

Les moyens génétiques

- Les différentes méthodes de la lutte génétique, dont certains sont classiques, font intervenir des facteurs propres aux patrimoines génétiques du végétal, tels que la sélection de variétés résistantes et le génie génétique.

- La sélection de variétés résistantes: La sélection variétale peut avoir pour objet soit :
 - Réduire la population du ravageur: Dans ce cas la sélection porte sur des critères morphologiques ou le plus souvent sur des critères biochimiques tels que la présence de substances anti - appétantes.
 - Eliminer le maximum d'individus nuisibles :Ici, la méthode se limite à la sélection de substances toxiques qui affectent la croissance ou la multiplication du ravageur « réduction de la ponte, allongement du cycle de développement, mort immédiate par intoxication ».

- ❖ **Accroître la tolérance de la plante cultivée:** Elles maintiennent un rendement élevé en présence d'un niveau de population du ravageur responsable de pertes pour une variété sensible.

Exemple : Résistance des *Eucalyptus* aux Cérambycides.

- Dans les années 80 en Tunisie et lors de réalisation d'un plan d'aménagement territoriale, 95 espèces d'*Eucalyptus* importées d'Australie ont été implantées dont *E. saligna*, *E. globulus*, *E. citridiosa* et *E. diversicola*.
- Quelques années plus tard, les infestations spectaculaires de *Phoracantha semipunctata* ont été signalées dans les nouvelles plantations.

❖ Les sorties de prospection ont permis de déceler l'énigme de ces ravages, qui d'après les rapports, elles sont dues à une déficience physiologique à cause d'une mauvaise adaptation du matériel végétal à la sécheresse du centre et du sud tunisien, aggravée par les mauvaises conditions édaphiques. Par conséquent, la circulation de la sève est ralentie par une pression osmotique trop élevée, ceci ne permet plus la défense de l'arbre contre les attaques des nuisibles.

❖ Pour y remédier, de nouvelles variétés ont été introduites tels que *Eucalyptus torquata*, *E. oleosa*, *E. astringens* et *E. sargentii*, qui ont la capacité de mieux s'adapter aux longues périodes de sécheresses, par la stabilité de leur pression osmotique (plantes xérophytiques) qui rejettent les larves du ravageur hors du libère.

- CAUBEL (1973), a montré que la succession maïs, blé, orge, est particulièrement recommandée pour limiter les populations du nématode des tiges *Ditylenchus dipsaci*.

Parce que:

- Le blé n'étant attaqué par aucune des populations du nématode actuellement connues.
- L'orge étant rarement et particulièrement infestée.
- Pour *Meloidogyne noasi*, sur céréales plus de 90 % meurt si pendant 1 ou 2 ans on cultive un hôte médiocre telle que la Betterave.

I. Résistances variétales : mécanismes et durabilité

- **1. Résistance variétales : définition, types et mécanismes**
- La résistance recouvre un ensemble de processus qui vont permettre à la plante de limiter ou d'arrêter le développement d'un agent pathogène. Ceci se manifeste dès la phase de l'infection et réduit ensuite le développement de l'agent pathogène sur la plante. L'effet de la résistance est mesurable au niveau de l'expression des symptômes ou du développement de l'épidémie (Deadman, 2006).
- La génétique de la résistance des plantes face aux agressions des agents pathogènes a été formalisée par Van der Planck (1963), avec deux concepts explicatifs du pouvoir pathogène :
 - - **La virulence** : faculté du parasite d'attaquer un hôte (composante qualitative)
 - - **L'agressivité** : quantité de maladie que le parasite peut induire (composante quantitative).
- A ces deux facteurs sont associés deux comportements chez l'hôte : (i) la résistance qualitative (aussi appelée majeure ou spécifique) qui s'oppose à la virulence ; (ii) la résistance quantitative (ou partielle) qui s'oppose à l'agressivité.

- **a. La résistance spécifique**

- La résistance spécifique correspond à une interaction gène pour gène (Flor, 1971) entre le bioagresseur et son hôte (la plante) : elle est basée sur une reconnaissance spécifique entre la plante et l'agent pathogène qui déclenche une cascade de réactions de défense et empêche ainsi l'infection de se développer. Cette résistance est de support mono-génique et son expression est de type "tout ou rien", soit nulle, soit totale : l'infection de la plante est complètement empêchée dès lors que la plante possède le gène de résistance (noté R) correspondant au gène d'avirulence⁴ du bioagresseur (noté Avr) (Figure 1). La relation entre la plante et son hôte est alors dite « incompatible » : la croissance du parasite et la colonisation de la plante seront arrêtées très tôt lors du processus d'infection, en particulier par le déclenchement d'une mort cellulaire très localisée, et il n'y aura donc ni développement épidémique ni dommage causé à la culture (Lepoivre, 2003).

- **b. La résistance quantitative**

- Cette résistance est à effet partiel et basée sur un support génétique polygénique dans la grande majorité des cas. Elle est gouvernée par plusieurs gènes dont les effets sont cumulatifs (Schiff et al., 2001) et que l'on décrit en général sous la forme de QTL (Quantitative Trait Loci), chaque QTL étant supposé contenir un gène déterminant un effet particulier sur le développement de l'agent pathogène. (Lindhout, 2002). Si une variété est uniquement porteuse de résistance quantitative (absence de gène de résistance spécifique), tous les individus pathogènes ont la capacité de l'infecter, mais la résistance quantitative permettra de diminuer leur agressivité. Cela se traduira :
 - - Chez l'agent pathogène : par une perte de performance sur une ou plusieurs composantes du cycle de développement, efficacité d'infection, période de latence⁵, sporulation.
 - - Chez la plante : par une diminution de la quantité de symptômes.
- Quelle que soit la composante du cycle du parasite affectée, la résistance quantitative limitera donc les dommages provoqués par l'agent pathogène sur la plante.