

Variabilité de la résistance des pins maritimes aux agents pathogènes et évolution de leur agressivité

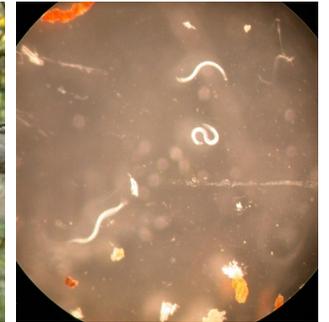
Cyril Dutech & Jean-Paul Soularue

Équipe Génétique et écologie des maladies des forêts



Les pins maritimes face aux agents pathogènes : aggravation des risques dans un contexte changeant

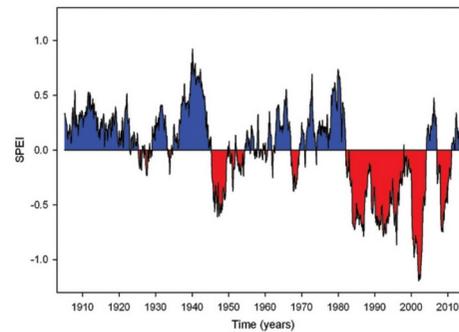
Multiplication des risques liés aux agents pathogènes



Interactions avec d'autres stress biotiques

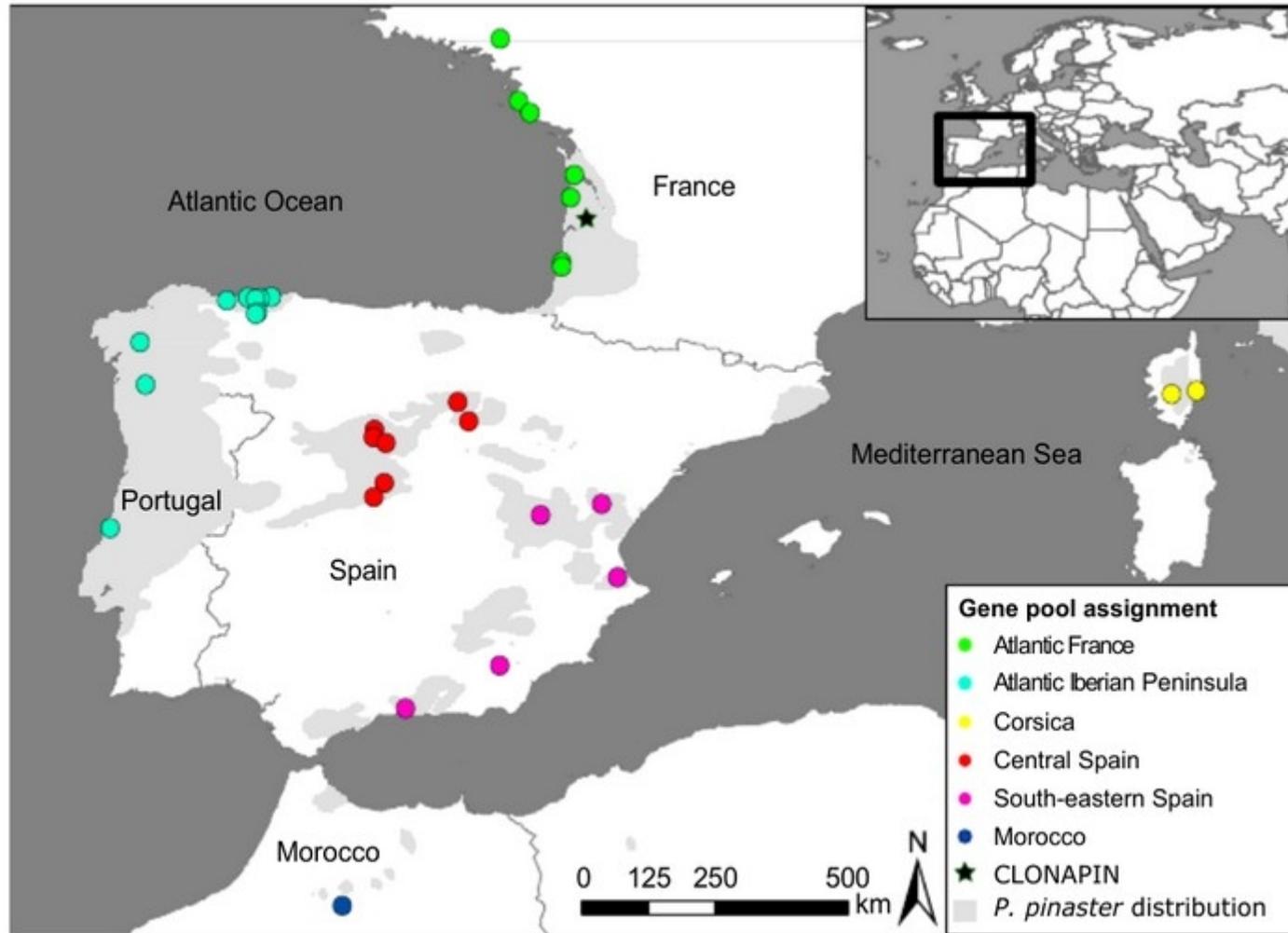


changements climatiques



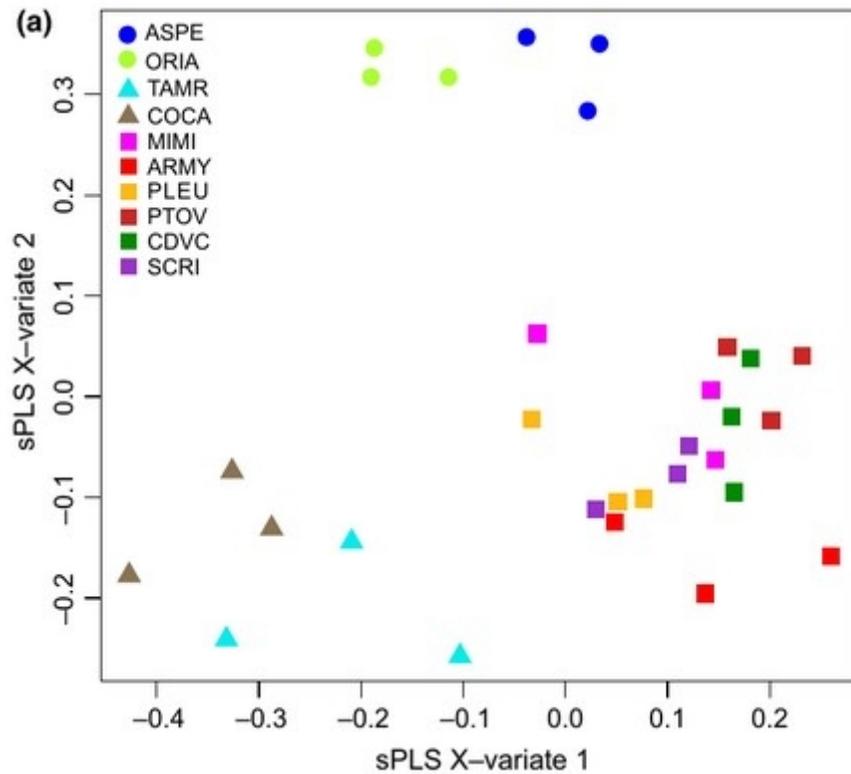
**Des pins multi-tolérants grâce à des caractéristiques généraux ?
Des populations (ou des paysages) qui réduisent le risque épidémique ?**

Une forte différenciation génétique des populations de pins maritimes

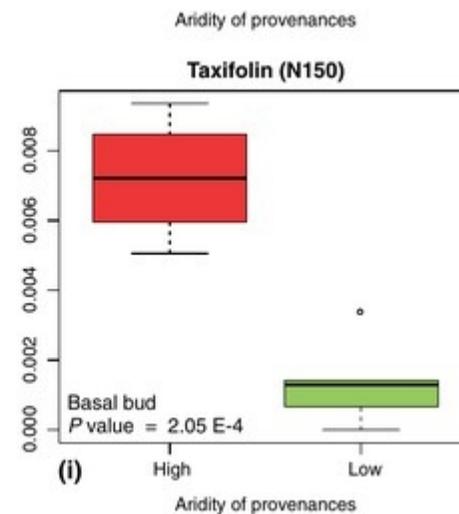
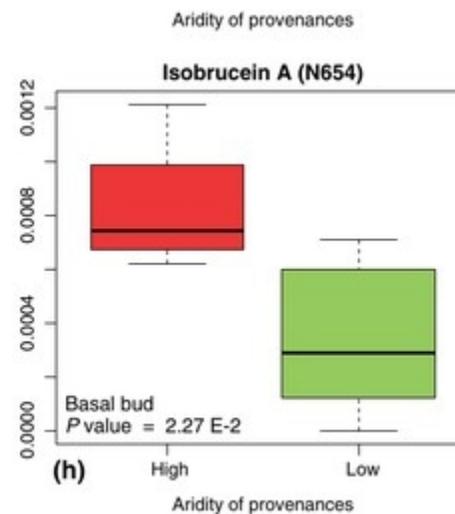
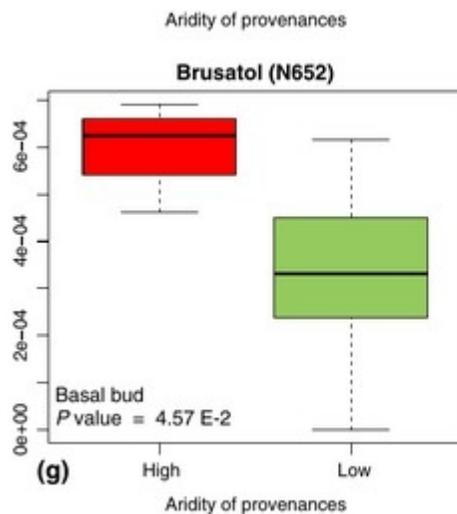


Assignation des provenances plantées sur le dispositif de Clonapin aux pools génétiques identifiés par Jamarillo-Correa et al. 2015

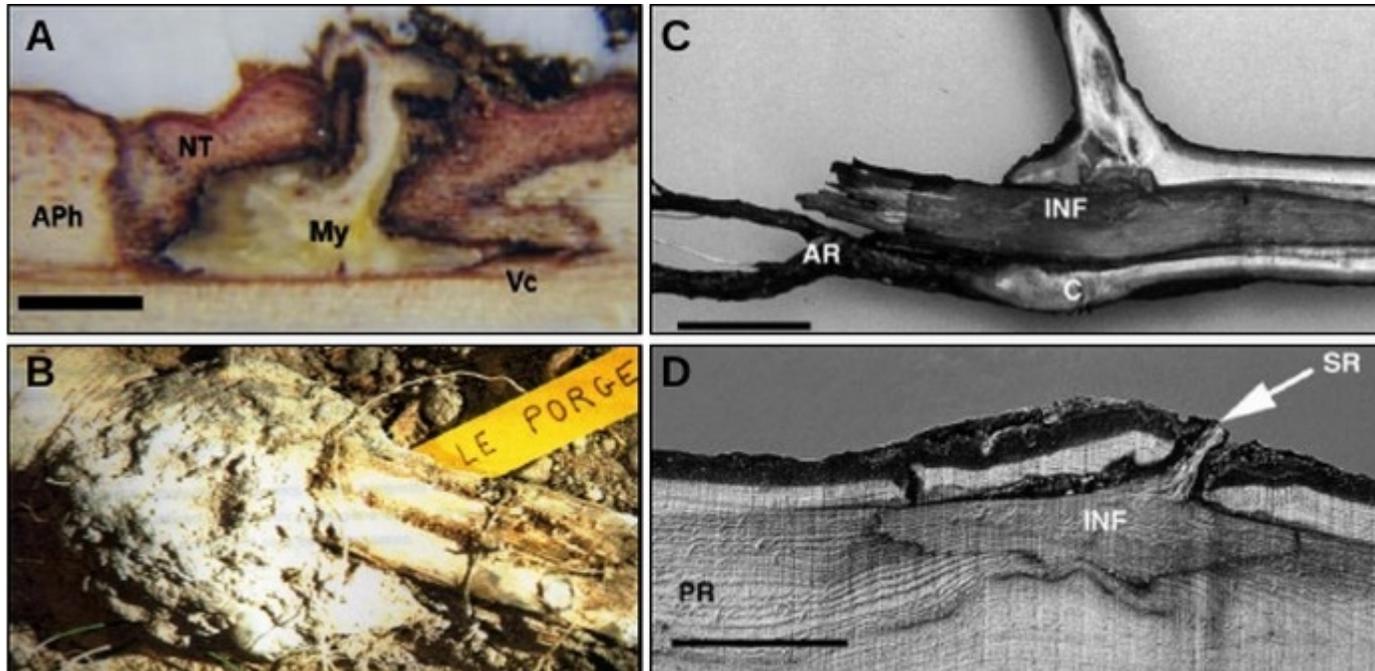
Variation des métabolites dans ces populations



Analyse en composantes principales des métabolites identifiées et quantifiées par spectrométrie de masse (Meijon et al. 2016)



Des caractéristiques biochimiques pouvant être impliqués face aux stress biotiques



Mises en place de défenses suite à une attaque d'Armillaire sur résineux

A : zone nécrotique, B : manchon de résine, C : formation d'un cal, D : formation d'une assise cellulaire subérifiée

- 1 - L'écorce est une barrière physique importante lors de l'infection
- 2 - Les pins maritimes produisent de la résine (oleorésines) : barrière efficace à l'infection
- 3 - Certains composés comme les terpènes (monoterpènes) auraient des propriétés fongicides
- 4 - L'allocation des ressources carbonées (amidon) pourraient être variables selon les individus vers la croissance ou les composés de défenses

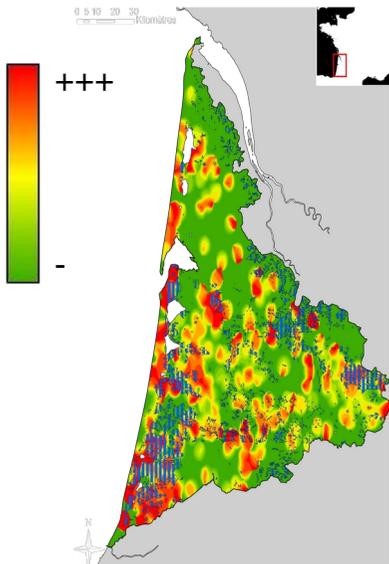
Infections des pins maritimes par deux agents pathogènes présents dans les Landes

Utilisation de tiges excisées du parc à clones – Clonapin (Cestas-Pierroton)

Infection par *Diplodia sapinea*



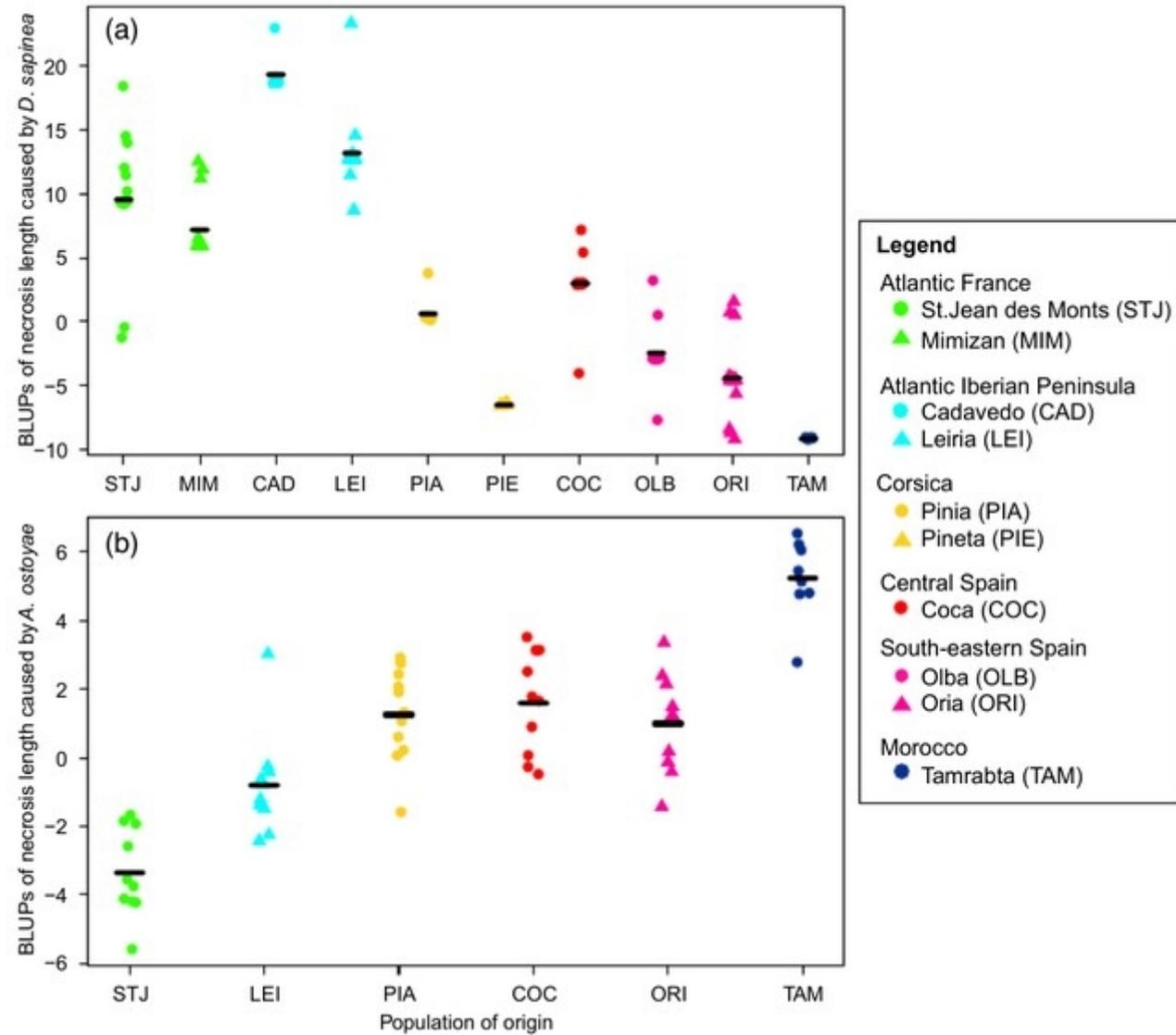
Infection par *Armillaria ostoyae*



Variation de la taille des lésions après infection par *Diplodia sapinea* et *Armillaria ostoyae*

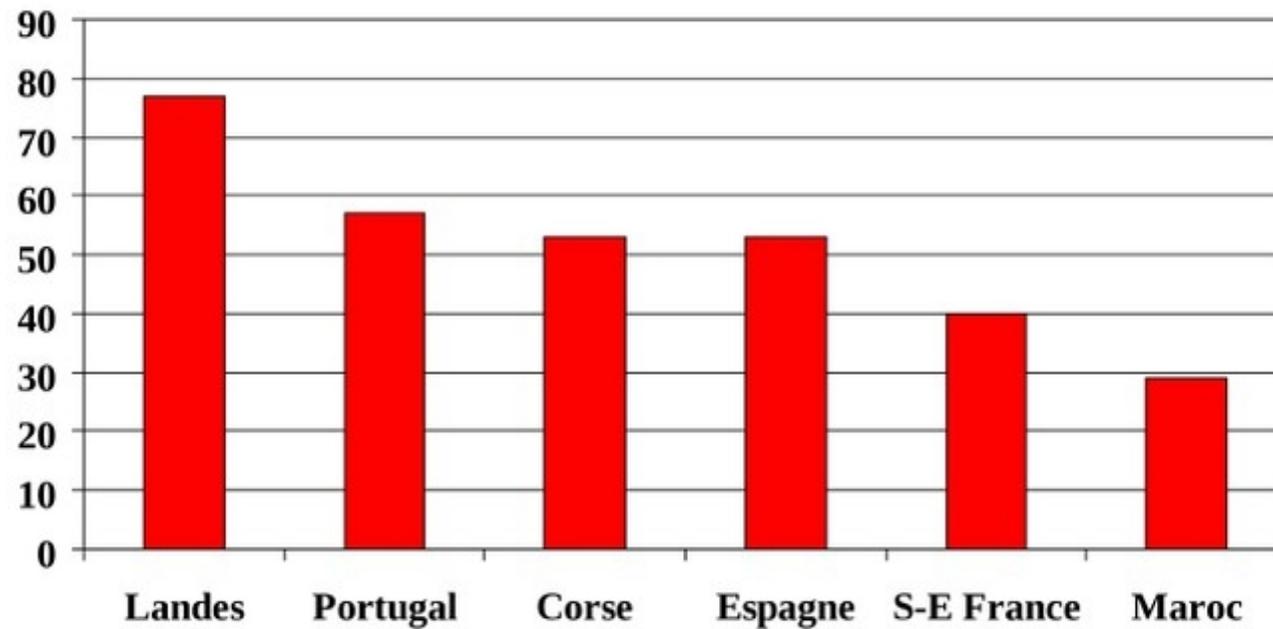
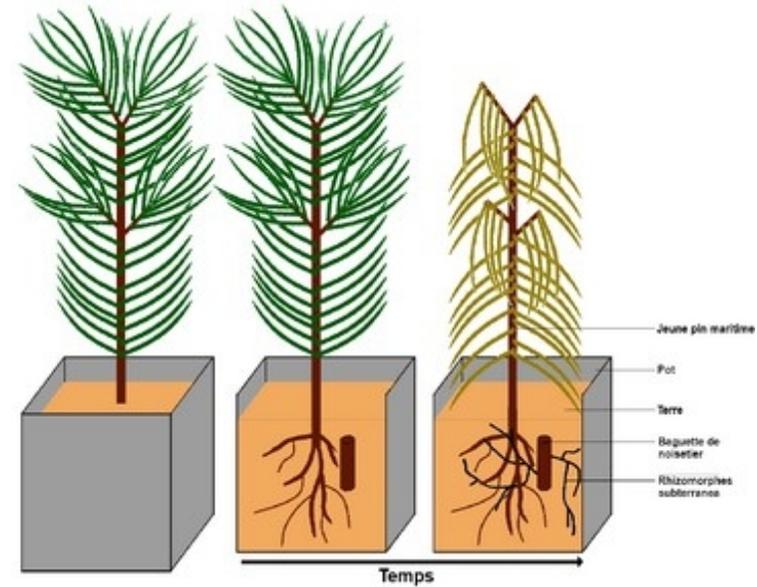
(Hurel et al. 2021)

Infection par *D. sapinea*



Infection par *A. ostoyae*

Mortalité de plantules de pin maritime de 2 ans après infection par *Armillaria ostoyae*



(B. Lung-Escarmant et al. non publié)

Le déploiement de ces provenances ou d'hybrides dans le massif landais est-il une solution ?



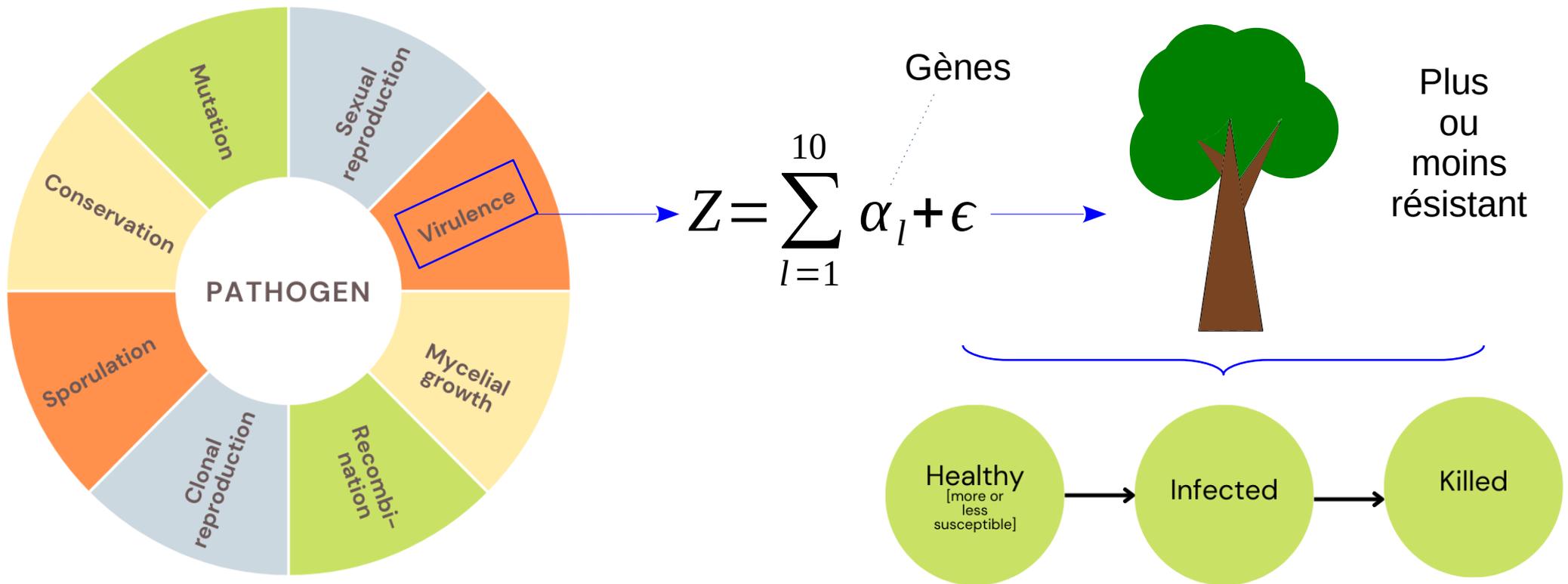
Quels effets sur la dynamique épidémiologique et évolutives des agents pathogènes ?

Déploiement d'arbres résistants : quels effets sur l'évolution de la virulence et la propagation d'un pathogène à dispersion aérienne ?

Déploiement d'arbres résistants : quels effets sur l'évolution de la virulence et la propagation d'un pathogène à dispersion aérienne ?

- Etudes difficiles à mener en conditions réelles
- Le potentiel évolutif des pathogènes et les spécificités biologiques des pathosystèmes doivent être pris en compte (Iacono et al. 2012, Desprez-Loustau et al. 2016, Soularue et al. 2017)

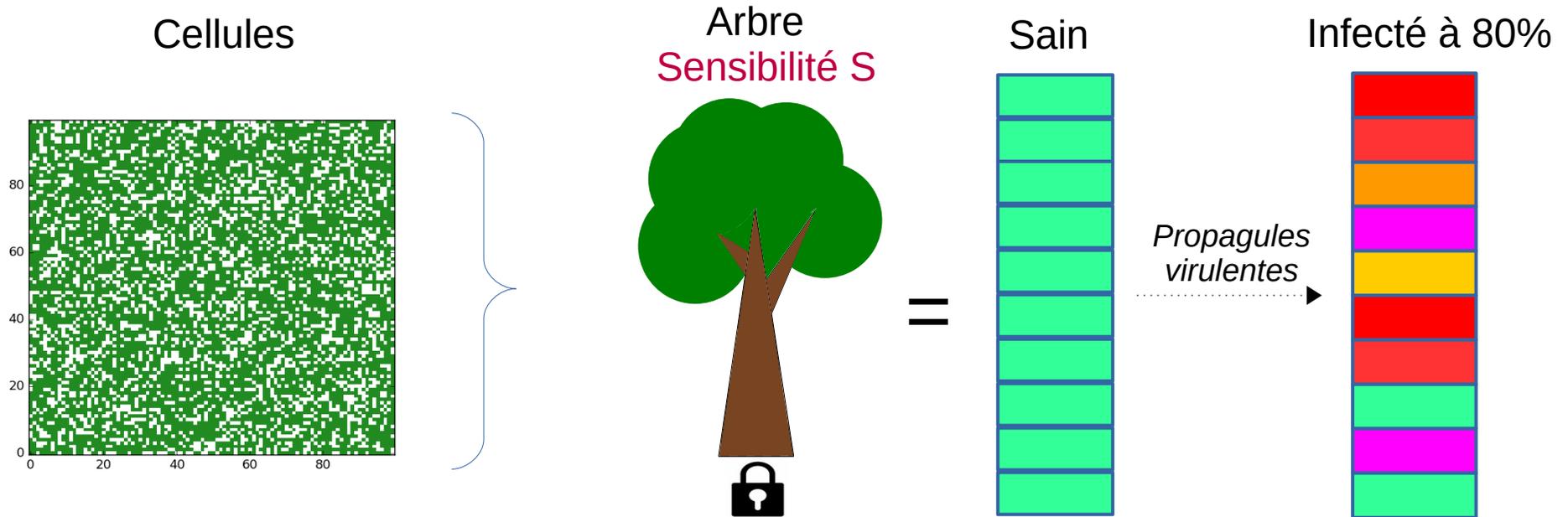
Un modèle stochastique, pathogène centré, génétiquement et spatialement explicite



Descriptions algorithmiques : propagation d'un champignon pathogène au sein d'un paysage forestier, de ses gènes, des phénotypes exprimés, de son cycle de vie et de son interaction avec l'espèce hôte

Un modèle pathogène centré : paysage

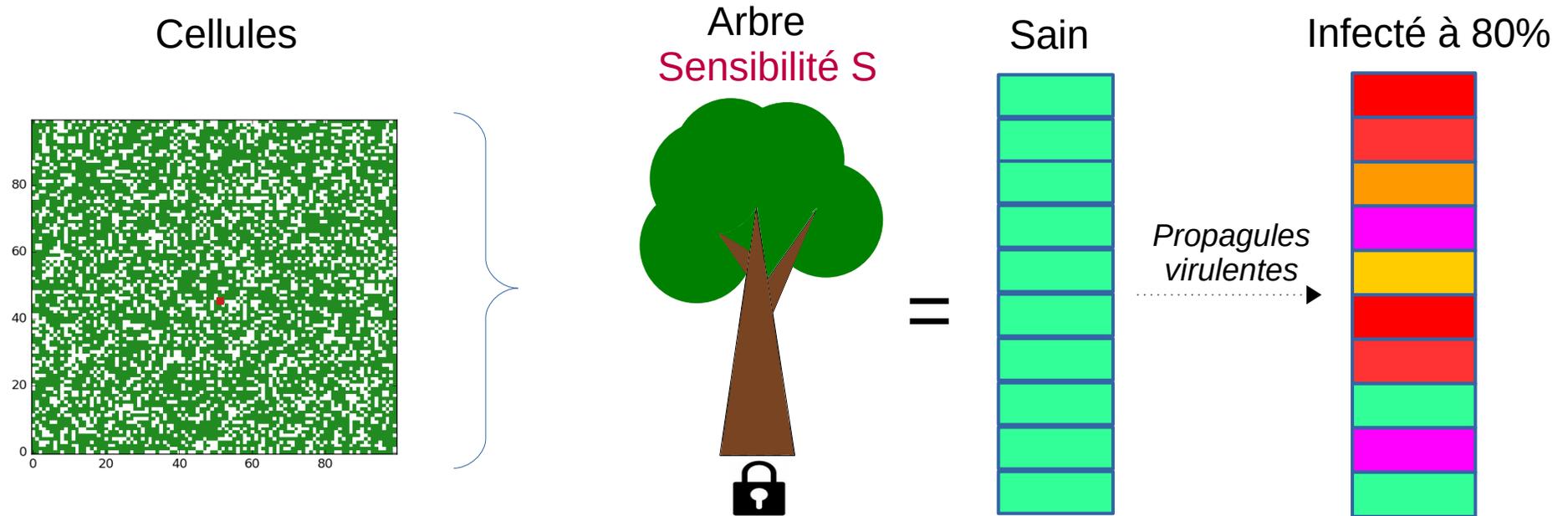
Paysage de 10 000 cellules contiguës, occupées (vert) ou non (blanc) par un arbre



- Chaque arbre est un ensemble de 10 compartiments, chacun pouvant être infecté, au plus, par un génotype fongique
- Un génotype fongique peut infecter plusieurs compartiments par des ascospores ou par croissance mycélienne
- Un arbre meurt lorsque tous ses compartiments sont infectés

Un modèle pathogène centré : paysage

Paysage de 10 000 cellules contiguës, occupées (vert) ou non (blanc) par un arbre



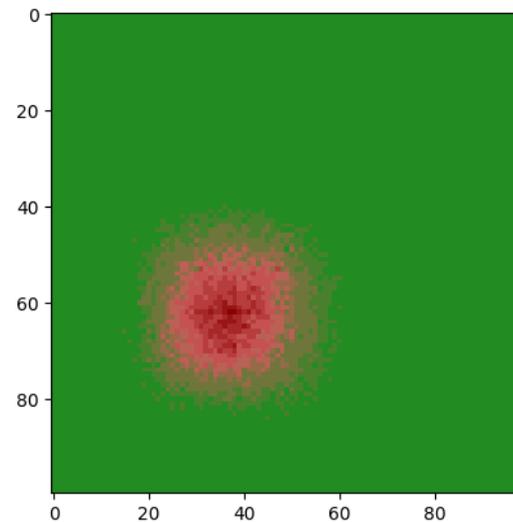
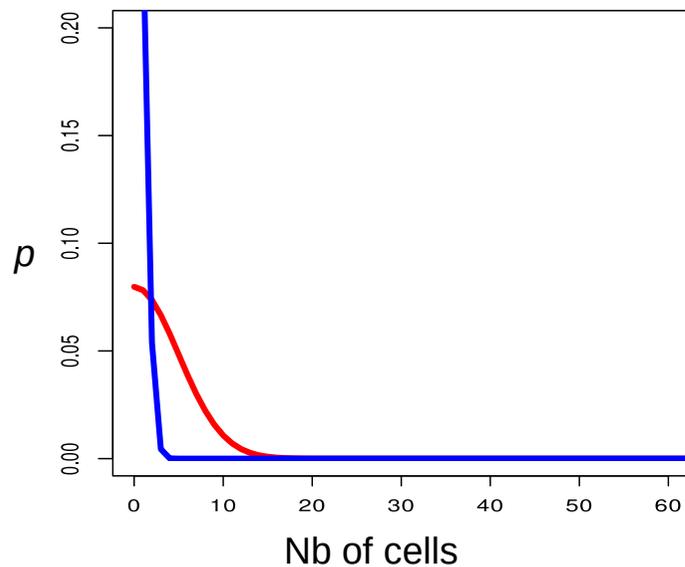
→ Point de départ de toutes les simulations : 1 arbres infecté par deux génotypes fongiques

Un modèle pathogène-centré : dispersion

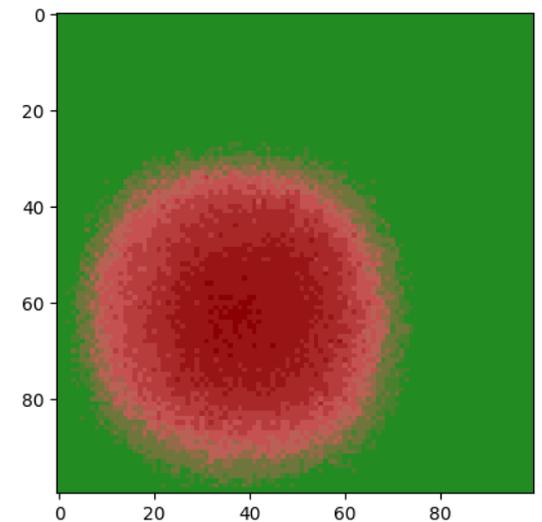
Direction : Tirage uniforme dans { N, NE, E, SE, S, SW, W, NW }

Distance $\sim >(0, 1)$ tronquée pour les conidies (unité cellule)

Distance $\sim >(0, 5)$ tronquée pour les ascospores (unité cellule)



Année 14



Année 24

- 2 ascospores + 2 conidies efficaces par cycle + 1 unité de mycellium (intra-hôte)
- A permis la reconstruction de la structure génétique d'une population française de *C. parasitica* in France (Dutech et al. 2008)

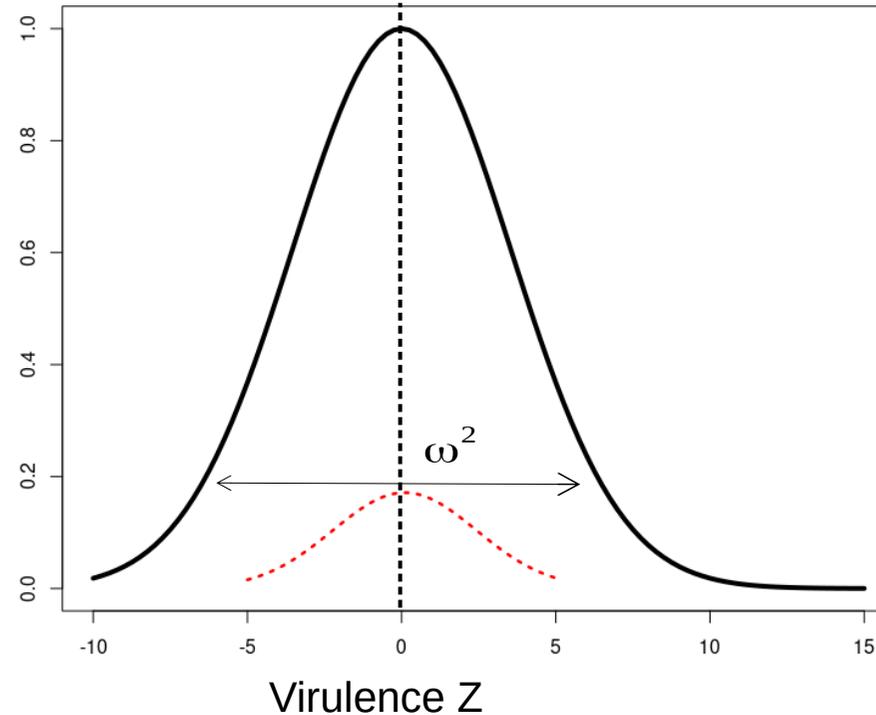
Un modèle pathogène-centré : interaction hôte-pathogène

Virulence optimale $Z_{opt_s} = 0$
sur hôtes sensibles

$$W(Z) = \exp\left[\frac{-(Z - Z_{opt})^2}{2\omega^2}\right]$$

Fitness
 $W(Z)$

Détermine
l'issue de
tentatives
d'infection
($Bin(W(Z))$)



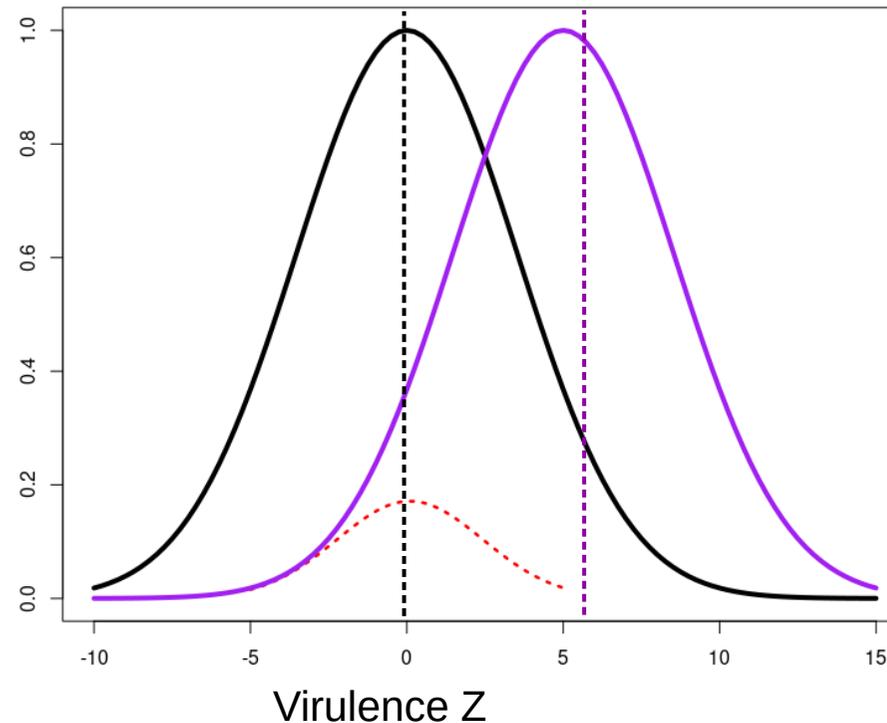
Un modèle pathogène-centré : interaction hôte-pathogène

Virulence optimale sur hôtes sensibles $Z_{opt_s} = 0$ Virulence optimale sur hôtes résistants $Z_{opt_R} = 6$

$$W(Z) = \exp\left[\frac{-(Z - Z_{opt})^2}{2\omega^2}\right]$$

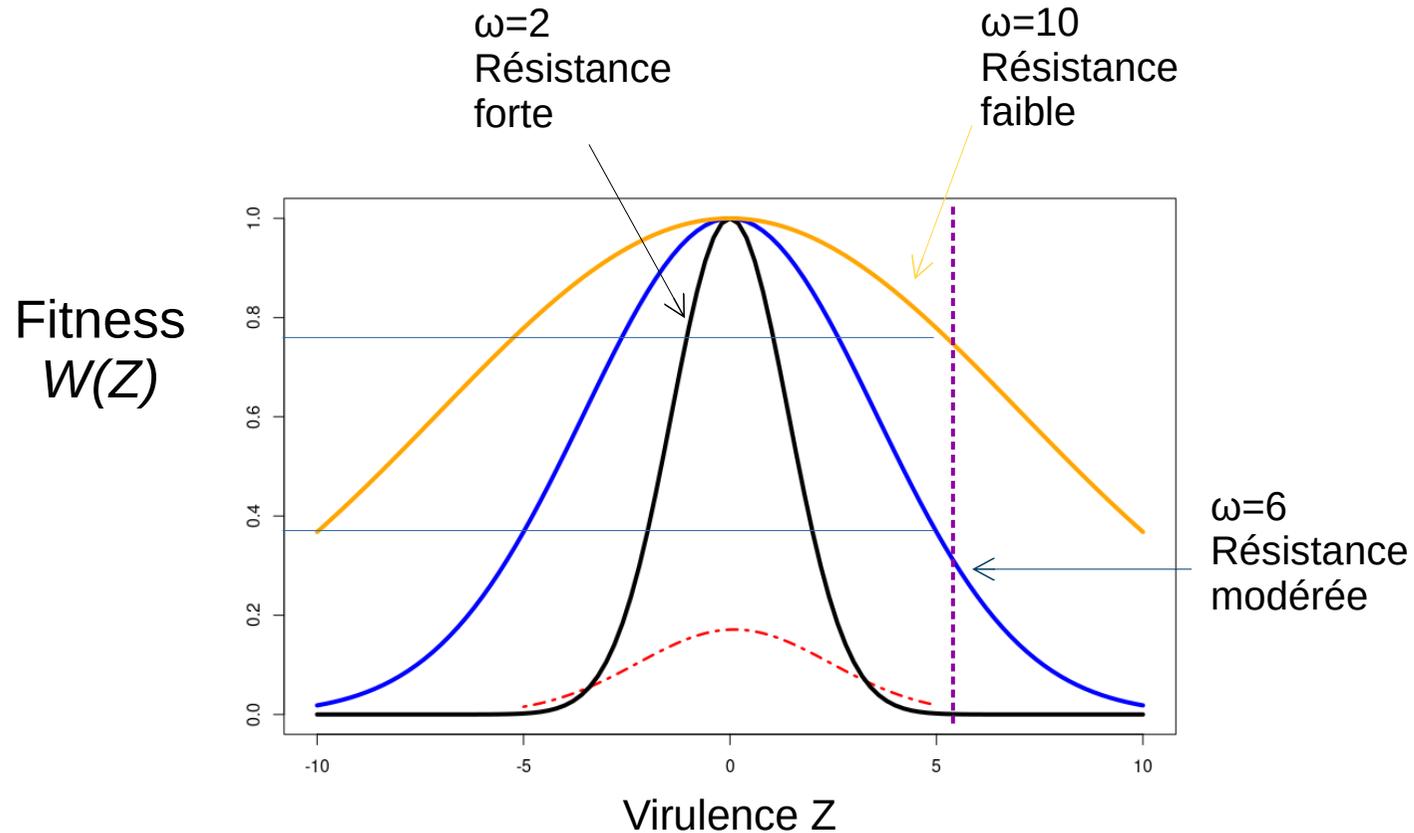
Fitness
 $W(Z)$

Détermine
l'issue de
tentatives
d'infection
($Bin(W(Z))$)



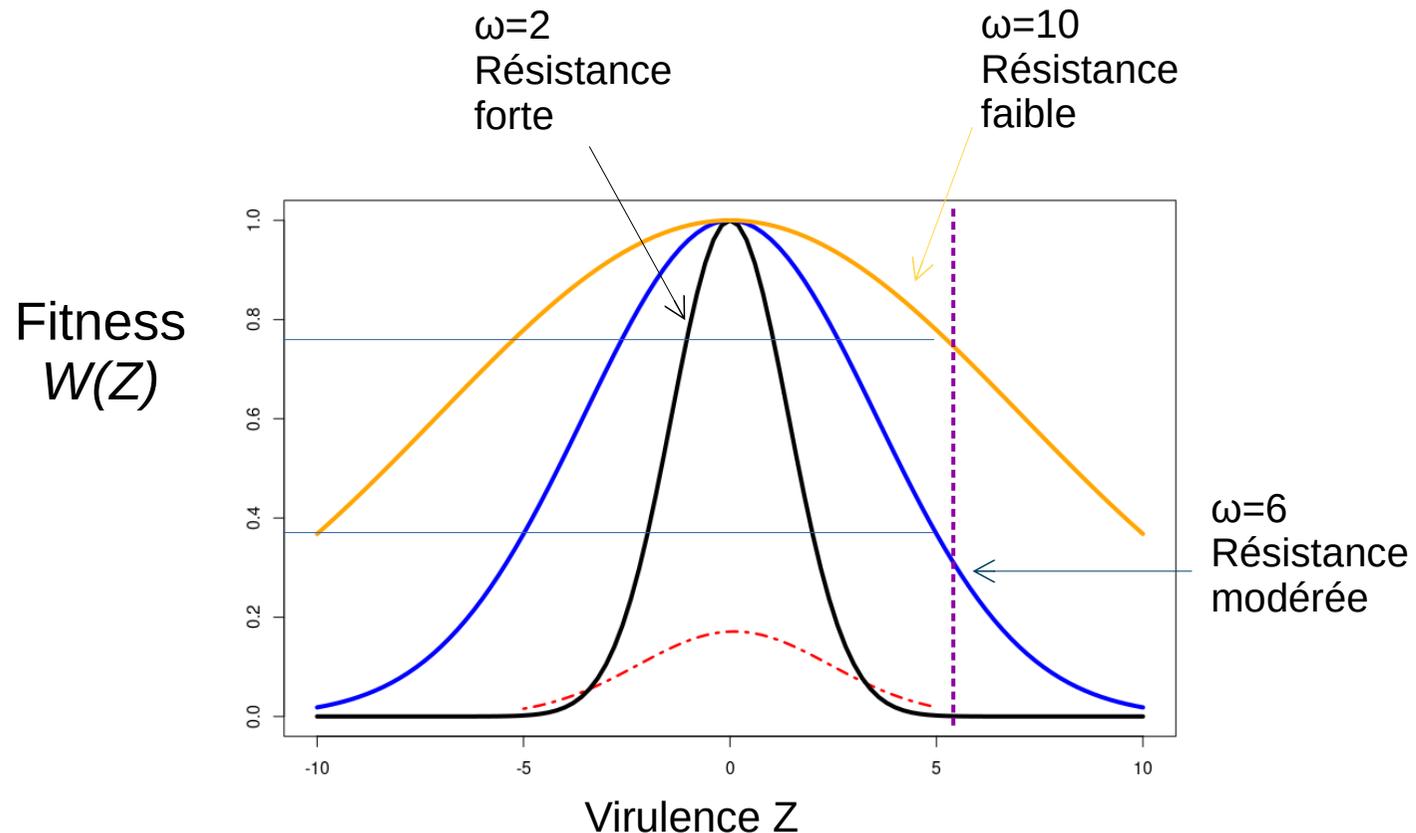
→ Coût de l'adaptation à un type d'hôte

Un modèle pathogène-centré : interaction hôte-pathogène



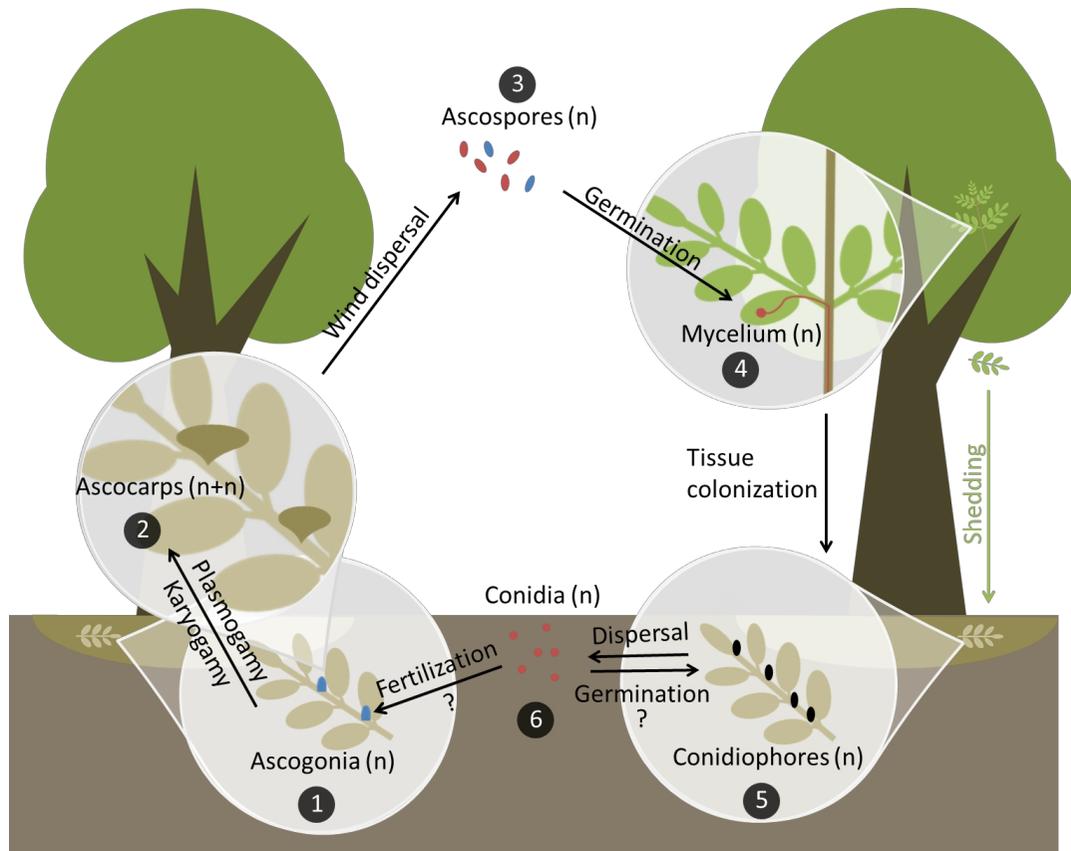
Résistance forte: probabilité d'infection d'hôtes résistants diminuée de 100 %
Résistance modérée: probabilité d'infection d'hôtes résistants diminuée de 62 %
Résistance faible: probabilité d'infection d'hôtes résistants diminuée de 30%

Un modèle pathogène-centré : interaction hôte-pathogène



Résistance forte: probabilité d'infection d'hôtes résistants diminuée de 100 %
Résistance modérée: probabilité d'infection d'hôtes résistants diminuée de 62 %
Résistance faible: probabilité d'infection d'hôtes résistants diminuée de 30%

Cycle de vie



Champignon
hétérothallique
haploïde

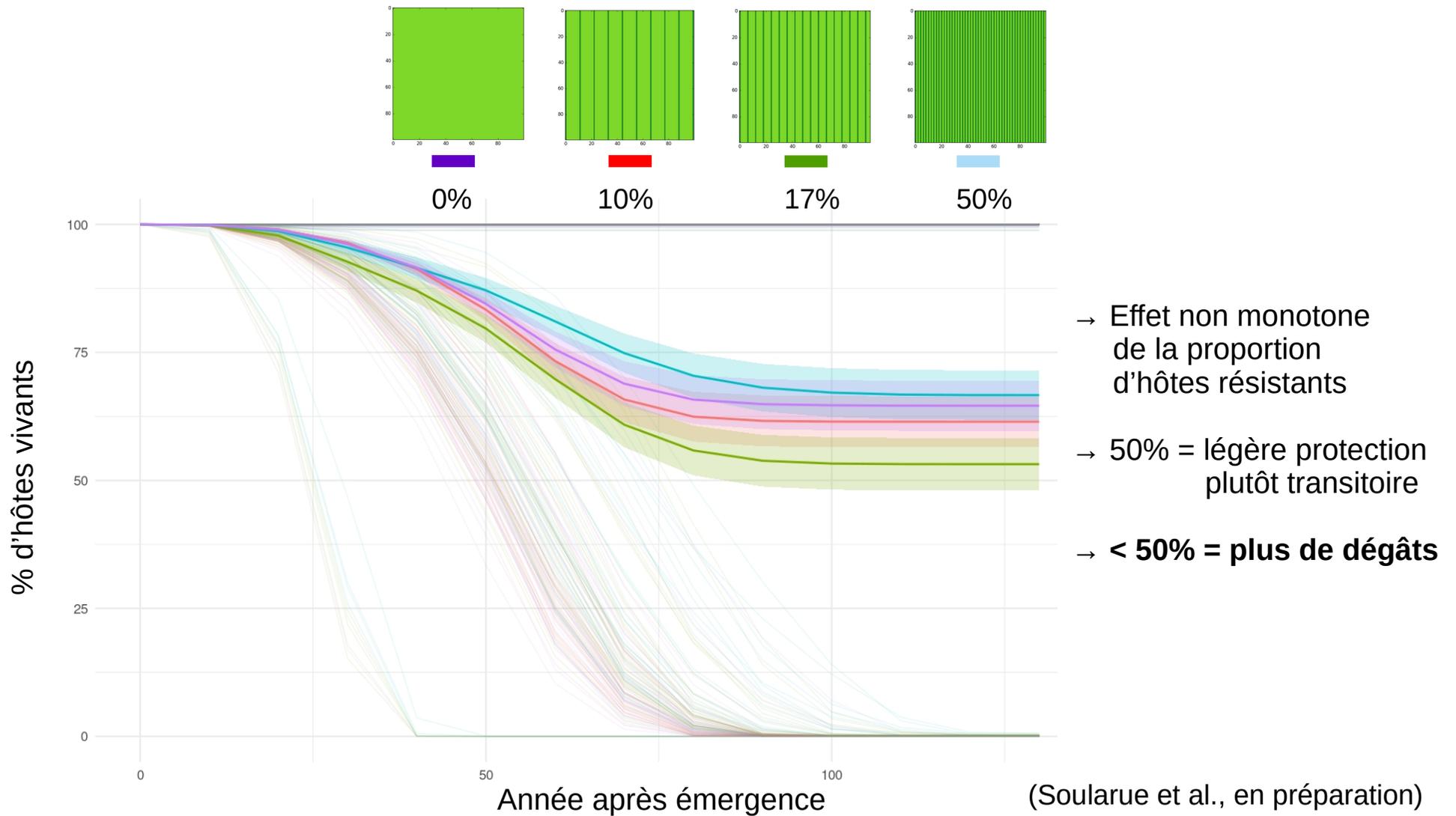
Infections multiples

Reproduction
sexuée/aséxuéée

(Gross et al. 2012)

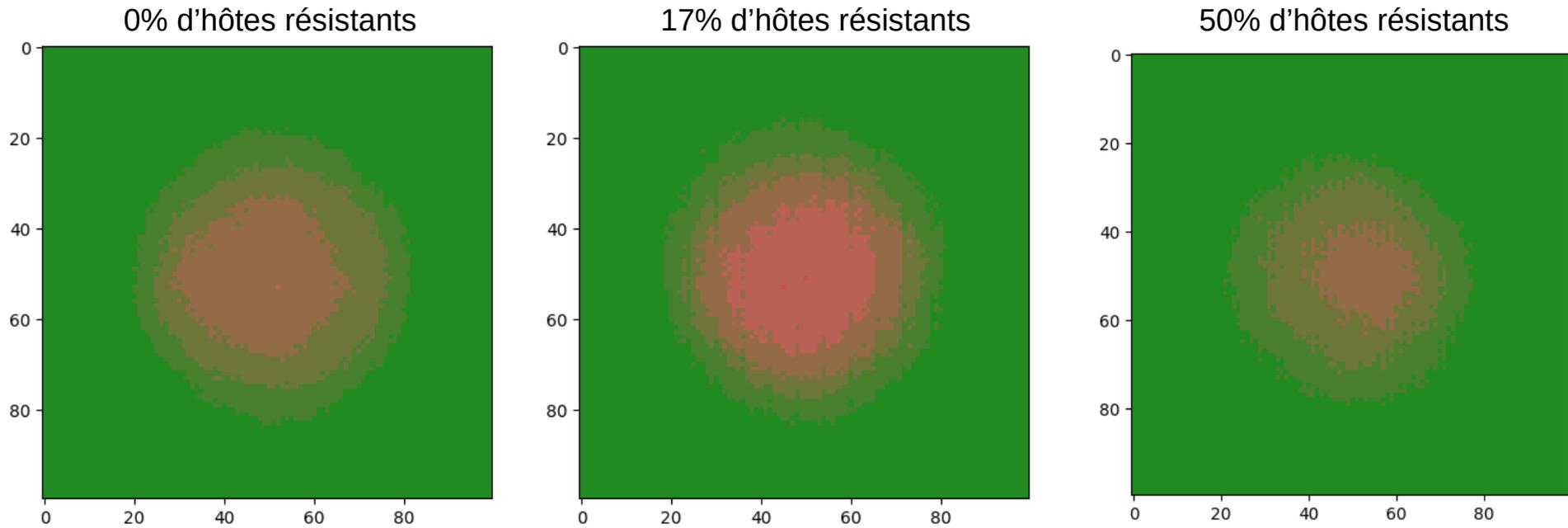
(Issu du rapport de Master d'Astrid Koehl (2018))

Déploiement de résistances faibles en proportions variables



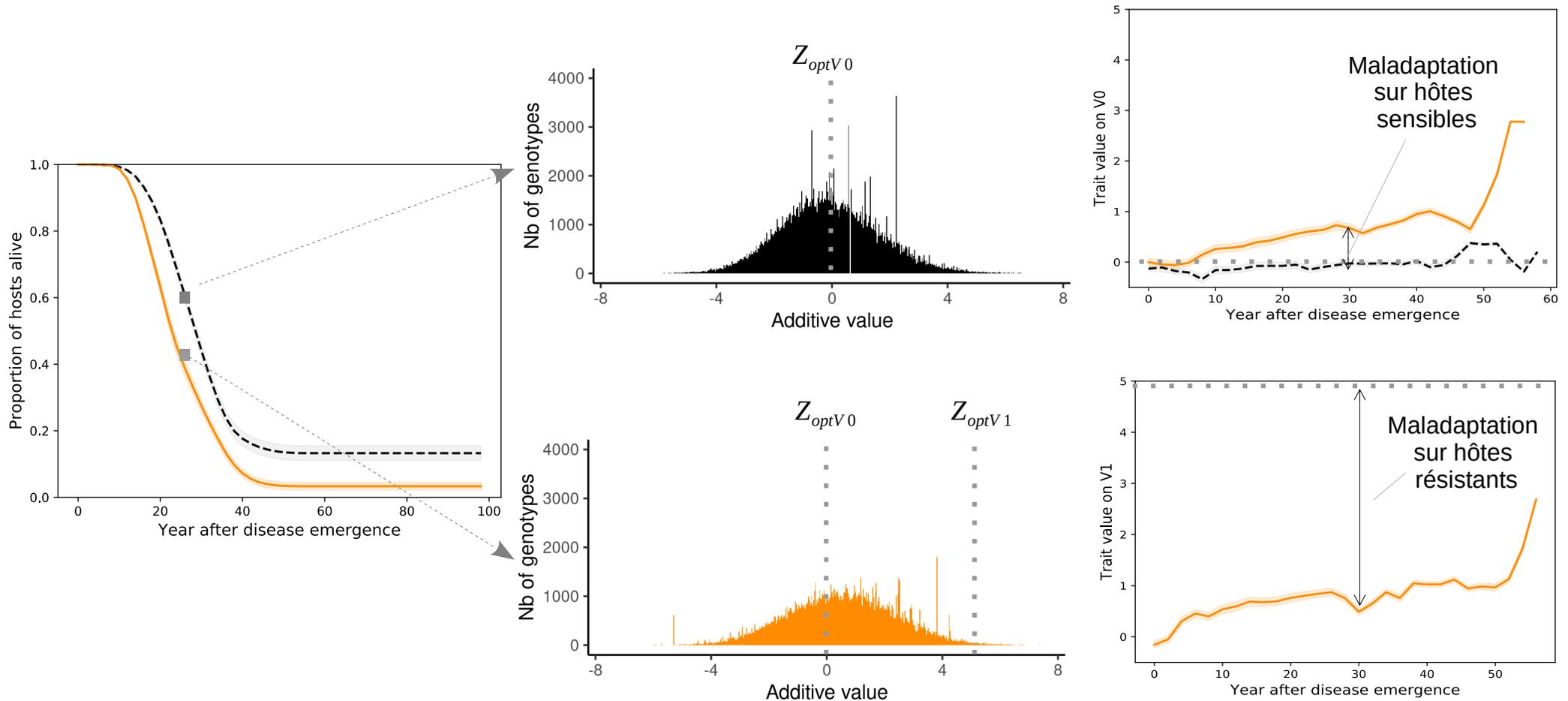
Déploiement de résistances faibles en proportions variables

Arbres morts 40 ans après émergence de la maladie :



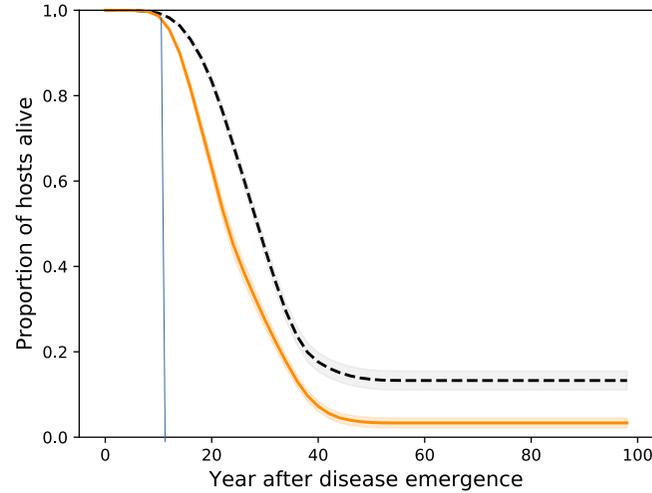
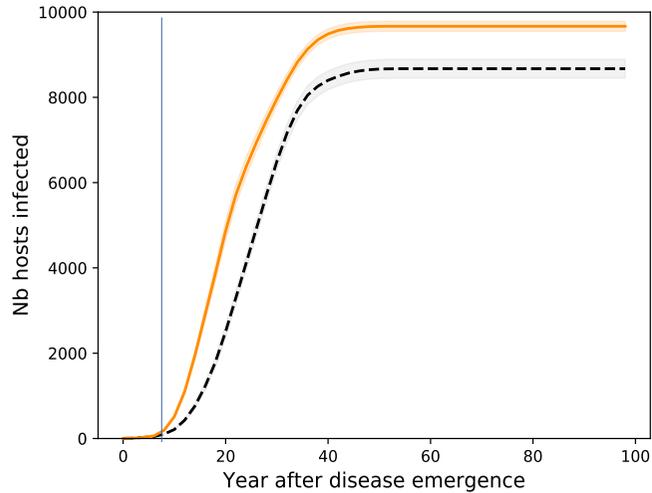
(Soularue et al., en préparation)

Les résistances faibles induisent de la maladaptation

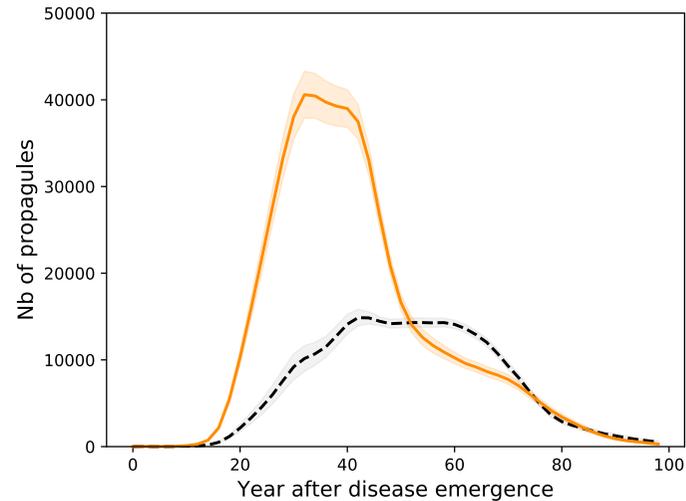
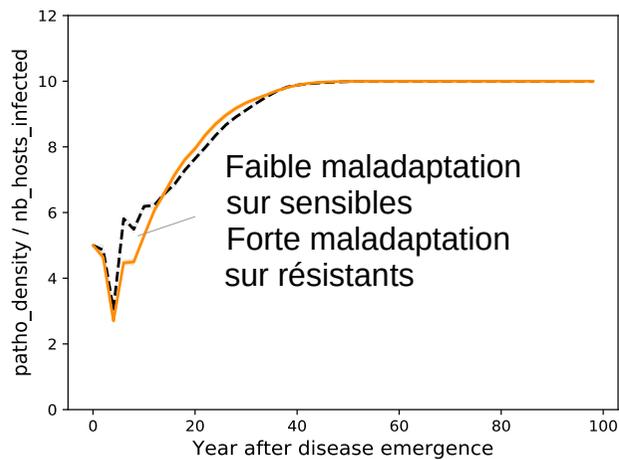


Augmentation de la fréquence de *généralistes* → n'explique pas l'aggravation des dégâts...

Les résistances faibles augmentent la pression d'inoculum



1. Les hôtes infectés (particulièrement les résistants) meurent moins vite
2. Mais les hôtes infectés sporulent plus longtemps
3. Accélération du nombre d'infections, amplification des dégâts





Synthèse



- Un nouveau cadre de modélisation pour l'étude théorique des dynamiques épidémiologiques et évolutives au sein des écosystèmes forestiers
- Des prédictions pour *H. fraxineus*/*C. parasitica* : résistances faibles peuvent augmenter la mortalité des hôtes, du fait d'une rétroaction de la maladaptation du pathogène accumulant rapidement dans le paysage une charge de pathogène importante
- Des simulations à venir intégrant les spécificités de *H. anosum* et *A. ostoyae*



Merci pour votre attention et merci à

*C. Robin, C. Dutech, ML. Desprez Loustau
A. Demené
F. Halkett (INRAe UMR IAM)
Projets B4EST et HOMED*

