

L'oïdium et le mildiou peuvent-ils s'adapter aux variétés résistantes de vigne ?

F. Delmotte, L. Delière, A. Calonnec

Introduction Dans la nature, les parasites évoluent pour être capable d'infecter leur hôte et l'hôte, en retour, s'adapte pour échapper à ses parasites. Il s'ensuit une course aux armements entre hôtes et parasites, c'est la coévolution (Thompson, 1994). La « course aux armements » entre hôtes et parasites mène ainsi à la sélection réciproque des gènes de résistance chez une plante et des gènes de virulence chez le parasite pour contourner ces nouvelles résistances. **Les processus de cette coévolution sont essentiels à comprendre pour lutter au mieux contre les maladies des plantes cultivées.**

Le modèle "gène-pour-gène" permet de comprendre le déterminisme génétique de cette interaction hôte-parasite. Il postule la reconnaissance entre le produit d'un gène de la plante (gène de résistance) et celui d'un gène de l'agent pathogène (gène d'avirulence) (Flor, 1946). Ainsi, lorsqu'une plante est attaquée, la reconnaissance spécifique par la plante de l'agent pathogène permet d'enrayer l'infection (résistance) ou au contraire de laisser l'infection se propager si l'agent pathogène n'est pas reconnu (sensibilité).

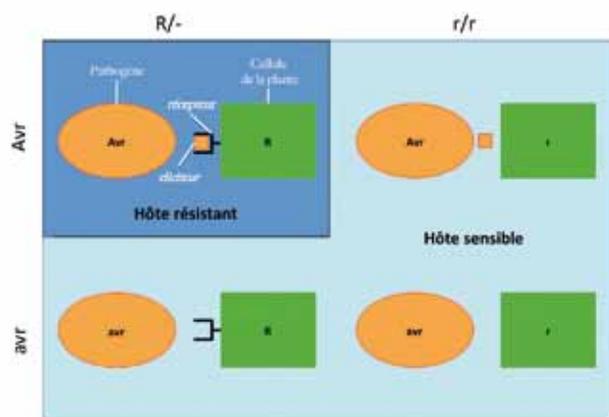


Figure 1 : La relation gène-pour-gène postule qu'à chaque gène de résistance de l'hôte correspond un gène d'avirulence du parasite. La reconnaissance de l'agent pathogène par la plante est déterminée par l'interaction entre le produit d'un gène de la plante (gène de résistance R) et le produit d'un gène de l'agent pathogène (gène d'avirulence Avr). L'interaction Avr-R déclenche une réponse immédiate de la plante appelée réponse d'hypersensibilité. Cette réaction induit une mort cellulaire localisée au point d'infection qui a pour objectif de limiter la croissance de l'agent pathogène.

Pour caractériser les profils de virulence des agents pathogènes (spécificité intra-spécifique vis-à-vis de différents génotypes de plante), les

L'oïdium et le mildiou peuvent-ils s'adapter aux variétés résistantes de vigne ? [suite]

pathologistes utilisent le concept de « race » ou « pathotype » (Stakman, 1914). Les races sont déterminées par leurs réactions de résistance/sensibilité sur une gamme d'hôtes différentiels possédant chacun des facteurs de résistance différents. Les races de champignons sont habituellement désignées en terme de « virulence » vis-à-vis des gènes des résistances qu'elles sont capables de surmonter. Pour l'oïdium et le mildiou de la vigne, un certain nombre de gènes majeurs de résistance ont été caractérisés qui permettraient d'établir une gamme d'hôtes différentiels pour la définition de races. Ce travail est actuellement en cours à l'Inra.

Dans les systèmes cultivés, c'est l'introduction par l'homme des variétés cultivées résistantes qui reproduit en accéléré l'évolution de la plante. Des adaptations rapides aux variétés cultivées sont régulièrement observées chez les champignons phytopathogènes, notamment lorsque l'interaction avec le pathogène est sous le déterminisme génétique d'un gène majeur de résistance. Les gènes qui apportent un haut niveau de résistance entraînent de plus une forte pression de sélection sur les populations qui s'adaptent par la sélection de nouveaux effecteurs ou la délétion de l'effecteur reconnu par la plante : c'est le contournement. Les champignons phytopathogènes sont réputés pour s'adapter et contourner rapidement les résistances majeures des plantes.

De nombreux facteurs influencent la durabilité d'une résistance de plante

Le concept de « résistance durable » a été introduit par Johnson (1979) afin de désigner une résistance qui reste efficace alors que la variété est cultivée sur de larges surfaces pendant une longue période dans un environnement favorable à la maladie. Ce concept décrit *a posteriori* ce qui a été observé, sans impliquer une cause ou un support génétique particulier. S'il est impossible de garantir *a priori* la durabilité d'une résistance avant son déploiement au champ, nous savons maintenant que la capacité d'un cultivar à demeurer résistant est influencée par différents facteurs.

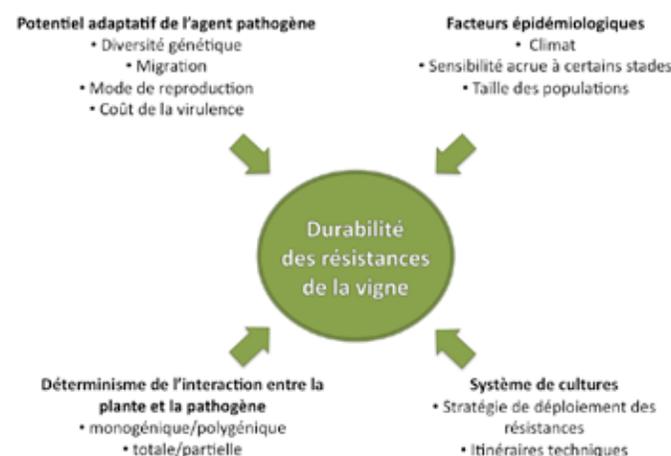


Figure 2 : Facteurs influençant la durabilité des résistances

› Déterminisme génétique de l'interaction entre la plante et le pathogène

La durabilité des résistances dépend nécessairement du déterminisme de l'interaction entre la plante et l'agent pathogène. Ainsi, une interaction monogénique de type gène-pour-gène conduira plus rapidement au contournement de la résistance par les agents pathogènes. Il existe bien sûr des contre-exemples de gènes majeurs qui sont restés durables comme par exemple le cas de la résistance Mlo de l'orge. Les résistances monogéniques durables sont toutefois assez rares chez les champignons parasites obligatoires ou chez les espèces possédant une gamme d'hôte étroite. Les résistances peuvent être de nature monogénique mais à effet partiel, c'est-à-dire que l'on observe des symptômes mélangeant nécroses et sporulation. Ce type de résistance est très courant pour les rouilles des céréales mais également sur vigne pour la résistance au mildiou. Pour ce type de gène, l'intensité de la sporulation est souvent liée à la vitesse de déclenchement de la réaction de résistance et aux conditions environnementales qui jouent sur l'expression du gène. Des travaux récents suggèrent que les résistances quantitatives sous le déterminisme de plusieurs gènes pourraient être plus durables que les résistances monogéniques (Parlevliet 2002, Brun et al. 2010, Palloix et al. 2009). Cependant, l'adaptation des populations de l'agent pathogène peut conduire à une érosion de la résistance résultant d'une augmentation de l'agressivité et qui se traduit par une baisse de l'efficacité de la résistance (Andrivon et al. 2007).

› Coûts associés à l'évolution de la virulence

Coûts associés à l'évolution de la virulence. La durabilité de la résistance dépend du coût associé aux mutations conduisant à la virulence. Des cas de résistances durables ont ainsi été observés pour des gènes de résistance induisant un fort coût de fitness sur l'agent pathogène (Vera Cruz et al. 2000). Cependant, dans la majorité des cas, l'acquisition de la virulence par le pathogène se fait sans coût majeur sur sa valeur sélective du fait de la redondance des effecteurs dans le génome des pathogènes.

› Le potentiel adaptatif de l'agent pathogène

Tous les agents pathogènes ne s'adaptent pas aussi facilement aux pressions de sélection exercées par les gènes de résistances. Leur potentiel adaptatif dépend grandement du cycle de vie et du fonctionnement des agents pathogènes. L'analyse de la structure génétique des populations (distribution de la diversité génétique à l'intérieur et entre les populations) permet d'évaluer de manière indirecte le potentiel évolutif des pathogènes (McDonald et Linde 2002). Plusieurs forces gouvernent l'adaptation des populations de pathogènes :

- La mutation permet l'apparition de nouveaux mutants dans les populations, ce qui augmente la probabilité d'obtenir de nouvelle virulence.
- La dérive génétique qui se produit dans les populations d'effectif limité, conduit à la disparition de certains allèles dans la population. Maintenir des populations de petite taille permet de réduire la vitesse de propagation des allèles de virulence de l'agent pathogène.
- La migration conduit à des flux de gènes à des échelles plus ou moins importantes en fonction de la capacité de dispersion de

l'agent pathogène. La migration a pour conséquence d'une part d'augmenter la variabilité génétique dans les populations à partir de laquelle la sélection effectue son tri, et d'autre part, de permettre la dispersion de combinaisons alléliques favorables.

- Le mode de reproduction du pathogène joue également sur la vitesse d'adaptation des populations à la résistance de la plante. Ainsi, une reproduction mixte (alternance de la reproduction sexuée et asexuée comme chez la plupart des champignons), accélère l'adaptation des agents pathogènes : les combinaisons génétiques favorables sont générées par la reproduction sexuée puis amplifiées au cours des cycles de reproduction asexuée.
- La sélection joue un rôle majeur dans l'adaptation des agents pathogènes. Lorsqu'un nouveau gène de résistance est introduit dans une nouvelle variété, il exerce une pression de sélection d'autant plus importante sur la population d'agents pathogènes que la variété est cultivée sur des surfaces importantes.

› Facteurs épidémiologiques

Tous les facteurs épidémiologiques qui sont favorables à la maladie et conduisent à une augmentation de la taille des populations de l'agent pathogène contribuent à augmenter son potentiel adaptatif. Ce peut-être des régions où le climat est très favorable à l'initiation des épidémies (accroissement de la quantité d'inoculum primaire), à la sporulation (cycles secondaires), une sensibilité accrue de la plante à certains stades phénologiques ou encore des gènes de résistance qui ne confèrent qu'une résistance partielle. A l'inverse, il est possible d'augmenter la durabilité d'une résistance en la combinant avec des gènes de développement de la plante (précocité, floraison) qui désynchronisent le cycle de la plante et sa période sensible avec celui de l'agent pathogène.

› Stratégies de gestion des gènes de résistance

Dans le cas où plusieurs gènes de résistance sont disponibles, il se pose la question de leur utilisation dans le temps et l'espace. Cette question est essentielle car la manière dont ces gènes seront déployés au champ aura un impact direct sur le potentiel adaptatif des bio-agresseurs, donc sur leur durabilité (McDonald et Linde 2002, Sapoukhina et al. 2009). La stratégie 'minimum' consiste à déployer un gène R et à le maintenir jusqu'à ce qu'il soit contourné, puis à le remplacer par un autre. Mais il est également possible d'alterner les gènes R dans le temps, en réalisant par exemple une rotation de deux gènes d'une année sur l'autre (plantes annuelles). Une troisième stratégie consiste à créer une mosaïque spatiale de résistance via l'utilisation d'associations variétales (mélange de plusieurs gènes R dans une parcelle). Enfin, il est possible de cumuler les gènes R dans une même variété, c'est le pyramidage.



Evolution des populations d'oïdium et du mildiou de la vigne face à la résistance variétale

Nous disposons aujourd'hui de très peu de données pour prédire le potentiel évolutif de l'oïdium et du mildiou de la vigne face au futur déploiement des résistances de la vigne. Nous livrons donc ici quelques éléments de réflexions qui éclaireront le lecteur sur les enjeux liés à ces questions de recherches.

Erysiphe necator, responsable de l'oïdium est un champignon ascomycète aérien tandis que *Plasmopara viticola*, l'agent du mildiou de la vigne, est un oomycète (groupe proche des algues brunes et des diatomées). Bien qu'éloignés phylogénétiquement, l'oïdium et le mildiou présentent une convergence évolutive liée à leur mode de vie parasite. Ainsi, ces deux agents pathogènes partagent un certain nombre de traits comme le fait d'alterner reproduction sexuée et asexuée au cours de la saison, d'avoir un (mildiou) voire deux (oïdium) modes de conservation hivernales et de produire une grosse quantité de spores asexuées durant la saison. Ce sont également tous les deux des agents pathogènes parasites obligatoires de la vigne n'attaquant que les espèces du genre *Vitis*. Ce type de bioagresseurs développe vis-à-vis de sa plante hôte des stratégies d'attaque souvent très sophistiquées en détournant les ressources de la plante pour sa propre nutrition. Les résistances monogéniques déployées vis-à-vis de tels spécialistes se sont presque toujours avérées éphémères comme l'attestent les travaux sur les oïdium (oïdium des céréales) ou les mildious (mildiou de la pomme de terre, mildiou du tournesol ou de la salade).

Par extension, nous savons donc que les capacités d'adaptation de l'oïdium et du mildiou de la vigne sont potentiellement importantes : spores non protégées donc sensibles à la mutation par les UV, niveaux de sporulation importants, succession annuelle de cycles de multiplication asexuée combinée à une reproduction sexuée efficace, et pour finir bonnes capacités de dispersion. Par ailleurs, en Europe, la taille des populations de ces agents pathogènes est largement favorisée par le climat et l'encépagement quasiment exclusif en *Vitis vinifera* qui est une espèce sensible à ces deux maladies. Le haut potentiel évolutif de l'oïdium et du mildiou de la vigne est illustrée par la vitesse à laquelle ces deux pathogènes ont déjà répondu à la pression exercée par les fongicides en développant des résistances à presque toutes les molécules utilisées (Chen et al. 2007, Anonyme 2011).

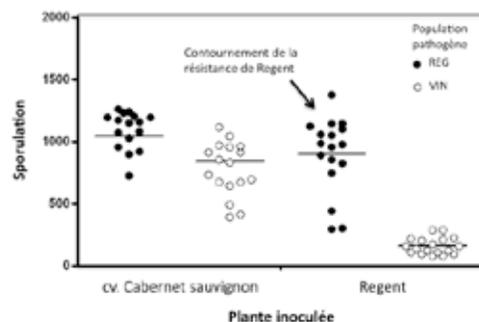


Figure 3 : Deux populations de mildiou de la vigne, l'une collectée sur *V. vinifera* (VIN), l'autre sur la variété résistante Regent® (REG), sont inoculées en conditions contrôlées sur Cabernet sauvignon et sur Regent®. Les données de sporulation montrent que la résistance de la variété « Regent® » est contournée par la majorité des isolats de la population REG.

Concernant l'adaptation à la plante hôte, les données dont nous disposons semblent confirmer la crainte d'une adaptation aux résistances monogéniques. En effet, malgré une diffusion très restreinte des variétés résistantes de vigne, l'évolution des populations d'oïdium et de mildiou est déjà en cours : pour le mildiou de la vigne, un premier contournement de la résistance a été décrit par Perressoti et al. (2010) sur la variété Bianca. De même, une étude réalisée à l'Inra de Bordeaux a mis en évidence le contournement de la variété Regent® dans trois pays différents (France, Allemagne, Hongrie) (Figure 3). Si le gène se semble plus efficace contre les isolats virulents, celui-ci contrôle parfaitement les isolats des populations avirulentes. Au delà du simple contournement, l'adaptation des populations de mildiou se traduit également par une érosion de la résistance, comme cela est observé pour les variétés Bronner® ou Solaris® (données en cours de publication). En revanche, en ce qui concerne le gène majeur Rpv1, que l'on retrouve dans les variétés Réf. Bouquet, nous n'avons pas encore observé jusqu'à présent de modification de la virulence. Sur les variétés à résistances partielles, les populations européennes de mildiou de la vigne sont également capables de réaliser un cycle complet incluant la production d'œufs d'hiver viables (reproduction sexuée). Du côté de l'oïdium, Cadle-Davidson (2012) a décrit non seulement de la sporulation mais également des formes de conservation (sexuée) du pathogène sur une variété présentant le gène Run1 (conférant une résistance totale). Des travaux récents montrent également qu'en fonction du fond génétique, le gène Run1 ne confère pas toujours une résistance totale et autorise la sporulation faible de certains isolats (Calonne et al., 2012b).

Pour finir, rappelons que, dans leur bassin d'origine (Amérique du Nord) l'oïdium et le mildiou de la vigne sont tout deux capables d'infecter une large gamme d'espèces de *Vitis* spp. dont certaines sont utilisées pour l'amélioration variétale (Brewer et al. 2010 ; Frenkel et al. 2010 ; Rouxel et al. 2013) comme par exemple *V. riparia* ou *V. aestivalis*. Le manque de données sur les populations américaines nous empêche cependant d'évaluer la capacité de ces agents pathogènes à surmonter la résistance des différents *Vitis*. Parallèlement, les études génétiques montrent que la diversité de ces deux pathogènes est plus importante en Amérique du Nord qu'en Europe (Chen et al. 2007 ; Frenkel et al. 2011 ; Delmotte et al. 2006 ; Delmotte et al. 2011). Rouxel et al. (2013) a même montré l'existence de plusieurs espèces de *P. viticola* aux Etats-Unis (Rouxel et al. 2013). Or, dans le cas des pathogènes dits d'origine exotique, la durabilité des résistances dépend fortement de notre capacité à anticiper les contournements liés à de nouvelles introductions. Une incertitude demeure donc sur les conséquences engendrées par de nouvelles introductions de l'oïdium et du mildiou en Europe.

Repenser la protection pour assurer la durabilité des résistances

S'il est difficile de prédire le potentiel évolutif de l'oïdium et du mildiou de la vigne face au futur déploiement des résistances de la vigne, il apparaît nécessaire de s'interroger dès à présent sur les itinéraires techniques à mettre en place afin de freiner l'adaptation de ces agents pathogènes aux nouvelles variétés.

La résistance variétale doit être considérée comme nouvelle composante du système qui va modifier en profondeur l'ensemble des pratiques viticoles. La première conséquence de l'utilisation de la résistance variétale est la réduction drastique de l'utilisation des fongicides. Cette baisse peut s'accompagner de l'augmentation de certaines maladies, habituellement

contrôlées par les traitements contre le mildiou et l'oïdium : black rot (en attendant l'apparition de variétés résistantes), ou anciennes maladies comme la mélanose ou l'anthracnose. Ce phénomène est déjà observé dans certains vignobles de cépages résistants européens. Il faut dans ce cas envisager des stratégies de gestion spécifique de ces maladies.

Il s'agit non seulement de raisonner la protection phytosanitaire du vignoble de façon purement tactique (efficacité de la stratégie de protection pour l'année en cours), mais également d'adopter une gestion stratégique ayant pour objectif d'assurer l'efficacité des résistances dans le temps (durabilité). Un des points clé est notamment de limiter la taille des populations d'agents pathogène au cours de la multiplication asexuée mais également limiter la reproduction sexuée ou la conservation des organes qui en sont issus. Pour y parvenir et en prenant en compte la nécessaire limitation des intrants phytosanitaire, plusieurs méthodes complémentaires peuvent être mise en œuvre :

- Le recours à des traitements fongicides ciblés. Pour cela, des indicateurs adaptés aux dynamiques épidémiques sur ces variétés restent à construire afin d'ajuster les stratégies d'application (dose, positionnement des traitements) aux nouveaux objectifs des stratégies. On peut par exemple envisager des traitements tardifs non pour assurer la récolte de l'année, mais pour limiter la formation d'organes de conservation hivernale des agents pathogènes.
- L'utilisation de méthodes culturales permettant de réduire la sensibilité de la plante aux bioagresseurs (aération du feuillage et des grappes par le relevage et/ou l'effeuillage, prétaillage précoce...) ou de désynchroniser le cycle de la vigne avec celui de l'agent pathogène (Calonnet et al., 2012a) en modifiant par exemple les méthodes de taille.
- L'utilisation de molécules permettant une potentialisation des défenses des plantes. Les stimulateurs de défense naturels (extraits végétaux, extraits d'algues, éléments minéraux, hormones...) possèdent des effets partiels qui pourraient compléter l'efficacité conférée par les résistances variétales.
- L'élimination de l'inoculum primaire (oospores, cleistothèces) issu de la reproduction sexuée soit par des méthodes mécaniques (élimination des feuilles), soit grâce à des agents de biocontrôle (par exemple *Ampelomyces quisqualis*), voire par des traitements fongicides localisés en fin de saison.

Références

- Andrillon D, Pilet F, Montarry J, Hafidi M, Corbiere R, Achbani EH, Pelle R, Ellis-seche D. 2007. Adaptation of *Phytophthora infestans* to partial resistance in potato: Evidence from French and Moroccan populations. *Phytopathology* 97(3): 338-343.
- Anonyme. 2011. Note nationale Gestion de la résistance aux fongicides - Mildiou et oïdium de la vigne. <http://www.afpp.net/apps/accesbase/dbsommaire.asp?d=5215&t=0&uid=57305290>
- Brewer MT, Milgroom MG. 2010. Phylogeography and population structure of the grape powdery mildew fungus, *Erysiphe necator*, from diverse *Vitis* species. *BMC Evolutionary Biology*, 10: 268.
- Brun H, Chevreaux A-M, Fitt BDL, Powers S, Besnard A-L, Ermel M, Huteau V, Marquer B, Eber F, Renard M, Andrillon D. 2010. Quantitative resistance increases the durability of qualitative resistance to *Leptosphaeria maculans* in *Brassica napus*.

New Phytologist 185(1): 285-299.

- Calonnet A, Burie J-B, Langlais M, Guyader S, Saint-Jean S, Sache I, Tivoli B. 2012a. Impacts of plant growth and architecture on pathogen processes and their consequences for epidemic behaviour. *European Journal of Plant Pathology*, DOI 10.1007/s10658-012-0111-5.
- Calonnet A, Wiedemann-Merdinoglu S, Deliere L, Cartolaro P, Schneider C, Delmotte F. 2012b. The reliability of leaf bioassays for predicting disease resistance on fruit: A case study on grapevine resistance to downy and powdery mildew. *Plant Pathology*, doi/10.1111/j.1365-3059.2012.02667.x.
- Delmotte F, Chen WJ, Richard-Cervera S, Greif C, Papura D, et al. 2006. Microsatellite DNA markers for *Plasmopara viticola*, the causal agent of downy mildew of grapes. *Molecular Ecology Notes* 6: 379-381.
- Delmotte F, Machefer V, Giresse X, Richard-Cervera S, Latorse MP. 2011. Characterization of Single-Nucleotide-Polymorphism Markers for *Plasmopara viticola*, the Causal Agent of Grapevine Downy Mildew. *Applied and Environmental Microbiology* 77: 7861-7863.
- Chen WJ, Delmotte F, Richard-Cervera S, Douence L, Greif C, Corio-Costet MF. 2007. At least two origins of fungicide resistance in grapevine downy mildew Populations. *Applied and Environmental Microbiology* 73(16): 5162-5172.
- Flor HH. 1946. Genetics of pathogenicity in *Melampsora lini*. *Journal of Agricultural Science* 73, 335-357.
- Frenkel O, Brewer MT, Milgroom MG. 2010. Variation in pathogenicity and aggressiveness of *Erysiphe necator* from different *Vitis* species and geographic origins in the eastern United States. *Phytopathology* 100: 1185-1193.
- Frenkel O, Portillo I, Brewer MT, Péros J-P, Cadle-Davidson L, Milgroom MG. 2011. Development of microsatellite markers from the transcriptome of *Erysiphe necator* for analyzing population structure in North America and Europe. *Plant Pathology*, 61 : 106-119.
- Johnson R. 1979. Concept of durable resistance. *Phytopathology* 69(3): 198-199.
- McDonald BA, Linde C. 2002. Pathogen population genetics, evolutionary potential, and durable resistance. *Annual Review of Phytopathology* 40: 349-379.
- Palloix A, Ayme V, Moury B. 2009. Durability of plant major resistance genes to pathogens depends on the genetic background, experimental evidence and consequences for breeding strategies. *New Phytologist* 183(1): 190-199.
- Parlevliet JE. 2002. Durability of resistance against fungal, bacterial and viral pathogens; present situation. *Euphytica* 124(2): 147-156.
- Peressotti E, Wiedemann-Merdinoglu S, Delmotte F, Bellin D, Di Gaspero G, Testolin R, Merdinoglu D, Mestre P. 2010. Breakdown of resistance to grapevine downy mildew upon limited deployment of a resistant variety. *Bmc Plant Biology* 10.
- Rouxel M, Mestre P, Comont G, Lehman BL, Schilder A, Delmotte F. 2013. Phylogenetic and experimental evidence for host-specialized cryptic species in a biotrophic oomycete. *New Phytologist*, 197(1): 251-63.
- Sapoukhina N, Durel C-E, Le Cam B. 2009. Spatial deployment of gene-for-gene resistance governs evolution and spread of pathogen populations. *Theoretical Ecology* 2(4): 229-238.
- Thompson JN. 1994. *The Coevolutionary Process*, University of Chicago Press, Chicago.
- Vera Cruz CM, Bai J, Ona I, Leung H, Nelson RJ, Mew TW, Leach JE. 2000. Predicting durability of a disease resistance gene based on an assessment of the fitness loss and epidemiological consequences of avirulence gene mutation. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 97(25): 13500-13505.