THÈSE POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR DE L'UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

En Génétique et Génomique

École doctorale GAIA – Biodiversité, Agriculture, Alimentation, Environnement, Terre, Eau

PHIM - Plant Health Institute of Montpellier
et Unité de mycologie du laboratoire de la santé des végétaux de l'ANSES

Etude de l'adaptation aux résistances variétales chez le champignon *Pseudocercospora fijiensis*, agent causal de la maladie des raies noires du bananier

Présentée par Thomas DUMARTINET

Le 26 février 2021

Sous la direction de Jean CARLIER

Devant le jury composé de

Christophe LEMAIRE, Enseignant-Chercheur, IRHS, Université d'Angers	**Rapporteur**
François DELMOTTE, Directeur de Recherche, INRAE, UMR SAVE Bordeaux	**Rapporteur**
Claire NEEMA, Professeure à l'institut Agro – PHIM, Montpellier	**Examinatrice**
Laurène GAY, Chargée de Recherche, INRAE, UMR AGAP, Montpellier	**Examinatrice**
Jaime AGUAYO, Chercheur, ANSES, Laboratoire de Santé des Végétaux, Nancy	**Examinateur**
Jean CARLIER, Chercheur, CIRAD, PHIM, Montpellier	**Directeur de thèse**
Catherine ABADIE, Chercheuse, CIRAD, PHIM, Montpellier	**Co-encadrante**

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

Montpellier SupAgro

Laboratoire d'accueil et Financements

Cette thèse a été réalisée au sein de l'institut **PHIM** (anciennement **UMR BGPI**) :

Plant Health Institute Montpellier

Campus International de Baillarguet: Avenue du Campus d'Agropolis - 34980 Montferrier sur lez - France

Dans l'équipe de recherche **FBI** (Fungal Banana Interactions) appartenant au pôle **ITEM** (InTeractions – Evolution and Mechanisms)

Sous la direction de :

Jean CARLIER, Chercheur CIRAD, PHIM, Montpellier

Et avec le co-encadrement de :

Catherine ABADIE, Chercheuse, CIRAD, PHIM, Montpellier

Jaime AGUAYO, Chercheur, ANSES, LSV, Nancy

Ces travaux ont été cofinancés par le projet **DuRéBan**, le **CIRAD** et l'**ANSES**

cirad
LA RECHERCHE AGRONOMIQUE POUR LE DÉVELOPPEMENT

PHIM Plant Health Institute Montpellier

anses
agence nationale de sécurité sanitaire alimentation, environnement, travail

Remerciements

Je tiens tout d'abord à remercier mon directeur de thèse, Jean CARLIER et mes co-encadrants Catherine ABADIE et Jaime AGUAYO pour m'avoir confié ce projet et accompagné du premier au dernier jour de la thèse. Cette thèse a été pour moi une expérience très stimulante et enrichissante qui a été possible uniquement grâce à vos conseils et les discussions que nous avons pu avoir. Pour toute l'aide et accompagnement que vous m'avez apporté, je vous remercie.

Je remercie également Christophe LEMAIRE et François DELMOTTE qui ont accepté d'être les rapporteurs de cette thèse, ainsi que Laurène GAY qui a aussi accepté de faire partie du jury. Je tiens à remercier particulièrement Claire NEEMA qui en plus d'être présidente du jury de thèse, a aussi été une directrice d'unité à l'écoute des doctorants. Merci également aux membres de mon comité de thèse, Mathieu GAUTIER, Stéphane DE MITA et Thomas KROJ pour leur écoute et conseils précieux.

Je tiens à remercier toutes les personnes du CIRAD et de l'UMR BGPI (maintenant devenu PHIM) avec qui j'ai pu échanger au cours de ces trois années. Je remercie tous ceux avec qui j'ai pu partager des moments de détente à la machine à café, sur la terrasse, au potager ou encore sur le terrain de volley. Je tiens aussi à remercier la direction de l'UMR, les assistants administratifs (un grand merci à Geneviève) et personnels techniques qui m'ont permis de mener ce projet de thèse dans les meilleures conditions possibles.

Je voudrais remercier tous les membres de l'équipe 5 avec qui j'ai pu travailler ou discuter lors de mon passage à BGPI. Je remercie particulièrement Babeth, Pierre et Didier pour les discussions scientifiques (ou non), Sandrine C. grâce à qui j'ai pu me confronter à la dure réalité de l'extraction de polysaccharides chez les champignons, Michel D. pour la supervision des cellules climatiques, Henri pour ses ateliers maraîchage/brassage.

Un grand merci bien évidemment aux membres de la « team banane » avec qui j'ai partagé une quantité incalculable de goûters. Merci à Françoise, Véro, Sandrine, Christine, Line, Nadia, Sonia, Marie-Françoise et Daniel pour tous les bons moments passés ensemble, notamment pendant les « inocs » qui resteront dans ma mémoire pour un bon bout de temps. Je remercie également Rémi pour son aide en serre et François pour son appui statistique.

Je remercie mes colocataires de bureau Seb et Flo qui ont répondu à toutes mes questions de bioinfo malgré le nombre de bugs que j'ai rencontré au cours de ce projet. Je remercie également Marie qui nous a rejoints récemment et à qui je souhaite une très bonne continuation. Je remercie également tous les doctorants, stagiaires, postdocs et autres « non-permanents » que j'ai croisé au cours de cette thèse et avec qui j'ai partagé beaucoup de rires, de cafés, de bières, avec une mention spéciale à Malou (qui voulait absolument un remerciement personnalisé).

Enfin, je remercie ma famille pour le soutien dont ils ont fait preuve pendant ces trois années, mes amis (Pierre, Catherine, Pato, Thaïs, Nounours, Max et Pipo) qui étaient toujours au rendez-vous pour une soirée au Triskell et je remercie Silvia qui m'accompagne depuis moins longtemps, mais qui me soutiens tout autant.

Table des matières

Chapitre I: Introduction **1**

1. Introduction générale 1

1.1 Les champignons phytopathogènes et les maladies fongiques 1

1.2 Les résistances variétales 3

1.3 Adaptation aux résistances variétales 5

1.4 Approches de génétique des populations pour l'étude de l'adaptation chez les populations d'agents pathogènes 6

2. La banane : le fruit le plus consommé dans le monde 7

2.1 L'industrie de la banane 7

2.2 Taxonomie et physiologie du bananier 8

2.3 L'origine du bananier et sa domestication 10

2.4 Ravageurs et maladies du bananier 12

3. Les cercosporioses du bananier 13

3.1 Taxonomie 13

3.2 Histoire et origine des cercosporioses 16

3.3 Contrôle des cercosporioses et utilisation de résistances variétales 20

3.4 Cycle infectieux de Pseudocercospora fijiensis 23

3.5 Génome de *P. fijiensis* et génétique des populations 27

4. Description du sujet de thèse 28

Chapitre II: Adaptation locale des populations de Pseudocercospora fijiensis aux résistances de nouveaux hybrides de bananiers déployés à Cuba et en République Dominicaine **29**

1. Présentation 29

2. Article 1: Pattern of local adaptation to quantitative host resistance in a major pathogen of a perennial crop – Dumartinet et al., 2019 – Evolutionary Applications 30

3. Analyses complémentaires 43

3.1 Introduction 43

3.2 Matériel et méthodes 43

3.3 Résultats 45

3.4 Discussion 49

3.5 Références 50

Vidal, A. (1992) Outbreaks and new records. Cuba. Black Sigatoka. *FAO Plant Protection Bulletin 40*, 1–2. 51

3.6 Supplément 52

Chapitre III: Identification de l'architecture génétique impliquée dans l'adaptation aux résistances variétales dans les populations de Cuba 54

1. Présentation 54

2. Article 2: Adaptive architecture to banana quantitative resistance of the fungus *Pseudocercospora fijiensis* (article in progress) 54

1. Introduction 55

2. Material & Methods 59

3. Results 69

4. Discussion 82

5. Supplementary: 86

6. References: 89

Chapitre IV: Article 3: Introductions multiples et adaptation à des variétés résistantes du champignon *Pseudocercospora fijiensis*, parasite du bananier dans les Antilles françaises (article en préparation) 99

1. Introduction 99

2. Matériels et méthodes 104

3. Résultats 111

4. Discussion 122

5. Suppléments : 126

6. Bibliographie : 129

Chapitre V: Conclusions et perspectives 137

Références (Hors articles): 141

Chapitre I: Introduction

1. Introduction générale

1.1 Les champignons phytopathogènes et les maladies fongiques

Aujourd'hui, les systèmes de production agricole se doivent d'être économiquement viables, respectueux de l'environnement et durables. Or ces systèmes sont soumis à de nombreuses contraintes climatiques, pédologiques et biotiques qui diminuent les rendements. Parmi les contraintes biotiques, on distingue les mauvaises herbes qui sont en compétition avec les plantes cultivées, les ravageurs de cultures (insectes, animaux, nématodes) qui vont impacter les cultures en détruisant les plantes souvent dans le but de se nourrir et les maladies causées par des organismes phytopathogènes (virus, bactéries, champignons). Ces maladies microbiennes sont responsables de 16% des pertes annuelles mondiales et les maladies fongiques sont à elles seules responsables de 70 à 80% de ces pertes (Moore et al., 2011). En 2011, le nombre d'espèces fongiques a été estimé à 5,1 millions et même si ce nombre a été revu à la baisse (entre 2.2 et 3.8 millions) récemment, le nombre d'espèces décrites reste relativement faible par rapport à la grande diversité du règne fongique (Blackwell, 2011; Hawkworth & Lücking, 2017). On retrouve des champignons dans la plupart des environnements et ils ont des rôles écosystémiques importants et très variés. Le règne fongique est donc très riche et très diversifié ce qui rend sa classification complexe et chaque sous-groupe possède des caractéristiques qui lui sont propres (Naranjo-Ortiz & Gabaldón, 2019). Parmi les groupes les plus étudiés, les Ascomycètes et Basidiomycètes sont les deux groupes les plus riches en termes de nombres d'espèces comprenant deux tiers des espèces décrites pour les Ascomycètes et environ 32 000 espèces pour les Basidiomycètes (Hibbett et al., 2007). Dans ces groupes, il existe des champignons qui vont se développer au détriment de la plante hôte, il s'agît des champignons parasites ou phytopathogènes.

Plusieurs témoignages historiques, nous montrent que les maladies fongiques sont une préoccupation majeure depuis des siècles comme par exemple la rouille du blé qui a été décrite dans des écrits datant de 700 avant J.C. (Leonard & Szabo, 2005). Les conséquences de ces maladies peuvent parfois être dramatiques pour la sécurité alimentaire mondiale avec notamment l'exemple de la grande famine qui a touché l'Irlande entre 1845 et 1852 et qui a causé la mort de près d'un million de personne. La production de pomme terre en Irlande a été réduite d'environ 75% au cours de cette période à cause de l'oomycète *Phytophthora infestans* qui est un organisme similaire morphologiquement à un champignon, mais appartenant au groupe des

Stramenopiles et non au règne fongique. La maladie de Panama ou fusariose du bananier est un exemple plus récent montrant l'impact d'une maladie fongique sur un système de production. Dans les années 50, cette pandémie causée par la race 1 du champignon *Fusarium oxysporum f. sp. cubense* a décimé la production de banane « dessert » qui reposait sur la monoculture de la variété « Gros Michel ». Cette maladie a entrainé le remplacement de cette dernière par de nouvelles variétés appartenant au groupe « Cavendish » (Stover, 1962a; Ploetz, 2019). En 2012, un classement des champignons pathogènes considérés comme les plus dangereux pour les cultures a été publié (Dean et al., 2012) et on y retrouve des champignons responsables de maladies impactant les cultures majeures. Le champignon Pyricularia *oryzae* causant la pyriculariose du riz a été classé en première position à cause des dégâts importants qu'il peut engendrer sur le riz (jusqu'à 100% de perte, si les conditions sont favorables à la maladie) mais aussi à cause du fait que *P. oryzae* peut toucher les cultures de blé et d'autres poacées (Islam et al., 2016; Gladieux et al., 2018). D'autres champignons touchant d'importantes cultures sont cités comme *Botrytis cinerea* responsable de la pourriture grise du raisin et d'autres fruits comme la tomate, les différentes espèces de *Puccinia spp.* qui causent les différentes rouilles chez le blé, *Gibberella zeae* responsable de la fusariose du blé et du maïs. L'émergence de nouvelles maladies, comme la pyriculariose du blé ou la race tropicale 4 de la fusariose de la banane, représente des risques pour la sécurité alimentaire mondiale (Fones et al., 2020).

Depuis plusieurs décennies, l'application de produits phytosanitaires était considérée comme une solution efficace pour lutter contre les maladies fongiques. Les fongicides sont des molécules qui visent à perturber le cycle de développement des champignons ciblés afin de l'éliminer ou de limiter le développement des symptômes. Ces molécules sont coûteuses et peuvent nécessiter des applications régulières ce qui représente un budget conséquent pour les agriculteurs. En 2019, le marché des fongicides pesait un peu moins de 16 milliards de dollars et les estimations futures prévoient une hausse de 4.3% pour atteindre 20 milliards de dollars en 2027 (Global Fungicides Market Size & Growth Report, 2020-2027, Market Analysis Report 2020). Cependant, l'utilisation massive de fongicides est de plus en plus critiquée à cause de leur impact écologique mais aussi à cause de l'apparition préoccupante de résistances aux fongicides dans certaines populations de pathogène (Fones et al., 2020). De plus, certaines molécules, notamment les SDHI (Succinate Dehydrogenase Inhibitor), pourraient avoir un impact sur la santé humaine (Graillot et al., 2012; Bénit et al., 2019). Pour éviter les problèmes liés à l'utilisation massive de fongicides, de nouvelles méthodes alternatives sont envisagés pour contrôler les champignons phytopathogènes, comme par exemple l'utilisation d'autres

organismes (lutte biologique) ou encore l'utilisation des résistances naturelles ou introduites des plantes.

1.2 Les résistances variétales

Lorsque l'on étudie une maladie végétale, on s'intéresse principalement à l'interaction entre un organisme pathogène et un hôte végétal. Cette interaction peut aboutir à une maladie si l'interaction est « compatible », c'est-à-dire si l'organisme pathogène est capable d'infecter son hôte et si l'hôte ne possède pas de mécanismes de défense suffisants pour éviter l'infection. Cette interaction peut avoir lieu uniquement si les conditions environnementales sont favorables au développement des deux organismes et si toutes ces conditions sont réunies à un temps donné (Agrios, 2005; Fones et al., 2020, Figure 1). Chez les plantes, deux types de résistances ont été décrits : la résistance qualitative et la résistance quantitative (Parlevliet, 2002; Poland et al., 2009). Le premier type de résistance et le mieux connu, fait intervenir un système gène pour gène (Flor, 1942) afin de bloquer complètement le développement de la maladie. Les plantes vont se munir de récepteurs immunitaires chargés de reconnaître de manière spécifique les effecteurs produits par un agent pathogène. Si la reconnaissance a lieu, une réponse immunitaire appelée ETI (Effector Triggered Immunity) va être mise en œuvre pour stopper la maladie. Le deuxième type de résistance est une résistance partielle ou quantitative qui ne va pas bloquer complétement la maladie mais qui va diminuer les symptômes en termes de quantité, de vitesse d'apparition ou de développement (Gallet et al., 2014). Ce type de résistance va impacter la composante quantitative de la pathogénicité, appelée aussi « agressivité » de l'agent pathogène afin de réduire les effets de la maladie ou ralentir le cycle infectieux (Cowger & Mundt, 2002).

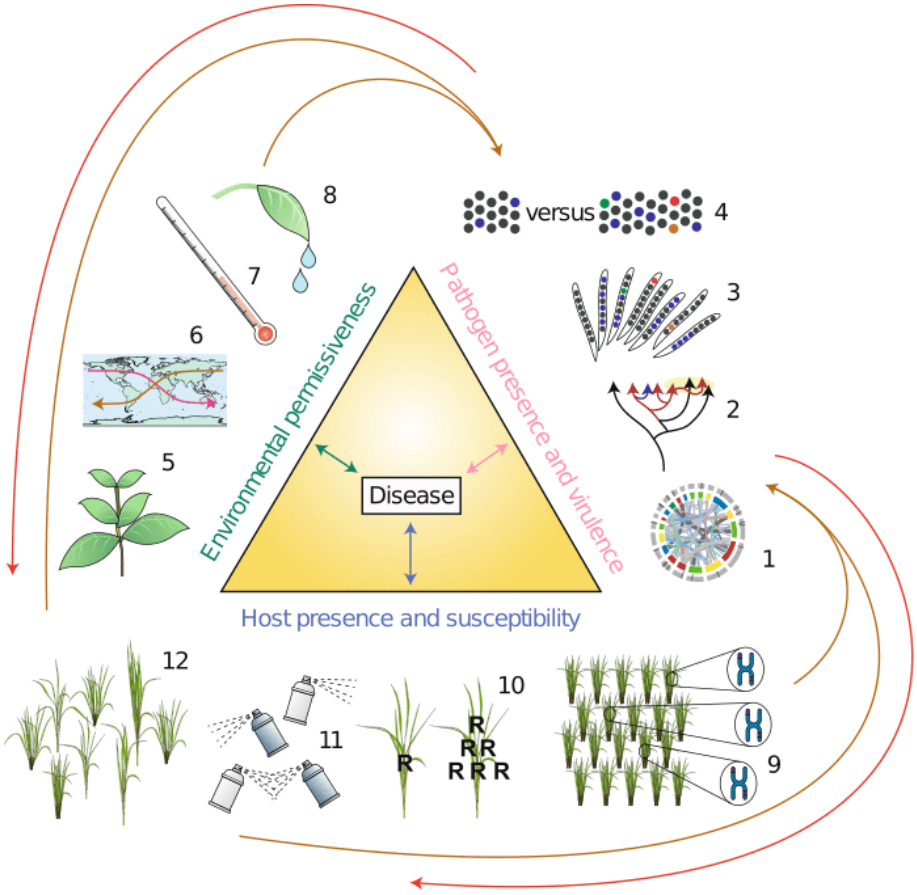


Figure 1 : Schéma représentant le triangle de la maladie et montrant les facteurs qui participent développement de la maladie (adapté de Fones et al., 2020)

Les maladies de plantes peuvent se développer uniquement si un agent pathogène virulent se retrouve sur un hôte sensible dans des conditions environnementales favorables au développement de la maladie. Il existe de nombreux facteurs qui peuvent influencer le développement d'une maladie et sa gravité. Chez l'agent pathogène, la structure du génome (1), le système de reproduction (2), la diversité génétique (3) et la taille de la population (4) sont des facteurs importants et déterminent le potentiel évolutif de l'agent pathogène. La présence d'hôtes alternatifs (5) et la capacité de l'agent pathogène à voyager (6) peut permettre l'apparition de nouvelles maladies émergentes et des facteurs climatiques comme la température (7) et l'humidité (8) vont impacter le développement de l'agent pathogène. La diversité de l'hôte (9), la présence gènes de résistance (10), l'utilisation de fongicides (11) et le recours aux mélanges variétaux sont des facteurs qui vont avoir un impact sur la capacité de l'agent pathogène de se développer et donc réduire les dégâts occasionnés par ce dernier. Les flèches oranges montrent que l'hôte et l'environnement vont avoir un impact sur l'agent pathogène, modifier la structure des populations. Et les flèches rouges indiquent les pratiques agricoles qui peuvent être mises en place en réponse à l'adaptation de l'agent pathogène.

Contrairement aux résistances qualitatives qui sont dépendantes d'un gène de résistance majeur, la résistance quantitative est contrôlée par plusieurs locus, regroupés dans des QTLs (Quantitative Trait Loci) de résistance (Pilet-Nayel et al., 2017). Ces QTLs peuvent avoir des rôles mineurs ou majeurs dans l'expression de la résistance et peuvent s'additionner jusqu'à l'obtention d'un phénotype correspondant à une résistance complète (Niks et al., 2015). Grâce à ces particularités, il est admis que la résistance quantitative est plus durable que la résistance qualitative et pourrait être plus intéressante pour les cultures pérennes (Mundt, 2014). Cette durabilité accrue pourrait être due à : i) une pression de sélection moins importante exercée par ce type de résistance, ii) à une combinaison d'effets exerçant des pressions de sélection antagonistes, iii) une plus faible probabilité que le pathogène acquiert toutes les mutations nécessaires au contournement du QTL, iv) une combinaison de différents mécanismes de résistance qui vont être plus dur à contourner et v) une combinaison de mécanismes de résistance qui interviennent à différents moments (Pilet-Nayel et al., 2017).

D'un autre côté, l'agent pathogène va produire un certain nombre d'effecteurs, qui sont principalement des petites protéines excrétées qui vont permettre de réaliser le cycle infectieux au sein de la plante. Il existe une dynamique co-évolutive entre l'hôte et l'agent pathogène : les deux protagonistes exercent mutuellement l'un sur l'autre des pressions de sélection antagonistes, ce qui conduit à une évolution très rapide des gènes impliqués dans les interactions. Cette dynamique évolutive est souvent comparée à une course à l'armement (Théorie de la reine rouge, Van Valen, 1973; Brockhurst et al., 2014). Cependant, les champignons possèdent un avantage dans cette course à l'armement car en règle générale, ils se développent plus rapidement et se reproduisent plus que leurs hôtes, ce qui leur permet de s'adapter plus facilement.

1.3 Adaptation aux résistances variétales

L'utilisation de résistances quantitatives semble être une stratégie intéressante et durable pour diminuer les risques épidémiques. Ce type de résistance exerce malgré tout une pression de sélection sur les organismes pathogènes ce qui peut favoriser l'apparition de mutations favorables et de génotypes adaptés, plus ou moins rapidement en fonction du potentiel évolutif de l'agent pathogène (McDonald & Linde, 2002; Parlevliet, 2002). Il existe différentes stratégies pour maximiser la durabilité des résistances variétales et certaines de ces stratégies visent à cumuler plusieurs gènes de résistances au sein d'une même variété (pyramidage), au sein d'un même paysage variétal (en mosaïque ou en mélange) ou à alterner différentes variétés résistances au cours du temps (rotation) (Gallet et al., 2014; Rimbaud et al., 2018; Cowger & Brown, 2019). Des modèles théoriques permettent d'évaluer la durabilité de certaines stratégies de déploiement

de résistances en fonction de paramètres épidémiologiques mesurés sur le terrain ou en laboratoire (Rimbaud et al., 2018). Sur le terrain, il existe de nombreux exemples d'érosion de résistances quantitatives dus à l'adaptation d'agents pathogènes (Pariaud et al., 2009; Caffier et al., 2014; Delmotte et al., 2014; Delmas et al., 2016; Frézal et al., 2018). Dans plusieurs exemples, l'adaptation des populations d'agents pathogènes fait intervenir des interactions spécifiques, comparables aux interactions génotype x génotype, ce qui implique qu'un génotype de l'agent pathogène est spécifiquement adapté à un génotype de l'hôte (Lambrechts et al., 2006). En l'absence d'interactions spécifiques, il est possible que sous l'effet de la sélection directionnelle des génotypes dits « généralistes », qui possèdent un niveau élevé de pathogénicité sur plusieurs variétés résistantes soient sélectionnés ce qui conduirait à une impasse pour l'utilisation des résistances quantitatives (Gandon & Michalakis, 2002; Zhan et al., 2015). En biologie évolutive, pour savoir si une population est adaptée à son environnement, on peut mesurer ce que l'on appelle l'adaptation locale, c'est-à-dire le fait que dans un environnement donné, la population dite « sympatrique » (qui provient de l'environnement en question) est plus performante que d'autres populations dites « allopatriques » (provenant d'habitats différents) (Kawecki & Ebert, 2004). En pathologie végétale, on s'intéresse principalement à la composante biotique de l'interaction entre un hôte et un agent pathogène en essayant de minimiser les effets abiotiques liés à l'environnement extérieur. On considère que l'hôte va constituer l'habitat de l'agent pathogène et dans ce cas, c'est la capacité de l'agent pathogène à réaliser son cycle infectieux sur un hôte donné qui va servir à mesurer l'adaptation locale. Chez les champignons pathogènes de plantes, certains traits quantitatifs reliés au cycle infectieux et à la valeur sélective sont couramment utilisés pour détecter l'adaptation à un hôte (Lannou, 2012; Pariaud et al., 2009). La notion d'adaptation locale et les différentes méthodes pour la détecter sont abordées plus en détails dans le deuxième chapitre de la thèse. Lorsque que l'érosion de la résistance est due à l'adaptation d'une population d'agents pathogènes et non à des conditions environnementales particulières, il est nécessaire d'identifier les génotypes responsables de cette érosion et aussi d'identifier les déterminants génétiques impliqués dans l'adaptation.

1.4 Approches de génétique des populations pour l'étude de l'adaptation chez les populations d'agents pathogènes

L'introduction d'une variété résistante dans un paysage variétal représente une contrainte évolutive qui va exercer une pression de sélection sur la population de l'agent pathogène. Pour surmonter cette contrainte, l'agent pathogène va devoir s'adapter, c'est-à-dire modifier son phénotype de façon à atteindre une valeur optimale qui lui confèrera un avantage sélectif par

rapport aux autres individus (Kopp & Hermisson, 2007). Mesurer ces changements phénotypiques entre des populations confrontées ou non à une contrainte environnementale permet d'identifier l'adaptation à cette contrainte. Cependant, identifier les bases génétiques qui contrôlent de tels traits dits « adaptatifs » peut être relativement complexe car la plupart de ces traits sont polygéniques et impliquent de nombreux locus qui contribuent faiblement au trait mesuré (van't Hof et al., 2011; Bastide et al., 2016). Historiquement, il existe deux disciplines permettant d'identifier les gènes impliqués dans l'adaptation : la génomique des populations et la génétique quantitative (Höllinger et al., 2019; Barghi et al., 2020). En génomique des populations, les gènes impliqués dans l'adaptation sont détectés en recherchant dans le génome, des motifs spécifiques appelés « balayage sélectif » (Hermisson & Pennings, 2005; Pennings & Hermisson, 2006; Stephan, 2019). Ces motifs se mettent en place lorsqu'une mutation avantageuse apparaît dans une population et que sa fréquence augmente jusqu'à sa fixation dans une population sous l'effet de la sélection, elle va entraîner un certain nombre de marqueurs neutres en déséquilibre de liaison avec cette mutation sous l'effet d'un processus appelé « auto-stop génétique » (Smith & Haigh, 1974). Il existe de nombreuses méthodes de scan génomique visant à détecter des balayages sélectifs qui peuvent être basées sur différents indices comme la différenciation génétique, des variations du spectre de fréquence allélique et/ou le déséquilibre de liaison (Vitti et al., 2013; Vatsiou et al., 2016; Pavlidis & Alachiotis, 2017). La génétique quantitative de son côté utilise plutôt des approches orientées sur des traits phénotypiques et a pour objectif d'identifier les gènes associés à des variations phénotypiques (Bazakos et al., 2017). Cette discipline se base sur le fait que les traits adaptatifs évoluent et se transmettent en suivant le modèle mendélien de l'hérédité décrit par Fisher (Fisher, 1918). Les approches les plus utilisées dans cette discipline sont les approches génomique d'association ou « GWAS » (Genome-Wide Association Studies) qui visent à identifier les marqueurs statistiquement associés au trait adaptatif mesurés (Korte & Farlow, 2013; Visscher et al., 2017). C'est approches peuvent être appliquées à un contexte d'adaptation à des résistances variétales et les méthodes utilisées pour détecter les bases génétiques de l'adaptation sont détaillées plus précisément dans le troisième chapitre.

2. La banane : le fruit le plus consommé dans le monde

2.1 L'industrie de la banane

L'exportation de la banane représente un marché d'environ 21 millions de dollars en 2019, selon la « Food and Agriculture Organization of the United Nations » (FAO, Banana

Market Review 2019) et l'export ne représente que 15% de la production. Aujourd'hui, la production est répartie entre environ 120 pays pour une surface de production d'environ 5,6 millions d'hectares, localisée principalement dans les régions tropicales et subtropicales (FAO-STAT). Au total, plus de 140 millions de tonnes de bananes ont été récoltées en 2018 (Lescot, 2020). Les principaux pays producteurs se trouvent en Asie, l'Inde est le premier producteur avec 30,8 millions de tonnes récoltées en 2018, suivi par la Chine (11,2 millions de tonnes) et les Philippines (9,4 millions de tonnes). La Colombie (4ème au classement mondial) est le premier pays producteur d'Amérique Latine avec 7.3 millions de tonnes en 2018 et le Cameroun (8ème au classement mondial) est le premier pays producteur en Afrique avec 5,1 millions de tonnes produites (FAO-STAT). Il existe environ 1200 variétés ou cultivars (variétés cultivées) dans le monde que l'on classe en deux catégories : 1) la banane « dessert », que l'on peut consommer crue car riche en sucre à maturité et très digeste et 2) la banane « à cuire » qui est plus ferme et riche en amidon, doit être cuite avant sa consommation (Lescot, 2020). La consommation de la banane est principalement locale. Le secteur de l'exportation de la banane dessert représentait plus 26 millions de tonnes en 2018, ce qui en fait le fruit le plus exporté dans le monde. La culture de la banane fait partie des secteurs les plus importants pour le maintien de la sécurité alimentaire mondiale car elle fait vivre un grand nombre de personne et permet de nourrir plus de 400 millions d'habitants dans les pays tropicaux (Fouré & Tézenas Du Montcel, 2000).

2.2 Taxonomie et physiologie du bananier

Le bananier est une plante herbacée, monocotylédone, appartenant à l'ordre des *Zingiberales*. Au cours de son développement, le jeune plant va former un pseudo-tronc non lignifié ou stipe à partir des gaines foliaires produites au cours du cycle de développement de la plante (Figure 2). Le terme « bananier » sert à désigner un complexe d'espèces appartenant à la famille des *Musaceae* et au genre *Musa*, même s'il peut aussi désigner certaines espèces du genre *Ensete*. Cette plante se reproduit par graines (dans son centre d'origine) mais est aussi capable de se reproduire par multiplication végétative à partir de rejets issus du bulbe. Il s'agit d'une plante monocarpique (pour les espèces sauvages) qui ne produit qu'un seul bourgeon floral correspondant à la dernière émission du méristème terminal. Après la production du régime, le pied mère va mourir ou être coupé pour laisser place à un ou plusieurs rejets (Purseglove, 1972 ; Stover & Simmonds, 1987). Chez les bananiers cultivés, les fleurs mâles sont stériles ce qui entraîne la formation de fruits parthénocarpiques, c'est-à-dire que les fruits sont produits sans fécondation, ils ne possèdent pas de graines et sont plus charnus. Ce trait a été sélectionné par l'Homme car il représente un avantage pour la production et la consommation. Dans des conditions environnementales optimales et en fonction des variétés, il faut attendre de 9 à 24

mois entre la mise en place de la parcelle et la première récolte puis de nouvelles récoltes peuvent être effectuées à partir des rejets tous les 4 à 6 mois (Jones et al., 2019). La culture du bananier est une culture pérenne qui atteint son rendement maximal 4 à 5 ans après la mise en place de la parcelle puis la même parcelle peut être cultivées entre 8 et 10 ans avant d'être replantée (Jones et al., 2019).

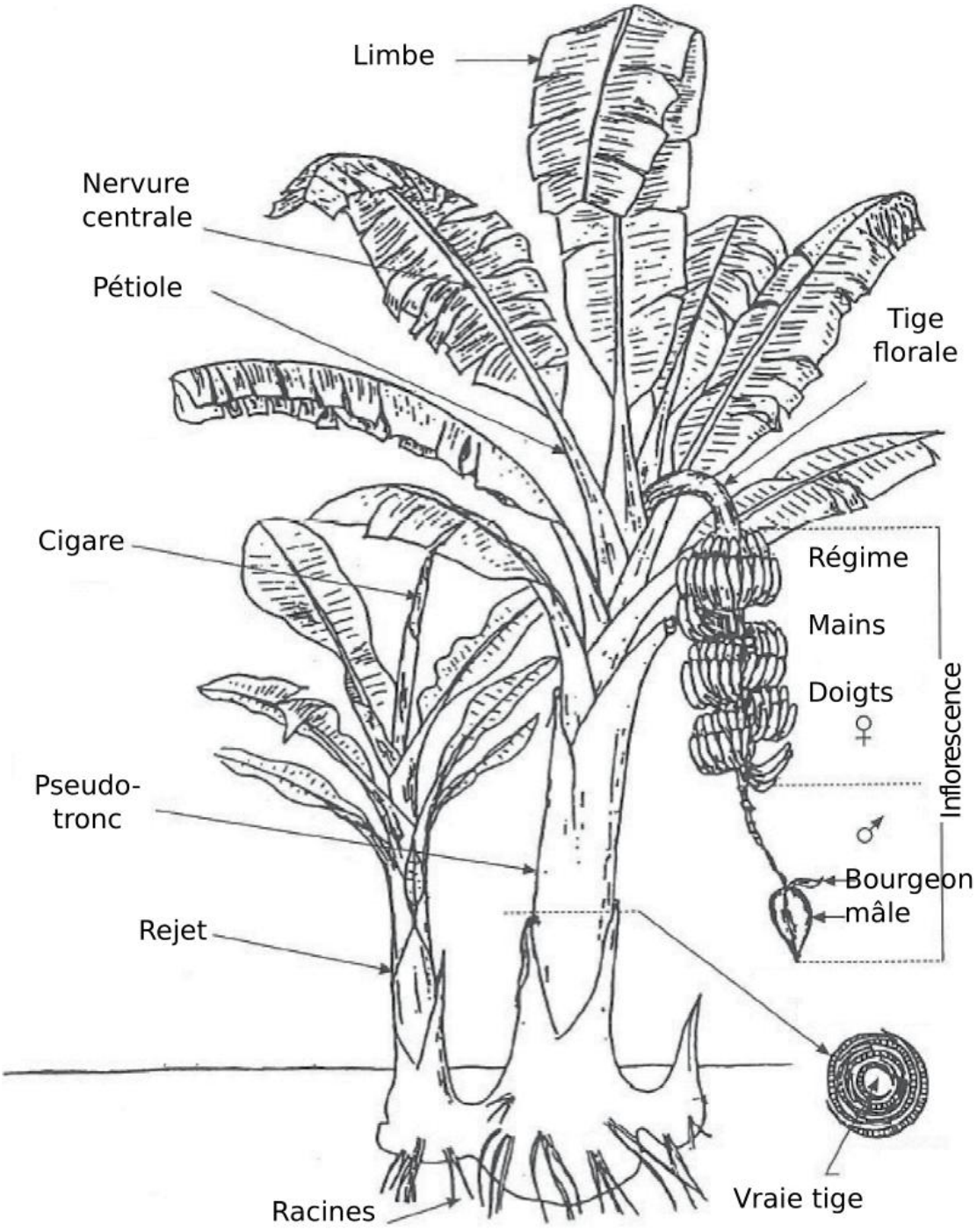


Figure 2 : Schéma représentant l'anatomie du bananier (adapté de Jones et al., 2019)

2.3 L'origine du bananier et sa domestication

Les bananiers (*Musa spp.*) sont originaires d'Asie du Sud-Est et plus particulièrement d'une zone allant de l'Inde à la Polynésie (Simmonds, 1962). Le centre de diversité génétique est situé entre la Malaisie et l'Indonésie (Daniells et al., 2002; Perrier et al., 2011). La domestication du bananier aurait débutée en Papouasie-Nouvelle-Guinée, il y a environ 10000 ans (Denham, 2003; Denham et al., 2004; Denham, 2005). Les bananiers sauvages sont des espèces séminifères ce qui rend les fruits peu intéressants pour la consommation humaine, même s'ils peuvent être utilisés pour l'alimentation du bétail, à l'instar des feuilles et des fibres pour la confection de textiles. La disparition des graines et la formation de fruit par parthénocarpie est apparue à la suite de croisements intra et interspécifiques qui ont généré des individus triploïdes stériles (Simmonds, 1962; Carreel, 1995; Perrier et al., 2011). D'un point de vue génétique, le genre *Musa* compte une soixantaine d'espèces réparties en cinq groupes : *Australimusa*, *Ingentimusa*, *Callimusa*, *Rhodochlamys* et *Eumusa*. La majeure partie des bananes comestibles proviennent de la section *Eumusa* qui contient les espèces *Musa acuminata* (génome A) et *Musa balbisiana* (génome B). On dénombre environ 180 espèces de bananiers sauvages possédant des génomes diploïdes (Lescot, 2020), cependant de nombreuses espèces sont encore méconnues. La diversité des espèces sauvage est très utile pour les programmes d'amélioration génétique du bananier, car les espèces sauvages représentent un réservoir de gènes potentiellement intéressants pour améliorer les variétés cultivées (Jones et al., 2019). Aujourd'hui, la quasi-exclusivité des bananiers cultivés sont issus de croisements inter- ou intra-spécifiques entre *M. acuminata* et *M. balbisiana* et sont classés en fonction de leur génotype d'espèces (Lescot, 2020; Figure 3). Pour des raisons pratiques, les espèces et sous-espèces de bananiers sont classés dans des groupes en fonction de la structure de leur génome. Ainsi, les bananiers sauvages diploïdes de l'espèce *M. acuminata* sont notés « AA » et bananiers sauvages de l'espèce *M. balbisiana «* BB ». On trouve aussi la nomenclature AAw et BBw pour les espèces sauvages (w = wild). Parmi toutes les variétés cultivées, on peut distinguer 4 groupes majeurs : 1) les variétés diploïdes AA et AB, 2) les triploïdes AAA, 3) les triploïdes AAB et 4) les triploïdes ABB (Simmonds & Shepherd, 1955), Figure 3). Il existe des variétés tétraploïdes naturelles (AAAA, AAAB, AABB et ABBB) qui sont assez relativement rares, mais plus fréquemment les variétés tétraploïdes sont des hybrides crées par les programmes d'amélioration génétique tels que la « Fundación Hondureña de Investigación Agrícola » (FHIA) (Jones et al., 2019). Les bananes plantain, sous-groupe des variétés AAB, font partie des variétés les plus consommés et produites (15% de la production mondiale, Lescot, 2015) et possèdent une diversité importante avec plus de 200 accessions (Jones et al., 2019). Les bananes dessert font partie du groupe AAA et les cultivars les plus connus sont

les clones des groupes « Gros Michel » et « Grande naine ». Aujourd'hui, le groupe « Cavendish », appartenant à la variété « Grande naine », représente plus de 50% de la production mondiale et la faible diversité génétique de ce groupe peut la rendre fragile vis-à-vis de nombreuses maladies.

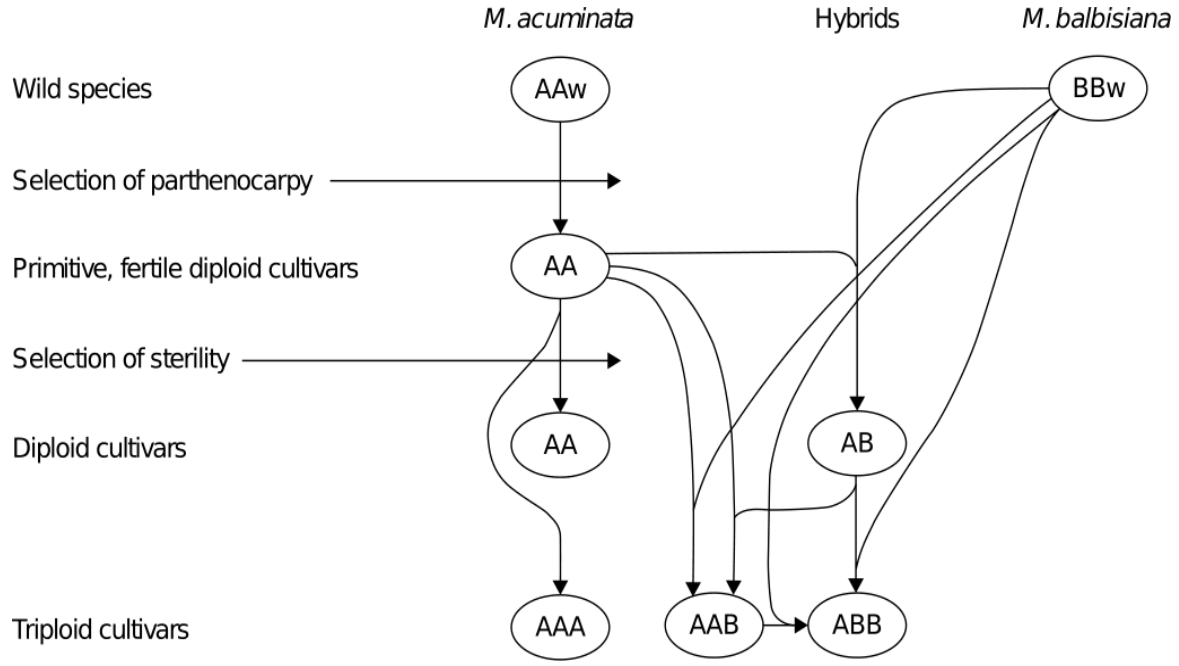


Figure 3: Evolution des principaux groupes de variétés de bananes comestibles (adapté de Jones et al., 2019)

2.4 Ravageurs et maladies du bananier

La monoculture intensive est un système de production rentable et efficace mais exerçant une pression importante sur les populations pathogènes. Le manque de diversité dans les monocultures favorise l'apparition de génotypes adaptés chez les pathogènes pouvant mener à des pertes de rendement et un changement de variété. Pour les cultures pérennes, changer de variété régulièrement est impossible. De plus, la pression de l'inoculum dans ce type de culture est constante car ininterrompue entre deux cycles de culture et cela est particulièrement vrai dans les régions tropicales qui nécessitent une grande quantité de produits phytosanitaires (Ploetz, 2007). Dans un contexte visant à réduire l'utilisation des pesticides pour des raisons environnementales, l'impact des maladies et des ravageurs pourrait augmenter dans les années futures (Fones et al., 2020). La production de bananes destinées à l'exportation repose principalement sur ce modèle de monoculture et sur les variétés du groupe de la Cavendish, qui sont particulièrement sensibles aux différentes maladies et ravageurs du bananier (Ploetz et al., 2015; Jones et al., 2019).

Comme pour toutes les grandes cultures, il existe de nombreux ravageurs (nématodes et charançon noir) et agents pathogènes (virus, bactéries et champignons) qui affectent le bananier (Jones et al., 2019). Pour les maladies fongiques, il en existe trois types : les maladies touchant les racines et le pseudo-tronc, les maladies foliaires et les maladies des fruits. Parmi les maladies des racines et du tronc, la maladie la plus importante est la fusariose du bananier ou maladie de Panama. Elle a fortement impacté la production de bananes lors du 20ème siècle puisqu'elle est à l'origine de l'abandon du cultivar Gros Michel dans les plantations destinées à l'exportation (Stover, 1962a ; Ploetz, 2019). Cette maladie est causée par le champignon *Fusarium oxysporum f. sp. cubense* (FOC) que l'on retrouve dans toutes les régions productrices de bananes. On distingue 4 races pathogènes de FOC dont la race 1, originaire d'Asie et responsable de la pandémie du 20ème siècle touchant le cultivar Gros Michel et la race tropicale 4 (TR4) qui a été décrite dans les années 1990s et affecte fortement les variétés du sous-groupe Cavendish (Ordonez et al., 2015; Dita et al., 2018). Aujourd'hui, la TR4 est la menace la plus importante pour l'industrie de la banane représentant un danger pour la production de banane et la sécurité alimentaire mondiale (Fones et al., 2020).

Il existe aussi des maladies fongiques qui vont infecter directement les fruits et avoir un impact sur la qualité de ses derniers, réduire leur durée de conservation et les rendre impropres à la vente ou à la consommation plus rapidement. La banane est particulièrement touchée par ces maladies dites « conservation » qui vont avoir un impact important surtout pour les bananes

destinées à l'exportation. L'anthracnose de quiescence, l'anthracnose de blessure ou « chancre » et la pourriture de couronnes sont les principales maladies post-récoltes qui vont fortement pénaliser l'industrie car les bananes infectées ne pourront pas être mises sur le marché (Jones & Stover, 2019). Le champignon *Colletotrichum musae* est le principal responsable de l'anthracnose de la banane et des stratégies et traitements post-récoltes ont été mis au point pour limiter les dégâts.

Aujourd'hui, les maladies qui causent le plus de perte de rendement pour l'industrie bananière sont les maladies foliaires. Il existe trois maladies foliaires majeures regroupées en un complexe de maladies appelées cercosporioses ou « Sigatoka Leaf Spots » en anglais. On distingue, par ordre de sévérité, la Maladie des Raies Noires (MRN) (ou cercosporiose noire) causée par *Pseudocercospora fijiensis*, la maladie de Sigatoka (ou cercosporiose jaune) causée par *Pseudocercospora musae* et l'« Eumusae Leaf Spot » causée par *Pseudocercospora eumusae* (Jones, 2003). Les trois cercosporioses du bananier ont un impact économique important, notamment la maladie des raies noires qui est aujourd'hui la maladie du bananier engendrant le plus de pertes parmi ces trois maladies (Jones et al., 2019). La maladie des raies noires a été classé parmi les maladies représentant un danger pour la sécurité alimentaire mondiale (Pennisi, 2010) et d'après une publication récente, une fois la maladie installée, elle peut entrainer une perte moyenne de 2 à 3% de la production par an, équivalent à une perte de 1.6 milliards de dollars par an sur l'ensemble de la production mondiale de banane (Strobl & Mohan, 2020).

3. Les cercosporioses du bananier

3.1 Taxonomie

D'un point de vue taxonomique, *P. fijiensis*, *P. musae* et *P. eumusae* sont des champignons ascomycètes appartenant à la classe de *Dothideomycètes*, l'ordre des *Capnodiales* et à la famille des *Mycosphaerellaceae*. Dans tout le règne fongique, la classe des *Dothideomycètes* est celle qui compte le plus d'espèces (environ 19 000) et on retrouve des espèces avec des niches écologiques très diverses (Ohm et al., 2012). On retrouve notamment de nombreuses espèces parasites de plante, comme par exemple ; *Leptosphaeria maculans*, espèce pathogène chez plusieurs espèces de *brassicaceae* comme le chou et le colza, *Zymoseptoria tritici* causant septoriose du blé, *Cladosporium fulvum* responsable de cladosporiose de la tomate et le complexe d'espèces responsable des cercosporioses du bananier. Les cycles infectieux de *P. fijiensis* et *P. musae* sont assez bien connus (Jones et al., 2019), ainsi que l'influence des

conditions climatiques sur les différentes étapes du cycle, alors que celui de *P. eumusae* qui a été très peu étudié (Stover, 1980, 1983). Pour ces trois maladies, les symptômes se présentent sous-forme de lésions à la surface des feuilles du bananier qui impactent fortement l'activité photosynthétique de la plante. Les trois espèces responsables des cercosporioses peuvent être différenciées par observations microscopiques et notamment en comparant les conidies (Figure 4) mais on peut aussi distinguer des différences morphologiques au niveau des lésions (forme, couleur, vitesse de développement) même si cette méthode est moins efficace (Chang et al., 2016; Figure 4). Aujourd'hui, les génomes de référence de ces trois espèces sont disponibles et plusieurs études de génomique comparatives ont permis de montrer que ces trois espèces possédaient des génomes assez différents malgré le fait qu'elles partagent un ancêtre commun (Arzanlou et al., 2007; Isaza et al., 2016). Le temps de divergence entre ces trois espèces est relativement ancien puisqu'il a été estimé à 146.6 et 112.8 millions d'années (Chang et al., 2016).

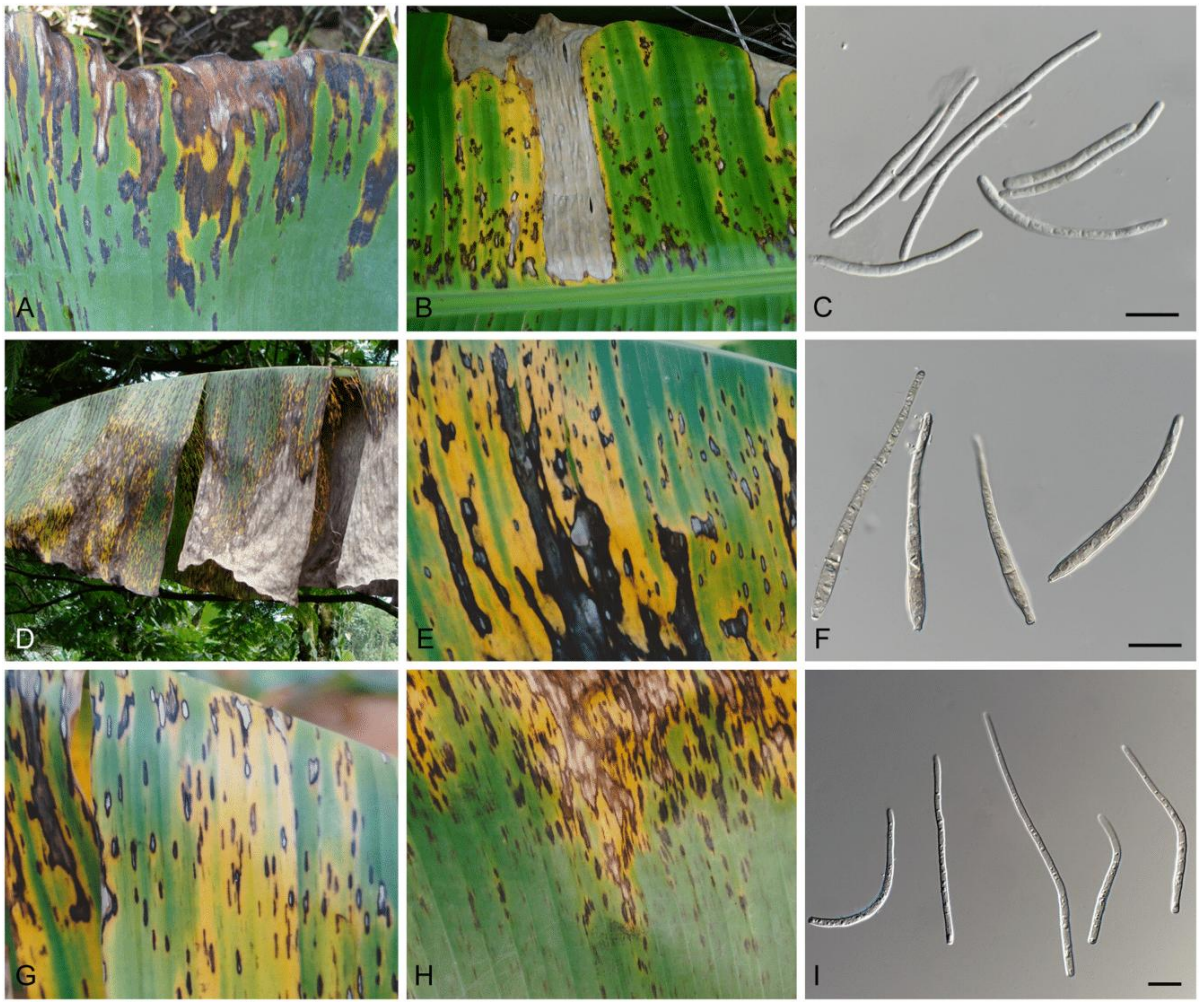


Figure 4 : Symptômes causés sur bananier par les trois espèces du complexe de Sigatoka, (adapté de Chang et al., 2016)

Photos des symptômes et des conidies correspondant à *Pseudocercospora eumusae* responsable de l'« Eumusae Leaf Spot » (A-C), à *Pseudocercospora fijiensis* responsable de la maladie des raies noires (D-F) et à *Pseudocercospora musae* responsable de la maladie de Sigatoka (G-I)

3.2 Histoire et origine des cercosporioses

Historiquement, c'est la maladie de Sigatoka (cercosporiose jaune qui a été décrit en premier au début du 20ème siècle en Indonésie et dans la région de Sigatoka au Fidji (Zimmermann, 1902; Philpott and Knowles, 1913; Massee, 1914). Avant les années 30, la maladie a commencé à se disperser sur le continent asiatique et en Océanie (Stover, 1962b). À partir des années 30 et avec l'essor de l'industrie de la banane, elle s'est disséminée dans les Caraïbes et en Amérique centrale puis en Afrique dans les années 40 (Stover, 1962b). En 30 ans, la maladie s'est répandue dans toutes les régions productrices de bananes grâce à un mode de dispersion aérien mais aussi probablement à cause d'échanges de matériel infecté (Jones et al., 2019).

La maladie des raies noires (cercosporiose noire) à quant à elle été décrite plus tardivement (1963) dans la région de Sigatoka à Fidji, où elle a commencé à se répandre rapidement tout en remplaçant la maladie de Sigatoka déjà présente (Rhodes, 1964 ; Graham, 1968). Cependant, l'histoire de la dispersion de la MRN dans le pacifique montre que la cercosporiose noire était en réalité déjà présente dans la région, notamment en Papouasie Nouvelle-Guinée, bien avant sa découverte aux Fidji (Meredith, 1970, Stover 1978). Jusqu'au début des années 70, la maladie s'est propagée dans la région Asie du Sud-Est / Océanie où elle y était restreinte. En 1972, la première détection (hors de la région Pacifique) a été rapportée au Honduras dans la légion de La Lima (Stover & Dickson, 1976). La MRN s'est ensuite propagée via deux fronts de migrations : le premier partant vers le Nord et le deuxième vers le Sud (Figure 5). *P. fijiensis* a été détecté pour la première fois à Cuba en 1990, ce qui marque l'introduction de la maladie dans les Caraïbes (Vidal, 1992). Depuis Cuba et après des introductions successives dans les îles voisines (Jamaïque, Haïti, République Dominicaine, Puerto Rico), la maladie a colonisé tout le Nord des Caraïbes (Figure 5). Une deuxième introduction a eu lieu dans le sud de l'arc caribéen à Trinidad et Tobago en 2003 depuis le Venezuela formant un deuxième front de migration (Sainte-Lucie, La Dominique) (Carlier et al., Fungal Genetics and Biology, *in press*), Figure5). En 2010, la MRN a été détectée pour la première fois dans les Antilles françaises (Martinique), avant d'être détectée deux ans plus tard en Guadeloupe et en Dominique. En Afrique, la maladie aurait été introduite au Gabon en 1978, probablement par l'intermédiaire de plants contaminés en provenance d'Asie (Frossard, 1980). La maladie s'est ensuite propagée aux pays frontaliers puis jusqu'en Afrique de l'Est avec la première détection de la maladie en Tanzanie en 1987 (Dabek & Walker, 1990). Aujourd'hui, la maladie est présente sur toute l'aire de répartition de la production de banane et dans certaines régions, elle a totalement remplacé la maladie de Sigatoka qui y était déjà établie (Stover, 1980 ; Gauhl, 1994). Les premières études de

génétiques des populations réalisées avec *P. fijiensis* ont permis de mettre en évidence des niveaux de diversité importants et la présence d'un système de larges populations panmictiques parmi les populations mondiales de *P. fijiensis* (Carlier et al., 1996; Rivas et al., 2004). La forte diversité présente en Asie du Sud-Est et plus particulièrement en Papouasie Nouvelle-Guinée, correspondrait vraisemblablement au centre d'origine de *P. fijiensis* (Carlier et al., 1996; Robert et al., 2012). Des études de génétiques des populations réalisées à plus petite échelle ont permis d'identifier des flux de gènes importants entre des populations proches géographiquement qui peuvent être expliquer par la capacité de *P. fijiensis* à se disperser sur de longues distances à l'aide d'ascospores transportés par le vent (Halkett et al., 2010; A. Rieux et al., 2011). Dans les régions où la maladie a été introduite plus tardivement, des effets de fondations importants ont été observés se manifestant par des niveaux de diversité plus faibles (Robert et al., 2012). En Amérique centrale, le scénario d'introduction le plus probable a été déterminé par des approches bayésiennes de type ABC « Approximate Bayesian Computation » et correspondrait à de multiples introductions au Honduras à partir de plusieurs populations sources (Robert et al., 2015). Dans les Caraïbes, *P. fijiensis* a été introduit via deux introductions distinctes dans le Nord et le Sud de l'arc Caribéen puis s'est répandu via deux fronts de migrations en passant d'île en île. Les travaux récents de Carlier et al., Fungal Genetics and Biology, (*in press*) ont permis de mettre en évidence la présence de trois fonds génétiques dans la région correspondant à l'Amérique Centrale, la zone Nord des Caraïbes et la zone Sud des Caraïbes (Carlier et al., Fungal Genetics and Biology, *in press ;* Figure5). Cette étude a aussi permis de mettre en évidence la présence en Martinique des deux fonds génétiques correspondant aux deux fronts de migration de la MRN ce qui suggère une deux introductions distinctes sur l'île. Ces deux fonds génétiques ont ensuite été introduits probablement depuis la Martinique, en Guadeloupe et à la Dominique où des preuves de traces de recombinaisons génétiques ont été détectées (Carlier et al., Fungal Genetics and Biology, *in press*). Peu de temps après l'introduction de la maladie dans les Antilles françaises, des niveaux de maladie élevés ont été observés en Guadeloupe, sur certaines variétés et géniteurs résistants utilisés dans le programme d'amélioration variétale du CIRAD (Communication personnelle, Abadie, 2020).

En 1989, des échantillons Nigérians, présentant des caractères morphologiques différents des espèces *P. musae* et *P. fijiensis* ont été isolés à partir de lésions ressemblant à celles provoquées par les cercosporioses. Des analyses génomiques de ces isolats ont permis de confirmer qu'il s'agissait bien d'une nouvelle espèce, nommé *Pseudocercospora eumusae* et responsable de la maladie « Eumusae Leaf Spot » (Crous & Mourichon, 2002 ; Jones et al., 2019). Cette troisième maladie foliaire est encore mal connue, mais comme pour les autres, elle

serait originaire du Sud-Est asiatique et aurait été confondue avec les autres cercosporioses présentes dans la région. Aujourd'hui, elle est principalement présente en Inde, en Thaïlande et au Nigeria.

D'un point de vue économique, les cercosporioses, et principalement la cercosporiose noire, sont des maladies qui engendrent des pertes économiques considérables et qui nécessite des dépenses importantes pour les traitements phytosanitaires (Churchill, 2011; Guzman et al., 2012; Ploetz et al., 2015). L'utilisation de fongicides pour lutter contre les cercosporioses représente un coût financier supplémentaire pour les producteurs et c'est pour cette raison que les programmes d'amélioration génétique visent à utiliser les résistances variétales du bananier.

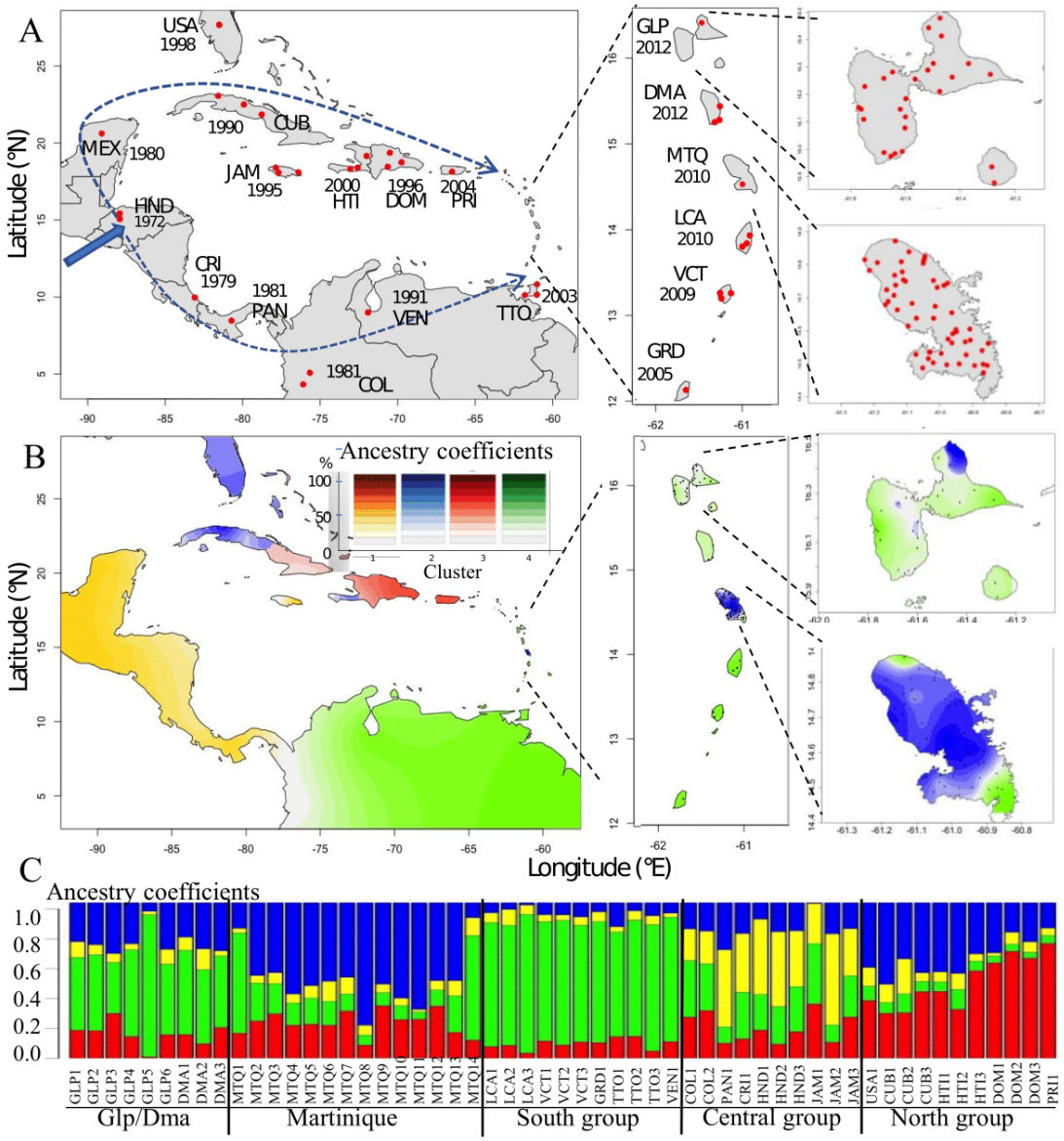


Figure 5 : Histoire et structure des populations de Pseudocercospora fijiensis dans la région Amérique Latine – Caraïbes (adapté de Carlier et al., Fungal Genetics and Biology, in press)

Carte représentant l'histoire de la dispersion de la MRN dans la région Amérique Latine – Caraïbes, indiquant les dates d'introductions dans les différents pays de la zone. Le lieu d'introduction en Amérique (Honduras) est indiqué par une flèche en trait plein et les fronts de migration de la maladie (vers le Nord et vers le Sud) sont indiqués avec des flèches en pointillé (A). Carte représentant la structure génétique des populations de *P. fijiensis* dans la région (B) obtenue à partir de la structure inférée par des méthodes de clustering réalisées à partir de données microsatellites et dont les résultats sont représentés sous forme de diagramme (C). Pour B et C, les couleurs correspondent aux différents fonds génétiques identifiés.

3.3 Contrôle des cercosporioses et utilisation de résistances variétales

Les stratégies de contrôle mises en place pour lutter contre les cercosporioses sont principalement basées sur l'application de fongicides et l'utilisation de pratiques culturales visant limiter le développement de la maladie. Ce paragraphe portera majoritairement sur la cercosporiose noire mais la plupart de stratégies abordées peuvent être employées pour contrôler les trois agents pathogènes responsables des cercosporioses. Depuis les années 30 et jusqu'à aujourd'hui, les fongicides ont été utilisé massivement pour contrôler les cercosporioses, nécessitant parfois plusieurs dizaines d'applications par an (de Lapeyre de Bellaire et al., 2010). Les surcoûts de production engendrés par l'utilisation de fongicides représentent un manque à gagner important pour les petites exploitations notamment. En parallèle de l'application de fongicides, certaines pratiques culturales peuvent être mise en place pour réduire l'impact de la maladie. L'une des pratiques les plus importantes est l'effeuillage qui consiste à exciser en totalité ou partiellement des feuilles ou fragment de feuilles présentant des nécroses afin de réduire le nombre de lésions portant des périthèces (Marín et al., 2003). Cette pratique vise à ralentir le cycle épidémique et la propagation des ascospores. Une fois sur le sol, les débris végétaux produisent moins de périthèces et les ascospores se dispersent moins bien que si les feuilles étaient restées sur le plant (Ghaul, 1994 ; Pérez-Vicente, 1998 ; Guzman et al., 2005). Réalisé avec une fréquence et intensité suffisante, l'effeuillage a montré à plusieurs reprises son efficacité (Emebiri & Obiefuna, 1992 ; Calvo & Bolanos, 2001 ; Engwali, 2013). Cependant, cette pratique est majoritairement utilisée pour la banane « dessert », car elle nécessite une main d'œuvre importante et qualifiée.

Avec le durcissement des réglementations entourant l'utilisation des fongicides, l'intérêt pour les résistances naturelles du bananier est grandissant. Pour caractériser la résistance des espèces du genre *Musa* vis-à-vis de *P. fijiensis*, trois phénotypes ont été décrits (Fouré 1992, 1994). Le phénotype 1 ou HR (Highly Resistant) correspond à une interaction incompatible, c'est-à-dire à un blocage précoce du cycle infectieux de *P. fijiensis* qui va bloquer le développement des lésions et qui va empêcher la sporulation du pathogène. Ce phénotype pouvant être interprété comme une réaction hypersensible correspond en général à de la résistance complète, souvent associé à des relations gène pour gène mais à ce jour, il n'y a à ce jour aucune preuve de ce mécanisme pour l'interaction bananier – *P. fijiensis*. Le phénotype 2 ou PR (Partially Resistant) correspond à une interaction compatible pour laquelle le cycle infectieux se déroule moins rapidement. Ce type de résistance, sûrement polygénique, ne va pas permettre de bloquer la maladie mais de ralentir l'épidémie et diminuer les pertes. Le phénotype 3 ou S (Sensible) correspond au phénotype pour lequel le champignon se développe de manière

optimale. Toutes les variétés du sous-groupe «Cavendish» sont sensibles à la cercosporiose noire. Ainsi, les nombreuses espèces et sous-espèces de bananiers sauvages ou cultivés peuvent être classées dans ces différentes catégories qui pourront faciliter le choix des géniteurs lors de la création de nouvelles variétés résistantes (Figure 6).

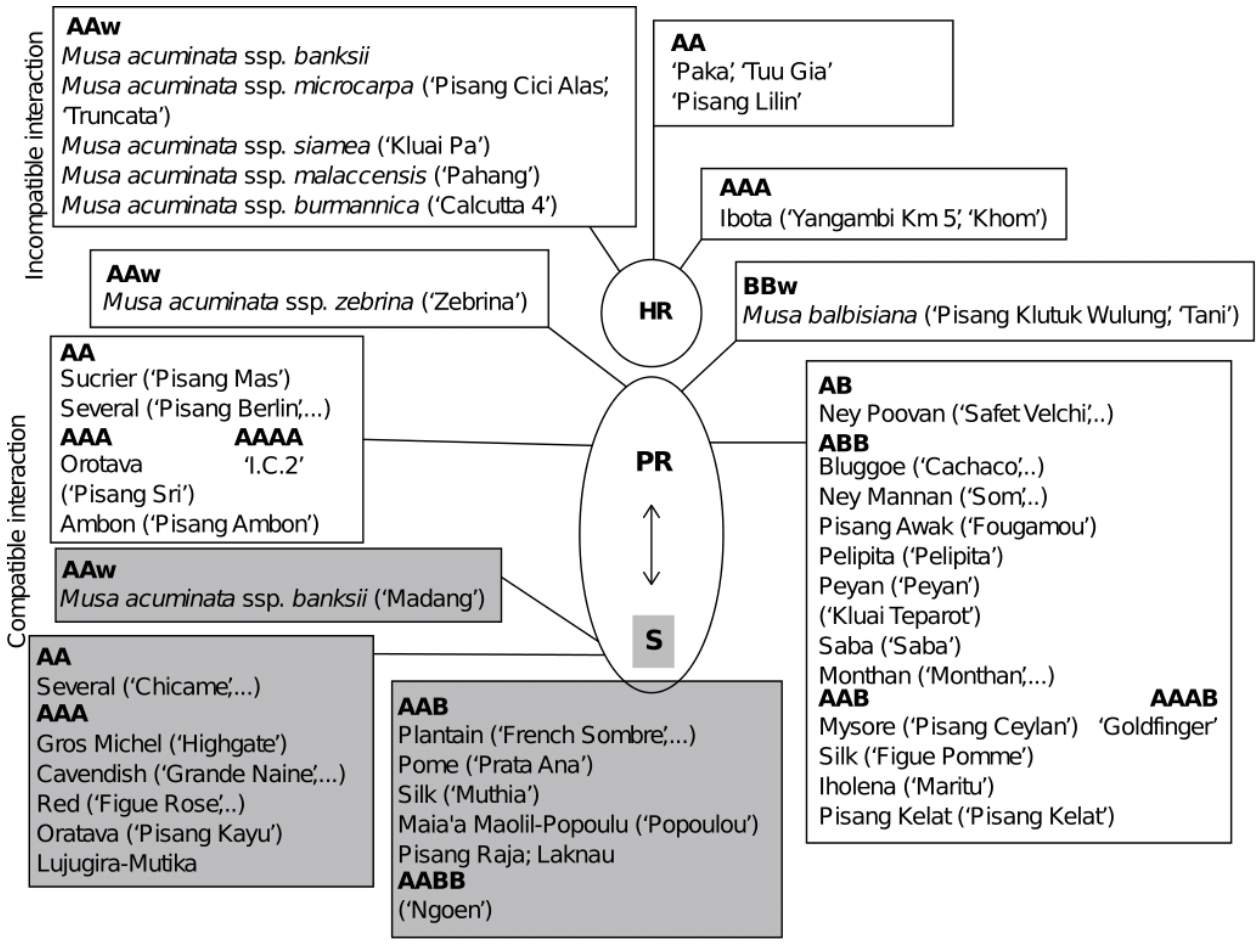


Figure 6: Classification des espèces sauvages appartenant au genre Musa, de certains sous-groupes et clones de bananes en fonction de leur niveau de résistance face à Pseudocercospora fijiensis (adapté de Jones et al., 2019)

Schéma indiquant le niveau de résistances vis-à-vis de la Maladie des raies noire du bananier pour différentes espèces du genre *Musa*. La lettre S correspond à un phénotype sensible, PR à un phénotype partiellement résistant et HR à une résistance totale. Les lettres en gras indiquent la structure du génome des différents sous-groupes de bananier, c'est-à-dire s'il agit de l'espèce *Musa acuminata* (A), *Musa Balbisiana* (B) ou d'hybrides et la ploïdie du génome. AAw correspond à des espèces sauvages de *M. acuminata*.

Les déterminants moléculaires de la résistance du bananier face à la cercosporiose noire sont assez mal connus. Certaines études ont montré la présence chez le bananier, de métabolites secondaires avec des propriétés antimicrobiennes comme des phytoalexines ou des phytoanticipines ayant une efficacité significative contre *P. fijiensis* (Otálvaro et al., 2007; Cruz-Cruz et al., 2009; Hidalgo et al., 2016). Grâce au séquençage du génome de référence pour *M. acuminata* (D'Hont et al., 2012), plusieurs gènes de résistances ont été identifiés chez le bananier (Jones et al., 2019). Parmi ces gènes, certains codent pour des protéines possédant des domaines NBS (Nucleotide-Binding Site) ou LRR (Leucine-Rich Repeat) mais ces gènes seraient présents en faible quantité chez le bananier en comparaison d'autres espèces végétales (D'Hont et al., 2012). Des études de transcriptomiques ont été réalisées pour caractériser l'interaction entre la sous-espèce HR « Calcutta 4 » (Génome AAw) et *P. fijiensis*. Elles ont permis de mettre en évidence l'importance de certains gènes de défense qui sont surexprimés chez « Calcutta 4 » dans les premières 72h de l'infection (Rodriguez et al., 2016; Timm et al., 2016). Cependant, les gènes de résistances impliqués la résistance quantitative (PR) spécifiques à la cercosporiose noire sont encore inconnus.

Globalement, assez peu de variétés résistantes à la cercosporiose noire ont été déployées sur le terrain. Certaines variétés partiellement résistantes du sous-groupe « Bluggoe » (ABB) ont été déployées en Amérique Centrale afin de remplacer les variétés sensibles (Jarret et al., 1985; Pasberg-Gauhl, 1989). D'autres déploiements plus ou moins acceptés par les producteurs ont été réalisés au Brésil et en Afrique (Ferris et al., 1996; Jones et al., 2019). En Afrique de l'Est, des hybrides NARITA (IITA*NARO) ont été diffusés (Batte et al., 2019). Les exemples majeurs d'introduction massive de cultivars résistant ont eu lieu à Cuba et en République Dominicaine avec les différents hybrides de la FHIA (Fundación Hondureña de Investigación Agrícola). Différentes variétés ont été introduites et testés dans les deux pays, notamment le cultivar FHIA18 à Cuba et les cultivars FHIA20 et FHIA21 en République Dominicaine. Ces variétés ont été acceptées sur les marchés locaux et en 2015, 20% des plantains cultivés en République Dominicaine étaient des hybrides FHIA (Pérez Miranda et al., 2006 ; Guzman et al., 2019). Globalement, il y a assez peu de recul sur l'utilisation de variétés résistantes chez le bananier mais il existe quelques exemples d'érosion de résistance comme pour la variété résistante Paka pour laquelle une érosion a été observée aux îles Cook en 1989 après 11 de culture (Fullerton & Olsen, 1995). Il semblerait aussi que certaines populations africaines soient capables de contourner la résistance de la variété Yangambi KM5 (Mouliom-Pefoura, 1999 ; Kimunye et al., 2020). En Amérique Latine et après plusieurs années de culture (entre 5 et 10 ans), des signes d'érosion pour les variétés FHIA, notamment pour les variétés FHIA18 et FHIA21 qui ont été

déployées respectivement à Cuba et en République Dominicaine, ont été observés dans des plantations et confirmer avec des inoculations (Pérez Miranda et al., 2006; Guzman et al., 2019).

En plus des recherches effectuées pour développer des variétés résistantes, il existe des méthodes de lutte biologique basées sur l'utilisation de bactéries, d'autres champignons ou d'extraits de plantes pour lutter contre *P. fijiensis* (Guzman et al., 2019). Ces méthodes sont assez peu développées et peu utilisées pour le moment mais dans un contexte de durcissement de la législation liée aux fongicides, les stratégies couplant les résistances variétales, de bonnes pratiques culturales et la lutte biologique pourraient permettre de gérer durablement les cercosporioses.

3.4 Cycle infectieux de Pseudocercospora fijiensis

Pseudocercospora fijiensis est l'agent pathogène responsable de la cercosporiose noire. Il s'agit d'un champignon hétérothallique, pratiquant les deux types de reproduction (sexuée et asexuée) de façon régulière. Il possède un cycle biologique dit « hémibiotrophe » signifiant qu'il va dans un premier temps infecter les tissus vivants de son hôte, se développer au sein de l'hôte puis terminer son cycle en induisant la mort des cellules infectées. Les travaux de Gauhl réalisés en 1994 (Gauhl, 1994) ont permis de de déterminer le spectre d'hôte de *P. fijiensis* et il est admis que *P. fijiensis* est strictement associé au genre Musa, tout comme *P. Musae* (Calpouzos, 1954), même si le genre *Heliconia* est considéré comme hôtes alternatifs depuis peu (Churchill, 2011). Le cycle infectieux de *P. fijiensis*, présenté dans la Figure 7, a été étudié, ainsi que les conditions optimales pour le développement de la maladie (Stover, 1980 ; 1983 ; Fouré & Moreau, 1992). Pour une variété sensible, la durée du cycle de développement de *P.fijiensis* varie entre 25 et 50 jours en fonction des conditions environnementales.

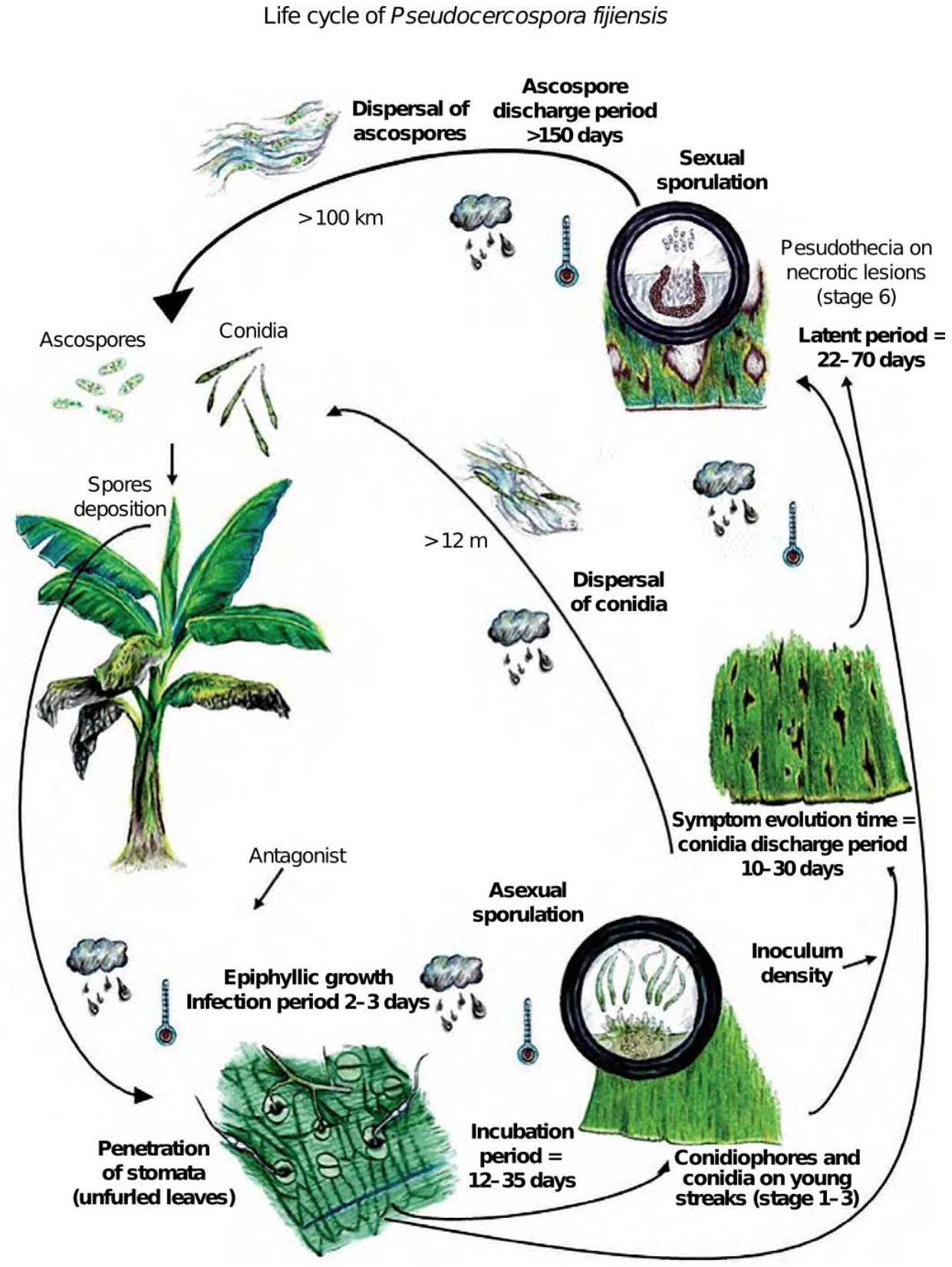


Figure 7: Cycle infectieux de Pseudocercospora fijiensis (adapté de Jones et al., 2019)

Il existe six stades permettant de caractériser le développement des lésions provoquées par *P. fijiensis* (Fouré, 1987; Figure 7). Les premières lésions (stade 1) apparaissent sur la surface inférieure de la feuille, sous forme de tirets jaunes de moins d'1mm de longueur. Les tirets vont s'allonger (2-3 mm au stade 2) jusqu'à atteindre 20 à 30 mm (stade 3). Les tâches vont ensuite devenir noires sur les deux faces de la feuille et vont être accompagnées d'un halo jaune lors du stade 5. Enfin, les lésions de stade 6 vont correspondre à des tâches nécrotiques noires à la périphérie avec un centre gris correspondant au dessèchement du limbe au centre de la lésion. Ces symptômes vont réduire l'activité photosynthétique de la plante ce qui va impacter directement sur le rendement de la plante et la production de fruits. La cercosporiose noire peut entraîner une diminution du poids des fruits allant de 20 à 40 % (Stover & Dickson, 1976 ; Romero 1986) mais elle va aussi accélérer la maturation du fruit, ce qui pose problème principalement pour les bananes exportées (Castelan et al., 2013).

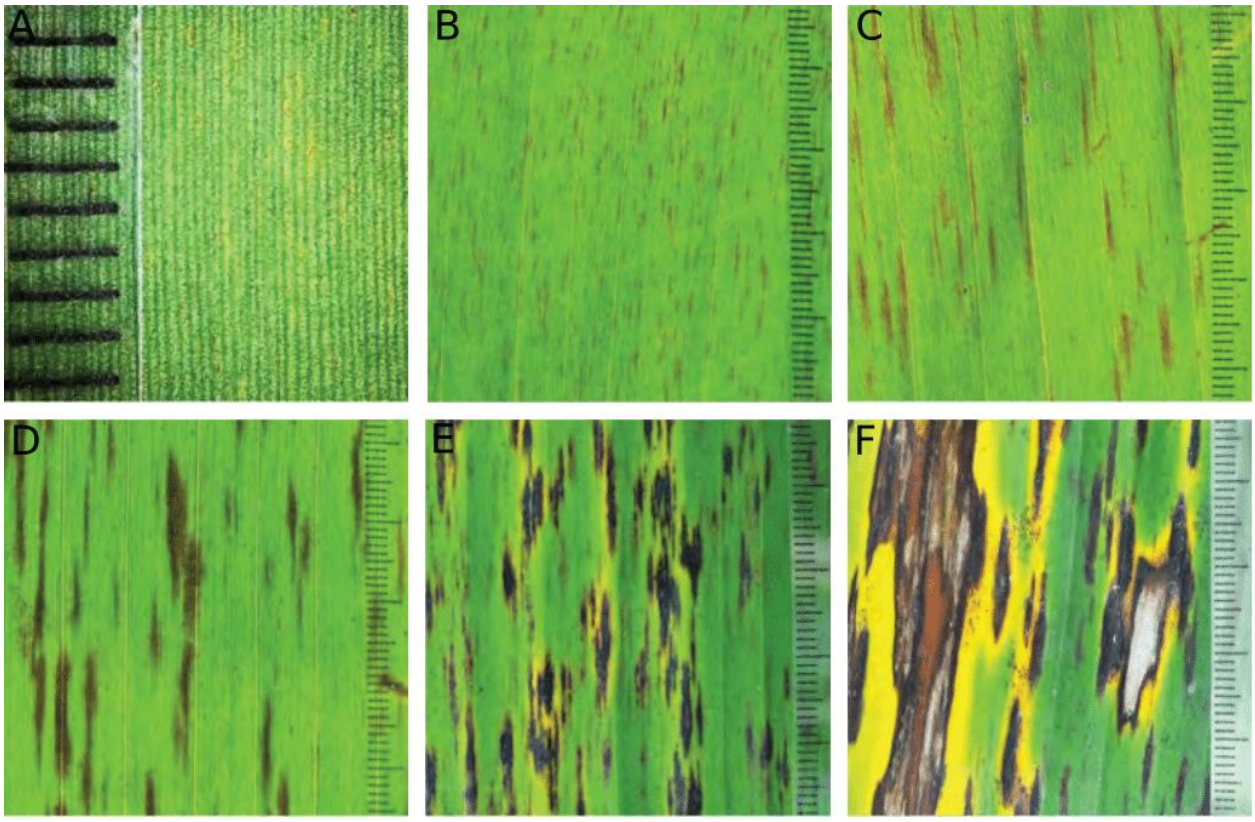


Figure 8: Evolution des symptômes causés par Pseudocercospora fijiensis sur bananier (adapté de Jones et al., 2019)

Développement de lésions causées par *P. fijiensis* correspondant aux six stades décrits par Fourré, 1987. Le stade 1 correspondant à de fins tirets jaunes sur la face inférieure de la feuille (A), puis les tirets vont s'allonger et brunir lors des stades 2 (B) et 3 (C). Lors du stade 4 les tirets sont plus larges et certaines lésions commencent à se toucher (D). Puis les lésions prennent une forme elliptique et deviennent noires et visibles des deux côtés de la feuille lors du stade 5 (E). Au stade 6, le centre des lésions va sécher et prendre la couleur grise (F).

Au cours du cycle épidémique, *P. fijiensis* va produire deux types de spores : les conidies et les ascospores (Figure 8 et 9). Les conidies (spores asexuées) sont produites dès les premiers stades du cycle, via des structures appelées conidiophores. Les conidies vont principalement être disséminées par l'eau de ruissellement et constituer un auto-inoculum servant à réinfecter les feuilles plus anciennes et les rejets. Pour que la reproduction sexuée soit assurée, il faut attendre la coalescence de deux lésions et la rencontre de deux mycéliums compatibles afin de former des structures de fructification les périthèces. Dans des conditions optimales, on peut observer la formation de périthèces à partir du stade 3 et à maturité, les périthèces vont ressembler à des sacs renfermant les asques, qui eux-mêmes vont contenir 8 ascospores. Certaines caractéristiques morphologiques de *P. fijiensis* sont détaillés plus précisément dans la Figure 10. Contrairement aux conidies qui peuvent se disperser sur quelques mètres (3 mètres en moyenne) seulement et sur un plan vertical, les ascospores sont transportées par le vent et peuvent disséminer sur plusieurs centaines de mètres (230 mètres en moyenne) (Rieux et al., 2014).

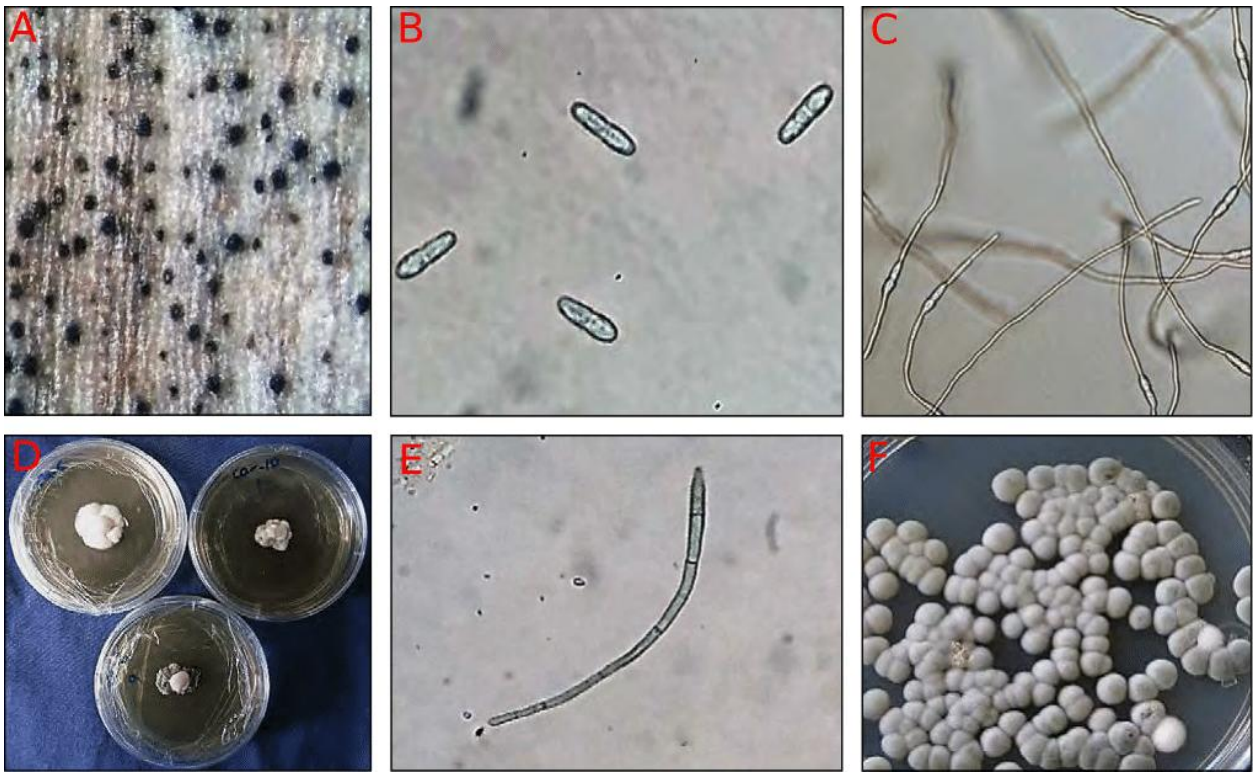


Figure 9: Morphologie de Pseudocercospora fijiensis (adapté de Jones et al., 2019)

Pseudo périthèces et spermogonies de *P. fijienis* au sein de tissus foliaires infectés (A), ascospores (B) et ascospores en germination (C) observés au microscope. Colonies formées à partir d'isolements monospores mis en culture pendant 21 jours sur milieu de culture (D). Conidie de *P. fijiensis* (E) et colonies obtenues après mise en culture pendant 18 jours d'une conidie (F).

Comme mentionné précédemment, la cercosporiose noire a remplacé la cercosporiose jaune dans les régions tropicales côtières. Au Honduras, le processus a duré 2 et 3 ans (Stover, 1980) et 5 ans pour le Costa Rica (Gauhl, 1994). En comparaison avec *P. musae*, il a été montré que la production d'ascospores et la vitesse de croissance des lésions était plus importante chez *P. fijiensis* dans les conditions tropicales côtières (Mouliom-Pefoura et al., 1996). Inversement, *P. musae* semble être mieux adapté dans les zones montagneuses avec des températures plus basses en Afrique et en Amérique latine (Guzman et al., 2019). Dans un contexte de changement climatique et de hausse des températures, l'aire de répartition de *P. fijiensis* pourrait évoluer et toucher des zones de plus hautes altitudes (Bebber et al., 2013; Kimunye et al., 2020).

3.5 Génome de *P. fijiensis* et génétique des populations

P. fijiensis a été décrit pour la première sous sa forme sexuée (téléomorphe) *Mycosphaerella fijiensis* par Leach (1964). *Pseudocercospora fijiensis*, la forme asexuée (anamorphe) de *M. fijiensis*, a été décrite plus tardivement par Crous et al., en 2003. Lors de l'introduction de la MRN en Amérique latine, le nom *Mycosphaerella fijiensis var. difformis* était utilisé à cause d'une différence morphologique au niveau des conidiophores chez les isolats provenant d'Amérique latine (Stover, 1974) mais cette nomenclature a été abandonnée par la suite grâce à plusieurs études montrant qu'il s'agissait d'une seule et même espèce (Pons, 1990 ; Carlier et al., 1994 ; Crous et al., 2003). Le séquençage du génome de *P. fijiensis* a été réalisé dans les années 2010 et le génome de référence (CIRAD86) a été publié en 2016 (Isaza et al., 2016). *P. fijiensis* possède un génome de 74 Mb, ce qui en fait l'un des plus gros génomes parmi les espèces séquencées chez les *Dothideomycètes* (Isaza et al., 2016; Ohm et al., 2012). En comparaison, le génome de *P. musae* mesure 60 Mb, celui de *P. eumusae* 47 Mb et celui de *Zymoseptoria tritici* (agent pathogène du blé qui fait aussi partie de la famille Mycosphaerellaceae) fait 40Mb (Chang et al., 2016; Isaza et al., 2016). Cette taille de génome élevée s'explique par la présence d'éléments transposables qui représentent 50% du génome de *P. fijiensis*, c'est un pourcentage comparable à celui de l'espèce *Cladosporium fulvum* qui possède aussi de nombreux transposons (Ohm et al., 2012). D'après les modèles de prédictions de gènes, *P. fijiensis* possèderait entre 11 000 et 13 000 gènes dont 170 gènes codant pour des petites protéines sécrétées souvent considérées comme de potentiels effecteurs. La quasi-totalité des gènes de *P. fijiensis* est répartie sur 12 chromosomes représentant le « core » génome, le reste du génome étant considéré comme le génome accessoire. Concernant les déterminants moléculaires liés à la pathogénicité de *P. fijiensis*, des études ont montré la présence de métabolites secondaires phytotoxiques comme la fijiensin ou la juglone jouant un rôle important dans la pathogénicité chez *P. fijiensis* (Strobel et al., 1993; Churchill, 2011)). D'autres travaux

ont permis d'identifier des gènes potentiellement impliqués dans la pathogénicité car étant exprimés fortement lors de la phase d'invasion des tissus (Noar & Daub, 2016). En 2010, Stergiopoulos et al., (2010) ont trouvé des gènes homologues aux effecteurs Avr4 et Ecp2 de *Cladosporium fulvum* qui pourraient être impliqués dans le pouvoir pathogène chez *P. fijiensis*. Les gènes impliqués dans le pouvoir pathogène de *P. fijiensis* restent assez mal connus et ceux impliqués dans l'agressivité vis-à-vis de résistances quantitatives le sont encore moins chez *P. fijiensis* mais aussi chez les champignons en général (Corwin & Kliebenstein, 2017).

4. Description du sujet de thèse

Peu de temps après l'introduction de la cercosporiose noire dans les Antilles françaises, des niveaux de maladie élevés ont été observés sur certains géniteurs utilisés par le programme d'amélioration du CIRAD en Guadeloupe (Communication personnelle, Abadie 2020). L'histoire des populations et le déploiement des résistances dans le Nord des Caraïbes (Cuba et République Dominicaine), nous laisse supposer que des souches qui se sont adaptées à des résistances variétales dans le Nord des Caraïbes ont été introduites dans les Antilles et s'y sont propager. Cependant, la présence de deux fonds génétiques et de génotypes recombinants en Guadeloupe, pourrait expliquer la présence de souches agressives.

Les travaux réalisés au cours de ce projet de thèse ont pour but de répondre à trois questions principales : 1) L'érosion des résistances observée sur les variétés FHIA à Cuba et en République Dominicaine est-elle due à l'adaptation des populations de *P. fijiensis* ? 2) Si oui, quels sont les gènes impliqués dans l'adaptation à des résistances quantitatives chez *P. fijiensis* ? 3) Quelle est l'origine des souches agressives isolées en Guadeloupe ?

Pour répondre à ces questions, les travaux de cette thèse ont été divisés en trois parties, chacune correspondant à une question. La première partie a pour but de confirmer que l'érosion des résistances FHIA observée à Cuba et en République Dominicaine est due à l'adaptation de certains génotypes de *P. fijiensis* (et non à des conditions environnementales particulières) en réalisant des inoculations croisées en conditions contrôlées. Dans la deuxième partie, des analyses de scan génomique ont été réalisées pour plusieurs populations de Cuba afin de détecter des régions génomiques et/ou gènes impliqués dans l'adaptation aux variétés résistantes FHIA. Et enfin, la troisième partie a pour objectif d'élucider l'origine des souches agressives de Guadeloupe en utilisant des approches de génétique des populations à partir 36 populations représentatives de la région Amérique Latine – Caraïbes.

Chapitre II: Adaptation locale des populations de *Pseudocercospora fijiensis* aux résistances de nouveaux hybrides de bananiers déployés à Cuba et en République Dominicaine

1. Présentation

Le début des années 90 marque l'arrivée de la maladie des raies noires (MRN) du bananier dans les Caraïbes. La maladie a été introduite à Cuba en 1990 (Vidal, 1992) avant de se disséminer dans les îles voisines et d'atteindre la République Dominicaine en 1996 (Polanco et al., 2002). Face à l'embargo mis en place à Cuba rendant l'accès aux produits phytosanitaires difficile ou pour s'inscrire dans une démarche d'agriculture biologique en République Dominicaine, ces deux pays ont eu recours à des variétés partiellement résistantes vis-à-vis de *Pseudocercospora fijiensis*, agent pathogène de la MRN pour limiter les pertes économiques liées à la maladie. Dès 1994, des hybrides partiellement résistants provenant du programme d'amélioration de la FHIA (Fundación Hondureña de Investigación Agrícola) ont été introduits à Cuba et en 2011, Cuba comptait plus de 12 000 hectares cultivés avec ces variétés et notamment les hybrides FHIA18 (Pérez Vicente, 2003). À partir de 2001, les hybrides de la FHIA ont été introduits en République Dominicaine et entre 5 000 et 10 000 hectares de la variété FHIA21 étaient cultivés dans le pays en 2011(Newsletter de la FHIA n°10, 2007). Ces deux variétés sont des hybrides tétraploïdes (génome AAAB) partageant un parent résistant commun (SH3142). Plusieurs années (entre 5 et 10 ans) après le déploiement de ces variétés à Cuba et en République Dominicaine, des signes d'érosion de ces résistances quantitatives ont été détectés dans les parcelles et confirmés avec des inoculations (Pérez Miranda et al., 2006; Guzman et al., 2019). L'objectif principal de cette partie est de confirmer que l'érosion des variétés résistantes FHIA est due à l'adaptation des populations de *P. fijiensis*. À partir d'un échantillonnage par paire de populations (détaillé dans Dumartinet et al., 2019), des inoculations croisées en conditions contrôlées ont été réalisées afin de mesurer la surface de feuille infectée. Ce trait a été choisi car il combine à la fois le taux de croissance et l'efficacité d'infection qui sont deux traits importants dans le cycle infectieux de *P. fijiensis* (Landry et al., 2017) et qui peuvent être associés à la valeur sélective. Les résultats de cette étude pourront nous permettre de confirmer l'adaptation de certaines populations aux variétés résistantes FHIA, mais aussi de tester la spécificité de cette adaptation. Ce chapitre est composé d'un article publié et de résultats d'expériences complémentaires réalisées au cours de la thèse.

2. Article 1: Pattern of local adaptation to quantitative host resistance in a major pathogen of a perennial crop – Dumartinet et al., 2019 – Evolutionary Applications

Received: 19 July 2019 | Revised: 10 November 2019 | Accepted: 22 November 2019

DOI: 10.1111/eva.12904

ORIGINAL ARTICLE

Evolutionary Applications Open Access WILEY

Pattern of local adaptation to quantitative host resistance in a major pathogen of a perennial crop

Thomas Dumartinet[1] | **Catherine Abadie**[1,2] | **François Bonnot**[1] | **Françoise Carreel**[3] | **Véronique Roussel**[1] | **Rémy Habas**[1] | **Reina Teresa Martinez**[4] | **Luis Perez-Vicente**[5] | **Jean Carlier**[1]

[1]UMR BGPI, Univ Montpellier, INRA, CIRAD, Montpellier SupAgro, Montpellier, France

[2]CIRAD, UMR BGPI, Capesterre-Belle-Eau, France

[3]UMR AGAP, Univ Montpellier, INRA, CIRAD, Montpellier SupAgro, Montpellier, France

[4]IDIAF, Santo Domingo, Dominican Republic

[5]INISAV, Havana, Cuba

Correspondence
Jean Carlier, UMR BGPI, Univ Montpellier, INRA, CIRAD, Montpellier SupAgro, Montpellier, France.
Email: jean.carlier@cirad.fr

Funding information
Agropolis Fondation, Grant/Award Number: 1504-004- E-Space; Interreg IV Caribbean Programme, Grant/Award Number: 31409-Cabaré; Prefecture de Guadeloupe, Grant/Award Number: FCR 2010/38

Abstract

Understanding the mechanisms involved in pathogen adaptation to quantitative resistance in plants has a key role to play in establishing durable strategies for resistance deployment, especially in perennial crops. The erosion of quantitative resistance has been recently suspected in Cuba and the Dominican Republic for a major fungal pathogen of such a crop: *Pseudocercospora fijiensis*, causing black leaf streak disease on banana. This study set out to test whether such erosion has resulted from an adaptation of *P. fijiensis* populations, and to determine whether or not the adaptation is local. Almost 600 *P. fijiensis* isolates from Cuba and the Dominican Republic were sampled using a paired-population sampling design on resistant and susceptible banana varieties. A low genetic structure of the *P. fijiensis* populations was detected in each country using 16 microsatellite markers. Cross-inoculation experiments using isolates from susceptible and resistant cultivars were carried out, measuring a quantitative trait (the diseased leaf area) related to pathogen fitness on three varieties. A further analysis based on those data suggested the existence of a local pattern of adaptation to resistant cultivars in both of the study countries, due to the existence of specific (or genotype by genotype) host–pathogen interactions. However, neither cost nor benefit effects for adapted populations were found on the widely used "Cavendish" banana group. These results highlight the need to study specific host–pathogen interactions and pathogen adaptation on a wide range of quantitative resistance phenotypes in banana, in order to develop durable strategies for resistance deployment.

KEYWORDS

banana, local adaptation, plant pathogenic fungus, plant quantitative resistance, population genetics, *Pseudocercospora fijiensis*, quantitative trait of pathogenicity

This is an open access article under the terms of the Creative Commons Attribution License, which permits use, distribution and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.
© 2019 The Authors. *Evolutionary Applications* published by John Wiley & Sons Ltd

1 | INTRODUCTION

Interest in plant genetic resistance to pathogens for crop disease management has grown in recent years with a view to limiting pesticide use (Pilet-Nayel et al., 2017). However, pathogen populations are frequently found to adapt, often rendering plant resistances ineffective (Mundt, 2014). Understanding the mechanisms underlying such adaptation, in order to design durable strategies for plant resistance management, means applying concepts from evolutionary biology related to natural selection.

Two categories of plant resistance have been described in the literature (Parlevliet, 2002; Poland, Balint-Kurti, Wisser, Pratt, & Nelson, 2009): qualitative resistance interacting with the qualitative component of pathogenicity (i.e., the ability of a pathogen to infect a host) and quantitative resistance interacting with the quantitative component of pathogenicity (often called aggressiveness in the plant pathology literature). In the latter case, infection is possible and the level of disease that can be measured on plants infected by fungi depends on the values taken by the quantitative traits involved in the interaction, related to fitness (including infection efficiency, latent period, spore production rate, infectious period and lesion size; Lannou, 2012). Pathogens are able to adapt rapidly to their hosts, resulting from a fast breakdown of qualitative resistances (McDonald & Linde, 2002). Varieties therefore have to be replaced frequently to control pathogens with new resistance genes, and durable strategies have to be defined for resistance deployment (Mundt, 2014). This is all the more important for perennial crops, which are more prone to inoculum build-up and epidemic disease development, and variety turnover is much slower (Ploetz, 2007). Quantitative resistance may be more suited to such crops as it is generally more durable (Mundt, 2014). This increased durability could be due to a low probability of accumulating all the mutations needed to overcome multiple QTLs (quantitative trait loci) that might be involved in resistance, and/or a combination of different resistance mechanisms difficult to overcome, or acting on different stages of the pathogen life cycle, and/or lower selection pressure exerted on the pathogen population in comparison with qualitative resistance (Pilet-Nayel et al., 2017). However, erosion of quantitative resistance resulting from an adaptation of pathogen populations has been observed in some annual crop pathosystems (Abang et al., 2006; Andrivon et al., 2007; Cowger & Mundt, 2002; Frézal, Jacqua, & Neema, 2018; Gent, Massie, Twomey, & Wolfenbarger, 2017), with fewer examples for perennial crops (Caffier et al., 2014; Delmas et al., 2016). Thus, quantitative resistance management strategies may also need to be defined according to how pathogens adapt to this type of resistance.

Agricultural landscapes can be considered as a spatially heterogeneous environment for pathogens when varieties are cultivated in different fields as mosaics. These varieties can differ in their level of quantitative resistance to pathogens. Different adaptive patterns can be involved in quantitative resistance erosion in such a context following the general theory of evolution. Divergent selection between different habitats, in the presence of genotype × environment interactions, combined with restricted gene flow, can lead to the so-called pattern of local adaptation (Kawecki & Ebert, 2004). In such a pattern, resident genotypes in each population have, on average, greater fitness in their local habitat than genotypes evolving in other habitats. Plant diseases result from interactions between the environment, plants and pathogens (the disease triangle framework; Scholthof, 2007). However, in studies on the host adaptation of pathogens, the local host of origin is assumed to be the main habitat, and the local adaptation term refers here to adaptation to a local host (Croll & McDonald, 2017; Kaltz & Shykoff, 1998; Kawecki & Ebert, 2004; Kraemer & Boynton, 2017). In this context, genotype × environment interactions correspond to specific host–pathogen interactions (equivalent to genotype × genotype interactions between pathogens and varieties, Lambrechts, Fellous, & Koella, 2006). Thus, in a plant pathogen, divergent selection between hosts in a heterogeneous agricultural landscape in the presence of specific host interactions and restricted gene flow can lead to a pattern of local adaptation. The existence of specific host–pathogen interactions could be used to design an "evolution-proof" mixture of varieties (Gallet et al., 2014) or, more generally, durable strategies for resistance deployment in space and time. By contrast, in the absence of such interactions, directional selection on pathogen populations may increase the level of quantitative pathogenicity on all the hosts, as suggested by a modelling approach (Gandon & Michalakis, 2000). The resulting general adaptation could lead to an impasse in the use of quantitative resistance, since greater pathogen aggressiveness may be selected (Zhan, Thrall, Papaïx, Xie, & Burdon, 2015).

Both patterns (general vs. local adaptation) have been described for plant pathogenic fungi in agricultural systems, but published data in this research area are still sparse today and some experimental designs may not have enough statistical power to detect local adaptation (Abang et al., 2006; Andrivon et al., 2007; Caffier et al., 2014, 2016; Cowger & Mundt, 2002; Delmas et al., 2016; Frézal et al., 2018; Gent et al., 2017). Thus, when erosion of quantitative resistance resulting from an adaptation in pathogen populations is observed, it is essential to determine whether or not that adaptation is local and involves specific host–pathogen interactions, using a dedicated experimental design. Furthermore, detecting patterns of local adaptation may provide important insights into the relative strengths of gene flow and host selection in agricultural landscapes (Blanquart, Gandon, & Nuismer, 2012).

Reciprocal transplant experiments are a classical approach to testing for local adaptation by measuring the fitness of populations in their own habitat (sympatry) and when transplanted in other environments (allopatry; Kawecki & Ebert, 2004). However, such an approach is not applicable for a plant pathogen. As an alternative, quantitative traits related to fitness can be estimated under controlled conditions recreating different combinations of plant varieties and pathogen populations (cross-inoculation experiments), an approach referred to as the "common garden" approach in the evolutionary biology literature (Kawecki & Ebert, 2004). The challenge in common garden studies is to detect when phenotypic differences between populations arise for reasons other than divergent selection (e.g., genetic drift). Sampling designs including replicates,

such as paired-population designs involving different hosts and geographical locations, may help to detect adaptation in such complex situations (Kawecki & Ebert, 2004).

A practical guide to test for local adaptation, comparing different criteria, has recently been published (Blanquart, Kaltz, Nuismer, & Gandon, 2013). The "sympatric versus allopatric" contrast tested using a linear model on a data set taken as a whole is the most powerful test. In cross-inoculation experiments with plant pathogens, a significant contrast will be expected when the fitness of the pathogen population is greater if inoculated on their host of origin (in sympatry) than on other hosts (in allopatry). Local adaptation can also be investigated by measuring two other contrasts: (a) the "Home versus Away" contrast (ΔHA), which consists in calculating the mean trait value of a population in its "Home" habitat (cultivars of origin here) minus the mean trait value of that population in all the "Away" habitats (cultivars other than the one of origin here), and (b) the "Local versus Foreign" (ΔLF) contrast, which consists in calculating the mean trait value of a "Local" population in its own habitat (cultivars of origin here) minus the mean trait value of all the "Foreign" populations in the same habitat. For host–pathogen interactions, both contrasts may be needed to provide evidence of local adaptation. The share of local adaptation due to the habitat effect is investigated by measuring ΔHA, while the share of local adaptation due to the pathogen is investigated with ΔLF. When population genetics data are available, another method for separating the effect of diversifying selection from neutral genetic drift between populations can be used, by comparing phenotypic differentiation (measured with the Q_{ST} parameter from quantitative traits) with genetic differentiation (measured with the F_{ST} parameter from molecular neutral markers; Garbelotto, Rocca, Osmundson, di Lonardo, & Danti, 2015; Herrmann et al., 2018; Leinonen, McCairns, O'Hara, & Merilä, 2013). When Q_{ST} falls outside the distribution of F_{ST}, this can be used as an evidence of divergent ($Q_{ST} > F_{ST}$) or uniform ($Q_{ST} < F_{ST}$) selection among populations. In the case of plant pathogens, the Q_{ST} parameter can be estimated from quantitative traits involved in the interaction with the host, and evidence of divergent selection in such a situation may reflect local adaptation.

Putative erosion of quantitative resistance has recently been observed in a major plant pathogen of a perennial crop: the ascomycete fungus *Pseudocercospora fijiensis* (causing black leaf streak disease [BLSD] on banana). The BLSD pandemic is recent and started around 1960 (see Guzman et al., 2019 for a recent review on BLSD). BLSD is considered to be the most damageable disease of banana worldwide, and several breeding programmes are seeking to create new resistant varieties. Such varieties created by the Fundación Hondureña de Investigación Agrícola (FHIA) were cultivated on a large scale in the 1990s and 2000s in Cuba and the Dominican Republic, respectively. From that time on, agricultural landscapes in some areas became a mosaic of plantations formed by either resistant or susceptible varieties. Signs of quantitative resistance erosion in those varieties were suspected after more than 5 years of cultivation (Guzman et al., 2019; Pérez Miranda, Pérez Vicente, Trujillo, & Betancourt, 2006). A study of the population history of *P. fijiensis* on a global scale showed that genetic diversity and recombination through sexual reproduction exist in all populations around the world (Robert, Ravigne, Zapater, Abadie, & Carlier, 2012). Thus, this fungus may

TABLE 1 Samples of *Pseudocercospora fijiensis* studied

			Cultivar of origin			Number of isolates	
Country	**Location name**	**Population code**	**Name**	**Phenotype**	**Group**	**Genotyped**	**Phenotyped**
Cuba	Villa Clara	CU1 S2	Macho 3/4	Susceptible	AAB	40	32
		CU1 R2	Fhia18	Resistant	AAAB	48	31
	Ciego de Avila	CU2 S2	Macho 3/4	Susceptible	AAB	52	16
		CU2 R2	Fhia18	Resistant	AAAB	62	16
	Matanzas	CU3 S2	Macho 3/4	Susceptible	AAB	46	16
		CU3 R2	Fhia18	Resistant	AAAB	42	16
Dominican Republic	La vega	DR1 S1	Macho	Susceptible	AAB	42	21
		DR1 R1	Fhia21	Resistant	AAAB	35	21
	Moca	DR2 S1	Macho	Susceptible	AAB	36	0
		DR2 R1	Fhia21	Resistant	AAAB	34	0
	San Francisco	DR3 S1	Macho	Susceptible	AAB	47	23
		DR3 R1	Fhia21	Resistant	AAAB	57	23
Honduras	La Lima	HN1 S3	Grande Naine	Susceptible	AAA	27	0
		HN1 S4	French Sombre	Susceptible	AAB	30	0

Note: Information about the sampling location (country, location), the code associated with the populations (population code) and about the cultivar of origin (name, resistance phenotype and banana genetic group) are presented. The numbers of *Pseudocercospora fijiensis* isolates genotyped using microsatellite markers and phenotyped for quantitative pathogenicity are also given.

have high evolutionary potential (McDonald & Linde, 2002) and adaptation to host resistances has been suspected.

This study set out first to test whether the erosion of quantitative resistance to *P. fijiensis* in banana varieties has resulted from an adaptation of the pathogen population and, secondly, to determine whether that adaptation is local. To achieve these objectives, *P. fijiensis* isolates were sampled using a paired-population design on resistant and susceptible banana cultivars in different locations in Cuba and the Dominican Republic. Population structure was first analysed using SSR markers with samples from Honduras as the outgroup (country where BLSD was first introduced in the Latin America–Caribbean zone; Robert et al., 2012). Then, common garden experiments were conducted using cross-inoculation of banana varieties under controlled conditions, to evaluate quantitative traits involved in interaction.

2 | MATERIALS AND METHODS

2.1 | Sampling

Samples from Cuba and the Dominican Republic (DR) were collected in 2011 using a paired-population sampling design (Table 1). Three different locations 50–300 km apart were sampled in each country, and infected banana leaves were collected. In each location, two banana plantations 2–8 km apart were sampled, one cultivated with a susceptible banana variety and another cultivated with a resistant variety. Given that *P. fijiensis* ascospores can spread for a few 100 m or so (Rieux, Bellaire, Zapater, Ravigne, & Carlier, 2014), distances ranging from 2–8 km were chosen to limit gene flow between plots, which could have counteracted host selection (Lenormand, 2002). The varieties collected were the same within the countries, but they were different between the two countries. The two susceptible varieties sampled were called "Macho3/4" for Cuba and "Macho por Hembra" (abbreviated "Macho" hereafter) for DR. These varieties belong to the genomic group AAB and the plantain subgroup, which is genetically very homogeneous (Hippolyte et al., 2012). The two resistant cultivars called "FHIA18" and "FHIA21" from Cuba and DR, respectively, are both tetraploid hybrids (AAAB group) created by the Fundación Hondureña de Investigación Agrícola (FHIA) with a diploid hybrid (called SH-3142) resistant to BLSD as a common male parent and different triploids susceptible to BLSD as the female parent (Barekye, 2011; Irish, Goenaga, Rios, Chavarria-Carvajal, & Ploetz, 2013). Samples from a location in Honduras, the country where BLSD was first introduced in the Latin America–Caribbean zone (Robert et al., 2012), and two plots containing two different susceptible varieties ("French sombre" another plantain and "Grande naine" belonging to the AAA group and Cavendish subgroup) were included as reference populations. Around 50 necrotic leaf fragments were collected per plot (1 fragment/banana) and placed over a culture medium allowing ascospore discharge according to the protocol of Zapater, Abadie, Pignolet, Carlier, and Mourichon (2008). One isolate was isolated per banana. Mycelium cultures from single ascospores were identified as belonging to the species *P. fijiensis* and stored as described in Zapater et al. (2008). In all, 598 *P. fijiensis* strains were isolated.

2.2 | Population genetic structure

The population genetic structure was described using the 598 isolates genotyped with 16 microsatellite markers. These markers had already been used in other studies (Neu, Kaemmer, & Kahl, Fischer, & Weising, 1999; Robert, Rieux, Argout, Carlier, & Zapater, 2010; Zapater et al., 2008). They were combined in three multiplex panels of four markers for the first panel and six markers for the other two panels (Table S1). PCR amplification and genotyping were carried out as described in Robert et al. (2010). The population genetic structure was described by measuring several indices using several packages of R 3.6.0 (R Core Team, 2019). Gene diversity (H_E; Nei, 1978), Simpson's index (λ) and the standardized index of association ($\bar{r}_d$) were estimated using the *poppr* R-package (Kamvar, Tabima, & Grűnwald, 2014). Allelic richness (Ar) was estimated using the rarefaction method implemented in the *hierfstat* R-package (Goudet, 2005). Linkage disequilibrium between each pair of loci in each population was estimated using the *test LD* function implemented in the *genepop* R-package with default parameters (Rousset, 2008). An AMOVA was carried out using the *varcomp.glob* function implemented in *hierfstat*, in order to estimate molecular variance components on different hierarchical levels: between countries, between locations within countries, between populations within countries and within locations. Lastly, differentiation between countries and between populations was evaluated by calculating pairwise F_{ST} (Weir & Cockerham, 1984) using the *pairwise.WCfst()* function implemented in *hierfstat* and the average F_{ST} for each country was calculated using the *wc* function of the same package. Genotypic differentiation for all pairs of populations was also tested by performing Fisher's exact tests with the *test_diff()* function implemented in *genepop*. The previously mentioned pairwise F_{ST} was then transformed following the formula $T = -\log(1 - F_{ST})$ described by Cavalli-Sforza (1969) to obtain a matrix of population divergence time. This matrix was used to draw up a neighbour-joining dendrogram with the *hclust* function implemented in R.

2.3 | Evaluation of quantitative pathogenicity

As it was not possible to evaluate quantitative pathogenicity (aggressiveness) on all the isolates, a random subsample of 215 isolates (127 isolates from Cuba and 88 from DR, detailed in Table 1) was taken to evaluate quantitative pathogenicity (aggressiveness) through a common garden experiment. The quantitative trait of pathogenicity measured for each isolate was the total diseased leaf area on detached leaf fragments following the protocol described in Abadie, Zapater, Pignolet, Carlier, and Mourichon (2008). Briefly, banana plants multiplied in vitro were cultivated

in a greenhouse for 5–7 months under a 12-hr light photoperiod at 25°C and 85% relative humidity. Leaf fragments (squares of about 36 cm^2) were collected from the first two deployed leaves of the plants and placed in a Petri dish with the upper leaf surface placed downwards on the survival medium (0.4% bacto agar amended with 5 mg/L of gibberellic acid). Conidial suspensions were prepared from in vitro cultures on a sporulation medium, and desired concentrations (from 10 to 30,000 conidia/ml) were adjusted using a particle counter (Beckman-Coulter Z1 Coulter Particle Counter). The lower surface of the leaf fragments in the Petri dish was then inoculated with 0.5 ml of conidial suspensions using a microsprayer at constant spraying pressure (about 1.5 kg/cm^2). After inoculation, the inoculated fragments maintained on survival media were randomly incubated in a climate chamber at 25°C with a 12-hr light period. When the first symptoms appeared on the inoculated fragments (approximately 30 days postinoculation [dpi]), all fragments were scanned every 10 days, that is at 30, 40, 50 and 60 dpi. All the scans were analysed with an image analysing tool based on the EBImage R-Package to measure the total diseased area (cm^2) per leaf fragment.

Cuban and Dominican isolates were inoculated on the resistant cultivars from which they were isolated ("FHIA18" and "FHIA21," respectively) and on the susceptible cultivars "Macho" and "Cavendish." As the plantain cultivars "Macho3/4" and "Macho" are very close genetically, only "Macho" was used in these experiments. Cuban and Dominican isolates were inoculated following two different designs. For the 127 Cuban isolates, a conidial suspension at three inoculum concentrations (30,000, 20,000 and 10,000 conidia/ml) was prepared. In order to consider a concentration as a covariable in the linear model used below, each isolate was inoculated on the three cultivars at the three concentrations and the entire experiment was replicated three times ($3 \times 3 = 9$ measurements per isolate–cultivar pair in total). Based on the results from this first design, which revealed highly significant effects for factors of interest, a less time-consuming design was defined for the Dominican isolates. For these 88 Dominican isolates, a single conidial suspension was prepared at 15,000 conidia/ml from the dilution and the exact final concentration was measured using the particle counter. Each isolate was inoculated on the three cultivars with four replications (4 measurements per isolate–cultivar pair in total).

2.4 | Statistical analysis

Experiments with the Cuban and Dominican samples were analysed separately at the four data collection times (30, 40, 50 and 60 dpi). The variable was transformed using the square root of the total diseased leaf area in order to obtain the normality of the residuals. The distribution of the residuals was compared to a theoretical normal distribution by plotting normal Q–Q plots. Transformed variables were included in a linear model with mixed effects using the *lmer* function implemented in the *lme4* R-package (Bates, Mächler, Bolker, & Walker, 2015). The linear mixed-effects model could be written as follows:

$$Y_{ijklr} = \mu + f_r + \lambda x_{ijkr} + a_i + b_j + d_l + (ab)_{ij} + (ad)_{il} + (bd)_{jl} + (abd)_{ijl} + C_{ijk} + E_{ijklr}$$

where Y_{ijklr} is the variable observed for isolate k, sampled on cultivar of origin j, in location i, and inoculated on test cultivar l, in replicate r. The covariate x_{ijkr} corresponds to the inoculum concentration measured using the particle counter for isolate k, sampled on cultivar of origin j in location i, for the experiment replicate r, and λ is the regression coefficient associated with the concentration. The term μ is the intercept, f_r is the effect of replicate r, a_i is the effect of location i, b_j is the effect of cultivar of origin j, d_l is the effect of inoculated cultivar l, and C_{ijk} is the random effect corresponding to isolate k. The term $(ab)_{ij}$ is the interaction between location i and cultivar of origin j, $(ad)_{il}$ is the interaction between location i and inoculated cultivar l, $(bd)_{jl}$ is the interaction between cultivar of origin j and inoculated cultivar l, $(abd)_{ijl}$ is the interaction between location i, cultivar of origin j, and inoculated cultivar l, and E_{ijklr} is the residual error. For the experiment with the Dominican isolates, the "replicate" factor (f_r) and the covariable corresponding to inoculum concentration (x_{ijkr}) were removed because this experiment was not replicated.

The experimental effects included in the models were investigated by performing a type III analysis of variance (ANOVA) with Satterthwaite's method implemented in the *lmerTest* R-package (Kuznetsova, Brockhoff, & Christensen, 2017), and least-square means were computed from the models using the *lsmeans* R-package (Lenth, 2016). The least-square means (LSMeans) are the predicted means calculated as the sum of the estimated effects of the model. LSMeans were computed in each country considering different subsets of samples. The *contrast* function of the *lsmeans* package was used to measure the difference between LSMeans of interest. The significance of the contrasts was tested by doing *t* tests and adjusted to the number of tests using the Šidák correction method (Sidak, 1967) implemented in the *lsmeans* package. The measured LSMeans were graphically represented using the *ggplot2* R-package. As the LSMeans were computed from the square root of the total diseased leaf area, the units on plots are expressed in centimetres.

As we did not sample the "Cavendish" cultivar, the diseased leaf area measured on "Cavendish" was not used to estimate ΔHA and ΔLF contrasts as defined in the introduction (Blanquart et al., 2013). The ΔHA and ΔLF contrasts considering only the resistant and the susceptible cultivars sampled were calculated and tested using the same procedure used above for the other contrasts.

2.5 | Q_{ST}-F_{ST} analyses

Q_{ST} values were calculated following the formula, $Q_{ST} = \sigma^2_{GB} / (\sigma^2_{GB} + \sigma^2_{GW})$, where σ^2_{GB} is the between-population component of variance and σ^2_{GW} is the within-population component of

variance (Spitze, 1993). Variance components were estimated using a linear model for each country inspired by the model published in Lind, Ingvarsson, Johansson, Hall, and Johansson (2011), with the total diseased leaf area measured either on "Macho" or "FHIA" cultivars as the response variable and the "cultivar of origin" as the factor. For the experiment with Cuban isolates, the "inoculum concentration" as the covariable and the "replicate" as the factor were added for a better estimation of variance due to the cultivar of origin. ANOVAs were performed on these models to estimate the between-population and within-population components of variance. Then, Q_{ST} values within each country were compared to the F_{ST} estimated previously within each country using the AMOVA. The difference Q_{ST}-F_{ST} was calculated and compared to a simulated distribution of Q_{ST}-F_{ST} values expected under the null hypothesis of evolution in a purely neutral trait, following the procedure described in Lind et al. (2011). The p-value was calculated as the cumulative probability of the simulated distribution for values greater than or equal to the observed value.

3 | RESULTS

3.1 | Low within-country genetic structure

A high level of genotypic diversity was detected in all the populations with a Simpson's index (λ) close to 1. No significant linkage disequilibrium was detected using either the standardized index of association ($\bar{r}_d$) or pairwise Fisher exact tests between loci, showing the occurrence of random mating in all the populations. Genetic diversity in Honduras, the country where the disease was first introduced on that continent, was greater in comparison with the other two countries (Table 2), in accordance with results published by Robert et al. (2012). F_{ST} values were calculated between pairs of populations (Table S2) to investigate the structure and relationship between the 14 populations analysed. Pairwise F_{ST} values were used to compute the divergence time T (Cavalli-Sforza, 1969) between populations and an unrooted neighbour-joining dendrogram (Figure 1). The latter provided an overview of the genetic relationship existing between populations from Cuba, the Dominican Republic and Honduras. The Honduran populations were the most differentiated from the Cuban populations, with F_{ST} values ranging from 0.25 to 0.39 and from the Dominican populations, with F_{ST} values ranging from 0.35 to 0.41 (Table S2). Differentiation between Cuba and the Dominican Republic was somewhat less with F_{ST} values ranging from 0.04 to 0.15. The results of the AMOVA (Table 3) revealed that differentiation was relatively high between the 14 populations (F_{ST} = 0.20), explaining 79.84% of the total molecular variance. This differentiation was mostly distributed between countries, with a significant F_{CT} of 0.18 corresponding to 17.99% of the total molecular variance. The differentiation between populations within countries was low but significant (F_{SC} = 0.026, corresponding to 1.88% of the total variance) in Cuba only (F_{ST} = 0.04).

TABLE 2 Genetic diversity indices estimated from 16 microsatellite markers in *P. fijiensis* populations and in the studied countries taken as a whole (in bold)

Countries	Population code	Number of isolates	H_E	Ar
Cuba	CU1 S2	40	0.41	2.08
	CU1 R2	48	0.42	2.16
	CU2 S2	52	0.34	1.84
	CU2 R2	62	0.32	1.74
	CU3 S2	46	0.36	2.01
	CU3 R2	42	0.35	1.96
	Total	**290**	**0.37**	**2.32**
Dominican Republic	DR1 S1	42	0.32	1.74
	DR1 R1	35	0.33	1.67
	DR2 S1	36	0.28	1.59
	DR2 R1	34	0.31	1.7
	DR3 S1	47	0.31	1.76
	DR3 R1	57	0.31	1.71
	Total	**147**	**0.32**	**1.83**
Honduras	HN1 S3	27	0.51	2.37
	HN1 S4	30	0.5	2.28
	Total	**57**	**0.51**	**2.67**

Note: Ar, allelic richness corrected for sample size; H_E, unbiased estimate of gene diversity (Nei, 1978).

3.2 | Significant factor effects on pathogen populations

An analysis of variance of the total diseased leaf area was carried out for samples from both countries, on each date (30, 40, 50 and 60 dpi). Only the results for 60 dpi (Table 4) are presented, because the effects were more pronounced at the end of the experiments than at early stages of the disease.

For the Cuban sample, an analysis of variance after 60 dpi indicated that the effects of the "replicate" and "concentration" factors were highly significant ($p < .0001$). The "location" factor was also slightly significant, suggesting differences between the three locations sampled. A highly significant effect associated with the inoculated cultivar (IC) and its interaction with the cultivar of origin (CO) were also detected. For the Dominican samples, a significant effect only for these two sources of variation was detected with the simpler experimental design used. The LSMean values of diseased leaf area were calculated for both countries, in order to further investigate these two effects.

3.3 | Quantitative host resistance

In both countries, the effects associated with inoculated cultivars (IC) were significant, suggesting differences between cultivars for the trait measured. LSMeans were calculated for each of

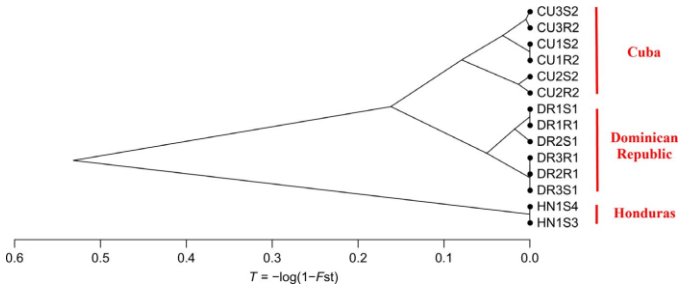


FIGURE 1 Dendrogram constructed from population divergence time *T* (Cavalli-Sforza, 1969) calculated between population pairs using 16 microsatellite markers

TABLE 3 Analysis of molecular variance (AMOVA) of 14 Caribbean populations of *P. fijiensis* based on 16 microsatellite markers

Data set	Number of populations	Percentage of variation				*F*-statistics	
		Between countries	Between locations within countries	Between populations within locations	Within locations		
Cuba	6	–	3.36	0.36	96.27	F_{ST}	**0.037**
DR	6	–	1.26	0.33	98.40	F_{ST}	0.016
Honduras	2	–	–	1.33	98.67	F_{ST}	0.000
Global	14	17.99	1.88	0.29	79.84	F_{SC}	**0.026**
						F_{CT}	**0.180**
						F_{ST}	**0.202**

Note: The percentage of variation was estimated on four hierarchical levels: between countries, between locations within countries, between populations within locations and within locations. The AMOVA was performed with the whole data set (global) and for each country. F_{ST} measures differences between all populations, F_{CT} measures differences between countries and F_{SC} measures differences between populations within countries. Significant *F*-statistics values are indicated in bold (*p*-value <.05).

the three tested cultivars and on all the isolates from each country (Figure 2, Table S3). The "Cavendish" and "Macho" cultivars had the highest LSMeans compared to "FHIA18" for the Cuban isolates (Figure 2a). The "Macho" cultivar had the highest LSMean, followed by "Cavendish" and then by "FHIA21" for the Dominican isolates (Figure 2b). These results indicate that "FHIA18" and "FHIA21" still expressed some resistance to the studied population in comparison with the susceptible cultivars. No significant difference was observed between "Macho" and "Cavendish" for the Cuban isolates, while "Macho" was significantly more damaged than "Cavendish" for the Dominican isolates.

3.4 | Local adaptation on resistant cultivars

The ANOVA also indicated significant interaction between the inoculated cultivars (IC) and the cultivar of origin (CO) in both countries. To further investigate this effect, LSMeans were calculated, for each country, for all the (cultivar of origin) × (tested cultivar) pairs (Figure 2, Table S4). For both countries, the differences between the cultivars of origin (resistant vs. susceptible) were only significant for the resistant inoculated cultivars ("FHIA18" for Cuba and "FHIA21" for RD), with the highest LSMeans obtained for the resistant cultivars of origin. The same tendency was observed across locations with LSMeans calculated for all the (cultivar of origin) × (tested cultivar) pairs separately in each sampled location (Figure S1). Significant contrast was only detected for location 1 in Cuba, location where the higher number of isolates was sampled. For Dominican locations, although a highly significant interaction between the inoculated cultivars (IC) and the cultivar of origin (CO) was detected with the ANOVA, the statistical power of independent tests per localities based on small sample sizes was too small to detect significant contrasts. Results were therefore interpreted based only on global analysis, such as the ANOVA.

Based on the LSMeans, the existence of a local adaption pattern in both countries was investigated by measuring and testing Home versus Away (ΔHA) and Local versus Foreign (ΔLF) contrasts (Table 5). For both countries, the two contrasts were estimated from two sets of samples: a first set including all the samples isolated from the susceptible cultivar ("Macho3/4" for Cuba and "Macho" for RD) and a second set including all the samples isolated from the resistant cultivar ("FHIA18" for Cuba and "FHIA21" for RD). The ΔHA values were significantly different from zero regardless of the cultivars of origin. However, in each country, these values were negative for the populations isolated from the resistant cultivars and positive for the populations isolated from the susceptible cultivars. This result suggests that, regardless of the cultivars of origin, all the pathogen populations studied caused more disease on the susceptible cultivars, revealing the difference in cultivar susceptibility to the disease. In contrast, ΔLF was only

TABLE 4 Analysis of variance with the total diseased leaf area 60 days postinoculation as the response variable for the Cuban and Dominican experiments

		Total diseased leaf area					
	Source of variation	**Sum Sq**	**Mean Sq**	**NumDF**	**DenDF**	**Fvalue**	**Pr(>F)**
Cuba	Replicate	63.43	32.22	2	2,130.65	254.85	**<2.2E-16**
	Inoculum concentration	5.57	5.57	1	2,221.93	44.04	**4.03E-11**
	Location	0.84	0.42	2	121.36	3.32	**0.04**
	Cultivar of origin (CO)	0.09	0.09	1	121.01	0.73	0.4
	Inoculated cultivar (IC)	91.22	45.61	2	2,128.23	360.8	**<2.2E-16**
	Location: CO	0.09	0.04	2	121.17	0.34	0.71
	Location: IC	0.94	0.23	4	2,128.28	1.85	0.12
	CO: IC	2.77	1.38	2	2,128.08	10.94	**1.89E-05**
	Location: CO: IC	2.67	0.67	4	2,128.37	5.27	**3.18E-04**
Dominican Republic	Location	0.45	0.45	1	53.51	1.62	0.21
	Cultivar of origin (CO)	0	0	1	53.51	0	0.99
	Inoculated cultivar (IC)	18.19	9.10	2	439.29	32.93	**4.74E-14**
	Location: CO	5.2E-3	5.2E-3	1	53.51	0.02	0.89
	Location: IC	0.9E-3	4.5E-5	2	439.29	0.02	0.98
	CO: IC	5.19	2.60	2	439.29	9.4	**1.01E-04**
	Location: CO: IC	0.11	0.05	2	439.29	0.2	0.82

Note: This table contains the sum of squares (Sum Sq), the mean square (Mean Sq), the numerator degrees of freedom (NumDF), the denominator degrees of freedom (DenDF), the *F*-Value (*F*value) and *p*-value (Pr(>*F*)) corresponding to each factor. The DenDF and Pr(>*F*) were calculated using Satterthwaite's method of approximation. Significant *p*-values are indicated in bold (*p*-values <.05).

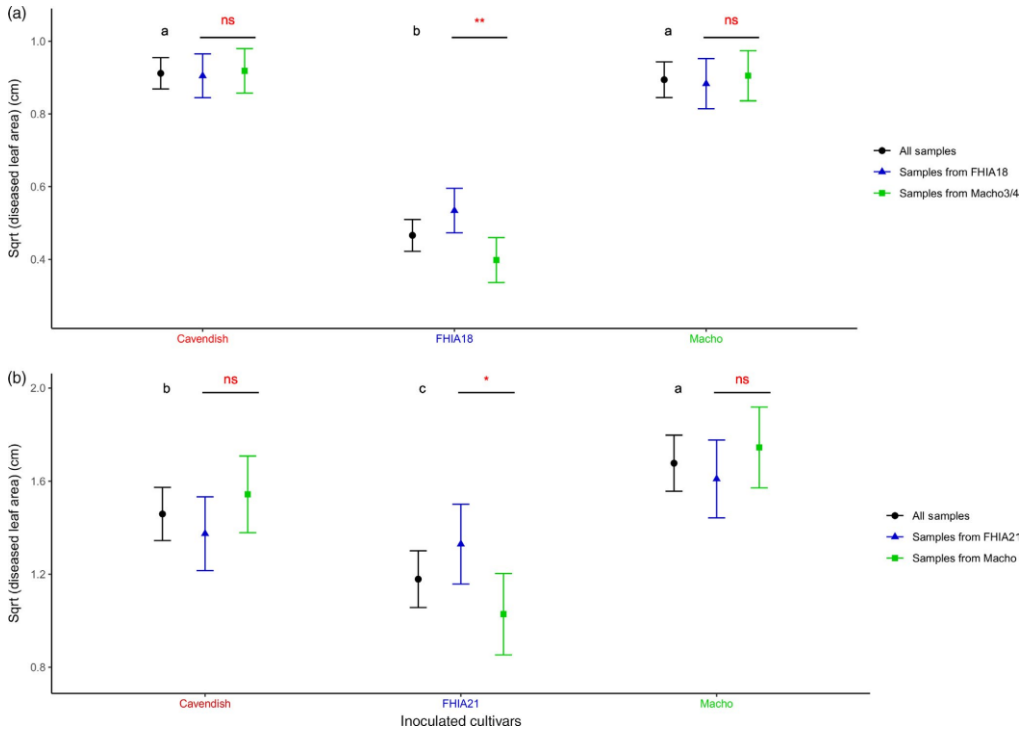


FIGURE 2 Adjusted means (LSMeans) of the square root (Sqrt) of the total diseased leaf area measured on the different inoculated cultivars considering all the sampled isolates (black), only the isolates sampled on "FHIA" cultivars (blue) or isolated on "Macho" cultivars (green) from Cuba (a) and the Dominican Republic (b). As the LSMeans were computed from square roots, the units are expressed in centimetres. Within each country, LSMeans with the same black letter are not significantly different. Red symbols represent *p*-values associated with the contrast measured between isolates sampled on FHIA cultivars and isolates sampled on "Macho" (Signif. codes: "***" significant at $p < .001$, "**" significant at $p < .01$, "*" significant at $p < .05$, "n.s" not significant)

TABLE 5 Values of local adaptation contrasts based on the HA (Home vs. Away) and LF (Local vs. Foreign) measurements

Country	Cultivar of origin	ΔHA			ΔLF		
		Contrast	*SE*	*p*-value	Contrast	*SE*	*p*-value
Cuba	Macho 3/4 (S2)	0.499	0.029	**<0001**	0.026	0.038	.802
	Fhia18 (R2)	−0.338	0.029	**<0001**	0.135	0.043	**.001**
Dominican	Macho (S1)	0.725	0.090	**<0001**	0.147	0.012	.368
Republic	Fhia21 (R1)	−0.294	0.086	**.001**	0.284	0.012	**.035**

Note: These values are provided with standard errors and *p*-values corresponding to *t* test results done to determine whether ΔHA and ΔLF were significantly different from 0. Statistically significant results (*p*-value <.05) are indicated in bold.

significantly different from zero for samples isolated from the resistant cultivars of both countries. This observation suggests local adaptation on resistant cultivars.

Local adaptation was also tested using a Q_{ST}-F_{ST} approach (Table 6). Q_{ST} was calculated for the total diseased leaf area between samples from the different cultivars of origin inoculated

TABLE 6 Q_{ST}-F_{ST} analysis between *P. fijiensis* populations collected from susceptible and resistant cultivars in Cuba and the Dominican Republic

Country	F_{ST}	Inoculated cultivar	Q_{ST}	Q_{ST}-F_{ST}	*p*-value
Cuba	0.037	Macho (susceptible)	−1.67E-03	−0.039	.818
		Fhia18 (resistant)	0.145	**0.108**	**.029**
Dominican Republic	0.016	Macho (susceptible)	0.010	−0.006	.557
		Fhia21 (resistant)	0.095	**0.079**	**.001**

Note: F_{ST} values were estimated in both countries using AMOVA and Q_{ST} values on the diseased leaf area measured after artificial inoculation on "Macho" cultivars (susceptible) and on "FHIA" cultivars (resistant) in both countries. Q_{ST}-F_{ST} values significantly different from zero (*p*-value < .05) are indicated in bold.

either on "Macho" (susceptible) or "FHIA" (resistant) in both countries and compared to F_{ST} values estimated with the AMOVA. For both countries, Q_{ST}-F_{ST} calculated on susceptible cultivars was not significantly different from zero. Thus, a selective effect of susceptible cultivars was not detected. In contrast, Q_{ST}-F_{ST} calculated on resistant cultivars was similar between countries and significantly positive, suggesting divergent selection of these cultivars on pathogen populations.

There was no significant difference in the measured trait between samples from the different cultivars of origins in each country inoculated on the "Cavendish" cultivars (Figure 2, Table S4). This result suggests that there was no cost or benefit for populations that had adapted to resistant cultivars on this widely used cultivar.

4 | DISCUSSION

This study set out to determine whether or not the erosion of quantitative resistance in banana cultivars against the fungus *P. fijiensis* has resulted from an adaptation of pathogen populations and what the pattern of such an adaptation might be. Samples were collected using a population-pair design in different locations in Cuba and the Dominican Republic (DR) on two varieties, one susceptible and one showing quantitative resistance. Phenotypic variation (for a quantitative trait involved in the interaction) using cross-inoculation experiments and population genetic structure (using microsatellite markers) were evaluated in these samples and a further analysis suggested the existence of a local adaptation pattern on resistant cultivars. In the context of this study, the term local adaptation refers to an adaptation of a pathogen to its local hosts detected from cross-inoculation experiments (Croll & McDonald, 2017; Kaltz & Shykoff, 1998; Kawecki & Ebert, 2004).

Testing for local adaptation requires estimates of fitness. One common approach is to use one or more individual traits as measures of performance (e.g., infectivity for a parasite), but arguments about their relation to actual fitness have to be provided (Kawecki & Ebert, 2004; Kraemer & Boynton, 2017). A realistic approach in the case of quantitative traits of pathogenicity is to use simulation models to explore their effects on epidemic velocity, which is a good indication of the capacity of the pathogen to invade host populations (Lannou, 2012). A simulation model dedicated to banana BLSD has recently been published (Landry et al., 2017). A sensitivity analysis of the model showed that the three most influential epidemiological parameters are infection efficiency, lesion growth rate and incubation period. The trait measured in our study (the diseased leaf area) actually combined two of the above parameters (lesion growth rate and infection efficiency) and thus appeared to be a good proxy of parasite fitness.

In the evolutionary biology literature, local adaptation is considered as a property of a set of demes within a metapopulation (Kawecki & Ebert, 2004). These authors also consider that the metapopulation is only locally adapted if the fitness of each population at its local site is superior to the average fitness of foreign populations transplanted to that site. The applicability of such a stringent criterion could be limited for agricultural landscapes and the same authors pointed out that it still remains worthwhile identifying subsets of populations showing a pattern of local adaptation and characterizing those subsets by specific properties. Blanquart et al. (2013), proposed a less stringent criterion to test for local adaptation based on a "sympatric versus allopatric" contrast tested using a linear model on a data set taken as a whole. Unfortunately, we could not use this criterion with our design since samples came from only two habitats (two hosts here) and there were not enough degrees of freedom. However, we collected samples using a population-pair design from different locations and congruent results suggesting local adaptation on resistant cultivars were obtained using complementary analyses on the data set taken as a whole: (a) significant interaction between the cultivars of origin of the populations and cultivars inoculated in a cross-inoculation experiment was detected measuring the quantitative trait adopted (the diseased leaf area) and using a linear model; (b) using the "local versus foreign" criterion (ΔLF, defined in the introduction) on the same trait, a local adaptation pattern was detected for resistant cultivars in Cuba and the Dominican Republic; and (c) the Q_{ST} parameter was estimated from the same trait and a significant $Q_{ST} > F_{ST}$ was detected on resistant cultivars in both countries, supporting the existence of host selection on those cultivars. Some similar results have been published recently, but only for a few other plant pathogenic fungi (Caffier et al., 2016; Frézal et al., 2018).

Local adaptation was not detected on the susceptible cultivars for which *P. fijiensis* samples were collected when compared with resistant cultivars. The constraints exerted on the pathogen infection of those cultivars might have been lower and did not induce an adaptive response or made it more difficult to detect. A significantly higher level of pathogenicity, regardless the cultivars of origin, was

observed for the plantain cultivars ("Macho") in comparison with "Cavendish," in the Dominican Republic, but not in Cuba, and a significantly higher level of pathogenicity, regardless the cultivars of origin, was observed for the plantain cultivars ("Macho") in comparison with "Cavendish," in the Dominican Republic, but not in Cuba. However, adaptation and host selection between the susceptible cultivars could not be fully tested since isolates from "Cavendish" cultivars were not studied.

The populations locally adapted to quantitative host resistances studied in this paper were not significantly less aggressive on the widely used susceptible cultivars belonging to the Cavendish group. Thus, there was no apparent fitness cost for these populations on the susceptible cultivars as observed for grapevine downy mildew *Plasmopara viticola* (Delmas et al., 2016) and the apple scab pathogen *Venturia inaequalis* (Caffier et al., 2016). However, in contrast with results obtained for the above two pathogens, the *P. fijiensis* populations adapted to resistant cultivars were also not significantly more pathogenic on susceptible cultivars and specific host–pathogen interactions were detected on resistant cultivars. Thus, the emergence of a generalist was not observed. The most important form of genotype × environment interactions for local adaptation is antagonistic pleiotropy, whereby the alleles have opposite effects on fitness in different habitats (Anderson, Lee, Rushworth, Colautti, & Mitchell-Olds, 2013; Kawecki & Ebert, 2004; Mitchell-Olds, Willis, & Goldstein, 2007). We could not conclude on the existence of antagonistic pleiotropy in this study, because we did not detect any specific interaction on susceptible cultivars. However, our experimental design was not adapted to detect antagonistic pleiotropy, because lower constraints may have been exerted on the pathogen population by susceptible cultivars. It will be worth testing this hypothesis using more different quantitative-resistant banana cultivars.

This study provides the first evidence of *P. fijiensis* adaptation to banana quantitative resistance. However, this observation does not necessarily imply that this kind of resistance cannot be used in durable strategies to control BLSD. A pattern of local adaptation to quantitative resistance was detected here, probably resulting from some specific host–pathogen interactions and restricted gene flow between plots only a few kilometres apart. Quantitative resistance has already been described for a wide range of diploid bananas that could be potential parents in breeding programmes (Guzman et al., 2019). If specific host–pathogen interactions exist more generally in these potential parents and involve different alleles or genes among them, trade-offs in the adaptation of pathogen populations to the different host genotypes might exist. These trade-offs could then be exploited to define durable disease deployment strategies that constrain pathogen adaptation. The existence of specific host–pathogen interactions in pathogen populations first needs to be studied on a larger number of quantitative-resistant genotypes. It is also necessary to evaluate how quickly these adaptations take place. Local adaptation frameworks using more quantitative-resistant genotypes will be useful for conducting such studies. Furthermore, an experimental evolution approach offers great potential for studying the process of local adaptation (Fisher & Lang, 2016; Kawecki & Ebert, 2004; Kawecki et al., 2012). In the case of plant–pathogen interactions such as *P. fijiensis* on banana, experimental evolution in the laboratory is not applicable, but a semi-experimental approach could be developed based on plots comprising different host-resistant genotypes under natural infestation and arranged in a way to limit gene flow between them. Following the recent publication of the first reference genome for *P. fijiensis* (Isaza et al., 2016), a population genomics approach could be combined to help understand the process and genetic basis involved in quantitative host adaptation.

ACKNOWLEDGEMENTS

This work is part of Thomas Dumartinet's PhD financed by a CIRAD/ANSES grant. Experiments and sampling were supported by the Interreg IV Caribbean Programme (grant number 31409-Cabaré), the *Prefecture de Guadeloupe* (grant number FCR 2010/38) and *Agropolis Fondation* (grant number 1504-004- E-Space). We would like to thank Aurore Cavalier, Elisa Javer, Luis Miniere and Domingo Rengifo for assistance in sampling in Cuba and the Dominican Republic; and Peter Biggins for his careful English-language checking.

CONFLICT OF INTEREST

None declared.

DATA AVAILABILITY STATEMENT

All the data (genotypes and phenotypes of *P. fijiensis* isolates) are available in the Data S1.

ORCID

Jean Carlier https://orcid.org/0000-0002-6967-1852

REFERENCES

Abadie, C., Zapater, M.-F., Pignolet, L., Carlier, J., & Mourichon, X. (2008). Artificial inoculation on plants and banana leaf pieces with *Mycosphaerella* spp., responsible for Sigatoka leaf spot diseases. *Fruits*, *63*(5), 319–323. https://doi.org/10.1051/fruits:2008030

Abang, M. M., Baum, M., Ceccarelli, S., Grando, S., Linde, C. C., Yahyaoui, A., … McDonald, B. A. (2006). Differential selection on *Rhynchosporium secalis* during parasitic and saprophytic phases in the barley scald disease cycle. *Phytopathology*, *96*(11), 1214–1222. https://doi.org/10.1094/PHYTO-96-1214

Anderson, J. T., Lee, C.-R., Rushworth, C. A., Colautti, R. I., & Mitchell-Olds, T. (2013). Genetic trade-offs and conditional neutrality contribute to local adaptation. *Molecular Ecology*, *22*(3), 699–708. https://doi.org/10.1111/j.1365-294X.2012.05522.x

Andrivon, D., Pilet, F., Montarry, J., Hafidi, M., Corbière, R., Achbani, E. H., … Ellissèche, D. (2007). Adaptation of *Phytophthora infestans* to partial resistance in potato: Evidence from French and Moroccan populations. *Phytopathology*, *97*(3), 338–343. https://doi.org/10.1094/PHYTO-97-3-0338

Barekye, A. (2011). Appraisal of methods for assessing black Sigatoka resistance in diploid banana populations. *African Journal of Plant Science*, *5*(15),901–908. https://doi.org/10.5897/AJPS10.201

Bates, D., Mächler, M., Bolker, B., & Walker, S. (2015). Fitting linear mixed-effects models using lme4. *Journal of Statistical Software*, *67*(1). https://doi.org/10.18637/jss.v067.i01

Blanquart, F., Gandon, S., & Nuismer, S. L. (2012). The effects of migration and drift on local adaptation to a heterogeneous environment:

Drift and migration and LA. *Journal of Evolutionary Biology*, *25*(7), 1351–1363. https://doi.org/10.1111/j.1420-9101.2012.02524.x

Blanquart, F., Kaltz, O., Nuismer, S. L., & Gandon, S. (2013). A practical guide to measuring local adaptation. *Ecology Letters*, *16*(9), 1195–1205. https://doi.org/10.1111/ele.12150

Caffier, V., Lasserre-Zuber, P., Giraud, M., Lascostes, M., Stievenard, R., Lemarquand, A., … Durel, C.-E. (2014). Erosion of quantitative host resistance in the apple×*Venturia inaequalis* pathosystem. *Infection, Genetics and Evolution*, *27*, 481–489. https://doi.org/10.1016/j.meegid.2014.02.003

Caffier, V., Le Cam, B., Al Rifaí, M., Bellanger, M.-N., Comby, M., Denancé, C., … Durel, C.-E. (2016). Slow erosion of a quantitative apple resistance to *Venturia inaequalis* based on an isolate-specific Quantitative Trait Locus. *Infection, Genetics and Evolution*, *44*, 541–548. https://doi.org/10.1016/j.meegid.2016.07.016

Cavalli-Sforza, L. L. (1969). Human diversity. *12th International Congress of Genetic*. p. 405–416.

Cowger, C., & Mundt, C. C. (2002). Aggressiveness of *Mycosphaerella graminicola* isolates from susceptible and partially resistant wheat cultivars. *Phytopathology*, *92*(6), 624–630. https://doi.org/10.1094/PHYTO.2002.92.6.624

Croll, D., & McDonald, B. A. (2017). The genetic basis of local adaptation for pathogenic fungi in agricultural ecosystems. *Molecular Ecology*, *26*(7), 2027–2040. https://doi.org/10.1111/mec.13870

Delmas, C. E. L., Fabre, F., Jolivet, J., Mazet, I. D., Richart Cervera, S., Delière, L., & Delmotte, F. (2016). Adaptation of a plant pathogen to partial host resistance: Selection for greater aggressiveness in grapevine downy mildew. *Evolutionary Applications*, *9*(5), 709–725. https://doi.org/10.1111/eva.12368

Fisher, K. J., & Lang, G. I. (2016). Experimental evolution in fungi: An untapped resource. *Fungal Genetics and Biology*, *94*, 88–94. https://doi.org/10.1016/j.fgb.2016.06.007

Frézal, L., Jacqua, G., & Neema, C. (2018). Adaptation of a fungal pathogen to host quantitative resistance. *Frontiers in Plant Science*, *9*, 1554. https://doi.org/10.3389/fpls.2018.01554

Gallet, R., Bonnot, F., Milazzo, J., Tertois, C., Adreit, H., Ravigné, V., … Fournier, E. (2014). The variety mixture strategy assessed in a G × G experiment with rice and the blast fungus Magnaporthe oryzae. *Frontiers in Genetics*, *4*, 312. https://doi.org/10.3389/fgene.2013.00312

Gandon, S., & Michalakis, Y. (2000). Evolution of parasite virulence against qualitative or quantitative host resistance. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences*, *267*(1447), 985–990. https://doi.org/10.1098/rspb.2000.1100

Garbelotto, M., Rocca, G. D., Osmundson, T., di Lonardo, V., & Danti, R. (2015). An increase in transmission-related traits and in phenotypic plasticity is documented during a fungal invasion. *Ecosphere*, *6*(10), art180. https://doi.org/10.1890/ES14-00426.1

Gent, D. H., Massie, S. T., Twomey, M. C., & Wolfenbarger, S. N. (2017). Adaptation to partial resistance to powdery mildew in the hop cultivar cascade by *Podosphaera macularis*. *Plant Disease*, *101*(6), 874–881. https://doi.org/10.1094/PDIS-12-16-1753-RE

Goudet, J. (2005). The effects of dominance, regular inbreeding and sampling design on QST, an estimator of population differentiation for quantitative traits. *Genetics*, *172*(2), 1337–1347. https://doi.org/10.1534/genetics.105.050583

Guzman, M., Pérez-Vicente, L., Carlier, J., Abadie, C., Marin, D. H., Romero, R. A., … Jones, D. R. (2019). Black leaf streak. In D. R. Jones (Ed.), *Handbook of diseases of banana, abaca and enset* (pp. 41–115). Wallingford, UK: CABI.

Herrmann, D., Flajoulot, S., Barre, P., Huyghe, C., Ronfort, J., & Julier, B. (2018). Comparison of morphological traits and molecular markers to analyse diversity and structure of alfalfa (*Medicago sativa* L.) cultivars. *Genetic Resources and Crop Evolution*, *65*(2), 527–540. https://doi.org/10.1007/s10722-017-0551-z

Hippolyte, I., Jenny, C., Gardes, L., Bakry, F., Rivallan, R., Pomies, V., … Perrier, X. (2012). Foundation characteristics of edible Musa triploids revealed from allelic distribution of SSR markers. *Annals of Botany*, *109*(5), 937–951. https://doi.org/10.1093/aob/mcs010

Irish, B. M., Goenaga, R., Rios, C., Chavarria-Carvajal, J., & Ploetz, R. (2013). Evaluation of banana hybrids for tolerance to black leaf streak (*Mycosphaerella fijiensis* Morelet) in Puerto Rico. *Crop Protection*, *54*, 229–238. https://doi.org/10.1016/j.cropro.2013.09.003

Isaza, R. E. A., Diaz-Trujillo, C., Dhillon, B., Aerts, A., Carlier, J., Crane, C. F., … Kema, G. H. J. (2016). Combating a global threat to a clonal crop: Banana black sigatoka pathogen *Pseudocercospora fijiensis* (Synonym *Mycosphaerella fijiensis*) genomes reveal clues for disease control. *PLOS Genetics*, *12*(8), e1005876. https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1005876

Kaltz, O., & Shykoff, J. A. (1998). Local adaptation in host–parasite systems. *Heredity*, *81*(4), 361–370. https://doi.org/10.1046/j.1365-2540.1998.00435.x

Kamvar, Z. N., Tabima, J. F., & Grünwald, N. J. (2014). *Poppr*: An R package for genetic analysis of populations with clonal, partially clonal, and/or sexual reproduction. *PeerJ*, *2*, e281. https://doi.org/10.7717/peerj.281

Kawecki, T. J., & Ebert, D. (2004). Conceptual issues in local adaptation. *Ecology Letters*, *7*(12), 1225–1241. https://doi.org/10.1111/j.1461-0248.2004.00684.x

Kawecki, T. J., Lenski, R. E., Ebert, D., Hollis, B., Olivieri, I., & Whitlock, M. C. (2012). Experimental evolution. *Trends in Ecology & Evolution*, *27*(10), 547–560. https://doi.org/10.1016/j.tree.2012.06.001

Kraemer, S. A., & Boynton, P. J. (2017). Evidence for microbial local adaptation in nature. *Molecular Ecology*, *26*(7), 1860–1876. https://doi.org/10.1111/mec.13958

Kuznetsova, A., Brockhoff, P. B., & Christensen, R. H. B. (2017). lmerTest package: Tests in linear mixed effects models. *Journal of Statistical Software*, *82*(13). https://doi.org/10.18637/jss.v082.i13

Lambrechts, L., Fellous, S., & Koella, J. C. (2006). Coevolutionary interactions between host and parasite genotypes. *Trends in Parasitology*, *22*(1), 12–16. https://doi.org/10.1016/j.pt.2005.11.008

Landry, C., Bonnot, F., Ravigné, V., Carlier, J., Rengifo, D., Vaillant, J., & Abadie, C. (2017). A foliar disease simulation model to assist the design of new control methods against black leaf streak disease of banana. *Ecological Modelling*, *359*, 383–397. https://doi.org/10.1016/j.ecolmodel.2017.05.009

Lannou, C. (2012). Variation and selection of quantitative traits in plant pathogens. *Annual Review of Phytopathology*, *50*(1), 319–338. https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-081211-173031

Leinonen, T., McCairns, R. J. S., O'Hara, R. B., & Merilä, J. (2013). QST–FST comparisons: Evolutionary and ecological insights from genomic heterogeneity. *Nature Reviews Genetics*, *14*(3), 179–190. https://doi.org/10.1038/nrg3395

Lenormand, T. (2002). Gene flow and the limits to natural selection. *Trends in Ecology & Evolution*, *17*(4), 183–189. https://doi.org/10.1016/S0169-5347(02)02497-7

Lenth, R. V. (2016). Least-squares means: The *R* package lsmeans. *Journal of Statistical Software*, *69*(1). https://doi.org/10.18637/jss.v069.i01

Lind, M. I., Ingvarsson, P. K., Johansson, H., Hall, D., & Johansson, F. (2011). Gene flow and selection on phenotypic plasticity in an island system of *Rana temporaria*: Gene flow and selection on phenotypic plasticity. *Evolution*, *65*(3), 684–697. https://doi.org/10.1111/j.1558-5646.2010.01122.x

McDonald, B. A., & Linde, C. (2002). Pathogen population genetics, evolutionary potential, and durable resistance. *Annual Review of Phytopathology*, *40*(1), 349–379. https://doi.org/10.1146/annurev.phyto.40.120501.101443

Mitchell-Olds, T., Willis, J. H., & Goldstein, D. B. (2007). Which evolutionary processes influence natural genetic variation for

phenotypic traits? *Nature Reviews Genetics*, *8*(11), 845–856. https://doi.org/10.1038/nrg2207

Mundt, C. C. (2014). Durable resistance: A key to sustainable management of pathogens and pests. *Infection, Genetics and Evolution*, *27*, 446–455. https://doi.org/10.1016/j.meegid.2014.01.011

Nei, M. (1978). Estimation of average heterozygosity and genetic distance from a small number of individuals. *Genetics*, *89*(3), 583.

Neu, C., Kaemmer, D., Kahl, G., Fischer, D., & Weising, K. (1999). Polymorphic microsatellite markers for the banana pathogen *Mycosphaerella fijiensis*. *Molecular Ecology*, *8*, 523–525.

Parlevliet, J. E. (2002). Durability of resistance against fungal, bacterial and viral pathogens; Present situation. *Euphytica*, *124*(2), 147–156. https://doi.org/10.1023/A:1015601731446

Pérez Miranda, M., Pérez Vicente, L., Trujillo, R., & Betancourt, D. M. (2006). Variabilidad de *Mycosphaerella fijiensis* morelet. Estabilidad de la resistencia a sigatoka negra de los clones híbridos de la fhia. *Fitosanidad*, *10*(1), 37–47.

Pilet-Nayel, M.-L., Moury, B., Caffier, V., Montarry, J., Kerlan, M.-C., Fournet, S., … Delourme, R. (2017). Quantitative resistance to plant pathogens in pyramiding strategies for durable crop protection. *Frontiers in Plant Science*, *8*, 1838. https://doi.org/10.3389/fpls.2017.01838

Ploetz, R. (2007). Diseases of tropical perennial crops: Challenging problems in diverse environments. *Plant Disease*, *91*, 644–663. https://doi.org/10.1094/PDIS-91-6-0644

Poland, J. A., Balint-Kurti, P. J., Wisser, R. J., Pratt, R. C., & Nelson, R. J. (2009). Shades of gray: The world of quantitative disease resistance. *Trends in Plant Science*, *14*(1), 21–29. https://doi.org/10.1016/j.tplants.2008.10.006

R Core Team (2019). *R: A language and environment for statistical computing*. Vienna, Austria: R Foundation for Statistical Computing. Retrieved from http://www.R-project.org/

Rieux, A., Bellaire, L. D. L. D., Zapater, M.-F., Ravigne, V., & Carlier, J. (2014). Recent range expansion and agricultural landscape heterogeneity have only minimal effect on the spatial genetic structure of the plant pathogenic fungus *Mycosphaerella fijiensis*. *Heredity*, *110*, 29–38.

Robert, S., Ravigne, V., Zapater, M.-F., Abadie, C., & Carlier, J. (2011). Contrasting introduction scenarios among continents in the worldwide invasion of the banana fungal pathogen *Mycosphaerella fijiensis*. *Molecular Ecology*, *21*(5), 1098–1114. https://doi.org/10.1111/j.1365-294X.2011.05432.x

Robert, S., Rieux, A., Argout, X., Carlier, J., & Zapater, M.-F. (2010). Optimized genotyping with microsatellite markers in the fungal banana pathogen *Mycosphaerella fijiensis* (Mycosphaerellaceae). *American Journal of Botany*, *97*(12), e130–e132. https://doi.org/10.3732/ajb.1000295

Rousset, F. (2008). genepop'007: A complete re-implementation of the genepop software for Windows and Linux. *Molecular Ecology Resources*, *8*(1), 103–106. https://doi.org/10.1111/j.1471-8286.2007.01931.x

Scholthof, K.-B.-G. (2007). The disease triangle: Pathogens, the environment and society. *Nature Reviews Microbiology*, *5*(2), 152–156. https://doi.org/10.1038/nrmicro1596

Sidak, Z. (1967). Rectangular confidence regions for the means of multivariate normal distributions. *Journal of the American Statistical Association*, *62*(318), 626–633. https://doi.org/10.2307/2283989

Spitze, K. (1993). Population structure in *Daphnia obtusa*: Quantitative genetic and allozymic variation. *Genetics*, *135*(2), 367–374.

Weir, B. S., & Cockerham, C. C. (1984). Estimating F-statistics for the analysis of population structure. *Evolution*, *38*(6), 1358. https://doi.org/10.2307/2408641

Zapater, M.-F., Abadie, C., Pignolet, L., Carlier, J., & Mourichon, X. (2008). Diagnosis of *Mycosphaerella* spp., responsible for *Mycosphaerella* leaf spot diseases of bananas and plantains, through morphotaxonomic observations. *Fruits*, *63*(6), 389–393. https://doi.org/10.1051/fruits:2008039

Zhan, J., Thrall, P. H., Papaïx, J., Xie, L., & Burdon, J. J. (2015). Playing on a pathogen's weakness: Using evolution to guide sustainable plant disease control strategies. *Annual Review of Phytopathology*, *53*(1), 19–43. https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-080614-120040

SUPPORTING INFORMATION

Additional supporting information may be found online in the Supporting Information section.

How to cite this article: Dumartinet T, Abadie C, Bonnot F, et al. Pattern of local adaptation to quantitative host resistance in a major pathogen of a perennial crop. *Evol Appl*. 2019;00:1–13. https://doi.org/10.1111/eva.12904

3. Analyses complémentaires

3.1 Introduction

Les variétés FHIA18 et FHIA21 partagent le même géniteur résistant (SH-3142), cependant les gènes impliqués dans la résistance quantitative du bananier sont peu connus (Barekye, 2011; Irish et al., 2013) et on ne sait pas comment ils sont transmis à la descendance lors de croisements. On peut donc difficilement prévoir si les gènes de résistances de ces deux variétés sont identiques et encore moins si l'adaptation à ces résistances requiert les mêmes gènes chez le pathogène. L'étude précédente de Dumartinet et al., (2019) a permis de confirmer l'adaptation locale de certains isolats de Cuba vis-à-vis de la variété résistante FHIA18 et l'adaptation d'isolats de République Dominicaine vis-à-vis de la variété FHIA21, même si cette dernière semble moins marquée. Ces résultats montrent qu'il est possible de détecter l'adaptation à des résistances quantitatives chez des populations de champignons phytopathogènes en mesurant un trait quantitatif relié à la valeur sélective de l'agent pathogène cependant, ils soulèvent aussi de nouvelles questions. Quel est le degré de spécificité de cette adaptation ? Est-ce que l'adaptation est strictement spécifique à une variété, à des variétés génétiquement proches ou à une large gamme de variété ne partageant pas forcément les mêmes gènes de résistances ? Les résultats de l'étude précédente ne permettent pas de répondre à ces questions même si le fait que les génotypes adaptés ne soient pas plus agressifs sur les autres variétés testées semble invalider l'hypothèse d'une adaptation généraliste et plutôt confirmer l'existence d'interactions génotype x génotype pour ces adaptations (Lambrechts et al., 2006). Pour aborder ces questions, une troisième expérience d'inoculation en conditions contrôlées a été réalisée en intégrant à la fois des souches provenant de Cuba et de République Dominicaine, mais aussi en augmentant le nombre de variétés testées.

3.2 **Matériel et méthodes**

À partir des résultats de l'étude précédente (Dumartinet et al., 2019), un sous-échantillon de 45 souches provenant de Cuba et de République Dominicaine a été réalisé. Ces souches ont été sélectionnées car elles se situaient dans la localité au sein de chaque pays où l'adaptation mesurée par Dumartinet et al., (2019) était la plus importante, c'est-à-dire à Villa Clara à Cuba et à La Vega en République Dominicaine (Table 1). De plus, nous avons sélectionné les 11 à 12 isolats possédant les niveaux de pathogénicité les plus élevés sur leur propre cultivar d'origine. Les inoculations ont été réalisées sur des fragments de feuille détachés en suivant le même protocole que dans l'article de Dumartinet et al., (2019) et les recommandations en cours de

publication de Dita (2020), à la différence près que dans cette étude, la concentration d'inoculum a été fixée à 15000 conidies/mL. Les 45 souches, isolées sur les variétés FHIA18 ou Macho3/4 à Cuba et FHIA21 ou Macho en République Dominicaine, ont été inoculées sur 7 variétés différentes possédant des niveaux différents de résistance vis-à-vis de la MRN, dont 1 géniteur totalement résistant (Yangambi Km5), 3 hybrides partiellement résistants (CIRAD925, FHIA18, FHIA21), 2 plantains (Macho et French Clair) qui possèdent une résistance partielle faible et 1 variété sensible (Cavendish). Chaque combinaison isolat-cultivar a été répétée 3 fois et l'expérience a été répliquée deux fois. Après l'inoculation, les fragments feuilles inoculés ont été placés aléatoirement en chambre climatique avec des conditions contrôlées de 25°C et une photopériode de 12h par jour. Après l'apparition des premiers symptômes (environ 30 jours après l'inoculation), chaque fragment foliaire a été scanné tous les 10 jours (environ) allant jusqu'à 64 jours post-inoculation. Chaque scan a ensuite été analysé à l'aide d'un logiciel d'analyse d'image LeafTool (en cours de publication) afin de mesurer le pourcentage de feuille infectée (ou pourcentage de lésions). La variable mesurée, i.e. le pourcentage de feuille infectée à 64 jours post-inoculation, a été transformé en utilisant la fonction « log1p » afin de respecter les prérequis nécessaire à une analyse de variance de type ANOVA. La variable transformée a été inclue dans deux modèles linéaires mixtes implémentés dans le package R « lme4 » (Bates et al., 2015) et ces deux modèles ont été utilisés pour étudier séparément les effets liés au pays d'origine des isolats (modèle 1), ainsi que leur cultivar d'origine (modèle 2). Les facteurs pays d'origine et cultivar d'origine sont des facteurs imbriqués et qui ne pouvaient pas être inclus dans un même modèle. Ces modèles peuvent être écrits de la façon suivante :

Modèle 1: $\mathbf{Y_{ijkl} = \mu + d_l + \lambda x_{ikl} + a_i + b_j + (ab)_{ij} + C_{ijk} + E_{ijkl}}$

Modèle 2: $\mathbf{Y_{ijkl} = \mu + d_l + \lambda x_{ikl} + c_i + b_j + (cb)_{ij} + C_{ijk} + E_{ijkl}}$

$\mathbf{Y_{ijkl}}$ correspond à la variable réponse, c'est-à-dire le « log1p » du pourcentage de feuille infectée mesurée pour un isolat **k**, provenant d'un pays **i** (Modèle1) ou d'un cultivar d'origine **i** (Modèle 2) et sur un cultivar inoculée **j** lors de l'expérimentation **l**. Dans les deux modèles, la co-variable $\mathbf{x_{ijkl}}$ correspond à la concentration mesurée pour un isolat **k**, provenant du pays d'origine ou du cultivar d'origine **i** lors de l'expérimentation **l** et $\boldsymbol{\lambda}$ est le coefficient de régression associé à la concentration. Le terme $\boldsymbol{\mu}$ correspond à l'ordonnée à l'origine de la régression linéaire, $\mathbf{d_l}$ correspond au répliqua expérimental, $\mathbf{b_j}$ correspond au cultivar inoculé, $\mathbf{C_{ijk}}$ correspond à l'effet aléatoire lié à l'isolat **k**, provenant d'un pays **i** (Modèle1) ou d'un cultivar d'origine **i** (Modèle 2) et sur un cultivar inoculé **j** et $\mathbf{E_{ijkl}}$ correspond à l'erreur résiduelle du modèle. Dans le *Modèle 1*, $\mathbf{a_i}$ correspond au pays d'origine des isolats et $\mathbf{(ab)_{ij}}$ correspond à l'interaction entre le pays

d'origine et le cultivar inoculé tandis que dans le *Modèle 2*, $\mathbf{c_i}$ correspond au cultivar d'origine des isolats et $\mathbf{(cb)_{ij}}$ correspond à l'interaction entre le cultivar d'origine et le cultivar inoculé. À partir de ces modèles, la variance associée à chaque facteur du modèle a été calculée en utilisant une ANOVA de type III et la méthode de Satterthwaite, implementée dans le package lmerTest (Kuznetsova et al., 2017) et des moyennes estimées (LSMeans) du pourcentage de feuille infectée ont été estimées à l'aide du package R « lsmeans » (Lenth, 2016). Les LSMeans (Least-Square Means) sont des moyennes estimées à partir d'un modèle qui permettent de prendre en compte l'effet de différents facteurs lors du calcul des moyennes. La fonction *contrast* du package « lsmeans » a été utilisée afin de mesurer et tester les différences entre deux LSMeans.

Table 1: *Détails des populations de Cuba et de République Dominicaine échantillonnées en 2011 avec en gris, les populations et le nombre isolats sélectionnés pour les inoculations en conditions contrôlées complémentaires.*

Countries	Population name	Cultivars of origin	Locations of origin	Sampling year	Number of isolates
Cuba	CU1S2	Macho3/4	Villa Clara	2011	12
	CU1R2	FHIA18	Villa Clara	2011	11
	CU2S2	Macho3/4	Ciego de Avila	2011	
	CU2R2	FHIA18	Ciego de Avila	2011	
	CU3S2	Macho3/4	Matanzas	2011	
	CU3R2	FHIA18	Matanzas	2011	
Dominican Republic	DR1S1	Macho	La Vega	2011	11
	DR1R1	FHIA21	La Vega	2011	11
	DR2S1	Macho	Moca	2011	
	DR2R1	FHIA21	Moca	2011	
	DR3S1	Macho	San Francisco	2011	
	DR3R1	FHIA21	San Francisco	2011	

3.3 Résultats

Les résultats des analyses de variances disponibles dans la Table 2, indiquent que pour les deux modèles utilisés, l'effet de la concentration de l'inoculum (Concentration) n'est pas significatif alors que les autres effets liés au réplicat (Replicate), au pays d'origine (Country) ou au cultivar d'origine des isolats (OC), au cultivar inoculé (IC), à l'interaction entre le cultivar inoculé et pays (IC : Country) ou l'interaction entre le cultivar d'origine et le cultivar inoculé

(OC : IC) sont significatifs. Des moyennes ajustées (LSMeans) du pourcentage de feuille infectée ont été estimées à partir des deux modèles (Table S1) et des contrastes ont été mesurés pour comparer les LSMeans deux-à-deux (Table S2). Les résultats ont ensuite été représentés graphiquement dans la Figure 1. Les LSMeans mesurées avec les 45 isolats de l'étude sur les différentes variétés testées (Figure 1A) montrent que la variété FHIA18 est la plus résistante, suivie par les variétés FHIA21 et French Clair puis Macho et Yangambi Km5. Les niveaux de maladies les plus élevés ont été mesurés sur les variétés Cavendish et CIRAD925. Les LSMeans mesurées pour chaque pays d'origine ont montré une différence significative entre les deux pays et pour toutes les variétés testées les souches provenant de Cuba étaient plus agressives que les souches provenant de République Dominicaine (Figure 1B). Enfin, des LSMeans ont été calculées sur chaque cultivar testé en regroupant les souches isolées sur un même cultivar d'origine et des comparaisons des LSMeans ont été réalisées entre chaque sous-groupe (Figure 1C). Globalement, les pourcentages de feuille infectée étaient plus élevés pour les souches isolées sur FHIA18 et Macho3/4 que pour les souches isolées sur FHIA21 et Macho, ce qui correspond à la différence d'agressivité observée entre les deux pays. Pour les souches cubaines, des différences significatives ont été observées entre les souches isolées sur FHIA18 et celles isolées sur Macho3/4 pour les variétés FHIA18 et FHIA21, indiquant que les souches de FHIA18 sont plus agressives sur ces deux variétés par rapport aux souches isolées sur Macho.

Table 2: *Analyses de variance issues des deux modèles incluant le log1p du pourcentage de feuille infectée, 64 jours après inoculation en tant que variable réponse.*

Modèle 1: Modèle linéaire mixte incluant le pays d'origine comme facteur

Source of variation	Sum Sq	Mean Sq	NumDF	DenDF	F Value	Pr(>F)
Replicate	73.430	73.430	1	1862.610	127.754	**2.20E-16**
Concentration	0.548	0.548	1	1712.900	0.953	0.3291
Country	23.882	7.961	3	42.970	13.850	**1.9E-06**
Inoculated Culivar (IC)	82.586	13.764	6	1833.020	23.947	**2.2E-16**
Country : IC	42.660	2.370	18	1833.050	4.123	**1.4E-08**

Modèle 2: Modèle linéaire mixte incluant le cultivar d'origine comme facteur

Source of variation	Sum Sq	Mean Sq	NumDF	DenDF	F Value	Pr(>F)
Replicate	73.430	73.430	1	1857.440	133.950	**2.20E-16**
Concentration	0.427	0.427	1	1721.990	0.791	0.3741
Cultivar of origin (OC)	24.491	6.123	4	41.930	11.322	**2.5E-06**
Inoculated Culivar (IC)	247.383	41.230	6	1827.140	76.243	**2.2E-16**
OC : IC	108.163	4.507	24	1827.100	8.334	**2.2E-16**

Pour les souches de République Dominicaine, des différences significatives ont été observées entre les souches isolées sur FHIA21 et celles isolées sur Macho pour les variétés CIRAD925 et Macho, indiquant que les souches isolées sur Macho sont plus agressives sur ces deux variétés par rapport aux souches isolées sur FHIA21. Ces résultats confirment que les souches cubaines isolées sur FHIA18 sont adaptées à la variété FHIA18, sans mesurer de différence significative sur la variété Macho qui pourrait indiquer un coût d'adaptation à la variété FHIA18. Ces résultats correspondent à ce qui avait été montré dans l'étude précédente (Dumartinet et al., 2019) et ils ont aussi permis de montrer que ces mêmes souches avaient des niveaux d'agressivité élevés sur la variété FHIA21. Pour les isolats provenant de République Dominicaine, les résultats de cette analyse n'ont pas permis d'identifier l'adaptation locale observée par Dumartinet et al., (2019), cependant des différences ont été mesurées sur CIRAD 925 et Macho indiquant que les souches provenant de FHIA21 seraient moins agressives sur ces variétés.

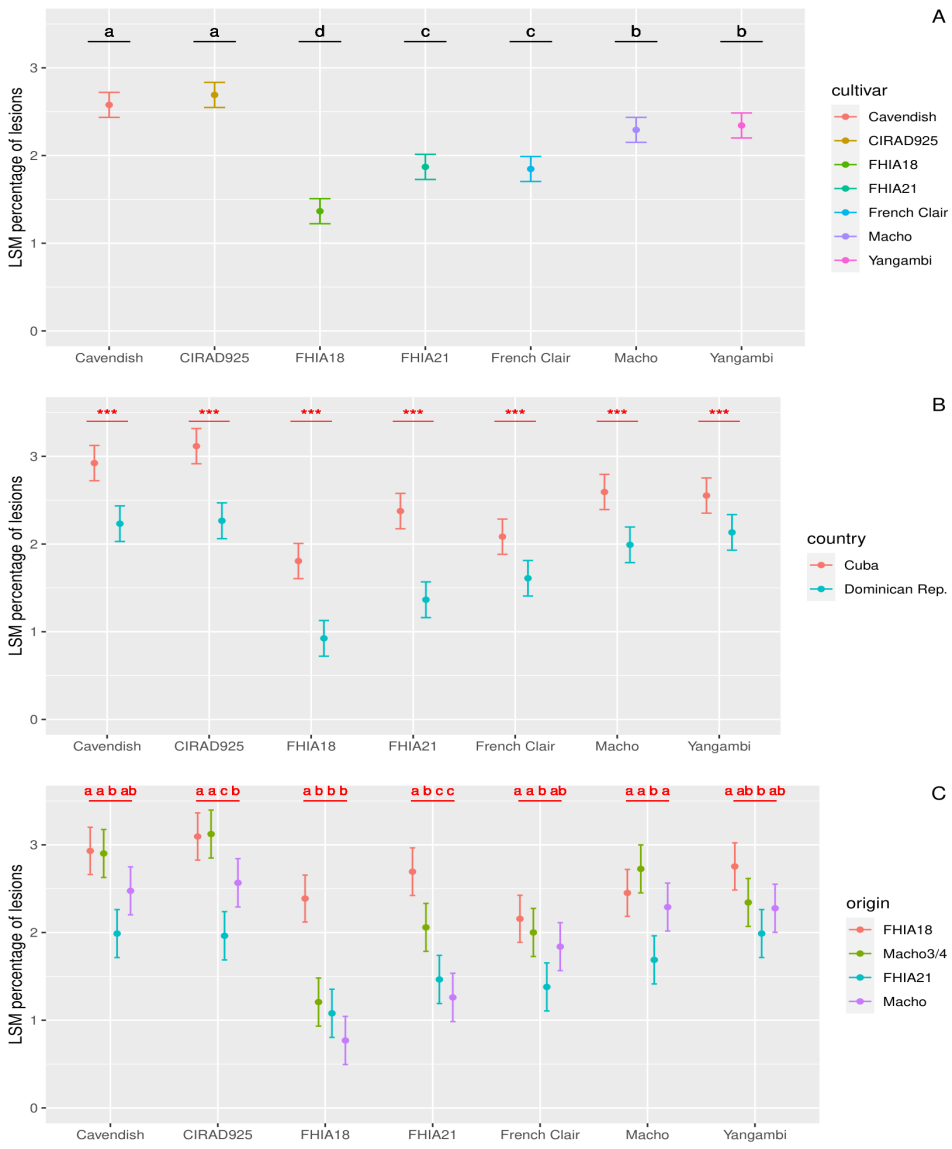


Figure 10: ***Moyennes ajustées (LSMeans) du pourcentage de feuille infectée mesurées sur les 7 cultivars testés pour l'ensemble des souches de l'étude (A), pour les souches en fonction de leur pays d'origine (B) et pour les souches en fonction de leur cultivar d'origine (C). Les lettres et symboles se trouvant en haut des trois graphiques indiquent le résultat des comparaisons de moyennes entre les différents cultivars testés (A), entre les moyennes estimées dans les deux pays d'origine pour chaque cultivar inoculé (B) ou les moyennes estimées pour chaque cultivar d'origine pour chaque cultivar inoculé (C). (ns : non significatif, * : P-value < 0.05, *** : P-value < 0.001).***

3.4 Discussion

Les inoculations supplémentaires réalisées dans cette partie ont permis de tester un sous-échantillon d'isolats provenant de Cuba et de République Dominicaine sur 7 variétés possédant des niveaux de résistance différents.

Les résultats de ces inoculations ont permis de confirmer la présence à Cuba de populations adaptées à la variété FHIA18, mais ils n'ont pas permis de détecter une adaptation à la variété FHIA21 en République Dominicaine. Les résultats publiés dans Dumartinet et al., (2019) ont montré qu'il y avait une adaptation des populations de *P. fijiensis* vis-à-vis des résistances FHIA18 et FHIA21 présentes respectivement à Cuba et en République Dominicaine. La différence observée entre ces deux études concernant le République Dominicaine pourrait être due au faible nombre d'isolats utilisés dans la présente (11 à 12 isolats par population) par rapport à la précédente (21 à 32 isolats par population) ne permettant pas d'avoir une puissance statistique équivalente. L'adaptation mesurée à Cuba était plus prononcée qu'en République Dominicaine dans la publication de Dumartinet et al., (2019) ce qui expliquerait, pourquoi nous avons uniquement retrouvé une adaptation pour les isolats de Cuba. Les différences mesurées entre les deux pays pourraient être le reflet de deux stratégies de déploiement différentes entre les deux pays. En effet, une quantité plus importante de variété résistante a été introduite à Cuba par rapport à la République Dominicaine (Pérez Vicente, 2003) ce qui pourrait se traduire une adaptation plus marquée et une agressivité globale plus importante dans les populations cubaines.

Ces inoculations nous ont aussi permis de tester la nature de l'adaptation aux variétés de la FHIA. Les résultats de cette expérimentation ont permis de montrer que les souches cubaines adaptées à la variété FHIA 18 étaient aussi adaptées à la variété FHIA21. Les hybrides partiellement résistants FHIA18 et FHIA21 partagent un même géniteur résistant (SH3142) et il est possible que les mécanismes de résistance de ces deux hybrides soient similaires (Barekye, 2011; Irish et al., 2013). Cependant, le niveau d'agressivité des souches adaptées à FHIA18 n'était pas significativement plus élevs sur les autres variétés résistantes CIRAD925 et Yangambi Km5, même si une légère tendance semble indiquer un niveau de pathogénicité élevé sur Yangambi Km5. Nous n'avons pas non plus observé un coût de l'adaptation à la variété FHIA18 car ces souches n'étaient pas significativement moins agressives sur les autres variétés de l'étude. Ces résultats suggèrent que cette adaptation serait spécifique aux variétés de la FHIA, même si nous n'avons pas réussi à démontrer que les souches adaptées à FHIA21 étaient aussi adaptées à

la variété FHIA21. De plus, d'autres variétés résistantes devront être testées pour pouvoir conclure sur la spécificité de l'adaptation aux variétés de la FHIA.

Les niveaux de résistance des variétés en conditions *in vitro* ne correspondent pas aux données mesurées sur le terrain pour certaines variétés résistantes. Par exemple, le niveau de résistance de la variété partiellement résistante CIRAD925 semble aussi faible que celui de la variété sensible (Cavendish) dans nos conditions alors que des suivis épidémiologiques récents ont montrés que cette variété possède toujours de hauts niveaux de résistances en conditions de culture (Communication personnelle, Abadie, 2020). Des résultats similaires ont été observés pour le géniteur totalement résistant Yangambi Km5 qui aurait un niveau similaire à un plantain (résistance partielle faible). Ces résultats pourraient indiquer une érosion de la résistance Yangambi Km5, comme cela a déjà été observé en Afrique (Mouliom-Pefoura, 1999; Kimunye et al., 2020). Cependant, il est aussi probable que le trait mesuré en conditions contrôlées (le pourcentage de feuille infectée) ne permet pas d'évaluer totalement le niveau résistance des variétés. En effet, ce trait ne permet pas de décrire tout le cycle infectieux de *P. fijiensis* et des mécanismes de résistance jouant sur certaines étapes du cycle infectieux présent chez certaines variétés ne sont pas pris en compte dans notre étude.

3.5 Références

Barekye. (2011). Appraisal of methods for assessing black Sigatoka resistance in diploid banana populations. *African Journal of Plant Science, 5*(15). https://doi.org/10.5897/AJPS10.201

Bates, D., Mächler, M., Bolker, B., & Walker, S. (2015). Fitting Linear Mixed-Effects Models Using **lme4**. *Journal of Statistical Software, 67*(1). https://doi.org/10.18637/jss.v067.i01

Dita, M. (ed.) 2020. Practical Guidelines for Early Screening and Field Evaluation of Banana Against Fusarium Wilt, Leaf Spot Disease and Drought. *MusaNet, Alliance of Bioversity and CIAT*, Montpellier

Dumartinet, T., Abadie, C., Bonnot, F., Carreel, F., Roussel, V., Habas, R., Martinez, R. T., Perez- Vicente, L., & Carlier, J. (2019). Pattern of local adaptation to quantitative host resistance in a major pathogen of a perennial crop. *Evolutionary Applications*. https://doi.org/10.1111/eva.12904

Guzmán, M., Pérez-Vicente, L., Carlier, J., Abadie, C., Marin, D. H.Romero, R. A., ... Jones, D. R. (2019). Black leaf streak. In D. R. Jones (Ed.), Handbook of diseases of banana, abaca and enset (pp. 41–115).Wallingford, UK: CABI.

Irish, B. M., Goenaga, R., Rios, C., Chavarria-Carvajal, J., & Ploetz, R. (2013). Evaluation of banana hybrids for tolerance to black leaf streak (Mycosphaerella fijiensis Morelet) in Puerto Rico. *Crop Protection*, *54*, 229–238. https://doi.org/10.1016/j.cropro.2013.09.003

Kimunye, J. N., Were, E., Mussa, F., Tazuba, A., Jomanga, K., Viljoen, A., Swennen, R., Muthoni, F. K., & Mahuku, G. (2020). Distribution of *Pseudocercospora* species causing Sigatoka leaf diseases of banana in Uganda and Tanzania. *Plant Pathology*, *69*(1), 50–59. https://doi.org/10.1111/ppa.13105

Kuznetsova, A., Brockhoff, P. B., & Christensen, R. H. B. (2017). **lmerTest** Package: Tests in Linear Mixed Effects Models. *Journal of Statistical Software*, *82*(13). https://doi.org/10.18637/jss.v082.i13

Lambrechts, L., Fellous, S., & Koella, J. C. (2006). Coevolutionary interactions between host and parasite genotypes. *Trends in Parasitology*, *22*(1), 12–16. https://doi.org/10.1016/j.pt.2005.11.008

Landry, C., Bonnot, F., Ravigné, V., Carlier, J., Rengifo, D., Vaillant, J., & Abadie, C. (2017). A foliar disease simulation model to assist the design of new control methods against black leaf streak disease of banana. *Ecological Modelling*, *359*, 383–397. https://doi.org/10.1016/j.ecolmodel.2017.05.009

Lenth, R. V. (2016). Least-Squares Means: The *R* Package **lsmeans**. *Journal of Statistical Software*, *69*(1). https://doi.org/10.18637/jss.v069.i01

Mouliom-Pefoura, A. (1999) First observation of the breakdown of high resistance in Yangambi Km5 (Musa sp.) to the black leaf streak disease in Cameroon. *Plant Disease* 83, 78.

Pérez Miranda, M. P., Vicente, L. P., & Trujillo, R. (2006). Variabilidad de Mycosphaerella fijiensis morelet. Estabilidad de la resistencia a sigatoka negra de los clones híbridos de la FHIA. *FITOSANIDAD vol. 10*, no. 1, marzo 2006

Pérez Vicente, L. (2003). Sigatoka negra causada por Mycosphaerella fijiensis morelet en cuba: Impacto económico, resistencia de los clones y manejo de la enfermedad. 12. *FITOSANIDAD vol. 7*, no. 1, marzo 2003

Polanco, T., Carlier, J., and Zapater, M.F. (2002) Diagnóstico y distribución de Mycosphaerella spp. en musáceas de República Dominicana. *Manejo Integrado de Plagas y Agroecología* (Costa Rica) 64,62–66.

Vidal, A. (1992) Outbreaks and new records. Cuba. Black Sigatoka. *FAO Plant Protection Bulletin 40*, 1–2.

3.6 Suppléments

Table S1: Least Squared means (LSMeans) of diseased leaf per

LSMeans per Inoculated Cultivar

Inoculated Cultiva	LSmeans	SE	df	lower.CL	upper.CL
Cavendish	2.58	0.0719	106	2.44	2.72
CIRAD925	2.69	0.0722	107	2.55	2.83
FHIA18	1.37	0.072	106	1.22	1.51
FHIA21	1.87	0.0722	107	1.73	2.01
French Clair	1.85	0.0719	106	1.70	1.99
Macho	2.29	0.0719	105	2.15	2.43
Yangambi	2.34	0.0719	106	2.20	2.49

LSMeans per country : IC

Inoculated Cultiva	Country	LSmeans	SE	df	lower.CL	upper.CL
Cavendish	Cuba	2.92	0.101	109	2.722	3.12
	Rep. Dominicaine	2.23	0.102	103	2.029	2.43
CIRAD925	Cuba	3.12	0.101	109	2.915	3.32
	Rep. Dominicaine	2.27	0.103	106	2.061	2.47
FHIA18	Cuba	1.81	0.101	108	1.605	2.01
	Rep. Dominicaine	0.93	0.103	105	0.721	1.13
FHIA21	Cuba	2.38	0.102	110	2.174	2.58
	Rep. Dominicaine	1.37	0.103	105	1.161	1.57
French Clair	Cuba	2.08	0.101	109	1.883	2.28
	Rep. Dominicaine	1.61	0.102	103	1.407	1.81
Yangambi	Cuba	2.55	0.101	108	2.352	2.75
	Rep. Dominicaine	2.13	0.102	104	1.93	2.34

LSMeans Cultivar of Origin

Origin Cultivar	Inoculated Cultivar	LSmeans	SE	df	lower.CL	upper.CL
FHIA18	Cavendish	2.931	0.136	113	2.662	3.2
	CIRAD925	3.095	0.136	113	2.826	3.36
	FHIA18	2.388	0.135	110	2.12	2.66
	FHIA21	2.694	0.137	116	2.423	2.97
	French Clair	2.157	0.135	111	1.888	2.43
	Macho	2.452	0.135	110	2.184	2.72
	Yangambi	2.754	0.135	111	2.486	3.02
FHIA21	Cavendish	1.988	0.138	101	1.715	2.26
	CIRAD925	1.963	0.139	104	1.688	2.24
	FHIA18	1.079	0.138	102	0.804	1.35
	FHIA21	1.465	0.138	102	1.19	1.74
	French Clair	1.38	0.138	101	1.106	1.65
	Macho	1.688	0.138	102	1.414	1.96
	Yangambi	1.988	0.138	101	1.715	2.26
Macho	Cavendish	2.475	0.138	101	2.202	2.75
	CIRAD925	2.567	0.139	104	2.292	2.84
	FHIA18	0.769	0.138	102	0.495	1.04
	FHIA21	1.26	0.139	104	0.985	1.54
	French Clair	1.839	0.138	101	1.565	2.11
	Macho	2.29	0.138	101	2.017	2.56
	Yangambi	2.277	0.138	102	2.002	2.55
Macho3/4	Cavendish	2.901	0.138	101	2.628	3.18
	CIRAD925	3.123	0.138	101	2.85	3.4
	FHIA18	1.207	0.138	102	0.933	1.48
	FHIA21	2.059	0.138	101	1.785	2.33
	French Clair	2.001	0.138	102	1.726	2.28
	Macho	2.725	0.138	101	2.452	3
	Yangambi	2.343	0.138	101	2.07	2.62

Table S2 :Pairwise comparison between LSMeans

Contrast between Inoculated cultivars

Cultivar (IC)	Contrast			Estimate	SE	df	t.ratio	p.value
Cavendish	Cavendish	-	CIRAD925	-0.113	0.067	1766	-1.697	0.8616
	Cavendish	-	FHIA18	1.212	0.067	1766	18.218	<.0001
	Cavendish	-	FHIA21	0.707	0.067	1766	10.587	<.0001
	Cavendish	-	French Clair	0.731	0.067	1766	10.993	<.0001
	Cavendish	-	Macho	0.285	0.066	1766	4.295	0.0004
	Cavendish	-	Yangambi	0.235	0.067	1766	3.531	0.0089
CIRAD925	CIRAD925	-	FHIA18	1.326	0.067	1766	19.843	<.0001
	CIRAD925	-	FHIA21	0.821	0.067	1766	12.235	<.0001
	CIRAD925	-	French Clair	0.844	0.067	1766	12.647	<.0001
	CIRAD925	-	Macho	0.399	0.067	1766	5.976	<.0001
	CIRAD925	-	Yangambi	0.348	0.067	1766	5.214	<.0001
FHIA18	FHIA18	-	FHIA21	-0.505	0.067	1766	-7.552	<.0001
	FHIA18	-	French Clair	-0.482	0.067	1766	-7.236	<.0001
	FHIA18	-	Macho	-0.927	0.067	1766	-13.946	<.0001
	FHIA18	-	Yangambi	-0.978	0.067	1766	-14.691	<.0001
FHIA21	FHIA21	-	French Clair	0.024	0.067	1766	0.352	1
	FHIA21	-	Macho	-0.422	0.067	1766	-6.324	<.0001
	FHIA21	-	Yangambi	-0.473	0.067	1766	-7.074	<.0001
French Clair	French Clair	-	Macho	-0.446	0.066	1766	-6.709	<.0001
	French Clair	-	Yangambi	-0.496	0.067	1766	-7.462	<.0001
Macho	Macho	-	Yangambi	-0.051	0.066	1766	-0.760	1

Contrasts between countries

Cultivar (IC)	Contrast			Estimate	SE	df	t.ratio	p.value
Cavendish	Cuba	-	Dominican Rep.	0.691	0.144	106	4.793	<.0001
CIRAD925	Cuba	-	Dominican Rep.	0.851	0.145	108	5.881	<.0001
FHIA18	Cuba	-	Dominican Rep.	0.881	0.144	107	6.108	<.0001
FHIA21	Cuba	-	Dominican Rep.	1.011	0.145	108	6.983	<.0001
French Clair	Cuba	-	Dominican Rep.	0.474	0.144	106	3.288	0.0014
Macho	Cuba	-	Dominican Rep.	0.603	0.144	106	4.183	0.0001
Yangambi	Cuba	-	Dominican Rep.	0.420	0.144	106	2.914	0.0044

Contrasts between cultivar of origin

Cultivar (IC)	Contrast			Estimate	SE	df	t.ratio	p.value
Cavendish	FHIA18	-	FHIA21	0.9427	0.194	107	4.862	<.0001
	FHIA18	-	Macho	0.4556	0.194	107	2.351	0.1171
	FHIA18	-	(Macho3/4)	0.0295	0.194	106	0.152	1
	FHIA21	-	Macho	-0.4872	0.195	101	-2.499	0.0816
	FHIA21	-	(Macho3/4)	-0.9132	0.195	101	-4.681	0.0001
	Macho	-	(Macho3/4)	-0.4261	0.195	101	-2.185	0.1733

Cultivar (IC)	Contrast			Estimate	SE	df	t.ratio	p.value
CIRAD925	FHIA18	-	FHIA21	1.132	0.195	108	5.817	<.0001
	FHIA18	-	Macho	0.5278	0.194	108	2.715	0.0454
	FHIA18	-	(Macho3/4)	-0.0281	0.194	106	-0.145	1
	FHIA21	-	Macho	-0.6041	0.196	104	-3.077	0.0159
	FHIA21	-	(Macho3/4)	-1.16	0.196	102	-5.925	<.0001
	Macho	-	(Macho3/4)	-0.5559	0.196	102	-2.841	0.0322

Cultivar (IC)	Contrast			Estimate	SE	df	t.ratio	p.value
FHIA18	FHIA18	-	FHIA21	1.3087	0.194	106	6.761	<.0001
	FHIA18	-	Macho	1.6183	0.193	106	8.366	<.0001
	FHIA18	-	(Macho3/4)	1.1804	0.193	106	6.109	<.0001
	FHIA21	-	Macho	0.3095	0.196	102	1.582	0.5251
	FHIA21	-	(Macho3/4)	-0.1283	0.196	102	-0.655	0.9868
	Macho	-	(Macho3/4)	-0.4378	0.196	102	-2.237	0.1537

Cultivar (IC)	Contrast			Estimate	SE	df	t.ratio	p.value
FHIA21	FHIA18	-	FHIA21	1.2291	0.195	109	6.305	<.0001
	FHIA18	-	Macho	1.4339	0.195	110	7.349	<.0001
	FHIA18	-	(Macho3/4)	0.6352	0.194	108	3.27	0.0086
	FHIA21	-	Macho	0.2048	0.196	103	1.045	0.8808
	FHIA21	-	(Macho3/4)	-0.5939	0.195	102	-3.039	0.018
	Macho	-	(Macho3/4)	-0.7988	0.196	102	-4.081	0.0005

Cultivar (IC)	Contrast			Estimate	SE	df	t.ratio	p.value
French Clair	FHIA18	-	FHIA21	0.777	0.194	106	4.015	0.0007
	FHIA18	-	Macho	0.3179	0.193	106	1.644	0.4798
	FHIA18	-	(Macho3/4)	0.156	0.194	106	0.806	0.9627
	FHIA21	-	Macho	-0.4591	0.195	101	-2.355	0.1168
	FHIA21	-	(Macho3/4)	-0.621	0.195	102	-3.178	0.0117
	Macho	-	(Macho3/4)	-0.1619	0.195	102	-0.829	0.9575

Cultivar (IC)	Contrast			Estimate	SE	df	t.ratio	p.value
Macho	FHIA18	-	FHIA21	0.7636	0.194	106	3.946	0.0009
	FHIA18	-	Macho	0.1615	0.193	105	0.836	0.9555
	FHIA18	-	(Macho3/4)	-0.2734	0.193	105	-1.417	0.647
	FHIA21	-	Macho	-0.6022	0.195	102	-3.083	0.0157
	FHIA21	-	(Macho3/4)	-1.0371	0.195	102	-5.307	<.0001
	Macho	-	(Macho3/4)	-0.4349	0.195	101	-2.23	0.1565

Cultivar (IC)	Contrast			Estimate	SE	df	t.ratio	p.value
Yangambi	FHIA18	-	FHIA21	0.7655	0.194	106	3.955	0.0008
	FHIA18	-	Macho	0.4771	0.194	107	2.463	0.0889
	FHIA18	-	(Macho3/4)	0.411	0.193	106	2.127	0.1963
	FHIA21	-	Macho	-0.2884	0.195	101	-1.477	0.6034
	FHIA21	-	(Macho3/4)	-0.3546	0.195	101	-1.817	0.3618
	Macho	-	(Macho3/4)	-0.0662	0.195	102	-0.339	0.9997

Chapitre III: Identification de l'architecture génétique impliquée dans l'adaptation aux résistances variétales dans les populations de Cuba

1. Présentation

L'utilisation de résistances variétales représente une alternative intéressante aux produits phytosanitaires pour lutter contre les maladies fongiques. Cependant, il existe de nombreux exemples d'érosion de résistances variétale dues à l'adaptation des populations d'agents pathogènes. Comprendre et identifier les mécanismes impliqués dans l'adaptation aux résistances variétales pourrait permettre d'élaborer des stratégies durables basées sur ces résistances. Un cas d'érosion de résistances quantitatives à récemment a été identifié dans le Nord des Caraïbes, notamment à Cuba, chez le champignon *Pseudocercospora fijiensis*, responsable de la maladie des raies noires du bananier. Dans cette étude, nous avons étudié l'architecture adaptative liée à a cette adaptation en combinant des approches de scan génomique et de génétique quantitative. Vingt-cinq régions génomiques potentiellement impliquées dans l'adaptation à l'hôte ont été identifiées par des approches de scan génomique à partir de données de séquençage en pool provenant de populations cubaines, isolées sur deux variétés possédant des niveaux de résistance différents. Onze de ces régions étaient significativement corrélées à une augmentation de la pathogénicité, estimée en mesurant la surface de feuille infectée lors d'inoculations *in vitro* pour 60 isolats provenant d'une des localités de l'étude. Les analyses multilocus réalisées en combinant ces 11 régions ont montrées une grande variabilité entre les populations. Les résultats de cette étude suggèrent une architecture adaptative complexe derrière l'adaptation aux résistances variétales chez *P. fijiensis*, impliquant une base génétique polygénique, de la redondance fonctionnelle et peu de convergence entres les populations étudiées.

2. Article 2: Adaptive architecture to banana quantitative resistance of the fungus *Pseudocercospora fijiensis* (article in progress)

Abstract

Plant genetic resistances have been used for years to reduce pesticide spread but pathogen populations often adapt to these resistances making them ineffective. Understanding the

mechanisms underlying adaptation to plant resistance is required to develop efficient and durable strategies of resistance deployment. Recent erosion of quantitative resistance after adaptation of pathogen populations has been identified in the Northern Caribbean, especially in Cuba, in *Pseudocercospora fijiensis* fungus responsible of the Black Leaf Streak Disease (BLSD). In this study, the adaptive architecture underlying this adaptation was investigated by combining genome scan and quantitative genetics approaches. Twenty-five genomic regions showing host selection footprint were identified from pool-sequencing of isolates collected on two cultivars differing in their level of quantitative resistance, following a paired population design in 3 locations in Cuba. Significant and variable level of correlation between 11 of these regions and a quantitative trait of pathogenicity (the diseased leaf area) was revealed from individual sequencing and phenotyping of around 60 isolates from one location, where adaptation was previously investigated with *in vitro* inoculations. Multilocus pattern of these 11 regions was highly variable across all the study populations. The results suggested a complex adaptive architecture underlying *P. fijiensis* adaptation to quantitative resistance with a polygenic basis, redundancy and a low level of parallel evolution between pathogen populations.

1. Introduction

Adaptation is a process in which phenotypic traits in populations reach a new optimum to fit better a new environment (Kopp & Hermisson, 2007). Such phenotypic changes can be measured between populations affected or not by selection pressures. Adaptation can involve traits controlled by only few genes with high effect on these traits but such oligogenic adaption is relatively rare (Bell, 2009; van't Hof et al., 2011; Bastide et al., 2016). Indeed, many adaptive traits observed are genetically complex and involve high numbers of loci each with a small contribution to the phenotype (Pritchard et al., 2010; Sella & Barton, 2019). Frequently, these traits are quantitative and can take values along continuous gradients until reaching an optimal value meaning than detection of phenotype variations are relatively straightforward. However, identifying the genetic basis, i.e. the set of loci contributing to a quantitative trait as defined by Barghi et al. (2020) (Barghi et al., 2020), remains complex. With the large amount of genomic data, numerous studies were able to identify genetic basis of complex adaptive traits for different organisms (Daborn, 2002; Cook et al., 2012; Linnen et al., 2013). However, genetic basis of a polygenic trait is not sufficient to characterize adaptation. Indeed, experimental evolution and many evolve and resequencing (E&R) studies have shown that evolution of complex adaptive

traits is rarely parallel (or convergent) between populations suggesting that several ways of adaptation to a same constraint are possible (Bailey et al., 2017; Griffin et al., 2017; Barghi et al., 2019). This is the reason why numerous studies are also interested in the "genetic architecture" of adaptive traits corresponding to identify the genes controlling each studied trait, their effect size, i.e. the contribution of a locus to the genetic variance of a trait (Park et al., 2010) and the interactions with other genes (additivity, dominance, epistasis and pleiotropy) (Hansen, 2006). A main property of the genetic architecture that can explain why adaptation is not necessarily convergent is named "redundancy" when several genotypes can share a same phenotype by accumulating different combinations of mutations (Barghi et al., 2019 ; Barghi et al. 2020). As many of the adaptive traits are polygenic, identifying the architecture of such traits is important to understand how populations adapt to new environmental constraints.

Historically, identifying the genetic architecture of adaptive traits has been the main focus of two fields of evolutionary biology: molecular population genetics and quantitative genetics (Höllinger et al., 2019; Barghi et al., 2020). The first approach assumes that adaptive traits are translated by the directional selection of limited number of beneficial mutations having high effects on these traits. Following this assumption, new beneficial mutations are positively selected and increase in frequency in populations. A hitchhiking effect on other linked loci led to a loss of diversity in surrounding genomic regions, the so-called "selective sweep" footprint (Maynard-Smith & Haigh, 1974; Messer & Petrov, 2013). With enough time, a beneficial mutation can reach fixation leading to a clear footprint called "hard sweep" but it is possible that the beneficial mutations never reach fixation, leading to less evident footprints called "soft sweeps" (Hermisson & Pennings, 2005; Stephan, 2019). Genome scan methods have been developed in order to detect footprints left by selective sweeps across the genome by measuring differentiation between populations, detecting variations in the site frequency spectrum (SFS) and/or identifying haplotypes under strong linkage disequilibrium (reviewed by Vitti et al., 2013, Vatsiou et al., 2016 and Pavlidis & Alachiotis, 2017).

The second approach, quantitative genetics is focalized on the phenotype and aims to identify the genes responsible for phenotypic variation (Bazakos et al., 2017). This discipline is based on the Fisher's model assuming that highly poligenic traits can evolve and be transmitted through Mendelian inheritance (Fisher, 1918). Following this assumption, evolution of a polygenic trait is the result of a collective effect of a high number of loci having infinitesimally small variations, leading to more subtle footprints called "shifts" (Barton et al., 2017; Boyle et al., 2017). Classical approaches such as quantitative trait loci (QTL) analyses or genome wide association studies (GWAS) aim to detect genes controlling adaptive traits and to decipher the

genetic architecture of a phenotypic trait by identifying correlations between loci and phenotype (Barton & Keightley, 2002; Visscher et al., 2017). However, these methods require a large number of individuals and considerable efforts of phenotyping especially for highly polygenic traits involving a high number of loci with small contribution and for populations with complex genetic structure and low heritability of the trait (Korte & Farlow, 2013). In 2010, Pritchard & Di Rienzo, 2010 proposed an unifying view of polygenic adaptation suggesting that polygenic adaptation can be the result of sweeps and shifts acting simultaneously. Thus, combining the two disciplines could be a good way to decipher genetic architecture underlying polygenic adaptation (Gagnaire & Gaggiotti, 2016).

Genetic architecture of traits can be viewed as the genetic potential by mutation for phenotype variation. However, this concept is not sufficient to fully understand adaptation in natural populations and recently, Barghi et al. (2020) have proposed the notion of adaptive architecture to further describe the potential of adaptation. It extends the genetic architecture concept by including other factors involved in adaptation such as frequencies of contributing alleles, pleiotropy fitness constraints, and genetic forces other than mutation (selection, drift and recombination). Indeed, all these factors play a role in shaping the relative contribution of genes in adaptation of a population and also in the degree of parallelism when one compares different populations evolving in same environments (that could be considered as replicates).

Over the last few years, the interest in plant genetic resistance has increased to control from diseases plant as an alternative to chemicals (Pilet-Nayel et al., 2017). However, the cultivation of resistant varieties in agricultural landscapes applies selection pressure on pathogen populations which in response adapt to resistance (Cowger & Brown, 2019). Two categories of resistance have been described in the literature (Parlevliet, 2002; Poland et al., 2009): (i) qualitative resistance interacting with the qualitative component of pathogenicity (referred as virulence i.e. the ability of a pathogen to infect a host) and (ii) quantitative resistance or partial resistance interacting with the quantitative component of pathogenicity (also referred as aggressiveness), slowing down pathogen development and reducing disease severity (Gallet et al., 2014). Qualitative resistance is often based on the so-called effector-triggered resistance (ETR), or immunity (ETI), in which major genes confer near complete protection after recognition of effectors produced by some pathogen genotypes that are often referred to as avirulent genotypes (Cowger & Brown, 2019). However, the qualitative resistance is usually not durable because high specificity of host-pathogen interactions exerts strong selective pressure on pathogen populations that can lead to rapid selection of beneficial mutation until fixation in the whole population (Parlevliet, 2002; Zhong et al., 2017). This process corresponds to the selective

sweep concept presented above. The genetic basis of quantitative resistance can rely only on a small number of QTLs or can be polygenic involving a high number of QTLs (Cowger & Brown, 2019). Diverse mechanisms can be involved and quantitative resistance is generally considered as more durable. However, numerous examples of quantitative resistance erosion have been recently described in the literature and the durability of quantitative host resistance has been questioned (reviewed in Cowger & Brown, 2019). Furthermore, pathogen populations can have high level of standing variation and large variation of populations sizes which can play on adaptation patterns in response to host selection and play on adaptation patterns (McDonald & Linde, 2002). Thus, more information on the adaptive architecture of quantitative pathogenicity involve in adaptation to plant quantitative resistance is needed to define future deployment strategies of resistant varieties.

The ascomycete fungus *Pseudocercospora fijiensis* responsible of the black streak disease (BLSD) of banana is considered one of the most damaging foliar pathogen of banana worldwide (Guzman et al., 2019). The BLSD pandemic started around 1960 in the South-East Asia/Oceania region and the disease was detected for the first time in Latin America in 1972, in Honduras and then spread in the whole region rapidly (Guzman et al., 2019). The Fundación Hondureña de Investigación Agrícola (FHIA) produced several quantitatively resistant hybrids that have been deployed from the 1990s and 2000s in Cuba and since 2005 in Dominican Republic. After 5 to 10 years of culture, resistance erosion has been observed in fields located in both countries, for the cultivars FHIA18 and FHIA21 (Pérez-Miranda et al., 2006; Guzman et al., 2019). To assess this case of quantitative resistance erosion, isolates were collected in 2011 and in both countries, on the resistant FHIA hybrids and also on susceptible plantains (Macho and Macho3/4) following a paired population design (detailed in Dumartinet et al., 2019). Local adaptation of *P. fijiensis* populations explaining the erosion of FHIA hybrids in both countries was demonstrated from cross-inoculation experiments (Dumartinet et al., 2019). By contrast, no adaptation (increased aggressiveness) was detected on the susceptible variety suggesting that adaptation is more likely specific to FHIA hybrids than to any banana variety. A more recent study based on the same sampling design and pool-sequencing (Pool-Seq) supported the existence of a convergent adaptation on resistant and susceptible cultivars in less than 10 genomic regions suggesting an oligogenic architecture underlying this adaptation (Carlier et al., submitted). However, other genomic regions which did not converge were detected across the studied populations and neither redundancy nor phenotype-genotype relationship was tackled in this first study.

In this study, we aimed to further characterize the adaptive architecture underlying the quantitative resistance adaptation of *P. fijiensis*. To this end, we combined the *P. fijiensis*

samples from Cuba analyzed in the previous studies of Dumartinet et al., (2019) and Carlier et al. (submitted) with new samples from other plantations following the same paired populations sampling design. We first used a genome scan based on pool-sequencing data to detect host selection footprints in key genomic regions. Isolates from one location previously characterized for one trait of pathogenicity (the diseased leaf area) were individually sequenced to perform Genome Wide Association Studies and to investigate correlations between phenotype and genotype in candidate genomic regions. Then combining all these data we compared adaptive architecture between populations.

2. Material & Methods

Sampling

The present study was based on the same paired-population sampling design realized in Cuba previously described in Dumartinet et al., 2019 and Carlier et al., (submitted) (Figure 1 from Carlier et al., (submitted), Table 1). In the whole study, populations correspond to isolates sampled the same year, in the same location and on the same host. During the sampling, infected leaves were collected in 3 locations and in each location from two plantations planted with a susceptible and a resistant variety. As the mean dispersal distance of *P. fijiensis* ascospores has been shown to be around a few hundred meters (Rieux et al., 2014), we chose for each location two plantations distant of 2 to 8 km between each other's to limit gene flow between plots, which might have counteracted host selection (Lenormand, 2002). The susceptible variety sampled called "Macho3/4" belongs to the genomic plantain group (AAB) known to have a low level of quantitative resistance to BLSD compared to Cavendish cultivars that are very susceptible to the disease. The resistant variety sampled, named "FHIA-18" is a tetraploid hybrid belonging to the genomic group AAAB. This hybrid was created by the Fundación Hondureña de Investigación Agrícola (FHIA) by crossing a diploid hybrid (named SH-3142) resistant to BLSD with a triploid female parent, susceptible to BLSD (Barekye, 2011; Irish et al., 2013). Mycelium cultures initiated by single ascospore isolated from necrotic lesions were identified as belonging to *P. fijiensis* and stored as described in Zapater et al. (2008) (Zapater et al., 2008). Two samplings were realized in 2011 and 2013 in the three locations (Villa Clara, Ciego de Avila and Matanzas and) leading to the isolation of 270 and 750 strains respectively. These isolates were used for DNA sequencing and phenotyping. The plots sampled during the second sampling were different than the ones chosen for the first campaign except for the location 3 (Matanzas) where the same

plots were sampled in both sampling. Two paired populations were sampled in the location 2 (Ciego de Avila) in 2013. Fourty six to 135 isolates were collected per plot. A total of 14 populations were constituted corresponding to the 2 samplings, the 3 locations (plus 1 location replicated in 2013) and the two cultivars of origin sampled in each location.

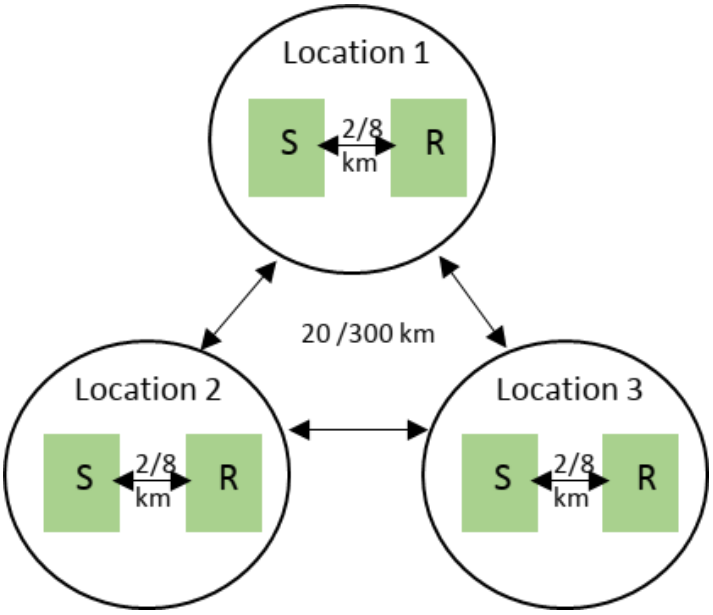


Figure 1: *Paired population design for samples collected in Cuba. At each location, between 38 and 135 P. fijiensis isolates were collected from a banana plot of a resistant hybrid (R) and a susceptible variety (S) (from Carlier et al., (submitted)).*

DNA extractions and sequencing

The Whole-genome sequencing of pools of individuals (Pool-Seq) constitutes a cost-efficient approach to estimate allele frequencies of large populations since this approach aim to regroup a high number from a same population in one DNA extract that can be sequenced (Schlötterer et al., 2014). Allele frequencies estimated from pool-Seq data can be as much accurate as with individual sequencing data if the number of individuals is high enough and if some precautions are taken during the DNA pooling and sequencing (Rode et al., 2018). In a previous study, the isolates sampled in 2011 were already sequenced in pools with approximately 40 individuals per pools and 6 pools of DNA were constituted corresponding to the six populations sampled in the 3 Cuban populations on the 2 different cultivars (Carlier et al., submitted). Pools of DNA were constituted as follow: Mycelia from each isolate were grown on solid medium (300 mL V8, 3 g CaCO3, 20 g/L agar, pH 6) for 2 weeks at 25°C, dried for 2 days at 55°C and ground. Genomic DNA was extracted as detailed in Halkett et al. (2010) and

equimolar amounts of DNA from isolates were pooled for each population (Table 1). These pools were sequenced at the Genome Quebec Innovation Centre at McGill University on a GAII platform for paired-end Illumina sequencing (read length of 100pb, targeted depth of 80X). Even if pool size of 50 diploid individuals is usually recommended for accurate allelic frequency (AF) estimation (Schlotterer et al., 2014), the number of individuals required for haploid organisms is expected to be lower and since the guidelines detailed by Rode et al., (2018) were followed by Carlier et al., (submitted), we considered that AFs estimated in the previous study were accurate.

For the present study, we used the same protocol described in Carlier et al., (submitted) but we increased the number of individuals in each pool (ranging between 46 and 135) and sequencing depth in order to improve the precision of AFs estimations as recommended by Rode et al., (2018). With the samples collected in 2013, we constituted eight pools of DNA corresponding to the eight populations detailed above and in Table 1. These pools were sequenced by Genewiz UK Ltd for paired-end HiSeq for paired-end Illumina sequencing (read length of 150pb, targeted depth of 200X).

Finally, DNAs of 63 isolates from one location (Villa Clara) sampled in 2011 were sent to Genome Quebec Innovation Centre at McGill University for individual paired-end Illumina sequencing (read length of 100pb, targeted depth of 30X). These 63 isolates were previously phenotyped in Dumartinet et al., 2019 and will be used in the present study to identify correlation between genotype and phenotype.

Table 1: ***Sampling information on P. fijiensis populations collected in 2011 and 2013 in Cuba in three locations on susceptible (Macho ¾) and resistant cultivar (FHIA18). Isolates were used for Pool-sequencing data and individual sequencing data.***

Country (code)	Sampling year	Location (code)	Cultivar of origin			Population code	Number of isolates	
			Name (code)	Phenotype	Group		Pool Sequencing	Individual Sequencing
Cuba (CU)	2011	Villa Clara (1)	Macho 3/4 (S2)	Susceptible	AAB	CU1S2_2011	40	32
			Fhia18 (R2)	Resistant	AAAB	CU1R2_2011	48	31
		Ciego de Avila (2)	Macho 3/4 (S2)	Susceptible	AAB	CU2S2_2011	49	0
			Fhia18 (R2)	Resistant	AAAB	CU2R2_2011	58	0
		Matanzas (3)	Macho 3/4 (S2)	Susceptible	AAB	CU3S2_2011	38	0
			Fhia18 (R2)	Resistant	AAAB	CU3R2_2011	38	0
Cuba (CU)	2013	Villa Clara (1)	Macho 3/4 (S2)	Susceptible	AAB	CU1S2_2013	95	0
			Fhia18 (R2)	Resistant	AAAB	CU1R2_2013	58	0
		Ciego de Avila (2)	Macho 3/4 (S2)	Susceptible	AAB	CU2S2_2013	135	0
			Fhia18 (R2)	Resistant	AAAB	CU2R2_2013	46	0
		Ciego de Avila (2b)	Macho 3/4 (S2)	Susceptible	AAB	CU2bS2_2013	106	0
			Fhia18 (R2)	Resistant	AAAB	CU2bR2_2013	106	0
		Matanzas (3)	Macho 3/4 (S2)	Susceptible	AAB	CU3S2_2013	103	0
			Fhia18 (R2)	Resistant	AAAB	CU3R2_2013	96	0

Mapping, variant calling and filtering

Genomic reads obtained from individuals and pools were mapped against the *P. fijiensis* reference genome (https://genome.jgi.doe.gov/Mycfi2/Mycfi2.home.html, Isaza et al., 2016). Pool-Sequencing data were treated following the same pipeline than in Carlier et al., (submitted). Available data from 2011 samples were rerun with the 2013 samples to use the same software versions. In this pipeline, we ran Stampy v1.0.23 (Lunter & Goodson, 2011) with default parameters for the mapping of Illumina reads from each pool against the reference genome. For every BAM files generated with Stampy, duplicates were tagged and removed with Picard Toolkit's "mark_duplicates" command and reads with a mapping quality below 30 were removed with the command "*view*" implemented in Samtools v1.9 (Li, 2011). The SNP calling was performed using Samtools' "*mpileup*" command and all the BAM files were gathered in a same file in mpileup format which wasconverted into SYNC file with the software PoPoolation2 v.1.201 (R. Kofler et al., 2011).SNPs were filtered with the function "*popsync2pooldata*" implemented in the Poolfstat R-package (Hivert et al., 2018). A minimum count value (min.rc) of 3 and minimum allele frequency value (MAF) of 0.03 were set to filter sequencing errors as defined using sequencing replicates in Carlier et al., submitted). After filtering, 981 001 SNPs were detected for the six Cuban populations collected in 2011 and 1 792 219 SNPs for the eight populations in 2013.

For individuals sequencing, the genomic reads of 63 individuals were mapped separately, with the software bwa v0.7.15 software (Heng Li & Durbin, 2010) with *"bwa_aln"* and "bwa_*sampe"* commands and default parameters. Duplicates were tagged and eliminated using Picard Toolkit v2.7.0 (Picard Toolkit, 2019, Broad Institute, GitHubRepository: http://broadinstitute.github.io/picard/") and *"mark_duplicates"* command. Genome Analysis Toolkit (GATK) v4.1.4.0 (McKenna et al., 2010) was used for the SNP calling with "*Haplotypecaller*" command and all individuals were merged in the same file in variant call format (VCF) with the "*GenotypeGVCFs_merge*". The VCF file was filtered in order to keep only SNPs, with GATK's "*SelectVariants*" command and variants were filtered for quality with the "*VariantFiltration*" command with the following parameters 'QD < 2.0', 'AF < 1.0', 'FS > 60.0', 'MQ < 40.0', 'MQRankSum < -12.5' and 'ReadPosRankSum < -8.0' such as in Derbyshire et al. (2019). Then, a second filter was applied for each genotype from the VCF file using vcftools v.0.1.14 (Danecek et al., 2011) with the following parameters: "maf 0.01, minDP 4 maxDP 100, minGQ 20, max-missing 0.7" giving a total of 758 407 SNPs in the final VCF file.

Genome scan analyses

Genome scan analyses were performed with Pool-Seq data using two different approaches in order to detect *P. fijiensis* genomic regions involved in host adaptation. Both methods aim to detect patterns selection footprints by identifying differences in allele frequency between pairs of populations. When several pairs are considered in a same analysis, the detection of convergent signals between the replicates can avoid the detection of false positives. The first genome scan approach was based on a Bayesian approach implemented in the software BayPass v.2.1 (Gautier, 2015) for isolates/populations of 2011 and 2013. We ran the standard covariate model in order to identify associations between SNPs and covariables. Two covariables were used for these analyses, a qualitative covariable (called Cov-co) corresponding to the cultivar of origin of each population coded with "1" for the resistant variety (FHIA-18) and "-1" for the susceptible one (Macho 3/4), (Eoche-Bosy et al., 2017). For populations of 2011, we performed another BayPass run with the same model but using a quantitative covariable related to aggressiveness on the resistant variety (called Cov-dR). This second covariable corresponded to the least-square means of the diseased leaf area (DLA) on the FHIA18 cultivars, measured for each population from *in-vitro* inoculations of a subsample of isolates (ranging between 15 and 30 per population) from the six populations (Dumartinet et al., 2019). In this previous study, no adaptation towards the variety (Macho 3/4) was detected, thus the Cov-dR covariable was not

tested with the BayPass method for populations isolated on Macho 3/4. For each BayPass run, the association between each SNP and the qualitative or quantitative covariable was tested and empirical p-values were calculated. The second approach named susceptible PoolFreqDiff (Wiberg et al., 2017) aims to identify allele frequency changes between pairs of populations. PoolFreqDiff is based on a quasi-binomial generalized model (QGLM) which has a lower False Discovery Rate (FDR) than the classical Cochran-Mantel-Haenszel test CMH test (Wiberg et al., 2017). We ran the analysis for npops=3 pairs of populations, nlevels=2 levels of cultivars of origin, i.e. resistant or susceptible, and n =40 individuals per population corresponding approximately to the minimum size of the studied populations. SNPs were filtered with the following parameters: mincnt 2, minc 10 and maxc200. Allele counts were rescaled (-rescale) using the effective sample size (n_{eff}) as recommended by (Wiberg et al., 2017). Then, a G-test was performed with R 3.6.0 (R Core Team, 2019) to obtain p-values for each SNP.

Putative genomic regions under convergent host selection were then identified using the local score approach based on the p-values estimated by the above analysis (*Fariello et al., 2017*). This method accounts for linkage disequilibrium from Pool-seq data combining single-marker tests. Genomic regions encompassing linked loci with a relatively low p-value (leading to local scores that exceed a certain threshold) were identified with this method. The value of the ξ parameter for the local score formula affects the range of p-values considered (only markers with p-values under $10^{-\xi}$ will contribute to the score (Fariello et al., 2017). Variable values for the ξ parameter of 1, 2 and 3 were taken as recommended from simulations in a recent study (Bonhomme et al., 2019). As the p-value distributions in the above analysis were non-uniform *(*chi-squared test, $p< 0.0001$), we performed the re-sampling procedure proposed in Fariello et al., (2017) to approximate a null distribution and defined a chromosome-wide significance threshold. We opted for a 1% threshold based on the variable value for the ξ parameter. This procedure is jointly sensitive to the correlation between loci and the chromosome size. Scaffolds that definitely corresponded to dispensable (B) chromosomes (Soyer et al., 2018) in *P. fijiensis* generally showed higher correlations of single-marker p-values, which may have been the result of less reliable mapping due to greater variability between the reference genome and the sequenced pools. B chromosomes are also smaller in size *(Isaza et al., 2016).* Thus, we ran the local score approach and all the other analyses while considering only the 12 scaffolds corresponding to the core genome from a *s*ynteny analysis (Isaza et al., 2016). This core set encompassed almost 87% of the genome and more than 96% of the predicted genes.

Genome-Wide Association Study (GWAS)

GWAS were performed with the 63 isolates sampled in the location 1 and sequenced individually (see details in Table 1). Based on the model described in Dumartinet et al., 2019, we estimated adjusted means for each isolate and for both quantitative traits, i.e. the DLA measured on FHIA18 (named DLA-F) and the DLA measured on Macho 3/4 (named DLA-M). GWAS were performed with each trait independently and using two different statistical models, the Multi Locus Mixed Linear Model "MLMM" (Segura et al., 2012) and the "SUPER" model (Wen et al., 2018) both implemented in the GAPIT software (Lipka et al., 2012). The first model takes into account the linkage disequilibrium between loci associated with traits and the second one is known to have a higher statistical power than regular mixed linear models. All GWAS were corrected for population genetics by estimating a distance matrix between all isolates. We applied the local score procedure mentioned previously to GWAS p-values in order to increase GWAS resolution to detect clusters of loci with low p-values as in Bonhomme et al., 2019.

Population genetics statistics

Genetic differentiation between all populations has been estimated with SNPs markers using pairwise F_{ST} (Weir & Cockerham, 1984). With pool-sequencing data, we ran the function "*computePairwiseFSTmatrix*" implemented in "Poolfstat" (Hivert et al., 2018) with the following parameters (min.rc=3, min.cov.per.pool=15, max.cov.per.pool=400, min.maf=0.03). F_{ST} were computed between each pair of populations with all the SNPs markers along the genome or only with the SNPs found in all the candidate genomic regions identified with genome scan analyses. With the R-function "*hclust"* we drew neighbor joining dendrograms based on F_{ST} matrix previously produced. In the candidate regions, the differentiation between each pair of population sampled within a same location and for each region was estimated and compared to an empirical null F_{ST}-distribution as done in Carlier et al., submitted. The null F_{ST}-distribution was estimated using non-overlapping windows distributed across the entire genome, having the same size than the corresponding region and considering only windows with at least 10 SNPs. The F_{ST} values measured in the candidate regions were considered significant when they felt in the 5% upper tail of the distribution.

Tajima's D, nucleotide diversity (π), Watterson's Theta (θ) were estimated with Pool-Seq data on 1Kb non-overlapping windows distributed across the genome for each population from 2011 and 2013. We used the software Popoolation (Kofler et al., 2011) and the "*Variance-*

sliding.pl" with the following parameters "--min-count 2, --min-coverage 20, --max-coverage 300, --min-qual 20, --window-size 1000, --step-size 1000, --min-covered-fraction 0.00". Only windows with a sufficient coverage ratio were considered for calculations of the three indexes. We chose a value of 0.9 in order to keep only windows for which 90% of the window is covered with a number of reads in between the minimum (min-coverage) and maximum coverage (max-coverage thresholds. For each population, we computed the median for the three statistics based on the distribution of every window distributed across the genome. Then, we compared Tajima's D distributions computed with SNPs found in the candidate genomic regions to the whole genome distribution using a Wilcoxon-Mann-Whitney test. Tajima's D, nucleotide diversity (π), Watterson's Theta (θ) were also estimated on 1Kb non-overlapping windows with the 63 isolates individually sequenced with the library Egglib v.3.0.0 (De Mita & Siol, 2012). Tajima's D distributions computed for the entire genome and within the candidate regions were compared using Wilcoxon-Mann-Whitney test.

Haplotype analysis within candidate genomic regions

With the individual sequencing data, we extracted the VCF files corresponding to each candidate region identified previously with vcftools v.0.1.14 (Danecek et al., 2011). For each candidate region, the VCF file was converted into a FASTA file containing all individuals using a custom script. Then, we ran RAxML v.8.2.4 (Stamatakis, 2014) in order to build maximum likelihood trees for each region and including the 63 individuals from the location 1. We ran the analyses using a GTRGAMMA model (-m), rapid bootstrap method (-f), 630 seeds for the parsimony inference procedure (-p). Trees were visualized with the R package *ggtree* (Yu et al., 2017). Based on RAxML trees and Fasta alignments, we defined for each region the two major clusters of SNPs representing two different haplotypes named "haplotype 1" and "haplotype 2" (details in Table S1). After assigning each isolate to haplotype 1 or haplotype 2 for each region, the distribution for the traits DLA-F and DLA-M were compared between the two haplotypes using a non-parametric Wilcoxon test. This test was performed to determine, for each region on a given variety, if the set of isolates characterized by one haplotype was significantly more aggressive than the other one. If a significant difference was observed, the haplotype performing the best (which could be either haplotype 1 or haplotype 2) was considered as the "advantageous" haplotype on the considered variety. Then, to investigate additive effects, we counted the number of advantageous haplotypes carried by each isolate across candidate regions and we estimated Spearman's correlation coefficient (ρ) between this number and the DLA measured on both varieties.

In order to investigate correlations between the haplotypes defined in candidate regions identified with genome scan, we performed a redundancy analysis (RDA, Rao, 1964) implemented in the "vegan" R-package (Oksanen et al., 2019). This method aims to summarize the variation of a set of response variables that can be explained by explanatory variables. Redundancy analysis was already used in the context of local adaptation and was successful to detect association between several QTL and a set of environmental variables (Capblancq et al., 2018). In this study, we performed the RDA to identify correlations between the haplotypes defined within the candidate regions (explanatory variables) and the quantitative traits (response variables), i.e. the DLA-F and the DLA-M traits. The haplotypes were encoded with different values, 1 corresponding to haplotype 1 and -1 to haplotype 2 to better contrast the correlation between haplotypes and traits. This method provided a RDA score for each region corresponding to the level of the correlation between candidate regions and traits. Correlations were statistically tested by permutations.

Linkage disequilibrium between all the candidate genomic regions was investigated to detect favorable combinations of advantageous haplotypes leading to an increase of aggressiveness on a given variety. The linkage disequilibrium between each pair of regions was tested with the R-package "GenePop" (Rousset, 2008) and p-values were corrected for the number of test by computing q-values. The R-package "Poppr" (Kamvar et al., 2014) was used to estimate the linkage disequilibrium between combinations of multiple candidate regions. For both populations, Gene diversity (H_E) (Nei, 1978), Simpson's index (λ) and the Standardized Index of association ($\bar{r}_D$) were estimated using either regions associated with FHIA18 or regions associated with Macho.

Estimation of haplotype frequencies in Pool-Seq data

For the 14 regions correlated with the study traits, we identified in each region the haplotype which may confer a greater aggressiveness on a given cultivar. We ran the software "*harp*" (Kessner et al., 2013) to estimate the frequency of both haplotypes (haplotype 1 and 2) in the 14 pools of individuals analysed with thegenome scan approach. This program uses an Expectation-Maximization (EM) algorithm to infer the maximum-likelihood estimate frequencies of known haplotype in a pool of individuals. Based on RAxML trees and Fasta alignments computed with the 63 individual sequences previously mentioned, we extracted representative haplotypes from each cluster (haplotype 1 and 2) and for each region. The software estimated the frequencies for these representative haplotypes in pools within the candidate genomic regions.

Gene content within candidate genomic regions

The annotated reference genome of *P. fijiensis* was used to identify all the genes included within the 25 genomic regions detected with the genome scan approaches and putatively involved in host's adaptation. The annotation (Go terms, KOG terms, and presence of a peptide signal) for these genes was retrieved from the GGF3 file of the JGI website (https://genome.jgi.doe.gov/Mycfi2/Mycfi2.home.html). We also tested whether these genes corresponded to *in silico* defined SSPs (Isaza et al., 2016) or to proteins secreted *in vitro* and *in planta* by comparing isolates with different pathogenicity levels (Escobar-Tovar et al., 2015) or genes expressed during infection in a transcriptome analysis (Noar & Daub, 2016). Protein sequences were subjected to a BLAST (Altschul et al., 1990) search in the pathogen-host interactions database (PHI-base, version 4.9), which currently contains around 6000 genes proven to affect the outcome of host-pathogen interactions (Urban et al., 2015). Almost 70% of the host species in this database belong to plants. For each BLAST search, we kept the gene in the PHI-base that had the lowest bitscore (and E value < $1x10^{-9}$) and an effect on quantitative pathogenicity (i.e. phenotype "loss of pathogenicity", "reduced virulence", "increased virulence").

Pn/Ps analysis

For every genes identified within the candidate genomic regions, we investigated the presence or absence of synonymous or non-synonymous mutations for each gene. We ran Egglib v.3.0.0 (De Mita & Siol, 2012) to identify synonymous and non-synonymous polymorphism within these genes. We also estimated the relative abundance of non-synonymous and synonymous polymorphisms (P_N/P_S) for each gene. The P_N/P_S ratio is used to compare the non-synonymous substitution rates (P_N) to the synonymous substitution rates (P_S) which is expected to be neutral to measure natural selection within a same species (Stukenbrock & Bataillon, 2012; Persoons et al., 2014). Most genes are expected to have a P_N/P_S ration lower than 1 due to the effect of purifying selection. A higher P_N/P_S ratio indicates an increase of non-synonymous variants which can happen if the gene is positively selected.

3. Results

Population genetic structure

We first investigated the genetic structure of the 14 sampled populations by measuring pairwise F_{ST} using SNPs distributed along the whole genome (Table S2). The F_{ST} values were relatively small, ranging between 0 and 0.07, indicating a low structure between the different populations (Figure 2A). The populations sampled in the location 1 in 2011 and 2013 were clustered together and slightly differentiated to the other populations. Others populations tend to be regrouped by year of sampling and not by location, indicating that the populations in the plantation sampled in locations 2 and 3 were slightly different between 2011 and 2013 (Figure 2A). Only, the populations from the location 3 were sampled in the exact same plots in 2011 and 2013 and the differentiation between populations can be explained by the effect of genetic drift over time. For the location 2, this differentiation could be the result of drift on space or time.

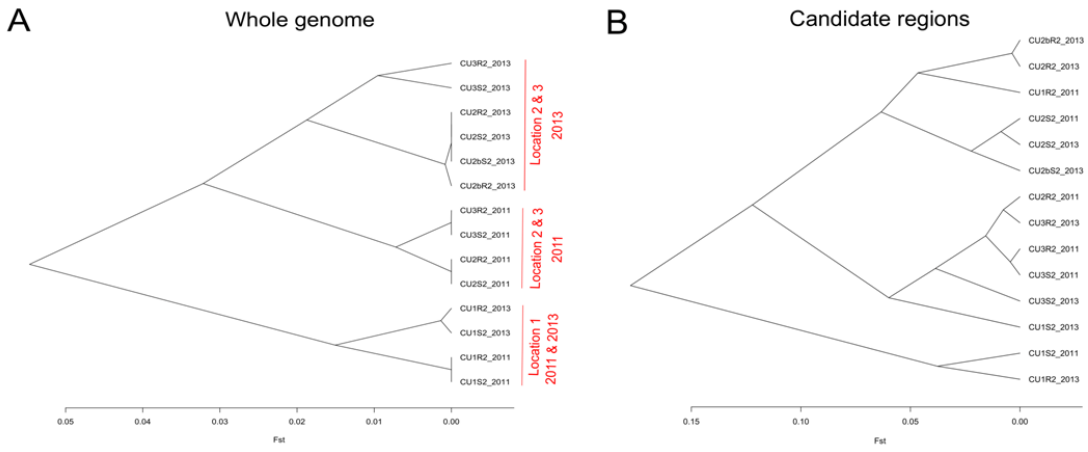


Figure 2: *Dendrograms representing differentiation (F_{ST}) between the 14 Cuban populations sampled in 2011 and 2013 with SNPs distributed across the genome (A) or within the 25 candidates genomic regions (B).*

For every population, we estimated using 1Kb non-overlapping windows distributed along the genome three indexes commonly used in population genetics, i.e. the nucleotide diversity (π), Watterson's theta (Θ) and Tajima's D. These indices were relatively similar for populations sampled in the same year (2011 or 2013). For populations sampled in 2011, the median values of π and Θ ranged between 0.0001 to 0.0019 and between 0.0003 and 0.0017, respectively. For populations sampled in 2013, the median values of π and Θ ranged between

0.0049 to 0.0072 and between 0.0040 to 0.0061, respectively. The greater genetic diversity detected in populations sampled in 2013 may certainly reflect that more individuals were sampled this year. However, Tajima's D estimates were similar between the 2 years of sampling, ranging between -0.429 to 0.055 and -0.316 to -0.005 for populations sampled in 2011 and 2013, respectively. For individual sequencing data, the median values of π and Θ were equal to 0.0005 for both populations and both indices. Tajima's D median was equal to 0.0006 for the population CU1S2 and 0.0005 for the population CU1R2. The estimated values for all the indexes were lower with the individual sequences probably due to the smaller number of SNPs detected.

Host selection footprints

We analyzed pool sequencing data obtained from a paired-populations sampling design with two genome scan methods (BayPass and poolFreqDiff) to detect selection footprints on two different hosts. After applying the local score procedure with several values of the tuning parameter ξ (ξ =1, 2 or 3), a total of 25 genomic regions with sizes ranging between 1.23 and 57 kb were detected with at least one method (Table 2). Of these 25 regions, 18 were only identified with BayPass, 3 with PoolFreqDiff and 4 with both methods (Table 2). Ten genomic regions were detected using the 6 populations sampled in 2011. Eight regions were identified in the previous study Carlier et al., (submitted), including the five major and convergent regions: Cu1R2, Cu2R1, Cu2R5, Cu12R1, Cu12R2. In this study, we run the same analysis on the eight populations sampled in 2013 on which we detected 2 genomic regions (Cu1R2, Cu12R1) in common with 2011 samples and 13 others genomic regions.

We computed F_{ST} independently for each candidate region and for each pair of populations. The F_{ST} values and statistical tests in all the locations are shown in Table 2. Considering all the regions and the 7 pairs of populations (3 and 4 pairs in 2011 and 2013), none of the regions were significantly differentiated for all the pairs of populations, 3 regions (Cu1R2, Cu6R5, Cu12R1) were differentiated between five pairs and 1 region (Cu10R2) was differentiated between only one pair. Considering the 10 regions identified with the populations sampled in 2011, five of them were significantly differentiated between all pairs of populations, two were differentiated between two pairs and 3 between only one pair. For the 17 regions identified with the populations sampled in 2013, none of the regions were significantly differentiated between the four pairs of populations, four between three pairs, 10 regions between two pairs and 3 between only. We investigated the populations structure by measuring F_{ST} using the 4480 SNPs identified across the 25 candidate regions. The differentiation between populations in these genomic regions, with F_{ST} values ranging between 0 and 0.18, was higher in

comparison with whole genome estimates (Figure 2B). The results indicated a complex structure with no evident effect of the location, the year of sampling, nor the variety of origin (Figure 2B). We also compared Tajima's D using windows distributed across all the candidate genomic regions identified previously and the whole genome. The results showed significantly greater values of Tajima's D in the candidate genomic regions in all the populations (Figure 3A and 3C). The same observation was made comparing estimates from the individual sequencing from the location 1 (Figure 3B).

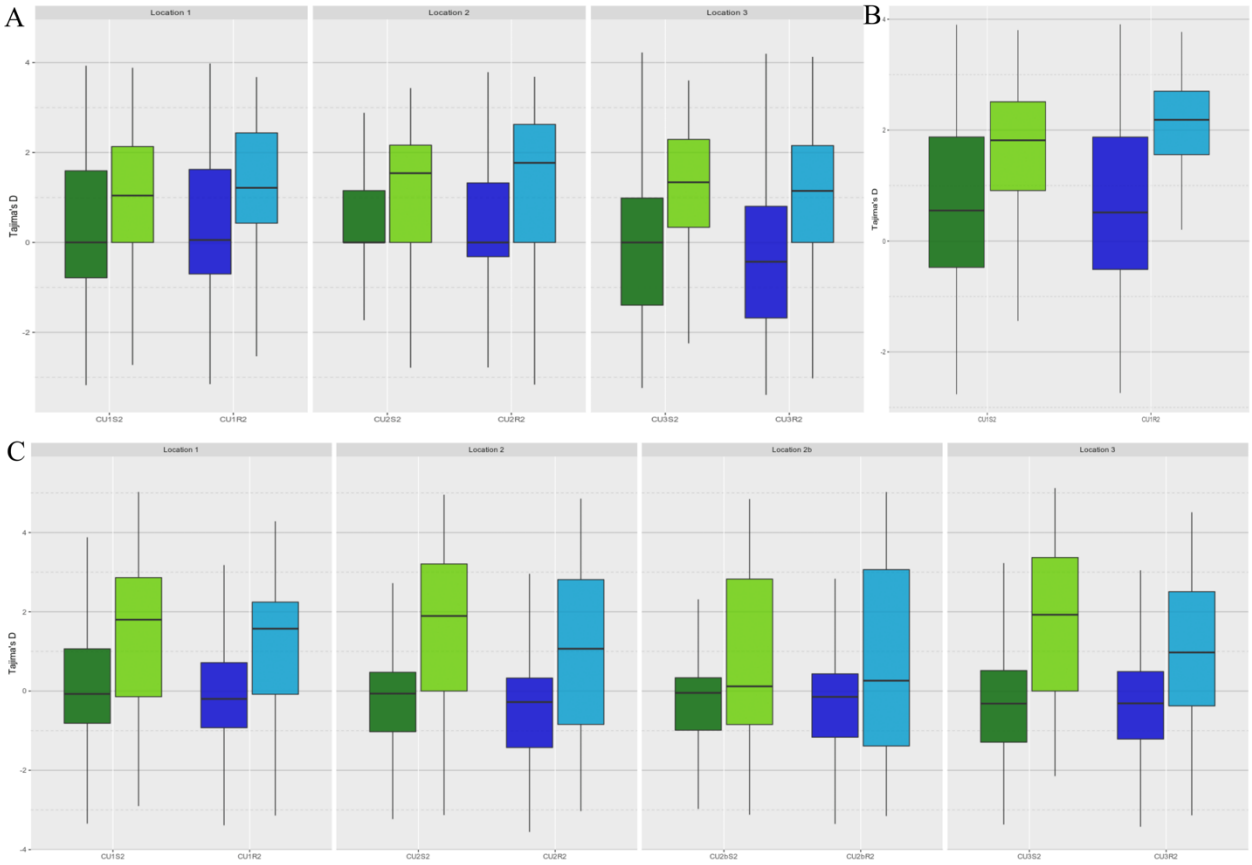


Figure 3: *Boxplots representing Tajima's D distribution estimated with the whole genome (dark color) or within all the candidate genomic regions (pale color) for all populations sampled on the susceptible variety (green) and the resistant variety (blue) during the 2011 sampling campaign with pool sequencing data (A), for the 63 isolates from the location 1 and sequenced individually (B) and for the 2013 sampling campaign with pool sequencing data (C).*

Table 2: ***Genomic regions detected with genome scan analyses and Pool-Seq data.*** *This table contains the information concerning every region detected with genome scan analyses, i.e the name of the region, the corresponding scaffold, the position on the scaffold (start/end) and the size (left panel). The genome scan and F_{st} results obtained with the pools sampled in 2011 are presented in the middle panel and the results for pools sampled in 2013 are presented in the right panel. For each candidate genomic region, asterisks symbol highlighted with green color indicate which method (BayPass-Cov-co for 2013, BayPass Cov-dR for 2011 or poolFreqDiff for 2011 and 2013) and which Local Score tuning parameter value (ξ=1, 2, or 3) was used to detect the region. Significant F_{st} values between each pair of populations sampled in the same location are indicated in red color.*

Genomic region information					Pools 2011												Pools 2013									
Name	Scaffold	Start	End	Size (bp)	Baypass Cov-co			Baypass Cov-dR			poolFreqDiff			F_{ST}			Baypass Cov-co			poolFreqDiff			F_{ST}			
					ξ=1	ξ=2	ξ=3	ξ=1	ξ=2	ξ=3	ξ=1	ξ=2	ξ=3	Loc1	Loc2	Loc3	ξ=1	ξ=2	ξ=3	ξ=1	ξ=2	ξ=3	Loc1	Loc2	Loc2b	Loc3
Cu1R1	1	5302749	5312408	9659					*	*				0.1432	0.0203	-0.0017							0.0004	0.0052	0.1503	0.0282
Cu1R2	1	7921224	7951666	30442	*	*	*	*	*	*	*	*	*	0.4325	0.0715	0.0339	*	*	*	*	*		0.0125	0.1057	0.2963	0.0243
Cu2R1	2	145190	148568	3378		*	*							0.0239	0.0675	0.1692							-0.0096	-0.0144	0.0067	0.0242
Cu2R5	2	7950846	7984148	33302	*	*	*							0.0619	0.0403	0.1267							0.0066	-0.0009	0.0287	0.0145
Cu4R2	4	5075777	5121106	33327	*			*	*	*				0.4849	-0.0146	0.0181							0.0958	-0.0080	-0.0052	-0.0032
Cu6R5	6	682034	691034	9000		*								0.0283	0.1526	0.0324							0.0119	0.1045	0.0074	0.2991
Cu9R1	9	3005180	3006412	1232		*			*	*				0.1367	-0.0081	-0.0121							0.1389	0.0125	0.0745	0.0069
Cu10R2	10	2013481	2070435	56954	*									-0.0120	0.1346	-0.0158							0.0468	-0.0135	0.0044	0.0129
Cu12R1	12	568787	581846	13059	*	*	*	*	*	*	*	*	*	0.0510	0.0639	0.1465	*	*	*				0.0385	0.0134	0.1317	0.0121
Cu12R2	12	655687	659033	3346		*	*				*	*	*	0.0712	0.0881	0.2716							0.0083	-0.0118	0.1153	0.0174
Cu1R3	1	2505469	2530290	24821										0.0305	-0.0138	-0.0167	*	*	*				0.0105	0.0022	0.2340	0.0993
Cu1R4	1	2640995	2653941	12946										-0.0138	-0.0168	-0.0017	*	*	*				-0.0095	0.0539	0.0980	0.1366
Cu1R5	1	7275195	7291358	16163										-0.0097	-0.0108	-0.0204				*	*		0.0421	-0.0042	0.0256	0.0165
Cu4R3	4	3816236	3820359	4123										0.0089	-0.0221	0.0063				*	*		0.0000	-0.0107	0.0256	0.0453
Cu4R4	4	5358323	5365704	7381										0.0248	-0.0229	0.0104	*	*	*				0.2151	0.0058	0.0087	0.1401
Cu6R2	6	3213795	3216433	2638										-0.0189	-0.0182	-0.0124	*	*	*				0.0997	0.0577	0.0961	0.0405
Cu6R3	6	3800694	3806835	6141										0.0005	0.0115	-0.0043	*	*	*				-0.0143	-0.0122	0.3276	0.1354
Cu6R4	6	3832882	3837427	4545										0.0450	0.0440	-0.0020	*	*	*				-0.0134	-0.0010	0.2930	0.1922
Cu7R1	7	4355441	4362720	7279										-0.0024	0.1220	-0.0055	*	*	*				0.0744	0.0433	0.0311	0.0134
Cu8R1	8	340807	346945	6138										-0.0042	-0.0189	0.0292	*	*	*	*	*		0.0417	-0.0001	0.0224	0.0402
Cu8R2	8	388704	399656	10952										-0.0238	-0.0194	0.0320	*	*	*	*	*		0.0149	0.0051	0.0181	-0.0070
Cu9R2	9	3060671	3062983	2312										-0.0039	-0.0124	0.0364	*	*	*				0.0859	-0.0137	0.1084	0.2373
Cu10R3	10	2821432	2828187	6755										-0.0076	-0.0075	0.0194	*	*	*				0.0805	0.0075	0.0815	0.0151
Cu10R4	10	3554198	3558694	4496										0.0103	0.0190	0.0565	*	*	*				0.1176	-0.0091	-0.0058	0.2097
Cu12R3	12	604391	623108	18717										0.0090	0.0068	0.1003		*	*				0.0061	-0.0095	0.1884	0.0295

Adaptive phenotypic variation in quantitative pathogenicity traits

A sub-sample of 63 isolates previously phenotyped in a cross-inoculation experiment for a quantitative pathogenicity trait on the two cultivars (Dumartinet et al., 2019) were individually sequenced in the present study. These phenotypic and genotypic data were combined to perform a GWAS analysis to identify loci associated with the phenotypic traits: the diseased leaf area (DLA) on the resistant (DLA-F) and susceptible (DLA-M) cultivars. These two measures were considered as two different phenotypic traits. No loci significantly associated with both quantitative traits were detected from the four (two models with two traits) GWAS realized (data not shown).

Adaptive phenotypic variation was further investigated considering the 25 genomic regions showing host selection footprints. F_{ST} between the two populations sampled in location 1 in 2011 on the resistant (FHIA18) and susceptible varieties (Macho ¾) was estimated from individual sequencing and for each region (Table3). Eight out of 25 genomic regions were significantly differentiated between the two populations. Based on the genomic sequence of each isolate, two haplotypes were identified for every region and each isolate was assigned to these haplotypes (details in Table S1). No evident patterns were found considering the two haplotypes across the 25 regions and the two cultivars of origin as expected after shift of allelic frequencies between populations (Table S1). We measured and tested for each region and both traits, the difference between isolates assigned to haplotype 1 and haplotype 2 using Kruskal-Wallis test. For each region, median values for both traits and associated p-values of the test are given in Table 3. Based on the test results, the genomic regions were assigned to different groups: the group I corresponds to a difference observed for both traits (DLA-F and DLA-M), the group II only to DLA-F, the group III only to DLA-M, and the group IV to no difference. Based on this classification two regions were assigned to the group I, eight to the group II and four to the group III (Table 3). For every region assigned in the groups I and II, isolates of haplotype 1 were more pathogenic compared to isolates of haplotype 2 suggesting that haplotype 1 is more advantageous on both cultivars or only on the resistant cultivars. Thus, most of the regions were associated to the trait related to the resistant cultivar (DLA-F) with the haplotype 1 as the most advantageous. The opposite is observed for the regions assigned to group III and isolates of haplotype 2 were more pathogenic than isolates of haplotype 1 suggesting that the haplotype 2 is more advantageous only on the susceptible cultivar.

A redundancy analysis (RDA) was performed with the 25 candidate regions to investigate their effect on both traits. The first panel corresponds to a PCA showing the distribution of variation across all isolates and determining the ordinations for both traits (DLA-F and DLA-M) with red arrows (Figure 4A). After performing the RDA, each region was tested by permutation for its correlation with each trait and p-values were considered significant when lower than 0.1 (Table 3). The RDA results can be represented graphically with biplots graphics by projecting the RDA scores on two axes corresponding to the two traits: RDA1 corresponding to the score estimated for DLA-F and RDA-2 to the score estimated for DLA-M. We represented RDA results using several biplots considering the 25 candidates regions (Figure 4B), only the 10 regions significantly associated considering both RDA test and Kruskal-Wallis test with DLA-F (Figure 4C) or only the 6 regions associated with DLA-M (Figure 4D). Based on the RDA results, we identified one region (Cu2R1) significantly correlated to both quantitative traits, 6

regions only with DLA-F and 4 regions only with DLA-M. All of these regions were previously identified with the Kruskal-Wallis test and correspond respectively to the groups I, II and III. We also recovered the RDA scores for all regions that indicate the degree of contribution to each trait (Table 3). The sign of the RDA score indicates the direction of the correlation for a given trait, a positive and a negative score indicating that the haplotype 1 and the haplotype 2 is advantageous, respectively. The region Cu2R1 (Group I) was correlated to both traits with RDA scores of 0.347 and 0.234 for DLA-F and DLA-M, respectively, indicating that haplotype 1 is advantageous for both traits (Table 3). The regions assigned to group II and III were sorted by their score values to see which regions contribute the most to the trait (Table3). The regions showing a significant difference between haplotypes for DLA-F with the Kruskal-Wallis test had RDA scores ranging between 0.419 and 0.291 and this positive correlation supported that the haplotype 1 is the most advantageous on the resistant cultivar. By contrast, the regions showing a significant difference for DLA-M had RDA scores ranging between -0.301 and -0.264 and this negative correlation supported that the haplotype 2 is advantageous on the susceptible cultivar.

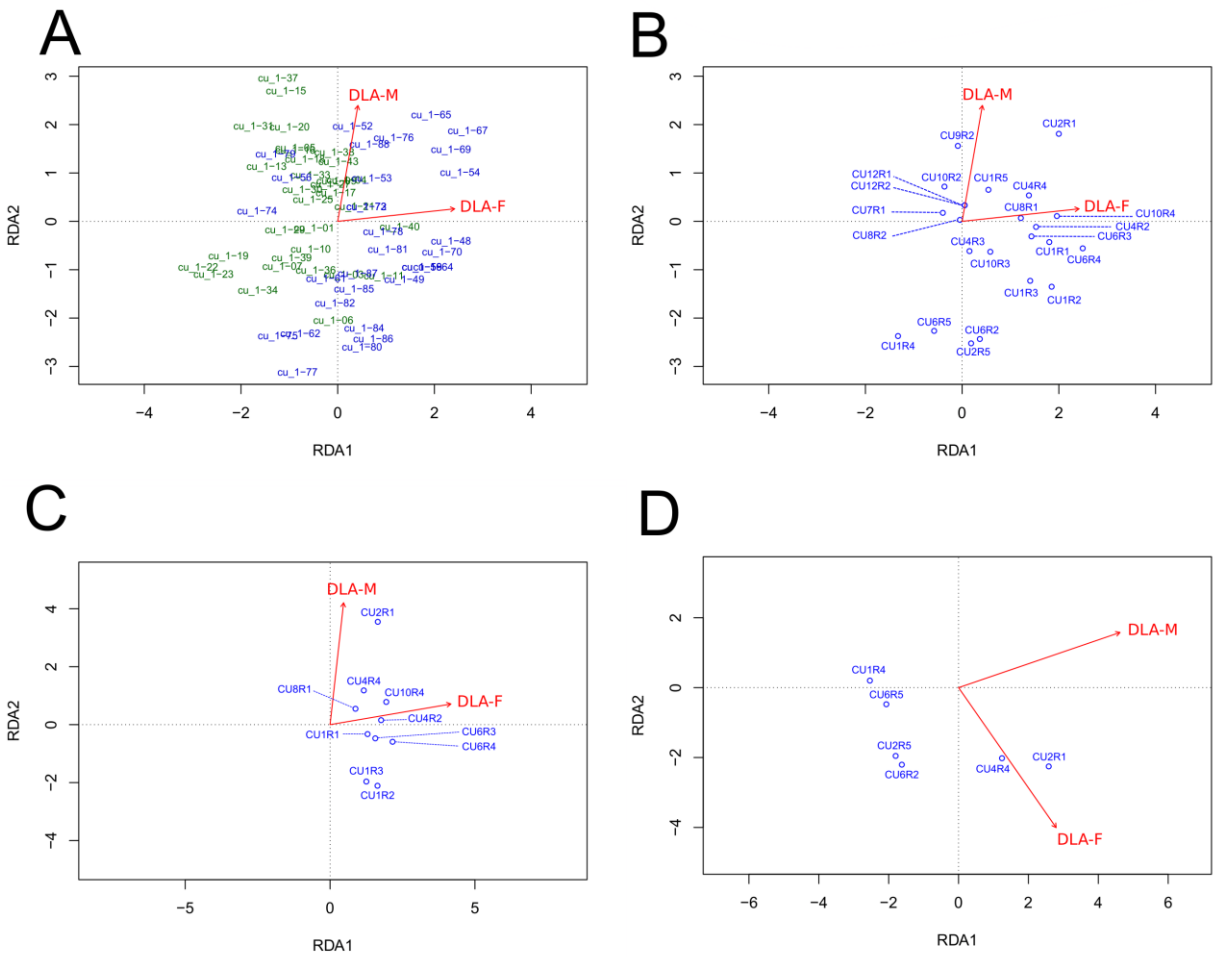


Figure 4: *Redundancy analysis (RDA) computed with DLA-F and DLA-M traits and the 25 candidate genomic regions. This figure shows the projection of all isolates sampled on FHIA18 (blue) or Macho ¾ (green) and the two variables (DLA-F and DLA-M) in the RDA space (A) and plots showing the contribution on both traits of the 25 genomic regions (B), only the 10 regions associated to the DLA-F trait (C) or only the 6 regions associated to the DLA- M trait (D).*

***Table 3:* Haplotype clusters comparison and Redundancy Analysis of two populations isolated in location 1 in 2011.** *This table contains the F_{ST} values computed between both populations with individual sequencing data. For both quantitative traits (DLA-F and DLA-M), the median values for each haplotype, the Wilcoxon test p-value, the RDA score and the RDA p-value are given for every candidate region. Significant Fst values (<0.05) and significant p-values (<0.1) are indicated in red color. All regions have been assigned to 4 groups corresponding to regions significantly associated with both traits (I), with DLA-F (II), with DLA-M (III) and with none (IV). For each group, regions were sorted by the RDA score corresponding to the associated trait.*

Genomic region information					DLA FHIA18					DLA Macho				
					Median comparison			RDA		Median comparison			RDA	
Name	Scaffold	Size (bp)	F_{ST}	Group	Haplotype1	Haplotype2	Pvalue	Score	Pvalue	Haplotype1	Haplotype2	Pvalue	Score	Pvalue
Cu2R1	2	3378	0.000	I	0.234	0.097	1.37E-04	0.359	0.016	0.832	0.347	1.40E-04	0.234	0.098
Cu4R4	4	7381	0.033	I	0.193	0.108	0.022	0.258	0.112	0.698	0.401	0.024	0.075	0.489
Cu6R4	6	4545	0.166	II	0.234	0.068	5.72E-08	0.419	0.013	0.443	0.502	0.506	-0.056	0.957
Cu1R2	1	30442	0.342	II	0.215	0.093	3.97E-04	0.340	0.049	0.361	0.513	0.572	-0.162	0.507
Cu10R4	10	4496	0.075	II	0.185	0.051	1.17E-05	0.339	0.030	0.523	0.329	0.205	0.020	0.678
Cu1R3	1	24821	0.031	II	0.234	0.101	3.39E-05	0.325	0.074	0.518	0.443	0.798	-0.187	0.428
Cu1R1	1	9659	0.082	II	0.194	0.118	0.002	0.314	0.057	0.451	0.486	0.977	-0.045	0.979
Cu6R3	6	6141	0.106	II	0.199	0.079	2.16E-04	0.291	0.084	0.441	0.518	0.721	-0.041	0.981
Cu4R2	4	33327	0.178	II	0.171	0.105	0.005	0.272	0.105	0.419	0.490	0.653	-0.004	0.809
Cu8R1	8	6138	0.000	II	0.182	0.095	0.007	0.215	0.202	0.558	0.440	0.317	0.013	0.796
Cu2R5	2	33302	0.007	III	0.134	0.123	0.847	0.038	0.253	0.367	0.596	0.019	-0.301	0.064
Cu1R4	1	12946	0.000	III	0.095	0.165	0.078	-0.232	0.103	0.305	0.683	0.002	-0.298	0.043
Cu6R2	6	2638	0.000	III	0.120	0.138	0.965	0.070	0.849	0.311	0.579	0.005	-0.292	0.1
Cu6R5	6	9000	0.014	III	0.122	0.140	0.132	-0.092	0.450	0.338	0.614	0.015	-0.264	0.083
Cu1R5	1	16163	0.016	IV	0.127	0.133	0.78	0.084	0.587	0.441	0.510	0.887	0.071	0.623
Cu4R3	4	4123	0.000	IV	0.131	0.131	0.625	0.027	0.896	0.418	0.520	0.859	-0.071	0.706
Cu7R1	7	7279	0.018	IV	0.123	0.135	0.91	-0.067	0.676	0.443	0.489	0.642	0.019	0.961
Cu8R2	8	10952	0.000	IV	0.145	0.118	0.751	-0.008	0.961	0.440	0.509	0.879	0.003	0.99
Cu9R1	9	1232	*NA*	IV	*NA*	*NA*	*NA*	*NA*	*NA*	*NA*	*NA*	*NA*	*NA*	*NA*
Cu9R2	9	2312	0.000	IV	0.127	0.146	0.898	-0.021	0.980	0.523	0.324	0.273	0.202	0.221
Cu10R2	10	56954	0.000	IV	0.116	0.155	0.447	-0.060	0.778	0.500	0.399	0.822	0.075	0.697
Cu10R3	10	6755	0.025	IV	0.158	0.111	0.353	0.100	0.570	0.427	0.486	0.862	-0.071	0.721
Cu12R1	12	13059	0.031	IV	0.127	0.200	0.787	0.023	0.843	0.444	0.497	0.587	0.109	0.482
Cu12R2	12	3346	0.027	IV	0.127	0.200	0.787	0.023	0.842	0.444	0.497	0.587	0.109	0.492
Cu12R3	12	18717	0.002	IV	*NA*	*NA*	*NA*	*NA*	*NA*	*NA*	*NA*	*NA*	*NA*	*NA*

Relationship between multilocus genotype and traits related to quantitative pathogenicity

Pairwise linkage disequilibrium (LD) between the 25 regions identified with genome scan approaches were not significant in both populations sampled on FHIA18 (CU1R2) or Macho (CU1S2). Multilocus linkage disequilibrium was also not significant for both populations on the 25 regions ($0.004 > \overline{r}_D > 0.006$), only on the 10 regions associated with DLA-F ($0.003 > \overline{r}_D > 0.004$) or on the 6 regions associated with DLA-M ($0.011 > \overline{r}_D > 0.017$).

For the 10 genomic regions (Group I and II) associated with DLA-F and the 6 regions (Group I and III) associated with DLA-M, the advantageous haplotype, i.e. the haplotype having a greater quantitative pathogenicity (aggressiveness) have been identified. In order to see if accumulating advantageous haplotypes in the different regions is correlated to a greater

aggressiveness, correlation between both traits and the number of advantageous haplotype across regions was estimated. For the DLA-F, the number of advantageous haplotypes accumulated per isolate ranged between 0 and 8 (out of 10 possible advantageous haplotypes possible) and a small significant positive correlation was measured (Figure 5A) with a significant Spearman's correlation coefficient ($\rho = 0.372$ and $p=4.591e^{-16}$). For the DLA-M, the number of advantageous haplotypes accumulated per isolate ranged between 0 and 5 (out of 6 possible advantageous haplotypes) and a small positive correlation with the DLA-M was measured(Figure 5B) with a significant Spearman's correlation coefficient ($\rho = 0.325$ and $p=4.246\ e^{-7}$) .

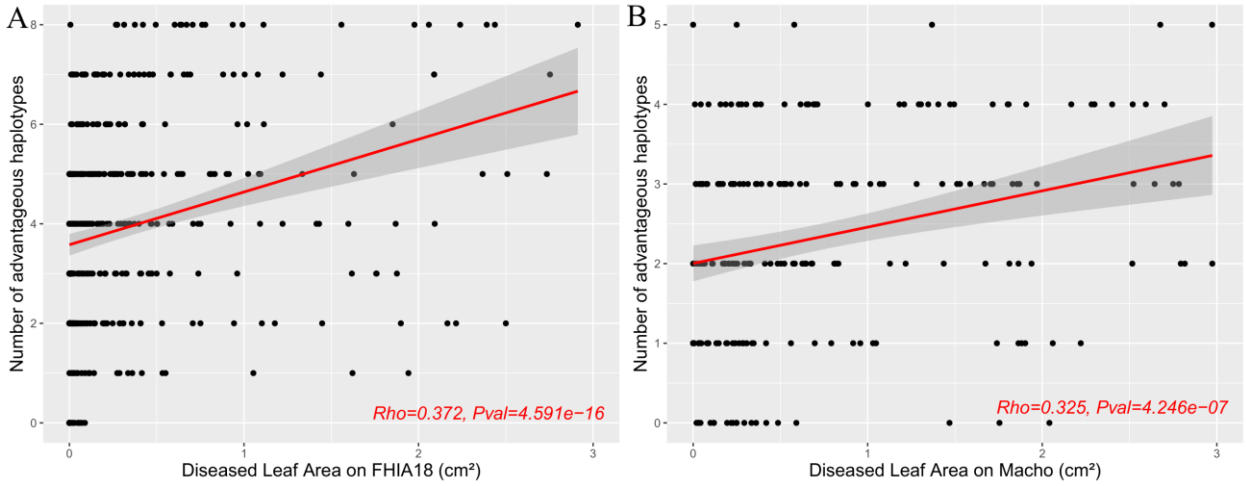


Figure 5: *Plots showing the correlation between the number of cumulated advantageous haplotypes within the 10 regions associated with DLA-F and the DLA measured on FHIA18 (A) and within the 6 regions associated with DLA-M and the DLA measured on Macho (B).*

To compare multilocus adaptive pattern between populations, we first estimated the frequencies of haplotypes within the 14 regions associated with DLA-F and/or DLA-M in each pool using the harp program (Kessner et al., 2013). To validate this approach, we first compared for the location 1 the frequencies of haplotypes 1 and 2 observed in individual sequencing data with the frequencies of the same haplotypes estimated with harp from Pool-seq data (Chi2 test). For three regions (CU1R3, Cu4R2, CU4R4), the haplotypes frequencies were significantly different between pool and individual sequencing. Visual examination of alignments from individuals sequencing suggested that a larger number of recombinant haplotypes, missing data and/or point mutations in these regions could have biased estimation of haplotype frequencies in pools. They were removed from the analysis. The haplotype frequencies in the 11 remaining

regions for the 14 pools are given in supplementary (Table S3). For the 11 regions, haplotypic differentiation between pairs of populations from different cultivars (resistant or susceptible) was tested with a Fisher's exact test (Figure 6). The difference of haplotypes frequencies between population pairs was significant depending on the region and/or the location sampled indicating heterogeneous contribution of each region on every populations. For the six regions correlated to DLA-F, the advantageous haplotype 1 on the resistant cultivars was always significantly more frequent in the populations sampled on this cultivar with one exception, the region Cu8R1, for which the haplotype 1 was more frequent on the susceptible cultivar. This last case can be explained by the low contribution of the region to the trait DLA-F that might increase uncertainty in determining the advantageous haplotype. For the 4 regions correlated to DLA-M, the advantageous haplotype 2 on the susceptible cultivar was always more frequent in the populations sampled on this cultivar.

For the region Cu2R1 correlated to both DLA-F and DLA-M, the haplotype 1 was advantageous for both traits and is expected to be selected by both cultivars. In such a case, no significant difference in haplotype frequency is expected between pairs of populations as observed for all the populations pairs except one, in the location 3 sampled in 2013. In this pair the haplotype 1 was more frequent in the population sampled on the resistant variety. This location was also the only one where exactly the same plots were sampled in 2011 and 2013 and we can suppose that the difference observed in haplotype frequencies might have resulted from different selection pressures exerted by both hosts leading to different speed of frequency increasing.

Overall, these results on multilocus haplotypes suggested a low degree of convergence between the different locations and the regions involved in both traits are not necessarily the same from a location to another. However, some populations accumulated across regions several haplotypes advantageous on their cultivar of origin. For example, the populations CU2bR_2013 and CU3R_2013, originated from the resistant cultivars, accumulated haplotypes advantageous in five regions on this cultivar and the population CU2S_2011, originated from the susceptible cultivars, haplotypes advantageous in four regions on this other one cultivar.

Population code	Sampling year	Host of origin	Number of individuals
CU1S_2011	2011	Susceptible	40
CU1R_2011	2011	Resistant	48
CU2S_2011	2011	Susceptible	49
CU2R_2011	2011	Resistant	56
CU3S_2011	2011	Susceptible	48
CU3R_2011	2011	Resistant	40
CU1S_2013	2013	Susceptible	95
CU1R_2013	2013	Resistant	58
CU2S_2013	2013	Susceptible	135
CU2R_2013	2013	Resistant	46
CU2bS_2013	2013	Susceptible	106
CU2bR_2013	2013	Resistant	106
CU3S_2013	2013	Susceptible	103
CU3R_2013	2013	Resistant	96

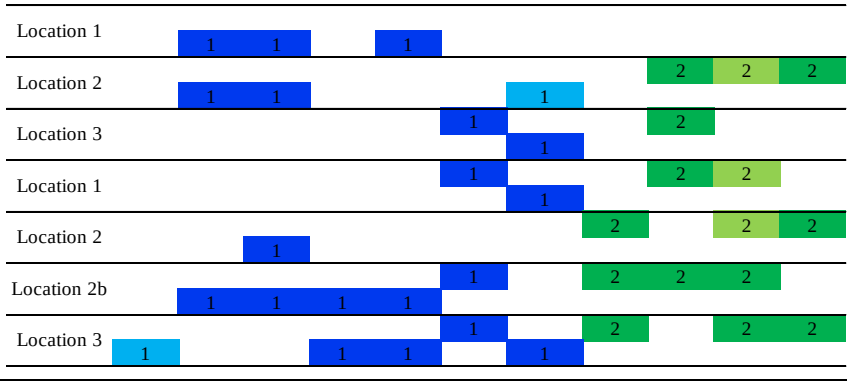


Figure 6: *Eleven candidate regions associated with the diseased leaf area measured on Macho (green), on FHIA18 (blue) or on both cultivars (red) and for each population if one haplotype (indicated with haplotype 1 or haplotype 2) was differentially selected between populations sampled in a same location. The cases colored in blue and filled with "1" indicates that haplotype 1 is selected and the cases colored in green and filled with "2" indicates that haplotype 2 is selected. Light color indicates a significant P-value for the Fisher's exact test with a 10% threshold and dark color indicates a significant P-value at a 5% threshold.*

Gene content within the candidate genomic regions

Genes within all the genomic regions detected in the present study were identified using the annotated *P. fijiensis* genome (https://genome.jgi.doe.gov/Mycfi2/Mycfi2.home.html, (Isaza et al., 2016). Within the 25 candidates regions, 89 genes distributed across the regions were identified (Table 4) within 20 candidates regions including 27 genes detected in the Cuban populations in a previous study (Carlier et al., submitted), The number of genes per region ranged between 1 to 12 except for 5/25 regions where none were found. All of the information available to date for these genes is provided in supplementary (Supplementary S1). None of the candidate genes corresponded to putative SSPs effector identified *in silico* in Isaza et al. (2016) (Isaza et al., 2016). However, we identified 8 genes distributed across 7 regions, with a peptide signal which could indicate that these genes are secreted and could be putative effector. Only one gene was identified in the secretome analysis published by Escobar-Tovar et al., 2015. Four genes in 4 different regions were associated to an increased expression in infected leaf tissues by *P. fijiensis* in study published by Noar & Daub, 2016. Finally, we found for 11 genes distributed across 7 regions homologous to genes of PHI-base (Urban et al., 2015) involved in a loss or reduced pathogenicity in other fungal species. Out of the 89 genes identified in this study, 62 were located within the 14 regions significantly correlated with DLA-F and DLA-M. Twelve of these genes were also identified in at least one other gene analysis (presence of peptide signal, secretome or transcriptome analyses and PHIB-Blast) and could be good candidates for further analyses. Considering all the data available on these genes we identified four genes as major

candidates involved in quantitative pathogenicity and host adaptation. Two of these major candidates located in regions correlated with DLA-F and could be responsible for an increased pathogenicity on the resistant variety. The first one (Gene_ID: 55415) detected in the region Cu1R2 had a peptide signal and was more secreted in highly pathogenic isolates of *P. fijiensis* in the secretome analysis published by Escobar-Tovar et al., 2015 and it was identified as a putative effector involved in pathogenicity in the fungus *Blumeria graminis* f. sp hordei (Pliego et al., 2013). The other gene (Gene_ID: 211836) located in the region Cu6R3 corresponded to a hexose transporter and was associated to reduced virulence on maize in the fungal pathogen *Ustilago maydis* in (Schuler et al., 2015). This gene was also identified in Noar & Daub, 2016 to be highly expressed in infected leaf tissues. The two other major candidate genes (Gene_IDs: 145938 and 33466) were identified in the region Cu10R3 which is not significantly correlated to DLA but both genes possessed a peptide signal domain. The first gene corresponded to a dye-type peroxidase and was associated to reduced virulence on rice in *Magnaporthe orizae* (Mir et al., 2015) while the second gene corresponded to a TAG lipase and was associated to reduced virulence on maize and wheat in *Fusarium graminearum* (Y. Zhang et al., 2016; J. Zhang et al., 2019). Even if these genes are not correlated to DLA, they could still play a role in host adaptation by controlling other traits related to fitness in *P. fijiensis*.

For the 89 genes identified in the present study, we also investigated the type of mutation occurring within these genes. We detected at least one non-synonymous mutation inside the coding gene sequence for 67 genes, (Supplementary S1). We computed the relative abundance of non-synonymous and synonymous polymorphisms (Pn/Ps) and we identified only 6 genes with a Pn/Ps greater than one, ranging between 1.17 and 2.52. None of these genes were identified in other gene analyses (presence of peptide signal, secretome or transcriptome analyses and PHIB-Blast) but three of them (Gene_IDs: 143274, 18187 and 176577) were located within regions significantly correlated to DLA and could be considered for functional analyses. Because of the strong linkage disequilibrium between the loci and the low values of Pn/Ps for the genes within a same region, we were not able to distinguish causal genes or causal mutations from the ones only maintained due to hitchhiking effect.

Table 4: ***Summary of the results from gene annotation for the 89 genes detected within the genomic regions putatively under convergent host selection.***

Scaffold	Genomic regions	Size (Kb)	Number of genes	Annotation					
				Signalp	Secretome	Transcriptome	PHIB-Blast	GeneID	Putative function/homologue
1	Cu1R1		2						
	Cu1R2	30.4	12	1	1		2	55415	Glycoside hydrolases (GHs) / Effector protein in *Blumeria graminis* (Pliego et al., 2013)
								149458	Histone-lysine N-methyltransferase in *Fusarium verticillioides* (Gu et al., 2017)
	Cu1R3	24.8	10				3	75527	Thiamine pyrophosphate transporter in *Aspergillus fumigatus* (Huang et al., 2019)
								98155	Hypothetical protein in *Magnaporthe oryzae* (Jeon et al., 2017)
								212986	Transcription regulator of the Fungal Hypoxia Response in *Aspergillus fumigatus* (Hagiwara et al., 2017)
	Cu1R4		7						
	Cu1R5	16.2	9	1				80135	Unknown
2	Cu2R1	3.4	1			1		210184	Unknown
	Cu2R5		5						
4	Cu4R2	33.3	9				1	196796	Transcription factor in *Fusarium graminearum* (Son et al., 2011)
				1				174982	Unknown
	Cu4R3	4.1	2	1				203687	Unknown
6	Cu6R2		2						
	Cu6R3	6.1	4			1	1	211836	Hexose transporter in *Ustilago maydis* (Schuler et al., 2015)
	Cu6R4		2						
	Cu6R5	9	4			1	1	211664	Heat shock protein in *Cryphonectria parasitica* (Baek et al., 2014)
7	Cu7R1	7.3	4	1		1		212094	Unknown
8	Cu8R1	6.1	3				1	198907	Ralfuranone synthase in *Ralstonia solanacearum* (Morri et al., 2017) / AF-toxin biosynthesis in *Alternaria alternata* (Hatta et al., 2002)
	Cu8R2		5						
10	Cu10R3	6.8	2	1			2	145938	Dye-type peroxidase in *Magnaporthe oryzae* (Mir et al., 2015)
				1				33466	TAG lipases in *Fusarium graminearum* (Zhang et al., 2016, 2019)
	Cu10R4		1						
12	Cu12R1	13.1	3	1				200624	Unknown
	Cu12R2		2						
Total			**89**	**8**	**1**	**4**	**11**		

4. Discussion

This study aimed to investigate the adaptive architecture involved in the response of the fungal pathogen *Pseudocercospora fijiensis* to the selection exerted by banana quantitative resistance. We combined genome scan and quantitative genetic approaches to compare paired population samples of *P. fijiensis* collected on banana cultivars with different levels of quantitative resistance in Cuba. The results reveal a complex adaptive architecture.

We detected with the genome scan approaches 25 genomic regions putatively selected by cultivars suggesting a polygenic host adaptation. The main issue of genome scan methods is the detection of false positives (Vatsiou et al., 2016). As done in this study, considering signals that are convergent between several replicates is a first way to limit the number of false positives (Lotterhos & Whitlock, 2015; Hoban et al., 2016). We also combined different genome scan methods as suggested in Dalongeville et al., 2018 and used the local-score method which considers linkage disequilibrium between SNPs showing a significant signal to delimit genomic regions (Fariello et al., 2017 ; Bonhomme et al., 2019). Following the same paired design of the first published study (Carlier et al., (submitted), we increased by more than twice the number of populations pairs. The 8/14 new populations were sampled two years later in the same locations and on the same cultivars. However, because banana plots are frequently replanted, different plots were sampled in 2 out 3 locations. Furthermore, as no clear population structure was observed (Figure 2) we considered all the pairs of populations as replicates in our analyses. Based on this larger number of samples, a convergent selection footprint was detected in at least 2 locations in the 25 regions putatively selected by cultivars with only one exception, the region Cu10R2 that was detected only for location 2 and for the 2011 sampling. As suggested in Carlier et al (Submitted), increasing the number of locations analyzed allowed us to detect more candidate regions. Thus, the genetic basis of host adaptation in *P. fijiensis* appeared more polygenic than we previously thought. The genome scan based on Pool-seq was an efficient and low-cost approach to give insight on the genetic basis of adaptation of *P. fijiensis* to quantitative resistance. However, to further characterize the genetic architecture of such adaptation, other approaches were required to identify adaptive variation and estimate the contribution of the candidate genomic regions in adaptive traits.

The genetic architecture of adaptation of *P. fijiensis* to quantitative resistance was further investigated looking for correlation between a trait (the diseased leaf area, DLA) involved in quantitative pathogenicity and haplotypes identified from individual sequencing of isolates from

one location. This trait, used previously to detect local adaptation in the populations sampled in 2011 (Dumartinet et al., 2019) appeared to be a good proxy of parasite fitness: it combined two parameters (lesion growth rate and infection efficiency) among the three most influential epidemiological parameters for BLSD development found through a modeling study (Landry et al., 2017). A correlation between 14/25 regions and DLA measuredon both cultivars was found. These results confirmed first that more than half (56%) of candidate regions detected with genome scan were effectively associated with phenotypic variation related to quantitative pathogenicity on at least one cultivar. For 12 regions out of 14, we were able to detect a haplotype that would confer a fitness advantage on the resistant cultivar (8 regions) or the susceptible one (4 regions). These results supported that adaptation to quantitative resistance can involve specific interactions that may result in a local adaptation pattern as observed on the same cultivars (Dumartinet et al., 2019). Furthermore, the advantageous haplotypes identified on a cultivar did not lead to disadvantage on the other cultivar suggesting absence of a fitness-cost as previously observed in Dumartinet et al., 2019. The genome scan methods used in this study, based on genetic differentiation between populations pairs, would put more emphasis on regions involved in specific interactions. However, since quantitative resistance adaptation may depend on the presence and the level of specific host-pathogen interaction (Cowger & Brown, 2019) it is worth focusing at first on the genomic regions involved in such interactions. Only 2 regions (Cu2R1 and Cu4R4) were significantly correlated to the trait measured on both cultivars with the same haplotype conferring an advantage. The same genes in these regions could be selected on both cultivars or alternatively different genes since the regions contained several genes. The genetic differentiation detected in few locations might have resulted from different selective pressure exerted by the cultivars. No correlation between the trait and 11/25 (44%) candidate genomic regions were detected. This could be due to insufficient statistical power or alternatively, it is possible that genes in these regions may play a role on other traits related to the pathogen's life cycle not measured in this study, e.g. latent period, spore production rate, infectious period latent (Guzman et al. 2019). The disease level in the field depends on the value taken by all these quantitative traits (Lannou, 2012). There is no current method to measure for *P. fijiensis* such traits under laboratory conditions but methods testing for association at populations' level like BayPass could allow studying other traits directly measured in the field.

In case of polygenic adaptation, variants can have different size effect on a given phenotypic trait and measuring these effects gives insight on the genes that are contributing the most in adaptation (Park et al., 2010; Shabana et al., 2018). Size effect can be estimated using GWAS (Korte & Farlow, 2013). However, no association between loci and phenotypic traits was

detected with GWAS performed in the present study. GWAS is not well suited for traits which are highly variable and/or involving high number of loci with small effects, because association can only be detected with a high number of individuals (Nicholas H. Barton & Keightley, 2002; Korte & Farlow, 2013; Visscher et al., 2017). The size effect of the candidate regions detected in this study was tackled estimating their contribution in both traits with a Redundancy analysis (RDA). This analysis indicated unequal contribution of the regions associated to the resistant cultivar suggesting different size effects while the results were more homogeneous for regions associated to the susceptible cultivar. Some regions may encompass genes contributing more to the adaptation to the resistant cultivar and these genes will be first candidates to further functional studies. Moreover, multilocus genotypes combining regions and leading to an increase of quantitative pathogenicity were different across the populations Several combinations may be selected to overcome a unique environmental constraint suggesting redundancy (Barghi et al., 2020). Adaptive genetic redundancy has been detected in other organisms (Tenaillon et al., 2012; Bastide et al., 2016; Natarajan et al., 2016) and can lead to non-parallel adaptation if populations are affected differently by other evolutionary constraints.

A low level of convergence (or non-parallelism) between the different locations and the 25 candidate regions was detected. As demonstrated by several Evolve and Resequence experiments (Graves et al., 2017; Griffin et al., 2017), parallel evolution remains relatively rare. Barghi et al., 2020 suggested that since majority of adaptive traits are complex and polygenic, non-parallel evolution should be considered as the most likely scenario in case of polygenic adaptation. Indeed, non-parallelism is expected for 1) polygenic traits controlled by multiple genes with small effects, 2) when there is some redundancy between the genes involved in the adaptive trait and 3) when populations are differentially affected by evolutionary forces (Barghi et al., 2020). The results obtained in this study suggested a polygenic basis underlying host adaptation with genetic redundancy. In addition, the 14 natural populations studied might have been affected by demographic events. Constraints such as crop management, pesticide applications or resistance introductions will create bottlenecks and genetic drift will randomly maintain some mutations putatively beneficial and others will disappear (McDonald & Linde, 2002). Thus, difference in the history between the studied populations could intervene in the non-parallelism observed. Furthermore, the *P. fijiensis* populations are panmictic and recombination should have also favorized non-parallelism. Finally, other factor such as pleiotropy and epistasis not considered in the present study can influence parallelism (Bailey et al., 2017) and further investigations are needed to better understand the relative role of all the potential factors shaping adaptive architecture in plant pathogen populations.

We identified 89 genes within the 25 candidate regions putatively involved in host adaptation in *P. fijiensis* genome. By adding 8 populations, we identified more genomic regions and more candidate genes (89 versus 27) in comparison with the previous study published by Carlier et al., submitted. However, due to linkage disequilibrium and the hitchhiking effects, it is unlikely that all these genes participated to adaptation. The genomic regions detected with genome scan contained between 1 and 12 genes per region, with a high number of mutations in linkage disequilibrium. With the Pn/Ps values computed for each candidate gene, we were not able to detect candidate genes accumulating more non-synonymous mutations than expected. However, we identified several genes distributed across 12 genomic regions with a peptide signal domain (8 genes), previously detected in secretome (1 gene) or transcriptome (2 genes) analysis in *P. fijiensis* (Escobar-Tovar et al., 2015; Noar & Daub, 2016) or related to change in pathogenicity in other fungal species (11 genes) (Urban et al., 2015). Twelve of these genes were located within regions significantly correlated with DLA-F and DLA-M. We considered 4 major candidate genes cumulating several characteristics previously described and these major candidates could be studied to evaluate their role in quantitative pathogenicity in further functional genetic experiments.

The results of this study suggested a polygenic support of adaptation to quantitative resistance and specific host-pathogen interactions in *P. fijiensis*. By contrast, in some other quantitative-resistance erosions already described (Cowger & Brown, 2019), specific host-pathogen interactions were not detected and general adaptation to quantitative resistance could emerge even through selective sweep in few genes or polygenic adaptation. Such a general adaptation could lead to an impasse in the use of quantitative resistance, since greater pathogen aggressiveness may be selected (Zhan et al., 2015). Specific interactions have been detected in other cases of quantitative genetic erosion leading to local adaptation patterns as observed in *P. fijiensis*. Quantitative resistance caused by ETR genes that are partially effective against certain pathogen genotypes can be a possible mechanism (Cowger and Brown, 2019). However, there was no apparent fitness cost for the study populations of *P. fijiensis* on the susceptible cultivars as observed in other plant pathogens (Dumartinet el, 2019). Specific interaction with different varieties associated with fitness cost could generate antagonist selection pressures on the pathogen populations. If we assume that the cultivar origin is the main habitat of a pathogen population, this is similar to the so-called antagonistic pleiotropy process, whereby the alleles have opposite effects on fitness in different habitats, which is the most important form of genotype x environment interactions involved in local adaptation (Kawecki & Ebert, 2004; Mitchell-Olds et al., 2007; Anderson et al., 2013). Antagonistic adaption to different quantitative-

resistant cultivars might be exploited to define durable resistance deployment constraining evolution of pathogen populations. However, its existence should be first tested on a larger range of quantitative-resistant banana cultivars and the approach developed in this study could be used to compare adaptive architecture between cultivars. Experimental evolution offers good methods to investigate the mechanisms underlying polygenic adaptation (Kawecki & Ebert, 2004). However, these methods are poorly applicable for plant-pathogen interactions such as *P. fijiensis* on banana but semi-experimental approach could be developed based on plots comprising different host-resistant genotypes under natural infestation and arranged in a way to limit gene flow between them.

5. Supplementary

***Table S1:** Table indicating assignation of each isolate to the haplotype 1 or 2 for the 25 candidates regions detected with genome scan approaches.*

Isolates	DLA-F	DLA-M	Cultivar of origin	Regions																								
				CU1R1	CU1R2	CU2R1	CU2R5	CU4R2	CU6R5	CU9R1	CU10R2	CU12R1	CU12R2	CU1R3	CU1R4	CU1R5	CU4R3	CU4R4	CU6R2	CU6R3	CU6R4	CU7R1	CU8R1	CU8R2	CU9R2	CU10R3	CU10R4	CU12R3
cu_1-01	0.258	1.244	S	2	1	2	2	2	1		2	1	1	2	NA	1	2	2	2	2	2	2	1	1	2	1	1	
cu_1-03	0.290	1.168	S	2	2	2	1	1	2		1	1	1	2	1	2	1	2	1	1	1	2	2	1	1	2	1	
cu_1-04	0.295	0.565	S	2	2	2	2	2	1		2	1	1	2	1	1	2	1	2	1	1	1	1	2	1	2	1	
cu_1-05	0.348	1.439	S	1	2	1	2	1	2		1	1	1	2	1	2	2	2	1	2	2	1	2	2	1	2	2	
cu_1-06	0.356	0.303	S	2	2	2	2	1	1		2	1	1	2	1	2	2	2	1	1	1	2	1	1	2	1	2	
cu_1-07	0.453	0.794	S	2	2	2	1	2	2		2	1	1	2	1	2	1	2	2	1	1	1	2	2	2	2	2	
cu_1-09	0.512	0.604	S	2	2	1	1	2	2		1	2	2	2	2	2	2	2	1	1	1	2	2	2	1	2	2	
cu_1-10	0.364	0.821	S	2	1	2	1	1	1		1	1	1	2	2	1	1	2	2	2	2	2	1	2	2	2	2	
cu_1-11	0.439	0.825	S	2	2	2	1	1	2		2	2	2	1	1	2	1	2	2	1	1	2	1	2	1	2	1	
cu_1-13	0.732	0.603	S	2	2	2	2	2	2		1	1	1	2	NA	2	2	2	1	2	2	2	2	2	1	1	1	
cu_1-15	0.276	1.190	S	2	2	2	2	2	2		1	1	1	2	NA	1	2	2	2	1	2	2	2	1	1	2	1	
cu_1-16	0.239	0.620	S	1	2	2	1	2	2		1	1	1	2	2	2	1	1	2	2	2	2	2	1	1	2	1	
cu_1-17	0.326	1.153	S	2	2	1	2	2	1		1	1	1	2	1	1	1	1	2	1	1	1	2	2	2	1	2	
cu_1-18	0.313	1.127	S	2	2	2	2	2	2		1	1	1	2	2	1	2	2	1	2	2	2	1	1	2	1	1	
cu_1-19	0.410	1.090	S	1	2	2	1	2	1		1	1	1	2	1	2	1	2	2	2	2	1	2	2	1	2	2	
cu_1-20	0.312	1.198	S	2	2	2	2	2	1		1	1	1	2	2	1	2	2	2	1	1	1	2	1	1	2	2	
cu_1-21	0.512	1.560	S	1	2	2	1	2	1		1	1	1	2	2	1	1	2	2	1	1	1	2	1	1	2	1	
cu_1-22	0.290	0.359	S	2	2	2	1	2	1		1	1	1	2	1	2	2	2	2	2	2	1	2	1	2	2	2	
cu_1-23	0.135	0.189	S	2	2	2	1	2	1		2	1	1	2	1	2	1	2	2	2	2	1	2	1	1	1	2	
cu_1-25	0.306	1.105	S	1	2	1	1	2	1		1	1	1	2	1	2	1	1	2	2	2	1	2	2	1	2	1	
cu_1-27	0.438	1.147	S	2	2	2	1	1	2		1	1	1	2	1	1	1	1	2	2	2	2	1	2	1	1	1	
cu_1-29	0.670	0.998	S	2	2	2	1	2	1		1	1	1	2	2	1	1	2	1	2	2	1	1	2	1	2	1	
cu_1-30	0.395	0.831	S	1	2	2	1	1	2		1	1	1	2	1	1	1	2	2	2	2	1	2	2	1	2	1	
cu_1-31	0.235	0.799	S	2	2	2	2	2	2		1	1	1	2	1	2	1	1	2	2	2	2	1	2	1	2	2	
cu_1-33	0.631	0.900	S	2	2	2	2	2	2		2	1	1	2	1	2	2	2	2	1	1	2	1	2	1	1	2	
cu_1-34	0.354	1.000	S	2	2	2	1	2	1		1	1	1	2	1	1	2	2	1	2	2	2	2	2	1	1	1	
cu_1-36	0.288	0.895	S	2	2	1	1	2	1		2	1	1	2	2	1	1	2	1	1	2	2	2	2	2	1	2	
cu_1-37	0.215	0.804	S	1	2	2	2	1	2		1	1	1	2	2	2	2	2	2	2	2	1	2	1	1	2	2	
cu_1-38	0.126	0.867	S	2	2	1	2	2	1		1	1	1	2	1	1	1	2	2	1	1	1	2	2	1	2	1	
cu_1-39	0.321	1.029	S	2	2	2	1	2	2		2	1	1	2	1	1	2	2	1	1	1	2	1	1	2	2	2	
cu_1-40	0.947	1.082	S	1	2	1	1	1	1		1	1	1	2	2	1	1	1	1	2	2	2	1	1	2	2	1	
cu_1-43	0.772	1.196	S	1	2	1	1	1	2		2	1	1	2	1	1	1	2	2	2	2	1	2	1	1	2	1	
cu_1-48	0.986	0.768	R	1	1	1	2	1	1		2	1	1	1	1	1	1	2	2	1	1	2	2	1	1	2	1	
cu_1-49	0.495	0.607	R	1	1	2	1	1	2		2	1	1	1	1	1	1	2	2	2	1	2	2	2	1	1	2	
cu_1-52	0.827	1.677	R	2	1	2	2	1	2		1	1	1	2	2	2	2	2	2	1	1	2	2	2	1	2	2	
cu_1-53	0.447	0.497	R	1	2	2	2	2	2		1	1	1	2	2	1	2	2	1	1	1	2	2	2	2	2	1	
cu_1-54	1.028	1.008	R	1	2	1	2	1	2		1	1	1	2	1	1	1	1	1	1	1	2	1	2	1	1	1	
cu_1-56	0.797	1.142	R	2	2	2	1	2	1		1	1	1	2	2	1	2	2	2	2	2	2	1	1	1	1	1	
cu_1-58	0.623	0.862	R	2	1	1	1	2	1		1	1	1	1	2	2	1	1	2	1	1	1	1	1	2	1	2	
cu_1-59	0.596	0.818	R	2	1	1	1	2	1		1	1	1	1	2	2	1	1	2	1	1	1	1	1	2	1	2	
cu_1-61	0.613	0.923	R	2	2	2	1	2	1		1	1	1	2	1	2	1	2	2	1	1	1	1	2	1	1	1	
cu_1-62	0.456	0.375	R	1	2	2	1	1	1		1	1	1	2	1	1	1	2	1	2	2	1	2	2	2	2	1	
cu_1-64	0.791	0.848	R	1	1	2	1	1	2		1	1	1	2	NA	2	1	1	2	1	1	1	2	2	2	1	1	
cu_1-65	0.789	1.021	R	1	2	2	2	1	2		1	1	1	2	2	1	1	1	2	1	1	1	2	2	1	2	1	
cu_1-67	0.906	1.130	R	1	1	1	1	1	2		1	1	1	2	2	1	2	2	2	1	1	1	1	2	1	2	1	
cu_1-69	0.785	0.993	R	2	2	1	1	1	2		2	1	1	1	2	1	1	1	2	1	1	1	2	1	1	1	1	
cu_1-70	0.676	0.880	R	1	1	1	1	2	1		1	1	1	2	NA	1	2	1	2	1	1	2	2	2	2	1	1	
cu_1-72	0.681	0.897	R	2	1	1	2	1	1		2	1	1	1	2	2	2	2	2	2	2	1	2	2	1	2	1	
cu_1-73	0.450	0.794	R	2	1	1	2	1	1		2	1	1	1	2	2	2	2	1	2	2	1	2	2	1	2	1	
cu_1-74	0.560	1.241	R	2	2	2	1	1	2		2	1	1	2	1	1	1	2	2	2	2	2	1	2	2	1	1	
cu_1-75	0.315	0.413	R	2	1	2	1	1	1		1	1	1	2	1	1	1	2	1	2	2	1	2	2	1	1	2	
cu_1-76	0.737	1.447	R	2	1	2	2	2	2		2	1	1	2	2	2	2	2	1	2	1	2	2	1	1	1	1	
cu_1-77	0.963	0.873	R	2	2	2	1	2	1		2	1	1	2	1	2	1	2	1	1	1	1	1	1	2	2	2	
cu_1-78	0.479	0.344	R	2	1	2	1	2	2		1	1	1	1	NA	1	2	2	2	1	1	1	2	1	1	1	1	
cu_1-79	0.540	0.762	R	2	1	2	1	2	2		1	1	1	2	2	2	2	2	2	2	2	1	1	1	1	2	2	
cu_1-80	0.610	0.755	R	1	2	2	1	1	1		2	1	1	2	1	2	1	2	1	1	1	1	2	1	1	2	1	
cu_1-81	0.458	1.022	R	1	2	1	1	1	1		2	1	1	2	1	2	1	2	2	1	1	1	2	1	1	2	1	
cu_1-82	0.247	0.232	R	2	2	2	1	1	1		1	1	1	2	1	1	1	1	1	1	2	2	2	2	1	1	1	
cu_1-84	0.514	0.498	R	1	1	2	1	2	1		1	1	1	2	1	1	1	2	2	1	1	1	2	1	2	2	1	
cu_1-85	0.317	0.497	R	2	2	2	1	1	1		2	1	1	2	1	2	1	1	2	1	1	2	1	2	1	1	2	
cu_1-86	0.560	0.117	R	1	1	2	1	2	1		1	1	1	2	1	1	2	2	1	1	2	2	2	1	2	1	1	
cu_1-87	0.524	0.849	R	1	1	2	2	1	1		1	1	1	2	1	1	2	2	1	2	2	2	1	2	1	1	1	
cu_1-88	0.859	1.195	R	2	2	1	2	2	1		1	1	1	2	1	1	2	1	2	1	1	2	2	2	1	1	1	

Table S2: **Pairwise FST matrix estimated with the 14 Cuban populations and for all the SNPs distributed across the genome (black) or only the SNPs found within the 25 candidates regions detected with genome scan (red).**

	CU1S2_2013	CU1R2_2013	CU2S2_2013	CU2R2_2013	CU2bS2_2013	CU2bR2_2013	CU3S2_2013	CU3R2_2013	CU1S2_2011	CU1R2_2011	CU2S2_2011	CU2R2_2011	CU3S2_2011	CU3R2_2011
CU1S2_2013	0	0.0620	0.0880	0.1127	0.0626	0.1179	0.0402	0.0442	0.0819	0.0890	0.1024	0.0599	0.0384	0.0449
CU1R2_2013	0.0014	0	0.1163	0.1344	0.1181	0.1357	0.1281	0.0966	0.0377	0.0914	0.1108	0.1301	0.0857	0.1048
CU2S2_2013	0.0351	0.0248	0	0.0053	0.0223	0.0190	0.0898	0.0389	0.1051	0.0246	0.0087	0.0564	0.0426	0.0490
CU2R2_2013	0.0307	0.0206	0.0000	0	0.0439	0.0036	0.1110	0.0505	0.1335	0.0285	0.0263	0.0559	0.0545	0.0555
CU2bS2_2013	0.0378	0.0266	0.0000	0.0000	0	0.0573	0.0492	0.0281	0.1153	0.0634	0.0209	0.0370	0.0207	0.0430
CU2bR2_2013	0.0360	0.0264	0.0000	0.0000	0.0008	0	0.1221	0.0500	0.1485	0.0466	0.0319	0.0566	0.0641	0.0671
CU3S2_2013	0.0252	0.0196	0.0176	0.0129	0.0167	0.0187	0	0.0386	0.1561	0.0989	0.1069	0.0385	0.0235	0.0268
CU3R2_2013	0.0182	0.0109	0.0078	0.0043	0.0086	0.0096	0.0095	0	0.1304	0.0597	0.0579	0.0076	0.0156	0.0085
CU1S2_2011	0.0116	0.0095	0.0501	0.0464	0.0523	0.0526	0.0389	0.0321	0	0.0704	0.0881	0.1778	0.1042	0.1407
CU1R2_2011	0.0141	0.0151	0.0524	0.0483	0.0547	0.0536	0.0416	0.0338	0.0000	0	0.0362	0.0815	0.0523	0.0550
CU2S2_2011	0.0441	0.0355	0.0132	0.0111	0.0164	0.0162	0.0308	0.0222	0.0273	0.0299	0	0.0771	0.0523	0.0811
CU2R2_2011	0.0438	0.0366	0.0145	0.0112	0.0170	0.0167	0.0322	0.0222	0.0295	0.0313	0	0	0.0149	0.0044
CU3S2_2011	0.0302	0.0258	0.0241	0.0213	0.0252	0.0262	0.0240	0.0185	0.0099	0.0136	0.0008	0.0004	0	0.0044
CU3R2_2011	0.0303	0.0227	0.0253	0.0213	0.0244	0.0271	0.0231	0.0162	0.0136	0.0157	0.0072	0.0066	2.17E-05	0

<u>Table S3:</u> Estimated haplotype frequencies for 11 regions associated with DLA-M (green), DLA-F (blue) and both traits (red). This table contains the frequencies for both haplotypes and the P-value indicating a difference in allele frequencies in pairs of populations. The advantageous haplotype is indicated with the corresponding colors and significant P-values at a 5% threshold are in bold.

Infos				Cu2R1			Cu1R1			Cu1R2			Cu6R3			Cu6R4			Cu8R1		
Population code	Sampling year	host of origin	Number of individuals	Haplotype 1	Haplotype 2	Pvalue	Haplotype 1	Haplotype 2	Pvalue	Haplotype 1	Haplotype 2	Pvalue	Haplotype 1	Haplotype 2	Pvalue	Haplotype 1	Haplotype 2	Pvalue	Haplotype 1	Haplotype 2	Pvalue
CU1S_2011	2011	Susceptible	40	0.115	0.885	0.179	0.158	0.842	**3.19E-04**	0.047	0.953	**2.11E-08**	0.406	0.595	0.2052	0.313	0.687	**0.01086**	0.311	0.689	0.2758
CU1R_2011	2011	Resistant	48	0.240	0.760		0.513	0.487		0.603	0.397		0.545	0.455		0.607	0.393		0.411	0.589	
CU2S_2011	2011	Susceptible	49	0.009	0.991	1.000	0.173	0.827	**0.046**	0.102	0.898	**0.01554**	0.472	0.528	0.1204	0.420	0.580	0.695	0.343	0.657	0.6882
CU2R_2011	2011	Resistant	56	0.007	0.994		0.331	0.669		0.295	0.705		0.625	0.375		0.487	0.513		0.388	0.612	
CU3S_2011	2011	Susceptible	48	0.035	0.965	1.000	0.417	0.583	0.284	0.166	0.834	0.1308	0.471	0.529	0.8306	0.431	0.569	0.8304	0.428	0.572	**0.04393**
CU3R_2011	2011	Resistant	40	0.020	0.980		0.557	0.443		0.315	0.685		0.535	0.465		0.479	0.521		0.229	0.771	
CU1S_2013	2013	Susceptible	95	0.197	0.803	0.387	0.166	0.834	0.491	0.087	0.913	0.535	0.495	0.505	0.6191	0.366	0.634	0.7276	0.473	0.527	**0.029**
CU1R_2013	2013	Resistant	58	0.142	0.858		0.119	0.881		0.053	0.947		0.453	0.547		0.331	0.669		0.301	0.699	
CU2S_2013	2013	Susceptible	135	0.000	1.000	1.000	0.415	0.585	0.493	0.285	0.715	**0.002104**	0.476	0.524	0.8657	0.375	0.625	0.2863	0.415	0.585	0.3011
CU2R_2013	2013	Resistant	46	0.000	1.000		0.482	0.518		0.540	0.460		0.463	0.537		0.287	0.713		0.328	0.672	
CU2bS_2013	2013	Susceptible	106	0.000	1.000	1.000	0.187	0.813	**1.84E-04**	0.064	0.936	**8.13E-10**	0.215	0.785	**3.63E-11**	0.163	0.837	**2.24E-08**	0.468	0.532	**0.03489**
CU2bR_2013	2013	Resistant	106	0.000	1.000		0.435	0.565		0.427	0.573		0.666	0.334		0.528	0.472		0.322	0.678	
CU3S_2013	2013	Susceptible	103	0.021	0.979	**0.052**	0.197	0.803	0.310	0.234	0.766	0.2117	0.359	0.641	**3.59E-05**	0.276	0.724	**3.74E-06**	0.533	0.467	**0.04624**
CU3R_2013	2013	Resistant	96	0.088	0.912		0.256	0.744		0.155	0.845		0.653	0.347		0.600	0.400		0.389	0.611	

Infos				Cu10R4			Cu1R4			Cu2R5			Cu6R2			Cu6R5		
Population code	Sampling year	host of origin	Number of individuals	Haplotype 1	Haplotype 2	Pvalue	Haplotype 1	Haplotype 2	Pvalue	Haplotype 1	Haplotype 2	Pvalue	Haplotype 1	Haplotype 2	Pvalue	Haplotype 1	Haplotype 2	Pvalue
CU1S_2011	2011	Susceptible	40	0.589	0.411	0.502	0.631	0.369	1	0.497	0.503	**0.0254**	0.449	0.551	0.6676	0.452	0.548	0.1331
CU1R_2011	2011	Resistant	48	0.689	0.311		0.615	0.385		0.748	0.252		0.389	0.611		0.630	0.370	
CU2S_2011	2011	Susceptible	49	0.261	0.739	**0.06791**	0.648	0.352	0.8373	0.448	0.552	**0.0169**	0.588	0.412	**0.0976**	0.539	0.461	**4.83E-04**
CU2R_2011	2011	Resistant	56	0.440	0.560		0.680	0.320		0.699	0.301		0.744	0.256		0.858	0.142	
CU3S_2011	2011	Susceptible	48	0.224	0.776	**0.02342**	0.645	0.355	1	0.688	0.312	**1.04E-06**	0.508	0.492	0.8337	0.653	0.347	0.3563
CU3R_2011	2011	Resistant	40	0.483	0.517		0.652	0.348		0.932	0.068		0.486	0.514		0.755	0.245	
CU1S_2013	2013	Susceptible	95	0.567	0.433	**0.001326**	0.635	0.365	0.6102	0.578	0.422	0.3067	0.364	0.636	**0.0301**	0.556	0.444	0.7402
CU1R_2013	2013	Resistant	58	0.826	0.174		0.587	0.413		0.672	0.328		0.543	0.457		0.586	0.414	
CU2S_2013	2013	Susceptible	135	0.398	0.602	1	0.691	0.309	**0.01967**	0.636	0.364	0.2207	0.685	0.315	**0.0866**	0.680	0.320	**1.63E-03**
CU2R_2013	2013	Resistant	46	0.407	0.593		0.861	0.139		0.523	0.477		0.818	0.182		0.904	0.096	
CU2bS_2013	2013	Susceptible	106	0.311	0.689	0.3132	0.705	0.295	**8.68E-10**	0.474	0.526	**3.42E-03**	0.498	0.502	**0.0011**	0.674	0.326	0.3916
CU2bR_2013	2013	Resistant	106	0.384	0.616		0.906	0.094		0.676	0.324		0.724	0.276		0.600	0.400	
CU3S_2013	2013	Susceptible	103	0.201	0.799	**2.11E-08**	0.460	0.540	**1.28E-05**	0.690	0.310	0.3497	0.310	0.690	**0.0090**	0.424	0.576	**2.79E-10**
CU3R_2013	2013	Resistant	96	0.594	0.406		0.764	0.236		0.746	0.254		0.495	0.505		0.854	0.146	

6. References

Altschul, S. F., Gish, W., Miller, W., Myers, E. W., & Lipman, D. J. (1990). *Basic Local Alignment Search Tool*. 8.

Anderson, J. T., Lee, C.-R., Rushworth, C. A., Colautti, R. I., & Mitchell-Olds, T. (2013). Genetic trade-offs and conditional neutrality contribute to local adaptation: GENETIC BASIS OF LOCAL ADAPTATION. *Molecular Ecology*, *22*(3), 699–708. https://doi.org/10.1111/j.1365-294X.2012.05522.x

Bailey, S. F., Blanquart, F., Bataillon, T., & Kassen, R. (2017). What drives parallel evolution?: How population size and mutational variation contribute to repeated evolution. *BioEssays*, *39*(1), e201600176. https://doi.org/10.1002/bies.201600176

Barekye. (2011). Appraisal of methods for assessing black Sigatoka resistance in diploid banana populations. *African Journal of Plant Science*, *5*(15). https://doi.org/10.5897/AJPS10.201

Barghi, N., Hermisson, J., & Schlötterer, C. (2020). Polygenic adaptation: A unifying framework to understand positive selection. *Nature Reviews Genetics*, *21*(12), 769–781. https://doi.org/10.1038/s41576-020-0250-z

Barghi, N., Tobler, R., Nolte, V., Jakšić, A. M., Mallard, F., Otte, K. A., Dolezal, M., Taus, T., Kofler, R., & Schlötterer, C. (2019). Genetic redundancy fuels polygenic adaptation in Drosophila. *PLOS Biology*, *17*(2), e3000128. https://doi.org/10.1371/journal.pbio.3000128

Barton, N.H., Etheridge, A. M., & Véber, A. (2017). The infinitesimal model: Definition, derivation, and implications. *Theoretical Population Biology*, *118*, 50–73. https://doi.org/10.1016/j.tpb.2017.06.001

Barton, Nicholas H., & Keightley, P. D. (2002). Understanding quantitative genetic variation. *Nature Reviews Genetics*, *3*(1), 11–21. https://doi.org/10.1038/nrg700

Bastide, H., Lange, J. D., Lack, J. B., Amir, Y., & Pool, J. E. (2016). *Oligogenic Adaptation, Soft Sweeps, and Parallel Melanic Evolution in* Drosophila melanogaster [Preprint]. Genetics. https://doi.org/10.1101/058008

Bazakos, C., Hanemian, M., Trontin, C., Jiménez-Gómez, J. M., & Loudet, O. (2017). New Strategies and Tools in Quantitative Genetics: How to Go from the Phenotype to the Genotype. *Annual Review of Plant Biology*, *68*(1), 435–455. https://doi.org/10.1146/annurev-arplant-042916-040820

Bell, G. (2009). The Oligogenic View of Adaptation. *Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology*, *74*(0), 139–144. https://doi.org/10.1101/sqb.2009.74.003

Bonhomme, M., Fariello, M. I., Navier, H., Hajri, A., Badis, Y., Miteul, H., Samac, D. A., Dumas, B., Baranger, A., Jacquet, C., & Pilet-Nayel, M.-L. (2019). A local score approach improves GWAS resolution and detects minor QTL: Application to Medicago truncatula quantitative disease resistance to multiple Aphanomyces euteiches isolates. *Heredity*, *123*(4), 517–531. https://doi.org/10.1038/s41437-019-0235-x

Boyle, E. A., Li, Y. I., & Pritchard, J. K. (2017). An Expanded View of Complex Traits: From Polygenic to Omnigenic. *Cell*, *169*(7), 1177–1186. https://doi.org/10.1016/j.cell.2017.05.038

Capblancq, T., Luu, K., Blum, M. G. B., & Bazin, E. (2018). Evaluation of redundancy analysis to identify signatures of local adaptation. *Molecular Ecology Resources*, *18*(6), 1223–1233. https://doi.org/10.1111/1755-0998.12906

Carlier J., Bonnot F., Roussel V., Ravel S., Martinez R.T., Perez-Vicente L., Abadie C. and Wright S., (submitted). Convergent adaptation to quantitative host resistance in a major plant pathogen.

Cook, L. M., Grant, B. S., Saccheri, I. J., & Mallet, J. (2012). Selective bird predation on the peppered moth: The last experiment of Michael Majerus. *Biology Letters*, *8*(4), 609–612. https://doi.org/10.1098/rsbl.2011.1136

Cowger, C., & Brown, J. K. M. (2019). Durability of Quantitative Resistance in Crops: Greater Than We Know? *Annual Review of Phytopathology*, *57*(1), 253–277. https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-082718-100016

Daborn, P. J. (2002). A Single P450 Allele Associated with Insecticide Resistance in Drosophila. *Science*, *297*(5590), 2253–2256. https://doi.org/10.1126/science.1074170

Dalongeville, A., Benestan, L., Mouillot, D., Lobreaux, S., & Manel, S. (2018). Combining six genome scan methods to detect candidate genes to salinity in the Mediterranean striped red mullet (Mullus surmuletus). *BMC Genomics*, *19*(1). https://doi.org/10.1186/s12864-018-4579-z

Danecek, P., Auton, A., Abecasis, G., Albers, C. A., Banks, E., DePristo, M. A., Handsaker, R. E., Lunter, G., Marth, G. T., Sherry, S. T., McVean, G., Durbin, R., & 1000 Genomes Project Analysis Group. (2011). The variant call format and VCFtools. *Bioinformatics*, *27*(15), 2156–2158. https://doi.org/10.1093/bioinformatics/btr330

De Mita, S., & Siol, M. (2012). EggLib: Processing, analysis and simulation tools for population genetics and genomics. *BMC Genetics*, *13*(1), 27. https://doi.org/10.1186/1471-2156-13-27

Derbyshire, M. C., Denton-Giles, M., Hane, J. K., Chang, S., Mousavi-Derazmahalleh, M., Raffaele, S., Buchwaldt, L., & Kamphuis, L. G. (2019). A whole genome scan of SNP data suggests a lack of abundant hard selective sweeps in the genome of the broad host range plant pathogenic fungus Sclerotinia sclerotiorum. *PLOS ONE*, *14*(3), e0214201. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0214201

Dumartinet, T., Abadie, C., Bonnot, F., Carreel, F., Roussel, V., Habas, R., Martinez, R. T., Perez- Vicente, L., & Carlier, J. (2019). Pattern of local adaptation to quantitative host resistance in a major pathogen of a perennial crop. *Evolutionary Applications*. https://doi.org/10.1111/eva.12904

Eoche-Bosy, D., Gautier, M., Esquibet, M., Legeai, F., Bretaudeau, A., Bouchez, O., Fournet, S., Grenier, E., & Montarry, J. (2017). Genome scans on experimentally evolved populations reveal candidate regions for adaptation to plant resistance in the potato cyst nematode *Globodera pallida*. *Molecular Ecology*, *26*(18), 4700–4711. https://doi.org/10.1111/mec.14240

Escobar-Tovar, L., Guzmán-Quesada, M., Sandoval-Fernández, J. A., & Gómez-Lim, M. A. (2015). Comparative analysis of the in vitro and in planta secretomes from Mycosphaerella fijiensis isolates. *Fungal Biology*, *119*(6), 447–470. https://doi.org/10.1016/j.funbio.2015.01.002

Fariello, M. I., Boitard, S., Mercier, S., Robelin, D., Faraut, T., Arnould, C., Recoquillay, J., Bouchez, O., Salin, G., Dehais, P., Gourichon, D., Leroux, S., Pitel, F., Leterrier, C., & SanCristobal, M. (2017). Accounting for linkage disequilibrium in genome scans for selection without individual genotypes: The local score approach. *Molecular Ecology*, *26*(14), 3700–3714. https://doi.org/10.1111/mec.14141

Fisher, R. A. (1918) The correlation between relatives on the supposition of Mendelian inheritance. Trans. Roy. Soc. Edinb. 52, 339–433.

Gagnaire, P.-A., & Gaggiotti, O. E. (2016). Detecting polygenic selection in marine populations by combining population genomics and quantitative genetics approaches. *Current Zoology*, *62*(6), 603–616. https://doi.org/10.1093/cz/zow088

Gallet, R., Bonnot, F., Milazzo, J., Tertois, C., Adreit, H., Ravigné, V., Tharreau, D., & Fournier, E. (2014). The variety mixture strategy assessed in a G × G experiment with rice and the blast fungus Magnaporthe oryzae. *Frontiers in Genetics*, *4*. https://doi.org/10.3389/fgene.2013.00312

Gautier, M. (2015). Genome-Wide Scan for Adaptive Divergence and Association with Population-Specific Covariates. *Genetics*, *201*(4), 1555–1579. https://doi.org/10.1534/genetics.115.181453

Graves, J. L., Hertweck, K. L., Phillips, M. A., Han, M. V., Cabral, L. G., Barter, T. T., Greer, L. F., Burke, M. K., Mueller, L. D., & Rose, M. R. (2017). Genomics of Parallel Experimental Evolution in *Drosophila*. *Molecular Biology and Evolution*, msw282. https://doi.org/10.1093/molbev/msw282

Griffin, P. C., Hangartner, S. B., Fournier-Level, A., & Hoffmann, A. A. (2017). Genomic Trajectories to Desiccation Resistance: Convergence and Divergence Among Replicate Selected *Drosophila* Lines. *Genetics*, *205*(2), 871–890. https://doi.org/10.1534/genetics.116.187104

Guzmán M, Pérez-Vicente L, Carlier J, Abadie C, de Lapeyre de Bellaire L, Carreel F, Marín DH, Romero RA, Gauhl F, Pasberg-Gauhl C, et al. (2019). Black leaf streak. In: Jones DR ed. Handbook of Diseases of Banana, Abacá and Enset. Wallingford, UK: CAB International, 41-115.

Halkett, F., Coste, D., Rivas Platero, G. G., Zapater, M. F., Abadie, C., & Carlier, J. (2010). Genetic discontinuities and disequilibria in recently established populations of the plant pathogenic fungus Mycosphaerella fijiensis: Genetic structure and colonization. Molecular Ecology, 19(18), 3909–3923. https://doi.org/10.1111/j.1365-294X.2010.04774.x

Hansen, T. F. (2006). The Evolution of Genetic Architecture. *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics*, *37*(1), 123–157. https://doi.org/10.1146/annurev.ecolsys.37.091305.110224

Hermisson, J., & Pennings, P. S. (2005). Soft Sweeps: Molecular Population Genetics of Adaptation From Standing Genetic Variation. *Genetics*, *169*(4), 2335–2352. https://doi.org/10.1534/genetics.104.036947

Hivert, V., Leblois, R., Petit, E., Gautier, M., & Vitalis, R. (2018). Measuring genetic differentiation from Pool-seq data. *BioRxiv*. https://doi.org/10.1101/282400

Hoban, S., Kelley, J. L., Lotterhos, K. E., Antolin, M. F., Bradburd, G., Lowry, D. B., Poss, M. L., Reed, L. K., Storfer, A., & Whitlock, M. C. (2016). Finding the Genomic Basis of Local Adaptation: Pitfalls, Practical Solutions, and Future Directions. *The American Naturalist*, *188*(4), 379–397. https://doi.org/10.1086/688018

Höllinger, I., Pennings, P. S., & Hermisson, J. (2019). Polygenic adaptation: From sweeps to subtle frequency shifts. *PLOS Genetics*, *15*(3), e1008035. https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1008035

Irish, B. M., Goenaga, R., Rios, C., Chavarria-Carvajal, J., & Ploetz, R. (2013). Evaluation of banana hybrids for tolerance to black leaf streak (Mycosphaerella fijiensis Morelet) in Puerto Rico. *Crop Protection*, *54*, 229–238. https://doi.org/10.1016/j.cropro.2013.09.003

Isaza, R. E. A., Diaz-Trujillo, C., Dhillon, B., Aerts, A., Carlier, J., Crane, C. F., Jong, T. V. de, Vries, I. de, Dietrich, R., Farmer, A. D., Fereira, C. F., Garcia, S., Guzman, M., Hamelin, R. C., Lindquist, E. A., Mehrabi, R., Quiros, O., Schmutz, J., Shapiro, H., … Kema, G. H. J. (2016). Combating a Global Threat to a Clonal Crop: Banana Black Sigatoka Pathogen Pseudocercospora fijiensis (Synonym Mycosphaerella fijiensis) Genomes Reveal Clues for Disease Control. *PLOS Genetics*, *12*(8), e1005876. https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1005876

Kamvar, Z. N., Tabima, J. F., & Grünwald, N. J. (2014). *Poppr*: An R package for genetic analysis of populations with clonal, partially clonal, and/or sexual reproduction. *PeerJ*, *2*, e281. https://doi.org/10.7717/peerj.281

Kawecki, T. J., & Ebert, D. (2004). Conceptual issues in local adaptation. *Ecology Letters*, *7*(12), 1225–1241. https://doi.org/10.1111/j.1461-0248.2004.00684.x

Kessner, D., Turner, T. L., & Novembre, J. (2013). Maximum Likelihood Estimation of Frequencies of Known Haplotypes from Pooled Sequence Data. *Molecular Biology and Evolution*, *30*(5), 1145–1158. https://doi.org/10.1093/molbev/mst016

Kofler, R., Pandey, R. V., & Schlotterer, C. (2011). PoPoolation2: Identifying differentiation between populations using sequencing of pooled DNA samples (Pool-Seq). *Bioinformatics*, *27*(24), 3435–3436. https://doi.org/10.1093/bioinformatics/btr589

Kofler, Robert, Orozco-terWengel, P., De Maio, N., Pandey, R. V., Nolte, V., Futschik, A., Kosiol, C., & Schlötterer, C. (2011). PoPoolation: A Toolbox for Population Genetic Analysis of Next Generation Sequencing Data from Pooled Individuals. *PLoS ONE*, *6*(1), e15925. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0015925

Kopp, M., & Hermisson, J. (2007). Adaptation of a Quantitative Trait to a Moving Optimum. *Genetics*, *176*(1), 715–719. https://doi.org/10.1534/genetics.106.067215

Korte, A., & Farlow, A. (2013). The advantages and limitations of trait analysis with GWAS: A review. *Plant Methods*, *9*(1), 29.

Landry, C., Bonnot, F., Ravigné, V., Carlier, J., Rengifo, D., Vaillant, J., & Abadie, C. (2017). A foliar disease simulation model to assist the design of new control methods against black leaf streak disease of banana. *Ecological Modelling*, *359*, 383–397. https://doi.org/10.1016/j.ecolmodel.2017.05.009

Lannou, C. (2012). Variation and Selection of Quantitative Traits in Plant Pathogens. *Annual Review of Phytopathology*, *50*(1), 319–338. https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-081211-173031

Lenormand, T. (2002). Gene flow and the limits to natural selection. *Trends in Ecology & Evolution*, *17*(4), 183–189. https://doi.org/10.1016/S0169-5347(02)02497-7

Li, H. (2011). A statistical framework for SNP calling, mutation discovery, association mapping and population genetical parameter estimation from sequencing data. *Bioinformatics*, *27*(21), 2987–2993. https://doi.org/10.1093/bioinformatics/btr509

Li, Heng, & Durbin, R. (2010). Fast and accurate long-read alignment with Burrows–Wheeler transform. *Bioinformatics*, *26*(5), 589–595. https://doi.org/10.1093/bioinformatics/btp698

Linnen, C. R., Poh, Y.-P., Peterson, B. K., Barrett, R. D. H., Larson, J. G., Jensen, J. D., & Hoekstra, H. E. (2013). Adaptive Evolution of Multiple Traits Through Multiple Mutations at a Single Gene. *Science*, *339*(6125), 1312–1316. https://doi.org/10.1126/science.1233213

Lipka, A. E., Tian, F., Wang, Q., Peiffer, J., Li, M., Bradbury, P. J., Gore, M. A., Buckler, E. S., & Zhang, Z. (2012). GAPIT: Genome association and prediction integrated tool. *Bioinformatics*, *28*(18), 2397–2399. https://doi.org/10.1093/bioinformatics/bts444

Lotterhos, K. E., & Whitlock, M. C. (2015). The relative power of genome scans to detect local adaptation depends on sampling design and statistical method. *Molecular Ecology*, *24*(5), 1031–1046. https://doi.org/10.1111/mec.13100

Lunter, G., & Goodson, M. (2011). Stampy: A statistical algorithm for sensitive and fast mapping of Illumina sequence reads. *Genome Research*, *21*(6), 936–939. https://doi.org/10.1101/gr.111120.110

McDonald, B. A., & Linde, C. (2002). Pathogen population genetics, evolutionary potential, and durable resistance. *Annual Review of Phytopathology*, *40*(1), 349–379. https://doi.org/10.1146/annurev.phyto.40.120501.101443

McKenna, A., Hanna, M., Banks, E., Sivachenko, A., Cibulskis, K., Kernytsky, A., Garimella, K., Altshuler, D., Gabriel, S., Daly, M., & DePristo, M. A. (2010). The Genome Analysis Toolkit: A MapReduce framework for analyzing next-generation DNA sequencing data. *Genome Research*, *20*(9), 1297–1303. https://doi.org/10.1101/gr.107524.110

Messer, P. W., & Petrov, D. A. (2013). Population genomics of rapid adaptation by soft selective sweeps. *Trends in Ecology & Evolution*, *28*(11), 659–669. https://doi.org/10.1016/j.tree.2013.08.003

Mir, A. A., Park, S.-Y., Sadat, Md. A., Kim, S., Choi, J., Jeon, J., & Lee, Y.-H. (2015). Systematic characterization of the peroxidase gene family provides new insights into fungal pathogenicity in Magnaporthe oryzae. *Scientific Reports*, *5*(1). https://doi.org/10.1038/srep11831

Miranda, M. P., Vicente, L. P., & Trujillo, R. (2006). *Variabilidad de mycosphaerella fijiensis morelet. Estabilidad de la resistencia a sigatoka negra de los clones híbridos de la fhia*. 11.

Mitchell-Olds, T., Willis, J. H., & Goldstein, D. B. (2007). Which evolutionary processes influence natural genetic variation for phenotypic traits? *Nature Reviews Genetics*, *8*(11), 845–856. https://doi.org/10.1038/nrg2207

Natarajan, C., Hoffmann, F. G., Weber, R. E., Fago, A., Witt, C. C., & Storz, J. F. (2016). Predictable convergence in hemoglobin function has unpredictable molecular underpinnings. *Science*, *354*(6310), 336–339. https://doi.org/10.1126/science.aaf9070

Nei, M. (1978). Estimation of average heterozygosity and genetic distance from a small number of individuals. *Genetics*, *89*(3), 583.

Noar, R. D., & Daub, M. E. (2016). Transcriptome sequencing of Mycosphaerella fijiensis during association with Musa acuminata reveals candidate pathogenicity genes. *BMC Genomics*, *17*(1). https://doi.org/10.1186/s12864-016-3031-5

Oksanen Jari, Blanchet F. Guillaume, Friendly Michael, Kindt Roeland, Legendre Pierre, Dan McGlinn, Peter R. Minchin, R. B. O'Hara, Gavin L. Simpson, Peter Solymos, M. Henry H. Stevens, Szoecs Eduard and Wagner Helene (2019). vegan: Community Ecology Package. R package version 2.5-6. https://CRAN.R-project.org/package=vegan

Park, J.-H., Wacholder, S., Gail, M. H., Peters, U., Jacobs, K. B., Chanock, S. J., & Chatterjee, N. (2010). Estimation of effect size distribution from genome-wide association

studies and implications for future discoveries. *Nature Genetics*, *42*(7), 570–575. https://doi.org/10.1038/ng.610

Parlevliet, J. E. (2002). Durability of resistance against fungal, bacterial and viral pathogens; present situation. *Euphytica*, *124*(2), 147–156. https://doi.org/10.1023/A:1015601731446

Pavlidis, P., & Alachiotis, N. (2017). A survey of methods and tools to detect recent and strong positive selection. *Journal of Biological Research-Thessaloniki*, *24*(1). https://doi.org/10.1186/s40709-017-0064-0

Persoons, A., Morin, E., Delaruelle, C., Payen, T., Halkett, F., Frey, P., De Mita, S., & Duplessis, S. (2014). Patterns of genomic variation in the poplar rust fungus Melampsora larici-populina identify pathogenesis-related factors. *Frontiers in Plant Science*, *5*. https://doi.org/10.3389/fpls.2014.00450

Pilet-Nayel, M.-L., Moury, B., Caffier, V., Montarry, J., Kerlan, M.-C., Fournet, S., Durel, C.-E., & Delourme, R. (2017). Quantitative Resistance to Plant Pathogens in Pyramiding Strategies for Durable Crop Protection. *Frontiers in Plant Science*, *8*. https://doi.org/10.3389/fpls.2017.01838

Pliego, C., Nowara, D., Bonciani, G., Gheorghe, D. M., Xu, R., Surana, P., Whigham, E., Nettleton, D., Bogdanove, A. J., Wise, R. P., Schweizer, P., Bindschedler, L. V., & Spanu, P. D. (2013). Host-Induced Gene Silencing in Barley Powdery Mildew Reveals a Class of Ribonuclease-Like Effectors. *Molecular Plant-Microbe Interactions®*, *26*(6), 633–642. https://doi.org/10.1094/MPMI-01-13-0005-R

Poland, J. A., Balint-Kurti, P. J., Wisser, R. J., Pratt, R. C., & Nelson, R. J. (2009). Shades of gray: The world of quantitative disease resistance. *Trends in Plant Science*, *14*(1), 21–29. https://doi.org/10.1016/j.tplants.2008.10.006

Pritchard, J. K., & Di Rienzo, A. (2010). Adaptation – not by sweeps alone. *Nature Reviews Genetics*, *11*(10), 665–667. https://doi.org/10.1038/nrg2880

Pritchard, J. K., Pickrell, J. K., & Coop, G. (2010). The Genetics of Human Adaptation: Hard Sweeps, Soft Sweeps, and Polygenic Adaptation. *Current Biology*, *20*(4), R208–R215. https://doi.org/10.1016/j.cub.2009.11.055

R Core Team (2019). R: A language and environment for statistical computing. Vienna, Austria: R Foundation for Statistical Computing. Retrieved from http://www.R-projec t.org/

Rao, C. R. (2002). The Use and Interpretation of Principal Component Analysis in Applied Research. *Sankhyā: The Indian Journal of Statistics, Series A (1961-2002)*, *26*(4), 329–358.

Rieux, A., Soubeyrand, S., Bonnot, F., Klein, E. K., Ngando, J. E., Mehl, A., Ravigne, V., Carlier, J., & de Lapeyre de Bellaire, L. (2014). Long-Distance Wind-Dispersal of Spores in a Fungal Plant Pathogen: Estimation of Anisotropic Dispersal Kernels from an Extensive Field Experiment. *PLoS ONE*, *9*(8), e103225. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0103225

Rode, N. O., Holtz, Y., Loridon, K., Santoni, S., Ronfort, J., & Gay, L. (2018). How to optimize the precision of allele and haplotype frequency estimates using pooled-sequencing data. *Molecular Ecology Resources*, *18*(2), 194–203. https://doi.org/10.1111/1755-0998.12723

Rousset, F. (2008). genepop'007: A complete re-implementation of the genepop software for Windows and Linux. *Molecular Ecology Resources*, *8*(1), 103–106. https://doi.org/10.1111/j.1471-8286.2007.01931.x

Schlötterer, C., Tobler, R., Kofler, R., & Nolte, V. (2014). Sequencing pools of individuals—Mining genome-wide polymorphism data without big funding. *Nature Reviews Genetics*, *15*(11), 749–763. https://doi.org/10.1038/nrg3803

Schuler, D., Wahl, R., Wippel, K., Vranes, M., Münsterkötter, M., Sauer, N., & Kämper, J. (2015). Hxt1, a monosaccharide transporter and sensor required for virulence of the maize pathogen *Ustilago maydis*. *New Phytologist*, *206*(3), 1086–1100. https://doi.org/10.1111/nph.13314

Segura, V., Vilhjálmsson, B. J., Platt, A., Korte, A., Seren, Ü., Long, Q., & Nordborg, M. (2012). An efficient multi-locus mixed-model approach for genome-wide association studies in structured populations. *Nature Genetics*, *44*(7), 825–830. https://doi.org/10.1038/ng.2314

Sella, G., & Barton, N. H. (2019). Thinking About the Evolution of Complex Traits in the Era of Genome-Wide Association Studies. *Annual Review of Genomics and Human Genetics*, *20*(1), 461–493. https://doi.org/10.1146/annurev-genom-083115-022316

Shabana, Shahid, S. U., & Hasnain, S. (2018). Use of a gene score of multiple low-modest effect size variants can predict the risk of obesity better than the individual SNPs. *Lipids in Health and Disease*, *17*(1). https://doi.org/10.1186/s12944-018-0806-5

Smith, J. M., & Haigh, J. (1974). The hitch-hiking effect of a favourable gene. *Genetical Research*, *23*(1), 23–35. https://doi.org/10.1017/S0016672300014634

Stamatakis, A. (2014). RAxML version 8: A tool for phylogenetic analysis and post-analysis of large phylogenies. *Bioinformatics*, *30*(9), 1312–1313. https://doi.org/10.1093/bioinformatics/btu033

Stephan, W. (2019). Selective Sweeps. *Genetics*, *211*(1), 5–13. https://doi.org/10.1534/genetics.118.301319

Stukenbrock, E. H., & Bataillon, T. (2012). A Population Genomics Perspective on the Emergence and Adaptation of New Plant Pathogens in Agro-Ecosystems. *PLoS Pathogens*, *8*(9), e1002893. https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1002893

Tenaillon, O., Rodriguez-Verdugo, A., Gaut, R. L., McDonald, P., Bennett, A. F., Long, A. D., & Gaut, B. S. (2012). The Molecular Diversity of Adaptive Convergence. *Science*, *335*(6067), 457–461. https://doi.org/10.1126/science.1212986

Urban M, Pant R, Raghunath A, Irvine AG, Pedro H, Hammond-Kosack KE. (2015). The Pathogen-Host Interactions database (PHI-base): additions and future developments. Nucleic Acids Res 43 (Database issue): D645-655.

van't Hof, A. E., Edmonds, N., Dalikova, M., Marec, F., & Saccheri, I. J. (2011). Industrial Melanism in British Peppered Moths Has a Singular and Recent Mutational Origin. *Science*, *332*(6032), 958–960. https://doi.org/10.1126/science.1203043

Vatsiou, A. I., Bazin, E., & Gaggiotti, O. E. (2016). Detection of selective sweeps in structured populations: A comparison of recent methods. *Molecular Ecology*, *25*(1), 89–103. https://doi.org/10.1111/mec.13360

Visscher, P. M., Wray, N. R., Zhang, Q., Sklar, P., McCarthy, M. I., Brown, M. A., & Yang, J. (2017). 10 Years of GWAS Discovery: Biology, Function, and Translation. *The American Journal of Human Genetics*, *101*(1), 5–22. https://doi.org/10.1016/j.ajhg.2017.06.005

Vitti, J. J., Grossman, S. R., & Sabeti, P. C. (2013). Detecting Natural Selection in Genomic Data. *Annual Review of Genetics*, *47*(1), 97–120. https://doi.org/10.1146/annurev-genet-111212-133526

Weir, B. S., & Cockerham, C. C. (1984). Estimating F-Statistics for the Analysis of Population Structure. *Evolution*, *38*(6), 1358. https://doi.org/10.2307/2408641

Wen, Y.-J., Zhang, H., Ni, Y.-L., Huang, B., Zhang, J., Feng, J.-Y., Wang, S.-B., Dunwell, J. M., Zhang, Y.-M., & Wu, R. (2018). Methodological implementation of mixed linear models in multi-locus genome-wide association studies. *Briefings in Bioinformatics*, *19*(4), 700–712. https://doi.org/10.1093/bib/bbw145

Wiberg, R. A. W., Gaggiotti, O. E., Morrissey, M. B., & Ritchie, M. G. (2017). Identifying consistent allele frequency differences in studies of stratified populations. *Methods in Ecology and Evolution*, *8*(12), 1899–1909. https://doi.org/10.1111/2041-210X.12810

Yu, G., Smith, D. K., Zhu, H., Guan, Y., & Lam, T. T. (2017). GGTREE: An R package for visualization and annotation of phylogenetic trees with their covariates and other associated data. *Methods in Ecology and Evolution*, *8*(1), 28–36. https://doi.org/10.1111/2041-210X.12628

Zapater, M.-F., Abadie, C., Pignolet, L., Carlier, J., & Mourichon, X. (2008). Diagnosis of *Mycosphaerella* spp., responsible for *Mycosphaerella* leaf spot diseases of bananas and plantains, through morphotaxonomic observations. *Fruits*, *63*(6), 389–393. https://doi.org/10.1051/fruits:2008039

Zhan, J., Thrall, P. H., Papaïx, J., Xie, L., & Burdon, J. J. (2015). Playing on a Pathogen's Weakness: Using Evolution to Guide Sustainable Plant Disease Control Strategies. *Annual Review of Phytopathology*, *53*(1), 19–43. https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-080614-120040

Zhang, J., Yun, Y., Lou, Y., Abubakar, Y. S., Guo, P., Wang, S., Li, C., Feng, Y., Adnan, M., Zhou, J., Lu, G., & Zheng, W. (2019). FgAP- 2 complex is essential for pathogenicity and

polarised growth and regulates the apical localisation of membrane lipid flippases in *FUSARIUM GRAMINEARUM* . *Cellular Microbiology*, *21*(8). https://doi.org/10.1111/cmi.13041

Zhang, Y., He, J., Jia, L.-J., Yuan, T.-L., Zhang, D., Guo, Y., Wang, Y., & Tang, W.-H. (2016). Cellular Tracking and Gene Profiling of Fusarium graminearum during Maize Stalk Rot Disease Development Elucidates Its Strategies in Confronting Phosphorus Limitation in the Host Apoplast. *PLOS Pathogens*, *12*(3), e1005485. https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1005485

Zhong, Z., Marcel, T. C., Hartmann, F. E., Ma, X., Plissonneau, C., Zala, M., Ducasse, A., Confais, J., Compain, J., Lapalu, N., Amselem, J., McDonald, B. A., Croll, D., & Palma-Guerrero, J. (2017). A small secreted protein in *Zymoseptoria tritici* is responsible for avirulence on wheat cultivars carrying the *Stb6* resistance gene. *New Phytologist*, *214*(2), 619–631. https://doi.org/10.1111/nph.14434

Chapitre IV: Article 3: Introductions multiples et adaptation à des variétés résistantes du champignon *Pseudocercospora fijiensis*, parasite du bananier dans les Antilles françaises (article en préparation)

1. Introduction

L'impact des populations invasives sur leur nouvel environnement ainsi que sur les populations endémiques est depuis longtemps un sujet de recherche majeur (Sakai et al., 2001; Jones et al., 2008). Au cours des siècles précédents, les activités humaines et leur impact sur l'environnement ont modifié les écosystèmes et changé la distribution géographique de nombreuses espèces (Kolar & Lodge, 2001; Fisher et al., 2012; Morand, 2020). Les échanges commerciaux internationaux ont favorisé l'introduction de nombreuses espèces animales ou végétales dans de nouvelles régions et certaines d'entre-elles sont considérées comme invasives car elles présentent un danger sur leur nouvel environnement et sur les populations endémiques (Hulme, 2009; Seebens et al., 2017). Au même titre que leurs hôtes, les organismes pathogènes ont été aussi impactés par ces changements ce qui a mené à l'émergence de nouvelles maladies chez l'Homme (Jones et al., 2008; Bonilla-Aldana et al., 2020), les animaux sauvages et domestiques (Daszak, 2000) et chez les plantes (Anderson et al., 2004; Fones et al., 2020). En épidémiologie, le terme « émergence » est utilisé pour décrire l'apparition soudaine d'une maladie pour laquelle une modification va entrainer une augmentation de virulence, un changement d'hôte et/ou un changement de l'aire de répartition (Anderson et al., 2004; Giraud et al., 2010; Fisher et al., 2012). On utilise aussi le terme « bio-invasion » ou « invasion biologique » dans le cas d'une extension de l'aire de distribution d'une population pathogène (Stukenbrock & McDonald, 2008). Cependant, l'introduction d'une population dans un nouvel environnement ou sur un nouvel hôte ne se traduit par un succès et certains facteurs vont favoriser le succès des invasions (Gladieux et al., 2015).

Le processus d'invasion est composé de plusieurs étapes comprenant le transport, l'établissement et la dispersion de la population pathogène dans un nouvel environnement et le succès d'une émergence va dépendre de la capacité de la population introduite à accomplir ces étapes (Sakai et al., 2001; Blackburn et al., 2011). Une des étapes importantes est l'établissement de la population introduite au sein de son nouvel environnement. Cette étape nécessite que les populations introduites soient adaptées à leur nouvel environnement et il existe plusieurs scénarios possibles dans lesquels l'adaptation peut avoir lieu avant l'introduction (pré-

adaptation), ou après l'introduction (nouvelle adaptation) (Facon et al., 2006). En effet, les contraintes environnementales qu'elles soient abiotiques (température, humidité) ou biotiques, exercées par des espèces endémiques (compétition) ou par l'hôte (nouvel hôte, résistances) vont être des obstacles pour les populations introduites (Facon et al., 2006; Gladieux et al., 2015). Certains facteurs comme la taille effective et le niveau de diversité au sein de la population d'origine vont également faciliter l'adaptation des populations introduites et augmenter le succès des émergences (Sakai et al., 2001 ; Lee, 2002). Une diversité importante dans la population introduite peut provenir (i) d'une diversité élevée de la population d'origine, augmentant la probabilité d'introduire des génotypes pré-adaptés au nouvel environnement (Facon et al., 2006), ou encore (ii) d' introductions multiples, facilitant l'adaptation de la population introduite en limitant la consanguinité et en créant de nouveaux génotypes par recombinaison (Ellstrand & Schierenbeck, 2000). D'autres facteurs comme les flux de gènes entre populations et la reproduction sexuée permettent de maintenir une diversité importante au sein des populations une fois établies (McDonald & Linde, 2002). Dans ce contexte étudier la structure génétique des populations et les processus qui ont façonné cette structure peut permettre de retracer l'histoire des invasions, d'identifier leurs origines et comprendre comment les populations introduites se sont adaptées à un nouvel environnement.

Chez les organismes pathogènes de plantes, il existe de nombreux exemples d'émergences et les champignons pathogènes représentent à eux seuls environ 30% de ces émergences, précédés par les virus (47%) et devançant les bactéries (16%) (Anderson et al., 2004; Stukenbrock & McDonald, 2008). Les échanges internationaux de végétaux ont facilité la dispersion des espèces fongiques autour du globe, ce qui explique l'augmentation au cours des dernières années du nombre de maladies fongiques émergentes (Desprez-Loustau et al., 2010). Parmi les exemples les plus connus, il y a *Fusarium oxysporum f. sp. cubense* (TR4) qui menace l'industrie de de la banane (Ordonez et al., 2015; Dita et al., 2018), *Pyricularia oryzae* responsable de la pyriculariose du riz et qui a récemment commencé à engendrer des pertes sur le blé (Islam et al., 2016; Gladieux et al., 2018) et *Puccinia graminis* responsable de la rouille noire du blé et pour lequel des génotypes (Ug99) très virulents ont été détectés récemment Afrique, où il pourrait causer des famines (Singh et al., 2011). L'émergence de nouvelles maladies fongiques dans les cultures est particulièrement étudiée car elles peuvent engendrer des pertes conséquentes et mettre en danger la sécurité alimentaire mondiale (Fones et al., 2020). La plupart des espèces fongiques possèdent un système de reproduction mixte (sexué et asexué) qui leur permet de produire différents types de spores et en quantité importante ce qui facilite la dispersion de l'espèce sur de courtes et longues distances (Brown & Hovmøller, 2002; Le May et al., 2020). La

présence de reproduction sexuée, une diversité élevée et des tailles importantes dans les populations de champignons pathogènes sont des facteurs qui indiquent un fort potentiel évolutif et favorisent l'adaptation à de nouvelles contraintes (McDonald & Linde, 2002). De plus, le recours quasi-systématique à la monoculture intensive dans les systèmes de production industrielle se traduit par un manque de diversité chez les plantes cultivées et représente un terrain favorable à l'adaptation des champignons pathogènes et qui favorise le développement de populations importantes de champignons pathogènes (Fones et al., 2020). Ces différentes raisons expliquent partiellement le succès des émergences de maladies fongiques et des moyens de prévention doivent être mis en place pour éviter ces émergences et réduire les dégâts occasionnés une fois les populations établies (Fones et al., 2020). Pour lutter contre les maladies fongiques déjà présentes ou émergentes, le recours aux résistances variétales est de plus en plus envisagé dans les systèmes de production agricole comme alternative à l'utilisation de fongicides (Pilet-Nayel et al., 2017).

Chez les plantes, deux types de résistance ont été décrits : la résistance qualitative ou résistance totale et la résistance quantitative ou partielle (Parlevliet, 2002; Poland et al., 2009). Le premier type de résistance empêche complément le développement de la maladie grâce à un système gène-pour-gène dans lequel un récepteur de la plante va reconnaître spécifiquement un effecteur de l'agent pathogène ce qui va déclencher une réaction hypersensible (Flor, 1942). Ce type de résistance génère une forte pression de sélection sur les populations d'agents pathogènes et la nature mono-génique de la résistance qualitative favorise l'apparition d'interactions génotype x génotype pour lesquelles un génotype de l'agent pathogène sera spécifiquement adapté à un génotype de l'hôte (Parlevliet, 2002). L'existence de ces interactions, avec un flux de gènes restreint entre populations pathogènes, peut conduire à une adaptation locale. La résistance partielle, quant à elle, influe sur la composante quantitative de la pathogénicité ou agressivité de l'agent pathogène (Cowger & Mundt, 2002) ce qui a pour but de ralentir le cycle de l'agent pathogène et réduire l'impact de la maladie (Gallet et al., 2014). Contrairement à la résistance qualitative qui reposent sur des gènes de résistance majeurs, la résistance quantitative peut impliquer plusieurs gènes, allant de quelques gènes avec des effets importants sur la résistance à une multitude de gènes avec des effets faibles (Pilet-Nayel et al., 2017; Cowger & Brown, 2019). La résistance quantitative est considérée comme plus durable que la résistance qualitative (Parlevliet, 2002; Mundt, 2014). Cette durabilité pourrait être due à plusieurs facteurs : i) une pression de sélection moins importante exercée sur les populations d'agents pathogènes, ii) des effets de pléiotropie antagoniste entre les locus impliqués, iii) une probabilité plus faible d'acquérir toutes les mutations nécessaires au contournement de la résistance, iv) une probabilité

plus faible de combiner différents mécanismes de résistance qui interviennent au même moment ou v) à différentes étapes du cycle de développement de l'agent pathogène (Pilet-Nayel et al., 2017). Cependant, il existe de nombreux exemples d'érosion de ces résistances résultant de l'adaptation des populations de pathogènes (Pariaud et al., 2009; Caffier et al., 2014; Delmas et al., 2016; Dumartinet et al., 2019). Ce type de résistance peut aussi conduire à de l'adaptation locale en présence d'interactions spécifiques mais en l'absence de spécificité, elle peut aussi sélectionner des individus dits « généralistes » qui seront adaptés à plusieurs variétés résistantes (Gandon & Michalakis, 2000; Zhan et al., 2015). Quel que soit le type de résistance employé, il est indispensable de comprendre comment les populations d'organismes pathogènes s'adaptent à des résistances variétales afin de pouvoir établir des stratégies de déploiement durables dans le temps.

La maladie des raies noires (MRN) ou cercosporiose noire est aujourd'hui la maladie fongique qui engendre le plus de pertes économiques au niveau de la production de banane (Guzman et al., 2019). Le champignon responsable de cette maladie, *Pseudocercospora fijiensis* est originaire du Sud-Est asiatique où il a été identifié pour la première fois en 1963 (Rhodes, 1964). Il s'est propagé dans toute cette région et en Océanie avant d'être introduit plus tardivement sur le continent américain, au Honduras en 1972 (Stover & Dickson, 1976) et en Afrique, au Gabon en 1978 (Frossard, 1980). Des premières études de génétique des populations ont montré l'existence de populations panmictiques présentant une diversité élevée avec un maximum dans la zone d'origine du bananier, le Sud-Est asiatique (Carlier et al., 1996). Des effets de fondations importants ont accompagné les introductions en Amérique (Honduras) et en Afrique (Gabon) (Rivas et al., 2004; Robert et al., 2012). En Amérique centrale, le scénario le plus probable est celui d'une introduction multiple au Honduras où la maladie a été détectée pour la première fois dans la région, à partir de plusieurs populations sources originaires d'Asie du Sud-Est et d'Océanie (Robert et al., 2015). La MRN s'est ensuite dispersée depuis le Honduras par le Nord et par le Sud en formant deux fronts de migrations qui correspondent à deux fonds génétiques distincts (Carlier et al., Fungal Genetics and Biology, *in press*). La maladie s'est ensuite répandue dans les Caraïbes où elle a été introduite pour la première fois au Nord en 1990 à Cuba (Vidal, 1992) et au Sud à Trinidad et Tobago en 2003 (Fortune et al., 2005). *P. fijiensis* possède un système de reproduction mixte lui permettant de se disperser sur des distances courtes (3 mètres en moyenne) grâce aux conidies mais aussi sur des distances plus grandes (230 mètres en moyenne) grâces aux ascospores (Rieux et al., 2014). Ces capacités de dispersion expliquent comment la maladie s'est propagée sur le continent mais aussi dans les Caraïbes, en passant d'île

en île. Cependant, il n'est pas exclu que certaines introductions dans les Caraïbes soient liées aux activités humaines et à l'échange de matériel infecté.

Dans les Caraïbes, la maladie a pu se répandre via des introductions successives et des passages d'île-en-île grâce à la dispersion des ascospores par les vents (Carlier et al., Fungal Genetics and Biology, *in press*). Dans le Nord des Caraïbes, la FHIA (Fundación Hondureña de Investigación Agrícola) a déployé des variétés partiellement résistantes pour lutter contre la MRN (Pérez Vicente et al., 2003). À partir de 1994, plusieurs hybrides de la FHIA et notamment les hybrides partiellement résistants FHIA18, ont été introduits à Cuba et en 2011 plus de 10 000 hectares de ces hybrides étaient cultivés dans le pays (Pérez Vicente et al., 2003). En République Dominicaine, les hybrides de la FHIA ont été introduits à partir de 2001 et 10 ans plus tard, il y avait entre 5 000 et 10 000 hectares de la variété FHIA21 dans le pays (Newsletter de la FHIA n°10, 2007). Entre 5 et 10 ans après le déploiement de ces résistances, des signes d'érosion ont été observés sur les hybrides résistants FHIA18 déployés à Cuba et FHIA21 déployés en République Dominicaine (Pérez Miranda et al., 2006; Guzman et al., 2019). Des inoculations croisées en conditions contrôlées ont permis d'affirmer que l'érosion des résistances des hybrides FHIA18 et FHIA21 est dûe à l'adaptation locale de certains génotypes de *P. fijiensis* (Dumartinet et al., 2019). Les cultivars FHIA18 et FHIA21 sont des hybrides tétraploïdes (génome AAAB) et possèdent un même géniteur résistant (SH-3142) donc partagent potentiellement les mêmes gènes de résistances (Barekye, 2011; Irish et al., 2013). Deux études ont permis de mettre en évidence une base génétique polygénique de l'adaptation aux variétés FHIAs et des régions génomiques candidates ont été identifiées comme étant potentiellement impliquées dans cette adaptation dans des populations pathogènes de Cuba et de République Dominicaine (Carlier et al., in press ; Dumartinet et al., in press). De plus, des haplotypes au sein de certaines régions candidates ont été identifiés et une corrélation a été mise en évidence entre ces haplotypes et une augmentation de la surface de feuille infectée sur le cultivar FHIA18 (Dumartinet et al., in press). Dans les Antilles françaises, la MRN a été introduite en Martinique en 2010 (Ioos et al., 2011) puis en Guadeloupe en 2012 (Hubert, 2012). Des génotypes provenant des deux fronts de migration ont été retrouvés en Martinique suggérant une double introduction sur l'île (Carlier et al., Fungal Genetics and Biology, *in press*). En Guadeloupe, des génotypes recombinants ont été identifiés ce qui suggère que les deux fonds génétiques ont été introduits probablement depuis la Martinique et qu'il y a eu des recombinaisons génétiques entre ces deux populations (Carlier et al., Fungal Genetics and Biology, *in press*). À partir de 2016, soit 4 ans après l'introduction de la MRN en Guadeloupe, des variétés et géniteurs résistants ont été introduits sur l'île pour être utilisés dans le programme d'amélioration variétale du CIRAD. Dès 2017, des niveaux élevées

de maladie, comparables aux niveaux mesurés sur des variétés sensibles ont été mesurés sur certains géniteurs notamment Paka et Yangambi Km5 (Communication personnelle de Abadie, 2020).

La question principale de cette étude est : comment expliquer les niveaux de maladie élevés mesurés sur des géniteurs résistants en Guadeloupe, si peu de temps après l'introduction de la maladie sur l'île ? Une première hypothèse est que des génotypes pré-adaptés à des résistances variétales auraient été introduits dans les Antilles depuis le Front Nord, où des exemples d'adaptation ont déjà été décrits. Cependant, il est aussi possible que les recombinaisons génétiques entres les deux populations présentes aux Antilles aient créé des génotypes avec des niveaux de pathogénicité plus élevés sur certaines variétés. Pour répondre à cette question, nous avons dans un premier temps étudié la structure des populations de la région Amérique Latine-Caraïbes à l'aide de SNPs (Single Nucleotide Polymorphism), identifiés par séquençage en pools, afin de déterminer l'origine des introductions en Martinique. Nous avons aussi réalisé des inoculations croisées *in vitro* afin de comparer le niveau d'agressivité d'un sous-échantillon de souches provenant de Guadeloupe et de Cuba sur 6 variétés différentes dont deux géniteurs résistants présents en Guadeloupe.

2. Matériels et méthodes

Échantillonnage

Entre 1999 et 2017, plusieurs campagnes d'échantillonnage ont été réalisées dans la région Amérique Latine – Caraïbes par des membres du CIRAD. Lors de ces campagnes, des fragments de feuille de bananier présentant des symptômes de la MRN ont été collectées et à partir de ces fragments, des isolements monospores de *Pseudocercospora fijiensis* sont réalisées puis mis en culture sur milieu solide en suivant le protocole décrit par (Zapater et al., 2008). Des morceaux de mycéliums issus de ces cultures vont ensuite être placés dans du glycérol à 15% et stockés à -80°C. Dans cette étude, environ 2300 isolats provenant de 11 pays différents situés dans la région Amérique Latine – Caraïbes ont été utilisés (détails dans la Table 1). Les populations ont été choisies de façon à avoir des populations correspondant aux différentes régions géographiques de la zone et correspondant aux trois différents fonds génétiques identifiés en Amérique centrale, au front Nord et au front Sud de migration de la MRN, décrit par Robert et al., 2012 et (Carlier et al., Fungal Genetics and Biology, *in press*). Parmi les populations étudiées, nous avons réutilisé les mêmes populations précédemment choisies dans les études

réalisées par Carlier et al., (in press) et Dumartinet et al., (in press), c'est-à-dire les 3 populations du Honduras, 6 populations de République Dominicaine et les 14 populations de Cuba (Table 1).

Extraction d'ADN et séquençage

Chaque isolat a été mis en culture sur milieu de culture (300 mL V8, 3 g CaCO3, 20 g/L agar, pH 6) à 25°C et pendant 2 semaines. Le mycélium a ensuite été séché à 55°C puis broyé avant d'extraire l'ADN génomique de chaque isolat en suivant le protocole décrit dans l'article de Halkett et al., 2010. À partir des extraits individuels des mélanges équimolaires de plusieurs individus provenant d'une même population ont été réalisés afin de constituer des « pools » d'individus. Dans une étude précédente (Carlier et al., in press), 15 pools provenant de populations échantillonnées en 2011 au Honduras (3 populations), en République Dominicaine (6 populations) et à Cuba (6 populations) avaient déjà été constitués et ont été réutilisés (Table 1). Vingt-et-un nouveaux pools ont été réalisés pour cette étude et trois de ces pools (CUB-ref, GUA-ref, AmLat_ref) ont été constitués en combinant plusieurs populations au sein d'un même pays (Cuba et Guadeloupe) ou d'une même région géographique (Amérique Latine) afin de constituer des pools « référence » représentatifs d'une zone géographique. Au total, 36 pools ont été constitués en regroupant entre 27 et 135 individus par pool (détails dans la Table 1) afin d'avoir un échantillon représentatif des différentes populations de la région Amérique Latine – Caraïbes. Chaque pool a été séquencé en Illumina (100pb paired-end, avec une profondeur de séquençage allant de 40 à 80X) en suivant la méthode de séquençage en pool (PoolSeq) détaillée dans Carlier et al., (in press) et en suivant les recommandations de Schlötterer et al., (2014) et Rode et al., (2018). Les données de séquençage ont ensuite été alignées sur le génome de référence de *P. fijiensis* (https://genome.jgi.doe.gov/Mycfi2/Mycfi2.home.html, Isaza et al., 2016) en suivant le protocole détaillé dans Dumartinet et al., in press. Les données alignées ont ensuite été filtrées avec la fonction *pooldata2genobaypass* du package R, « Poolfstat » (Hivert et al., 2018) en utilisant un compte minimum de 3 (min.rc) et un seuil minimal de fréquence allélique (maf) de 0.03. Après filtration, 393 340 SNPs ont été détectés entres les 36 pools de cette étude.

Table 1 : Description et diversité génétique des 36 populations de l'étude. *Informations relatives aux 36 populations de la région Amérique Latine – Caraïbes comprenant les informations d'échantillonnage, le nombre d'individus séquencés pour chaque pool, le nombre d'individus utilisés pour les inoculations en conditions contrôlées et les indices de diversité (θ,π et D) estimés pour chaque population.*

Countries	Pool name	Cultivars of origin	Locations of origin	Sampling year	Number of individuals		Θ	π	D
					PoolSeq	*In vitro* inoculations			
Cuba	CU1S2_2011	Macho3/4	Villa Clara	2011	40	11	0.0020	0.0014	-0.812
	CU1R2_2011	FHIA18	Villa Clara	2011	48	11	0.0019	0.0014	-0.694
	CU2S2_2011	Macho3/4	Ciego de Avila	2011	49		0.0003	0.0003	-0.317
	CU2R2_2011	FHIA18	Ciego de Avila	2011	56		0.0004	0.0004	-0.767
	CU3S2_2011	Macho3/4	Matanzas	2011	48		0.0015	0.0009	-1.191
	CU3R2_2011	FHIA18	Matanzas	2011	40		0.0016	0.0010	-1.390
Total							**0.0013**	**0.0009**	**-0.862**
	CU1S2_2013	Macho3/4	Villa Clara	2013	95		0.0083	0.0015	-1.422
	CU1R2_2013	FHIA18	Villa Clara	2013	58		0.0022	0.0014	-1.488
	CU2S2_2013	Macho3/4	Ciego de Avila	2013	135		0.0008	0.0008	-1.761
	CU2R2_2013	FHIA18	Ciego de Avila	2013	46		0.0009	0.0008	-1.642
	CU2bS2_2013	Macho3/4	Ciego de Avila	2013	106		0.0216	0.0008	-1.887
	CU2bR2_2013	FHIA18	Ciego de Avila	2013	106		0.0008	0.0008	-1.522
	CU3S2_2013	Macho3/4	Matanzas	2013	103		0.0031	0.0011	-1.705
	CU3R2_2013	FHIA18	Matanzas	2013	96		0.0023	0.0011	-1.637
Total							**0.0050**	**0.0010**	**-1.633**
Dominican	DR1S1	Macho	La Vega	2011	42		0.0008	0.0003	-1.413
Republic	DR1R1	FHIA21	La Vega	2011	38		0.0005	0.0003	-1.391
	DR2S1	Macho	Moca	2011	37		0.0005	0.0003	-1.382
	DR2R1	FHIA21	Moca	2011	40		0.0007	0.0002	-1.452
	DR3S1	Macho	San Francisco	2011	47		0.0003	0.0003	-0.706
	DR3R1	FHIA21	San Francisco	2011	40		0.0003	0.0002	-0.841
Total							**0.0005**	**0.0003**	**-1.198**
Guadeloupe	GUA-plantain	French Clair	Blonzac	2017	100	10	0.0017	0.0016	-1.217
	GUA-925	CIRAD925	Neufchateau	2017	65	10	0.0031	0.0014	-1.091
	GUA-paka	Paka	Neufchateau	2017	73	10	0.0019	0.0015	-1.277
	GUA-yang	Yangambi	Neufchateau	2017	40	10	0.0022	0.0015	-0.892
Total							**0.0022**	**0.0015**	**-1.119**
Honduras	HN1S3	Grande Naine	La Lima	2009	31		0.0022	0.0024	-0.396
	HN1S4	False Horne	La Lima	2009	27		0.0025	0.0022	-0.333
	HN1R3	FHIA21	La Lima	2009	50		0.0026	0.0024	-0.612
Total							**0.0025**	**0.0023**	**-0.447**
Martinique	MTQ1	Multiple hosts	Multiple locations	2011-2013	98		0.0019	0.0014	-1.411
	MTQ2	Multiple hosts	Multiple locations	2011-2013	90		0.0017	0.0009	-1.387
Total							**0.0018**	**0.0012**	**-1.399**
St. Lucia	LCA	Cavendish	Multiple locations	2011	102		0.0018	0.0009	-1.400
Colombia	COL	Plantain	Santagueda	2009	27		0.0026	0.0015	-1.203
Panama	PAN	False horn	Finca Jazmin	1999	42		0.0023	0.0014	-1.244
Venezuela	VEN	Multiple hosts	Santa Barbara	2009	30		0.0025	0.0011	-1.712
Cuba	CUB-ref	Multiple hosts	Multiple locations	2008-2013	59		0.0020	0.0011	-1.839
Guadeloupe	GUA-ref	Multiple hosts	Multiple locations	2014	102		0.0128	0.0015	-1.299
Latin America*	AmLat_ref	Multiple hosts	Multiple locations	1999-2009	64		0.0024	0.0019	-1.155

* Colombia, Costa Rica, Honduras, Panama, Mexico

Structure et diversité des populations

Pour déterminer la structure génétique des 36 populations, nous avons utilisé la fonction *computePairwiseFSTmatrix* implémentée dans « Poolfstat » pour estimer la différenciation en calculant les F_{ST} (Weir & Cockerham, 1984) pour chaque paire de populations. À partir de la matrice de F_{ST}, une analyse factorielle sur Tableau de Distances (AFTD) a été réalisée à l'aide des packages R « FactoMineR » (Lê et al., 2008) et les résultats ont été représentés à l'aide du package R « factoextra » (Kassambara & Mundt, 2020). L'AFTD est une extension de l'analyse en composantes principales qui permet de décrire et représenter la dispersion de plusieurs observations dans un espace restreint, à partir d'une matrice de distance euclidienne (Gower, 1966). Dans cette étude, l'AFTD nous permet de visualiser les relations décrites par la matrice de différenciation (F_{ST}) entre les 36 populations de l'étude.

À partir des données de séquençage en pool et pour chaque population, la diversité nucléotidique (π), l'estimateur de la diversité génétique de Watterson (θ) et le D de Tajima ont été calculés sur des fenêtres non-chevauchantes de 1 Kb sur l'ensemble du « core » génome de *P. fijiensis* à l'aide du logiciel Popoolation (Kofler et al., 2011). Pour chaque population, les distributions obtenues pour les trois indices de diversité ont été comparées deux-à-deux à l'aide d'un test U de Mann-Whitney.

Nous avons aussi utilisé le programme « Treemix » qui permet de décrire la structure des populations et d'inférer les évènements démographiques qui ont permis d'obtenir cette structure (Pickrell & Pritchard, 2012). Cette méthode permet d'inférer la structure de populations à partir de données de fréquences alléliques, de construire un arbre le plus vraisemblable possible et d'introduire des événements de migration. Pour cette analyse, nous n'avons retiré les 3 populations de « référence » (CUB-ref, GUA-ref, AmLat_ref) car il s'agit de mélanges de différentes populations provenant d'une même zone géographique, ce qui pourrait biaiser les résultats de l'analyse. Les données des 33 populations restantes ont été analysées avec le programme « Treemix » en utilisant des fenêtres de 1000 SNPs (-k) pour tenir compte du déséquilibre de liaison entre marqueurs et en définissant la population « HN1S3 » comme racine (-root) car il s'agit d'une population proche du lieu de 1ère détection de la MRN en Amérique Latine en Honduras.Nous avons ensuite testé différents scénarios incluant de 1 à 20 événement de migrations (-m). Tous les scénarios ont été testés à l'aide la fonction *calcVarExplain* (https://github.com/darencard/RADpipe/blob/master/treemixVarianceExplained.R) et le scénario incluant 13 évènements de migration est celui qui expliquait le plus de variance, soit 99,58 % de la variance totale. Le poids (W) de ces 13 événements de migration a été testé avec une méthode

de « jack-knife » et toutes les p-values étaient significatives et avec des valeurs inférieures à 10^{-7}. Ce scénario est celui qui a été retenu et qui nous a permis d'estimer les pourcentages de recombinaisons entre les populations ayant subi des évènements de migration. Nous avons aussi estimé la statistique F_3 grâce à la fonction *threepop* implémentée dans « Treemix » sur des fenêtres de 500 SNPs (-k) et pour chaque combinaison de 3 populations parmi les 33 populations étudiées. Cette statistique permet de comparer les fréquences alléliques de 3 populations et de tester si une population (A) est le résultat de l'admixture entre deux populations sources (B et C) (Patterson et al., 2012).

Structure génétique des populations dans des régions impliquées dans l'adaptation à l'hôte

Carlier et al., (in press) et Dumartinet et al., (in press) ont identifié par des approches scan génomique couplées à des données de séquençage en pools, des régions génomiques potentiellement impliquées dans l'adaptation à l'hôte chez des populations cubaines échantillonnées en 2011 et en 2013. Au total, 25 régions génomique ont été détectées, 10 étaient associées à une augmentation de la surface nécrosée sur FHIA18 (cultivar résistant) et 6 régions étaient associées à une augmentation de la surface infectée sur Macho3/4 (cultivar sensible) (Dumartinet et al., in press). Dans cette étude comprenant 36 populations, nous avons voulu étudier la structure des populations dans ces 25 régions génomiques. Pour ce faire, nous avons estimé la différenciation génétique (F_{ST}) entre chaque paire de populations avec la fonction *computePairwiseFSTmatrix* et pour chacune des 25 régions candidates.

Dans la seconde étude, Dumartinet et al. (in press) ont identifié des haplotypes, dans plusieurs régions génomiques, corrélés à une augmentation de la surface infectée sur un cultivar donné. À l'aide du logiciel « harp » (Kessner et al., 2013) et pour plusieurs régions candidates, nous avons estimé la fréquence de l'haplotype avantageux (et de l'haplotype alternatif) dans les populations de Guadeloupe. Ce logiciel permet d'estimer la fréquence d'haplotypes connus dans des données de séquençage en pool à l'aide d'un algorithme basé sur le maximum de vraisemblance. Nous avons ensuite comparé les fréquences des deux haplotypes pour les 3 populations de Guadeloupe isolées sur une variété résistante (Yangambi Km5, Paka, CIRAD925) par rapport à la population isolée sur la variété sensible (French Clair) à l'aide d'un test exact de Fisher afin de voir si l'haplotype avantageux était plus fréquent chez les populations isolées sur les variétés résistantes.

Inoculations en conditions contrôlées

Dans cette étude, un sous-échantillon d'isolats provenant de Cuba et de Guadeloupe a été défini pour des inoculations en conditions contrôlées sur des fragments de feuille détachés en suivant la méthode décrite par Dita et al., (in press). Au total, 22 souches cubaines (déjà utilisées dans Dumartinet et al., 2019) et 40 souches guadeloupéennes ont été utilisées (lignes en grises dans la Table 1). Les souches cubaines proviennent d'un échantillonnage de 2011 réalisé sur les variétés FHIA18 et Macho3/4 et dans la localité de « Villa Clara » où une adaptation locale à la variété partiellement résistante FHIA18 avait été détectée (Dumartinet et al., 2019). Les souches de Guadeloupe proviennent de 4 populations, isolées sur 2 géniteurs connus pour être totalement résistant (Yangambi Km5 et Paka), 1 variété hybride, partiellement résistante (CIRAD 925) et 1 plantain présentant une résistance partielle faible (French Clair). Les 62 isolats ont été inoculés sur 6 variétés dont les 4 variétés résistantes (CIRAD 925, FHIA18, Paka, Yangambi Km5), et le plantain (French Clair) correspondant aux cultivars d'origine des différentes populations, ainsi que la variété sensible « Cavendish » en tant que témoin. Les fragments de feuilles ont été placés la face inférieure de la feuille vers le haut, dans des boîtes de Petri contenant un milieu de survie (composé de bacto agar à 0.4% et 5 mg/L d'acide gibbérellique). Pour chaque isolat, des solutions d'inoculum ont été préparées à la concentration de 15000 conidies/mL et 0,5 mL de ces solutions ont été pulvérisés sur les fragments de feuilles. Chaque combinaison isolat-cultivar a été répliquée 3 fois au sein d'une répétition expérimentale. Après l'inoculation, les fragments de feuilles inoculés ont été placés aléatoirement en chambre climatique avec des conditions contrôlées de 25°C et une photopériode de 12h de lumière et 12h d'obscurité. Après l'apparition des premiers symptômes (environ 30 jours après l'inoculation), chaque boîte de Petri a été scannée tous les 10 jours jusqu'à environ 70 jours post-inoculation. Chaque scan a ensuite été analysé à l'aide du logiciel d'analyse d'image LeafTool (en cours de publication) afin de mesurer le pourcentage de feuille infectée sur chaque feuille inoculée. Le pourcentage de feuille infectée est un trait quantitatif qui combine deux traits liés au cycle infectieux de *P. fijiensis* : l'efficacité d'infection et le taux de croissance des lésions qui ont été décrits comme deux des trois traits les plus influents sur la sévérité mesurée au champ. (Landry et al., 2017). Dans cette étude, le pourcentage de feuille infectée mesuré 69 jours post-inoculation est utilisé comme un indicateur de la valeur sélective pour mesurer l'adaptation à l'hôte.

Analyses statistiques

Les données obtenues pour chaque date post-inoculation ont été filtrées afin d'éliminer ou corriger les données aberrantes comme par exemple un pourcentage surface décroissant au cours

du temps ou des valeurs plus faibles qu'à la date précédente ou plus élevées par rapport à la date suivante. Environ, un tiers des données (33.9%) ont été vérifiées individuellement et corrigées pour les besoins de l'étude. Ensuite, la variable d'intérêt, i.e. le pourcentage de feuille infectée à 69 jours post-inoculation, a été transformée en utilisant la fonction « log1p » afin de respecter les prérequis (normalisation des résidus) nécessaires à une analyse de variance (ANOVA). La variable transformée ainsi que plusieurs facteurs expérimentaux ont été inclus dans deux modèles linéaires mixtes implémentés dans le package R « lme4 » (Bates et al., 2015). La normalité des résidus a été vérifiée pour chaque en la comparant à une distribution normale théorique à l'aide de Q-Qplots. Deux modèles ont été utilisés pour intégrer séparément les effets liés au pays d'origine des isolats (modèle 1) et le cultivar d'origine des isolats (modèle 2) qui sont des facteurs imbriqués et qui ne pouvaient pas être inclus dans le même modèle. Ces modèles peuvent être écrits de la façon suivante :

Modèle 1: $\mathbf{Y_{ijk} = \mu + \lambda x_{ik} + a_i + b_j + (ab)_{ij} + C_{ijk} + E_{ijk}}$

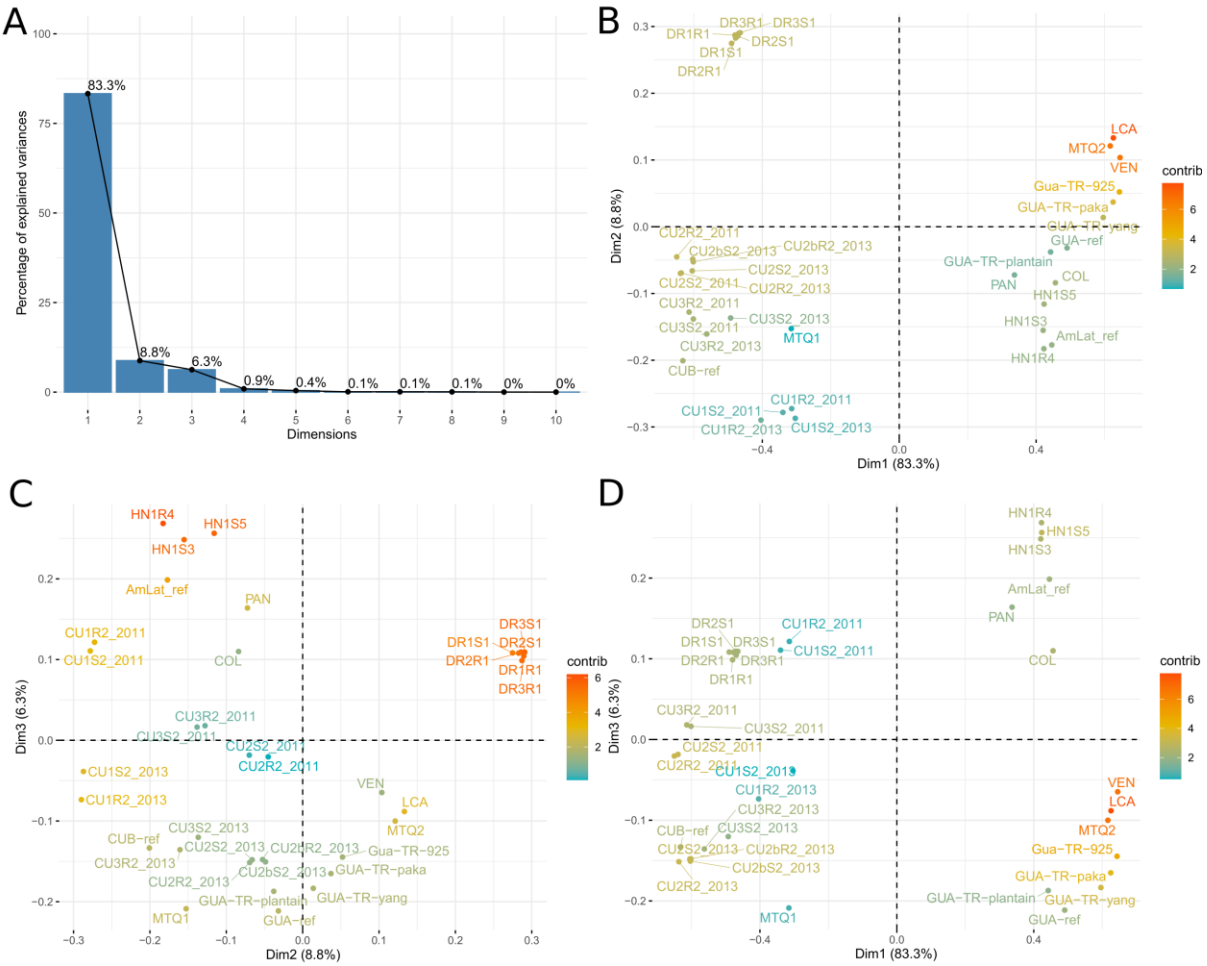
Modèle 2: $\mathbf{Y_{ijk} = \mu + \lambda x_{ik} + c_i + b_j + (cb)_{ij} + C_{ijk} + E_{ijk}}$

$\mathbf{Y_{ijk}}$ correspond à la variable réponse, c'est-à-dire le « log1p » du pourcentage de feuille infectée mesurée pour un isolat **k**, provenant d'un pays **i** (Modèle1) ou d'un cultivar d'origine **i** (Modèle 2) et sur un cultivar inoculé **j**. Dans les deux modèles, la co-variable $\mathbf{x_{ijk}}$ correspond à la concentration mesurée pour un isolat **k**, provenant d'un pays d'origine ou d'un cultivar d'origine **i** et $\boldsymbol{\lambda}$ est le coefficient de régression associé à la concentration. Le terme $\boldsymbol{\mu}$ correspond à l'ordonnée à l'origine de la régression linéaire, $\mathbf{b_j}$ correspond au cultivar inoculé, $\mathbf{C_{ijk}}$ correspond à l'effet aléatoire lié à l'isolat **k**, provenant d'un pays **i** (Modèle1) ou d'un cultivar d'origine **i** (Modèle 2) et sur un cultivar inoculée **j** et $\mathbf{E_{ijk}}$ correspond à l'erreur résiduelle du modèle. Dans le *Modèle 1*, $\mathbf{a_i}$ correspond au pays d'origine des isolats et $\mathbf{(ab)_{ij}}$ correspond à l'interaction entre le pays d'origine et le cultivar inoculé tandis que dans le *Modèle 2*, $\mathbf{c_i}$ correspond au cultivar d'origine des isolats et $\mathbf{(cb)_{ij}}$ correspond à l'interaction entre le cultivar d'origine et le cultivar inoculé. À partir de ces deux modèles, la variance associée à chaque facteur a été calculée en utilisant une ANOVA de type III et la méthode de Satterthwaite, implémentée dans le package lmerTest (Kuznetsova et al., 2017) et des moyennes ajustées (LSMeans) du pourcentage de feuille infectée ont été estimées à l'aide du package R « lsmeans » (Lenth, 2016). Les LSMeans (Least-Square Means) sont des moyennes estimées à partir d'un modèle statistique qui permettent d'ajuster les valeurs moyennes de la variable réponse en fonction des différents facteurs expérimentaux inclus dans le modèle. La fonction *contrast* du package « LSMeans » permet de tester s'il y a une différence significative entre deux LSMeans.

3. Résultats

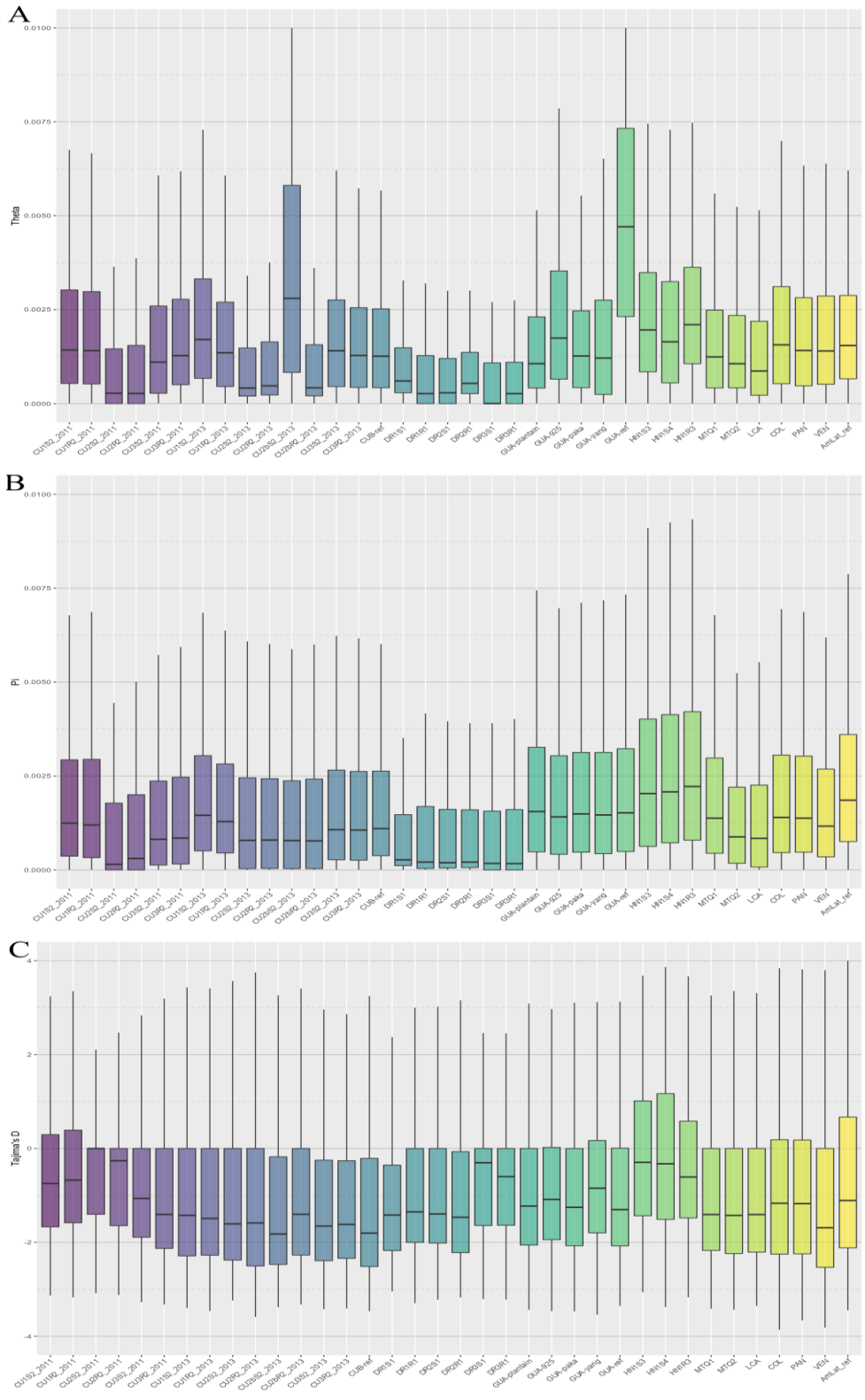
Structure génétique des populations

La structure des 36 populations de la région Amérique Latine – Caraïbes (détails dans la Table1) a été décrite en mesurant la différenciation génétique (F_{ST}). Les valeurs de F_{ST} entre chaque paire de populations étaient comprises entre 0 et 0.398 (Table S1). La différenciation génétique entre les populations a été représentée graphiquement dans un espace en deux dimensions à l'aide d'une analyse factorielle sur Tableau de Distances (AFTD) (Figure 1). Les résultats de l'AFTD ont montré que trois axes expliquaient 98,4 % de la variance totale (Figure 1A). L'axe 1 expliquant 83,3% de la variance permet de discriminer les populations provenant du front Nord de migration (Cuba, Honduras) et des populations du front Sud (Venezuela, Sainte-Lucie et Guadeloupe) (Figure 1B, 1D). Cet axe permet aussi de confirmer la présence de ces deux fonds génétiques en Martinique étant donné que la population « MTQ1 » se situe avec les populations du Nord (Cuba) tandis que la population « MTQ2 » se situe avec les populations du Sud (Figure 1B). L'axe 2 expliquant 8,8% de la variance permet de dissocier les populations cubaines et les populations dominicaines (Figure 1B, 1C) tandis que l'axe 3 qui explique 6,3% de la variance totale permet de différencier les populations d'Amérique Latine (Honduras, Panama, Colombie) de celles des deux fronts de migration (Figure 1C, 1D). Une structure génétique identique a été identifiée en comparant les fréquences alléliques de 33 populations (les trois populations de référence -CUB-ref, GUA-ref, AmLat_ref- ayant été retirées à l'aide du programme « Treemix ». Les résultats de cette analyse ont été représentés graphiquement sous forme d'arbre et ont permis d'identifier les trois groupes génétiques mentionnés précédemment regroupant les populations d'Amérique Latine (orange), celles du front Nord (bleu) et celle du front Sud (vert et violet) (Figure 3).



<u>Figure 1 :</u> Analyse Factorielle sur Tableau de Distances(AFTD) représentant la différenciation génétique entre les 36 populations de l'étude. Cette figure contient un diagramme représentant le pourcentage de la variance expliquée par les différentes dimensions de l'AFTD (A). Les différentes régions ont ensuite été représentées graphiquement dans des espaces à deux dimensions incluant les trois premiers axes de l'AFTD, les axes 1 et 2 (B), les axes 2 et 3 (C) et les axes 1 et 3 (D). La couleur associée aux différentes régions correspond à la contribution ou au degré d'association (cos^2) entre chaque variable et les différents axes de l'AFTD.

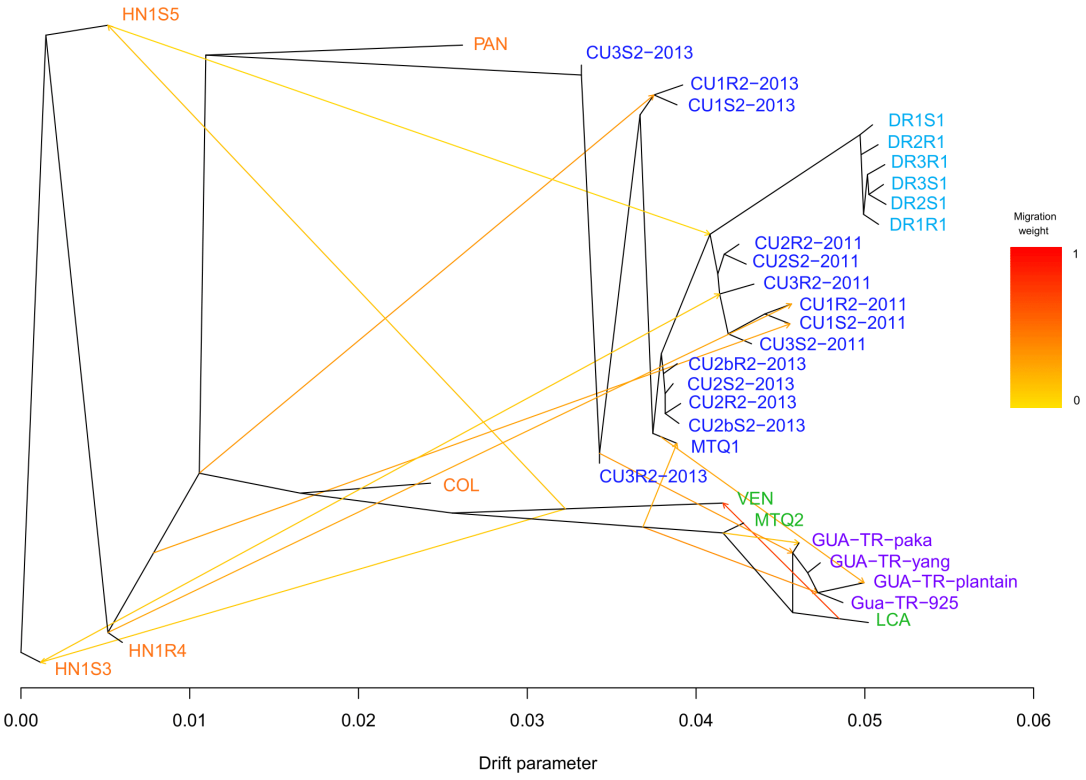
La diversité génétique au sein de chaque population a été estimée sur l'ensemble du génome en mesurant l'indice de Watterson (θ) et la diversité génétique (π) (Table 1, Figure 2A et 2B). Sur l'ensemble des 36 populations de l'étude, le θ médian variait entre 0.0003 et 0.0216 et le π médian variait entre 0.0002 et 0.0024. Les valeurs les plus faibles ont été mesurées au sein des populations de République Dominicaine avec des valeurs moyennes de θ et π égales respectivement à 0.0005 et 0.0003. Des valeurs élevées du θ médian et π médian ont été mesurées au Honduras (θ = 0.0025 ; π = 0.0023) lieu d'introduction de la MRN dans la région mais aussi pour les autres populations d'Amérique Latine : Colombie (θ = 0.0026 ; π = 0.0015), Panama (θ = 0.0023 ; π = 0.0014), Vénezuela (θ = 0.0025 ; π = 0.0011). En Guadeloupe, la diversité est également importante (θ = 0.0022 ; π = 0.0015) et peut être expliquée par la présence des deux fonds génétiques et de recombinaisons génétiques entre des génotypes des deux fronts de migration. À Cuba, des différences ont été observées entre les populations échantillonnées en 2011 ($0.0003 > \theta > 0.0019$; $0.0003 > \pi > 0.0014$) et populations échantillonnées en 2013 ($0.0008 > \theta > 0.0216$; $0.0008 > \pi > 0.0014$). L'introduction de la MRN à Cuba a pu s'accompagner d'un effet de fondation réduisant la diversité génétique au sein de la population introduite, puis la diversité a pu augmenter au cours du temps avec l'accumulation de nouvelles mutations, expliquant les différences observées entre les populations cubaines échantillonnées en 2011 et en 2013. Nous avons aussi mesuré le D de Tajima pour chaque population et les valeurs du D médian étaient négatives pour toutes les populations, variant entre -1.887 et -0.317 (Table 1, Figure 2C). Les valeurs négatives du D de Tajima peuvent refléter l'histoire des introductions successives dans la région. Des effets de fondation pouvant accompagner chaque nouvelle introduction, suivis par une augmentation de la diversité lors de l'expansion des populations se traduisent par un excès d'allèles rares, correspondant à une valeur du D de Tajima négative.



<u>Figure 2:</u> Diagrammes en boîte représentant la distribution de l'indice de diversité de Watterson (Theta) (A), la diversité génétique (Pi) (B) et du D de Tajima (C) mesurés pour chacune de 36 populations de P.fijiensis et sur l'ensemble du génome.

Événements de migration dans les Caraïbes et recombinaison génétique en Guadeloupe

Les liens de parenté entre les 33 populations utilisés lors de l'analyse avec Treemix ont été étudiés en incluant au fur et à mesure plusieurs événements de migrations (entre 0 et 20). L'arbre le plus vraisemblable représentant les relations entre les populations (sans événement de migration) expliquait à lui seul 94.99% de la variance des liens de parenté entres les populations. Le scénario le plus vraisemblable, incluant 13 événements de migration à cet arbre, permet d'expliquer 99,58% de la variance totale et ce scénario a été représenté graphiquement (Figure 3). Les résultats de cette analyse ont permis d'identifier plusieurs événements de migration entre les populations du Honduras (orange), les populations du Nord (bleu) et du Sud (vert et violet) confirmant que les populations du Honduras sont à l'origine des deux fronts de propagation de la maladie dans la région. Des événements de migration ont été détectés entre les populations issues d'un même front de migration qui reflètent les introductions successives de pays en pays. Par exemple, la population de Sainte-Lucie (LCA) et celle du Venezuela (VEN) partagent plus 75% d'ancestralité (W= 75.5%). Nous avons aussi détecté un événement de migration important entre les populations du Nord et du Sud (W= 28.9%) suggérant qu'il existe des admixtures entre les deux fronts de migration. Par exemple, nos résultats suggèrent 34.9% d'admixture entre la population cubaine CU3R2-2013 et les 4 populations de Guadeloupe. Afin de confirmer la présence d'admixture entre les deux fonds génétiques (Nord et Sud) au sein des populations de l'étude, nous avons estimé les statistiques F_3 pour l'ensemble des populations. Pour identifier la présence de recombinaisons génétiques dans les populations de Guadeloupe, nous avons estimé les valeurs de F_3 pour les 4 populations de Guadeloupe en prenant comme populations sources, la population MTQ2 correspondant au Front Sud et les différentes populations de Cuba (14 populations) ou de République Dominicaine (6 populations) correspondant au Front Nord de propagation de la maladie. Les valeurs moyennes de F_3 mesurées pour les populations de Guadeloupe, avec comme populations sources, la population MTQ2 et les populations de Cuba (F_3= -0.0065 $\pm$ 0.0003, Zscore= -18.14) ou de République Dominicaine (F_3= -0.0069 $\pm$ 0.0004, Zscore= -16.31) confirment que les populations guadeloupéennes résultent de l'admixture entre deux populations sources correspondant aux fronts Nord et Sud.

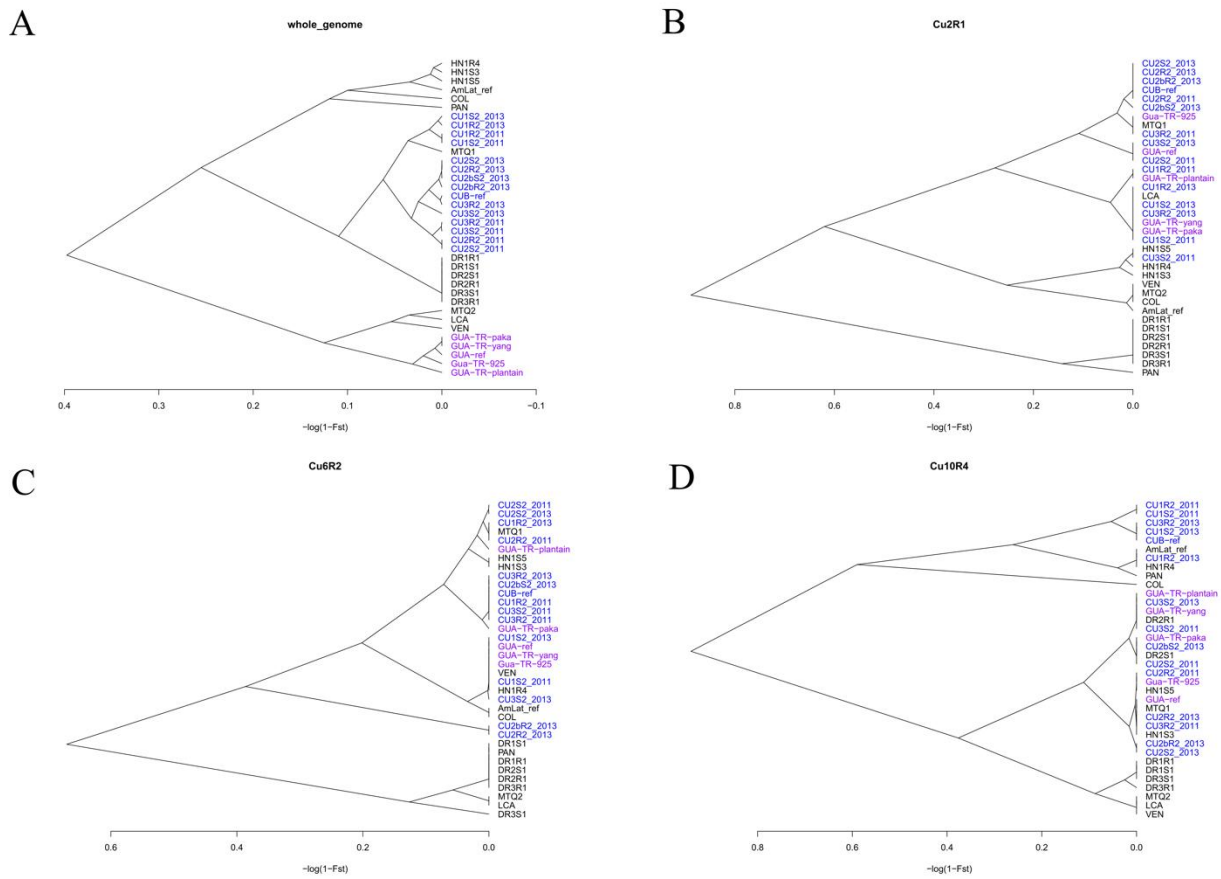


<u>Figure 3 :</u> Arbre phylogénique représentant la structure génétique des 36 populations d'Amérique Latine et des Caraïbes et les évènements de migration entre les différentes populations. Les évènements de migration sont représentés par des flèches dont la couleur (jaune et orange) indique le poids de ces événements. La couleur des populations correspond aux différents fonds génétiques identifiés dans la région. (Orange = Amérique Latine, Vert = Front Sud de migration, Bleu foncé = Front Nord de migration (Cuba, Martinique1), Bleu clair (République Dominicaine) et Violet = Guadeloupe).

Structure génétique des populations dans des régions impliquées dans l'adaptation à l'hôte

Plusieurs régions dans le génome de *P. fijiensis* ont été identifiées dans des études précédentes comme étant potentiellement impliquées dans l'adaptation à l'hôte chez les populations cubaines (Carlier et al., in press ; Dumartinet et al., in press). Pour chacune des 25 régions candidates détectées dans les études précédentes, nous avons déterminé la structure des populations en mesurant la différenciation génétique (F_{ST}) entre les 36 populations. Ces résultats ont montré une structure génétique différente dans 15 régions sur les 25 au total par rapport à la structure identifiée avec des marqueurs répartis sur tout le génome (Figure 4A). Pour ces 15 régions, les populations de Guadeloupe étaient regroupées avec des populations cubaines comme par exemple pour les régions Cu2R1 (Figure 4B), CU6R2 (Figure 4C) et Cu10R4 (Figure 4D). Parmi ces 15 régions, 5 régions (Cu1R1, Cu4R2, Cu6R3, Cu6R4, Cu10R4) étaient associées à une augmentation de la pathogénicité sur la variété résistante FHIA18, 3 régions (Cu1R4, Cu6R2, Cu6R5) à une augmentation de la pathogénicité sur la variété sensible Macho3/4 et 1 région (Cu2R1) était associée à une augmentation de la pathogénicité sur les deux variétés (Dumartinet et al., in press). Ces résultats indiquent qu'il est possible que des génotypes provenant de Cuba aient été introduits en Guadeloupe.

Dans les régions associées à une agressivité accrue, Dumartinet et al., (in press) ont identifié des haplotypes corrélés à une augmentation de la surface infectée sur les cultivars FHIA18 et/ou Macho3/4. Nous avons estimé la fréquence de ces haplotypes dans les populations de Guadeloupe à partir des données de séquençage en pool puis comparé la fréquence de ces haplotypes dans les populations de Guadeloupe isolées sur les cultivars résistants (CIRAD925, Paka et Yangambi Km5) par rapport à leur fréquence dans la population isolée sur le cultivar sensible (French Clair). Les résultats de cette analyse (non présentés) n'ont pas permis d'identifier clairement des différences de fréquence pour les haplotypes avantageux dans les différentes populations. Les haplotypes que nous avons essayé de retrouver ont été identifiés dans des populations de Cuba échantillonnés en 2011. La différenciation génétique (F_{ST}) mesurée entre les populations cubaines et celles de Guadeloupe est de 0.148. La présence de mutations ponctuelles ou des recombinaisons avec d'autres génotypes dans les populations de Guadeloupe peuvent expliquer pourquoi nous n'avons pas pu obtenir de résultats exploitables.



<u>Figure 4 :</u> Arbres représentant la différenciation génétique (F_{ST}) estimé entre les 36 populations de l'étude à partir de marqueurs distribués sur l'ensemble du génome (A), dans les régions génomiques Cu2R1 (B), Cu6R2 (C) et Cu10R4 (D). Les populations de Cuba et de Guadeloupe sont indiquées respectivement en bleu et violet.

Evaluation des facteurs expérimentaux relatifs aux inoculations en conditions contrôlées

Pour les deux modèles linéaires mixtes utilisés pour les inoculations croisées en conditions contrôlées, nous avons évalué l'effet des facteurs expérimentaux sur la variable réponse à l'aide d'une analyse de variance de type 3 utilisant la méthode de Satterthwaite (Table 2). Pour les deux modèles, l'effet lié à la concentration d'inoculum (concentration) n'était pas significatif (p=0.692 et p=0.581) alors que celui lié au cultivar inoculé (IC) l'était dans les deux cas ($p < 0.01$). Pour le premier modèle (Modèle 1), l'effet lié au pays n'était pas significatif (p=0.2) alors que l'interaction entre le pays d'origine et le cultivar inoculé (Country : IC) était significative ($p < 0.01$). Pour le deuxième modèle (Modèle 2), l'effet lié au cultivar d'origine (OC) et l'interaction entre le cultivar d'origine et le cultivar inoculé (OC : IC) était tous les deux significatifs avec des p-values respectives inférieures à 0.01.

Table 2 : ***Analyse de variance de l'effet du pays d'origine ou du cultivar d'origine sur la surface malade mesurées en en conditions contrôlées.*** *Effets des facteurs expérimentaux sur la variable réponse (pourcentage de surface infectée à 69 dpi) estimés à partir des modèles linéaires mixtes incluant le pays d'origine des isolats (Country) dans le modèle 1 ou le cultivar d'origine (OC) dans le modèle 2. Chaque tableau contient la somme des carré des écarts à la moyenne (Sum Sq), la moyenne des carrés des écarts (Mean Sq), le nombre de degrés de liberté au numérateur (NumDF) et au dénominateur (DenDF), les F-values (F Value) et les P-values (Pr(>F)). Les valeurs en gras indiquent des P-values sont inférieures au seuil de 5%.*

Modèle 1: Modèle linéaire mixte incluant le pays d'origine comme facteur

Source of variation	Sum Sq	Mean Sq	NumDF	DenDF	F Value	Pr(>F)
Concentration	0.07	0.07	1	58.96	0.16	0.6924
Country	0.72	0.72	1	58.96	1.68	2.00E-01
Inoculated Culivar (IC)	318.4	63.68	5	1033.16	148.82	**2.20E-16**
Country : IC	16.97	3.39	5	1033.16	7.93	**2.41E-07**

Modèle 2: Modèle linéaire mixte incluant le cultivar d'origine comme facteur

Source of variation	Sum Sq	Mean Sq	NumDF	DenDF	F Value	Pr(>F)
Concentration	0.12	0.12	1	54.89	0.31	0.58096
Cultivar of origin (OC)	5.27	1.05	5	54.95	2.64	**3.28E-02**
Inoculated Culivar (IC)	386.86	77.37	5	1013.19	194.04	**2.20E-16**
OC : IC	55.08	2.20	25	1013.18	5.53	**2.48E-16**

Evaluation de la pathogénicité des souches cubaines et guadeloupéennes

À partir des deux modèles décrits précédemment, nous avons calculé des moyennes ajustées (LSMeans) du pourcentage de feuille infectée 69 jours après inoculation en fonction du cultivar inoculé (Figure 5A) et du pays d'origine (Figure 5B) avec le premier modèle ou en fonction du cultivar d'origine des isolats grâce au second modèle (Figure 5C). Les valeurs des LSMeans, les écarts-types et les contrastes calculés estimées entre les différentes LSMeans sont présentées en annexe. Dans un premier temps, nous avons estimé les LSMeans pour l'ensemble des isolats (62 isolats) en fonction du cultivar inoculé afin d'évaluer le niveau de résistance des différentes variétés (Figure 5A). Les LSMeans du pourcentage de feuille infectée estimées pour chaque variété indiquent que le cultivar FHIA18 est le plus résistant étant donné le faible pourcentage de feuille infectée mesuré sur ce cultivar. Les variétés French Clair et Yangambi Km5 semblent avoir des niveaux de résistance intermédiaires vis-à-vis des souches testées alors que pour les variétés CIRAD925 et Paka, les pourcentages de surface infectée étaient aussi élevés que pour la variété sensible Cavendish. Ensuite, nous avons mesuré l'agressivité des isolats sur les 6 cultivars testés en fonction de leur pays d'origine (Figure 5B). Aucune différence

d’agressivité n’a été mesurée entre les 22 souches cubaines et 40 souches guadeloupéennes sur les cultivars CIRAD925, French Clair, Cavendish et Yangambi Km5. En revanche, les pourcentages de surface infectée mesurés pour les variétés FHIA18 et Paka étaient plus élevés pour les isolats de Cuba par rapport aux isolats de Guadeloupe, indiquant une différence d’agressivité entres les souches des deux pays sur ces cultivars. Enfin, nous avons estimé les moyennes ajustées pour chaque population en fonction de leur cultivar d’origine sur les cultivars testés (Figure 5C). Aucune différence significative d’agressivité entre les 6 différentes populations n’a été mesurée pour les cultivars CIRAD925, French Clair et Cavendish. En revanche, des différences significatives du pourcentage de feuille infectée ont été mesurées sur les cultivars FHIA18, Paka et Yangambi Km5 (Figure 5C). Sur le cultivar FHIA18, le pourcentage de feuille infectée mesuré pour les souches isolées sur FHIA18 étaient significativement plus élevés que les 5 autres groupes d’isolats confirmant l’adaptation locale de ces souches à la variété FHIA18 déjà observée dans Dumartinet et al., 2019. Sur le cultivar Paka, les souches provenant de FHIA18 étaient les plus agressives, suivies par celles isolées sur Paka et Yangambi Km5, puis les souches provenant de Macho3/4 et CIRAD925 et finalement les souches provenant du cultivar French Clair étaient les moins agressives. Sur Yangambi Km5, les souches provenant de FHIA18, Paka et Yangambi Km5 étaient les plus agressives suivies par celles issues de CIRAD925 et French Clair et enfin les souches provenant de Macho3/4. Contrairement aux résultats observés sur le cultivar FHIA18 indiquant une adaptation locale claire, les résultats obtenus avec les variétés Paka et Yangambi Km5 ne montrent pas une adaptation locale très marquée, mais semblent indiquer une tendance pour laquelle les souches provenant des cultivars résistant FHIA18, Paka et Yangambi Km5 sont plus agressives par rapport aux autres populations.

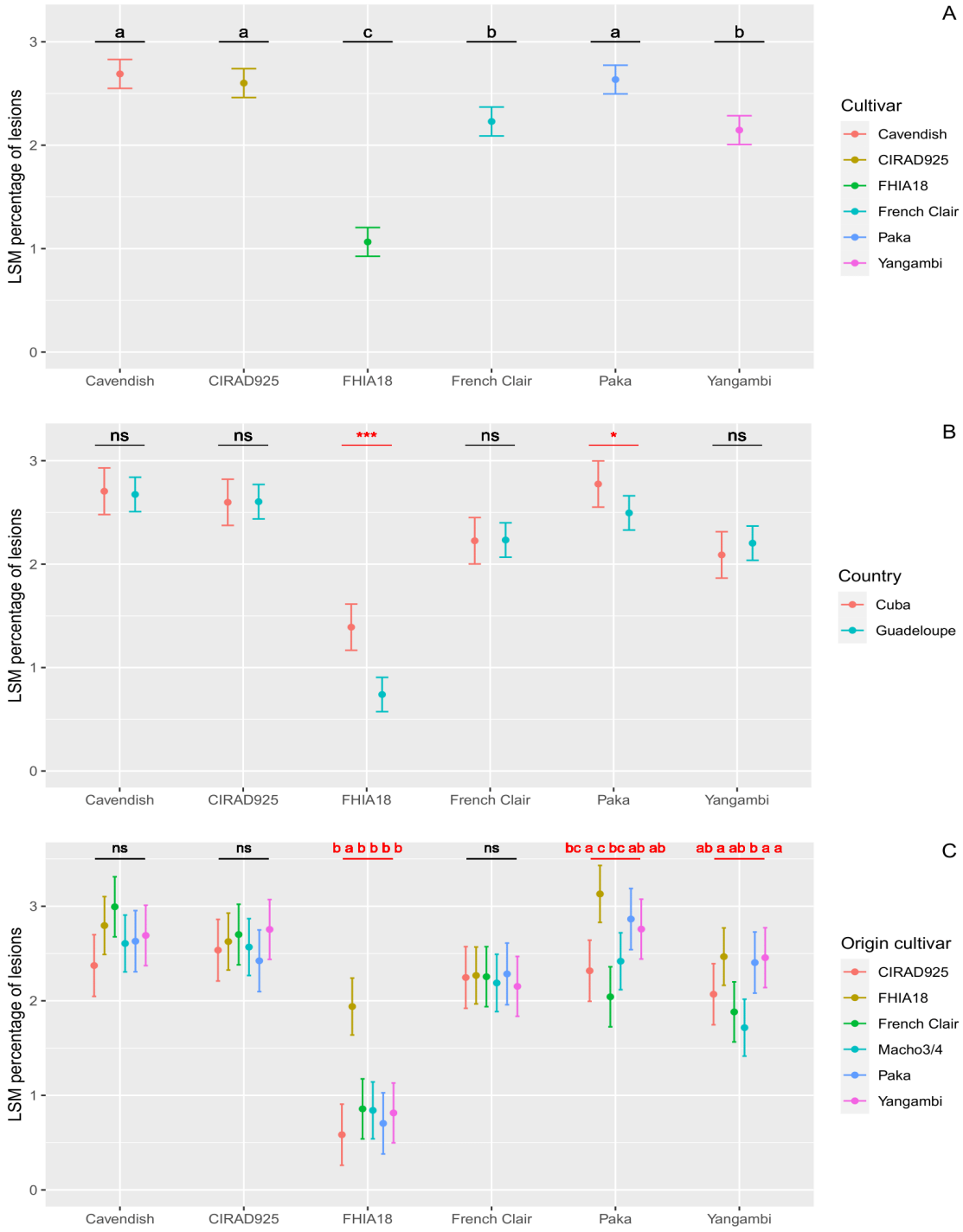


Figure 5 : Moyennes ajustées (LSMeans) du pourcentage de feuille infectée mesurées 69 jours après inoculation sur les 6 cultivars testés pour l'ensemble des souches de l'étude (A), pour les souches en fonction de leur pays d'origine (B) et pour les souches en fonction de leur cultivar d'origine (C). Les lettres et symboles se trouvant en haut des trois graphiques indiquent le résultat des comparaisons de moyennes entre les différents cultivars testés (A), entre les moyennes estimées dans les deux pays d'origine pour chaque cultivar inoculé (B) ou les moyennes estimées pour chaque cultivar d'origine pour chaque cultivar inoculé (C). (ns : non significatif, * : P-value < 0.05, *** : P-value < 0.001).

4. Discussion

L'histoire de l'introduction et de la propagation de la maladie des raies noires (MRN) du bananier dans la région Amérique Latine – Caraïbes a été l'objet d'une étude de phylogéographie couplée à des données historiques qui ont permis de dater l'introduction de *P.fijiensis* dans les différents pays de la région (Carlier et al., Fungal Genetics and Biology, *in press*). Cette situation constitue un bon modèle pour comprendre les processus évolutifs et épidémiologiques qui régissent l'émergence d'une maladie fongique au sein d'une nouvelle région géographique. La présente étude a été réalisée afin d'étudier l'histoire des populations et l'adaptation à l'hôte de *P. fijiensis* dans les Antilles françaises.

L'étude de la structure génétique de 36 populations de *P.fijiensis* distribuées en Amérique et Caraïbes a mis en évidence la présence de 3 groupes génétiques correspondant à des populations plutôt localisées en d'Amérique centrale, ou au Nord et au Sud de la zone Amérique centrale-Caraïbes. Nous avons aussi détecté dans les Antilles, la présence des deux groupes génétiques présents dans les Caraïbes et confirmé la présence d'une admixture entre ces deux groupes en Guadeloupe. Ces résultats ont été obtenus à partir de données de séquençage en pool et de marqueurs SNP et sont cohérents avec la structure identifiée dans des études précédentes réalisées à partir de marqueurs microsatellites (Robert et al., 2012; Carlier et al., in press). Ils confirment le scénario d'une introduction au Honduras suivie d'une expansion de la maladie dans le Nord et le Sud de la région via deux fronts de migration. Dans les Caraïbes, la maladie a pu se répandre de façon naturelle suite à des introductions successives, d'îles en îles (distantes de quelques dizaines de km dans le Sud) grâce à la capacité de dispersion naturelle (par le vent) sur de longues distances de *P. fijiensis* (Rieux et al., 2014). Les niveaux de diversité plus faibles mesurés dans les Caraïbes par rapport à celles des populations du Honduras et des valeurs de D de Tajima négatives suggèrent que les introductions successives ont été accompagnées d'évènements de fondation importants. Des évènements de fondation avaient aussi été observés lors de l'introduction de la MRN sur le continent Américain au Honduras et en Afrique au Gabon (Robert et al., 2012). Dans cette étude, nous avons apporté des précisions concernant la double introduction qui a eu lieu en Martinique en identifiant une source d'introduction provenant du Sud, probablement depuis Sainte Lucie, et d'une seconde source provenant du Nord, probablement depuis Cuba. Au vu de la distance entre la Martinique et Cuba (~ 2000 km) et de présence de vents dominants de l'Est à l'Ouest (et non du nord au sud), il est possible que la maladie ait été introduite par l'Homme, peut-être par des échanges de matériel végétal infecté et ce malgré le dispositif de surveillance qui avait été mis en place pour éviter la propagation de la maladie dans la région (Teycheney et al., 2009). Les deux fonds génétiques ont ensuite été

introduits probablement par une dispersion naturelle en Guadeloupe où des recombinaisons génétiques ont eu lieu. Les différents évènements de migration identifiés entres les populations de la région suggèrent une introduction majoritaire (estimée à 65%) depuis le front Sud et d'une introduction plus modérée (estimée à 35%) depuis le Nord. Cependant, le modèle implémenté dans Treemix n'est pas totalement adapté aux données de séquençage en pools car il ne prend pas en compte l'erreur potentielle dans l'estimation de fréquence allélique à partir de ce type de donnée. Une analyse de type ABC (Approximate Bayesian Computation) serait sûrement plus adaptée et permettrait de prendre en compte les erreurs qui peuvent avoir lieu lors de l'estimation des fréquences alléliques obtenus à partir de pools (Beaumont & Rannala, 2004).

La structure génétique des populations mesurée dans des régions potentiellement impliquées dans l'adaptation à l'hôte suggère que des génotypes pré-adaptés aient été introduits depuis Cuba en Martinique dans les Antilles françaises. Des études de scan génomique réalisées avec des populations de Cuba et de République Dominicaine ont permis d'identifier des régions génomiques potentiellement impliquées dans l'adaptation à l'hôte chez *P. fijiensis* (Carlier et al., in press ; Dumartinet et al., in press). Dans les populations cubaines, un total de 25 régions candidates a été identifié et certaines de ces régions étaient corrélées à une augmentation de la pathogénicité sur la variété résistante FHIA18 (Dumartinet et al., in press). Dans 15 des 25 régions, les populations provenant de Guadeloupe et de Cuba étaient très peu différenciées. Ce résultat suggère que des génotypes proches de ceux identifiés à Cuba se trouvent en Guadeloupe et parmi ces génotypes, il pourrait y avoir des génotypes adaptés à des résistances variétales. Dans l'étude de Dumartinet et al., (in press), les haplotypes corrélés à une augmentation de la surface infectée sur la variété résistante FHIA18 ont été identifiés et nous avons tenté d'estimer leur fréquence dans les populations de Guadeloupe à partir des données de séquençage en pools. Les résultats de cette analyse n'ont pas permis d'estimer de façon précise la fréquence de ces haplotypes, ni de mesurer des différences de fréquence entre les populations de Guadeloupe. La méthode utilisée détermine la fréquence d'haplotypes connus dans des données de séquençage en pools (Kessner et al., 2013). La présence de recombinaisons génétiques et l'apparition de nouvelles mutations après l'introduction en Guadeloupe ont pu entraîner des changements au sein des haplotypes qui pourraient expliquer les résultats obtenus. L'utilisation du séquençage en pools permet d'obtenir des résultats précis à un coût réduit (Rode et al., 2018; Schlötterer et al., 2014) mais ne permet pas d'avoir accès aux données génotypiques de chaque individu. Des données de séquençage individuel pour les populations de Guadeloupe pourraient permettre de confirmer la présence ou non d'haplotypes similaires à ceux identifiés à Cuba dans les régions génomiques sélectionnées.

Des niveaux d'agressivité similaires ont été observés sur les géniteurs résistants cultivés en Guadeloupe (Paka et Yangambi Km5) entre certains isolats provenant de Cuba et les souches de Guadeloupe isolées sur ces variétés. En 2015, une nouvelle parcelle des géniteurs résistants utilisés dans le programme d'amélioration du CIRAD a été mise en place en Guadeloupe, à Neufchâteau. Des niveaux de maladie élevés y ont été observés dès 2016 sur les géniteurs Paka et Yangambi Km5 (Communication personnelle Abadie, 2020). Les inoculations croisées en conditions contrôlées réalisées lors de cette étude ont permis de montrer que les souches cubaines isolées sur FHIA18 et les souches guadeloupéennes isolées sur Paka et dans une moindre mesure sur Yangambi Km5 avaient des niveaux d'agressivité élevés sur les géniteurs Paka et Yangambi Km5 ce qui pourrait expliquer les niveaux élevés observés sur le terrain (Communication personnelle Abadie, 2020). De plus, les inoculations ont aussi montré que les souches isolées sur FHIA18 étaient agressives sur FHIA18 confirmant l'adaptation locale détectée par Dumartinet et al., (2019) et elles ont aussi montré que les souches provenant de Paka et Yangambi Km5 était peu agressives sur cette variété. Cependant, et même si des tendances semblent se dégager, le faible nombre d'isolats testés et la forte variabilité associée à ce type d'expérimentation, nous oblige à être prudents sur l'interprétation de ces résultats. En s'appuyant sur l'ensemble des résultats, nous pouvons proposer deux hypothèses les plus vraisemblables qui pourraient expliquer ces forts niveaux de maladie sur ces géniteurs : i) des génotypes pré-adaptés à des résistances variétales ont été introduits en Guadeloupe et ii) il y a eu une adaptation rapide de certains génotypes après la mise en place de la parcelle expérimentale de Neufchâteau en Guadeloupe. Le fait que les isolats provenant de FHIA18 soient agressifs sur FHIA18 mais aussi sur Paka et Yangambi Km5 suggèrent que l'adaptation qui a eu lieu à Cuba pourrait être généraliste, c'est-à-dire que les souches sélectionnées soient adaptées à plusieurs types de résistances. La variété FHIA18 est issue de plusieurs croisements successifs incluant plusieurs sources de résistances (Pisang Lidi, Sinwobogi et Pisang Jari Buaya) et donc *a priori* les mécanismes de résistances devrait être différents de ceux de Paka et Yangambi Km5 (Barekye, 2011; Irish et al., 2013). Les travaux de Dumartinet et al., (in press) ont permis d'identifier des régions qui seraientt spécifiquement associées à l'adaptation à FHIA18 tandis que d'autres régions pourraient être plus généralistes et associées à l'adaptation à plusieurs variétés. Dans ce cas, des génotypes auraient pu être introduits puis maintenus sur les variétés Paka et Yangambi Km5. Certaines régions génomiques spécifiquement impliquées dans l'adaptation à FHIA18 auraient pu être sélectionnées préalablement par recombinaison. Augmenter le nombre d'isolats pour chaque population et le nombre de cultivars résistants testés pourrait permettre de mieux comprendre la nature de l'adaptation observée à Cuba. Concernant, la seconde hypothèse il n'est pas impossible qu'une adaptation rapide ait eue lieu sur les géniteurs Paka et Yangambi Km5 en

Guadeloupe. L'érosion de la résistance de Paka a déjà été observée en 1989 aux îles Cook après 11 ans de culture (Fullerton & Olsen, 1995) et pour Yangambi Km5, des niveaux de maladie élevés de maladie ont été observés vis-à-vis de certaines populations africaines de l'ouest et de l'est (Mouliom-Pefoura, 1999; Kimunye et al., 2020). De plus, l'adaptation rapide à des résistances variétales (parfois sur une saison de culture) n'est pas si rare et plusieurs cas ont été recensés dans d'autres pathosystèmes (Cowger & Brown, 2019).

Le choix des traits mesurés lors des inoculations en conditions contrôlées est important pour mesurer l'adaptation à des résistances variétales. Chez les champignons pathogènes, il existe une multitude de traits quantitatifs qui peuvent être mesurés pour caractériser l'interaction entre un champignon et son hôte (Lannou, 2012). Dans cette étude, le trait mesuré pour l'agressivité des souches par rapport à un cultivar donné est la surface de feuille infectée. Ce trait combine deux traits importants du cycles infectieux de *P. fijiensis* : le taux de croissance des lésions et l'efficacité d'infection (Landry et al., 2017). Cependant, il est possible que les mécanismes de résistance ne soient pas les mêmes chez toutes les variétés résistantes et que pour certaines variétés, le trait choisi ne soit pas le bon pour mesurer une adaptation à ces résistances. Dans nos expérimentations, l'hybride partiellement résistant CIRAD925 possède des niveaux de résistances comparables à ceux de la variété sensible Cavendish, ce qui suggère une érosion de la variété de la résistance CIRAD925. Or les suivis épidémiologiques réalisés sur cet hybride montrent que la variété possède de bons niveaux de résistance en Guadeloupe (Rapport CIRAD925, Abadie 2020). Des résultats similaires ont été obtenus sur le géniteur résistant Yangambi Km5 qui possède en principe une résistance totale à la MRN et qui pourtant possèdent des niveaux de résistance similaires à celui mesuré pour French Clair qui est un plantain faiblement résistant. Les inoculations en conditions contrôlées ne permettent pas d'observer l'intégralité du cycle infectieux de l'agent pathogène, ni d'étudier le développement de l'interaction dans des conditions environnementales naturelles, c'est pourquoi il semble nécessaire de croiser les données épidémiologiques mesurées sur le terrain avec les données expérimentales pour avoir la vue sur les interactions hôte-pathogènes la plus complète possible.

L'ensemble des résultats de cette étude ont permis de préciser la structure des populations de *P. fijiensis* dans la région Amérique Latine – Caraïbes et de retracer certains événements démographiques. Cependant, les résultats obtenus ne permettent pas de valider l'hypothèse d'une introduction en Guadeloupe de souches pré-adaptées à des résistances variétales depuis le Nord et probablement depuis Cuba. Des données de séquençage individuel à partir d'un sous-échantillon pourraient permettre de confirmer ou non cette hypothèse.

5. Suppléments

Table S1 : ***Valeurs de F_{ST} mesurer entre chaque paire de population sur l'ensemble du génome de P. fijiensis***

	LCA	MTQ1	MTQ2	GUA-ref	CU2R2_2013	CU2S2_2013	CU1R2_2013	CU2bR2_2013	CU1S2_2013	CU2bS2_2013	CU3R2_2013	CU3S2_2013	GUA-TR-plantain	GUA-TR-yang	GUA-TR-paka	Gua-TR-925	VEN	COL	PAN	AmLat_ref	CUB-ref	DR1S1	DR1R1	DR2S1	DR2R1	DR3S1	DR3R1	CU1S2_2011	CU1R2_2011	CU2S2_2011	CU2R2_2011	CU3S2_2011	CU3R2_2011	HN1S3	HN1R4	HN1S5
LCA	0.0000																																		
MTQ1	0.2476	0.0000																																	
MTQ2	0.0350	0.2123	0.0000																																
GUA-ref	0.0973	0.0470	0.0796	0.0000																															
CU2R2_2013	0.3547	0.0287	0.3182	0.1264	0.0000																														
CU2S2_2013	0.3617	0.0336	0.3250	0.1326	0.0000	0.0000																													
CU1R2_2013	0.2830	0.0223	0.2482	0.0796	0.0272	0.0303	0.0000																												
CU2bR2_2013	0.3616	0.0343	0.3245	0.1324	0.0000	0.0008	0.0326	0.0000																											
CU1S2_2013	0.2642	0.0271	0.2322	0.0753	0.0389	0.0425	0.0040	0.0438	0.0000																										
CU2bS2_2013	0.3623	0.0353	0.3261	0.1357	0.0000	0.0003	0.0330	0.0032	0.0463	0.0000																									
CU3R2_2013	0.3203	0.0256	0.2849	0.1053	0.0090	0.0115	0.0149	0.0139	0.0238	0.0128	0.0000																								
CU3S2_2013	0.3232	0.0342	0.2873	0.1110	0.0194	0.0230	0.0255	0.0249	0.0324	0.0226	0.0142	0.0000																							
GUA-TR-planta	0.1250	0.0557	0.1069	0.0110	0.1300	0.1348	0.0822	0.1342	0.0779	0.1378	0.1067	0.1134	0.0000																						
GUA-TR-yang	0.0700	0.0795	0.0604	0.0023	0.1698	0.1757	0.1121	0.1756	0.1044	0.1788	0.1426	0.1483	0.0144	0.0000																					
GUA-TR-paka	0.0555	0.0946	0.0493	0.0073	0.1841	0.1902	0.1271	0.1902	0.1187	0.1942	0.1583	0.1626	0.0221	0.0000	0.0000																				
Gua-TR-925	0.0470	0.1185	0.0491	0.0197	0.2124	0.2184	0.1507	0.2187	0.1401	0.2230	0.1833	0.1889	0.0311	0.0079	0.0067	0.0000																			
VEN	0.0384	0.2117	0.0536	0.0839	0.3133	0.3174	0.2375	0.3188	0.2220	0.3205	0.2771	0.2802	0.0990	0.0618	0.0506	0.0461	0.0000																		
COL	0.1994	0.1370	0.1857	0.1025	0.2016	0.2071	0.1288	0.2062	0.1180	0.2133	0.1703	0.1755	0.1084	0.1128	0.1149	0.1195	0.1639	0.0000																	
PAN	0.2759	0.1585	0.2526	0.1503	0.2161	0.2220	0.1507	0.2225	0.1359	0.2261	0.1866	0.1914	0.1587	0.1716	0.1737	0.1868	0.2332	0.1192	0.0000																
AmLat_ref	0.2021	0.1057	0.1816	0.0872	0.1683	0.1732	0.0925	0.1738	0.0809	0.1795	0.1364	0.1411	0.0916	0.0999	0.1034	0.1145	0.1554	0.0451	0.0643	0.0000															
CUB-ref	0.3037	0.0118	0.2670	0.0880	0.0003	0.0039	0.0064	0.0057	0.0136	0.0060	0.0017	0.0109	0.0931	0.1267	0.1416	0.1674	0.2620	0.1521	0.1648	0.1161	0.0000														
DR1S1	0.3920	0.0832	0.3553	0.1609	0.0751	0.0802	0.0911	0.0773	0.0947	0.0791	0.0806	0.0891	0.1657	0.2009	0.2153	0.2440	0.3404	0.2320	0.2490	0.1943	0.0682	0.0000													
DR1R1	0.3956	0.0877	0.3599	0.1680	0.0781	0.0841	0.0967	0.0812	0.1005	0.0814	0.0850	0.0928	0.1725	0.2098	0.2221	0.2519	0.3457	0.2394	0.2552	0.2031	0.0723	0.0000	0.0000												
DR2S1	0.3947	0.0888	0.3589	0.1672	0.0809	0.0868	0.0980	0.0842	0.1009	0.0847	0.0871	0.0944	0.1717	0.2079	0.2214	0.2504	0.3440	0.2357	0.2522	0.1997	0.0744	0.0000	0.0000	0.0000											
DR2R1	0.3976	0.0867	0.3609	0.1668	0.0785	0.0843	0.0952	0.0816	0.0994	0.0827	0.0856	0.0941	0.1731	0.2085	0.2218	0.2517	0.3465	0.2366	0.2519	0.1999	0.0722	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000										
DR3S1	0.3944	0.0904	0.3586	0.1689	0.0824	0.0873	0.0995	0.0846	0.1030	0.0855	0.0889	0.0957	0.1728	0.2093	0.2225	0.2512	0.3440	0.2375	0.2539	0.2009	0.0754	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000									
DR3R1	0.3916	0.0882	0.3558	0.1658	0.0802	0.0857	0.0978	0.0828	0.0998	0.0837	0.0870	0.0947	0.1703	0.2060	0.2194	0.2483	0.3430	0.2369	0.2517	0.1998	0.0736	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000								
CU1S2_2011	0.2866	0.0317	0.2509	0.0781	0.0517	0.0547	0.0071	0.0579	0.0086	0.0586	0.0328	0.0411	0.0818	0.1105	0.1229	0.1462	0.2332	0.1183	0.1384	0.0781	0.0201	0.0950	0.1035	0.1022	0.1016	0.1031	0.1014	0.0000							
CU1R2_2011	0.2941	0.0358	0.2601	0.0847	0.0545	0.0580	0.0134	0.0597	0.0115	0.0623	0.0352	0.0449	0.0867	0.1160	0.1300	0.1508	0.2410	0.1211	0.1418	0.0794	0.0240	0.0997	0.1095	0.1079	0.1068	0.1083	0.1076	0.0000	0.0000						
CU2S2_2011	0.3680	0.0394	0.3294	0.1291	0.0078	0.0091	0.0350	0.0131	0.0453	0.0129	0.0198	0.0305	0.1327	0.1712	0.1858	0.2133	0.3165	0.1959	0.2126	0.1588	0.0109	0.0767	0.0818	0.0828	0.0816	0.0832	0.0820	0.0351	0.0384	0.0000					
CU2R2_2011	0.3647	0.0386	0.3264	0.1284	0.0063	0.0094	0.0353	0.0123	0.0449	0.0127	0.0198	0.0323	0.1325	0.1706	0.1853	0.2127	0.3161	0.1966	0.2131	0.1608	0.0119	0.0698	0.0747	0.0769	0.0739	0.0772	0.0747	0.0364	0.0391	0.0000	0.0000				
CU3S2_2011	0.3344	0.0312	0.2970	0.1067	0.0197	0.0218	0.0233	0.0247	0.0295	0.0243	0.0150	0.0218	0.1090	0.1453	0.1590	0.1845	0.2840	0.1680	0.1824	0.1285	0.0091	0.0741	0.0799	0.0810	0.0812	0.0804	0.0789	0.0147	0.0190	0.0035	0.0039	0.0000			
CU3R2_2011	0.3386	0.0301	0.3012	0.1082	0.0204	0.0237	0.0217	0.0259	0.0303	0.0238	0.0129	0.0215	0.1116	0.1464	0.1618	0.1889	0.2876	0.1721	0.1881	0.1309	0.0082	0.0713	0.0759	0.0799	0.0760	0.0815	0.0804	0.0186	0.0216	0.0101	0.0095	0.0006	0.0000		
HN1S3	0.2317	0.1337	0.2120	0.1081	0.2039	0.2082	0.1149	0.2111	0.1014	0.2154	0.1650	0.1691	0.1130	0.1163	0.1219	0.1349	0.1797	0.0921	0.1069	0.0291	0.1447	0.2229	0.2378	0.2331	0.2338	0.2346	0.2321	0.0847	0.0859	0.1781	0.1818	0.1417	0.1475	0.0000	
HN1R4	0.2283	0.1157	0.2070	0.0946	0.1905	0.1946	0.0987	0.1970	0.0859	0.2017	0.1483	0.1550	0.0991	0.1079	0.1130	0.1241	0.1727	0.0612	0.0835	0.0091	0.1284	0.2057	0.2211	0.2140	0.2155	0.2163	0.2160	0.0661	0.0659	0.1632	0.1678	0.1281	0.1317	0.0089	0.0000
HN1S5	0.2440	0.1490	0.2235	0.1212	0.2239	0.2301	0.1337	0.2322	0.1205	0.2368	0.1848	0.1881	0.1282	0.1310	0.1353	0.1477	0.1867	0.0997	0.1112	0.0341	0.1620	0.2355	0.2513	0.2452	0.2459	0.2465	0.2459	0.1017	0.1027	0.1956	0.2003	0.1609	0.1636	0.0090	0.0121	0.0000

Table S2 : Moyennes ajustées (LSMeans) du pourcentage de surface infectée à après 60 jours.

LSMeans per Inoculated Cultivar

Inoculated Cultiva	LSmeans	SE	df	lower.CL	upper.CL
Cavendish	2.69	0.0709	175	2.55	2.83
CIRAD925	2.6	0.0706	172	2.461	2.74
FHIA18	1.07	0.0704	171	0.926	1.2
French Clair	2.23	0.0707	174	2.09	2.37
Paka	2.63	0.0704	171	2.496	2.77
Yangambi	2.15	0.0706	173	2.007	2.29

LSMeans per country

Country	Inoculated Cultiva	LSmean	SE	df	lower.CL	upper.CL
Cuba	CIRAD925	2.60	0.1	171	2.374	2.821
Guadeloupe	CIRAD925	2.60	0.1	175	2.437	2.771
Cuba	French Clair	2.23	0.1	173	2.002	2.45
Guadeloupe	French Clair	2.23	0.1	174	2.067	2.4
Cuba	Cavendish	2.71	0.1	176	2.48	2.93
Guadeloupe	Cavendish	2.67	0.1	174	2.508	2.84
Cuba	FHIA18	1.39	0.1	171	1.167	1.614
Guadeloupe	FHIA18	0.74	0.1	171	0.574	0.905
Cuba	Paka	2.77	0.1	171	2.551	2.998
Guadeloupe	Paka	2.50	0.1	171	2.33	2.661
Cuba	Yangambi	2.09	0.1	173	1.865	2.314
Guadeloupe	Yangambi	2.20	0.1	171	2.037	2.369

LSMeans per Origin Cultivar

Origin Cultiv	Inoculated Cultiva	LSmeans	SE	df	lower.CL	upper.CL
CIRAD925	CIRAD925	2.535	0.165	161	2.209	2.861
FHIA18	CIRAD925	2.626	0.152	166	2.326	2.927
French Clair	CIRAD925	2.701	0.162	168	2.381	3.021
Macho	CIRAD925	2.568	0.152	166	2.268	2.869
Paka	CIRAD925	2.423	0.165	160	2.097	2.749
Yangambi	CIRAD925	2.755	0.16	165	2.439	3.071
CIRAD925	French Clair	2.246	0.165	160	1.92	2.572
FHIA18	French Clair	2.268	0.152	166	1.967	2.569
French Clair	French Clair	2.255	0.161	163	1.938	2.572
Macho	French Clair	2.189	0.154	171	1.885	2.492
Paka	French Clair	2.284	0.165	160	1.958	2.61
Yangambi	French Clair	2.153	0.16	165	1.836	2.469
CIRAD925	Cavendish	2.373	0.165	160	2.047	2.699
FHIA18	Cavendish	2.796	0.155	176	2.49	3.102
French Clair	Cavendish	2.994	0.161	163	2.677	3.312
Macho	Cavendish	2.606	0.152	166	2.305	2.907
Paka	Cavendish	2.63	0.164	155	2.307	2.954
Yangambi	Cavendish	2.691	0.162	170	2.372	3.011
CIRAD925	FHIA18	0.584	0.164	155	0.261	0.907
FHIA18	FHIA18	1.94	0.152	166	1.639	2.24
French Clair	FHIA18	0.857	0.161	163	0.54	1.175
Macho	FHIA18	0.841	0.152	166	0.54	1.142
Paka	FHIA18	0.704	0.164	155	0.38	1.027
Yangambi	FHIA18	0.815	0.16	165	0.498	1.131
CIRAD925	Paka	2.317	0.164	155	1.994	2.641
FHIA18	Paka	3.13	0.152	166	2.829	3.431
French Clair	Paka	2.042	0.161	163	1.725	2.36
Macho	Paka	2.418	0.152	166	2.118	2.719
Paka	Paka	2.864	0.164	155	2.541	3.188
Yangambi	Paka	2.758	0.16	165	2.442	3.075
CIRAD925	Yangambi	2.07	0.164	155	1.746	2.393
FHIA18	Yangambi	2.467	0.154	171	2.164	2.771
French Clair	Yangambi	1.883	0.161	163	1.565	2.2
Macho	Yangambi	1.716	0.152	166	1.415	2.017
Paka	Yangambi	2.404	0.164	155	2.081	2.728
Yangambi	Yangambi	2.456	0.16	165	2.14	2.772

Table S3 : Comparaisons de moyennes à partir des LSMeans du pourcentage de surface infectée à après 60 jours

Contrast between Inoculated cultivars

Cultivar (IC)	Contrast			Estimate	SE	df	t.ratio	p.value
Cavendish	Cavendish	-	CIRAD925	0.0887	0.072	###	1.239	0.9738
	Cavendish	-	FHIA18	1.6243	0.071	###	22.76	<.0001
	Cavendish	-	French Clair	0.4599	0.072	###	6.416	<.0001
	Cavendish	-	Paka	0.0545	0.071	###	0.763	0.9999
	Cavendish	-	Yangambi	0.5434	0.072	###	7.594	<.0001
CIRAD925	CIRAD925	-	FHIA18	1.5357	0.071	###	21.61	<.0001
	CIRAD925	-	French Clair	0.3712	0.071	###	5.203	<.0001
	CIRAD925	-	Paka	-0.0342	0.071	###	-0.481	1
	CIRAD925	-	Yangambi	0.4548	0.071	###	6.384	<.0001
FHIA18	FHIA18	-	French Clair	-1.1645	0.071	###	-16.36	<.0001
	FHIA18	-	Paka	-1.5698	0.071	###	-22.15	<.0001
	FHIA18	-	Yangambi	-1.0809	0.071	###	-15.21	<.0001
French Clair	French Clair	-	Paka	-0.4054	0.071	###	-5.695	<.0001
	French Clair	-	Yangambi	0.0835	0.071	###	1.171	0.9843
Paka	Paka	-	Yangambi	0.4889	0.071	###	6.879	<.0001

Contrasts between countries

Cultivar (IC)	Contrast			Estimate	SE	df	t.ratio	p.value
CIRAD925	Cuba	-	Guadeloupe	-0.00593	0.141	172	-0.042	0.9666
French Clair	Cuba	-	Guadeloupe	-0.00723	0.142	173	-0.051	0.9593
Cavendish	Cuba	-	Guadeloupe	0.03108	0.142	175	0.219	0.8269
FHIA18	Cuba	-	Guadeloupe	0.6513	0.141	171	4.622	<.0001
Paka	Cuba	-	Guadeloupe	0.27936	0.141	171	1.982	0.049
Yangambi	Cuba	-	Guadeloupe	-0.11359	0.141	172	-0.804	0.4225

Contrasts between cultivar of origin

Cultivar (IC)	Contrast			Estimate	SE	df	t.ratio	p.value
CIRAD925	CIRAD925	-	FHIA18	-0.09119	0.224	165	-0.408	1
	CIRAD925	-	French Clair	-0.16547	0.234	159	-0.707	0.9999
	CIRAD925	-	Macho	-0.03304	0.225	163	-0.147	1
	CIRAD925	-	Paka	0.11224	0.239	151	0.47	1
	CIRAD925	-	Yangambi	-0.21957	0.228	166	-0.962	0.9979
	FHIA18	-	French Clair	-0.07428	0.223	166	-0.333	1
	FHIA18	-	Macho	0.05816	0.215	166	0.27	1
	FHIA18	-	Paka	0.20344	0.226	161	0.901	0.999
	FHIA18	-	Yangambi	-0.12837	0.221	166	-0.581	1
	French Clair	-	Macho	0.13244	0.222	167	0.595	1
	French Clair	-	Paka	0.27772	0.229	170	1.214	0.9787
	French Clair	-	Yangambi	-0.05409	0.229	164	-0.236	1
	Macho	-	Paka	0.14528	0.225	163	0.647	1
	Macho	-	Yangambi	-0.18653	0.221	165	-0.844	0.9995
	Paka	-	Yangambi	-0.33181	0.232	159	-1.43	0.9196

Cultivar (IC)	Contrast			Estimate	SE	df	t.ratio	p.value
French Clair	CIRAD925	-	FHIA18	-0.02159	0.224	165	-0.097	1
	CIRAD925	-	French Clair	-0.00847	0.233	156	-0.036	1
	CIRAD925	-	Macho	0.05787	0.226	165	0.257	1
	CIRAD925	-	Paka	-0.03787	0.239	151	-0.159	1
	CIRAD925	-	Yangambi	0.09378	0.228	166	0.411	1
	FHIA18	-	French Clair	0.01312	0.222	163	0.059	1
	FHIA18	-	Macho	0.07946	0.216	168	0.367	1
	FHIA18	-	Paka	-0.01627	0.226	161	-0.072	1
	FHIA18	-	Yangambi	0.11537	0.221	166	0.523	1
	French Clair	-	Macho	0.06634	0.222	167	0.298	1
	French Clair	-	Paka	-0.0294	0.228	167	-0.129	1
	French Clair	-	Yangambi	0.10225	0.228	162	0.449	1
	Macho	-	Paka	-0.09574	0.225	165	-0.425	1
	Macho	-	Yangambi	0.03591	0.222	168	0.162	1
	Paka	-	Yangambi	0.13165	0.232	159	0.568	1

Cultivar (IC)	Contrast			Estimate	SE	df	t.ratio	p.value
Cav	CIRAD925	-	FHIA18	-0.42274	0.226	170	-1.874	0.6214
	CIRAD925	-	French Clair	-0.62106	0.233	156	-2.664	0.1207
	CIRAD925	-	Macho	-0.23313	0.225	163	-1.037	0.9954
	CIRAD925	-	Paka	-0.2572	0.238	149	-1.081	0.993
	CIRAD925	-	Yangambi	-0.31832	0.229	169	-1.389	0.9351
	FHIA18	-	French Clair	-0.19832	0.224	168	-0.886	0.9992
	FHIA18	-	Macho	0.18961	0.217	171	0.872	0.9993
	FHIA18	-	Paka	0.16554	0.226	162	0.731	0.9999
	FHIA18	-	Yangambi	0.10442	0.224	174	0.467	1
	French Clair	-	Macho	0.38793	0.221	165	1.752	0.7214
	French Clair	-	Paka	0.36386	0.227	165	1.605	0.8272
	French Clair	-	Yangambi	0.30274	0.229	165	1.322	0.9561
	Macho	-	Paka	-0.02407	0.224	160	-0.108	1
	Macho	-	Yangambi	-0.08519	0.222	168	-0.383	1
	Paka	-	Yangambi	-0.06112	0.232	159	-0.263	1

Contrasts between cultivar of origin

Cultivar (IC)	Contrast			Estimate	SE	df	t.ratio	p.value
FHIA18	CIRAD925	-	FHIA18	-1.3558	0.223	162	-6.089	<.0001
	CIRAD925	-	French Clair	-0.27336	0.232	154	-1.177	0.984
	CIRAD925	-	Macho	-0.25737	0.224	160	-1.151	0.987
	CIRAD925	-	Paka	-0.11993	0.237	146	-0.506	1
	CIRAD925	-	Yangambi	-0.23076	0.227	163	-1.016	0.9963
	FHIA18	-	French Clair	1.08244	0.222	163	4.875	<.0001
	FHIA18	-	Macho	1.09842	0.215	166	5.097	<.0001
	FHIA18	-	Paka	1.23586	0.225	158	5.501	<.0001
	FHIA18	-	Yangambi	1.12503	0.221	166	5.095	<.0001
	French Clair	-	Macho	0.01598	0.221	164	0.072	1
	French Clair	-	Paka	0.15342	0.227	164	0.677	1
	French Clair	-	Yangambi	0.0426	0.228	162	0.187	1
	Macho	-	Paka	0.13744	0.224	160	0.615	1
	Macho	-	Yangambi	0.02661	0.221	165	0.12	1
	Paka	-	Yangambi	-0.11083	0.231	156	-0.48	1

Cultivar (IC)	Contrast			Estimate	SE	df	t.ratio	p.value
Paka	CIRAD925	-	FHIA18	-0.81248	0.223	162	-3.649	0.0053
	CIRAD925	-	French Clair	0.27524	0.232	154	1.186	0.9829
	CIRAD925	-	Macho	-0.10098	0.224	160	-0.452	1
	CIRAD925	-	Paka	-0.54679	0.237	146	-2.308	0.2881
	CIRAD925	-	Yangambi	-0.44084	0.227	163	-1.941	0.5647
	FHIA18	-	French Clair	1.08772	0.222	163	4.899	<.0001
	FHIA18	-	Macho	0.7115	0.215	166	3.302	0.0175
	FHIA18	-	Paka	0.2657	0.225	158	1.183	0.9833
	FHIA18	-	Yangambi	0.37164	0.221	166	1.683	0.7734
	French Clair	-	Macho	-0.37622	0.221	164	-1.699	0.7616
	French Clair	-	Paka	-0.82203	0.227	164	-3.628	0.0057
	French Clair	-	Yangambi	-0.71609	0.228	162	-3.142	0.0296
	Macho	-	Paka	-0.44581	0.224	160	-1.995	0.5202
	Macho	-	Yangambi	-0.33986	0.221	165	-1.537	0.8677
	Paka	-	Yangambi	0.10594	0.231	156	0.459	1

Cultivar (IC)	Contrast			Estimate	SE	df	t.ratio	p.value
Yang	CIRAD925	-	FHIA18	-0.39755	0.224	164	-1.778	0.7004
	CIRAD925	-	French Clair	0.18697	0.232	154	0.805	0.9997
	CIRAD925	-	Macho	0.3536	0.224	160	1.581	0.8422
	CIRAD925	-	Paka	-0.33469	0.237	146	-1.413	0.9267
	CIRAD925	-	Yangambi	-0.38646	0.227	163	-1.702	0.7597
	FHIA18	-	French Clair	0.58452	0.223	166	2.622	0.134
	FHIA18	-	Macho	0.75115	0.216	168	3.471	0.0098
	FHIA18	-	Paka	0.06286	0.226	160	0.279	1
	FHIA18	-	Yangambi	0.01109	0.222	168	0.05	1
	French Clair	-	Macho	0.16663	0.221	164	0.753	0.9999
	French Clair	-	Paka	-0.52166	0.227	164	-2.302	0.2901
	French Clair	-	Yangambi	-0.57343	0.228	162	-2.516	0.1764
	Macho	-	Paka	-0.68829	0.224	160	-3.08	0.036
	Macho	-	Yangambi	-0.74007	0.221	165	-3.347	0.015
	Paka	-	Yangambi	-0.05178	0.231	156	-0.224	1

6. Bibliographie

Anderson, P. K., Cunningham, A. A., Patel, N. G., Morales, F. J., Epstein, P. R., & Daszak, P. (2004). Emerging infectious diseases of plants: Pathogen pollution, climate change and agrotechnology drivers. *Trends in Ecology & Evolution*, *19*(10), 535–544. https://doi.org/10.1016/j.tree.2004.07.021

Barekye. (2011). Appraisal of methods for assessing black Sigatoka resistance in diploid banana populations. *African Journal of Plant Science*, *5*(15). https://doi.org/10.5897/AJPS10.201

Bates, D., Mächler, M., Bolker, B., & Walker, S. (2015). Fitting Linear Mixed-Effects Models Using **lme4**. *Journal of Statistical Software*, *67*(1). https://doi.org/10.18637/jss.v067.i01

Beaumont, M. A., & Rannala, B. (2004). The Bayesian revolution in genetics. *Nature Reviews Genetics*, *5*(4), 251–261. https://doi.org/10.1038/nrg1318

Blackburn, T. M., Pyšek, P., Bacher, S., Carlton, J. T., Duncan, R. P., Jarošík, V., Wilson, J. R. U., & Richardson, D. M. (2011). A proposed unified framework for biological invasions. *Trends in Ecology & Evolution*, *26*(7), 333–339. https://doi.org/10.1016/j.tree.2011.03.023

Bonilla-Aldana, D. K., Dhama, K., & Rodriguez-Morales, A. J. (2020). Revisiting the One Health Approach in the Context of COVID-19: A Look into the Ecology of this Emerging Disease. *Advances in Animal and Veterinary Sciences*, *8*(3). https://doi.org/10.17582/journal.aavs/2020/8.3.234.237

Brown, J. K. M., & Hovmøller, M. S. (2002). Aerial Dispersal of Pathogens on the Global and Continental Scales and Its Impact on Plant Disease. *Science*, *297*(5581), 537–541. https://doi.org/10.1126/science.1072678

Caffier, V., Lasserre-Zuber, P., Giraud, M., Lascostes, M., Stievenard, R., Lemarquand, A., van de Weg, E., Expert, P., Denancé, C., Didelot, F., Le Cam, B., & Durel, C.-E. (2014). Erosion of quantitative host resistance in the apple×Venturia inaequalis pathosystem. *Infection, Genetics and Evolution*, *27*, 481–489. https://doi.org/10.1016/j.meegid.2014.02.003

Carlier, J., Lebrun, M.-H., Zapater, M.-F., Dubois, C., & Mourichon, X. (1996). Genetic structure of the global population of banana black leaf streak fungus, Mycosphaerella fijiensis. *Molecular Ecology*, *5*(4), 499–510.

Carlier J., Robert S., Roussel V., Chilin-Charles Y., Lubin-Adjanoh N., Gilabert A., and Abadie C. (in press) Central American and Caribbean population history of the Pseudocercospora fijiensis fungus responsible for the latest worldwide pandemics on banana. Fungal Genetics and Biology, in press

Carlier J., Bonnot F., Roussel V., Ravel S., Martinez R.T., Perez-Vicente L., Abadie C. and Wright S., (in press). Convergent adaptation to quantitative host resistance in a major plant pathogen, in press

Cowger, C., & Brown, J. K. M. (2019). Durability of Quantitative Resistance in Crops: Greater Than We Know? *Annual Review of Phytopathology*, *57*(1), 253–277. https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-082718-100016

Cowger, C., & Mundt, C. C. (2002). Aggressiveness of *Mycosphaerella graminicola* Isolates from Susceptible and Partially Resistant Wheat Cultivars. *Phytopathology*, *92*(6), 624–630. https://doi.org/10.1094/PHYTO.2002.92.6.624

Daszak, P. (2000). Emerging Infectious Diseases of Wildlife—Threats to Biodiversity and Human Health. *Science*, *287*(5452), 443–449. https://doi.org/10.1126/science.287.5452.443

Delmas, C. E. L., Fabre, F., Jolivet, J., Mazet, I. D., Richart Cervera, S., Delière, L., & Delmotte, F. (2016). Adaptation of a plant pathogen to partial host resistance: Selection for greater aggressiveness in grapevine downy mildew. *Evolutionary Applications*, *9*(5), 709–725. https://doi.org/10.1111/eva.12368

Desprez-Loustau, M.-L., Courtecuisse, R., Robin, C., Husson, C., Moreau, P.-A., Blancard, D., Selosse, M.-A., Lung-Escarmant, B., Piou, D., & Sache, I. (2010). Species diversity and drivers of spread of alien fungi (sensu lato) in Europe with a particular focus on France. *Biological Invasions*, *12*(1), 157–172. https://doi.org/10.1007/s10530-009-9439-y

Dita, M., Barquero, M., Heck, D., Mizubuti, E. S. G., & Staver, C. P. (2018). Fusarium Wilt of Banana: Current Knowledge on Epidemiology and Research Needs Toward Sustainable Disease Management. *Frontiers in Plant Science*, *9*. https://doi.org/10.3389/fpls.2018.01468

Dita, M. (in press). Practical Guidelines for Early Screening and Field Evaluation of Banana Against Fusarium Wilt, Leaf Spot Disease and Drought. *MusaNet, Alliance of Bioversity and CIAT*, Montpellier

Dumartinet, T., Abadie, C., Bonnot, F., Carreel, F., Roussel, V., Habas, R., Martinez, R. T., Perez Vicente, L., & Carlier, J. (2019). Pattern of local adaptation to quantitative host resistance in a major pathogen of a perennial crop. *Evolutionary Applications*. https://doi.org/10.1111/eva.12904

Dumartinet T., Ravel S., Bonnot F., Roussel V., Martinez, R. T., Perez- Vicente, L., Abadie C., Carlier. J. (in press). Adaptive architecture to banana quantitative resistance of the fungus *Pseudocercospora fijiensis*, in press

Ellstrand, N. C., & Schierenbeck, K. A. (2000). *Hybridization as a stimulus for the evolution of invasiveness in plants?* 8.

Facon, B., Genton, B., Shykoff, J., Jarne, P., Estoup, A., & David, P. (2006). A general eco-evolutionary framework for understanding bioinvasions. *Trends in Ecology & Evolution*, *21*(3), 130–135. https://doi.org/10.1016/j.tree.2005.10.012

Fisher, M. C., Henk, Daniel. A., Briggs, C. J., Brownstein, J. S., Madoff, L. C., McCraw, S. L., & Gurr, S. J. (2012). Emerging fungal threats to animal, plant and ecosystem health. *Nature*, *484*(7393), 186–194. https://doi.org/10.1038/nature10947

Flor H.H. (1942) « Inheritance of pathogenicity in Melampsora lini », Phytopathology, vol. 321, p. 653–669.

Fones, H. N., Bebber, D. P., Chaloner, T. M., Kay, W. T., Steinberg, G., & Gurr, S. J. (2020). Threats to global food security from emerging fungal and oomycete crop pathogens. *Nature Food*, *1*(6), 332–342. https://doi.org/10.1038/s43016-020-0075-0

Fortune, M. P., Gosine, S., Chow, S., Dilbar, A., St, A., Gibbs, H., & Rambaran, N. (2005). First report of black sigatoka disease (causal agent Mycosphaerella fijiensis) from Trinidad. *Plant Pathology*, *54*(2), 246–246. https://doi.org/10.1111/j.1365-3059.2005.01123.x

Frossard, P. (1980) Apparition d'une nouvelle et grave maladie foliaire des bananiers et plantains au Gabon: la maladie des raies noires: Mycosphaerella fijiensis MORELET. Fruits 35, 519–527.

Fullerton, R. A., & Olsen, T. L. (1995). Pathogenic variability in *Mycosphaerella fijiensis* Morelet, cause of black Sigatoka in banana and plantain. *New Zealand Journal of Crop and Horticultural Science*, *23*(1), 39–48. https://doi.org/10.1080/01140671.1995.9513866

Gallet, R., Bonnot, F., Milazzo, J., Tertois, C., Adreit, H., Ravigné, V., Tharreau, D., & Fournier, E. (2014). The variety mixture strategy assessed in a G × G experiment with rice and the blast fungus Magnaporthe oryzae. *Frontiers in Genetics*, *4*. https://doi.org/10.3389/fgene.2013.00312

Gandon, S., & Michalakis, Y. (2000). Evolution of parasite virulence against qualitative or quantitative host resistance. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, *267*(1447), 985–990. https://doi.org/10.1098/rspb.2000.1100

Giraud, T., Gladieux, P., & Gavrilets, S. (2010). Linking the emergence of fungal plant diseases with ecological speciation. *Trends in Ecology & Evolution*, *25*(7), 387–395. https://doi.org/10.1016/j.tree.2010.03.006

Gladieux, P., Feurtey, A., Hood, M. E., Snirc, A., Clavel, J., Dutech, C., Roy, M., & Giraud, T. (2015). The population biology of fungal invasions. *Molecular Ecology*, *24*(9), 1969–1986. https://doi.org/10.1111/mec.13028

Gladieux, P., Condon, B., Ravel, S., Soanes, D., Maciel, J. L. N., Nhani, A., Chen, L., Terauchi, R., Lebrun, M.-H., Tharreau, D., Mitchell, T., Pedley, K. F., Valent, B., Talbot, N. J., Farman, M., & Fournier, E. (2018). Gene Flow between Divergent Cereal- and Grass-Specific Lineages of the Rice Blast Fungus Magnaporthe oryzae. *MBio*, *9*(1). https://doi.org/10.1128/mBio.01219-17

Guzman, M., Pérez-Vicente, L., Carlier, J., Abadie, C., Marin, D. H.Romero, R. A., ... Jones, D. R. (2019). Black leaf streak. In D. R. Jones (Ed.), Handbook of diseases of banana, abaca and enset (pp. 41–115).Wallingford, UK: CABI.

Halkett, F., Coste, D., Rivas Platero, G. G., Zapater, M. F., Abadie, C., & Carlier, J. (2010). Genetic discontinuities and disequilibria in recently established populations of the plant pathogenic fungus Mycosphaerella fijiensis: GENETIC STRUCTURE AND COLONIZATION. *Molecular Ecology*, *19*(18), 3909–3923. https://doi.org/10.1111/j.1365-294X.2010.04774.x

Hivert, V., Leblois, R., Petit, E. J., Gautier, M., & Vitalis, R. (2018). *Measuring genetic differentiation from Pool-seq data* [Preprint]. Evolutionary Biology. https://doi.org/10.1101/282400

Hubert, J. (2012) La cercosporiose noire aux Antilles Françaises. *Bulletin d'Information No. 5*. Laboratoire de la Santé des Végétaux, ANSES (France), p. 4.

Hulme, P. E. (2009). Trade, transport and trouble: Managing invasive species pathways in an era of globalization. *Journal of Applied Ecology*, *46*(1), 10–18. https://doi.org/10.1111/j.1365-2664.2008.01600.x

Ioos, R., Hubert, J., Abadie, C., Duféal, D., Opdebeeck G. and Iotti, J. (2011) First report of black Sigatoka disease in banana caused by Mycosphaerella fijiensis on Martinique Island. *Plant Disease 95*, 359.

Irish, B. M., Goenaga, R., Rios, C., Chavarria-Carvajal, J., & Ploetz, R. (2013). Evaluation of banana hybrids for tolerance to black leaf streak (Mycosphaerella fijiensis Morelet) in Puerto Rico. *Crop Protection*, *54*, 229–238. https://doi.org/10.1016/j.cropro.2013.09.003

Isaza, R. E. A., Diaz-Trujillo, C., Dhillon, B., Aerts, A., Carlier, J., Crane, C. F., Jong, T. V. de, Vries, I. de, Dietrich, R., Farmer, A. D., Fereira, C. F., Garcia, S., Guzman, M., Hamelin, R. C., Lindquist, E. A., Mehrabi, R., Quiros, O., Schmutz, J., Shapiro, H., … Kema, G. H. J. (2016). Combating a Global Threat to a Clonal Crop: Banana Black Sigatoka Pathogen Pseudocercospora fijiensis (Synonym Mycosphaerella fijiensis) Genomes Reveal Clues for Disease Control. *PLOS Genetics*, *12*(8), e1005876. https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1005876

Islam, M. T., Croll, D., Gladieux, P., Soanes, D. M., Persoons, A., Bhattacharjee, P., Hossain, Md. S., Gupta, D. R., Rahman, Md. M., Mahboob, M. G., Cook, N., Salam, M. U., Surovy, M. Z., Sancho, V. B., Maciel, J. L. N., NhaniJúnior, A., Castroagudín, V. L., Reges, J. T. de A., Ceresini, P. C., … Kamoun, S. (2016). Emergence of wheat blast in Bangladesh was caused by a South American lineage of Magnaporthe oryzae. *BMC Biology*, *14*(1). https://doi.org/10.1186/s12915-016-0309-7

Jones, K. E., Patel, N. G., Levy, M. A., Storeygard, A., Balk, D., Gittleman, J. L., & Daszak, P. (2008). Global trends in emerging infectious diseases. *Nature*, *451*(7181), 990–993. https://doi.org/10.1038/nature06536

Kassambara A., Mundt F. (2020). factoextra: Extract and Visualize the Results of Multivariate Data Analyses. *R package version 1.0.7*. https://CRAN.R-project.org/package=factoextra

Kessner, D., Turner, T. L., & Novembre, J. (2013). Maximum Likelihood Estimation of Frequencies of Known Haplotypes from Pooled Sequence Data. *Molecular Biology and Evolution*, *30*(5), 1145–1158. https://doi.org/10.1093/molbev/mst016

Kimunye, J. N., Were, E., Mussa, F., Tazuba, A., Jomanga, K., Viljoen, A., Swennen, R., Muthoni, F. K., & Mahuku, G. (2020). Distribution of Pseudocercospora species causing Sigatoka leaf diseases of banana in Uganda and Tanzania. *Plant Pathology*, 69(1), 50–59. https://doi.org/10.1111/ppa.13105

Kofler, R., Orozco-terWengel, P., De Maio, N., Pandey, R. V., Nolte, V., Futschik, A., Kosiol, C., & Schlötterer, C. (2011). PoPoolation: A Toolbox for Population Genetic Analysis of Next Generation Sequencing Data from Pooled Individuals. *PLoS ONE*, *6*(1), e15925. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0015925

Kolar, C. S., & Lodge, D. M. (2001). Progress in invasion biology: Predicting invaders. *Trends in Ecology & Evolution*, *16*(4), 199–204. https://doi.org/10.1016/S0169-5347(01)02101-2

Kuznetsova, A., Brockhoff, P. B., & Christensen, R. H. B. (2017). **lmerTest** Package: Tests in Linear Mixed Effects Models. *Journal of Statistical Software*, *82*(13). https://doi.org/10.18637/jss.v082.i13

Landry, C., Bonnot, F., Ravigné, V., Carlier, J., Rengifo, D., Vaillant, J., & Abadie, C. (2017). A foliar disease simulation model to assist the design of new control methods against black leaf streak disease of banana. *Ecological Modelling*, *359*, 383–397. https://doi.org/10.1016/j.ecolmodel.2017.05.009

Lannou, C. (2012). Variation and selection of quantitative traits in plant pathogens. *Annual Review of Phytopathology*, 50(1), 319–338. https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-081211-173031

Le May, C., Montarry, J., Morris, C. E., Frenkel, O., & Ravigné, V. (2020). Editorial: Plant Pathogen Life-History Traits and Adaptation to Environmental Constraints. *Frontiers in Plant Science, 10*. https://doi.org/10.3389/fpls.2019.01730

Lê, S., Josse, J., & Husson, F. (2008). **FactoMineR**: An *R* Package for Multivariate Analysis. *Journal of Statistical Software*, *25*(1). https://doi.org/10.18637/jss.v025.i01

Lee, C. E. (2002). Evolutionary genetics of invasive species. *Trends in Ecology & Evolution*, Volume 17, Issue 8, 2002, Pages 386-391, https://doi.org/10.1016/S0169-5347(02)02554-5.

Lenth, R. V. (2016). Least-Squares Means: The *R* Package **lsmeans**. *Journal of Statistical Software*, *69*(1). https://doi.org/10.18637/jss.v069.i01

McDonald, B. A., & Linde, C. (2002). Pathogen population genetics, evolutionary potential, and durable resistance. *Annual Review of Phytopathology*, *40*(1), 349–379. https://doi.org/10.1146/annurev.phyto.40.120501.101443

Morand, S. (2020). Emerging diseases, livestock expansion and biodiversity loss are positively related at global scale. *Biological Conservation*, *248*, 108707. https://doi.org/10.1016/j.biocon.2020.108707

Mouliom-Pefoura, A. (1999) First observation of the breakdown of high resistance in Yangambi Km5 (Musa sp.) to the black leaf streak disease in Cameroon. *Plant Disease 83*, 78.

Mundt, C. C. (2014). Durable resistance: A key to sustainable management of pathogens and pests. *Infection, Genetics and Evolution*, *27*, 446–455. https://doi.org/10.1016/j.meegid.2014.01.011

Ordonez, N., Seidl, M. F., Waalwijk, C., Drenth, A., Kilian, A., Thomma, B. P. H. J., Ploetz, R. C., & Kema, G. H. J. (2015). Worse Comes to Worst: Bananas and Panama Disease—When Plant and Pathogen Clones Meet. *PLOS Pathogens*, *11*(11), e1005197. https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1005197

Pariaud, B., Ravigné, V., Halkett, F., Goyeau, H., Carlier, J., & Lannou, C. (2009). Aggressiveness and its role in the adaptation of plant pathogens. *Plant Pathology*, *58*(3), 409–424. https://doi.org/10.1111/j.1365-3059.2009.02039.x

Parlevliet, J. E. (2002). Durability of resistance against fungal, bacterial and viral pathogens; present situation. *Euphytica*, *124*(2), 147–156. https://doi.org/10.1023/A:1015601731446

Patterson, N., Moorjani, P., Luo, Y., Mallick, S., Rohland, N., Zhan, Y., Genschoreck, T., Webster, T., & Reich, D. (2012). Ancient Admixture in Human History. *Genetics*, *192*(3), 1065–1093. https://doi.org/10.1534/genetics.112.145037

Pérez Miranda, M. P., Vicente, L. P., & Trujillo, R. (2006). Variabilidad de Mycosphaerella fijiensis morelet. Estabilidad de la resistencia a sigatoka negra de los clones híbridos de la FHIA. *FITOSANIDAD vol. 10*, no. 1, marzo 2006

Pérez Vicente, L. (2003). Sigatoka negra causada por Mycosphaerella fijiensis morelet en cuba: impacto económico, resistencia de los clones y manejo de la enfermedad. *FITOSANIDAD vol. 7*, no. 1, marzo 2003

Pickrell, J. K., & Pritchard, J. K. (2012). Inference of Population Splits and Mixtures from Genome-Wide Allele Frequency Data. *PLoS Genetics*, *8*(11), e1002967. https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1002967

Pilet-Nayel, M.-L., Moury, B., Caffier, V., Montarry, J., Kerlan, M.-C., Fournet, S., Durel, C.-E., & Delourme, R. (2017). Quantitative Resistance to Plant Pathogens in Pyramiding

Strategies for Durable Crop Protection. *Frontiers in Plant Science*, *8*. https://doi.org/10.3389/fpls.2017.01838

Poland, J. A., Balint-Kurti, P. J., Wisser, R. J., Pratt, R. C., & Nelson, R. J. (2009). Shades of gray: The world of quantitative disease resistance. *Trends in Plant Science*, *14*(1), 21–29. https://doi.org/10.1016/j.tplants.2008.10.006

Rhodes, P.L. (1964) A new banana disease in Fiji. Commonwealth Phytopathological News 10, 38–41.

Rieux, A., Soubeyrand, S., Bonnot, F., Klein, E. K., Ngando, J. E., Mehl, A., Ravigne, V., Carlier, J., & de Lapeyre de Bellaire, L. (2014). Long-Distance Wind-Dispersal of Spores in a Fungal Plant Pathogen: Estimation of Anisotropic Dispersal Kernels from an Extensive Field Experiment. *PLoS ONE*, *9*(8), e103225. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0103225

Rivas, G.-G., Zapater, M.-F., Abadie, C., & Carlier, J. (2004). Founder effects and stochastic dispersal at the continental scale of the fungal pathogen of bananas Mycosphaerella fijiensis: FOUNDER EFFECTS AND DISPERSAL IN M. FIJIENSIS. *Molecular Ecology*, *13*(2), 471–482. https://doi.org/10.1046/j.1365-294X.2003.02043.x

Robert, S., Ravigne, V., Zapater, M.-F., Abadie, C., & Carlier, J. (2012). Contrasting introduction scenarios among continents in the worldwide invasion of the banana fungal pathogen Mycosphaerella fijiensis. *Molecular Ecology*, *21*(5), 1098–1114. https://doi.org/10.1111/j.1365-294X.2011.05432.x

Robert, Stephanie, Zapater, M.-F., Carlier, J., Abadie, C., & Ravigne, V. (2015). *Multiple introductions and admixture at the origin of the continental spread of the fungal banana pathogen mycosphaerella fijiensis in central america: A statistical test using approximate bayesian computation*. 12.

Rode, N. O., Holtz, Y., Loridon, K., Santoni, S., Ronfort, J., & Gay, L. (2018). How to optimize the precision of allele and haplotype frequency estimates using pooled-sequencing data. *Molecular Ecology Resources*, *18*(2), 194–203. https://doi.org/10.1111/1755-0998.12723

Sakai, A. K., Allendorf, F. W., Holt, J. S., Lodge, D. M., Molofsky, J., With, K. A., Baughman, S., Cabin, R. J., Cohen, J. E., Ellstrand, N. C., McCauley, D. E., O'Neil, P., Parker, I. M., Thompson, J. N., & Weller, S. G. (2001). The Population Biology of Invasive Species. *Annual Review of Ecology and Systematics*, *32*(1), 305–332. https://doi.org/10.1146/annurev.ecolsys.32.081501.114037

Schlötterer, C., Tobler, R., Kofler, R., & Nolte, V. (2014). Sequencing pools of individuals—Mining genome-wide polymorphism data without big funding. *Nature Reviews Genetics*, *15*(11), 749–763. https://doi.org/10.1038/nrg3803

Seebens, H., Blackburn, T. M., Dyer, E. E., Genovesi, P., Hulme, P. E., Jeschke, J. M., Pagad, S., Pyšek, P., Winter, M., Arianoutsou, M., Bacher, S., Blasius, B., Brundu, G., Capinha, C., Celesti-Grapow, L., Dawson, W., Dullinger, S., Fuentes, N., Jäger, H., … Essl,

F. (2017). No saturation in the accumulation of alien species worldwide. *Nature Communications*, *8*(1). https://doi.org/10.1038/ncomms14435

Singh, R. P., Hodson, D. P., Huerta-Espino, J., Jin, Y., Bhavani, S., Njau, P., Herrera-Foessel, S., Singh, P. K., Singh, S., & Govindan, V. (2011). The Emergence of Ug99 Races of the Stem Rust Fungus is a Threat to World Wheat Production. *Annual Review of Phytopathology*, *49*(1), 465–481. https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-072910-095423

Stover, R.H. and Dickson, J.D. (1976) Banana leaf spot caused by Mycosphaerella musicola and M. fijiensis var. difformis: a comparison of the first Central American epidemics. FAO Plant Protection Bulletin 24, 36–42.

Stukenbrock, E. H., & McDonald, B. A. (2008). The Origins of Plant Pathogens in Agro-Ecosystems. *Annual Review of Phytopathology*, *46*(1), 75–100. https://doi.org/10.1146/annurev.phyto.010708.154114

Teycheney, P.-Y., et al., (2009). Development of plant epidemiological surveillance networks, data exchanges and joint response strategies in the Caribbean: the french experience. In: G. B. R. Cfcs, (Ed.), Annual Meeting of the Caribbean Food Crops Society. s.n., Basseterre, Saint-Kitts-et-Nevis, 2009, pp. 8 p.

Vidal, A. (1992) Outbreaks and new records. Cuba. Black Sigatoka. FAO Plant Protection Bulletin 40, 1–2.

Weir, B. S., & Cockerham, C. C. (1984). Estimating F-Statistics for the Analysis of Population Structure. *Evolution*, *38*(6), 1358. https://doi.org/10.2307/2408641

Zapater, M.-F., Abadie, C., Pignolet, L., Carlier, J., & Mourichon, X. (2008). Diagnosis of *Mycosphaerella* spp., responsible for *Mycosphaerella* leaf spot diseases of bananas and plantains, through morphotaxonomic observations. *Fruits*, *63*(6), 389–393. https://doi.org/10.1051/fruits:2008039

Zhan, J., Thrall, P. H., Papaïx, J., Xie, L., & Burdon, J. J. (2015). Playing on a Pathogen's Weakness: Using Evolution to Guide Sustainable Plant Disease Control Strategies. *Annual Review of Phytopathology*, *53*(1), 19–43. https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-080614-120040

Chapitre V: Conclusions et perspectives

Dans nos systèmes de production agricole, l'utilisation de résistances variétales représente une alternative plus respectueuse de l'environnement par rapport à l'utilisation de produits phytosanitaires pour lutter contre les maladies fongiques (Pilet-Nayel et al., 2017). Cependant, les exemples de contournement ou d'érosion de résistances variétales sont nombreux et comprendre comment les populations d'agents pathogènes s'adaptent à ces résistances représente un prérequis pour définir des stratégies efficaces et durables d'utilisation des résistances variétales (Cowger & Brown, 2019). Les travaux réalisés au cours de ce projet de thèse ont eu pour but d'étudier l'adaptation des populations du champignon *Pseudocercospora fijiensis*, responsable de la maladie des raies noires du bananier (MRN), aux variétés résistantes. La MRN est la maladie qui engendre le plus de pertes économiques sur le bananier. Elle a été introduite en Amérique centrale en 1972 avant de se propager dans toute la région Amérique centrale – Caraïbes. L'histoire de la propagation de la MRN, ainsi que la structure des populations de *P. fijiensis* dans la région ont été décrites récemment (Carlier et al., 2021). Afin de réduire les pertes économiques liées à la maladie, des variétés partiellement résistantes ont été déployées dans le Nord des Caraïbes. Après 5 à 10 ans de culture, des signes d'érosion de ces résistances ont été observées à Cuba et en République Dominicaine. Plus récemment en Guadeloupe, des niveaux de maladie élevés ont été observés sur les accessions Paka et Yangambi, Paka étant utilisé comme géniteur dans le programme d'amélioration variétale du CIRAD (Communication personnelle, Abadie, 2020). Sachant que des variétés résistantes étaient déjà déployées à grande échelle dans le Nord des Caraïbes au moment de ces observations et que des études de phylogéographie suggèrent plusieurs introductions de la maladie dans les Antilles (Carlier et al., 2021), dont une issue du Nord des Caraïbes, nous avons émis l'hypothèse que des génotypes pré-adaptés à des résistances variétales auraient pu être introduits en Guadeloupe.

Dans une première partie, nous avons confirmé, à l'aide d'inoculations croisées en conditions contrôlées, que l'érosion observée sur les variétés partiellement résistantes FHIA18 et FHIA21, déployées respectivement à Cuba et en République Dominicaine, était due à l'adaptation de certaines populations de *P. fijiensis* présentes dans ces pays (Dumartinet et al., 2019). Dans la deuxième partie de cette thèse, des analyses de scan génomique et de génétique quantitative ont été conduites sur des populations cubaines afin de déterminer les bases génétiques impliquées dans l'adaptation à l'hôte. Ces travaux ont montré l'existence d'une architecture adaptative polygénique sous-jacente cette adaptation. Plusieurs régions génomiques (25) et gènes candidats (89) potentiellement impliqués dans l'adaptation à l'hôte chez *P. fijiensis*

ont été détectées, certaines d'entre elles étant corrélées à une augmentation de l'agressivité sur la variété partiellement résistante (FHIA18) et/ou la variété sensible (Macho 3/4). Dans la troisième partie, nous avons réalisé une analyse de génétique des populations à partir de 36 échantillons collectés dans la région Amérique Latine – Caraïbe qui a permis de préciser l'histoire des populations dans la région. Nous avons aussi observé des tendances d'érosion des résistances des cultivars Yangambi et Paka en Guadeloupe à partir d'inoculations croisées. Les résultats de cette partie ne nous ont cependant pas permis de démontrer totalement l'existence de ces érosions, ni d'identifier précisément l'origine des souches agressives présentes en Guadeloupe.

L'ensemble des résultats de la thèse nous ont amené à nous interroger sur la nature de l'adaptation des populations de *P. fijiensis* vis-à-vis des variétés résistantes étudiées. En effet, les inoculations en conditions contrôlées ont permis de mettre en évidence des niveaux de pathogénicité élevés pour les souches isolées sur FHIA18 sur les variétés partiellement résistantes FHIA18 et FHIA21 qui partagent un même parent résistant mais aussi sur les géniteurs Paka et Yangambi qui possèdent probablement des gènes de résistances différents. De plus, certaines souches de Guadeloupe semblaient avoir des niveaux de pathogénicité élevés sur les deux géniteurs mentionnés précédemment. Il serait intéressant de mettre en place un suivi précis de la maladie sur ces deux variétés en Guadeloupe en mesurant les différentes composantes de résistances liées aux différentes étapes du cycle infectieux comme déjà réalisés sur certains hybrides (Abadie et al., 2009). En effet, l'adaptation peut avoir lieu au cours de différentes étapes du cycle infectieux. Dans la littérature, deux types d'adaptations ont été décrits: i) l'adaptation spécifique qui fait intervenir des interactions spécifiques de type génotype x génotype (Lambrechts et al., 2006), qui va conduire à l'apparition de génotypes d'agent pathogène spécifiquement adaptés à une variété donnée et ii) l'adaptation générale qui en l'absence d'interaction spécifique va favoriser l'apparition de génotypes plus pathogènes, quelques soit la variété (Gandon & Michalakis, 2000). Les résultats obtenus au cours de la thèse semblent indiquer que l'adaptation à des résistances quantitatives puisse faire intervenir à la fois des gènes spécifiques qui vont permettre de s'adapter spécifiquement à une résistance donnée mais aussi des gènes avec un rôle plus « généraliste » qui vont conférer un avantage sur plusieurs variétés. Dans le cas d'une adaptation générale, l'utilisation de résistances quantitatives pourrait représenter une impasse puisque des souches agressives sur une large gamme de variétés seraient sélectionnées par sélection directionnelle (Zhan et al., 2015). L'utilisation de résistances variétales impliquant des interactions spécifiques facilite l'adaptation rapide des populations d'agents pathogènes réduisant ainsi leur durabilité (Cowger & Brown, 2019). Cependant, l'adaptation spécifique à une variété donnée peut s'accompagner d'un coût, réduisant la valeur

sélective de la population adaptée sur d'autres variétés. Cet antagonisme entre différentes variétés pourrait être utilisé dans des stratégies de déploiement basées sur la combinaison de plusieurs résistances variétales qui permettraient d'empêcher une adaptation complète de la population. Il existe différentes stratégies permettant d'associer plusieurs résistances au sein d'un même paysage variétale qui vise à maximiser la durabilité des résistances variétales : i) la rotation variétale qui permet d'associer plusieurs résistances au cours du temps en changeant régulièrement, ii) la mosaïque qui vise à associer plusieurs parcelles de variétés résistantes différentes au sein d'un même paysage variétal, iii) le mélange variétale qui associe plusieurs résistances à l'échelle d'une même parcelle et iv) le pyramidage de gènes qui consiste à utiliser des variétés qui possèdent plusieurs gènes de résistance différents (Gallet et al., 2014; Rimbaud et al., 2018). Dans le cas de la MRN, il serait intéressant de tester un plus grand nombre de variétés résistantes pour les caractériser et différentes stratégies pourraient être évaluées avec des modèles épidémiologiques afin de prédire la durabilité de ces stratégies (Rimbaud et al., 2018).

Pour étudier l'adaptation à un grand nombre de génotypes de bananiers différents chez *P. fijiensis*, une première option serait d'appliquer les méthodes de génomique des populations développées dans cette thèse à des populations pathogènes évoluant sur des hôtes différents dans le centre de diversité de l'hôte. Des prospections ont été réalisées récemment en Papouasie-Nouvelle-Guinée, lieu de domestication du bananier (Denham, 2003; Denham et al., 2004) et centre de diversité pour l'agent pathogène (Carlier et al., 1996; Robert et al., 2012). Plusieurs souches de *P. fijiensis*, ont été isolées à partir de différents génotypes de bananier en cours d'évaluation pour leur résistance vis-à-vis de la MRN. Ces populations pourraient être utilisées dans des approches de scan génomique pour identifier sur une gamme d'hôte plus large les déterminants génétiques de l'adaptation aux résistances variétales. Une autre option serait de mettre en place des dispositifs semi-expérimentaux impliquant plusieurs parcelles de variétés résistantes, confrontées à un inoculum naturel mais en limitant les flux de gènes entre parcelles. Un tel dispositif pourrait permettre de suivre l'évolution de la maladie de façon régulière et de réaliser des analyses de scan génomique et de génétique quantitative sur des isolats issues des variétés résistantes, et ce après différentes durées de pression de sélection (de 2 à 5 ans par exemple). Ce genre de dispositif a déjà été mis en place pour *Phytophthora infestans* (Wulff et al., 2007), mais aussi pour *P. fijiensis* (Barekye, 2011) pour évaluer le niveau de résistance de certaines variétés. De façon complémentaire aux inoculations en conditions contrôlées, ces approches pourraient permettre de suivre plus facilement plusieurs traits impliqués dans la pathogénicité dans des conditions épidémiologiques naturelles et de rechercher des associations avec des marqueurs SNPs grâce aux méthodes utilisées dans le présent travail.

Au cours de cette thèse, des analyses de génomique des populations ont permis d'identifier un certain nombre de régions génomiques (25) potentiellement impliquées dans l'adaptation à l'hôte. Ces régions comprennent entre un à 12 gènes qui ne sont probablement pas tous impliqués dans la pathogénicité de *P. fijiensis*. Toutefois les approches utilisées dans ce travail n'ont pas permis d'identifier les gènes et mutations causales responsables du phénotype observé à cause des mutations en déséquilibre de liaison entraînées par auto-stop génétique (« hitchhiking effect » de Smith & Haigh, (1974). La pathogénomique est une discipline qui regroupe plusieurs approches, comme la génomique comparative et la génomique fonctionnelle, visant à identifier et caractériser fonctionnellement les gènes impliqués dans les interactions entre un hôte et un agent pathogène. Combiner des approches de scan génomique avec des approches de pathogénomique peuvent permettre de réduire la liste de gènes candidats en identifiant des gènes surexprimés, exprimés différentiellement ou secrétés lors d'infection. Des analyses du transcriptome et secretome de *P. fijiensis* ont déjà été réalisées et ont permis d'identifier des gènes potentiellement impliqués dans la pathogénicité mais pas dans un contexte d'adaptation à des résistances variétales (Chuc-Uc et al., 2011; Escobar-Tovar et al., 2015; Noar & Daub, 2016). La plupart des études de transcriptome ou de sécretome sont réalisées en laboratoire mais grâce aux progrès de la bio-informatique, des approches de pathogénomiques sont maintenant réalisées à partir de données collectées sur le terrain (Hubbard et al., 2015; Bueno-Sancho et al., 2017; Fall et al., 2019). Ces approches pourraient être mises en place relativement facilement dans des dispositifs semi-expérimentaux mentionnés ci-dessus afin d'observer des différences dans le transcriptome chez des populations évoluant sur des hôtes différents. Cependant, les approches de pathogénomique permettent d'identifier des gènes sécrétés ou surexprimés au moment l'infection mais ne permettent pas de déterminer leur fonction si ces gènes sont inconnus. De plus, certains gènes, comme des gènes de régulation, peuvent avoir un rôle important lors de l'infection sans pour autant être sécrétés ou surexprimés. Pour étudier le rôle des gènes candidats identifiés dans cette étude, des analyses de génétique fonctionnelles pourront être mises en place sachant qu'il existe des protocoles permettant la transformation de *P. fijiensis* (Onyilo et al., 2017) et que des approches de « silencing » ont déjà montré le rôle de certains gènes dans la croissance et la virulence de *P. fijiensis* (Onyilo et al., 2018). L'identification de gènes impliqués dans l'adaptation à des résistances variétales qu'ils soient spécifiques d'une variété ou « généralistes » pourrait permettre de discriminer des génotypes adaptés de ceux qui ne le sont pas. Ces gènes pourraient être utilisés dans une optique d'épidémio-surveillance pour estimer l'évolution de la fréquence de gènes impliqués dans l'adaptation à des résistances variétales et tester au court du temps de nouvelles stratégies de déploiement de variétés résistantes.

Références (Hors articles):

Abadie, C., Chilin-Charles, Y., Huat, J., Salmon, F., Pignolet, L., Carlier, J., Lescot, T., Côte, F., & Jenny, C. (2009). New approaches to select cultivars of banana with durable resistance to Mycosphaerella leaf spot diseases. *Acta Horticulturae*, 828, 171–178. https://doi.org/10.17660/ActaHortic.2009.828.17

Agrios, G. N. (2005). Plant diseases caused by fungi. *In Plant Pathology (pp. 385–614)*. Elsevier. https://doi.org/10.1016/B978-0-08-047378-9.50017-8

Arzanlou, M., Abeln, E. C., Kema, G. H., Waalwijk, C., Carlier, J., Vries, I. de, Guzmán, M., & Crous, P. W. (2007). Molecular diagnostics for the Sigatoka disease complex of banana. *Phytopathology, 97*(9), 1112–1118.

Barekye. (2011). Appraisal of methods for assessing black Sigatoka resistance in diploid banana populations. *African Journal of Plant Science, 5*(15). https://doi.org/10.5897/AJPS10.201

Barghi, N., Hermisson, J., & Schlötterer, C. (2020). Polygenic adaptation: A unifying framework to understand positive selection. *Nature Reviews Genetics*, 21(12), 769–781. https://doi.org/10.1038/s41576-020-0250-z

Bastide, H., Lange, J. D., Lack, J. B., Amir, Y., & Pool, J. E. (2016). Oligogenic Adaptation, Soft Sweeps, and Parallel Melanic Evolution in Drosophila melanogaster. *Genetics*. https://doi.org/10.1101/058008

Batte, M., Swennen, R., Uwimana, B., Akech, V., Brown, A., Tumuhimbise, R., Hovmalm, H. P., Geleta, M., & Ortiz, R. (2019). Crossbreeding East African Highland Bananas: Lessons Learnt Relevant to the Botany of the Crop After 21 Years of Genetic Enhancement. *Frontiers in Plant Science*, 10. https://doi.org/10.3389/fpls.2019.00081

Bazakos, C., Hanemian, M., Trontin, C., Jiménez-Gómez, J. M., & Loudet, O. (2017). New Strategies and Tools in Quantitative Genetics: How to Go from the Phenotype to the Genotype. *Annual Review of Plant Biology, 68*(1), 435–455. https://doi.org/10.1146/annurev-arplant-042916-040820

Bebber, D. P., Ramotowski, M. A. T., & Gurr, S. J. (2013). Crop pests and pathogens move polewards in a warming world. *Nature Climate Change, 3*(11), 985–988. https://doi.org/10.1038/nclimate1990

Bénit, P., Kahn, A., Chretien, D., Bortoli, S., Huc, L., Schiff, M., Gimenez-Roqueplo, A.-P., Favier, J., Gressens, P., Rak, M., & Rustin, P. (2019). Evolutionarily conserved susceptibility of the mitochondrial respiratory chain to SDHI pesticides and its consequence on the impact of SDHIs on human cultured cells. *PLOS ONE, 14(11)*, e0224132. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0224132

Blackwell, M. (2011). The Fungi: 1, 2, 3 … 5.1 million species? *American Journal of Botany*, 98(3), 426–438. https://doi.org/10.3732/ajb.1000298

Brockhurst, M. A., Chapman, T., King, K. C., Mank, J. E., Paterson, S., & Hurst, G. D. D. (2014). Running with the Red Queen: The role of biotic conflicts in evolution. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, *281*(1797), 20141382. https://doi.org/10.1098/rspb.2014.1382

Bueno-Sancho, V., Bunting, D. C. E., Yanes, L. J., Yoshida, K., & Saunders, D. G. O. (2017). Field Pathogenomics: An Advanced Tool for Wheat Rust Surveillance. In S. *Periyannan (Ed.), Wheat Rust Diseases (Vol. 1659, pp. 13–28)*. Springer, New York. https://doi.org/10.1007/978-1-4939-7249-4_2

Caffier, V., Lasserre-Zuber, P., Giraud, M., Lascostes, M., Stievenard, R., Lemarquand, A., van de Weg, E., Expert, P., Denancé, C., Didelot, F., Le Cam, B., & Durel, C.-E. (2014). Erosion of quantitative host resistance in the apple×Venturia inaequalis pathosystem. Infection, *Genetics and Evolution*, *27*, 481–489. https://doi.org/10.1016/j.meegid.2014.02.003

Calpouzos, L. (1954) Controlled sporulation of Cercospora musae Zimm. in pure culture. *Nature* 173,1084–1085

Calvo, C. and Bolaños, E. (2001) Comparación de tres métodos de deshoja en banano (Musa AAA): su efecto sobre el combate de la Sigatoka negra (Mycosphaerella fijiensis Morelet) y sobre la calidad de la fruta. *CORBANA 27(54)*, 1–12.

Carlier, J., Mourichon, X., Gonzales de Leon, D., Zapater, M.F. and Lebrun, M.H. (1994) DNA restriction fragment length polymorphisms in Mycosphaerella species causing banana leaf spot diseases. *Phytopathology 84*, 751–756.

Carlier, J., Lebrun, M.-H., Zapater, M.-F., Dubois, C., & Mourichon, X. (1996). Genetic structure of the global population of banana black leaf streak fungus, Mycosphaerella fijiensis. *Molecular Ecology*, *5*(4), 499–510

Carlier J., Robert S., Roussel V., Chilin-Charles Y., Lubin-Adjanoh N., Gilabert A., and Abadie C. (in press) Central American and Caribbean population history of the Pseudocercospora fijiensis fungus responsible for the latest worldwide pandemics on banana. *Fungal Genetics and Biology*, in press

Carreel, F. (1995) Etude de la diversité génétique des bananiers (genre Musa) à l'aide des marqueurs RFLP. PhD thesis, Institut National Agronomique, Paris-Grignon, France.

Castelan, F. P., Abadie, C., Hubert, O., Chilin-Charles, Y., de Lapeyre de Bellaire, L., & Chillet, M. (2013). Relation between the severity of Sigatoka disease and banana quality characterized by pomological traits and fruit green life. *Crop Protection*, 50, 61–65. https://doi.org/10.1016/j.cropro.2013.02.019

Chang, T.-C., Salvucci, A., Crous, P. W., & Stergiopoulos, I. (2016). Comparative Genomics of the Sigatoka Disease Complex on Banana Suggests a Link between Parallel Evolutionary Changes in Pseudocercospora fijiensis and Pseudocercospora eumusae and Increased Virulence on the Banana Host. *PLOS Genetics*, 12(8), e1005904. https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1005904

Chuc-Uc, J., Brito-Argáez, L., Canto-Canché, B., Tzec-Simá, M., Rodríguez-García, C., Peraza-Echeverría, L., Peraza-Echeverría, S., James-Kay, A., Cruz-Cruz, C. A., Peña-Rodríguez, L. M., & Islas-Flores, I. (2011). The in vitro secretome of Mycosphaerella fijiensis induces cell death in banana leaves. *Plant Physiology and Biochemistry*, 49(6), 572–578. https://doi.org/10.1016/j.plaphy.2011.02.006

Churchill, A. C. L. (2011). Mycosphaerella fijiensis, the black leaf streak pathogen of banana: Progress towards understanding pathogen biology and detection, disease development, and the challenges of control. *Molecular Plant Pathology*, 12(4), 307–328. https://doi.org/10.1111/j.1364-3703.2010.00672.x

Corwin, J. A., & Kliebenstein, D. J. (2017). Quantitative Resistance: More Than Just Perception of a Pathogen. *The Plant Cell*, *29*(4), 655–665. https://doi.org/10.1105/tpc.16.00915

Cowger, C., & Brown, J. K. M. (2019). Durability of Quantitative Resistance in Crops: Greater Than We Know? *Annual Review of Phytopathology*, 57(1), 253–277. https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-082718-100016

Cowger, C., & Mundt, C. C. (2002). Aggressiveness of Mycosphaerella graminicola Isolates from Susceptible and Partially Resistant Wheat Cultivars. *Phytopathology*, 92(6), 624–630. https://doi.org/10.1094/PHYTO.2002.92.6.624

Crous, P. and Mourichon, X. (2002) Mycosphaerella eumusae and its anomoroph Pseudocercospora eumusae spp. nov.: causal agent of eumusae leaf spot disease of banana. *Sydowia 54*, 35–43.

Crous, P.W., Groenewald, J.Z., Aptroot, A., Braun, U., Mourichon, X. and Carlier, J. (2003) Integrating morphological and molecular data sets on Mycosphaerella, with specific reference to species occurring on Musa. In: Jacome, L., Lepoivre, P., Marín, D., Ortiz, R., Romero, R. and Escalant, J.V. (eds) *Mycosphaerella Leaf Spot Diseases of Bananas: Present Status and Outlook. Proceedings of the Workshop on Mycosphaerella Leaf Spot Diseases*, San José, Costa Rica, 20–23 May 2002. INIBAP, Montpellier, France, pp. 43–57.

Cruz-Cruz, C. A., García-Sosa, K., Escalante-Erosa, F., & Peña-Rodríguez, L. M. (2009). Production of hydrophilic phytotoxins by Mycosphaerella fijiensis. Journal of General Plant *Pathology, 75*(3), 191–195. https://doi.org/10.1007/s10327-009-0165-1

Dabek, A.J. and Waller, J.M. (1990) Black leaf streak and viral streak: new banana diseases in East Africa. *Tropical Pest Management 36(2)*, 157–158.

Daniells, J.W., Jenny, C. Karamura, D. and Tomekpe, K. (2001) Musalogue, a Catalogue of Musa Germplasm, Diversity in the Genus Musa (compiled by E. Arnaud and S. Sharrock). *International Network for the Improvement of Banana and Plantain (INIBAP)*, Montpellier, France, 213 pp.

de Bellaire, L. de L., Fouré, E., Abadie, C., & Carlier, J. (2010). Black Leaf Streak Disease is challenging the banana industry. *Fruits, 65(6)*, 327–342. https://doi.org/10.1051/fruits/2010034

Dean, R., Van Kan, J. A. L., Pretorius, Z. A., Hammond-Kosack, K. E., Di Pietro, A., Spanu, P. D., Rudd, J. J., Dickman, M., Kahmann, R., Ellis, J., & Foster, G. D. (2012). The Top 10 fungal pathogens in molecular plant pathology: Top 10 fungal pathogens. *Molecular Plant Pathology*, 13(4), 414–430. https://doi.org/10.1111/j.1364-3703.2011.00783.x

Delmas, C. E. L., Fabre, F., Jolivet, J., Mazet, I. D., Richart Cervera, S., Delière, L., & Delmotte, F. (2016). Adaptation of a plant pathogen to partial host resistance: Selection for greater aggressiveness in grapevine downy mildew. *Evolutionary Applications*, 9(5), 709–725. https://doi.org/10.1111/eva.12368

Delmotte, F., Mestre, P., Schneider, C., Kassemeyer, H.-H., Kozma, P., Richart-Cervera, S., Rouxel, M., & Delière, L. (2014). Rapid and multiregional adaptation to host partial resistance in a plant pathogenic oomycete: Evidence from European populations of Plasmopara viticola, the causal agent of grapevine downy mildew. Infection, *Genetics and Evolution*, 27, 500–508. https://doi.org/10.1016/j.meegid.2013.10.017

Denham, T. (2005). Envisaging early agriculture in the Highlands of New Guinea: Landscapes, plants and practices. *World Archaeology*, 37(2), 290–306. https://doi.org/10.1080/00438240500095447

Denham, T., Haberle, S., & Lentfer, C. (2004). New evidence and revised interpretations of early agriculture in Highland New Guinea. *Antiquity*, 78(302), 839–857. https://doi.org/10.1017/S0003598X00113481

Denham, T. P. (2003). Origins of Agriculture at Kuk Swamp in the Highlands of New Guinea. *Science*, 301(5630), 189–193. https://doi.org/10.1126/science.1085255

D'Hont, A., Denoeud, F., Aury, J.-M., Baurens, F.-C., Carreel, F., Garsmeur, O., Noel, B., Bocs, S., Droc, G., Rouard, M., Da Silva, C., Jabbari, K., Cardi, C., Poulain, J., Souquet, M., Labadie, K., Jourda, C., Lengellé, J., Rodier-Goud, M., … Wincker, P. (2012). The banana (Musa acuminata) genome and the evolution of monocotyledonous plants. *Nature*, 488(7410), 213–217. https://doi.org/10.1038/nature11241

Dita, M., Barquero, M., Heck, D., Mizubuti, E. S. G., & Staver, C. P. (2018). Fusarium Wilt of Banana: Current Knowledge on Epidemiology and Research Needs Toward Sustainable Disease Management. *Frontiers in Plant Science*, 9. https://doi.org/10.3389/fpls.2018.01468

Dumartinet, T., Abadie, C., Bonnot, F., Carreel, F., Roussel, V., Habas, R., Martinez, R. T., Perez-Vicente, L., & Carlier, J. (2019). Pattern of local adaptation to quantitative host resistance in a major pathogen of a perennial crop. *Evolutionary Applications*. https://doi.org/10.1111/eva.12904

Emebiri, L. C., & Obiefuna, J. C. (1992). Effects of leaf removal and intercropping on the incidence and severity of black Sigatoka disease at the establishment phase of plantains (Musa spp. AAB). Agriculture, *Ecosystems & Environment*, 39(3–4), 213–219. https://doi.org/10.1016/0167-8809(92)90055-G

Engwali, F. (2013). On-Farm Evaluation of Deleafing Frequency on the Severity of Black Sigatoka Disease (Mycosphaerella fijiensis Morelet) and Yield of Banana (Musa spp).

American Journal of Experimental Agriculture, 3(3), 595–605. https://doi.org/10.9734/AJEA/2013/3509

Escobar-Tovar, L., Guzmán-Quesada, M., Sandoval-Fernández, J. A., & Gómez-Lim, M. A. (2015). Comparative analysis of the in vitro and in planta secretomes from Mycosphaerella fijiensis isolates. *Fungal Biology*, 119(6), 447–470. https://doi.org/10.1016/j.funbio.2015.01.002

Fall, L. A., Salazar, M. M., Drnevich, J., Holmes, J. R., Tseng, M.-C., Kolb, F. L., & Mideros, S. X. (2019). Field pathogenomics of Fusarium head blight reveals pathogen transcriptome differences due to host resistance. *Mycologia*, 111(4), 563–573. https://doi.org/10.1080/00275514.2019.1607135

FAO (2019) Statistics from Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO) website. Available at: http://faostat3.fao.org/.

FAO Banana Market Review (2019) Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO) website. Available at: http://www.fao.org/3/ca7567en/ca7567en.pdf

Ferris, R.S.B., Adenji, T., Chukwu, U., Akalumhe, Y.O., Vuylsteke, D. and Ortiz, R. (1996) Postharvest quality of plantains and cooking bananas. In Ortiz, R. and Akoroda, M.O. (eds) *Plantain and Banana; Production and Research in West and Central Africa*, Proceedings of a Regional Workshop held at High Rainfall Station, Onne, Nigeria, September 24–28, 1995. IITA, Ibadan, Nigeria, pp. 15–22.

Fisher, R. A. (1918) The correlation between relatives on the supposition of Mendelian inheritance. *Trans. Roy. Soc. Edinb*. 52, 339–433.

Flor H.H. (1942) « Inheritance of pathogenicity in Melampsora lini », *Phytopathology*, vol. 321, p. 653–669.

Fones, H. N., Bebber, D. P., Chaloner, T. M., Kay, W. T., Steinberg, G., & Gurr, S. J. (2020). Threats to global food security from emerging fungal and oomycete crop pathogens. *Nature Food*, 1(6), 332–342. https://doi.org/10.1038/s43016-020-0075-0

Fouré, E. (1987) Varietal reactions of bananas and plantains to black leaf streak disease. In: Persley, G.J. and De Langhe, E.A. (eds) *Banana and Plantain Breeding Strategies*, Proceedings of an International Workshop held in Cairns, Australia, 13–17 October 1986. ACIAR Proceedings No. 21, ACIAR, Canberra, Australia, pp. 110–113.

Fouré, E. and Moreau, A. (1992) Contribution à l'étude épidémiologique de la cercosporiose noire dans la zone de Moungo au Cameroon de 1987 à 1989. *Fruits* 47, 3–16.

Fouré, E. (1992) Characterization of the reactions of banana cultivars to Mycosphaerella fijiensis Morelet in Cameroon and genetics of resistance. In: Ganry, J. (ed.) *Breeding Banana and Plantain for Resistance to Diseases and Pests*. Proceedings of the International Symposium on Genetic Improvement of Bananas for Resistance to Diseases and Pests organized by CIRAD–FLHOR, Montpellier, France, 7–9 September 1992. CIRAD–FLHOR, Montpellier, France, pp. 159–170.

Fouré, E. (1994) Leaf spot diseases of banana and plantain caused by M. musicola and M. fijiensis. In:Jones, D.R. (ed.) *The Improvement and Testing of Musa: A Global Partnership, Proceedings of the First Global Conference of the International Musa Testing Program held at FHIA*, Honduras, 27–30 April 1994. INIBAP, Montpellier, France, pp. 37–46.

Fouré E, Tézenas Du Montcel H. 2000. Les productions bananières: un enjeu économique majeur pour la sécurité alimentaire. *Bulletin de Liaison (Coopération Régionale pour le Développement des Productions Horticoles en Afrique)* (18) : pp. 23-28.

Frézal, L., Jacqua, G., & Neema, C. (2018). Adaptation of a Fungal Pathogen to Host Quantitative Resistance. *Frontiers in Plant Science*, 9. https://doi.org/10.3389/fpls.2018.01554

Frossard, P. (1980) Apparition d'une nouvelle et grave maladie foliaire des bananiers et plantains au Gabon: la maladie des raies noires: Mycosphaerella fijiensis MORELET. *Fruits 35*, 519–527.

Fullerton, R. A., & Olsen, T. L. (1995). Pathogenic variability in Mycosphaerella fijiensis Morelet, cause of black Sigatoka in banana and plantain. New Zealand Journal of Crop and *Horticultural Science, 23*(1), 39–48. https://doi.org/10.1080/01140671.1995.9513866

Gallet, R., Bonnot, F., Milazzo, J., Tertois, C., Adreit, H., Ravigné, V., Tharreau, D., & Fournier, E. (2014). The variety mixture strategy assessed in a G × G experiment with rice and the blast fungus Magnaporthe oryzae. *Frontiers in Genetics*, 4. https://doi.org/10.3389/fgene.2013.00312

Gandon, S., & Michalakis, Y. (2000). Evolution of parasite virulence against qualitative or quantitative host resistance. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 267(1447), 985–990. https://doi.org/10.1098/rspb.2000.1100

Gandon, S., & Michalakis, Y. (2002). Local adaptation, evolutionary potential and host-parasite coevolution: Interactions between migration, mutation, population size and generation time: Local adaptation and coevolution. *Journal of Evolutionary Biology*, 15(3), 451–462. https://doi.org/10.1046/j.1420-9101.2002.00402.x

Gauhl, F. (1994) Epidemiology and Ecology of Black Sigatoka (Mycosphaerella fijiensis Morelet) on Plantain and Banana (Musa spp.) in Costa Rica, Central America. *INIBAP*, Montpellier, France,120 pp.

Gladieux, P., Condon, B., Ravel, S., Soanes, D., Maciel, J. L. N., Nhani, A., Chen, L., Terauchi, R., Lebrun, M.-H., Tharreau, D., Mitchell, T., Pedley, K. F., Valent, B., Talbot, N. J., Farman, M., & Fournier, E. (2018). Gene Flow between Divergent Cereal- and Grass-Specific Lineages of the Rice Blast Fungus Magnaporthe oryzae. *MBio*, 9(1). https://doi.org/10.1128/mBio.01219-17

Graham, K.M. (1968) A simple way to distinguish black leaf streak from Sigatoka disease on bananas. *Bulletin of the Department of Agriculture*, Fiji 49, 4

Graillot, V., Tomasetig, F., Cravedi, J.-P., & Audebert, M. (2012). Evidence of the in vitro genotoxicity of methyl-pyrazole pesticides in human cells. *Mutation Research/Genetic Toxicology and Environmental Mutagenesis*, 748(1–2), 8–16. https://doi.org/10.1016/j.mrgentox.2012.05.014

Guzmán, M., Murillo, H., Villalta, R. and Martínez, I. (2005) Capacidad de esporulación de Mycosphaerella fijiensis en tejido foliar de banano depositado en el suelo y efecto antiesporulante de la urea. In: Sandoval, J. and Laprade, S. (eds.) Informe Anual 2004. Dirección de Investigaciones, *CORBANA*,San José, Costa Rica, pp. 61–63.

Guzmán, M. (2012) Control biológico y cultural de la Sigatoka negra. In: 45e Congresso Brasileiro de Fitopatologia-Manaus, AM. *Tropical Plant Pathology 37* (Suplemento).

Guzman, M., Pérez-Vicente, L., Carlier, J., Abadie, C., Marin, D. H.Romero, R. A., ... Jones, D. R. (2019). Black leaf streak. In D. R. Jones (Ed.), *Handbook of diseases of banana, abaca and enset* (pp. 41–115).Wallingford, UK: CABI.

Halkett, F., Coste, D., Rivas Platero, G. G., Zapater, M. F., Abadie, C., & Carlier, J. (2010). Genetic discontinuities and disequilibria in recently established populations of the plant pathogenic fungus Mycosphaerella fijiensis: genetic structure and colonization. *Molecular Ecology*, 19(18), 3909–3923. https://doi.org/10.1111/j.1365-294X.2010.04774.x

Hawkworth & Lücking. (2017). Fungal Diversity Revisited: 2.2 to 3.8 Million Species. In Crous, Stukenbrock, James, & Gow (Eds.), The Fungal Kingdom (pp. 79–95). *American Society of Microbiology*. https://doi.org/10.1128/microbiolspec.FUNK-0052-2016

Hermisson, J., & Pennings, P. S. (2005). Soft Sweeps: Molecular Population Genetics of Adaptation From Standing Genetic Variation. *Genetics*, 169(4), 2335–2352. https://doi.org/10.1534/genetics.104.036947

Hibbett, D. S., Binder, M., Bischoff, J. F., Blackwell, M., Cannon, P. F., Eriksson, O. E., Huhndorf, S., James, T., Kirk, P. M., Lücking, R., Thorsten Lumbsch, H., Lutzoni, F., Matheny, P. B., McLaughlin, D. J., Powell, M. J., Redhead, S., Schoch, C. L., Spatafora, J. W., Stalpers, J. A., … Zhang, N. (2007). A higher-level phylogenetic classification of the Fungi. *Mycological Research*, 111(5), 509–547. https://doi.org/10.1016/j.mycres.2007.03.004

Hidalgo, W., Chandran, J. N., Menezes, R. C., Otálvaro, F., & Schneider, B. (2016). Phenylphenalenones protect banana plants from infection by Mycosphaerella fijiensis and are deactivated by metabolic conversion: Phenylphenalenones deactivated by metabolism. *Plant, Cell & Environment*, 39(3), 492–513. https://doi.org/10.1111/pce.12630

Höllinger, I., Pennings, P. S., & Hermisson, J. (2019). Polygenic adaptation: From sweeps to subtle frequency shifts. *PLOS Genetics*, 15(3), e1008035. https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1008035

Hubbard, A., Lewis, C. M., Yoshida, K., Ramirez-Gonzalez, R. H., de Vallavieille-Pope, C., Thomas, J., Kamoun, S., Bayles, R., Uauy, C., & Saunders, D. G. (2015). Field pathogenomics reveals the emergence of a diverse wheat yellow rust population. *Genome Biology*, 16(1). https://doi.org/10.1186/s13059-015-0590-8

Isaza, R. E. A., Diaz-Trujillo, C., Dhillon, B., Aerts, A., Carlier, J., Crane, C. F., Jong, T. V. de, Vries, I. de, Dietrich, R., Farmer, A. D., Fereira, C. F., Garcia, S., Guzman, M., Hamelin, R. C., Lindquist, E. A., Mehrabi, R., Quiros, O., Schmutz, J., Shapiro, H., … Kema, G. H. J. (2016). Combating a Global Threat to a Clonal Crop: Banana Black Sigatoka Pathogen Pseudocercospora fijiensis (Synonym Mycosphaerella fijiensis) Genomes Reveal Clues for Disease Control. *PLOS Genetics*, 12(8), e1005876. https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1005876

Islam, M. T., Croll, D., Gladieux, P., Soanes, D. M., Persoons, A., Bhattacharjee, P., Hossain, Md. S., Gupta, D. R., Rahman, Md. M., Mahboob, M. G., Cook, N., Salam, M. U., Surovy, M. Z., Sancho, V. B., Maciel, J. L. N., NhaniJúnior, A., Castroagudín, V. L., Reges, J. T. de A., Ceresini, P. C., … Kamoun, S. (2016). Emergence of wheat blast in Bangladesh was caused by a South American lineage of Magnaporthe oryzae. *BMC Biology*, 14(1). https://doi.org/10.1186/s12915-016-0309-7

Jarret, R.L., Rodriguez, W. and Fernandez, R. (1985) Evaluation, tissue culture propagation, and dissemination of ‘Saba’ and ‘Pelipita’ plantains in Costa Rica. *Scientia Horticulturae 25*, 137–147.

Jones, D.R. (2003) The distribution and importance of the Mycosphaerella leaf spot diseases of banana. In: Jacome, L., Lepoivre, P., Marin, D., Ortiz, R., Romero, R. and Escalent, J.V. (eds) Mycosphaerella Leaf Spot Diseases of Banana: Present Status and Outlook: Proceedings of the 2 nd International Workshop on Mycosphaerella Leaf Spot Diseases held in San José, Costa Rica, 20–23 May 2002. *INIBAP*, Montpellier, France, pp. 25–41.

Jones, D. R., (2019). Handbook of diseases of banana, abaca and enset. *CABI*, Wallingford.

Jones D. R., Stover R. H. (2019). Fungal diseases of banana fruit. In D. R. Jones (Ed.), *Handbook of diseases of banana, abaca and enset* (pp. 255–295). Wallingford, UK: CABI.

Kawecki, T. J., & Ebert, D. (2004). Conceptual issues in local adaptation. *Ecology Letters*, 7(12), 1225–1241. https://doi.org/10.1111/j.1461-0248.2004.00684.x

Kimunye, J. N., Were, E., Mussa, F., Tazuba, A., Jomanga, K., Viljoen, A., Swennen, R., Muthoni, F. K., & Mahuku, G. (2020). Distribution of Pseudocercospora species causing Sigatoka leaf diseases of banana in Uganda and Tanzania. *Plant Pathology*, 69(1), 50–59. https://doi.org/10.1111/ppa.13105

Kopp, M., & Hermisson, J. (2007). Adaptation of a Quantitative Trait to a Moving Optimum. *Genetics*, 176(1), 715–719. https://doi.org/10.1534/genetics.106.067215

Korte, A., & Farlow, A. (2013). The advantages and limitations of trait analysis with GWAS: A review. *Plant Methods*, 9(1), 29. https://doi.org/10.1186/1746-4811-9-29

Lambrechts, L., Fellous, S., & Koella, J. C. (2006). Coevolutionary interactions between host and parasite genotypes. *Trends in Parasitology*, 22(1), 12–16. https://doi.org/10.1016/j.pt.2005.11.008

Lannou, C. (2012). Variation and Selection of Quantitative Traits in Plant Pathogens. *Annual Review of Phytopathology*, 50(1), 319–338. https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-081211-173031

Leach, R. (1964) Report on Investigations into the Cause and Control of the New Banana Disease in Fiji, Black Leaf Streak. *Council Papers Fiji 38*, Suva.

Leonard, K. J., & Szabo, L. J. (2005). Stem rust of small grains and grasses caused by Puccinia graminis. *Molecular Plant Pathology*, 6(2), 99–111. https://doi.org/10.1111/j.1364-3703.2005.00273.x

Lescot T. (2015) Diversité génétique des bananiers. *Fruitrop Magazine 231*, pp. 98

Lescot T. (2020) Diversité génétique de la banane. *Fruitrop Magazine 269*, pp. 98-102

Marín, D. H., Romero, R. A., Guzmán, M., & Sutton, T. B. (2003). Black Sigatoka: An Increasing Threat to Banana Cultivation. *Plant Disease*, 87(3), 208–222. https://doi.org/10.1094/PDIS.2003.87.3.208

Market Analysis Report (2020) Fungicides Market Size, Share & Trends Analysis Report By Product (Inorganic, Biofungicides), By Application (Cereals & Grains, Fruits & Vegetables), By Region, And Segment Forecasts, 2020 - 2027

Massee, G. (1914) Fungi exotici: XVIII. Kew Bulletin 1914, 159.

McDonald, B. A., & Linde, C. (2002). Pathogen population genetics, evolutionary potential, and durable resistance. *Annual Review of Phytopathology*, 40(1), 349–379. https://doi.org/10.1146/annurev.phyto.40.120501.101443

Meredith, D.S. (1970) Banana Leaf Spot Disease (Sigatoka) caused by Mycosphaerella musicola Leach. *Phytopathological Papers*, No. 11, Commonwealth Mycological Institute, Kew, UK.

Moore, D., Robson, G. D., & Trinci, A. P. J. (2011). 21st century guidebook to fungi. *Cambridge University Press*.

Mouliom-Pefoura, A., Lassoudiere, A., Foko, J. and Fontem, D.A. (1996) Comparison of development of Mycosphaerella fijiensis and Mycosphaerella musicola on banana and plantain in the various ecological zones in Cameroon. *Plant Disease 80*, 950–954.

Mouliom-Pefoura, A. (1999) First observation of the breakdown of high resistance in Yangambi Km5 (Musa sp.) to the black leaf streak disease in Cameroon. *Plant Disease 83*, 78.

Mundt, C. C. (2014). Durable resistance: A key to sustainable management of pathogens and pests. *Infection, Genetics and Evolution*, 27, 446–455. https://doi.org/10.1016/j.meegid.2014.01.011

Naranjo-Ortiz, M. A., & Gabaldón, T. (2019). Fungal evolution: Diversity, taxonomy and phylogeny of the Fungi. *Biological Reviews*, 94(6), 2101–2137. https://doi.org/10.1111/brv.12550

Niks, R. E., Qi, X., & Marcel, T. C. (2015). Quantitative Resistance to Biotrophic Filamentous Plant Pathogens: Concepts, Misconceptions, and Mechanisms. *Annual Review of Phytopathology*, 53(1), 445–470. https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-080614-115928

Noar, R. D., & Daub, M. E. (2016). Transcriptome sequencing of Mycosphaerella fijiensis during association with Musa acuminata reveals candidate pathogenicity genes. *BMC Genomics*, 17(1). https://doi.org/10.1186/s12864-016-3031-5

Ohm, R. A., Feau, N., Henrissat, B., Schoch, C. L., Horwitz, B. A., Barry, K. W., Condon, B. J., Copeland, A. C., Dhillon, B., Glaser, F., Hesse, C. N., Kosti, I., LaButti, K., Lindquist, E. A., Lucas, S., Salamov, A. A., Bradshaw, R. E., Ciuffetti, L., Hamelin, R. C., … Grigoriev, I. V. (2012). Diverse Lifestyles and Strategies of Plant Pathogenesis Encoded in the Genomes of Eighteen Dothideomycetes Fungi. *PLoS Pathogens*, 8(12), e1003037. https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1003037

Onyilo, F., Tusiime, G., Chen, L.-H., Falk, B., Stergiopoulos, I., Tripathi, J. N., Tushemereirwe, W., Kubiriba, J., Changa, C., & Tripathi, L. (2017). Agrobacterium tumefaciens-Mediated Transformation of Pseudocercospora fijiensis to Determine the Role of PfHog1 in Osmotic Stress Regulation and Virulence Modulation. *Frontiers in Microbiology*, 8. https://doi.org/10.3389/fmicb.2017.00830

Onyilo, F., Tusiime, G., Tripathi, J. N., Chen, L.-H., Falk, B., Stergiopoulos, I., Tushemereirwe, W., Kubiriba, J., & Tripathi, L. (2018). Silencing of the Mitogen-Activated Protein Kinases (MAPK) Fus3 and Slt2 in Pseudocercospora fijiensis Reduces Growth and Virulence on Host Plants. *Frontiers in Plant Science*, 9. https://doi.org/10.3389/fpls.2018.00291

Ordonez, N., Seidl, M. F., Waalwijk, C., Drenth, A., Kilian, A., Thomma, B. P. H. J., Ploetz, R. C., & Kema, G. H. J. (2015). Worse Comes to Worst: Bananas and Panama Disease—When Plant and Pathogen Clones Meet. *PLOS Pathogens*, 11(11), e1005197. https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1005197

Otálvaro, F., Nanclares, J., Vásquez, L. E., Quiñones, W., Echeverri, F., Arango, R., & Schneider, B. (2007). Phenalenone-Type Compounds from Musa acuminata var. "Yangambi km 5" (AAA) and Their Activity against Mycosphaerella fijiensis. *Journal of Natural Products*, 70(5), 887–890. https://doi.org/10.1021/np070091e

Pariaud, B., Ravigné, V., Halkett, F., Goyeau, H., Carlier, J., & Lannou, C. (2009). Aggressiveness and its role in the adaptation of plant pathogens. *Plant Pathology*, 58(3), 409–424. https://doi.org/10.1111/j.1365-3059.2009.02039.x

Parlevliet, J. E. (2002). Durability of resistance against fungal, bacterial and viral pathogens; present situation. *Euphytica*, 124(2), 147–156. https://doi.org/10.1023/A:1015601731446

Pasberg-Gauhl, C. (1990) Development of black Sigatoka disease on different banana and plantain clones propagated by rhizomes and shoot-tip culture in Costa Rica. In: Report of the First Research *Coordination Meeting on Mutation Breeding of Bananas and Plantains. FAO/AIEA*, Vienna, Austria, pp. 41–55.

Pavlidis, P., & Alachiotis, N. (2017). A survey of methods and tools to detect recent and strong positive selection. *Journal of Biological Research-Thessaloniki*, 24(1). https://doi.org/10.1186/s40709-017-0064-0

Pennings, P. S., & Hermisson, J. (2006). Soft Sweeps II—Molecular Population Genetics of Adaptation from Recurrent Mutation or Migration. *Molecular Biology and Evolution*, 23(5), 1076–1084. https://doi.org/10.1093/molbev/msj117

Pennisi, E. (2010). Armed and Dangerous. *Science*, 327(5967), 804–805. https://doi.org/10.1126/science.327.5967.804

Pérez Miranda, M. P., Vicente, L. P., & Trujillo, R. (2006). Variabilidad de mycosphaerella fijiensis morelet. Estabilidad de la resistencia a sigatoka negra de los clones híbridos de la FHIA. *FITOSANIDAD vol. 10*, no. 1, marzo 2006

Pérez-Vicente, L. (1998) Sigatoka negra (Mycosphaerella fijiensis Morelet) de bananos y plátanos (Musa spp.) en Cuba. Biología, epidemiología y manejo de la enfermedad. In: Orozco, M. y Orozco, J. (eds) *Memorias del Simposio Internacional sobre Sigatoka Negra*. INIFAP/ INIBAP/ IICA, Manzanillo, Colima, México, 8-10 Julio 1998, pp. 24–52.

Perrier, X., De Langhe, E., Donohue, M., Lentfer, C., Vrydaghs, L., Bakry, F., Carreel, F., Hippolyte, I., Horry, J.-P., & Jenny, C. (2011). Multidisciplinary perspectives on banana (Musa spp.) domestication. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 108(28), 11311–11318.

Pilet-Nayel, M.-L., Moury, B., Caffier, V., Montarry, J., Kerlan, M.-C., Fournet, S., Durel, C.-E., & Delourme, R. (2017). Quantitative Resistance to Plant Pathogens in Pyramiding Strategies for Durable Crop Protection. *Frontiers in Plant Science*, 8. https://doi.org/10.3389/fpls.2017.01838

Philpott, J. and Knowles, C.H. (1913) Report on a Visit to Sigatoka. Pamphlet of the Department of Agriculture, Suva, Fiji

Ploetz, R. C. (2007). Diseases of Tropical Perennial Crops: Challenging Problems in Diverse Environments. *Plant Disease*, 91(6), 644–663. https://doi.org/10.1094/PDIS-91-6-0644

Ploetz, Randy C., Kema, G. H. J., & Ma, L.-J. (2015). Impact of Diseases on Export and Smallholder Production of Banana. *Annual Review of Phytopathology*, 53(1), 269–288. https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-080614-120305

Ploetz R.C. (2019). Fusarium Wilt. In D. R. Jones (Ed.), *Handbook of diseases of banana, abaca and enset* (pp. 207–228). Wallingford, UK: CABI.

Poland, J. A., Balint-Kurti, P. J., Wisser, R. J., Pratt, R. C., & Nelson, R. J. (2009). Shades of gray: The world of quantitative disease resistance. *Trends in Plant Science*, 14(1), 21–29. https://doi.org/10.1016/j.tplants.2008.10.006

Pons, N. (1990) Taxonomy of Cercospora and related genera. In: Fullerton, R.A. and Stover, R.H. (eds) *Sigatoka Leaf Spot Diseases of Bananas*, Proceedings of an International Workshop held in San José, Costa Rica, March 28–April 1, 1989. INIBAP, Montpellier, France, pp. 360–370.

Purseglove, J.W. (ed.) (1972) Musaceae. In: *Tropical Crops – Monocotyledons*. Longman, London, pp. 343–384.

Rhodes, P.L. (1964) A new banana disease in Fiji. *Commonwealth Phytopathological News* 10, 38–41.

Rieux, A., Halkett, F., De Lapeyre De Bellaire, L., Zapater, M.-F., Rousset, F., Ravigne, V., & Carlier, J. (2011). Inferences on pathogenic fungus population structures from microsatellite data: New insights from spatial genetics approaches: landscape genetics of M. fijiensis. *Molecular Ecology*, 20(8), 1661–1674. https://doi.org/10.1111/j.1365-294X.2011.05053.x

Rieux, Adrien, Soubeyrand, S., Bonnot, F., Klein, E. K., Ngando, J. E., Mehl, A., Ravigne, V., Carlier, J., & de Lapeyre de Bellaire, L. (2014). Long-Distance Wind-Dispersal of Spores in a Fungal Plant Pathogen: Estimation of Anisotropic Dispersal Kernels from an Extensive Field Experiment. *PLoS ONE*, 9(8), e103225. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0103225

Rimbaud, L., Papaïx, J., Barrett, L. G., Burdon, J. J., & Thrall, P. H. (2018). Mosaics, mixtures, rotations or pyramiding: What is the optimal strategy to deploy major gene resistance? *Evolutionary Applications*, 11(10), 1791–1810. https://doi.org/10.1111/eva.12681

Rivas, G.-G., Zapater, M.-F., Abadie, C., & Carlier, J. (2004). Founder effects and stochastic dispersal at the continental scale of the fungal pathogen of bananas Mycosphaerella fijiensis: founder effects and dispersal in M. fijiensis. *Molecular Ecology*, 13(2), 471–482. https://doi.org/10.1046/j.1365-294X.2003.02043.x

Robert, S., Ravigne, V., Zapater, M.-F., Abadie, C., & Carlier, J. (2012). Contrasting introduction scenarios among continents in the worldwide invasion of the banana fungal pathogen Mycosphaerella fijiensis. *Molecular Ecology*, 21(5), 1098–1114. https://doi.org/10.1111/j.1365-294X.2011.05432.x

Robert, Stéphanie, Zapater, M.-F., Carlier, J., Abadie, C., & Ravigne, V. (2015). Multiple introductions and admixture at the origin of the continental spread of the fungal banana pathogen Mycosphaerella fijiensis in Central America: A statistical test using approximate bayesian computation. 12.

Rodriguez, H. A., Rodriguez-Arango, E., Morales, J. G., Kema, G., & Arango, R. E. (2016). Defense Gene Expression Associated with Biotrophic Phase of Mycosphaerella fijiensis M. Morelet Infection in Banana. *Plant Disease*, 100(6), 1170–1175. https://doi.org/10.1094/PDIS-08-15-0950-RE

Romero, C.R. (1986) Impacto de Sigatoka Negra y Roya del Cafeto en actividad platanera nacional. *Revista de la Asociación Bananera Nacional (ASBANA)*, San José, Costa Rica 9(26), 10–11.

Sánchez Timm, E., Hidalgo Pardo, L., Pacheco Coello, R., Chávez Navarrete, T., Navarrete Villegas, O., & Santos Ordóñez, E. (2016). Identification of Differentially-Expressed Genes in Response to Mycosphaerella fijiensis in the Resistant Musa Accession 'Calcutta-4' Using Suppression Subtractive Hybridization. *PLOS ONE*, 11(8), e0160083. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0160083

Simmonds, N. W., & Shepherd, K. (1955). The taxonomy and origins of the cultivated bananas. *Journal of the Linnean Society of London, Botany*, 55(359), 302–312. https://doi.org/10.1111/j.1095-8339.1955.tb00015.x

Simmonds, N.W. (1962) The Evolution of the Bananas. Longmans, Green, London, 170 pp

Smith, J. M., & Haigh, J. (1974). The hitch-hiking effect of a favourable gene. *Genetical Research*, 23(1), 23–35. https://doi.org/10.1017/S0016672300014634

Stephan, W. (2019). Selective Sweeps. *Genetics*, 211(1), 5–13. https://doi.org/10.1534/genetics.118.301319

Stergiopoulos, I., van den Burg, H. A., Ökmen, B., Beenen, H. G., van Liere, S., Kema, G. H. J., & de Wit, P. J. G. M. (2010). Tomato Cf resistance proteins mediate recognition of cognate homologous effectors from fungi pathogenic on dicots and monocots. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 107(16), 7610–7615. https://doi.org/10.1073/pnas.1002910107

Stover, R.H. (1962a) Fusarial Wilt (Panama Disease) of Bananas and Other Musa Species. *Commonwealth Mycological Institute*, Kew, England.

Stover, R.H. (1962b) Intercontinental spread of banana leaf spot (Mycosphaerella musicola Leach) Tropical Agriculture (Trinidad) 29, 327–338.

Stover, R. H. (1974) Pathogenic and morphologic variation in Mycosphaerella fijiensis (M. musicola). *Proceedings of the American Phytopathological Society* 1, 123.

Stover, R.H. and Dickson, J.D. (1976) Banana leaf spot caused by Mycosphaerella musicola and M. fijiensis var. difformis: a comparison of the first Central American epidemics. *FAO Plant Protection Bulletin 24*, 36–42.

Stover, R.H. (1978) Distribution and probable origin of Mycosphaerella fijiensis in Southeast Asia. Tropical Agriculture (Trinidad) 55, 65–68.

Stover, R.H. (1980) Sigatoka leaf spots of bananas and plantains. *Plant Disease 64*, 750–755.

Stover, R.H. (1983) The effect of temperature on ascospore germinative tube growth of Mycosphaerella musicola and Mycospaerella fijiensis var. difformis. *Fruits 38*, 625–628.

Stover, R.H. and Simmonds, N.W. (1987) Bananas, 3rd edn. Longman Scientific and Technical, Harlow, UK, 468 pp.

Strobel, G.A., Stierle, A.A., Upadhyay, R., Hershenhorn, J. and Molina, G. (1993) The phytotoxins of Mycosphaerella fijiensis, the causative agent of black Sigatoka disease, and their potential use in screening for disease resistance. In: Proceedings of the Workshop on Biotechnology Applications for Banana and Plantain Improvement held in San José, Costa Rica, 27–31 January 1992. INIBAP, Montpellier,France, pp. 93–103.

Strobl, E., & Mohan, P. (2020). Climate and the Global Spread and Impact of Bananas' Black Leaf Sigatoka Disease. *Atmosphere*, 11(9), 947. https://doi.org/10.3390/atmos11090947

van't Hof, A. E., Edmonds, N., Dalikova, M., Marec, F., & Saccheri, I. J. (2011). Industrial Melanism in British Peppered Moths Has a Singular and Recent Mutational Origin. *Science*, 332(6032), 958–960. https://doi.org/10.1126/science.1203043

Van Valen L. (1973). A new evolutionary law. *Evolutionary theory* 1, 1–30

Vatsiou, A. I., Bazin, E., & Gaggiotti, O. E. (2016). Detection of selective sweeps in structured populations: A comparison of recent methods. *Molecular Ecology*, 25(1), 89–103. https://doi.org/10.1111/mec.13360

Vidal, A. (1992) Outbreaks and new records. Cuba. Black Sigatoka. *FAO Plant Protection Bulletin* 40, 1–2.

Visscher, P. M., Wray, N. R., Zhang, Q., Sklar, P., McCarthy, M. I., Brown, M. A., & Yang, J. (2017). 10 Years of GWAS Discovery: Biology, Function, and Translation. *The American Journal of Human Genetics*, 101(1), 5–22. https://doi.org/10.1016/j.ajhg.2017.06.005

Vitti, J. J., Grossman, S. R., & Sabeti, P. C. (2013). Detecting Natural Selection in Genomic Data. *Annual Review of Genetics*, 47(1), 97–120. https://doi.org/10.1146/annurev-genet-111212-133526

Wulff, E. G., PéRez, W., Nelson, R. J., Bonierbale, M., Landeo, J. A., & Forbes, G. A. (2007). Identification of stable resistance to Phytophthora infestans in potato genotypes evaluated in field experiments in Peru. *Experimental Agriculture*, 43(3), 353–363. https://doi.org/10.1017/S0014479707004991

Zhan, J., Thrall, P. H., Papaïx, J., Xie, L., & Burdon, J. J. (2015). Playing on a Pathogen's Weakness: Using Evolution to Guide Sustainable Plant Disease Control Strategies. *Annual Review of Phytopathology*, 53(1), 19–43. https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-080614-120040

Zimmerman, A. (1902) Uber einige tropischer Kulturpflanzen beobachtete Pilze. Zentralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde, Infektionskrankheiten und Hygiene 8, 219 (abstract).

Résumé / Abstract

Dans les systèmes de production agricole, l'utilisation de résistances variétales représente une alternative écologique aux produits phytosanitaires pour lutter contre les agents pathogènes de plantes. Cependant, il existe de nombreux exemples de contournement ou d'érosion de résistances variétales dues à l'adaptation des populations d'agents pathogènes. Un exemple récent est celui de l'érosion de résistances quantitatives du bananier par le champignon *Pseudocercospora fijiensis*, agent responsable de la Maladie des Raies Noires (MRN). Pour mieux comprendre ces érosions, les travaux de cette thèse avaient pour objectif de mettre en évidence une adaptation des populations de *P. fijiensis* à des résistances quantitatives, d'identifier l'architecture adaptative sous-jacente et de rechercher si des génotypes adaptés ont pu être diffusés en particulier dans les Antilles Françaises. L'existence d'une adaptation locale à des résistances quantitatives a été démontrée chez des populations *P. fijiensis* de Cuba et de République Dominicaine grâce à des inoculations *in vitro*. Des analyses de génomique des populations et de génétique quantitative ont permis d'identifier 25 régions génomiques potentiellement impliqués dans l'adaptation à ces résistances. Ces résultats suggèrent une architecture adaptative complexe impliquant une base génétique polygénique, de la redondance fonctionnelle et peu de convergence entres les populations étudiées. L'annotation des gènes détectés dans les régions génomiques et des données biologiques confortent l'hypothèse que certains d'entre eux puissent jouer un rôle dans la pathogénicité. Enfin, une analyse de génétique des populations de la régions Amérique Latine – Caraïbes a permis de proposer l'hypothèse d'une introduction en Guadeloupe de génotypes pré-adaptés à des résistances depuis Cuba qui pourraient expliquer les forts niveaux de maladie observés récemment sur des géniteurs résistants. Cette étude apporte des premiers éléments et une méthodologie pour comprendre l'adaptation des champignons aux résistances quantitatives.

Mots clés: Adaptation, Résistance variétale, Maladie des raies noires, génomique des populations

In agricultural production systems, the use of varietal resistance is an ecological alternative to the application of phytosanitary products in the control of plant pathogens. However, several examples of breakdown or erosion of varietal resistance due to adaptation in populations of pathogens have been reported. A recent case is the erosion of quantitative resistance in bananas by the fungus *Pseudocercospora fijiensis*, the causative agent of Black Leaf Streak Disease. The objectives of this thesis aimed to highlight an adaptation of *P. fijiensis* populations to quantitative resistance with *in vitro* inoculations, to identify the underlying adaptive architecture and to find out if adapted genotypes were introduced in other countries, in particular in the French West Indies. Cross inoculations of detached leaves of resistant and sensible varieties of banana, suggest the existence of local adaptation to quantitative resistance in populations of *P. fijiensis* from Cuba and the Dominican Republic. Population genomics and quantitative genetics analyses identified 25 genomic regions potentially involved in adaptation to these resistances. These results suggest a complex adaptive architecture involving a polygenic basis, functional redundancy and low level of convergence between the populations studied. Annotation of genes detected in genomic regions and biological data support the hypothesis that some of them may play a role in pathogenicity. Finally, a genetic analysis of populations in the Latin America - Caribbean region made it possible to propose the hypothesis of an introduction in Guadeloupe of genotypes pre-adapted to resistance from Cuba, which could explain the high levels of disease observed in resistant varieties. This study provides first elements and a methodology to understand the adaptation of fungi to quantitative resistance.

Key words: Adaptation, Varietal resistance, Black Leaf Streak Disease, population genomics