

TROISIEME PARTIE :

PATHOLOGIE

3.1-MALADIES DES PLANTES	219
3.2-DÉVELOPPEMENT DES MALADIES FONGIQUES DES PLANTES	227
3.3-ATTAQUE DU PATHOGÈNE FONGIQUE ET SES EFFETS SUR LA PLANTE HÔTE	241
3.4-DÉFENSE DE LA PLANTE HÔTE CONTRE L'ATTAQUE DU PATHOGÈNE FONGIQUE	261
3.5-BASES GÉNÉTIQUES DE L'INTERACTION PLANTE HÔTE- PATHOGÈNE FONGIQUE	285
3.6-INVESTIGATION ET PRÉVISION DES MALADIES FONGIQUES DES PLANTES	301
3.7-ÉPIDÉMIOLOGIE DES MALADIES FONGIQUES DES PLANTES ..	309
3.8-LUTTE CONTRE LES MALADIES FONGIQUES DES PLANTES	323
3.9-FONGICIDES	349

3.1 - MALADIES DES PLANTES

1) Concept de maladie des plantes

Du moment qu'on ne peut pas savoir quand une plante est malade à cause de son absence de communication, le concept de maladie est de considérer qu'une plante est saine quand elle assure toutes ses fonctions physiologiques au meilleur de sa capacité génétique. Ces fonctions comprennent la différenciation méristématique, l'absorption d'eau et d'éléments nutritifs à partir du sol, la photosynthèse, le transport des substances, la métabolisation, le stockage de produit photosynthétique et la production des semences et autres organes de propagation qui font que la plante est capable de vivre et de se multiplier. Quand une ou plusieurs des fonctions essentielles sont perturbées, altérées ou inhibées par un microorganisme pathogène ou un facteur environnemental défavorable, les fonctions physiologiques deviennent déséquilibrées et la plante est considérée comme malade selon le concept de maladie des plantes.

Les effets d'une maladie sur la plante sont d'abord invisibles car elles affectent seulement quelques cellules dans le tissu. Mais peu après, les changements deviennent visibles à l'œil nu car les réactions deviennent plus développées. Ces changements visibles sont appelés symptômes et la maladie peut être considérée comme étant toutes les réponses visibles et invisibles des cellules et tissus de la plante aboutissant à une malformation partielle ou totale et la mort de la plante.

La fonction physiologique qui va être perturbée dépend des cellules, tissus ou parties de la plante qui vont être affectés. Plusieurs exemples peuvent être cités :

- l'infection des racines interfère avec l'absorption de l'eau et des éléments nutritifs à partir du sol,
- l'infection du xylème interfère avec le transport ascendant de l'eau et des minéraux,
- l'infection des feuilles interfère avec la photosynthèse,
- l'infection du phloème interfère avec le transport descendant des produits photosynthétiques,
- l'infection des fleurs et des fruits interfère avec la reproduction, etc...

Le dysfonctionnement physiologique peut être dû aux microorganismes pathogènes (agents biotiques) ou aux facteurs environnementaux nocifs (agents abiotiques). Les agents biotiques, appelés aussi pathogènes, perturbent les fonctions physiologiques de la plante par l'intermédiaire des enzymes, des toxines, des régulateurs de croissance et d'autres substances qu'ils produisent et par l'absorption de leur nourriture à partir des cellules hôtes. Les agents abiotiques, tels que la température, l'humidité, les éléments nutritifs, les polluants, etc..., causent des maladies des plantes quand ils existent à des niveaux au dessus ou en dessous des gammes tolérées par les plantes.

2) Types des maladies des plantes

Les plantes cultivées sont affectées par des dizaines de milliers de maladies. Certaines maladies concernent seulement une variété d'une plante alors que d'autres peuvent affecter des centaines d'espèces de plantes. En fonction du critère considéré, les maladies des plantes peuvent être groupées de différentes façons telles que :

- selon les symptômes qu'elles provoquent (pourritures, flétrissements, taches, brûlures, rouilles, charbons,...),
- selon les organes des plantes qu'elles affectent (racines, tiges, feuilles,...),
- selon les types des cultures qu'elles affectent (grandes cultures, cultures maraîchères, arbres, ...).

Cependant, le plus important critère utilisé pour grouper les maladies reste selon les types des agents causaux car ce critère indique la cause de la maladie et donne une idée sur son développement probable et la possibilité de son contrôle. Selon ce type de classification, les maladies des plantes sont groupées de la façon suivante :

- Maladies biotiques (ou infectieuses) des plantes (Figure 3-1) :
 - Maladies causées par les virus et les viroïdes,
 - Maladies causées par des procaryotes (bactéries et mollicutes),
 - Maladies causées par les champignons,
 - Maladies causées par les protozoaires,
 - Maladies causées par les nématodes,
 - Maladies causées par les plantes supérieures parasites.
- Maladies abiotiques (ou non infectieuses) des plantes :
 - Maladies causées par une température, une humidité, une lumière ou un pH du sol inapproprié,
 - Maladies causées par le manque ou l'excès d'oxygène, d'éléments nutritifs ou de minéraux,
 - Maladies causées par la pollution de l'air, la toxicité des pesticides ou des pratiques culturales impropres.

Parmi toutes ces maladies, les champignons sont connus provoquer la plupart des dégâts importants sur les plantes.

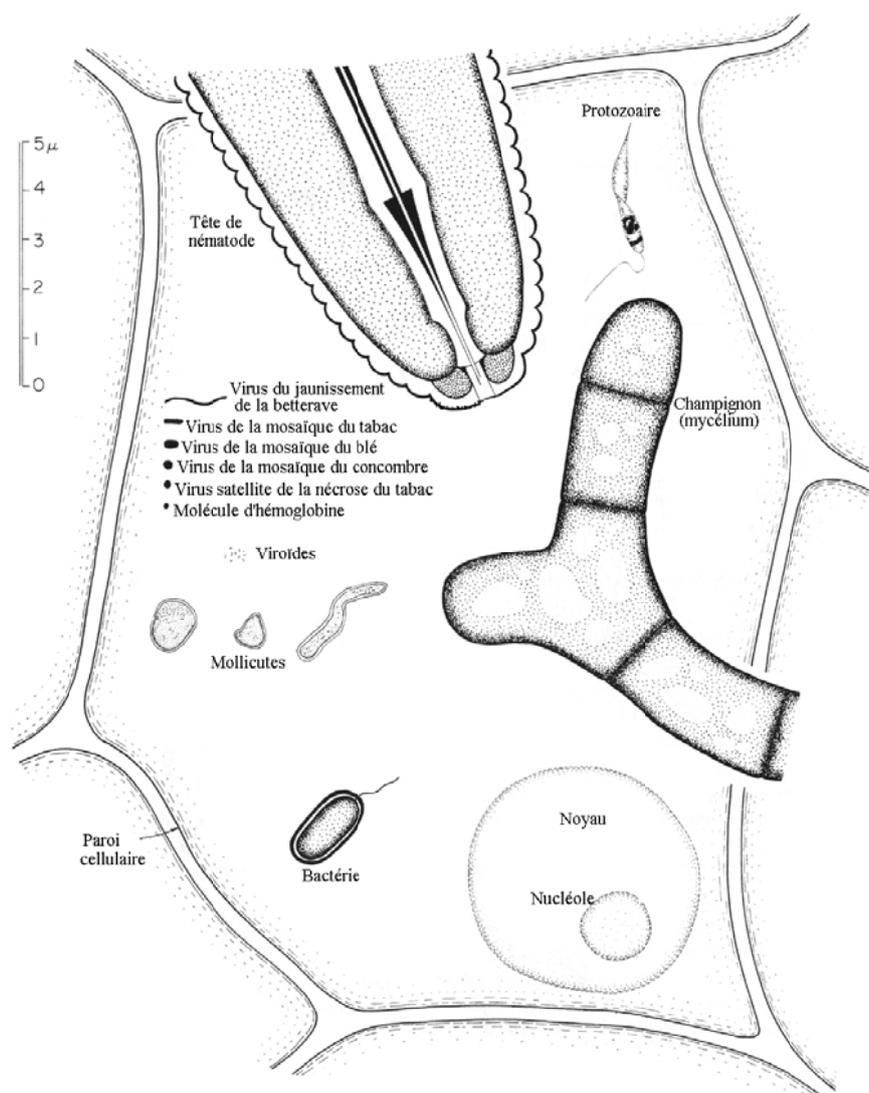


Figure 3-1 : Représentation schématique des formes et tailles des phytopathogènes en relation avec la cellule végétale (Agris, 1997 ; traduit).

3) Signification des maladies des plantes

Pertes

Les maladies des plantes provoquent des dégâts sur les plantes et leurs produits, entraînant alors des pertes économiques aux agriculteurs. Par conséquent, les maladies des plantes sont hautement importantes pour la vie de l'homme qui dépend en premier lieu des plantes et leurs produits tels que la nourriture, le tissu, le meuble, les outils, etc...

Les pertes causées par les maladies des plantes varient en fonction de la plante, le pathogène, l'environnement et les moyens de lutte pratiqués. La quantité et la qualité des produits des plantes peuvent être sévèrement affectées. Dans quelques régions géographiques du monde, certains types de plantes et les industries qui en dépendent étaient complètement anéantis à cause de maladies dévastatrices des plantes. La gestion des maladies des plantes entraîne aussi une perte financière directe dans la mesure où l'argent est nécessaire pour lutter contre les maladies par l'utilisation de mesures agronomiques appropriées et de pesticides chimiques. Les dépenses peuvent augmenter à cause de l'utilisation de matériel de stockage et de main d'œuvre, qui sont nécessaires pour la réfrigération, le transport, la séparation des produits des plantes sains et malades, etc...

Certains pathogènes des plantes produisent des composés hautement toxiques appelés mycotoxines. Quand l'homme et les animaux consomment des produits de plantes infectées contenant ces mycotoxines, ils peuvent développer des maladies graves et peuvent même mourir.

Effets des changements en agriculture

Depuis le milieu du siècle dernier, l'agriculture s'est caractérisée par un accroissement rapide des connaissances scientifiques et une meilleure coopération entre les scientifiques et entre les pays. Par conséquent, de nouvelles méthodes agricoles se sont développées dans le but d'améliorer la production agricole pour les besoins de l'homme. Ces nouvelles méthodes ont un effet sur les types, l'importance et le développement des maladies des plantes.

L'irrigation par aspersion provoquant une atmosphère très humide au dessus du sol combinée à un certain mouvement de l'air, accroissent la population et la distribution de beaucoup de pathogènes. Par contre, l'irrigation localisée, en plus de sa grande économie d'eau, est très défavorable à la propagation des pathogènes foliaires.

Dans les systèmes sans travail ou à travail réduit du sol, plusieurs pathogènes survivent mieux et causent des maladies plus graves puisque les débris infectés des plantes ne sont pas enterrés par le labour. Ce problème est moins important quand la rotation culturale comprend différentes cultures qui ne sont pas hôtes aux mêmes pathogènes.

Le greffage des variétés de plantes sur des porte-greffes véhiculant parfois des pathogènes latents, entraîne une propagation des maladies dans les greffons. Les greffoirs et les sécateurs peuvent aussi disséminer des maladies durant leur utilisation. D'autres outils, équipements de ferme et machines tels que les charrues et les moissonneuses-batteuses, peuvent être des agents de dissémination des pathogènes de plantes en plantes et de sols en sols.

Dans l'agriculture moderne, l'accroissement de l'utilisation des engrais, en particulier l'azote, aboutit généralement à un meilleur développement du feuillage avec des tissus succulents. Cette situation entraîne plus d'humidité et d'ombre hautement favorables à plusieurs maladies foliaires. Comme les engrais, l'utilisation des pesticides, qui ne sont pas toujours efficaces, est actuellement en augmentation. En plus des dégâts qu'ils provoquent directement sur les plantes, ils peuvent avoir un effet négatif et réduisent les populations des prédateurs utiles et des microorganismes antagonistes aux pathogènes ou leurs vecteurs. Encore plus, l'utilisation des pesticides spécifiques contre des pathogènes particuliers aboutit souvent à l'accroissement des populations d'autres pathogènes qui ne sont pas sensibles aux pesticides spécifiques.

Les programmes d'amélioration des cultures ont développé beaucoup de variétés à haut rendement à travers le monde. Pour produire de hauts rendements, ces nouvelles variétés nécessitent différentes pratiques agricoles telles que des densités de plantation élevées, des dates de plantation changées, des niveaux plus élevés en engrais et pesticides, des irrigations plus importantes et plus fréquentes, etc... D'immenses régions sont maintenant semées avec ces variétés qui sont généralement uniformes. Comme résultat, quand un pathogène virulent local ou importé, vient en contact avec une variété cultivée dans une immense étendue, une épidémie de maladie dévastatrice peut se développer en un temps court. Ce type de pertes sévères a poussé les chercheurs à travers le monde à réviser leur stratégie de recherche et développer des programmes locaux d'amélioration basés sur l'utilisation de matériel génétique local qui est moins productif mais plus résistant.

La mobilité des organes de propagation est maintenant en accroissement à l'intérieur et entre les pays. Ce matériel végétal peut véhiculer des pathogènes d'une région à une autre et développer des maladies dans différentes parties du monde.

4) Diagnostic des maladies des plantes

La première étape de diagnostic des maladies des plantes est de déterminer si la maladie est causée par un facteur environnemental ou un pathogène. Certaines maladies sont faciles à identifier par les symptômes tandis que, dans la majorité des cas, un examen détaillé est nécessaire pour diagnostiquer avec précision.

En absence de pathogène trouvé, cultivé ou transmis, il est supposé que la maladie est provoquée par un facteur abiotique. Il est alors nécessaire de connaître l'historique des conditions environnementales pour déterminer quel facteur néfaste est responsable de la maladie.

Pour les maladies causées par des agents biotiques, les pathogènes peuvent parfois être visibles à la surface ou à l'intérieur des plantes à l'œil nu ou en utilisant une lentille grandissante. Mais fréquemment, des observations microscopiques sont nécessaires pour observer le pathogène et, dans beaucoup de cas, différentes analyses sont demandées pour rendre le diagnostic précis. Parfois, il est nécessaire de ne pas confondre l'agent causal avec un pathogène secondaire ou un microorganisme saprobie qui s'installe seulement sur le tissu végétal malade ou mort.

Dans le cas des maladies fongiques des plantes, le champignon pathogène peut parfois être facilement identifié sur la base d'observation microscopique de la morphologie du mycélium, des structures de sporulation et des spores dans/sur la plante, en plus du type de symptôme. Dans plusieurs cas, il n'y a pas de différenciation fongique en structures sporulantes et spores. Il est alors possible pour certains champignons de les isoler dans un milieu nutritif sélectif et/ou stimuler leur sporulation dans un milieu spécial qui rend leur identification précise et facile. Dans d'autres cas, la différenciation fongique peut être initiée juste en mettant l'échantillon de plante malade sous certaines conditions d'humidité, de température, d'aération et/ou de lumière qui stimulent la sporulation fongique. En particulier, des conditions d'humidité élevée, créées dans une « chambre humide » en verre ou en plastique, est une méthode très utilisée pour

stimuler les structures sporulantes et la production des spores nécessaire à la l'identification du champignon. Des techniques moléculaires d'identification sont aussi de plus en plus utilisées et seront traitées plus loin.

5) Identification des nouvelles maladies des plantes : Postulat de Koch

Pour des maladies inconnues antérieurement, il est nécessaire de déterminer avec certitude qu'un pathogène particulier est la cause réelle d'une maladie plutôt qu'un quelconque contaminant accidentel. Pour cela, Koch, au 19^{ème} siècle, a fourni la première preuve expérimentale de l'origine d'une maladie en appliquant une série de règles qui ont, depuis lors, été connues comme « **postulat de Koch** » ou « règles de Koch ». Ces règles appliquées au début pour l'homme et les animaux, et ensuite aux plantes, doivent être réalisées pour identifier l'agent causal d'une maladie. Les règles adaptées aux maladies des plantes peuvent impliquer les étapes suivantes :

- 1) Le pathogène soupçonné doit être associé aux mêmes symptômes dans toutes les plantes malades examinées,
- 2) Le pathogène doit être isolé en culture pure sur un milieu nutritif et ses caractéristiques décrites (parasites non obligatoires) ou inoculé à une plante hôte sensible donnée (parasites obligatoires) et ses effets enregistrés,
- 3) Le pathogène de la culture pure (parasites non obligatoires) ou de plante hôte sensible (parasites obligatoires) doit être réinoculé à des plantes saines de la même espèce ou variété sur lesquelles la maladie est apparue et doit induire le développement de symptômes identiques à ceux observés dans la maladie d'origine dans l'étape 1,
- 4) Le pathogène doit être réisolé de l'hôte en culture pure avec certaines caractéristiques (parasites non obligatoires) ou réinoculé à la même plante hôte sensible dans l'étape 2 avec certains effets (parasites obligatoires) ; ensemble ces caractéristiques et ces effets doivent être exactement les mêmes observés initialement dans l'étape 2.

Si toutes les étapes sont prouvées vraies, le phytopathogène observé est identifié comme l'agent causal de la maladie de la plante en question.

3.2 - DÉVELOPPEMENT DES MALADIES FONGIQUES DES PLANTES

1) Parasitisme et pathogénie

Un organisme est appelé **parasite** quand il vit à la surface ou à l'intérieur d'un autre organisme et prélève sa nourriture de cet organisme appelé alors **hôte**. Ce phénomène est connu sous le terme de **parasitisme**. Dans le cas du végétal, le parasite de plante (ou **phytoparasite**) prélève l'eau et les éléments nutritifs de sa plante hôte qui aura moins de croissance, de développement et de reproduction. Dans la plupart des cas, le parasite doit envahir et s'établir dans l'hôte, ce qui aboutit au développement de l'infection dans le tissu de la plante. En plus du prélèvement de la nourriture, le dégât supplémentaire à l'hôte est dû aux substances secrétées par le parasite ou produites par l'hôte en réponse à l'attaque du parasite. Ceci aboutit à la perturbation, l'altération ou l'inhibition des fonctions normales dans l'hôte qui ne semble pas être toujours proportionnelle au prélèvement de la nourriture. Le parasite capable d'interférer avec les fonctions essentielles de l'hôte, et par conséquent, causer la maladie, est appelé **pathogène**, ou **phytopathogène** quand l'hôte est une plante. Tout le phénomène est connu sous le terme de **pathogénie**. Le parasitisme est donc seulement une partie de la pathogénie.

Quand le microorganisme envahissant confère un effet bénéfique à l'organisme envahi et l'association entre eux est positive pour les deux, le phénomène est appelé **symbiose**. Mais, si le microorganisme vit seulement sur de la matière organique morte, il est décrit comme **saprobe**, **saprotrophe** ou **saprophyte**.

Ordinairement, les plantes rejettent les champignons qui les attaquent et le parasitisme est seulement une exception à la règle. La majorité des plantes n'est normalement pas parasitée par la majorité des pathogènes. Elles sont ainsi des **plantes non hôtes** pour ces pathogènes. Ces plantes non hôtes sont considérées comme montrant une **immunité** contre l'attaque du pathogène à cause d'une **incompatibilité à la base** entre eux, due à des mécanismes qui dépendent du pathogène fongique, de la plante hôte ou des deux ensemble.

Comme indiqué plus haut, le succès d'une attaque d'une plante par un pathogène est une exception et ce succès fait de la plante une **plante hôte**. La relation existant entre les deux partenaires est appelée **compatibilité à la base**. Cette situation aboutit à l'installation du pathogène dans la plante qui devient malade et montre des symptômes. Dans peu de cas, la compatibilité entre l'hôte et le pathogène ne conduit pas à l'apparition de symptômes sur la plante et à la réduction significative du rendement de la culture. Cette situation semble exprimer une **tolérance** du pathogène par la plante hôte.

Certains parasites fongiques, comme les agents causaux du mildiou, de l'oïdium et des rouilles, sont appelés **parasites obligatoires** parce qu'ils ne peuvent parasiter que des hôtes vivants. La majorité d'entre eux ne tue pas les cellules de l'hôte durant le parasitisme et la pathogénie, et porte ainsi le nom de **parasites biotrophes**. Par contre, beaucoup d'autres parasites fongiques peuvent attaquer des hôtes vivants ou morts et peuvent aussi vivre sur différents milieux nutritifs artificiels. Ils sont alors appelés **parasites non obligatoires**. Beaucoup d'entre eux désintègrent des composants des cellules de la plante en utilisant des enzymes, seules ou avec des toxines, ce qui aboutit à la destruction et la mort des cellules. Les parasites prélèvent ainsi leur nourriture à partir de parties mortes dans des plantes vivantes. Ils sont alors appelés **parasites nécrotrophes** ou **perthotrophes**. Quand des parasites non obligatoires peuvent vivre sous certaines conditions sur de la matière organique morte, ils sont qualifiés de **saprobies facultatifs**. Inversement, quand un champignon qui est fondamentalement saprobe peut parasiter sous certaines circonstances un hôte, il est appelé **parasite facultatif**.

2) Cibles des attaques des pathogènes

En raison des diverses interactions hôte-pathogène, les champignons pathogènes diffèrent au niveau des types de plantes qu'ils attaquent. Beaucoup de parasites obligatoires sont très spécifiques et peuvent attaquer seulement une espèce unique, ou même une variété unique d'une espèce, alors que d'autres parasites, spécialement ceux non obligatoires, peuvent attaquer différents espèces, genres ou même familles de plantes supérieures.

Les pathogènes fongiques diffèrent aussi au niveau des organes et tissus cibles dans les plantes. Certains d'entre eux infectent spécifiquement des organes particuliers tels que les racines, les tiges, les feuilles ou les fruits charnus ; d'autres infectent seulement quelques types de tissus comme le phloème ou le xylème. Mais d'autre part, certains pathogène peuvent infecter différentes parties de la même plante.

En considérant l'âge des plantes, alors que beaucoup de pathogènes fongiques peuvent attaquer des plantes aux différents stades de leur développement, d'autres limitent leurs attaques aux parties jeunes et tendres des plantules ou aux tissus mûrs des plantes âgées.

3) Triangle de la maladie

Pour avoir une plante malade, il est nécessaire que le pathogène fongique vienne d'abord en contact avec cette plante et les deux doivent interagir. Mais, cette interaction n'aboutit pas à une maladie si les conditions environnementales sont défavorables au pathogène ou à la plante, malgré leur contact. Ainsi, trois facteurs sont nécessaires pour avoir une maladie : le pathogène et la plante (contact et interaction) et les conditions environnementales (favorables).

Ces trois composants de la maladie ont été considérés comme formant un triangle appelé alors **triangle de la maladie**. Chaque côté du triangle représente l'un des trois composants qui, par leurs changements, peuvent introduire une grande variabilité et affecter le degré de sévérité de la maladie des plantes. Pour l'hôte, les changements dans les plantes peuvent être le fait d'avoir plus ou moins de résistance ou de sensibilité, d'être très jeune ou très âgée, de couvrir ou non de vastes régions, d'être ou non génétiquement uniforme, etc... Le pathogène peut être plus ou moins virulent, présent en petit ou grand nombre, en stade actif ou dormant, etc... Concernant les conditions environnementales, elles peuvent affecter à la fois l'hôte au niveau de sa résistance, croissance et développement et le pathogène au niveau de sa croissance, multiplication, virulence et dissémination.

Toutes les caractéristiques de chaque composant définissent la longueur de son côté correspondant dans le triangle de la maladie. Ainsi, la longueur de chaque côté est proportionnelle à la somme de ses composants caractéristiques qui élève le niveau de la maladie. Ce niveau est considéré comme étant la surface du triangle de la maladie (Figure 3-2).

4) Etapes du cycle de la maladie

Le **cycle de la maladie** est la chaîne des événements qui ont lieu successivement et aboutissent à l'apparition, le développement et la perpétuation de la maladie fongique de la plante et son pathogène. Ce cycle

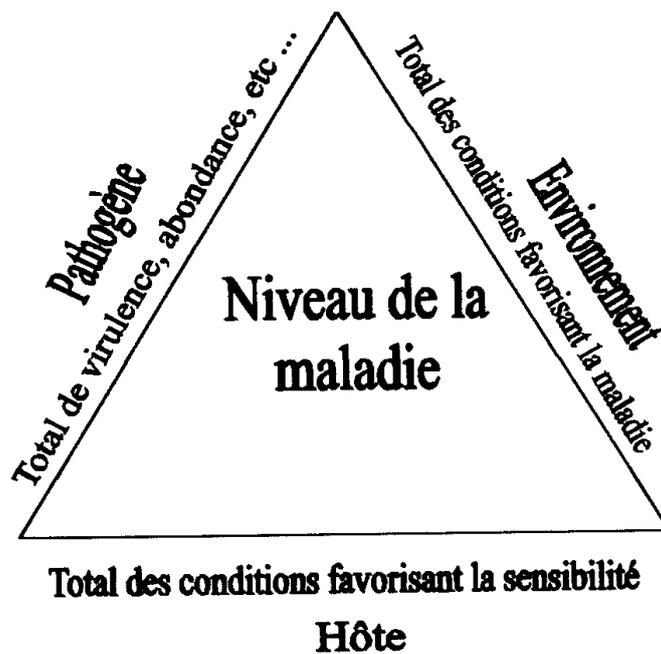


Figure 3-2 : Triangle de la maladie

implique tous les changements dans l'hôte et le pathogène durant une saison de végétation et entre une saison de végétation et la suivante. Ces événements sont le contact, la pré-pénétration, la pénétration, l'infection, la dissémination et la conservation.

Contact

Le **contact** ou **pollution** (ou *inoculation* en anglais) a lieu quand un pathogène fongique vient en contact avec une plante hôte. Toutes les parties du pathogène (spores, sclérotas ou fragments mycéliens) capables d'initier l'infection sont appelées **inoculum**. L'unité de cet inoculum est connue sous le nom de **propagule**.

L'inoculum peut être présent dans le champ où les cultures sont cultivées (débris des plantes ou sol) ou peut provenir de l'extérieur du champ véhiculé par les organes des plantes (semences, plants, tubercules ou autres organes de multiplication). L'inoculum est appelé **inoculum primaire** quand il se conserve en un stade dormant durant la saison défavorable et cause l'infection originale appelée alors **infection primaire**. Les inoculums produits à partir de l'infection primaire sont connus sous le nom d'**inoculums secondaires** et causent les **infections secondaires**.

La plupart des inoculums est véhiculée aux plantes hôtes passivement par le vent, l'eau et les insectes. La plus grande partie de l'inoculum tombe souvent sur des objets qui ne peuvent pas devenir infectés et seulement une petite fraction tombe réellement sur des plantes hôtes sensibles. Dans certains cas, les zoospores fongiques par exemple peuvent être attirées par les racines des plantes qui excrètent certaines substances telles que les sucres et les amino-acides.

Prépénétration

Après contact avec la plante hôte, certains phénomènes de prépénétration ont lieu avant que le pathogène fongique ne pénètre dans son hôte. Quand la propagule de l'inoculum est un fragment mycélien, ce dernier peut initier l'infection immédiatement. Dans les cas des sclérotas et des spores, une étape de germination est d'abord nécessaire. Les spores de dissémination sont capables de germer immédiatement tandis que les spores de conservation peuvent germer seulement après une période spécifique de dormance. Mais dans tous les cas, cette germination nécessite certaines conditions environnementales telles qu'une température favorable et une forte humidité. Dans le cas des zoospores mobiles, la présence de l'eau liquide est nécessaire pour leur permettre de se déplacer dedans. La plupart

des spores fongiques germe en produisant des tubes germinatifs, la première partie du mycélium qui est capable de pénétrer dans la plante hôte. Cette germination est généralement stimulée par les éléments nutritifs qui diffusent à partir de la surface des plantes, mais parfois, elle est défavorisée par des substances libérées par les plantes, par les spores elles-mêmes quand elles sont en grande concentration ou même par des microorganismes saprobes présents au voisinage. Ces microorganismes peuvent être réellement antagonistes aux champignons dans le sol en créant des conditions défavorables à la germination fongique et l'infection de la plante. Le type de sol, où beaucoup de champignons transmis par le sol sont incapables de germer et infecter les plantes hôtes à cause des microorganismes antagonistes, est appelé **sol suppressif** et le phénomène qui a lieu est connu sous le terme **fongistase**.

La germination des spores commence quand les tubes germinatifs en croissance s'étendent dans la direction des sites de pénétration. Cette croissance avant la pénétration est régulée par plusieurs facteurs tels qu'une température favorable, une forte humidité, des stimulus chimiques présents surtout dans les blessures, les stomates et les lenticelles, des réponses thigmotropiques à la topographie entourant les stomates et des réponses nutritionnelles à des concentrations plus élevées de sucres et d'acides aminés présents tout au long des racines. Quand ces signaux physiques et chimiques appropriés sont présents, le tube germinatif s'étend et se différencie. Par contre, sans ces signaux, le tube germinatif reste non différencié et finalement arrête de croître quand les éléments nutritifs sont épuisés.

Durant la germination des spores et la croissance des tubes germinatifs, l'attachement ferme est essentiel pour empêcher le pathogène de perdre contact avant l'infection. Pour cela, des substances mucilagineuses sont produites par les pathogènes sur toutes les surfaces ou seulement aux extrémités des propagules et des tubes germinatifs. Ces substances qui consistent en des mélanges de polysaccharides, de glycoprotéines, de lipides et de substances fibrillaires, quand elles sont humidifiées, deviennent collantes et assurent l'adhésion du pathogène à la plante hôte. Elles sont alors désignées sous le nom d'**adhésines**.

Il est supposé que, dès que le pathogène fongique vienne en contact avec la plante hôte, un événement initial rapide, appelé alors **reconnaissance**, a lieu. Cet événement caractérise une interaction entre les deux partenaires aboutissant à la réussite ou l'échec de l'installation du pathogène et le développement de la maladie. Bien que cet événement initial rapide ne soit pas bien connu, il semble inclure des composants de signal spécifique ou des structures de la plante hôte et des molécules d'éliciteur spécifique du pathogène qui induisent des réactions spécifiques chez le partenaire. Les

composants de reconnaissance de l'hôte peuvent inclure des acides gras de la cuticule qui induisent la libération de la cutinase fongique qui dégrade la cutine de la plante, des molécules de galacturonane de la pectine de la plante qui stimulent la production des enzymes fongiques du type pectine lyase ou des composés phénoliques des plantes, par exemple le strigol, qui activent la germination de certaines propagules fongiques. D'autre part, certains éliciteurs de reconnaissance de champignons sont produits avant ou durant la pénétration et peuvent inclure des composants de la surface cellulaire du pathogène, tels que les β -glucanes, la chitine ou la chitosane, qui sont libérés sous l'action de certaines enzymes de l'hôte comme la β -glucanase ou la chitanase. D'autres éliciteurs sont produits après la pénétration du pathogène dans l'hôte et peuvent inclure certains hydroxylipides, peptides et carbohydrates qui activent certaines réponses spécifiques de l'hôte telles que la production de phytoalexine.

Comme résultat final, la maladie peut se développer si les signaux de reconnaissance de la plante reçus par le pathogène favorisent son installation ou le développement de la maladie peut échouer si ces signaux de la plante suppriment l'installation du pathogène. D'autre part, quand les éliciteurs de la reconnaissance initiale du pathogène reçus par l'hôte déclenchent sa réaction de défense, la maladie peut arrêter son développement si cette réaction de défense de la plante ralentit ou stoppe l'installation du pathogène ou la maladie peut se développer si les éliciteurs du pathogène suppriment ou contournent la réaction de défense de la plante.

Pénétration

Pour prélever la nourriture à partir de la plante hôte, les pathogènes fongiques doivent pénétrer dans le tissu. La plupart du temps, les pathogènes pénètrent directement, mais parfois, ils entrent à travers des ouvertures naturelles ou des blessures (Figure 3-3).

La pénétration directe est le moyen le plus fréquent, utilisé par le pathogène fongique pour pénétrer à l'intérieur du tissu de la plante hôte. Avant de se mettre en contact avec le protoplasme de l'hôte, le pathogène, qui pénètre dans les tissus herbacés, doit traverser les couches de cire, de cutine, de pectine et un réseau de fibres de cellulose imprégné avec d'autres polymères de la paroi. Certains de ces pathogènes fongiques forment, au point de pénétration du tube germinatif ou du mycélium, une simple hyphe fine qui croît vers la surface de la plante et perce la cuticule et la paroi cellulaire par l'intermédiaire de forces mécaniques et enzymes de dégradation. Mais, la plupart des pathogènes fongiques produit à l'extrémité du tube germinatif une **apressorie** qui est une structure ayant une forme

bulbeuse ou cylindrique et une surface plate en contact avec la surface de la plante hôte. A partir de cette surface plate de l'appressorie se forme une **pointe de pénétration** qui perce la cuticule et la paroi cellulaire par l'intermédiaire de moyens mécaniques et enzymatiques. Pour traverser la cuticule et la paroi cellulaire, la pointe de pénétration croît en un diamètre beaucoup plus petit que l'hyphe normale, et une fois à l'intérieur de la cellule, l'hyphe reprend son diamètre normal. Plusieurs pathogènes fongiques produisent des structures, appelées **haustories**, qu'ils introduisent dans les cellules de la plante hôte pour absorber les substances nutritives.

La pénétration par les ouvertures naturelles est un second moyen utilisé par plusieurs champignons pathogènes qui pénètrent dans l'hôte à travers les stomates, les hydathodes ou les lenticelles. En particulier, les stomates sont des ouvertures naturelles que beaucoup de pathogènes, tels que les agents causaux des rouilles et du mildiou, utilisent le plus pour traverser et atteindre les tissus de l'hôte. Les stomates sont généralement plus nombreux sur la surface inférieure des feuilles et sont ouverts pendant le jour. Après la germination de la spore, le tube germinatif peut croître directement à travers le stomate, ou plus fréquemment, forme une appressorie au dessus du stomate, et à partir de là, développe verticalement une hyphe fine qui traverse le stomate. Dans la cavité sous-stomatique, cette hyphe fine s'élargie jusqu'à la taille normale et se ramifie en plusieurs hyphes qui envahissent le tissu de l'hôte. Même quand ils sont fermés, les stomates semblent être traversés par certains pathogènes fongiques. Quelques pathogènes peuvent aussi entrer par l'intermédiaire des lenticelles qui sont des ouvertures naturelles (sur les fruits, les tiges, les racines et les tubercules) qui permettent l'échange des gaz. Quelques autres pathogènes utilisent d'autres ouvertures naturelles existant aux périphéries et aux extrémités des feuilles qui sont les hydathodes et qui sont connectées aux nervures foliaires et secrètent des gouttelettes de liquide.

La pénétration par les blessures est un troisième moyen qui permet à beaucoup de pathogènes fongiques de pénétrer dans les plantes hôtes. Les blessures peuvent être causées par des activités humaines (greffage, taille, repiquage, récolte,...), des facteurs environnementaux (vent, grêle, température et lumière extrêmes,...), des animaux qui viennent se nourrir (surtout insectes et grands animaux), des blessures auto-provoquées (cicatrices, abscission,...) ou d'autres pathogènes (chancres, désintégration de tissu,...). Les pathogènes peuvent utiliser des blessures fraîches ou anciennes et entrer à travers un tissu déchiré ou tué pour atteindre les tissus internes sains de la plante.

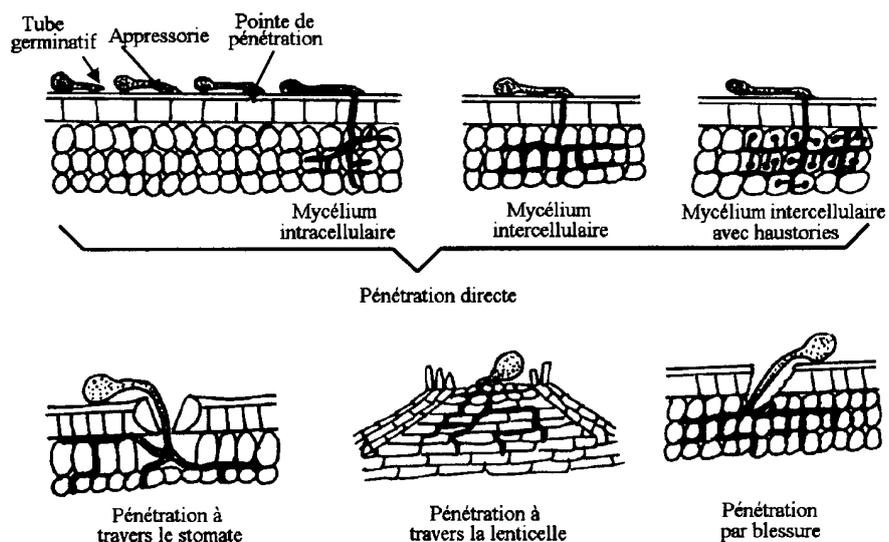


Figure 3-3 : Modes de pénétration des champignons pathogènes dans leurs plantes hôtes.

Infection

Après la pénétration du pathogène fongique dans la plante hôte, un processus appelé alors **infection**, prend place. Durant ce processus, le pathogène établit le contact avec la partie sensible de l'hôte et s'y procure des substances nutritives. A ce moment là, le pathogène commence à devenir parasite en commençant le prélèvement de sa nourriture à partir de l'hôte. Cette étape d'infection est elle-même subdivisée en deux sous-étapes : **Invasion** des tissus de l'hôte par le pathogène et **colonisation** des tissus infectés correspondant à la croissance et la reproduction du pathogène qui finit avec l'apparition des symptômes. Tout le temps qui s'écoule entre le contact et l'apparition des symptômes est décrit comme étant la **période d'incubation**.

Les symptômes sont tous les changements visibles qui montrent une apparence anormale chez la plante malade comparée à une plante saine. Dans les plantes malades, ils impliquent généralement beaucoup de changements tels que décoloration, malformation, nécrose, chlorose, flétrissement, étiolement, etc... Ces symptômes apparaissent souvent à la fin de la période d'infection (quelques jours à quelques semaines), mais dans certains cas, l'infection reste latente et les symptômes apparaissent plus tard quand les conditions environnementales deviennent suffisamment favorables (plusieurs mois).

Le succès d'une infection nécessite, non seulement un contact hôte-pathogène, mais aussi que les conditions environnementales (spécialement la température et l'humidité) soient favorables, que le pathogène soit virulent et dans un état pathogénique (pas dans une période de dormance) et que l'hôte soit sensible et à un stade vulnérable (pas en résistance effective). Dans cette situation, l'infection a lieu et certains pathogènes se procurent la nourriture à partir des cellules vivantes sans les tuer (**parasites biotrophes**) tandis que d'autres tuent les cellules et utilisent leur contenu (**parasites necrotrophes**). Durant l'infection, les pathogènes attaquent par plusieurs substances capables d'altérer les fonctions physiologiques ou l'intégrité structurale des tissus de l'hôte. Comme réponse, les hôtes réagissent par différents mécanismes de défense qui peuvent aboutir au succès ou à l'échec de sa résistance.

L'invasion est la première sous-étape de l'infection. Certains pathogènes, tels que les agents causaux de l'oidium, sont des ectoparasites qui développent leurs thalles à la surface de la cuticule de la plante. D'autres, comme celui qui cause la tavelure du pommier, sont subcuticulaires et développent la plus grande partie de leurs thalles entre la cuticule et l'épiderme. Cependant, la plupart des pathogènes fongiques se développe

dans les tissus de l'hôte et croît entre les cellules (**mycélium intercellulaire**) ou à travers elles (**mycélium intracellulaire**). L'infection peut rester locale et limitée à une surface restreinte ou s'élargir, plus ou moins rapidement, pour concerner de grandes parties ou même toute la plante. Dans certains cas, l'infection peut être systémique et le pathogène, à partir du point de pénétration, se développe et envahit la plupart des tissus de la plante tels que les pathogènes fongiques provoquant les maladies des charbons ou des flétrissements vasculaires.

La colonisation est la seconde sous-étape de l'infection et correspond à la période de croissance et de reproduction du pathogène. Dans cette sous-étape, le pathogène s'accroît continuellement et se ramifie dans l'hôte malade de manière à ce que les hyphes les plus jeunes attaquent les tissus sains tandis que les plus âgées dans les tissus déjà infectés meurent et se désintègrent. Dans le cas des maladies fongiques du flétrissement vasculaire, les pathogènes produisent et libèrent à l'intérieur des vaisseaux infectés des spores qui sont véhiculées dans le flux de la sève très loin du mycélium, où ces spores germent et produisent un mycélium qui envahit de nouveaux vaisseaux sains. Après la croissance, la plupart des pathogènes fongiques produit des spores pour leur reproduction. Les spores sont souvent produites juste en dessous de la surface infectée de l'hôte et sont libérées à l'extérieur dans l'environnement. Dans certains cas, tels que les pathogènes fongiques du flétrissement vasculaire, les spores sont produites à l'intérieur des tissus et sont libérées à l'extérieur seulement après que l'hôte meure et se désintègre. Dans la plupart des cas, le nombre de spores produites est si élevé qu'il peut atteindre plusieurs centaines ou milliers de spores par centimètre carré de tissus infectés. A partir des plantes fortement infectées, le nombre de spores libérées dans l'environnement est généralement énorme.

Dissémination

Les propagules du pathogènes sont généralement disséminées passivement dans la nature par l'intermédiaire de divers agents comme l'air, l'eau, les animaux en particulier les insectes et l'homme. Mais dans certains cas, les spores fongiques sont projetées énergiquement par le pathogène et sont alors éjectées plusieurs millimètres au dessus du sporophore. Dans quelques autres situations, les zoospores fongiques se déplacent dans l'eau d'une plante hôte à une autre toute proche. Les hyphes fongiques sont aussi capables de croître entre les tissus en contact et dans le sol entre les racines.

L'air est le plus important agent de dissémination des spores fongiques. Les spores, comme les particules inertes, sont véhiculées vers le haut ou horizontalement par les courants d'air qui les déplacent vers le haut à

partir des sporophores, quand elles tombent à maturité ou lorsqu'elles sont projetées énergiquement. Les spores sont alors disséminées sur des distances de quelques centaines de mètres à plusieurs milliers de kilomètres telles que dans le cas des agents des rouilles des céréales. Avec un temps calme, quand le mouvement de l'air s'arrête, les spores atterrissent par sédimentation ou sont emportées vers le bas par les gouttes de pluie quand il pleut. Les spores atterrissent donc sur des objets divers, y compris des plantes hôtes sensibles. D'autre part, les éclaboussures des gouttelettes de pluie contenant des spores ou les insectes transportant des spores peuvent être emportées loin par le vent ce qui aide, de cette manière, à la dissémination du pathogène.

La dissémination peut avoir lieu par l'intermédiaire de l'eau qui transporte les propagules quand elle coule dans/sur le sol après la pluie ou tout type d'irrigation. La pluie et l'irrigation par aspersion peuvent aussi lessiver vers le bas les spores exsudées dans le liquide collant tel que la cirrhe. Contrairement à la dissémination par l'air ou le pathogène continue à avoir besoin d'humidification après atterrissage sur la plante hôte sensible pour l'infecter, dans le cas de la dissémination par l'eau, le pathogène atterit sur une surface déjà humide et peut alors germer immédiatement et commencer les premières étapes d'infection.

Les animaux peuvent être un vecteur efficace de dissémination des pathogènes fongiques. Lorsqu'ils se nourrissent et se déplacent entre les plantes, les petits et les grands animaux disséminent les propagules du pathogène qui adhèrent à leurs pattes, leurs bouches ou leurs corps. Pour d'autres animaux, tels que les insectes, les acariens et les nématodes, tout en se déplaçant entre les plantes, ils deviennent pollués par les spores collantes et les disséminent en les déposant sur la surface de la plante ou dans des blessures qu'ils provoquent sur d'autres plantes pendant qu'ils se nourrissent. Dans cette situation, les animaux aident à la dissémination des pathogènes mais ne sont pas les seuls moyens de dissémination. Dans quelques cas seulement, tels que la maladie hollandaise de l'orme causée par *Ophiostoma novo-ulmi*, les pathogènes sont transmis par des scarabées spécifiques.

Les organes de multiplication des plantes, tels que les semences, les plants, les bourgeons ligneux et les parcs à bois, peuvent véhiculer les propagules fongiques et les disséminer plus ou moins loin, en fonction de leur destination. Parfois, les pathogènes sont véhiculés par ce moyen dans de nouvelles régions où ils n'avaient jamais existé auparavant. Le pathogène transporté par la plante hôte est capable de se développer et de se disséminer dès que sa plante hôte commence à croître.

Les propagules fongiques peuvent être disséminées par l'homme en se déplaçant dans les plantes et en les manipulant, en utilisant divers outils tels que les greffoirs ou les sécateurs, ou en transportant des organes de multiplication des plantes. Dans ces situations, l'homme peut véhiculer les pathogènes des plantes malades aux plantes saines et peut transporter des pathogènes vers différentes régions du monde.

Conservation

Les propagules fongiques qui restent sur leurs plantes hôtes ou qui étaient disséminées et s'étaient déposées sur des plantes hôtes sensibles, doivent survivre quand les hôtes arrêtent leurs activités à cause de la mort ou de la dormance. Généralement, cette situation a lieu à la fin de la saison de végétation pour les plantes annuelles ou à la période de dormance des plantes pérennes et correspond à l'hiver ou à l'été, en fonction du couple hôte-pathogène. Cette conservation qui permet de surmonter la saison (hiver ou été), permet au pathogène de rester en vie jusqu'à ce que les conditions d'infection aient lieu de nouveau.

Dans le cas des plantes annuelles, les pathogènes survivent d'habitude comme des fragments mycéliens, des spores de conservation ou des sclérotés dans les plantes infectées, dans le sol ou dans/sur les semences et autres organes de multiplication tels que les tubercules. Sur les plantes pérennes, les pathogènes survivent comme mycélium, spores sur/près des tissus infectés et sur les feuilles et les fruits infectés qui tombent des arbres à feuilles caduques. Pour surmonter les conditions du froid de l'hiver ou de la chaleur sèche de l'été, les pathogènes peuvent rester en dormance comme propagules de conservation. Ils peuvent aussi vivre à travers l'année comme des saprobes sur la matière organique morte ou comme des parasites sur des plantes spontanées sous certaines conditions particulières telles que sous serre ou climat plus doux.

5) Répétition du cycle de la maladie

Pour la plupart des maladies des plantes, le cycle décrit plus haut se répète beaucoup de fois en une année. Les pathogènes fongiques responsables sont alors appelés pathogènes **polycycliques** (ou **multicycliques**). Ils commencent généralement le cycle par des spores téléomorphiques ou, en absence de téléomorphe, par des propagules anamorphiques de conservation. Ces structures de conservation, produites d'habitude en petit nombre, provoquent l'infection primaire. De cette infection, de grands nombres de spores

anamorphiques, constituant un inoculum secondaire, sont produits. Ces spores elles-mêmes causent une infection secondaire qui produit un inoculum secondaire qui cause une autre infection secondaire et ainsi de suite. Ceci aboutit au fait que les infections secondaires vont se répéter aussi longtemps que les conditions environnementales restent favorables.

Pour quelques cas de maladies telles que les charbons, seul un cycle de maladie est accompli pendant une année. Les pathogènes responsables sont alors appelés pathogènes **monocycliques** (ou **à cycle unique**). L'inoculum (primaire) est le seul inoculum disponible pour toute la saison. Il cause seulement une infection (primaire) à partir de laquelle un nouvel inoculum ne pourra pas causer une nouvelle infection pendant la même saison, mais seulement la saison suivante. Cependant, le niveau d'inoculum à la fin de la saison est plus grand que celui du début de la même saison.

3.3 - ATTAQUE DU PATHOGENE FONGIQUE ET SES EFFETS SUR LA PLANTE HÔTE

Pour pénétrer directement dans les plantes hôtes saines, les pathogènes fongiques doivent traverser la cuticule couvrant les parties aériennes herbacées des plantes, sur laquelle une couche supplémentaire de cires est déposée à l'extérieur. Pour les cellules épidermiques et parenchymateuses, les pathogènes doivent traverser les parois pecto-cellulosiques pour envahir intérieurement les plantes hôtes. Après la pénétration et pendant l'invasion, les pathogènes doivent obtenir leur nourriture à partir des plantes et neutraliser les réactions de défense de ces plantes. Toutes ces activités sont accomplies par l'intermédiaire de forces mécaniques et/ou de sécrétions chimiques.

1) Forces mécaniques

Après son adhérence à la surface de la plante, certains champignons sont capables d'exercer une pression mécanique pour pénétrer dans la plante. L'adhésion à la plante semble être due à des forces intermoléculaires qui se développent en contact étroit entre les surfaces de la plante et le pathogène ou à des substances mucilagineuses qui d'habitude entourent les hyphes fongiques. Les spores peuvent aussi véhiculer des substances qui deviennent adhésives aux surfaces planes après humidification. La formation de l'appressorie, chez beaucoup de champignons, accroît la surface d'adhérence entre le pathogène et la plante hôte. A partir de l'appressorie, se développe la pointe de pénétration qui traverse la cuticule et les parois cellulaires par l'intermédiaire de forces mécaniques généralement assistées de sécrétions enzymatiques au niveau du site de pénétration, aboutissant au ramollissement et dégradation de ces barrières.

Pour libérer les spores en dessous de la surface de la plante hôte, plusieurs champignons développent une force mécanique considérable en accroissant la pression exercée par les sporophores, les hyphes et les structures de sporulation. Cette force pousse vers l'extérieur et fait que la cuticule et les parois cellulaires s'étendent, se soulèvent, se déforment et finalement se déchirent.

2) Secrétions chimiques

La plupart des activités des pathogènes est chimiques bien que certaines forces mécaniques peuvent être utilisées par ces pathogènes pour pénétrer dans les plantes hôtes ou pour libérer les spores à partir des plantes hôtes. Les effets des pathogènes sur les plantes sont alors en majorité dus aux réactions biochimiques des substances secrétées par le pathogène et celles produites par la plante. La plupart de ces substances secrétées par les pathogènes et impliquées dans le développement de la maladie appartient à l'un des quatre groupes suivants : enzymes, toxines, régulateurs de croissance ou polysaccharides. Certains pathogènes produisent aussi des composés qui agissent comme des supprimeurs des réponses de défense chez les plantes hôtes.

Les substances secrétées peuvent être constitutives produites normalement par les pathogènes ou inductibles produites seulement quand les pathogènes parasitent leurs plantes hôtes. Beaucoup de ces substances produites par les pathogènes sont aussi produites par les plantes hôtes saines.

Enzymes

Pour pénétrer dans les plantes hôtes, les pathogènes fongiques doivent traverser la cuticule (couverte d'une couche de cire) puis les parois cellulaires des organes herbacés ou traverser seulement les parois cellulaires pour les racines. Pour cela, les pathogènes doivent dégrader la cire, la cutine, les pectines, la cellulose, les hemicelluloses, la lignine et les protéines structurales. Pour prélever leurs éléments nutritifs à partir des cellules parenchymateuses, les pathogènes doivent dégrader les protéines, les lipides et l'amidon.

Dégradation de la cire et de la cutine

La cire est la couche la plus externe des organes herbacés des plantes et le premier contact avec les pathogènes fongiques. Elle forme une couche continue ou des particules granulaires ou en forme de bâtonnets que la plupart des pathogènes peut traverser moyennant une force mécanique seulement. Quelques pathogènes, tels que *Puccinia hordei*, semblent dégrader enzymatiquement la cire.

En dessous de la couche de cire, la cuticule de la plante est essentiellement formée de cutine mélangée dans la partie supérieure avec la cire et dans la partie inférieure avec la pectine et la cellulose en contact avec la paroi cellulaire épidermique. La cutine consiste en un polyester insoluble d'hydroxy-acides gras en C₁₆ et C₁₈. Pour dégrader la cutine, et par

conséquent la cuticule, les pathogènes produisent des enzymes appelées **cutinases** qui sont capables de dégrader le polymère de cutine en ses monomères ou oligomères d'acides gras. La cutinase du pathogène, qui est produite constitutivement à des faibles niveaux, libère en contact avec la cutine de la plante, quelques monomères qui pénètrent dans la cellule du pathogène et activent le gène de cutinase, aboutissant à une production par le pathogène d'une très grande quantité de cutinase inductible. Cette enzyme dégrade alors la cutine et permet au pathogène de traverser, éventuellement avec l'aide d'une force mécanique, la cuticule de la plante hôte (Figure 3-4). Le glucose réprime la production de cutinase en supprimant l'expression de son gène.

Le rôle de la cutinase du pathogène dans la pénétration dans les organes herbacés des plantes hôtes a été démontré moyennant différentes expériences :

- pendant la pénétration du pathogène, la cutinase atteint sa plus haute concentration dans le tube germinatif et la pointe de pénétration,
- l'inhibition de la cutinase, avec des anticorps ou des inhibiteurs chimiques spécifiques à la surface de la plante, empêche la pénétration du pathogène et l'infection de la plante hôte,
- les mutants déficients en cutinase perdent leur virulence, mais leur virulence est restaurée en ajoutant de la cutinase exogène sur la surface de la plante,
- les pathogènes qui entrent dans les plantes hôtes par l'intermédiaire des blessures, deviennent capables de pénétrer directement dans les plantes après leur avoir introduit un gène cutinase (d'un autre pathogène) qui les rend capables de produire la cutinase.

Dégradation des pectines

Les pectines sont les principales composantes de la lamelle moyenne et existent aussi dans la paroi cellulaire primaire comme un gel anamorphe remplissant les espaces entre les microfibrilles de cellulose.

Les pectines sont des polysaccharides formés principalement par des chaînes de molécules de galacturonane parsemées avec un petit nombre de molécules de rhamnose et des petites chaînes latérales de galacturonane et d'autres sucres de cinq carbones. Pour dégrader les pectines, les pathogènes produisent des enzymes connues sous le nom de **pectinases** ou **enzymes pectinolytiques**. Certaines d'entre elles, appelées exopectinases, coupent seulement la liaison terminale de la chaîne de pectine et libèrent des unités simples de galacturonane, tandis que d'autres, connues comme étant des endopectinases, coupent la chaîne à des sites au hasard et libèrent des chaînes plus courtes. Trois principaux groupes de pectinases sont connus :

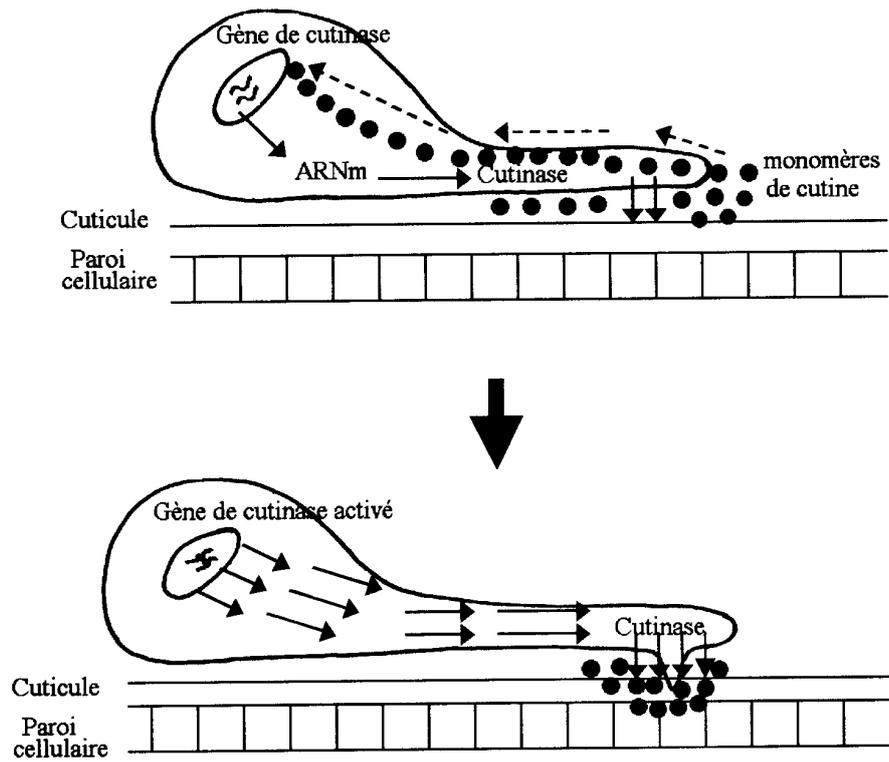


Figure 3-4 : Représentation schématique de la pénétration d'une spore fongique en germination au travers de la cuticule.

- les **pectines lyases** qui coupent la chaîne de pectine et libèrent des produits avec un double pont insaturé en divisant la chaîne et éliminant une molécule d'eau à partir de la liaison,
- les **polygalacturonases** qui coupent la liaison entre deux molécules de galacturonane en divisant la chaîne de pectine et ajoutant une molécule d'eau (hydrolyse).
- les **pectines méthylestérases** qui éliminent des petites branches de la chaîne de pectine sans affecter la longueur totale de la chaîne.

L'activité des pectinases est régulée par des unités de galacturonane libérées à partir du polymère de pectine comme dans le cas des cutinases et les acides gras libérés après la dégradation de la cutine. Ainsi, des petites quantités constitutives de pectinases produites continuellement par le pathogène libèrent en contact avec les pectines de la plante hôte, des monomères ou des oligomères de galacturonane. Ces molécules pénètrent dans le pathogène et induisent de plus grandes quantités de pectinases aboutissant à la liquéfaction des pectines et par conséquent l'affaiblissement des parois cellulaires. Quand la concentration des monomères de galacturonane devient plus élevée ou en présence du glucose, la production des pectinases par le pathogène est réprimée. Pour nombreuses maladies, l'activité pectinase aboutit à la **macération** qui est le ramollissement et la perte de cohérence du tissu de la plante hôte et la séparation de ses cellules qui peuvent mourir.

La pénétration à travers les cellules épidermiques et l'invasion du tissu de la plante hôte par le pathogène deviennent faciles à travers les parois affaiblies par l'activité pectinase. Une telle activité fournit les éléments nutritifs sous forme de monomères de galacturonane qui sont en plus assimilés par le pathogène.

Dégradation de la cellulose

La cellulose existe sous forme de microfibrilles qui sont les unités structurales de base de la paroi cellulaire de la plante. C'est un polysaccharide qui consiste en des chaînes de molécules de glucose liées l'une à l'autre par de nombreux ponts hydrogène.

Pour dégrader la cellulose de la plante hôte aboutissant à la libération de molécules de glucose, les pathogènes produisent plusieurs enzymes connues sous le nom de **cellulases** ou **enzymes cellulolytiques** qui réalisent différentes réactions enzymatiques :

- C₁ est une cellulase qui attaque la cellulose native en clivant les liaisons croisées entre les chaînes,
- C₂ est une cellulase qui attaque la cellulose native et la coupe en chaînes plus courtes,
- C₃ est un groupe de cellulases qui dégradent de courtes chaînes de cellulose en cellobiose (disaccharide),
- β -glycosidase est une enzyme qui dégrade finalement le cellobiose en glucose.

La dégradation cellulolytique participe avec d'autres enzymes, telles que les pectinases, au ramollissement et la désintégration de la paroi cellulaire aboutissant à l'effondrement et la destruction de la structure cellulaire. Cette situation facilite la pénétration du pathogène à travers les cellules épidermiques et sa propagation dans le tissu de la plante hôte. Les sucres solubles libérés à partir des chaînes de cellulose peuvent servir comme nourriture au pathogène.

Dégradation des hémicelluloses

Les hémicelluloses existent essentiellement dans la paroi cellulaire primaire, mais elles peuvent être des constituants de la paroi secondaire et de la lamelle moyenne. Ce sont des mélanges de polymères de polysaccharide ayant différentes fréquences et compositions selon la plante. Les hémicelluloses renferment des xyloglucanes, des glucomannanes, des galactomannanes, des arabinogalactanes et d'autres molécules. Elles se lient aux extrémités des pectines et à différents points des microfibrilles de la cellulose.

Pour dégrader les hémicelluloses des plantes hôtes et libérer leurs monomères, les pathogènes produisent plusieurs **hémicellulases** telles que xylanase, gluconase, galactanase, arabinase, etc... La dégradation non enzymatique des hémicelluloses (et d'autres polysaccharides de la paroi cellulaire) peut aussi avoir lieu par l'intermédiaire de radicaux produits par les pathogènes tels que l'oxygène activé, le groupe hydroxyle et d'autres.

Dégradation de la lignine

La lignine consiste en un polymère amorphe à trois dimensions. Son unité structurale de base la plus commune est un phénylpropanoïde dont un ou plusieurs des carbones porte -OH, -OCH₃ ou =O. La lignine existe dans la lamelle moyenne, dans la paroi cellulaire secondaire des vaisseaux du xylème, dans les parois cellulaires épidermiques et parfois hypodermiques et

dans les fibres qui renforcent les plantes. C'est probablement le polymère le plus résistant à la dégradation enzymatique.

La lignine, qui est le bois des plantes, est généralement connue être dégradée par seulement un petit groupe de champignons. Certains d'entre eux provoquent la dégradation de la lignine mais ne peuvent pas l'utiliser, les autres dégradent la lignine et l'utilise par l'intermédiaire de la production des **ligninases**.

Dégradation des protéines

Nombreuses protéines existent dans les cellules des plantes comme enzymes, constituants des membranes cellulaires et composants structuraux des parois cellulaires. Dans les parois cellulaires, les protéines forment, avec les hemicelluloses et les pectines, une matrice dans laquelle les fibrilles de celluloses sont plongées. Cinq classes de protéines structurales ou glycoprotéines dans les parois cellulaires sont connues : extensines, protéines riches en proline (*PRPs*), protéines riches en glycine (*GRPs*), lectines de solanacées et arabinogalactane-protéines (*AGPs*).

Les pathogènes dégradent plusieurs types de molécules de protéines qui sont formées par l'attachement ensemble de plusieurs molécules de 20 différents types d'acides-amino. Les enzymes impliquées dans la dégradation des protéines sont appelées **protéases, protéinases** ou **enzymes protéolytiques**. La dégradation des protéines de la plante hôte par les protéases du pathogène aboutit à la désorganisation et au dysfonctionnement des cellules de l'hôte. Les acides-amino libérés après la dégradation des protéines sont directement absorbés par le pathogène.

Dégradation des lipides

Les acides gras saturés ou insaturés sont les molécules de base qui forment les lipides. Ces lipides existent en différents types :

- phospholipides et glycolipides qui sont (avec les protéines) les principaux constituants des membranes cellulaires,
- cires et cutine qui existent sur la plupart des cellules épidermiques superficielles,
- huiles et graisses qui se trouvent dans beaucoup de cellules.

Les lipides sont dégradés par des enzymes des pathogènes appelées **lipases** ou **enzymes lipolytiques**. L'hydrolyse des molécules des lipides de l'hôte libère les acides gras qui semblent être directement utilisés par les pathogènes.

Dégradation de l'amidon

L'amidon, qui est un polymère de glucose, est synthétisé dans les chloroplastes et les amyloplast. C'est le principal polysaccharide dans les cellules de la plante. Deux formes de polymères de glucose sont connues :

- amylose qui est une molécule essentiellement linéaire,
- amylopectine qui est formée de molécules de différentes longueurs de chaînes fortement ramifiées.

Les enzymes impliquées dans la dégradation de l'amidon sont appelées **amylases** ou **enzymes amylolytiques**. Leur action sur l'amidon entraîne la libération du glucose qui est directement utilisé par le pathogène.

Dégradation des saponines

Les saponines, qui sont des substances antibiologiques produites par certaines plantes hôtes contre les champignons pathogènes, peuvent être dégradées par des enzymes du pathogène, appelées alors **saponinases**, dans le but de briser la résistance de la plante.

L'une des saponinases est l'**avénacinase** produite par une souche de *Gaeumannomyces graminis* pour détoxifier les avénacines élaborées par l'avoine comme plante hôte. D'autres souches du pathogène manquant l'avénacinase ne peuvent pas infecter l'avoine, mais infectent d'autres céréales qui ne contiennent pas d'avénacines.

Une autre saponinase fongique est la **tomatinase** sécrétée par *Septoria lycopersici* pour dégrader la tomatine produite par la tomate.

Toxines

Théoriquement, la **toxine** est tout produit de pathogène qui est nuisible à l'hôte. Mais dans la pratique, elle est généralement restreinte aux composés de faible poids moléculaire (d'habitude jusqu'à 1000 Daltons) qui affectent le métabolisme des plantes. Les toxines sont extrêmement vénéneuses aux plantes hôtes et causent partiellement ou totalement les symptômes des maladies. Elles sont actives en très faibles concentrations et sont mobiles à l'intérieur de la plante et peuvent alors agir à une certaine distance du site d'infection. Elles agissent directement sur les protoplastes de l'hôte vivant, endommageant sérieusement ou tuant les cellules de la plante. Elles sont produites par les pathogènes *in vivo* dans les plantes infectées ainsi que dans des milieux de culture. La majorité d'entre elles est formée des **toxines non-spécifiques** (ou **non-sélectives**) à l'hôte affectant une large gamme de plantes autres que les plantes hôtes. Par contre, un petit nombre de toxines sont des **toxines spécifiques** (ou **sélectives**) à l'hôte affectant seulement des plantes qui sont sensibles à leurs pathogènes.

Toxines non-spécifiques à l'hôte

Les toxines non-spécifiques à l'hôte sont capables de reproduire partiellement ou complètement les symptômes de la maladie sur les plantes hôtes et aussi sur d'autres plantes qui ne sont normalement pas hôtes pour leurs pathogènes. La structure chimique de plusieurs d'entre elles a été déterminée.

L'une des toxines non-spécifiques à l'hôte, appelée tentoxine, est produite par *Alternaria alternata*, l'agent causal de la chlorose des plantules de nombreuses espèces. Cette toxine est un tetrapeptide cyclique qui se lie avec et inactive une protéine impliquée dans le transfert d'énergie dans les chloroplastes et inhibe la phosphorylation dépendante de la lumière, de l'ADP à l'ATP. Après traitement avec la tentoxine, l'inactivation et l'inhibition de la phosphorylation des protéines deviennent beaucoup plus grandes dans les plantes hôtes (sensibles) que les plantes non-hôtes.

Cercosporine est une toxine non-spécifique à l'hôte produite par certaines espèces de *Cercospora* qui provoquent des maladies de taches foliaires et de brûlures sur diverses plantes. Cette toxine qui est activée par la lumière, génère l'élément oxygène actif qui détruit la membrane plasmique de la plante hôte. Pour échapper à la toxicité générale de la cercosporine, le pathogène produit la pyridoxine (vitamine B₆) qui réagit avec l'élément oxygène et neutralise leur réaction. La cercosporine est une pérylénéquinone.

Fusicoccine est une autre toxine non-spécifique à l'hôte produite par *Fusicoccum amygdali*, agent causal du chancre de l'amandier et du pêcher. Cette toxine active la phosphorylation de H⁺-ATPase liée à la membrane accroissant ainsi l'absorption des ions K⁺ et l'efflux des ions H⁺.

Plusieurs autres toxines non-spécifiques à l'hôte ont été isolées à partir de cultures de pathogènes fongiques. Parmi ces toxines, il existe l'acide fumarique produit par *Rhizopus* spp., les ophiobolines produites par *Cochliobolus* spp., la pycularine produite par *Pyricularia oryzae*, l'acide oxalique produit par *Sclerotinia* spp. et *Sclerotium* spp., l'acide alternarique, l'alternariol et le zinniol produits par *Alternaria* spp., l'acide fusarique et la lycomarasmine produits par *Fusarium oxysporum*, etc...

Toxines spécifiques à l'hôte

Les toxines spécifiques à l'hôte semblent être essentielles au pathogène pour provoquer la maladie. L'intensité de la pathogénie est corrélée avec le niveau de productivité de la toxine. Ces substances sont

toxiques seulement aux espèces de plantes sensibles ou aux variétés sensibles d'une espèce de plante mais pas aux espèces de plantes non-hôtes ou aux variétés résistantes d'une espèce de plante.

L'une des toxines spécifiques à l'hôte est AM-toxine produite par *Alternaria alternata* (antérieurement appelé *A. mali*), l'agent causal de l'alternariose du pommier. Cette toxine fait que la membrane plasmique développe des invaginations et provoque une perte d'électrolytes à partir des cellules et aussi une perte de chlorophylle. AM-toxine est une molécule de depsipeptide cyclique existant en mélange de trois formes. Elle est très sélective des variétés sensibles de pommier, tandis que des variétés résistantes peuvent tolérer plus que 10000 fois la concentration de la toxine sans montrer de symptômes. *A. alternata* produit différentes autres toxines spécifiques à chaque plante hôte : AAL-toxine sur tomate, AF-toxine sur fraisier, ACT-toxine sur mandarinier, ACL-toxine sur citronnier et HS-toxine sur canne à sucre.

Cochliobolus victoriae (anamorphe : *Bipolaris victoriae*, antérieurement appelé *Helminthosporium victoriae*), l'agent causal du piétin-helminthosporiose de l'avoine, produit une toxine spécifique à l'hôte appelée HV-toxine ou victorine. Le champignon attaque spécifiquement la variété d'avoine 'Victoria'. Bien que le pathogène soit typiquement localisé sur la partie basale de la plante hôte, les symptômes s'étendent dans les feuilles qui généralement s'effondrent. La variété 'Victoria' et ses dérivées contiennent le gène Vb pour la résistance à la maladie de la rouille couronnée de l'avoine provoquée par *Puccinia coronata*. D'autre part, la production de HV-toxine chez *C. victoricae* est contrôlée par un seul gène. Les gènes responsables de la sensibilité à HV-toxine et la résistance à la rouille couronnée sont alors étroitement liés ou même identiques. Les variétés sensibles, particulièrement 'Victoria', sont sensibles aux faibles concentrations de HV-toxine, tandis que les variétés résistantes au champignon ne sont pas affectées par cette toxine. La sensibilité à la toxine semble être la même que la sensibilité au pathogène lui-même et une corrélation directe était établie entre la production de toxine et la pathogénie du champignon. Encore plus, seuls les isolats du champignon qui produisent la toxine en milieu de culture sont pathogènes à l'avoine, alors que ceux qui ne produisent pas de toxine ne sont pas pathogènes. HV-toxine, qui a été déterminée être un complexe de pentapeptide cyclique partiellement chloré (Figure 3-5), produit tous les symptômes extérieurs de la maladie induits par le pathogène et produit aussi des changements histochimiques et biochimiques similaires dans la plante, tels que les changements dans la structure de la paroi cellulaire, l'altération

de la membrane plasmique, la perte d'électrolyte à partir des cellules, l'accroissement de la respiration et la réduction de la croissance et de la synthèse des protéines. La première cible de HV-toxine semble être la membrane plasmique où la toxine se lie à une protéine reconnue comme étant une sous-unité d'une enzyme logée dans les mitochondries. Dans l'avoine sensible, cette protéine est fortement inhibée par HV-toxine.

Une autre toxine spécifique à l'hôte est HMT-toxine ou T-toxine produite par la race T de *Cochliobolus heterostrophus* (anamorphe : *Bipolaris maydis*, antérieurement appelé *Helminthosporium maydis*) qui cause la maladie des taches foliaires du maïs. Parmi toutes les races de *C. heterostrophus*, seule la race T produit HMT-toxine. D'autres part, cette race attaque seulement le maïs qui a un cytoplasme Texas mâle-stérile (Tms), mais pas le maïs qui a un cytoplasme normal. Un seul et même gène contrôle la capacité de la race T à produire HMT-toxine et sa virulence au maïs avec le cytoplasme Tms. HMT-toxine, qui est un mélange de longs polycétols linéaires avec 35 à 45 carbones (Figure 3-5), semble agir spécifiquement sur les mitochondries en les rendant non fonctionnelles par inhibition de la synthèse d'ATP. HMT-toxine réagit avec une molécule de protéine réceptrice (URF 13) logée dans la membrane mitochondriale interne. Cette protéine forme des pores dans la membrane qui causent la perte de l'intégrité mitochondriale et par conséquent le développement de la maladie. Cette situation est observée seulement avec le maïs ayant le cytoplasme Tms. Tel maïs semble avoir un léger réarrangement dans son ADN mitochondrial comprenant le gène *T-urf13* qui code pour la production de la protéine URF13. Ce gène n'existe pas dans le maïs avec cytoplasme normal où l'absence de la protéine URF13 n'entraîne pas une réaction avec HMT-toxine.

Cochliobolus carbonum (anamorphe : *Bipolaris zeicola*, antérieurement appelé *Helminthosporium carbonum*) est l'agent causal de la maladie des taches foliaires du maïs. La race 1 de cette espèce produit une toxine spécifique à l'hôte appelé HC-toxine qui est toxique seulement à quelques lignées spécifiques du maïs. La base biochimique et génétique moléculaire de la résistance contre cette toxine est maintenant définie. Les lignées résistantes de maïs possèdent un gène dominant (*Hm1*) codant pour une enzyme appelée HC-toxine réductase qui inactive la toxine et la dégrade. Les lignées sensibles du maïs manquent ce gène codant pour l'enzyme et sont alors incapables de détoxifier la toxine et de se défendre contre la maladie. HC-toxine est un tétrapeptide cyclique (Figure 3-5) qui agit indirectement et empêche l'initiation des réponses de défense induite de l'hôte.

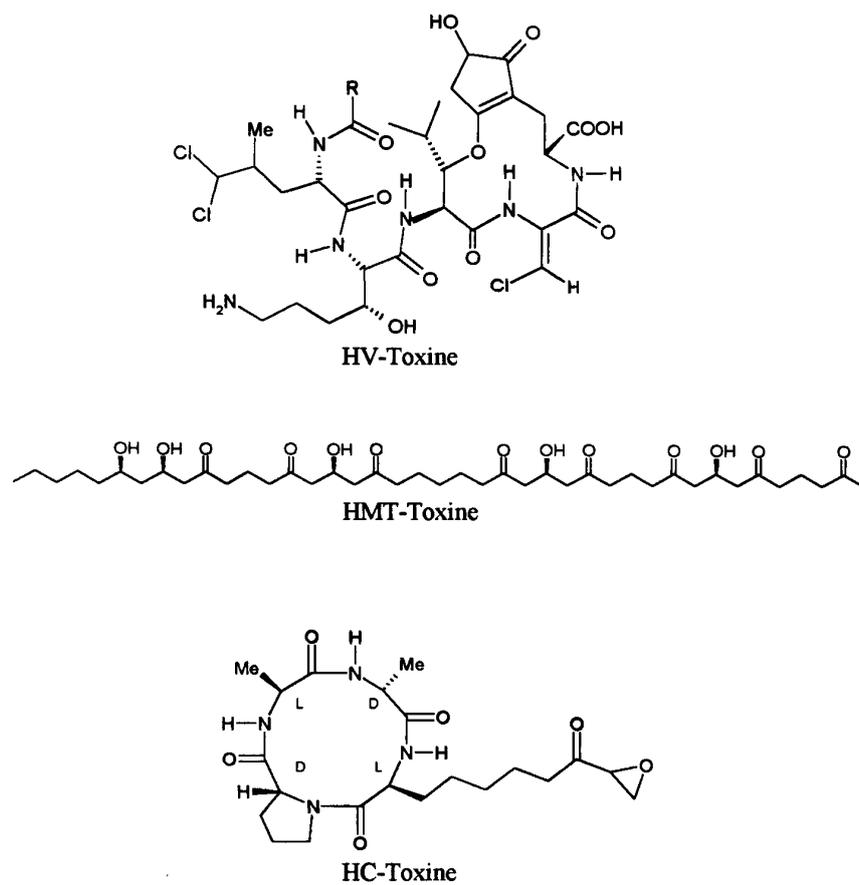


Figure 3-5 : Exemples de toxines spécifiques à l'hôte.

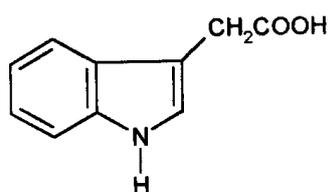
Beaucoup d'autres toxines spécifiques à l'hôte sont maintenant connues : CC-toxine produite par *Corynespora cassiicola*, PC-toxine produite par *Periconia circinata*, PM-toxine produite par *Phyllosticta maydis*, Ptr-toxine produite par *Pyrenophora tritici-repentis*, etc...

Régulateurs de croissance

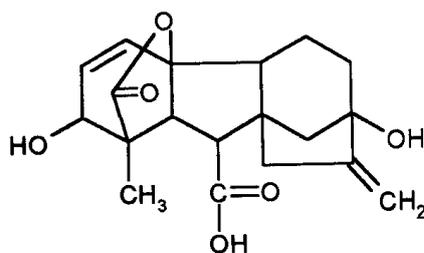
Les régulateurs de croissance, hormones ou phytohormones, sont des composés naturels qui régulent la croissance des plantes. Les régulateurs de croissance les plus connus sont les auxines, les gibbérellines, les cytokinines et l'éthylène (Figure 3-6). Ils agissent d'habitude quand leurs concentrations augmentent rapidement jusqu'à un pic puis chutent rapidement sous l'action des inhibiteurs d'hormones. Les régulateurs de croissance et leurs inhibiteurs (les mêmes que dans la plante ou d'autres différents) peuvent être produits ou leur production stimulée par les pathogènes fongiques. Cette situation provoque un déséquilibre dans le fonctionnement du système hormonal de la plante aboutissant à des réponses de croissance anormales chez la plante telles que formation de rosette, rabougrissement, déformation, excroissance, ramification excessive des racines, épinastie foliaire, malformation de la tige et suppression de la croissance des bourgeons.

Auxines

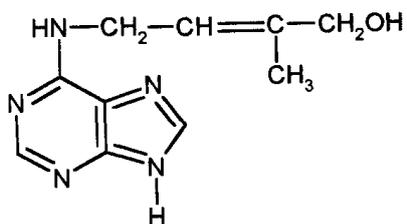
L'auxine naturelle la plus connue est l'acide indole-3-acétique (AIA) (Figure 3-6) qui est dégradé dans la plante par l'enzyme acide indole-3-acétique oxydase. L'AIA est impliqué dans l'élongation et la différenciation des cellules, la synthèse des protéines enzymes et des protéines structurales, la modification de la perméabilité de la membrane plasmique et l'accroissement de la respiration. Beaucoup de pathogènes induisent des niveaux élevés d'AIA dans les plantes hôtes, produisent eux-mêmes l'AIA ou décroissent la dégradation de l'AIA par inhibition de l'AIA oxydase. Toutes ces situations, qui aboutissent à l'accroissement de la concentration de l'AIA dans les plantes, sont observées avec différentes maladies fongiques telles que la hernie du chou causée par *Plasmodiophora brassicae*, le mildiou de la pomme de terre causée par *Phytophthora infestans*, le flétrissement du bananier causé par *Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense*, le charbon du maïs causé par *Ustilago maydis* et d'autres...



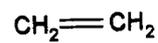
Acide indole-3-acétique



Acide gibbéréllique



Zéatine



Ethylène

Figure 3-6 : Exemples de régulateurs de croissance.

Gibbérellines

Les gibbérellines des plantes sont impliquées dans l'élongation des racines et des tiges, la floraison, la croissance des fruits et même la formation de l'AIA. Mais les premières gibbérellines étaient isolées du champignon *Gibberella fujikuroi*, parasite du riz. Les plantes de riz infectées avec cette maladie croissent et deviennent plus hautes que les plantes saines, ce qui semble être dû à une forte production de gibbérelline par le pathogène. Parmi les gibbérellines, le plus connu est l'acide gibbérellique (Figure 3-6). Quelques autres composés tels que helminthosporol et vitamine E ont une activité du type gibbérelline.

Cytokinines

Les cytokinines des plantes sont bien connues par leur inhibition de la sénescence en inhibant la dégradation des protéines et des acides nucléiques. Elles participent aussi au contrôle de la division et différenciation cellulaires. Différentes cytokinines des plantes, telles que la zéatine (Figure 3-6) et l'isopentyl adénosine, ont été isolées. L'activité des cytokinines s'accroît dans certaines plantes infectées de champignons, par exemple, avec certaines maladies de galles, de charbons et de rouilles. Par contre, l'activité des cytokinines est plus faible dans le cotonnier infecté par le flétrissement à *Verticillium*.

Ethylène

Les plantes produisent l'éthylène (Figure 3-6), un composé volatil, qui agit à de très faibles concentrations et a une grande variété d'effets physiologiques, tels que la chlorose, l'épinastie, la stimulation des racines adventices, l'abscission foliaire et la maturation fruitière. La production de l'éthylène par une plante semble s'accroître quand la plante est sous stress biotique ou abiotique. L'éthylène est aussi produit par plusieurs champignons. Il a été rapporté être impliqué dans l'épinastie foliaire et la défoliation prématurée dans nombreuses maladies vasculaires de flétrissement.

Polysaccharides

Les polysaccharides peuvent jouer un rôle important, en particulier dans le cas des maladies vasculaires de flétrissement. Ils sont libérés par le pathogène en grandes quantités, de façon à ce qu'ils causent un blocage mécanique dans les faisceaux vasculaires entraînant le flétrissement.

Suppresseurs de défense

Certains champignons pathogènes sont capables de produire des substances qui suppriment l'expression des réponses de défense chez la plante hôte. Ces substances sont alors appelées des **suppresseurs**.

L'un des suppresseurs de défense a été trouvé dans le cas de la rouille noire (ou des tiges) du blé causée par *Puccinia graminis*. Il supprime ou réduit l'attachement de l'éliciteur du pathogène avec la membrane plasmique de l'hôte et ainsi le développement de réponses de défense par la plante hôte.

Deux suppresseurs ont été signalés chez *Mycosphaerella pinodes*, pathogène du pois. Ces suppresseurs sont des glycopeptides capables d'interférer entre l'éliciteur du pathogène et la biosynthèse de la phytoalexine, supprimant ainsi temporairement les réactions de défense de la plante hôte.

3) Effets de la pathogénie sur la physiologie de la plante hôte

Respiration

La respiration permet aux cellules saines de libérer l'énergie sous une forme qui peut être utilisée pour le besoin de divers processus cellulaires, tels que l'activation des enzymes, la synthèse des protéines, l'accumulation et la mobilisation des composés, la croissance et la division des cellules, les réactions de défense, etc... Cette libération d'énergie a lieu par l'oxydation sous contrôle enzymatique des carbohydrates ainsi que les acides gras riches en énergie. Deux étapes caractérisent la respiration : la première étape implique la production du pyruvate après dégradation du glucose suivant soit la voie glycolytique (appelée aussi glycolyse) soit, moins fréquemment, la voie du pentose ; la seconde étape concerne la dégradation du pyruvate produit en eau et dioxyde de carbone. Ceci est accompli dans des conditions d'aérobie par une série de réaction (cycle de Krebs) qui aboutit à la production, à partir d'une molécule de glucose, de six molécules d'eau et six molécules de dioxyde de carbone, avec une libération d'énergie dont presque la moitié est convertie en adénosine triphosphate (ATP) par l'attachement du groupe phosphate (PO_4) à l'adénosine diphosphate (ADP). Cependant, dans des conditions d'anaérobie, le pyruvate produit, par l'intermédiaire de la fermentation, l'acide lactique ou l'alcool. La dégradation du glucose associée à la production de l'ATP est appelée phosphorylation oxydative. L'énergie stockée dans l'ATP est utilisée par toute activité cellulaire après la dégradation de l'ATP en ADP et PO_4 .

Dans les plantes infectées par les pathogènes, l'une des premières fonctions à être affectées est la respiration du tissu de la plante qui s'accroît généralement en vitesse, indiquant que les carbohydrates sont utilisées plus rapidement que dans le tissu sain. L'augmentation majeure dans la vitesse de

respiration coïncide d'habitude avec le commencement de la sporulation par le pathogène. Ce temps correspond précisément au maximum de drainage des éléments nutritifs de l'hôte par le pathogène à cause de l'énergie considérable nécessaire à la production de ses spores.

A cause du besoin accélérée en énergie du tissu infecté de l'hôte, l'accroissement de la respiration est accompagné par de nombreuses autres augmentations en activité et concentration d'enzymes, en accumulation et oxydation de composés phénoliques, en activation de la voie du pentose, en fermentation... Cet accroissement dans la respiration des plantes malades semble être due à un accroissement dans le métabolisme ou probablement à un découplage de la phosphorylation oxydative qui fait que la plante produit l'énergie par l'intermédiaire de la voie du pentose et la fermentation. En particulier, la voie du pentose tend à remplacer graduellement la voie glycolytique dans les plantes infectées bien qu'elle soit une source d'énergie moins efficace.

Photosynthèse

La photosynthèse est l'activité physiologique la plus distinctive des plantes vertes. Le fait de capter l'énergie solaire par la chlorophylle et de l'utiliser ensuite pour fixer le dioxyde de carbone dans des composés organiques est la base de la vie sur cette planète. Ainsi, dans les chloroplastes des parties vertes des plantes, le dioxyde de carbone à partir de l'atmosphère et l'eau à partir du sol réunis ensemble, réagissent en présence de la lumière, pour former le glucose avec une libération simultanée d'oxygène.

Tout pathogène qui attaque les tissus aériens verts affecte le rendement de la culture. En général, les effets nocifs des pathogènes peuvent être directement attribués à la destruction des tissus photosynthétiques. C'est le cas de la chlorose, la défoliation, les taches foliaires, les brûlures, les nécroses,... Telle destruction dans les tissus verts réduit l'interception de la radiation solaire et par conséquent la capacité photosynthétique de la plante.

Pour beaucoup de maladies fongiques, cependant, l'activité photosynthétique ne semble pas être affectée à cause d'un phénomène de compensation de la perte en surface dû à un accroissement dans l'efficacité photosynthétique. Dans certains cas, la photosynthèse peut être réduite à cause de l'inhibition, par les toxines des pathogènes, des enzymes qui sont impliquées dans l'activité photosynthétique. Dans nombreuses maladies vasculaires, la photosynthèse est réduite ou stoppée quand les stomates restent particulièrement fermés et la chlorophylle est réduite. Dans les

dernières étapes de la maladie, l'activité photosynthétique peut décroître à moins de 1/4 de sa vitesse normale.

Transport de l'eau et des éléments nutritifs

Pour des fonctions physiologiques normales, les cellules des plantes nécessitent une eau abondante et des quantités adéquates d'éléments nutritifs organiques et inorganiques. Après absorption par le système racinaire, l'eau et les éléments nutritifs inorganiques sont d'habitude transportés vers le haut dans les vaisseaux du xylème de la tige, dans les faisceaux vasculaires des pétioles et dans les nervures des feuilles où elles entrent dans les cellules des feuilles. Dans la feuille, les éléments nutritifs inorganiques et une petite partie de l'eau sont utilisés pour synthétiser les diverses substances de la plante. La grande partie d'eau qui reste s'évapore dans les espaces intercellulaires et diffuse alors dans l'atmosphère à travers les stomates. Après la photosynthèse, la plupart des éléments nutritifs produits dans les cellules de la feuille est transportée, d'habitude dans les tissus du phloème, et distribuée aux cellules vivantes des plantes.

L'interférence du pathogène avec le transport ascendant et descendant des substances aboutit à la privation de quelques ou plusieurs parties de la plante de recevoir ces substances. Ces parties de la plante ne seront plus capables de fonctionner normalement et par conséquent n'offriront plus leurs services ou leurs produits au reste de la plante, causant ainsi la maladie de la plante entière.

Transport ascendant

La destruction des racines par nombreux pathogènes, tels que les agents de la fonte des semis ou la pourriture racinaire, aboutit à une diminution proportionnelle dans l'absorption de l'eau par ces racines malades. Quelques pathogènes altèrent aussi la production des poils racinaires.

Certains pathogènes fongiques, tels que *Fusarium* et *Verticillium*, cause les flétrissements vasculaires qui sont les maladies les plus typiques dues à une interférence avec le transport ascendant de l'eau dans les plantes. Les blocages du transport dans le xylème causés par la présence physique du pathogène (mycélium et spores) sont accompagnés par sa sécrétion de polysaccharides et d'enzymes pectolytiques ; en retour, l'hôte répond par la production de gommages et de mucilages formant des tyloses dans les vaisseaux. Le résultat final est une réduction du flux d'eau qui peut être moins de 5 % de celui des plantes saines.

Alors que dans les vieilles plantes, les vaisseaux affectés deviennent bouchés, dans les jeunes plantes, ces vaisseaux peuvent être détruits ou effondrés quand le pathogène atteint le xylème dans la zone d'infection par des maladies telles que la fonte des semis, les pourritures des tiges et les chancres. Pour certaines maladies telles que la hernie du chou causée par *Plasmodiophora brassicae*, les cellules des plantes s'agrandissent et prolifèrent autour du xylème et exercent une pression sur les vaisseaux du xylème aboutissant souvent à leur écrasement et leur dislocation.

Le flétrissement est un symptôme commun dans les plantes malades causé par une perturbation dans l'économie d'eau. Cette perturbation peut être due, non seulement à l'interférence dans l'absorption de l'eau par les racines ou le transport de l'eau dans les vaisseaux du xylème, mais aussi à la transpiration qui est d'habitude augmentée. Cet effet est causé par les pathogènes qui endommagent les couches superficielles de la feuille et accroissent ainsi la transpiration cuticulaire, augmentant alors la vitesse de perte d'eau. Le dégât de cette sorte est généralement limité à la phase de sporulation des pathogènes qui déchirent les couches superficielles de l'hôte avant de libérer les spores. Les rouilles, le mildiou et la tavelure du pommier sont des exemples de maladies où une grande portion de la cuticule et de l'épiderme est détruite, entraînant une perte incontrôlée d'eau à partir des zones affectées.

Transport descendant

Après la photosynthèse, les éléments nutritifs organiques produits dans les cellules des feuilles se déplacent dans les tubes du phloème où ils sont transportés vers le bas et entrent alors dans les cellules non photosynthétiques pour être utilisés ou dans les organes de stockage pour être stockés. Certaines ou toutes les étapes du transport descendant peuvent être perturbées par les pathogènes. Dans certaines maladies, telles que les rouilles et le mildiou, les pathogènes provoquent une accumulation des éléments nutritifs dans les zones envahies.

Perméabilité des membranes plasmiques

A cause de ses propriétés semi-perméables, la membrane plasmique régule le passage des ions et des molécules organiques vers et à partir de la cellule. Cette membrane a une structure complexe et dynamique qui maintient un environnement intracellulaire favorable au métabolisme.

Les pathogènes provoquent des changements dans la perméabilité de la membrane plasmique à l'aide de leurs toxines et enzymes. Parmi ces

modifications, la perte d'électrolytes (des ions et molécules solubles dans l'eau) à partir de la cellule est l'un des changements les plus communément observés.

Transcription et traduction

Dans la biologie de la cellule normale, la transcription de l'ADN cellulaire en ARNm et la traduction de l'ARNm pour produire les protéines sont les deux processus les plus importants et les plus contrôlés.

Dans beaucoup de maladies, telles que les rouilles et l'oïdium, les pathogènes affectent le processus de transcription en changeant la composition, la structure ou la fonction de la chromatine associée à l'ADN cellulaire de la plante. Dans d'autres maladies, il y a un accroissement dans les niveaux de l'ARN ou dans l'activité des ribonucléases qui dégradent l'ARN.

L'infection des tissus des plantes est généralement associée à un accroissement dans l'activité de nombreuses enzymes. Plusieurs protéines sont produites *de novo* et ceci nécessite des niveaux élevés des activités de transcription et de traduction.

Croissance

La déviation des éléments nutritifs et la destruction des tissus par les pathogènes entraînent d'habitude une moindre performance des plantes hôtes. La croissance et le développement de l'hôte sont affectés à des niveaux plus ou moins importants. Les symptômes tels que les galles, les tumeurs, la ramification excessive, l'épinastie foliaire, l'induction anormale des racines adventices et l'abscission foliaire prématurée sont tous associés à des changements dans le contrôle de la croissance et la différenciation des plantes. Tels changements dans les activités de la plante hôte sont dues à leur infection par les pathogènes.

Reproduction

Plusieurs champignons pathogènes ont un effet négatif direct sur la reproduction des plantes en attaquant ou en tuant les fleurs, les fruits ou les semences. Ils peuvent aussi agir indirectement en interférant ou en inhibant la production de ces organes.

3.4 - DÉFENSE DE LA PLANTE HÔTE CONTRE L'ATTAQUE DU PATHOGENE FONGIQUE

Les plantes sont continuellement exposées aux pathogènes et autres agents nuisibles, mais elles restent saines la plupart du temps. Cette observation suggère que les plantes doivent résister et leur résistance est une règle ; les pathogènes doivent surmonter la résistance de leurs hôtes pour réaliser l'infection. La capacité des pathogènes de surmonter la résistance et parasiter les plantes hôtes peut être acquise pendant leur coexistence durant un processus d'évolution. Ainsi, les pathogènes ont leurs propres hôtes qu'ils infectent et s'en nourrissent. Ce phénomène est appelé **spécificité de l'hôte**.

Les plantes possèdent plusieurs lignes de défense contre les envahisseurs potentiels. Des barrières structurales et chimiques excluent effectivement la majorité des pathogènes, mais si ces barrières sont traversées, un système de surveillance sensible peut détecter les corps étrangers et déclencher une réponse rapide à leurs attaques. Ainsi, les systèmes de défense des plantes peuvent être classés en deux types suivant le mécanisme, **défense constitutive (passive ou statique)** et **défense inductible (active ou dynamique)**. La défense constitutive est basée sur des structures préexistantes des plantes normales non infectées, tandis que la défense inductible est déclenchée et exprimée après que le pathogène attaque. Ces défenses constitutives et inductibles peuvent être de nouveau subdivisées en mécanismes structural et chimique, bien que ces divisions ne sont pas mutuellement exclusives.

1) Défenses constitutives

Défenses constitutives structurales

Beaucoup de pathogènes fongiques n'utilisent pas les blessures ou les ouvertures naturelles pour entrer dans les plantes. Ils traversent directement la surface non perforée des plantes pour gagner les tissus internes. La surface est ainsi la première ligne de défense des plantes contre les pathogènes avant tout contact.

Sur les feuilles et fruits, la couche externe de la surface des plantes est formée de cires. Ces cires, qui sont des lipides, forment une surface repoussant l'eau qui empêche la formation d'un film d'eau sur lequel les pathogènes fongiques peuvent être déposés et germer. Le même effet repoussant l'eau a lieu quand la surface de la plante est couverte par un épais tapis de poils.

En dessous des cires, la cuticule est une barrière que les pathogènes doivent traverser par pénétration directe. Une cuticule épaisse peut accroître la résistance à l'infection, mais l'épaisseur de la cuticule n'est pas toujours corrélée avec la résistance.

La paroi externe des cellules épidermiques peut être un important facteur de résistance. Ainsi, les parois épaisses et dures rendent difficile ou même impossible la pénétration directe des pathogènes. Les plantes avec de telles parois sont généralement résistantes. Cependant, les tissus internes de ces plantes sont beaucoup plus faciles à être envahis par les pathogènes.

Plusieurs pathogènes fongiques entrent dans les plantes à travers les stomates, mais les stomates fermés n'empêchent pas toujours la pénétration du tube germinatif du champignon. Certains champignons ne peuvent pas entrer dans les plantes quand les stomates sont fermés alors que plusieurs autres le peuvent. Le rôle du comportement des stomates comme une barrière à la pénétration fongique varie suivant chaque combinaison hôte-pathogène. Ainsi, pour la rouille brune du blé provoquée par *Puccinia recondita*, la pénétration de l'hyphe émergeant à partir de l'appressorie force l'entrée à travers les stomates fermés. En même temps, pour la rouille des tiges (ou noire) du blé causée par *P. graminis*, le tube germinatif des urédospores ne peut pas pénétrer à travers les stomates fermés et entre seulement quand les stomates sont ouverts. Ainsi, certaines variétés de blé dans les quels les stomates s'ouvrent tard dans la matinée sont résistantes à cette maladie, car le tube germinatif meurt par dessiccation avant que les stomates ne s'ouvrent. Le pathogène de la betterave à sucre, *Cercospora beticola*, ne peut pas pénétrer à travers des stomates fermés.

Durant l'invasion des tissus des plantes par les pathogènes, l'épaisseur et la dureté des parois cellulaires peuvent parfois inhiber l'avancée de certains pathogènes. Ainsi, avec la rouille des tiges (ou noire) des céréales, l'existence préalable de larges bandes étendues de cellules sclérenchymateuses dans les tiges de plusieurs céréales, peut stopper la propagation ultérieure du pathogène. Egalement, pour beaucoup de maladies

avec des symptômes de taches foliaires angulaires, la propagation des pathogènes est limitée seulement aux zones situées entre les nervures, mais pas à travers ces zones, à cause de l'existence préalable de cellules sclérenchymateuses dans les nervures foliaires.

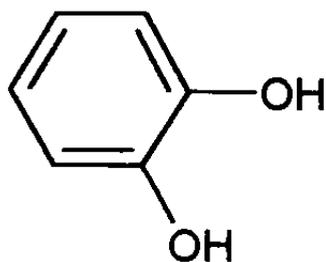
Défenses constitutives chimiques

Les caractéristiques structurales peuvent fournir aux plantes différents degrés de défense contre les attaques des pathogènes, mais elles ne sont pas le seul système préexistant de défense. Ainsi, quelques pathogènes n'infectent pas certaines variétés de plantes qui n'ont aucun type de barrières structurales, alors que d'autres pathogènes peuvent infecter des plantes qui ont certaines de ces barrières structurales. Cette situation suggère qu'un système de défense chimique préexistant est plus impliqué dans la résistance des plantes plutôt que celui structural. Ces défenses chimiques constitutives sont basées sur l'existence d'inhibiteurs et/ou manque de facteurs essentiels qui caractérisent les plantes avant tout contact avec les pathogènes.

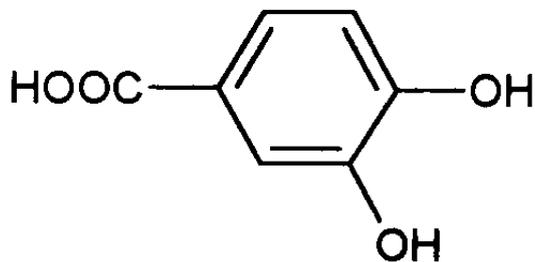
Deux groupes d'inhibiteurs de pathogènes sont produits par les plantes avant l'infection. Certains d'entre eux sont libérés par les plantes dans leur environnement tandis que d'autres sont présents dans les cellules des plantes.

Inhibiteurs extracellulaires

Parmi les inhibiteurs libérés par les plantes dans leur environnement, nombreuses substances sont exsudées par les plantes à travers les surfaces de leurs racines et les parties aériennes. Ces substances alors appelées **exsudats fongitoxiques** ont une action inhibitrice contre certains pathogènes. L'un de ces exemples concerne les macules de l'oignon provoquées par *Colletotrichum circinans*. Les variétés d'oignon avec l'écaille externe rouge sont résistantes tandis que celles à écaille blanche sont sensibles. Ceci est dû à la présence dans l'oignon à écaille externe rouge des composés phénoliques, acide protocatéchique et catéchol (Figure 3-7), en plus des pigments rouges. Quand les conidies sont déposées dans les gouttes d'eau sur la surface de la plante, les deux substances fongitoxiques diffusent dans le liquide et inhibent la germination conidienne du pathogène, protégeant ainsi l'oignon de l'infection. Ces deux substances n'existent pas dans les variétés d'oignon à écaille extérieure blanche qui sont sensibles. D'autres exsudats fongitoxiques sont aussi produits et diffusent à partir des feuilles de la tomate et de la betterave à sucre dans les gouttelettes de la rosée ou de la pluie. Quand les conidies de *Botrytis* et *Cercospora*, respectivement, sont déposées dans ces gouttelettes, leur germination est inhibée et l'infection est empêchée.



Catéchol



Acide protocatéchuique

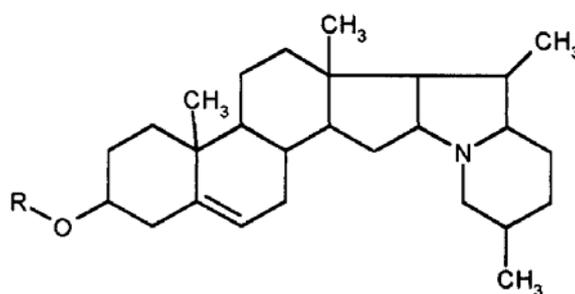
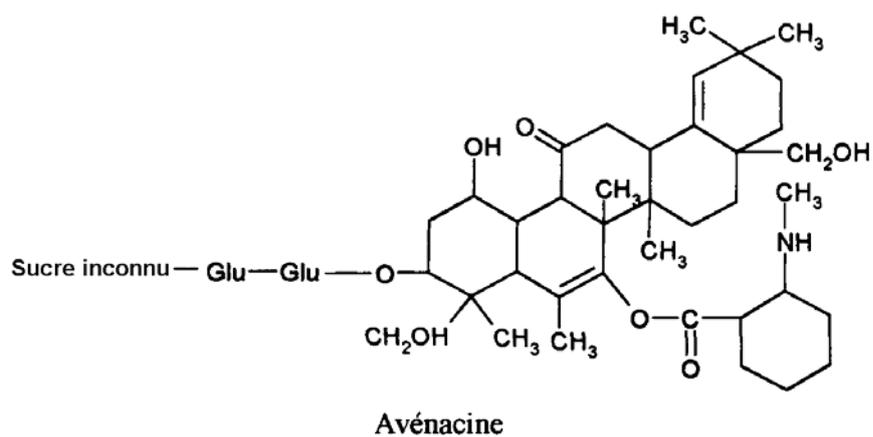
Figure 3-7 : Exemples d'inhibiteurs fongiques extracellulaires produits par les plantes.

Inhibiteurs intracellulaires

Certaines plantes résistent aux attaques des pathogènes car elles ont un composé inhibiteur présent dans la cellule avant l'infection. Dans les jeunes plantes, par exemple, les fortes concentrations dans les cellules de substances telles que des **composées phénoliques** et des **tannins**, sont responsables de la résistance des jeunes tissus à certains pathogènes comme *Botrytis*. Ces substances inhibent beaucoup d'enzymes hydrolytiques des pathogènes, en particulier, celles pectolytiques.

D'autres substances préformées dans les cellules des plantes, comme les **saponines**, ont une activité antifongique membranolytique et excluent aussi les pathogènes de l'hôte quand ils ne produisent pas de saponinases qui dégradent les saponines. Plusieurs saponines de plantes, telles que la tomatine de la tomate, la solanine et la chaconine de la pomme de terre et l'avénacine de l'avoine (Figure 3-8), sont connues transformer les stérols fongiques en un liquide cristal dans la membrane cellulaire formant un composé insoluble. Comme résultat, les contenus cellulaires fuient vers le milieu entourant. Mais les pathogènes qui produisent des saponinases sont capables de dégrader les saponines et briser ainsi la résistance des plantes. Par ailleurs, la solanine et la chaconine n'inhibent pas *Phytophthora infestans* à cause de l'absence du stérol de la membrane qui est le site d'action de ces saponines.

Les plantes contiennent plusieurs types de protéines préformées qui sont supposées jouer une fonction défensive. Elles renferment des peptides qui se trouvent dans les semences, des protéines toxiques aux parois cellulaires appelées thionines rencontrées dans les feuilles des céréales, des enzymes hydrolytiques et divers inhibiteurs d'enzymes. Ces protéines ont été signalées inactiver des ribosomes étrangers, accroître la perméabilité des membranes plasmiques des pathogènes ou inhiber les protéases et les enzymes hydrolytiques des pathogènes impliquées dans la dégradation des parois cellulaires des hôtes. Parmi les protéines préformées, les **lectines** forment un groupe bien caractérisé. Elles se forment en grandes concentrations dans beaucoup de types de semences. Elles se lient spécifiquement à certains sucres de pathogènes et causent la lyse et l'inhibition de croissance de plusieurs pathogènes fongiques. Des enzymes hydrolytiques peuvent aussi exister sur la surface cellulaire des plantes. Certaines d'entre elles, comme les **glucanases** et les **chitinases**, peuvent dégrader la paroi cellulaire des pathogènes et contribuent alors à la résistance des plantes contre les infections.



Solanine et Chaconine

(Solanine : rahnose-glucose-galactose ; Chaconine : R = rahnose-rahnose-glucose)

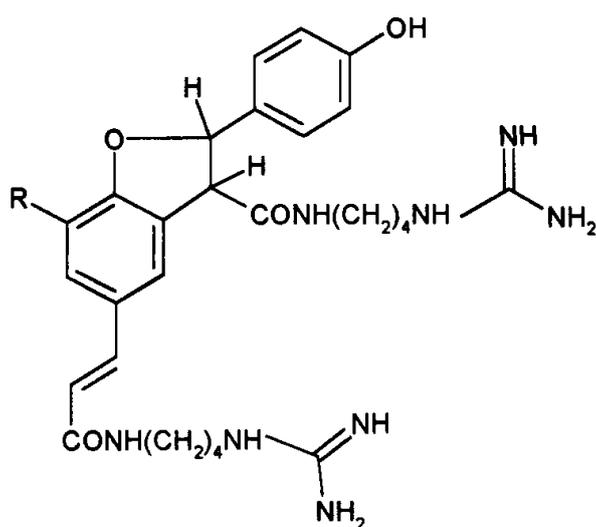
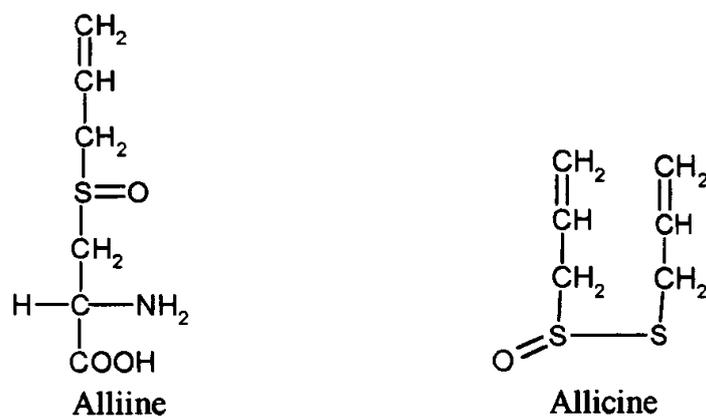
Figure 3-8 : Exemples d'inhibiteurs fongiques intracellulaires produits par les plants.

Plusieurs autres substances végétales préformées sont supposées agir contre les pathogènes. C'est l'exemple de l'allicine qui a une activité antibiotique à certains pathogènes fongiques. C'est un intermédiaire de dégradation de l'alliine, un composé des plantes alliacées (Figure 3-8). Un autre cas est la résistance des plantules de l'orge à *Bipolaris sorokiniana* qui est due à des composés antifongiques appelés hordatines A et B (Figure 3-8).

Dans certains cas, les plantes résistent à l'infection simplement parce que leurs surfaces cellulaires manquent de facteurs spécifiques de reconnaissance qui sont des molécules spécifiques ou des structures que les pathogènes peuvent reconnaître. Ainsi, sans reconnaissance, le pathogène ne s'attache pas à la plante et ne l'infecte pas. Pour certains pathogènes qui produisent des toxines spécifiques à l'hôte, il semble que la toxine s'attache et réagit avec des récepteurs spécifiques ou des sites sensibles dans la cellule de l'hôte. Seules les variétés et les espèces de plantes qui manquent de tels récepteurs ou sites sont résistantes et ne développent pas de symptômes de maladie.

L'absence de substances essentielles pour le pathogène peut être la cause de la résistance de la plante à l'infection. Ainsi, pour infecter la plante, *Rhizoctonia* doit prélever de cette plante une substance nécessaire à la formation d'un coussinet hyphal à partir duquel les hyphes pénétrantes sont développées par le champignon. Les plantes qui manquent cette substance sont résistantes car les coussinets fongiques ne se forment pas et par la suite il n'y a ni pénétration ni infection.

Pendant l'infection, les pathogènes prélèvent leurs éléments nutritifs à partir des plantes hôtes. Ainsi, il est bien connu que l'excès de fumure azotée cause des dégâts sévères avec plusieurs maladies. Ceci est dû aux contenus élevés en amino-acides libres disponibles, surtout les acides aspartique et glutamique, qui sont les meilleurs éléments nutritifs pour les pathogènes fongiques. Cependant, l'accroissement de sensibilité par une forte fumure azotée ne semble pas être seulement un problème nutritionnel, mais d'autres effets, tels que la réduction de la fonction cellulaire à cause de l'excès de l'élongation et le ramollissement des tissus, peut aussi diminuer la résistance de la plante hôte.



Hordatines (Hordatine A : R = H ; Hordatine B : R = OCH₃)

Figure 3-8 (suite) : Exemples d'inhibiteurs fongiques intracellulaires produits par les plants.

2) Défenses inductibles

Les composés constitutifs structuraux et chimiques des plantes déjà décrits servent comme une première ligne de défense contre les attaques des pathogènes. Ces mécanismes semblent être très efficaces contre une grande majorité de pathogènes, mais pas leur totalité. Ainsi, une proportion de ces pathogènes a développé des facteurs de pathogénie capables de briser ou inactiver les défenses des plantes. Mais, tels pathogènes affrontent aussi une série de réponses de défense induite quand l'attaque de l'hôte commence.

Reconnaissance du pathogène et signal d'alarme de la plante

Pour induire ses défenses actives structurales et biochimiques, les plantes doivent d'abord reconnaître les pathogènes qui les attaquent. Cette reconnaissance est possible grâce à des molécules de signal envoyées par le pathogène juste après l'établissement du contact physique avec la plante hôte. Les molécules de signal sont des substances telles que des lipoprotéines, des carbohydrates, des acides gras et des protéines que les pathogènes libèrent autour d'eux. Certaines de ces substances agissent comme éliciteurs de reconnaissance pour la plante. Deux situations sont connues : les enzymes de l'hôte dégradent une portion des polysaccharides de la surface du pathogène ou les enzymes du pathogène dégradent une portion des polysaccharides de la surface de la plante. Dans les deux cas, le résultat est la libération d'oligomères et de monomères de polysaccharides qui agissent comme des éliciteurs de reconnaissance pour la plante. Les récepteurs de l'hôte semblent exister à l'extérieur ou à la surface de la membrane cellulaire ou à l'intérieur de la cellule. Il est supposé que les plantes hôtes reconnaissent leurs pathogènes quand des molécules particulières des plantes réagissent avec les molécules éliciteurs. Après cette reconnaissance, les plantes induisent leurs défenses actives pour se protéger des attaques des pathogènes.

Quand l'hôte reconnaît les éliciteurs, il envoie des signaux d'alarme qui activent les protéines et les gènes nucléaires des cellules hôtes pour produire des substances inhibitrices au pathogène. Ces signaux d'alarme et leur transport sont parfois intracellulaires seulement, mais plus fréquemment, ils sont transmis à de nombreuses cellules adjacentes et apparemment à la quasi-totalité ou toute la plante. La plupart des signaux transporteurs apparaît être différentes protéines kinases, phosphorylases et phospholipases, ATPases, ions calcium, peroxyde d'hydrogène (H_2O_2), éthylène et d'autres. Les signaux transporteurs systémiques semblent être les oligogalacturonides (libérés des parois cellulaires des plantes), l'acide jasmonique, la systémine, l'acide gras,

l'éthylène et d'autres. Certains produits chimiques synthétiques, tels que l'acide salicylique et l'acide dichloroisonicotinique, peuvent aussi agir comme signaux transporteurs systémiques.

Dans le cas de l'oïdium des céréales, *Blumeria graminis* f. sp. *tritici*, qui provoque l'oïdium du blé, libère un carbohydrate soluble comme un éliciteur qui est reconnu par plusieurs céréales telles que l'orge, l'avoine et le seigle. La reconnaissance induit chez ces céréales des réponses de défense qui les rendent résistantes au champignon qui ne peut alors infecter que le blé.

Défenses structurales inductibles

Quand le pathogène surmonte les défenses constitutives de son hôte, les plantes d'habitude répondent par la formation d'autres types de structures pour se défendre contre l'invasion subséquente. Certaines de ces structures induites se forment dans les cellules tandis que d'autres peuvent concerner des tissus.

Défenses structurales cellulaires

Dans certains cas de champignons faiblement pathogènes, tels que certaines souches d'*Armillaria*, le cytoplasme et le noyau de la cellule de la plante entourant l'extrémité de l'hyphe s'agrandissent. Ensuite, le cytoplasme devient granulaire et dense tandis que l'hyphe du pathogène se désintègre et l'invasion s'arrête.

Les défenses structurales induites peuvent aussi avoir lieu au niveau de la paroi cellulaire tels que l'épaississement de ces parois en réponse à l'attaque de plusieurs pathogènes ou la formation de **papilles** sur la face interne des parois cellulaires en réponse à l'invasion des pathogènes. En fonction de la combinaison hôte-pathogène, les papilles peuvent être formées essentiellement de callose, mais aussi de lignine, subérine, cellulose, pectine, substances gommeuses, silice et d'autres. Les papilles se forment rapidement après l'infection ou autre stress, mais l'efficacité de ces structures comme mécanismes de défense semble cependant être plutôt limitée.

Défenses structurales histologiques

Comme résultat de stimulation des cellules hôtes par des substances secrétées par le pathogène, les plantes peuvent former plusieurs couches de cellules liégeuses au delà du point d'infection. Ces couches liégeuses inhibent l'invasion subséquente par le pathogène, bloquent la propagation des substances toxiques secrétées par le pathogènes, stoppent le flux des éléments nutritifs et d'eau de la zone saine à celle infectée et privent le

pathogène de se nourrir. Les couches liégeuses délimitent ainsi les tissus morts renfermant le pathogène. Ces tissus morts peuvent devenir des lésions nécrotiques (taches), peuvent former des gales s'ils sont poussés vers l'extérieur par les tissus sains sous-jacents ou peuvent se détacher, ce qui élimine le pathogène complètement de l'hôte.

Chez beaucoup d'arbres fruitiers à noyau infectés par des pathogènes fongiques, des couches d'abscission peuvent se former sur les feuilles. Chaque couche d'abscission entoure un locus d'infection, dissout la lamelle moyenne entre deux couches de cellules et coupe la zone centrale du reste de la feuille. Graduellement, cette zone flétrit, meurt et se détache, emportant avec elle le pathogène. Le reste du tissu de la feuille est donc protégé de l'invasion du pathogène et de ses sécrétions toxiques.

Dans plusieurs cas de maladies vasculaires, quand les vaisseaux du xylème sont envahis par les pathogènes, les plantes forment des tyloses qui sont des excroissances du protoplasme des cellules parenchymateuses adjacentes vivantes. Ces tyloses émergent vers l'intérieur dans les vaisseaux du xylème à travers des trous. Chez les variétés résistantes de telles plantes, les tyloses se forment rapidement et abondamment devant le pathogène et bloquent son avancement.

Nombreuses plantes, particulièrement les arbres fruitiers à noyau, secrètent divers types de gommes après infection par les pathogènes. Telles gommes sont souvent rapidement déposées dans les espaces intercellulaires et dans les cellules entourant le locus de l'infection, formant ainsi une barrière impénétrable qui encerclle le pathogène complètement. Ce pathogène encerclé devient alors isolé, s'affame et finalement meurt.

Réaction nécrotique de défense

La réaction nécrotique résulte de ce qui est appelé la réponse d'hypersensibilité de la plante hôte à l'attaque du pathogène. Cette hypersensibilité est essentiellement considérée comme un mécanisme de défense chimique plutôt que structurale. L'aspect structural est limité à certaines réponses cellulaires visibles qui accompagnent le mécanisme biochimique. Le noyau avance vers le pathogène envahisseur et alors se désintègre. En même temps, des granules brunes se forment dans le cytoplasme. Graduellement, la cellule devient brune et meurt tandis que l'hyphe envahissante commence à dégénérer. Généralement, les hyphes ne croissent pas en dehors des cellules mortes et l'invasion subséquente du pathogène est stoppée.

Défenses biochimiques inductibles

Réponse d'hypersensibilité

L'**hypersensibilité** est un vieux terme qui a été introduit pour décrire la réaction des cellules hôtes qui sont apparemment si sensibles à l'attaque du pathogène qu'elles s'effondrent et meurent aussitôt qu'elles sont pénétrées par le pathogène. La réponse d'hypersensibilité (RH) est donc une réaction inductible dynamique de la plante hôte aux premières étapes de l'attaque du pathogène et confère alors un haut degré de résistance de la plante hôte. Bien que la totalité des cas de résistance n'est pas due à RH, la résistance induite par RH a été décrite dans nombreuses maladies de plantes impliquant des parasites fongiques obligatoires et non obligatoires.

Le fait que RH opère contre à la fois les pathogènes fongiques biotrophes et necrotrophes indique que la mort cellulaire programmée ne peut pas être la seule réaction qui détermine le destin du pathogène. Au lieu de ceci, la nécrose de la cellule hôte semble être accompagnée par une cascade d'autres réactions incluant des changements dans le métabolisme oxydatif, l'accumulation de composés toxiques et le renforcement des parois des cellules hôtes. Toutes ces réactions aboutissent à la création d'un environnement inhibiteur qui restreint la croissance subséquente du pathogène en l'affamant, l'empoisonnant et/ou l'encerclant physiquement dedans.

L'activation de tous les changements avec RH est initiée par la reconnaissance par la plante hôte des éliciteurs du pathogène. Ainsi, RH a lieu seulement dans une combinaison spécifique hôte-pathogène dans laquelle l'hôte et le pathogène sont incompatibles (échec de l'infection). Il semble que RH est due à la présence dans la plante d'un gène de résistance R qui reconnaît et est activé par l'éliciteur du pathogène. D'autre part, l'éliciteur du pathogène est supposé être le produit du gène du pathogène, appelé gène d'avirulence, car il rend le pathogène avirulent en activant la résistance dans l'hôte par l'intermédiaire de RH. Par exemple, chez la pomme de terre contenant un gène spécifique de résistance R à *Phytophthora*, les cellules restent viables jusqu'à 48 h après contact avec une race virulente compatible du pathogène. Des cellules similaires pénétrées par une race avirulente incompatible commencent à dégénérer en 1 h de contact et meurent en 2-3 h. La comparaison des vitesses de croissance des races virulente et avirulente du pathogène dans les cellules hôtes d'une variété a montré une très petite différence entre ces deux races jusqu'à au moins 8 h après la pénétration.

Plusieurs gènes de résistance R ont été isolés à partir de différentes plantes telles que le maïs, la tomate, le tabac et le lin. Par exemple, le gène R du maïs code pour une enzyme qui inactive la HC-toxine du pathogène fongique *Cochliobolus carbonum*.

Perturbation des membranes des cellules hôtes

Certains changements de la membrane cellulaire jouent un rôle dans la défense des plantes hôtes contre les attaques du pathogène, en particulier dans le cas de RH. Ces changements incluent ce qui suit :

- libération de molécules de transport de signal dans et autour des cellules et probablement systématiquement à travers la plante,
- accumulation et libération des radicaux oxygène réactifs et des enzymes lipoxgénases, et
- activation des phénol oxydases et oxydation des phénols.

L'un des premiers événements détectés dans les cellules hôtes attaquées est la génération rapide et transitoire des **radicaux oxygène** activés tels que le superoxyde (O_2^-), le peroxyde hydrogène (H_2O_2) et le groupe hydroxyle (OH). Ces radicaux oxygène hautement réactifs apparaissent être libérés par des sous-unités multiples du complexe enzymatique NADPH oxydase de la membrane plasmique des cellules hôtes.

Ces radicaux semblent être libérés dans les cellules affectées dans les secondes ou minutes qui suivent le contact de la cellule avec le champignon, ou ses éliciteurs, et atteignent un maximum d'activité après des minutes à quelques heures. Les radicaux oxygène ainsi activés déclenchent l'hydroperoxydation des phospholipides membranaires, produisant des mélanges d'hydroperoxydes lipidiques qui sont toxiques car ils perturbent les membranes plasmiques de la plante et semblent être impliqués dans l'effondrement et la mort des cellules hôtes normales ou induites par RH. Les radicaux oxygène réactifs peuvent aussi être impliqués dans la réaction de défense de l'hôte à travers l'oxydation des composés phénoliques en quinones plus toxiques et en composés du type lignine. Par ailleurs, la présence des radicaux oxygène réactifs affecte aussi les membranes et les cellules du pathogène envahissant.

Diverses **lipoxgénases** semblent aussi être impliquées dans l'oxydation des lipides de la membrane plasmique de l'hôte. Ces enzymes catalysent l'hydroperoxydation des acides gras insaturés, tels que les acides linoléique et linoléique, qui ont été préalablement libérés à partir des membranes par les phospholipases. Les hydroperoxydes, ainsi formés à

partir de ces acides gras, perturbent les membranes plasmiques aboutissant à un effondrement induit des cellules de l'hôte et du pathogène. Ces hydroperoxydes sont aussi convertis par la cellule en plusieurs molécules biologiquement actives, telles que l'acide jasmonique qui semble induire de nombreux changements de protéines et agit comme un transporteur de signal de la réaction de défense dans les interactions hôte-pathogène.

Renforcement des parois cellulaires de l'hôte

Pour de nombreuses maladies de plantes, quand la cellule vient en contact avec le pathogène fongique envahissant, les parois produisent plusieurs substances qui renforcent leur résistance à ce pathogène. Ces substances produites ou déposées dans les parois cellulaires des plantes attaquées par le pathogène sont la callose, les glycoprotéines riches en hydroxyproline (telles que l'extensine), les composés phénoliques de diverse complexité (incluant la lignine et la subérine) et les éléments minéraux (tels que le silicium et le calcium). Le renforcement des parois cellulaires de la plante est réalisé par la callose synthase. La callose formée, comme réaction rapide de défense, est facilement détectée morphologiquement sous forme de papilles nouvellement formées qui confinent le pathogène et empêchent le développement subséquent de la maladie. Les chaînes d'acides aminés des glycoprotéines riches en hydroxyproline forment des liaisons croisées par l'action de l'oxygène réactif produit durant la poussée oxydative induite par l'attaque du pathogène. Ceci rend la paroi cellulaire plus réfractaire à la dégradation enzymatique. La liaison croisée est une réaction rapide qui a lieu même quand la transcription et la traduction sont bloquées dans la plante.

Ainsi, quand la plante hôte manque de résistance ou montre une résistance incomplète en échouant à produire des composés de renforcement ou en les produisant trop lentement pour être efficace, le pathogène devient capable d'envahir les cellules.

Production de substances antifongiques

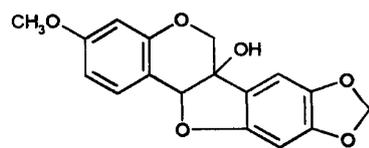
Phytoalexines : Ce sont des substances antimicrobiennes toxiques de faible poids moléculaire qui sont synthétisées et accumulées dans les tissus des plantes après stimulation par différents types de pathogènes et d'autres stress. La plupart des phytoalexines connues est toxique aux pathogènes fongiques. Elles sont produites par les cellules saines adjacentes aux cellules nécrotiques locales en réponse aux substances qui diffusent de ces cellules endommagées. Nombreuses phytoalexines ont été isolées à partir de plantes appartenant à diverses familles botaniques, fréquemment dicotylédones. Elles sont dérivées de différentes classes de composés telles que des phénols, des tannins, des flavonoïdes, des terpénoïdes ou des

glycosides cynogéniques. Les phytoalexines isolées à partir d'une famille ont d'habitude des structures chimiques assez similaires telles que les isoflavonoïdes chez les légumineuses et les terpénoïdes chez les solanacées. Parmi les phytoalexines les plus étudiées, il y a phaséoline du haricot, pisatine du pois, glycéolline du soja, medicarpine de la luzerne, rishitine de la pomme de terre, gossypol du coton, capsidiol du piment, ipoméamarone de la patate douce, orchinol des orchidées, safynol du carthame, coumestérol du haricot et niébé, etc... (Figure 3-9).

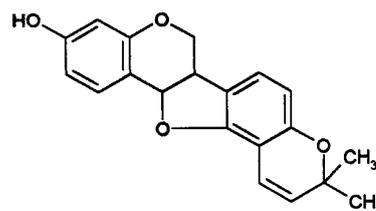
La production des phytoalexines est induite par des éliciteurs qui sont généralement des substances de haut poids moléculaire et sont constituants de la paroi cellulaire du pathogène fongique, tels que glucanes, chitosane, glycoprotéines et polysaccharides. Ils sont libérés à partir de la paroi cellulaire du pathogène par les enzymes de la plante hôte. Dans peu de cas, ces éliciteurs tels que les oligomères de l'acide galacturonique, sont produits par les cellules des plantes en réponse à l'infection ou ils sont libérés à partir des parois cellulaires des plantes après leur dégradation partielle avec des enzymes du pathogène. Bien que la plupart des éliciteurs est non spécifique puisqu'ils sont présents à la fois chez les races virulentes et avirulentes des pathogènes et causent une accumulation de phytoalexine à la fois chez les variétés sensibles et résistants, certains d'entre eux, cependant sont spécifiques car ils induisent différents niveaux de concentration de phytoalexine en fonction des races des pathogènes et des variétés des plantes.

Dans certains cas, les pathogènes semblent empêcher la formation de phytoalexines dans les plantes hôtes sensibles en utilisant des molécules suppressives qui semblent être des glucanes, des glycoprotéines ou l'une des toxines du pathogène.

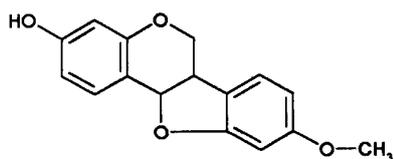
La pisatine est une phytoalexine purifiée à partir du pois. Elle est plus tolérée par les pathogènes fongiques du pois tels que *Ascochyta pisi*, *Mycosphaerella pinodes* et *Fusarium solani* f. sp. *pisii*, que par les champignons non pathogènes du pois tels que *Botrytis allii*, *Colletotrichum lindemuthianum* et *Leptosphaeria maculans*. Ainsi, dans les plantes résistantes ou non hôtes, les phytoalexines semblent s'accumuler en concentrations plus élevées que le niveau qui inhibe la croissance des pathogènes qui les attaquent. Par contre, dans les plantes sensibles, les phytoalexines semblent être produites en quantités plus faibles que le niveau toxique aux pathogènes. En outre, les variétés de pois inoculées avec différentes souches d'*A. pisi*, produisent la pisatine en concentrations qui sont approximativement proportionnelles à la résistance de la variété et approximativement inversement proportionnelles à la virulence de la souche du pathogène.



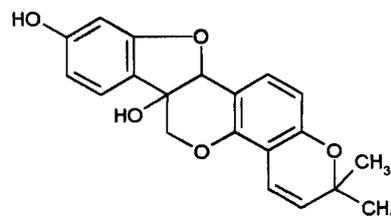
Pisatine (pois)



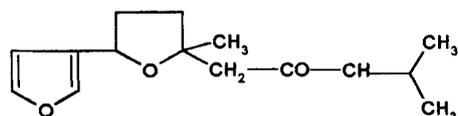
Phaséolline (haricot)



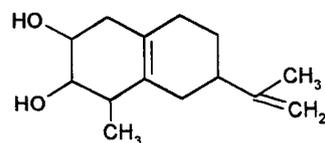
Médicarpine (luzerne)



Glycéolline (soja)

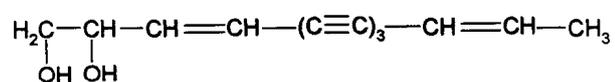
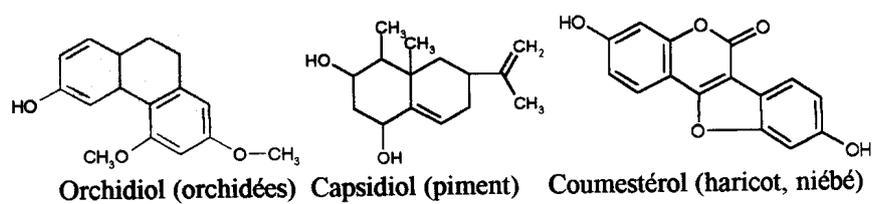


Ipoméamarone (patate douce)

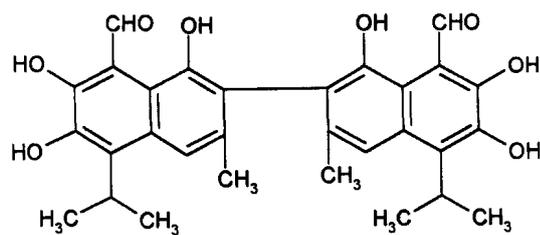


Rishitine (pomme de terre)

Figure 3-9 : Exemples de phytoalexines avec leurs plantes d'origine.



Safynol (carthame)

**Figure 3-9 (suite) :** Exemples de phytoalexines avec leurs plantes d'origine

Quand le pois est attaqué par *Nectria haematococca*, sa pisatine est inactivée par une enzyme produite par le pathogène, la pisatine déméthylase. Dans les croisements entre des souches fongiques produisant des quantités élevées et faibles de l'enzyme, seules les souches de la descendance produisant des quantités élevées de cette enzyme sont pathogènes, suggérant ainsi que la pathogénie envers l'hôte est corrélée avec la capacité d'inactiver la phytoalexine. En plus, quand le gène codant pour l'enzyme pisatine déméthylase était cloné et introduit dans un champignon non pathogène au pois, *Cochliobolus heterostrophus*, ce champignon devenait capable de croître sur des plantes de pois, indiquant que la capacité de dégrader une phytoalexine de l'hôte est un déterminant dans la pathogénie.

Dans le cas du soja infecté par *Phytophthora megasperma*, la concentration de la phytoalexine glycéolline qui s'accumule dans la variété résistante est plus que suffisante pour inhiber le champignon, tandis que dans la variété sensible, la concentration de la glycéolline n'atteint pas le niveau qui affecte le pathogène. Il a été suggéré que la plus forte accumulation de glycéolline dans la combinaison hôte-pathogène incompatible est due à la biodégradation réduite plutôt qu'une biosynthèse élevée de cette phytoalexine.

D'autre part, dans certaines combinaisons hôte-pathogènes cependant, les concentrations de phytoalexine s'étaient montrées égales ou supérieures dans les hôtes sensibles que ceux résistants. Ce cas était observé avec la phaséolline produite par le haricot infecté avec *Colletotrichum lindemuthianum* et avec la rishitine produite par la pomme de terre attaquée avec *Phytophthora infestans*. Dans telle situation, il est supposé que le temps de la production de phytoalexine peut être critique et la vitesse, avec laquelle la phytoalexine est produite, est probablement plus importante que la concentration finale du composé. La détermination chronologique de l'accumulation de phytoalexine dans les variétés d'orge inoculées avec *Blumeria graminis* f. sp. *hordei*, indique deux phases d'accumulation. La première, observée uniquement chez les variétés résistantes, a lieu durant moins des 20 premières heures. La seconde, observée chez à la fois les variétés résistantes et sensibles, a lieu après l'établissement de l'infection. Puisque la phytoalexine de la première phase coïncide avec les premiers stades d'infection, il est conclu que seule l'accumulation précoce de phytoalexine joue un rôle dans la résistance de la plante contre le pathogène. Une conclusion similaire, où l'accumulation de phytoalexine joue un rôle très important dans une étape précoce de l'infection, était déduite d'une étude sur le sorgho infecté par *Colletotrichum graminicola*.

Les espèces fongiques pathogènes semblent être moins sensibles à la toxicité de la phytoalexine de l'hôte que ceux non pathogènes. Il est connu que plusieurs pathogènes peuvent métaboliser la phytoalexine de l'hôte en un composé non toxique. Cependant, nombreux autres pathogènes qui causent des maladies sont sensibles aux phytoalexines des hôtes ou incapables de les métaboliser. En outre, certains pathogènes peuvent dégrader ou tolérer certaines phytoalexines, mais sont incapables d'infecter les plantes qui les produisent.

Toutes ces conclusions contradictoires concernant les phytoalexines indiquent que ces phytoalexines peuvent jouer un rôle décisif ou secondaire dans la défense en fonction de la combinaison hôte-pathogène et de la vitesse et quantité d'accumulation de la phytoalexine plutôt que sa production totale. Les phytoalexines qui étaient apparemment quelque peu surestimées dans le passé, devraient être considérées comme seulement une composante parmi plusieurs autres mécanismes de défense. Cependant, la synthèse des phytoalexines est un bon indicateur du développement des réactions de défense.

Composés phénoliques : Largement distribués dans les plantes, ils sont connus augmenter pendant l'infection par les pathogènes. En général, cet accroissement en substances phénoliques est plus rapide et restreint autour du site d'infection dans les plantes hôtes résistantes que sensibles. L'acide chlorogénique, l'acide caféique et l'acide férulique sont des exemples de ces composés phénoliques qui sont toxiques aux pathogènes. Il semble que les phénols toxiques aux pathogènes agissent ensemble plutôt que chacun séparément et sont responsables de l'inhibition de l'infection chez les variétés résistantes.

Quand les molécules phénoliques sont liées aux glycosides, elles sont non toxiques. Mais l'enzyme glycosidase, produite par le pathogène ou libérée par la plante hôte, peut hydrolyser ces molécules complexes, libérant le composé phénolique qui peut être toxique au pathogène et semble jouer alors un rôle dans la défense de la plante hôte.

Quand elles sont oxydées, les substances phénoliques deviennent des quinones qui sont souvent plus toxiques aux pathogènes que les phénols d'origine. Cette oxydation est due à l'activité des polyphénols oxydases. L'activité de telles enzymes est généralement plus élevée dans les tissus infectés des variétés résistantes comparées à celles sensibles des plantes saines non infectées. Il est supposé que l'activité élevée des polyphénols oxydases

aboutit à des concentrations plus fortes des produits toxiques de l'oxydation des phénols et ainsi à des niveaux plus élevés de la résistance à l'infection. Une autre enzyme phénol oxydase, peroxydase, oxyde les substances phénoliques en quinones et génère, en même temps, le peroxyde d'hydrogène. Ce dernier est antimicrobien et libère aussi des radicaux libres hautement réactifs augmentant ainsi la vitesse de polymérisation des composés phénoliques en substances de type lignine. Ces substances sont déposées dans les parois cellulaires interférant de cette façon avec la croissance du pathogène.

Protéines liées à la pathogénèse : Appelées aussi *pathogenesis-related proteins* et abrégée en **PR protéines**, elles forment structurellement un groupe divers de protéines de plantes qui sont toxiques aux pathogènes envahissants. Elles sont produites sous forme de traces dans la plante, mais leurs concentrations s'accroissent fortement après l'infection ou autre stress. Elles peuvent s'accumuler dans les espaces intercellulaires et intracellulaires des tissus de la plante.

Cinq différentes familles de PR protéines (PR1 à PR5) ont été identifiées en utilisant les techniques d'électrophorèse sur gel. Dans chaque famille, les protéines ont des propriétés similaires telles que la masse moléculaire, la relation sérologique, les séquences de nucléotides et d'acides-amino, les activités enzymatiques et les isoformes acide et basique. Chacune de ces familles sont codées par plusieurs gènes. Certaines de ces PR protéines sont des β -1,3-glucanases, chitinases, lysozymes, thaumatines, protéines riches en cystéine, protéines riches en glycine, inhibiteurs de protéases, protéases, chitosanases et peroxydases.

Les PR protéines montrent une forte activité antifongique. Certaines d'entre elles inhibent la libération et la germination des spores tandis que d'autres sont associées à la formation des papilles et le renforcement des parois cellulaires de la plante. Certaines PR protéines sont des endohydrolases, telles que β -1,3-glucanases et chitinases. Les β -1,3-glucanases dégradent les parois cellulaires des pathogènes envahissants libérant ainsi des fragments de glucane qui agissent alors comme des éliciteurs pour le déclenchement des réactions de défense des plantes. Les chitinases désassemblent le polymère de chitine des parois cellulaires des pathogènes pénétrants. La synthèse des chitinases par la plante nécessite l'induction par les fragments de glucane libérés par les β -1,3-glucanases à partir de la glucane noyée dans le polymère de chitine du pathogène. Les plantes génétiquement modifiées pour exprimer les gènes de chitinase montrent une résistance contre le pathogène transmis par le sol *Rhizoctonia solani*.

Les molécules de signal semblent être transportées systématiquement à d'autres parties de la plante où la synthèse des PR protéines est induite durant plusieurs jours ou même semaines. Pendant ce temps, la production des protéines normales est très fortement réduite. Certains composés signaux sont responsables de l'induction artificielle de la synthèse des PR protéines. Ils incluent l'acide salicylique, l'éthylène, la xylanase, l'acide jasmonique, la systémine, l'acide polyacrylique et probablement d'autres.

Détoxification des toxines des pathogènes

Dans certains cas, les plantes hôtes sont capables de détoxifier les toxines fongiques telles que HC-toxine produite par *Cochliobolus carbonum* et pyricularine produite par *Pyricularia oryzae*. Cette détoxification semble jouer un rôle dans la résistance de la plante hôte puisque la quantité du composé non toxique formé est généralement proportionnelle à la résistance de la variété. La détoxification par les variétés résistantes semble être due à une métabolisation rapide des toxines ou leur combinaison avec d'autres substances les rendant moins ou non toxiques.

Immunisation des plantes

Les plantes ne produisent pas d'anticorps et n'ont pas de système d'immunité comme celui de l'homme et des animaux. Cependant, des plantes transgéniques avaient été produites pendant les années 1990. Elles étaient génétiquement modifiées pour incorporer dans leurs génomes des gènes de souris qui produisent des anticorps contre certains pathogènes des plantes. Ces plantes transgéniques produisaient les anticorps, appelés alors planticorps, et montraient une certaine résistance temporaire contre des pathogènes particuliers.

Résistance systémique acquise

Une résistance généralisée est connue être développée par les plantes comme une réponse à l'infection ou au traitement avec certains composés chimiques naturels ou synthétiques. Ainsi, la résistance locale induite, qui a lieu autour de la nécrose de la plante causée par la pénétration du pathogène ou du produit chimique, est suivie par une résistance qui se propage systématiquement et se développe dans des parties distales et non traitées de la plante. Cette résistance est appelée **résistance systématique acquise** (RSA). Une telle résistance est généralement induite après l'expression de la réponse d'hypersensibilité de la plante hôte. C'est une résistance non spécifique qui réduit la sévérité des différentes infections par des pathogènes. Plusieurs dicotylédones et monocotylédones ont montré une RSA, en particulier les cucurbitacées, les solanacées, les légumineuses et les graminées après

infection avec leurs pathogènes appropriés. Comme exemple, quand les jeunes plantes de concombre sont localement infectées par *Colletotrichum lagenarium*, il se développe en quelques jours, une RSA contre de nombreuses autres différentes maladies pendant 4 à 6 semaines. Une période plus longue de résistance est montrée par la plante si elle est inoculée une seconde fois 2 à 3 semaines après la première infection.

La RSA est sous le contrôle de plusieurs familles de gènes. Les produits de ces gènes, tels que β -1,3-glucanases, chitinases et protéines riches en cystéine, ont une activité antimicrobienne directe ou sont étroitement liés à certaines protéines antimicrobiennes. Dans certaines combinaisons hôte-pathogène, la RSA induit des activités peroxydase et lipoxygénase aboutissant à la production de dérivés d'acides gras fortement antimicrobiens. La RSA peut aussi réduire très fortement la pénétration du pathogène dans le tissu en dessous des appressories, probablement par la formation de substance du type papille imprégnée de lignine et de silicium.

La RSA peut être induite par plusieurs composés chimiques tels que l'acide arachidonique, l'acide 2,6-dichloroisonicotinique et l'acide salicylique. En particulier, l'acide salicylique qui n'a pas d'activité microbienne, semble être impliqué à la fois dans la réaction d'hypersensibilité et la RSA. Cependant, il peut ne pas être, par lui-même, le signal qui induit la RSA, puisque certaines preuves suggèrent qu'un autre signal, nécessitant la présence de l'acide salicylique, est responsable de l'expression de la RSA. Ainsi, l'acide salicylique pourrait être considéré comme une solution pratique pour le contrôle des maladies puisqu'il est impliqué dans la RSA de la plante. Mais ceci n'est malheureusement pas possible car l'acide salicylique n'est pas transporté efficacement dans la plante quand il est appliqué extérieurement et devient rapidement très fortement phytotoxique s'il est utilisé même à un niveau légèrement plus élevé que celui nécessaire pour l'efficacité. Par ailleurs, plusieurs autres composés chimiques, tels que les fongicides fosétyl-Al, métalaxyl et triazoles, ont été développés car ils semblent avoir une certaine activité de résistance induite.

Une nouvelle possibilité surprenante est que les plantes sous la menace des pathogènes pourraient être capables d'alerter d'autres plantes voisines. Cette idée a maintenant reçu un appui expérimental à partir d'un travail sur le tabac inoculé. Pendant la formation des lésions locales, ces plantes libèrent des quantités significatives de salicylate de méthyle, un dérivé volatil de l'acide salicylique. Ce signal aéroporté était suffisant pour induire l'expression des PR protéines dans les plantes saines voisines pour stimuler

leur résistance au pathogène. Au champ, il est supposé que dans les populations denses des cultures, le salicylate de méthyle pourrait s'accumuler à des niveaux capables d'exercer un effet physiologique. Cette découverte ajoute une nouvelle et totale dimension au phénomène de la RSA. La génération des signaux volatils pourrait servir comme un système d'alerte précoce qui amorce les voies de défense des plantes non encore attaquées.

3.5 - BASES GÉNÉTIQUES DE L'INTERACTION PLANTE HÔTE- PATHOGÈNE FONGIQUE

1) Observations générales

Les pathogènes sont d'habitude spécifiques à leurs plantes hôtes particulières. Ceci indique qu'une espèce fongique donnée cause une maladie sur une espèce (ou quelques unes étroitement liées) de plante hôte. Cette spécificité est due à la présence dans le pathogène de gènes de pathogénie, de spécificité et de virulence contre sa plante hôte particulière et la présence de gènes dans des plantes sensibles qui les rendent hôtes à des pathogènes spécifiques. Une telle spécificité des gènes de virulence des pathogènes explique pourquoi un pathogène cause une maladie sur un type de plante mais ne peut pas attaquer d'autres types et pourquoi une plante est infectée par un pathogène mais n'est pas sensible à d'autres pathogènes d'autres plantes hôtes.

Cependant, la spécificité hôte-pathogène n'est pas une règle absolue, puisque certains pathogènes peuvent attaquer plusieurs types, même des centaines, d'espèces de plantes hôtes différentes. Cette situation, généralement observée avec les pathogènes nécrotrophes, est probablement due aux gènes de virulence du pathogène qui pourraient être divers et/ou d'une certaine façon moins spécifique que ceux de pathogènes plus spécialisés. D'autre part cependant, chaque espèce de plante semble être hôte d'un petit nombre de différents types de pathogènes, d'habitude inférieur à 100.

Quand une population d'une espèce de plante hôte est attaquée par un nombre astronomique d'individus de son pathogène, cette population de plantes n'est pas totalement attaquée et les plantes infectées ne sont d'habitude pas tuées par le pathogène. Ceci est le résultat de la présence de plusieurs gènes de résistance qui protègent certaines plantes de l'infection sévère. Quand un nouveau gène de résistance à un pathogène apparaît ou est introduit dans une plante, cette plante devient résistante à tous les individus du pathogène qui ont existé auparavant. Cela nécessite plus ou moins de temps au pathogène pour briser la nouvelle résistance de la plante hôte. Ceci a lieu à travers l'apparition d'une nouvelle population de pathogène contenant un nouveau gène de virulence qui rend le pathogène capable de

surmonter l'effet du nouveau gène de résistance, rendant la plante sensible de nouveau. Le pathogène acquiert son nouveau gène de virulence par l'intermédiaire de mutation ou réarrangement de matériel génétique qui peut avoir lieu avant ou après que la plante devient résistante. Dans les deux cas, la nouvelle population de pathogène virulent (probablement non détectés dans la population totale du pathogène) sera sélectionnée par les nouvelles plantes résistantes largement cultivées qui vont exclure tous les autres individus du pathogène à l'exception de ceux contenant le nouveau gène de virulence. L'élimination des pathogènes avirulents qui manquent le nouveau gène permet aux quelques individus ayant le nouveau gène de se multiplier et d'accroître leur population qui va remplacer celle d'auparavant.

2) Variabilité chez les pathogènes

Mécanismes généraux

Comme tous les autres organismes vivants, la variabilité chez les pathogènes peut avoir lieu par l'intermédiaire de deux mécanismes généraux majeurs qui sont la mutation et la recombinaison. La **mutation** est un changement brusque qui se fait dans le matériel génétique du pathogène et qui est alors transmis d'une façon héréditaire à la descendance. D'autre part, la **recombinaison** des facteurs génétiques prend généralement place durant la division méiotique et moins fréquemment durant la division mitotique. Ceci résulte des crossing-over génétiques dans lesquels des parties des chromatides d'un chromosome d'une paire sont échangées avec des parties des chromatides de l'autre chromosome de cette paire.

D'autres mécanismes généraux peuvent provoquer une variabilité chez les pathogènes. Ceci est le cas du flux génique et du flux génotypique. Le processus du **flux génique** a lieu quand certains allèles (gènes) passent d'une population à une autre population géographiquement séparée. Ce mouvement est très important car il peut concerner les allèles de mutants virulents. Une grande diversité génétique caractérise les pathogènes ayant un niveau élevé de flux génique. Le processus du **flux génotypique** a lieu chez les champignons pathogènes qui se reproduisent asexuellement seulement et consiste en le transfert de génotypes entiers d'une population à une autre. Les pathogènes qui se propagent facilement sur de longues distances (agents de rouilles et d'oïdium) peuvent répartir leurs génomes sur de grandes surfaces tandis que les pathogènes qui se déplacent lentement (champignons telluriques) se développent sur des surfaces réduites et leur niveau de flux génotypique est limité.

Mécanismes spécifiques

En plus des mécanismes généraux de variabilité, les pathogènes fongiques ont certains mécanismes spécifiques de variabilité qui renforcent l'hétérocaryose, la parasexualité et l'hétéropléidie. L'**hétérocaryose** est un état où les cellules des hyphes fongiques ou des parties de ces hyphes contiennent deux noyaux ou plus qui sont généralement différents. Cette situation résulte de l'anastomose de hyphes compatibles.

Après l'occurrence de l'état hétérocaryotique, un processus de recombinaisons génétiques prend place dans les hétérocaryons fongiques. Ce processus est appelé **parasexualité** et commence quand deux noyaux d'une cellule fusionnent et forment un noyau diploïde. Ensuite, ce noyau diploïde retourne à son état haploïde en perdant progressivement et rapidement des chromosomes individuels par l'intermédiaire du crossing-over qui a lieu dans quelques divisions mitotiques durant la multiplication cellulaire.

L'**hétéropléidie** est l'état des cellules, des tissus ou de la totalité des organismes qui ont leurs nombres de chromosomes par noyau différent de la normale (1N ou 2N). Les hétéropléïdes peuvent être haploïdes, diploïdes, triploïdes ou tetraploïdes ou ils peuvent être aneuploïdes (ayant un chromosome supplémentaire ou plus ou manquant un chromosome ou plus comparés au nombre euploïde normal). L'hétéropléidie a été plusieurs fois observée chez les pathogènes fongiques et a été montrée capable d'affecter leur vitesse de croissance, leur vitesse de sporulation, la taille de leurs spores, la couleur de leurs hyphes, leurs activités enzymatiques et leur pathogénie. Concernant la dernière caractéristique, il a été montré, par exemple que les diploïdes de l'espèce fongique normalement haploïde *Verticillium alboatrum*, l'agent causal du flétrissement du coton, perdaient la capacité d'infecter leur hôte même quand ils dérivait d'haploïdes hautement virulents.

3) Variations intraspécifiques des pathogènes

Comme pour tous les êtres vivants, les **espèces** chez les champignons pathogènes sont caractérisées par la morphologie et le phénotype qu'elles ont en commun. Mais dans une espèce fongique, des différences morphologiques minimales peuvent exister et permettent la subdivision de l'espèce (**sous-espèces (ssp.)**, **variétés (var.)**, **formes (f.)**). Ceci est le cas d'*Ustilago segetum* et *U. segetum* var. *nuda* qui provoquent les charbons respectivement couvert et nu de l'orge.

D'autre part, à l'intérieur d'une espèce fongique ayant la même morphologie, certains individus infectent un genre de plantes et non un autre. Cette situation caractérise ce qui est alors appelé **formes spéciales** (*formae specialis* (**f. sp.**)) comme dans le cas de *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* qui attaque les espèces des plantes du genre *Triticium* et *B. graminis* f. sp. *hordei* qui infectent les espèces de plantes du genre *Hordeum*.

Certains individus dans une espèce (ou même une forme spéciale) peuvent infecter quelques variétés et non d'autres. Ces individus forment une **race**. Un **variant** est un descendant d'une race qui soudainement attaque une nouvelle variété ou devient hautement virulent sur une variété qui avait une certaine résistance. Les individus identiques produits asexuellement par le variant forment un **biotype**.

4) Résistance des plantes hôtes

La résistance des plantes hôtes aux pathogènes a lieu en trois situations : résistance non hôte, résistance vraie et résistance apparente.

Résistance non hôte

Les plantes ont une **résistance non hôte** quand elles sont en dehors de la gamme d'hôtes des pathogènes particuliers. Ainsi, puisque chaque type de plante n'est pas hôte à la vaste majorité des phytopathogènes, les plantes non-hôtes sont totalement résistantes aux pathogènes des autres plantes, même sous les conditions les plus favorables au développement des maladies.

Résistance vraie

La **résistance vraie** est la résistance des plantes contre les pathogènes qui est sous le contrôle d'un, quelques ou plusieurs gènes des plantes. L'interaction de la résistance des plantes et la virulence des pathogènes aboutit à une plus ou moins compatibilité entre l'un et l'autre. Deux types de résistance vraie sont connus : résistance horizontale et résistance verticale. Les deux résistances sont généralement sous le contrôle de gènes logés dans les chromosomes des plantes dans le noyau cellulaire. Mais pour plusieurs plantes, cependant, la résistance est contrôlée par un matériel génétique contenu dans le cytoplasme de la cellule. Telle résistance est parfois appelée **résistance cytoplasmique**.

Résistance horizontale

La **résistance horizontale** est une résistance non spécifique que les plantes ont contre tous leurs pathogènes. Elle est sous le contrôle de beaucoup de gènes et est alors appelée **résistance multigénique** ou **polygénique**. Quand ils sont considérés séparément, chacun de ces gènes est généralement inefficace contre le pathogène et a probablement un rôle mineur dans la résistance totale. Pour cela, ces gènes sont qualifiés de **gènes mineurs de résistance**. Mais quand ces gènes agissent ensemble, leurs actions sont additionnées et exercent une influence par l'intermédiaire du contrôle de plusieurs étapes de l'activité physiologique de la plante et fournissent aux plantes un certain niveau de résistance générale. Telle résistance horizontale peut varier légèrement d'une variété de plante à l'autre, mais elle est fortement influencée par les conditions environnantes. La résistance horizontale n'arrête pas les infections des plantes (pas de résistance totale) mais ralentit le développement et la propagation des maladies des plantes (résistance incomplète). Ce type de résistance est, cependant, durable puisqu'il est d'habitude difficile à briser car ceci nécessite beaucoup trop de mutations pour être possible.

Résistance verticale

La **résistance verticale** est une résistance spécifique que les plantes hôtes ont contre certaines races et non contre d'autres races d'un pathogène. C'est une forte résistance sous contrôle d'un ou quelques gènes et est alors appelée **résistance monogénique** ou **oligogénique**. Ces gènes, dénommés **gènes R**, sont très efficaces contre le pathogène car ils contrôlent une étape majeur dans la reconnaissance hôte-pathogène et jouent ainsi un rôle majeur dans l'expression de la résistance des plantes. En présence de la résistance verticale, l'hôte et le pathogène semblent être incompatibles.

Pour avoir une résistance contre toutes les races d'un pathogène, il est recommandé de combiner différents gènes de résistance dans sa plante hôte. Chaque gène de résistance confère à la plante une résistance à toutes les races du pathogène qui contiennent le gène correspondant à l'avorulence. De cette façon, une espèce peut contenir plusieurs gènes contre un pathogène particulier, tel que le blé et l'orge qui ont 20 à 40 gènes de résistance contre leurs pathogènes fongiques, respectivement *Puccinia recondita* et *Blumeria graminis* f. sp. *hordei*.

La résistance verticale est donc une forte résistance qui ne permet pas à la maladie de s'établir (résistance complète) et qui ne dépend pas des conditions de l'environnement. Mais cette résistance est, cependant, facilement brisée par le pathogène par l'intermédiaire d'une ou quelques mutations.

Résistance apparente

La **résistance apparente** n'est pas une résistance réelle puisqu'elle concerne les plantes qui sont réellement sensibles mais non malades car, sous certaines conditions, elles échappent à l'infection.

Ainsi, la résistance apparente a lieu généralement par l'intermédiaire de l'**échappement à la maladie** quand les trois facteurs de la maladie (pathogène virulent, hôte sensible et environnement favorable) ne coïncident pas et n'interagissent pas au temps opportun pendant une durée suffisante. Concernant le pathogène, il est possible que la plante hôte échappe à la maladie juste à cause de l'absence des agents de dissémination du pathogène tels que le vent, la pluie ou autres vecteurs ou à cause de l'absence ou très faible croissance du pathogène quand la plante hôte est sensible.

Les plantes hôtes peuvent aussi échapper aux maladies et apparaître résistantes quand leurs semences germent plus vite que les spores (carie commune du blé due à *Tilletia*) ou leurs plantules durcissent plus rapidement que le développement du pathogène (fonte des semis due à *Pythium*). Dans d'autres cas, cette résistance apparente peut être due aux poils de surface et aux cires chez les plantes qui repoussent l'eau et les pathogènes suspendus dedans et empêchent leur attachement et germination. Elle peut être également due à l'ouverture très tardive pendant le jour des stomates des plantes qui se passe après la germination des spores pendant le matin et leurs tubes germinatifs se dessèchent, comme dans le cas de certaines variétés de blé attaquées par *Puccinia graminis*.

Les facteurs environnementaux peuvent aussi conférer une résistance apparente à la plante hôte. Par exemple dans le sol, les basses températures permettent au blé d'échapper aux maladies causées par *Fusarium* et *Rhizoctonia* tandis qu'avec les fortes températures, plusieurs plantes échappent aux maladies dues à *Pythium* et *Phytophthora*. Le manque d'humidité est également un bon facteur qui fait que les plantes échappent à nombreuses maladies qui nécessitent une forte humidité pour se développer telles que la tavelure, le mildiou, les anthracnoses et d'autre part, les sols secs sont défavorables à certains pathogènes, par exemple *Urophlyctis*, *Pythium* et *Phytophthora* qui nécessitent de l'eau liquide pour l'activité de leurs zoospores mobiles. Le pH du sol peut aussi accroître l'échappement à la maladie tel que le cas de *Plasmodiophora brassicae* à pH élevé. Les plantes peuvent également échapper aux maladies après le vent qui dessèche les surfaces des plantes rapidement, dessèche les spores des pathogènes avant leur germination et souffle dans la mauvaise direction qui emporte les propagules du pathogène plus loin.

5) Tolérance des plantes hôtes

La distinction entre la tolérance et la résistance des plantes hôtes est parfois un sujet d'une certaine controverse, puisque la tolérance peut être considérée comme un genre particulier de résistance. Cependant, si la résistance est définie comme la capacité d'une plante de se défendre contre un pathogène qui l'attaque et empêche la colonisation, la tolérance est un phénomène différent dans lequel la plante ne présente pas de réactions de défense contre le pathogène. La **tolérance** aux maladies a lieu donc quand une plante sensible, bien qu'infectée et colonisée par un pathogène, n'est pas remarquablement désavantagée dans sa croissance et reproduction quand elle est comparée avec une plante non infectée.

Deux formes de tolérances des maladies existent, passive et active. Dans la tolérance passive, le parasite se développe dans la plante sans produire aucun symptôme de maladies. Un exemple est la colonisation de certaines variétés d'avoine par *Cochliobolus victoriae*, où il n'y a pas de symptômes de maladies ni de pertes de rendement observés. Dans la tolérance active, la plante hôte - qui est sensible - compense les effets négatifs causés par le pathogène en modifiant ses propres activités métaboliques, telles que la production de nouvelles feuilles ou de racines adventices.

En pratique, l'exploitation de la tolérance aux maladies pour la protection des cultures semble être une stratégie évidente puisque les plantes hôtes tolérantes ne sont pas, ou peu, endommagées quand elles sont infectées. En outre, l'absence de réaction de résistance chez la plante hôte tolérante devrait imposer peu ou pas de sélection pour les pathogènes mutants qui sont généralement plus virulent. Cependant, il est nécessaire de prendre en considération que les plantes tolérantes sont des sources de contamination si elles sont cultivées près des plantes sensibles.

6) Interaction de la virulence du pathogène et la résistance de l'hôte

La capacité des pathogènes d'hériter un degré de virulence et avirulence a été étudiée pendant plus de 60 ans. Maintenant, il est clair que les pathogènes forment de nombreuses races, chacune d'elles différentes des autres par sa capacité d'infecter certaines variétés d'une espèce de plante mais pas d'autres variétés. Les études de l'hérédité de l'avirulence contre la virulence chez les pathogènes prouvent que des gènes simples contrôlent

l'avirulence et leur absence entraîne la virulence. Egalement, les études de l'hérédité de la résistance contre la sensibilité chez les plantes prouvent que des gènes simples contrôlent la résistance et leur absence entraîne la sensibilité. Les études de leurs interactions prouvent que les gènes de résistance dans la plante (gènes R) sont spécifiques aux gènes d'avirulence dans le pathogène (gènes *avr*). Puisque le nombre de gènes déterminant la résistance ou la sensibilité varie d'une plante à une autre et le nombre de gènes déterminant l'avirulence ou la virulence varie d'un pathogène à un autre, ceci aboutit à différentes réactions des plantes hôtes face à leurs pathogènes.

Concept du gène-pour-gène

Dans la nature, les plantes hôtes et les pathogènes étaient en coévolution côte à côte et les changements de l'un d'entre eux (avirulence/virulence chez le pathogène contre résistance/sensibilité chez la plante hôte) semblent être continuellement équilibrés par les changements de l'autre. Ceci aboutit à un équilibre entre les deux, plante hôte et pathogène, qui survivent alors pendant de longues périodes de temps.

Cette coévolution de résistance/sensibilité chez les plantes hôtes et avirulence/virulence chez les pathogènes peut être expliquée par la théorie ou le **concept de gène-pour-gène** suggérant qu'à chaque gène qui confère l'avirulence au pathogène correspond un gène qui confère la résistance à la plante hôte et vice versa.

Prouvé d'abord dans le cas de la rouille du lin, le concept gène-pour-gène a alors été montré avec plusieurs autres maladies telles que l'oïdium, les charbons, les rouilles, le mildiou de la pomme de terre, la tavelure du pommier et d'autres. Chez le pathogène, les gènes d'avirulence sont d'habitude dominant (A) tandis que les gènes de virulence sont récessifs (a). Chez la plante, les gènes de résistance sont généralement dominant (R) alors que les gènes de sensibilité sont récessifs (r).

Si deux races d'un pathogène (A et a) sont inoculées à deux variétés d'une plante ayant les gènes correspondant (R et r), seule une combinaison entraîne l'absence d'infection comme indiqué dans l'explication suivante (Tableau 3-1) :

- AR : Pas d'infection. Le gène de l'hôte pour la résistance (R) reconnaît le gène spécifique correspondant du pathogène pour l'avirulence (A) et déclenche les mécanismes de défense : hôte résistant.
- aR : Infection. Le gène de l'hôte pour la résistance (R) ne reconnaît pas car il ne trouve pas le gène du pathogène pour l'avirulence et ne peut pas

reconnaître le gène du pathogène pour la virulence (a) et ainsi les mécanismes de défense pour la résistance ne sont pas activés : hôte sensible.

- Ar : Infection. L'hôte manque de gène de résistance (r) et le pathogène, bien qu'il manque le gène de virulence (a), est capable d'attaquer son hôte par l'intermédiaire d'autres gènes non spécifiques : hôte sensible.
- ar : Infection. L'hôte manque de gène de résistance (r) et le pathogène ayant le gène de virulence (a) attaque son hôte : hôte sensible.

Les gènes de résistance et/ou sensibilité (R_i et/ou r_i) peuvent s'accumuler dans la plante hôte comme les gènes d'avirulence et/ou virulence (A_i et/ou a_i) peuvent s'accumuler dans le pathogène. Un exemple est l'inoculation de variétés de plante hôte ayant les combinaisons R_1R_2 , R_1r_2 , r_1R_2 et r_1r_2 avec les races du pathogène ayant les gènes correspondant A_1A_2 , A_1a_2 , a_1A_2 , et a_1a_2 . Différentes réactions de maladies sont montrées comme il est détaillé dans l'explication suivante (Tableau 3-2) :

- L'hôte r_1r_2 est sensible à toutes les races (A_1A_2 , A_1a_2 , a_1A_2 et a_1a_2) car il manque les gènes de résistance, même quand le pathogène a un gène d'avirulence, il peut attaquer avec d'autres gènes non spécifiques.
- Le pathogène a_1a_2 infecte toutes les variétés de l'hôte (R_1R_2 , R_1r_2 , r_1R_2 et r_1r_2) car il est virulent et ne déclenche pas ainsi les mécanismes de défense quand l'hôte a les gènes de résistance R_1 ou R_2 .
- L'hôte $R_1 R_2$ est résistant aux races du pathogènes A_1A_2 , A_1a_2 et a_1A_2 car, dans tous les cas, au moins un gène d'avirulence du pathogène (A_1 et/ou A_2) déclenche les mécanismes de défense gouvernés par au moins un gène de résistance de l'hôte (R_1 et/ou R_2), respectivement.
- Le pathogène A_1A_2 n'infecte aucune des variétés R_1r_2 et r_1R_2 (en plus de R_1R_2 mentionné plus haut) car, dans les deux cas, les gènes du pathogène A_1 et A_2 déclenchent les mécanismes de défense gouvernés par les gènes de résistance de l'hôte R_1 ou R_2 , respectivement.
- L'hôte R_1r_2 est résistante au pathogène A_1a_2 et sensible au pathogène a_1A_2 . Dans le premier cas, le gène d'avirulence A_1 déclenche les mécanismes de défense sous le contrôle du gène de résistance tandis que dans le second cas, le gène de virulence a_1 ne déclenche pas certains mécanismes de défense.
- L'hôte r_1R_2 (inversement à l'hôte R_1r_2) est infecté par le pathogène A_1a_2 et non par le pathogène a_1A_2 . Les mécanismes de défense, contrôlés par le gène R_2 , sont déclenchés ou non, en fonction du gène correspondant du pathogène s'il est d'avirulence ou non, respectivement.

Tableau 3-1 : Combinaisons de gènes et types de réaction de la maladie suivant le concept gène-pour-gène dans le cas d'un gène.

Gène de virulence (a) ou d'avirulence (A) Dans le pathogène	Gène de résistance (R) ou de sensibilité (r) dans la plante	
	R	r
A	AR (-)	Ar (+)
a	aR (+)	ar (+)

* (+): infection, (-): pas d'infection

Tableau 3-2 : Combinaisons de gènes et types de réaction de la maladie suivant le concept gène-pour-gène dans le cas de deux gènes.

Gène de virulence (a _i) ou d'avirulence (A _i) dans le path.	Gène de résistance (R _i) ou de sensibilité (r _i) dans la plante			
	R ₁ R ₂	R ₁ r ₂	r ₁ R ₂	r ₁ r ₂
A ₁ A ₂	A ₁ A ₂ R ₁ R ₂ (-)	A ₁ A ₂ R ₁ r ₂ (-)	A ₁ A ₂ r ₁ R ₂ (-)	A ₁ A ₂ r ₁ r ₂ (+)
A ₁ a ₂	A ₁ a ₂ R ₁ R ₂ (-)	A ₁ a ₂ R ₁ r ₂ (-)	A ₁ a ₂ r ₁ R ₂ (+)	A ₁ a ₂ r ₁ r ₂ (+)
a ₁ A ₂	a ₁ A ₂ R ₁ R ₂ (-)	a ₁ A ₂ R ₁ r ₂ (+)	a ₁ A ₂ r ₁ R ₂ (-)	a ₁ A ₂ r ₁ r ₂ (+)
a ₁ a ₂	a ₁ a ₂ R ₁ R ₂ (+)	a ₁ a ₂ R ₁ r ₂ (+)	a ₁ a ₂ r ₁ R ₂ (+)	a ₁ a ₂ r ₁ r ₂ (+)

* (+): infection, (-): pas d'infection

Comme indiqué dans les exemples ci-dessus, le concept gène-pour-gène a été démontré plusieurs fois. Les gènes de résistance de la plante hôte et les gènes d'avirulence du pathogène ont été isolés. Les interactions gène-pour-gène devaient être un phénomène naturel pendant des siècles. L'homme commençait à intervenir dans ces interactions pendant le 20^{ème} siècle du côté des plantes pour les aider contre les pathogènes. Ainsi, les améliorateurs des plantes appliquent le concept gène-pour-gène chaque fois qu'ils incorporent un nouveau gène de résistance dans une variété qui devenait sensible à une nouvelle race du pathogène.

Les améliorateurs des plantes sont d'habitude en train de chercher des gènes de résistance qui empêchent les pathogènes d'infecter les plantes. Différentes caractéristiques héréditaires sont sélectionnées par les améliorateurs des plantes pour résister aux maladies telles que la localisation et l'isolement des effets nocifs de substances toxiques produites par le pathogène et l'inhibition de la reproduction et ainsi la propagation ultérieure du pathogène. D'autre part, les pathogènes, essentiellement à travers des mutations, évoluent pour continuer à être capables d'infecter les plantes. Une sorte d'action est quand un mutant arrête de sécréter un éliciteur particulier reconnaissable par la plante et empêche ainsi la réaction de défense de l'hôte. Egalement, il est possible qu'un pathogène mutant commence à produire une substance qui peut réagir et neutraliser la substance toxique de la plante hôte dirigée contre le pathogène. Une autre possibilité pour le pathogène mutant est d'éliminer ou bloquer son propre site récepteur sur lequel la substance défensive de l'hôte devient attachée.

Gènes impliqués dans la spécificité hôte-pathogène

Dans le système gène-pour-gène, la reconnaissance spécifique a lieu quand un gène de résistance (R) dans la variété de la plante hôte correspond au gène d'avirulence (*avr*) dans la race du pathogène. Il est supposé que le produit du gène *avr* (éliciteurs qui sont des signaux moléculaires spécifiques) interagit directement avec le produit du gène R (molécules réceptrices spécifiques). Cette reconnaissance moléculaire active une cascade de gènes qui conduit alors à la résistance à travers essentiellement la réponse d'hypersensibilité et aussi à travers d'autres sortes de défense telles que la résistance horizontale et la résistance systémique acquise. Les gènes d'avirulence ont été identifiés durant les années 1950 et commençaient à être isolés à partir des pathogènes fongiques durant les années 1990. Les gènes R correspondants ont été isolés à partir de plantes hôtes telles que le gène L^6 du lin qui confère la résistance au pathogène fongique agent de la rouille *Melampsora lini* race 6 comportant le gène *avr6*.

Un autre exemple est l'isolement des gènes R *Cf2*, *Cf4* et *Cf9* à partir de variétés de tomate qui confèrent la résistance contre la maladie de la cladosporiose causée par les races 2, 4 et 9 de *Fulvia fulva* ayant les gènes correspondants d'avirulence *avr2*, *avr4* et *avr9*, respectivement. Les produits des gènes du pathogène sont des précurseurs d'éliciteurs qui sont exportés et élicitent spécifiquement la réponse d'hypersensibilité chez les plantes hôtes comportant les gènes R correspondants.

Un gène appelé *Hm1* a été isolé à partir du maïs et séquencé. Les variétés de maïs comportant ce gène sont résistantes à la race 1 du pathogène fongique *Cochliobolus carbonum*. Ce pathogène, qui cause les taches foliaires du maïs, produit une toxine spécifique à l'hôte, HC-toxine, nécessaire à l'infection. L'expression du gène *Hm1* chez la plante hôte conduit à la production d'une enzyme, appelée HC-toxine réductase, capable de détoxifier HC-toxine produite par le pathogène. Ainsi, seules les variétés de maïs comportant le gène *Hm1* résiste à la race 1 du pathogène.

En général, il est supposé que quand un pathogène attaque une plante pour la première fois, cette plante résiste seulement par l'intermédiaire de la résistance horizontale (contrôlant certaines molécules réceptrices non spécifiques), car il manque un gène spécifique R qui déclenche toute la réaction de défense de la plante contre le nouveau pathogène. Plus ou moins de dégâts (suivant le niveau de la résistance horizontale) affectent la population de plantes durant un certain temps, jusqu'à ce qu'un gène de résistance (R_1) se développe et rend la plante (variété 1) résistante contre le pathogène (désigné alors comme race 1) à travers la reconnaissance d'un composé particulier (éliciteur 1) produit par un gène du pathogène considéré alors comme gène d'avirulence (*avr1*). La race 1 du pathogène ne peut ainsi infecter la variété 1 de la plante hôte, jusqu'à ce qu'un nouveau descendant du pathogène devient virulent de nouveau. Ce nouveau pathogène (race 2) brise la résistance de la plante hôte en développant un nouveau gène contrôlant la production d'un nouveau composé particulier (éliciteur 2) non reconnu par la variété 1. Avec le temps, un nouveau gène de résistance (R_2) évolue dans la population sensible de la variété 1. Ce gène permet à la plante (variété 2) de devenir résistante à la race 2 par la reconnaissance de son éliciteur 2 et le déclenchement ainsi de la réaction de défense. Le gène du pathogène contrôlant la production de l'éliciteur 2 est alors considéré comme gène *avr2*. Il faudra un certain temps pour enregistrer une nouvelle mutation qui rend le pathogène virulent de nouveau (race 3 produisant l'éliciteur 3). La plante va contre-agir en développant un nouveau gène R_3 qui rend la variété 3 résistante et transforme le gène de virulence du pathogène en gène *avr3*. Cette

interaction gène-pour-gène a eu lieu et continue toujours à avoir lieu. C'était un phénomène complètement naturel durant longtemps jusqu'aux quelques dernières décades pendant lesquelles l'homme (améliorateur des plantes) essaie d'intervenir au côté de la plante.

En plus des gènes spécifiques impliqués dans l'interaction gène-pour-gène aboutissant essentiellement à la réaction d'hypersensibilité de la plante, plusieurs autres gènes sont aussi activés. Certains d'entre eux déclenchent une réponse de défense supplémentaire qui est la résistance systémique acquise tandis que nombreux autres sont d'habitude des gènes mineurs impliqués dans la résistance horizontale.

7) Amélioration des plantes pour la résistance aux maladies

Techniques classiques d'amélioration

Les techniques classiques utilisées dans l'amélioration des plantes pour la résistance aux maladies sont les mêmes appliquées pour améliorer tout autre caractère héritable. Cependant, il est plus compliqué d'améliorer pour la résistance aux maladies car un second organisme vivant et variable (le pathogène) est impliqué et doit interagir avec la plante pour causer une maladie sur l'hôte sensible. Pour cela, la sélection des plantes résistantes est non seulement réalisée sous infections naturelles au champ, mais aussi sous inoculations artificielles de la plante hôte par le pathogène dans un environnement contrôlé.

Parmi les techniques classiques existe la **sélection massale** basée sur la sélection de semences à partir des plantes les plus fortement résistantes qui survivent à une infection naturelle au champ. La **sélection par ascendance** (ou **par pedigree**) est appliquée par la propagation séparée de plantes individuelles fortement résistantes et leurs descendances sous inoculations répétées par le pathogène. La **sélection récurrente** (ou **par back cross**) est utilisée quand une variété désirable mais sensible est croisée avec une variété résistante mais non désirable. La progéniture peu désirable mais qui montre une résistance est croisée plusieurs fois de nouveau avec la variété désirable jusqu'à ce qu'elle devienne désirable avec un niveau acceptable de résistance stable. Certaines autres techniques classiques sont aussi utilisées telles que l'utilisation des hybrides F_1 de deux lignées parents homozygotes comportant différents gènes de résistance ou l'utilisation de mutants montrant une plus forte résistance.

Techniques biotechnologiques d'amélioration

L'une des techniques biotechnologiques utilisées pour améliorer la résistance aux maladies est la **culture de tissu** consistant en la régénération de la plante entière par l'intermédiaire de la propagation d'extrémité de méristème, de la culture des cales et de cellules unitaires, de la production de plante haploïde et de la transformation des protoplastes. Dans le cas particulier des cultures des cellules (cellules unitaires, protoplastes ou cales), les plantes régénérées sont très variables (**variation somaclonale**) et parmi les populations hétérogènes obtenues, certains individus peuvent être sélectionnés sur la base d'une plus forte résistance. La culture de méristème des plantes résistantes aux maladies est très utile avec les plantes multipliées clonalement telles que le fraisier et la pomme de terre. Elle facilite une multiplication rapide des génotypes résistants. Pour les plantes sensibles, la culture de méristème permet la production de matériel indemne de pathogènes prêt pour la multiplication.

Les plantes haploïdes peuvent se développer après induction de pollen immature. Les haploïdes les plus fortement résistants sont sélectionnés et alors traités, par exemple par la colchicine, pour les rendre des diploïdes homozygotes résistants. La fusion des protoplastes (cellules de plantes sans paroi cellulaire) de plantes proches est une technique qui aboutit à la production de cellules hybrides (contenant les noyaux et les cytoplasmes des deux protoplastes) ou de cellules cybrides (contenant le noyau d'une cellule et le cytoplasme de l'autre cellule). Dans les cellules hybrides, la majorité des chromosomes de l'une des cellules est éliminée durant la division cellulaire, mais peu de chromosomes survivent et peuvent être incorporés dans le génome de l'autre cellule. De nouvelles caractéristiques peuvent avoir lieu telles qu'une plus forte résistance dans les plantes régénérées.

Une autre technique biotechnologique d'amélioration est le **génie génétique**. Cette technique raccourcit généralement le temps nécessaire à la production de nouvelles plantes, car seuls les gènes utiles (de résistance) isolés peuvent être introduits dans les plantes. Ceci est le contraire des techniques classiques d'amélioration qui introduisent plusieurs gènes indésirables avec les gènes de résistance dans la plante et nécessitent beaucoup de temps pour l'élimination de ces gènes indésirables. Le génie génétique permet aussi l'introduction de gènes de différents organismes vivants tels que les plantes, les microorganismes et les animaux dans les plantes, contrairement aux techniques classiques par l'intermédiaire desquelles le transfert des gènes est limité à l'intérieur de l'espèce, et parfois à l'intérieur de quelques genres. Les techniques de génie génétique permettent l'introduction du matériel génétique (ADN) désirable dans les cellules et protoplastes des plantes par

l'intermédiaire de plusieurs méthodes. Ces méthodes comprennent l'absorption directe d'ADN, l'injection d'ADN, l'incorporation d'ADN par liposomes (vésicules lipidiques), l'incorporation d'ADN par plasmides centromères (mini-chromosomes), l'utilisation de phytovirus vecteurs, et le plus important, le bombardement des cellules avec des sphères minuscules véhiculant l'ADN et l'utilisation du système vecteur naturel de gènes, *Agrobacterium tumefaciens*, l'agent bactérien de la maladie de la tumeur du collet de nombreuses plantes. En utilisant ces méthodes, des morceaux plus ou moins importants d'ADN sont introduits dans les cellules et protoplastes des plantes, et l'ADN peut être intégré ou non dans l'ADN chromosomique de la plante. Si l'ADN introduit contient des gènes régulateurs appropriés reconnus par la cellule de la plante ou est intégré près des gènes régulateurs appropriés dans les chromosomes de la plante, l'ADN est exprimé. Ceci signifie que cet ADN est transcrit en ARNm qui est alors traduit en protéines.

Pour introduire de nouveaux gènes spécifiques dans les plantes, le bombardement par microprojectiles et le système d'*A. tumefaciens* ont été utilisés avec succès. Après isolement à partir d'organisme vivant, les gènes désirés sont incorporés en plasmides appropriés. Ceux-ci sont utilisés pour couvrir la surface de minuscules sphères qui sont bombardées dans les cellules des plantes ou sont introduites dans un plasmide Ti désarmé d'*A. tumefaciens*. Après infection de la plante appropriée par la bactérie, une petite proportion d'ADN du plasmide, contenant le nouveau gène, est transférée à la cellule de la plante et est incorporée dans le génome de la plante. Ces méthodes ont abouti à la production de plusieurs sortes de plantes génétiquement transformées - alors appelées plantes transgéniques - qui sont résistantes à des maladies particulières. Par exemple, le tabac transgénique devient résistant à l'infection avec *Rhizoctonia solani* après l'incorporation dedans d'un gène de chitinase du haricot. Un autre exemple est l'incorporation d'un gène oxalate oxydase du blé dans le soja qui devient résistant à *Sclerotium sclerotiorum*.

Certaines plantes transformées deviennent résistantes quand des gènes de pathogènes et de non-pathogènes y sont incorporés. Par exemple, la pomme de terre devient résistante à *Phytophthora infestans*, *Alternaria alternata* et *Verticillium dahliae* après y avoir incorporé un gène glucose oxydase générant H₂O₂, obtenu à partir du champignon *Aspergillus niger*. Similairement, la pomme de terre transgénique est résistante à *P. infestans* et *Botrytis cinerea* et le pommier transgénique est résistant à *Venturia inaequalis* après y avoir incorporé un gène chitinase à partir du champignon *Trichoderma harzianum*.

3.6 - INVESTIGATION ET PRÉVISION DES MALADIES FONGIQUES DES PLANTES

1) Détection des maladies

Méthodes classiques

Pendant longtemps, les phytopathologistes détectaient et identifiaient les pathogènes fongiques par l'intermédiaire des symptômes macroscopiques, souvent combinés avec l'examen microscopique des spécimens ou l'isolement d'agents causaux sur milieux de culture.

Plusieurs des méthodes classiques consomment beaucoup de temps et nécessitent, par exemple, un délai de quelques jours ou même des semaines pendant la croissance des cultures. La sensibilité de certains tests classiques peut être inadéquate pour la détection de petites quantités d'un pathogène.

Méthodes moléculaires

Plusieurs méthodes moléculaires sont actuellement utilisées pour la détection des pathogènes fongiques. Les méthodes les plus sensibles et spécifiques sont basées soit sur des anticorps qui reconnaissent des antigènes particuliers, soit sur des sondes d'acides nucléiques qui ciblent des séquences génomiques caractéristiques du pathogène.

Les tests de sérologie utilisant la spécificité des réactions antigène-anticorps, qui étaient développés d'abord pour les virus, sont maintenant appliqués à différents autres pathogènes tels que les champignons. Ces méthodes étaient à l'origine basées sur des antisérums polyclonaux contenant un mélange d'anticorps. Leur fiabilité était réduite à cause des réactions croisées non spécifiques. Le développement d'anticorps monoclonaux a fortement amélioré la précision de ces méthodes car ils avaient réduit la spécificité contre un seul type d'antigène. Les améliorations de la spécificité des tests sérologiques étaient accompagnées par des augmentations dans la sensibilité, de façon à ce que les minuscules quantités d'un antigène peuvent maintenant être détectées. Parmi ces méthodes sérologiques, celle qui est largement utilisée est l'**analyse d'immunosorbant liée par enzyme** ou ***enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA)***. Dans cette méthode, les échantillons soupçonnés contenir un pathogène sont mis en réaction avec un

anticorps dans des puits sur une plaque de test, et l'antigène qui se fixe est alors détecté par plus d'anticorps lié à une enzyme, cette dernière donne une réaction colorée une fois un substrat est ajouté. Ce test est non seulement qualitatif, mais aussi quantitatif car l'intensité de la couleur obtenue est proportionnelle à la quantité d'antigène du pathogène dans l'échantillon d'origine. Ainsi, il peut être utilisé pour estimer le niveau d'infection des plantes hôtes. Les méthodes sérologiques sont aussi adaptées à certaines utilisations microscopiques en marquant les anticorps avec des indicateurs fluorescents et donc une visualisation spécifique du pathogène dans les échantillons de tissu sous lumière ultraviolette.

Bien que les méthodes d'**hybridation d'acide nucléique** étaient développées au début pour les virus et les viroïdes qui existent durant une partie ou la totalité de leur cycle biologique comme des brins d'acide nucléique, il est maintenant possible de détecter des pathogènes plus complets, tels que les champignons, en utilisant une sonde ADN appropriée. L'approche est de trouver les séquences d'ADN qui sont abondants dans le génome, par exemple l'ADN répétitif qui code pour l'ADNr, et alors copier ces régions qui sont utilisées pour détecter spécifiquement de très petites quantités du pathogène dans un échantillon. Le résultat peut aussi être quantifié. Les limites de détection par des sondes d'acide nucléique sont fortement augmentées par l'utilisation de PCR pour synthétiser de multiples copies d'une séquence particulière de nucléotides.

PCR est maintenant utilisée pour détecter et identifier plusieurs microorganismes tels que les phytopathogènes fongiques. Les essais PCR développés pour un pathogène en culture pure peuvent d'habitude être adaptés pour la détection de ce pathogène dans la plante. Ces techniques PCR rendent possible la quantification de l'étendue de la colonisation du tissu de la plante hôte ou la localisation du pathogène dans la plante hôte.

PCR commence à être utilisée dans la quantification de la biomasse du pathogène dans les tissus infectés. Les produits de PCR peuvent être détectés et quantifiés en mesurant l'intensité de l'ADN coloré au bromure d'éthidium sur gels, en comptant les scintillations de l'ADN marqué ou en utilisant des techniques colorimétriques. PCR quantitative a été utilisé avec certains pathogènes fongiques tels que *Verticillium* et *Leptosphaeria*. Cette méthode est capable d'enregistrer les quantités de différents pathogènes affectant la même plante en même temps. Ceci est d'une grande valeur dans l'étude des complexes des maladies des plantes et les interactions entre les pathogènes.

La localisation des pathogènes dans les tissus de la plante hôte est réalisée simplement en séparant les différentes parties de la plante et en testant par PCR chaque partie pour la présence du pathogène. Cette méthode PCR permet d'enregistrer la propagation des espèces de *Verticillium* à travers leurs hôtes à différents moments après l'infection.

2) Symptômes des maladies

Dans les observations macroscopiques, les maladies entraînent l'apparition des symptômes sur les plantes. Ces **symptômes** sont des signes simples ou combinés indiquant que la plante n'est pas en train de fonctionner normalement. Quand un groupe de symptômes a lieu ensemble et dans une séquence régulière, il est appelé **syndrome** de la maladie. Certains symptômes de maladies, tels que pour l'oïdium, les rouilles et les charbons, sont spécifiques et donc utiles pour arriver à un diagnostic précis. Par contre, d'autres symptômes comme les flétrissements, les pourritures et les moisissures sont communs à une large gamme de maladies. Des analyses complémentaires sont alors nécessaires pour identifier le pathogène.

Parmi les différents types de symptômes, par exemple, la formation de galles et autres croissances tumorales suggèrent un certain dysfonctionnement dans le contrôle de la division cellulaire dû à un déséquilibre hormonal causé par la présence des pathogènes. Un autre exemple de symptôme est le flétrissement permanent. Ce symptôme indique un problème dans l'absorption et le transport de l'eau causé par les pathogènes après un blocage dans le système vasculaire ou une destruction dans le tissu des racines. Certains symptômes dépendent du type de plante hôte. Par exemple, la nécrose dans la tige d'une plantule herbacée peut conduire à la mort de toute la plante, tandis que la lésion nécrotique dans une plante ligneuse pérenne peut aboutir seulement à la perte d'un rameau ou d'une branche. D'autre part, l'abscission foliaire peut causer beaucoup moins de problèmes chez les plantes annuelles herbacées que chez les plantes pérennes où une forte absorption de réserves nutritives a lieu. Certains symptômes, tels que les changements à un niveau local de pigmentation, peuvent être insignifiants en considérant la performance générale de la plante. La chlorose observée sur les premières feuilles formées des céréales, par exemple, peut avoir un effet faible sur le rendement final car les produits photosynthétiques nécessaires au remplissage des grains sont fournis essentiellement par la feuille drapeau et les tissus de l'épi.

3) Évaluation des maladies

En plus de la quantification de l'infection par les méthodes moléculaires et l'estimation de l'infection par des observations visuelles d'une ou quelques échantillons de plantes hôtes dans le laboratoire, les maladies peuvent être évaluées sur de plus ou moins grandes populations dans des chambres de culture, des serres ou des champs. Le résultat de cette évaluation des maladies est important pour l'estimation de l'efficacité des méthodes de lutte et pour les études épidémiologiques.

L'évaluation des maladies peut être faite à travers des mesures de l'incidence et la sévérité d'une maladie et de la perte de rendement qu'elle cause. L'**incidence d'une maladie** est la proportion d'unité malade de la plante comparée au nombre total des unités examinées. La **sévérité d'une maladie** concerne la quantité ou la surface du tissu malade d'une plante. La **perte de rendement** due à une maladie est la différence entre le rendement réalisable et le rendement réel. C'est la production que les plantes ne produisent pas à cause de l'effet indirect des maladies.

L'incidence de la maladie est souvent exprimée comme un pourcentage d'unités malades de plantes tandis que la sévérité est d'habitude évaluée à travers des échelles appropriées, telles que 0-4 et 0-9 très utilisées avec les maladies des céréales évaluées respectivement aux stades tallage et épiaison. La perte de rendement due à une maladie peut être mesurée ou exprimée en unités de production. Cette perte de rendement est différente de la **perte économique** dans laquelle on doit tenir compte du coût de toutes les opérations culturales entreprises pour protéger la culture. La perte économique est nulle quand le coût de la protection d'une culture est égal au coût du gain dans sa production. Cette situation caractérise ce qui est alors appelé le **seuil économique**. Ainsi, les opérations culturales pour la protection d'une culture sont justifiées seulement si le gain en production de cette culture est au dessus du seuil économique.

4) Prévision des maladies

La prévision des maladies a pour but de prédire si oui ou non une maladie va s'installer réellement, d'estimer l'étendue probable de son extension à travers une culture et de prévoir l'explosion ou l'accroissement possibles de son intensité, et déterminer alors des opérations particulières de lutte qui devraient être appliquées. Certainement, ceci nécessite le maximum

de quantité d'informations qui est disponible avant la prédiction. Cependant, dans beaucoup de cas, seul un ou quelques facteurs affectant le développement de la maladie prédominent si fortement que leur connaissance est souvent suffisante pour formuler une prévision raisonnablement précise.

Pour développer la prévision d'une maladie on doit tenir compte de nombreuses caractéristiques particulières du pathogène, de la plante hôte et de l'environnement. Différentes sortes de prévisions peuvent être faites et ceci dépend du type de maladie, si elle est monocyclique ou polycyclique, et de la plus ou moins grande importance de ses inoculums primaire et/ou secondaires.

Cas de l'inoculum primaire

L'évaluation de la quantité d'inoculum primaire permet de prévoir le développement de la plupart des maladies monocycliques (telles que les caries et les charbons couverts des céréales) et quelques maladies polycycliques qui peuvent avoir une grande quantité d'inoculum primaire.

Dans le cas des maladies des racines de pois et quelques autres transmises par le sol, des échantillons de sol sont pris des champs et placés sous serre. Ensuite, les grains de plantes sensibles sont semés dans ces échantillons et le développement de l'infection est alors surveillé. Si des symptômes sévères apparaissent, le sol d'origine concerné ne doit pas être utilisé pour des cultures sensibles. Pour d'autres maladies transmises par le sol telles que celles causées par *Sclerotium* et *Verticillium*, il est possible de collecter des échantillons de sol et d'évaluer la quantité de sclérotés fongiques dedans. Un grand nombre de sclérotés conduit à une infection sévère. Pour le mildiou du tabac dû à *Peronospora tabacina*, des températures relativement élevées sont favorables au pathogène qui provoque alors des pertes sévères dans les lits de semences.

Cas des inoculums secondaires

Pour des cycles répétitifs d'infection pendant la saison de végétation, le climat a un rôle déterminant dans l'accroissement ou la réduction du nombre d'infections secondaires. Il est alors très important d'avoir un enregistrement continu de différents facteurs climatiques tels que la température, l'humidité relative, la mouillabilité des feuilles, la pluie, la rosée, le vent et la couverture nuageuse.

Dans le cas du mildiou de la pomme de terre dû à *Phytophthora infestans*, l'inoculum primaire est trop petit pour être détecté. Mais l'enregistrement de l'humidité et la température est d'une grande importance pour prédire le développement de la maladie. Avec une température constante entre 10 et 24 °C et une humidité relative supérieure à 75 % pour au moins 48 heures ou supérieur à 90 % pendant 10 heures chaque jour durant 8 jours, l'infection aura lieu et les symptômes apparaissent en 2-3 semaines. Cette maladie se transforme en épidémie si, pendant la période favorable, plusieurs heures de pluie, rosée ou humidité relative proche du point de saturation ont lieu.

Pour plusieurs maladies de taches foliaires telles que causées par *Exserohilium turcicum* sur maïs, la prévision nécessite de tenir en compte le nombre de spores piégées quotidiennement, la température et la durée des périodes où l'humidité relative est proche de 100 %. D'habitude, plus de 95 % d'humidité relative pendant au moins 10 heures conduit à une infection sévère.

Cas des inoculums primaire et secondaires

Pour certaines maladies telles que la tavelure du pommier causée par *Venturia inaequalis*, l'inoculum primaire est aussi important que les inoculums secondaires. En effet, le grand nombre d'ascospores, comme inoculum primaire, est d'habitude libéré par le champignon durant 1 à 2 mois après le débourrement. Après l'infection primaire, les infections secondaires ont lieu à travers les conidies, comme inoculums secondaires, libérées par le champignon. Durant chaque infection secondaire, l'inoculum secondaire se multiplie plusieurs fois conduisant à une nouvelle infection. L'infection des organes humides de la plante hôte a lieu dans une large gamme de température de 6 à 28 °C. La durée de la période d'humidité nécessaire à la surface des organes est, cependant, plus courte à 18-24 °C (9 heures) qu'à 6 ou 28 °C (28 heures). Une prévision précise de l'infection peut être obtenue en combinant les données de la température avec la durée de mouillabilité des organes de plantes.

5) Avertissement aux maladies

Quand l'infection d'une culture est prévue ou a déjà commencé à se développer dans une région, les agricultures sont averties par l'intermédiaire d'un avertissement aux maladies (avertissement agricole) de façon à ce qu'ils prennent immédiatement les mesures appropriées de lutte pour protéger leurs cultures. Les avertissements aux maladies sont envoyés aux agriculteurs en les

vulgarisant dans des messages à travers les mass-media (journaux, radio, télévision) ou leur sont directement transmis par des vulgarisateurs ou des consultants privés.

3.7 - ÉPIDÉMIOLOGIE DES MALADIES FONGIQUES DES PLANTES

Le développement des maladies infectieuses est un événement dynamique caractérisé par des changements plus ou moins rapides dans l'occurrence et la distribution des pathogènes dans une population d'hôtes. Quand la maladie se développe et affecte une population relativement grande d'individus hôtes en un temps relativement court, il y a une **épidémie**. Dans le cas des plantes hôtes, les épidémies sont parfois appelées épiphyties. La science qui concerne les épidémies est l'**épidémiologie**. Elle cherche à comprendre le processus sous-jacent aux changements temporel et spatial de l'incidence des maladies dans le but d'identifier les causes et fournir une base rationnelle pour la lutte contre les maladies. Plusieurs épidémies se développent dans des cultures à travers le monde, la majorité d'entre elles est stoppée par des facteurs climatiques ou des traitements chimiques, mais certaines peuvent échapper au contrôle et causer des dégâts importants avec des effets graves sur l'homme et ses activités. L'épidémie la plus historiquement connue est celle relative à la famine irlandaise de pomme de terre de 1845-1846 due à l'épidémie du mildiou de la pomme de terre causée par *Phytophthora infestans*.

1) conditions des épidémies

Pour avoir lieu, une épidémie nécessite la satisfaction des trois exigences de base suivantes :

- une source d'inoculum du pathogène virulent,
- un grand nombre d'individus sensibles de plante hôte disponible à un stade souhaitable de développement,
- des conditions d'environnement favorables à la croissance et propagation du pathogène durant une longue période de temps.

Pour se développer, une maladie nécessite d'être causée par un pathogène qui se multiplie et se propage à de nouveaux hôtes. Ainsi, l'épidémiologie est concernée par la dynamique des populations du pathogène.

Dans le passé, un équilibre était établi entre les hôtes et les pathogènes durant des siècles. La co-évolution naturelle ne permet pas en général l'apparition d'épidémies destructives. Cet équilibre est maintenant perturbé par la domestication des plantes, l'utilisation humaine et l'intensification de l'agriculture. La culture de variétés sélectionnées d'une seule espèce de plante est favorable aux pathogènes puisque ceci fournit de larges étendues d'hôtes génétiquement uniformes. Les monocultures sont ainsi une situation idéale pour l'accroissement rapide de tout pathogène qui est virulent sur le génotype de culture concerné. L'inoculum du pathogène est transmis aux nouvelles plantes hôtes par l'intermédiaire de propagules transmises par l'air, le sol et/ou les semences.

2) Représentation des épidémies

Comme discuté antérieurement, les interactions qui mènent à une maladie d'une plante incluent trois facteurs symbolisés par un triangle appelé alors triangle de la maladie. Les trois côtés du triangle représentent le pathogène, la plante hôte et l'environnement. Le niveau de la maladie est représenté par la surface du triangle. Dans le cas de l'épidémie, la longueur de chaque côté et leurs interactions sont affectées par un autre facteur important qui est le temps. Ainsi, le temps du commencement de la maladie et sa durée affectent l'importance de l'épidémie de la maladie. Ce facteur est représenté par une ligne perpendiculaire qui s'élève au centre du triangle, de façon à ce que la figure obtenue soit une pyramide désignée sous le nom de **tétraèdre** (ou **pyramide**) **de l'épidémie** de la maladie. L'interaction entre les quatre facteurs (pathogène, plante hôte, environnement et temps) conduit à une plus ou moins grande pyramide. Le volume de cette pyramide correspond au niveau de l'épidémie de maladie (Figure 3-10).

Chez les plantes cultivées, l'importance d'une épidémie de maladie est fortement influencée par les activités de l'homme qui est parfois considéré comme une cinquième composante interagissant avec les quatre autres composantes.

3) Facteurs liés aux pathogènes affectant les épidémies

Les épidémies sont affectées par plusieurs facteurs relatifs aux pathogènes tels que la virulence, la reproduction, le mode de propagation, etc... Il est évident qu'une épidémie est aussi grave que le niveau de

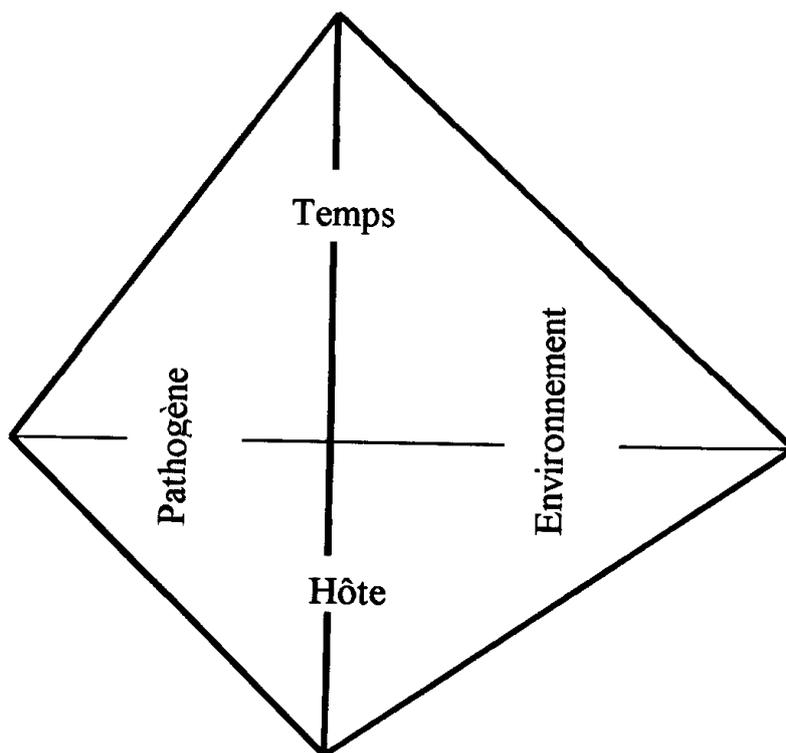


Figure 3-10 : Tétraèdre de l'épidémie

virulence de son pathogène est élevé. La chance qu'une épidémie ait lieu est fortement augmentée par un plus grand nombre de propagules (spores, sclérotés et fragments mycéliens) produites par le pathogène fongique. La plupart des champignons a évolué pour être capable de se reproduire asexuellement et produire ainsi plusieurs générations durant une saison de végétation. Ces pathogènes polycycliques, tels les agents des rouilles, du mildiou et des taches foliaires, peuvent être la cause d'épidémies généralisées et rapides. D'autre part, des épidémies localisées et lentes sont dues à des pathogènes monocycliques ou oligocycliques tels que certains champignons du sol et agents de charbons et de caries. Ces derniers, par exemple, nécessitent une année entière pour compléter un cycle biologique et peuvent alors causer une seule série d'infection par an. Certaines épidémies très lentes sont causées par des pathogènes qui nécessitent plus d'une année pour compléter leurs cycles reproductifs.

Plusieurs pathogènes fongiques sporulent à la surface des parties aériennes de la plante hôte. Certains d'entre eux produisent leurs spores complètement en dehors de la surface de la plante hôte (agents des rouilles et de l'oïdium, par exemple) qui sont facilement véhiculés par le vent, tandis que d'autres produisent leurs spores dans des structures de sporulation, telles que les pycnides, à partir desquelles ces spores sont libérées et par la suite véhiculés par le vent pluvieux (agents de nombreuses maladies de taches foliaires). Ces types de champignons avec une propagation aérienne rapide des spores sont responsables de nombreuses épidémies fréquentes et largement réparties. Dans quelques cas de maladies vasculaires importantes, telles que la maladie hollandaise de l'orme causée par *Ophiostoma novo-ulmi*, les spores peuvent être disséminées par les insectes comme des vecteurs aériens et peuvent causer des épidémies. Sans vecteurs, ces types de pathogènes internes ne peuvent généralement pas causer des épidémies. Quand les pathogènes sont transmis par les semences, leur capacité de provoquer des épidémies est d'habitude proportionnelle au niveau d'infection des semences. En outre, la lutte efficace contre ces maladies transmises par les semences moyennant les traitements des semences est plutôt facile. Les pathogènes transmis par le sol sont généralement incapables de causer des épidémies largement réparties car l'inoculum se disperse lentement dans le sol.

4) Facteurs liés aux plantes hôtes affectant les épidémies

Le développement des épidémies est fortement influencé par les facteurs qui caractérisent la plante hôte tels que l'âge, le type de culture, le degré d'uniformité génétique, le niveau de résistance, etc ...

En fonction de leurs âges, les plantes peuvent être plus ou moins résistantes à une maladie. Dans certains cas, tels que la fonte des semis due à *Pythium*, les charbons couverts et les caries, les plantes sont sensibles seulement quand elles sont jeunes. Dans d'autres cas, tels que les infections des fruits par *Botrytis*, *Monilia* et *Penicillium*, ces fruits sont de moins en moins résistants, au fur et à mesure qu'ils deviennent mûrs. Une autre situation est observée avec le mildiou de la pomme de terre (causé par *Phytophthora infestans*) et l'alternariose de la tomate (causée par *Alternaria alternata*) ; ces plantes sont plus sensibles quand elles sont à la fois jeunes et mûres. Entre les deux stades, elles sont relativement plus résistantes à ces maladies.

Concernant le type de culture, les épidémies se développent d'habitude plus rapidement dans les cultures annuelles et les parties herbacées des arbres que dans les branches et les troncs des cultures ligneuses pérennes.

Généralement, plus une population de plantes hôtes est génétiquement homogène, plus grand est le risque des épidémies. Il est d'habitude attendu d'avoir des dégâts importants dus à une épidémie causée par une nouvelle race virulente de pathogène qui brise la résistance des plantes hôtes génétiquement homogènes. Ceci est le cas de la résistance verticale qui empêche l'épidémie d'avoir lieu jusqu'à ce qu'elle soit brisée par une race de pathogène. Pour la résistance horizontale, l'importance des épidémies dépend du niveau de résistance qui est influencé aussi par l'environnement. Quand les plantes hôtes sont sensibles, les épidémies se développent rapidement et se propagent largement si le pathogène est virulent et l'environnement est favorable.

5) Facteurs naturels de l'environnement affectant les épidémies

Les plus importants facteurs naturels de l'environnement qui affectent les épidémies des maladies sont la température et l'humidité. Les autres facteurs relativement moins importants sont le vent, le sol, la lumière, etc...

Température

La température et l'humidité, qui sont étroitement liées, sont ensemble les principaux facteurs faisant une maladie tourner en épidémie. La plupart des pathogènes fongiques se développe bien entre 15 et 25 °C si l'humidité est élevée. Ces températures sont enregistrées pendant relativement longtemps durant l'automne et le printemps et la majorité des maladies fongiques a lieu ainsi pendant ces saisons et peut se développer en épidémies. Durant l'hiver et l'été, la température est d'habitude trop basse ou trop élevée, respectivement, pour permettre un développement important des maladies.

Quand la température est optimale pour le développement de la plante hôte et loin de l'optimum de son pathogène, la plante exprime tout son potentiel de défense et répond par le maximum de sa résistance, particulièrement la résistance horizontale ; la maladie va s'arrêter ou se développer lentement. Par contre, quand la température est optimale pour le pathogène, peu importe si cette température est optimale ou non pour la plante hôte, la maladie va se développer rapidement et tourner en épidémie si l'humidité est élevée et la plante hôte est sensible.

En fonction des températures optimales pour le développement des pathogènes, soit autour de 15, 20 ou 25 °C, plusieurs épidémies de maladies se développent plus en régions, saisons ou années avec des températures faibles, alors que d'autres se développent plus quand et où des températures modérées ou élevées prévalent. Par exemple chez le blé, la rouille jaune est plus précoce (pendant les faibles températures) que la rouille brune et la rouille des tiges (ou noire) (pendant les fortes températures). Plusieurs maladies, telles que l'anthracnose causée par *Colletotrichum*, sont connues être favorisées par les fortes températures.

Les températures excessivement basses ou élevées réduisent les activités biologiques des pathogènes et leurs vecteurs biologiques. Par contre, aux alentours des températures optimales pour les pathogènes, les épidémies se développent rapidement car les étapes des cycles de maladies sont accélérées chez le pathogène par l'intermédiaire d'une sporulation rapide, germination des spores, pénétration dans l'hôte, croissance, reproduction, invasion de l'hôte, etc... Ainsi, pour la rouille des tiges (ou noire) du blé causée par *Puccinia graminis* f. sp. *tritici*, par exemple, le cycle d'infection (du contact jusqu'à l'apparition des symptômes) est accompli en seulement 5-6 jours à 23 °C alors que ceci nécessite 15 jours à 10 °C et 22 jours à 5 °C. De cette façon, quand la température pour les pathogènes est autour de l'optimum, les pathogènes qui sont polycycliques peuvent

compléter leurs cycles d'infection pendant une très courte période (d'habitude quelques jours). Ainsi, durant une saison, les pathogènes polycycliques peuvent répéter leurs cycles d'infection plusieurs fois. Dans chaque cycle, l'inoculum est multiplié plusieurs fois, conduisant ainsi à la propagation rapide des maladies et le développement d'épidémies sévères.

Humidité

Comme la température est étroitement liée à l'humidité, celle-ci est aussi déterminante dans l'installation du pathogène et le développement des maladies en épidémies. L'humidité peut exister sous forme d'humidité relative dans l'air, de rosée et d'eau de pluie ou d'irrigation. Pour aboutir à des épidémies, l'humidité doit être élevée, abondante et prolongée ou répétée. Cette humidité, non seulement augmente la succulence des organes herbacés des plantes hôtes et ainsi leur sensibilité aux maladies, mais aussi elle favorise et accroît les activités biologiques des pathogènes comme la germination des spores, la pénétration dans la plante hôte, la sporulation, la libération des spores, etc... Durant le temps où l'humidité est de niveaux élevés, ces événements prennent place constamment et répétitivement et conduisent au développement des épidémies. Quand l'humidité existe sous forme d'éclaboussures de pluie ou d'eau courante, elle joue aussi un important rôle dans la propagation des propagules du pathogène sur la même plante hôte et d'une plante infectée à une autre saine.

L'évolution de l'humidité dans la nature est étroitement corrélée avec la quantité et la distribution de la pluviométrie pendant l'année. Ainsi, plusieurs épidémies, telles que le mildiou de la pomme de terre, le mildiou de la vigne, la septoriose foliaire du blé et la tavelure du pommier, se développent et deviennent graves seulement dans les régions avec une forte pluviométrie durant la saison de végétation. Le nombre de cycles d'infection des pathogènes polycycliques est d'habitude étroitement lié au nombre de précipitations par saison, quand ces précipitations durent suffisamment pour permettre à de nouvelles infections d'avoir lieu. La durée minimale d'humidité nécessaire pour l'installation des pathogènes est généralement fortement influencée par la température. Ainsi, avec la tavelure du pommier par exemple, seulement 9 heures d'humidité continue sont nécessaires à l'infection pour avoir lieu quand la température est optimale (autour de 20 °C), mais à 10 et 6 °C, les périodes d'humidité nécessaires sont de 14 et 28 heures, respectivement. Une fois le pathogène est à l'intérieur de la plante hôte et peut obtenir les éléments nutritifs et l'eau, il devient beaucoup moins dépendant de l'humidité. Cependant, dans certains cas rares, tels que pour l'oïdium, les maladies nécessitent une faible humidité relative (50 à 70 %) pour mieux se

développer et le climat humide limite au lieu d'augmenter le niveau de ces maladies.

Vent

Le vent est capable de jouer un double rôle. Il peut réduire le développement des maladies, et ainsi des épidémies, en accélérant le dessèchement des surfaces des plantes humides sur lesquelles les spores atterrissent. Quand les surfaces des plantes sont sèches, les spores d'habitude se dessèchent et meurent avant de pénétrer dans la plante hôte. D'autre part, le vent peut favoriser certaines épidémies en augmentant la propagation des maladies. Ce rôle est même déterminant pour certaines maladies telles que les rouilles et l'oïdium. Dans ces cas, les spores sont véhiculées sur de grandes distances. Pour la septoriose du blé, la dissémination des conidies est fortement augmentée quand la pluie est accompagnée par le vent.

Le vent peut aussi favoriser indirectement les maladies en disséminant des vecteurs comme les insectes, en blessant les surfaces des plantes par les particules de sable transporté ou en blessant les plantes quand elles se frottent les unes contre les autres.

Sol

Les caractéristiques des sols sont importantes pour beaucoup de maladies qui affectent les parties souterraines des plantes. Quand le sol est humide ou proche du point de saturation, la plupart des maladies est favorisée, par exemple celles causées par *Pythium* sur les plantules, *Phytophthora* sur les solanacées, *Urophlyctis leproides* sur la betterave à sucre, etc... Certaines de ces maladies peuvent tourner en épidémies lentes et localisées si les conditions hydromorphiques des sols argileux durent pendant un certain temps. Par contre, d'autres maladies peuvent se développer mieux dans les sols secs, par exemple *Fusarium roseum* sur plantules, *F. solani* sur haricot et *Macrophomina phaseoli* sur coton et sorgho.

Le pH du sol est aussi important dans l'occurrence et la sévérité des maladies causées par certains pathogènes transmis par le sol. Par exemple, la pourriture racinaire du coton causée par *Phymatotrichum omnivorum* se développe mieux au pH 7,2-8,0 tandis que la hernie du chou causée par *Plamodiophora brassicae* est plus sévère à un pH voisin de 5,7.

6) Activités humaines affectant les épidémies

Les activités humaines telles que les opérations culturales et les mesures de contrôle peuvent accroître ou décroître la propagation des maladies et donc le développement des épidémies.

Le premier point est l'utilisation par l'homme des semences et autres organes de multiplication. Si ces organes et semences sont indemnes de pathogènes ou traités, les chances que des épidémies ont lieu sont fortement réduites. Dans la situation inverse, les organes et les semences fortement contaminés accroissent beaucoup le risque de développement des épidémies.

La fertilisation chimique par l'homme est aussi un facteur important qui augmente la sévérité des épidémies si certains ou tous les éléments pour les cultures ne sont pas apportés à des quantités appropriées. L'élément le plus important est l'azote dont l'abondance conduit au développement d'un feuillage excessif, la production d'organes herbacés succulents, l'extension de la période végétative et le retard de maturité des plantes. Par contre, le manque d'azote rend les plantes plus faibles, se développant plus lentement et vieillissant plus rapidement. Dans les deux cas, abondance ou manque d'azote, les plantes deviennent plus sensibles aux maladies pour des périodes plus longues ce qui accroît fortement le risque d'occurrence des épidémies. Il est connu, par exemple, que de grandes quantités d'azote accroissent la sensibilité des céréales aux rouilles et à l'oïdium tandis que la disponibilité réduite d'azote augmente la sensibilité des plantules à *Pythium* et les solanacées à *Alternaria solani*. Dans certains cas, cependant, la sévérité des maladies est influencée non seulement par la quantité d'azote, mais aussi par sa forme (nitrate ou ammonium). Par exemple, le piétin-échaudage du blé dû à *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici* et la pourriture racinaire du coton due à *Phymatotrichum omnivorum* sont plus favorisés par l'azote nitrate tandis que la hernie du chou due à *Plasmodiophora brassicae* et les flétrissements dus à *Fusarium* spp. augmentent en sévérité avec l'azote ammonium. L'effet de chaque forme d'azote semble être étroitement lié aux influences du pH du sol.

En plus de l'azote, plusieurs autres éléments chimiques influencent la propagation des maladies et le développement des épidémies. Il est connu que le phosphore, qui améliore l'équilibre en éléments nutritifs dans les plantes et accélère la maturité des cultures, réduit la sévérité du piétin-échaudage de l'orge causé par *Gaeumannomyces graminis* var. *graminis*.

Mais d'autre part, des maladies telles que les septorioses du blé causées par *Septoria*, sont accentuées par le phosphore. Le potassium retarde la maturité et la sénescence de certaines cultures et étend ainsi la durée de la période d'infection. De cette façon, il accroît la sévérité des maladies telles que le cas de la pyriculariose du riz causée par *Pyricularia oryzae*. Par contre, le potassium a été montré réduire la sévérité de plusieurs maladies comme les rouilles du blé et l'alternariose de la tomate. Le calcium est impliqué dans la composition des parois cellulaires et leur résistance à la pénétration des pathogènes. Pour cela, le calcium est connu réduire la sévérité de nombreuses maladies telles que celles causées par *Botrytis*, *Fusarium*, *Rhizoctonia* et *Sclerotium*. Mais, le calcium favorise des maladies comme la jambe noire du tabac causée par *Phytophthora nicotianae*.

Les microéléments peuvent aussi influencer la propagation des maladies. Leur augmentation peut réduire la sévérité des maladies comme dans les cas du fer avec le flétrissement au *Verticillium* de l'arachide, du cuivre avec le piétin-échaudage et l'ergot des céréales, du manganèse avec le mildiou de la pomme de terre et du molybdène avec l'anthracnose à *Ascochyta* du haricot et du pois. Pour d'autres maladies, comme le flétrissement au *Fusarium* de la tomate, la sévérité s'accroît avec des niveaux plus élevés de certains microéléments tels que le fer et le manganèse. L'addition du silicium s'est montrée défavorable à la propagation de différentes maladies, par exemple, la pyriculariose du riz causée par *Pyricularia oryzae* et l'oïdium du concombre causé par *Sphaerotheca fuliginea*.

En plus de la fertilisation chimique, les activités humaines peuvent accroître la sévérité des épidémies par l'intermédiaire de plusieurs pratiques culturales telles que la mauvaise sanitation, l'irrigation par aspersion, les plantations denses, la monoculture continue et les grandes étendues cultivées avec la même variété de plante. L'application des herbicides à de mauvaises doses et stades de plantes, peut entraîner des dégâts sur les plantes et les rendent plus sensibles aux maladies. Les herbicides sont aussi connus influencer le développement des maladies. Ils peuvent accroître certaines d'entre elles comme le flétrissement à *Fusarium* de la tomate et du coton ou décroître certaines autres telles que le pourridié du pois causée par *Aphanomyces euteiches*. Les herbicides pourraient agir directement sur le pathogène par stimulation ou retard de leur croissance et/ou sur la plante hôte en accroissant ou décroissant sa sensibilité. Les herbicides pourraient aussi agir indirectement en modifiant la microflore du sol, la composition en mauvaises herbes (qui peuvent jouer un rôle d'hôtes de remplacements) ou l'humidité du feuillage (après avoir tuer les mauvaises herbes).

Certaines activités humaines telles que l'utilisation d'un certain produit chimique ou la plantation d'une certaine variété peut conduire à la sélection de souches de pathogènes qui sont résistantes au produit chimique ou virulentes sur les variétés aboutissant ainsi à des épidémies. Avec la circulation à travers le monde entre différents pays, les semences et autres organes de multiplication contaminés peuvent passer à travers les services de quarantaine et véhiculer avec eux de nouveaux pathogènes dans des régions où les plantes hôtes n'avaient pas développé une résistance. Tels pathogènes causent fréquemment des épidémies sévères.

7) Développement des épidémies

Dans les communautés naturelles des plantes, les épidémies destructives sont rares. Une certaine forme d'équilibre avait évolué entre les plantes hôtes et les pathogènes qui avaient co-existé pendant des siècles. Avec les plantes cultivées par contre, cet équilibre a été rompu par l'homme par l'intermédiaire de la domestication de l'agriculture. Ainsi, la culture de variétés sélectionnées d'une seule espèce de culture qui sont génétiquement uniformes, avait favorisé les pathogènes. Ces monocultures forment une situation idéale pour un accroissement rapide de tout pathogène qui est virulent sur un génotype donné d'une culture.

Pour qu'une maladie se propage sur une large étendue et tourne en épidémie sévère, il est nécessaire que des combinaisons adéquates de facteurs environnementaux aient lieu constamment ou répétitivement à des intervalles fréquents en plus d'une population uniforme de plante hôte sensible et un pathogène virulent. En enregistrant le niveau de maladie d'une culture à différents intervalles de temps, on obtient des graphiques qui fournissent des informations utiles sur la dynamique d'une épidémie. Deux différents types de courbes de croissance sont généralement distingués. Le premier est une courbe de type saturation correspondant aux maladies monocycliques tandis que le second type est une courbe sigmoïde caractérisant des maladies polycycliques (Figure 3-11). Pour les maladies monocycliques, toutes les infections sévissant pendant la saison de végétation dérivent d'un inoculum présent au début de la saison. Ceci est typiquement le cas de plusieurs maladies transmises par le sol et certaines maladies transmises par les semences telles que les charbons des céréales et la striure foliaire de l'orge où l'accroissement du nombre des plantes malades durant la saison de végétation est due à l'extension progressive d'une génération du pathogène plutôt que sa reproduction. Par contre, avec

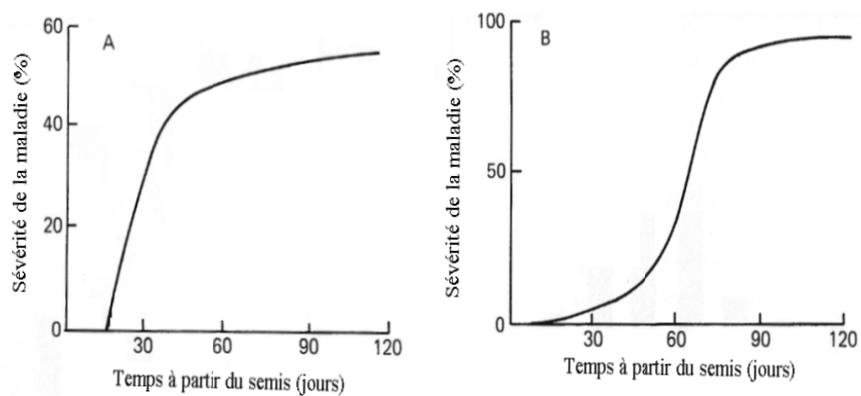


Figure 3-11 : Représentation schématique générale des courbes de développement des maladies de deux modèles de base pour épidémie ;
A : maladie monocyclique, B : maladie polycyclique.

les maladies polycycliques, le pathogène passe par plusieurs générations pendant une saison de végétation et chaque génération produit plus d'inoculum moyennant la reproduction. Des exemples de ce type d'épidémies sont celles de nombreux pathogènes foliaires transmis par l'air tels que les rouilles et l'oïdium. Dans tous les cas, la connaissance de la courbe de développement des maladies permet de prévoir les épidémies et ainsi la sélection de la meilleure stratégie de lutte pour protéger les cultures.

8) Modélisation et simulation des épidémies

Généralement, les épidémies commencent sur quelques individus d'une population de plante, augmentent de sévérité, se propagent sur une région géographique plus étendue et alors ralentissent dans leur propagation jusqu'à ce qu'elles s'arrêtent finalement. Toutes ces étapes dépendent du type, de l'ampleur et de la durée des facteurs environnementaux qui influencent la plante hôte (sensible) et le pathogène (virulent). Pour déterminer les éléments et les conditions qui initient, accroissent et alors décroissent et stoppent les épidémies, l'homme utilise les observations, les mesures, les mathématiques et l'informatique pour étudier le développement des épidémies et prédire la taille, le chemin et le temps de l'attaque.

Pour améliorer la capacité de comprendre et prévoir le développement d'une épidémie, des modèles mathématiques d'épidémies potentielles ont été créés depuis la fin des années 1960. Ces modèles sont souvent simples en construction, logiques et mathématiquement corrects. Plusieurs types de modèles sont utilisés en épidémiologie pour décrire les processus épidémiques, prédire les issues et expliquer les mécanismes sous-jacents au développement des épidémies. Les modèles descriptifs permettent la présentation de données expérimentales qui peuvent être orientées pour vérifier une hypothèse. Les modèles prédictifs sont une subdivision de l'approche empirique, dans laquelle l'accent est mis sur ces variables qui ont la plus grande valeur dans la prévision du cours probable des événements. Les modèles mécaniques impliquent un élément de simplification de la façon où tous les mécanismes de l'épidémie sont représentés par un modèle simple ou une série de sous-modèles liés.

En utilisant l'informatique, il était possible de créer des programmes qui permettent la simulation des épidémies pour nombreuses maladies des plantes. Parmi les premiers programmes de simulation des épidémies, un appelé EPIDEM créés en 1969. Ce programme modélise chaque stade du

cycle biologique d'un pathogène comme une fonction de l'environnement. Il était désigné pour simuler les épidémies d'alternariose de la tomate et de la pomme de terre causée par *Alternaria solani*. Plusieurs autres programmes de simulation étaient depuis lors établis comme CERCOS pour la cercosporiose du céleri (*Cercospora*), MYCOS pour les taches foliaires du maïs causées par *Cochliobolus maydis* et EPIVEN pour la tavelure du pommier due à *Venturia inaequalis*. Un autre simulateur d'épidémies, appelé EPIDEMIC, plus général et plus souple était établi au début pour la rouille jaune du blé, mais il peut être facilement modifié pour d'autres combinaisons hôte-pathogène.

Toutes les méthodes d'investigation, prédiction, modélisation et simulation de développement des épidémies permettent de prévoir les maladies et ainsi sélectionner la meilleure stratégie de lutte contre une maladie donnée pendant un moment particulier.

3.8 - LUTTE CONTRE LES MALADIES FONGIQUES DES PLANTES

Contrairement aux communautés biologiques naturelles, les systèmes agricoles modernes se caractérisent par la culture de nombres astronomiques de plantes génétiquement uniformes, entassées ensemble sur de larges étendues et recevant des quantités suffisantes d'éléments nutritifs et d'eau pour se développer vigoureusement. Malheureusement, ces bonnes conditions pour les cultures sont aussi idéales pour les pathogènes qui se propagent et se multiplient sur les cultures sans contraintes rencontrées comme dans une communauté naturelle diversifiée. La protection des plantes contre ces agents causaux de maladies est alors un important aspect de la production agricole. Ces maladies peuvent être évitées, ou si elles se développent, peuvent être limitées à des niveaux économiquement acceptables. Les stratégies de lutte contre les maladies doivent être, en tout cas, une partie essentielle de tout système de production agricole.

La lutte contre les maladies est basée sur différentes méthodes. La plupart de ces méthodes est orientée pour protéger les plantes saines des maladies plutôt que de guérir les plantes malades. Seules quelques infections peuvent être contrôlées d'une façon satisfaisante après que les plantes deviennent malades. Les méthodes de lutte appliquées en agriculture varient considérablement d'une maladie à une autre en fonction du pathogène, de la plante hôte et de leur interaction chacun avec l'autre et avec l'environnement. Le but final de toutes les méthodes utilisées est de combattre les maladies des plantes et alors d'accroître la quantité et améliorer la qualité de la production agricole.

Pour empêcher ou limiter les dégâts causés par les pathogènes sur les cultures, différentes approches sont disponibles. Les mesures utilisées peuvent être classées comme des méthodes séparatrices, culturales, biologiques, améliorant la résistance, physiques et chimiques. Toutes ces techniques sont appliquées pour exclure les pathogènes des plantes hôtes, éradiquer ou réduire les inoculums des pathogènes, immuniser ou améliorer la résistance des plantes hôtes et/ou protéger directement les plantes hôtes. La combinaison de toutes les techniques complémentaires possibles, parmi ces méthodes, est appelée lutte intégrée contre les maladies. Cette lutte intégrée contre les

maladies des plantes est la stratégie la plus durable et environnementalement acceptable.

1) Séparation de l'hôte du pathogène

Certaines mesures ont pour but de garder les pathogènes loin de leurs plantes hôtes. Ceci est possible à travers la quarantaine, l'évitement des pathogènes et l'utilisation de régions et de semences et organes de multiplication qui sont indemnes de pathogènes.

Quarantaine

En absence d'un pathogène donné dans une région, les plantes se développent sans sélectionner de facteurs de résistance contre ce pathogène et sont ainsi extrêmement vulnérables à l'attaque. Si le pathogène est introduit dans la région concernée, il peut causer une épidémie plus catastrophique que les épidémies dues aux pathogènes existants. Egalement, le pathogène nouvellement introduit peut ne pas avoir d'organismes antagonistes capables de stopper ou limiter sa propagation. Des exemples des pires épidémies de maladies de plantes dues aux pathogènes introduits, sont le mildiou de la pomme de terre en Europe du Nord et la maladie hollandaise de l'orme aux EUA.

Pour protéger leurs régions de l'introduction de nouveaux pathogènes, la plupart des pays dans le monde a établi une mesure de régulation appelée alors **quarantaine**. Ceci consiste en l'interdiction ou la restriction de l'entrée ou le passage à travers le pays à partir d'autres pays, de plantes, produits de plantes, sols et autre matériel véhiculant ou pouvant véhiculer de nouveaux pathogènes. Quand une plante, un matériel végétal ou un sol doit être introduit dans un pays pour une raison de recherche ou de commerce, il doit être accompagné par un certificat phytosanitaire attestant que ce matériel est indemne de pathogènes. En plus de ce certificat, le matériel suspect peut être gardé et testé pour la présence des pathogènes avant d'être libéré. Plusieurs sortes de tests de détection de pathogènes peuvent être réalisées y compris les tests sérologiques et d'acides nucléiques et même la culture des plantes sous observation pour un certain temps. L'interception de pathogènes étrangers peut sauver un pays d'une épidémie potentiellement catastrophique. Malheureusement, la quarantaine n'est pas toujours imperméable aux pathogènes étrangers qui peuvent être introduits sous forme de propagules fongiques sur des transporteurs non suspects.

Evitement du pathogène

Il est utile d'aider les plantes à éviter les pathogènes à travers plusieurs activités telles que planter dans un sol bien drainé, maintenir des distances appropriées entre les champs, les lignes et les plantes, choisir des dates de semis (précoce ou tardive) appropriées et des sites appropriés, planter des brise-vent, etc...

Une possibilité pour éviter les pathogènes est de produire des semences indemnes de pathogènes dans les régions semi-arides où plusieurs maladies transmises par les semences ne peuvent pas se développer très fortement pour atteindre et infecter les semences, contrairement aux régions humides. Cette situation peut concerner, par exemple, certaines maladies foliaires des légumineuses transmises par les semences telles que celles causées par *Colletotrichum* et *Ascochyta*.

Une autre méthode pour éviter les pathogènes est de pulvériser les cultures avec des composés qui forment un film continu sur la surface des plantes et inhibent ainsi le contact entre les pathogènes et les plantes hôtes. Ces films de couverture épidermique, généralement formés de lipides de haute qualité, permettent la diffusion de l'oxygène et du dioxyde de carbone, mais pas celle de l'eau. Cette propriété d'antitranspirant rend les films capables d'emmagasiner plus d'eau dans les plantes en plus de leur protection contre des maladies telles que l'oïdium et les brûlures foliaires.

Matériel végétal indemne de pathogènes

Pour cultiver des plantes indemnes de pathogènes, au moins au début de leurs cycles de vie, il est nécessaire de commencer ceci avec un matériel de multiplication indemne de pathogènes tel que les semences, les tubercules, les rhizomes, les boutures, les greffons, les porte-greffes, etc... Les plantes saines peuvent ainsi se développer pendant de longues périodes au début de leur cycle de vie, atteignent une croissance normale et produisent des rendements acceptables malgré des infections potentielles tardives. Pour cette raison, des efforts devraient être faits pour commencer toute culture en utilisant un matériel de multiplication indemne de pathogènes même si leurs coûts sont plus élevés que ceux du matériel de multiplication inconnu.

Les semences peuvent véhiculer un ou quelques pathogènes intérieurement mais peuvent être extérieurement contaminés par plusieurs champignons. Les charbons nus des céréales et l'antracnose des légumineuses sont des exemples de maladies dues à des pathogènes transmis intérieurement par les semences tandis que la carie du blé et le charbon

couvert de l'orge sont causés par des pathogènes transmis extérieurement par les semences. D'autre part, le matériel de multiplication végétative peut véhiculer des pathogènes fongiques vasculaires intérieurement, en plus de tous les autres pathogènes fongiques qu'il peut véhiculer extérieurement.

Il est évident qu'avec les semences et le matériel de multiplication végétative intérieurement infectés ou extérieurement contaminés, les pathogènes seront présents dans les cultures au début de la saison de végétation. Ainsi, même de petites quantités d'inoculum des pathogènes sont suffisantes pour que les maladies se déclenchent, se développent et se propagent tôt dans les cultures et causent alors de lourdes pertes. Pour cette raison, le matériel de multiplication commercialement disponible doit être certifié et pour la certification, les tolérances maximales permises pour les maladies sont très faibles, généralement entre 0 et 5 % en fonction du type de pathogène.

2) Méthodes culturales

Plusieurs facteurs agronomiques influencent l'occurrence et le développement des maladies. Ceci comprend la date de semis, la culture, l'eau, les éléments nutritifs, la matière organique, le sol, la gestion des résidus, etc... Les maladies des plantes s'accroissent et décroissent en fonction des méthodes culturales pratiquées. Généralement, plusieurs pratiques agricoles, si elles sont bien appliquées, conduisent à la limitation des pertes causées par les maladies par l'intermédiaire de l'éradication ou la réduction de l'inoculum.

Sanitation

La sanitation est l'ensemble de toutes les pratiques culturales destinées à l'élimination, ou au moins la réduction, de l'inoculum du pathogène et l'empêchement de sa propagation dans les cultures.

L'une des pratiques les plus connues qui réduisent les maladies est le labour profond accompagné par le retournement du sol. Ainsi, tous les organes des plantes infectés, tels que les feuilles, tiges, tubercules et fruits, sont enterrés avec leur inoculum par une large couche de sol (20-30 cm) où ils vont être détruits et désintégrés. Il n'est, cependant, pas recommandé de labourer en profondeur fréquemment (généralement tous les 3-4 ans) à cause du risque d'érosion du sol. Dans certaines régions, l'incinération de la surface du sol du champ est pratiquée pour détruire les débris lourdement

infectés. Mais il est évident que cette action est très nocive à la faune et la flore utiles du sol en plus de la destruction de sa matière organique.

Dans le cas des arbres, l'élimination des fruits et autres débris infectés ainsi que la taille des branches infectées ou mortes, aident à réduire l'inoculum du pathogène et ainsi le développement subséquent des maladies.

Pour empêcher la propagation des pathogènes, il est nécessaire de désinfecter les outils utilisés tels que les cutters pour couper le matériel de propagation végétative ou les sécateurs pour tailler les arbres. La désinfection des outils doit être faite après l'intervention sur une plante et avant de commencer sur une autre. Pour les équipements lourds de ferme, il est recommandé de laver les mottes de terre sur ces équipements avant de passer d'un champ à un autre. Egalement, les produits de plantes, les containers et les murs des dépôts de stockage doivent être lavés.

Désavantager les pathogènes

Plusieurs maladies, telles que causées par *Botrytis* et *Peronospora*, peuvent être désavantagées en espaçant les plantes convenablement pour empêcher la création de conditions de forte humidité sur la surface des plantes hôtes. Un bon drainage du sol est aussi une pratique qui réduit la teneur en eau dans le sol et décroît ainsi les activités de plusieurs pathogènes transmis par le sol comme *Pythium*. Des amendements convenables au sol, une fertilisation raisonnable du sol et une irrigation non exagérée aident à réduire le développement des maladies. Dans certains cas, la submersion du sol avec l'eau pendant de longues périodes ou la sécheresse qui la suit, peut réduire le nombre de populations des pathogènes, tels que *Fusarium* et *Sclerotinia*, en induisant la faim, le manque d'oxygène et la dessiccation. Quand les produits agricoles sont stockés, ils doivent être aérés pour accélérer le dessèchement de leurs surfaces et inhiber la germination et ainsi l'infection par les pathogènes.

Solarisation du sol

La technique de solarisation du sol est le fait de le couvrir par des films en plastique polyéthylène clair durant des périodes de haute température de l'air. Ce traitement peut éradiquer ou réduire une série de pathogènes y compris ceux transmis par le sol. Dans les régions de climat chaud, la température du sol monte au dessus d'un certain seuil critique qui détruit les propagules des pathogènes. Les températures qui atteignent 40 °C dans les couches superficielles du sol et 30 °C dans les couches plus profondes, peuvent augmenter en dessous des films en plastique d'environ 10 °C. Ainsi,

des températures de 50 °C pour plusieurs heures ou relativement plus basses pendant de longues périodes sont généralement létales aux propagules des pathogènes. Les résultats sont meilleurs si le sol est humide ou précédé par une irrigation. La combinaison de la chaleur et de l'eau est d'habitude plus efficace. La solarisation du sol pendant 2 à 3 mois s'est montrée efficace contre les pathogènes transmis par le sol tels que *Fusarium oxysporum* et *Sclerotium cepivorum*.

Rotation des cultures

La culture continue avec une seule espèce de plante hôte favorise d'habitude l'accumulation de pathogènes adaptés à cette culture, en particulier ceux qui sont transmis par le sol. Mais avec une rotation de 3 ou 4 ans en utilisant des plantes non-hôtes, chaque culture suivante réduit énormément l'inoculum des pathogènes, en particulier quand ceux-là ne produisent pas de propagules de longue durée de vie telles que les sclérotés, les chlamydospores, les téliospores et autres. Plusieurs inoculums de pathogènes ont été réduits en utilisant la rotation des cultures tels que les cas des pathogènes *Thielaviopsis basicola* du coton et *Fusarium solani* du haricot. Mais, pour certains autres pathogènes comme *Gaeumannomyces graminis* infectant les céréales, l'inoculum est graduellement réduit seulement en monoculture car dans cette situation, des populations antagonistes se développent progressivement et leur développement n'est pas interrompu par le changement des cultures.

Eradication des hôtes

Si, malgré la quarantaine, un nouveau pathogène est introduit dans une région donnée, il peut provoquer une épidémie sévère. Pour éviter cette situation, il est toujours conseillé d'éliminer ou brûler toutes les plantes hôtes qui sont infectées ou hébergeant le pathogène. L'élimination de tel pathogène empêche de plus grandes pertes dues à l'épidémie si ce pathogène se propage à d'autres plantes.

L'éradication des repousses de plantes peut réduire l'inoculum des pathogènes. Quand ces plantes volontaires se développent durant la saison morte, elles sont précocement et fortement infectées par les pathogènes. Elles servent comme des réservoirs pour les pathogènes et elles transmettent ainsi des maladies sur les cultures une fois installées.

Pour certaines maladies telles que les rouilles, les pathogènes nécessitent deux plantes hôtes alternées pour accomplir leurs cycles biologiques. Si une plante hôte alternée est spontanée ou économiquement moins importante, il est conseillé de l'éradiquer pour interrompre le cycle

biologique du pathogène et aboutir ainsi au contrôle de la maladie. Ceci est possible avec *Puccinia graminis* sur blé et l'épine-vinette et avec *Cronartium ribicola* sur pin et groseillier. Mais, quand les deux plantes hôtes alternées sont importantes, telles que le cèdre et le pommier comme hôtes pour *Gymnosporangium juniperi-virginianae*, il n'est pas pratique de contrôler la maladie à travers l'éradication de l'une des plantes hôtes.

3) Méthodes biologiques

Dans la nature, les populations de pathogènes interagissent avec plusieurs facteurs naturels. Certains de ces facteurs sont des organismes antagonistes capables d'affecter la croissance et la viabilité des pathogènes. Le principe de **lutte biologique** consiste en l'identification de ces contraintes biologiques et leur exploitation là où c'est possible pour limiter le développement des maladies.

Dans un sens large, la lutte biologique comprend l'utilisation de tout organisme pour contrôler un pathogène, y compris la résistance de la plante hôte elle-même comme une forme naturelle et efficace de lutte biologique. Mais dans un sens plus commun, la définition de la lutte biologique est limitée aux organismes antagonistes (généralement des microorganismes) utilisés pour réduire les attaques des cultures par les pathogènes. Les effets antagonistes sont directes ou indirectes et peuvent être dus aux organismes introduits ou à la manipulation des organismes existants.

Hypovirulence

Dans quelques cas, les microorganismes antagonistes introduits peuvent consister en des souches hypovirulentes (ou parfois avirulentes) du même pathogène, capables de se propager et couvrir les plantes hôtes réduisant ainsi l'infection par les souches virulentes du pathogène. Dans le cas de la brûlure du châtaignier causée par *Cryphonectria parasitica*, des souches hypovirulentes introduites ou naturellement existantes ont été prouvées réduire l'infection par les souches virulentes et ainsi limiter le développement de la maladie en Europe.

Sols suppressifs

Dans certains sols, appelés alors **sols suppressifs**, les pathogènes transmis par le sol se développent beaucoup moins et causent des maladies beaucoup moins sévères que dans ceux qui sont connus comme **sols conductifs**. Des exemples de pathogènes avec des activités réduites dans des

sols suppressifs sont *Fusarium oxysporum* causant des flétrissements vasculaires, *Gaeumannomyces graminis* causant le piétin-échaudage des céréales, *Phytophthora cinnamomi* causant les pourridiés des arbres et *Pythium* spp. causant la fonte des semis des plantules. La cause de la suppression dans le sol semble être due à la présence des microorganismes antagonistes qui peuvent agir à travers la production d'antibiotiques ou enzymes lytiques, à travers la compétition pour la nourriture ou à travers le parasitisme direct du pathogène.

Plusieurs sortes d'antagonistes se sont montrées capables de se multiplier dans les sols suppressifs et réduire le développement du pathogène et de la maladie. Ces microorganismes antagonistes peuvent être des champignons (*Trichoderma*, *Penicillium* et *Sporidesmium*) ou des bactéries (*Pseudomonas*, *Burkholderia*, *Bacillus* et *Streptomyces*). Quand des sols suppressifs sont ajoutés à des sols conductifs, ils réduisent le niveau de la maladie avec les antagonistes introduits. Il a aussi été montré dans le cas de la pourriture racinaire du papayer causée par *Phytophthora palmivora* que la maladie est contrôlée en plantant les plantes infectées dans un sol suppressif vierge. D'autre part, la propriété suppressive du sol disparaît totalement quand le sol est stérilisé.

En monoculture, il a été observé que dans le sol conductif, certaines maladies graves décroissent en sévérité après plusieurs années d'utilisation d'une même culture. Cette réduction de maladie graduelle semble être due à un accroissement dans les populations des microorganismes antagonistes au pathogène. Comme exemples, les cultures continues de blé, de concombre et de pastèque conduisent à la réduction du piétin-échaudage, la fonte des semis due à *Rhizoctonia* et le flétrissement à *Fusarium*, respectivement.

Antagonisme

Beaucoup d'antagonistes existent certainement dans la nature et exercent un contrôle biologique plus ou moins efficace sur les pathogènes des plantes. L'homme a toujours essayé d'augmenter l'efficacité des antagonistes à travers l'introduction de nouvelles et grandes populations de ces microorganismes au champ où elles n'existent pas ou à travers la stimulation de leur croissance en apportant des amendements au sol. Dans les deux cas, le résultat est un accroissement des activités inhibitrices des antagonistes contre les pathogènes. Bien que certains cas de lutte biologique efficace aient été enregistrés, le potentiel d'un contrôle éventuel des maladies avec cette méthode reste actuellement limité car, contrairement au laboratoire et sous serre, les résultats au champ ne sont pas d'habitude d'un

succès particulier. Les problèmes majeurs sont dus au fait que les microorganismes introduits généralement échouent dans leur compétition avec la microflore existante et ne peuvent pas se maintenir pendant longtemps ou que les amendements ne sont pas si sélectifs pour accroître seulement les populations d'antagonistes introduits ou existants.

Pathogènes du sol

Plusieurs champignons (Oomycètes, Chytridiomycètes et Hyphomycètes) et certaines bactéries pseudomonades et actinomycètes sont antagonistes à plusieurs pathogènes fongiques telluriques.

Parmi les champignons antagonistes les plus communs, il y a des espèces de *Trichoderma* et *Gliocladium*, particulièrement *T. harzianum* et *G. virens*, qui sont efficaces contre plusieurs pathogènes comme des espèces de *Pythium*, *Phytophthora*, *Rhizoctonia*, *Heterobasidion*, *Sclerotinia*, *Sclerotium* et *Fusarium*. D'autres exemples de champignons antagonistes sont *Leatisaria arvalis* agissant contre *Rhizoctonia* et *Pythium*, *Sporodesmium sclerotivorum*, *Coniothyrium minitans* efficaces contre des espèces de *Sclerotinia* telles que *S. sclerotiorum*, et *Talaromyces flavus* antagoniste aux espèces de *Verticillium* et à *Rhizoctonia solani*. Certaines espèces de *Pythium*, telles que *P. nunn* et *P. oligandrum*, sont antagonistes à *Phytophthora* et même d'autres espèces de *Pythium*. Les micorhizes, qui ont une relation symbiotique avec les plantes, ont été montrées fournir une grande protection aux racines des plantes contre différents pathogènes du sol tels que *Phytophthora cinnamomi* sur plantules de pins, *Phytophthora megasperma* et *Fusarium solani* sur soja, *F. oxysporum* sur tomate et des espèces de *Verticillium* sur coton.

Certaines espèces de bactéries appartenant aux genres *Bacillus*, *Enterobacter*, *Pseudomonas* et *Burkholderia* se sont montrées antagonistes à des pathogènes fongiques tels que *Sclerotium cepivorum*, *Gaeumannomyces graminis*, *Phytophthora* sp. et *Pythium* sp. Le nématode *Aphelenchus avenae* est antagoniste à *Rhizoctonia* et *Fusarium* et l'amibe *Vampyrella* est aussi efficace contre *Cochliobolus sativus* et *G. graminis*.

Pathogènes aériens

Plusieurs microorganismes antagonistes, principalement les champignons, ont été prouvés protéger des plantes hôtes contre des pathogènes aériens. Par exemple, la levure *Pichia gulliermondii* est efficace contre les pathogènes *Botrytis* et *Penicillium*. *Chaetomium* sp. et *Athelia bombacina* contrôlent aussi *Venturia inaequalis*. *Botrytis cinerea* peut être supprimé par *Cladosporium herbarium*, *Penicillium* sp. ou *Trichoderma* sp., tandis que

Cladosporium sp., *Epicocum* sp. et *Trichoderma* sp. empêchent l'infection avec *Nectria galligena* et *Leucostoma* sp. Plusieurs autres maladies ont été réduites en utilisant des antagonistes telles que *Tuberculina maxima* contrôlant *Cronartium ribicola* sur le pin blanc, *Ampelomyces quisqualis* et *Tilletiopsis* sp. contrôlant *Sphaerotheca fuliginea* sur concombre, *Nectria inventa* et *Gonatobotrys simplex* contrôlant *Alternaria* spp. et *Darluca filum* contrôlant *Puccinia recondita* sur blé. Presque tous ces antagonistes aux pathogènes aériens ne sont pas encore utilisés dans une lutte pratique contre les maladies des parties aériennes des plantes.

Pathogènes des produits conservés

Plusieurs maladies fongiques de produits conservés peuvent être contrôlées en utilisant des champignons antagonistes, principalement les levures. Ainsi, la moisissure verte causée par *Penicillium digitatum* est contrôlée par *Trichoderma viride* et la moisissure à *Botrytis* est contrôlée par *Trichoderma* tandis que plusieurs levures, telles que *Candida oleophila*, protègent les fruits contre les moisissures dues à *Botrytis*, *Penicillium* et *Rhizoctonia*.

Modes d'action de l'antagonisme

Les mécanismes exacts de l'antagonisme contre les pathogènes ne sont pas toujours clairs, mais il y a nombreux modes d'action possibles.

Le mode d'action de l'antagonisme le plus simple peut juste être dû à l'occupation d'une niche particulière par l'antagoniste aboutissant à l'exclusion physique du pathogène ou dû à la compétition pour les éléments nutritifs essentiels. Pendant longtemps, cette explication a été proposée dans le cas de *Peniophora gigantea* antagoniste à *Heterobasidion annosum* causant la pourriture racinaire des conifères. Récemment cependant, il semble prouvé que plus d'interactions directes entre les hyphes des deux champignons ont lieu sous forme de combat territorial connu comme étant une interférence hyphale.

Dans certains cas, un mode d'action plus clairement caractérisé est la production de composé toxique ou inhibiteur par les microorganismes antagonistes. Pour certaines maladies transmises par le sol, telles que le piétin-échaudage du blé, les antibiotiques produits par les antagonistes ont montré un rôle crucial dans la lutte biologique. Ainsi, des souches de *Pseudomonas fluorescens* actives contre *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici* produisent un antibiotique connu sous le nom de phénazine tandis que les mutants qui ont perdu la capacité de produire cet antibiotique fournissent un faible contrôle. En outre, des études de génétiques moléculaires ont montré que l'inactivation des

gènes de biosynthèse de l'antibiotique par des transposons dans la bactérie abolit l'activité de bio-contrôle, tandis que l'introduction d'un gène fonctionnel la restaure. Ces études suggèrent que plus de 50 % du contrôle est dû à la production de cet antibiotique. Beaucoup d'autres antibiotiques se sont montrés être impliqués dans le contrôle de plusieurs autres pathogènes fongiques transmis par le sol. Certains composés de faibles poids moléculaires appelés sidérophores existent dans les bactéries et ont une forte affinité au fer de façon qu'elles cherchent et épongent toute la quantité disponible de ce minéral dans l'environnement immédiat. Puisque nombreux pathogènes nécessitent le fer comme un élément minéral nutritif essentiel pour la croissance et parfois même la virulence, ces croissance et virulence peuvent être réduites par les sidérophores produites par les microorganismes antagonistes. Certains pseudomonades fluorescents peuvent contrôler les pathogènes par l'intermédiaire de la production des sidérophores, telles que le composé pigmenté pyoverdine. Les mutants qui ne produisent pas de sidérophores sont moins efficaces dans le contrôle des maladies que les souches bactériennes d'origine.

La lutte biologique contre la brûlure du châtaigner causée par *Cryphonectria parasitica* est réalisée en utilisant des souches hypovirulentes. Ces souches véhiculent dans leurs cytoplasmes des molécules d'ARN double brins similaires aux virus qui apparemment limitent la pathogénie des souches virulentes. Les molécules d'ARN double brins semblent passer à travers les anastomoses mycéliennes des souches hypovirulents aux souches virulentes ; ces dernières deviennent hypovirulentes et le développement de la maladie décroît ou s'arrête.

La viabilité des spores et structures de conservation des pathogènes peut être réduite par parasitisme direct. Certains antagonistes qui envahissent les propagules de conservation, telles que les sclérotés, sont maintenant identifiés. Le plus important est *Sporidesmium sclerotivorum* qui est un parasite obligatoire des sclérotés de nombreux pathogènes fongiques comprenant des espèces de *Sclerotinia*, *Sclerotium* et *Botrytis*. Les sclérotés des pathogènes diffusent des substances chimiques qui stimulent la germination des conidies voisines de l'antagoniste. Les tubes germinatifs des conidies infectent alors les sclérotés en causant une lyse. Ces champignons antagonistes ont été prouvés contrôler la sclérotiniose de la laitue causée par *Sclerotinia minor*. Un autre champignon antagoniste se comportant comme parasite de sclérotés est *Coniothyrium minitans*. Les champignons antagonistes qui infectent d'autres champignons pathogènes sont d'habitude décrits comme étant mycoparasites. Leurs relations hôte-parasite peuvent

varier de la necrotrophie à la biotrophie et ils peuvent infecter différents stades dans les cycles biologiques des pathogènes. Certains champignons antagonistes sont même des parents proches des champignons pathogènes ; par exemple, l'espèce mycoparasite *Pythium oligandrum* qui s'enroule autour et lyse les hyphes de *P. ultimum*, l'agent causal de la fonte des semis des plantules.

Sélection et production d'antagonistes

Pour sélectionner les souches les plus prometteuses ayant des activités d'antagonisme, le travail commence avec le criblage de grands nombres de microorganismes. Mais, pour augmenter les chances de succès, une approche rationnelle basée sur l'écologie nécessite d'être adoptée. L'antagoniste sélectionné doit être capable de coloniser un habitat particulier ou d'occuper une niche spécifique, en nombre suffisant pour interférer avec la croissance et la conservation du pathogène cible. Ainsi, la meilleure place pour chercher un antagoniste potentiel est dans l'environnement spécifique dans lequel il va être utilisé. Par exemple, contre des pathogènes infectant les racines des plantes, l'endroit logique où chercher des antagonistes est dans la rhizosphère. Les antagonistes isolés de tel habitat seraient compétents dans la rhizosphère, capable de se multiplier avec succès dans cette zone. Une approche similaire doit être appliquée à d'autres organes des plantes comme les feuilles ou à des substrats tels que la paille où des stades particuliers dans le cycle biologique des pathogènes peuvent être détruits par des antagonistes.

Comparées aux produits chimiques, la production et la commercialisation d'organismes antagonistes sont beaucoup plus difficiles parce que ces antagonistes doivent être récoltés, emballés et délivrés sous une forme viable et stable. Une fois appliqués à la culture ou dans le sol, les antagonistes doivent croître et persister dans l'environnement pendant suffisamment de temps pour exercer un contrôle contre les pathogènes. Pour cela, différentes formulations d'antagonistes sont utilisées comprenant des cultures lyophilisées, un mélange avec des transporteurs inertes tels que l'argile ou le talk ou l'encapsulation dans un polymère d'alginate. En fonction du pathogène cible et du mode d'action de l'antagoniste, les méthodes d'application peuvent être formulées comme liquide de pulvérisation ou de trempage, enrobeur de semences, poudre ou granulés.

Bien que nombreux microorganismes antagonistes ont été montrés être efficaces contre beaucoup de pathogènes, seuls quelques antagonistes ont été formulés avec succès et sont maintenant commercialisés. Ils comprennent des champignons tels que *Trichoderma harzianum* (F-Stop)

pour le contrôle des pathogènes fongiques transmis par le sol, *Gliocladium virens* (GlioGard) pour le contrôle des maladies des plantules, *Trichoderma harzianum*/*T. polysporum* (BINAB T) pour le contrôle des dépérissements des bois et *Candida oleophila* (Aspire) pour le contrôle du dépérissement d'oranges et de pommes en conservation. Les antagonistes commercialisés incluent aussi certaines bactéries comme *Pseudomonas fluorescens* (Dagger G) pour le contrôle de la fonte des semis à *Rhizoctonia* et *Pythium* du coton et *Bacillus subtilis* (Kodiak) en traitement des semences.

4) Méthodes améliorant la résistance

La résistance des plantes aux pathogènes peut être améliorée de différentes façons. La méthode la plus commune est d'améliorer la résistance génétique par l'intermédiaire de la sélection de variétés résistantes. D'autres techniques, telles que l'induction de la résistance systémique acquise et l'introduction de gènes en utilisant le génie génétique, sont aussi utilisées.

Utilisation des variétés résistantes

Comparée à d'autres méthodes de lutte, l'utilisation de variétés résistantes est moins chère, sans danger, plus efficace et non polluante. En outre, pour certaines maladies difficiles à contrôler, telles que celles causées par des pathogènes vasculaires, ou non économique à contrôler, telles que certaines pourritures des racines, oïdium et rouilles, l'utilisation de variétés résistantes est le seul moyen efficace de contrôler ces maladies. Dans le cas des céréales, presque toutes les variétés cultivées sont maintenant utilisées parce qu'elles sont plus ou moins résistantes à une ou quelques maladies comme les flétrissements vasculaires, l'oïdium, les rouilles, les charbons et d'autres. Par contre, seuls quelques cas de variétés résistantes sont utilisés pour contrôler les maladies des arbres comme la tavelure du pommier. La principale difficulté est la longue période nécessaire pour remplacer une variété sensible par une autre résistante.

Quand c'est disponible, il est toujours meilleur d'utiliser des variétés avec à la fois des résistances verticale et horizontale. Elles véhiculent plusieurs gènes mineurs généraux de résistance horizontale et un ou quelques gènes majeurs de résistance verticale spécifiques à des races de pathogènes. Puisque de nouvelles races virulentes peuvent apparaître et briser cette résistance verticale, il est nécessaire de remplacer les vieilles variétés par d'autres nouvelles ayant des gènes de résistance différents. Le temps nécessaire pour développer une nouvelle variété résistante peut être

plus court quand la première étape de transfert de gènes de résistance de plantes résistantes à plantes sensibles est réalisée par l'intermédiaire de la technologie du génie génétique.

Pour produire des variétés avec une résistance contre plusieurs races dans différentes régions, ces variétés doivent être testées contre toutes les races disponibles et dans toutes les régions possibles. Quand les variétés obtenues commencent à être utilisées, leur résistance peut être prolongée plus longtemps si elles sont aidées par toutes les autres mesures possibles, telles que les pratiques culturales qui rendent l'environnement favorable à la plante et défavorable au pathogène.

Un autre moyen permettant d'exploiter la résistance des plantes est de cultiver des multilignées ou mélanges variétaux. Ces multilignées variétales sont composées de plusieurs lignées isogéniques proches, chacune possédant un gène différent codant pour une résistance verticale. Ces multilignées sont alors résistantes à une grande proportion de la population du pathogène. Ainsi, le développement des maladies et la pression des inoculums sont diminuées dans une telle population hétérogène. Si l'une des lignées isogéniques est sévèrement infectée par une nouvelle race d'un pathogène, elle peut être substituée l'année suivante, dans les semences multilignées, par une autre lignée qui peut résister à la nouvelle race.

Induction de la résistance

L'induction de la résistance, principalement la résistance systémique acquise, peut être obtenue moyennant la préinoculation avec une souche peu virulente d'un même pathogène (protection croisée), moyennant la préinoculation avec un autre pathogène, moyennant des produits chimiques ou moyennant des fongicides. Plusieurs de ces moyens peuvent induire une résistance et protéger les plantes contre les maladies, mais seulement quelques uns d'entre eux sont maintenant commercialisés ou sont en préparation pour la commercialisation.

Une mesure efficace, qui est maintenant un sujet de recherche pour une utilisation commerciale, est le contrôle de la maladie du flétrissement de la patate douce causée par *Fusarium oxysporum* f. sp. *batatus*. Dans ce cas, l'utilisation d'isolat non pathogène du même champignon induit une résistance systémique et la méthode s'est montrée efficace contre la maladie du flétrissement à *Fusarium* d'autres cultures.

Quelques fongicides commerciaux, métalaxyl, fosétyl-Al et certaines triazoles tels que probénazole et hymexazole, sont connus avoir aussi une certaine activité inductrice de la résistance. Dans le cas du probénazole, le principal mécanisme d'action est l'accroissement de la résistance du riz contre la pyriculariose. L'application de ce fongicide inhibe la pénétration et le développement du pathogène et accroît la production de composés de type phytoalexine par la plante hôte.

L'hymexazole est un fongicide efficace contre la maladie de la fonte des semis causée par *Fusarium solani*, *Rhizoctonia solani* et *Pythium* spp. sur les plantules du riz, concombre, pastèque, betterave sucrière et d'autres. Ce fongicide, qui est aussi utilisé comme composé stimulant la croissance pour le développement des plantules saines du riz, semble être impliqué dans un accroissement dans la résistance induite des plantes hôtes.

Un excellent fongicide contre les Oomycètes, spécialement les Péronosporales, est le métalaxyl. Ce composé stimule le mécanisme de résistance de la plante hôte et inhibe ainsi le développement de la maladie. Cependant, il reste encore en discussion de prouver si l'accroissement de la résistance est une cause et non un résultat de l'activité antifongique.

Un autre fongicide commercialement disponible efficace contre les Oomycètes est fosétyl-Al. Ce composé systémique est connu se déplacer dans une direction descendante à l'intérieur de la plante et peut ainsi être utilisé en application foliaire pour contrôler des maladies racinaires. Il a été proposé que ce fongicide agisse indirectement par le déclenchement d'une réponse de défense de l'hôte en plus de son action directe par l'intermédiaire de son produit de dégradation qui est plus fongitoxique.

5) Méthodes physiques

Certains facteurs physiques, tels que la température (basse et élevée), l'air sec, la lumière et la radiation, peuvent être utilisés pour contrôler les maladies fongiques des plantes.

Température

Traitement à la chaleur

La chaleur produite électriquement, par vapeur ou par l'eau chaude peut être utilisée pour stériliser le sol, par exemple dans la serre. A 50 °C, certains champignons Oomycètes sont tués tandis que la plupart des

pathogènes fongiques est tuée entre 60 et 72 °C. Le reste des pathogènes fongiques est tué à environ 82 °C. D'habitude, un sol est complètement stérile si la température dans la partie la plus froide de ce sol est restée à 82 °C ou plus, durant au moins 30 minutes.

L'eau chaude peut être utilisée pour traiter les semences et d'autres organes de multiplication végétative. L'efficacité de cette méthode est basée sur le fait que les organes végétaux dormants peuvent résister pendant un temps donné à des températures plus élevées que celles pour lesquelles les pathogènes peuvent survivre. Ce traitement tue les pathogènes qui infectent les semences et autres organes de multiplication ou existent sur leurs surfaces externes ou sur leurs blessures. Dans certaines maladies, telles que le charbon nu des céréales, le traitement des semences avec l'eau chaude a été pendant longtemps le seul moyen de contrôle, puisque le pathogène fongique survit à l'état de mycélium dans la semence où il ne peut pas être atteint par les fongicides de contact. Pour le charbon nu du blé, les semences doivent être gardées dans l'eau chaude à 52 °C pendant 11 minutes. Cette méthode peut encore être utilisée maintenant dans le cas l'agriculture biologique à la place des fongicides systémiques qui sont efficaces car ils sont par ailleurs absorbés avec l'eau par les semences en germination.

L'air chaud ou tiède peut être utilisé pour traiter certains organes stockés. Il élimine l'excès d'humidité de leurs surfaces et accélère la guérison des blessures, empêchant ainsi leur infection par les pathogènes de faiblesse. Cette méthode appliquée à la patate douce (28 à 32 °C pendant 2 semaines) aide les blessures à guérir et empêche l'infection par *Rhizopus*. Certains autres produits en conservations, tels que les épis du maïs et les feuilles du tabac, sont protégés par le traitement à l'air chaud.

Réfrigération

Les basses températures au niveau ou légèrement au delà du point de congélation ne tuent pas les pathogènes mais inhibent ou retardent fortement leur croissance et leurs activités. Pour cela, la réfrigération est une méthode très efficace pour contrôler les maladies des produits végétaux charnus en conservation.

Dans cette condition, il y a une grande réduction dans la propagation des infections existantes et dans l'initiation d'autres nouvelles infections. Ainsi, les produits végétaux charnus doivent être réfrigérés le plus vite possible après la récolte, transportés dans des véhicules réfrigérés et gardés en réfrigération jusqu'à ce qu'ils soient utilisés par le consommateur.

Air sec

Tous les produits végétaux véhiculent avec eux divers et nombreux pathogènes qui peuvent, sous humidité suffisante, causer la pourriture de ces organes. Dans le cas des produits végétaux non charnus, tels que grains et autres types de fruits secs, le pourrissement peut être évité si ces produits sont récoltés à maturité convenable et sont alors laissés séchés ou sont traités avec l'air chauffé. Avant le stockage, leur teneur en humidité doit être fortement réduite (autour de 12 %). Durant le stockage, l'humidité n'est pas laissée s'accumuler empêchant ainsi l'activation des pathogènes. Dans les régions chaudes et sèches, l'humidité reste d'habitude faible mais dans les régions humides, la ventilation des produits stockés est nécessaire.

Lumière

Certains pathogènes, tels qu'*Alternaria*, *Botrytis* et *Stemphylium*, sont connus sporuler seulement sous lumière dans la gamme de l'ultraviolet, en dessous de 360 nm. Les maladies causées par de tels pathogènes peuvent être contrôlées sous serre couverte par un film vinyle spécial absorbant l'ultraviolet qui bloque la transmission de la lumière de longueur d'ondes en dessous de 390 nm.

Radiation

Certains types de radiation ont été utilisés pour protéger les produits végétaux de conservation en tuant les pathogènes présents sur eux. Des résultats satisfaisants étaient expérimentalement obtenus avec les rayons δ pour protéger les pêches, les fraises et les tomates contre certains pathogènes fongiques. Le problème majeur est que ce type de radiation peut aussi blesser les tissus des produits végétaux. Pour cela, actuellement il n'y a pas de maladies de plantes qui soient commercialement contrôlées par la radiation.

6) Méthodes chimiques

Caractéristiques des fongicides

L'utilisation des composés chimiques, qui sont toxiques aux pathogènes, est le moyen le plus commun du contrôle des maladies des plantes. Quand ces produits chimiques ont pour cible les pathogènes fongiques, ils sont appelés **fongicides**. Ils inhibent la germination, la croissance et/ou la multiplication des pathogènes ou ils les tuent complètement. Bien que l'utilisation de ces fongicides n'est pas désirable du point de vue pollution environnementale, ils sont, dans beaucoup de cas, le seul moyen de lutte contre les maladies des plantes.

Quand les fongicides doivent être présents à la surface des plantes avant le pathogène dans le but d'empêcher l'infection, ils sont désignés comme étant **préventifs** ou **protecteurs**. Leur présence d'habitude inhibe la germination des spores ou tue les spores en germination. D'autres fongicides ont aussi un effet direct sur les pathogènes en développement. Ils peuvent tuer les pathogènes à l'intérieur des plantes hôtes ou, au moins, inhiber leur croissance et/ou multiplication. Ces fongicides sont connus comme étant **curatifs** s'ils sont utilisés après l'infection et même **éradiquants** s'ils agissent aux dernières étapes de l'infection (apparition des symptômes).

Les fongicides sont appelés **systémiques** quand ils sont absorbés par les racines et le feuillage et sont ensuite transportés dans la plante. Par contre, quand ces produits chimiques ne sont pas absorbés et restent sur la surface de la plante, ils sont appelés des fongicides **de contact**. Une situation intermédiaire est connue comme étant des fongicides **pénétrants**.

Quand un produit chimique avec une activité biologique utile est découvert, ceci n'est qu'une partie de la préparation du fongicide. Ces fongicides doivent être formulés pour être produits dans une forme souhaitable pour le stockage et l'application ultérieure sur les cultures. Ils peuvent être fumigants (gaz volatils), liquides, poudres, granulés, pâtes, etc... D'habitude, d'autres composés sont ajoutés au fongicide chimique, par exemple la **chaux**, qui réduit la phytotoxicité du produit chimique et le rendent non nocif à la plante. D'autres composés, tels que les **surfactants**, sont ajoutés aux fongicides car ils ont une faible tension de surface qui permet aux fongicides de se disperser mieux et accroissent ainsi le contact avec la surface pulvérisée. Certains composés avec une bonne capacité collante, désignés par le terme **collants**, sont ajoutés pour accroître l'adhérence du fongicide à la surface de la plante.

Méthodes d'application des fongicides

Traitement du sol

En agriculture intensive, le sol peut être traité pour contrôler différentes maladies transmises par le sol, telles que fonte des semis, brûlure de plantules, pourritures des racines et du collet, qui sont causées par des champignons comme *Fusarium*, *Verticillium*, *Pythium* et d'autres. Les fongicides peuvent être appliqués au sol comme fumigants (produits volatils), liquides de trempage, poudres et granulés. Ils peuvent aussi être incorporés dans l'eau d'irrigation ou dans les fertilisants. L'un des moyens les plus utilisés en traitement du sol, est la fumigation. D'habitude, les

fumigants sont appliqués comme des fongicides de pré-semis, mais parfois ils sont aussi appliqués en post-semis sur les cultures qui les tolèrent.

Traitement des semences

Le terme « traitement des semences » n'est généralement pas limité au traitement des semences mais implique aussi le traitement des autres organes de multiplication tels que les tubercules, les bulbes, les rhizomes, les boutures, les greffons, les porte-greffes, etc... Le traitement des semences avec les fongicides était utilisé pour le contrôle des pathogènes véhiculés sur/dans les semences (transmis par les semences) et ceux existant dans le sol (transmis par le sol). Les fongicides de contact et systémique sont utilisés contre les pathogènes transmis par les semences qui adhèrent à la surface des semences (caries des céréales). Contre ceux qui sont à l'intérieur des semences (charbons nus des céréales), les fongicides appliqués doivent obligatoirement être systémiques.

Une génération relativement nouvelle de fongicides systémiques a été développée pour contrôler aussi des pathogènes non transmis par les semences tels que ceux causant l'oïdium et les rouilles des céréales. Quand ils sont appliqués, ces produits chimiques sont absorbés par les semences en germination et les plantules en développement. Ensuite, ils se propagent dans les plantes et les protègent pendant longtemps (plusieurs semaines) contre les pathogènes aériens qui attaquent les cultures après l'émergence des plantes. Ce type particulier de traitement des semences est parfois désigné sous le terme de **séminothérapie**.

Les traitements des semences peuvent être réalisés en les mélangeant avec les fongicides comme poudres ou des suspensions denses dans l'eau. Les semences peuvent aussi être trempées dans une solution fongicide puis laissées sécher.

Traitement des parties aériennes

Sur les parties aériennes des plantes, les fongicides peuvent être appliqués en pulvérisation ou poudrage. L'application en pulvérisation liquide est généralement plus facile et souvent plus efficace que le poudrage. Avec l'irrigation par aspersion au champ, les fongicides peuvent être incorporés à l'eau et ainsi appliqués à travers le système d'irrigation (**fongigation**). Dans certains cas, les fongicides peuvent être mélangés avec d'autres pesticides tels que des herbicides et des insecticides dans des traitements chimiques combinés utilisés contre différents agents nuisibles.

Les fongicides protecteurs sont appliqués comme des traitements préventifs avant l'installation de l'infection. Les fongicides éradiquants sont utilisés quand les symptômes des maladies sont observés. Avec les produits chimiques éradiquants, les applications les plus précoces donnent la meilleure protection. Pour les fongicides de contact, les traitements doivent généralement être répétés après chaque pluie à cause de leur lessivage. Par contre, si les applications des fongicides systémiques ne sont pas immédiatement suivies de pluie, ces produits sont absorbés par le feuillage des plantes et les pluies ultérieures n'ont généralement pas d'effet.

Dans le cas des arbres, de grandes blessures dues à des accidents naturels ou aux manipulations de l'homme, peuvent être des portes d'entrée des pathogènes. Pour éviter ceci, ces blessures peuvent être badigeonnées par des pâtes antipathogènes comme le bitume.

Dans certains cas où les pathogènes sont véhiculés et disséminés par des vecteurs comme les insectes, la lutte contre ces vecteurs contribue au contrôle des pathogènes eux-mêmes. Ainsi, l'application des insecticides sur des insectes véhiculant des propagules de pathogènes, est hautement recommandée pour la lutte contre les maladies causées par ces pathogènes.

Traitement des produits en conservation

Pour contrôler les maladies des produits végétaux en conservation, plusieurs fongicides spécifiques ont été développés. Les fruits et légumes peuvent être lavés dans des solutions de fongicides immédiatement après la récolte ou trempés avant le stockage. Plusieurs fongicides peuvent être utilisés en dépôts sous forme de gaz (SO₂) ou cristaux et poudre qui se subliment en gaz (élément soufre).

Avant stockage, les dépôts doivent être nettoyés et désinfectés. Leurs parois et sols peuvent être lavés avec un agent de désinfection comme l'eau de javel ou leurs pièces peuvent être fumigées.

Modes d'action des fongicides

Les premières générations des produits chimiques étaient des fongicides de contact préventifs. Ils sont connus comme étant des inhibiteurs **multisites** capables d'interférer avec le processus métabolique central du pathogène fongique cible. La plupart de ces fongicides semble affecter la production d'énergie soit en inhibant la respiration ou en découplant la phosphorylation oxydative. Les fongicides à base de métaux, comme le cuivre et le mercure, inhibent une large gamme d'enzymes impliquées dans

différentes voies métaboliques. Dans le cas des dithiocarbamates, ces fongicides se couplent avec les groupes thiol des protéines, inactivant ainsi les enzymes et causant ultimement la mort cellulaire. L'interruption fatale de ce processus vital explique pourquoi probablement la plupart des pathogènes n'est pas capable de contourner les effets toxiques de ces fongicides.

D'autre part, les secondes générations des produits chimiques sont des fongicides systémiques qui sont préventifs ou éradiquants. Ces composés sont des inhibiteurs **monosites** (ou **unisites**) ou **oligosites** capables d'inhiber un ou quelques enzymes ou processus spécifiques. Par exemple, les fongicides benzimidazoles ont été montrés inhiber la division cellulaire. Leur site d'action est la β -tubuline, un polymère protéique rencontré dans les microtubules, composants essentiels du cytosquelette. Le fongicide se lie à la β -tubuline et empêche sa polymérisation ce qui entraîne l'interruption des activités normales du cytosquelette, y compris la formation du fuseau pendant la division cellulaire. Les fongicides triazoles interfèrent avec la biosynthèse de l'ergostérol qui est un stérol jouant un rôle crucial dans la structure et la fonction de la membrane plasmique de plusieurs pathogènes fongiques. Ces fongicides ont une interaction spécifique avec une enzyme catalysant une seule étape de déméthylation dans la voie de biosynthèse du stérol. Tels fongicides triazoles sont alors plus précisément considérés comme des inhibiteurs de déméthylation. D'autres exemples de fongicides inhibiteurs monosites sont les phénylamides qui affectent la synthèse de l'acide nucléique et les strobilurines qui bloquent le transport d'électrons dans les mitochondries. Ce mode d'action hautement spécifique en un ou quelques sites est parfois surmonté par une ou quelques mutations du pathogène qui devient ainsi résistant au fongicide.

Résistance aux fongicides

Avant la découverte des premiers fongicides systémiques sélectifs, les fongicides multisites protecteurs ont généralement donné un contrôle durable de plusieurs maladies de cultures. Par contre, dans plusieurs cas de produits systémiques, un fongicide initialement hautement efficace a par la suite perdu son efficacité contre un pathogène dans une culture. Ceci était le cas du fongicide pyrimidine, le diméthirimol pour le contrôle de l'oïdium du concombre et contre lequel des souches résistantes de *Sphaerotheca fuliginea* sont apparues. Similairement, des souches résistantes de *Phytophthora infestans* se sont développées sous l'utilisation du fongicide phénylamide, le métalaxyl contre le mildiou de la pomme de terre. Des situations similaires ont été observées plus tard avec *Peronospora tabacina*, *Peronospora parasitica* et *Bremia lactucae*. Actuellement, plusieurs pathogènes fongiques importants,

tels qu'*Alternaria*, *Botrytis*, *Cercospora*, *Colletotrichum*, *Fusarium*, *Verticillium*, *Sphaerotheca*, *Mycosphaerella*, *Aspergillus*, *Penicillium*, *Phytophthora*, *Pythium*, *Ustilago*, *Tilletia* et *Rhizoctonia*, sont connus avoir développé des souches résistantes à des fongicides systémiques.

Les facteurs qui accroissent le risque de développer la résistance des pathogènes dépendent de la nature du fongicide, la façon de son utilisation et la biologie du pathogène concerné. Concernant la nature du fongicide, il est évident que les produits monosites sont beaucoup plus probables à rencontrer des problèmes de résistance puisqu'une seule mutation rend le pathogène capable de surmonter l'action du fongicide. La manière d'utilisation du produit chimique est aussi très importante. Quand un fongicide est utilisé seul d'une façon répétée, la pression de sélection va favoriser moins les individus sensibles du pathogène et les populations de souches résistantes vont progressivement se développer. La biologie des pathogènes influence aussi le risque de développement de souches résistantes. Ce risque est augmenté avec les pathogènes ayant une haute fréquence de mutation, diverses combinaisons génétiques (par exemple reproduction sexuée avec hétérothalisme), développement polycyclique pendant la saison de végétation, etc...

Les pathogènes développent la résistance aux fongicides à travers différents mécanismes tels que :

- diminution de perméabilité de leurs membranes cellulaires au produit chimique,
- diminution de la conversion en composés toxiques réels,
- diminution d'affinité au niveau du site réactif dans la cellule,
- détoxification du produit chimique en modifiant sa structure ou en le liant à un constituant de la cellule,
- contournement d'une réaction bloquée à travers le changement du métabolisme,
- production plus importante du produit inhibé pour compenser l'effet de l'inhibition.

Une première observation sur les fongicides qui rencontrent le problème de résistance était que ces produits sont victimes de leur propre succès. Ces composés monosites, si actifs et efficaces, étaient rapidement adoptés par les agriculteurs et intensivement utilisés pendant la saison de végétation. La pression de sélection sur les pathogènes était si élevée qu'elle a développé ultimement des souches résistantes de pathogènes. La prise de conscience croissante de ce problème a poussé les spécialistes à chercher des solutions. Plusieurs mesures ont alors été proposées pour minimiser le risque

de développement de la résistance. Leur but est de réduire la pression de sélection à travers la réduction de la fréquence d'utilisation et/ou à travers la diversification de l'utilisation des produits. Ainsi, les fongicides avec différents modes d'action peuvent être utilisés en un mélange ou appliqués alternativement. Dans cette approche de lutte chimique, les fongicides multisites protecteurs prennent de nouveaux leur place car ils sont capables d'inhiber le développement de souches résistantes des pathogènes. Plusieurs fongicides composés contiennent maintenant une molécule chimique multisite en plus d'une autre systémique.

Restrictions de l'utilisation des fongicides

Bien que les fongicides utilisés dans la lutte contre les maladies fongiques des plantes soient d'habitude moins toxiques que les autres pesticides, tels que les insecticides, les nématicides et les herbicides, ils sont malgré tout des composés toxiques. Ainsi, plusieurs restrictions sont imposées dans l'accord de licence, de l'enregistrement et de l'utilisation de chaque produit chimique. Ils doivent être bien étudiés concernant les réactions biologiques, les effets toxicologiques, les tests de champ, les analyses des résidus dans les cultures et les impacts environnementaux. Les produits répondant à toutes les exigences sont alors approuvés pour l'utilisation seulement dans la situation spécifique pour laquelle les données ont été obtenues. Finalement, pour les fongicides approuvés, deux restrictions importantes doivent être observées :

- la dose du fongicide utilisée ne doit pas dépasser la dose indiquée,
- la période s'écoulant entre le dernier traitement fongicide et la récolte doit être égale ou supérieure à la période indiquée.

Si une seule de toutes les restrictions n'est pas respectée dans l'utilisation des fongicides, le produit de la culture concernée est considéré comme impropre à la consommation humaine et doit être détruit.

7) Lutte intégrée

Pour assurer un contrôle efficace et économique d'une maladie fongique, on doit tenir compte de toutes les informations disponibles relatives à la culture, son pathogène et les conditions de l'environnement. Ainsi, un programme de lutte basée sur l'utilisation du maximum de méthodes possibles, doit être mis en place. Ces méthodes de lutte combinées sont qualifiées de **lutte intégrée** contre les maladies des plantes. Cette lutte a pour but d'éliminer, réduire et rendre moins efficace l'inoculum primaire, de

retarder l'installation de la maladie, de ralentir le développement des infections secondaires et d'accroître la résistance de la plante hôte.

Toutes les cultures

Pour les cultures annuelles et pérennes, il est recommandé ce qui suit :

- sélectionner un champ convenable, éventuellement avec un réseau de drainage pour éliminer l'excès d'eau favorable aux pathogènes transmis par le sol,
- utiliser les variétés résistantes quand elles sont disponibles,
- appliquer un programme de fertilisation équilibré pour ne pas affaiblir les plantes ou développer excessivement leur feuillage car les deux situations favorisent les pathogènes,
- appliquer un régime d'irrigation raisonnable pour ne pas augmenter continuellement l'humidité et stimuler ainsi le développement des pathogènes,
- faire les traitements appropriés avec les fongicides (ou les microorganismes antagonistes) aux meilleurs moments pendant la saison de végétation ; les prévisions météorologiques aident à prédire l'installation et le développement des maladies,
- manier avec attention les fruits et légumes pendant la récolte pour éviter les blessures qui peuvent être des portes d'entrée des pathogènes,
- nettoyer et désinfecter les paniers, les containers, les chambres de stockages et les dépôts,
- réfrigérer les produits végétaux pendant le stockage, le transport et l'étalage à la vente.

Cultures annuelles

Les recommandations qui doivent être tenues en compte sont :

- choisir le champ non cultivé antérieurement avec la même culture pour réduire le risque d'infection à partir du sol par des pathogènes spécifiques,
- appliquer une rotation des cultures pour briser le cycle biologique des pathogènes spécifiques,
- sélectionner le champ sans, ou au moins avec faibles, populations de pathogènes transmis par le sol tels que *Fusarium* et *Verticillium*,
- labourer et enterrer ou brûler les débris infectés sur le sol,
- choisir la date de semis correspondant à la période minimale d'infection avec les pathogènes,
- commencer la culture avec des semences indemnes de pathogènes ou des semences traitées,

- dans le cas de pépinière, surveiller les plantules et éliminer celles qui sont malades,
- désinfecter les outils de travail, tels que les cutters et les greffoirs, pour éviter la transmission des pathogènes des plantes malades à celles saines.

Cultures pérennes

Pépinière

Dans la pépinière il est recommandé de :

- choisir le sol non cultivé antérieurement avec les mêmes espèces de plantes et réduire ainsi le risque d'infection avec des pathogènes spécifiques transmis par le sol,
- sélectionner le sol indemne de pathogènes transmis par le sol comme *Phytophthora* et *Armillaria*, mais si c'est le cas, désinfecter le sol par exemple avec la fumigation,
- utiliser des porte-greffes résistants quand ils sont disponibles,
- surveiller la pépinière pour la garder indemne et éliminer les porte-greffes et les greffons malades,
- désinfecter les outils de greffage pour éviter que les pathogènes des plantes malades soient transmis à d'autres saines.

Vergers

Les recommandations suivantes concernent les arbres des vergers :

- tailler les arbres, éliminer les branches taillées et les feuilles, fruits et rameaux infectés et les enterrer ou les brûler car ils peuvent héberger l'inoculum des pathogènes,
- désinfecter les outils de taille, tels que les sécateurs et les scilles, de façon qu'il n'y ait pas de transmission de pathogènes des plantes infectées à celles saines,
- pulvériser des fongicides juste après la taille et avant le débourrement (traitement d'hiver) ; ces produits de lutte chimique empêchent la pénétration des pathogènes à travers les blessures et détruisent l'inoculum primaire,
- badigeonner les grandes blessures de taille avec un produit antifongique tel que le bitume.

3.9 - FONGICIDES

Le contrôle chimique des maladies fongiques des plantes est basé sur l'utilisation des **fongicides** qui sont des produits chimiques qui tuent ou stoppent les activités des champignons et sont ainsi fongitoxiques. Cependant, cette définition des fongicides a été étendue et maintenant elle concerne aussi les produits chimiques qui inhibent la pénétration des pathogènes fongiques et/ou améliorent la résistance des plantes hôtes sans être nécessairement fongitoxiques.

1) Types de fongicides

Les fongicides qui agissent avant la pénétration et l'infection des plantes hôtes par les pathogènes sont appelés **préventifs** (ou **protecteurs**). Ils sont **curatifs** quand ils agissent après l'infection. En outre, ils sont **éradiquants** s'ils agissent contre le pathogène quand les symptômes sont déjà visibles sur la plante. D'autre part, les **fongicides de contact** sont ceux qui ne sont pas absorbés par les plantes et agissent contre les pathogènes seulement avec contact physique sur la surface de la plante. Par contre, les **fongicides systémiques**, découverts pendant les années 1960, sont absorbés à travers les racines et le feuillage et sont transportés dans la plante. Certains d'entre eux sont localement systémiques et se déplacent seulement dans les organes herbacés traités de la plante. Ils sont alors appelés **pénétrants**. D'autres sont généralement systémiques et se propagent dans tous les tissus de la plante, même dans les parties non traitées. Dans ce cas, la plupart des produits chimiques se déplace vers le haut à travers le xylème (**apoplastiques**), mais seulement quelques uns d'entre eux se déplacent vers le bas à travers le phloème (**symplastiques**) ou dans les deux directions (**ambimobiles**).

Les fongicides **multisites** agissent sur plusieurs sites dans le pathogène en interférant avec plusieurs étapes de la voie métabolique. Par contre, les fongicides agissant sur un seul site interférant ainsi avec une seule étape de la voie métabolique sont qualifiés de **monosites** (ou **unisites**). Certains fongicides sont **oligosites** agissant sur quelques sites.

Dans la plupart des cas, les fongicides de contact sont préventifs et multisites tandis que les fongicides systémiques sont généralement monosites, préventifs, curatifs et même éradiquants.

2) Classification des fongicides

Fongicides de contact (Figure 3-12)

Anilides

Les anilides sont des fongicides préventifs spécifiques à *Botrytis*, *Monilia* et *Sclerotinia*. Ils agissent en inhibant la croissance du tube germinatif et du mycélium. Un exemple de ce groupe est **fenhexamide** (1997).

Dérivés de Benzène

Les composés dérivés de benzène sont des fongicides préventifs et à large spectre. Ils sont aussi multisites agissant contre la germination des spores en affectant les processus respiratoires, tels que **chlorothalonil** ou **TCPN** (1964) ou agissant contre à la fois la germination des spores et la croissance mycélienne, tels que **quintozone** ou **PCNB** (1930).

Dicarboximides

Le groupe des dicarboximides renferme des fongicides à large spectre qui sont préventifs et curatifs. Ils inhibent à la fois la germination des spores et la croissance mycélienne. Les dicarboximides les plus utilisés sont **chlorzoxinate** (1980), **iprodione** (1974) et **vinchlozoline** (1975).

Dithiocarbamates

Les composés dithiocarbamates, qui sont un groupe chimique largement utilisé dans le monde, sont des fongicides préventifs et à large spectre. Ils sont multisites inhibant la germination des spores en interférant avec les processus respiratoires. Les dithiocarbamates les plus connus sont **ferbame**, **mancozèbe** (1961), **manèbe** (1958), **métam-sodium** comme fumigants (1951), **métiram-zinc** (1958), **nabame**, **propinèbe** (1963), **thirame** ou **TMTD** (1942), **zinèbe** (1943) et **zirame**.

Guanidines

Les guanidines sont des fongicides préventifs et à large spectre. Ils agissent en inhibant la germination des spores en interférant avec les processus respiratoires. Ces produits renferment **doguadine** (1957) et **triacétate de guazatine**.

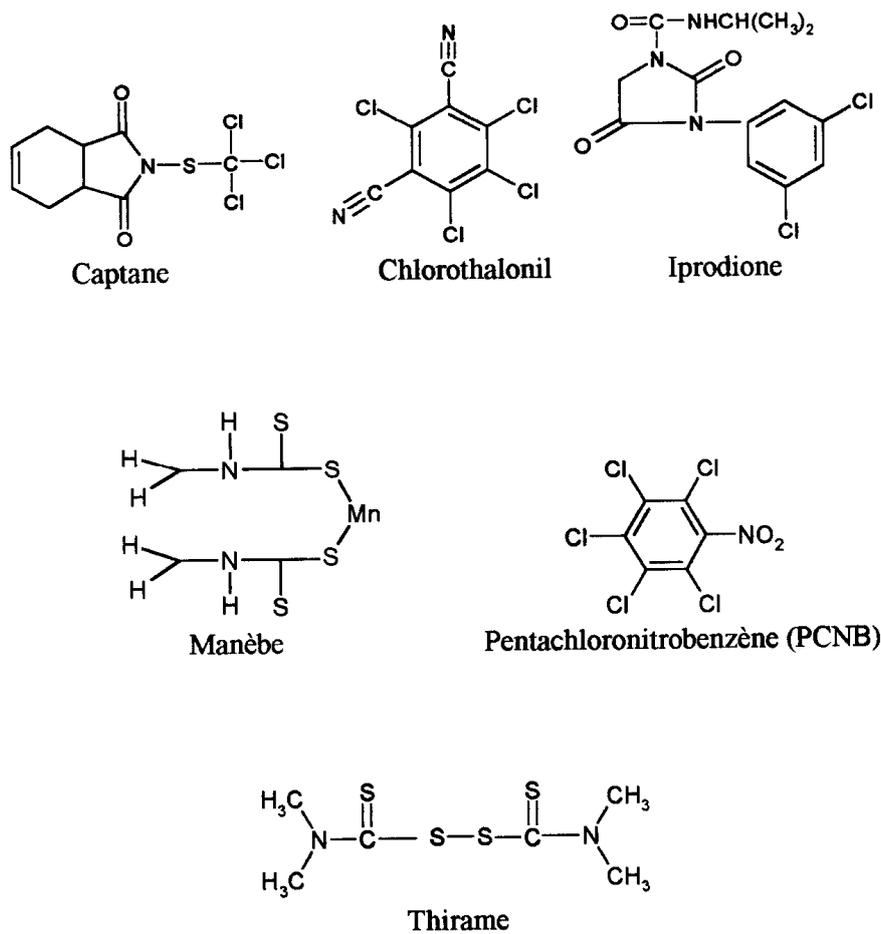


Figure 3-12 : Exemples de fongicides de contact.

Composés minéraux

La plupart des fongicides minéraux est basée sur la fongitoxicité du **cuivre** et du **soufre**. L'élément naturel soufre a été connu comme fongicide depuis longtemps. Mais, le premier fongicide artificiellement préparé était basé sur le cuivre. Il a été appelé « bouillie bordelaise » et était obtenu par la réaction entre le sulfate de cuivre et l'hydroxyde de calcium. Maintenant, il reste largement utilisé à travers le monde. Les composés minéraux sont des fongicides préventifs, multisites (inhibition de la germination des spores en interférant avec les processus respiratoires) et à large spectre.

Dérivés de phénol

Les dérivés de phénol sont des fongicides préventifs et curatifs qui sont plus spécifiques à l'oïdium. Ils agissent contre la chaîne respiratoire à travers l'inhibition de la phosphorylation oxydative. Ils renferment **dinocap** (1960).

Phosphates

Certains composés phosphates sont des fongicides de contact qui sont préventifs et ont une action à large spectre. Ils agissent en inhibant à la fois la germination des spores et la croissance mycélienne. Un exemple de ces produits phosphates est **tolclofos méthyl** (1982).

Phtalimides

Les fongicides phtalimides sont des produits préventifs et à large spectre. Ils sont des composés hétérocycliques qui renferment **captane** (1952) et **folpel** (1952). Leur mode d'action est multisite agissant par inhibition de la germination des spores en interférant avec les processus respiratoires.

Pyridylamines

Les pyridylamines sont des fongicides préventifs et à large spectre. Ils interfèrent avec la chaîne respiratoire en inhibant la phosphorylation oxydative. Ils renferment **fluaziname** (1993).

Pyrrols

Les composés pyrrols sont des fongicides préventifs et à large spectre qui inhibent à la fois la germination des spores et la croissance mycélienne. Des exemples de pyrrols sont **feniclonil** (1988) et **fludioxonil** (1993).

Quinoléines

Les fongicides du groupe des quinoléines sont multisites qui inhibent la germination des spores en agissant contre les processus respiratoires. Ils sont préventifs et à large spectre. Ils renferment **oxyquinoléate du cuivre**.

Quinones

Les quinones sont des composés préventifs et à large spectre. Leur mode d'action est multisite agissant contre la germination des spores et interférant avec les processus respiratoires. La quinone la plus utilisée est **dithianon** (1963).

Stanniques

Les composés stanniques sont des fongicides préventifs et à large spectre. Ils inhibent la phosphorylation oxydative interférant ainsi avec la chaîne respiratoire. Ils renferment **fentine acétate** (1954) et **fentine hydroxyde** (1954).

Strobilurines

Les strobilurines renferment quelques fongicides de contact tels que **krésoxime méthyl** (1992). Ils sont préventifs et curatifs avec une action à large spectre. Ils interfèrent avec la chaîne respiratoire en inhibant l'ubiquinone-cytochrome c réductase aussi appelé complexe III.

Sulfamides

Les composés sulfamides sont des fongicides multisites qui inhibent la germination des spores en agissant sur les processus respiratoires. Ils sont aussi des produits préventifs et à large spectre. Les fongicides les plus connus de ce groupe sont **dichlofluanide** (1964) et **tolyfluanide** (1967).

Thiadiazines

Les thiadiazines sont des fongicides multisites qui inhibent la germination des spores en agissant contre les processus respiratoires. Ils sont des composés préventifs et à large spectre. L'un du groupe des thiadiazines est **dazomet** qui est un fongicide fumigant.

Triazines

Certains composés triazines sont des fongicides préventifs et à large spectre. Ils sont multisites et agissent en inhibant la germination des spores en interférant avec les processus respiratoires. Ces produits chimiques renferment par exemple **anilazine** (1955). D'autres triazines, telles que **triazoxide** (1982), sont spécifiques aux maladies causées par *Drechslera*. Ils sont préventifs et curatifs et ils interfèrent avec la biosynthèse de la mélanine.

Triazoles

Certaines triazoles sont des fongicides de contact qui sont préventifs et curatifs. Ils agissent contre plusieurs groupes fongiques mais n'ont pas d'effet sur les Oomycètes. Ils interfèrent avec la biosynthèse des stérols en inhibant la 14- α -déméthylation de ces stérols. Un exemple de ce groupe des triazoles est **bitertanol** (1979).

Fongicides pénétrants (Figure 3-13).*Acétamides cynaooximes*

Les composés appelés acétamides cynaooximes, tels que **cymoxanil** (1976), sont des fongicides préventifs et curatifs spécifiques aux Péronosporales dans les Oomycètes. Ils inhibent la biosynthèse des acides nucléiques, amino-acides et lipides.

Anilinopyrimidines

Certains composés anilinopyrimidines sont des fongicides pénétrants qui sont curatifs et d'une action à large spectre. Ils inhibent la croissance du tube germinatif et du mycélium. Un exemple des anilinopyrimidines pénétrants est **pyriméthanil** (1992).

Dicarboximides

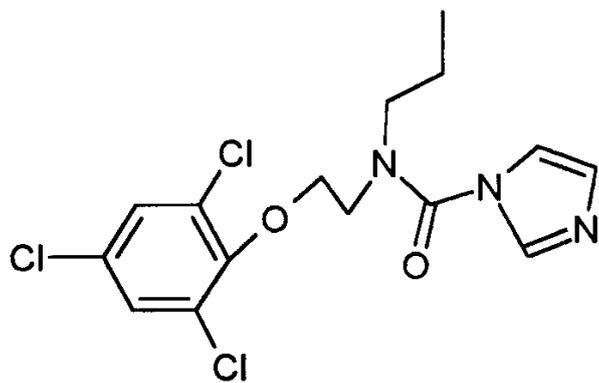
Certains dicarboximides, tels que **procymidone** (1976), sont des fongicides plus pénétrants que de contact. Ils sont préventifs et curatifs avec une action à large spectre. Ils inhibent à la fois la germination des spores et la croissance mycélienne.

Imidazoles

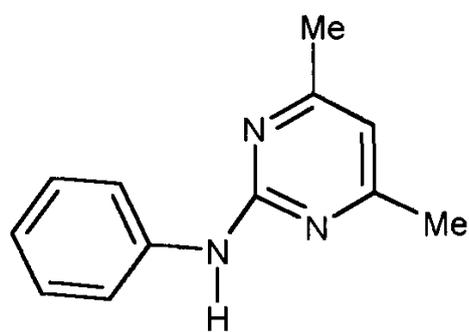
Certains composés imidazoles sont des fongicides pénétrants. Ils sont préventifs et curatifs et ils agissent contre plusieurs groupes fongiques mais sans effet sur les Oomycètes. Ils interfèrent avec la synthèse des stérols en inhibant la 14- α -déméthylation de ces stérols. Des exemples des ces produits sont **prochloraze** (1977) et **prochloraze-manganèse** (1977)

Quinoléines

Certaines quinoléines (ou phénoxyquinoléines), telles que quinoxyfen (1996), sont des fongicides plus pénétrants que de contact. Ils sont préventifs et spécifiques de l'oïdium. Ils agissent en inhibant la germination des spores et la formation des appressories.



Prochloraz



Pyriméthanol

Figure 3-13 : Exemples de fongicides pénétrants.

Triazoles

Certaines triazoles sont des fongicides pénétrants qui sont curatifs agissant contre plusieurs groupes fongiques mais sans effet sur les Oomycètes. Ils inhibent la 14- α -déméthylation des stérols, interférant ainsi avec leur biosynthèse. **Difénoconazole** (1988) est un exemple de triazoles pénétrants.

Fongicides systémiques (Figure 3-14)

Anilinopyrimidines

Certains composés anilinopyrimidines sont des fongicides systémiques avec une action à large spectre. Ces composés, tels que **cyprodinil** (1994), sont préventifs et agissent en inhibant la croissance du tube germinatif et du mycélium.

Benzimidazoles

Les composés benzimidazoles sont d'habitude des fongicides préventifs et curatifs avec une action à large spectre, mais sans effet sur les Oomycètes. Ils agissent dans les microtubules en se combinant avec la tubuline. Des exemples de benzimidazoles sont **bénomyl** (1968) qui est précurseur du **carbendazime** (1973) qui est seulement curatif, **thiabendazole** (1964) et **thiophanate méthyl** (1970) qui se transforme particulièrement en carbendazime.

Benzothiadiazoles

Les produits benzothiadiazoles sont des fongicides préventifs et à large spectre. Ces composés, tels que **acibenzalor méthyl** (1999), agissent en stimulant les défenses naturelles dans les plantes.

Carbamates

Les composés carbamates sont des fongicides spécifiques aux Oomycètes. Ces produits, tels que **propamocarbe HCl** (1978), altèrent la membrane plasmique et agissent contre la germination des oospores, la croissance mycélienne et la production des sporanges.

Imidazoles

Certains composés imidazoles sont des fongicides systémiques qui sont préventifs et curatifs et ont une action à large spectre mais sans effet sur les Oomycètes. Ils agissent en inhibant la 14- α -déméthylation des stérols interférant ainsi avec leur biosynthèse. Des exemples sont **imazalil** (1973) et un fongicide plus récent appelé **Triflumizole**.

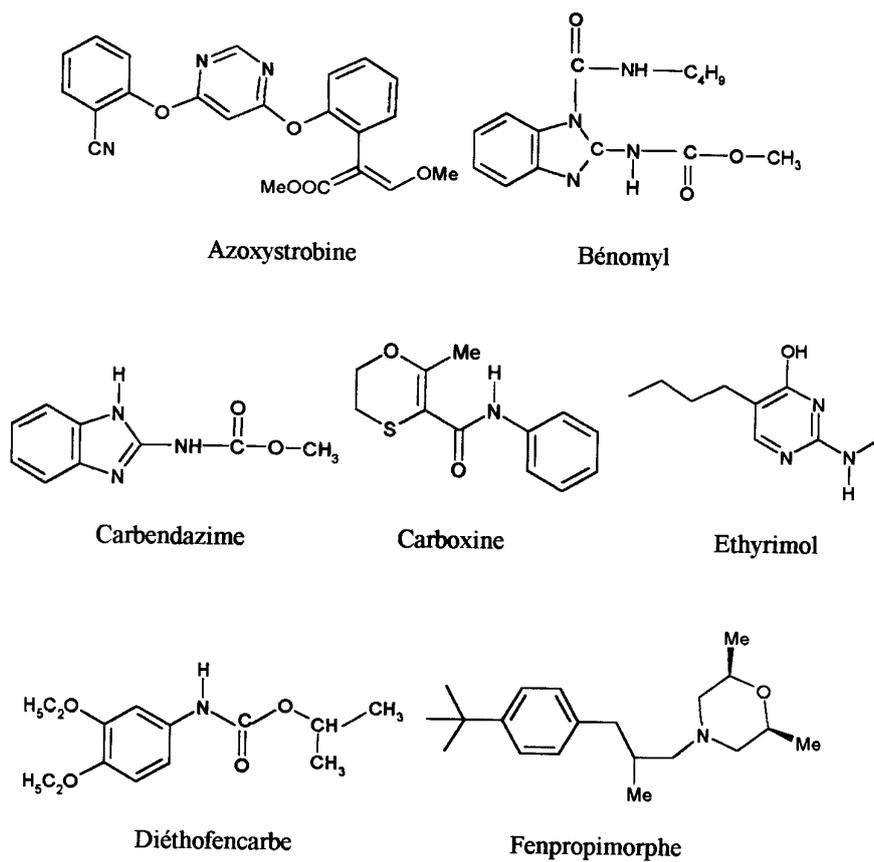


Figure 3-14 : Exemples de fongicides systémiques.

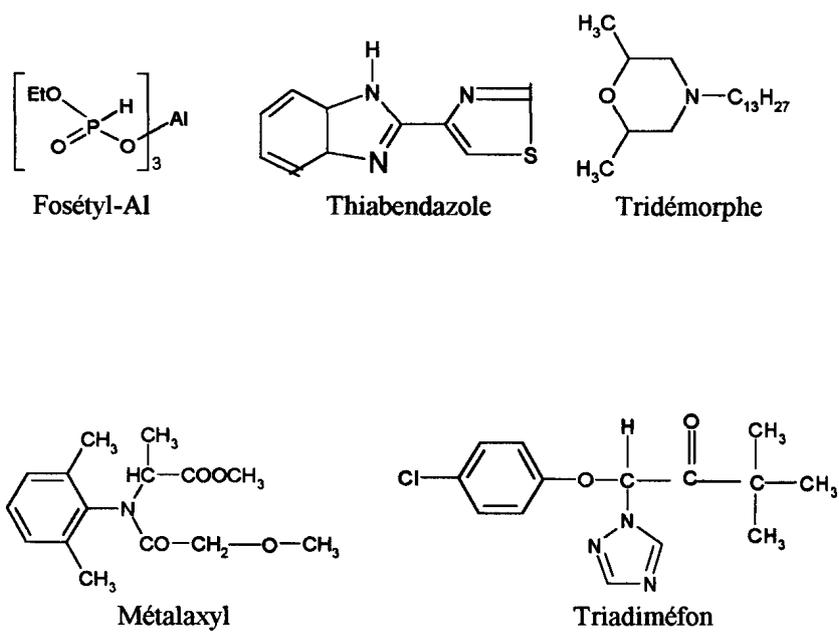


Figure 3-14 (suite) : Exemples de fongicides systémiques

Isoxazoles

Les composés isoxazoles, tels que **hymexazol** (1966), sont des fongicides préventifs et curatifs avec une action à large spectre. Ils inhibent la biosynthèse des acides nucléiques, amino-acides et lipides.

Morpholines

Les composés morpholines sont des fongicides préventifs et curatifs spécifiques aux Oomycètes. Certaines morpholines, telles que **diméthomorphe** (1988), induisent la malformation de la paroi cellulaire alors que d'autres, telles que **dodémorphe** (1965), **fenpropimorphe** (1979) et **tridémorphe** (1969), interfèrent avec la biosynthèse des stérols en inhibant la $\Delta 8 \rightarrow \Delta 7$ isomérase et/ou la $\Delta 14$ réductase.

Phénylamides

Certains composés phénylamides (ou nilides) sont des fongicides préventifs et curatifs spécifiques aux *Basidiomycota*. Ils interfèrent avec la chaîne respiratoire en inhibant la succinate-ubiquinone réductase, appelée aussi complexe II. Les phénylamides les plus connus sont **carboxine** (1966), **flutolanil** (1981), **mépronil** (1979) et **oxycarboxine** (1966). En particulier, carboxine et oxycarboxine étaient les premiers fongicides systémiques découverts. D'autres produits phénylamides (ou anilides) sont des fongicides préventifs et curatifs spécifiques aux Oomycètes. Ils interfèrent avec la biosynthèse de l'ARN en inhibant l'ARN polymérase I. Des exemples de ces composés sont **bénalaxyl** (1981), **furalaxyl** (1977), **méfanoxam** (1998), **métalaxyl** (1977), **ofurace** (1992) et **oxadixyl** (1983). Un fongicide plus récent appelé **nicobifen** interfère avec la respiration mitochondriale et la production d'énergie.

Phénylcarbammates

Les composés phénylcarbammates sont des fongicides préventifs et curatifs qui ont une action à large spectre. Ils agissent sur les microtubules en se combinant avec la tubuline. D'autre part, ils sont actifs sur les souches fongiques résistantes au benzimidazoles. L'un des phénylcarbammates est **diéthofencarbe** (1986).

Phosphates

Certains phosphates sont des fongicides systémiques qui sont préventifs. Ils sont spécifiques à l'oïdium et aux maladies dues à *Drechslera* chez les plantes. Ils interfèrent avec les processus respiratoires et la synthèse des phospholipides. Un exemple est **pyrazophos** (1969).

Phosphonates

Les produits phosphonates sont des fongicides préventifs et à large spectre. Ces composés, tels que **fosétyl-AI** (1977), sont des inducteurs d'éliciteurs et stimulateurs des défenses naturelles des plantes.

Pipéridines

Les composés pipéridines sont des fongicides préventifs et curatifs spécifiques à l'oïdium. Ils inhibent la $\Delta 8 \rightarrow \Delta 7$ isomérase et/ou la $\Delta 14$ réductase, interférant ainsi avec la biosynthèse des stérols. **Fenpropidine** (1986) est l'un des produits pipéridines.

Pyridines

Les pyridines sont des fongicides préventifs et curatifs qui agissent contre plusieurs groupes fongiques mais n'ont pas d'action sur les Oomycètes. Ils interfèrent avec la biosynthèse des stérols en inhibant la 14- α -déméthylation de ces stérols. Un exemple de ces pyridines est **pyrifenoxy** (1988).

Pyrimidines

Certains composés pyrimidines sont des fongicides préventifs et curatifs agissant contre plusieurs groupes fongiques mais non sur les Oomycètes. Ces composés, tels que **fénarimol** (1975) et **nuarimol** (1980), inhibent la 14- α -déméthylation des stérols, interférant ainsi avec leur biosynthèse. D'autres pyrimidines (ou hydroxypyrimidines) sont seulement préventifs et spécifiques de l'oïdium. Ces fongicides, comme **bupirimate** (1975) et **éthirimol** (1974), interfèrent avec la biosynthèse de l'ARN en inhibant l'adénosine désaminase I.

Spirocétalamines

Les composés spirocétalamines, tels que **spiroxamine** (1999), sont préventifs et curatifs sur plusieurs groupes fongiques, mais sans action contre les Oomycètes. Leur mode d'action est l'inhibition de la $\Delta 8 \rightarrow \Delta 7$ isomérase et/ou la $\Delta 14$ réductase interférant ainsi avec la biosynthèse des stérols.

Strobilurines

En plus des fongicides de contact, d'autres strobilurines, telles que **azoxystrobine** (1992), sont systémiques. Ils sont préventifs et curatifs et ont une action à large spectre. Ils inhibent l'ubiquinone-cytochrome c réductase (ou complexe III) interférant ainsi avec la chaîne respiratoire.

Triazoles

Les composés triazoles renferment un grand nombre de fongicides. La plupart d'entre eux est systémique. Ils agissent comme fongicides préventifs et curatifs, mais ils n'ont pas d'action sur les Oomycètes. Leur mode d'action est l'inhibition de la 14- α -déméthylation des stérols, interférant ainsi avec leur biosynthèse. Plusieurs exemples de triazoles sont connus : **azaconazole** (1983), **bromyconazole** (1990), **cyprocomazole** (1986), **diniconazole** (1983), **epoxiconazole** (1993) **fenbuconazole** (1988), **fluquinconazole** (1992), **flusilazole** (1984), **flutriafol** (1983), **hexaconazole** (1986), **metconazole** (1992), **myclobutanil** (1986), **penconazole** (1983), **propiconazole** (1979), **tébuconazole** (1986), **tetraconazole** (1988), **triadiméfon** (1973), **triadiménol** (1978) et **triticonazole** (1988).
