entre un peuplement végétal (plantes hôtes), une population de parasites (agents pathogènes) et des conditions environnementales (biotiques et abiotiques) qui constituent respectivement les trois sommets du triangle épidémique (Zadoks et Schein, 1979). Dans les systèmes cultivés, ce triangle se transforme en tétraèdre (**Figure 1**) avec l'intervention des activités humaines (pratiques culturales).

1.1 Le blé tendre, une culture d'intérêt agronomique

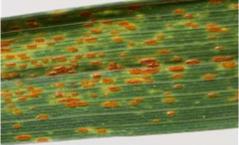
Le blé tendre (*Triticum aestivum* L.) est une graminée (famille des Poaceae) annuelle à tiges creuses dressées, monocotylédone, autogame et essentiellement cléistogame. En France, quatrième pays producteur mondial de blé tendre, cette culture est semée depuis mi-septembre jusqu'à mi-avril (blé d'hiver ou de printemps) et est récoltée sur la période estivale (de fin juin à août selon les régions et les années). Les surfaces cultivées de blé tendre en France couvraient environ 5000 milliers d'hectares en 2019 (Agreste - Statistique agricole annuelle, 2019). Le blé est une culture présentant un fort intérêt agronomique car elle est la céréale la plus consommée par l'homme avec le riz (Bulletin de la FAO sur l'offre et la demande de céréales, 2021). En plus de l'alimentation humaine (fabrication de farine et panification), cette culture est également destinée à deux autres usages : l'alimentation animale (grain et blé fourrager) et l'industrie agroalimentaire, pharmaceutique ou cosmétique (utilisation du gluten et amidon extraits des grains ; Doré et Varoquax, 2006).

1.2 Les principaux agents pathogènes fongiques du blé tendre

La nuisibilité globale moyenne due aux maladies fongiques du blé tendre s'élève à 16,9 q/ha entre 2002 et 2019 avec un effet variété très significatif qui va de 10 q/ha pour les variétés les plus résistantes à plus de 25 q/ha pour les variétés les plus sensibles (essais ARVALIS – Institut du Végétal, données non publiées). Parmi les maladies les plus préjudiciables sur le blé tendre, nous pouvons en distinguer cinq caractérisées par la formation de lésions foliaires qui produisent des spores et une qui contamine les épis. Ces maladies sont causées par des agents pathogènes fongiques aux fréquences et nuisibilités variables (**Figure 2**) : *Zymoseptoria tritici* (agent de la septoriose), *Puccinia triticina* (agent de la rouille brune), *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* (agent de la rouille jaune), *Drechslera tritici-repentis* (agent de l'helminthosporiose), *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* (agent de l'oïdium), un complexe d'espèces regroupant les genres *Fusarium* et *Microdochium* (agents de la fusariose des épis).

Ces agents pathogènes ont des caractéristiques variables influençant la dynamique de développement des épidémies qu'ils provoquent et leur gestion (**Tableau 1 et 2**). Après infection des plantes hôtes par l'inoculum primaire, ils peuvent induire des épidémies à caractère monocyclique (un seul cycle de reproduction effectué sur l'hôte) ou polycyclique (générations successives de l'agent pathogène), alternant souvent entre une forme sexuée (téléomorphe) et une forme asexuée (anamorphe) au cours d'une saison culturale. Ces successions de périodes de latence et de périodes infectieuses sont suivies d'une séquence de dissémination qui va assurer la propagation spatio-temporelle des maladies par voie éolienne sur de longues distances ou par voie pluviale (« splashing ») sur de courtes distances (Rapilly, 1991).

Tableau 1 : Caractéristiques des agents pathogènes retenus (partie 1).

Nom commun de la maladie	Agents pathogènes responsables	Photographie des symptômes sur le blé ^a	Localisation de la maladie	Type trophique	Epidémie
Fusariose de l'épi	Complexe de différentes espèces <i>Fusarium spp.</i> et <i>Microdochium spp.</i> ¹		Maladie des épis / semences ^{2,3}	Nécrotrophe ²	Monocyclique ^{2,3}
Helminthosporiose	<i>Drechslera tritici-repentis</i> (forme asexuée) <i>Pyrenophora tritici-repentis</i> (forme sexuée) ⁴		Maladie foliaire ^{5,6}	Nécrotrophe Saprophyte ^{5,7}	Polycyclique ⁵
Oïdium du blé	<i>Blumeria graminis</i> (DC.) f. sp. <i>tritici</i> ⁸		Maladie foliaire ⁹	Biotrophe ¹⁰	Polycyclique ⁹
Rouille brune	<i>Puccinia triticina</i> ¹¹		Maladie foliaire ¹¹	Biotrophe ^{10,12}	Polycyclique ¹³
Rouille jaune	<i>Puccinia striiformis</i> f. sp. <i>tritici</i> ¹⁴		Maladie foliaire ¹⁴	Biotrophe ^{10,12}	Polycyclique ^{13,15}
Septoriose	<i>Zymoseptoria tritici</i> ¹⁶		Maladie foliaire ¹⁶	Hémibiotrophe ¹⁵	Polycyclique ¹⁷

a : Photographies INRAE BIOGER

Tableau 2 : Caractéristiques des agents pathogènes retenus (partie 2). Les informations annotées en gras et soulignées sont celles qui sont prédominantes pour le champignon en question.

Nom commun de la maladie	Inoculum	Mode de dispersion	Lieu de survie hors culture
Fusariose de l'épi	Macroconidies ou microconidies (<i>Fusarium spp.</i> et <i>Microdochium spp.</i>) et <u>ascospores (<i>Gibberella spp.</i> et <i>Monographella spp.</i>)</u> ²	Pluviale et éolienne ²	Résidus de culture, sol, semence infectée, hôtes alternatifs ^{3,12}
Helminthosporiose	Ascospores et/ou conidies ¹⁸	Eolienne ^{5,7,18}	<u>Résidus</u> ^{5,6} Graines, hôte alternatif ⁷
Oïdium du blé	Ascospores (été/automne) Conidies (printemps) ¹⁹	Eolienne (ascospores) et pluviale (conidies) ¹⁹	Résidus de culture ou repousses de céréales ¹⁹
Rouille brune	En France : urédospores (asexuée) ^{11,20}	Pluviale et éolienne ²⁰	Repousses de blé ou sur les hôtes secondaires ¹²
Rouille jaune	En France : urédospores (asexuée) ^{20,21,22}	Pluviale et éolienne ^{20,23}	Repousses de blé ou sur les hôtes secondaires ¹²
Septoriose	Ascospores et pycnidiospores (Peuvent être en même temps sur la culture) ¹⁷	Eolienne (ascospores) et pluviale (conidies) ²⁴	Résidus de culture ¹⁷

1 : Leonard et Bushnell (2003); 2 : Siou (2013) ; 3 : Trail, 2009 ; 4 : Strelkov et Lamari, 2003 ; 5 : Evans (1995) ; 6 : Jørgensen & Olsen (2007) ; 7 : Moreno et Perelló (2010) ; 8 : Cowger *et al.* (2012) ; 9 : Both et Spanu (2004) ; 10 : Précigout *et al.* (2020); 11 : Bolton *et al.* (2008) ; 12 : Figueroa *et al.* (2018) ; 13 : Sache et Vallavieille-Pope (1993) ; 14 : Chen *et al.* (2014) ; 15 : Sánchez-Vallet *et al.* (2015) ; 16 : Ponomarenko *et al.* (2011) ; 17 : Morais *et al.* (2015) ; 18 : Ciuffetti et Tuori, 1999) ; 19 : Bowden *et al.* (2010) ; 20 : Sache (2000) ; 21 : Sackett et Mundt (2005) ; 22 : Zheng *et al.* (2013) ; 23 : Bahri (2008) ; 24 : Shaw (1987) ; 25 : ARVALIS - Institut du végétal.

Tableau 3 : Moyens de lutte utilisés en France contre les agents pathogènes retenus dans cette étude. Le symbole 'x' dénote l'absence de recommandation particulière (basé sur les fiches accidents d'ARVALIS - Institut du végétal et Figueroa *et al.*, 2018).

Maladie	Lutte chimique	Lutte génétique	Lutte agronomique					
			Date de semis	Repousses	Densité de semis	Fertilisation azotée	Travail du sol et gestion des résidus	Rotation
Fusariose de l'épi	Efficace si effectuée au bon moment	Lente et complexe mais très rentable	x	x	x	x	Méthode la plus efficace	Efficace
Helminthosporiose	Efficace	Très efficace	x	x	x	x	Efficace	Efficace
Oïdium du blé	Efficace	Très efficace	x	x	Très efficace	Très efficace	x	x
Rouille brune	Recommandée uniquement sur les variétés sensibles	Très efficace	Efficace	Moyennement efficace	x	Efficace	x	Moyennement efficace
Rouille jaune	Recommandée uniquement sur les variétés sensibles	Très efficace	x	Moyennement efficace	x	Efficace	x	Moyennement efficace
Septoriose	Efficace mais des souches résistantes commencent à apparaître	Complexe	Efficace	x	Moyennement efficace (varie en fonction des conditions climatiques)	x	Moyennement efficace	x

Les champignons pathogènes étudiés dans ce rapport ne présentent pas les mêmes caractéristiques biologiques notamment au regard de leur type trophique. Nous pouvons ainsi distinguer : (i) les biotrophes, qui peuvent uniquement se développer sur des tissus vivants ; (ii) les nécrotrophes, qui tuent les tissus de l'hôte avant de pouvoir exploiter les ressources qui leurs sont nécessaires et (iii) les hémibiotrophes, qui sont initialement biotrophes (durant les stades somatiques) puis qui deviennent nécrotrophes durant des stades plus tardifs (Horbach *et al.*, 2011).

1.3 Moyens de lutte contre les agents pathogènes du blé

Trois catégories de moyens de lutte peuvent être mises en place afin de contrôler les épidémies et de gérer les populations de ces agents pathogènes (**Tableau 3**).

Tout d'abord, la lutte chimique qui consiste en une ou plusieurs applications de fongicides sur les cultures. Ces produits phytosanitaires, caractérisés par leur mode d'action (par contact, pénétrant, systémique) et par leur effet sur le développement de la maladie (préventif et/ou curatif), sont plus ou moins efficaces en fonction des agents pathogènes ciblés et du positionnement des traitements. Aujourd'hui, la tendance est à la limitation du nombre de traitements (préoccupations environnementales et sanitaires ; Pimentel *et al.*, 1993), à la diversification des modes d'action et des substances actives en raison de la sélection de résistances qu'ils engendrent chez les organismes ciblés (émergence de souches à résistance moyenne et forte ; (Figuroa *et al.*, 2018; Garnault *et al.*, 2019 ; Rex, 2013) et à l'emploi de produits de biocontrôle (Cordo *et al.*, 2020).

Un autre levier disponible est la lutte agronomique qui correspond à un ensemble de pratiques mises en œuvre pour prévenir l'arrivée ou la propagation d'un bioagresseur. Ces pratiques comprennent le travail du sol et/ou le broyage des résidus de culture qui permet d'enterrer ou de détruire les résidus infectés (agents pathogènes nécrotrophes) et de supprimer les repousses des cultures hôtes pendant l'intersaison (agents pathogènes biotrophes ; *e.g.* rouille jaune, rouille brune et oïdium). Parmi les autres pratiques recommandées afin de limiter les contaminations, nous pouvons lister le fractionnement de la fertilisation azotée (qui module la sensibilité de la plante et la densité du couvert), la rotation des cultures avec des espèces non hôtes, la diminution de la densité de semis ou le décalage de la date des semis (nombre réduit de cycles effectués par l'agent pathogène dans la culture réduisant par conséquent la quantité d'inoculum produit et la gravité de l'épidémie ; Loyce *et al.*, 2008).

Le dernier moyen de lutte est génétique en valorisant l'immunité végétale par l'utilisation de variétés résistantes aux maladies qui vont bloquer (résistance qualitative) ou réduire (résistance quantitative) le pouvoir d'infection et de multiplication des agents pathogènes (Kushalappa *et al.*, 2016). Cette stratégie peut être très efficace (rouille jaune et rouille brune) mais complexe à mettre en place lorsque les populations d'agents pathogènes sont très diversifiées (septoriose) ou lors du contournement ou de l'érosion de ces résistances variétales (Delmotte *et al.*, 2016). L'adaptation continue des populations d'agents pathogènes conduit donc à alterner ou à associer des variétés dans le temps et dans l'espace (rotations culturales, mélanges variétaux, allocations paysagères ; McDonald et Linde, 2002).

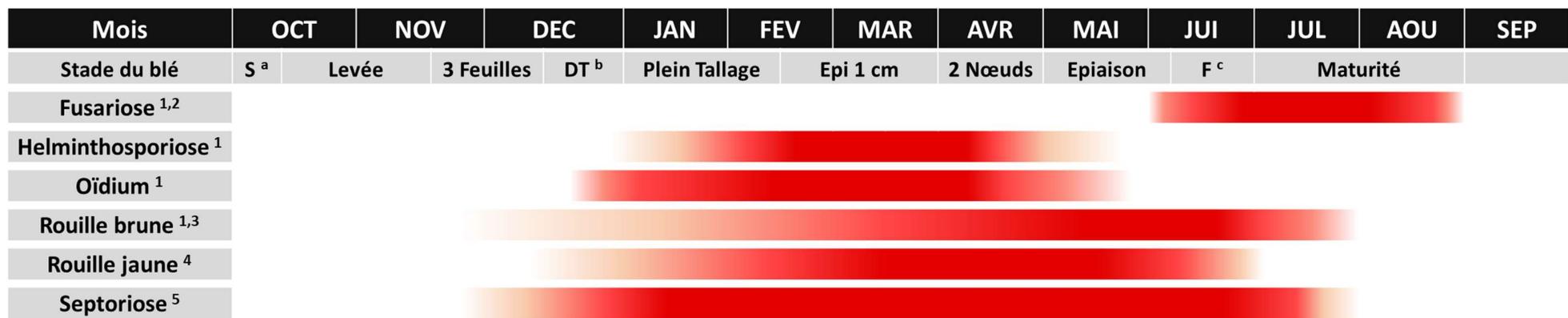


Figure 3 : Représentation schématique des périodes à risque des six maladies d'intérêt (fusariose, helminthosporiose, oïdium, rouille brune, rouille jaune et septoriose). L'intensité du dégradé rouge caractérise la gravité de l'épidémie.

a : Semis , b : Début de tallage, c : Floraison

1 : BAYER – Cycle de vie des maladies du blé tendre ; 2 : Trail (2009) ; 3 : Bolton *et al.* (2008) ; 4 : Bahri (2008) ; 5 : Suffert *et al.* (2011)

2. Co-occurrence des maladies du blé

Une même culture peut être infectée simultanément et/ou successivement par plusieurs agents pathogènes (Seabloom *et al.*, 2015). En effet les différentes dynamiques épidémiques de ces derniers peuvent être réparties sur une même fenêtre temporelle. Cela est notamment observable pour les six agents pathogènes étudiés dans ce rapport (**Figure 3**).

2.1 Définition de la co-occurrence

L'occurrence de deux ou plusieurs agents pathogènes est fréquent dans de nombreux systèmes de production que ce soit au niveau spatial ou temporel (Laidig *et al.*, 2021; Zhang *et al.*, 2006). C'est cette présence simultanée d'au moins deux espèces sans que l'une d'elles soit exclue par l'autre que nous dénommerons sous le terme de co-occurrence dans la suite de ce rapport. Pour coexister sur le même hôte, les niches écologiques des agents pathogènes peuvent différer entraînant une séparation par le temps (une espèce va se développer plus tôt dans la saison que l'autre), par l'espace (les espèces vont infecter des sites différents chez leurs hôtes en causant par exemple des maladies du pied et des racines, du feuillage ou des épis), ou par l'utilisation des ressources (en différant par leur type trophique ou le processus de pénétration dans l'hôte ; Abdullah *et al.*, 2017 ; Fitt *et al.*, 2006). D'autres mécanismes peuvent également conduire à la co-occurrence entre les agents pathogènes comme des mécanismes aléatoires (*e.g.* taux de mortalité, immigration ; théorie neutre ; Hubbell, 2001).

2.2 Facteurs influençant la co-occurrence

De nombreux facteurs biotiques et abiotiques peuvent affecter les co-occurrences entre les maladies sur une même espèce cultivée (Fitt *et al.*, 2006).

On peut tout d'abord énoncer les interactions entre les agents pathogènes qui peuvent avoir un impact négatif sur les co-occurrences lorsqu'il y a une compétition entre agents pathogènes, ce qui va inhiber ou réduire leur développement. Ces compétitions sont dues notamment à l'utilisation des mêmes ressources, au développement de barrières physiques, à la production de toxines pour exclure leurs concurrents ou à une réponse immunitaire de la plante induite par la co-occurrence. Ces interactions antagonistes ont notamment pu être observées chez *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* et *Zymoseptoria tritici* (réduction du nombre, de la taille et de la capacité de reproduction des lésions de l'oïdium en présence de la septoriose, Orton et Brown, 2016) ou *Zymoseptoria tritici* et *Puccinia triticina* (réduction de la taille des lésions et de la production de spore pour la rouille brune en présence de la septoriose, Robert *et al.*, 2004). A l'inverse, les interactions mutualistes entre les agents pathogènes peuvent favoriser les co-occurrences lorsque ces derniers interagissent de manière bénéfique, en induisant des signaux biochimiques essentiels à l'infection ou par complémentarité fonctionnelle via l'échange de ressources nécessaires à leurs survies (Abdullah *et al.*, 2017; Lamichhane et Venturi, 2015).

Tableau 4 : Terminologie et mesure des traits d'agressivité

Trait d'agressivité	Définition	Diversité des méthodes de mesure dans la littérature	Unité retenue pour l'étude comparative
Efficacité d'infection	Rapport entre le nombre de lésions apparues par rapport au nombre de spores inoculées	<ul style="list-style-type: none"> - Fraction des spores déposées qui germent - Fraction des spores germées qui produisent des lésions - Fraction des spores déposées qui donnent des lésions 	
Période de latence	Laps de temps entre l'inoculation et la libération des premières spores (temps de génération)	Jusqu'à l'apparition : <ul style="list-style-type: none"> - Latence à 1% (Latspo1) : de la première pustule - Latence à 5% (Latspo 5) : des premières pustules - Latence à 50% (Latspo 50) : de 50% du nombre maximal de lésions sporulantes 	Jours
Période infectieuse	Laps de temps entre le début et l'arrêt de la sporulation d'une lésion		Après la fin de la période de latence exprimée en jours
Capacité de sporulation	Quantité de spores produites par structure sporulante	<ul style="list-style-type: none"> - Nombre total de spores produites - Sporulation maximale - Date du pic de sporulation - Sporulation totale par monocycle - Nombre de spores produites par structure par jour ou pour un jour donné 	Nombre de spores produites par structure par jour (taux de reproduction quotidien)

Les co-occurrences peuvent également être influencées par une diversité de facteurs environnementaux comme les conditions climatiques. Par exemple, les fluctuations de température influencent différemment l'efficacité d'infection des rouilles brune et jaune (de Vallavieille-Pope *et al.*, 1994) et les changements de taux de SO₂ atmosphérique qui ont entraîné le remplacement de *Parastagonospora nodorum* par *Z. tritici* ; Shaw *et al.*, 2008). Concernant les pratiques agricoles, le labour peut par exemple favoriser une espèce aux dépens d'une autre qui persiste sur les débris. Les fongicides peuvent également affecter différemment les souches tout comme les différences d'immunité végétale des variétés peuvent moduler les patrons potentiels de co-occurrence (Fitt *et al.*, 2006).

Il a été estimé que les co-occurrences pouvaient avoir différents effets sur les rendements par rapport à la présence d'un seul agent pathogène. La perte de rendement peut être égale à l'addition des pertes causées par les agents pathogènes lorsqu'ils se développent seuls dans les cultures (effet neutre entre les maladies et effet additif sur la perte de rendement) ou donner lieu à une perte supérieure (interactions synergiques entre les agents pathogènes) ou à une perte de rendement inférieure (interactions antagonistes entre les agents pathogènes ; Junior *et al.*, 2014).

3. Les outils pour l'étude de la co-occurrence

3.1 Analyse de bases de données : co-occurrence observée

Il est possible d'étudier les co-occurrences des maladies à différentes échelles d'espace et de temps en analysant des données d'observations relevant de la surveillance de la santé des végétaux à l'échelle nationale (étude en conditions réelles de terrain). Par exemple, la base de données Vigicultures®, dont les observations sont réalisées pour la rédaction des Bulletins de Santé du Végétal, permet de décrire l'état sanitaire des cultures en comparant la présence ou l'absence des symptômes des maladies. Elles fournissent donc des informations quantitatives et qualitatives multi-échelles sur les co-occurrences réellement existantes et constatées au champ (Sine *et al.*, 2010).

3.2 Epidémiologie comparée : co-occurrence potentielle

Une autre méthode permettant d'étudier les co-occurrences des agents pathogènes consiste à mener une approche d'épidémiologie comparative. Celle-ci étudie et compare en conditions contrôlées, pour différents agents pathogènes leurs virulences (*i.e.* les composantes qualitatives du pouvoir pathogène qui permet à la maladie d'attaquer un hôte donné) ou leurs traits d'agressivité (*i.e.* les différentes composantes du cycle infectieux impliquées dans les variations quantitatives des maladies : efficacité d'infection (Plaut et Berger, 1981), durée de la période de latence (Aust *et al.*, 1980, Précigout *et al.*, 2020), durée de la période infectieuse, quantité de spores produites, taille de lésions sporulantes, pic de sporulation (Sache et Vallavieille-Pope, 1995). Les traits les plus étudiés sont définis dans le **Tableau 4**. L'épidémiologie comparée permet également de mettre en avant les différents compromis (« trade-off ») entre les traits d'agressivité et entre les maladies (Aust *et al.*, 1980, Sache et Vallavieille-Pope, 1992).

3.3 Modélisation des pathosystèmes : co-occurrence simulée

En épidémiologie, la modélisation peut permettre de simuler la dynamique des épidémies. Les modèles peuvent être plus ou moins complexes, intégrer des dynamiques spatiales appliquées à différentes échelles (*e.g.* feuilles Garin *et al.*, 2018 ou paysage : Rimbaud *et al.*, 2018), et sont souvent définis par un système d'équations différentielles. Un des modèles de base en épidémiologie est le modèle « SIR ». Ce dernier compartimente les populations d'hôtes en trois catégories : les individus sains pouvant être infectés (S), les individus infectés (I) et les individus rétablis (R) qui peuvent être ou non retirés du système (Kermack & McKendrick, 1991). Ce modèle de base peut par la suite être simplifié ou complexifié en imputant de nouvelles catégories (*e.g.* classes d'âge, individus latents) en considérant de nouvelles relations entre les classes (Madden *et al.*, 2007) ou en considérant la distribution spatiale des individus (Papaix *et al.*, 2014). Afin de mieux représenter la variabilité observée des épidémies, les modèles stochastiques sont privilégiés par rapport aux modèles déterministes. En effet, en considérant le caractère aléatoire de chaque étape du cycle infectieux, ils caractérisent mieux les variations des interactions entre les différents acteurs des épidémies (**Figure 1**). Ces modèles ont souvent pour but de renseigner sur la sévérité ou les méthodes les plus performantes pour réduire les épidémies (Gilligan & van den Bosch, 2008). Mais les modèles traitant de la co-occurrence entre agents pathogènes reste encore peu développés. A notre connaissance, cette thématique a déjà été abordée à l'échelle de la feuille entre *Zymoseptoria tritici* et *Puccinia triticina* (Garin *et al.*, 2018) mais pas à l'échelle du paysage, ni en considérant plus de deux maladies. L'étude des co-occurrences à cette large échelle via des modèles existants restent donc complexe notamment par la paramétrisation de ces derniers. L'amélioration des modèles existants ou le développement de nouveaux modèles capables de considérer les co-occurrences entre agents pathogènes semblent donc être essentiel au vu du manque de connaissance actuelle sur le sujet.

II- Matériel et méthodes

1. Détermination des profils d'agressivité des agents pathogènes du blé

1.1 Inventaire des traits d'agressivité

Dans cette étude, nous avons cherché à comparer les processus infectieux des six agents pathogènes étudiés sur une saison culturale, en ne considérant donc que les cycles de multiplication asexuée. Afin de recouper certaines particularités biologiques de l'infection qu'ils déterminent (*e.g.* compensation entre la longueur de la période de latence et la production de spores pendant le cycle), nous avons concentré notre analyse sur quatre traits d'agressivité, classiquement utilisés pour définir les stratégies parasitaires, à savoir : l'efficacité d'infection, la durée de la période de latence, la durée de la période infectieuse et la capacité de sporulation (Zadoks et Schein, 1979). La définition de chaque terme est présentée dans le **Tableau 4**. Nous avons également intégré à cette étude comparative un indicateur de la capacité de dispersion des spores basé sur les gradients de dispersion traduisant la quantité de spores retrouvée à une distance donnée de la source, la puissance de la source d'émission pouvant être plus ou moins importante.

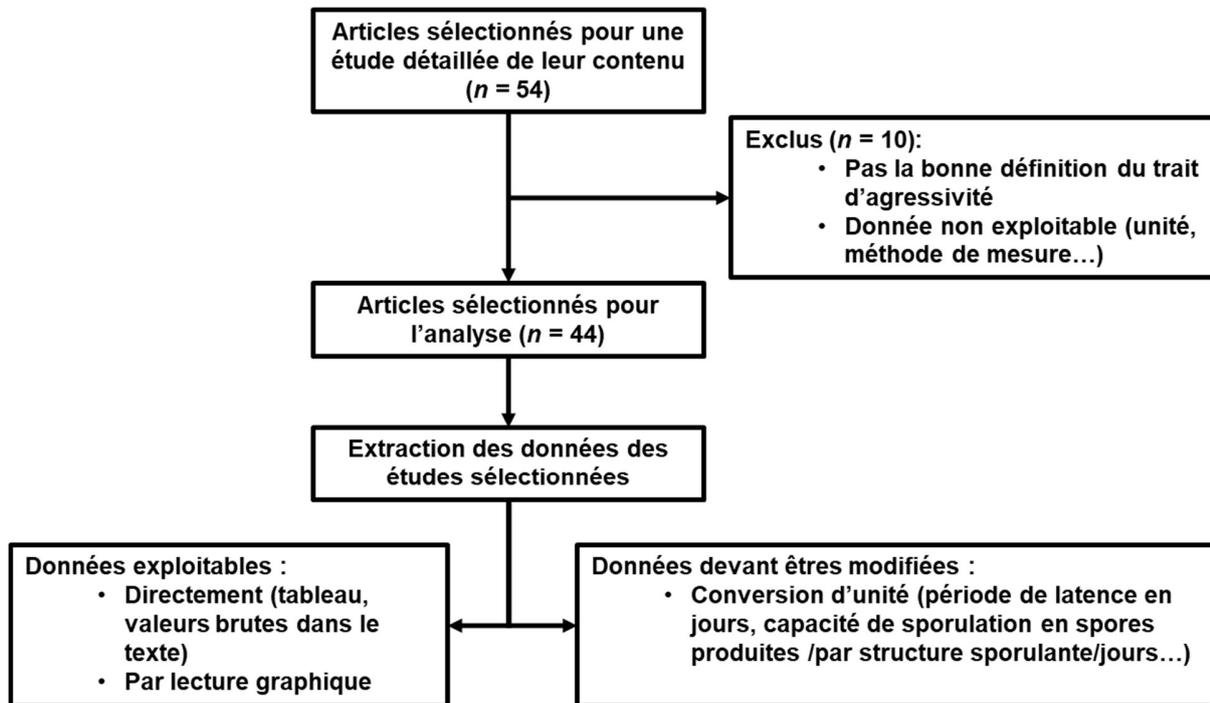


Figure 4 : Etapes de sélection des études et d'extraction des données pour estimer les caractéristiques parasitaires (période de latence, période de sporulation, efficacité d'infection, taux de sporulation, distance de dispersion) des six agents pathogènes retenus.

1.2 Sélection et homogénéisation des données

Nous avons réalisé une recherche bibliographique non exhaustive à l'aide des moteurs de recherche Web of Science et Google Scholar entre février et mars 2021. Parmi la littérature identifiée sur l'estimation quantitative de ces caractéristiques parasitaires, nous avons retenu un total de 54 articles traitant des agents pathogènes fongiques d'intérêt sur le blé tendre et contenant des données quantitatives exploitables. L'examen approfondi de ce panel a permis d'isoler 44 articles suite à l'exclusion des études où la définition et/ou la mesure du trait d'agressivité ne correspondait pas au cadre de comparaison des stratégies parasitaires défini en II.1.1. Les données quantitatives pertinentes des études ont été regroupées en une seule base de données après extraction directe à partir du texte et des tableaux ou bien après digitalisation à partir des figures à l'aide du logiciel WebPlotDigitizer (Rohatgi, 2014). Les informations ont ensuite été converties dans les mêmes unités (*e.g.* degrés-jours transformés en nombre de jours après inoculation) pour chaque trait afin d'homogénéiser la base de données et de permettre la comparaison entre les agents pathogènes. La méthode de sélection des articles est résumée en **Figure 4**.

Nous avons privilégié les études *in planta*. Seules les informations sur les caractéristiques parasitaires de la fusariose et la majorité des informations sur la période de latence de l'oïdium (89%) ont été relevées *in vitro* (aucune étude *in planta* trouvée). Aucune information sur la période infectieuse et la capacité des spores asexuées de la fusariose n'a été trouvée. Nous avons donc choisi pour ces deux traits d'agressivité d'utiliser les informations disponibles sur les spores sexuées de cet agent pathogène.

Les différents paramètres pouvant influencer l'estimation quantitative de ces traits d'agressivités ont été relevés pour chaque étude afin d'estimer la taille moyenne de leurs effets sur les variables d'intérêt, à savoir : les facteurs expérimentaux liés à l'hôte (variété, stade phénologique, présence de facteurs de résistance), les facteurs expérimentaux liés à l'agent pathogène (isolat, densité d'inoculum, écart à la température optimale, périodicité des mesures). Nous avons également relevé les informations sur la précision des mesures (écart-type, erreur standard, taille des échantillons) lorsqu'elles étaient disponibles.

1.3 Distribution des traits d'agressivité des agents pathogènes du blé

La totalité des analyses statistiques de ce rapport a été effectuée à l'aide du logiciel R version 4.0.4 (2021-02-15 ; R core team, 2020)

Les valeurs de traits de chacun des agents pathogènes ont été estimées à partir des différentes études relevées par méta-analyse. Ces analyses permettent de prendre en compte la précision et les caractéristiques des différentes études. Nous avons réalisé ces méta-analyses avec le package 'metafor' (Viechtbauer, 2010). Nous avons considéré l'erreur type de la moyenne (σ/\sqrt{n} avec σ = écart type et n = le nombre de réplicats pour chaque mesure) comme indicateur de variance dans nos méta-analyses.

Tableau 5 : Récapitulatif des informations obtenues et testées par méta-analyse.

Traits d'agressivité	Maladie ^a	n ^b	SD imputé	Effet aléatoire		Effet fixe significatif ^c
				Source	Cultivar	
Durée période de latence (jour)	F	99	57%	3	9	Type d'inoculum ($n_m=18$; $n_n=81$)
	H	4	100%	2	2	
		27		2	7	
	O	$n_{LAT1} = 24$ $n_{LAT50} = 3$ 38	89%	4	23	Stade de l'hôte ($n_{PL} = 10$; $n_A = 28$)
	RB	$n_{LAT1} = 2$ $n_{LAT50} = 36$ 361	89%	10	64	Stade de l'hôte ($n_{PL} = 137$; $n_A = 136$; $n_T = 72$) Type de latence
	RJ	$n_{LAT1} = 309$ $n_{LAT50} = 36$	93%			
	S	38	68%	4	7	
Efficacité d'infection	F	135	100%			Type d'inoculum ($n_{fa} = 35$; $n_{fc} = 35$; $n_{fg} = 35$; $n_{mn} = 30$)
	H	4	0%			
	O	8	0%			
	RB	71	62%	5	18	Stade de l'hôte ($n_{PL} = 30$; $n_A = 41$) Température
	RJ	50	70%	4	13	Stade de l'hôte ($n_{PL} = 17$; $n_A = 33$) Température
	S*	2				
Taux de sporulation par structure par jour	F	16	100%			
	H	48	0%		3	
	O	72	100%			
	RB	113	100%		7	Stade de l'hôte ($n_{PI} = 12$; $n_A = 101$)
	RJ	41	100%		4	Stade de l'hôte ($n_{PI} = 15$; $n_A = 26$)
	S	9	0%		3	

* : Moyenne des valeurs / a : F = Fusariose, H = Helminthosporiose, O = Oïdium, RB = Rouille Brune, RJ = Rouille Jaune et S = Septoriose. / b : $n_{LAT1} =$ LATSP01 $n_{LAT50} =$ LATSP050 / c : Stade de l'hôte : PI = Plantule, A = Adulte, T = Tallage ; Type d'inoculum mm = *M. majus*, mn = *M. nivale*, fa = *F. avenaceum*, fc = *F. culmorum*, fg = *F. graminearum* ; Les effets fixes en gras ont été estimés comme ayant un effet significatif ($P < 0,05$). / Les informations disponibles (une ou deux valeurs) sur la distance de dispersion des spores, ne nous ont pas permis de réaliser de méta-analyse. De même, aucune information sur le nombre de réplicats n'a été relevée pour l'estimation de la durée de la période infectieuse. Celle-ci a donc été déterminée en effectuant la moyenne des informations trouvées (F : $n = 1$; H : $n = 2$; O : $n = 2$; RB : $n = 27$; RJ : $n = 10$; S : $n = 10$).

Parmi les données collectées, les informations sur la précision de l'estimation (écart-type) étaient parfois manquantes pour l'efficacité d'infection, la durée de la période de latence et la durée de la période infectieuse. Dans ce cas, nous avons choisi d'imputer cette valeur. L'imputation était égale à la moyenne des écarts types estimés pour une maladie et un trait d'agressivité donné. Si aucune valeur d'écart-type n'était disponible pour un trait d'agressivité et une maladie donnée, l'écart type imputé (SD_{imp}) était alors défini par :

$$SD_{imp} = (SD_m / V_m) \times V_{AG}$$

avec SD_m et V_m respectivement la valeur de l'écart type moyen et de la moyenne calculée sur toutes les maladies possédant un écart type pour ce trait d'agressivité et V_{AG} la valeur moyenne pour la maladie ne possédant pas d'information sur la précision de sa moyenne.

Afin de considérer la variabilité entre les études (taille d'effet des conditions expérimentales) ou due au cultivar utilisé dans les expérimentations, nous avons ajouté un effet aléatoire « source » et « cultivar » dans nos modèles. Différents effets fixes ont également été testés (détaillés dans le **Tableau 5**) lorsque que nous avons suffisamment de modalités observées pour ces différentes variables. Dans le cas de la rouille jaune, l'effet du type d'estimation sur la durée de la période de latence n'étant pas significatif, il n'a pas été conservé dans la suite de l'étude.

Pour la durée de la période de sporulation, aucune information sur le nombre de réplicats ou l'erreur de mesure n'a été collecté. Nous avons donc choisi de ne pas réaliser de méta-analyse et d'utiliser comme valeur d'estimation de ce paramètre la moyenne des données collectées pour chaque maladie.

La dispersion moyenne des spores asexuées (exceptée pour la septoriose où ce sont les spores sexuées [ascospores] qui ont été retenues) ainsi que la distance atteinte par 50% (médiane) et 90% des spores ont été estimées à partir des données issues de la littérature. Il a été supposé que le noyau de dispersion était de type exponentiel (négatif) et défini par la fonction de densité de probabilité de paramètre a : $f(x) = \frac{1}{2\pi a^2} \exp^{-x/a}$.

Pour chaque étude, les mesures des gradients de dispersion ont été convertie en distance moyenne de dispersion exponentielle, en considérant que la distance moyenne de dispersion δ est égale à $2a$ (Austerlitz *et al.*, 2004) ou à partir des mesures de la médiane et de D90, en résolvant numériquement la valeur de d dans $\int_0^d 2\pi r f(r) dr = p$ en considérant p respectivement égal à 0,5 et 0,9 et r comme étant la distance à l'origine.

1.4 Comparaison des stratégies parasitaires

Afin de caractériser les relations entre les six agents pathogènes pour l'ensemble des caractéristiques parasitaires, nous avons réalisé une analyse en composantes principales (ACP) avec les packages 'FactoMineR' et 'factoextra' (Lê *et al.*, 2008). Nous avons déterminé des groupes d'agents pathogènes en fonction de leurs caractéristiques parasitaires, en effectuant une classification hiérarchique sur composantes principales (HCPC ; package 'FactoMineR'). Cette méthode permet d'obtenir une typologie des maladies étudiées plus robuste qu'avec une classification ascendante hiérarchique. Le nombre optimal de groupes a été déterminé par l'inertie intra-groupe du partitionnement en n clusters (Husson *et al.*, 2010.). Afin de décrire les particularités inter-groupes, nous avons comparé les moyennes de chaque caractéristique parasitaire pour chaque groupe à la moyenne générale en utilisant des modèles d'analyses de la variance (ANOVA ; package 'emmeans' ; Lenth, 2021). La répartition des maladies au sein des différents groupes a été consolidée grâce à la méthode des K-moyennes afin d'augmenter l'homogénéité de chaque groupe (package 'FactoMineR').

2. Distribution des résistances pour les différentes maladies au sein des variétés

2.1 Présentation des données sur les résistances variétales : niveaux de résistance et assolement

Afin d'étudier la distribution des résistances aux maladies au sein des variétés cultivables en France et déployées en Nouvelle-Aquitaine, nous avons exploité deux types de données :

- Le niveau de résistance au champ des variétés de blé tendre évalué post-homologation par ARVALIS - Institut du végétal. Chaque variété se voit ainsi attribuer une note allant de 1 (variété très sensible) à 9 (variété très résistante) pour les 6 maladies étudiées dans le cadre de ce rapport. Une variété est considérée comme étant sensible à une maladie lorsque la note est comprise entre 1 et 3, intermédiaire lorsque la note est comprise entre 4 et 6 et résistante lorsque la note est comprise entre 7 et 9. Lors des analyses multivariées, seules les variétés possédant au moins une note de résistance à deux maladies ont été étudiées : au total 278 variétés à l'échelle de la France dont 82 cultivées en Nouvelle-Aquitaine sur la campagne culturale de 2020 ;
- Les surfaces variétales assolées en 2020 par département estimées par FranceAgriMer. Elles ont été utilisées pour calculer les proportions relatives de chaque variété de blé tendre semée dans chaque département avec une précision des proportions évaluée à 0,5 %. Ces données ont été obtenues à partir d'enquêtes réalisées en 2020 auprès de 500 agriculteurs par département, ce qui représente 2000 à 3000 parcelles renseignées par département.

2.2 Effet potentiel des résistances variétales sur le risque multi-maladie

Profils de résistance des variétés

Dans le but de caractériser les relations entre les résistances aux différentes maladies pour l'ensemble des variétés inscrites au catalogue officiel français, nous avons réalisé une analyse en composantes principales (ACP) avec les packages 'FactoMineR' et 'factoextra'. Les notes de résistance manquantes ont été imputées préalablement dans le jeu de données avec la méthode du kfod (package 'missMDA'), pour limiter les biais que les imputations peuvent introduire dans les analyses. Comme pour caractériser les groupes d'agents pathogènes en fonction de leurs stratégies parasitaires (partie II.1.4), nous avons effectué une HCPC afin d'obtenir une classification robuste des variétés en fonction de leurs niveaux de résistances aux six agents pathogènes puis les différents groupes ont été consolidés avec la méthode des k-means. Dans le but de décrire les caractéristiques inter-groupes, nous avons ensuite comparé les moyennes des notes de résistance à chaque maladie pour chaque groupe à la moyenne générale en utilisant des modèles d'analyses de la variance (ANOVA ; package 'emmeans').

Influence des choix variétaux sur les patrons de co-occurrence potentielle

Nous avons déterminé plus spécifiquement les profils des résistances des variétés de blé assolées en 2020 en Nouvelle-Aquitaine, *i.e.* la région où se situe notre zone d'étude (annotée ZA PVS et présentée en II.3.1). Ces profils ont été obtenus en pondérant chaque variété par sa fréquence d'assolement dans cette région. Nous avons ainsi comparé les profils généraux de résistances variétales (calculés sur l'ensemble des variétés cultivées en France) aux profils rencontrés par les agents pathogènes dans notre région d'étude (calculés sur les variétés cultivées en Nouvelle-Aquitaine pondérées par leur surface d'assolement). Nous avons également étudié si les profils de résistance des variétés étaient liés à d'autres caractéristiques intrinsèques à ces variétés (classe qualité, teneur en protéines du grain, poids spécifique du grain) et à quelques caractéristiques physiologiques (précocité à épiaison et sensibilité à la verse).

3. Influence du déploiement variétal sur le risque multi-maladies au sein d'un paysage réel

3.1 Présentation du paysage fixe d'étude

Le paysage retenu pour notre étude est la Zone Atelier Plaine & Val de Sèvre où ont été réalisés cette année des relevés des co-occurrences des maladies fongiques du blé tendre (<https://zaplaineetvaldesevre.com/>). Cette infrastructure de recherche située dans le département des Deux-Sèvres en région Nouvelle-Aquitaine fait partie des 14 zones ateliers du réseau des Zones Ateliers, du réseau RECOTOX, et des réseaux européens eLTER et internationaux iLTER de suivi à long terme (Bretagnolle *et al.*, 2018). Elle s'étend sur 450 km² et compte 13 000 parcelles agricoles de tailles variables qui représentent 87% de la surface de la zone et sont partagées entre 450 exploitants. L'assolement, c'est-à-dire les espèces de plantes cultivées dans chaque parcelle agricole, les éléments semi-naturels et les habitations, y sont répertoriés annuellement depuis 1994. Nous utiliserons dans ce rapport les informations sur l'assolement du blé tendre en 2020 qui représente une surface d'étude de 57,24 km².

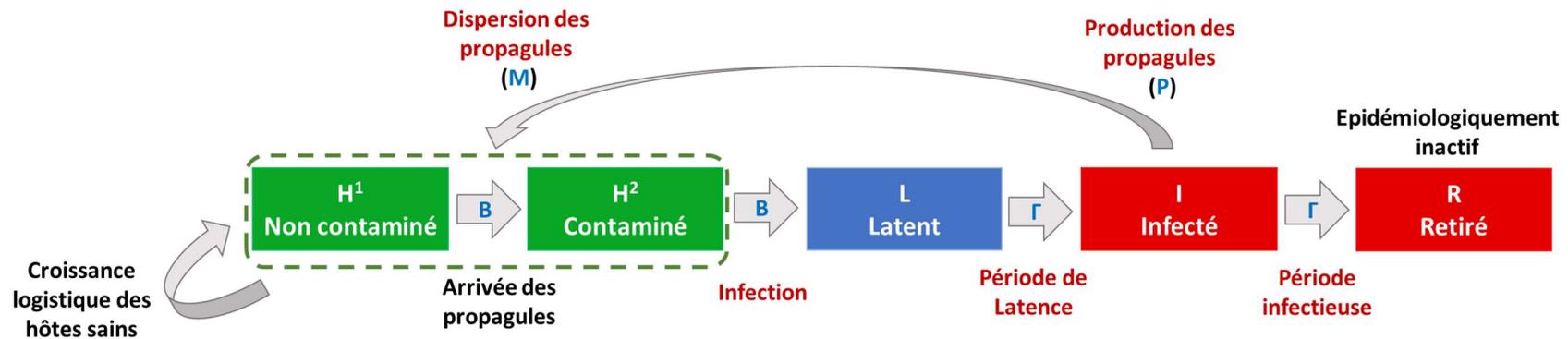


Figure 5 : Représentation de la structure du modèle HLIR appliqué dans le modèle Landsepi (d'après Rimbaud *et al.*, 2018a). Pour éviter les confusions entre les appellations cultivar « sensible », la structure SEIR est appelée HLIR. Les hôtes sains peuvent être contaminés par les propagules et devenir infectés. Après une période de latence, les hôtes infectés produisent de nouvelles propagules, qui peuvent se disperser dans le paysage. A la fin de la période infectieuse, les hôtes infectés deviennent épidémiologiquement inactifs. Les distributions utilisées pour simuler la stochasticité dans les transitions du modèle sont indiquées en **bleu** ; B : binomiale, Γ : gamma, P : Poisson, M : multinomiale. Les pointillés verts correspondent aux hôtes sains contribuant aux rendements des cultures et à la croissance de l'hôte. Les paramètres qui ont été estimés avant d'être imputés au modèle sont annotés en **rouge**.

3.2 Présentation et calibration du modèle Landsepi

Nous avons utilisé le modèle Landsepi (Rimbaud *et al.*, 2018a) qui est un modèle stochastique spatialisé basé sur une structure (SEIR compartimentée en sous-populations avec un pas de temps discret ; SEIR signifiant : « Susceptible » : hôte sain, « Exposed » : hôtes infectés non infectieux, « Infectious » : hôtes infectieux et enfin « Removed »). Ce modèle permet de simuler l'infection, la sporulation et la dispersion aérienne des spores issues de la reproduction asexuée dans une zone agricole constituée de champs (*i.e.* de polygones spatialisés de variétés connues). Ce modèle décrit pour chaque pas de temps et chaque parcelle de blé, le nombre d'« hôtes » sains, exposés infectieux ou retirés. Dans ce modèle, un « hôte » peut être considéré comme un site foliaire où une propagule peut se poser et peut potentiellement déclencher une infection localisée. La stochasticité démographique est considérée pour chaque transition entre les compartiments en utilisant des distributions de probabilité spécifiques (**Figure 5**).

Le modèle a été paramétré pour chaque agent pathogène à partir des traits d'agressivité estimés dans la partie II.1. Le modèle nécessite une mesure de la variance de la période de sporulation que nous n'avons pas trouvée dans la littérature scientifique. Nous avons estimé cette valeur à partir de celle fournie par le modèle pour les rouilles et en supposant que le ratio entre moyenne et variance de périodes de sporulation constant entre agents pathogènes soit :

$$\text{Variance de la période infectieuse} = 4,375 \times \text{Période de sporulation estimée}$$

La dispersion des agents pathogènes a été intégrée au modèle sous la forme de matrices de dispersion qui contient la probabilité de dispersion des propagules (μ_{ii}) depuis n'importe quel champ i du paysage vers n'importe quel autre champ i' :

$$\mu_{ii} = \frac{\int A_i \int A_{i'} g(\|z' - z\|) dz dz'}{A_i}$$

Avec $\|z-z'\|$ la distance euclidienne de dispersion, les emplacements z et z' dans les champs i et i' , et $g(\cdot)$ le noyau de dispersion bidimensionnel des propagules (considéré ici comme exponentiel). La matrice obtenue est d'une taille égale au carré du nombre de parcelles considérées dans le paysage (Rimbaud *et al.*, 2018a). Elle a été calculée à partir des fonctions exponentielles de dispersion de spores estimée en partie II.1 et du parcellaire de la Zone Atelier Plaine & Val de Sèvre. L'intégration a été faite en utilisant le package 'RCALI' (Bouvier *et al.*, 2009).

La fenêtre temporelle de co-occurrence nous intéressant dans ce rapport étant d'une saison culturale, les simulations ont été effectuées pour chaque maladie sur une période épidémique annuelle. La quantité d'inoculum initiale était de 5×10^{-4} (valeur par défaut proposée dans le package 'landsepi'). De même, les informations sur les taux de croissance de l'hôte (pour les sites infectés) n'ont pas été modifiées.

Les différents paramètres utilisés pour paramétrer le modèle sont présentés en **Annexe 1**.

3.3 Plan de simulation

Avec Landsepi, il est possible d'allouer à chaque parcelle un cultivar. Dans notre étude, nous avons choisi de simuler des paysages monovariétaux correspondant chacun à un profil de cultivar « théorique » unique identifié dans la partie II.2 ainsi qu'au cultivar moyen (notes moyennes de sensibilité aux maladies). Au total, ce sont quatre paysages (types de cultivar) qui ont été utilisés dans les simulations. La résistance d'une variété à un agent pathogène est modélisée par une modification d'un des paramètres de ses traits d'agressivité. Par souci de simplification, nous faisons l'hypothèse que le seul paramètre affecté est celui de l'efficacité d'infection (Rimbaud *et al.*, 2018a; Rimbaud *et al.*, 2018b). En considérant dans nos modèles que l'efficacité d'infection estimée par méta-analyse ($EI_{estimée}$) pour un agent pathogène est la valeur maximale de l'efficacité d'infection et que la note de résistance ($Note_G$) est proportionnelle à l'efficacité d'infection (réduction de la fitness exprimée sur la variété résistante par rapport à la variété sensible). L'efficacité d'infection utilisée dans le modèle (EI_m) a été calculée comme :

$$EI_m = \frac{EI_{estimée}}{Note_{max}} \times (Note_{max} - Note_G)$$

avec $Note_{max}$, la Note de résistance maximale.

Nous avons donc effectué quatre scénarios, correspondant aux quatre paysages monovariétaux, chacun simulé 100 fois pour chaque maladie soit un total de 2400 simulations.

3.4 Analyse des résultats de simulation

Afin de rendre compte de l'efficacité des différents scénarios de déploiement dans la zone testée, nous avons choisi d'évaluer les niveaux des maladies sur la totalité du paysage via trois variables (Rimbaud *et al.*, 2018a) :

- l'AUDPC (Area Under the Disease Progress Curve) qui correspond à la proportion moyenne d'hôtes malades par rapport à la capacité de charge (*i.e.* densité maximale de sites du cultivar pouvant être infectés) au cours du temps. Cet indicateur dépend de la croissance des sites infectés et nous informe sur la sévérité des épidémies.
- la GLA (Green Leaf Area, aussi appelée surface verte) absolue moyenne correspond au nombre moyen de sites sains productifs par m² par pas de temps, cela fournit une approximation du rendement.
- la GLA relative moyenne qui correspond à la proportion d'hôtes sains (H) par rapport aux hôtes existants (H+L+I+R) et nous fournit également une information sur les rendements potentiels (**Figure 5**).

Pour chacune de ces variables, la moyenne des valeurs obtenues pour chaque scénario et pour chaque maladie a été déterminée. Celles obtenues pour les trois scénarios basés sur les variétés estimées en partie II.2 ont été comparées avec les moyennes du paysage composé de la variété moyenne globale en utilisant des modèles d'analyses de la variance (ANOVA ; package 'emmeans'). Les résultats ont ensuite été confrontés avec les patrons potentiels de co-occurrence déterminés en partie II.2 sur la base des profils de résistance aux variétés.

Les simulations pour l'oïdium et la septoriose n'ont pas pu être intégrées à ce rapport car elles sont toujours en cours. En effet, ces agents pathogènes produisant un très grand nombre de spores (plus de 30000 spores par site infecté), leur temps de simulation est beaucoup plus élevé.

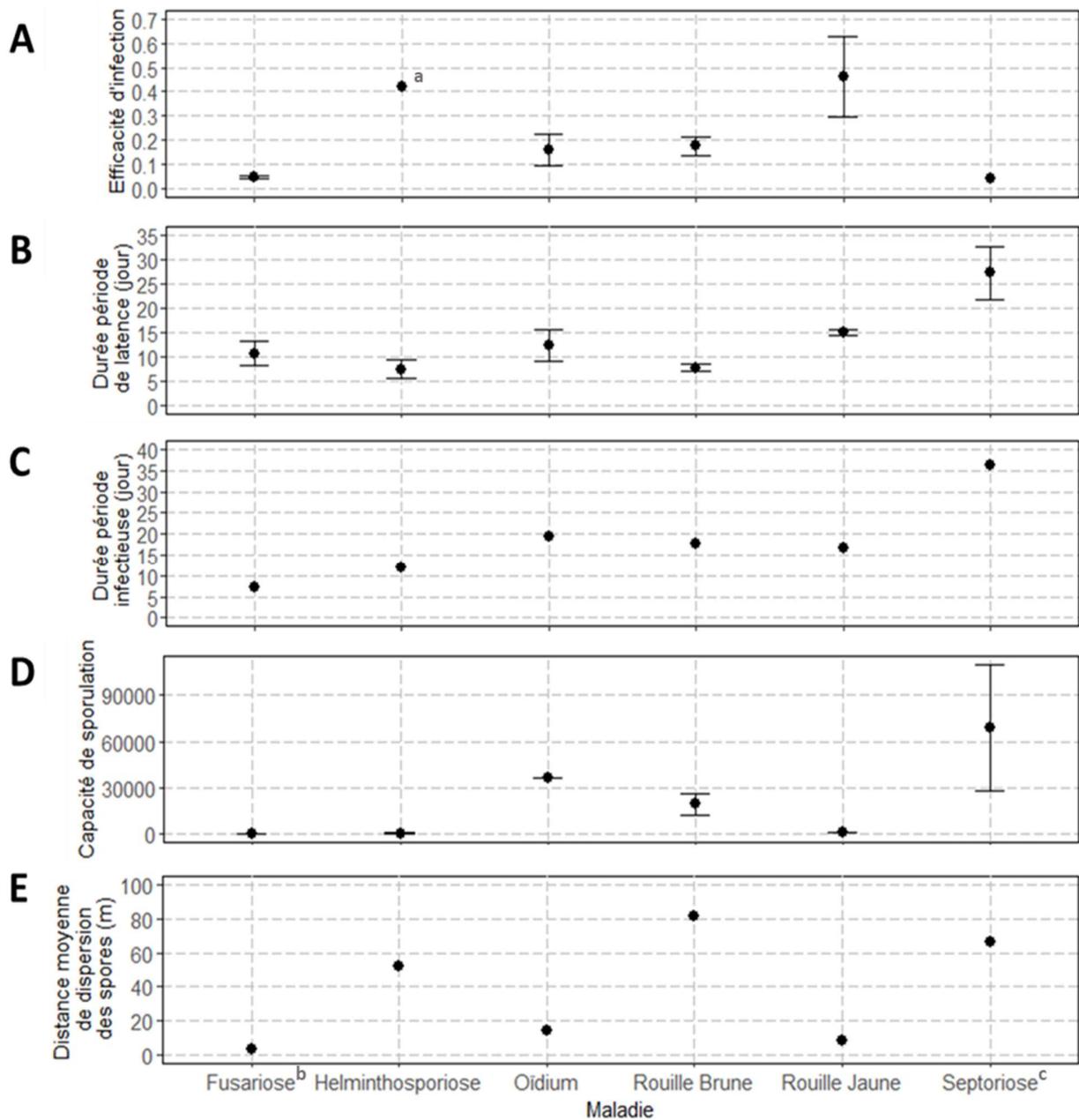


Figure 6: Moyenne estimée par méta-analyse ou en effectuant la moyenne des informations issues de la littérature scientifique pour les différentes caractéristiques parasitaires des agents pathogènes d'intérêt **(A)** Efficacité d'infection ; **(B)** Durée de la période de latence ; **(C)** Durée de la période infectieuse ; **(D)** Capacité de sporulation (quantité de spores produites par structure sporulante par jour) ; **(E)** Distance de dispersion moyenne des spores (m). Les barres d'erreurs représentent l'intervalle de confiance à 95%. a : efficacité de colonisation ; b : Les informations sur la période infectieuse et la capacité de sporulation de la fusariose ont été estimées sur les spores sexuées ; c : la distance de sporulation de la septoriose a été estimée sur les spores sexuées.

III- Résultats

1. Comparaison et typologie des pathosystèmes

Tout d'abord, nous avons remarqué que certaines caractéristiques parasitaires étaient beaucoup plus documentées que d'autres (e.g. période de latence par rapport à la période de sporulation, 28 articles contre 10 études). De même, il a été beaucoup plus difficile de trouver des informations sur certains agents pathogènes (cas de la fusariose et de l'helminthosporiose, respectivement 5 et 5 articles trouvés contre 11 et 15 articles pour la rouille brune et la rouille jaune). Les caractéristiques parasitaires des six agents pathogènes étudiés différaient par leurs ordres de grandeur ainsi que par leur variabilité intra- et inter-études.

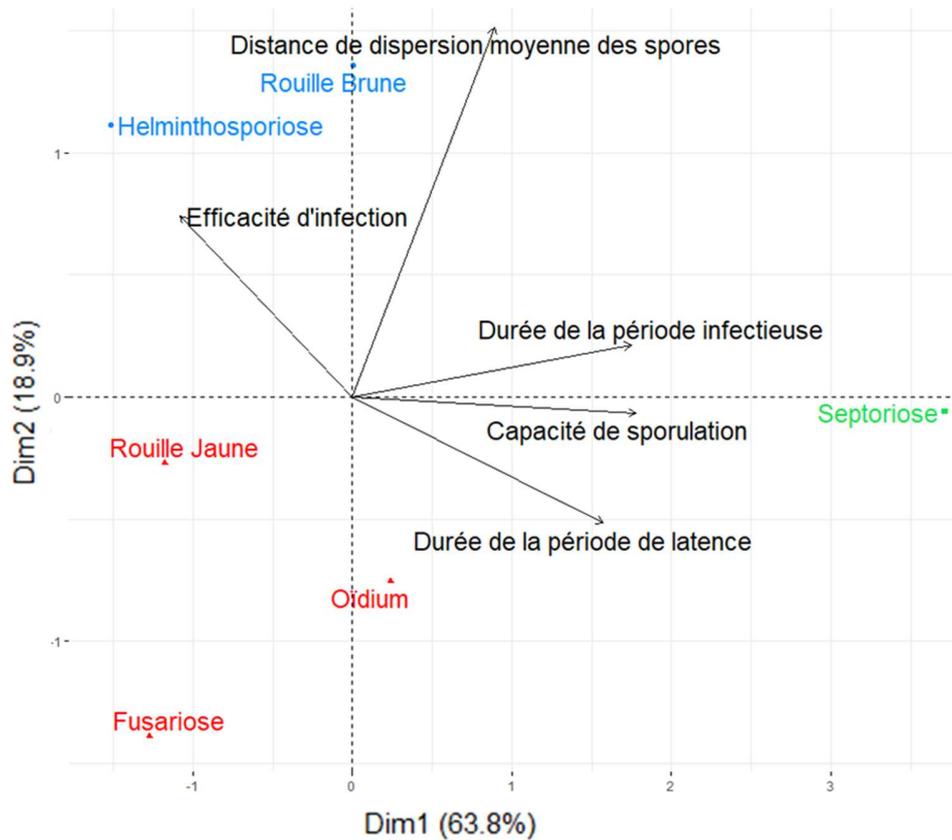
L'efficacité d'infection moyenne de la septoriose et de la fusariose étaient respectivement égales à 0,04 et 0,05 ce qui est faible par rapport à l'oïdium (0,16) et à la rouille brune (0,18) et, de façon surprenante par rapport aux postulats existants, à la rouille jaune dont l'estimation de l'efficacité d'infection était élevée (0,46) quoiqu'associée à une grande variabilité ($IC_{95}[0,30 ; 0,63]$). Aucune information n'ayant été trouvée sur l'efficacité d'infection de l'helminthosporiose, nous avons donc utilisé l'efficacité de colonisation des spores asexuées dans nos comparaisons, celle-ci étant égale à 0,42 (**Figure 6A**).

Concernant les périodes de latence (**Figure 6B**), nous avons pu distinguer trois groupes d'agents pathogènes : (i) ceux à courte période de latence comprenant l'helminthosporiose (durée moyenne de 7,4 jours) et la rouille brune (7,7 jours) ; (ii) ceux avec une période latence intermédiaire : la fusariose (10,7 jours), l'oïdium (12,3 jours) et la rouille jaune (14,9 jours) et (iii) un groupe composé uniquement de la septoriose avec une longue période de latence (27,3 jours en moyenne associée à une variabilité à $IC_{95}[21,8 ; 32,8 \text{ jours}]$).

La période infectieuse moyenne des spores sexuées de la fusariose et celle des spores asexuées de l'helminthosporiose étaient les plus courtes (7,3 et 12,0 jours). Celles de la rouille jaune, rouille brune et l'oïdium étaient d'une durée similaire (respectivement 16,6, 17,8 et 19,5 jours) et enfin celle de la septoriose était très largement supérieure aux autres (36,4 jours, **Figure 6C**).

Au regard de ces résultats, l'helminthosporiose possédait donc le cycle infectieux (*i.e* période entre l'infection de l'hôte et la production de la dernière spore) le plus court (environ 21 jours) et la septoriose le cycle le plus long (environ 60 jours). Les autres agents pathogènes (rouille brune, rouille jaune et oïdium) ont des cycles de durée similaire (environ 30 jours).

La capacité de sporulation (**Figure 6D**), exprimée ici en spores produites par structure sporulante par jour, était très variable selon les agents pathogènes. La fusariose produisait un nombre moyen de spores sexuées (22,1) très faible par rapport à la production de spores asexuées des autres maladies. L'helminthosporiose et la rouille jaune produisaient le nombre de spores asexuées par structure sporulante par jour le plus bas (446,0 et 781,0). Cette production était doublée pour la rouille brune comparée à la rouille jaune ($1,9 \times 10^4$) et plus élevée encore pour l'oïdium ($3,7 \times 10^4$). Enfin la septoriose produisait un nombre moyen de spores presque deux fois supérieur à la capacité de sporulation de l'oïdium ($6,9 \times 10^4$) associée une grande variabilité intraspécifique ($IC_{95}[2,8 \times 10^4 ; 1,1 \times 10^5]$).



	Gp 1 ■	Gp 2 ●	Gp 3 ▲
Durée de la période de latence	↑ **	↓ **	↓ *
Efficacité d'infection	-	-	-
Durée de la période infectieuse	↑ *	-	-
Capacité de sporulation	-	-	-
Distance de dispersion moyenne des spores	-	-	↓ **

Figure 7 : Coordonnées et classification des individus sur les dimensions 1 et 2 de l'ACP et cercles de corrélation entre les différents traits d'agressivité des six agents pathogènes d'intérêt (fusariose, helminthosporiose, oïdium, rouille brune, rouille jaune et septoriose, $n = 6$). Les caractéristiques détaillées de chaque groupe identifié par une HCPC sont représentées dans les tableaux. Elles ont été estimées grâce à une ANOVA et des comparaisons entre la moyenne générale et la moyenne de chaque groupe. Si $P > 0,05$: « - » ; $P < 0,001$: *** ; $P < 0,01$: ** et $P < 0,05$: * ; « ↓ » : la moyenne du groupe est significativement inférieure à la moyenne générale et « ↑ » la moyenne du groupe est significativement supérieure à la moyenne générale.

Les distances moyennes de dispersion des spores de la fusariose, de la rouille jaune et de l'oïdium étaient assez faibles (respectivement égale à 2,9 m, 7,9 m et 17,2 m) par rapport aux autres agents pathogènes (helminthosporiose : 51,9 m et rouille brune : 81,2 m). La dispersion des ascospores pour la septoriose était de 66,7 m (**Figure 6E**).

L'effet du type d'inoculum pour la fusariose (*M. majus* ou *M. nivale*) n'était pas significatif sur la période de latence ($P = 0,880$) mais significatif sur la probabilité d'infection (*F. avenaceum* : $t = 6,14 \times 10^{-2}$; $P < 0,001$ par rapport à *F. culmorum* : $t = 1,2 \times 10^{-2}$ et $P = 0,013$ et *F. graminearum*, $t = 3,0 \times 10^{-2}$ et $P < 0,001$).

Pour la fusariose, nous n'avons pas vu d'effet significatif du type d'inoculum sur la période de latence (*M. majus* ou *M. nivale* $P = 0,880$) mais un effet significatif de celui-ci sur la probabilité d'infection (*F. avenaceum*, *F. culmorum*, *F. graminearum*, $P = 0,013$). Contrairement à ce qui déjà pu être montré dans la littérature scientifique, nous n'avons pas vu d'effet significatif de la température sur la durée de la période de latence (Rouille brune : $P = 0,588$; Rouille jaune : $P = 0,411$) ou sur la probabilité d'infection des rouilles brune et jaune (Rouille brune : $P = 0,411$; Rouille jaune : $P = 0,456$).

Les deux premiers axes de l'ACP effectuée sur les six maladies ont un pourcentage d'inertie égale à 82,8%. La capacité de sporulation, la durée de la période de latence et de la période infectieuse expliquaient principalement l'axe 1. Les maladies se situant à droite du cercle de corrélation possède donc une grande capacité de sporulation ou une longue durée de latence ou infectieuse. L'axe 2 était expliqué par la distance de sporulation et l'efficacité d'infection. Les agents pathogènes situés en haut du cercle de corrélations présentent des valeurs élevées pour ces traits parasitaires. La probabilité d'infection était négativement corrélée avec l'ensemble des autres variables qui étaient positivement corrélées entre elles. Un compromis semble exister entre l'efficacité d'infection et les autres caractéristiques parasitaires. La durée de la période de latence était corrélée positivement avec les autres variables, cela implique un compromis entre une courte période de latence et une grande période infectieuse, une capacité de sporulation élevée ou une forte distance moyenne de dispersion.

L'HCPC sur les six agents pathogènes a permis de mettre en avant 3 groupes dont les caractéristiques et la taille des effets associés sont détaillées en **Figure 7**. Un premier groupe composé uniquement de la septoriose se caractérisait par une période de latence ($P = 0,003$) et une période infectieuse ($P = 0,041$) significativement plus élevées que la moyenne générale. Un second groupe composé de l'helminthosporiose et de la rouille brune se caractérisait par une période de latence significativement inférieure à la moyenne ($P = 0,004$). Le dernier groupe composé de la fusariose, l'oïdium et de la rouille jaune se définissait par une période de latence et une distance moyenne de dispersion des spores significativement inférieures à la moyenne ($P < 0,046$ et $P < 0,012$)

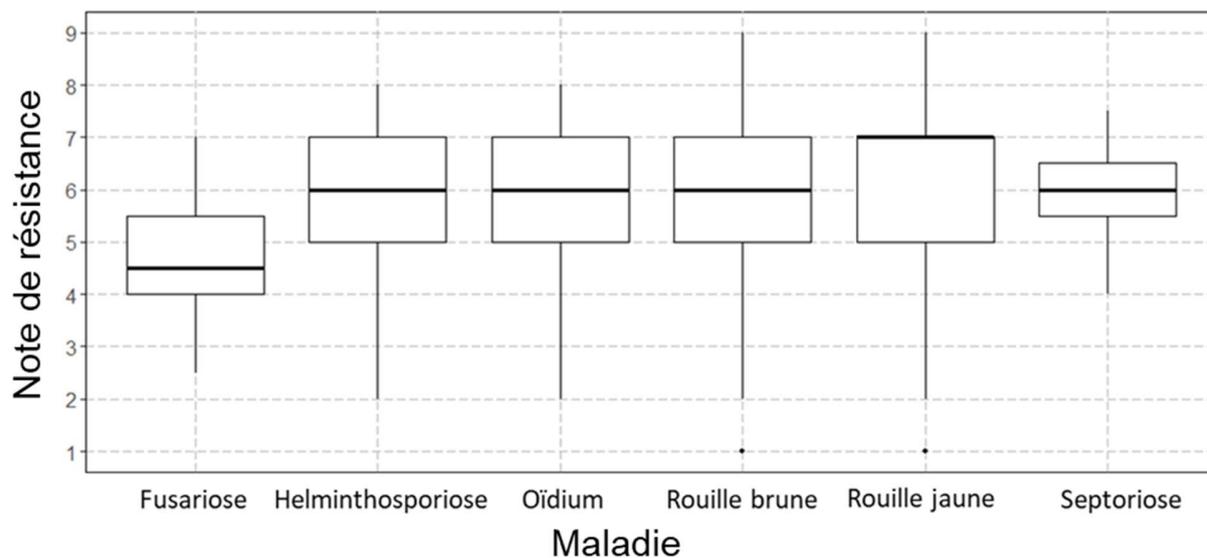


Figure 8 : Distribution des notes de résistance en fonction des agents pathogènes d'intérêts (1 à 3 : la variété est considérée comme étant sensible à une maladie, 4 à 6 la résistance est intermédiaire, 7 à 9 : la variété est considérée comme résistante).

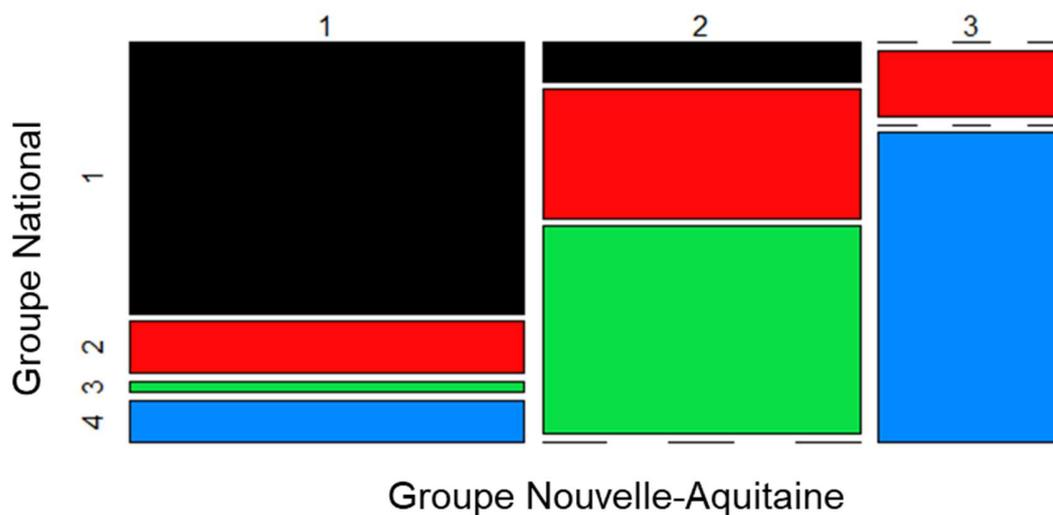


Figure 9 : Répartition des variétés présentes dans les différents groupes à l'échelle nationale et en Nouvelle-Aquitaine (avec une pondération par l'assolement 2020, FranceAgriMer).

2. Distribution des résistances pour les différentes maladies au sein des variétés

Plus de la moitié des variétés présentaient une bonne résistance aux maladies, avec une note de résistance médiane supérieure à 6 à l'exception de la fusariose (**Figure 8**). La dispersion des notes de résistance varie selon les maladies : de forte pour la rouille jaune et la rouille brune (notes de 1 à 9), à moyenne pour l'helminthosporiose et de l'oïdium (de 2 à 8, médiane à 6), à faible pour la fusariose (de 2,5 à 7) et la septoriose (de 4 à 7,5 ; médianes à 6). Le choix variétal pourrait donc avoir un effet plus marqué pour lutter contre certaines maladies, par exemple contre les rouilles par rapport à la septoriose (**Figure 8**).

Il existe des corrélations faibles : (i) positives entre les notes de résistance à la septoriose, à l'oïdium et à la rouille brune (rouille brune et septoriose : 0,35 ; oïdium et septoriose : 0,24 ; oïdium et rouille brune : 0,20) ; (ii) positives entre les notes de résistance à l'helminthosporiose et la fusariose (0,21) et (iii) négatives entre ces notes de sensibilité et celles de l'oïdium (0,22). Ces relations s'observent aussi sur les axes 1 et 2 de l'ACP conduite à l'échelle nationale (**cf. cercle de corrélation Figure 10A**).

L'ACP appliquée sur l'assolement des variétés cultivées en Nouvelle-Aquitaine (N-A) présente des relations similaires entre résistances (**cf. cercle de corrélation Figure 10B**) à l'exception d'une augmentation de la contribution de la rouille jaune à l'axe 2 et d'une diminution de la corrélation positive entre la fusariose et l'helminthosporiose. Cette ACP présente un pourcentage d'inertie expliqué par les 2 premiers axes (60,9%) supérieur à celui obtenu par l'ACP appliquée à l'offre variétale nationale (48,1%). Il y a donc une structuration des notes de résistances aux différentes maladies plus importante à l'échelle de la N-A.

Ces résultats suggèrent que le risque de co-occurrence potentielle entre d'une part la septoriose, la rouille brune et l'oïdium et d'autre part la fusariose et l'helminthosporiose sont les plus importants. L'assolement observé en N-A pourrait modifier ces risques en diminuant le risque de co-occurrence entre l'oïdium et le couple helminthosporiose/fusariose mais en augmentant celui de la rouille jaune et de l'helminthosporiose.

La classification des variétés obtenue par l'HCPC nous montre une différenciation faible entre les différents profils de résistances des variétés obtenus à l'échelle nationale (offre variétale) ou pour l'assolement en N-A. Quatre groupes ont été identifiés à l'échelle nationale (**Figure 11A**). Le premier groupe se caractérise par des résistances contrastées : une résistance plus élevée que la moyenne générale pour la fusariose ($P < 0,001$), l'helminthosporiose ($P < 0,001$) et la rouille jaune ($P < 0,001$) et une résistance plus faible à l'oïdium ($P < 0,001$), la rouille brune ($P < 0,001$) et à la septoriose ($P = 0,001$). Le groupe 2 est plus sensible aux maladies que les autres groupes. Il est déterminé par une résistance plus faible par rapport à la moyenne générale pour de nombreuses maladies : la fusariose ($P < 0,001$), l'helminthosporiose ($P < 0,001$), la rouille brune ($P < 0,001$) et la septoriose ($P < 0,001$) mais une résistance plus grande à la rouille jaune ($P < 0,001$). Le troisième groupe est spécialiste dans ses résistances, il possède une plus grande résistance aux deux maladies les plus fréquentes : à la rouille brune ($P < 0,001$) et à la septoriose ($P = 0,043$) et moins résistant à la rouille jaune ($P < 0,001$). Le quatrième groupe pourrait être le plus intéressant pour réduire le risque multi-maladies. Il semble regrouper les variétés possédant une résistance plus élevée que la moyenne à 4 maladies : l'oïdium ($P < 0,001$), la rouille brune ($P < 0,001$), la rouille jaune ($P < 0,001$) et la septoriose ($P < 0,001$).

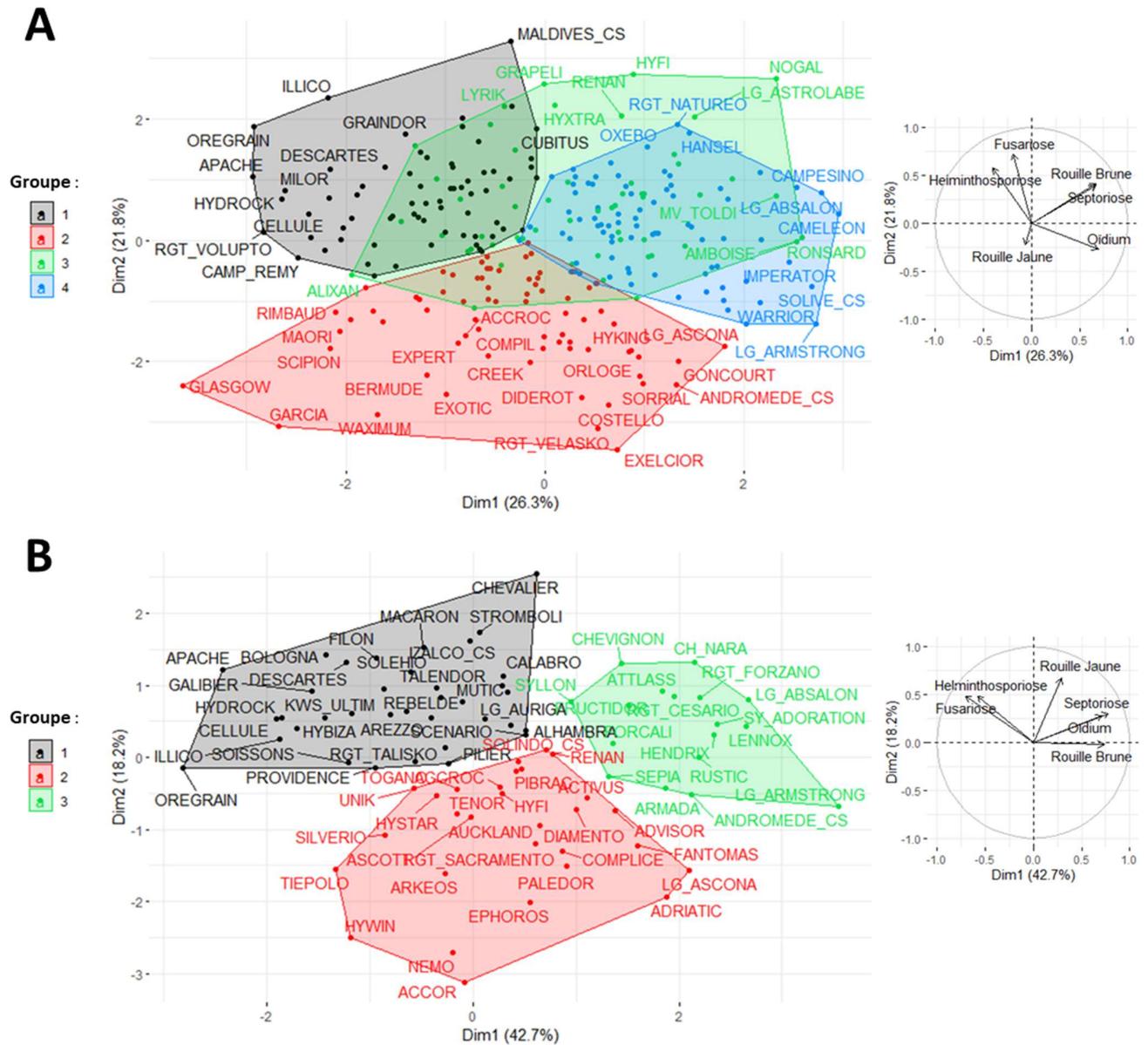
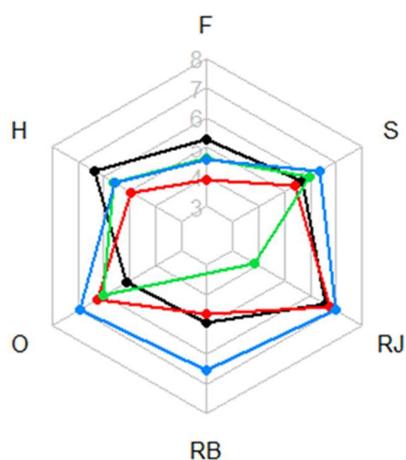


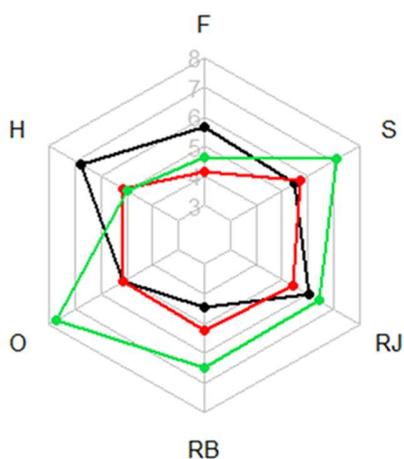
Figure 10 : Coordonnées et classification des individus sur les dimensions 1 et 2 de l'ACP et cercles de corrélation entre les différentes notes de sensibilité aux maladies d'intérêts **(A)** à l'échelle nationale ($n = 278$) ; **(B)** à l'échelle de la Nouvelle-Aquitaine sur des données pondérées par l'assolement de 2020 (FranceAgriMer ; $n = 82$).

A National



Groupe	Gp 1 ● <i>n</i> = 69	Gp 2 ● <i>n</i> = 72	Gp 3 ● <i>n</i> = 54	Gp 4 ● <i>n</i> = 83
Surface	29%	14%	12%	45%
Fusariose	↑ ***	↓ ***	-	-
Helminthosporiose	↑ ***	↓ ***	-	-
Oïdium	↓ ***	-	-	↑ ***
Rouille brune	↓ ***	↓ ***	↑ ***	↑ ***
Rouille jaune	↑ ***	↑ ***	↓ ***	↑ ***
Septoriose	↓ **	↓ ***	↑ *	↑ ***

B Nouvelle-Aquitaine



Groupe	Gp 1 ● <i>n</i> = 36	Gp 2 ● <i>n</i> = 29	Gp 3 ● <i>n</i> = 17
Surface	41%	40%	19%
Fusariose	↑ ***	↓ ***	-
Helminthosporiose	↑ ***	↓ ***	↓ ***
Oïdium	↓ ***	↓ ***	↑ ***
Rouille brune	↓ ***	-	↑ ***
Rouille jaune	-	↓ *	-
Septoriose	↓ ***	↓ ***	↑ ***

Figure 11 : Caractéristiques des profils de variétés issues de la classification hiérarchique sur les composantes principales de l'ACP en fonction des différentes notes de sensibilité aux maladies : F = Fusariose, H = Helminthosporiose, O = Oïdium, RB = Rouille Brune, RJ = Rouille Jaune et S = Septoriose. **(A)** Au niveau national (*n* = 278) **(B)** A l'échelle de la Nouvelle-Aquitaine pondéré par l'assolement de 2020 (*n* = 82). Les caractéristiques détaillées de chaque groupe sont représentées dans les tableaux à droite de la figure. Elles ont été estimées grâce à une ANOVA et des comparaisons entre la moyenne générale et la moyenne de chaque groupe. Si $P > 0,05$: « - » ; $P < 0,001$: *** ; $P < 0,01$: ** et $P < 0,05$: * ; « ↓ » : la moyenne du groupe est significativement inférieure à la moyenne générale et « ↑ » la moyenne du groupe est significativement supérieure à la moyenne générale. Au niveau national *df* = 274 et pour la Nouvelle-Aquitaine *df* = 79. Les surfaces en pourcentage correspondent à la proportion de l'assolement de chaque groupe par rapport à la surface totale de la zone étudiée (FranceAgriMer, 2020).

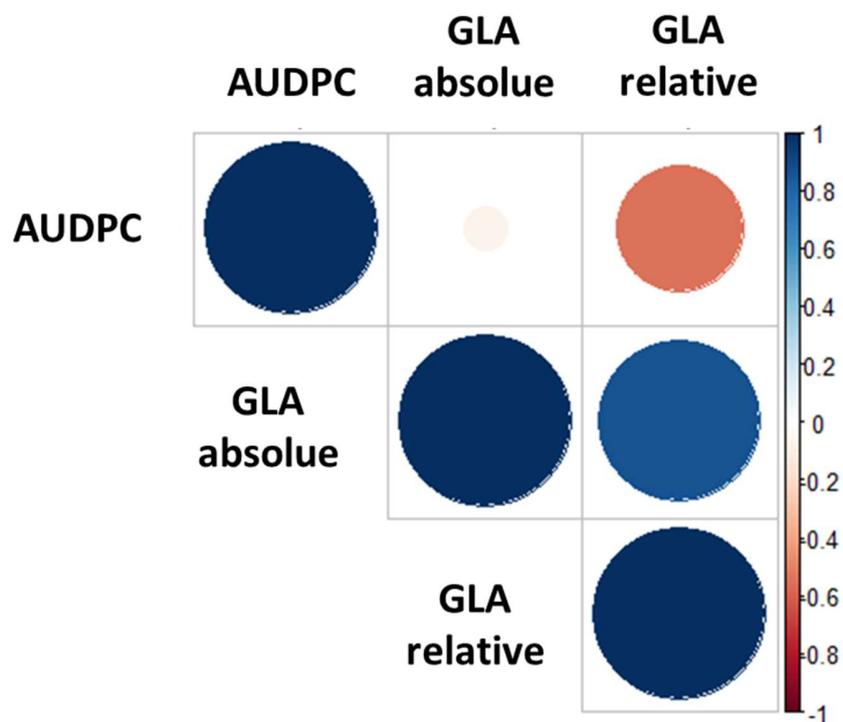


Figure 12 : Matrice de corrélation entre l'Area Under Disease Progress Curve (AUDPC), la surface verte absolue (GLA absolue) et la surface verte relative (GLA relative), calculée grâce aux sorties des simulations réalisées sur Landsepi sur l'ensemble des parcelles de blé tendre de la Zone Atelier Plaine & Val de Sèvre toutes maladies confondues (1600 simulations).

A l'échelle de la N-A, trois profils de variétés ont été déterminés (**Figure 11B**). Ils partagent les caractéristiques de certains profils déterminés à l'échelle nationale (offre variétale). Le groupe N-A 1 est similaire au groupe 1 national (composé à 72% de variétés du groupe 1 national). Il se caractérise par une plus grande résistance à la fusariose et à l'helminthosporiose mais une plus faible résistance à l'oïdium, la rouille brune et la septoriose. Le groupe N-A 2 se caractérise par une résistance plus faible à toutes les maladies étudiées exceptée la rouille brune. Il est très proche du groupe 2 national (composé à 55% de variétés du groupe 2 national, **Figure 9**). Le groupe N-A 3, (composé à 82% de variétés du groupe 4 national, **Figure 9**) qui occupe la plus petite surface (19% de la N-A, **Figure 9**), est caractérisé par une résistance plus élevée à l'oïdium ($P < 0,001$), la rouille brune ($P < 0,001$) et la septoriose ($P < 0,001$) et une résistance plus faible par rapport à la moyenne à l'helminthosporiose ($P < 0,001$).

D'autre part, nous n'avons pas constaté d'effet structurant de la classe de qualité, la teneur en protéines du grain, le poids spécifique du grain, la précocité de l'épiaison ou la sensibilité à la verse sur la typologie des variétés.

En conclusion, on peut retenir que la N-A possède des groupes plus structurés qu'à l'échelle nationale. On peut également s'attendre à observer des co-occurrences potentielles différenciées entre les maladies étudiées en fonction du choix variétal à l'assolement. Nous avons également pu observer à l'échelle de la N-A une faible utilisation des variétés appartenant au groupe identifié comme celui possédant le plus de résistances variétales contre les maladies (groupe N-A 3) et qui semble par conséquent être le plus utile pour lutter contre le risque multi-maladies.

3. Influence du déploiement variétal sur le risque multi-maladies au sein d'un paysage réel

Tout d'abord grâce aux recherches bibliographique réalisées dans la partie II.1, nous avons pu obtenir une calibration fine des paramètres du modèle Landsepi pour les cycles asexués des principales maladies du blé.

L'impact des dynamiques épidémiques sur le blé tendre a été mesuré à partir de trois mesures (AUDPC, GLA absolue et relative) sur les 100 simulations effectuées pour chaque maladie sous chacun des quatre scénarios.

La GLA absolue et la GLA relative, toutes deux calculées à partir du nombre de sites sains sont significativement corrélées positivement ($\text{cor} = 0,87$; $t = 70,24$; $\text{df} = 1598$; $P = 2,2 \times 10^{-16}$). L'AUDPC était corrélé significativement et négativement avec la GLA relative ($\text{cor} = -0,55$; $t = -26,24$; $\text{df} = 1598$; $P = 2,2 \times 10^{-16}$) et également faiblement corrélé positivement avec la GLA absolue ($\text{cor} = -0,07$; $t = -2,7975$, $\text{df} = 1598$, $P = 5,21 \times 10^{-3}$). Cette interaction négative semble logique car l'AUDPC considère le nombre de sites infectés et la GLA, le nombre de site sains (**Figure 12**).

Les relations obtenues entre la variété moyenne et les groupes considérés sont similaires pour la GLA absolue et la GLA relative. Ces résultats seront donc traités ensemble dans cette analyse.

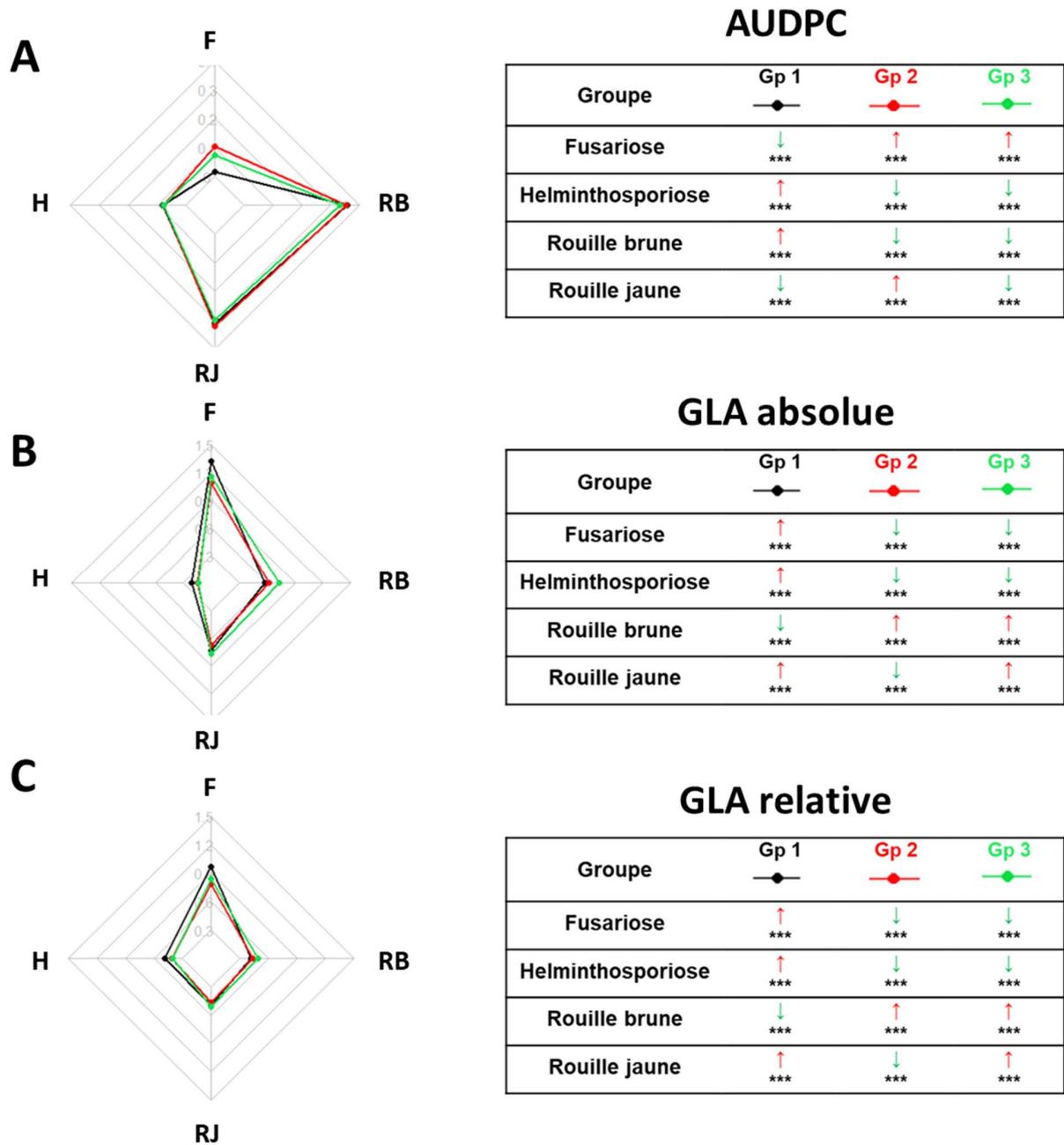


Figure 13 : Valeurs moyennes obtenues pour 100 simulations réalisées avec Landsepi sur l'ensemble des parcelles de blé tendre de la Zone Atelier Plaine & Val de Sèvre en fonction des différentes maladies : F = Fusariose, H = Helminthosporiose, RB = Rouille Brune et RJ = Rouille Jaune **(A)** Area Under Disease Progress Curve (AUDPC). **(B)** Surface verte absolue (GLA absolue). **(C)** Surface verte relative (GLA relative). Les tableaux à droite de la figure détaillent pour chaque groupe variétal déterminé en partie 2 les comparaisons estimées grâce à une ANOVA et des comparaisons entre la valeur obtenue pour la variété moyenne et la moyenne de chaque groupe. Si $P < 0,001$: *** ; « ↓ » : la moyenne du groupe est significativement inférieure à la moyenne générale et « ↑ » la moyenne du groupe est significativement supérieure à la moyenne générale

Le groupe 1 avait été défini dans la partie III.2 comme étant un groupe aux résistances contrastées. Les informations obtenues pour l'AUDPC à la suite des simulations corroborent en effet ce résultat : on constate une valeur d'AUDPC significativement supérieure à la variété moyenne pour la rouille brune et l'helminthosporiose ($P < 0,001$) et significativement inférieure à la variété moyenne pour la rouille brune et la Rouille jaune ($P < 0,001$). Pour les GLA absolue et relative on remarque que seule la rouille brune possède une valeur supérieure à la moyenne, les GLA obtenues pour les autres maladies étant significativement inférieure à la moyenne ($P < 0,001$) (**Figure 13**).

Le groupe 2 était caractérisé par une résistance plus faible à toutes les maladies étudiées exceptée la rouille brune. Comme attendu, l'AUDPC obtenue pour la rouille brune était plus faible que celle obtenue pour la variété moyenne ($P < 0,001$) car ce groupe possède une forte résistance à cette maladie. On remarque également une valeur plus faible pour l'helminthosporiose ($P < 0,001$) et des valeurs significativement supérieures à la variété moyenne pour la fusariose et la rouille jaune ($P < 0,001$). De plus, on remarque que les valeurs des GLA absolue et relative sont supérieures à celle de la variété moyenne pour la rouille brune et inférieures pour toutes les autres maladies ($P < 0,001$) (**Figure 13**).

Le groupe 3 était caractérisé par une résistance plus élevée à l'oïdium, la rouille brune et la septoriose et une résistance plus faible par rapport à la moyenne à l'helminthosporiose. Contrairement à nos attentes, la valeur de l'AUDPC obtenue pour l'helminthosporiose, la rouille brune et la rouille jaune était significativement plus faible que celle de la variété moyenne ($P < 0,001$). Mais la valeur d'AUDPC pour la fusariose était supérieure à celle de la variété moyenne bien que ce groupe variétal ne semblait pas posséder de sensibilité particulière à cette maladie. Cependant, les valeurs de GLA absolue et relative sont significativement plus faibles pour l'helminthosporiose et la fusariose (**Figure 13**).

Le risque multi-maladies semble plus important en termes de sévérité des épidémies avec les groupes 1 et 2 mais il est intéressant de noter que ce ne sont pas les mêmes agents pathogènes responsables de ces épidémies. Les valeurs de GLA absolue et relative nous montrent cependant que le groupe 1 permettrait des rendements plus élevés face à un risque multi-maladies. Il serait intéressant de réitérer ces analyses en considérant également l'oïdium et la septoriose qui avaient été incluses dans la détermination des patrons de co-occurrence basés sur les résistances variétales. Ces différents résultats montrent donc que le choix variétal peut influencer l'intensité des épidémies (AUDPC) ou les rendements (GLA relatif et absolue).

IV- Discussion

Durant ce stage, nous avons cherché à déterminer comment les caractéristiques des agents pathogènes et de leur hôte peuvent structurer les cooccurrences spatiales et temporelles de six maladies fongiques du blé tendre. Pour cela, nous avons tout d'abord déterminé les stratégies parasitaires et les compensations entre les traits d'agressivités des agents pathogènes. Puis nous avons déterminé des patrons de co-occurrences potentielles en nous basant sur les différentes résistances variétales car celles-ci peuvent moduler la présence ou l'absence de certaines maladies en fonction de leurs résistances. Enfin, à l'aide du modèle Landsepi qui a été paramétré grâce aux informations recensées sur les différentes maladies, nous avons testé différents scénarios extrêmes de déploiements variétaux basés sur les typologies variétales établies précédemment. Nous avons alors montré qu'il était possible de simuler des épidémies multi-maladies dans un paysage agricole réaliste en considérant des variétés aux résistances proches de celles des variétés existantes.

Les stratégies parasitaires des agents pathogènes du blé tendre

Tout d'abord, les stratégies parasitaires des agents pathogènes du blé ont été comparées de manière quantitative sur un cycle de vie. Nous avons identifié une corrélation positive entre la période infectieuse et la période de latence ainsi qu'une corrélation négative entre l'efficacité d'infection et les autres variables étudiées, ce qui traduit l'existence de différentes stratégies de compensation entre les traits d'agressivité. Ces résultats confirment ceux de Sache et Vallavieille-Pope (1995) qui avaient comparé 26 agents pathogènes foliaires aux hôtes variés. Cependant, cette étude avait également mis en évidence une relation négative entre la longueur de la période infectieuse et l'intensité de sporulation que nous n'avons pas constatée probablement en raison de notre échantillon plus restreint (ce phénomène de compensation était particulièrement marqué pour des agents pathogènes non inclus dans notre étude comme *P. phaseoli* et *B. cinerea*). Dans notre étude, la septoriose est la maladie où l'effet de compensation est le plus notable car elle possède une efficacité d'infection faible et une très longue période de latence qui sont compensées par une longue période infectieuse et une forte capacité de sporulation.

Les informations obtenues dans ce rapport pour la rouille brune et la rouille jaune ne sont pas en adéquation avec la littérature. Bien que nous ayons montré une période de latence plus courte pour la rouille brune par rapport à la rouille jaune (Aust *et al.*, 1980), nous avons observé des relations inverses à celles communément admises concernant la capacité de sporulation de la rouille brune qui est censée être plus faible que celle de la rouille jaune et être compensée par une efficacité d'infection plus élevée (Mehta et Zadoks, 1970; Sache et Vallavieille-Pope, 1992; Sache et Vallavieille-Pope, 1995). Cette variation contradictoire avec la littérature pourrait être la conséquence du nombre restreint d'études retenues dans l'analyse notamment au regard des protocoles utilisés (*e.g.* méthodes d'estimation, densité d'inoculum et de lésions ; Teng et Close, 1978).

L'analyse hiérarchique a mis en évidence une partition des six agents pathogènes d'intérêt en trois groupes de stratégies parasitaires différant par leur période de latence, leur période infectieuse ou encore par leur distance moyenne de dispersion des spores. Lors d'une précédente classification effectuée par Sache et Vallavieille-Pope (1995), il a été montré que la rouille jaune était plus proche de l'oïdium que de la rouille brune. Nous avons également pu observer cela lors de nos analyses. Cette observation serait liée au fait que la rouille jaune semble avoir des caractéristiques épidémiologiques uniques (croissance prolongée des lésions pendant la période infectieuse ; Sache et Vallavieille-Pope, 1995). Nos classifications n'ont pas mis en évidence de relation entre les différents types trophiques et certains traits d'agressivité (groupes composés à la fois de biotrophes et de nécrotrophes) comme il a pu être montré dans des études antérieures portant sur la période de latence (Précigout *et al.*, 2020a). Cela pouvant s'expliquer par le fait que notre classification a uniquement été réalisée sur des agents pathogènes pouvant s'établir sur le blé tendre ou encore une fois par le faible nombre de descripteurs et de maladies ayant été intégrés à notre étude. Il est également important de noter que les classifications des stratégies parasitaires identifiées sont relatives car elles dépendent du nombre et du type d'agents pathogènes et caractéristiques parasitaires inclus dans la comparaison.

Les informations collectées dans ce rapport ont également uniquement été définies en conditions optimales *i.e.* constamment favorable pour le développement des agents pathogènes. Or, les conditions optimales de chaque agent pathogène ne sont pas toujours similaires (*e.g.* température optimale variable pour les rouilles ; de Vallavieille-Pope *et al.*, 1994). On pourrait donc s'attendre à ce que les relations observées varient en conditions non optimales. De plus, les informations collectées ont été estimées sur des variétés possédant des niveaux variables de sensibilité mais suffisant pour observer des symptômes. En conditions réelles au champ, certaines variétés sont résistantes ce qui empêche l'établissement de la maladie cela pourrait donc modifier les stratégies parasitaires.

Hypothèses de co-occurrence basées sur les stratégies parasitaires

En complément des analyses détaillées précédemment, nous pouvons établir différentes hypothèses sur les co-occurrences potentielles entre les différentes maladies étudiées. Il faut d'abord distinguer la fusariose des cinq autres parasites fongiques qui forment des lésions aériennes qui sporulent sur les feuilles (différentiation de niche).

La co-occurrence « simultanée » entre les différents agents pathogènes biotrophes étudiés pourrait être envisagé sur la fin du cycle de l'oïdium (avril-juin). L'oïdium qui serait déjà installé sur la culture ou la rouille brune qui a des caractéristiques parasitaires qui semblent plus optimales que celles obtenues pour la rouille jaune serait probablement avantagés par rapport à cette dernière. On peut également remarquer que courant avril une co-occurrence entre les cinq maladies foliaires étudiées pourrait être envisageable. Ceci est confirmé par les données de terrain à l'échelle nationale comme à celle de notre zone d'étude puisque des co-occurrences entre la rouille brune, la rouille jaune, la septoriose et l'oïdium sur des feuilles de mêmes plantes et de mêmes parcelles ont pu être observées sur la Zone Atelier Plaine & Val de Sèvre en avril et en mai 2021. En parallèle, différentes co-occurrences « temporelles » pourraient être envisagées entre les agents pathogènes ayant des fenêtres d'apparition dans les cultures différentes dans le temps comme la fusariose, l'oïdium et l'helminthosporiose par exemple (Fitt *et al.*, 2006).

La nature des interactions entre les agents pathogènes biotrophes et nécrotrophes a déjà fait l'objet de plusieurs études (Garin *et al.*, 2018; Orton et Brown, 2016; Robert *et al.*, 2004). Il a notamment été énoncé que les champignons nécrotrophes avaient un impact négatif sur les champignons biotrophes car en se développant ils tuent les tissus foliaires de l'hôte réduisant ainsi les surfaces disponibles pour l'établissement des agents pathogènes biotrophes (Garin *et al.*, 2018; Orton et Brown, 2016). Robert *et al.* (2004) ont notamment montré que le développement des lésions nécrotiques de la septoriose (*Z. tritici*) pouvait réduire de 30 à 80% la production de spores de la rouille brune (*P. triticina*). Cependant, il a été estimé que la variation de certains facteurs tels que le raccourcissement de la période de latence dans certaines conditions climatiques, les pratiques agricoles ou l'augmentation de la pression d'inoculum chez le champignon biotrophe pouvait équilibrer les épidémies (Garin *et al.*, 2018; Zhan *et al.*, 2015). On pourrait donc s'attendre à tout de même observer des adaptations locales des agents pathogènes biotrophes dans les zones géographiques où ces derniers sont souvent en compétition avec des champignons nécrotrophes dans les cultures.

D'autre part, les champignons nécrotrophes peuvent également rentrer en compétition, il a en effet été montré que l'helminthosporiose (*Pyrenophora tritici-repentis*) était plus compétitive que la septoriose (*S. nodorum*) pour la colonisation des feuilles et dans l'utilisation des ressources (Adee *et al.*, 1990). La mise en relation de ces études et de nos résultats met en avant la difficulté de déterminer les co-occurrences multiples entre maladies sans prendre en compte les notions d'interactions entre les agents pathogènes (Barrett *et al.*, 2021).

Afin d'affiner nos analyses et de mieux concevoir les compromis entre les traits d'agressivités des agents pathogènes et ainsi mieux prédire les co-occurrences, il serait intéressant de considérer d'autres caractéristiques parasitaires dans nos analyses comme le pic de sporulation, la taille des lésions ou le nombre de cycles infectieux dans une année de culture (Sache et Vallavieille-Pope, 1995). Mais la quantification de la plupart de ces composants est souvent difficile chez les champignons (Sache et Vallavieille-Pope, 1995). Nous avons pu constater un manque d'informations in planta pour la fusariose (difficulté d'étude de cette maladie causée par un complexe d'espèces) et pour l'helminthosporiose (maladie moins fréquente et nuisible que la septoriose, les rouilles ou l'oïdium). Il serait intéressant de compléter et de consolider la méthode de collecte des données issues de la littérature via une méthode de revue systématique en raffinant le protocole de recherche bibliographique. Cela permettrait d'assurer la reproductibilité de l'analyse mais aussi de mieux considérer la variabilité intra- et inter-études (Annexe 2). Cela conduirait également à une quantification précise des informations disponibles dans la littérature sur les traits parasitaires des agents pathogènes d'intérêts. Si le nombre d'informations obtenues est faible pour un trait d'un agent pathogène donné, cela montrerait l'importance de la mise en place d'expérimentations spécifiques pour parvenir à une approche d'épidémiologie comparative complète sur l'ensemble des processus infectieux de ces agents pathogènes.

Influence de l'offre variétal sur le risque multi-maladies

Dans la seconde partie de ce rapport, nous avons étudié les différents profils de résistance aux maladies au sein des variétés de blé cultivées. Nous avons montré que les profils de résistances multi-maladies sont plus nombreux à l'échelle nationale qu'à l'échelle régionale. Le potentiel de résistance multi-maladies n'est donc pas complètement exploité à l'échelle régionale. Il semblerait que les choix variétaux puissent moduler les patrons de co-occurrence potentielles au travers de leurs résistances et sensibilités à différentes maladies. Aujourd'hui, les stratégies de lutte contre les maladies basées sur la sélection variétale sont souvent considérées maladie par maladie (Butault *et al.*, 2010, Gauffreteau *et al.*, 2014) et ne tiennent pas compte des dynamiques de co-occurrences entre agents pathogènes. Bien que le pyramidage des gènes de résistance à plusieurs maladies soit utilisé (Lagudah *et al.*, 2009) et permet une forte résistance aux maladies si celle-ci vient à être contournée (Rimbaud *et al.*, 2018b), ou si une autre maladie vient à s'établir dans les cultures les conséquences sur les rendements peuvent être très importantes. Les stratégies alternatives bien que plus susceptibles d'être surmontées atténuent mieux les pertes épidémiques en cas d'effondrement de certaines ou de toutes les sources de résistance garantissant ainsi un rendement stable (Rimbaud *et al.*, 2018b). C'est pourquoi, il semble intéressant d'utiliser plusieurs variétés de blé aux résistances complémentaires dans le paysage afin de lutter au mieux contre le risque multi-maladies causé par l'occurrence des agents pathogènes dans les cultures.

D'autant plus que les typologies de résistances variétales aux deux échelles étudiées dans ce rapport étaient peu variables ce qui pourrait permettre de généraliser les potentielles méthodes d'association variétale à l'échelle nationale et régionale. Plusieurs stratégies de déploiement variétal peuvent être mises en place à l'échelle d'un paysage. Les associations dites en mosaïque de deux cultivars résistants attribués à différents champs plus ou moins proches spatialement, les rotations qui consistent à alterner les cultivars choisis d'une année à l'autre et enfin les mélanges variétaux qui consistent à associer dans une même parcelle plusieurs cultivars aux résistances variées. D'après de Vallavieille-Pope *et al.* (2006), les mélanges variétaux seraient la méthode la plus efficace pour freiner les épidémies grâce aux résistances complémentaires fournies par ces associations. Cette idée est appuyée par les résultats de Fraj (2003) qui a montré que la sévérité de la septoriose (maladie prédominante) était réduite de 6 % et que les rendements avaient augmenté de 0,32 t/ha en condition de mélange variétal par rapport à des monocultures. Afin d'assurer une protection multi-maladies sur le long terme, il serait donc intéressant de diversifier les stratégies de déploiement des variétés (Rimbaud *et al.*, 2018b). Dans le but de garantir une efficacité de ces méthodes, il semble pertinent d'identifier les différents groupes variétaux basés sur les résistances à différents agents pathogènes et de les actualiser au cours du temps car les notes de résistance peuvent varier suite au à l'érosion et/ou au contournement des gènes de résistance. Afin de mieux comprendre les dynamiques épidémiques et les co-occurrences entre maladies fongiques, il semble donc essentiel de poursuivre l'étude des interactions entre les cycles de vie des agents pathogènes et leurs interactions mutuelles afin de sélectionner et combiner au mieux les variétés présentant une résistance durable à plusieurs maladies qui surviennent simultanément dans les cultures.

Influence du déploiement variétal sur le risque multi-maladies

L'un des enjeux majeurs de ce stage était de collecter et de déterminer des informations exploitables sur les traits d'agressivités de plusieurs agents pathogènes afin calibrer le modèle Landsepi qui avait été jusqu'à présent uniquement paramétré pour les rouilles brune et jaune. En complément, nous avons également calibré le modèle de façon à obtenir trois types de cultivars basés sur des profils réels de résistances multi-maladies, ce qui nous a permis d'effectuer des simulations en considérant plusieurs agents pathogènes alors que le modèle a été utilisé jusqu'à présent uniquement pour considérer un agent pathogène face à plusieurs cultivars. Avant de pouvoir déterminer l'influence du déploiement variétal par des simulations à l'aide de Landsepi, nous avons donc dû adapter le modèle à chacune des interactions hôtes-pathogènes considérées en utilisant les informations collectées dans la littérature, ce qui a nécessité des hypothèses simplificatrices ainsi que la simulation d'un seul type de reproduction à la fois.

Nous avons montré qu'au sein d'un paysage contenant une variété unique (paysage uniforme), la sévérité des épidémies ou les potentiels de rendement étaient principalement modulés par les résistances variétales pour les différentes maladies testées, ce qui est en accord avec la littérature scientifique (Butault *et al.*, 2010, Gauffreteau *et al.*, 2014). Nous supposons alors que le choix des résistances multi-maladies chez les variétés influencera les co-occurrences entre les agents pathogènes testés en paysage uniforme sur une année de culture. Les difficultés rencontrées dans la paramétrisation du modèle et dans le lancement des simulations a considérablement réduit le temps alloué à l'analyse des sorties du modèle. Des études complémentaires de nos résultats pourraient donc être réalisées afin de comparer la performance globale des variétés théoriques testées.

Afin d'aller plus loin dans la compréhension de l'influence des stratégies de déploiement variétal sur les co-occurrences potentielles et se rapprocher de la réalité du terrain, il serait intéressant d'effectuer d'autres simulations : tester d'autres stratégies de déploiement variétal en simulant une répartition aléatoire des groupes variétaux au sein d'un même paysage et/ou en considérant la proportion et/ou la répartition réelle de chaque groupe parmi les variétés cultivées sur la Zone Atelier Plaine & Val de Sèvre par exemple. Et, d'autre part, en complément de ces simulations, des données d'observations des co-occurrences au sein de chaque parcelle pourraient être collectées afin de conclure sur le potentiel de chaque stratégie de déploiement sur les patrons réels de co-occurrences au sein du paysage d'étude. Si les résultats entre simulations et observations au champ sont similaires, on pourrait supposer que le modèle permet des prédictions fiables sur les co-occurrences entre les agents pathogènes d'intérêt. Cela permettrait alors l'élaboration de stratégies optimales de déploiement pour lutter contre la co-occurrence des maladies du blé tendre sur une année.

Cependant, si les résultats obtenus sont différents, cela signifierait que certains paramètres non implémentés dans le modèle doivent être reconsidérés. Parmi ces derniers, on pourrait citer les mécanismes de co-infections ou les différentes interactions existantes entre les agents pathogènes qui ne sont pas considérés ici et qui peuvent moduler l'efficacité épidémique de certains agents pathogènes (Adee *et al.*, 1990, Fitt *et al.*, 2006; Jesus Junior *et al.*, 2014), l'influence des co-occurrences à différents pas de temps (*e.g.* le premier agent pathogène installé peut moduler la croissance de l'hôte et influencera par conséquent la dynamique de l'agent pathogène plus tardif ou encore tenir compte des cycles de reproduction sexuée des maladies, dont l'effet sur les épidémies a notamment pu être montrée chez la septoriose (les ascospores de cet agent pathogène pouvant à la fois servir d'inoculum primaire et relancer les épidémies au cours d'une saison culturale ; Suffert *et al.*, 2011).

Afin d'élaborer des stratégies durables de déploiement en vue de la gestion du risque multi-maladies, il faudrait également simuler ces dynamiques sur plusieurs saisons culturales en considérant les paramètres évolutifs des agents pathogènes (niveau d'agressivité, coût de fitness, taux de mutation) et ainsi conclure sur la stabilité estimée des différentes stratégies testées (Rimbaud, *et al.*, 2018b).

Conclusion

Au travers de notre étude bibliographique, nous avons mis en avant la difficulté à obtenir certaines informations sur les agents pathogènes fongiques du blé tendre. Mieux comprendre ces caractéristiques pourrait fournir des informations essentielles sur les co-occurrences entre agents pathogènes. De plus, nous avons montré que l'offre nationale variétale actuelle présente des profils de résistances multi-maladies très diversifiées qui pourraient être mobilisés dans la gestion des épidémies ; ce qui permettrait une réduction de l'utilisation de fongicides. Combiner les connaissances acquises dans ces deux volets permettrait une meilleure compréhension des co-occurrences à l'échelle du paysage et ainsi d'optimiser les stratégies de déploiement variétal. Nous avons donc montré qu'il était possible de simuler des épidémies multi-maladies dans un paysage agricole réaliste en considérant des variétés aux résistances proches de celles des variétés existantes. Le travail réalisé fournit donc les outils nécessaires pour l'exploration de scénarios plus complexes et le développement de règles de gestion réalistes à très court terme.

Bibliographie

- Abdullah, A. S., Moffat, C. S., Lopez-Ruiz, F. J., Gibberd, M. R., Hamblin, J., & Zerihun, A. (2017). Host–Multi-Pathogen Warfare : Pathogen Interactions in Co-infected Plants. *Frontiers in Plant Science*, 8. <https://doi.org/10.3389/fpls.2017.01806>
- Adee, S. R., Pfender, W. F., & Hartnett, D. C. (1990). Competition between *Pyrenophora tritici-repentis* and *Septoria nodorum* in the wheat leaf as measured with de Wit replacement series. *Phytopathology*, 80(11), 1177-1182.
- Agreste (2021) Statistique agricole annuelle, <https://agreste.agriculture.gouv.fr/agreste-web/disaron/Chd2011/detail/> consulté le 20 mai 2021
- Allen, L. J., Brauer, F., Van den Driessche, P., & Wu, J. (2008). *Mathematical epidemiology* (Vol. 1945). Berlin: Springer.
- Aust, H.J., Bashi, E., and Rotem, J. (1980). Flexibility of plant pathogens in exploiting ecological and biotic conditions in the development of epidemics. In *Comparative epidemiology*. Edited by J. Palti and J. Kranz. Pudoc, Wageningen, the Netherlands. pp. 46 -56.
- Austerlitz, F., Dick, C. W., Dutech, C., Klein, E. K., Oddou-Muratorio, S., Smouse, P. E., & Sork, V. L. (2004). Using genetic markers to estimate the pollen dispersal curve. *Molecular Ecology*, 13(4), 937-954. <https://doi.org/10.1111/j.1365-294X.2004.02100.x>
- Bahri, P. B. A. (2008.). *Adaptation et structuration spatiale des populations méditerranéennes de rouille jaune du blé (Puccinia striiformis f.sp. Tritici)*. p250.
- Barrett, L. G., Zala, M., Mikaberidze, A., Alassimone, J., Ahmad, M., McDonald, B. A., & Sánchez-Vallet, A. (2021). Mixed infections alter transmission potential in a fungal plant pathogen. *Environmental Microbiology*, 23(4), 2315-2330. <https://doi.org/10.1111/1462-2920.15417>
- Bretagnolle, V., Berthet, E., Gross, N., Gauffre, B., Plumejeaud, C., Houte, S., ... & Gaba, S. (2018). Towards sustainable and multifunctional agriculture in farmland landscapes: lessons from the integrative approach of a French LTSE platform. *Science of the Total Environment*, 627, 822-834.
- Bolton, M. D., Kolmer, J. A., & Garvin, D. F. (2008). Wheat leaf rust caused by *Puccinia triticina*. *Molecular Plant Pathology*, 9(5), 563-575. <https://doi.org/10.1111/j.1364-3703.2008.00487.x>
- Bouvier, A., Kiéu, K., Adamczyk, K., & Monod, H. (2009). Computation of the integrated flow of particles between polygons. *Environmental Modelling & Software*, 24(7), 843-849. <https://doi.org/10.1016/j.envsoft.2008.11.006>
- Bowden, R. L., Hunger, R. M., Morrill, W. L., Murray, T. D., & Smiley, R. W. (2010). *Compendium of wheat diseases and pests* (p. 171). W. W. Bockus (Ed.). St Paul, MN, USA: APS Press.
- Both, M., & Spanu, P. D. (2004). *Blumeria graminis f. sp. hordei*, an obligate pathogen of barley. *Annual Plant Reviews*, 11, 202-218.
- Butault, J.P., Dedryver, C.A., Gary, C., Guichard, L., Jacquet, F., Meynard, J.M., Nicot, P., Pitrat, M., Reau, R., Sauphanor, B., Savini, I., Volay, T. (2010). Ecophyto R&D. Quelles voies pour réduire l'usage des pesticides ? Synthèse du rapport d'étude, INRA Editeur (France), 90 p
- Chen, W., Wellings, C., Chen, X., Kang, Z., & Liu, T. (2014). Wheat stripe (yellow) rust caused by *Puccinia striiformis f. Sp. Tritici*. *Molecular Plant Pathology*, 15(5), 433-446. <https://doi.org/10.1111/mpp.12116>
- Ciuffetti, L. M., & Tuori, R. P. (1999). Advances in the Characterization of the *Pyrenophora tritici-repentis*—Wheat Interaction. *Phytopathology*, 89(6), 444-449. <https://doi.org/10.1094/PHTO.1999.89.6.444>
- Cordo, C. A., Altamirano, P. R., Simón, M. R., Stocco, M. C., Lampugnani, G. A., Abramoff, C., Kripelz, N. I., & Mónaco, C. I. (2020). Biocontrol strategies to reduce the impact of *Septoria tritici blotch* in wheat. *Revista de La Facultad de Agronomía*, 119, nº 2. <https://doi.org/10.24215/16699513e060>
- Cowger, C., Miranda, L., Griffey, C., Hall, M., Murphy, J. P., Maxwell, J., & Sharma, I. (2012). Wheat powdery mildew. *Disease resistance in wheat*. CABI, Oxfordshire, 84-119.
- de Vallavieille-Pope, Huber, L., Leconte, M., & Goyeau, H. (1994). *Comparative Effects of Temperature and Interrupted Wet Periods on Germination, Penetration, and Infection of Puccinia recondita f. Sp. Tritici and P. striiformis on Wheat Seedlings*. 7.

- de Vallavieille-Pope, C., Belhaj Fraj, M., Mille, B., & Meynard, J. M. (2006). Les associations de variétés: accroître la biodiversité pour mieux maîtriser les maladies. *Les Dossiers de l'environnement de l'INRA*, 30, 101-109.
- Delmotte, F., Bourguet, D., Franck, P., Guillemaud, T., Reboud, X., Vacher, C., & Walker, A.-S. (2016). Combining Selective Pressures to Enhance the Durability of Disease Resistance Genes. *Frontiers in Plant Science*, 7. <https://doi.org/10.3389/fpls.2016.01916>
- Doré C & Varoquax F. (2006). *Histoire et amélioration de cinquante plantes cultivées | Ecophytopic*. <https://ecophytopic.fr/ouvrages/prevenir/histoire-et-amelioration-de-cinquante-plantes-cultivees>
- Evans. C. K (1995). *Infection efficiency of propagules of pyrenophora tritici-repeni's isolates and evaluation of wheat for reaction to tan spot*. p98.
- Figuroa, M., Hammond-Kosack, K. E., & Solomon, P. S. (2018). A review of wheat diseases-a field perspective : A review of wheat diseases. *Molecular Plant Pathology*, 19(6), 1523-1536. <https://doi.org/10.1111/mpp.12618>
- Fitt, B. D. L., Huang, Y.-J., Bosch, F. van den, & West, J. S. (2006). Coexistence of Related Pathogen Species on Arable Crops in Space and Time. *Annual Review of Phytopathology*, 44(1), 163-182. <https://doi.org/10.1146/annurev.phyto.44.070505.143417>
- Fraj B.M., (2003). Évaluation de la stabilité et la faisabilité des associations variétales de blé tendre d'hiver à destination meunière en conditions agricoles. *Thèse de doctorat*, ENSAR, Rennes 120 p.
- Food and Agriculture Organisation (2021) Bulletin sur l'offre et la demande de céréales, <http://www.fao.org/worldfoodsituation/csdb/fr/> consulté le 20 mai 2021
- Garin, G., Pradal, C., Fournier, C., Claessen, D., Houlès, V., & Robert, C. (2018). Modelling interaction dynamics between two foliar pathogens in wheat : A multi-scale approach. *Annals of Botany*, 121(5), 927-940. <https://doi.org/10.1093/aob/mcx186>
- Garnault, M., Duplaix, C., Leroux, P., Couleaud, G., Carpentier, F., David, O., & Walker, A.-S. (2019). Spatiotemporal dynamics of fungicide resistance in the wheat pathogen *Zymoseptoria tritici* in France. *Pest Management Science*, 75(7), 1794-1807. <https://doi.org/10.1002/ps.5360>
- Gauffreteau, A., Marzouki, R., Jeuffroy, M.H. (2009) Does disease resistance have a cost in potential yield of winter bread wheat varieties? Farming System Design Symposium August 23-26, 2009 - Monterey. CA
- Gilligan, C. A., & van den Bosch, F. (2008). Epidemiological Models for Invasion and Persistence of Pathogens. *Annual Review of Phytopathology*, 46(1), 385-418. <https://doi.org/10.1146/annurev.phyto.45.062806.094357>
- Horbach, R., Navarro-Quesada, A. R., Knogge, W., & Deising, H. B. (2011). When and how to kill a plant cell : Infection strategies of plant pathogenic fungi. *Journal of Plant Physiology*, 168(1), 51-62. <https://doi.org/10.1016/j.jplph.2010.06.014>
- Hubbell, S.P. (2001) *The Unified Neutral Theory of Biodiversity and Biogeography*. Princeton University Press, Princeton, NJ
- Husson, F., Josse, J., & Pages, J. (2010). *Principal component methods—Hierarchical clustering—Partitional clustering : Why would we need to choose for visualizing data?* 17.
- Jesus Junior, W. C., Paula Júnior, T. J., Lehner, M. S., & Hau, B. (2014). Interactions between foliar diseases : Concepts and epidemiological approaches. *Tropical Plant Pathology*, 39(1), 1-18. <https://doi.org/10.1590/S1982-56762014000100002>
- Jørgensen, L. N., & Olsen, L. V. (2007). Control of tan spot (*Drechslera tritici-repentis*) using cultivar resistance, tillage methods and fungicides. *Crop Protection*, 26(11), 1606-1616. <https://doi.org/10.1016/j.cropro.2007.01.009>
- Kermack, W; McKendrick, A (1991). "Contributions to the mathematical theory of epidemics – I". *Bulletin of Mathematical Biology*. 53 (1–2): 33–55. doi:10.1007/BF02464423. PMID 2059741
- Kushalappa, A. C., Yogendra, K. N., & Karre, S. (2016). Plant innate immune response: qualitative and quantitative resistance. critical reviews in *Plant Sciences*, 35(1), 38-55.
- Lagudah, E. S., Krattinger, S. G., Herrera-Foessel, S., Singh, R. P., Huerta-Espino, J., Spielmeier, W., Brown-Guedira, G., Selter, L. L., & Keller, B. (2009). Gene-specific markers for the wheat gene Lr34/Yr18/Pm38 which confers resistance to multiple fungal pathogens. *Theoretical and Applied Genetics*, 119(5), 889-898. <https://doi.org/10.1007/s00122-009-1097-z>
- Laidig, F., Feike, T., Hadasch, S., Rentel, D., Klocke, B., Miedaner, T., & Piepho, H. P. (2021). Breeding progress of disease resistance and impact of disease severity under natural infections in winter wheat variety trials. *Theoretical and Applied Genetics*, 134(5), 1281-1302. <https://doi.org/10.1007/s00122-020-03728-4>
- Lamichhane, J. R., & Venturi, V. (2015). Synergisms between microbial pathogens in plant disease complexes : A growing trend. *Frontiers in Plant Science*, 6. <https://doi.org/10.3389/fpls.2015.00385>
- Lê, S., Josse, J., & Husson, F. (2008). FactoMineR : An R Package for Multivariate Analysis. *Journal of Statistical Software*, 25(1), 1-18. <https://doi.org/10.18637/jss.v025.i01>
- Lenth, R. V. (2021). *Estimated Marginal Means, aka Least-Squares Means [R package emmeans version 1.6.0]*. Comprehensive R Archive Network (CRAN). <https://CRAN.R-project.org/package=emmeans>
- Leonard, K. J., & Bushnell, W. R. (2003). Fusarium head blight of wheat and barley. *Fusarium Head Blight of Wheat and Barley*. <https://www.cabdirect.org/cabdirect/abstract/20033046128>
- Loyce, C., Meynard, J. M., Bouchard, C., Rolland, B., Lonnet, P., Bataillon, P., Bernicot, M. H., Bonnefoy, M., Charrier, X., Debote, B., Demarquet, T., Duperrier, B., Félix, I., Heddadj, D., Leblanc, O., Leleu, M., Mangin, P., Méausoone, M., & Doussinault, G. (2008). Interaction between cultivar and crop management effects on winter wheat diseases, lodging, and yield. *Crop Protection*, 27(7), 1131-1142. <https://doi.org/10.1016/j.cropro.2008.02.001>
- Madden, L. V., Hughes, G., & Van Den Bosch, F. (2007). The study of plant disease epidemics.
- McDonald, B. A., & Linde, C. (2002). PATHOGEN POPULATION GENETICS , EVOLUTIONARY POTENTIAL, AND DURABLE RESISTANCE. *Annual Review of Phytopathology*, 40(1), 349-379. <https://doi.org/10.1146/annurev.phyto.40.120501.101443>
- Mehta, Y. R., & Zadoks, J. C. (1970). Uredospore production and sporulation period of *Puccinia recondita* f. Sp. *Triticina* on primary leaves of wheat. *Netherlands Journal of Plant Pathology*, 76(5), 267-276. <https://doi.org/10.1007/BF03041356>
- Morais, D., Laval, V., Sache, I., & Suffert, F. (2015). Comparative pathogenicity of sexual and asexual spores of *Zymoseptoria tritici* (septoria tritici blotch) on wheat leaves. *Plant Pathology*, 64(6), 1429-1439. <https://doi.org/10.1111/ppa.12372>
- Moreno, M. V., & Perelló, A. E. (2010). Occurrence of *Pyrenophora tritici-repentis* causing tan spot in Argentina. In A. Arya & A. E. Perelló (Éds.), *Management of fungal plant pathogens* (p. 275-290). CABI. <https://doi.org/10.1079/9781845936037.0275>
- Orton, E. S., & Brown, J. K. M. (2016). Reduction of Growth and Reproduction of the Biotrophic Fungus *Blumeria graminis* in the Presence of a Necrotrophic Pathogen. *Frontiers in Plant Science*, 7. <https://doi.org/10.3389/fpls.2016.00742>

- Papaix, J., Katarzyna A.C., Annie B., Kiên, K., Touzeau S., C Lannou, and H Monod. "Pathogen population dynamics in agricultural landscapes: The Ddal modelling framework." *Infection, Genetics and Evolution* 27 (2014): 509-520.
- Pimentel, D., McLaughlin, L., Zepp, A., Lakitan, B., Kraus, T., Kleinman, P., Vancini, F., Roach, W. J., Graap, E., Keeton, W. S., & Selig, G. (1993). Environmental and economic effects of reducing pesticide use in agriculture. *Agriculture, Ecosystems & Environment*, 46(1-4), 273-288. [https://doi.org/10.1016/0167-8809\(93\)90030-S](https://doi.org/10.1016/0167-8809(93)90030-S)
- Plaut, J. L., & Berger, R. D. (1981). Infection Rates in Three Pathosystem Epidemics Initiated With Reduced Disease Severities. *Phytopathology*, 71(9), 917-921.
- Ponomarenko, A., Goodwin, S. B., & Kema, G. H. (2011). Septoria tritici blotch (STB) of wheat. *Septoria tritici blotch (STB) of wheat*.
- Précigout, P.-A., Claessen, D., Makowski, D., & Robert, C. (2020). Does the Latent Period of Leaf Fungal Pathogens Reflect Their Trophic Type? A Meta-Analysis of Biotrophs, Hemibiotrophs, and Necrotrophs. *Phytopathology*, 110(2), 345-361. <https://doi.org/10.1094/PHYTO-04-19-0144-R>
- Rapilly, F. (1991). *L'épidémiologie en pathologie végétale. Mycoses aériennes*. Éditions Quae.ou
- R Core Team (2020). R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. <https://www.R-project.org/>.
- Rex, C. (2013). Heterogeneity of selection and the evolution of resistance. *Trends in Ecology & Evolution*, 28(2), 110-118. <https://doi.org/10.1016/j.tree.2012.09.001>
- Rimbaud, L., Papaix, J., Rey, J.-F., Barrett, L. G., & Thrall, P. H. (2018a). *Assessing the durability and efficiency of landscape-based strategies to deploy plant resistance to pathogens*. 34.
- Rimbaud, L., Papaix, J., Barrett, L. G., Burdon, J. J., & Thrall, P. H. (2018b). Mosaics, mixtures, rotations or pyramiding : What is the optimal strategy to deploy major gene resistance? *Evolutionary Applications*, 11(10), 1791-1810. <https://doi.org/10.1111/eva.12681>
- Rohatgi, A. (2014). WebPlotDigitizer user manual version 3.4. URL <http://arohatgi.info/WebPlotDigitizer/app>, 1-18.
- Robert, C., Bancal, M.-O., & Lannou, C. (2004). Wheat Leaf Rust Uredospore Production on Adult Plants : Influence of Leaf Nitrogen Content and Septoria tritici Blotch. *Phytopathology*, 94(7), 712-721. <https://doi.org/10.1094/PHYTO.2004.94.7.712>
- Sache, I. (2000). Short-distance dispersal of wheat rust spores. *Agronomie*, 20(7), 757-767. <https://doi.org/10.1051/agro:2000102>
- Sache, I., & de Vallavieille-Pope, C. D. (1992). Comparison of the Wheat Brown and Yellow Rusts for Monocyclic Sporulation and Infection Processes, and their Polycyclic Consequences. *Journal of Phytopathology*, 138(1), 55-65. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0434.1993.tb01360.x>
- Sache, I., & de Vallavieille-Pope, C. (1995). Classification of airborne plant pathogens based on sporulation and infection characteristics. *Canadian Journal of Botany*, 73(8), 1186-1195. <https://doi.org/10.1139/b95-128>
- Sackett, K. E., & Mundt, C. C. (2005). Primary Disease Gradients of Wheat Stripe Rust in Large Field Plots. *Phytopathology*, 95(9), 983-991. <https://doi.org/10.1094/PHYTO-95-0983>
- Sánchez-Vallet, A., McDonald, M. C., Solomon, P. S., & McDonald, B. A. (2015). Is Zymoseptoria tritici a hemibiotroph? *Fungal Genetics and Biology*, 79, 29-32. <https://doi.org/10.1016/j.fgb.2015.04.001>
- Seabloom, E. W., Borer, E. T., Gross, K., Kendig, A. E., Lacroix, C., Mitchell, C. E., Mordecai, E. A., & Power, A. G. (2015). The community ecology of pathogens : Coinfection, coexistence and community composition. *Ecology Letters*, 18(4), 401-415. <https://doi.org/10.1111/ele.12418>
- Shaw, M. W. (1987). Assessment of upward movement of rain splash using a fluorescent tracer method and its application to the epidemiology of cereal pathogens. *Plant Pathology*, 36(2), 201-213. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3059.1987.tb02222.x>
- Shaw, M. W., Bearchell, S. J., Fitt, B. D. L., & Fraaije, B. A. (2008). Long-term relationships between environment and abundance in wheat of *Phaeosphaeria nodorum* and *Mycosphaerella graminicola*. *New Phytologist*, 177(1), 229-238. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8137.2007.02236.x>
- Sine, M., Morin, E., Simonneau, D., Cosnac, G. D., & Escriou, H. (2010). *VIGICULTURES – An early warning system for crop pest management*. 9.
- Siou, D. (2013). *Présentée le 14 janvier 2013 par*. 197.
- Strelkov, S. E., & Lamari, L. (2003). Host-parasite interactions in tan spot [*Pyrenophora tritici-repentis*] of wheat. *Canadian Journal of Plant Pathology*, 25(4), 339-349. <https://doi.org/10.1080/07060660309507089>
- Suffert, F., Sache, I., & Lannou, C. (2011). Early stages of septoria tritici blotch epidemics of winter wheat : Build-up, overseasoning, and release of primary inoculum: Primary inoculum of *Mycosphaerella graminicola*. *Plant Pathology*, 60(2), 166-177. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3059.2010.02369.x>
- Teng, P. S., & Close, R. C. (1978). Effect of temperature and uredinium density on urediniospore production, latent period, and infectious period of *Puccinia hordei* Otth. *New Zealand Journal of Agricultural Research*, 21(2), 287-296. <https://doi.org/10.1080/00288233.1978.10427413>
- Trail, F. (2009). For Blighted Waves of Grain : *Fusarium graminearum* in the Postgenomics Era: Figure 1. *Plant Physiology*, 149(1), 103-110. <https://doi.org/10.1104/pp.108.129684>
- Viechtbauer, W. (2010). Conducting Meta-Analyses in R with the metafor Package. *Journal of Statistical Software; Vol 1, Issue 3 (2010)*. <https://www.jstatsoft.org/v036/i03>
- Zadoks, J. C., & Schein, R. D. (1979). *Epidemiology and plant disease management*. Oxford University Press. <https://research.wur.nl/en/publications/epidemiology-and-plant-disease-management-2>
- Zhan, J., Thrall, P. H., Papaix, J., Xie, L., & Burdon, J. J. (2015). Playing on a Pathogen's Weakness : Using Evolution to Guide Sustainable Plant Disease Control Strategies. *Annual Review of Phytopathology*, 53(1), 19-43. <https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-080614-120040>
- Zhang, X. Y., Loyce, C., Meynard, J. M., & Savary, S. (2006). Characterization of multiple disease systems and cultivar susceptibilities for the analysis of yield losses in winter wheat. *Crop Protection*, 25(9), 1013-1023. <https://doi.org/10.1016/j.cropro.2006.01.013>
- Zheng, W., Huang, L., Huang, J., Wang, X., Chen, X., Zhao, J., Guo, J., Zhuang, H., Qiu, C., Liu, J., Liu, H., Huang, X., Pei, G., Zhan, G., Tang, C., Cheng, Y., Liu, M., Zhang, J., Zhao, Z., ... Kang, Z. (2013). High genome heterozygosity and endemic genetic recombination in the wheat stripe rust fungus. *Nature Communications*, 4(1), 2673. <https://doi.org/10.1038/ncomms3673>

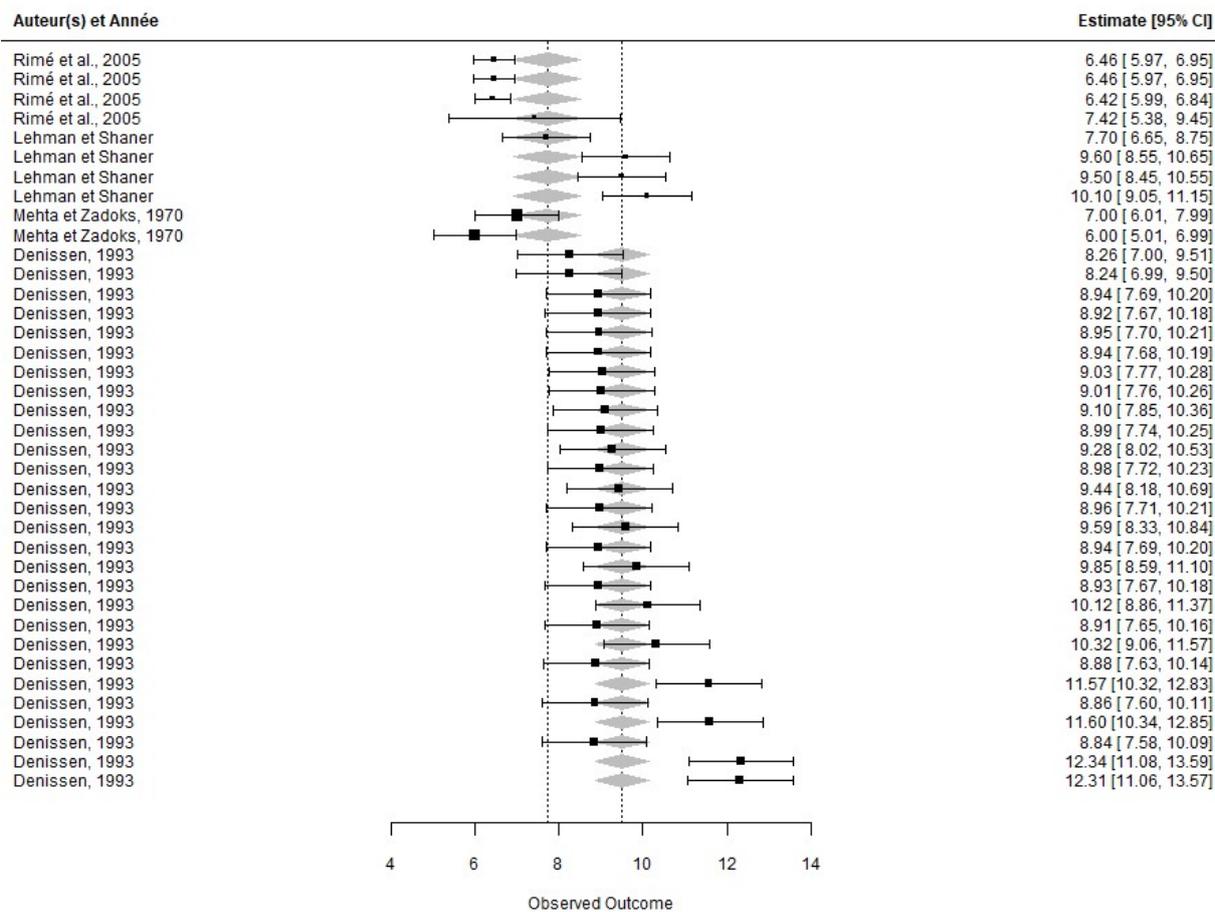
Annexes

Annexe 1 : Tableau récapitulatif des paramètres utilisés pour calibrer les différentes stratégies parasitaires des 6 maladies d'intérêts (F = Fusariose, H = Helminthosporiose, RB = Rouille Brune et RJ = Rouille Jaune) dans Landsepi (Rimbaud *et al.*, 2018) en fonction des différents groupes variétaux considérés.

Paramètres	Maladie	Groupe 1	Groupe 2	Groupe 3	Groupe 4
Durée période de latence		10,69	10,6932	10,6932	10,6932
Variance latence		170,78798	170,78798	170,78798	170,78798
Probabilité d'infection		0,0178112	0,0258195	0,0233064	0,0222518
Durée de la période de sporulation	F	7,25	7,25	7,25	7,25
Variance période de sporulation		34,32875	34,32875	34,32875	34,32875
Taux de sporulation par structure par jour		22,1046	22,1046	22,1046	22,1046
Durée du cycle épidémique		100	100	100	100
Durée période de latence		7,4265	7,4265	7,4265	7,4265
Variance latence		3,514989	3,514989	3,514989	3,514989
Probabilité d'infection		0,1026593	0,1801767	0,1882607	0,1749268
Durée de la période de sporulation	H	12	12	12	12
Variance période de sporulation		56,82	56,82	56,82	56,82
Taux de sporulation par structure par jour		446,0081	446,0081	446,0081	446,0081
Durée du cycle épidémique		40	40	40	40
Durée période de latence		12,3443	12,3443	12,3443	12,3443
Variance latence		69,807519	69,807519	69,807519	69,807519
Probabilité d'infection		0,0722114	0,0691605	0,0226747	0,0606389
Durée de la période de sporulation	O	19,5	19,5	19,5	19,5
Variance période de sporulation		92,3325	92,3325	92,3325	92,3325
Taux de sporulation par structure par jour		36791,36	36791,36	36791,36	36791,36
Durée du cycle épidémique		190	190	190	190
Durée période de latence		9,5033	9,5033	9,5033	9,5033
Variance latence		33,03712	33,03712	33,03712	33,03712
Probabilité d'infection		0,0403672	0,0331285	0,0222188	0,0341975
Durée de la période de sporulation	RB	17,837037	17,837037	17,837037	17,837037
Variance période de sporulation		84,458370	84,458370	84,458370	84,458370
Taux de sporulation par structure par jour		19336,909	19336,909	19336,909	19336,909
Durée du cycle épidémique		150	150	150	150

Annexe 1 (suite) : Tableau récapitulatif des paramètres utilisés pour calibrer les différentes stratégies parasitaires des 6 maladies d'intérêts (F = Fusariose, H = Helminthosporiose, RB = Rouille Brune et RJ = Rouille Jaune) dans Landsepi (Rimbaud *et al.*, 2018) en fonction des différents groupes variétaux considérés.

Paramètres	Maladie	Groupe 1	Groupe 2	Groupe 3	Groupe 4
Durée période de latence		15,914	15,914	15,914	15,914
Variance latence		54,465649	54,465649	54,465649	54,465649
Probabilité d'infection		0,023943	0,0286528	0,0207852	0,0252207
Durée de la période de sporulation	RJ	16,6	16,6	16,6	16,6
Variance période de sporulation		78,601	78,601	78,601	78,601
Taux de sporulation par structure par jour		781,0444	781,0444	781,0444	781,0444
Durée du cycle épidémique		150	150	150	150
Durée période de latence		27,284	27,284	27,284	27,284
Variance latence		302,56327	302,56327	302,56327	302,56327
Probabilité d'infection		0,0158950	0,0146722	0,0084614	0,0141191
Durée de la période de sporulation	S	36,375	36,375	36,375	36,375
Variance période de sporulation		172,23562	172,23562	172,23562	172,23562
Taux de sporulation par structure par jour		69319,348	69319,348	69319,348	69319,348
Durée du cycle épidémique		210	210	210	210



Annexe 2 : Forest plot obtenu par méta-analyse (Durée de la période de latence de la rouille brune en fonction du stade de l'hôte). Augmenter le nombre d'études collectées permettrait d'obtenir une meilleure estimation de la variabilité intra- et inter-études. Les barres verticales représentent la variabilité intra-étude et les losanges gris l'estimation de la variabilité inter-étude en fonction du stade l'hôte (Adulte ou Plantule).

 	Diplôme : Master Biologie, Agrosociences Spécialité : Amélioration, Production et Valorisation du Végétal Spécialisation / option : Fonctionnement et Gestion des Agrosystèmes Enseignant référent : Christophe LE MAY
Auteur(s) : Marianne DOEHLER Date de naissance : 17/12/1997	Organisme d'accueil : INRAE - Unité MaIAGE Adresse : Domaine de Vilvert 78352 JOUY-EN-JOSAS Cedex France
Nb pages : 25 Annexe(s) : 3	Maîtres de stage : Anne-Lise BOIXEL et Florence CARPENTIER
Année de soutenance : 2021	
Titre français : Déterminants du risque multi-maladies chez le blé tendre : effets des stratégies parasitaires et des variétés sur les patrons potentiels de co-occurrence Titre anglais : Determinants of multi-disease risk in wheat : effects of epidemic strategies and cultivar resistance on potential co-occurrence patterns	
Résumé (1600 caractères maximum) : Une même culture peut être infectée simultanément par différents agents pathogènes. L'efficacité du levier variétal sur l'évolution des épidémies nécessite de prendre en compte le risque multi-maladies en considérant l'ensemble du cortège des agents pathogènes se développant sur une culture d'intérêt. Nous avons cherché ici à explorer comment les caractéristiques des agents pathogènes et de leur hôte peuvent structurer les cooccurrences spatiales et temporelles de six maladies fongiques du blé tendre. Les agents pathogènes responsables de ces maladies ont été comparés sur la base de leurs stratégies parasitaires (compensation entre 4 traits d'agressivité) en utilisant des méthodes de méta-analyse et de statistiques descriptives multivariées exploitant 44 études issues de la littérature. Nous avons ensuite comparé leurs patrons potentiels de cooccurrence en déterminant les profils de résistance aux maladies des variétés de blé cultivées en France et en Nouvelle-Aquitaine. Nous avons paramétré un modèle épidémiologique (Landsepi) afin de tester l'effet du profil de résistance multi-maladies des variétés déployées sur le développement des épidémies au sein d'un paysage réel. L'analyse statistique des scénarios simulés a montré que le choix variétal peut influencer l'intensité des épidémies des différentes maladies. Ces premiers résultats ouvrent la voie à l'étude plus approfondie de stratégies de déploiement variétal permettant l'optimisation du contrôle démographique du cortège des agents pathogènes aux échelles parcelle et paysage.	
Abstract (1600 caractères maximum) : One plant can be infected simultaneously by different pathogens. The efficiency of crop cultivar deployment to control disease dynamics in agricultural landscapes requires an integrated understanding of the multiple disease threats by considering a given crop and all its associated pathogens. Here, we explore the way in which pathogens and hosts characteristics can structure the spatio-temporal pattern of co-occurrences of six fungal diseases of wheat. Parasitic and epidemic strategies (trade-offs between 4 traits of aggressiveness) of causative pathogens were compared using meta-analysis and multivariate descriptive statistics methods reviewing forty-four studies from the literature. Then we compared their potential patterns of co-occurrence by determining the disease resistance profiles of wheat varieties grown in France and in Nouvelle-Aquitaine. We parameterized an epidemiological model (Landsepi) to test the effect of the multi-disease resistance profile of the deployed varieties on the development of epidemics within a real landscape. Statistical analysis of the simulated scenarios showed that varietal choice can influence the intensity of epidemics of the different diseases. These first results pave the way to the exploration of well-mixed varietal deployment strategies designed to optimize the demographic control of the wheat pathogen complex at the plot and landscape scales.	
Mots-clés : Epidémiologie comparée, Déploiement des résistances aux maladies, Septoriose, Rouilles, Fusariose, Helminthosporiose, Oïdium	
Key Words: Comparative epidemiology, Disease resistance deployment, Septoria tritici blotch, Rusts, Head blight, Tan spot, Powdery mildew	