# La sélection du taux de transmission des parasites par l'absence périodique de l'hôte *

F. van den Berg † N. Bacaër ‡ J. A. J. Metz §
C. Lannou ¶ F. van den Bosch†

**Résumé**

Cet article explore l'effet de l'absence périodique de l'hôte sur l'évolution des taux de transmission des agents pathogènes en utilisant des techniques de maximisation de $R_0$ . La conséquence physiologique d'un taux de transmission accru peut être soit une virulence accrue (compromis entre transmission et virulence), soit une réduction de la survie entre les saisons (compromis entre transmission et survie). Les résultats révèlent que le type de compromis détermine la direction de la sélection, avec des périodes plus longues d'absence de l'hôte qui sélectionnent des taux de transmission plus élevés avec un compromis entre la transmission et la virulence, mais des taux de transmission plus faibles avec un compromis entre la transmission et la survie entre les saisons. Le fait que, pour le compromis entre transmission et virulence, les deux paramètres de compromis interviennent pendant la présence de l'hôte, alors que pour le compromis transmission-survie, l'un opère pendant la présence de l'hôte (transmission) et l'autre (survie) pendant la période d'absence de l'hôte, est la principale cause de cette différence dans le sens de la sélection. De plus, la période d'absence de l'hôte semble être le facteur déterminant du taux de transmission du pathogène. La comparaison de systèmes phytopathologiques qui présentent des caractéristiques biologiques contrastées suggère que les agents pathogènes des plantes présents dans l'air réagissent différemment à des périodes d'absence plus longues de l'hôte que les agents pathogènes des plantes transmis par le sol.

## Introduction

Les informations sur la dynamique évolutive des agents pathogènes ont rapidement augmenté au cours des dernières décennies, tant pour les agents patho-

* *Evolutionary Ecology* 25 (2011) 121-137.

† Département de biomathématiques et bioinformatique, Station de Rothamsted, Harpenden, Hertfordshire, Royaume-Uni

‡ Institut de recherche pour le développement, Bondy, France

§ Institut de mathématiques et Institut de biologie, Université de Leyde, Pays-Bas

¶ INRA, Thiverval Grignon, France

gènes transmis directement [5, 51, 18] que pour les agents pathogènes transmissibles via des stades distincts de vie libre [8, 17, 11]. Les stades de vie libre ont tendance à avoir des adaptations morphologiques et physiologiques qui retardent la décomposition, leur permettant de survivre en dehors de l'hôte pendant des périodes relativement longues. D'autre part, des agents phytopathogènes comme les rouilles, le mildiou de la pomme de terre et la plupart des champignons biotrophes qui affectent les feuilles se dispersent d'un hôte à l'autre par le biais de spores qui se détériorent rapidement en dehors de l'hôte et n'ont aucun moyen de survivre par eux-mêmes. Néanmoins, bon nombre de ces agents pathogènes qui dépendent de la transmission directe sont soumis à des périodes d'absence relativement longues de l'hôte. Ceci est particulièrement le cas pour les agents pathogènes des cultures, où la récolte élimine une grande partie de l'hôte du système. Les agents pathogènes doivent alors combler cette période d'absence de l'hôte et survivent généralement grâce à des plantes volontaires (semis résultant d'une dispersion accidentelle du grain pendant la récolte), des débris de culture, des semences ou des tubercules infectés [2]. Ces formes de survie sont fragiles et transitoires et entraînent une réduction drastique de la taille de la population d'agents pathogènes. La période d'absence de l'hôte est alors susceptible d'exercer une forte pression de sélection sur la population d'agents pathogènes.

La périodicité de la densité de l'hôte a des effets profonds et bien étudiés sur la dynamique des populations de parasites humains, animaux et végétaux [3, 24, 25, 43] mais peu d'auteurs étudient les conséquences évolutives de la saisonnalité de l'hôte. [33] a montré que le forçage saisonnier de la sensibilité d'un agent pathogène aux fluctuations de l'environnement peut entraîner la sélection d'une sensibilité réduite à ces fluctuations lorsque la variabilité de l'environnement augmente. [49] a montré que la variabilité de la population hôte obtenue par le forçage saisonnier du taux de natalité peut sélectionner différents niveaux d'infection silencieuse en fonction de l'amplitude du forçage. Bien que ces modèles intègrent la saisonnalité, ils supposent que l'hôte est présent tout au long de la saison.

Dans cet article, nous étudions l'effet d'une période d'absence entre deux générations d'hôtes consécutives sur la dynamique évolutive d'un agent pathogène transmis directement, en présence de deux compromis qualitativement différents. Nous nous concentrons sur l'évolution du taux de transmission car ce paramètre du cycle de vie de l'agent pathogène est étroitement lié à la gravité de l'épidémie. La gravité de l'épidémie, à son tour, est étroitement liée à la qualité de la plante hôte (dans les systèmes naturels) et à la perte de rendement des cultures (dans les systèmes agricoles). Nous considérons d'abord un compromis entre la transmission du parasite et la mort de l'hôte (virulence) provoquée par un agent pathogène. Pour les agents pathogènes transmis directement, la transmission entre les hôtes augmente avec le taux de production d'inoculum par génération. Cependant, une exploitation accrue des ressources hôtes augmente le taux de mortalité de l'hôte et, par conséquent, diminue l'espérance de vie moyenne d'une lésion. Ce compromis sera appelé compromis entre transmission et virulence. Bien que ce compromis soit l'un des compromis les plus facilement acceptés et étudiés dans le domaine de l'écologie de l'évolution [5], son utilisa-

tion a été critiquée [34]. Dans le même temps, les indices concernant l'existence d'un tel compromis sont de plus en plus disponibles (voir [46] pour un aperçu).

Deuxièmement, nous considérons un compromis entre la transmission du parasite et la survie en l'absence de l'hôte. Cela pourrait être, par exemple, un compromis entre la transmission d'agents pathogènes pendant la présence de l'hôte et la survie entre les saisons de croissance de l'hôte sur les semences ou les tubercules, ce qui constitue dans de nombreux systèmes une stratégie d'agents pathogènes pour survivre pendant une période d'absence des hôtes de la culture [9, 2, 39]. L'aperçu de la littérature fourni par [52] suggère qu'il existe des preuves suffisantes de l'existence de ce compromis. Un autre exemple serait un compromis entre le succès de la transmission parasitaire et la survie saprotrophe sur les débris de l'hôte pour les agents pathogènes du sol. Son existence a récemment été prouvée pour le piétin-échaudage sur le blé *Gaeumannomyces graminis* [1]. Ce type de compromis sera appelé compromis entre transmission et survie.

Le modèle S-I-R le plus simple de la dynamique épidémique, sans tenir compte de l'absence périodique de l'hôte, est

$$\frac{dS}{dt} = f(S,I) - dS - \beta SI \tag{1}$$

$$\frac{dI}{dt} = \beta SI - \alpha I - dI$$

Ici, $S$ est la densité de l'hôte susceptible, $I$ est la densité de l'hôte infecté, $f(S,I)$ est le taux de croissance de l'hôte représentant l'augmentation du nombre de plantes ou de la biomasse (et donc de la surface ou du tissu réceptif), $d$ est taux de mortalité naturel de l'hôte, $\beta$ est le taux de transmission du parasite, $\alpha$ est le taux de mortalité de l'hôte induit par l'agent pathogène. Tous ces paramètres sont positifs ou nuls. Les spores considérées ici sont dispersées plus ou moins au hasard parmi les plantes. De plus, elles se détériorent rapidement en dehors de l'hôte, de sorte que la transmission se produira avant la mort du tissu hôte infecté. La transmission peut ainsi être modélisée par un terme d'action de masse $\beta SI$. L'état stable sans maladie du système, $S^*$, est tel que $f(S^*,0) - dS^* = 0$. La reproductivité $R_0$ du pathogène est définie comme le nombre moyen de nouvelles infections produites par un seul individu nouvellement infecté dans une population par ailleurs indemne de maladie :

$$R_0 = \frac{\beta S^*}{\alpha + d} \tag{2}$$

On sait (voir par exemple [51] à la suite de [4]) que l'évolution du système (1) avec un compromis entre transmission et virulence conduit à un taux de transmission qui maximise $R_0$.

Dans cet article, nous étendrons les équations du modèle (1) pour inclure la saisonnalité de l'hôte. La reproductivité $R_0$ pour ce modèle saisonnier sera calculé à l'aide de méthodes développées par [6, 7]. Nous montrerons que dans notre modèle avec l'absence saisonnière de l'hôte, l'évolution tend toujours pour

maximiser $R_0$. Le cadre ainsi développé, associé aux deux compromis, permet ensuite de répondre aux questions suivantes : une saison de croissance des hôtes plus courte (et donc une longue période d'absence des hôtes) sélectionne-t-elle des taux de transmission plus élevés ou plus bas ? La saisonnalité de l'hôte est-elle un facteur déterminant du taux de transmission qui sera sélectionné, ou les autres paramètres du système sont-ils plus importants ? Les effets de la saisonnalité de l'hôte sur le taux de transmission sélectionné sont-ils comparables entre les systèmes pathologiques sur les plantes ? Nous étudions ces questions en utilisant une analyse qualitative générique des stratégies évolutivement stables ainsi qu'une analyse quantitative pour quatre espèces de pathogènes des plantes.

# Développement d'un modèle

## Équations du modèle

On étend le modèle (1) en incluant la présence discontinue de l'hôte, l'hôte n'étant présent que pendant une période de temps déterminée au cours d'un cycle de culture. Soit $T$ la longueur d'un cycle et $\tau$ la période de ce cycle dans laquelle l'hôte est présent ($0 < \tau < T$). Le modèle est ensuite donné par

$$\frac{dS}{dt} = f(S, I) - dS - \beta SI, \quad \frac{dI}{dt} = \beta SI - \alpha I - dI, \quad P = 0$$

si $nT < t < nT + \tau$ et par

$$S = 0, \quad I = 0, \quad \frac{dP}{dt} = -\mu P$$

si $nT + \tau < t < (n+1)T$. Au début d'une période de présence de l'hôte, nous avons

$$S(nT^+) + I(nT^+) = S_0,$$

avec $0 < S_0 \leq K$ : une densité fixe de la culture est plantée au début de la saison, dont une certaine fraction est infectée en fonction de la quantité d'agent pathogène ayant survécu. $K$ est la capacité de charge de la population hôte. Pour $nT + \tau < t < (n+1)T$ , nous avons $S = I = 0$ : la récolte est récoltée à l'instant $nT + \tau$. En l'absence de l'hôte, l'agent pathogène passe à une stratégie de survie $P$, selon laquelle

$$P(nT + \tau^+) = \theta_1 I(nT + \tau^-)$$

avec $0 < \theta_1 \leq 1$ : une fraction de la population d'agents pathogènes a été éliminée pendant la récolte. Les stades de survie restants sont soumis à un taux de mortalité constant $\mu$. Au début de chaque saison, les stades de survie reviennent à la croissance sur l'hôte, ce qui entraîne

$$I(nT^+) = \theta_2 P(nT^-)$$

avec $0 < \theta_2 \leq 1$ : une fraction de la population d'agents pathogènes a été éliminée lors de la plantation et $P(nT+) = 0$. On suppose que la culture nouvellement infectée est toujours infectée par l'agent pathogène au début de la saison. Notez que $I$ et $P$ peuvent être du même type (par exemple, densité de l'hôte infecté et densité de chaume infectée laissées sur le champ après la récolte) ou de types différents (par exemple, la densité de l'hôte infecté et la densité de semence infectée laissées sur le terrain après la récolte). Voir la Fig. 1a pour une illustration de la dynamique du modèle. Conformément à la tendance observée dans la Fig. 1a , on supposera que les solutions du modèle deviennent $T$-périodiques.

## Les compromis

### Le compromis transmission-virulence $\alpha(\beta)$

Lorsqu'un parasite augmente son taux de transmission $\beta$, il exploite également les ressources de son hôte plus rapidement, ce qui entraîne une mortalité $\alpha$ plus importante de l'hôte. Ce compromis est le compromis de virulence utilisé dans de nombreuses études d'écologie évolutive (par exemple [4, 51, 32]). Notez que pour ce compromis, les deux paramètres du cycle de vie impliqués, la transmission et la mort de l'hôte induite par la maladie, agissent pendant la saison de croissance de l'hôte. Nous supposons que l'augmentation des taux de transmission va devenir de plus en plus coûteuse, et donc les propriétés suivantes sont valables :

$$\frac{d\alpha}{d\beta} > 0 \quad \text{et} \quad \frac{d^2\alpha}{d\beta^2} > 0.$$

Ce sont des propriétés souvent utilisées pour cette relation de compromis [4, 51, 32].

### Le compromis transmission-survie $\mu(\beta)$

Pour les agents pathogènes fongiques des plantes, les taux de production de spores et donc la transmission d'agents pathogènes sont étroitement liés à la capacité de l'agent pathogène à coloniser le tissu hôte et donc au taux de croissance du mycélium. Cela a été constaté pour des agents pathogènes qui présentent des caractéristiques biologiques très différentes, comme *Puccinia triticina*, un agent pathogène du blé [44] et *Leptosphaeria maculans*, un agent pathogène du colza [35]. On sait également que les taux de croissance élevés du mycélium endommagent les semences [15] et réduisent la probabilité de germination [28, 15]. Pour les agents pathogènes des cultures qui survivent sur les semences entre les saisons de croissance des cultures, cela conduit donc à un compromis entre transmission et survie. Un deuxième groupe d'exemples de ce compromis se trouve dans les agents pathogènes des plantes présents dans le sol. Lorsqu'un pathogène transmis par le sol augmente son taux de transmission au cours de la saison de croissance de l'hôte, il laisse moins de ressources pour investir dans la survie entre les saisons, ce qui entraîne un taux de mortalité

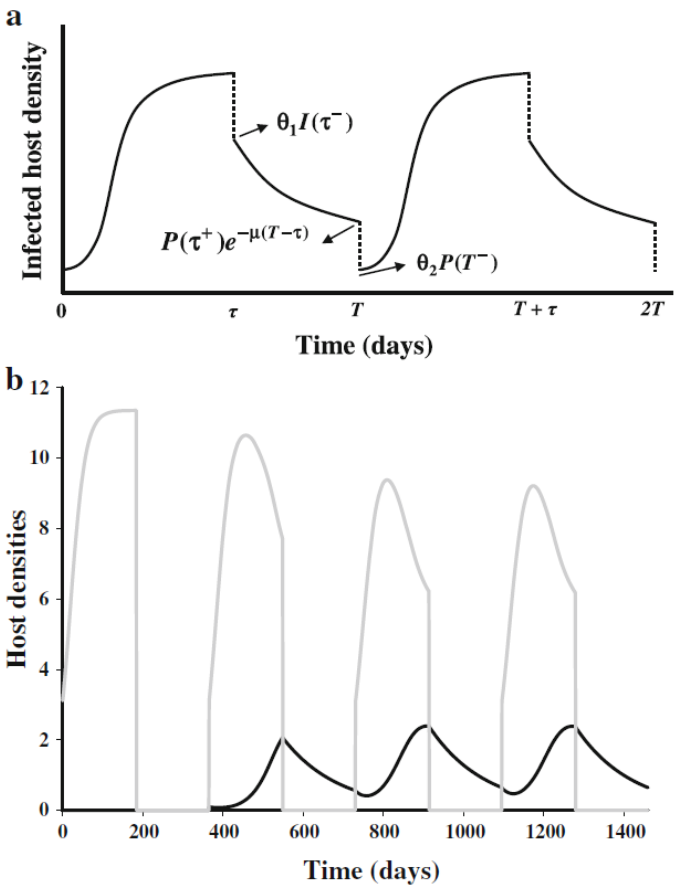



FIGURE 1 – Dynamique du système. (a) Illustration de la dynamique. (b) Exemple de la dynamique de la densité de l'hôte sain (en gris) et de l'hôte infecté (en noir) en présence d'un compromis transmission-virulence pour le piétin-échaudage sur le blé après le premier cycle complet de l'hôte. Ici, les sauts de densité de pathogènes ont été regroupés dans le paramètre de déclin exponentiel tel que $\theta_1\theta_2 e^{-\mu(T-\tau)} = e^{-\mu'(T-\tau)}$. Les paramètres de la maladie sont pour le piétin-échaudage sur le blé, tandis que les autres paramètres sont choisis de manière à maximiser la clarté de l'illustration : $\tau = 184$ ; $d = 0,017$ ; $\mu' = 0,0072$ ; $f(S,I) = rS(1 - \frac{S+I}{K})$ avec $r = 0,07$ et $K = 15$ ; $\alpha(\beta) = \gamma\beta^2$ avec $\gamma = 562,5$ ; $\beta = 0,0065$ ; $\alpha = 0,024$ ; $S_0 = 3$.

par parasite plus élevé $\mu$ [1]. Notez que les deux paramètres de cycle de vie de ce compromis interviennent à différents moments de la saison : la transmission pendant la saison de croissance des cultures et la survie de l'inoculum pendant la période d'absence de l'hôte. En ce qui concerne le compromis entre la transmission et la virulence, nous supposons qu'un taux de transmission accru devient de plus en plus coûteux et que les propriétés suivantes sont valables :

$$\frac{d\mu}{d\beta} > 0 \quad \text{et} \quad \frac{d^2\mu}{d\beta^2} > 0.$$

Avec ces propriétés, les principales conclusions de cette étude peuvent être déduites. Toutefois, pour l'application des résultats à des systèmes pathogènes spécifiques, nous utilisons $\alpha = \gamma\beta^2$ et $\mu = \eta\beta^2$ .

## Analyse d'élasticité

L'élasticité $e_p$ du taux de transmission évolutivement stable $\beta_{\text{ESS}}$ par rapport aux variations d'un paramètre est calculée comme l'augmentation proportionnelle de $\beta_{\text{ESS}}$ en réponse à une augmentation proportionnelle du paramètre

$$e_p = \frac{p}{\beta_{\text{ESS}}} \frac{d\beta_{\text{ESS}}}{dp}.$$

### Études de cas

Nous considérons quatre systèmes pathologiques de plantes fongiques pour notre analyse quantitative : *Puccinia striiformis*, responsable de la rouille jaune du blé ; *Phytophthora infestans*, responsable du mildiou de la pomme de terre ; *Gaeumannomyces graminis var. tritici* (Ggt), responsable du piétin-échaudage sur le blé ; *Rhizoctonia solani*, qui provoque la fonte des semis chez un large éventail d'hôtes, notamment le chou, le chou-fleur et le radis. *P. striiformis* et *P. infestans* provoquent des lésions sur les feuilles de l'hôte qui produisent des spores qui se transmettent par voie aérienne [2]. Pendant la période d'absence de l'hôte, *P. striiformis* survit sur des plantes spontanées (c'est-à-dire que les plants de blé se sont échappés jusqu'aux marges des champs) et *P. infestans* sur des tubercules [2]. *G. graminis* et *R. solani* sont des agents pathogènes généralement présents dans le sol, qui infectent les racines de leur plante hôte [2]. Ces agents pathogènes survivent à la période d'absence de l'hôte dans le sol sur des racines infectées ou d'autres matières organiques du sol [30, 27].

Pour chaque système, les élasticités sont étudiées en présence du compromis transmission-virulence et du compromis transmission-survie.

# Résultats

## La reproductivité $R_0$

La dynamique de l'hôte en l'absence de maladie est donnée par $S^*(nT+) = S_0$ et $dS^*(t)/dt = f(S^*(t), 0) - dS*$ si $nT < t < nT + \tau$ ; $S^*(t) = 0$ si $nT + \tau <$

$t < (n+1)T$ et $I(t) = P(t) = 0$ tout au long de l'année. Pour calculer $R_0$, on linéarise le système près de cet état sans maladie, ce qui entraîne

$$dI/dt \simeq \sigma_1(t)I - \omega_1(t)I, \quad t \neq nT$$

$$dP/dt \simeq \sigma_2(t)P - \omega_2(t)P, \quad t \neq nT + \tau$$

avec $P(nT+\tau^+) = \theta_1 I(nT+\tau^-)$, $I(nT^+) = \theta_2 P(nT^-)$ et où $\sigma_1(t)$, $\sigma_2(t)$, $\omega_1(t)$ et $\omega_2(t)$ sont des fonctions $T$-périodiques positives ou nulles données par

$$\sigma_1(t) = \beta S^*(t), \quad \omega_1(t) = \alpha + d$$

pour $nT < t < nT + \tau$ et

$$\sigma_2(t) = 0, \quad \omega_2(t) = \mu$$

pour $nT + \tau < t \leq (n+1)T$.

Ce système d'équations différentielles impulsif peut être réécrit pour $nT < t < (n+1)T$ sous la forme d'une seule équation différentielle ordinaire pour $Z = I + P$

$$dZ/dt \simeq A(t)Z - B(t)Z$$

où $B(t) = b(t) - \log(\theta_2)\delta(t-nT) - \log(\theta_1)\delta(t-nT-\tau)$ et, par exemple, $\delta(t-nT)$ est la fonction delta de Dirac à $t = nT$. En outre, $b(t) = \omega_1(t)$ et $A(t) = \sigma_1(t)$ pour $nT < t < nT+\tau$ ; $b(t) = \omega_2(t)$ et $A(t) = \sigma_2(t)$ pour $nT+\tau < t < (n+1)T$.

[7] a montré que pour un pareil système,

$$R_0 = \frac{\int_0^T A(t)dt}{\int_0^T B(t)dt}.$$

Nous concluons que pour notre modèle

$$R_0 = \frac{\beta \bar{S}^* \tau}{(\alpha + d)\tau + \mu(T - \tau) - \log(\theta_1) - \log(\theta_2)}$$

où

$$\bar{S}^* = \frac{1}{\tau} \int_0^\tau S^*(t)dt.$$

## Le taux de transmission évolutivement stable

La reproductivité d'une souche qui envahit la population résidente, $R_{0i}(\bar{S}_r)$,où l'indice $i$ désigne l'envahisseur, est calculé de manière similaire et est donné par

$$R_{0i}(\bar{S}_r) = \frac{\beta_i \tau}{(\alpha_i + d)\tau + \mu(T - \tau) - \log(\theta_1) - \log(\theta_2)} \bar{S}_r$$

pour le compromis transmission-virulence et

$$R_{0i}(\bar{S}_r) = \frac{\beta_i \tau}{(\alpha + d)\tau + \mu_i(T - \tau) - \log(\theta_1) - \log(\theta_2)} \bar{S}_r$$

pour le compromis transmission-survie, où $\bar{S}_r$ désigne la densité moyenne de l'hôte en présence de la population de pathogènes résidents, la moyenne étant prise sur la période de présence de l'hôte. La reproductivité de l'envahisseur est donc le produit de deux fonctions, $R_{0i}(\bar{S}_r) = g(\beta_i)h(\beta_r)$, où $g$ dépend uniquement de la stratégie de l'envahisseur et l'autre, $h$, uniquement de la stratégie du résident. Pour de pareils cas, [38, 41] montrent que la valeur évolutivement stable de $\beta$ provient de la maximisation de la fonction $g(\beta_i)$. Avec l'expression de $R_0$, nous concluons que pour notre modèle, la valeur évolutivement stable du taux de transmission $\beta$ est la valeur de $\beta$ qui maximise $R_0$. Pour une preuve différente en utilisant le résultat encore plus fort qui prévaut sur tout mélange de souches pathogènes, voir l'annexe intitulée « Preuve de la maximisation de $R_0$ ».

## Effet de la saison de croissance de l'hôte $\tau$ sur le taux de transmission évolutivement stable $\beta_{\text{ESS}}$

Calculons le taux de transmission évolutivement stable en maximisant $R_0$. On trouve

$$\beta_{\text{ESS}}\frac{d\alpha}{d\beta}(\beta_{\text{ESS}}) - \alpha(\beta_{\text{ESS}}) = d + \mu\frac{T-\tau}{\tau} - \frac{\log(\theta_1\theta_2)}{\tau}$$

et

$$\beta_{\text{ESS}}\frac{d\mu}{d\beta}(\beta_{\text{ESS}}) - \mu(\beta_{\text{ESS}}) = (\alpha+d)\frac{\tau}{T-\tau} - \frac{\log(\theta_1\theta_2)}{T-\tau}$$

pour respectivement le compromis entre transmission et virulence et celui entre transmission et survie. Les deux équations ont la structure générale $G(\beta_{\text{ESS}}) = N(\tau)$ avec

$$G(\beta_{\text{ESS}}) = \beta_{\text{ESS}}\frac{d\alpha}{d\beta}(\beta_{\text{ESS}}) - \alpha(\beta_{\text{ESS}}) \quad \text{ou} \quad G(\beta_{\text{ESS}}) = \beta_{\text{ESS}}\frac{d\mu}{d\beta}(\beta_{\text{ESS}}) - \mu(\beta_{\text{ESS}}).$$

On a

$$G'(\beta_{\text{ESS}}) = \beta_{\text{ESS}}\frac{d^2\alpha}{d\beta^2} \quad \text{ou} \quad G'(\beta_{\text{ESS}}) = \beta_{\text{ESS}}\frac{d^2\mu}{d\beta^2}.$$

Donc $G(\beta_{\text{ESS}})$ est une fonction croissante de $\beta_{\text{ESS}}$ . Pour le compromis entre transmission et virulence, on a $N(\tau) = d + \mu\frac{T-\tau}{\tau} - \frac{\log(\theta_1\theta_2)}{\tau}$, qui est une fonction décroissante de $\tau$. Nous concluons donc que pour le compromis transmission-virulence, indépendamment de la forme précise de la courbe de compromis, des saisons de croissance hôtes plus courtes choisissent des taux de transmission élevés. Pour le compromis transmission-survie $N(\tau) = (\alpha+d)\frac{\tau}{T-\tau} - \frac{\log(\theta_1\theta_2)}{T-\tau}$,qui est une fonction croissante de la durée de la saison de croissance de l'hôte, $\tau$. Nous concluons que pour le compromis entre la transmission et la survie, indépendamment de la forme précise de la courbe de compromis, des saisons de croissance de l'hôte plus courtes sélectionnent des taux de transmission plus faibles. Les mêmes conclusions sont valables pour la fraction du temps d'un cycle complet de l'hôte au cours de laquelle l'hôte est cultivé, $\tau/T$. Voir l'annexe

« Théorie des valeurs marginales et évolution des taux de transmission des agents pathogènes » pour une preuve graphique de ces résultats [12, 50].

## Analyse d'élasticité

Nos résultats montrent (Tableau 2) que, pour le compromis transmission-virulence et indépendamment de la forme de la courbe de compromis, la valeur absolue de l'élasticité du taux de transmission évolutivement stable $\beta_{\text{ESS}}$ par rapport à la longueur de la saison de croissance de l'hôte est supérieure à l'élasticité par rapport au taux de mortalité parasitaire pendant la période d'absence de l'hôte. Que l'élasticité de $\beta_{\text{ESS}}$ par rapport à la longueur de la saison de croissance de l'hôte soit plus grande ou plus petite que l'élasticité par rapport au taux de mortalité naturelle de l'hôte pendant la saison de croissance de l'hôte dépend des valeurs des paramètres.

Pour le compromis entre transmission et survie, la situation est encore plus nette. L'élasticité de $\beta_{\text{ESS}}$ par rapport à la durée de la saison de croissance de l'hôte est supérieure à la somme de ses élasticités par rapport au taux de mortalité naturelle et à la virulence de l'hôte, comme le montre

$$\begin{aligned}
e_{\tau/T} &= \left(\frac{(\alpha+d)\tau}{T-\tau}\frac{T}{T-\tau} - \frac{\log(\theta_1\theta_2)\tau}{(T-\tau)^2}\right)\frac{1}{\beta_{\text{ESS}}^2}\left(\frac{\partial^2\alpha}{\partial\beta^2}(\beta_{\text{ESS}})\right)^{-1} \\
&= \left(\left(\frac{\alpha\tau}{T-\tau} + \frac{d\tau}{T-\tau}\right)\frac{T}{T-\tau} - \frac{\log(\theta_1\theta_2)\tau}{(T-\tau)^2}\right)\frac{1}{\beta_{\text{ESS}}^2}\left(\frac{\partial^2\alpha}{\partial\beta^2}(\beta_{\text{ESS}})\right)^{-1} \\
&= (e_d + e_\alpha)\frac{T}{T-\tau} - \frac{\log(\theta_1\theta_2)\tau}{(T-\tau)^2} > e_d + e_\alpha.
\end{aligned}$$

Les études de cas illustrent les tendances de l'élasticité de $\beta_{\text{ESS}}$. Le tableau 1 donne les paramètres selon lesquels les élasticités spécifiques du système sont calculées. Tous les paramètres du modèle pour la période d'absence de l'hôte peuvent être estimés à partir des sources documentaires disponibles (voir les notes du tableau 1). Par contre, pour la période d'absence de l'hôte, la littérature ne fournit que des estimations du succès de la survie totale sur cette période, sans distinction entre les fractions de perte pendant la récolte $\theta_1$, celles pendant la plantation $\theta_2$, et celles de l'agent pathogène entre les saisons dues au taux de mortalité $\mu$. Des analyses complémentaires ont montré que lorsque les sauts de densité d'agents pathogènes à la suite de pertes dues à la récolte et à la plantation ($\theta_1$ et $\theta_2$) et le taux de mortalité entre saisons $\mu$ sont fusionnés en un paramètre unique $\mu'$ tel que $\theta_1\theta_2 e^{-\mu(T-\tau)} = e^{-\mu'(T-\tau)}$ les résultats qualitatifs restent inchangés (résultats non montrés). Les élasticités pour le cas où la forme des courbes de compromis a été définie et donc les calculs pour les études de cas réels sont analysés pour ce taux de mortalité inter-saisons amalgamé $\mu'$ (voir la figure 1b pour un exemple de dynamique). Pour le compromis transmission-survie, l'élasticité par rapport à la durée de la saison de croissance de l'hôte est au moins deux fois plus grande que l'élasticité par rapport aux autres paramètres. Il en va de même pour le compromis transmission-virulence entre *P. striiformis*

et *P. infestans*, les deux agents pathogènes dispersés par voie aérienne. Pour les deux agents pathogènes présents dans le sol, toutefois, l'élasticité par rapport à la longueur de la saison de croissance de l'hôte est inférieure à l'élasticité par rapport au taux de mortalité de l'hôte.

# Discussion

## $R_0$ et croissance discontinue de l'hôte

L'absence périodique de l'hôte est la règle dans la plupart des systèmes phytopathogènes. Cela est particulièrement vrai pour les systèmes agricoles, où la plantation et la récolte ont lieu à des moments précis et à l'échelle régionale. Le comportement de pareils systèmes au cours de la période de croissance des cultures, qui coïncide généralement avec la phase épidémique du cycle du pathogène, a été étudié de manière approfondie, à la fois expérimentalement et théoriquement. En revanche, il existe peu d'informations sur l'effet de la période d'absence de l'hôte sur la dynamique et l'évolution des agents pathogènes. Nous avons proposé ici un modèle simple et générique, qui intègre les périodes de croissance et d'absence de l'hôte, pour étudier le comportement dynamique et évolutif des agents pathogènes dans les systèmes saisonniers. Nos résultats montrent que, pour un modèle épidémique de type S-I-R qui inclut une absence périodique de l'hôte, la stratégie évolutivement stable peut être calculée par maximisation de $R_0$, comme dans les modèles S-I-R sans absence périodique de l'hôte. Ces résultats sont basés sur une définition de $R_0$ dans des environnements périodiques donnée par [7], ainsi que sur une expression simple pour $R_0$ obtenue par ces auteurs pour le cas que nous considérons, plus le fait que $R_0$ peut ainsi être écrit comme un produit d'un terme qui dépend des paramètres qui évoluent et d'un terme qui représente les effets de la dynamique résidente. Malgré l'influence des paramètres qui détermine la densité de l'hôte sur la valeur de $R_0$, cela n'affecte pas le taux de transmission parasitaire évolutivement stable. Là encore, cette constatation est conforme aux systèmes non saisonniers [51, 16, 38].

## Le type de compromis détermine la direction de la sélection

Nos résultats montrent que la direction de la sélection dépend du type de relation de compromis qui opèrae dans le système pathologique, qu'une période d'absence prolongée de l'hôte sélectionne un taux de transmission plus grand ou plus petit. Pour le compromis transmission-virulence, les deux paramètres fonctionnent en présence de l'hôte, ce qui entraîne la sélection de taux de transmission plus élevés. Pour le compromis entre la transmission et la survie, un composant (la transmission) fonctionne pendant la saison de croissance de l'hôte et l'autre composant (la survie) pendant la période d'absence de l'hôte, ce qui entraîne la sélection de taux de transmission plus bas.

| paramètre | description | R$^{(1)}$ | M$^{(2)}$ | P$^{(3)}$ | F$^{(4)}$ |
|---|---|---|---|---|---|
| $T$ | Longueur de l'année | 365 | 365 | 365 | 185 |
| $\tau$ | Durée de la saison de croissance de l'hôte | 184 | 122 | 184 | 108 |
| $d$ | Taux de mortalité des hôtes naturels | 0,017 | 0,013 | 0,017 | 0,032 |
| $\alpha$ | virulence | 0,045 | 0,053 | 0,036 | 0,057 |
| $\mu'$ | Taux de mortalité entre saisons | 0,076 | 0,033 | 0,0072 | 0,0099 |

TABLE 1 – Description des paramètres. Les maladies analysées dans les études de cas sont la rouille jaune du blé (R), le mildiou de la pomme de terre (M), le piétin-échaudage du blé (P) et la fonte des semis de radis (F). **(1)** Les pousses de blé de printemps poussent généralement de mars à la fin août [29], donc $\tau = 184$ jours. Une feuille de blé a une demi-vie $t_h$ de 42 jours [37], ce qui conduit à $d = -\log(0.5)/t_h = 0,017$ par jour. La rouille jaune a une période latente PL d'environ 2 semaines [13] et une période infectieuse PI d'environ 8 jours [36]. La virulence peut donc être approximée par $\alpha = 1/(PL+PI) = 0.045$ par jour. D'après [53], la survie de la rouille jaune en l'absence de l'hôte $\varepsilon$ est de l'ordre de $10^{-6}$, ce qui conduit à $\mu' = -\log(\varepsilon)/(T-\tau) = 0,076$ par jour. **(2)** Les pommes de terre poussent généralement d'avril à fin juillet [26], donc $\tau = 122$ jours. Une feuille de pomme de terre a une durée de vie de 80 jours [26], donc $d = 0,013$ par jour. Avec une période latente PL qui peut aller jusqu'à 7 jours [31] et une période infectieuse PI d'environ 12 jours [10], la virulence du mildiou de la pomme de terre peut être approximée par $\alpha = 1/(PL+PI) = 0,053$ par jour. [23] a constaté que la survie au mildiou de la pomme de terre en l'absence de l'hôte, $\varepsilon$, était de $3 \times 10^{-4}$, de sorte que $\mu' = -\log(\varepsilon)/(T-\tau) = 0,033$ par jour. **(3)** Des racines de blé de printemps bien développées sont généralement présentes de mars à la fin août [29], donc $\tau = 184$ jours. Une racine de blé a une durée de vie de 59 jours [20], d'où $d = 1/59 = 0,017$ par jour. Le changement de racine du blé est très similaire à celui de la feuille de blé. Lorsque les pousses envahissantes commencent à mourir, la plante peut facilement être retirée du sol en raison de la mort simultanée des racines. On peut donc en déduire que la mort des racines induite par la maladie se produit peu de temps après que les symptômes au-dessus de la surface sont devenus graves. Les symptômes au-dessus du sol sont visibles après environ 3 semaines (http ://edis.ifas.ufl.edu/LH079). En supposant que les symptômes s'aggravent au cours de la semaine suivante, nous pouvons estimer la virulence $\alpha$ à 0,036 par jour. La demi-vie moyenne de l'inoculum, $t_h$, est de 96 jours (données non publiées de Marie Gosme), ce qui conduit à $\mu' = -\log(0,5)/t_h = 0,0072$ par jour. **(4)** Les radis sont souvent cultivés en deux périodes distinctes de l'année, par exemple de février à mai et d'août à octobre [47], soit en moyenne $\tau = 108$ jours. En raison de la deuxième période de croissance plus tard dans l'année, la période totale consécutive d'absence de l'hôte, $T - \tau$, est de 77 jours, ce qui oblige à ajuster $T$ à 185 jours. Les radis sont replantés à intervalles réguliers pendant la saison de croissance. Nous supposons qu'il n'y a pas de mort naturelle de l'hôte de la plantation à la récolte et que la longévité moyenne du radis est donnée par le temps moyen jusqu'à la maturation du radis, qui est d'environ un mois, ce qui donne $d = 0,032$ par jour. Rhizoctonia a une période de latence PL de 2,5 jours [21] et une période infectieuse PI d'environ 15 jours [14]. La virulence peut donc être approximée par $\alpha = 1/(PL + PI) = 0,057$ par jour. En supposant un déclin exponentiel de l'inoculum en dehors de la saison de croissance, le taux moyen de mortalité entre saisons peut être calculé à partir des tableaux 2 et 3 de [27]. Il en résulte que $\mu' = 9,86 \times 10^{-3}$ par jour.

### Le compromis transmission-virulence

Les deux composants du compromis fonctionnent pendant la période de présence de l'hôte. Un agent pathogène s'efforcera de maximiser l'accumulation d'inoculum pendant la saison de croissance de l'hôte, ce qui augmentera ses chances de survivre pendant la période d'absence de l'hôte suivante. Une augmentation du taux de transmission peut entraîner une augmentation de l'accumulation d'inoculum, mais cela s'accompagne d'une virulence accrue. Avec la diminution de la saison de croissance de l'hôte, l'espérance de vie moyenne d'une lésion diminue. Une lésion dont l'espérance de vie est courte a moins besoin d'épargner l'hôte. Par conséquent, en moyenne, la reproduction devient relativement plus importante que la survie de l'hôte lorsque la saison de croissance de l'hôte diminue, c'est-à-dire lorsque la période d'absence de l'hôte augmente. Ainsi, en présence du compromis transmission-virulence, le raccourcissement de la période de croissance de l'hôte entraîne un taux de transmission plus élevé. Les modèles traditionnels qui supposent une présence continue de l'hôte prédisent qu'une mortalité accrue de l'hôte de base sélectionne une virulence accrue [51]. Comme une saison de croissance de l'hôte décroissante et un taux de mortalité accru de l'hôte entraînent une diminution de l'espérance de vie moyenne d'une lésion, il n'est pas surprenant qu'ils aient le même effet qualitatif sur l'évolution du taux de transmission et donc de la virulence.

### Le compromis transmission-survie

La dépendance opposée du taux de transmission optimal à la période de présence de l'hôte pour le compromis transmission-survie est plus facile à comprendre. Une période réduite de croissance de l'hôte signifie que la capacité de l'agent pathogène à réduire l'écart entre deux saisons de croissance de l'hôte consécutives devient proportionnellement plus importante. L'agent pathogène bénéficierait donc fortement d'un taux de transmission réduit pendant la saison de croissance de l'hôte, ce qui laisse plus de ressources à investir dans la stratégie de survie et donc une chance accrue de survivre à la longue période d'absence de l'hôte. En présence d'un compromis entre la transmission et la survie, le raccourcissement de la période de croissance de l'hôte entraînera donc des taux de transmission plus bas.

Ces résultats ont des conséquences sur l'impact que le changement climatique pourrait avoir sur la dynamique des épidémies. [33] affirme que l'augmentation de la température moyenne de l'air dans le monde due au changement climatique entraîne probablement une transmission accrue des maladies et un assouplissement des restrictions imposées par le pathogène en hiver. La combinaison des deux augmente alors la gravité de la maladie. Cependant, le changement climatique va également de pair avec une maturation plus rapide des cultures [22, 48] et donc une période d'absence prolongée des hôtes (étant donné que dans notre climat tempéré, les cultures ne peuvent être plantées qu'une fois par an). Nos résultats impliquent que, pour les systèmes pathologiques soumis uniquement à un compromis entre la transmission et la virulence, le changement climatique

TABLE 2 – Analyse d'élasticité dans les deux cas : compromis entre virulence et transmission, puis en dessous entre transmission et survie. Les maladies analysées dans les études de cas sont la rouille jaune du blé (R), le mildiou de la pomme de terre (M), le piétin-échaudage du blé (P) et la fonte des semis de radis (F). Voir les notes du tableau 1 pour les valeurs de paramètre. La forme des courbes de compromis a été définie. Dans ce tableau, les scénarios étudiés sont les suivants : (1) $\alpha(\beta) = \gamma\beta^2$ qui donne $\beta_{\text{ESS}} = \sqrt{\frac{d+\mu'(T-\tau)\tau^{-1}}{\gamma}}$ dans le cas d'un compromis transmission-virulence; (2) $\mu'(\beta) = \eta\beta^2$ qui donne $\beta_{\text{ESS}} = \sqrt{\frac{(\alpha+d)}{\eta(T-\tau)}}$ dans le cas d'un compromis entre transmission et survie. De plus, il convient de noter que les valeurs des études de cas sont calculées pour le système dans lequel les sauts de densités de pathogènes résultant des pertes dues à la récolte et à la plantation, c'est-à-dire $\theta_1$ et $\theta_2$, et le taux de mortalité entre saisons $\mu$, ont été fusionnés en une paramètre unique $\mu'$ tel que $\theta_1\theta_2 e^{-\mu(T-\tau)} = e^{-\mu'(T-\tau)}$.

| paramètres | équation générale | cas particulier | R | M | P | F |
|---|---|---|---|---|---|---|
| $d$ | $d\frac{1}{\beta^2_{\text{ESS}}}\left(\frac{\partial^2\alpha}{\partial\beta^2}(\beta_{\text{ESS}})\right)^{-1}$ | $\frac{\tau d}{2(\tau d+\mu'(T-\tau))}$ | 0.09 | 0.08 | 0.35 | 0.41 |
| $\mu(\mu')$ | $\frac{\mu(T-\tau)}{\tau}\frac{1}{\beta^2_{\text{ESS}}}\left(\frac{\partial^2\alpha}{\partial\beta^2}(\beta_{\text{ESS}})\right)^{-1}$ | $\frac{\mu'(T-\tau)}{2(\tau d+\mu'(T-\tau))}$ | 0.41 | 0.42 | 0.15 | 0.09 |
| $\tau/T$ | $\left(-\frac{\mu T}{\tau}+\frac{\log(\theta_1\theta_2)}{\tau}\right)\frac{1}{\beta^2_{\text{ESS}}}\left(\frac{\partial^2\alpha}{\partial\beta^2}(\beta_{\text{ESS}})\right)^{-1}$ | $-\frac{\mu' T}{2(\tau d+\mu'(T-\tau))}$ | -0.82 | -0.63 | -0.30 | -0.22 |
| $\bar{S}^*$ | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| $d$ | $\frac{\tau d}{T-\tau}\frac{1}{\beta^2_{\text{ESS}}}\left(\frac{\partial^2\mu}{\partial\beta^2}(\beta_{\text{ESS}})\right)^{-1}$ | $\frac{d}{2(\alpha+d)}$ | 0.14 | 0.10 | 0.16 | 0.18 |
| $\alpha$ | $\frac{\tau\mu}{T-\tau}\frac{1}{\beta^2_{\text{ESS}}}\left(\frac{\partial^2\mu}{\partial\beta^2}(\beta_{\text{ESS}})\right)^{-1}$ | $\frac{\alpha}{2(\alpha+d)}$ | 0.36 | 0.40 | 0.34 | 0.32 |
| $\tau/T$ | $\left(\frac{(\alpha+d)\tau T}{(T-\tau)^2}-\frac{\log(\theta_1\theta_2)\tau}{(T-\tau)^2}\right)\frac{1}{\beta^2_{\text{ESS}}}\left(\frac{\partial^2\mu}{\partial\beta^2}(\beta_{\text{ESS}})\right)^{-1}$ | $\frac{T}{2(T-\tau)}$ | 1.01 | 0.75 | 1.01 | 1.20 |
| $\bar{S}^*$ | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |

est susceptible de favoriser une transmission accrue des agents pathogènes. Toutefois, cela ne conduit pas nécessairement à une augmentation de la gravité de la maladie au niveau de la population car la saison de croissance de l'hôte plus courte laisse moins de temps pour que la maladie se développe. Nos résultats impliquent également que dans les systèmes pathologiques soumis à un compromis entre la transmission et la survie, où la période d'absence de l'hôte est le facteur déterminant du taux de transmission optimal, le changement climatique est susceptible de sélectionner des taux de transmission plus faibles et donc une sévérité de la maladie réduite.

## La durée de la période d'absence de l'hôte est un facteur déterminant du taux de transmission de l'agent pathogène

Nos résultats montrent que la période d'absence de l'hôte est un facteur déterminant du taux de transmission évolutivement stable à une exception près, celle où un système pathologique est confronté à un compromis entre transmission et virulence lorsque les valeurs des paramètres sont telles que la mortalité naturelle dépasse le taux de mortalité inter-saisons du pathogène (tableau 2 ).

Les données publiées suggèrent que la relation de compromis transmission-virulence opère dans plusieurs agents phytopathogènes dispersés par voie aé-

rienne et par vecteur [39, 46, 44]. Le mode de survie entre les saisons de croissance de ce groupe d'agents pathogènes conduit également à la présence d'un compromis entre transmission et survie. Cela vaut pour les agents pathogènes qui survivent sur les graines ou les tubercules, où le taux de croissance du mycélium est corrélé au taux de production de spores ainsi qu'aux dommages causés à la graine ou au tubercule [28, 15, 39], ou sur des plantes volontaires, où des taux de transmission élevés épuisent les ressources en hiver [19]. Les phytopathogènes dispersés dans les airs semblent donc être soumis aux deux compromis. Cela implique que les effets des modifications de l'environnement et des méthodes de lutte contre la maladie sur la sélection du taux de transmission dépendront de l'équilibre entre les forces opposées dues aux deux compromis. Nos résultats montrent que, pour ces pathogènes, la longueur de la saison de croissance des cultures ou la durée de la période d'absence de l'hôte est de loin le facteur déterminant du taux de transmission évolutivement stable des agents pathogènes.

Pour le groupe d'agents pathogènes des plantes présents dans le sol, l'existence d'un compromis entre survie et transmission est bien établie [1]. Nous n'avons cependant trouvé aucune donnée suggérant l'existence d'un compromis entre transmission et virulence pour de pareils systèmes. Cela laisse à penser que pour les agents pathogènes des plantes présents dans le sol, le compromis entre la transmission et la survie pourrait être le compromis essentiel. Cela impliquerait que les effets des changements environnementaux et des méthodes de lutte contre les maladies sur le taux de transmission évolutivement stable sont faciles à prévoir. Toute modification qui raccourcit la saison de croissance des cultures sélectionne les agents pathogènes avec un taux de transmission inférieur. En ce qui concerne les agents pathogènes dispersés dans l'air, la longueur de la saison de croissance des cultures est le facteur déterminant du taux de transition évolutivement stable.

**Remerciements**

La station de Rothamsted reçoit le soutien du Conseil de la recherche sur les sciences biologiques et la biotechnologie (BBSRC) du Royaume-Uni. F. van den Berg a été financée par un projet INRA-BBSRC intitulé « Modèles épidémiologiques et évolutifs d'invasion et de persistance de maladies ».

# Annexe : Preuve de la maximisation de $R_0$

La preuve est une adaptation de celle donnée, par exemple par [42] pour le cas sans saisonnalité. Étant donné que $S(t) = 0$ pour $nT + \tau < t < (n+1)T$ , le modèle non linéaire d'origine peut également être écrit sous la forme

$$\frac{dZ_r}{dt} = \beta_r Z_r S - B_r(t) Z_r, \quad \frac{dZ_i}{dt} = \beta_i Z_i S - B_i(t) Z_i.$$

Ici, les indices $r$ et $i$ représentent respectivement les souches résidente et invasive. En réarrangeant puis en soustrayant l'équation de l'envahisseur de l'équation du résident, on obtient

$$\frac{1}{\beta_r Z_r}\frac{dZ_r}{dt} - \frac{1}{\beta_i Z_i}\frac{dZ_i}{dt} = -\frac{B_r(t)}{\beta_r} + \frac{B_i(t)}{\beta_i}.$$

Supposons que $R_0^{(i)} > R_0^{(r)} > 1$. En intégrant et en faisant tendre $t$ vers l'infini, on trouve

$$\begin{aligned}
\frac{1}{\beta_r}\log\left(\frac{Z_r(t)}{Z_r(0)}\right) - \frac{1}{\beta_i}\log\left(\frac{Z_i(t)}{Z_i(0)}\right) &= -\frac{1}{\beta_r}\int_0^t B_r(u)du + \frac{1}{\beta_i}\int_0^t B_i(u)du \\
&\sim \frac{t}{T}\left(-\frac{1}{\beta_r}\int_0^T B_r(u)du + \frac{1}{\beta_i}\int_0^T B_i(u)du\right) \\
&\sim \frac{t}{T}\left(-\frac{1}{R_0^{(r)}} + \frac{1}{R_0^{(i)}}\right)\int_0^\tau S^*(u)du \\
&\to -\infty.
\end{aligned}$$

Donc ou bien $Z_i(t) \to +\infty$, ou bien $Z_r(t) \to 0$ lorsque $t \to +\infty$. La taille de la population de cultures est limitée par une capacité de charge, ce qui signifie que $Z_i(t) \to +\infty$ est impossible. $Z_r(t) \to 0$ est donc la seule solution possible : il y a exclusion compétitive. La seule souche restante est celle avec la valeur la plus élevée de $R_0$.

# Annexe : Théorie des valeurs marginales et évolution des taux de transmission des agents pathogènes

Dans cette annexe, nous montrons que le problème de maximisation de $R_0$ décrit dans cet article est lié au théorème de la valeur marginale et à l'analyse graphique classique en écologie évolutive [12, 50]. Pour améliorer la comparaison avec la littérature existante, nous supposons que ce n'est pas le taux de transmission, mais la virulence (dans le cas du compromis transmission-virulence) ou la mortalité des agents pathogènes d'une saison à l'autre (dans le cas du compromis transmission-survie) qui évolue. Les paramètres de compromis sont toutefois soumis à la même contrainte, ce qui signifie que cette redéfinition n'affecte pas les résultats décrits dans le texte principal.

## Le compromis transmission-virulence

La virulence optimale, compte tenu des contraintes de compromis

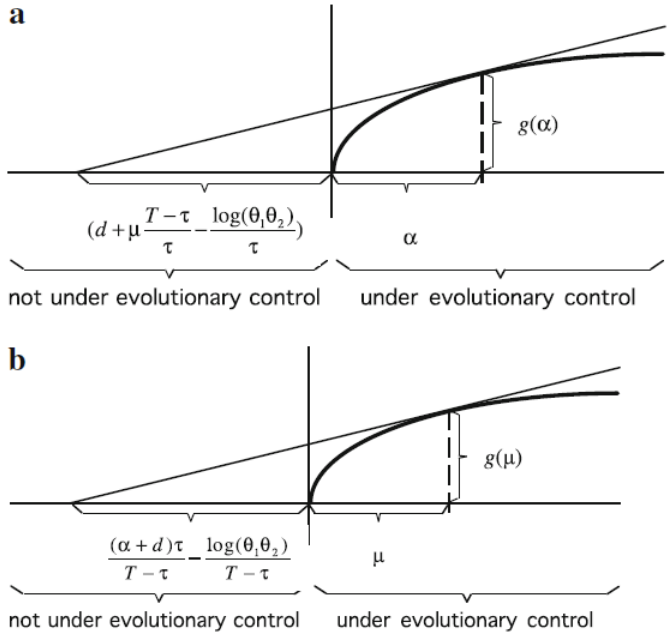
$$\beta = g(\alpha), \quad \frac{dg}{d\alpha} > 0, \quad \frac{d^2g}{d\alpha^2} < 0, \tag{3}$$

peut être calculée à partir de $dR_0/d\alpha = 0$, ce qui conduit à

$$g(\alpha) = \frac{dg}{d\alpha}[\alpha + d - \mu + \mu T/\tau - \log(\theta_1\theta_2)/\tau]. \tag{4}$$

Par analogie avec les solutions graphiques de la théorie de la recherche optimale de nourriture [12, 50], cette expression peut être représentée comme sur la figure 2a. La courbe représente le compromis suivant les contraintes (3). La ligne droite représente la solution de (4) ; c'est la tangente à la courbe de compromis. La stratégie optimale est donnée par le point d'intersection de ces deux lignes. À partir de ce graphique, on peut voir immédiatement que $(d+\mu\frac{T-\tau}{\tau} - \frac{\log(\theta_1\theta_2)}{\tau})$ et par conséquent la valeur de la virulence évolutivement stable $\alpha_{\text{ESS}}$ augmente lorsque la période de croissance de l'hôte $\tau$ diminue.

FIGURE 2 – Représentation graphique de la stratégie optimale pour une relation de compromis hypothétique entre **(a)** la transmission et la virulence et **(b)** la transmission et la mortalité des pathogènes entre les saisons. La tangente est donnée par la solution de $dR_0/d\alpha = 0$ et de $dR_0/d\mu = 0$ pour le compromis transmission-virulence et le compromis transmission-survie respectivement. La stratégie optimale est donnée par le point d'intersection des deux courbes.




La condition de stabilité évolutive peut également être écrite sous forme d'une valeur marginale

$$\frac{d[\tau/T]g(\alpha)}{d[\tau/T]\alpha} = \frac{[\tau/T]g(\alpha)}{[\tau/T](\alpha + d) + [(T-\tau)/T]\mu - \log(\theta_1\theta_2)}$$

qui stipule que l'augmentation de l'infectivité moyenne par année par incrément du taux de mortalité moyen par année devrait correspondre au pourcentage d'infectivité moyen divisé par le taux de mortalité moyen par année. On peut en déduire directement que la réduction de la saison de croissance de l'hôte $\tau$ signifie que la contribution relative de la virulence $\alpha$ au taux de mortalité moyen par année diminue, ce qui permet de sélectionner une virulence plus élevée et, par conséquent, des taux de transmission plus élevés.

Le compromis entre la transmission et la survie : le taux de mortalité optimal entre pathogènes d'une saison à l'autre, compte tenu des contraintes de compromis

$$\beta = g(\mu), \quad \frac{dg}{d\mu} > 0 \quad \text{et} \quad \frac{d^2g}{d\mu^2} < 0$$

peut être calculé à partir de $dR_0/d\mu = 0$, ce qui conduit à

$$g(\mu) = \frac{dg}{d\mu}\left[(\alpha + d)\frac{\tau}{T-\tau} + \mu - \frac{\log(\theta_1\theta_2)}{T-\tau}\right].$$

La figure 2b montre comment la valeur optimale du taux de mortalité des agents pathogènes entre les saisons s'obtient graphiquement par analogie avec les solutions graphiques de la théorie optimale de recherche de nourriture [12, 50]. À partir de ce graphique, on peut voir immédiatement que $\frac{(\alpha+d)\tau}{T-\tau} - \frac{\log(\theta_1\theta_2)}{T-\tau}$ et par conséquen la mortalité des agents pathogènes entre les saisons $\mu_{\text{ESS}}$ diminue lorsque la période de croissance de l'hôte $\tau$ diminue.

La condition évolutivement stable s'écrit également sous forme de valeur marginale

$$\frac{d[\tau/T]g(\mu)}{d[\tau/T]\mu} = \frac{[\tau/T]g(\mu)}{[\tau/T](\alpha+d) + [(T-\tau)/T]\mu - \log(\theta_1\theta_2)}$$

qui stipule que l'augmentation de l'infectivité moyenne par année par incrément du taux de mortalité moyen par année devrait correspondre au pourcentage d'infectivité moyen divisé par le taux de mortalité moyen par année. On peut déduire directement de cela que la diminution de la saison de croissance de l'hôte $\tau$ signifie que la contribution relative du taux de mortalité entre les saisons $\mu$ à la hausse annuelle du taux de mortalité augmente, ce qui suggère que le pathogène devrait investir dans une meilleure stratégie de survie, d'où la sélection de taux de mortalité des pathogènes entre les saisons plus faibles et donc de taux de transmission plus faibles.

# Références


[1] Abang MM, Baum M, Ceccarelli S, Grando S, Linde CC, Yahyaoui A, Zhan J, McDonald BA (2006) Differential selection on Rhynchosporium secalis during parasitic and saprophytic phases in the barley scald disease cycle. Phytopathology 96 :1214-1222

[2] Agrios GN (2005) Plant pathology, 5e éd., Elsevier, Londres

[3] Altizer S, Dobson A, Hosseini P, Hudson P, Pascual M, Rohani P (2006) Seasonality and the dynamics of infectious diseases. Ecol Lett 9 :467-484

[4] Anderson RM, May RM (1981) The population dynamics of microparasites and their invertebrate hosts. Philos T Roy Soc B 291 :451-524

[5] Anderson RM, May RM (1982) Coevolution of hosts and parasites. Parasitology 85 :411-426

[6] Bacaer N (2007) Approximation of the basic reproduction number R-0 for vector-borne diseases with a periodic vector population. B Math Biol 69 :1067-1091

[7] Bacaer N, Guernaoui S (2006) The epidemic threshold of vector-borne diseases with seasonality. J Math Biol 53 :421-436

[8] Bonhoeffer S, Lenski RE, Ebert D (1996) The curse of the pharaoh : the evolution of virulence in pathogens with long living propagules. Proc R Soc Lond B Biol Sci 263 :715-721

[9] Bull JJ (1994) Perspective : virulence. Evolution 48 :1423-1437

[10] Campbell CL, Madden LV (1990) Introduction to plant disease epidemiology. Wiley, New York

[11] Caraco T, Wang I-N (2008) Free-living pathogens : life history constrains and strain competition. J Theor Biol 250 :569-579

[12] Charnov EL (1976) Optimal foraging : the marginal value theorem. Theor Popul Biol 9 :129-136

[13] Chen XM (2005) Epidemiology and control of stripe rust [Puccinia striiformis f. sp. tritici] on wheat. Can J Plant Pathol 27 :314-337

[14] Cook AR, Otten W, Marion G, Gibson GJ, Gilligan CA (2007) Estimation of multiple transmission rates for epidemics in heterogeneous populations. PNAS 104 :20392-20397

[15] Cunfer BM, Johnson JW (1981) Relationship of glume blotch symptoms on wheat heads to seed infection by Septoria nodorum. T Brit Mycol Soc 76 :205-211

[16] Day T (2002a) On the evolution of virulence and the relationship between various measures of mortality. P Roy Soc B-Biol Sci 269 :1317-1323

[17] Day T (2002b) Virulence evolution via host exploitation and toxin production in spore-producing pathogens. Ecol Lett 5 :471-476

[18] Dieckmann U, Metz JAJ, Sabelis MW, Sigmund K (2002) Adaptive dynamics of infectious diseases : in pursuit of virulence management. Cambridge University Press

[19] Fisher AJ, Aegerter BJ, Gordon TR, Smith L, Woods DM (2009) Puccinia jaceae var. solstitialis teliospore priming on yellow starthistle. Phytopathology 99 :67-72

[20] Gibbs RJ, Reid JB (1992) Comparison between net and gross root production by winter-wheat and by perennial ryegrass. New Zeal J Crop Hort 20 :483-487

[21] Gibson GJ, Kleczkowski A, Gilligan CA (2004) Bayesian analysis of botanical epidemics using stochastic compartmental models. PNAS 101 :12120-12124

[22] Giménez A (2006) Climate change and variability in the mixed crop/livestock production systems of the Argentinean, Brazilian and Uruguayan Pampas. Instituto Nacional de Investigación Agropecuaria, Montevideo

[23] Grasman J, van Straten G (1994) Predictability and nonlinear modelling in natural sciences and economics. Kluwer, Dordrecht

[24] Gubbins S, Gilligan CA (1997a) Persistence of host-parasite interactions in a disturbed environment. J Theor Biol 188 :241-258

[25] Gubbins S, Gilligan CA (1997b) A test of heterogeneous mixing as a mechanism for ecological persistence in a disturbed environment. P Roy Soc B-Biol Sci 264 :227-232

[26] Harris PM (1992) The potato crop. The scientific basis for improvement. Chapman & Hall, Londres

[27] Herr LJ (1976) I field survival of Rhizoctonia solani in soil and in diseased sugarbeets. Can J Microbiol 22 :983-988

[28] Hewett PD (1975) Septoria nodorum on seedlings and stubble of winter wheat. T Brit Mycol Soc 65 :7-18

[29] HGCA (2008) The wheat growth guide

[30] Hornby D (1998) Take-all disease of cereals : a regional perspective. CAB International, Wallingford, Oxon, Royaume-Uni

[31] Kadish D, Cohen Y (1989) Population dynamics of metalaxyl-sensitive and metalaxyl-resistant isolates of Phytophthora infestans in untreated crops of potato. Plant Pathol 38 :271-276

[32] Koella JC, Doebeli M (1999) Population dynamics and the evolution of virulence in epidemiological models with discrete host generations. J Theor Biol 198 :461-475

[33] Koelle K, Pascual M, Yunus M (2005) Pathogen adaptation to seasonal forcing and climate change. P Roy Soc B-Biol Sci 272 :971-977

[34] Levin BR, Bull JJ (1994) Short-sighted evolution and the virulence of pathogenic microorganisms. Trends Microbiol 2 :76-81

[35] Lô-Pelzer E, Aubertot JN, Bousset L, Pinochet X, Jeuffroy MH (2009) Phoma stem canker (Leptosphaeria maculans/L. biglobosa) of oilseed rape (Brassica napus) : is the G2 Disease Index a good indicator of the distribution of observed canker severities ? Eur J Plant Pathol 125 :515-522

[36] Luo Y, Zeng SM (1995) Simulation studies on epidemics of wheat stripe rust (Puccinia striiformis) on slow-rusting cultivars and analysis of effects of resistance components. Plant Pathol 44 :340-349

[37] Maillette L (1986) Canopy development, leaf demography and growth dynamics of wheat and three weed species growing in pure and mixed stands. J Appl Ecol 23 :939-944

[38] Metz JAJ, Mylius SD, Diekmann O (2008) When does evolution optimize ? Evol Ecol Res 10 :629-654

[39] Montarry J, Corbiere R, Lesueur S, Glais I, Andrivon D (2006) Does selection by resistant hosts trigger local adaptation in plant-pathogen systems ? J Evol Biol 19 :522-531

[40] Montarry J, Corbiere R, Andrivon D (2007) Is there a trade-off between aggressiveness and overwinter survival in Phytophthora infestans ? Funct Ecol 21 :603-610

[41] Mylius SD, Diekmann O (1995) On evolutionary stable life histories, optimization and the need to be specific about density dependence. OIKOS 74 :218-224

[42] Nowak MA, Sigmund K (2002) Super- and coinfection : the two extremes. In : U Dieckmann, JAJ Metz, MW Sabelis, K Sigmund (eds) Adaptive dynamics of infectious diseases. In pursuit of virulence management pp 124-137. Cambridge University Press

[43] Olinky R, Huppert A, Stone L (2008) Seasonal dynamics and thresholds governing recurrent epidemics. J Math Biol 56 :827-839

[44] Pariaud B, Robert C, Goyeau H, Lannou C (2009a) Aggressiveness components and adaptation to a host cultivar in wheat leaf rust. Phytopathology 99 :869-878

[45] Pariaud B, van den Berg F, Powers SJ, van den Bosch F, Lannou C (2009b) Is there a trade-off between latent period and spore production capacity in Puccinia triticina ? Phytopathology (soumis)

[46] Sacristan S, Garcia-Arenal F (2008) The evolution of virulence and pathogenicity in plant pathogen populations. Mol Plant Pathol 9 :369-384

[47] Sanders DC (1998) Radish In : North Carolina Cooperative Extension Service Raleigh, Caroline du Nord

[48] Semenov MA (2009) Impacts of climate change on wheat in England and Wales. J R Soc Interface 6 :343-350

[49] Sorrell I, White A, Pedersen AB, Hails RS, Boots M (2009) The evolution of covert, silent infection as a parasite strategy. Proc R Soc B-Biol Sci 276 :2217-2226

[50] Stephens DW, Krebs JR (1986) Foraging theory. Princeton University Press

[51] van Baalen M, Sabelis MW (1995) The dynamics of multiple infection and the evolution of virulence. Am Nat 146 :881-910

[52] van den Bosch F, Fraaije B, van den Berg F, Shaw MW (2010) Evolutionary bi-stability in pathogen transmission mode. P Roy Soc B-Biol Sci 277 :1735-1742

[53] Zadoks JC (1961) Yellow rust on wheat studies in epidemiology and physiologic specialization. Tijdsch Plantenz 67 :69-256