

PATHOLOGIE DES PLANTES.

La phytopathologie est aux plantes ce que la médecine est à l'homme et la médecine vétérinaire aux animaux. Chacune de ces disciplines étudie les causes, les mécanismes et le contrôle des maladies affectant les organismes auxquelles elles se rapportent.

INTRODUCTION

Les plantes (arbres, herbes, fleurs, ...) constituent la majorité des ressources énergétiques dont dépendent directement ou indirectement les hommes et les animaux. Elles sont également les seuls organismes supérieurs à pouvoir convertir et stocker l'énergie lumineuse sous forme de glucides, lipides et protéines (énergie chimique). Tous les animaux, l'homme y compris, dépendent des plantes pour leur survie. Quelle soit cultivée ou non, une plante grandit et produit aussi longtemps que le sol lui fournit suffisamment d'humidité et de nutriments, que suffisamment de lumière soit captée par ses feuilles et que la température reste dans ses limites de tolérance. Malheureusement, lorsqu'une plante est atteinte d'une maladie, sa croissance, sa fertilité et sa productivité sont affectées. Des symptômes se développent et tout ou partie de l'organisme peut mourir. Les agents responsables des maladies de plantes sont très similaires à ceux rencontrés chez l'homme et les animaux. Ils peuvent être biologiques (micro-organismes pathogènes ; compétition avec d'autres plantes ; attaque d'insectes) ou physiques (manque de nutriments, lumière, eau ; présence de produits toxiques dans le sol ou l'air).

La phytopathologie se définit comme étant l'étude des micro-organismes et des facteurs environnementaux qui induisent des maladies chez les plantes, des mécanismes par lesquels ces différents éléments agissent et des méthodes de prévention ou de contrôle des maladies. En général, les maladies causées par les insectes et les animaux supérieurs ne font pas partie de la phytopathologie.

L'absence de contrôle sur une maladie de plante peut avoir des conséquences dramatiques sur la production et la qualité des produits. Il en résulte souvent une augmentation des prix, la possible apparition de toxicité, le bouleversement d'un écosystème qui se répercutent obligatoirement sur l'économie. Le contrôle des maladies induit donc une qualité accrue des produits souvent accompagnée d'un prix plus élevé dû aux coûts de recherche et de développement. Depuis un siècle, le contrôle des maladies des plantes s'est principalement effectué par l'utilisation massive des pesticides qui s'avèrent toxiques non seulement pour les pathogènes, les plantes mais aussi les consommateurs. Les implications à court et long terme de ces utilisations abusives restent encore difficiles à évaluer. Ainsi, le but majeur du contrôle actuel des maladies de plantes tend à utiliser des approches combinées de génie génétique, de sélection naturelle, de cultures successives et l'utilisation d'agents biologiques antagonistes des micro-organismes causal. De plus, l'augmentation de la population couplée à la diminution des terres cultivables provoqueront l'avènement de cette science dans les prochaines décennies.

HISTORIQUE DE LA PHYTOPATHOLOGIE

La phytopathologie a « commencé » dès les origines de l'agriculture, il y a environ 9000 ans, où la protection des cultures (écosystèmes artificiels) contre les mauvaises herbes, ravageurs et maladies était essentielle pour la survie des individus. Les ravageurs et mauvaises herbes, facilement identifiables étaient aisés à éliminer alors que les maladies furent très longtemps attribuées à des origines divines (Dieu Robigo associé à la rouille des cultures chez les romains). Longtemps, la théorie de Théophraste sur l'intervention du climat et de la position des astres reste la seule explication de l'apparition des maladies. En 1665, R. Hook effectue la première observation de champignon phytopathogène, *Phragmidium mucronatum*, agent de la rouille du rosier. Dans l'optique des croyances de l'époque l'auteur pense qu'il est apparu par génération spontanée à partir de pourriture des tissus de plantes. Ce n'est qu'au début du XIX^{ème} que la phytopathologie n'est décrétée discipline scientifique. En 1807, Prévost démontre que le champignon *Tilletia caries* est à l'origine de la carie du blé et préconise le traitement des semences par le sulfate de cuivre. Ses conclusions sont rejetées par l'académie des sciences qui défend toujours les thèses de génération spontanée : le développement de la maladie est consécutif à la maladie et non pas sa cause. Les recherches s'accélérent à cette même époque suite aux grandes épidémies qui ravagent les cultures. En 1845 et 1846, l'Irlande est touchée par le Mildiou de la pomme de terre, aliment principal du pays, la famine provoque des centaines de milliers de victimes et l'émigration de millions d'Irlandais vers les Etats-Unis. En 1846, J. Berkeley montre que le mildiou est causé par le développement d'un champignon parasite. Des maladies de la vigne font leur apparition en Europe à la même époque, l'oïdium fait son apparition en 1847 en Grande-Bretagne puis s'étend très vite à toute l'Europe. En 1854, le vignoble français voit sa production de vin compromise. Le mildiou de la vigne fait son apparition et colonise toute l'Europe et l'Algérie. En 1860, les travaux de Pasteur rejettent l'existence de génération spontanée et marquent le début de grandes avancées dans la description de cycles biologiques des champignons grâce aux cultures expérimentales. En 1861, l'allemand Anton de Bary décrit de nombreux champignons phytopathogènes. Il confirme l'origine mycologique du mildiou de la pomme de terre et nomme l'agent pathogène « *Phytophthora infestans* ». Il décrit également le cycle biologique des rouilles. A Ceylan, en 1878, les plantations de caféiers sont ravagées par la rouille. En 1878, Prillieux (France) et Burril (E-U) montrent l'existence de bactéries phytopathogènes. Burril établit la relation entre la maladie du poirier et la présence de la bactérie *Erwinia amylovora*. En 1904, Erwin F. Smith isole la bactérie *Agrobacterium tumefaciens* l'agent de la galle du collet (« crown gall ») chez les dicotylédones. La recherche sur les virus reste très difficile. En 1898, Beijerinck pense que l'agent responsable de la mosaïque du tabac est un fluide et lui donne le nom de « contagium vivum fluidum ». En 1926, le virus est décrit comme une particule isostable puis est cristallisé en 1935 par Stanley. En 1936, Bawden montrent que les cristaux sont principalement constitués de

protéines et renferment de l'ARN. En 1939, le VMT est observé en microscopie électronique. Ce n'est qu'en 1956 que l'on démontre que l'ARN viral renferme l'information génétique. En 1971, Diener découvre les virôïdes spécifiques du règne végétal. Depuis le début du siècle, des études biologiques et épidémiologiques sont menées systématiquement sur chaque agent pathogène. Les agents sont classés selon les critères morphologiques, biochimiques, et leur mode de reproduction. Depuis peu, des éléments moléculaires viennent affiner les classifications. Après la seconde guerre mondiale, les fongicides de synthèse font leur apparition. Les connaissances sur les cycles de pathogenèse s'affinent et permettent de meilleurs traitements. A partir des années 60, la toxicité résiduelle des agents chimiques et l'apparition de résistances montrent les limites de la lutte chimique. La phytopathologie va se focaliser sur l'interaction entre l'hôte et le parasite en s'intéressant autant aux moyens d'attaque du pathogène qu'au moyens de défense de la plante. Le modèle de résistance gène à gène de Flor naît en 1971. Depuis 1985, de nombreux gènes d'avirulence d'origine bactérienne ou fongique ont pu être isolés. L'isolement de gènes de résistance de plante montre l'existence de familles multigéniques qui rendent le modèle de Flor plus complexe. La description du transfert d'ADN chez la plante par la bactérie *A. tumefaciens* ouvre des perspectives biotechnologiques. Les techniques de transgénèse ont détourné ce mécanisme pour introduire de nouveaux gènes dans les plantes, pour étudier leur régulation et leur mode d'action. La phytopathologie se préoccupe de plus en plus de l'interaction entre la plante, le pathogène et l'environnement.

LES DIFFERENTS TYPES DE MALADIES

Définition d'une maladie de plante : Une maladie de plante peut-être définie par une succession de réponses invisibles et visibles des cellules et des tissus d'une plante, suite à l'attaque d'un micro-organisme ou à la modification d'un facteur environnemental qui provoquent des bouleversements de forme, de fonction ou d'intégrité de la plante. Ces réponses peuvent induire une altération partielle voire la mort de la plante ou de certaines de ses parties.

Des milliers de maladies affectent les plantes. En moyenne, chaque type de plante peut être affectée par une centaine de maladies. Des pathogènes peuvent avoir comme spectre d'hôte quelque dizaines voire centaines d'espèces végétales. Les maladies de plantes sont parfois regroupées par types de symptômes (pourriture racinaire, flétrissements, taches foliaires, rouilles, broussures, niellure), par types d'organes qu'elles affectent (maladies racinaires, maladies des tiges, maladies foliaires), par type de plantes affectées (herbacées, maraîchères, ...), mais le critère le plus utile reste la classification par le pathogène responsable de la maladie. L'avantage de cette dernière classification réside dans le fait qu'elle permette de déterminer la cause de la maladie, son probable développement, les risques d'épidémie et les mesures de contrôle à prendre. On peut donc classer les maladies de plantes comme suit :

1. Maladies infectieuses (biotiques). Causées par :

- *des champignons.*
- *des procaryotes (bactéries et mollicutes).*
- *des plantes supérieures parasites.*
- *des virus et viroïdes.*
- *des nématodes.*
- *des protozoaires.*

2. Maladies non infectieuses (abiotiques). Causées par :

- *températures trop basses ou trop hautes.*
- *manque ou excès d'humidité.*
- *manque ou excès de lumière.*
- *manque l'oxygène.*
- *pollution atmosphérique.*
- *déficiences nutritionnelles.*
- *toxicité minérale.*
- *acidité ou alcalinité du sol.*
- *toxicité des pesticides.*
- *mauvaises pratiques culturales.*

IMPORTANCE ECONOMIQUE DES MALADIES DE PLANTES

Les maladies de plantes diminuent la valeur sélective des plantes mais aussi leur rendement agricole. On distingue un effet des maladies sur la production agricole et sur la valeur ajoutée des produits.

1. Effets sur la production :

Malgré les importants moyens de lutte actuellement utilisés, les maladies de plantes entraînent toujours des pertes considérables de production qui varient selon le type de culture, l'intensité et le type de lutte utilisés. On estime que 10 % de la production potentielle mondiale est perdue suite aux maladies de plantes. A cela s'ajoute les pertes dues aux ravageurs, aux plantes concurrentes (mauvaises herbes), et les pertes après récolte. Dans certains pays d'Afrique, les conséquences de telle pertes se traduisent souvent par des famines lors de conditions climatiques défavorables. Ainsi, les maladies de plantes peuvent être à l'origine de graves problèmes économiques et sociaux. L'histoire de la phytopathologie est marquée par de nombreuses épidémies dévastatrices dont celle de 1942 où la récolte indienne de riz fût détruite à 90% par *Heminthosporium oryzae*. Cette épidémie causa une famine responsable de la mort de milliers de personnes.

2. Effets sur la valeur ajoutée des produits :

Les maladies de plantes peuvent affecter les produits après leur récolte ou encore diminuer leur qualité et donc leur valeur ajoutée. On estime que dans certains cas les pertes après récolte s'élèvent jusqu'à 40% de la production potentielle. Transports, traitements, stockages, distribution, consommateurs : autant d'étapes où les maladies peuvent survenir. De nombreux pathogènes, comme les champignons et moisissures, sont présents dans les champs ou dans les lieux de stockage. Ils peuvent se développer sur les fruits comme les nombreuses espèces de *Botrytis* qui provoquent des pourritures sur les fraises, les raisins, les pommes, etc. Le développement de nouvelles techniques de production et de stockage peut favoriser l'apparition de nouveaux agents opportunistes (ex: *Gloeosporium* sur pomme). La **qualité phytosanitaire** peut également être affectée. En effet, certaines mycotoxines secrétées par les parasites peuvent rendre les produits impropres à la consommation ou à leur utilisation pour transformation. Même inoffensives, les maladies peuvent porter préjudice à l'aspect des produits et à leur commercialisation. Des affections abortives de *Botrytis cinerea* lors de conditions climatiques défavorables (manque d'humidité) provoquent des taches sur l'épiderme du fruit sans toutefois affecter les qualités organoleptiques du fruit.

LES AGENTS PATHOGENES

Caractères généraux : Avant d'envisager une lutte contre une maladie de plante, il est nécessaire d'identifier le pathogène responsable et de connaître son écologie, son cycle de développement et ses modes de dissémination et de maintien dans l'environnement. Il faut cependant garder à l'esprit que plusieurs pathogènes peuvent infecter une plante. En 1881, Robert Koch a proposé des règles permettant d'établir les relations de cause à effet existant entre la présence d'un pathogène et l'établissement d'une maladie chez l'homme ou l'animal. Ces règles ont été étendues à l'ensemble des micro-organismes pathogènes tant animaux que végétaux. L'identification constante de nouveaux taxons s'accompagne annuellement d'un remaniement des classifications qui permettent de nouveaux rapprochements et la levée d'indéterminations, grâce aux nouveaux outils apportés par la biologie moléculaire.

Agents subcellulaires :

0. Prions : ils n'ont pas encore été isolés chez les végétaux.

1. Viroïdes (~15 espèces). Ce sont des parasites intracellulaires stricts constitués d'ARN mono caténaire circulaire de 250 à 375 nts, sans capacité codante, sans propriété antigénique. Leur réplication et multiplication dépend de la machinerie cellulaire de l'hôte. Leur mode d'action est encore inconnu. On suppose qu'ils provoquent des interférences sur le métabolisme des ARN cellulaires. Les viroïdes induisent des nanismes, des déformations, des dépérissements. Leur identification n'est possible que par hybridation moléculaire. Leur transmission est essentiellement mécanique et certains insectes peuvent éventuellement servir de vecteur sans spécificité.

Exemple de maladies : Cadang-Cadang du cocotier (Cadang-cadang coconut viroid CCCVd), Tubercules en fuseau de la pomme de terre (Potato spindle tuberviroid PSTV)

2. Virus (plus de 500 espèces). Ce sont des parasites intracellulaires stricts. Leur acide nucléique peut être du DNA (minorité) ou du RNA mono ou bi caténaire, circulaire ou linéaire, de polarité positive ou négative. Le génome peut être divisé et permet l'expression de protéines non structurales pour la réplication virale et le mouvement de cellule à cellule et de protéines structurales (capside). La taille des génomes varie de 1500 à 15-20000 nts avec une capacité codante de 4 à 10 gènes. Leurs modes d'action sont souvent peu connus. Les infections virales provoquent de nombreux types de symptômes (nanisme, chloroses, nécroses, mosaïques, rabougrissements, jaunisses, ...) qui sont parfois exploités en horticulture pour leur propriétés ornementales (zébrures, taches sur feuilles et pétales de variétés horticoles). Les symptômes sont souvent insuffisants pour identifier le pathogène car ils dépendent du milieu, de la variété de plante, et de la souche virale. En général, l'appel à des tests sérologiques et moléculaires est souvent nécessaire pour compléter les identifications biologiques sur plantes indicatrices. Sur plante hôte, le passage du virus de cellule à cellule se fait par les plasmodesmes et le transport dans la plante entière, s'il existe, utilise le système vasculaire. La transmission des virus se fait

par contact physique (greffe, blessure) ou par des vecteurs (insectes, champignons, nématodes) selon un mode persistant ou non, avec une grande spécificité.

Exemple de maladies : Mosaïque du tabac, du concombre, sharka (pêchers, pruniers, abricotiers...) ...

Agents cellulaires :

3. Bactéries (~ 200 espèces) et Mollicutes.

A. Bactéries : Procaryotes de 0,8 à 2 μm . Génome porté par un chromosome bactérien appelé nucléoïde (~ 10^6 pb, circulaire) et par des plasmides (ADN circulaire, $n \times 10^6$ pb) pouvant être transmis horizontalement entre individus d'espèces identiques ou non (transmission de gènes de résistance). Les plasmides portent parfois les gènes impliqués dans l'interaction du pathogène et de la plante (*Agrobacterium*, *Rhizobium*, *Pseudomonas*). Les mécanismes de pathogénèse sont très variés : synthèse de toxines (certaines Corynébactéries), d'antibiotiques, hormones et régulateurs de croissance (*Agrobacterium*, *Corynebacterium*), enzymes lytiques (pectate lyase et méthylestérases d'*Erwinia carotovora*), transfert d'ADN dans la cellule végétale (*Agrobacterium*). Les infections bactériennes provoquent des symptômes variés (dépérissements, pourritures, tumeurs, nécroses, chancres, flétrissements) et leur identification repose sur l'isolement et l'observation en microscopie (morphologie, Gram, présence de flagelles, ...), les tests biochimiques, sérologiques et moléculaires (hybridation, PCR,...). Six genres bactériens sont principalement impliqués dans les maladies de plantes :

- *Agrobacterium* : galle du collet (crown gall) (*A. tumefaciens*) chevelu racinaire (hairy root) (*A. rhizogenes*).

- *Erwinia* : feu bactérien des pomoïdes (*E. amylovora*), flétrissement des cucurbitacées (*E. tracheiphila*), jambe noire de la pomme de terre (*E. carotovora* subsp *atroseptica*)

- *Pseudomonas* : nécroses sur arbres fruitiers (*Burkholderia*, *Comamonas*, *Pseudomonas*, *Ralstonia*, *P. syringae*).

- *Xanthomonas* : nécrose bactérienne de la vigne (*X. ampelina*), pourriture noire du chou ou chancre des agrumes (*X. campestris*).

- *Streptomyces* : galle commune de la pomme de terre (*S. scabies*)

- *Corynebacterium* : (*Clavibacter*, *Corynebacterium*, *Curtobacterium*, *Rhodococcus*) croissance anormale (*C. fascians*).

Certaines bactéries vivent en symbiose avec les plantes en permettant la fixation de l'azote au niveau de nodules racinaires ou aériens (*Rhizobium sp.* et *Bradyrhizobium sp.*).

La transmission et la conservation des bactéries se fait par les débris et les organes végétaux morts et souillés. Les pratiques culturales (tailles, récoltes, irrigation, ...), les échanges internationaux (semences et organes de propagation végétative), les insectes, les nématodes, la pluie et le vent sont autant de sources possibles de dissémination des bactéries phytopathogènes.

B. Mollicutes : Procaryotes strictement endophytes (liber). Il s'agit de bactéries ayant subi une évolution régressive à partir de bactéries à Gram positif ayant perdu la capacité de former une paroi par réduction du génome (0,65 à 1.10⁶ pb). Il en existe quatre types :

- les phytoplasmes ou mycoplasma-like organisms (MLO) non cultivables pour l'instant.
- les *spiroplasma*s (*S. citri*), cultivable.
- deux types de Rickettsia-like organism (RLO) spécifiques du xylème ou du phloème.

Nanisme, balais de sorcières, proliférations, jaunisse : les symptômes provoqués étaient souvent attribués à des infections virales avant l'identification des mollicutes qui reste difficile en particulier pour les espèces non cultivables. Certains outils moléculaires et immunologiques sont disponibles. La transmission des mollicutes se fait par greffes ou par des insectes vecteurs (Cicadelles) qui se nourrissent de la sève du liber. Ces vecteurs sont aussi source d'amplification des mollicutes qui s'y développent dans différents organes.

Exemple de maladies : entêtement des agrumes, dépérissement du poirier, prolifération de la pomme de terre, flavescence de la vigne.

4. Champignons (~ 8000 espèces). Ce sont des eucaryotes présentant une très grande variété taxonomique du fait de l'organisation complexe de l'appareil végétatif et de leur mode de reproduction. Une classification simplifiée (ordre, familles et genres cités à titre d'exemple) peut être réalisée comme suit :

Mastigomycetes (zoospores uni ou bi flagellées, thalle non cloisonnée).

- 1) Thalle de type plasmode : Myxomycetes (plasmode libre), plasmodiophoromycetes (plasmode endocellulaire).
- 2) Absence de plasmode, Thalle non cloisonnée : Chytridiomycetes (Zoïdes uni flagellées), Oomycètes (Zoïdes bi flagellées) *Phytophthora infestans*.

Amastigomycetes (jamais de zoospores).

- 1) Thalle en forme de filaments non cloisonnés, reproduction sexuée par conjugaison de deux gametange semblables aboutissant à la formation d'une zygospore. Zygomycetes.
- 2) Filaments généralement cloisonnés : Basidiomycetes (*Ustilago tritici*, *Puccinia graminis* ...), Ascomycetes (*Claviceps purpurea*, ...), Adelomycetes (*Fusarium oxysporum*), Champignons stériles (*Mycelia sterilia*)...

Les champignons se nourrissent de la matière organique à leur disposition et sont hétérotrophes vis à vis du carbone. Leur écologie est complexe et très variée :

- saprophytes : décomposition de la matière organique.
- symbiotique : mycorhiziens ou lichens.
- parasitique : biotrophe ou nécrotrophe.

La grande majorité des champignons se reproduisent de manière sexuée et asexuée. Leur cycle de multiplication intègre ces deux processus à des moments précis. Les spores, produites en très grande quantité et issues de la reproduction asexuée assurent la dissémination spatiale de l'espèce. La reproduction sexuée, lorsqu'elle est observée assure un brassage génétique

fondamental dans les processus d'adaptation et de contournement de traitements antifongiques ou de gènes de résistance de plantes protégeant momentanément les végétaux. Un cycle de multiplication fongique, pénétration, infection, dissémination, peut s'étendre sur quelques semaines, une saison culturale ou plusieurs années. Les symptômes observés sont multiples, variés et atteignent tous les organes du végétal : pourritures, nécroses, des fleurs, des fruits, des tiges, des feuilles ; chancres sur les tissus de protection ; dépérissements, flétrissements des vaisseaux du bois. Les champignons sont à eux seuls responsables de 70% des pathologies végétales.

Maladies importantes : Ergot de seigle (*Claviceps purpurea*), mildiou de la pomme de terre (*Phytophthora infestans*), graphiose de l'orme (*Ceratocystis ulmi*). Rouilles (*Puccinia*), charbon (*Ustilago*), Oïdium (*Erysiphe*) des céréales, tavelure (*Venturia*) des arbres fruitiers et chancre du châtaignier (*Endothia parasitica*).

5. Protozoaires (~ quelques dizaines). On connaît quelques protozoaires phytopathogènes qui appartiennent au genre *Phytomonas* et provoquent des maladies en zone tropicales (flétrissement létal du cocotier, nécrose du phloème du caféier...

6. Nématodes (~ 500 espèces). Ce sont des eucaryotes pluricellulaires à reproduction sexuée ou parthénogénétique, vivant dans le sol ou dans l'eau. En conditions optimales, leur cycle de développement dure environ 3 semaines. Leur sécrétions salivaires dans les tissus végétaux sont responsables de nécroses, déformations, tumeurs. Combinés à d'autres pathogènes (*Fusarium*, *Verticillium*), ils constituent un complexe parasitaire. Les nématodes sont également vecteurs de népovirus (*Xiphinema index* et *X. italiae* sont vecteurs du court noue de la vigne). La lutte contre les nématodes est délicate à mettre en œuvre (chaleur, agents chimiques hautement toxiques, rotations).

7. Phanérogames (~ 2500 espèces). Ce sont des mauvaises herbes parasitant d'autres plantes (gui, cuscute, striga, ...). En plus du parasitisme, il faut tenir compte des possibles compétitions que peuvent exercer les phanérogames sur les plantes cultivées. De plus, ces parasites peuvent constituer un réservoir de pathogènes.

DIAGNOSTIC, DETECTION ET IDENTIFICATION DES MALADIES

1. Diagnostic : c'est le préalable indispensable à la mise en œuvre de moyens de lutte appropriés contre la maladie. Pour cela il est nécessaire de recueillir différents types d'informations :

- Les symptômes : leur nature (altérations de couleur, de morphologie, de la croissance, du métabolisme), leur localisation (altération uniforme de la plante entière : problème racinaire ou de la tige, altération orientée : pollution portée par vents dominants, projection de sels), atteinte localisée des vaisseaux. Il faut garder à l'esprit que des symptômes visibles en un endroit de la plante peuvent avoir pour cause primaire un autre organe de la plante.

- L'observation de la parcelle : son exposition (vent, pluie, soleil), l'état sanitaire des parcelles voisines, l'état sanitaire de plantes indicatrices ou accumulatrices (rosiers plantés en tête de rangée dans les vignobles alsaciens car plus sensibles à l'oïdium), la proximité d'activités humaines polluantes, la distribution spatiale et la progression de la maladie (une limitation dans l'espace indique l'accumulation de substances toxiques, un mauvais drainage, une mauvaise qualité du sol ; la disposition des plantes malades en rangées parallèles indique une contamination par les outils alors qu'une répartition en taches aléatoires indique un mode de propagation biologique, aphides, nématodes ...).

- L'histoire de la parcelle : anciennes salines, ou champs d'épandage, conditions météorologiques, existence de rotation de cultures (sensibilité des espèces, exigences différentes en nutriments), traitements effectués (insecticides, fongicides, engrais, irrigation ...), origine des semences, des plants ou des greffons.

Les symptômes peuvent être caractéristiques : plante connue comme hôte du pathogène soupçonné, conditions climatiques et période propices : l'identification est aisée, c'est le cas des rouilles, Oïdium, charbons...

Les symptômes peuvent prêter à confusion : agents provoquant des symptômes semblables, agent provoquant des symptômes variés selon l'environnement... actions simultanées ou successives d'agents abiotiques et pathogènes. Le diagnostic implique alors un prélèvement d'échantillons à différents stades de la maladie (si possible une plante entière ou partie de plante au front de progression des symptômes pour exclure les saprophytes). La détection et l'identification doit répondre aux règles proposées par Robert Koch en 1881 :

I. Le micro-organisme doit être associé à la maladie chez tous les individus atteints.

II. Le micro-organisme doit avoir été isolé d'individus malades et multiplié en culture pure (virus et viroïdes, qq. bactéries et champignons, parasites obligatoires peuvent être multipliés sur leur hôtes).

III. La maladie doit avoir été reproduite par inoculation du parasite multiplié « *in vitro* » (possibilité de recourir à des méthodes indirectes comme les greffes, les insectes vecteurs, ...).

IV. Le micro-organisme doit être ré isolé d'individus malades après inoculation.

Dans le cas de complexes de pathogènes, ces règles sont parfois difficiles à mettre en œuvre.

Si aucun pathogène n'est identifiable, il faut envisager le cas d'une maladie d'origine abiotique souvent difficile à préciser (ensoleillement, hydratation, pH, composition du sol, ...), une analyse chimique de la composition des végétaux peut révéler des troubles trophiques ou l'impact de pollution.

2. Détection et identification des pathogènes : La méthode de détection doit répondre à différents critères. Elle doit être la moins chère possible, rapide, simple et sans risque de mise en œuvre, précise, sensible et fiable. Différentes techniques sont disponibles : l'observation à l'œil nu, à la loupe binoculaire, au microscope optique ou électronique. L'isolement et mise en culture, l'analyse des iso enzymes (cas des champignons pathogènes), l'indexage (transmission à des plantes indicatrices utilisé pour le diagnostic des maladies virales), les tests sérologiques (ELISA, immunoprécipitation, double diffusion, ...), l'analyse des acides nucléiques (PCR, hybridation *in situ*, RFLP, RAPD...).

Les applications sont multiples : diagnostic de maladies, vérification de l'état sanitaire de matériel végétal (certification des semences, réalisation d'expertises, suivi de traitements phytosanitaires, éradication systématique des plantes atteintes par la maladie), surveillance d'évolution de souches virulentes de pathogènes.

RELATION HOTE - PATHOGENE

Le processus d'infection d'une plante par un pathogène débute en général par des échanges de signaux moléculaires. L'acétosyringone, re larguée par la plante, active les gènes tumorigènes d'*A. tumefaciens* situé dans un proche voisinage. Dès contact, l'entrée se fait par des ouvertures naturelles (stomates, lenticelles, ...), des blessures (poils cassés, dégâts du gel,...) ou par attaque de la couche protectrice (cutinases et pectinases, injection par vecteur). La multiplication peut se faire également au niveau des fleurs (*Erwinia amylovora*). Des échanges moléculaires s'opèrent également lors de cette contamination pénétration. Le pathogène se multiplie ou non après une phase de latence, la colonisation se poursuit et des symptômes apparaissent. Deux types de relation peuvent s'établir : BIOTROPHE (le parasite exploite la cellule végétale sans la tuer) ou NECROTROPHE (destruction de la cellule végétale). Avant l'établissement de la relation parasitaire, le « dialogue » moléculaire qui s'engage entre parasite et plante aboutit à deux situations :

Réaction compatible : le pathogène l'emporte, se multiplie de façon active et colonise l'hôte qui développe des symptômes plus ou moins prononcés en fonction de l'agressivité du parasite et de la résistance de la plante.

Réaction incompatible : les réactions de défense de la plante sont efficaces et stoppent assez rapidement la multiplication du parasite. Trois types de résistances sont caractérisées :

* La résistance non-hôte : incompatibilité d'espèce des deux parties.

* La résistance générale (horizontale) : polygénique, partielle, elle conduit à une compatibilité plus ou moins marquée.

* La résistance spécifique(verticale) : souvent monogénique, elle entre dans le cadre du modèle gène à gène.

Lors de la relation parasitaire, le pathogène peut produire des cutinases, pectinases, cellulases qui attaquent les protections cellulaires mais également des phytotoxines qui peuvent être responsables de perturbations fonctionnelles voire de mort cellulaire. Des composés acidifiants peuvent être produits et favoriser le développement de pathogène (acide oxalique par *Sclerotinia sclerotinium*). La plante présente des réactions variées selon son état réceptif ou non réceptif. Elle peut synthétiser des composés phénoliques antibactériens et antifongiques (cas de l'acide chlorogénique de la pomme mûre). En contact avec un parasite, les plantes produisent des molécules de défense comme les phytoalexines, des protéines antivirales et des PR protéines (Pathogenesis Related protein : certaines sont des chitinases, glucanases, inhibiteurs de protéases...). Pour restreindre la progression du pathogène, la plante peut mettre en place des barrières de lignine et de callose et/ou établir une relation hypersensible en provoquant une nécrose des cellules infectées et des cellules adjacentes dans le cas de relation gène à gène (modèle éliciteur-récepteur).

NOTIONS D'EPIDEMIOLOGIE

Depuis la naissance de l'agriculture à nos jours, l'homme n'utilise plus que 10 % des espèces initialement cultivées, réduisant ainsi la diversité culturelle et génétique (seules 3 espèces de blé sont à l'origine de toutes les variétés actuelles), la diversité spatiale (60 % des terres cultivées occupées par 10 espèces) et physiologique (toutes les plantes sont au même stade de développement en même temps). La pression de sélection qui s'applique sur le pathogène est modifiée qualitativement et quantitativement (densité de plantes identiques favorisant la sélection de mutants virulents). L'absence de diversité conduit à des développements de maladies de type épidémique.

Une épidémie est caractérisée par une très forte expansion de l'agent pathogène au sein d'une population sensible. Cette expansion implique une infection par un inoculum primaire, sa multiplication au cours de la maladie et la dissémination de l'inoculum nouvellement constitué.

L'épidémiologie se définit comme l'étude du développement des maladies au sein des populations contaminées ou susceptibles de le devenir. Le suivi se fait en fonction du temps, de l'espace et des cultures. La connaissance de l'évolution de la maladie permet de prendre des mesures efficaces dans la lutte contre le pathogène.

Le cycle de base d'une épidémie :

Inoculum primaire -> pollution* -> infection -> symptômes -> libération du pathogène * (inoculum secondaire) -> contagion

L'inoculum peut provenir d'une dissémination du pathogène d'une autre région où il était présent à l'état endémique, conservé dans des débris végétaux ou sur des hôtes secondaires. La maladie se développe sur les plantes contaminées par l'inoculum primaire avec ou sans phase de latence qui précède l'apparition des premiers symptômes. L'agent pathogène se développe aux dépens de son hôte, il y a parasitisme. La phase contagieuse du cycle débute lorsque le pathogène est libéré (ou transmis), ce qui permet sa dissémination dans le temps et l'espace: c'est le second inoculum.

Origine des épidémies : le développement des maladies résulte de l'interaction entre les populations de parasites et les populations de plantes lorsque les plantes et les conditions de l'environnement permettent le développement du pathogène. On retrouve une situation d'équilibre dans les écosystèmes naturels : l'expansion du pathogène est quasiment nulle, la fréquence des maladies faible, les plantes autochtones ayant acquis une certaine tolérance ou résistance limitant la progression du pathogène. C'est une endémie qui joue un rôle clé dans la conservation des pathogènes et leur diversification en pathotypes. Lors d'une épidémie, l'équilibre naturel est rompu : la population du pathogène augmente brutalement, et la maladie se développe au sein d'une population de plante. Les ruptures d'équilibre peuvent avoir comme origine : (1) une introduction d'un pathotype dans une région où les plantes ne possèdent pas de mécanismes de résistance, (2) l'apparition par mutation d'un nouveau pathotype ayant une virulence accrue, (3) la culture intensive d'un cultivar sensible à un pathogène (écosystèmes artificiels : systèmes culturels modernes).

Propagation : Elle respecte le cycle de base d'une épidémie. Sa vitesse est dépendante de la vitesse de multiplication du pathogène qui dépend elle-même de : la présence de réservoirs d'inoculum, sources de foyers primaires, la durée du cycle de base de l'épidémie (qui dépend de la durée du cycle du pathogène et détermine le nombre de cycles possibles par saison), les conditions climatiques (chaleur, humidité, ...), l'usage ou non de pesticides (et leur efficacité), l'état des plantes hôtes (carences, blessures, état parfait, ..., leurs caractéristiques génétiques responsables de résistances et tolérances).

Modélisation des épidémies : Les nombreux facteurs impliqués dans l'évolution d'une épidémie rendent sa compréhension difficile. Les travaux de modélisation cherchent à formuler

et prévoir l'évolution des maladies. Une modélisation nécessite une connaissance des principales étapes du cycle d'infection du pathogène et du cycle de base de l'épidémie.

Applications : cartographie des zones à risque, modèles prédictifs permettant d'établir des pronostics et les moments d'intervention propices aux traitements phytosanitaires.

LUTTES.

La lutte contre les maladies de plantes est fondée sur la connaissance des partenaires, de leurs interactions, et du cycle du pathogène. Différents principes sont à respecter :

- l'utilisation d'organes de propagation et de semences sains,
- la culture sur substrat sain en environnement sain,
- la diminution des chances de conservation du pathogène dans l'environnement et de ses capacités de multiplication,
- la diminution des risques de transport des organes de dissémination,
- la culture de variétés résistantes ou tolérantes, de multilignées, ou la succession dans le temps de variétés de sensibilités différentes,
- des conditions culturales et écologiques défavorables aux pathogènes et favorables à l'expression des gènes de résistance,
- la protection des cultures par traitements adéquats et modérés.

Principes auxquels s'ajoutent un ensemble de règles visant à diminuer les risques de dispersion, d'utiliser de bonnes méthodes culturales, génétiques, chimiques et biologiques de protection des cultures.

Les méthodes de lutte :

1. Règlements phytosanitaires : ils visent à surveiller l'état des cultures, empêcher l'introduction, dans une zone donnée, de nouveaux pathogènes, et délivrer des certificats pour l'exportation de produits, de plants, de semences ...

Au niveau international, la première convention date de 1951, et concerne une lutte contre un puceron (*Phylloxera vitifoli*) qui a provoqué la destruction de la quasi-totalité du vignoble français. Les services de protection des végétaux sont chargés de prendre des mesures visant à empêcher l'introduction de nouveaux pathogènes : interdiction de certaines exportations, mise en quarantaine ou désinfection préalable, de surveiller l'état phytosanitaire du territoire, informer des risques de maladies, prendre des mesures pour éradiquer ou limiter une maladie, de délivrer des certificats phytosanitaires, en particulier pour l'exportation.

2. Lutte par les pratiques culturales : Les mesures sanitaires permettent donc de réduire l'inoculum primaire et la propagation du pathogène, par l'utilisation de semences saines, le passage ordonné des machines agricoles (terres saines puis infectées, nettoyage et désinfection

des outils). Le traitement par le feu des terres contaminées laisse un sol biologiquement vide sensible aux contaminations massives. Les rotations de cultures dans le temps et dans l'espace peut avoir un effet bénéfique sur l'état phytosanitaire des cultures. Les parasites non persistants dans les sols en absence de leur hôtes sont facilement éliminés (*Fusarium*, *Sclerotinia* ...). Les cultures en mélange (multilignées), peuvent réduire la sévérité des maladies. Des plantes pièges peuvent servir à confiner et ralentir les pathogènes. L'utilisation d'engrais minéraux a des effets variés sur les maladies, un excès d'azote, une nutrition minérale déséquilibrée fragilise les plantes et les rend plus sensibles aux pathogènes. Les engrais verts ou calciques sont souvent bénéfiques pour les cultures car ils augmentent la croissance des saprophytes du sol qui entrent en compétition avec les pathogènes, cependant dans certaines conditions ils favorisent la croissance du pathogène voire sa dissémination. L'irrigation augmente la vigueur des plantes mais favorise aussi le développement des maladies (microclimat humide), le drainage limite les risques d'hypoxie des racines. La mécanisation est dangereuse pour les cultures, elle provoque des lésions permettant l'entrée de pathogènes. La planification des semis et des plantations influent sur le développement des maladies : il faut semer en évitant que la période de sensibilité de la plante coïncide avec l'arrivée massive du pathogène.

3. Lutte génétique : Elle est basée sur la culture de variétés résistantes ou tolérantes au pathogène considéré. La résistance spécifique ou verticale, très efficace, peut être contournée par le pathogène par mutation, en particulier lors de cultures successives et prolongées. La résistance générale ou horizontale (polygénique, stable, difficile à sélectionner), n'est pas totale mais elle ralentit la progression de la maladie quelque soit la souche de pathogène avec une spécificité plus ou moins grande.

4. Lutte chimique : Elle est entrée en action il y a cent ans, lors de l'utilisation de la bouillie bordelaise (Milliardet, 1885). Le plus gros marché est celui des herbicides. Pour lutter contre les pathogènes de plantes, les produits les plus utilisés sont les fongicides (non systémiques, de contact ou systémiques, pénétrants), les insecticides, nématicides qui permettent également une lutte antivirale par élimination du vecteur. L'utilisation des antibiotiques est interdite, seule quelques composés cupriques sont autorisés.

5. Lutte biologique : Elle repose sur l'utilisation de nombreux antagonismes existants entre les êtres vivants. Son utilisation se répand de plus en plus. La protection croisée est basée sur l'utilisation de souches peu ou non pathogènes (souches hypo ou avirulentes) qui entrent en compétition avec le pathogène pour l'invasion de l'hôte ou déclenchent son mécanisme de résistance créant une prémunition. L'antagonisme des *Trichoderma* (champignons du sol) contre d'autres champignons peut être utilisé au niveau de lésions pour éviter les invasions ultérieures (*Fusarium*, *Pythium*, *Rhizoctonia*, ...), le coût de production d'inoculum est peu compétitive comparé aux fongicides. La flore saprophyte de certaines terres rends les sols « résistants » ou « supprimeurs » et ne permet pas au pathogène de s'exprimer. Ce type de résistance semble pouvoir se transférer à d'autres sols par incorporation.

6. Lutte physique : La chimiothérapie ne permet pas de lutter contre les virus et la lutte antivirale repose donc sur l'attaque des vecteurs lorsqu'ils existent. Une culture par propagation surveillée permet d'obtenir des plants indemnes de virus, mollicutes ou bactéries. La thermothérapie, la culture de méristèmes et d'embryons permettent de régénérer des plantes saines.

L'ensemble de ces moyens de lutte sont combinés pour obtenir de meilleurs résultats.

IMPLICATIONS ET PERSPECTIVES DE LA PHYTOPATHOLOGIE.

En partageant des frontières avec d'autres disciplines scientifiques comme la biologie moléculaire, la génétique, la biochimie, la physiologie des plantes et des pathogènes, la phytopathologie a permis l'avancée de nombreuses recherches dans ces domaines : découverte des viroïdes, compréhension des mécanismes de défense des plantes (HR), étude des cycles de développement des champignons pathogènes, découverte et utilisation du mécanisme de pathogénèse d'*Agrobacterium tumefaciens* comme outil de transformation biologique ...

La préoccupation essentielle reste toutefois appliquée à la réduction de l'impact économique des maladies de plantes. En amont des industries phytosanitaires et biotechnologiques, la phytopathologie aura des incidences directes et indirectes sur l'évolution de ces industries et de l'agriculture. Elle permettra de prévoir de nouveaux moyens de lutte appropriés et une meilleure protection des plantes cultivées tout en respectant l'environnement. Le principe de mutations et de sélection naturelle (énoncé initialement par Darwin) s'appliquera toujours pour les relations plante - pathogène qui sont en constante évolution ...