

En santé végétale comme en santé humaine ou animale, on assiste à l'arrivée de maladies nouvelles, dites émergentes. La manifestation de ces nouvelles maladies peut être attribuée à l'irruption de conditions favorables au développement et à la dissémination d'un organisme pathogène déjà présent (indigène) ou d'un organisme exotique introduit volontairement ou non dans l'espace agricole.



Deux exemples étudiés à Dijon : deux maladies représentatives

Notre laboratoire a acquis une certaine renommée par ses travaux sur deux familles de maladies apparues en France à des temps et des lieux différents sur des cultures différentes : la Flavescence dorée (FD) de la vigne, apparue en Aquitaine en 1955, et le Syndrome des basses richesses de la betterave sucrière (SBR), apparu en Bourgogne en 1991. Dans les deux cas, nous avons affaire à une maladie à trois partenaires : une plante, un micro-organisme bactérien phytopathogène, et un insecte phytophage appelé "vecteur". Les bactéries phytopathogènes sont un phytoplasme (FD) ou une protéobactérie (SBR). Nous les appellerons ici toutes deux "bactérie".

Un mode de diffusion très spécialisé

Un point commun à nos deux "bactéries" est leur habitat dans la plante et l'insecte vecteur. Ce dernier est dans les deux cas un hémiptère se nourrissant de la sève élaborée des plantes. Pendant ses repas il y injecte (inoculation) ou y trouve (acquisition) la "bactérie". La plante infectée est dite "réservoir". La "bactérie" effectue dans le corps de l'insecte, un trajet entre le bol alimentaire et les glandes salivaires. Un insecte demeure infectieux toute sa vie, la transmission est dite "persistante". La vexion est une association insecte-bactérie spécifique.

Efficacité de diffusion

La diffusion au champ de la maladie dépend de la présence simultanée de la "bactérie" et du vecteur. Lorsque les deux sont présents, le taux de diffusion de la maladie dépend d'abord de la pression d'inoculum (abondance de la "bactérie" et accessibilité aux vecteurs) et de l'abondance des populations d'insecte vecteur. D'autres facteurs sont l'étendue et la disposition dans le paysage de la culture concernée, la sensibilité des cultivars, les opérations culturales ou les micro-climats favorables à l'insecte vecteur, etc.

Des maladies incurables et difficiles à éradiquer

La "bactérie" affecte tout le système vasculaire de la plante. Ces maladies sont incurables, il faut les prévenir. Pour cela, on agira sur les populations du vecteur et sur les réservoirs d'inoculum. Mais il est illusoire, même risqué, de songer à éradiquer une espèce; il faudra rechercher des moyens respectueux de l'environnement pour en réduire les populations. En ce qui concerne le problème des réservoirs, il se pose de façon différente pour chaque maladie.

Prévenir les épidémies

Pour comprendre comment le phénomène épidémique s'est enclenché et éviter sa répétition il est essentiel d'explorer les facteurs gouvernant les interactions aux différents niveaux (moléculaires, cellulaires, organismes, agronomique...).

La Flavescence dorée de la vigne – FD

La "bactérie" de la FD (un phytoplasme) est transmise de la vigne à la vigne qui est l'unique réservoir. Des phytoplasmes apparentés mais plus distants, infectent en Europe l'aulne, l'orme et la ronce.

Le vecteur est une cicadelle (*Scaphoideus titanus*), insecte hémiptère "spécialiste" sur les *Vitis*. Il y accomplit tout son cycle biologique et a pour eux une préférence alimentaire marquée en conditions naturelles.

La cicadelle de la FD a été introduite au début du XX^e siècle depuis l'Amérique du nord vers le sud-ouest de la France, par l'importation de bois "américains" contenant des œufs de l'espèce. Elle a trouvé en Europe sub-méditerranéenne des conditions de développement très favorables et s'est dispersée en Europe par le commerce des bois et plants. Elle est très commune de l'Atlantique à la Serbie et de la vallée de la Loire aux vignobles méditerranéens. En France, seuls les vignobles de Champagne et d'Alsace en sont réputés indemnes.

*La plantation, dans un vignoble où vit *Scaphoideus titanus*, d'un plant porteur du phytoplasme, généré par le greffage de bois prélevés sur une vigne-mère porteuse de FD en incubation, constitue un foyer primaire à partir duquel la diffusion se fait d'abord de manière sournoise, puis fulgurante, par l'activité de la cicadelle.*

*C'est par ces mécanismes que la FD, d'abord circonscrite dans les années 1950-1960 au sud de l'Aquitaine a gagné progressivement tous les vignobles du sud de la France et de la Corse. La Bourgogne où *Scaphoideus titanus* est présent, a déjoué la FD en éliminant de jeunes plants malades en 2003, 2004 et 2005.*

La lutte combinant insecticides chimiques et arrachage systématique des ceps malades, est rendue obligatoire par décret ministériel car la FD est déclarée maladie de quarantaine. Pour éviter d'en arriver là, les impératifs d'une démarche de prévention doivent être de limiter les effectifs des populations de la cicadelle et s'assurer de l'état sanitaire des plants. Une méthode de thermothérapie assure l'assainissement du matériel de plantation traité

Si nous avons identifié les mécanismes de la propagation rapide de la FD, nous pouvons aussi nous interroger sur l'origine initiale de la maladie. Le phytoplasme est-il américain comme la cicadelle ? Comment est-il entré dans la vigne la "première fois" ? Quelle est la probabilité de cet événement ?

*Des études d'épidémiologie moléculaire permettent de formuler l'hypothèse suivante: le phytoplasme de la FD serait d'origine européenne, introduit dans la vigne par d'autres cicadelles. *Scaphoideus titanus* l'aurait acquis dans la vigne et serait devenue compétente pour sa transmission.*

Selon cette hypothèse la rencontre fortuite dans la vigne, d'un phytoplasme européen et d'une cicadelle américaine, aurait été le départ d'une des plus graves maladies de la vigne connue en Europe.

Une telle hypothèse doit nous inciter à une attitude nouvelle envers *Scaphoideus titanus*. Actuellement toléré ou négligé en vignobles indemnes de FD, il devrait être limité préventivement par tout moyen non chimique.

Bien des voies de recherche sont en cours ou à ouvrir, sur la cicadelle, ses auxiliaires, ses interactions avec le phytoplasme, son activité au vignoble mais aussi sur le comportement des cépages infectés... Des outils de prévision des risques et de calcul de seuils d'intervention en vignobles malades de FD, devraient voir le jour.

Le Syndrome des basses richesses de la betterave sucrière – SBR

La "bactérie" du SBR (une protéobactérie appelée SBRp) n'a été identifiée que dans les betteraves malades et dans les insectes vecteurs infectieux. Les bactéries apparentées sont pour la plupart des bactéries connues exclusivement comme des endosymbiontes d'insectes hémiptères. Seule, une autre bactérie du phloème, l'agent de la Chlorose marginale du fraisier (CMF) étudiée à l'INRA de Bordeaux, est apparentée à la SBRp et à ces endosymbiontes.

Le vecteur du SBR est le cixiide (insecte hémiptère), *Pentastiridius leporinus*. Il atteint des effectifs énormes dans les champs de la région concernée par le SBR. Il s'est adapté à l'assolement betterave-céréale. Son cycle se déroule entre la betterave où l'adulte migre en été et pond les œufs et la céréale sur laquelle survivent en hiver les larves nées au collet des betteraves et qui subsistent après l'arrachage. Les migrations concernent chaque année des milliers de spécimens adultes de l'espèce.

Une proportion souvent très élevée (de 40 à 100%) de ces adultes peut être infectée et vectrice de la SBRp. Un insecte peut inoculer une betterave en une heure de contact.

La SBRp est transmise "verticalement" par les femelles infectées à une partie de leur descendance. Une certaine proportion de larves naît porteuse de la SBRp et infectieuse pour la betterave. Quant aux individus nés sains, ils peuvent aisément acquérir la bactérie, sur les betteraves inoculées par les adultes au début de l'été.

Nous avons montré que le taux d'infectivité d'une population d'adultes en année N+1, résulte de la combinaison du taux de transmission verticale par la génération N et du taux d'acquisition par prise de nourriture par les larves N+1 sur les betteraves inoculées par leurs parents. Cette acquisition est plus probable lorsque la population migrante N, nombreuse et très infectée, a inoculé de nombreuses betteraves. Nous sommes donc dans un système d'auto-enrichissement du taux d'infection des générations successives, qui peut conduire à la présence de la SBRp dans 100% des spécimens d'une population d'adultes au moment de leur migration sur une jeune parcelle de betterave.

L'origine initiale du SBR n'est pas comprise à ce jour. La SBRp présente dans tous les organes de spécimens de Pentastiridius leporinus infectés, est-elle d'origine endogène, bactérie symbiotique échappée de l'insecte, récupérée par prise de nourriture, et nécessaire à certaines fonctions de l'insecte tout en étant pathogène pour la plante ? ou bien d'origine exogène, échappée d'un autre hémiptère, acquise par Pentastiridius leporinus, pour devenir l'agent d'une maladie épidémique d'une plante cultivée ?

Quelle que soit la réponse, l'origine des épidémies peut être décrite selon le scénario suivant : une population de Pentastiridius leporinus portant la SBRp, arrive par hasard sur la betterave sur laquelle elle se plaît et prolifère aisément grâce à la rotation culturale rapide. Cette prolifération permettra un enrichissement progressif en SBRp selon le processus exposé, pour aboutir après quelques années à une forte pression d'inoculation et un taux de maladie inacceptable.

Toute méthode réduisant la pullulation de *P. leporinus* doit donc concourir à limiter l'attaque sur les betteraves, mais aussi à diminuer le taux d'infectivité des populations de l'année suivante. De façon cumulative, la pression de la maladie sera significativement diminuée. La justesse de cette stratégie a été confirmée par la mise en œuvre d'une lutte raisonnée, unissant une lutte insecticide ciblée et une lutte agronomique basée sur le remplacement de l'assolement betterave-blé d'hiver par l'assolement betterave-orge, dans lequel la survie de larves est fortement réduite.

Outre la poursuite d'expérimentations de la lutte au champ contre le SBR, les travaux nous orientent vers les interactions entre les cixiides et les bactéries voisines de la SBRp.

D'autre part, diverses bactéries endosymbiotiques ou phytopathogènes peuvent se rencontrer dans les organes de ces insectes et peut-être s'y trouver en compétition trophique. L'étude de leurs interactions dans l'insecte pourrait être la voie d'une nouvelle génération de méthodes de lutte.

Pour conclure

Les maladies des plantes associées à des bactéries du phloème sont de plus en plus fréquentes et considérées comme des maladies en émergence.

Nos deux exemples illustrent la complexité des systèmes qui président à leur irruption ou leur diffusion, et indiquent les nombreux champs de recherche ouverts.

Ils soulignent que chaque situation appelle une approche particulière, mais que la démarche reste identique, tendant à l'identification soigneuse des facteurs de tous ordres, prépondérants dans la diffusion de la maladie.

Ils mettent en évidence l'importance des facteurs anthropiques et donc appellent à la prudence dans les introductions, échanges commerciaux ainsi que dans les modifications de pratiques culturales. Cette prudence est d'autant plus nécessaire que dans les deux cas illustrés on voit que les épidémies ont un délai d'incubation. Le facteur temps ne doit donc pas être négligé dans toute expérimentation de nouvelles pratiques agronomiques.

Enfin ces exemples montrent les interactions nécessaires entre les études de terrain et les recherches génériques, entre les professionnels et instituts techniques d'une part, et d'autre part les chercheurs "sans terre".