

## Introduction

La maladie est une **anomalie dans la structure** ou **la fonction** d'une plante causée par un facteur irritant continu (agent causal ou **agent pathogène**). Il s'agit d'un processus qui ne se présente donc pas instantanément comme c'est le cas pour une lésion.

Les maladies peuvent être divisées en deux principaux groupes : **infectieuses** (ou biotiques) et **non infectieuses** (ou abiotiques).

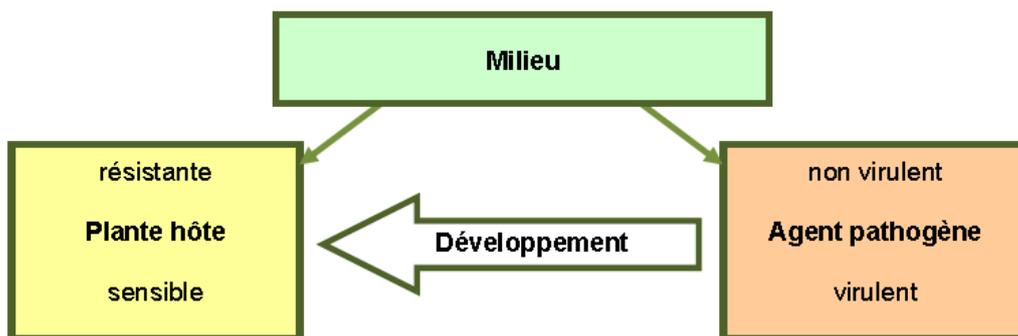
### 1. Les maladies infectieuses (biotiques)

Les maladies infectieuses sont causées par des micro-organismes (**champignons, bactéries, virus, mycoplasmes** et rickettsies) qui peuvent être transmises par divers vecteurs (vent, eau, contacts entre végétaux, nématodes, insectes, etc.) à d'autres plantes saines, ou être présents dans le sol, provoquant ainsi la maladie chez les nouveaux **hôtes sensibles**. Un germe pathogène est donc un organisme vivant, éventuellement virulent c'est-à-dire qui peut provoquer une maladie chez la plante.

Les maladies infectieuses des plantes ne se développent que si les **3 conditions** suivantes sont remplies :

- La plante hôte doit être **sensible** (et/ou « sensibilisée »),
- L'agent pathogène doit être **virulent** et capable d'attaquer la plante,
- L'environnement doit favoriser le développement de la maladie (c'est-à-dire favoriser la sensibilité et la virulence).

Conditions influençant le développement des maladies



#### 1.1. Sensibilité (ou résistance) des plantes

La sensibilité d'une plante dépend de 2 paramètres :

##### 1. Les **conditions (l'état) des cellules et des tissus** des plantes avant l'infection :

Les facteurs de **résistance passive** comprennent la résistance des parois cellulaires (et des cuticules) qui peuvent rendre difficile ou impossible la pénétration du pathogène depuis

l'extérieur et sa propagation à l'intérieur des tissus. La viabilité d'un agent pathogène dépend également de l'activité métabolique des cellules. La résistance passive peut être renforcée par une amélioration des méthodes culturales.

2. **La faculté des cellules de réagir** d'une manière particulière à un agent pathogène : la **résistance active** se manifeste seulement à partir du moment où l'infection commence. Deux types sont bien connus et apparemment très répandus dans la nature :
  - ✓ la **réaction d'hypersensibilité d'une plante** à l'infection, qui aboutit à une nécrose rapide, à une isolation des cellules atteintes, et à un rejet du foyer d'infection. En sélectionnant une variété particulière de plante pour favoriser l'hypersensibilité, il faut prendre en considération les facteurs de rendement, de qualité de la culture, etc. (ex : la résistance aux attaques de *Fusarium*, mais également de nématodes).
  - ✓ la **résistance induite**, autre forme de réponse à l'infection de la part de la plante, avec la production de phytoalexines qui possèdent une activité fongistatique ou fongicide (ces phytoalexines, qui s'accumulent dans les tissus peuvent être toxiques pour le consommateur).

### **1.2. Virulence de l'agent pathogène**

Le plus important facteur de la virulence d'un agent pathogène est **sa faculté de produire des enzymes et des toxines**, et de les transmettre à la plante. Selon le type de maladie, l'infection peut avoir lieu:

- ↪ soit à travers la cuticule intacte,
- ↪ soit par pénétration mécanique,
- ↪ soit par des blessures,
- ↪ soit par les orifices naturels existants à la surface de la plante: stomates de l'épiderme, lenticelles du suber (liège), hydátodes (stomates aquifères) du bord de la feuille.

### **1.3. L'influence du milieu**

Les facteurs du milieu environnant (température, lumière, éléments nutritifs et spécialement l'azote disponible dans le sol, densité, port des plantes, etc.) influencent largement à la fois la **sensibilité de la plante** et la **virulence de l'agent pathogène**. Aucun de ces facteurs n'influence toutes les plantes de la même manière. C'est pourquoi il est important de se familiariser avec ces effets d'environnement favorables au développement d'une maladie spécifique considérée comme importante dans la région considérée.

## **2. Les maladies non infectieuses (abiotiques)**

Les **maladies non infectieuses** sont provoquées par une diversité de facteurs d'environnement défavorables, nutritionnels, mécaniques ou autres (ex : tassement du sol, pollution de l'air, arrière-effet d'herbicide, fumure inadaptée, carences nutritionnelles, excès d'engrais,

irrigation inadaptée - ex : pourriture apicale sur tomates -, coups de soleil – fréquents sur le melon par exemple -, ...), et ne peuvent être transmises à des plantes saines.



*Pourriture apicale (ou « Blossom end rot ») de la tomate. Cette affection est causée par une irrigation déficitaire et irrégulière qui perturbe l'assimilation du calcium.*

Parmi les maladies non infectieuses qui nuisent au développement des plantes et à la production, en affectant la qualité des produits, les **carences en éléments nutritifs** majeurs (N, P, K, Ca, Mg) ou mineurs (les « oligoéléments ») jouent un grand rôle.

#### **Exemples de carences sur Haricot :**

Les carences en phosphore se manifestent par des colorations vert foncé du limbe, un port érigé et le brunissement des feuilles âgées suivies de leur chute. Les carences en potassium provoquent des colorations vert foncé et des décolorations inter-nervures, le bas des feuilles s'enroulant vers le bas Certains éléments présents dans le sol peuvent s'avérer carrément toxiques pour les cultures (ex : les chlorures dans le cas du haricot vert). La bonne santé des plantes et la production sont donc dépendantes d'une **fertilisation adaptée** à la culture, apportée au bon moment (un fractionnement des apports est souvent souhaitable) et sous une forme adéquate (nature chimique de l'engrais, solubilité, etc.) (ex: éviter les engrais contenant du KCl sur Haricot).



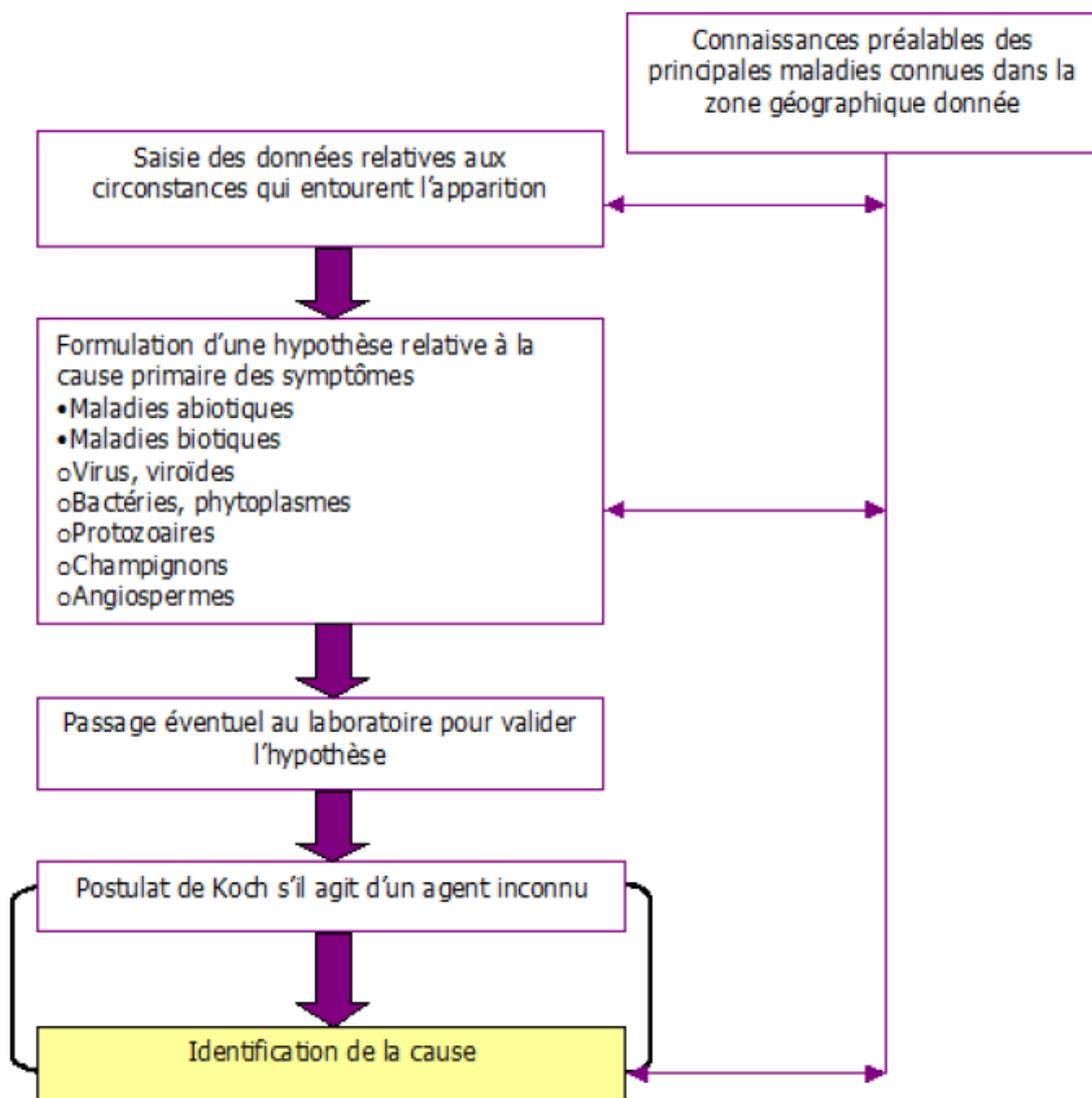
*Exemples de manifestations de carence*

Certains éléments présents dans le sol peuvent s'avérer carrément toxiques pour les cultures (ex : les chlorures dans le cas du haricot vert). La bonne santé des plantes et la production sont donc dépendantes d'une **fertilisation adaptée** à la culture, apportée au bon moment (un

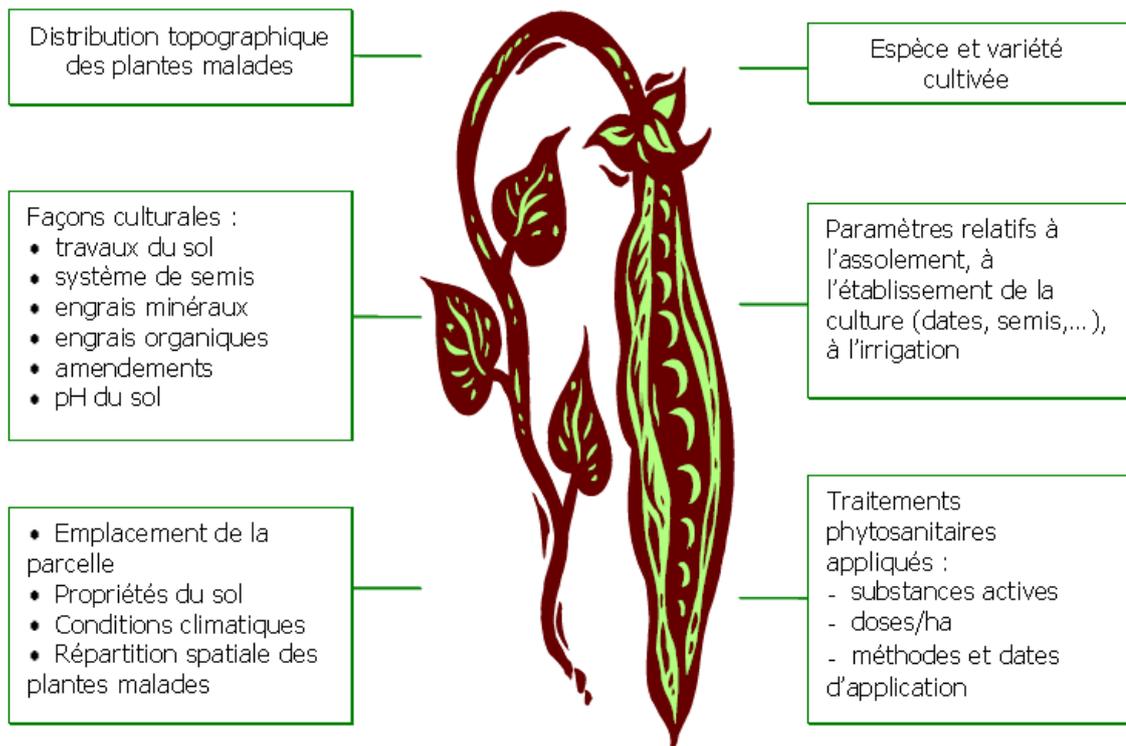
fractionnement des apports est souvent souhaitable) et sous une forme adéquate (nature chimique de l'engrais, solubilité, etc.) (ex : éviter les engrais contenant du KCl sur Haricot).

### 3. Les maladies dues aux agents pathogènes

Bien qu'on mette en œuvre un arsenal de lutte considérable, les maladies des plantes dues aux champignons, bactéries et virus constituent toujours une cause de perte importante. Dans les pays industrialisés, celles-ci **s'élèvent à près de 40%** et concernent toutes les étapes de la chaîne alimentaire depuis la production jusqu'à la transformation industrielle et la commercialisation. Leur niveau est bien plus élevé encore (plus de 50%) dans les pays ACP qui payent la plus lourde tribu à ce gaspillage de ressources alimentaires. D'où la nécessité de connaître l'épidémiologie, la biologie des différents agents pathogènes afin de pouvoir **poser un diagnostic** le plus précis sur base des symptômes observés en champ ou en laboratoire.



*Principales étapes du diagnostic d'un agent phytopathogène  
(Source : P. Lepoivre. Phytopathologie. 2003)*



*Ensemble des éléments à analyser lors du diagnostic  
(Source : P. Lepoivre. Phytopathologie. 2003)*

Les deux figures reprennent respectivement les principales étapes du diagnostic d'un agent phytopathogène ainsi que l'ensemble des éléments à analyser lors du diagnostic d'une maladie.

### 3.1. Les champignons phytopathogènes

#### 3.1.1. Caractères généraux des champignons

Les champignons forment un **groupe très hétérogène** dont la caractéristique essentielle commune est la nutrition hétérotrophe par absorption, celle-ci pouvant prendre la forme du saprophytisme, du parasitisme ou de la symbiose.

Les champignons, uni- ou pluricellulaires, sont réunis au sein du règne des *Fungi* qui comprend d'une part quatre phylums (les *Chytridiomycota*, les *Zygomycota*, les *Ascomycota* et les *Basidiomycota*), et d'autre part, le groupe des **Deutéromycètes** (champignons sans reproduction sexuée). Le nombre d'espèces fongiques est estimé à 1,5 million, dont environ 100.000 sont décrites. Parmi ces espèces connues, **plus de 10.000 sont responsables de maladies chez les végétaux.**

L'appareil végétatif est appelé **thalle** qui peut être unicellulaire (levures) ou filamenteux. L'ensemble des filaments ou **hyphes** forme le **mycélium**. Le thalle filamenteux peut différencier différents organes : les **appressoria** ou organes de fixation et de pénétration en forme de ventouse, les **suçoirs** se formant dans la cellule de la plante qui assurent le prélèvement des substances nutritives et l'échange de molécules diverses et **les boucles** qui capturent les proies (champignons prédateurs de nématodes). La plupart des champignons

possèdent **deux modes de reproduction** : la reproduction **asexuée** (ou végétative) et la reproduction **sexuée** (ou parfaite). *Les spores sexuées* assurent fréquemment la conservation des champignons pathogènes pendant la période d'arrêt de la végétation en saison froide ou sèche et constituent les sources d'inoculum (infection) primaire assurant la récurrence de l'épidémie. *La reproduction asexuée* est rapide et répétitive ; elle permet de produire un grand nombre de spores assurant l'extension secondaire des maladies lors du développement explosif des épidémies dans les cultures en végétation active (Tableau).

*Caractéristiques des formes de reproduction sexuée et asexuée en relation avec la conservation et la dissémination des champignons (Source : P. Lepoivre, Phytopathologie, 2003) :*

<b>Dispersion</b> spores d'origine asexuée	<b>Survie</b> spores d'origine sexuée
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Formes des spores très variables (véhiculants)</li> <li>▪ Produites en très grand nombre</li> <li>▪ Petite taille</li> <li>▪ Sans substance de réserve</li> <li>▪ Sans dormance</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Nombre limité de formes</li> <li>▪ Produites en petit nombre</li> <li>▪ Grande taille</li> <li>▪ Avec substance de réserve</li> <li>▪ Dormance</li> </ul>

### 3.1.2. Caractéristiques taxonomiques des champignons et principales maladies fongiques (selon Lepoivre, 2003)

Il existe différents systèmes de classification, dont une **basée sur les caractères morphologiques** qui permettent d'aller jusqu'à l'espèce et la forme spécialisée (« f.sp. ») (Celle qui montre une spécificité parasitaire du champignon vis-à-vis d'une espèce hôte particulière : par exemple *Fusarium oxysporum* f.sp. *Lycopersici*, fusariose pathogène pour la tomate). Il existe aussi des classifications moléculaires basées sur **l'analyse du génome** des agents pathogènes.

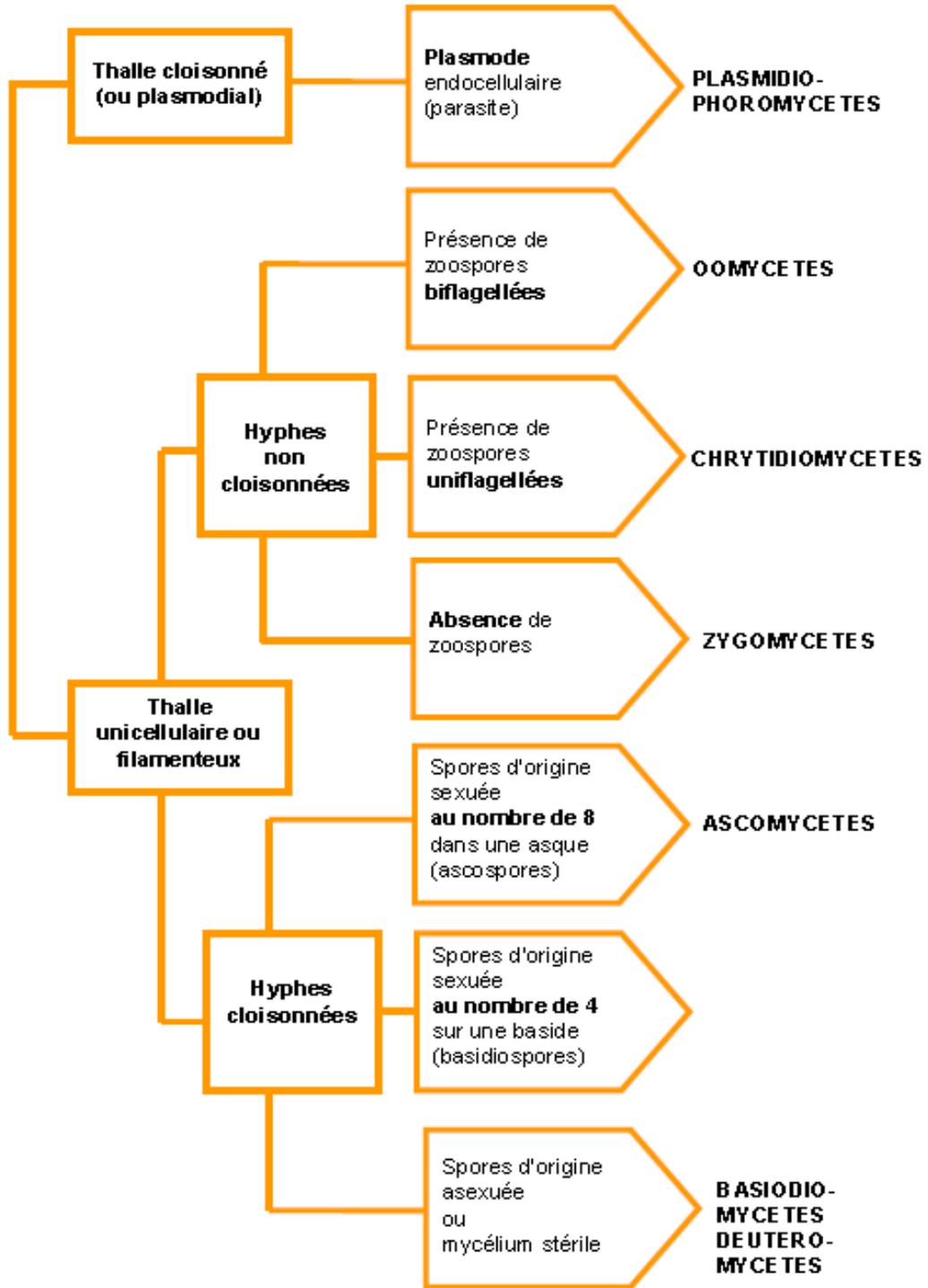


*Fusarium oxysporum sur tomate (Photo P. Jones)*

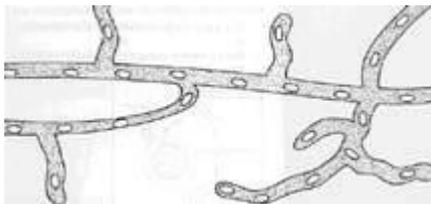
**Clé taxonomique des champignons phytopathogènes:**

*Caractéristiques :*

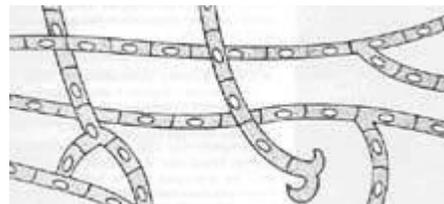
*Phylums :*



Une observation simple, au microscope, permet de voir si les thalles et les hyphes sont cloisonnés ou non cloisonnés.



*Hyphes non cloisonnées*

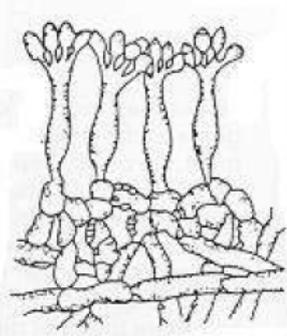


*Hyphes cloisonnées*

Caractéristiques détaillées des différents champignons et des principales maladies fongiques

Phylums	Caractéristiques	Phytoparasites (exemples)	Maladies (exemples)
<b>Plasmodiophoromycota</b>	<p>Parasites obligatoires d'organes souterrains et de tiges de plantes (hypertrophie et hyperplasie des tissus infectés) à reproduction sexuée.</p> <p>Dissémination par zoospores (irrigation), outils, terre, organes contaminés.</p>	<p>Champignons des genres <i>Plasmodiophora</i>, <i>Polymyxa</i> et <i>Spongora</i></p>	<p>Rhizomanie de la betterave (transmise par <i>Polymyxa betae</i>)</p>
<b>Oomycota</b>	<p>Reproductions asexuée (zoospores) et sexuée (oospores).</p> <p>Saprophytes dans sols et parasites de semis.</p> <p>Conservation dans sols</p>	<p>Champignons de la classe des Oomycètes dans laquelle on trouve les Péronosporales avec 3 familles principales : Pythiaceae, Peronosporaceae et Albuginaceae.</p>	<p>Fontes des semis (<i>Phytium</i> sp.)  Mildiou de la pomme de terre (<i>Phytophthora infestans</i>).  Mildious (famille des <i>Peronosporaceae</i>)  Rouilles blanches (familles des <i>Albuginaceae</i>).</p>
<b>Chytridiomycota</b>	<p>Spores mobiles : zoospores monoflagelées</p>	<p>Champignons de la classe des Chytridiomycètes dont 2 genres (<i>Ospidium</i> et <i>Synchrítium</i>) réunissent des parasites de végétaux.</p>	<p>Viroses</p>
<b>Zygomycota</b>	<p>Division de la classe des Zygomycètes en 3 ordres importants : les Mucorales, les Entomophorales et les Glomales.</p> <p>Les Mucorales sont saprophytes, sur fruit, à reproductions sexuée et asexuée (spores disséminés par le vent)</p> <p>Les Entomophorales sont des parasites d'animaux (insectes, tels les pucerons par exemple).</p>		<p>Pourritures sur fruit (Mucorales)</p>

<p><b>Ascomycota</b></p>	<p>Reproduction sexuée (asques). Classification basée sur les asques, les ascocarpes et les ascospores.</p>  <p>Ascospores</p> <p>Parasites internes de l'appareil aérien et des fruits (Ordre des Taphrinales).</p> <p>Parasites obligatoires se développant sur feuilles, jeunes pousses, boutons floraux et fruits (Ordre des Erisyphales).</p> <p>Phase saprophytique dans débris végétaux en voie de décomposition (Genres <i>Monilinia</i> et <i>Botryotinia</i>)</p>	<p>Champignons des genres <i>Taphrina</i>, <i>Erysiphe</i>, <i>Claviceps</i>, <i>Mycosphaerella</i>, <i>Venturia</i>, <i>Sclerotinia</i>, <i>Monilinia</i></p>	<p>Déformations d'organes par hyperplasie et hypertrophie (cloques des feuilles, balais de sorcière des rameaux, pochettes des fruits) causées par le genre <i>Taphrina</i>.</p> <p>Les blancs ou oïdium (Ordre des Erysiphales).</p> <p>Ergot des graminées (<i>Claviceps purpurea</i>).</p> <p>Pourritures et momification des fruits (<i>Monilinia</i> et <i>Botrytis</i> spp.)</p>
--------------------------	--	--	--

<p><b>Basidiomycota</b></p>	<p>Production de basidiospores Parasites obligatoires attaquant feuilles et tiges (rouilles et charbons sur céréales).</p> <p>Basidiospores</p> 	<p>Champignons de la classe des Urédomycètes (Ordre des Urédinales), et des Ustilaginomycètes (Ordre des Ustilaginales)</p>	<p>Rouilles (Ordre des Urédinales).</p> <p>Charbons (Ordre des Ustéginales)</p>
-----------------------------	---	---	---

<b>Deutéromycètes</b>	<p>Champignons « imparfaits » à reproduction asexuée (spores générées par mitose).</p> <p>Parasites des feuilles et tiges des plantes annuelles ou pérennes.</p> <p>Formation de conidies dispersées par le vent, l'eau, les insectes et les outils.</p>	<p>Champignons de la classe des Hyphomycètes, des Coelomycètes et des Agonomycètes</p>	<p>Déformations d'organes, agents maculicols (sur feuillage).</p> <p>Fontes des semis (anthracnose du haricot et du pois (si transmission par les graines de plantes annuelles). Chancres (pénétration par les blessures).</p> <p>Maladies vasculaires (Fusarium spp., Verticillium spp.) sur cultures protégées, plantes maraîchères et ornementales, le coton, bananier et arbres forestiers.</p>
-----------------------	--	--	---

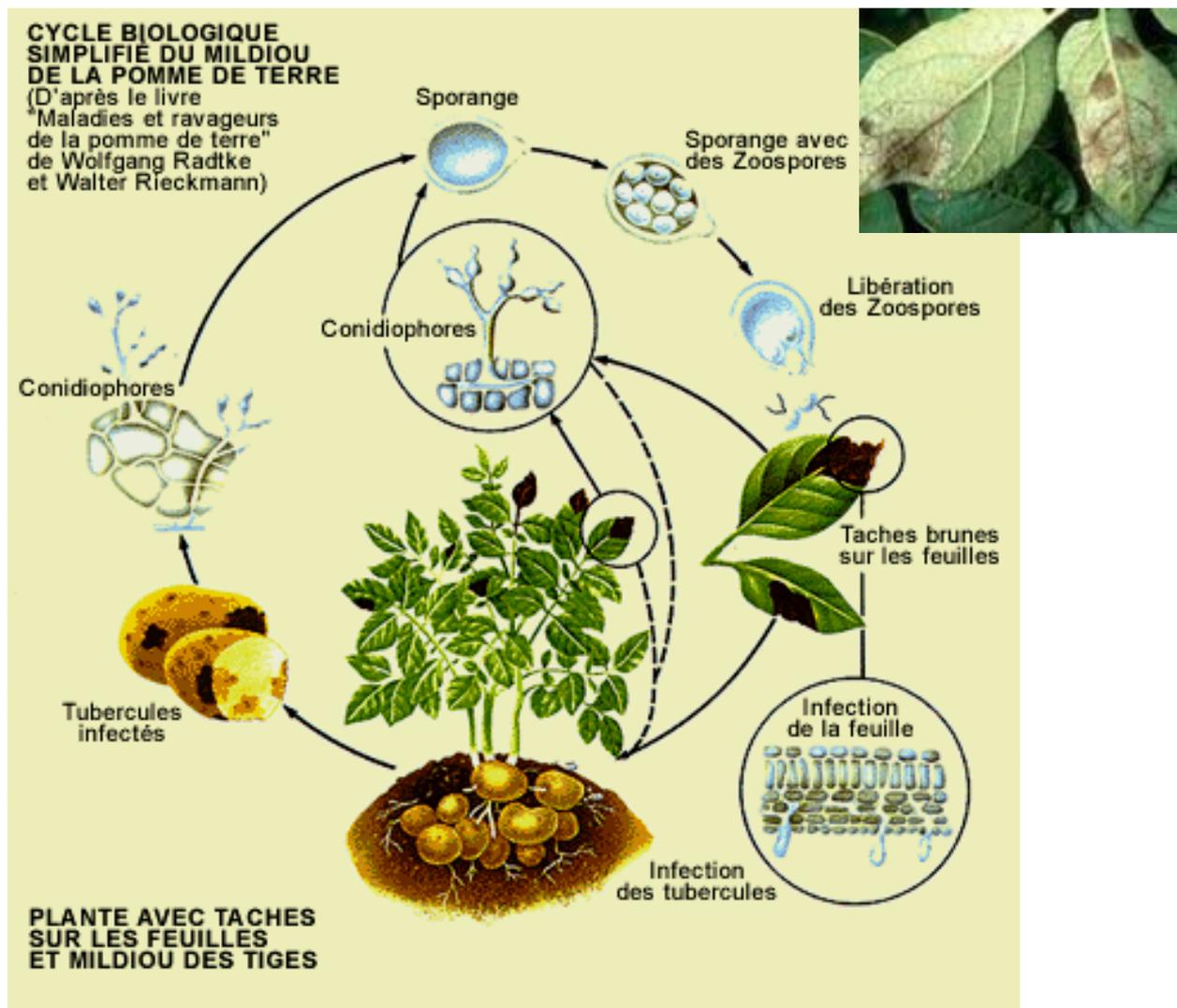
La conservation prolongée des fruits et légumes avant leur consommation pose des problèmes phytosanitaires nombreux et spécifiques. Parmi les champignons responsables de maladies de post-récolte, on distingue les **parasites de blessures** (entrant par des ruptures accidentelles dans la cuticule), tels que *Botrytis cinerea* et *Penicillium sp.*, et les **parasites latents** entrant par des ouvertures naturelles (comme les lenticelles et ne donnant de symptômes qu'après un temps de latence plus ou moins long).

Les contaminations des fruits par les parasites latents **se produisent au verger avant la cueillette** par des conidies qui proviennent de tissus infectieux sur les arbres fruitiers eux-mêmes (chancres et nécroses sur les rameaux). Les contaminations des fruits ou des légumes par les parasites de blessures peuvent se produire au verger ou au champ mais proviennent majoritairement d'un **inoculum présent dans les locaux** (dans les cageots de récolte, sur le matériel de stockage ainsi que dans les salles de la station de conditionnement).

Les champignons présents sur les fruits peuvent produire des toxines (« **mycotoxines** ») qui posent un important problème de santé pour le consommateur (ex : les « aflatoxines », libérées notamment par *Aspergillus flavus*) car beaucoup sont reconnues cancérigènes. Le champignon *Alternaria* est souvent présent sur les fruits et légumes et peut libérer des mycotoxines.

### 3.1.3. Cycle parasitaire des champignons phytopathogènes

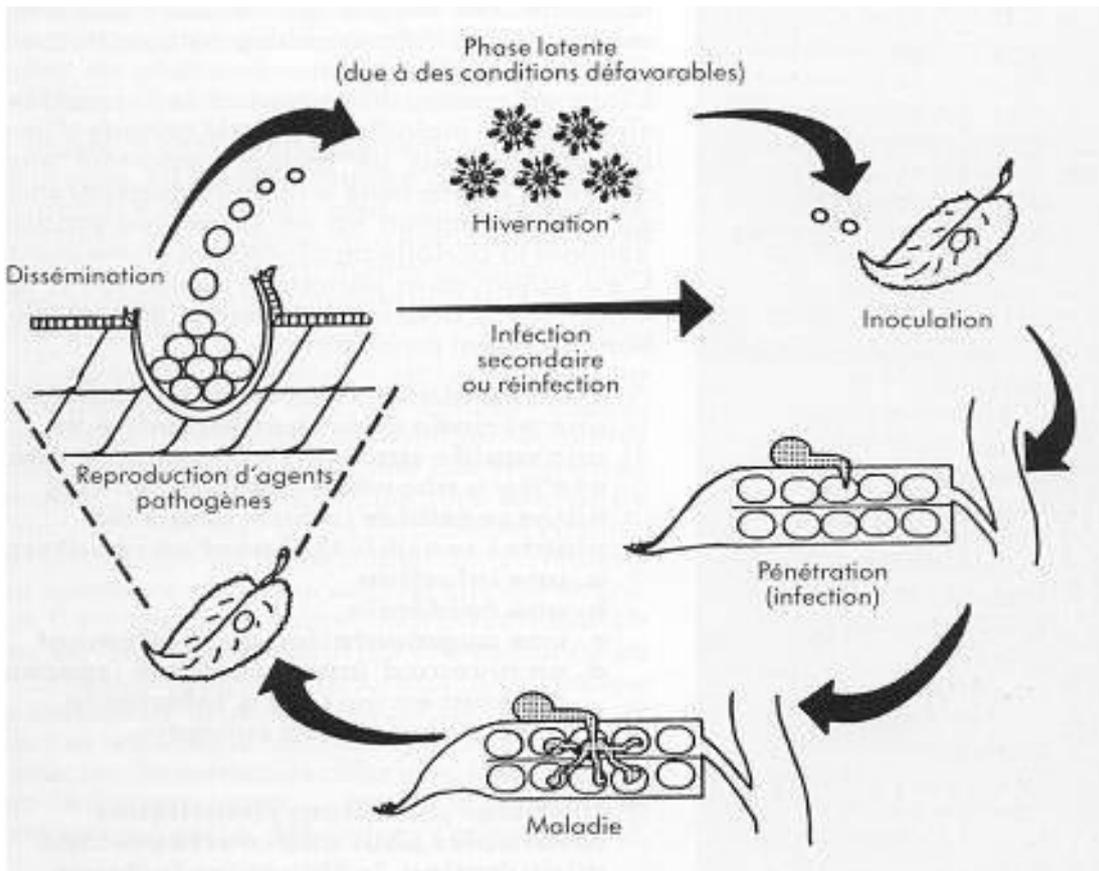
Pour qu'une épidémie se développe, un certain nombre d'événements doivent s'enchaîner. L'amorce de l'épidémie repose sur un **inoculum primaire** qui assure l'infection primaire de la culture (ex : des **tubercules infectés**). Les tissus alors infectés deviennent à leur tour infectieux amorçant ainsi la dynamique épidémique au cours de laquelle le cycle de base se reproduira un certain nombre de fois.



Le déroulement de l'épidémie impose donc l'existence d'une **phase de conservation** de l'inoculum, suivie d'une succession de **phases d'infection** et de **phases de dispersion**. Il faut donc arriver à interrompre le cycle pour lutter contre la maladie !

### 3.1.3.1. La conservation

Nombre de champignons phytopathogènes possèdent des structures spécialisées résistantes vis-à-vis des facteurs défavorables du milieu. Certains forment des **sclérotés**, dont la germination produit du mycélium ou des organes sexués de fructifications ; d'autres forment des **rhyzomorphes** se développant à partir d'un site infecté et capables de coloniser de nouveaux hôtes ou de nouveaux substrats. Enfin, les **spores** d'origine sexuée (et parfois d'origine asexuée) peuvent constituer également des formes de conservation de l'inoculum en conditions de milieu défavorable. Les spores de résistance des Plasmodiophoromycota, les oospores des Oomycota et les chlamydospores de *Fusarium oxysporum* sont **capables de survivre à l'état latent** pendant de nombreuses années **dans le sol** en l'absence de plante hôte. Les téliospores des Basidiomycota assurent également la conservation du parasite entre deux ou plusieurs saisons de culture.



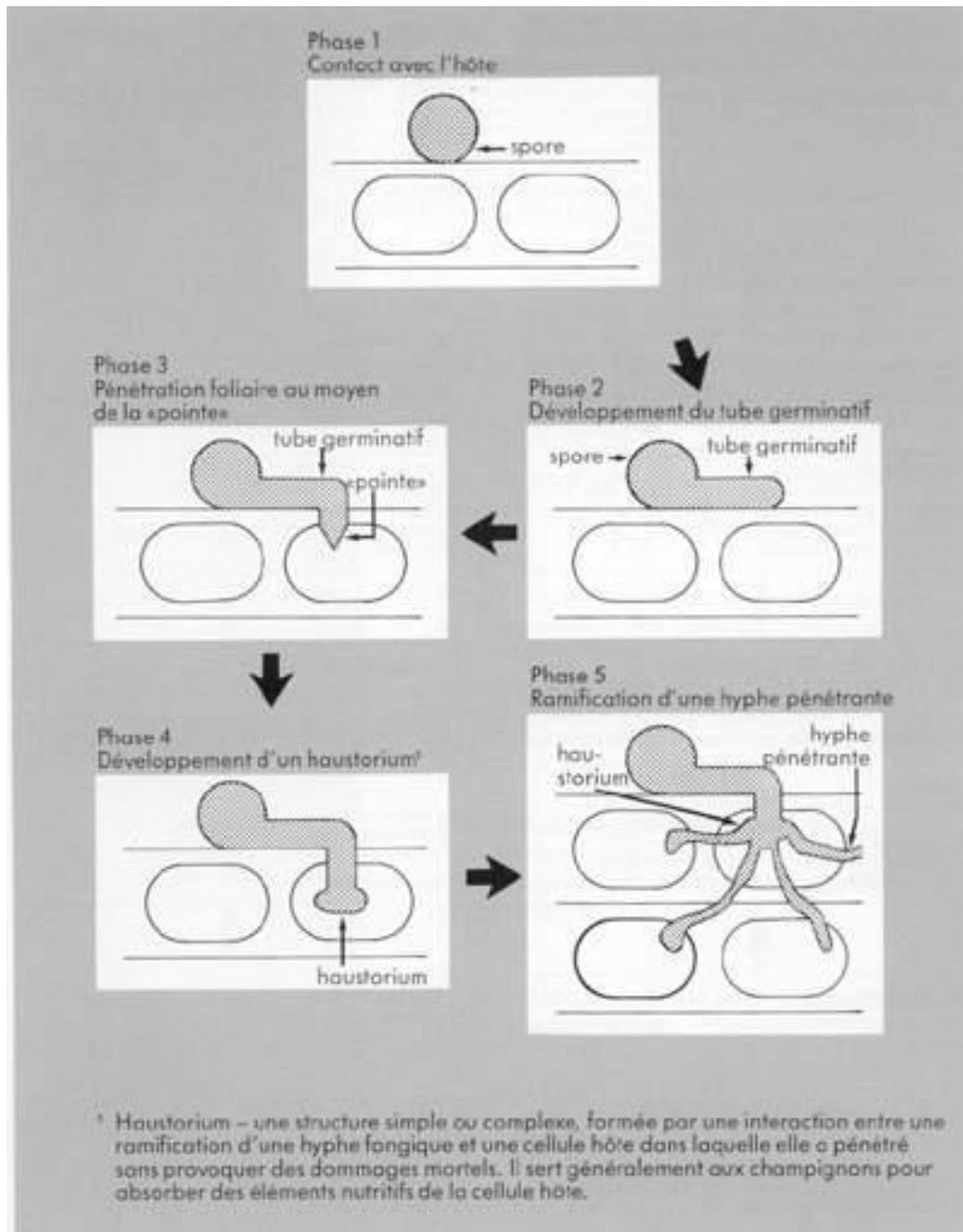
*Cycle de base d'une maladie due à des champignons phytopathogènes*

La végétation naturelle, les **plantes adventices** et les organes de propagation des plantes (tubercules, boutures, semences,...) contribuent à conserver et à disséminer les parasites possédant un large spectre d'hôtes.

### **3.1.3.2. L'infection**

L'infection d'une plante par un champignon passe le plus souvent par les étapes de germination de la spore et de pénétration du tube germinatif avant l'établissement d'une relation trophique. Il existe différentes étapes lors de l'infection d'une plante pathogène par des champignons phytopathogènes qui sont : **la fixation à la cuticule, la germination des spores, la formation de l'appressorium, et le percement de la cuticule et du suber.**

Lors de la **fixation à la cuticule**, à la surface des feuilles, on observe très généralement que les spores des champignons pathogènes sont rapidement fixées à la cuticule de l'hôte et résistent au lavage de la surface sur laquelle elles ont été déposées.



La **germination** d'une spore de champignon aboutit généralement à la formation d'un **tube germinatif** qui apparaît quelques heures après que la spore ait été en contact avec la plante. La plupart des spores germent en présence d'eau et d'oxygène sans exiger de sources alimentaires extérieures. La germination débute par un gonflement qui correspond à une pénétration d'eau.

La formation de l'**apressorium** est la troisième étape de l'infection. Lors de la pénétration dans la feuille (par percement de la cuticule ou par passage entre les cellules de garde d'un stomate), le tube germinatif forme une structure plus ou moins différenciée, l'apressorium.

Le **percement de la cuticule** permet une pénétration du champignon phytopathogène dans une feuille intacte. Mais cette pénétration peut aussi se faire via les stomates. Le suber étant généralement résistant à l'arsenal enzymatique des microorganismes, les tissus subérisés

constituent un obstacle naturel que rencontrent les champignons phytopathogènes lors des premières étapes de l'infection au niveau des rameaux, des tiges et des racines.

Une fois toutes ces étapes franchies, il s'établit une relation trophique entre le champignon et la plante parasitée au sein de laquelle le champignon utilise comme base alimentaire les cellules végétales.

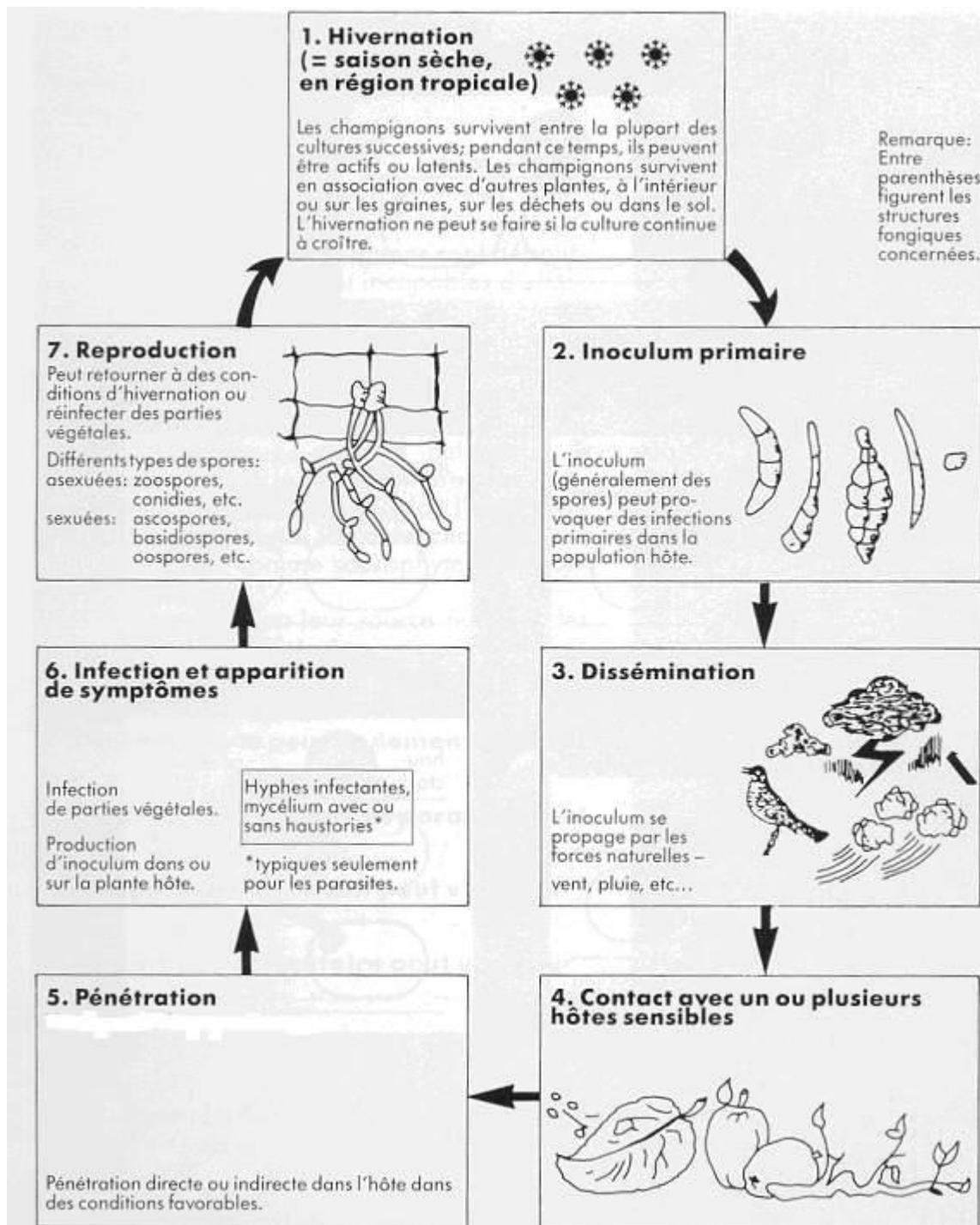
### **3.1.3.3. La dispersion**

La libération et la dissémination des organes de propagation des champignons sont assurées par une grande diversité de mécanismes:

Chez les Péronosporales, une forte réduction de l'humidité dessèche rapidement l'axe du sporangiophore, qui se contorsionne violemment en projetant les spores. Les conidies de nombreux Deutéromycètes sont propulsées par un mécanisme analogue. Chez de nombreux *Ascomycota*, l'asque renferme un liquide qui permet la décharge violente des germes à 2 ou 3 cm du point initial.

Chez certains champignons, des mucilages enrobent les spores et leur permettent de s'extruder des pycnides sous formes de longues colonnes pouvant atteindre 1 cm quand l'humidité est élevée. Alors que la libération des spores résulte fréquemment de phénomènes actifs, leur dispersion est généralement passive. Chez beaucoup de champignons, la dispersion est anémophile (par le vent), ou elle se fait par les gouttelettes d'eau en suspension (brouillard). Le choc des gouttelettes d'eau peut faire éclater les fructifications percutées de plein fouet (irrigation par aspersion).

L'outillage des travailleurs ainsi que les vecteurs vivants (animaux, hommes) sont également des agents possibles de dispersion de particules fongiques. Les mucilages des particules fongiques les font adhérer aux insectes ou acariens ou parfois même attirent les vecteurs (cas des rouilles).



*Les différentes étapes d'infection d'une plante par un champignon phytopathogène*

### 3.1.4. Structure des populations de champignons phytopathogènes

La structure d'une population fongique caractérise :

- (1) **la variabilité génétique** existant en son sein,
- (2) les relations phylogéniques entre individus au sein de la population et des sous populations,
- (3) la manière dont **cette variabilité évolue** dans le **temps** et **dans l'espace**.

Certains mécanismes accroissent la variabilité génétique (recombinaison génétique d'origines sexuelle et para-sexuelle, mutations et flux géniques dus aux migrations). D'autre part, des pressions de sélection s'exercent sur le pathogène (gènes de résistance, environnements biotique et abiotique,...) et limitent cette variabilité. La caractérisation de la structure des populations permet **d'évaluer le poids relatif des différents facteurs d'évolution d'un pathogène** et constitue un paramètre important dans **la résolution de nombreux problèmes phytopathologiques** (choix des gènes de résistance, déploiement de variétés résistantes...).

### **3.2. Les procaryotes (bactéries et molliculites) phytopathogènes**

#### **3.2.1. Caractères généraux des procaryotes**

Les procaryotes regroupent l'ensemble des **organismes unicellulaires** ne possédant pas de noyau différencié. Parmi les procaryotes phytopathogènes, on distingue les **bactéries *sensu stricto* pourvues d'une paroi** et les molliculites (phytoplasmes et spiroplasmes). Cette paroi, chez les bactéries, est rigide et entourée d'une couche muqueuse (**capsule**). Elle joue un rôle important dans les processus de reconnaissance qui déterminent le devenir de la relation parasitaire.

Les bactéries phytopathogènes sont pourvues d'une membrane cytoplasmique, leur matériel chromosomique se présente sous forme d'une plage irrégulière dans le cytoplasme et elles possèdent des fragments d'ADN circulaires. Elles sont en outre dotées de structures extérieures à la paroi (capsules, polysaccharides, etc.) qui jouent un rôle de fixation, de protection ou qui sont impliqués dans leur mouvement. La mobilité de ces cellules est assurée par des **flagelles** qui répondent à un stimulus chimique extérieur (chimiotactisme).

Il existe des classifications phénotypiques et des classifications moléculaires des procaryotes, s'appuyant sur des caractères morphologiques et biochimiques.

#### **3.2.2. Systèmes de classification**

Il existe des classifications phénotypiques et des classifications moléculaires. Les premières s'appuient traditionnellement sur des caractères morphologiques et biochimiques mais leur caractère peu discriminant réduit leur utilisation pratique. Les propriétés physiologiques et métaboliques sont plus largement utilisées pour autant que le microorganisme puisse être cultivé dans les milieux de culture requis. Les techniques moléculaires ciblant les séquences en acides nucléiques connaissent un essor considérable pour résoudre les problèmes d'identification.

Il existe aussi des niveaux taxonomiques en usage dans la classification des procaryotes phytopathogènes (voir Tableau suivant).

La première subdivision établie au sein des bactéries repose sur la **coloration de Gram** (coloration des parois de la bactérie: si oui, «Gram+», si non «Gram-»).

Niveaux taxonomiques utilisés dans la classification des procaryotes phytopathogènes (Source. P. Lepoivre, Phytopathologie 2003)

Niveaux	Rang taxonomique	Nomenclature
Niveaux supraspécifiques	Domaine Règne Section Classe Ordre Famille Genre Espèce	<i>Bacteria (Eubacteria)</i> <i>Proteobacteria</i> $\gamma$ - <i>Proteobacteria</i> <i>Zymobacteria</i> <i>Pseudomonadales</i> <i>Pseudomonadales</i> <i>Pseudomonas</i> <i>Pseudomonas syringae</i>
Niveaux intraspécifiques	Pathovar Race (ou biotype)	<i>Pseudomonas syringae</i> pv. <i>tabaci</i>

### 3.2.3. Principaux taxons et maladies provoquées par les bactéries phytopathogènes

Au sein des bactéries **Gram-**, les **Proteobacteria** constituent un groupe très diversifié. Il contient **4 sections** (...et), comprenant des agents phytopathogènes :

1. La section des **Proteobacteria** renferme les genres *Agrobacterium* et *Rhizobium* (groupe des **bactéries vasculaires** responsables de **flétrissement** dus à l'occlusion des vaisseaux par les bactéries elles-mêmes). Mis en contact avec une blessure d'une plante hôte sensible, *A. tumefaciens* introduit dans les cellules de la plante un fragment d'ADN qui code pour la prolifération des cellules végétales (tumeurs sur arbres fruitiers et en pépinière).
2. Les genres *Burkholderia* et *Ralstonia* sont classés dans la section des **Proteobacteria**. Les bactéries appartenant au premier genre induisent des symptômes de **pourritures**, de flétrissements ou de nécroses. Parmi ces bactéries, *Ralstonium solanaceae* est responsable de maladies vasculaires sur de nombreuses cultures en régions tropicales.
3. La section des **-Protéobacteria** contient les genres *Pseudomonas*, *Erwinia*, *Pantoea* et *Xanthomonas*. Les bactéries du genre *Pseudomonas* sont responsables de **nécroses foliaires ou de dépérissement des rameaux**. Le genre *Erwinia* est responsable d'importantes maladies des plantes (le groupe des agents causant des **pourritures molles** et le groupe « amylovora », le feu bactérien). L'espèce *Xanthomonas campestris* est ubiquiste et comporte plus d'une centaine de pathovars. Enfin, cette section contient l'espèce *Xylella fastidiosa*, non cultivable sur milieu et **qui colonise le xylème**.



*Pseudomonas syringae pv. phaseolicola sur haricot*

4. La section des **-Proteobacteria** contient plusieurs espèces de bactéries inféodées **au phloème**. C'est le cas des *Liberobacter* responsables du « greening » (verdissement) des *Citrus* en Afrique du Sud notamment et transmis par des psylles.

Les bactéries **Gram+** contiennent la section des *Clostridia* (bactéries anaréobies) et la section des molliculites contenant les **phytoplasmes et les spiropasmes**. Les maladies à **phytoplasmes** sont particulièrement importantes dans les pays tropicaux en raison de l'activité ininterrompue des insectes vecteurs. Les phytoplasmes occasionnent des **symptômes** affectant l'appareil reproducteur ainsi que l'appareil végétatif (pourritures molles). Les principaux symptômes induits par le **spiropasmes** sont le **nanisme, des chloroses, des jaunisses, une réduction de la taille des fruits et des feuilles ainsi que des flétrissements**. Deux types de spiropasmes sont connus ; le premier type possède dans la nature un nombre limité de plantes hôtes et le second possède un très large spectre de plantes hôtes.

On retrouve aussi au sein de ces bactéries Gram+, les **Corynébactéries** dont les espèces les plus dommageables sont *Clavibacter michiganense* sbsp. *Sepedonicum* provoquant la maladie annulaire de la pomme de terre tandis que *C. michiganense* sbsp. *michiganense* cause le flétrissement (chancre bactérien) de la tomate. Ce groupe contient également le genre *Streptomyces*.

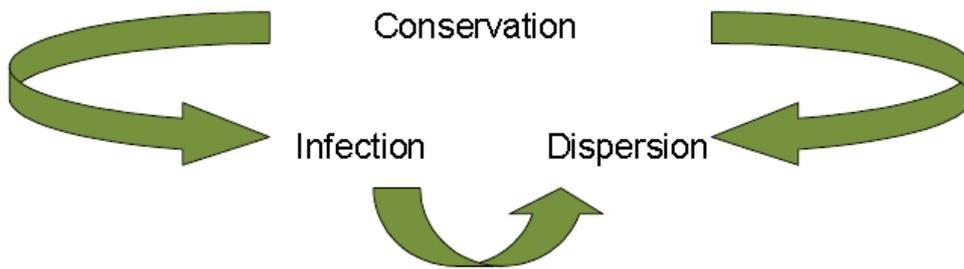


*Chancre bactérien sur tomate (C. michiganense sbsp. Michiganense)*

### 3.2.4. Cycle parasitaire des bactéries

Les **bactéries** établissent avec les plantes une gamme de relations allant de la symbiose au parasitisme mais la distinction entre parasitisme et saprophytisme n'est pas tranchée. La dynamique épidémique exige l'enchaînement de plusieurs événements qui constituent le cycle infectieux de base : phase de conservation de l'inoculum, phase d'infection et phase de dispersion (figure ci-dessous).

*Les phases essentielles du cycle infectieux de base chez les bactéries phytopathogènes.*



### 3.3. Les virus et viroïdes phytopathogènes

#### 3.3.1. Caractères généraux des phytovirus

Les phytovirus sont des entités infectieuses porteuses d'information génétique (ADN ou ARN) **parasites obligatoires** des cellules vivantes d'une plante hôte dont ils utilisent la machinerie métabolique pour réaliser leur propre synthèse protéique.

L'inoculation d'un virus à une plante saine requiert la blessure préalable d'une cellule par rupture de la paroi, suivie du transfert de l'inoculum au contact de la membrane cytoplasmique.



*Melons infestés par un virus (Photo B. Schiffers)*

L'infection d'une plante par un virus résulte du passage de l'entité infectieuse de cellule à cellule à travers les plasmodesmes. Ce mouvement à courte distance implique la formation d'une protéine de mouvement. Une fois l'infection (locale ou systémique) initiée, les **symptômes** peuvent être **diversifiés**, allant des **altérations de couleur** jusqu'au **rabougrissement** ou aux **malformations des plantes**.

Les phytovirus se présentent sous forme de structure isométrique, de bâtonnets rigides ou filamenteux, ainsi que de particules bacilliformes. Les différents types de génomes viraux sont divisés en 7 groupes fondamentaux en fonction du type d'acide nucléique (ADN ou ARN) contenu dans le virion (particule virale) et des stratégies utilisées pour leur réplication.

L'analyse des populations de virus à ARN montre une grande variabilité qui résulte soit du réassortiment de fragments génomiques soit de recombinaisons, mutations ponctuelles, délétions ou insertions. Les viroïdes sont constitués exclusivement de virus à ARN monocaténaire circulaire.

### 3.3.2. Transmission des virus et viroïdes

On distingue : (1) **les transmissions verticales** à la descendance de la plante infectée par propagation générative ou végétative ; (2) **les transmissions horizontales** à d'autres plantes de la même espèce ou d'autres espèces par blessure mécanique par contact entre protoplasmes et par vecteurs animaux (puçerons, nématodes, cicadelles, ...), végétaux ou fongiques.

#### 3.3.2.1. Transmission verticale

La plupart des phytovirus ne sont pas transmis par les semences ou par le pollen provenant de pied mère infecté. Par contre, la **multiplication végétative des plantes infectées** entraîne **l'infection généralisée de la descendance**, d'où **l'importance pratique considérable de la production de matériel exempt de virus**. L'élimination des virus se fait principalement par culture de méristèmes et/ou thermothérapie.

#### 3.3.2.2. Transmission horizontale

La transmission horizontale d'un virus peut s'opérer par **transmission mécanique, par greffe, par la cuscute, par des champignons et par des vecteurs animaux (acariens, nématodes et surtout par des insectes piqueurs-suceurs)**.

Les virus transmis par les animaux peuvent être classés en 2 grandes catégories : les virus **non circulants** et les virus **circulants** :

Les virus non circulants sont transportés par les pièces buccales lors de la transmission ; ils comportent les virus « **non persistants** » et les virus semi persistants (piqûre d'acquisition et d'inoculation de courte durée).

Les virus circulants circulent dans le vecteur via le canal alimentaire, le système digestif, l'hémolymphe, les glandes salivaires et le canal salivaire par lequel ils sont introduits dans une nouvelle plante. Ils sont de type « **persistants** ».

### **3.3.3. L'épidémiologie de la transmission des phytovirus**

Les paramètres épidémiologiques de l'extension des maladies virales transmises par les vecteurs dépendent de **divers facteurs relatifs au vecteur lui-même, à ses hôtes, ainsi qu'à leurs rapports respectifs avec l'agent pathogène considéré ou avec l'environnement**. La connaissance précise de ces paramètres peut conduire à la **mise en place de systèmes prévisionnels permettant de conduire une lutte efficace**. Le comportement des **insectes vecteurs** en conditions naturelles détermine les stratégies de lutte utilisées contre l'extension des viroses : élimination des sources de virus portant l'inoculum pendant l'inter-culture, l'interférence avec le comportement des vecteurs et protection rapprochée des cultures.

# **I. Les Maladies des grandes cultures**

## **1. Maladies des céréales**

Tout au long de son cycle, une céréale qu'il s'agisse du blé, de l'orge ou de l'avoine est sensible à différentes maladies cryptogamiques. L'évolution récente des techniques de production céréalière a permis une progression spectaculaire des rendements. L'intensification de ces cultures a été rendue possible grâce à des variétés améliorées, des semis adaptés aux régions concernées (dates, densité), des fumures plus élevées. Ces modifications ont conduit parallèlement à protéger plus intensément les cultures contre leurs ennemis y compris des adventices. Outre la destruction des mauvaises herbes, d'autres types d'interventions sont couramment pratiqués : les traitements des semences contre les caries, charbons, fonte des semis, piétin-échaudage et contre certaines maladies en végétation (Rouille, Oïdium), contre mouche grise, Taupins, pucerons à l'automne,... ; le traitement fongicides contre les maladies des parties aériennes (piétin-verse, séptoriose, rouilles, oïdium...), les traitements insecticides en végétation concernant surtout la destruction des puceron, souvent vecteurs de virus. De plus, le gel, l'excès d'eau, les déficiences nutritionnelles, les phytotoxicités d'herbicides peuvent aussi être à l'origine de décolorations, déformations ; nanisme des plantes.

### **1.1. Les maladies du pied**

#### **1.1.1. Le piétin-verse :** maladie causée par *Pseudocercospora herpotrichoides*

Le piétin-verse est une maladie du pied des céréales causée par *Pseudocercospora herpotrichoides*. Le parasite se développe essentiellement sur les gaines foliaires et les tiges du pied des céréales. Il est localisé sur le 1er entre-nœud et plus rarement sur le second. Les feuilles ne peuvent être atteintes et les racines non plus. Cette maladie est présente essentiellement dans la moitié Nord et le long des bordures océaniques.

#### **Cycle de développement**

Dès l'installation de l'automne, l'agent pathogène se développe sur les **résidus de cultures**. Le piétin-verse contamine la céréale dès la levée. Il peut sporuler à des températures entre 2 et 15 °C avec un optimum à 7°C. Une humidité relative importante (proche de la saturation) est également nécessaire. La maladie sera donc favorisée par des automnes et hivers doux et humides. Les spores sont disséminées par voie aérienne.

#### **Facteurs favorables**

Des températures entre 4 et 13 °C (optimum 7°C) avec une humidité relative supérieure à 85 % sont propices au développement de la maladie.

La progression à travers les gaines est stoppée au-delà de 25 °C.

#### **Symptômes et dégâts**

Les symptômes ne sont situés que sur la base des plantes, les gaines ou sur les tiges. On ne les trouvera ni sur les racines, ni sur les organes verts du feuillage. La contamination et les 1<sup>ers</sup>

symptômes ont généralement lieu sur les gaines en automne ou en hiver. La progression du piétin-verse se réalise très régulièrement de gaine en gaine, au même emplacement de l'extérieur vers l'intérieur du brin. La taille et la forme des éléments du symptôme sont différentes sur la tige et sur les gaines en fonction du stade des plantes observées. Au tallage, les symptômes classiques sont une tâche ocellée avec stromas sur la gaine suivante. Sur tige, on observe un stroma gris ou noir puis progressivement autour de ce stroma, la tache ocellée va se former. En fin de végétation, un phénomène de verse peut être provoqué par les lésions et des épis blancs disséminés au hasard dans la culture témoignent de l'échaudage des grains. Les dégâts estimée en moyenne à 6-7 q/ha, elle peut être très importante en cas de verse parasitaire (10 à 15 q/ha).



### Mesures prophylactiques

**Variété** : choisir une variété peu sensible.

**Semis** : éviter les semis précoces qui permettent au parasite de s'installer et de se développer plus aisément.

Eviter les semis à forte densité qui favorisent la progression du champignon (les spores du champignon étant peu mobiles, leur dispersion est favorisée)

**Mesures agronomiques** : il existe différents leviers de lutte agronomique

- Eviter les précédents à paille
- Enterrer les chaumes des précédents à paille et détruire les graminées adventices
- Choisir une variété peu sensible
- Eviter les semis précoces qui facilitent le développement du parasite
- Eviter les semis à forte densité qui favorisent la dispersion des spores du champignon

**Précédents** : éviter les précédents paille ou graminée favorables à la maladie (les champignons survivent le plus souvent au sol sur les résidus de la culture précédente sous la forme de spores).

**Lutte phytosanitaire** : pour les variétés sensibles (note Geves < 5), il faut s'appuyer sur les outils disponibles (grille de risque, ...), et sur la connaissance de la parcelle (historique des attaques) ou sur l'observation des tiges avant le traitement. En cas d'attaque forte, un traitement entre le stade épi 1 cm et avant le stade 2 nœuds peut être appliqué. Au-delà de ce stade, le couvert ne permet pas d'atteindre la tige. Le recours à un adjuvant permet d'augmenter l'efficacité des traitements fongicides.

## **1.2. Les maladies du pied et des épis**

### **1.2.1. La fusariose**

Cette maladie est provoquée par un champignon du genre de *Fusarium*. Ce champignon forme un complexe de maladies qui affecte les grains, les semis et les plantes adultes. Il en résulte une production de mycotoxines dans les grains qui peuvent à forte dose contaminer l'alimentation et provoquer des intoxications chez l'homme ou l'animal.

**Fusariose des épis de l'orge** : maladie causée par *Fusarium roseum*

**Les maladies des feuilles et des épis**

- La rouille jaune
- La rouille brune
- L'oïdium des céréales
- L'helminthosporiose
- La rhynchosporiose
- 
- **La séptoriose**
- 

La séptoriose est due à deux différents agents pathogènes, l'un responsable de la séptoriose des feuilles connue sous le nom *Septoria tritici* qui est la plus abondante sur le blé tendre, dont les symptômes se présentent sous forme de taches allongées et de tailles variables. Ces taches sont d'abord chlorotiques et deviennent nécrotiques.



En temps très humides et en début de saison agricoles, ces lésions sont observées sur les feuilles basales et sont détectables à partir du stade de tallage.

L'autre agent de la séptoriose des feuilles et des épis est nommé *Septorianodorum* ou *Stagonosporanodorum* prédomine sur les nouvelles variétés de blé dur, elle se manifeste aussi bien sur le feuillage que sur les glumes, la gaine des feuilles et les nœuds. Sur les feuilles, se forment des taches ovales ou lenticulaires brunes qui peuvent être entourées d'une chlorose ou de jaunissement périphérique. Endémique dans les régions favorables très humides et sur les variétés sensibles.



### **Moyens de contrôle**

### **Épidémiologie**

- Source d'inoculum = pycnides sur les résidus infestés qui survivent de 2 à 3 ans ou sous forme de mycélium dans les chaumes.
- Inoculum est dispersé par la pluie et le vent.
- L'infection est favorisée par des conditions fraîches de 15 à 20 °C
- Six heures de mouillage du feuillage sont nécessaires pour une infection maximale pendant les 48 heures..

### **Gestion de la maladie**

- ✓ Utilisation de semences certifiées et traitées
- ✓ Traitement foliaire avec un fongicide approprié
- ✓ Adoption de variétés résistantes
- ✓ Utilisation d'une rotation d'au moins 2 ans;

- ✓ Au moins un traitement au stade épiaison, et en cas de forte attaque le deuxième juste après floraison

### **La rouille jaune**

Cette rouille peut infecter les blés, les orges, le triticale et d'autres graminées.

Les pustules forment des stries le long des limbes des feuilles, ce qui lui donne son nom. Les pustules formées d'urédospores prennent la couleur jaune ou jaune orangée et peuvent couvrir toutes surfaces de la feuille.

L'agent causal est *Puccinia striiformis*, et les dégâts occasionnés aux récoltes dépendent du stade de croissance de l'hôte ainsi que de la sévérité d'attaque. Sous une épidémie, la maladie pourrait causer une perte totale de la récolte.



Les infections sont induites par des urédospores transportées par le vent sur de long distances pour atteindre les feuilles, les gaines et les épis, et peut même se trouver à l'intérieur des épillets.

Au fur et à mesure que la saison avance, ces urédospores se transforment en téléospores avec la hausse de la température. Il faut noter qu'une simple température favorable pendant la nuit suffirait à cette maladie de prendre des proportions épidémiques, même si cette température devienne défavorable pendant le jour

### **Moyens de contrôle**

#### **Épidémiologie**

- L'agent causal hiverne essentiellement sur les chaumes des céréales et peut survivre plus de 2 ans..

- L'inoculum est transporté par le vent.
- L'infection est favorisée par une l'humidité sur les feuilles de 4 à 6 heures, et des températures de 5 à 12 °C.
- La progression de la maladie cesse lorsque la température dépasse les 22 °C.
- Des hivers très froids et des températures plus fraîches en fin Février favorisent les épidémies.

### Gestion de la maladie

- ✓ Adoption de variétés résistantes. Cependant, l'émergence de nouvelles races virulentes peuvent surmonter la résistance variétale.
- ✓ Traitement foliaire avec un fongicide approprié
- ✓ Une fois la maladie est diagnostiquée, les traitements doivent être déclenchés immédiatement.
- ✓ En générale, le premier traitement doit être appliqué au stade gonflement et le deuxième au stade floraison.

### La rouille brune

L'agent pathogène responsable de La rouille brune du blé, dit parasites obligatoire syn. biotrophe stricte puisqu'il ne peut se développe en l'absence de son hôte et dont il provoque des symptômes spécifiques, et *Puccinia triticina*.

Lors des attaques sévères, ces pustules peuvent également être observées sur les tiges et les glumes. Cette maladie infecte les blés, l'orge, le triticale et bien d'autres graminées.

Les symptômes sont caractérisés par des pustules qui apparaissent sur les limbes des feuilles, ces pustules sont constituées de spores appelées urédospores.

Le développement des pustules cause une déchirure de l'épiderme qui laisse apparaitre une poudre orange brunâtre à rouge brique qui tourne en marron foncée ou noire à maturité (téleutospores). Ces pustules, essentiellement sur les feuilles, sont uniquement composées de spores facilement transportables par le vent sur de grandes distances.



## Moyens de contrôle

### Épidémiologie

- L'agent causal hiverne essentiellement sur les repousses de céréales et les cultures à semis précoce.
- Inoculum est transporté par le vent.
- L'infection est favorisée par des conditions fraîches de 15 à 22 °C avec une humidité relative de 100%
- L'apparition de la maladie est favorisée par des pluies tardives ou à cause des semis tardifs
- Avec les changements climatiques, les hivers doux et les printemps chauds pourraient être plus fréquents et la rouille brune pourrait en profiter pour devenir un problème beaucoup plus récurrent plus tôt dans la saison.

### Gestion de la maladie

- ✓ Traitement foliaire avec un fongicide approprié
- ✓ Adoption de variétés résistantes. Cependant, l'émergence de nouvelles souches de virulence peuvent surmonter la résistance variétale.
- ✓ En générale, un seul traitement au stade épiaison est suffisant

### L'oidium

L'agent causal est *Blumeria graminis* qui peut infecter les blés et les orges, mais par le biais de différentes espèces. Cette maladie a une contrainte principale pour les orges. Les symptômes sont sous forme d'une poudre blanche (duvet blanchâtre) à grise. Les symptômes débutent sur les feuilles inférieures, puis se propagent sur les tiges et les épis. Les symptômes tardifs se caractérisent en de petits points noirs comme fructifications (cléistothèces) qui contiennent des spores (ascospores).



Elle est favorisée sur les orges par un climat humides mais pas pluvieux, et La maladie peut prendre l'état d'une épidémie lorsque la période de croissance ente les stades ; tallage et fin montaison sont humides mais pas pluvieux.

Chaque fois que la culture reçoit de la pluie, le développement de la maladie s'arrête, mais la maladie persiste. Au niveau des orges, les composantes de rendement qui sont les plus affectées sont le nombre de talles et le nombre de grain par épis, mais l'effet de la maladie passe toujours inaperçu

## Moyens de contrôle

### Épidémiologie

- source d'inoculum = pycnides sur les résidus infestés qui survivent de 2 à 3 ans ou sous forme de mycélium dans les chaumes.
- Inoculum est dispersé par la pluie et le vent.
- L'infection est favorisée par des conditions fraîches de 15 à 20 °c
- six heures de mouillure du feuillage sont nécessaires pour une infection maximale pendant les 48 heures.

### Gestion de la maladie

- ✓ utilisation de semences certifiées et traitées avec des fongicides appropriés.
- ✓ Traitement foliaire avec un fongicide approprié
- ✓ adoption de variétés résistantes
- ✓ au moins un traitement au stade montaison, et en cas de forte attaque le deuxième juste après floraison

### Helminthosporiose

La maladie se rencontre sur les blés, l'orge, le triticale et sur bien d'autres graminées. Elle est fréquemment rencontrée sur les orges. Elle est caractérisée par de nombreux symptômes selon l'organe ou l'espèce attaqués.

L'agent causal est l'*Helminthosporium gramineum* qui s'attaque à toutes les parties de la plante. L'infection des grains au niveau du germe est connue de « Black Point » ou point noire.

Au niveau des feuilles, les symptômes sont de taches allongées ou ovales. Sur l'orge, celle-ci sont d'un brun clair et se distinguent par un centre jaune.

Sur les feuilles de blé, les lésions sont d'un brun foncé, virant au noir lorsque l'infection est sévère.

Des températures modérées et une humidité atmosphérique élevée sont propices au développement de la maladie.

Si les conditions climatiques sont favorables au développement de la maladie, les lésions sur les feuilles s'unissent et induisent un dessèchement prématuré de la plante hôte, et le rendement grain est alors réduit considérablement.

L'importance de l'attaque sur des grains influe directement sur la qualité de la farine et affecte la faculté germinative de ces semences

## **Moyens de contrôle**

### **Épidémiologie**

- La principale source d'inoculum se compose de conidies brun-noires qui hébergent les résidus de culture, le sol, ou sur semences.
- Des périodes humides prolongées de 24 heures ou plus entraînent la germination des spores et de l'infection sur les feuilles.
- L'inoculum est dispersé par la pluie et le vent.
- L'infection initiale est favorisée par des temps frais, nuageux, et humides.
- Le développement de la maladie dépend des pluies printanières fréquentes.

### **Gestion de la maladie**

- ✓ Utilisation de semences certifiées et traitées
- ✓ Traitement foliaire avec un fongicide approprié
- ✓ Adoption de variétés résistantes
- ✓ Utilisation d'une rotation d'au moins 2 ans;
- ✓ Au moins un traitement au stade début épiaison.

### **La rhynchosporiose**

La maladie dont l'agent causal est le *rhynchosporium secalis* s'attaque aux orges et certaines autres graminées comme le seigle, à l'exclusion des blés.

Les lésions causées par cette maladie ont une forme allongée et irrégulière, d'une couleur jaune pâle, entourée d'une bordure brune foncée. Ces taches apparaissent sur les feuilles et les gaines, notamment au point de connexion entre les feuilles et les graines. L'infection peut aussi atteindre les épis et les grains.

Les spores, qui se multiplient sur les sites d'infection et par des temps très humide, sont dispersées par le vent et les gouttes de pluie ou de rosée pour se propager à d'autres feuilles ou d'autres plantes. La maladie se transmet d'une saison à l'autre par l'intermédiaire des

spores et du mycélium se trouvant dans les débris végétaux infectés, sur les graines ou sur certaines graminées.

Cette maladie est fréquemment rencontrée au niveau des régions froides et humides. Mais, la maladie peut très bien se développer dans d'autres régions, si les conditions climatiques lui sont réunies.

Lors des attaques sévères, une bonne partie –sinon la totalité- des feuilles se dessèchent, ce qui entraîne une diminution de rendement dont l'importance varie selon la gravité de l'infection et du stade de la culture.

### **Moyens de contrôle**

#### **Épidémiologie**

- La principale source d'inoculum se compose de conidies hyalines qui hébergent les résidus de culture, ou sur semences.
- Des périodes humides prolongées de 24 heures ou plus entraînent la germination des spores et de l'infection sur les feuilles.
- L'inoculum est dispersé par la pluie et le vent.
- L'infection initiale est favorisée par des temps frais, nuageux, et très humides.
- Le développement de la maladie dépend des pluies printanières fréquentes.

#### **Gestion de la maladie**

- ✓ Utilisation de semences certifiées et traitées
- ✓ Traitement foliaire avec un fongicide approprié
- ✓ Adoption de variétés résistantes
- ✓ Utilisation d'une rotation d'au moins 2 ans;
- ✓ Au moins un traitement au stade début épiaison.

### **Maladies des cultures maraichères**

#### **Champignons telluriques**

- Fusariose
- Verticilliose
- Pythium

#### **Champignons foliaires**

- Oïdium

- Mildiou
- Alternariose
- Pourriture grise

### **Bactéries**

- La moucheture bactérienne
- Le chancre bactérien

### **Virus**

- TYLC
- CMV

### **Les maladies telluriques**

**1. Fonte de semis avant émergence** : pourriture des graines,

**2. Fonte de semis après émergence** : attaque extrémité des racines (sol humide et frais), pourriture de la radicule, collet et hypocotyle (sol chaud et humide)

- *Pythium utimum* (sol humide et frais)
- *Pythium aphanidermatum* (sol humide et chaud)
- et/ou *Rhizoctonia* (4°C, -6°C, humidité surface sol)+...

**3. Stades croissance et production** : pourriture des racines et du collet, brunissement vasculaire, flétrissement partie aérienne

• Rhizoctone brun : interface sol-air, *Rhizoctonia solani*, polyphage, lésions brun rougeâtres sur collet.

• Trachéomycose (nécrose racine, vaisseaux): Verticilliose (20°C, microsclérotés),

Fusariose (chlamydospores, 6°C tomate; 4-°C melon, vie saprophyte)

Flétrissement brusque (plante entière si très sensible) sur moitié de feuilles,

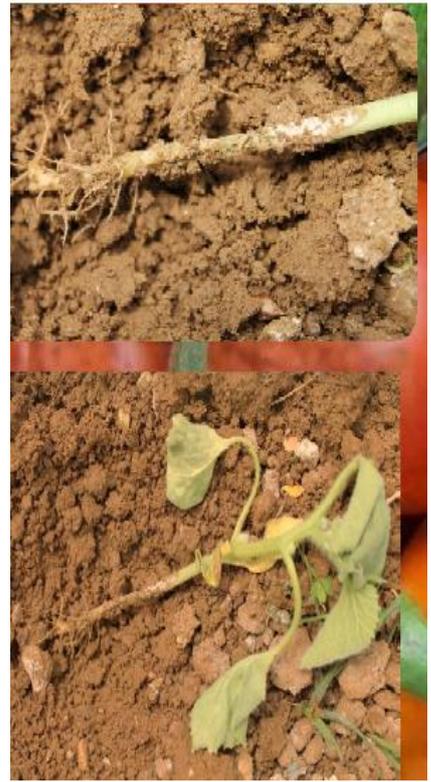
suivie d'une feuille flétrie ou branche (unilatéral), obstruction des vaisseaux

Jaunissement suivie de nécroses sur système racinaire

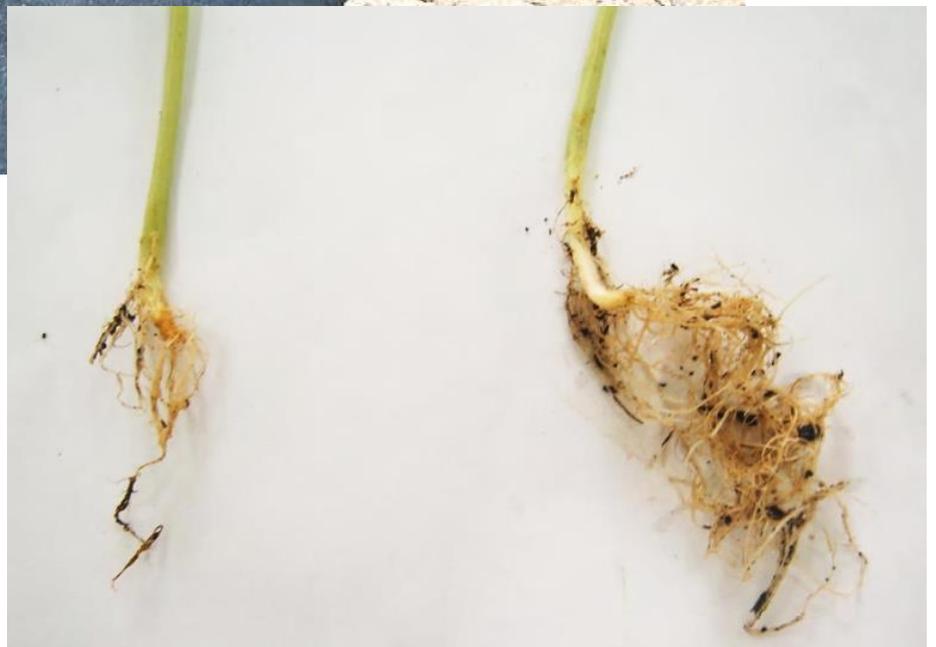
• Nécrose sur racine et flétrissement généralisé des plantes/plantules: *Phytophthora nicotianae*



*Rhizoctonia sp.*



*Fusarium sp.*



## Les maladies foliaires

### L'oïdium

**Plantes hôtes:** Tomate, piment, oignon, fraise.....,

L'oïdium prolifère plus facilement par temps chaud associé à une forte humidité ambiante ,

Il apparaît généralement au mois d'avril- mai lorsque les températures remontent et que l'humidité des mois de mars/avril est encore très présente,

On le retrouve également au début de l'automne, lorsque les nuits se rallongent et l'humidité stagne de nouveau,

Les plantes faibles qui se développent mal, sont particulièrement sensibles à la maladie,



### Le mildiou

**Plantes hôtes:** tomate, pomme de terre, rosiers, les oignons, ,,,

La maladie évolue très rapidement quand les conditions lui sont favorables : pluie, humidité élevée et températures comprises

entre et °C,

Le champignon hiverne sur les résidus de plantes mortes et l'infection repart par le sol au printemps suivant,,,



## **L'Alternaria**

L'alternariose peut affecter toutes les parties de la plante et tous les stades de développement,

Ce pathogène passe la mauvaise saison sur les débris de culture,

Les infections sont dues à la projection de spores sur la plante par le vent, la pluie où directement par contact entre les feuilles et le sol,

La germination des spores et l'infection nécessitent la présence d'eau libre,

## **La pourriture grise**

Une maladie fréquente, très contagieuse, cette parasitose est à craindre de mai à septembre en cultures extérieures et de mars à

mai sous serre,

- Elle est plus fréquente si l'année est particulièrement humide
- Elles peuvent rester en dormance plusieurs années,

Outre par leurs spores, ces champignons se conservent aussi dans le sol ou dans des débris végétaux sous forme de mycélium ou des sclérotés,



### **Tomato Yellow Leaf Curl Virus (TYLCV)**

Plusieurs facteurs ont fortement contribué à la dissémination du TYLCV de par le monde :

- les caractéristiques de l'aleurode vectrice très polyphage parasitant au moins espèces végétales, et dont les niveaux de population sont souvent très élevés ;
- la sensibilité des variétés de tomate cultivées et la continuité des Tomato Yellow Leaf Curl Virus (TYLCV) productions ;
- la migration des aleurodes virulifères, à partir de vieilles cultures de tomate ou d'autres espèces végétales sensibles vers des plantations récentes ;
- la commercialisation à grande échelle de plants de tomate infectés,



**TYLCV Susceptible**

**TYLCV Resistant**