

## Modélisation de cinétiques de la maladie de la tache de la carotte provoquée par un complexe d'agents pathogènes du genre *Pythium* dominé par le *Pythium violae*

F. Suffert

**Résumé :** Un complexe d'agents pathogènes du genre *Pythium*, incluant le *Pythium violae*, est responsable de la maladie de la tache de la carotte. Cette maladie est caractérisée par l'apparition de lésions en creux elliptiques sur le pivot racinaire. L'objectif de la présente étude est d'identifier, comprendre et hiérarchiser les processus épidémiologiques déterminant la dynamique spatio-temporelle de cette maladie. L'hypothèse de travail repose sur l'occurrence d'infections primaires (à partir de l'inoculum du sol) et secondaires (contaminations de racine à racine à partir de lésions existantes, c.-à-d. auto- et allo-infections). Des épidémies ont été reproduites au champ, au cours de trois années d'expérimentation, par l'infestation de microparcelles avec du *P. violae* à des doses croissantes. Les différentes cinétiques de la maladie ont été décrites avec des variables standardisées. L'analyse des courbes d'incidence a révélé l'apparition assez précoce d'un plateau, pour lequel des différences dans l'intensité des attaques ont été positivement corrélées à la dose d'inoculum; ces différences se sont atténuées en fin de cycle cultural. Pour vérifier si l'hypothèse de l'occurrence d'infections primaires et secondaires était compatible avec la forme de ces courbes, trois modèles ont été ajustés aux incidences de maladie, chacun d'eux intégrant ou non la concomitance des deux processus : le modèle logistique, le modèle bilogistique de Hau et Amorim, et le modèle de Brassett et Gilligan sans décroissance temporelle du potentiel d'inoculum primaire. La qualité d'ajustement des trois modèles a été correcte et n'a pas conduit à réfuter l'hypothèse de l'occurrence d'infections secondaires. Ce résultat constitue un argument important en faveur de la démonstration de la nature polycyclique de la maladie.

**Mots-clés :** modèle bilogistique, infection secondaire, allo-infection, auto-infection, maladie de la tache de la carotte, *Pythium violae*.

**Abstract:** Carrot cavity spot is caused by a complex of pathogens belonging to the genus *Pythium*, including *Pythium violae*. The disease is characterized by the appearance of sunken elliptical lesions on the taproot. The objective of the present study is to identify, understand, and prioritize the processes that induce the spatio-temporal kinetics of epidemics of cavity spot. We favoured the hypothesis that considers primary infection (from soilborne inoculum) and secondary infection (root-to-root contaminations from existing lesions, i.e., auto- and allo-infections). Epidemics were obtained during a 3-year field experiment after artificial soil infestation of plots with *P. violae* at increasing inoculum doses. Different kinetics of cavity spot were described using standardized disease measurements. The analysis of the incidence curves showed the early appearance of a plateau, with differences in the disease level that are positively correlated with the inoculum doses. These differences disappeared at the end of the cropping season. Three simulation models, integrating or not the concomitance of the primary and secondary infections, were fitted to the disease incidence to test if progress curves were compatible with the hypothesis of the occurrence of both infection processes: the logistic model, the bilogistic model of Hau and Amorim, and the model of Brassett and Gilligan without temporal decline of the soil inoculum potential. The quality of the fitting was correct in the three cases, and the hypothesis of the occurrence of secondary infections was not refuted. This result is an important argument to demonstrate the polycyclic nature of the disease.

**Key words:** bilogistic model, secondary infection, alloinfection, autoinfection, carrot cavity spot, *Pythium violae*.

Accepté le 6 février 2007.

**F. Suffert**<sup>1</sup>. Épidémiologie, sol et systèmes, Unité mixte de recherche (UMR) Biologie des organismes et des populations appliquée à la protection des plantes (BiO3P) n° 1099 de l'Institut national de la recherche agronomique (INRA) – Agrocampus Rennes, Domaine de la Motte, B.P. 35327, F-35653 Le Rheu, France (courriel : fsuffert@grignon.inra.fr).

1. Adresse actuelle : Épidémiologie végétale, UMR Biologie et gestion des risques en agriculture – Champignons pathogènes des plantes (BIOGER–CPP) n° 1290 de l'INRA – Agro Paris Tech, B.P. 01, F-78850 Thiverval-Grignon, France.

## Introduction

Les cultures légumières de plein champ, entre autres la carotte (*Daucus carota* L.), sont des agrosystèmes particulièrement sensibles aux attaques parasitaires d'origine tellurique. Le contexte actuel est favorable à la mise en œuvre de stratégies de protection intégrée. Pour optimiser ces stratégies, il est nécessaire d'identifier, comprendre et hiérarchiser les processus qui conditionnent la dynamique d'une maladie pour ensuite agir sur les facteurs (pédoclimatiques et culturaux) qui les régissent.

Les agents pathogènes du genre *Pythium*, parasites majeurs des racines de carotte, forment un complexe (incluant le *Pythium violae* Chester & Hickman et le *Pythium sulcatum* Pratt & Mitchell) dont la composition varie d'une région à l'autre, notamment en France (Breton et Rouxel 1993; Suffert et Guibert 2007) et au Canada (Allain-Boulé et al. 2004; Benard et Punja 1995). Ce complexe est responsable de la maladie de la tache (cavity spot), caractérisée par l'apparition de lésions en creux, translucides, elliptiques et aux contours bien délimités (fig. 1), qui déprécient la qualité des récoltes (Guba et al. 1961; Hiltunen et White 2002; Montfort et Rouxel 1988). La taille, le nombre et la répartition de ces lésions varient à l'échelle d'un peuplement. Certaines sont petites, d'autres plus larges; elles sont plus ou moins nombreuses sur une racine, agrégées, voire coalescentes (Phelps et al. 1991). Afin d'estimer l'intensité des attaques, des variables de maladie standardisées ont récemment été définies : *i*, incidence de maladie (%); *d*, densité de lésions (nombre de lésions par racine); *si*, « symptom intensity » (intensité des symptômes, ou diamètre moyen des lésions en millimètres); *tda*, « total diseased area » (surface totale nécrosée, ou surface cumulée de l'ensemble des lésions par racine en millimètres carrés) (Suffert 2006).

Peu de travaux ont eu pour objectif la description exhaustive des dynamiques de cette maladie (McDonald 1994; Phelps et al. 1991; Vivoda et al. 1991) et la compréhension du fonctionnement d'une épidémie basée sur des hypothèses mécanistes classiquement développées en épidémiologie végétale (Campbell et Benson 1994; Van der Plank 1963; Zadoks et Schein 1979). Le cycle infectieux des espèces du genre *Pythium* fait théoriquement intervenir plusieurs types de propagules dont l'importance est difficile à quantifier : mycélium saprophyte, oospores et zoospores (inconnues chez le *P. violae*) (Martin et Loper 1999; Van der Plaats-Niterink 1981). L'estimation du potentiel infectieux d'un sol est longtemps restée l'unique base de gestion du risque parasitaire : seules les infections à partir de l'inoculum du sol étaient jusqu'alors prises en compte, alors que le caractère monocyclique (un seul cycle annuel) ou polycyclique (plusieurs cycles annuels emboîtés) de la maladie de la tache de la carotte n'a jamais été discuté, contrairement à celui d'autres maladies des cultures (Pfender 1982).

L'objectif de la présente étude est de décrire plusieurs scénarios de maladie à partir d'essais au champ, en faisant varier la densité initiale d'inoculum du *P. violae* dans le sol, puis d'analyser les cinétiques de maladie qui en résultent. Une première analyse a concerné des relations pathométriques (c.-à-d., entre les différentes variables de maladie) (Large 1966; Seem 1984). La relation entre l'incidence de la ma-

ladie et la surface totale nécrosée a évolué au cours du temps et illustré différentes étapes de l'épidémie : passage d'une phase de mobilisation de l'inoculum primaire à des phases d'intensification et d'extensification (propagation spatiale des attaques) (Suffert 2006). Ce résultat a étayé l'hypothèse de l'occurrence d'infections primaires (à partir de l'inoculum du sol), puis d'infections secondaires (auto- ou allo-infections, à partir de lésions existantes). L'objectif est désormais de vérifier si cette hypothèse est compatible avec la forme des courbes de maladie, en étudiant les effets de la densité d'inoculum sur l'intensité des attaques à différents stades de l'épidémie. Pour cela, nous nous proposons d'ajuster trois modèles aux données, chacun intégrant ou non la concomitance des deux processus : le modèle logistique (Van der Plank 1963), impliquant des infections secondaires, le modèle bilogistique de Hau et Amorim (Amorim et al. 1993; Hau et al. 1993), impliquant la non-concomitance des infections primaires et secondaires, et le modèle de Brassett et Gilligan (1988), impliquant la concomitance des infections primaires et secondaires, sans décroissance temporelle du potentiel d'inoculum primaire.

## Matériel et méthodes

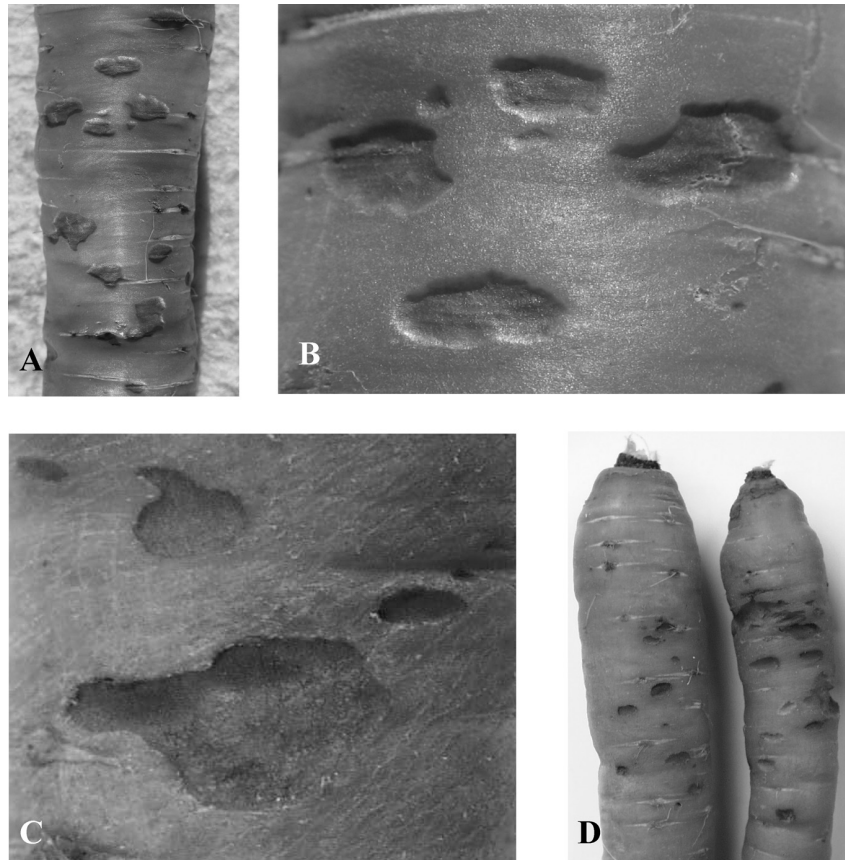
### Dispositif expérimental

#### *Dispositif d'essais pluriannuels*

Un dispositif expérimental triennal composé de 16 micro-parcelles rectangulaires (2 m × 6 m) a été mis en place dans deux zones adjacentes (Z1 et Z2) d'une parcelle de l'Institut national de la recherche agronomique (INRA; Le Rheu, Ille-et-Vilaine, France). Le sol était riche en limons (62,5%) et argiles (16,3%), pauvre en sable (21,2%), avec un indice de battance élevé (2,1). La température de l'air a été mesurée sous abris à 1 m au dessus du sol et la température du sol a été mesurée à 20 cm de profondeur à l'aide de deux capteurs Hobo<sup>MD</sup> H8 (Prosensor, Amanvillers, France). Des relevés pluviométriques ont été réalisés quotidiennement à l'aide d'un pluviomètre à augets. Ces données météorologiques sont récapitulées dans un autre article (Suffert et Guibert 2007).

La souche de *P. violae* utilisée pour l'infestation est PV490 (CBS 102.609; Centraalbureau voor Schimmelcultures, Baarn, Pays-Bas); elle provient d'une parcelle du bassin de Créances (Manche, France). L'inoculum a été apporté dans les micro-parcelles sous forme de grains d'orge colonisés selon trois doses d'infestation (D1, D10 et D100) (tableau 1). Des micro-parcelles témoins (T) non infestées ont été mises en place. Pour produire l'inoculum, des sachets thermo-résistants contenant 200 g de grains secs et 240 mL d'eau ont été autoclavés à raison de 3 passages de 1 h à 120 °C. Les sachets ont été laissés au repos pendant 48 h et leur contenu a été inoculé avec cinq explants de PV490 cultivés sur milieu agar – jus de carotte (20 g d'agar et 200 mL de jus de carotte Nature Bio (Cora, Rennes, France), complété à 1 L avec de l'eau distillée) et âgés de 1 semaine (Suffert 2006). Les sachets ont ensuite été mis à incuber à l'obscurité à 20 °C pendant 3 semaines. Les grains d'orge ainsi contaminés ont été dispersés manuellement sur chaque micro-parcelle. Un hersage a ensuite été pratiqué sur une profondeur comprise entre 15 et 18 cm. L'ensemble des modalités de traitement a

**Fig. 1.** Symptômes de la maladie de la tache de la carotte sur racines matures de *Daucus carota* subsp. *sativus* 'Nanco', provoqués par des espèces appartenant au complexe du genre *Pythium*, incluant le *Pythium violae*. (A–B) Attaques intenses, lésions en creux de forme elliptique. (C–D) Lésions plus âgées, à l'aspect cicatrisé.



**Tableau 1.** Doses d'infestation du sol avec du grain d'orge colonisé par le *Pythium violae* (souche PV490\*) dans deux zones adjacentes (Z1 et Z2) au Rheu, Ille-et-Vilaine, France, en 2001 et 2003, respectivement.

	Dose			
	Témoin	D1	D10	D100
Masse sèche de grains non colonisés (g/m <sup>2</sup> )	0	5	50	500
Masse fraîche de grains colonisés (g/microparcelle)	0	125	1250	12 500

\*Source de la souche : CBS 102.609 (Centraalbureau voor Schimmelcultures, Baarn, Pays-Bas).

été répété 4 fois au sein d'un dispositif en blocs randomisés. Le dispositif a été mis en place en 2001, reconduit en 2002 dans la même zone (Z1) sans infestation supplémentaire mais avec adjonction de microparcelles témoins non infestées (néoT), puis répété à l'identique en 2003 dans une zone vierge de carottes (Z2) au cours des deux années précédant l'infestation et le semis en 2003.

#### Conduite de culture

Les parcelles ont été semées les 22 mai 2001, 13 juin 2002 et 20 mai 2003 (tableau 2). Le semis a été précédé d'un traitement contre la mouche de la carotte (*Psila rosae* F.) et le taupin (*Agriotes lineatus* L.) au Curater (carbofuran, 1000 g ha<sup>-1</sup>; Bayer CropScience, Lyon, France). Des bandes de papier cellulosique préensemencées (Isitop, Saint-Gilles, France) avec *Daucus carota* L. subsp. *sativus* (Hoffm.)

Arcang. 'Nanco' (Vilmorin & Cie, Paris, France) ont été utilisées de façon à obtenir une levée homogène (80 graines/m); cinq bandes de 9 cm de large ont été disposées à 50 cm d'intervalle dans chaque microparcelle. Un traitement curatif herbicide au Dosanex (métoxuton, 4 kg ha<sup>-1</sup>; Syngenta Agro, Saint-Cyr-l'École, France), complété par un désherbage mécanique, a été réalisé 3 semaines après la levée. Un traitement fongicide curatif au Score (diphénoconazole, 200 g ha<sup>-1</sup>; Syngenta Agro) contre des attaques d'alternariose [*Alternaria dauci* (Kühn) Groves & Skolko] a été réalisé chaque année au mois d'août. Les apports annuels en ammonitrate ont été fractionnés (20 kg ha<sup>-1</sup> de N, 1 mois avant le semis, et 30 kg ha<sup>-1</sup> de N, 1 mois après la levée) et les apports en phosphate et potassium ont été réalisés 1 mois avant le semis (100 kg ha<sup>-1</sup> de P sous forme de superphosphate et 130 kg ha<sup>-1</sup> de K sous forme de patenkali). Un arrosage

**Tableau 2.** Conditions d'un essai triennal d'infestation de microparcelles de carottes avec le *Pythium violae* (souche PV490), mené au champ dans deux zones adjacentes (Z1 et Z2) au Rheu, Ille-et-Vilaine, France, en 2001, 2002 et 2003.

Zone d'essai	Date d'infestation du sol (jour civil)*	Date de semis		Date de notation des symptômes	
		(date de calendrier)	(jour civil)	(jour civil)	<i>t</i> (degrés-jours)†
Z1	116	22 mai 2001	143	164	281,9
				173	397,5
				191	692,1
				212	996,9
				247	1535,1
				310	2175,2
				373	2325,3
				421	2534,0
				Z1	—
198	431,6				
225	816,1				
282	1523,9				
337	1891,4				
344	1891,4				
Z2	126	20 mai 2003	141	151	587,7
				197	827,3
				217	1154,5
				246	1663,4
				289	2182,6
				344	2350,9
				344	2350,9

\*Le tiret indique que Z1 n'a pas été réinfestée en 2002.

†L'échelle de temps (*t*) est exprimée en somme de degrés-jours depuis les semis jusqu'à la date de notation des symptômes, en base 3,5 °C.

quotidien a été pratiqué les 10 jours suivant le semis. Les microparcelles ont été irriguées durant l'été 2003 pour compenser l'absence de précipitations.

### Notations de maladie

Des prélèvements de carottes ont été régulièrement pratiqués sur 50 cm de chacun des trois rangs centraux des microparcelles (8 en 2001, 5 en 2002 et 6 en 2003) (tableau 2). Les notations de maladie ont fait intervenir les variables définies par Suffert (2006). L'échelle de temps pour le suivi a reposé sur *t* (degrés-jours), la somme des écarts entre les températures journalières moyennes et un seuil de 3,5 °C, température minimale autorisant la croissance de la carotte (Tamet et al. 1994) et limitant le développement de la plupart des espèces du genre *Pythium* impliquées dans la maladie de la tache (Suffert et Guibert 2007; Van der Plaats-Niterink 1981).

### Analyse descriptive et modélisation des cinétiques épidémiques

#### Analyse de la variance sur les variables de maladie brutes

Quatre analyses spécifiques ont été réalisées sur le jeu de données de 2001 et ont porté sur l'incidence moyenne de maladie : un test d'homogénéité des variances, une analyse de variance globale (toutes dates de prélèvement confondues), suivie d'une analyse de variance date par date complétée par un test de comparaison des moyennes, à l'aide du logiciel SAS<sup>MD</sup> (SAS Institute Inc. 2000).

#### Analyse de la variance sur les paramètres du modèle

**Influence de la densité d'inoculum.** Le modèle logistique (Van der Plank 1963), le modèle bilogistique de Hau et

Amorim (Amorim et al. 1993; Hau et al. 1993) et le modèle de Brassett et Gilligan (1988) ont été ajustés aux incidences moyennes calculées pour chacune des quatre répétitions de chaque traitement (T, D1, D10, D100), à chaque date de prélèvement, à l'aide de la procédure de régression non linéaire (NLIN) de SAS (analyse intramicroparcelle). L'objectif était de tester l'influence de la densité d'inoculum sur les paramètres élaborés de chacun d'eux. Pour pouvoir comparer entre elles les trois années, le point initial de l'épidémie (point zéro) a été décalé, par rapport à la date du semis, d'une durée correspondant à la somme de températures atteinte lors du dernier prélèvement pour lequel a été constatée l'absence de symptômes, quel que soit le traitement. La littérature indique que les incidences maximales de la maladie ( $i_{\max}$ ) atteignent rarement 100% en fin de cycle cultural, mais sont souvent comprises entre 70% et 80% (Phelps et al. 1991; McDonald 1994) ou entre 80% et 90% (Scaife et al. 1983); nos observations ont été similaires. Cela peut s'expliquer par la faible densité ou l'éventuelle agrégation de l'inoculum. Pour chaque modèle, nous avons donc fixé  $i_{\max}$  potentiellement atteignable à 80% pour les modalités infestées, et à 65% pour les témoins (T et néoT). Pour chaque modèle, l'effet de la densité d'inoculum a été testé par une analyse de la variance (procédure ANOVA de SAS) pratiquée sur les paramètres estimés précédemment par les ajustements non linéaires. Un test de comparaison des moyennes a ensuite été réalisé (test de Scheffe,  $\alpha = 0,1$ ).

**Modèle logistique.** Le modèle logistique a été proposé par Van der Plank (1963) pour décrire des dynamiques épidémiques polycycliques et a depuis été communément utilisé en épidémiologie végétale (Campbell et Madden 1990). Il a été

ajusté, comme suit, aux incidences de maladie de 2001, 2002 et 2003 :

$$[1] \quad i(t) = i_{\max} \frac{e^{(a+bt)}}{1 + e^{(a+bt)}}$$

où  $a$  et  $b$  sont des paramètres.

**Modèle bilogistique de Hau et Amorim.** Le modèle bilogistique (ou bisigmoïde), intégrant des cycles d'infection primaires puis des cycles d'infections secondaires, a été utilisé en épidémiologie végétale par Hau et Amorim (Amorim et al. 1993; Hau et al. 1993). Les processus primaires et secondaires, spécifiés dans l'équation, sont non concomitants. Ce modèle a été ajusté, comme suit, aux incidences de maladie de 2001 :

$$[2] \quad i(t) = \frac{\kappa_1}{1 + e^{[-\alpha_1(t-t_{m1})]}} + \frac{\kappa_2}{1 + e^{[-\alpha_2(t-t_{m2})]}}$$

où  $\kappa_1$ ,  $\alpha_1$  et  $t_{m1}$  sont les paramètres associés aux infections primaires, et  $\kappa_2$ ,  $\alpha_2$ , et  $t_{m2}$ , les paramètres homologues associés aux infections secondaires. La non-convergence de la procédure n'a pas permis l'ajustement du modèle aux incidences de maladie de 2002 et 2003. Théoriquement, six paramètres sont à estimer :  $\kappa_1$ ,  $\kappa_2$ ,  $\alpha_1$ ,  $\alpha_2$ ,  $t_{m1}$  et  $t_{m2}$ . Nous avons choisi de fixer initialement ceux ayant une signification biologique forte à partir de l'observation des courbes de maladie. Des conditions ont été imposées :

- (1) En ce qui a trait à  $\kappa_1$  et  $\kappa_2$ , nous avons imposé le niveau de la première asymptote  $\kappa_1$ , soit une valeur intermédiaire maximale, spécifique à chaque traitement (car dépendant de la densité d'inoculum), potentiellement atteignable entre les troisième et quatrième prélèvements de 2001. En outre,  $i_{\max}$  ( $\kappa_1 + \kappa_2$ ) a été limité à 80% pour les modalités infestées et à 65% pour les témoins.
- (2) En ce qui a trait à  $t_{m1}$  et  $t_{m2}$ , les valeurs ont été fixées pour l'ensemble des traitements. Ce choix est justifié a priori par l'hypothèse selon laquelle la densité d'inoculum influence peu le positionnement des points d'inflexions des cinétiques.

Pour choisir les valeurs initiales des paramètres qui assurent la convergence de la procédure d'ajustement global NLIN de SAS, un ajustement séquentiel préalable en trois étapes a été réalisé : (1)  $\alpha_1$  et  $\alpha_2$ , (2)  $t_{m1}$  et  $t_{m2}$ , puis (3)  $\kappa_1$  (et  $\kappa_2$ , donné par la relation  $\kappa_1 + \kappa_2 = i_{\max}$ ). Un premier ajustement a été réalisé avec les valeurs des paramètres  $\kappa_1 = 0,30$  pour T,  $\kappa_1 = 2,30$  pour D1,  $\kappa_1 = 7,00$  pour D10,  $\kappa_1 = 18,00$  pour D100, ainsi que  $t_{m1} = 500$  degrés-jours et  $t_{m2} = 1600$  degrés-jours pour l'ensemble des traitements. Cela a conduit à estimer  $\alpha_1$  et  $\alpha_2$  pour chaque traitement. Un second ajustement a ensuite été réalisé en utilisant ces mêmes valeurs de  $\alpha_1$  et  $\alpha_2$  pour estimer  $t_{m1}$  et  $t_{m2}$ . Enfin, un troisième et dernier ajustement a permis d'estimer  $\kappa_1$  puis  $\kappa_2$  en utilisant les valeurs précédemment estimées de  $\alpha_1$  et  $\alpha_2$  et de  $t_{m1}$  et  $t_{m2}$ . L'ajustement définitif du modèle a finalement été réalisé sous les conditions (1) et (2) en utilisant, comme valeurs initiales de  $\kappa_1$ ,  $\alpha_1$  et  $\alpha_2$ , les estimations issues de la dernière étape de l'ajustement séquentiel préalable.

**Modèle de Brassett et Gilligan.** Le modèle de Brassett et Gilligan (1988), intégrant des cycles d'infection primaires et secondaires concomitants, a été utilisé par Colbach et al. (1997) et par Schoeny et Lucas (1999), avec ou sans décroissance d'efficacité de l'inoculum. Ce modèle a été ajusté, comme suit, aux incidences de maladie de 2001, 2002 et 2003 :

$$[3] \quad i(t) = i_{\max} \frac{1 - e^{-(c_1+c_2)t}}{1 + \left(\frac{c_2}{c_1}\right) e^{-(c_1+c_2)t}}$$

où  $c_1$  est le paramètre associé aux infections primaires, et  $c_2$ , le paramètre associé aux infections secondaires.

**Comparaison des trois modèles.** Pour comparer la qualité d'ajustement des trois modèles, les probabilités de dépasser les valeurs observées des statistiques de Fisher d'ajustement global  $F_{x,y}$  ont été retenues, où  $p_{x,y}$  est la probabilité critique associée donnée par la table de loi de Fisher. Le modèle associé à  $F_{x1,y1}$  est considéré comme étant mieux ajusté que le modèle associé à  $F_{x2,y2}$  si  $F_{x1,y1} < F_{x2,y2}$ . Les valeurs des racines carrées des carrés moyens des écarts résiduels (root-mean-square error; procédure NLIN de SAS), ou erreurs type, sont données à titre indicatif.

## Résultats

### Description générale des épidémies

Les niveaux d'attaque finaux ont été plus élevés en 2001 et 2002 qu'en 2003 (fig. 2) : de 2000 à 2500 degrés-jours,  $i = 80\%–90\%$  en 2001 et 2002 contre 70% en 2003,  $d = 6–7$  en 2001 et 2002 contre 5 en 2003, si = 3–4 mm en 2001 et 2002 contre moins de 3 mm en 2003, tda = 90–100 mm<sup>2</sup> en 2001 et supérieure à 150 mm<sup>2</sup> en 2002, contre seulement 50 mm<sup>2</sup> en 2003. Les cinétiques de si et tda ont été clairement croissantes en 2001 et 2002, alors que leur évolution a été plus irrégulière en 2003. Les témoins ont présenté des niveaux d'attaque importants, ce qui s'explique par la présence d'espèces de *Pythium* pathogènes endogènes (*P. sulcatum*, *P. intermedium* de Bary et *P. sylvaticum* W.A. Campbell & J.W. Hendrix ou *P. irregulare* Buisman) (Suffert et Guibert 2007).

### Effet de la densité d'inoculum sur les variables brutes de l'épidémie de 2001

L'analyse de variance portant sur les incidences de 2001 a établi un effet de la dose d'inoculum sur les niveaux de maladie. Un effet bloc et une interaction dose × bloc ont été mis en évidence. Le test de Student–Newman–Keuls a néanmoins été appliqué et a révélé des différences significatives ( $\alpha = 0,05$ ) entre T et D1, et entre D10 et D100 (tableau 3). L'homogénéité des variances a été respectée (test de Levene,  $\alpha = 0,05$ ) pour chaque prélèvement à l'exception du quatrième.

### Modélisation des cinétiques de la maladie

#### Modèle logistique

Le modèle logistique a correctement décrit les cinétiques observées en 2001, 2002 et 2003 (fig. 3), à l'exception du début des épidémies (en 2001 et 2003) ou de la fin (en

**Fig. 2.** Évolution des variables illustrant les niveaux de la maladie de la tache de la carotte, observés au cours d'un essai triennal au champ (en 2001, 2002 et 2003), en fonction des doses d'infestation (D1, D10 et D100, définies au tableau 1) avec du *Pythium violae* en 2001 en Z1 et en 2003 en Z2, au Rheu, Ille-et-Vilaine, France. Les variables, tel que définies dans Suffert (2006), sont :  $i$ , l'incidence de maladie (%);  $d$ , la densité de lésions (nombre de lésions par racine);  $si$ , « symptom intensity » (l'intensité des symptômes, ou diamètre moyen des lésions en millimètres);  $tda$ , « total diseased area » (la surface totale nécrosée, ou surface cumulée de l'ensemble des lésions par racine en millimètres carrés). T, microparcelles témoins non infestées en 2001 et 2003; néoT, microparcelles témoins non infestées en 2002;  $t$ , échelle de temps exprimée en somme de degrés-jours depuis le semis jusqu'à la date de notation des symptômes, en base 3,5 °C.

2002). Les résultats de l'ajustement réalisé en fixant  $i_{\max}$  à 65% pour T et néoT, et à 80% pour les modalités infestées, ne sont pas présentés ici. Les valeurs de  $R^2$  (ratios de la somme des carrés du modèle sur la somme des carrés totale) ont indiqué que le modèle logistique expliquait plus de 99% de la variabilité en 2001 et 2002, et entre 98% et 99% en 2003 (Suffert 2006). La comparaison des moyennes de  $a$  et  $b$  n'a pas révélé de différence significative entre traitements (tableau 4).

#### Modèle de Hau et Amorim

Le détail des trois étapes de l'ajustement séquentiel du modèle qui ont permis de fixer les conditions initiales pour s'assurer de la convergence de la procédure d'ajustement global est disponible dans le manuscrit de thèse de Suffert (2006). Les valeurs de  $R^2$  ont indiqué que le modèle ajusté à partir des valeurs initiales adéquates de  $\kappa_1$ ,  $\alpha_1$  et  $\alpha_2$  expliquait plus de 99% de la variabilité. Le modèle de Hau et Amorim a correctement décrit les cinétiques observées en 2001 (fig. 4). L'ajustement a été de bonne qualité au début de l'épidémie dans les traitements D10 et D100, à la différence du modèle logistique. Le modèle a décrit un plateau entre 500 et 1000 degrés-jours (traitement D100), dont la valeur asymptotique a augmenté avec la dose d'infestation. La comparaison des valeurs moyennes des paramètres du modèle ajusté confirme que les valeurs de  $\kappa_1$  ont augmenté avec la dose d'inoculum (6,40 en D1, 10,29 en D10, et 16,07 en D100; résultats non présentés ici). La différence est significative entre D1 et D100 ( $F = 3,61$ ; test de Scheffe,  $\alpha = 0,1$ ) (tableau 5). De la même manière, le test de comparaison des moyennes de  $\alpha_1$  ( $\alpha_1 = 2,78 \times 10^{-3}$  en D1,  $\alpha_1 = 4,81 \times 10^{-3}$  en D10 et  $\alpha_1 = 7,40 \times 10^{-3}$  en D100) a mis en évidence des différences significatives entre D1 et D100 ( $F = 5,63$ ; test de Scheffe,  $\alpha = 0,1$ ), mais aucune pour  $\alpha_2$  entre D1, D10 et D100 ( $F = 2,84$ ; test de Scheffe,  $\alpha = 0,1$ ).

#### Modèle de Brassett et Gilligan

Aucune différence fondamentale n'a été mise en évidence entre les résultats des ajustements du modèle de Brassett et Gilligan (1988) avec  $i_{\max}$  considéré comme un paramètre à ajuster, puis  $i_{\max}$  fixé à 65% pour les témoins et à 80% pour l'ensemble des modalités infestées (résultats non présentés ici). Le modèle de Brassett et Gilligan a correctement décrit les cinétiques observées en 2001 et 2002, alors qu'il s'est moins bien ajusté en 2003 (fig. 5). Le modèle a expliqué plus de 99% de la variabilité dans les essais en 2001 et 2002 (hors parcelles témoins), contre 97%–99% en 2003. Les paramètres  $c_1$  et  $c_2$  ont pu être raisonnablement estimés en 2001 et 2002. Le modèle a en revanche décrit les cinétiques de 2003 de manière erronée.

La comparaison des moyennes de  $c_1$  pour les différents traitements a révélé que les microparcelles ayant reçues les plus fortes doses de *P. violae* ont été les plus propices aux infections primaires en 2001 : la valeur moyenne de  $c_1$  a augmenté avec la dose d'infestation ( $3,43 \times 10^{-6}$  en D1 et  $2,98 \times 10^{-6}$  en D10, contre  $7,34 \times 10^{-6}$  en D100; résultats non présentés ici). Cet effet n'a cependant pas été statistiquement significatif (tableau 6). Aucun effet analogue n'a été mis en évidence en 2002 et 2003. Les valeurs de  $c_2$  n'ont pas non plus été significativement différentes entre les traitements. Elles ont été du même ordre de grandeur entre 2001 et 2002 dans les modalités infestées (entre  $4,08 \times 10^{-3}$  et  $5,33 \times 10^{-3}$  en 2001, et entre  $6,45 \times 10^{-3}$  et  $9,12 \times 10^{-3}$  en 2002), mais plus faibles en 2003 (entre  $1,15 \times 10^{-3}$  et  $1,65 \times 10^{-3}$ ; résultats non présentés ici).

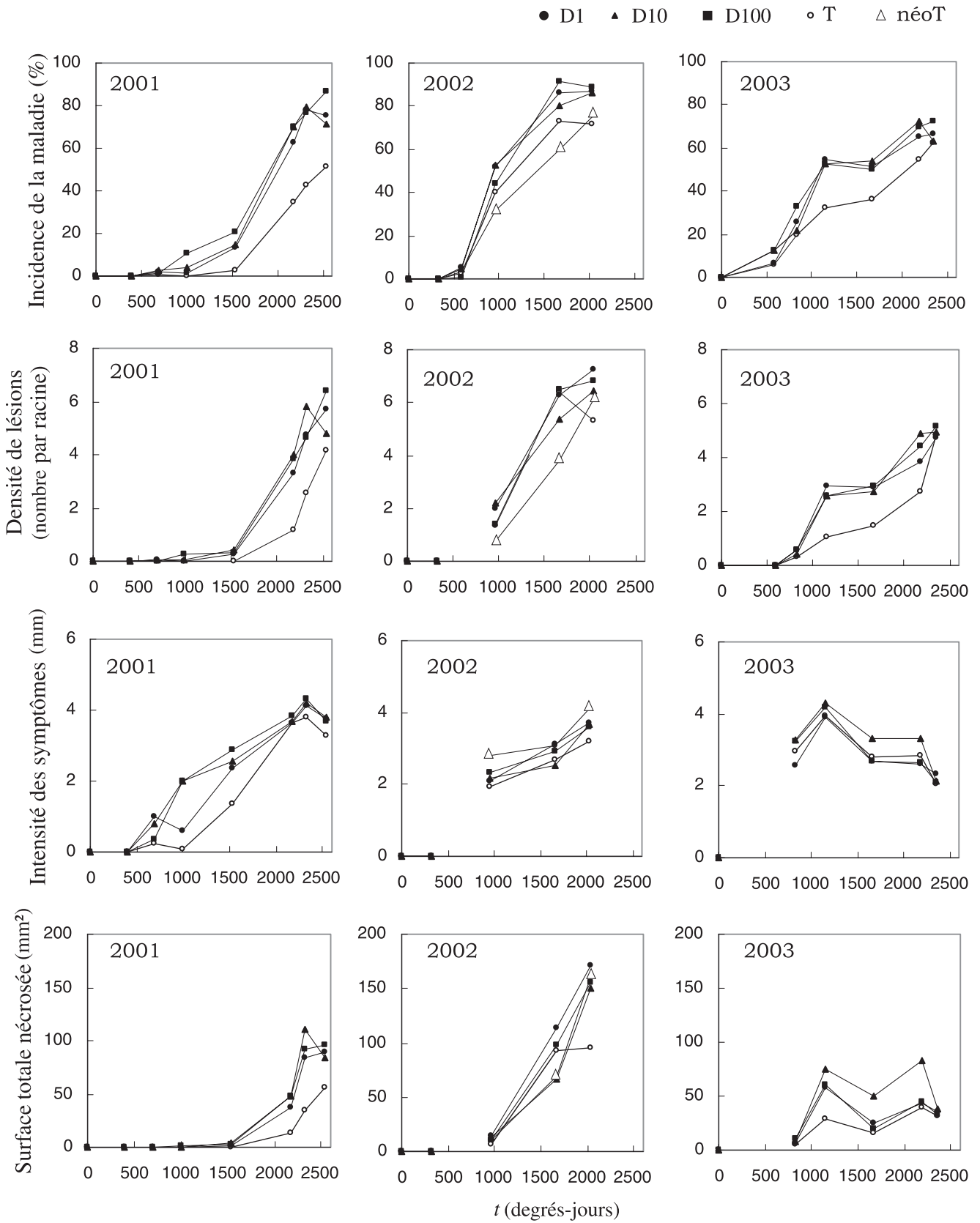
#### Comparaison des trois modèles

Les performances des trois modèles ont été comparées, en particulier celles du modèle de Hau et Amorim et du modèle de Brassett et Gilligan pour lesquels les valeurs de  $i_{\max}$  et de  $\kappa_1 + \kappa_2$  peuvent être considérées comme homologues. La comparaison des valeurs de  $F$  du test pour les trois modèles a montré que leur qualité d'ajustement variait sensiblement en fonction de la dose d'inoculum initiale, et donc en fonction du potentiel d'infections primaires. Les valeurs de  $F$  du modèle logistique, du modèle de Hau et Amorim et du modèle de Brassett et Gilligan ont eu tendance à diminuer lorsque la dose d'inoculum a augmenté; elles étaient respectivement égales à 835,03, 382,69 et 830,70 en D1, 496,11, 221,42 et 493,69 en D10 et 338,57, 337,82 et 333,80 en D100 (tableau 7), avec  $p < 0,0001$ . Les valeurs des erreurs type comprises entre 0,31 et 0,53 ont confirmé que la qualité d'ajustement des trois modèles était comparable.

## Discussion

L'analyse statistique date par date des données de 2001 suggère l'existence d'un changement phénoménologique entre les quatrième et cinquième prélèvements (1000–1500 degrés-jours). Cela a été illustré par l'apparition d'un plateau, dont la valeur asymptotique s'est accrue avec la densité d'inoculum initiale. Ce changement correspond vraisemblablement à une augmentation de la proportion de processus infectieux secondaires (infections à partir de lésions présentes sur une même racine ou sur des racines adjacentes) au détriment des processus infectieux primaires (infections à partir de l'inoculum du sol, ici des grains d'orge colonisés par du *P. violae*).

La comparaison des moyennes des paramètres ajustés des modèles de Hau et Amorim (en 2001) et de Brassett et



**Tableau 3.** Analyse de variance de l'effet du facteur dose d'inoculum de *Pythium violae* (souche PV490) sur la dynamique épidémique de la maladie de la tache de la carotte au Rheu, Ille-et-Vilaine, France, en 2001.

t (degrés-jours)*	F	p	arcsin $\sqrt{i^{\ddagger}}$			
			Témoin	D1	D10	D100
692,1	1,46	0,2432	0,03 a	0,11 a	0,11 a	0,07 a
996,9	25,77	<0,0001	0,01 a	0,07 a	0,19 b	0,29 c
1535,1	10,63	<0,0001	0,11 a	0,33 b	0,34 b	0,44 b
2175,2	17,38	<0,0001	0,62 a	0,94 b	1,01 b	1,04 b
2325,3	18,42	<0,0001	0,67 a	1,10 b	1,15 b	1,10 b
2534,0	8,77	0,0002	0,81 a	1,07 b	1,04 b	1,21 b

\*Chaque série d'analyse de variance a été réalisée date par date. L'échelle de temps (t) est exprimée en somme de degrés-jours depuis les semis jusqu'à la date de notation des symptômes, en base 3,5 °C. Seules les interactions dose × bloc ont été prises en compte.

$i^{\ddagger}$ , moyenne des incidences de maladie. Les doses de traitements (témoin, D1, D10 et D100) sont définies au tableau 1. Les nombres suivis d'une même lettre indiquent que les moyennes ne sont pas significativement différentes entre les traitements, pour une même date (test de Student–Newman–Keuls,  $\alpha = 0,05$ ).

Gilligan (en 2001 et 2003) a confirmé cette tendance, avec des valeurs de paramètres relatifs aux infections primaires (respectivement  $\kappa_1$  et  $\alpha_1$ , et  $c_1$ ) croissantes entre D1 et D100. Les différences ont été significatives pour  $\kappa_1$  et  $\alpha_1$  entre ces traitements, mais non significatives pour  $c_1$  malgré des différences assez marquées entre D10 et D100. Cela suggère que le modèle de Hau et Amorin est intrinsèquement le mieux adapté pour rendre compte de l'impact des infections primaires sur le développement précoce d'une épidémie. Aucune différence significative analogue n'a été identifiée pour les paramètres relatifs aux infections secondaires (respectivement  $\alpha_2$  et  $c_2$ ), ce qui sous-tend que ces processus ont été finalement assez peu influencés par la densité initiale d'inoculum.

Quoique l'influence de la dose d'inoculum sur la première partie d'une épidémie ait clairement été démontrée en 2001, cet effet n'a pas été mis en évidence les deux dernières années; deux explications sont possibles :

- (1) En 2002, l'absence de réinfection des microparcelles en Z1 peut expliquer que les différences d'attaque aient été moindres entre D1, D10 et D100. Les différences d'incidence entre néoT et T (2002) ont été importantes (fig. 2) et suggèrent qu'un inoculum résiduel ayant pour origine les lésions de l'épidémie de 2001 était présent au début de 2002, bien que partiellement généré par des espèces endogènes (Suffert et Guibert 2007).
- (2) Les cinétiques de 2003, sensiblement différentes de celles observées en 2001 en Z1, indiquent que l'infestation en Z2 a posé problème. Il est probable que les températures de l'été 2003, exceptionnellement élevées, aient affecté la survie du *P. violae* ou ses capacités infectieuses (Suffert et Guibert 2007).

Les trois modèles se sont globalement bien ajustés. Aucun ne peut être totalement ou partiellement réfuté, à l'exception peut-être du modèle de Hau et Amorin : bien qu'adapté aux données de 2001, il n'a pas pu être ajusté à celles de 2002 et 2003.

Les valeurs des paramètres  $c_1$  et  $c_2$  du modèle de Brassett et Gilligan ajusté en 2001, pour lesquelles le rapport moyen  $c_2/c_1$  a été estimé à 1300, peuvent être comparées à celles

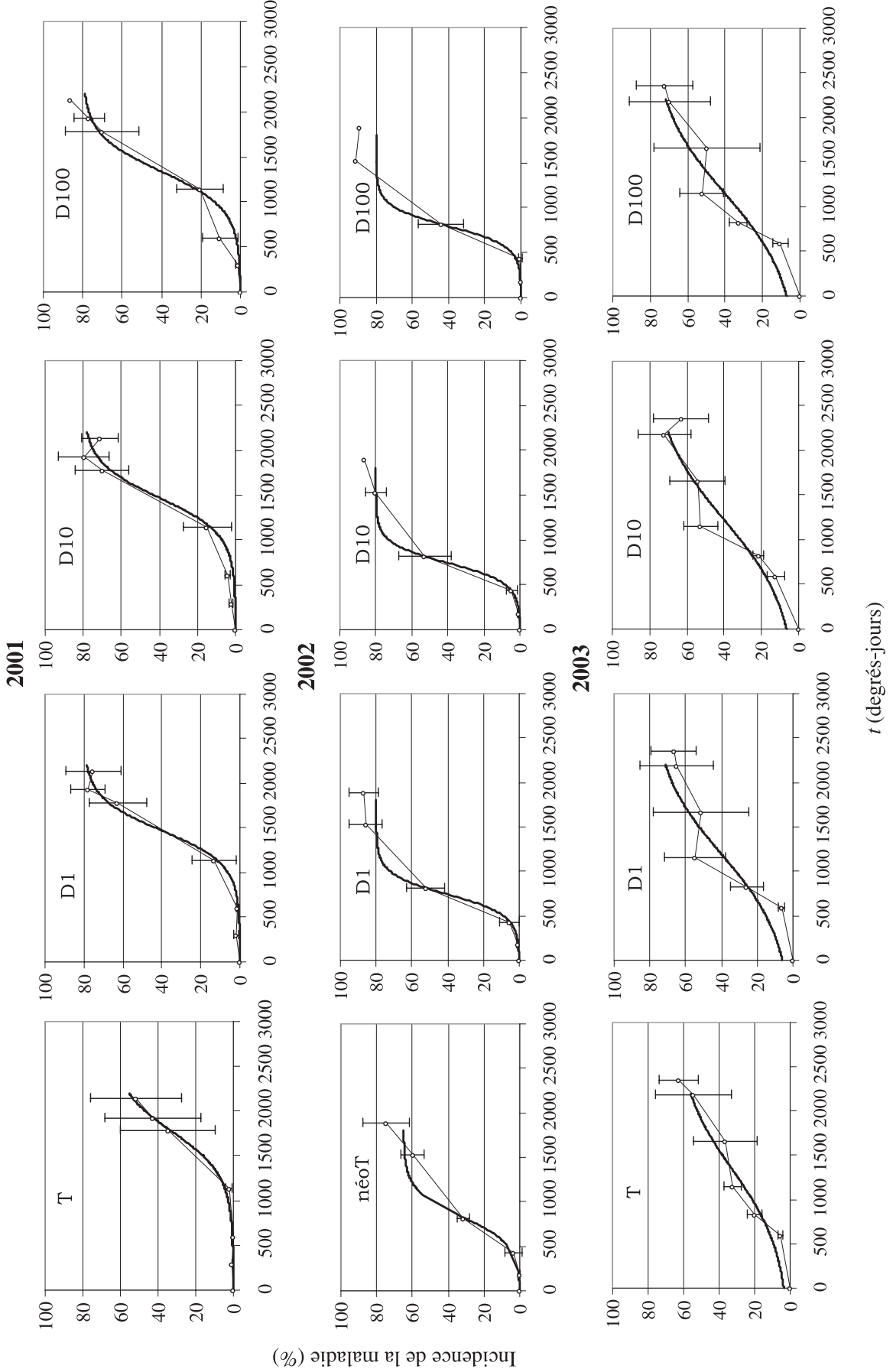
obtenues pour le piétin échaudage du blé [*Gaeumannomyces graminis* (Sacc.) Arx & Olivier. var. *tritici* Walker] dans des conditions analogues (ajustement à des incidences, sans prise en compte de la décroissance temporelle du potentiel d'inoculum primaire). Dans des parcelles naturelles, avec une échelle en degrés-jours, Schoeny et Lucas (1999) ont obtenu des valeurs de  $c_1$  comprises entre  $2,60 \times 10^{-5}$  et  $5,92 \times 10^{-7}$  et de  $c_2$  comprises entre  $4,20 \times 10^{-3}$  et  $7,90 \times 10^{-3}$ , avec un rapport moyen  $c_2/c_1$  estimé à 3800. Dans des conditions similaires, Colbach et al. (1997) ont obtenu des valeurs de  $c_1$  comprises entre  $2,97 \times 10^{-4}$  et  $1,74 \times 10^{-5}$  et de  $c_2$  comprises entre  $1,05 \times 10^{-4}$  et  $2,73 \times 10^{-3}$ , avec un rapport moyen  $c_2/c_1$  estimé à 14. Dans des microcosmes infestés artificiellement et avec une échelle en jours calendaires, Bailey et Gilligan (1999) ont obtenu des valeurs de  $c_1$  comprises entre  $1,5 \times 10^{-4}$  et  $4,5 \times 10^{-4}$  et de  $c_2$  comprises entre  $1,5 \times 10^{-6}$  et  $2,9 \times 10^{-2}$ , illustrant ainsi une très forte hétérogénéité des  $c_2$ , avec un rapport moyen  $c_2/c_1$  estimé à 80. Le rapport  $c_2/c_1$  obtenu pour la maladie de la tache de la carotte a donc été du même ordre de grandeur que ceux obtenus pour le piétin échaudage, malgré une forte hétérogénéité entre auteurs, qui rend ce type de comparaison hasardeux.

Le modèle de Hau et Amorin ayant été peu appliqué en épidémiologie végétale, aucun élément de comparaison avec d'autres maladies racinaires n'est disponible.

En 2001, avec D100, le modèle de Hau et Amorin s'est mieux ajusté que le modèle logistique et le modèle de Brassett et Gilligan, en particulier au cours de la première partie de l'épidémie. Le modèle de Brassett et Gilligan a deux paramètres. Le modèle de Hau et Amorin, qui en a théoriquement cinq, s'en limite en pratique à trois, les valeurs de  $t_{m1}$  et  $t_{m2}$  étant ici fixées pour l'ensemble des traitements. Le principe de parcimonie veut que l'on retienne le modèle le moins complexe pour une qualité d'ajustement acceptable. On devrait donc donner préférence au modèle de Brassett et Gilligan, le plus simple. Pour l'améliorer, il est possible d'y adjoindre un module simulant la décroissance de l'inoculum primaire, le rapprochant ainsi du modèle de Hau et Amorin : sans proscrire totalement la concomitance des



**Fig. 3.** Ajustement du modèle logistique de Van der Plank (1963) (voir équation 1) aux cinétiques d'incidence de la maladie de la carotte de 2001 et 2002 en Z1 et de 2003 en Z2 en fonction des doses d'infestation (D1, D10 et D100, définies au tableau 1) avec du *Pythium violae*, au Rheu, Ile-et-Vilaine, France. Les points (lignes fines) représentent les valeurs moyennes des données expérimentales, et les courbes (lignes épaisses), le modèle ajusté à ces moyennes. Les asymptotes d'incidence maximale de la maladie ( $i_{max}$ ) ont été fixées à 65% pour les témoins T (microparcelles non infestées en 2001 et 2003) et néoT (microparcelles non infestées en 2002), et à 80% pour les modalités infestées D1, D10 et D100. L'échelle de temps ( $t$ ) est exprimée en somme de degrés-jours depuis le semis jusqu'à la date de notation des symptômes, en base 3,5 °C.



Incidence de la maladie (%)

t (degrés-jours)

**Tableau 4.** Comparaison des valeurs moyennes des paramètres *a* et *b* estimés par l’ajustement du modèle logistique aux cinétiques d’incidence de la maladie de la tache de la carotte en fonction de la dose d’inoculum (D1, D10 et D100) de *Pythium violae* (souche PV490), au Rheu, Ille-et-Vilaine, France, en 2001, 2002 et 2003.

Zone d’essai	Traitement*	$i_{max}$ (%) <sup>†</sup>	Moyennes des paramètres estimés <sup>‡</sup>	
			<i>a</i>	<i>b</i>
<b>2001</b>				
Z1	D1	80	-11,29 a	$8,31 \times 10^{-3}$ a
	D10	80	-10,50 a	$7,78 \times 10^{-3}$ a
	D100	80	-12,07 a	$8,17 \times 10^{-3}$ a
<i>F</i>			0,06	0,01
<i>p</i>			0,945	0,987
<b>2002</b>				
Z1	D1	80	-17,42 a	$2,22 \times 10^{-2}$ a
	D10	80	-10,38 a	$1,38 \times 10^{-2}$ a
	D100	80	-13,20 a	$1,65 \times 10^{-2}$ a
<i>F</i>			0,38	0,36
<i>p</i>			0,691	0,709
<b>2003</b>				
Z2	D1	80	-5,03 a	$4,97 \times 10^{-3}$ a
	D10	80	-3,31 a	$2,90 \times 10^{-3}$ a
	D100	80	-3,24 a	$3,06 \times 10^{-3}$ a
<i>F</i>			0,58	0,46
<i>p</i>			0,581	0,647

**Nota :** Le modèle logistique de Van der Plank (1963) ajusté aux incidences de la maladie est défini en équation 1. Outre le *P. violae* en majorité, plusieurs espèces du genre *Pythium* sont ici impliquées dans l’incidence de la maladie (Suffert et Guibert 2007).

\*Les doses de traitements (D1, D10 et D100) sont définies au tableau 1.

<sup>†</sup>L’asymptote de l’incidence maximale de la maladie ( $i_{max}$ ) a été fixée à 80% pour l’ensemble des modalités infestées (valeur proche de la moyenne des  $i_{max}$  ajustés dans un premier temps pour D1, D10 et D100).

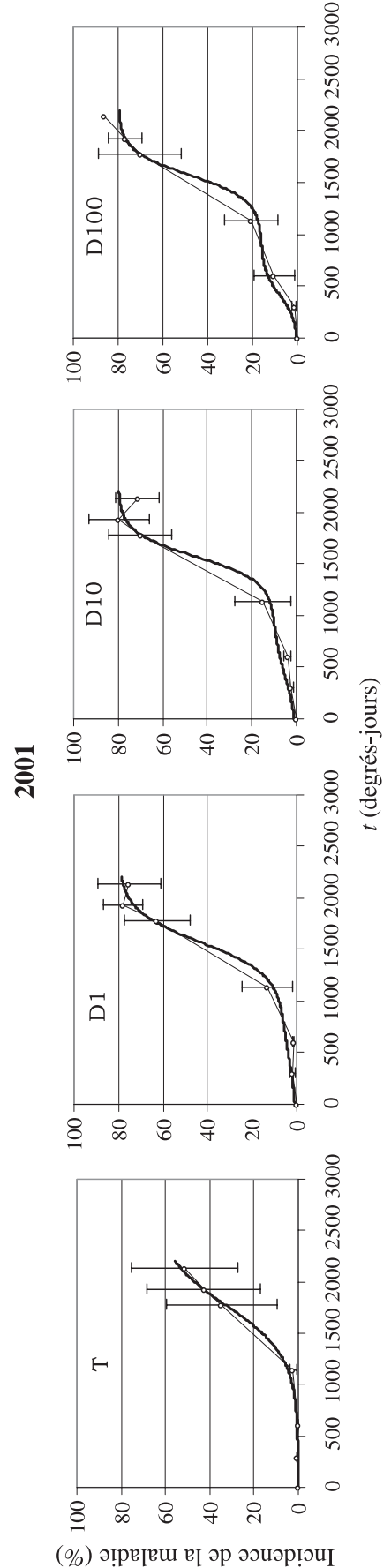
<sup>‡</sup>Les nombres suivis d’une même lettre indiquent que les paramètres *a* ou *b* ne sont pas significativement différents entre les traitements pour une même année (analyse de variance (test de Scheffe,  $\alpha = 0,1$ ) portant sur les incidences de maladie de chaque rang prélevé au sein de chaque bloc).

infections primaires et secondaire, la disjonction des deux processus serait accentuée et conduirait à distinguer plus clairement deux phases épidémiologiques.

À la différence du modèle de Brassett et Gilligan, que nous retenons comme base pour la suite de nos travaux, le modèle de Hau et Amorin n’intègre pas la concomitance des infections primaires et secondaires. Les deux phases y sont disjointes. Cette séparation, purement théorique, correspond à ce qui a été observé à de fortes densités d’inoculum, comme l’a montré le bon ajustement du modèle à D100. Lorsqu’en revanche la quantité d’inoculum est faible, la séparation des deux phases est moins nette et le modèle de Brassett et Gilligan semble mieux adapté. La non-concomitance peut être quasi stricte si le taux d’infections primaires est brusquement limité par certains facteurs, intrinsèques (décroissance de la densité d’inoculum, diminution de l’accessibilité des tissus sains) ou extrinsèques (conditions pédoclimatiques limitantes). La cause d’une éventuelle non-concomitance des deux processus pourrait donc être double :

- (1) un décalage temporel entre les premières infections primaires et les premières infections secondaires, résultant

**Fig. 4.** Ajustement du modèle bilogistique de Hau et Amorin (Amorin et al. 1993; Hau et al. 1993) (voir équation 2) aux cinétiques d’incidence de la maladie de la tache de la carotte de 2001 en fonction des doses d’infestation (D1, D10 et D100, définies au tableau 1) avec du *Pythium violae*, au Rheu, Ille-et-Vilaine, France. Les points (lignes fines) représentent les valeurs moyennes des données expérimentales, et les courbes (lignes épaisses), le modèle ajusté à ces moyennes. Les valeurs des paramètres  $t_{m1}$  et  $t_{m2}$  ont été fixées pour l’ensemble des traitements (D1, D10 et D100). Avec les deux autres paramètres du modèle,  $\alpha_1$  et  $\alpha_2$ , les asymptotes  $\kappa_1$  et  $\kappa_2$  ont été ajustées séparément pour chaque traitement, en respectant les conditions  $\kappa_1 + \kappa_2 =$  incidence maximale de la maladie ( $i_{max} = 65\%$  pour T (microparcelles témoins non infestées), et  $\kappa_1$  et  $\kappa_2 = 80\%$  pour les modalités infestées D1, D10 et D100). L’échelle de temps (*t*) est exprimée en somme de degrés-jours depuis le semis jusqu’à la date de notation des symptômes, en base 3,5 °C.



**Tableau 5.** Comparaison des valeurs moyennes des paramètres  $\alpha_1$ ,  $\alpha_2$  et  $\kappa_1$  estimés par l'ajustement du modèle bilogistique de Hau et Amorin aux cinétiques d'incidence de la maladie de la tache de la carotte en fonction de la dose d'inoculum (D1, D10 et D100) de *Pythium violae* (souche PV490), au Rheu, Ille-et-Vilaine, France, en 2001.

Traitement*	Moyennes des paramètres estimés <sup>†</sup>					
	$\kappa_1^{\ddagger}$	$\kappa_2$	$t_{m1}$	$t_{m2}$	$\alpha_1^{\ddagger}$	$\alpha_2^{\ddagger}$
D1	2,60 a	77,40	419,2	1571,8	0,002 78 a	0,005 25 a
D10	7,59 ab	72,41	419,2	1571,8	0,004 81 ab	0,007 25 a
D100	16,00 b	64,00	419,2	1571,8	0,007 40 b	0,013 00 a
F	3,61				5,63	2,84
p	0,0708				0,0259	0,1108

**Nota :** Le modèle bilogistique de Hau et Amorin (Amorin et al. 1993; Hau et al. 1993) ajusté aux incidences de la maladie pour 2001 est défini en équation 2. Outre le *P. violae* en majorité, plusieurs espèces du genre *Pythium* sont ici impliquées dans l'incidence de la maladie (Suffert et Guibert 2007).

\*Les doses de traitements (D1, D10 et D100) sont définies au tableau 1.

<sup>†</sup>L'ajustement des paramètres  $\kappa_2$ ,  $t_{m1}$  et  $t_{m2}$  répond aux conditions (1) et (2) et a été réalisé de façon séquentielle en trois étapes (voir la section Matériel et méthodes, ainsi que Suffert (2006) pour plus de détails sur les ajustements qui ont permis de fixer les conditions initiales pour s'assurer de la convergence de la procédure d'ajustement global).

<sup>‡</sup>Les nombres suivis d'une même lettre indiquent que les paramètres  $\kappa_1$ ,  $\alpha_1$  ou  $\alpha_2$  ne sont pas significativement différents entre les traitements (analyse de variance (test de Scheffe,  $\alpha = 0,1$ ) portant sur les incidences de maladie de chaque rang prélevé au sein de chaque bloc).

d'un « temps de latence » différent (employé ici dans un sens littéral : temps nécessaire à la réussite d'une infection);

- (2) une extinction brutale des infections primaires due à une diminution de la capacité saprophytique de l'inoculum (Suffert et Guibert 2007).

En ce qui concerne l'inoculum primaire, ce temps de latence est très faible lorsqu'il y a contact direct entre la surface d'une racine et une propagule infectieuse. Dans les autres cas, il inclut le temps nécessaire pour que la « pathozone » soit explorée par le mycélium de l'agent pathogène. Gilligan et Simons (1987) ont proposé des modèles probabilistes intégrant cette notion, également dénommée « zone d'infection potentielle » (centrée sur l'hôte), définie comme le volume de sol autour d'un organe hôte souterrain dans lequel doit se trouver une propagule pour que le processus infectieux se déclenche (Gilligan 1980). Nous utilisons ici le terme « volume de compétence » (analogue, mais centré sur une propagule) employé par Grogan et al. (1980) et défini comme la zone sphérique centrée sur une propagule, dans laquelle une infection peut avoir lieu, et dont le rayon varie au cours du temps. La distance de « prospection » associée à ce volume a été estimée, pour quelques pathosystèmes telluriques, entre 4,0 et 6,6 mm chez le *G. graminis* var. *tritici* (Gilligan et Brassett 1990) et entre 0,06 et 5,2 mm chez le *Phytophthora cinnamomi* Rands pathogène de l'*Abies fraseri* (Pursh) Poir. (Reynolds et al. 1985). Pour la maladie de la tache de la carotte, le temps de latence des infections primaires dépend donc théoriquement de la distance qui sépare une propagule infectieuse de la surface d'une racine. Le temps de latence d'auto-infections correspond au temps nécessaire pour que le mycélium issu d'une lésion atteigne un site sain sur une même racine, et le temps de latence d'allo-infections correspond au temps nécessaire pour que le mycélium atteigne un site sain sur une racine voisine. Ce dernier temps dépend donc en partie de la distance entre racines.

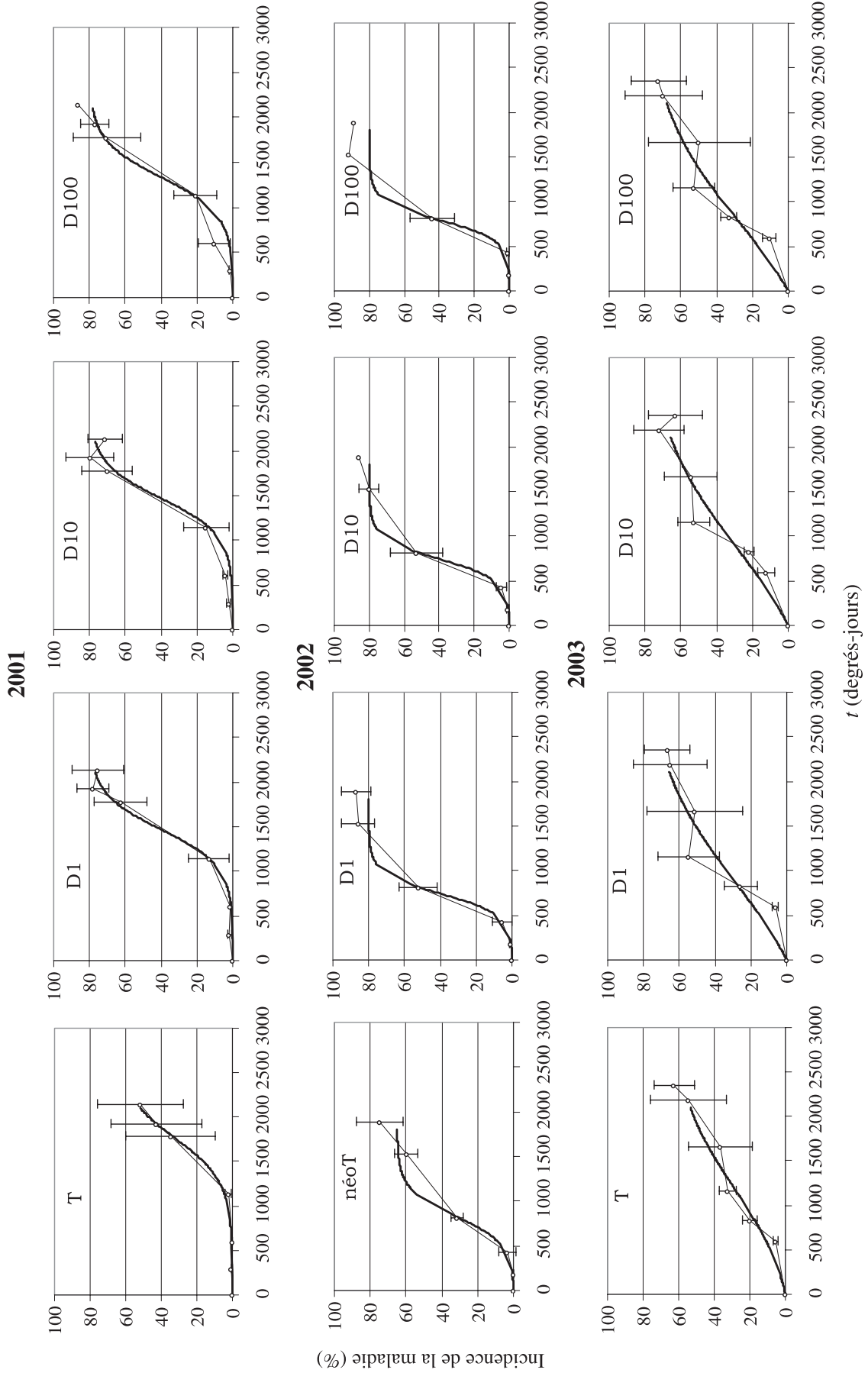
L'hypothèse d'une concomitance, à ce stade de la réflexion, ne peut être validée. Cette concomitance pourrait

être plus ou moins stricte, modulée (1) par la distance moyenne entre une propagule infectieuse et une racine, c'est-à-dire par la densité d'inoculum et la densité de semis, et (2) par la capacité de croissance saprophytique du mycélium, influencée tant par les caractéristiques de la souche pathogène que par les conditions pédoclimatiques.

Les résultats de nos travaux de modélisation constituent finalement un argument important en faveur de l'occurrence d'infections secondaires. Cependant, la compréhension du cycle biologique d'une maladie est nécessaire, certainement autant que la description de ses cinétiques épidémiques, dans lesquelles les effets du cycle sur les taux d'infection peuvent se confondre avec les effets de facteurs environnementaux (Pfender 1982). Quoique la modélisation des cinétiques, représente un argument important, elle ne constitue pas pour autant une preuve formelle. Un protocole d'expérimentation adapté a donc été élaboré : la transplantation de pivots racinaires artificiellement inoculés avec du *P. violae* a prouvé que les lésions étaient à l'origine de contaminations racines à racines (allo-infections) (Suffert et Montfort 2007), démontrant ainsi formellement la nature polycyclique d'une épidémie. Les expérimentations ayant conduit à des conclusions analogues pour d'autres pathosystèmes ont été assez peu nombreuses (Scott 1956; Crowe et Hall 1980; Huang et Hoes 1980; Rekah et al. 2001; Pfender et Hagedorn 1983).

La question des mécanismes biologiques à l'origine des infections secondaires se pose désormais. La première interrogation concerne la possibilité de contaminations par contact direct entre radicelles. Des éléments laissent penser que les allo-infections sont une conséquence directe de la croissance saprophytique du mycélium dans le sol, mais il est possible que les racines adventives favorisent la propagation de la maladie en servant de points d'appuis aux allo-infections par des contacts entre les radicelles de deux plantes et en stimulant la croissance saprophytique des espèces du genre *Pythium* par la sécrétion d'exsudats racinaires (Estrada-Garcia et al. 1990; Longman et Callow 1987). La seconde interrogation porte sur les formes de dissémination : il est possible

**Fig. 5.** Ajustement du modèle de Brassett et Gilligan (1988) (voir équation 3) aux cinétiques d'incidence de la maladie de la carotte de 2001 et 2002 en Z1 et de 2003 en Z2 en fonction des doses d'infestation (D1, D10 et D100, définies au tableau 1) avec du *Pythium violae*, au Rheu, Ile-et-Vilaine, France. Les points (lignes fines) représentent les valeurs moyennes des données expérimentales, et les courbes (lignes épaisses), le modèle ajusté à ces moyennes. Les asymptotes d'incidence maximale de la maladie ( $i_{max}$ ) ont été fixées à 65% pour les témoins non infestés en 2001 et 2003) et néoT (microparcelles non infestées en 2002), et à 80% pour les modalités infestées D1, D10 et D100. L'échelle de temps ( $t$ ) est exprimée en somme de degrés-jours depuis le semis jusqu'à la date de notation des symptômes, en base 3,5 °C.



**Tableau 6.** Comparaison des valeurs moyennes des paramètres  $c_1$  et  $c_2$  estimés par l'ajustement du modèle de Brassett et Gilligan aux cinétiques d'incidence de la maladie de la tache de la carotte en fonction de la dose d'inoculum (D1, D10 et D100) de *Pythium violae* (souche PV490), au Rheu, Ille-et-Vilaine, France, en 2001, 2002 et 2003.

Zone d'essai	Traitement*	$i_{\max}$ (%) <sup>†</sup>	Moyennes des paramètres estimés <sup>‡</sup>	
			$c_1$	$c_2$
<b>2001</b>				
Z1	D1	80	3,95×10 <sup>-6</sup> a	7,23×10 <sup>-3</sup> a
	D10	80	3,43×10 <sup>-6</sup> a	7,15×10 <sup>-3</sup> a
	D100	80	4,85×10 <sup>-6</sup> a	7,01×10 <sup>-3</sup> a
<i>F</i>			0,04	0,01
<i>p</i>			0,964	0,995
<b>2002</b>				
Z1	D1	80	3,27×10 <sup>-5</sup> a	1,25×10 <sup>-2</sup> a
	D10	80	6,61×10 <sup>-6</sup> a	1,20×10 <sup>-2</sup> a
	D100	80	8,65×10 <sup>-6</sup> a	1,21×10 <sup>-2</sup> a
<i>F</i>			1,59	0,01
<i>p</i>			0,256	0,994
<b>2003</b>				
Z2	D1	80	1,44×10 <sup>-4</sup> a	4,48×10 <sup>-3</sup> a
	D10	80	2,29×10 <sup>-4</sup> a	2,42×10 <sup>-4</sup> a
	D100	80	2,51×10 <sup>-4</sup> a	2,47×10 <sup>-3</sup> a
<i>F</i>			0,36	0,38
<i>p</i>			0,711	0,691

**Nota :** Le modèle de Brassett et Gilligan (1988) ajusté aux incidences de la maladie est défini en équation 3. Outre le *P. violae* en majorité, plusieurs espèces du genre *Pythium* sont ici impliquées dans l'incidence de la maladie (Suffert et Guibert 2007).

\*Les doses de traitements (D1, D10 et D100) sont définies au tableau 1.

<sup>†</sup>L'asymptote de l'incidence maximale de la maladie ( $i_{\max}$ ) a été fixée à 80% pour l'ensemble des modalités infestées (valeur proche de la moyenne des  $i_{\max}$  ajustés dans un premier temps pour D1, D10 et D100).

<sup>‡</sup>Les nombres suivis d'une même lettre indiquent que les paramètres  $c_1$  ou  $c_2$  ne sont pas significativement différents entre les traitements (analyse de variance (test de Scheffe,  $\alpha = 0,1$ ) portant sur les incidences de maladie de chaque rang prélevé au sein de chaque bloc).

**Tableau 7.** Comparaison de la qualité d'ajustement des trois modèles (modèle logistique, modèle bilogistique de Hau et Amorin, modèle de Brassett et Gilligan) aux cinétiques de la maladie de la tache de la carotte en fonction de la dose d'inoculum (D1, D10 et D100) de *Pythium violae* (souche PV490), au Rheu, Ille-et-Vilaine, France, en 2001.

Traitement*	Modèle logistique		Modèle bilogistique de Hau et Amorin		Modèle de Brassett et Gilligan	
	$F_{2,5}$ <sup>†</sup>	Erreur type <sup>‡</sup>	$F_{3,4}$ <sup>§,  </sup>	Erreur type <sup>‡</sup>	$F_{2,5}$ <sup>  </sup>	Erreur type <sup>‡</sup>
D1	835,03	0,031	382,69	0,037	830,70	0,031
D10	496,11	0,041	221,42	0,050	493,69	0,041
D100	338,57	0,053	337,82	0,043	333,80	0,053

**Nota :**  $p < 0,0001$  dans tous les cas.

\*Les doses de traitements (D1, D10 et D100) sont définies au tableau 1.

<sup>†</sup>Les paramètres estimés du modèle logistique de Van der Plank (1963) (voir équation 1) sont au nombre de deux ( $a$  et  $b$ ) (degrés de liberté (dl) = 5).

<sup>‡</sup>Racine carrée des carrés moyens des écarts résiduels (residual mean square error).

<sup>§</sup>Les paramètres estimés du modèle bilogistique de Hau et Amorin (Amorin et al. 1993; Hau et al. 1993) (voir équation 2) sont au nombre de trois ( $\alpha_1$ ,  $\alpha_2$  et  $\kappa_1$ ) (dl = 4). Le paramètre  $\kappa_2$  se déduit de la relation incidence maximale de la maladie ( $i_{\max}$ ) =  $\kappa_1 + \kappa_2 = 80\%$ . Les valeurs des paramètres  $t_{m1}$  et  $t_{m2}$  ont été fixées pour l'ensemble des traitements (D1, D10 et D100) à partir des résultats de l'ajustement séquentiel initial.

<sup>||</sup>Les paramètres estimés du modèle de Brassett et Gilligan (1988) (voir équation 3) sont au nombre de deux ( $c_1$  et  $c_2$ ) (dl = 5).

que les zoospores soient impliquées à ce stade chez la plupart des espèces du genre *Pythium* (à l'exclusion éventuelle du *P. violae*) (Martin et Loper 1999; Van der Plaats-Niterink 1981).

À partir des connaissances acquises et de ces dernières hypothèses, il est possible de concevoir un modèle déterministe simple basé sur l'occurrence d'infections primaires et secondaires, qui intègre également la décroissance tempo-

relle du potentiel d'inoculum primaire. Celui que nous proposons de développer est basé sur la décomposition de la variation de la surface totale nécrosée au cours du temps, en fonction des différents processus à l'origine des lésions : infections primaires, auto-infections secondaires, allo-infections secondaires. Conçu comme un outil pour comprendre le fonctionnement d'une épidémie à l'échelle d'une racine, il permettrait d'évaluer l'efficacité de différentes méthodes de

lutte sur chacun de ces processus, et donc leur possibilité de complémentation (Suffert 2005).

## Remerciements

Je remercie J.P. Masson, M. Gosme, P. Lucas, F. Montfort, D. Breton et I. Sache pour leurs conseils ayant contribué à améliorer l'analyse des résultats présentés dans cet article, ainsi que M. Prunier et M. Leray (INRA, Le Rheu, France) pour leur assistance technique. Ce travail a été soutenu financièrement par l'INRA dans le cadre du projet PIC (Protection intégrée des cultures).

## Bibliographie

- Allain-Boulé, N., Lévesque, C.A., Martínez, C., Bélanger, R.R., et Tweddell, R.J. 2004. Identification of *Pythium* species associated with cavity spot lesions on carrots in eastern Quebec. *Rev. can. phytopathol.* 26 : 365–370.
- Amorim, L., Bergamin Filho, B., et Hau, B. 1993. Analysis progress curves of sugarcane smut on different cultivars using functions of double sigmoid pattern. *Phytopathology*, 83 : 933–936.
- Bailey, D.J., et Gilligan, C.A. 1999. Dynamics of primary and secondary infection in take-all epidemics. *Phytopathology*, 89 : 84–91.
- Benard, D., et Punja, Z.K. 1995. Role of *Pythium* species in cavity spot development on carrots in British Columbia. *Rev. can. phytopathol.* 17 : 31–45.
- Brassett, P.R., et Gilligan, C.A. 1988. A model for primary and secondary infection in botanical epidemics. *Z. Pflanzenkr. Pflanzenschutz.* 95 : 352–360.
- Breton, D., et Rouxel, F. 1993. Données récentes sur le cavity spot de la carotte en France. *Acta Hort.* 354 : 159–170.
- Campbell, C.L., et Benson, D.M. 1994. *Epidemiology and management of root diseases.* Springer-Verlag, Berlin.
- Campbell, C.L., et Madden, L.V. 1990. *An introduction to plant disease epidemiology.* John Wiley & Sons, New York.
- Colbach, N., Lucas, P., et Meynard, J.M. 1997. Influence of crop management on take-all development and disease cycles on winter wheat. *Phytopathology*, 87 : 26–32.
- Crowe, F.J., et Hall, D.H. 1980. Vertical distribution of sclerotia of *Sclerotium cepivorum* and host root systems relative to white rot of onion and garlic. *Phytopathology*, 70 : 70–73.
- Estrada-Garcia, T., Ray, T.C., Green, J.R., Callow, J.A., et Kennedy, J.F. 1990. Encystment of *Pythium aphanidermatum* zoospores is induced by root mucilage polysaccharides, pectin and a monoclonal antibody to a surface antigen. *J. Exp. Bot.* 41 : 693–699.
- Gilligan, C.A. 1980. Zone of potential infection between host roots and inoculum units of *Gaeumannomyces graminis*. *Soil Biol. Biochem.* 12 : 513–514.
- Gilligan, C.A., et Brassett, P.R. 1990. Modelling and estimation of the relative potential for infection of winter wheat by inoculum of *Gaeumannomyces graminis* derived from propagules and infected roots. *J. Phytopathol.* (Berlin), 129 : 58–68.
- Gilligan, C.A., et Simons, S.A. 1987. Inoculum efficiency and pathozone width for two host-parasite systems. *New Phytol.* 107 : 549–566.
- Grogan, R.G., Sall, M.A., et Punja, Z.K. 1980. Concepts for modelling root infection by soilborne fungi. *Phytopathology*, 70 : 361–363.
- Guba, E.F., Young, R.E., et Ui, T. 1961. Cavity spot disease of carrots and parsnip roots. *Plant Dis. Rep.* 45 : 102–105.
- Hau, B., Amorim, L., et Bergamin Filho, B. 1993. Mathematical functions to describe disease progress curve of double sigmoid pattern. *Phytopathology*, 83 : 928–932.
- Hiltunen, L.H., et White, J.G. 2002. Cavity spot of carrot (*Daucus carota*). *Ann. Appl. Biol.* 141 : 201–223.
- Huang, H.C., et Hoes, J.A. 1980. Importance of plant spacing and sclerotial position to development of *Sclerotinia* wilt of sunflower. *Plant Dis.* 64 : 81–84.
- Large, E.C. 1966. Measuring plant disease. *Annu. Rev. Phytopathol.* 4 : 9–28.
- Longman, D., et Callow, J.A. 1987. Specific saccharide residues are involved in the recognition of plant root surfaces by zoospores of *Pythium aphanidermatum*. *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 30 : 139–150.
- Martin, F.N., et Loper, J.E. 1999. Soilborne plant diseases caused by *Pythium* spp.: ecology, epidemiology, and prospects for biological control. *Crit. Rev. Plant Sci.* 18 : 111–181.
- McDonald, M.R. 1994. Cavity spot of carrot (*Pythium* spp.): etiology, epidemiology and control. Thèse de Ph.D., University of Guelph, Guelph, Ont.
- Montfort, F., et Rouxel, F. 1988. La maladie de la tache de la carotte due à *Pythium violae* : données symptomatologiques et étiologiques. *Agronomie (Paris)*, 8 : 701–706.
- Pfender, W.F. 1982. Monocyclic and polycyclic root diseases: distinguishing between the nature of the disease cycle and the shape of the disease progress curve. *Phytopathology*, 72 : 31–32.
- Pfender, W.F., et Hagedorn, D.J. 1983. Disease progress and yield loss in *Aphanomyces* root rot of peas. *Phytopathology*, 73 : 110–113.
- PHELPS, K., White, J.G., et Henn, A.J. 1991. Studies on the frequency distribution of *Pythium*-induced cavity spot of carrots. *Ann. Appl. Biol.* 119 : 21–30.
- Rekah, Y., Shtienberg, D., et Katan, J. 2001. Population dynamics of *Fusarium oxysporum* f.sp. *radicis-lycopersici* in relation to the onset of *Fusarium* crown and root rot of tomato. *Eur. J. Plant Pathol.* 107 : 367–375.
- Reynolds, K.M., Benson, D.M., et Bruck, R.I. 1985. Epidemiology of *Phytophthora* root rot of Fraser fir: estimates of rhizosphere width and inoculum efficiency. *Phytopathology*, 75 : 1010–1014.
- SAS Institute Inc. 2000. SAS®/STAT user's guide. Version 8,1 [programme informatique]. SAS Institute Inc., Cary, C.N.
- Scaife, M.A., Turner, M.K., et Barnes, A. 1983. Cavity spot of carrots — observance on a commercial crop. *Ann. Appl. Biol.* 102 : 567–575.
- Schoeny, A., et Lucas, P. 1999. Modelling of take-all epidemics to evaluate the efficacy of a new seed-treatment fungicide on wheat. *Phytopathology*, 89 : 954–961.
- Scott, M.R. 1956. Studies of the biology of *Sclerotium cepivorum* Berk. II. The spread of white rot from plant to plant. *Ann. Appl. Biol.* 44 : 584–589.
- Seem, R.C. 1984. Disease incidence and severity relationships. *Annu. Rev. Phytopathol.* 22 : 133–150.
- Suffert, F. 2005. Cadre théorique de la notion de complémentation caractérisant des stratégies de protection des cultures. *Phytoprotection*, 86 : 89–92.
- Suffert, F. 2006. *Epidémiologie du cavity spot de la carotte. Perspectives d'application en protection intégrée [en ligne].* Thèse de doctorat, Agrocampus Rennes, Rennes. Disponible à

- <http://tel.archives-ouvertes.fr/tel-00119268> [cité le 10 janvier 2007].
- Suffert, F., et Guibert, M.** 2007. The ecology of a *Pythium* community in relation to the epidemiology of carrot cavity spot. *Appl. Soil Ecol.* 35 : 488–501.
- Suffert, F., et Montfort, F.** 2007. Demonstration of secondary infection by *Pythium violae* in epidemics of carrot cavity spot using root transplantation as a method of soil infestation. *Plant Pathol.* (London). Sous presse.
- Tamet, V., Durr, C., et Boiffin, J.** 1994. Croissance des plantules de carotte de la germination jusqu'à l'apparition des premières feuilles. *Acta Hort.* 354 : 17–25.
- Van der Plaats-Niterink, A.J.** 1981. Monograph of the genus *Pythium*. *Stud. Mycol.* 21.
- Van der Plank, J.E.** 1963. *Plant diseases: epidemics and control.* Academic Press, New York.
- Vivoda, E., Davis, R.M., Nunez, J.J., et Guerard, J.P.** 1991. Factors affecting the development of cavity spot of carrot. *Plant Dis.* 75 : 519–522.
- Zadoks, J.C., et Schein, R.D.** 1979. *Epidemiology and plant disease management.* Oxford University Press, London et New York.