



Biologie et Ecologie des Pathogènes des Légumes

Programme EcoPhytoSys Légumes



Estelle MESLIN

Françoise MONTFORT / Danielle BRETON
Vincent FALOYA / Pierre GLERANT

INRA Rennes/ SILEBAN
31/10/2012

Sommaire

1. Introduction	3
2. Objectifs	4
3. Matériels et méthodes.....	5
4. Résultats	7
4.1. Les maladies foliaires.....	7
4.1.1. Alternariose et Cercosporiose de la carotte (<i>Alternaria dauci</i> et <i>Cercospora carotae</i>).....	7
4.1.2. La gale de la carotte (<i>Streptomyces scabies</i> et <i>Streptomyces</i> sp.)	14
4.1.3. La graisse du poireau (<i>Pseudomonas syringae</i> pv <i>porri</i>)	18
4.1.4. Le mildiou du poireau (<i>Phytophthora porri</i>).....	21
4.1.5. La rouille du poireau (<i>Puccinia porri</i> et <i>Puccinia allii</i>).....	26
4.1.6. Pourriture grise (<i>Botrytis cinerea</i>) grey mold, <i>Botrytis</i> leaf spot	30
4.1.7. Le dépérissement du chou (<i>Phytophthora brassicae</i>)	37
4.1.8. Maladie des taches noires (<i>Mycosphaerella brassicicola</i>)	41
4.1.9. Mildiou de la salade, ou meunier des composées ou mildiou des composées (Downy mildiou) <i>Bremia lactucae</i>	47
4.2. Les maladies telluriques	56
4.2.1. La bague de la carotte (<i>Phytophthora megasperma</i> f. sp. <i>megasperma</i> et <i>Phytophthora</i> sp.)	56
4.2.2. Le cavity spot ou maladie de la tache de la carotte (<i>Pythium violae</i> et <i>Pythium sulcatum</i>)	61
4.2.3. Le rhizoctone violet de la carotte (<i>Rhizoctonia violaceae</i>)	67
4.2.4. La hernie du chou (<i>Plasmodiophora brassicae</i>).....	71
4.2.5. Bactériose du collet ou pourriture humide ou pourriture noire du pivot et de la pomme (bacterial soft rot) <i>Erwinia carotovora</i> subsp. <i>carotovora</i> (synonyme de <i>Pectobacterium carotovorum</i> subsp. <i>carotovorum</i>).....	76
4.2.6. Sclérotiniose (<i>Sclerotinia drop</i> , Watery soft rot) <i>Sclerotinia sclerotiorum</i> et <i>Sclerotinia minor</i>	80
5. Synthèse générale	94

1. Introduction

Le travail d'inventaire et de structuration des connaissances sur les pathogènes des légumes s'inscrit dans le cadre du projet « EcoPhytoSys-Légumes ». Ce projet de 4 ans (2008 – 2011), financé par le GIS PIC-légTM, a pour but de réduire la dépendance aux pesticides des productions légumières tout en maintenant le revenu des producteurs. Il s'appuie sur la mutualisation des expertises des scientifiques (INRA), des acteurs du développement (SILEBAN, CA 50, OP) et des producteurs de légumes de la Manche dans le but de concevoir et évaluer des systèmes de culture innovants.

La démarche de conception de nouveaux systèmes de culture moins dépendants des produits phytosanitaires s'appuie à la fois sur le diagnostic agronomique, mais aussi sur les connaissances sur les bioagresseurs ainsi que leurs modes de gestion (voir [Figure 1](#)). L'objet du travail présenté ici concerne l'inventaire et la structuration des connaissances sur les maladies des principales cultures légumières de la région de production : la carotte, le poireau, les choux et la salade.

Apprendre des acteurs et co-construire

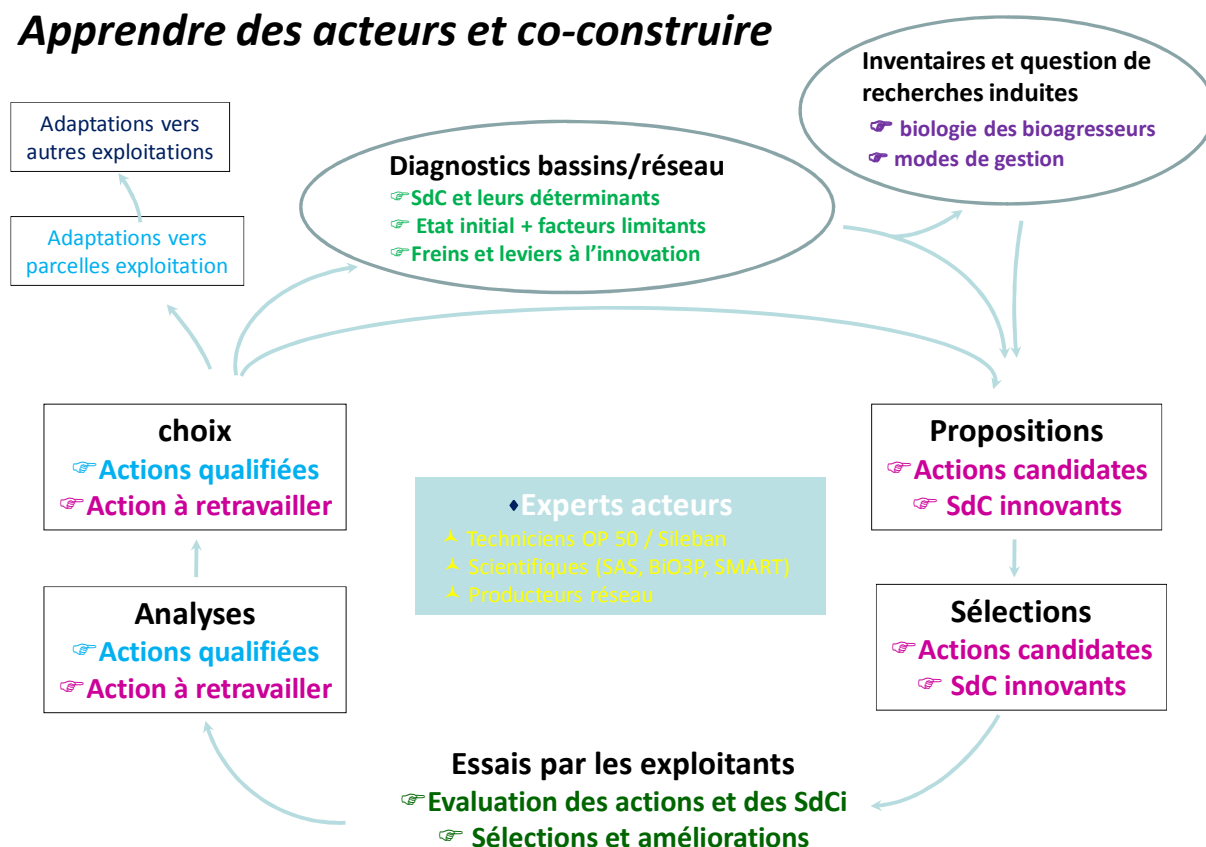


Figure 1 : Démarche mise en œuvre pour la conception de systèmes de culture innovants.

2. Objectifs

La mise au point d'une stratégie de protection intégrée nécessite de bien connaître la biologie et l'écologie des bioagresseurs des cultures concernées. Le travail d'inventaire des connaissances sur les bioagresseurs est une composante incontournable dans la mise en œuvre de telles stratégies et dans la gestion durable des cultures.

Il permet notamment :

- d'identifier les situations et pratiques à risque dans une parcelle
- établir un plan de contrôle cultural (adaptation du système de culture de manière à limiter le développement des bioagresseurs)
- proposer la mise en place de modes de gestion spécifiques
- faire émerger des pistes de recherche et d'expérimentation.

En outre, l'ensemble des connaissances sera synthétisé sous forme de « fiches » à vocation des producteurs pour qu'ils disposent des informations clés concernant la biologie et l'épidémiologie des bioagresseurs qu'ils rencontrent.

3. Matériels et méthodes

La mise au point d'une stratégie de lutte intégrée consiste en l'utilisation de tous les moyens de gestion possibles afin de maintenir les populations sous un niveau causant des préjudices économiques. Cela implique de sélectionner, intégrer et appliquer des actions de gestion contre les bioagresseurs des cultures. La sélection des mesures de gestion adéquates implique de connaître le développement des bioagresseurs ainsi que les conditions écologiques qui y sont favorables. Dans le cadre du projet, la stratégie s'applique à la gestion coordonnée de l'ensemble des bioagresseurs présents dans une parcelle et elle ne doit pas résulter d'une juxtaposition ou superposition de modes de gestion mais bien de leur intégration afin d'éviter notamment les contresens et les absurdités. La stratégie se doit également, de cumuler au sein du système de culture des modes de gestion aux effets partiels et aux cibles complémentaires afin de répartir la pression de sélection et de limiter l'érosion de ces modes de gestion.

Pour optimiser l'utilisation des connaissances sur les bioagresseurs au service de la mise au point de stratégies de protection intégrée, nous avons choisi de structurer les connaissances sous forme de paramètres. Ces paramètres correspondent à un critère qui peut prendre plusieurs valeurs (modalités). Le cycle de développement est découpé en 5 grandes étapes (figure 1) et chacune d'entre elle est renseignée par plusieurs paramètres.

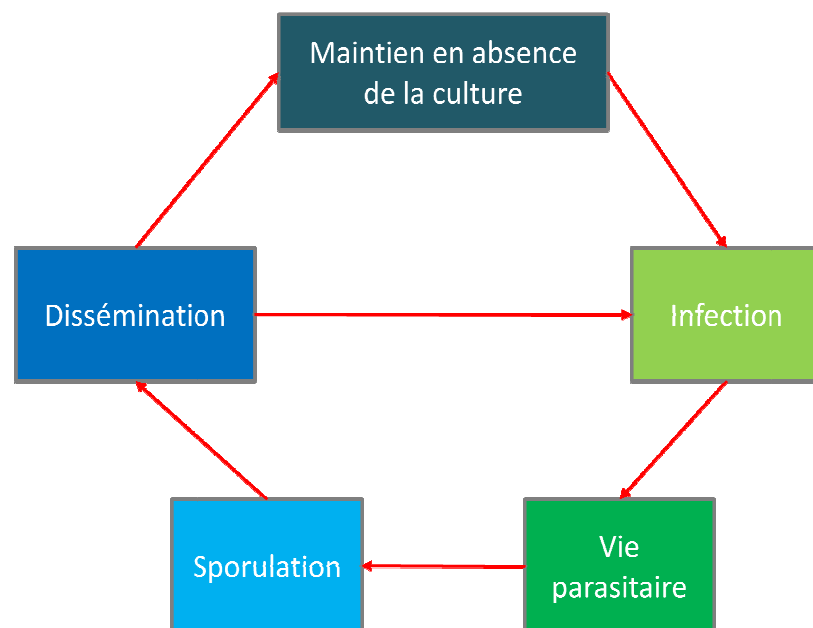


Figure 2 : Représentation schématique du cycle des pathogènes

➤ Le maintien en absence de culture

Cette étape prend en compte les différents moyens pour le pathogène de se conserver au sein de la parcelle en absence de la culture hôte. Il peut s'agir de la survie, de la vie saprophytique ou encore du maintien dans une autre espèce hôte (adventices...).

La survie représente l'étape du cycle où le pathogène est présent sous une forme qui n'est capable ni de croître ni de se reproduire, mais qui conserve sa viabilité, c'est-à-dire sa capacité à se réactiver lorsque les conditions deviennent favorables. Les organes de survie

peuvent résulter de la transformation d'une hyphe (condensation du cytoplasme et formation d'une membrane très épaisse formant ainsi les chlamydospores des *Fusarium*) ou de l'émission de d'organes particuliers tels que les sclérotés des *Sclerotinia*¹. Les spores, organes de reproduction, peuvent également assurer la survie des pathogènes, c'est le cas notamment des conidies d'*A. dauci* ou encore des oospores des *Phytophthora* spp. Ce trait fonctionnel est défini par la nature des organes de conservation, la durée de survie, le lieu préférentiel (dans le sol ou plus spécifiquement dans les résidus de culture) et les facteurs écologiques favorables à son maintien.

La vie saprophytique concerne la phase du cycle où le pathogène se développe indépendamment de l'hôte, au dépens de la matière organique en décomposition. La durée et la performance de cette phase saprophytique sont sous la dépendance du type de matière organique consommée (résidus de l'hôte ou matières organiques au sens large), de la compétitivité du pathogène (vis-à-vis des autres organismes vivant dans le sol) ainsi que des conditions environnementales favorables. Selon la contribution relative des phases saprophytique et parasitaire, les champignons sont qualifiés de saprophytes obligatoires (non phytopathogènes), parasites facultatifs (organismes vivants habituellement en tant que saprophyte mais pouvant devenir parasite et causer des maladies sous certaines conditions, par exemple les *Pythium* et les bactéries phytopathogènes), saprophytes facultatifs (organismes vivants habituellement en tant que parasite, mais pouvant vivre sur de la matière organique morte en décomposition sous de bonnes conditions, comme par exemple les *Phytophthora* et les *Botrytis*), parasites obligatoires².

Le maintien sur des hôtes alternatifs dépend du degré de polyphagie, appréhendé ici par le spectre d'hôte des pathogènes. Selon les pathogènes, le spectre est soit très restreint (une espèce ou une famille d'espèces, cas de *A. dauci*, *C. carotae*) soit très large (jusqu'à plus de 20 familles, pour *S. sclerotiorum*).

➤ L'infection

Cette étape peut être divisée en plusieurs processus : la germination des spores puis la pénétration des hyphes qui peuvent être régis par des exigences climatiques différentes (gammes de température, d'humidité, de pH, ...). En effet, ces conditions déterminent notamment les temps d'humectation des organes cibles des pathogènes. L'infection est également caractérisée par le type de propagule impliquée (zoospore, mycélium, sclérote...), l'organe de la plante attaquée (feuille, racine) et le type de symptômes occasionnés.

➤ La vie parasitaire

Ce trait fonctionnel relate la vitesse de développement du pathogène dans la plante, appréhendée notamment par la période d'incubation (laps de temps entre le début de l'infection et l'apparition des symptômes) et la période de latence (laps de temps entre le début de l'infection et l'apparition de tissus infectieux, c'est-à-dire la production de germes capables d'initier une nouvelle infection)³. Il s'agit aussi de caractériser si la maladie est mono- ou polycyclique et d'évaluer la contribution de l'infection secondaire à l'épidémie.

➤ La sporulation

Il s'agit de l'étape de réémission de propagules infectieuses correspondant à la fin de la période de latence. Le laps de temps pendant lequel une lésion produit des spores est appelé période infectieuse. Il semble que dans tous les cas, la sporulation nécessite qu'une certaine quantité seuil de pathogène soit dépassée pour se mettre en place. Il est important d'avoir des connaissances sur les conditions requises pour la sporulation, ainsi que sur le type de propagules émises.

➤ La dissémination

La dissémination est le phénomène par lequel la maladie s'étend dans l'espace. Il est appréhendé ici par 3 traits qui sont les agents disséminateurs, l'échelle de dispersion (intra ou inter parcellaire) et les conditions propices à la propagation.

Structurer les connaissances à l'échelle du trait fonctionnel permet de réaliser une typologie des bioagresseurs basée sur les similarités de traits de réponse vis-à-vis de modifications de l'environnement ; et constitue donc une approche pertinente pour modéliser les relations entre les pratiques culturales et/ou les modes de gestion et le développement de maladie. De plus, cela permet de réaliser une étape d'agrégation qui facilitera l'intégration de modes de gestion associés à des bioagresseurs différents nécessaire à la mise en œuvre d'une stratégie de gestion intégrée.

Les moyens techniques employés pour réaliser cet inventaire sont l'analyse de la littérature scientifique, technique et vulgarisée. Les efforts de tris et d'analyse des informations collectées ont mobilisé un groupe d'experts composé de scientifiques de l'INRA (pathologistes et entomologistes), d'expérimentateurs du SILEBAN et de techniciens des organisations de producteurs de la Manche (Agrial et Gplm).

4. Résultats

4.1. Les maladies foliaires

4.1.1. Alternariose et Cercosporiose de la carotte (*Alternaria dauci* et *Cercospora carotae*)

CYCLE DE VIE

➤ *Infection*

Etats et périodes sensibles de la culture

Ces 2 maladies sévissent partout dans le monde et sont généralement retrouvées toutes les 2 dans un même champ en été et automne⁴. La cercosporiose apparaît tôt en saison, elle s'attaque aux jeunes feuilles en émergence à partir du stade 10-15 cm (couverture du sol de 50%) et disparaît d'elle-même début septembre, supplantée par l'alternariose qui préfère les feuilles matures ou sénescentes⁵⁻⁷.

Zones à risques pour *A. dauci*

A l'échelle d'une région ou même d'une parcelle, on trouve une grande diversité génétique entre les isolats d'*A. dauci*, qui se traduit notamment par une diversité d'agressivité vis-à-vis des plantes (*via* la variation de production ou sécrétion de toxines fongiques)⁸. Ceci peut expliquer le fait que l'on retrouve parfois au sein de la parcelle des foyers de plantes atteintes plus sévèrement, bien que la maladie reste le plus souvent répartie assez uniformément dans le champ (car les spores sont disséminées le vent, la pluie et les objets en mouvement)⁹.

Malgré la répartition supposée uniforme, certains champs ou portions de champs sont plus souvent affectés, ceci peut s'expliquer par des différences de conditions propices au développement des champignons : zone d'augmentation du taux d'humidité relative ou de maintien d'un taux d'humidité relative élevé sur une longue période⁹. Il faut donc surveiller plus attentivement :

- les endroits abrités du vent
- les zones où les mauvaises herbes sont abondantes
- les champs dont le feuillage des carottes est plus développé.

Conditions favorables à l'infection primaire

La germination des conidies nécessite les conditions suivantes :

Pour *C. carotae* :

- Température : 16-20 à 28-32°C
- Humidité : au minimum 24h d'humidité du feuillage avec des interruptions possibles de moins de 12h¹⁰. L'humidité relative optimale est de 90%.

Pour *A. dauci* :

- Température : moyenne supérieure à 18°C¹¹. Jour 16-24 à 28-35°C et plus de 12°C la nuit (en dessous, il y a un déclin du taux d'infection)^{6, 12, 13}.
- Humidité : au minimum 10h ou 12 à 16h (selon les sources) d'humectation du feuillage (varie avec la température : plus elle augmente, plus la durée d'humectation nécessaire diminue)^{12, 14}. L'humidité relative optimale est de 96%.

Il existe un lien entre l'incidence et la sévérité d'une part et l'humidité et la température d'autre part : à 24°C, les dommages augmentent avec le temps d'humectation de la feuille de 8 à 56h¹⁵.

Processus d'infection

Les spores déposées à la surface des pétioles ou folioles germent et émettent plusieurs hyphes pourvus de filaments recouverts d'un mucilage^{4, 16}. Les hyphes pénètrent dans les feuilles *via* les stomates ou de manière directe au niveau des jonctions entre les cellules épidermiques, avec ou sans structures équivalentes à des appressoria¹⁷. Le champignon se diffuse sur la feuille *via* l'émission d'hyphes épiphytiques et de mycélium subcuticulaire.

Développement dans la plante

Pour *C. carotae*, la sévérité (l'extension des lésions) dépend de l'humidité relative¹⁰. Le cycle (la période de latence) dure environ 10 jrs en conditions favorables : 3-4 jrs d'infection puis 3 à 5 ou 6-7 jrs d'incubation, cette dernière nécessitant 216 degrés-jours (base 0)^{4, 17}. Le développement de la maladie provoque un affaiblissement du feuillage avec une diminution de la surface photosynthétique pouvant altérer le développement de la racine.

Pour *A. dauci*, la période d'incubation en conditions optimales est de 7jrs à 10jrs et celle de latence est de 8 à 10jrs^{6, 8, 16}. Le développement de la maladie entraîne là aussi une diminution de la surface photosynthétique pouvant nuire au développement de la racine⁶. En effet, pendant la colonisation, les cellules des feuilles adjacentes au mycélium perdent leur chlorophylle puis deviennent nécrotiques.

Symptômes

Les symptômes provoqués par les 2 espèces se confondent facilement. Les lésions sont brunes à noires, entourées d'un halo jaune irrégulier et de forme irrégulière pour *A. dauci* ; tandis que pour *C. carotae*, les lésions sont rondes entourées de jaune sans bordure nette¹².

➤ Sporulation

La sporulation a lieu 8 à 10 jrs après l'infection pour *A. dauci* et 10 à 14 jrs pour *C. carotae*¹⁷. Dans les 2 cas elle nécessite une température comprise entre 8 et 28°C, une humidité relative minimale de 96% ou la présence d'eau libre à la surface de la plante⁶.

La production de conidies nécessite un minimum de 4h par jour à la lumière et est optimale pour un pH de 7¹⁸.

➤ Dissémination

Les agents de dispersion sont multiples et donnent lieu à des dispersions variées en termes d'échelle spatiale.

L'eau disperse les pathogènes à courte distance (intra parcellaire). Les propagules peuvent migrer avec l'eau lors des épisodes de ruissellement et être projetées par les gouttes d'eau sur les feuilles.

Les conidies sont facilement disséminées par voie aérienne sur les feuilles voisines de la même plante jusqu'aux feuilles des plantes sur des champs voisins¹⁹. Il s'agit de l'agent dispersant principal de ces maladies. Ce type de dispersion varie en fonction de plusieurs facteurs et augmente avec :

- la diminution de l'humidité relative
- la transition de feuille humide à feuille sèche
- l'augmentation de la température
- l'augmentation de la vitesse du vent.

Elle est efficace le matin, lorsque l'humidité relative chute suite à l'apparition du jour⁶.

La distribution spatiale résultante des spores peut être interrompue par de longs vents violents, de longues périodes de mouillure des feuilles, et des températures fraîches⁶.

Outre le vent, les insectes, les outils et les vêtements peuvent également contribuer à la dispersion intra et inter parcellaire¹².

Un autre mode assure une dispersion à très grande distance, il s'agit des semences. En effet, les spores peuvent se maintenir à leur surface et le mycélium au niveau des téguments.

➤ Maintien en absence de la culture

Une des sources de contamination est représentée par les semences, au sein desquelles les pathogènes (*C. carotae* et *A. dauci*) peuvent survivre pendant plusieurs années. Pourtant, la maladie persiste parfois dans des parcelles recevant des carottes traitées et certifiées saines¹⁹. Ainsi les carottes restant au champ après récolte, les résidus de carotte infectés et les repousses semblent représenter la source d'inoculum majoritaire¹⁹.

Spectre d'hôte

C. carotae n'a été signalé que sur carottes et sur carottes sauvages¹². *A. dauci* est retrouvé sur carottes et carottes sauvages, qui constituent ses hôtes principaux. Mais *A. dauci* est capable de sporuler sans provoquer de symptômes de maladie sur des hôtes dits alternatifs, tels que le cresson, le radis, le persil, le céleri et la tomate²⁰.

La contribution des adventices au maintien d'*A. dauci* en l'absence de la culture semble limitée. En effet, dans une étude menée en Nouvelle-Zélande, le pathogène n'a pas été retrouvé dans les adventices typiques des cultures de carotte (carottes sauvages, persils sauvages,...)¹⁹. Et dans une autre étude, menée en Californie et en Floride, les diverses adventices présentes dans ou aux abords de parcelles récoltées 3 à 5 mois auparavant ont été étudiées. Les adventices présentes sont les suivantes : la renouée des oiseaux (*Polygonum aviculare*), la morelle noire (*Solanum nigrum*), tournesol commun (*Helianthus annuus*), le chardon marie (*Silybum marianum*), l'amsinckia (*Amsinckia intermedia*), la mauve à petites fleurs (*Malva parviflora*), la roquette jaune (*Sisymbrium irio*), l'ortie (*Urtica dioica*) et le laiteron marâcher (*Sonchus oleraceus*). Aucune d'entre elle n'abritait *A. dauci*¹⁹.

Vie saprophytique

Pour ces 2 espèces, le temps de vie saprophytique est égal à celui de présence des résidus de culture¹². *C. carotae* est capable de former des stromas et des conidies dans les résidus de feuilles (les stromas sont les structures qui vont supporter les conidiophores, qui eux vont émettre des conidies)^{11, 17}. *A. dauci* est un saprophyte facultatif. Le mycélium vit sur les

résidus de culture le temps de leur décomposition et est capable de sporuler pendant 7 à 12 mois. La conservation de la capacité à sporuler d'*A. dauci* sur les résidus est fortement corrélée à l'humidité du sol : lorsque les résidus restent secs une bonne partie du temps (sol nu avec une pluie moyenne de 13 cm par an), la capacité à sporuler dure jusqu'à 1 an ; ce temps diminue avec l'augmentation d'humidité dans le sol, passant à seulement quelques semaines dans un sol inondé¹⁹. De plus, l'enfouissement des résidus semble diminuer le maintien de la capacité du pathogène à sporuler, bien que cette corrélation apparait incertaine. Les facteurs conditionnant le plus la durée de survie sont, par ordre d'importance : le statut hydrique du sol puis à moindre corrélation la profondeur d'enfouissement.

Survie

A. dauci peut survivre sous forme de conidie des années sur les téguments ou à l'intérieur des semences^{9, 19}. Ces conidies peuvent également survivre jusqu'à quelques semaines (moins de 10) entre la phase saprophyte et la phase parasitaire¹⁹.

La sporulation est intacte et abondante pour des propagules situés sur des tissus foliaires infectés de carotte après 1, 3 et 7 mois de stockage dans des sacs en papier dans des conditions ambiantes en laboratoire ; toutefois, elle devient modérée à abondante après 12 mois¹⁹. Dans des champs en jachère (c'est-à-dire non ressemées et non irrigués), *A. dauci* associé aux résidus survit jusqu'à 12 mois, quelque soit sa localisation avec une sporulation clairsemée à modérée en surface et clairsemée à 10 ou 20 cm de profondeur¹⁹.

La durée de survie dépend de la nature de la culture suivante (12 mois pour un suivant rose et 7 mois pour un suivant luzerne), de l'humidité au champ (survie plus longue dans un champ non irrigué que dans un champ irrigué une fois par semaine) et de la localisation des résidus (corrélation négative entre durée de survie et profondeur d'enfouissement).

En conclusion, les spores (conidies) de ces 2 espèces ne peuvent survivre longtemps libre dans le sol, en absence de tissus hôtes¹⁹.

MODES DE GESTION

➤ La lutte chimique

Les fongicides autorisés

Tableau 1 : Liste des fongicides autorisés en France pour lutter contre l'alternariose et la cercosporiose.

Substances actives	Noms commerciaux	Mode d'action	Quand	Cible	Localisation	Dose	DAR	Nb max / an
Azoxystrobine	Ortiva	Blocage de la respiration et arrêt de production d'énergie. Il est actif à la fois sur la germination, la croissance mycélienne et la sporulation	préventif	systemique	TPA	250 g/ha	10	3

Chlorothalonil	Bravo	Agit préventivement en inhibant les réactions enzymatiques chez les spores de champignons, entraînant ainsi leur mort	préventif	contact	TPA	1500 g/ha	14	2
Boscalid + Pyraclostrobine	Boscapyr Signum Gringo	Blocage de la respiration et arrêt de production d'énergie			TPA		14	
mancozèbe	Addax Mancotec Dithane Neotec Barky	inhibe la germination des spores	préventif	contact	TPA	1220 à 1840 g/ha	30	
Iprodione	Rovral	inhibe la germination des spores et la croissance mycélienne	préventif + curatif	contact + systémique	TPA et TdSem	750 g/ha et 250 g/q	14	
Pyriméthanol	Apothéose + Scala	Inhibition de l'elongation des tubes germinatifs et des hyphes myceliens	préventif	contact	TPA	800 g/ha	21	2
Pyriméthanol+Chlorothalonil					TPA	2 l/ha	21	
Myclobutanil+Mancozèbe	Dithane Duo		préventif + curatif	systémique	TPA	3,3 kg/ha	14	
fludioxonil+Cyprodinil	Adircyf Switch Bypass	Cyprodinil : bloque la sporulation Fludioxonil : Inhibition de la croissance		contact + systémique	TPA			4
Diféconazol + azoxystrobine	Amistar top Ortiva top		préventif + curatif	systémique	TPA	1 l/ha	14	
Eau chaude à 54°C pendant 20 min					TdSem			

Aides au pilotage de la protection fongique

Il faut éviter de traiter les carottes précoces, à savoir celles qui exigent moins de 100 jours du semis à la récolte, à moins que les conditions météorologiques soient exceptionnellement humide¹⁷.

En cas d'infection, c'est au moment de la sporulation consécutive à l'infection qu'il est important de protéger les feuilles, soit du 10^{ème} au 14^{ème} jrs après le début de l'infection pour *C. carotae*¹⁷.

Pour *A. dauci* : certains préconisent d'attendre que 25% des feuilles aient des lésions pour réaliser le premier traitement fongicide (cette recommandation a été testée et n'a pas eu de conséquences sur le rendement ou l'incidence et sévérité de la maladie), puis de traiter à l'aide d'un modèle qui prend en compte les données météorologiques, en respectant un

intervalle minimum de 7 à 10 jours entre 2 traitements¹². Par ailleurs, il existe un modèle disponible sur INOKI.

Le modèle TOM-CAST repose sur les principes suivants:

Il assigne une valeur quotidienne de sévérité de maladie (DSV pour disease severity value) en fonction de la durée d'humidité des feuilles et de la température moyenne pendant cette période d'humidité élevée. Un appareil de mesure (positionné vers le nord avec un angle de 45° dans le quart supérieur du couvert végétal et au centre d'un lit non traités) permet d'obtenir les données moyennes d'humidité et de température heure par heure.

Lorsque les DSV cumulées atteignent un seuil prédéterminé (il existe 3 pour la carotte et le choix est réalisé en fonction des conditions du milieu), le modèle préconise de traiter.

Plusieurs études ont comparé l'efficacité en terme de réduction du nombre d'application de fongicides entre du pilotage avec le TOM-CAST et avec le « 7 jours ». Ce modèle préconise de placer le 1er traitement lorsque le couvert recouvre entièrement le rang, puis de réaliser un traitement tous les 7 jours.

Dans tous les cas, le TOM-CAST a permis de réduire plus le nombre d'application^{7, 21, 22}.

➤ *Eviter l'infection et la sporulation*

Il est difficile de concevoir des **variétés résistantes** du fait de la faible héritabilité de la résistance retrouvée dans certains cultivars et de la complexité des traits de résistance⁸. Néanmoins, il existe des variétés avec des résistances intermédiaires telles que Boléro, Sénior Maestro, Texto, Valor et à moindre niveau Predor et Presto...^{23, 24}. Pour *C. carotae*, les variétés résistantes sont Delite, Delux, Fancy, Bonus, Classic, Winner et Premium²⁵.

Lutte biologique

L'utilisation d'hydroxyde de cuivre a permis dans plusieurs cas de contrôler la maladie, allant jusqu'à réduire son développement de moitié^{7, 26}. Le produit utilisé, « Kocide » est commercialisé par la société Dupont de Nemours, mais n'est pas à ce jour homologué en France sur la carotte.

Sous des conditions de pression faible en Californie, un traitement à base d'acide gibbérellique permet de réduire la sévérité de l'épidémie. Le traitement consiste en 2 applications par pulvérisation de 20 à 40 mg d'acide gibbérellique par litre d'eau avec 280 litres par hectare, la 1^{ère} 4 semaines après la levée, et la 2^{nde} quinze jours après²⁷. Par contre, il faut être vigilant sur la dose employée car un excès d'acide gibbérellique provoque une augmentation des parties aériennes pouvant être au détriment des parties souterraines, aboutissant le cas échéant, à une perte de rendement.

Défavoriser l'infection primaire

Ces maladies sont aériennes et nécessitent des temps d'humectation du feuillage supérieurs à 10h. Ainsi, il est important de **gérer l'alimentation hydrique** au plus près des besoins de la culture et d'irriguer en **goutte à goutte** plutôt que par aspersion^{24, 25}. Toute action visant à défavoriser l'installation d'un microclimat humide dans le couvert constituera un élément de gestion puisque ces maladies foliaires se développent d'autant plus dans des couverts denses qui favorisent l'installation d'un microclimat humide.

Le choix d'une **variété à port dressé** ou avec peu de parties aériennes peut contribuer au contrôle de ces maladies ; tout comme le fait **d'éliminer les adventices, diminuer la densité de semis et/ou l'espace inter rangs, diminuer la fertilisation azotée**²⁵. La diminution de la fertilisation pourrait aussi contribuer au retardement de l'apparition de feuilles sénescentes,

cibles privilégiées d'*A. dauci*. Lors d'une expérimentation, il a été montré qu'une fertilisation de moitié (pour les éléments N/P/K) par rapport aux recommandations induit une augmentation de 23 à 30% des symptômes dues à *A. dauci* ; tandis qu'une augmentation de la fertilisation azotée soit n'a pas d'effet (augmentation de 30% de la dose recommandée), soit provoque une diminution sur le développement de la maladie de 10 à 15% (quand application de 2 fois la dose recommandée)^{25, 28}. Des chercheurs d'Ontario (Canada) ont développé la technique de la **coupe du feuillage** de carotte afin de retarder la fermeture du couvert végétal, augmenter le flux d'air au sein du couvert et ainsi réduire les infections dues à *Sclerotinia sclerotiorum*, *A. dauci* et *C. carotae*. En effet, la coupe du feuillage aboutit à une augmentation de l'aération et des températures du sol et à une diminution de l'humidité dans le rang²⁹. Deux coupes réalisées entre 100 jours après le semis et la récolte permettent de réduire légèrement le développement d'*A. dauci* et *C. carotae*, à conditions que la pression soit faible, c'est-à-dire que les conditions climatiques ne soient pas favorables au développement des pathogènes⁵.

➤ Dissémination

La gestion de l'**assolement** constitue aussi un levier, car la dissémination de ces maladies est inter parcellaire. Il sera donc intéressant de veiller à la non concomitance entre champ voisins de cultures sensibles et surtout de stades sensibles de culture au même moment. Le sens du vent dominant devrait être pris en compte lors de la réflexion de l'assolement afin d'éviter des transports de conidies des parcelles les plus âgées (semées plus précocement), sur lesquelles les pathogènes peuvent sporuler vers les parcelles les plus jeunes¹⁴. De même, il faut éviter de faire des chevauchements de carottes d'âges différents au sein de la même parcelle, car les conidies produites sur les feuilles les plus matures pourraient constituer la source d'inoculum pour les champs environnants semés plus récemment⁶. Un autre moyen d'éviter la dissémination et de systématiquement **nettoyer et désinfecter les machines agricoles** entre 2 parcelles hôtes²⁵.

➤ Défavoriser le maintien en absence de la culture

L'étude de l'épidémiologie de ces maladies a montré le rôle crucial des résidus de culture pour le maintien de l'inoculum. En effet, le spectre d'hôte de ces pathogènes est restreint en termes à la fois de cultures et d'adventices, et la contribution des adventices pour le maintien et l'amplification de l'inoculum est faible, voire nulle¹⁹. Les pathogènes ne sont capables de se conserver que sur les résidus et le temps de leur décomposition.

Il est nécessaire d'aménager une période durant laquelle les résidus ne sont plus disponibles et la prochaine culture hôte n'est pas encore présente. Ceci peut passer par l'augmentation des **délais de retour** (ceux préconisés dans la littérature font états de minimum 3 ans vis-à-vis de *C. carotae* et 1 an pour *A. dauci* et **l'enfouissement des résidus** par un labour puisque cette action permet d'accélérer leur vitesse de décomposition^{6, 16, 19, 23, 25, 30}).

Une expérimentation a montré que le fait d'inonder le champ **après la récolte** pendant 1 semaine permettrait de diminuer fortement l'inoculum primaire¹⁹.

4.1.2. La gale de la carotte (*Streptomyces scabies* et *Streptomyces* sp.)

CYCLE DE VIE

Ces bactéries gram-positives forment des filaments ramifiés et émettent des conidies, ce qui leur a valu d'être longtemps considérées comme des champignons.

➤ *Infection*

Etats et périodes sensibles de la culture

Cette bactérie cause des dégâts en conditions sèches de juillet à septembre¹³. Sur carotte, la période critique se situe lors du premier grossissement de la racine, dès lors que son diamètre est supérieur à 2 mm³¹. Le périderme croît à travers l'épiderme d'où l'apparition de petites lésions. La période critique est fonction de tous les facteurs qui influent sur la croissance et se situe entre 475 et 625 degré/jour suivant la date de semis, soit 33 à 50 jours après les semis effectués en avril ou mai. Cette période de haut risque dure de 8 à 14 jours pour les graines de gros calibre et de 14 à 18 jours pour les petites.

Zones à risques

Il convient de surveiller particulièrement les parcelles dont le pH est inférieur à 7¹³. Les sols sablonneux ou à texture grossière sont plus à risque pour le développement de la gale à cause de leur faible capacité de rétention d'eau³².

Symptômes

Les carottes présentent des bourrelets d'aspect liégeux, horizontalement en partie supérieure de la racine¹³.

➤ *Dissémination*

Les spores peuvent être transportées par la faune, le vent, l'eau et l'air³³.

➤ *Maintien en absence de la culture*

Spectre d'hôte

Le spectre d'hôte de cette bactérie n'est pas bien identifié bien qu'il soit connu que les symptômes sur carottes impliquent les mêmes souches (du cluster 1) de *S. scabies* que ceux causées sur pomme de terre^{34, 35}.

Vie saprophytique

Le mycélium est capable de coloniser et pénétrer les matières organiques du sol (l'ajout d'un substrat carboné augmente la présence de la forme mycélienne). Ces bactéries produisent des enzymes hydrolytiques extracellulaires capables de dégrader des composés organiques et qui résistent à la dégradation par les autres microorganismes du sol³⁶. La croissance mycélienne discontinue, en fonction des paramètres physico-chimiques du sol et de la disponibilité en nutriments. Les facteurs favorables au développement dans le sol de ces bactéries sont un pH neutre à légèrement basique, un milieu aéré, et un optimal thermique situé entre 19 à 24°C³⁶. Cette bactérie est considérée comme un habitant du sol (excellent saprophyte), strictement aérobic. Elle croit par émission de structures filamenteuses par réplication d'ADN sans division cellulaire³³.

Survie

La survie est assurée par les spores. Le mycélium basal forme des hyphes aériens qui, au cours de la reproduction, vont produire des spores (conidies). Cette production a lieu en conditions défavorables, par exemple après épuisement des ressources du milieu³³. Ces spores vont germer au retour de conditions favorables et reformer du mycélium basal³⁶. Les spores peuvent survivre plus de 10 ans dans le sol.

MODES DE GESTION

➤ La lutte chimique

Les fongicides autorisés

Il n'y a pas à l'heure actuelle de fongicides autorisés.

➤ Eviter l'infection et la sporulation

Lutte biologique

La lutte biologique permet de diminuer la population des bactéries pathogènes grâce à **l'introduction d'organismes antagonistes** tels les phages (virus des bactéries) ou des bactéries antagonistes (inhibitrices)³². Les phages ont la capacité d'infecter les bactéries et de les faire éclater alors que les bactéries antagonistes (*Streptomyces* spp., *Bacillus* spp., *Pseudomonas* spp) secrètent des antibiotiques ou autres composés qui réduisent la croissance ou dégradent la paroi cellulaire de *S. scabiei* (Goyer, 2007). Les recherches doivent se poursuivre afin d'obtenir des solutions adaptables à l'échelle d'une ferme. L'application combinée de *Streptomyces melanosporofaciens* EF-76 et de chitosane en plein champ au Québec sur pomme de terre a permis de réduire significativement les symptômes de gale commune, via une réduction de l'incidence mais aussi de la sévérité³⁷. La souche bactérienne sécrète un antibiotique : la geldanamycine qui inhibe la croissance de plusieurs champignons phytopathogènes. Le chitosane est un polymère dérivé de la chitine qui élicite les mécanismes de défense de la plante. Au moment de la plantation, les composés sont appliqués sous forme de poudre sur les tubercules. L'application de chitosane seul a également permis de réduire dans un cas sur deux l'incidence et la sévérité de la maladie.

Défavoriser l'infection primaire

L'apport **d'amendements calcaires** risque de conduire à une aggravation de la gale³⁶. Ces amendements peuvent avoir un effet direct sur les *Streptomyces* et/ou modifier les propriétés physico-chimiques, ou les équilibres microbiens des sols, dans un sens favorable aux *Streptomyces*. Ainsi, en cas de nécessité de chaulage, pratiquer des apports modérés et après carotte. De plus, l'ajout de **matières organiques non décomposées** (ex fumier, paille) favorise aussi les infections à la gale, car les *Streptomyces* impliqués dans la dégradation de la matière organique sont stimulés par leur présence^{32, 38}. Par contre, l'utilisation **d'amendements organiques riches en azote** (purins, fumier de poulet, etc) et d'ammonium lignosulfate ont permis de réduire l'incidence de la gale. Leur efficacité était toutefois très variable selon la nature du sol. La formation de micro zones de pH élevé, favoriserait la formation d'ammoniaque qui stériliserait le sol près des plantons³⁹. Ainsi l'apport de lisier de porc composté et supplémenté en bactéries actinomycètes (*Thermoactinomyces vulgaris* HIR-60 et *Thermomonospora viridis* HIR-50) ou avec *Streptomyces albidoflavus* CH-33 ou encore *Pseudomonas* sp. MG-90 a fait ses preuves⁴⁰. Au Japon, une expérimentation menée en plein champ avec une application et enfouissement dans les 15 premiers cm de sol de ce mélange avant le semis de pomme de terre provoque une diminution de l'incidence de la gale

commune. Le mécanisme sous jacent pour *Pseudomonas* repose sur l'augmentation de la flore antagoniste au détriment de *S. scabiei*. L'utilisation de **fertilisants soufrés** a démontré une bonne efficacité pour réduire la gale commune³². En plus de l'acidification localisée de la rhizosphère, l'apport de fertilisants à base de soufre élémentaire ou de sulfate induirait un changement dans les populations microbiennes du sol, permettant ainsi une réduction des agents pathogènes (Goyer, 2007).

Des études ont été réalisées sur les modifications de pH du sol pour sortir de la gamme de *Streptomyces* en l'acidifiant via le soufre ou l'alcalinisant via du calcium. L'emploi du soufre, même s'il n'aboutit pas à une diminution substantielle du pH, a permis de diminuer l'incidence de la maladie sous forme de sulfate d'ammonium sur pomme de terre⁴¹. Au moment de la plantation, une application de sulfate d'ammonium (à 56 et 112 kg S/ha), de thiosulfate d'ammonium et de sulfate soluble (28 puis 56 puis 112 kg S/ha) réduit significativement l'incidence de la maladie sur pomme de terre en plein champ. En post-émergence (11 jours après émergence) 112 kg S/ha de sulfate d'ammonium en granulé, 56 et 84 kg S/ha en liquide et 28/56/112 kg S/ha de thiosulfate d'ammonium ont réduit la maladie. Au moment de l'initiation de la tubérisation, à partir de 56 kg S/ha de soufre soluble et de thiosulfate d'ammonium et de 28 kg S/ha de sulfate d'ammonium, on observe une réduction de la maladie. Des enquêtes tenues en Ontario au niveau des analyses de sol, ont démontré que des sols avec des **pH élevés** et des fortes concentrations de **K et Na** augmentaient les risques de gale. Cependant, les sols avec des hauts niveaux de **Mn**, un bon niveau **d'azote** et un **ratio K:Mg** balancé auraient tendance à réduire l'incidence de la gale³². Presque toutes les études sur le soufre utilisent de grandes quantités afin de diminuer un pH déjà sensiblement acide, dans le but de s'écarter de la gamme de pH optimale pour l'initiation de l'infection⁴¹. Le zinc et le magnésium n'ont pas d'effet sur la maladie sur pomme de terre. Le **manganèse** (apporté sous forme d'amendement et enfoui dans le sol) permet de diminuer l'incidence de la maladie, mais nécessite d'être apporté à des doses élevées du fait de l'immobilisation de l'élément dans le sol⁴².

➤ *Défavoriser le maintien en absence de la culture*

Il est conseillé d'allonger la **rotation**, au minimum 4 ans de délai de retour et d'éviter les précédents suivants : betterave, pomme de terre, trèfle rouge, radis le soja ou les pois ; qui ont fait augmenter l'incidence de la gale^{32, 38}. Il est préférable d'utiliser les précédents suivants : luzerne, maïs, céréales. Diverses plantes appartenant principalement aux **légumineuses** (soja, luzerne, vesce) ou aux **graminées** (seigle), peuvent réduire les attaques de gale lorsqu'elles sont utilisées comme engrais vert³⁶. L'emploi du **seigle d'automne** comme plante de couverture a permis de réduire la gale et la rhizoctonie³². L'utilisation de **crucifères suivie de seigle d'automne** ont permis de réduire de 30 % la gale et de 41 % la rhizoctonie. De plus il est déconseillé d'implanter des carottes derrière un retournement de prairie. L'utilisation **d'engrais verts** à base de plantes de la famille des *Brassica spp.* (colza, moutarde, colza, chou, etc.) s'avère particulièrement intéressante. Différents essais avec ces amendements ont donné des résultats très intéressants mais aussi variables selon les conditions climatiques observées (réaction requiert de l'humidité) et les différents sites (Gows, 2007; Hilton, 2007). Dans un champ de pomme de terre, dans le nord-est des USA, l'utilisation de la **moutarde brune** (indienne) comme engrais vert a permis de réduire la gale commune de 25%⁴³. La moutarde indienne a été semencée avec un semoir à céréales après le déchaumage, le 12 Juin (site nord) et le 13 Juin (site central), cultivé pendant 60 à 70 j, puis enfouie dans le sol comme engrais vert et les parcelles ont été labourées. Les pommes de terre ont été plantées 2 semaines après. Ces bactéries agissant en conditions sèches, il faut **éviter les sols légers** ou les préparations de terre favorisant l'aération des sols³⁸. Par ailleurs, le **maintien du sol**

humide pendant les 5 semaines suivant l'initiation des tubercules (sur pomme de terre) permet de limiter la maladie¹. En effet, les lenticelles (portes d'entrée des bactéries) seront alors protégées par l'activité des bactéries saprophytes concurrentes. Les irrigations par **aspersion** effectuées entre 4 et 5 semaines après le semis permettent d'enrayer la maladie⁴⁴.

4.1.3. La graisse du poireau (*Pseudomonas syringae* pv *porri*)

CYCLE DE VIE

Cette bactérie peut vivre aussi bien en commensal inoffensif qu'en pathogène sur la surface foliaire des végétaux, causant dans le dernier cas de graves dégâts⁴⁵.

➤ *Infection*

Etats et périodes sensibles de la culture

La maladie est plus sévère dans les cultures plus âgées⁴⁶. Les longues périodes pluvieuses avec des températures de l'ordre de 20°C sont favorables aux contaminations⁴⁷.

Conditions favorables à l'infection primaire

Les conditions pluvieuses avec des températures avoisinantes les 20°C (ex mois de mai) sont favorables à la graisse du poireau ainsi que les conditions orageuses⁴⁸.

Processus d'infection

L'inoculum primaire peut être issu des populations épiphytiques des feuilles de plantes (hôtes ou non hôtes)^{45, 46}, des semences ou débris infectés⁴⁶. Mais la bactérie est aussi présente de manière constitutive, notamment sur les adventices, même si il n'y a pas eu de maladie par le passé culturale de la parcelle⁴⁶. Les bactéries contenues sur les plants de poireau ne présentant pas de symptômes constituent la source majoritaire d'inoculum primaire⁴⁹. Mais les résidus de culture infectés et épandus sur la parcelle constituent également une source. Il a aussi été montré que des cellules de *P. syringae* pv. *porri* présentes dans la rhizosphère d'un plant de poireau peuvent causer l'infection, même si elles sont présentes en faible nombre⁴⁹. Les cellules de *P. syringae* pv. *porri* sont attirées par la rhizosphère des plants de poireau et sont même capables de s'y multiplier et d'y initier une infection, même si elles sont peu nombreuses⁴⁹. Mais il est impossible de savoir si ces cellules étaient dormantes jusqu'à la détection d'exsudats racinaires d'une plante hôte ou si elles menaient déjà une vie active⁴⁹. L'infection primaire semble dépendre de l'abondance relative de la population au sein de la phyllosphère. Pour quelques pathosystèmes (avec *P. syringae* pv. *syringae*), la relation entre taille de la population épiphytique et l'apparition et niveau de la maladie a été prouvée⁴⁵. La bactérie pénètre dans la plante via les lésions de cette dernière ou les blessures.

Développement dans la plante

L'évolution de la taille de la colonie sur une feuille dépend du génotype de la plante, des conditions climatiques (en temps humide et doux : augmentation tandis qu'en temps sec et chaud : stagnation)⁴⁵. Sur feuilles de haricot, l'augmentation de la taille de population (due à sa croissance et non à l'immigration) est corrélée à la quantité de pluie intense, le facteur important est la vitesse des gouttes de pluies. Les faibles pluies ou la simple humidité de la feuille (rosée, forte HR...) ne suffisent pas à provoquer une explosion de croissance (burst)⁴⁵. En plus, ni la température pendant la période d'humidité ni la durée d'humectation de la feuille ne sont des facteurs de déclenchement de croissance. L'infection primaire peut être suivie par une gamme d'évènements d'infections secondaires impliquant le couvert végétal, le vent et la transmission via des animaux (arthropodes)⁴⁹. Il est possible qu'il y ait d'autres voies d'infections secondaires, notamment par l'intermédiaire des thrips ou de graines d'adventices présentes dans le sol⁴⁹.

Symptômes

Les symptômes apparaissent sur les feuilles sous la forme de stries allongées à bordure huileuse⁵⁰. En cas d'attaque précoce, les jeunes poireaux se dessèchent et meurent dès le stade 4 à 5 feuilles. Sur poireaux plus âgés ou repiqués, les feuilles se déforment en arc de cercle ondulé.

➤ *Sporulation*

Cette étape demeure mal connue.

➤ *Dissémination*

Lors de la dissémination via les semences, les bactéries croient très rapidement lors de la pré émergence de la graine et sont capables de coloniser les feuilles avant que la plante n'émerge⁴⁵. Il existe également une dissémination aérienne, qui semble être maximale lors de journées chaudes et ensoleillées, lorsque les feuilles sont sèches et que le vent souffle⁴⁵. La dissémination aérienne par des plants infectés vers d'autres plants infectés peut être si forte qu'elle peut entraîner une augmentation substantielle de la taille de la population. De plus, l'effet splash de la pluie, contribue également (bien que faiblement) à augmenter la taille de la population⁴⁵.

➤ *Maintien en absence de la culture*

Spectre d'hôte

L'espèce au sens large possède un spectre d'hôte extrêmement large, mais les différents pathovars (une cinquantaine, nommés en fonction de l'hôte dont ils sont isolés) sont très hôte-spécifiques⁵¹.

Vie saprophytique

Les cellules de *P. syringae* pv. *porri* peuvent rester dans le sol sous forme active pour quelques jours à quelques semaines⁴⁹. Néanmoins les capacités de cette bactérie sont moindres par rapport aux bactéries transmises par le sol typiques (telle que *Ralstonia...*) qui peuvent survivre pendant des mois et des mois⁴⁹.

Survie

Les bactéries sont capables de se nicher dans des lésions de la feuille de la plante hôte afin de survivre pendant les conditions climatiques défavorables⁴⁵. Elles peuvent passer l'hiver dans les débris infectés⁴⁶. Mais dans le sol, la durée de survie est très limitée. Dans un mélange de sol, une certaine souche de *P. syringae* pv. *porri* est capable de survivre au moins 2 semaines et jusqu'à quelques semaines dans un sol australien. Mais la durée de survie dépend du type de sol, mais aussi de son historique culturale⁴⁹.

MODES DE GESTION

➤ La lutte chimique

Les fongicides autorisés

➤ Eviter l'infection et la sporulation

Pour éviter l'infection, il est conseillé **d'irriguer aux heures les plus chaudes** de la journée pour limiter la durée d'humectation du feuillage⁴⁸. Concernant la fertilisation, il est conseillé **d'éviter les excès de fertilisation azotée** et de **ne pas pulvériser d'engrais foliaire** car il a été montré que l'augmentation des nutriments dans la phyllosphère qui en résulte peut augmenter les tailles de populations^{45, 48, 11}. Après avoir observé les premiers symptômes, il est conseillé **d'éliminer les plants atteints** et de réaliser 2 traitements cupriques à quelques jours d'intervalle⁴⁸. En effet, des **traitements à base de cuivre** ont montré une bonne efficacité sur culture de poireau⁵². Pour éviter toute toxicité, réaliser le traitement à une température supérieure à 10°C et sur une culture au stade 1 feuille minimum.

➤ Défavoriser le maintien en absence de la culture

Les résidus de culture infectés et laissés sur la parcelle constituent une source d'inoculum. Ainsi, il convient de **ne pas épandre les résidus** sur la parcelle **ni de les laisser**. D'après une étude réalisée en plein champ, l'application des déchets de culture de poireau sur la parcelle provoque une augmentation des taux d'infection⁴⁹. Un arrêt ou une diminution de la quantité des déchets de culture épandus à la parcelle pourrait diminuer le taux d'infection. Et dans le cas où les déchets sont épandus sur la parcelle, il semble particulièrement important de le faire sur la parcelle qui vient d'être cultivée en poireau afin d'allonger au maximum le temps entre l'épandage des déchets et l'arrivée d'une nouvelle culture de poireau⁴⁹. Il est nécessaire de gérer la **rotation** afin que les cultures sensibles ne se suivent pas car il a été montré que cela pouvait augmenter l'incidence de la maladie. En effet, 2 cultures de haricot consécutives dans la même parcelle provoque des augmentations locales d'incidence de maladie⁴⁶. De plus, la maladie s'installe sur des rotations d'*Allium* très courtes, il convient donc d'allonger la rotation avec des cultures non hôtes⁴⁷. Une expérimentation a été menée avec des semences contaminées de haricot mange-tout. Certaines ont été semées dans le bassin de production et les autres dans une région lointaine du bassin. Les populations de bactéries retrouvées sur les feuilles ont été plus grosses sur les plantes cultivées dans le bassin de production que dans l'autre^{45, 46}. Cette expérimentation montre la nécessité de prendre en compte **l'assolement** et de déconcentrer autant que possible les parcelles de poireau.

4.1.4. Le mildiou du poireau (*Phytophthora porri*)

Il s'agit de la maladie foliaire la plus préjudiciable sur poireau d'hiver en Normandie⁵³. Elle peut apparaître de manière explosive⁵⁴. On peut noter que c'est un des rares *Phytophthora* à attaquer les feuilles et non les racines⁵⁵.

CYCLE DE VIE

➤ Infection

Etats et périodes sensibles de la culture

La maladie s'exprime lors de périodes de pluies abondantes en automne et hiver. Et il a été constaté que la maladie explose habituellement lors d'une période de redoux consécutive à un épisode de gel⁵⁶. En Belgique, des études ont montré une corrélation importante entre quantité de précipitation et incidence et sévérité de la maladie⁵⁶.

Le facteur déterminant dans le cycle de la maladie est la quantité de précipitation. En effet, les précipitations sont indispensables pour la dispersion des zoospores sur les plants et l'humidité des feuilles, directement en lien avec la quantité de pluie, est optimale pour développer des symptômes.

Zones à risques

Conditions favorables à l'infection primaire

Il existe des corrélations positives entre l'augmentation journalière de symptômes sur culture de poireau (en Belgique) et l'humidité des feuilles, l'humidité relative et une corrélation négative avec la température⁵⁷. L'infection primaire nécessite une température inférieure à 25°C⁵⁸. La température optimale se situe entre 10 et 15°C (optimum à 17°C¹¹), avec une fourchette large de 5 à 25°C pour le développement du champignon¹³. Les infections sont favorisées par des humidités saturantes et très dépendantes de la présence d'eau libre de façon continue⁵³. Ainsi, elles ont majoritairement lieu à l'aisselle des feuilles où il peut y avoir rétention d'eau⁵⁴.

Processus d'infection

Les premières contaminations sont assurées par éclaboussure sur le feuillage, lors des pluies d'automne et d'hiver.

Lorsque la température est inférieure à 24°C et si de l'eau libre est disponible, les oospores germent et produisent des sporanges et/ou du mycélium. L'éclatement des sporanges libère de nombreux zoospores dans l'eau libre des flaques d'eau des parcelles humides⁵⁹. Les zoospores sont considérées comme les principales structures d'infection et atteignent la plante par l'effet *splash* de la pluie^{59, 60}. Une fois qu'elles ont atteints le plant de poireau, elles se fixent à la surface des feuilles et s'enkystent. En moins de 12h un tube germinatif est formé et pénètre la feuille via ouvertures naturelles (stomates) ou en créant une ouverture (à l'aide d'un appressorium).

Développement dans la plante

Une fois à l'intérieur de la feuille, des hyphes intercellulaires entrent dans les cellules de l'épiderme et se ramifient. La période d'incubation dépend de la température moyenne journalière⁵³:

- 36 à 57 jours à 0°C
- 13 à 18 jours à 5°C
- 4 à 11 jours au dessus de 11°C.

Le champignon est capable de se développer à des T°C comprises entre 0 et 25°C, et le poireau nécessite 132 degré-jour (base 0°C) pour émettre une nouvelle feuille. Ainsi à basses

températures, le taux de développement du pathogène est relativement rapide par rapport à celui du poireau⁵⁵. Tant que les conditions de température et d'humidité restent favorables, le développement dans la plante se poursuit et donne lieu à des infections secondaires. Les oospores produites sont libérées sur le limbe puis sont disséminées et initient d'autres infections⁵³. Ces dernières sont initiées par des zoospores et non des oospores car ces dernières sont enchâssées dans les tissus de l'hôte⁵⁴. Les oospores produites sont libérées sur le limbe puis sont disséminées et initient d'autres infections⁵³. Les infections secondaires ne peuvent être initiées que sur des feuilles humides et sont beaucoup moins corrélées à la quantité de pluie⁵⁴. Et d'après Declercq⁵⁹, la production de zoospores à partir des lésions sur feuille s'observe peu fréquemment au champ. Si les conditions deviennent défavorables, le pathogène produit des oospores sexuées sur ou dans les feuilles, qui vont ensuite regagner le sol quand ces dernières vont mourir⁵⁹. La durée de vie d'une lésion est de 3 à 6 semaines⁵⁴; c'est-à-dire que si au cours de cette période il n'y a pas d'épisode pluvieux suffisant pour amorcer une infection secondaire, il n'y en aura pas après car la lésion va « s'éteindre » (par la mort de la feuille ou par dessiccation...) ⁵⁴. Cela ne veut pas dire que l'épidémie s'arrête car il est possible que la lésion ait produit des oospores qui après avoir regagné le sol vont être capable en conditions humides de germer et de provoquer de nouvelles infections primaires (via zoospores).

Symptômes

Les symptômes peuvent se confondre avec ceux d'un stress hydrique⁵⁴. Les lésions forment des taches allongées (1 à 5 cm) livides puis blanchâtres localisées sur l'extrémité du limbe ou sur les pliures des feuilles¹³.

➤ Sporulation

Le champignon est capable d'émettre du mycélium et des sporanges qui vont produire des zoospores. Dans quelques rares cas, des chlamydospores également. Mais les conditions nécessaires ou optimales à la sporulation ainsi qu'à l'émission de chacune de ces formes sont peu renseignées.

➤ Dissémination

L'inoculum contenu dans la couche superficielle de sol est probablement indispensable à l'initiation d'une infection, puisque c'est une maladie aérienne due à un champignon transmis par et contenu dans le sol⁵⁵. Cet inoculum est constitué d'oospores, vraisemblablement seul organe de survie. Le principal mode de dissémination est la pluie, via l'effet *splash*⁵⁴.

➤ Maintien en absence de la culture

Spectre d'hôte

Ce pathogène est capable d'infecter l'oignon, l'échalote et l'ail pour le genre des *Allium*; mais aussi peut-être le chou-fleur, la carotte, la tulipe, le glaïeul, la hyacinthe et l'œillet commun^{53, 61}. Mais depuis l'émergence de la biologie moléculaire, le spectre a été remis en question (restreint au seul genre des *Allium*), le *Phytophthora* attaquant le chou-fleur étant certainement différent moléculairement⁵⁹.

Vie saprophytique

Assuré par le mycélium issu de la germination des oospores. La croissance saprophyte en conditions contrôlée, a lieu entre 3 et 25°C, avec optimum entre 18 et 21°C⁵⁸. Mais comme

l'ensemble des pathogènes du groupe *Phytophthora*, il est sensible aux antagonistes dans le sol.

Survie

Ce pathogène qui s'attaque aux surfaces foliaires se conserve dans le sol et sous forme d'oospores⁵³. Bien que les oospores soient matures (du moins visuellement) au bout d'un mois, elles ne germent qu'au bout de 4/5 mois ; suggérant qu'elles sont capables de devenir dormantes⁵⁵. Les oospores sont entourées d'une paroi très épaisse, ce qui les aide à survivre pendant la période d'absence de culture⁵⁹. Les oospores survivent dans les débris de tissus infectés⁶². De très nombreuses oospores se forment dans les tissus contaminés⁶³.

MODES DE GESTION

➤ *La lutte chimique*

Les fongicides autorisés Fongicides

Tableau 2 : Liste des fongicides autorisés en France pour lutter contre le mildiou du poireau.

Substances actives	Noms commerciaux	Mode d'action	Quand	Cible	Localisation	Dose	DAR	Nb max / an
Azoxystrobine	Ortiva	Blocage de la respiration et arrêt de production d'énergie. Il est actif à la fois sur la germination, la croissance mycélienne et la sporulation	préventif	systémique	TPA	1 l/ha	21	3
Diméthomorphe +Mancozèbe	Acrobat M DG		préventif	contact	TPA	1 kg/ha	14	
Chlorothalonil	Bravo 500	Entraine la mort des spores	préventif	contact	TPA	3 l/ha	14	
Boscalid + Pyraclostrobine	Signum Gringo	Blocage de la respiration et arrêt de production d'énergie			TPA	1 kg/ha	14	60
Mancozèbe	Milcozebe Mancotec	inhibe la germination des spores	préventif	contact	TPA	2 kg/ha	30	
Cuivre du sulfate	Bouillie bordelaise		préventif + curatif	contact + systémique	TPA	25 kg/ha		
Cuivre de l'oxyde cuivreux	Extros Nordox		préventif	contact	TPA	3.33 kg/ha	21	
Cuivre de l'hydroxyde de cuivre	Heliocuivre				TPA	3.1 kg/ha		
Diméthomorphe +Mancozèbe	Dicaro					2 kg/ha		

Diféconazol + azoxystrobine	Amistar top Ortiva top	préventif + curatif	systémique	TPA	1 l / ha	21
-----------------------------	---------------------------	---------------------	------------	-----	----------	----

Plusieurs produits à base de cuivre sont disponibles (cuivre du sulfate, cuivre de l'oxyde cuivreux, cuivre de l'hydroxyde de cuivre). Le mécanisme d'action du cuivre est bien décrit⁶⁴. Les ions cuivre présents sur les cultures traitées sont absorbés passivement par les spores des champignons et bactéries lorsqu'elles grandissent, et s'y accumulent jusqu'au moment où leur concentration devient létale pour les cellules. Le cuivre est plus actif contre les spores que contre les mycéliums des champignons : il doit être appliqué avant ou au tout début du développement de la maladie. L'activité fongicide et bactériostatique est due aux ions cuivreux (Cu²⁺) libérés dans l'eau. Ils se combinent avec divers groupements chimiques des protéines des cellules ou de la membrane et induisent des dénaturations de protéines et systèmes enzymatiques. Il s'agit d'une activité multi-site, qui rend la sélection de souches mutantes résistantes très improbable. Le cuivre est un fongicide de contact. Il présente une bonne persistance car l'ion cuivreux ne peut être altéré ou dégradé par la chaleur ou la lumière. La qualité de la formulation et de la pulvérisation sont essentielles car il est nécessaire d'assurer une très bonne couverture de la végétation.

En revanche, la chambre d'agriculture du Finistère (le 25 janvier 2010), dans le cadre de ses recommandations techniques concernant la culture de poireaux bio, ne préconise pas l'utilisation de produits à base de cuivre à cause du trop peu de données disponibles sur l'efficacité d'une part, et de la période d'intervention (hivernale) qui nécessiterait un nombre d'intervention élevé sans garantie de résultats d'autre part.

Aide au pilotage de la protection fongique

La maladie peut apparaître de manière explosive, ce qui rend difficile le fait de préconiser de ne traiter qu'après l'apparition des 1^{er} symptômes⁵⁴. Mais certains recommandent de ne traiter qu'une semaine avant l'annonce d'une pluie mais au moins 24h avant pour éviter de « rincer » le produit sur la feuille⁵⁴. Il existe un modèle mis au point en Belgique, basé principalement sur les quantités journalières de précipitation est disponible. Il en ressort une règle de décision simple : traiter après 7.5l/m² de pluie par jour.

Lutte génétique

Il n'existe pas, à notre connaissance, de variété résistante disponible à ce jour^{56, 59}. Par contre, des variétés présentant une tolérance ont été identifiées (voire tableau x) et il est recommandé de choisir une variété à port dressé^{13, 53}.

Tableau 3 : Classement des variétés de poireaux en fonction de leur sensibilité au mildiou.

	Poireaux d'automne	Poireaux d'hiver
Très sensible	Christiane, Delmas, Breugel, Radja, TZ9789, Selina, Leroy	Breugel, Triton
Sensible	Tadorna, Antiope, Dana, Tadorna, Harston, Nipkow	Antiope, Harston, Nipkow, FM2030, Tadorna, Pallas
Peu sensible	Galvani, Belton, Cousteau, Fahrenheit, Kenton	Fahrenheit, Kenton, Cousteau, Vitaton
Très peu sensible	Walton, Ashton	RS7136, Artemis

➤ Eviter l'infection et la sporulation

L'infection nécessite que des zoospores se soient développées dans de l'eau libre à la surface de la parcelle. Ainsi, tous les travaux du sol visant à améliorer la structure du sol et à éviter la formation de croûte de battance permettront de réduire les risques d'infection par le biais de **drainage, travail du sol superficiel**¹³... Il convient également d'ajuster au mieux la **fertilisation azotée** afin de limiter les trop forts développements des parties aériennes¹³. Un autre moyen de limiter l'infection consiste à apporter de la paille âgée sur le sol. Cette barrière physique ainsi constituée entre l'inoculum du sol et les feuilles permet de réduire l'incidence de la maladie à une dose de 11 t/ha⁵³.

➤ Dissémination

Dans le but d'éviter la dissémination à courte distance au sein de la parcelle, il est important de **drainer** cette dernière si cela est nécessaire et d'appliquer les **travaux du sol** permettant de conserver une structure de sol correcte¹³.

➤ Défavoriser le maintien en absence de la culture

Vis-à-vis de ce pathogène, le **délai de retour** entre 2 cultures hôtes dans une parcelle est fixé à 4 à 5 ans¹³. Par ailleurs, il est important d'éliminer les résidus de culture, ou bien de composter les débris de feuille avant de les remettre dans la parcelle le cas échéant, en effet, lors du compostage, la température va monter autour de 50-70°C, ce qui suffit à éliminer les oospores présents^{53, 55}.

4.1.5. La rouille du poireau (*Puccinia porri* et *Puccinia allii*)

CYCLE DE VIE

Les Urédinales sont les champignons responsables des rouilles, dont plus de 3 000 espèces sont recensées de par le monde.

➤ Infection

Etats et périodes sensibles de la culture

La rouille du poireau se développe d'abord sur les feuilles de la base, puis elle colonise les étages supérieurs de la plante. La maladie se développe principalement en août/septembre et les températures plus basses de l'automne / hiver stoppent son développement⁶⁵. Les risques d'apparition de maladie sont forts de mi-juillet à fin octobre ; mais présents de début juin à fin décembre⁶⁶.

Conditions favorables à l'infection primaire

Pour initier l'infection primaire, la quantité d'inoculum primaire (constitué par les urédiniospores) doit dépasser un certain seuil⁶⁷. De plus les spores, qui vont initier l'infection, voient leur état de dormance levé lors de leur dispersion en présence d'eau³. Le taux de germination d'urédiniospores de *Puccinia allii* dépend de :

- la densité (en urédiniospores) : le taux de germination augmente fortement jusqu'à une densité de 20 spores / cm² de feuille, et se stabilise à environ 80% pour des densités supérieures
- et de la température, qui doit être comprise entre 12 et 21°C⁶⁸.

Une fois germées, les spores sont très sensibles à la dessiccation : elles meurent si une période sèche intervient avant la pénétration du tube germinatif dans les tissus hôtes.

Pour l'initiation de l'infection, la présence d'humidité continue sur la feuille (pluie, rosée, HR>90) pendant au moins 3 h ainsi qu'une T°C entre 14 et 18 sont nécessaires pour la germination des spores¹³. Cette germination semble avoir lieu plutôt la nuit. La contamination est empêchée par une pluviométrie horaire supérieure à 1mm, et inhibée quand la température est inférieure à 10°C ou supérieure à 24°C. Il existe un seuil de densité de spores, au-delà duquel l'efficacité de l'infection est limitée par la compétition entre spores voisines (phénomène d'auto-inhibition).

L'infection primaire fait intervenir les spores. Celles-ci germent et émettent un tube germinatif, qui se différencie en appressorium au-dessus d'un stomate. Ensuite, un hyphes infectieux pénètre dans la chambre sous-stomatique, et au contact d'une cellule du mésophylle, une cellule mère haustoriale se différencie et émet un premier suçoir afin d'établir la relation parasitaire.

Processus d'infection

Le mycélium est endophyte, intercellulaire et enfonce des suçoirs dans les cellules de l'hôte.

Développement dans la plante

Une fois la relation parasitaire établie, la rouille poursuit sa croissance intercellulaire en développant des hyphes secondaires et des suçoirs dans les diverses cellules qu'elle rencontre. La période d'incubation est de 10 à 20j et celle de latence : 24 à 48h de plus³. La progression

et la sévérité de la maladie dépendent de la température et de la densité d'urédiniospores (source d'inoculum) présentes à la surface de la feuille⁶⁸. Les lésions devenues infectieuses produisent des spores qui vont être capables d'initier des infections secondaires. En plein champ, un même organe est infecté et réinfecté de nombreuses fois, soit par des spores produites sur cet organe, soit par des spores d'origines extérieures. Les spores produites à partir des lésions devenues infectieuses sont arrachées de la lésion par le vent (plutôt en fin de matinée ou début d'après midi) puis vont attendre la nuit et la présence d'eau sur la nouvelle feuille avant de germer et d'initier une nouvelle contamination.

Symptômes

Ils attaquent principalement les feuilles et les tiges de la plante-hôte. La maladie provoque la présence de pustules orangées sur les faces inférieure et supérieure¹³.

➤ Dissémination

Une pustule libère plusieurs milliers de spores par jour⁶⁹ qui vont être libérées puis transportées par le vent sur de longues distances et en grande quantité⁶⁹, mais aussi l'eau, vecteurs biotiques^{3,68}.

➤ Maintien en absence de la culture

Sa survie pendant l'hiver est très largement assuré par la conservation sur un poireau infecté et très minoritairement par des spores "de dormance" ou des hôtes alternatifs (*Allium* sauvages)⁷⁰.

Spectre d'hôte

Ces pathogènes sont capables de parasiter les plantes du genre *Allium*⁶⁵.

Vie saprophytique

Ces pathogènes sont des parasites obligatoires qui n'ont pas de vie saprophytique au cours de leur cycle.

Survie

Plus les températures sont douces, plus un nombre important de téliosporos et d'urédosporos résiste à l'hiver, ce qui permet un retour plus rapide de l'épidémie au printemps dès que les températures redeviennent favorables³.

MODES DE GESTION

➤ La lutte chimique

Fongicides

Tableau 4 : Substances actives homologuées pour la lutte contre la rouille du poireau (d'après Emilie Legros, 2006)

Substance active	Exemples de spécialités commerciales	Dose/ha	Mode d'action	Informations complémentaires
Azoxystrobine	ORTIVA	250 g/ha	préventif	limité à 1/3 des applications de fongicides
Chlorothalonil	Plusieurs spécialités dont ORZIN Légumes	2 000 g/ha	préventif	Usage autorisé provisoirement
Hexaconazole	ANVIL Liquide	40 g/ha	curatif	
Mancozèbe	Nombreuses spécialités dont DITHANE LF, DITHANE NEOTEC, MILCOZEBE	2 000 g/ha	préventif	
Manèbe	Nombreuses spécialités dont DITHANE M 22 A, MANDANE 2000	2 000 g/ha	préventif	
Tébuconazole	Plusieurs spécialités dont HORIZON EW, TABOU, TRIADE	250 g/ha	curatif	limité à 3 applications

Ces matières actives agissent contre la germination des spores. La référence est le programme « Ortiva-Orzin-Horizon-Horizon », avec 2 applications préventives et 2 curatives⁷¹.

Aide au pilotage de la protection fongique

Il existe un modèle de simulation du développement de la rouille en fonction des conditions climatiques mis au point par le Sileban et le CTIFL. Ce modèle a été paramétré et testé et est opérationnel dans les conditions bas-normandes^{72, 73}.

➤ *Eviter l'infection*

Lutte biologique

Une suspension de 10^9 / ml de *Bacillus cereus* sur le poireau 1, 2 ou 5 j avant inoculation permet de réduire efficacement le niveau d'attaque qui n'est plus que de 0.7 à 4% de celui des témoins. L'efficacité serait due à une substance non identifiée qui inhibe complètement la germination des urédospores de *P. porri*⁷⁴. Une spécialité commerciale d'origine naturelle proposée par la firme GOEMAR a fait ses preuves en test de plein champ en traitement des parties aériennes⁷¹. Par ailleurs, un programme (Solidor) issu de l'agriculture biologique a aussi démontré une efficacité vis-à-vis de la rouille⁷⁵. Mais le type de notation effectué ne permet pas de préciser le mode d'action du produit sur le pathogène.

Défavoriser l'infection primaire

Il existe des **variétés plus ou moins tolérantes**. D'après une étude réalisée en plein champ dans le nord de la France et en Belgique, les variétés tolérantes sont : Antiope, Kenton, Bell et Triton⁷⁶. Et leur utilisation a permis d'économiser dans le cadre d'un itinéraire intégré de 3 à 6 traitements sans aucune conséquence préjudiciable sur la qualité des poireaux⁷⁶. L'espèce sauvage *Allium polyanthum* (le poireau des vignes) est beaucoup plus sensible que le poireau cultivé et pourrait donc servir de **plante piège** (avertisseur) pour déclencher seulement si besoin une protection fongique¹¹. Le poireau cultivé en **association avec du trèfle** a permis de réduire l'incidence de la maladie, mais a causé d'importante perte de rendement à cause de la compétition⁷⁷. La maladie attaque surtout les cultures denses et où la **fumure** est excessive⁶⁵. Et un déséquilibre du ratio azote/potassium en faveur de l'azote dans le sol

promouvrait le développement de la rouille. Dans ce cas, il est important de réduire les doses d'engrais azotés et de contrebalancer avec des apports de potasse.

➤ *Eviter la dissémination*

La gestion de l'**assolement** dans le but d'augmenter l'isolement entre des champs de poireaux permet d'éviter la contamination par dissémination⁷⁰.

➤ *Défavoriser le maintien en absence de la culture*

Il convient d'éviter le **chevauchement de culture de poireau** au sein de la même parcelle pour éviter le maintien voire l'augmentation du stock d'inoculum primaire^{65, 70}. Et la rotation doit être gérée de manière à respecter un délai de retour de 5 ans^{65, 78}. La **destruction des premières plantes malades** (avant la fin de la période de latence) semble particulièrement adapté puisque le pathogène se maintient quasiment exclusivement sur les plantes. Avant que de nouvelles cultures ne soient semées ou plantées, toutes les cultures de poireaux d'hiver doivent avoir été récoltées et les **débris végétaux éliminés**^{65, 79}. De plus, les repousses de poireaux doivent être éliminées.

4.1.6. Pourriture grise (*Botrytis cinerea*) grey mold, *Botrytis* leaf spot

CYCLE DE VIE

➤ Infection

Etats sensibles de la culture

Botrytis cinerea affecte principalement les cultures automnales ou hivernales⁸⁰. En France les attaques les plus sévères se produisent sous abri où les conditions d'humidité accentuent l'infection qui se produit sur des tissus tendres et succulents particulièrement réceptifs⁸⁰. En Belgique, en comparaison à des agents pathogènes tel que *Rhizoctonia solani*, *Sclerotinia spp.*, *Pythium spp.*, il est le pathogène le plus commun en hiver⁸¹. *Botrytis cinerea* est un champignon opportuniste qui colonise plus facilement les tissus affaiblis tels que des feuilles sénescentes qui fournissent la base nutritive à l'établissement de la maladie⁸⁰. Pour cette raison, il sévit davantage au moment de la pomaison. Le couvert y est fermé, augmentant l'humidité relative, et les vieilles feuilles deviennent chlorotiques et sénescentes faute de rayonnement suffisant. Le poids des jeunes feuilles suffit à les pousser au contact du sol, en proie à l'initiation de la maladie⁸⁰. Bien que le pathogène soit capable de sévir seul, il est souvent associé à un complexe parasitaire retrouvé sur les feuilles basses ou le collet de la salade⁸⁰. La composition du complexe varie en fonction de la parcelle et de la zone géographique. On peut ainsi le trouver en association avec *Sclerotinia sclerotiorum* ou *Sclerotinia minor*⁸⁰.

Zones à risque

B.cinerea est particulièrement ubiquiste : on le retrouve aussi bien en Asie, en Amérique, ou en Europe. En France, à l'échelle de l'exploitation on peut le trouver aussi bien en plein champ que sous abris⁸⁰.

Conditions favorables à l'infection primaire

La proximité d'une feuille de plante hôte en contact avec le sol entraîne la germination et la production de mycélium qui va atteindre la feuille⁸⁰. Les conidies produites sur les débris végétaux à la fin de l'automne sont la principale source d'inoculum primaire^{82, 83}. Celui-ci peut provenir d'autres plantes hôtes (*B.cinerea* est très polyphage), ou de sclérotés, de tissus morts de nombreux végétaux, de mycélium présents dans le sol, ou encore de la semence^{80, 82}. L'infection primaire demande des conditions humides, peu lumineuses (sous bâche au printemps) et des températures supérieures à 17°C avec un optimum à 23°C⁸⁰. Les contaminations par les spores requièrent la présence d'eau libre sur la feuille pour germer⁸⁰. Ceci explique que des épisodes pluvieux ou l'irrigation par aspersion soient propices à ses attaques ainsi que l'utilisation d'agro-textile pour couvrir et préserver les salades des attaques d'insectes (et qui augmentent l'hygrométrie)⁸⁰. Du côté de l'hôte, des plantes trop poussantes ou étiolées sont particulièrement vulnérables et les feuilles sénescentes libèrent des substances qui seraient favorables au développement du pathogène⁸⁰.

Processus d'infection

B.cinerea sporule abondamment que ce soit depuis une plante ou depuis ses sclérotés, les contaminations sont donc souvent assurées par les conidies amenées au contact des tissus par le vent. Les spores germent puis pénètrent les tissus via des blessures, ou bien directement à travers la cuticule, ou encore des tissus nécrosés ou mort⁸⁰. Le parenchyme foliaire est percé

par le tube germinatif des spores, ou directement par le mycélium détruisant les parois des cellules et les vidant de leur contenu⁸⁰. Il peut aussi bien coloniser des tissus déjà altérés par divers agents pathogènes ou ravageurs⁸⁰.

Développement dans la plante

La période d'incubation entre l'infection par les spores et l'apparition de symptômes est brève. Pour une température de 5°C elle dure 5 à 6 jours, et est réduit à moins de 3 jours pour les températures optimales de développement⁸⁴. L'infection se généralise rapidement aux tissus qui pourrissent sous l'action d'enzymes pectiques du pathogène⁸⁰. Des microorganismes secondaires peuvent contribuer à la dégradation des tissus⁸⁰. Il envahit rapidement les vieilles feuilles, puis la pourriture gagne les feuilles contiguës et le collet. Les vaisseaux sont alors touchés et la plante flétrit et/ou dépérit progressivement ou brutalement en fonction des conditions climatiques⁸⁰. Sur les tissus ou sur les débris végétaux il produit du mycélium et de nombreux conidiophores long et ramifiés⁸⁰. L'infection peut se produire sur les tissus encore verts de la plante. Dans ce cas la pathogène se développe en parasite endophyte sans déclarer de symptômes. Ceci est très fréquent mais la maladie ne se déclare par la suite que lorsque les tissus deviennent sénescents⁸⁵. Dans d'autres études le lien est fait entre ce type de développement et l'inoculum primaire contenu dans la semence⁸⁶. Au cours du cycle de culture, la maladie se transmet et généralement de plante à plante grâce au mycélium⁸⁰.

Symptômes

En pépinière, il est rare d'observer des fontes des semis liées à *Botrytis cinerea*. Toutefois, si la semence est porteuse du pathogène ou bien si la plantule se développe à proximité d'inoculum le champignon peut être responsable de manque à la levée ou fonte des semis. Dans ce cas, une fois que la plantule s'est affaissée, elle peut se recouvrir d'une trame mycélienne blanche stérile qui vaut au symptôme la dénomination de la maladie de la toile. Toujours en pépinière, l'infection peut se déclarer plus tard sur des cotylédons sénescents ou sur des feuilles mortes. Lorsqu'ils sont au contact du sol, *B.cinerea* est capable de les infecter, former une lésion brun rougeâtre molle⁸⁰. Lors de la culture l'infection est soulignée par des flétrissements brusques de plant isolés, ou en foyer. La fermeture du couvert amène le feuillage sénescant au contact du sol. *B.cinerea* infecte rapidement les feuilles en développant une pourriture humide marron à brune⁸⁰. Les symptômes s'étendent aux feuilles voisines et les lésions s'étendent alors au système vasculaire, au collet plus ou moins profondément, entravant le fonctionnement du plant et aboutissant au flétrissement et dépérissement progressifs ou brutales⁸⁰. Les porte-graines peuvent faire l'objet d'attaques sévères. Les pièces florales sénescantes fournissent un support favorable à l'établissement du pathogène. L'attaque s'étend à l'inflorescence qui pourrit ou à la contamination des graines récoltables⁸⁰. Les tissus affectés se recouvrent d'une moisissure grise caractéristique qui se compose des conidiophores et des conidies du champignon. Des sclérotés noirs de 2 à 5 mm de diamètres peuvent apparaître sur ces mêmes tissus⁸⁰. Parfois un mycélium cotonneux blanc sale se forme, ressemblant à celui des *Sclerotinia spp*⁸⁰.

➤ Sporulation

Le développement du champignon sur son hôte amène la production de conidies sur les conidiophores ramifiés produits en nombre et donnant la couleur grise à la moisissure⁸⁰. La sporulation entre 15 et 22 °C et après 7 jours d'humidité continue permet de produire entre

10^5 et 10^7 conidies /cm² ⁸⁴. La production est maximale pour des températures comprises entre 17 et 18 °C, puis chute au-delà de 25°C et est nulle après 30 °C ^{84, 87, 88}.

➤ Dissémination

La dissémination de conidies est assurée par le vent et les courants d'air ⁸⁰. Dans une moindre mesure la pluie et les éclaboussures participent à leur dispersion ⁸⁰. La sporulation est très abondante et se réalise à partir du champignon présent dans la plante, mais aussi à partir des sclérotés ⁸⁰. Les opérations culturales y participent aussi ⁸⁰. Le mycélium assure la contamination par contact entre tissus infestés/sains ⁸⁰.

➤ Maintien en absence de la culture

Spectre d'hôte

Le spectre d'hôte est très large, ce pathogène est très polyphage ⁸⁰. On lui compte aujourd'hui plus de 200 hôtes de familles variées (pois, haricot, solanacées, ronces) ⁸⁹.

Vie saprophytique et survie

Ce champignon a de grande capacité de vie saprophytique. Il peut se développer sur de la matière organique en décomposition du sol, croître et produire des spores ⁸⁰. Sur les tissus altérés, *B.cinerea* forme des petits sclérotés noirs et plats qui assurent la conservation du champignon ⁸⁰.

MODES DE GESTION

➤ La lutte chimique

Tableau 5 : Liste des fongicides autorisés en France pour lutter contre la pourriture grise.

Substances actives	Noms commerciaux	Mode d'action	Quand	Usages	DAR	Nb mx/an					
Iprodione	Rovral aqua flo	Altération des glucides, inhibition de la germination des spores et de l'élongation des hyphes mycéliens	Préventif Curatif	Production de racines de chicorée : TS (production de racines de chicorée)	14 21 en serre	3					
	Rovral wg										
	Voldo wg										
	Agrotech-iprodione										
	Iprodial 50										
Ipromex 50% wp	Sanodione	Production de laitue, scarole, frisée, mache : TPA									
	Apothéose+										
	Babel 400 - Lasca										
	Papyrus - Papyrus 400										
	Pascalou - Pyrimetop										
Pyriméthanol	Pyrus 400 – Scala	Inhibition de l'élongation des tubes germinatifs et des hyphes mycéliens	Préventif Curatif	Production de laitue, scarole, frisée : TPA	21	2/saison					
	Scala jardin – Tagara										
	Toucan - Verdi										
	Propammocarbe HLC + Fosétyl-Aluminium						Altération des membranes cellulaires, action sur la croissance mycélienne, la production de sporanges et germination des oospores des phycomycètes		Production de laitue : TS		
	Previcur Energy										
Cyprodinyl + fludioxonil	Cyprodinyl : Inhibition de l'élongation des tubes germinatifs et des hyphes mycéliens Fludioxonil : inhibe le transport associé à la phosphorylation du glucose, inhibe la croissance mycélienne	Curatif Non-systémique	Production de laitue, scarole, frisée : TPA	14	3						
Adircyf											
Bipass											
Botryl jardin											
Curseur											
Switch	Boscapyr	Boscalid : préventif, absorption foliaire, inhibe la germination des spores et l'élongation du tube de germination Pyraclostrobine : inhibiteur de la respiration cellulaire, fongicide Qol	Préventif Curatif	Production de laitue, scarole, frisée, mache : TPA	14 21 en serre	2					
	Gringo										
	Signum										
	Boscapyr										
	Soufre triture						Coq 95 Coq 95 jardin		Préventif Curatif	Production de laitue : TPA	

<i>Bacillus subtilis</i>	Serenade max Serenade jardins	Action préventive vis-à-vis de la germination des spores, de l'adhésion du pathogène, perturbe la croissance	Préventif Curatif SDN	Production de laitue : TPA	8	1
<i>Coniothyrium minutans</i>	Contans WG	Antagonisme microbien	Préventif	Traitement des résidus ou du sol		
Dazomet	Basamid granule Euro appro des 1 Fongosan M.G	Désinfection de sol	Préventif	Traitement du sol		
Metam-sodium	Fumical Fumigam Metham NA 51 Monam BASF Monam H+J Nemasol 510 Topmetam Traitam sol	Désinfection de sol	Préventif	Traitement du sol		

Aide au pilotage de la protection fongique

Il est conseillé d'appliquer 3 à 5 traitements après la plantation et aux stades 7-8 et 11-13 afin d'optimiser le traitement en atteignant les feuilles les plus vieilles. Pour souligner l'importance d'avoir un calendrier de traitement, il faut signaler que contre les pourritures du collet, seuls les traitements préventifs sont réellement efficaces⁸⁰.

➤ Eviter l'infection et la sporulation

La **gestion de l'hygrométrie** via notamment **l'aération** (des abris ou de la culture) est le moyen le plus efficace de diminuer les risques d'infection du fait de la dépendance du pathogène aux conditions d'hygrométrie⁸⁰. Les écrans thermiques utilisés peuvent favoriser l'augmentation de l'humidité et diminuer la luminosité. En cas d'attaques sévères, ces conditions peuvent accentuer les dégâts occasionnés il faudrait donc les retirer quand cela est possible⁸⁰. L'**irrigation** doit être appliquée préférentiellement en matinée ou au début d'après-midi mais jamais en soirée. La durée d'humectation des feuilles est ainsi réduite puisque le séchage est plus rapide dans la journée que durant la nuit⁸⁰. Une étude comparative entre un système d'irrigation au **goutte à goutte** et d'immersion des sillons met en avant le bien fondé du premier système⁹⁰. Les parcelles où les cultures de salades sont implantées doivent être bien préparées et bien **drainées** : il faut éviter la stagnation d'eau⁸⁰. L'implantation de la culture sur des **buttes** favorise l'assèchement : l'eau non-fixée par le sol reste moins longtemps au niveau de la butte et la circulation de l'air est facilitée⁸⁰. Il est également important de gérer au mieux l'irrigation afin d'éviter l'apparition de symptômes de Tip-burn (stress hydrique) qui augmentent la sensibilité des plants à l'agent pathogène. On peut en plus **disposer les rangs de salades dans le sens du vent** afin d'accentuer la circulation de l'air qui s'engouffre entre les rangs⁸⁰. D'autre part, une **densité de plantation** trop importante amène une densité de couvert étouffante, génératrice d'une humidité relative très élevée et d'un risque d'infection accru^{80, 91}. De plus, il est important d'éviter au maximum de blesser les plantes. En effet, ces dernières représentent des voies d'entrées de choix pour l'agent de la pourriture grise. Il faut donc minimiser les passages d'engins en cours de culture (désherbage mécanique, ...). La sporulation de *Botrytis cinerea* est sensible à la

longueur d'onde du rayonnement reçu. Des chercheurs ont exploité cette propriété intéressante en testant l'effet de **film de polyéthylène** auxquels sont ajoutés des additifs qui permettent de filtrer les UV. L'utilisation de film filtrant le proche UV (280 à 380 nm) a permis d'inhiber la production de spores de manière substantielle (et non simplement délayer). Toutefois la variabilité des résultats ne permet de comprendre les interactions existantes entre la filtration des UV et le type de tissus ou la variété employée en sachant que ces expérimentations se sont déroulées sur des cultures de tomates^{92, 93}. De plus, il est important de contrôler la **fertilisation azotée**. Celle-ci ne doit être ni trop excessive car elle favorise la production de tissus succulents très réceptifs à la maladie, ni trop faible ce qui aboutit à la formation de tissus chlorotiques, affaiblis, constituant une voie d'entrée pour le pathogène⁸⁰. Il peut être intéressant de réaliser des apports d'**amendements calciques**. Une étude réalisée *in vitro* a montré que les ions calcium contenus dans différents amendements (nitrate, oxyde, hydroxyde et carbonate de calcium) agissent sur le pathogène en bloquant la germination des spores et l'élongation du tube germinatif⁹⁴. Un autre levier possible consiste en l'utilisation de **variétés résistantes**. Il n'existe pas à l'heure actuelle de véritable résistance variétale mais on distingue de légères différences de sensibilité qui seraient liées au port de la salade ou à l'épaisseur de la cuticule. Les chicorées seraient moins sensibles que les laitues⁸⁰. Par ailleurs, il serait possible d'induire des résistances par l'application de molécules. Par exemple, en conditions expérimentale le chitosan agirait sur une assez large gamme de végétaux en induisant des résistances locales ou systémiques. Il aurait de plus une activité antifongique qui contribue à son efficacité⁹⁵. L'utilisation d'**antagonistes** est une piste à creuser. Des champignons et bactéries antagonistes de *Botrytis cinerea* ont été évalués *in vitro* ou *in vivo*. Il apparaîtrait que des *Streptomyces* spp. comme *Streptomyces griseoviridis...*, *Gliocladium virens*, *Trichoderma harzianum*, *Ulocladium atrum...* ont des propriétés de contrôle de la maladie effectivement intéressantes en diminuant entre autre la sporulation de *B.cinerea*^{80, 85, 96, 97}. Une nouvelle piste est également lancée sur des bactérie endophyte qui pourraient inhiber *Botrytis cinerea* dans son hôte⁹⁸. En Israël, des expérimentations se sont portées sur des **antioxydants** qui ont montré des propriétés de contrôle de la maladie^{80, 99}. Une autre méthode de lutte innovante consiste en la **pulvérisation d'extrait de compost**. En Angleterre, ce traitement a permis de réduire les dégâts occasionnés par la pourriture grise et d'augmenter le rendements d'une culture de salade, non pas en diminuant l'incidence de la maladie mais en diminuant la sévérité permettant de commercialiser plus de salades^{80, 100}.

➤ Dissémination

Dans l'optique de la gestion du risque, la bonne conduite de la culture passe par l'**élimination rapide des plants infectés** afin d'éviter que le champignon ne sporule ou qu'il forme des sclérotés qui lui permette de subsister dans la parcelle⁸⁰. Les stress qui peuvent engendrer une croissance par à-coups de la culture doivent être minimisés car ces plants sont plus sensibles⁸⁰. En fin de culture, tous les **débris végétaux** doivent être retirés de la parcelle pour éviter que le champignon présents dans les tissus augmente l'inoculum du sol^{80, 82}. Ceci peut être suivi d'un **labour profond** qui, en enterrant les débris végétaux restant, favorise leur décomposition⁸⁰.

➤ Défavoriser le maintien en absence de la culture

La **rotation**, bien que porteuse d'intérêts agronomiques certains, peut se révéler décevante dans le cadre de la gestion du risque lié à *B.cinerea*⁸⁰. Ce champignon est très polyphage, il possède de bonnes capacités saprophytiques, il est donc persistant à l'échelle de la parcelle. De plus, il s'agit d'une espèce aux capacités de sporulations importantes, les propagules infectieuses peuvent donc provenir de l'environnement du champ, et non de la parcelle elle-même⁸⁰.

4.1.7. Le dépérissement du chou (*Phytophthora brassicae*)

CYCLE DE VIE

Jusqu'en 2002, la cause du mildiou du chou était attribuée au champignon pathogène *Phytophthora porri*, qui sévit également sur le poireau. Mais les recherches de Man in't Veld ont apporté les preuves de l'existence de 2 espèces distinctes, *P.porri*, affectant entre autre le poireau, et *P.brassicae* agent pathogène du mildiou (ou dépérissement, ou encore pourriture du tronc) des Brassicacées.

➤ Infection

Etats sensibles de la culture

Aujourd'hui les principaux dégâts reportés surviennent lors de la conservation et font parti des dommages après-récoltes qui limitent la mise sur le marché¹⁰¹. Au champ la sensibilité de la culture est mal connue et ne touche que quelques cultures, la maladie s'y développe en automne et surtout en hiver.

Zones à risque

L'émergence de la maladie en Bretagne remonte à 2000¹⁰².

Conditions favorables à l'infection primaire

La sortie de survie de l'inoculum se fait suite à la stimulation des formes de survies (oospores, chlamydospores) par les exsudats provenant des racines ou des graines¹⁰³.

Processus d'infection

L'inoculum primaire provient du sol (dans le cas de *P.porri*)¹⁰⁴. L'effet « splash » semble déterminant pour l'initiation de la maladie (*P.porri*)¹⁰⁴. L'expérimentation suggère, après pulvérisation de zoospores, que *P.brassicae* peut infecter son hôte par les feuilles ou le collet lorsque les conditions d'humidité sont saturantes. Il provoque ainsi l'apparition de tâches nécrotiques sur les feuilles et des pourritures du collet¹⁰². Cependant, d'autres études permettent de conclure que la colonisation commence par les racines ou la tige¹⁰¹. De manière plus générale, les pathogènes du genre *Phytophthora* pénètrent directement soit par les tissus épidermiques soit par des blessures¹⁰³.

Développement dans la plante

Le pathogène remonte dans son hôte à travers le système vasculaire, il peut ainsi coloniser les feuilles. Le développement optimal du champignon dépend de conditions d'humidité importantes et des températures modérées (comprises entre 15 et 20 °C)¹⁰¹. La production de zoospores a lieu lorsque les conditions sont favorables au développement du pathogène⁶¹.

Symptômes

La maladie spécifiquement due à *P.brassicae* est encore mal connue mais les attaques sont aujourd'hui bien décrites. Les symptômes correspondant aux attaques de *P.brassicae* sont des dépérissements des plants (surtout pour le chou romanesco) après la plantation en été et en automne au stade de début de pomaison. Ces observations sont associées à des nécroses sèches brun-violacées¹⁰². Le système racinaire demeure sain contrairement par exemple aux

dégâts engendrés par *P.megasperma*¹⁰². Les symptômes sont répartis de manière aléatoire sur la parcelle.

Lors d'hiver humides, on observe des tâches nécrotiques ovoïdes brunâtres sur les feuilles qui se perforent en leur centre au fur et à mesure de l'évolution du symptôme¹⁰². Lorsqu'on approche de la récolte on peut observer des plages de nécroses qui remonte le long du trognon, et ce d'un seul côté¹⁰².

➤ Sporulation

L'isolement du champignon est relativement difficile. Toutefois, sur milieu CMA, des sporanges sont produites abondamment ce qui laisse présumer des importantes capacités du champignon à sporuler¹⁰².

➤ Dissémination

Sur poireau, le rôle de l'effet « splash » est important pour la dissémination de *P.porri*¹⁰⁴. Concernant *P. brassicae*, aucune information n'est disponible, cependant la proximité taxonomique entre ces 2 champignons laisse à penser qu'il en est de même que pour *P. porri*.

➤ Maintien en absence de la culture

Spectre d'hôte

Peu de Brassicacées sont sensibles à *P.brassicae*. En effet, les hôtes connus sont essentiellement des crucifères cultivées parmi lesquelles : le chou romanesco, le chou-fleur, le chou de Milan, mais aussi le chou blanc de Hollande et le chou chinois lors de la conservation, ou encore le chou de Bruxelles et le Rutabaga^{101, 102, 105}.

Vie saprophytique

P.brassicae est un champignon hémibiotrophe¹⁰⁶. C'est-à-dire qu'il se développe et se multiplie jusqu'à entraîner la mort de son hôte mais il continue son cycle vital une fois la plante morte.

Survie

Jusqu'à présent tout porte à croire que sa survie dans le milieu s'effectue de manière comparable à *P.porri*. Il se conserve dans le sol durant l'interculture sous la forme d'oospores qui ont une longue capacité de survie : de 2 à 12 ans pour le genre *Phytophthora*^{103, 104}.

MODES DE GESTION

➤ La lutte chimique

Tableau 6 : Liste des fongicides autorisés en France pour lutter contre le dépérissement du chou.

Substances actives	Noms commerciaux	Mode d'action	Quand	Cible	Dose	DAR	Nb mx/an
Mefenoxam (TS)	Apron XL	Inhibition de l'ARN-polymérase I	Préventif	Systémique	0,2l/Q		
Cuivre de l'oxychlorure de cuivre	Umucuire micronise	Inhibition de la germination des spores Perturbe le système enzymatique			5 kg/ha		
Cuivre du sulfate	Boullies Bordelaise : NC20K Sovilo Super 20K	Inhibition de la germination des spores		Systémique	12,5 kg/ha		
Cuivre de l'oxyde cuivreux	Extros Nordox 75 WG Nordox Cazorla	Inhibition de la germination des spores	Préventif		3,3 kg/ha		
Mancozèbe	Barky Caiman jardin Manco 75 riva Mancotec	Inhibition de la germination des spores Perturbation du métabolisme des lipides	Préventif	Contact	2 kg/ha 2,1 kg/ha		
En retrait / retiré / usages non-autorisés							
Chlorotalonil (en retrait)	Bravo 500 Bravo75 wg Contact 500 Daconil 720 Ole	Inhibition de la germination des spores	Préventif	Non-systémique	3 l/ha 2 l/ha 2 kg/ha		

➤ Eviter l'infection et la sporulation

Les capacités infectieuses dépendent de l'humidité et d'eau libre. Un **travail du sol** assurant un bon drainage, avec du décompactage est préconisé¹⁰⁵. Certaines molécules ont la capacité de **stimuler des mécanismes de défenses chez la plantes** (calloses, hyper sensibilité, nécroses sur les hyphes du pathogène, ...). Des essais sont aujourd'hui en cours pour évaluer les capacités de ces molécules dont les mécanismes d'action sont encore mal connus (ex : l'Acide β AminoButyrique ABAB)¹⁰⁷. Les crucifères renferment naturellement des précurseurs de molécules ayant un effet fongicides : les glucosinolates. Ceux-ci sont libérés lors de la destruction des cellules et hydrolysés en Isothiocyanates : une famille de composés soufrés toxiques. Or le taux de glucosinolates est directement lié à la fertilisation en soufre. De ce fait une **fertilisation soufrée** répondant pleinement aux besoins de la culture peut permettre d'accroître la résistance de la culture¹⁰⁶.

➤ Dissémination

La dissémination du champignon durant le cycle se fait par les zoospores flagellées dont le déplacement dépend de la présence d'eau libre. Ainsi, toutes actions visant à prévenir l'apparition d'eau libre permettent de limiter la dissémination.

➤ Défavoriser le maintien en absence de la culture

Une attention particulière sur **l'assolement** doit être portée en évitant l'implantation de cultures de choux sur les parcelles où *P.brassicae* a sévi¹⁰⁵. La **solarisation** pourrait se montrer efficace contre ce pathogène mais les conséquences de telles pratiques et les mécanismes en jeu son tout de même mal connu et l'efficacité est variable¹⁰⁸.

4.1.8. Maladie des taches noires (*Mycosphaerella brassicicola*)

CYCLE DE VIE

➤ Infection

Etats sensibles de la culture

La maladie est typiquement hivernale, affectant les plants sur une période qui s'étend généralement de décembre à mars mais qui peut parfois s'étendre d'octobre à avril¹³. Le développement de la maladie n'est possible que sur les feuilles ayant terminé leur expansion^{109, 110} et la virulence décroît dès lors que la culture a plus de 6 mois¹¹¹.

Zones à risque

La maladie est répandue à travers l'Europe de l'Ouest, mais on la retrouve aussi dans les pays où des climats tempérés humides prévalent (Nouvelle-Zélande, Australie, Pérou, Equateur)¹¹². A l'échelle de l'exploitation la présence de culture de colza à proximité représente un facteur non-négligeable de développement épidémique.

Conditions favorables à l'infection primaire

L'inoculum primaire se trouve sous la forme de spores issues de la reproduction sexuée : les ascospores. La germination des ascospores s'opère efficacement entre 13 et 26°C avec un optimum à 16°C¹¹ mais démarre dès 5°C¹¹². L'humidité élevée notamment au dessus de 93,5% ou la présence d'un film d'eau à la surface des feuilles 4 jours consécutifs favorisent l'initiation de la maladie^{11, 13, 113}. Le potentiel infectieux du champignon et la sporulation sont sensibles à des variations saisonnières¹¹². Entre mai et août un délai de 10 jour est nécessaire entre la germination des ascospores et l'infection des feuilles alors qu'en automne ce délai se prolonge à 20 jours¹¹². *In vitro* la durée du cycle (c'est-à-dire entre l'inoculation et la production de nouvelles ascospores) est de 51 jours en octobre, et descend à 28 jours en janvier¹¹².

Processus d'infection

Les résidus de récolte, les feuilles malades laissées au sol mais aussi les autres cultures de *Brassica* aux alentours sont les principaux réservoirs d'inoculum du champignon^{13, 105, 112, 114, 115}. L'inoculum est représenté par les ascospores transportés par le vent, qui se fixe aux feuilles grâce à un mucilage (un gel) qui permet l'adhésion^{113, 116}. Le cycle de développement de *M.brassicicola* a été étudié par le chercheur allemand Götz en 1992. Il montra que l'hyphe issu de la germination de l'ascospore de *M.brassicicola* pénètre les feuilles de son hôte après 10 jours d'été à 17°C. La pénétration s'opère sans exception par les stomates, sans le développement d'*appressoria* (structures d'adhésion) et sans même l'observation d'un tropisme (une attraction) exercé par les stomates. Il s'en suit un développement à l'intérieur des cellules des feuilles qui dure plus de 15 jours provoquant un brunissement, une décoloration des parois cellulaires de l'hôte, et une destruction des cellules du mésophylle¹¹².

Développement dans la plante

Götz décrit le développement de *M.brassicicola* dans les feuilles d'un chou blanc. Tout d'abord, le mycélium envahit la chambre sous-stomatique la remplissant de nombreuses ramifications entre 15 et 20 jours après l'inoculation. Ensuite le mycélium forme des cellules

plus longues se développant entre les cellules épidermiques ou entre les cellules du mésophylle avant de rencontrer un nouvel espace lacunaire où le mycélium se ramifie de nouveau et continuant ainsi. Au 20^{ème} jour, aucune réaction de défense n'était encore observée. Götz supposa donc qu'une période de latence d'environ 20 jours est nécessaire au champignon pour produire une quantité suffisante de mycélium avant de débiter le processus de reproduction. A partir du 25^{ème} jour on observe un brunissement des parois des cellules épidermiques adjacentes aux hyphes et les premières destructions de cellules du mésophylle pénétrées par un unique hyphe mycélienne sous l'action supposée d'enzymes ou de métabolites phytotoxiques. Ensuite le mycélium devient de plus en plus septé ce qui aboutit à des articles plus petits et à l'épaississement des parois. Le contenu des articles jusqu'alors hyalin devient plus granulaire. Les hyphes s'agglomèrent alors pour former des ébauches de spermagonies et de pseudothèces, organes de la reproduction sexuée du champignon, qui sont alors identiques à ce stade de développement. Les parois des cellules hyalines impliquées dans le développement de ces ébauches brunissent par l'incrustation de mélanine. Les spermaties sont développées à partir des cellules spermatogéniques de la surface interne de deux ou trois couches de peridium des spermagonies. Les spermaties sont libérées passivement par les spermagonies matures dans une atmosphère humide saturée et sont accumulées dans l'ostiole sous forme d'un bouchon muqueux. Ce mucus se dissout sous l'action de l'eau et libère les spermaties dans l'eau libre à la surface de la feuille. Avec l'avancement de la maturation des spermagonies en conditions humides, une intense formation de trychogyne a lieu en dehors de l'ostiole de la pseudothèce, les spermaties y adhèrent après avoir été véhiculées par le film liquide à la surface de la feuille. Par la suite, les premiers asques se développent à l'intérieur des pseudothèces quelques jours après la fécondation et mettent 10 à 14 jours pour arriver à maturité. L'ascocarpe éclate lorsque l'humidité relative est importante et les ascospores sont dispersées à plusieurs millimètres où elles peuvent former de nouveaux foyers d'infection. Globalement, les conditions requises pour qu'une épidémie se déclare sont de l'humidité au niveau des feuilles avec des températures comprises entre 5 et 20 °C, l'optimum étant situé entre 15 et 20°C^{11, 117}. Le cycle sur chou blanc est achevé en 5 ou 6 semaines à 20°C¹¹⁵. De plus, l'épidémie est polycyclique, avec 4 à 5 infections/an¹¹⁷. Au Pays-Bas, pour un chou blanc planté au 23 avril, 4 générations de *M.brassicicola* ont été observées lors d'une étude¹¹⁸. Les ascospores à nouveau produites sont libérées jusqu'à deux mètres du sol pour des températures supérieures à 0°C avec une humidité relative supérieure à 80%¹¹⁵ assurant une dispersion sur des distances moyennes.

Symptômes

La maladie prend la forme de petites taches circulaires bruns-grisâtres à noires, de 1 à 20 mm de diamètre dans les espaces entre les grosses nervures. Les taches comportent de nombreuses ponctuations noires : des pycnides (organes de reproductions). Généralement les symptômes sont d'abord visibles sur les vieilles feuilles qui jaunissent puis se flétrissent^{13,105}, car les organes jeunes en croissances inhiberaient le développement du pathogène.

➤ Sporulation

In vitro, la production d'ascospores est accrue par : la température d'incubation (température optimale : 17°C), par un pH moyen autour de 6, et varie en fonction de l'exposition à certains rayonnement. Dès 24°C le champignon ne développe plus d'ascospores dans les pseudothèces sur des feuilles de choux¹¹². Les ascospores sont libérées en conditions humides (pluie, rosée)¹¹⁹. En conditions optimales, sur milieu de culture, chaque colonie libère plus de

100 000 spores dont 70% germent par la suite¹¹². Quand les températures élevées prédominent, les ascospores ne mûrissent plus bien que les ascocarpes soient développées et forment des ébauches d'organes de reproduction. Ceux-ci sont préservés à des stades immatures¹¹². Dès que les conditions sont favorables, ces structures mûrissent rapidement et permettent la dispersion rapide du champignon. Cette forme de « dormance » durant la production des ascocarpes comble l'absence de vraie structure de dormance de cet organisme. Les études d'expositions à des radiations proches UV laissent supposer que la production d'ascospores et donc d'inoculum serait plus grande *in vivo* sous des conditions de réduction de la lumière du jour telles que : un printemps nuageux, un été pluvieux ou la diminution de la durée du jour en automne. Le champignon a une production d'ascospores sujette à des variations saisonnières.

➤ *Dissémination*

Dans le cas de la présence de cultures de colza dans le voisinage de la culture de choux, le pathogène est tout à fait adapté pour infecter le colza durant l'automne et se disperser à l'intérieur de son hôte tardivement pendant l'hivers où il y est présent sous une forme latente. L'infection du colza se produit de manière prépondérante au voisinage de la culture de choux infecté durant l'automne. Mais au printemps, la situation s'inverse et le colza infecté fournit l'inoculum pour les plants de choux fraîchement. Le champignon est adapté pour se disperser tardivement l'hivers dans son hôte¹¹². La dissémination à proprement parler se fait exclusivement par la projection d'ascospores¹¹. Elle nécessite un temps d'humectation de la feuille de 4 jours¹¹. La dissémination des ascospores serait significativement plus forte à la lumière qu'à l'obscurité¹²⁰. Le champignon ne semble pas pouvoir être transmis par les semences¹¹⁵. Des chercheurs affirment que les ascospores sont disséminées par les éclaboussures de pluie et non pas par l'air¹⁰⁵.

➤ *Maintien en absence de la culture*

Spectre d'hôte

Les cultures de choux, choux-blanc, chou-fleur, et beaucoup d'autres *Brassica* dont le colza sont touchées par *Mycosphaerella brassicicola*^{112,121}.

Vie saprophytique

Très peu d'informations sont disponibles sur cette partie du cycle.

Survie

La survie est possible sur les résidus de feuilles malades ou dans le sol¹⁰⁵, sous forme d'ascospores renfermées ou non dans des pseudothèces¹³. Les ascospores restent viables pour des humidités relatives supérieures à 93,5%¹²².

MODES DE GESTION

➤ La lutte chimique

Tableau 7 : Liste des fongicides autorisés en France pour lutter contre la maladie des taches noires.

Substances actives	Noms commerciaux	Mode d'action	Quand	Cible	Dose	DAR	Nb mx/an
Tébuconazole	Abnakis Agrotech-tébuconazole 250 EW	Inhibition de la 14-a déméthylation des stérols	Préventif curatif	systémique	1l/ha	21	3
	Balmora - Baltazar Budget Tébuconazole EW Curzol - Drax tébuconazole Eveil - Helocur - Horizon EW Mambo - Manzur - Maronée Pepito - Tabou - Tabulon Tebucur 250 - Teson - Tibur Topconazole - Triade	Perturbe les fonctions membranaires					
Difénoconazole	Asparax - Bogard Budget difénoconazole Cazcore - Concaz Difcor 250 EC Duaxo - Nazol 25 EC Score - Score jardin Scorenet	Inhibition de la 14-a déméthylation des stérols Perturbe les fonctions membranaires	Préventif curatif	systémique	0,5l/ha Et 0.75ml/m ²	21 (14 pour le chou-fleur)	
Azoxystrobine	Ortiva Ortiva gold Ortiva jardin	Inhibition de la respiration, inhibition du complexe III (fongicide Qol)	Préventif et curatif	Systémique	1l/ha	21	1
Iprodione	Rovral aqua flo Rovral wg Voldo wg	Altération des glucides, inhibition de la germination des spores et de l'élongation des hyphes mycéliens	Préventif	Contact	1,5 l/ha Et 1gk/ha	21	1
Difénoconazole + Azoxystrobine	Amistar top Ortiva top	Inhibition de la 14-a déméthylation des stérols			1l/ha	21	1
		Inhibition du complexe III (ubiquinone)					

Boscalid (510) + Pyraclostrobine	<i>Boscapyr Gringo Signum</i>	<i>Boscalid : inhibition de la germination des spores et de l'élongation du tube germinatif Pyr. : fongicide Qol</i>	<i>Préventif Curatif</i>	<i>Boscalid : absorption foliaire</i>	<i>1kg/ha</i>	<i>14</i>	<i>2</i>
Trifloxystrobine + Tébuconazole	<i>Physalis</i>	<i>Inhibition de la 14-a déméthylation des stérols Inhibition du complexe III (ubiquinone), fongicide Qol</i>	<i>Préventif et curatif</i>		<i>0,4kg/ha</i>	<i>21</i>	<i>2</i>
Thiophanate-méthyl	<i>Topsin</i>	<i>Combinaison avec la tubuline</i>	<i>Préventif et curatif</i>	<i> systémique</i>	<i>1,8l/ha</i>	<i>15</i>	
Bénomyl		<i>Inhibiteur de mitose et de division cellulaire</i>	<i>Préventif et curatif</i>	<i> systémique</i>			
Chlorothalonil		<i>Affecte la germination des spores</i>	<i>Préventif</i>	<i>Non- systémique, large spectre</i>			
Pyrifénox		<i>Inhibition de la 14-a déméthylation des stérols, interruption des fonctions membranaires</i>	<i>Préventif et curatif</i>	<i> systémique</i>			

Les fongicides proposés ci-dessus agissent en inhibant la germination des spores, notamment l'iprodione et le chlorothalonil, ou en agissant sur les métabolismes du champignon (perturbation de la synthèse des stérols ou inhibition de la respiration cellulaire). Ils sont donc en mesure de lutter contre l'infection de la culture par *M.brassicicola*.

Aide au pilotage de la protection fongique

Les stratégies de lutte s'appuient en général sur le traitement fongicide par pulvérisation dès l'apparition des premiers signes d'infection¹⁰⁵ ou bien dès que les 1^{ères} feuilles ont vieilli¹⁰⁹. Une étude réalisée par Ende met l'accent sur l'importance du succès du traitement fongicide contre la seconde génération du champignon pour enrayer les épidémies de tâches sur choux blancs¹²³.

➤ *Eviter l'infection et la sporulation*

Le développement du champignon est dépendant des conditions d'humidité, humidité relative élevé ou eau libre sur les feuilles sont des facteurs aggravant de l'infection. Du point de vue de l'itinéraire technique, la gestion d'une **irrigation au plus près du sol**, ou limitant l'aspersion ou le maintien de l'humidité sur les feuilles pourraient contribuer à limiter les

infections. De même réduire la **densité du couvert** induit une meilleure circulation de l'air entre les plants et potentiellement peut diminuer les risques liés à l'humidité¹⁰⁵. Les infections secondaires fluctuent en fonction des saisons, de ce point de vue **retarder la date d'implantation de la culture** permettrait de diminuer le nombre de cycles du pathogène dans l'année et de réduire la sévérité des dommages¹²³. Enfin, l'utilisation de **variétés tolérantes** permet de limiter les infections et le développement du champignon. Celles-ci sont de plus en plus nombreux en particulier pour les choux de Bruxelles¹⁰⁵.

➤ *Dissémination*

La dissémination de la maladie est favorisée par la présence d'autres Brassicacées hôtes cultivées. Ainsi, la présence d'une culture de colza, par exemple, dans un rayon de 500 mètres peut être considéré comme un facteur aggravant de la dissémination de *M.brassicicola*¹⁰⁵. Le positionnement de la culture de Brassicacées dans le **sens du vent dominant** favorise la dispersion de la maladie¹²⁴.

➤ *Défavoriser le maintien en absence de la culture*

Le pathogène n'a pas de bonnes capacités de maintien en absence de son hôte. Une **rotation** avec un délai de retour d'une culture hôte relativement court (1 ou 2 ans) suffit à réduire l'inoculum du sol¹³. **L'élimination des feuilles malades et des résidus** de manière générale ne sont pas sans intérêt pour diminuer le risque d'épidémie¹⁰⁵.

4.1.9. Mildiou de la salade, ou meunier des composées ou mildiou des composées (Downy mildiou) *Bremia lactucae*

CYCLE DE VIE

Bremia lactucae est responsable du mildiou des composées sur les salades.

➤ Infection

Etats sensibles de la culture de salade

En Bretagne, la période d'expression de la maladie en plein champ s'étend d'avril à septembre et se prolonge jusqu'en novembre en Normandie. Elle est particulièrement redoutée lors des périodes de productions hivernales⁸⁰. Les périodes les plus sensibles surviennent au printemps et en automne¹²⁵. Les symptômes de la maladie sont généralement visibles à deux stades différents : au stade du semis, pouvant mettre en péril l'établissement des plantules, et sur des plants plus âgés au début de pomaison de la laitue⁸⁰.

Conditions favorables à l'infection primaire

L'inoculum primaire prend généralement la forme de conidies ou de mycélium survivant sur les débris de cultures ou présents sur les plantes environnantes¹²⁵. Plus rarement, les oospores issues de la reproduction sexuée présentes dans le sol peuvent être mises en cause¹²⁵. Les graines sont aussi suspectées de porter le champignon, mais il n'a jamais été démontré qu'elles puissent être à l'origine de l'infection primaire⁸⁰. La production des conidies est soumise aux aléas climatiques : l'humidité et la température sont déterminantes. Généralement, les sporanges sont formés la nuit, lorsque les températures sont douces, comprises entre 5°C et 20 °C, et que les feuilles sont humides¹²⁶. Par la suite, les sporanges sont généralement libérés mécaniquement le jour, dans la matinée, en réponse à l'augmentation de la température et la diminution de l'hygrométrie^{80, 125-128}. Les conditions de l'infection sont davantage dépendantes de la durée d'humectation des feuilles. Elle doit atteindre au minimum 4 heures, ou simplement 2 à 3 heures en climats tempérés lorsque la culture est exposée à de la pluie, de la rosée, ou de la brume^{13, 126}. L'infection peut donc s'opérer en 3 heures si les conditions sont favorables, avec des températures comprises entre 10 et 22°C^{80, 125}. Etant donné le délai relativement court entre la production des conidies et l'infection, on considère ces deux processus comme concomitants^{80, 125, 126}.

Processus d'infection

Comme évoqué précédemment les conidies sont produites la nuit puis libérées dans la matinée lorsque les conditions environnementales le permettent. Les conidies au contact des tissus végétaux émettent un tube germinatif qui permet la pénétration directe du tissu au travers de la cuticule puis les cellules épidermiques ou bien la pénétration par les stomates^{80, 127}.

Développement dans la plante

La colonisation s'étend à l'extérieur et l'intérieur des cellules du mésophylle dont le champignon utilise le contenu cellulaire comme base nutritive^{80, 127}. Par la suite, l'accumulation de mycélium dans les chambre sous-stomatiques précède l'émission de conidiophores émergeant au travers des stomates¹²⁷. L'incubation, c'est-à-dire le temps compris entre l'infection et l'apparition des premiers symptômes (jaunissement des feuilles), dure de 4 à 7 jours en conditions climatiques favorables^{80, 125}. Selon les sources ce délai peut

être porté à 15 jours voire 1 mois, ou encore à 115 ou 125 degré-jours^{13, 126}. Après l'infection, des conidiophores sont émis depuis les stomates et produisent des conidies dispersées par le vent capables d'infecter de nouveaux plants¹²⁷. Les conidies ont une durée de vie courte (généralement quelques heures), la plupart des infections ont lieu dans les deux premières heures suivant la sporulation¹²⁶. La progression de la maladie est essentiellement due à la répétition des cycles asexués de *B.lactucae*^{125, 127}.

Symptômes

Sur les jeunes plantules, les dégâts provoqués par *B.lactucae* se traduisent par une chlorose des tissus foliaires, et parfois par un enroulement des bordures du limbe des feuilles⁸⁰. Les cotylédons jaunissent et tombent¹²⁵. Les plantules sont chétives et meurent⁸⁰. Pour des plants plus âgés, ordinairement au début de la pommeaison, les attaques sont en premier lieu visibles sur les feuilles externes de la couronne et se transmettent aux feuilles internes puis le cœur⁸⁰. De larges tâches vert pâles à jaunes et géométriques se forment, délimitées par les nervures, la surface inférieure des feuilles se recouvre d'un feutrage blanc plus ou moins dense qui s'étend parfois à la face supérieure^{80, 125, 129}. Les feuilles fortement touchées se nécrosent puis meurent⁸⁰. Ces attaques mènent rarement à la mort du plant, mais la présence de tâches n'est pas acceptable sur des produits destinés au marché du frais¹²⁶. De plus, lorsque les feuilles ont pourrit, elles deviennent des voies d'entrées pour d'autres pathogènes importants des salades tels que *Botrytis cinerea* ou diverses bactéries⁸⁰. Plus la maladie apparaît tard dans le cycle, moins les dégâts occasionnés sont graves¹²⁵.

➤ Sporulation

En fonction du mode de reproduction, 2 types de spores sont produites : les conidies et les oospores. Les conidies sont le fruit de la reproduction asexuée et sont les principales propagules infectieuses du champignon. Pour rappel (cf. *conditions favorables à l'infection primaire*) la formation des sporanges a lieu la nuit (pour des températures comprises entre 5 et 20°C et une hygrométrie importante) et est précédée de la colonisation des stomates par du mycélium. Les conidiophores sont formés à la surface inférieure des limbes au travers des stomates. Elles sont très facilement disséminées par le vent, mais leur durée de vie est courte (quelques heures généralement, 6 jours maximum) variant en fonction de l'exposition aux radiations solaires^{80, 125, 126 125}. La sporulation est intense pour des températures nocturnes comprises entre 5 et 10°C et des températures diurnes variant de 12 à 20 °C⁸⁰. La sporulation diminue dès que les températures passent au dessus de 20°C et que l'hygrométrie diminue⁸⁰. Concernant la production des oospores, la reproduction sexuée de *B.lactucae* est hétérothallique : deux thalles sont nécessaires pour les former⁸⁰. Cette rencontre peut se produire dans les tissus de l'hôte qui renfermeront alors les oospores lorsqu'ils seront réduits à l'état de résidus et incorporés au sol ou laissés en surface¹²⁷. Les oospores ont des capacités de survie de plusieurs mois et permettent ainsi au champignon de survivre lorsque les conditions sont défavorables en absence d'hôte.

➤ Dissémination

Les conidies sont la principale forme de dissémination de *B.lactucae*. Ces spores sont transportées par le vent et parcourent de longues distances (80 m à 3 km) provoquant ainsi des

contaminations inter ou intraparcellaires et multipliant le nombre de foyers d'infections^{127, 130}. La pluie, par effet « splash » participe également à la dispersion de l'inoculum¹³⁰.

Maintien en absence de la culture

Spectre d'hôte

B.lactucae se rencontre sur des laitues cultivées comme sur des laitues sauvages¹³¹. Mais son spectre d'hôte ne se cantonne pas à ces seules espèces, en effet, plus de 230 astéracées peuvent être infectées par ce champignon, parmi lesquelles des plantes d'intérêt agronomique (chicorées, endives, artichauts, salsifis, topinambour, tournesol)^{13, 80, 132}. Toutefois une confusion à l'intérieure du genre *Bremia* semble démontrer des spécificités d'hôtes de telle sorte que des infections des adventices par *Bremia* ne représentent pas forcément un risque significatif de contamination des productions de laitues¹³¹. De plus l'espèce *B.lactucae* se divise en un nombre plus ou moins grand de races différentes, chacune ayant des spectres d'hôtes plus ou moins étendus⁸⁰. A ce jour on dénombre environ 25 races différentes, leur nombre est en augmentation depuis plus de 50 ans¹²⁵. Chacune est définie par un spectre de virulence sur 19 génotypes de laitues¹²⁵. Ces races reflètent une diversité génétique assez importante de l'espèce qui lui permet de contourner l'ensemble des résistances introduites dans les variétés de laitues et de développer des résistances aux produits phytosanitaires proposés aujourd'hui¹²⁵. Généralement, l'acquisition de résistance par le pathogène a un coût en terme de compétitivité : toutes les races ne sont pas viables ou compétitives dans un environnement donné¹²⁵.

Vie saprophytique et survie

Bien que *B.lactucae* soit un parasite obligatoire, c'est-à-dire que son développement dépend de la présence de tissus réceptifs vivants, il est capable de survivre en absence d'hôtes dans le sol pendant plusieurs mois^{13, 80}. Ce pathogène peut bénéficier des résidus de cultures infectés au préalable, laissés sur la parcelle ou enfouis, qui fournissent un substrat au mycélium du champignon qu'ils contiennent^{13, 80}. Il se retrouve dans le sol sous la forme d'oospores persistantes issues de la reproduction sexuée^{13, 80}. Ce pathogène peut aussi se maintenir sur la semence⁸⁰. En absence de culture de laitue, l'inoculum se maintient également sur les hôtes alternatifs du pathogène qui assurent la prolifération du mycélium et la production de conidies⁸⁰.

MODES DE GESTION

➤ La lutte chimique

Tableau 8 : Liste des fongicides autorisés en France pour lutter contre le mildiou de la laitue.

Substances actives	Noms commerciaux	Mode d'action	Quand	Usages	DAR	Nb mx/an
Traitement sur laitue						
Mancozèbe	Addax	Inhibition de la germination des spores Perturbe le métabolisme des lipides	Préventif Produit non-systémique de contact	TPA : - Laitue : Mildiou des composées	35 j	
	Addax DG					
	Barky					
	Caiman jardin					
	Dequiman MZ plus					
	Dithane M 45					
	Dithane neotec					
	Kavea DG					
	Korzebe 80 PM					
	Manco 75 riva					
	Manconyl DG					
	Manconyl 80					
	Mancophyt					
	Mancoplus 80 PM					
	Mancotec					
	Manzocure SP					
	Milcozebe					
	Penncozeb					
Penncozeb DG						
Pennzebe						
Trimanoc 80 WP						
Trimanoc DG						
Trimanoc xpert						
Triziman M						
Metiram-zinc	Agroram DF	?	Préventif Produit non-systémique de contact	TPA : - Laitue : Mildiou des composées	28 j hivers	Interdit en post-plantation
	Basfungin					
	Cazyram DF					
	Lutiram					
	Polygone					
	Polyram DF					
Polyram jardin DF						
Vitiram						
Manèbe	Graneor expert	?	Non-spécifique préventif Ne pas utiliser en post-plantation	TPA : - Laitue : Mildiou des composées	28 j hivers	Interdit en post-plantation
	Rivanebe 80					
Diméthomorphe + Mancozèbe	Acrobat M DG	Diméthomorphe : inhibe la synthèse des lipides Mancozèbe : cf. ci-avant	Diméthomorphe: Bonne action préventive Systémique	TPA : - Laitue : Mildiou des composées	28 j	3 /saison
	Forum MZ DG					
	Lectra DF					
Bénalaxyl + Mancozèbe + Fosétyl-Aluminium	Carlit express	Banalaxyl : Inhibition de l'ARN polymérase I		TPA : - Laitue : Mildiou des composées	28 j hivers	
	Clovis					
					21 j le reste de l'année	

Cymoxanil + Folpel + Mancozèbe	<i>Fanion GD Sygan LS</i>	<i>Folpel : inhibition de la germination des spores</i> <i>Cymoxanil :</i> Inhibition de la biosynthèse des acides nucléiques, des lipides et des acides aminés Modification de la perméabilité cellulaire et stimulateurs des défenses naturelles	<i>Préventif-Curatif pénétrant, de contact</i>	<i>TPA : - Laitue : Mildiou des composées</i>	<i>28 j hiver</i> <i>21 j le reste de l'année</i>	<i>3 /an</i>
Cymoxanil + mancozèbe	<i>Dauphin O 465 WDG Fulvax plus Mistel Palermo Remiltine S jardin Remiltine S pepite Shotgun</i>	<i>Cymoxanil :</i> Inhibition de la biosynthèse des acides nucléiques, des lipides et des acides aminés Modification de la perméabilité cellulaire et stimulateurs des défenses naturelles		<i>TPA : - Laitue : Mildiou des composées</i>	<i>28 j hiver</i> <i>21 j le reste de l'année</i>	<i>Uniquement en pépinière</i>
Azoxystrobines	<i>Ortiva Ortiva Gold Ortiva jardin</i>	Inhibiteur de la respiration (fongicide Qol)	<i>Systémique Préventif propriétés curatives</i>	<i>TPA : - Laitue : Mildiou des composées, uniquement plein champ</i>	<i>14 j</i>	<i>2/an</i>
Propamocarbe HCL + Fosétyl- aluminium	<i>Previcur Energy</i>	<i>Propamocarbe HCL: Altération des membranes cellulaires, action sur la croissance mycélienne, la production de sporangies et germination des oospores des phycomycètes</i> Fosétyl : inhibition de la germination des spores / croissance du mycélium/ sporulation. Stimulation des défenses naturelles de la plante	<i>Préventif, systémique</i>	<i>Traitement du sol : Incorporation au substrat en pépinière</i> <i>Arrosage substrat pépinière</i> <i>TPA : - Laitue : Mildiou des composées</i>	<i>21 j été</i> <i>35 j hiver</i>	<i>2/an</i>

Mancozèbe + Fosétyl-Aluminium	Mention Rhodax	Fosétyl : inhibition de la germination des spores / croissance du mycélium/ sporulation. Stimulation des défenses naturelles de la plante	Préventif Systémique	TPA : - Laitue : Mildiou des composées	28 j hiver 21 j le reste de l'année	
Traitements sur mâche						
Mancozèbe	Manco 75 riva Manconyl DG	Inhibition de la germination des spores Perturbe le métabolisme des lipides	Préventif Produit non-systémique de contact	TPA : - mâche	35 j	
Mancozèbe	Barky Caiman jardin	Inhibition de la germination des spores Perturbe le métabolisme des lipides	Préventif Produit non-systémique de contact	Traitement de semence et/ou plants : mâche		
Mancozèbe + Fosétyl-Aluminium	Mention Rhodax	Fosétyl : inhibition de la germination des spores / croissance du mycélium/ sporulation. Stimulation des défenses naturelles de la plante	Préventif Systémique	TPA : - Laitue : Mildiou des composées	28 j hiver 21 j le reste de l'année	
Propamocarbe HCL + Fosétyl-aluminium	Previcur Energy	Propamocarbe HCL : Altération des membranes cellulaires, action sur la croissance mycélienne, la production de sporanges et germination des oospores des phycomycètes Fosétyl : inhibition de la germination des spores / croissance du mycélium/ sporulation. Stimulation des défenses naturelles de la plante	Préventif, systémique	Traitement du sol : Incorporation au substrat en pépinière Arrosage substrat pépinière TPA : - Laitue : Mildiou des composées	21 j été 35 j hiver	2/an

<p><i>Cuivre du sulfate</i></p>	<p><i>Bouillie bordelaise NC 20 K</i> <i>Bouillie bordelaise sovilo</i> <i>Bouillie bordelaise super 20K</i></p>	<p><i>Inhibition de la germination des spores</i></p>	<p><i>Systémique</i></p>	<p><i>TPA : Mâche</i></p>
<p><i>Cuivre de l'oxyde cuivreux</i></p>	<p><i>Extros</i> <i>Nordox 75 WG</i> <i>Nordox Cazorla</i></p>	<p><i>Inhibition de la germination des spores</i></p>	<p><i>Préventif</i></p>	
<p><i>Cuivre de l'oxychlure de cuivre</i></p>	<p><i>Umucuire micronise</i></p>	<p><i>Inhibition de la germination des spores</i> <i>Perturbe le système enzymatique</i></p>		
<p><i>Mefenoxam</i></p>	<p><i>Apron xl</i></p>		<p><i>Préventif</i></p>	<p><i>Traitement de semence et/ou plants : mâche</i></p>

Les stratégies de lutte contre *B.lactucae* reposent grandement sur l'emploi d'un programme d'applications de fongicides pour prévenir la maladie. Ces stratégies soutiennent 2 objectifs :

- permettre la bonne conduite et l'obtention de bons rendements par l'exploitant, c'est un objectif trivial
- limiter l'expansion de la maladie et retarder l'apparition de nouvelles races¹²⁵.

La vigilance est de mise pour le contrôle de la maladie : dès l'observation des premières tâches de mildiou il faut traiter pour contenir la maladie⁸⁰. Toutefois, l'emploi de molécules curatives génère plus facilement l'apparition de résistances, il vaudrait donc mieux appliquer des traitements préventifs⁸⁰. Les produits disponibles sont proposés ci-dessus. On y distingue :

- des fongicides de contact tels que les dithiocarbamates (mancozèbe, manèbe, méritame-zinc). Leur efficacité est partielle mais n'engendre pas de problèmes de résistances. L'application de tels produits doit se faire à fréquence hebdomadaire⁸⁰.
- Des fongicides systémiques ou pénétrants : cymoxanil, promocarbe HCl, fosetyl-aluminium, azoxystrobine, benalaxyl.

Aide au pilotage de la protection fongique

Un certain nombre d'études propose des modèles pour optimiser le positionnement du fongicide dans le temps. Globalement, ces études montrent qu'il est possible de réduire le nombre d'applications de fongicides lorsqu'ils sont appliqués au bon moment¹²⁶.

Le Ctifl (Centre Technique Interprofessionnel des Fruits et Légumes) propose deux modèles testés avec le Sileban pour déterminer le meilleur positionnement des fongicides pour la meilleure efficacité :

- Modèle Bremcast : à partir de données météorologiques des indices de sporulation, de présence d'inoculum et d'infection sont utilisés pour calculer au cours du temps un indice de la pression parasitaire estimé en nombre de points. Ces points sont accumulés, et pour un pas de points donnés on fait correspondre l'emploi de produits phytosanitaires¹²⁵.

- Modèle biologique : à partir de la connaissance du cycle de vie du champignon, on cherche à savoir à quel période de se cycle on se trouve en fonction des données météorologiques (températures, humidité relative, rayonnement) pour déterminer l'utilité de l'application d'un fongicide¹²⁵.

➤ Eviter l'infection et la sporulation

Le pathogène étant dépendant des conditions d'hygrométrie, des mesures concernant la **gestion de l'hygrométrie** au sein du couvert peuvent être adoptées pour limiter les risques d'infection ou de sporulation du champignon. Il convient d'éviter la présence d'eau libre au sein de la culture et sur les feuilles, c'est pourquoi **l'irrigation** doit être réfléchi pour minimiser les risques de maladie. En pépinière comme en culture, il est préférable d'irriguer en début d'après midi. En effet, l'infection a généralement lieu le matin pour des conditions d'humectation des feuilles de quelques heures, et la formation des sporanges se déroule la nuit demandant une hygrométrie forte. Irriguer l'après midi permet au couvert de sécher avant le soir^{80, 129, 133}. Le **travail du sol** doit permettre d'obtenir un sol drainant et plat, bien niveler, pour éviter que l'eau ne stagne dans des flaques¹²⁹. L'aération du couvert permet de diminuer l'hygrométrie au niveau des plants. Pour favoriser la circulation de l'air, la culture est disposée sur des **buttes** dans le **sens du vent dominant**⁸⁰. Sur les cultures sous film plastiques (de type P17 par exemple) il peut être intéressant de le retirer quand c'est possible¹²⁹. Enfin, on peut diminuer la **densité de plantation** pour réduire l'humidité^{80, 133}. Toutefois, il faut parfois réaliser des compromis puisque des périodes de froid ou de manque d'eau peuvent stresser les plants et augmenter leur sensibilité à la maladie¹²⁹. D'une manière générale, lorsqu'il est possible de choisir l'emplacement de la pépinière il faut **privilégier les endroits ensoleillés**, en aucun cas à l'ombre ou sur des milieux humides^{80, 133}. Pour la culture, tant que possible, les parcelles humides, mal drainées et trop pourvues en matière organique doivent être évitées^{80, 133}. Enfin, la présence de culture de salades infectées est un facteur de risque à prendre en compte⁸⁰. De plus, la **fumure** ne doit pas être excessive car les tissus deviennent succulents et ainsi plus réceptif à l'égard de la maladie. Il est également possible d'utiliser des **variétés résistantes**. Des résistances ont été introduites dans un certain nombre de variétés. Mais la variabilité génétique de *B.lactucae* et l'existence d'un certain nombre de races réduisent l'efficacité de certaines résistances qui peuvent être contournées^{80, 125}. Il faut donc se renseigner sur les races présentes et choisir les variétés en connaissance de cause.

➤ Dissémination

La gestion de la **rotation**, notamment le respect du délai de retour de 3, voire 4 ans, sans culture hôte permet de réduire l'inoculum du sol qui n'a pas de bonnes capacités de survie^{80, 129, 133}. De plus, les laitues sauvages environnantes doivent être éliminées, ainsi que les plants malades lorsqu'ils sont peu nombreux^{80, 129}.

➤ Défavoriser le maintien en absence de la culture

Les résidus de culture infectés sont porteurs de l'inoculum qui est présent sous forme de mycélium ou d'oospores. Et *B. lactucae* forme la plupart de ses oospores sur les feuilles et les tiges : les résidus de culture deviennent hautement infectieux¹³⁴. Il faut donc **retirer et**

éliminer les débris de culture autant que possible pour éviter le retour d'inoculum à la parcelle. Un **labour profond** permet par la suite d'enfouir les résidus restant pour favoriser leur décomposition et diminuer les chances de survie de l'inoculum^{80, 133}. En pépinière des mesures d'hygiène doivent être prises (vide sanitaire, débâchage sanitaire, désinfection des surfaces, désinfection de sol par un fumigant tel que le dazomet, ...) ⁸⁰.

4.2. Les maladies telluriques

4.2.1. La bague de la carotte (*Phytophthora megasperma* f. *sp.megasperma* et *Phytophthora* sp.)

CYCLE DE VIE

Le genre *Phytophthora* est très proche de celui des *Pythium* et les 2 sont classés dans la famille des Pythiacées. Les 2 produisent des zoospores biflagellés et des oospores¹³⁵.

➤ Infection

Etats et périodes sensibles de la culture

Les premières infections sont initiées à l'automne (novembre, bien que ça puisse commencer dès septembre – octobre), elles se poursuivent durant l'hiver jusqu'en mars¹³. Cette maladie ne concerne que les carottes de garde. Au niveau du cycle de la culture, cela correspond à une période d'attaque pouvant commencer au stade où la racine a atteint 50% de sa taille finale, jusqu'à la récolte¹³⁶. Les carottes matures sont plus sensibles que celles plus jeunes, dont les racines sont toujours en croissance¹³⁷.

Les états sensibles de la culture font référence à la fois à un stade de développement particulier mais aussi aux facteurs environnementaux qui vont affecter la plante et ainsi aboutir à une augmentation de sa sensibilité. Dans ce cadre, 3 facteurs environnementaux ont été identifiés comme exerçant un impact⁶¹ :

- le stress hydrique

Dans un champ de tournesol en Californie, une longue période de sécheresse suivi d'une forte irrigation sont les conditions favorisant le plus le développement de la maladie. En effet, la longue période de sécheresse sensibilise la plante, puis l'irrigation favorise le développement et l'attaque du champignon. Ces conditions ont abouti à une augmentation de la sévérité de la maladie causée par *P. drechsleri* sur tournesol¹³⁵. Un stress hydrique peut même lever une résistance contenue dans une variété. Une hypothèse avancée pour expliquer ce phénomène serait que le stress hydrique provoquerait une augmentation de la libération d'acides aminés dans le sol par les racines, ce qui favoriserait la germination des oospores. Mais ceci reste à prouver.

- l'excès de salinité

Un ajout de chlorure de sodium (NaCl) à 0.1 et 0.2 M dans un sol en conditions contrôlées dans lequel pousse des chrysanthèmes et avant inoculation avec des zoospores de *P. cryptogea* a provoqué une forte augmentation de l'incidence de la maladie (20% des plantes malades pour le contrôle contre 70 à 88% + NaCl). Il est possible que la salinité inhibe les systèmes de défense des racines.

- l'excès d'eau dans le sol

Un excès d'eau durant 3 jours juste avant une inoculation de zoospores de *P. megasperma* f. var. *medicaginis* prédispose les plants de luzerne à la maladie. Une explication possible à ce constat est que la saturation du sol en eau provoque une diminution de la [O₂] donc les racines exsudent davantage, ce qui augmente le chimiotactisme et donc l'infection primaire.

Conditions favorables à l'infection primaire

La température optimale pour la pénétration dans les racines afin d'initier les contaminations primaires est de 21°C¹¹. Par ailleurs la pénétration du champignon étant initiée par des zoospores, celle-ci nécessite que le sol soit humide afin que les zoospores puissent se déplacer (jusqu'à 2 cm en suivant un mouvement d'eau)¹³.

Il est important de noter qu'en Normandie, la maladie de la bague peut être due à 2 *Phytophthora* différents : *P. megasperma* ou *P. sp.* Et la prédominance de ces 2 formes dépend de la température : à 5 et 10 °C, 100% des symptômes sont dus à *Phytophthora sp.* tandis qu'à 25°C 100% des symptômes sont dus à *P. megasperma*. Pour la gamme de température intermédiaire, les 2 pathogènes coexistent.

Processus d'infection

L'inoculum est composé d'oospores qui sont libres dans le sol. Lorsque les conditions environnementales sont réunies, les oospores donnent des sporanges qui libèrent des zoospores.

Les zoospores nagent au moyen de 2 flagelles hétérokontes à une vitesse de 121 à 182 µm / s. Après quelques heures (jusqu'à 48h), les zoospores cessent de nager et forment une paroi cellulaire : ils s'enkystent. Mais s'ils arrivent au contact d'une racine avant, ils s'enkystent puis germent et pénètrent l'hôte, ces 2 dernières étapes en 1 à 2h. Les zoospores encore mobiles subissent un géotropisme négatif (attiré vers la surface) ce qui confère un avantage compétitif dans des sols saturés et un chimiotropisme vers les racines des plantes, conférant un avantage pour leur parasitisme. Après la germination, les tubes germinatifs émis suivent un chimiotactisme vers les racines, mais apparemment non spécifique car aussi bien attiré par les zones en élévation des racines hôtes que non hôtes.

Développement dans la plante

Le champignon se disperse graduellement au niveau de la racine. Les symptômes apparaissent 13 j après inoculation¹³⁸. L'extension des lésions, due aux infections secondaires, est favorisée par une forte humidité du sol et est moins dépendante de la température que l'initiation de la maladie. Du fait que la maladie peut être initiée par des quantités très basses d'inoculum, souvent même indétectables, et que la population augmente de manière exponentielle si les conditions environnementales sont favorables, on peut dire que la maladie est fortement polycyclique¹³⁵.

Symptômes

On observe une tache vitreuse qui s'étend jusqu'à former un anneau autour de la racine¹³. Les tissus brunissent puis évoluent en pourriture molle avec le développement secondaire de bactéries.

➤ Sporulation

Sous des conditions favorables, *P. megasperma* produit rapidement et en grande quantité des zoospores. Lorsque le milieu devient moins favorable, une transition de la croissance rapide vers une croissance plus lente s'opère¹³⁵. Le type de propagule produit dépend des conditions du milieu, ainsi pour *P. cactorum* :

- production de sporanges requiert l'épuisement du milieu en sucres. Elle serait associée à la répression catabolique
- production d'oogones (puis oospores) a lieu lorsque le milieu s'appauvrit en source d'azote, mais encore pourvu de sucres.

Ceci repose sur le principe de Klebs qui dit que le champignon sporule sous conditions de famines partielles.

La formation de sporange a lieu de façon plus abondante à la surface du sol qu'en profondeur car nécessite de l'oxygène. En effet, changer l'eau du milieu ou la rincer fréquemment induit la formation de sporange, du à la fois à l'aération du milieu et à son épuisement. Ainsi, on peut penser que dans un sol saturé, il y aura moins de sporulation du fait de la diminution de l'aération. La formation de sporange est inhibée par des [O₂] inférieures à celle de l'air et de [CO₂] supérieures à celle de l'air. Par ailleurs, les rayons contenus dans l'UV proche et dans le bleu favorisent la sporulation. La production de zoospores via les sporanges est la part la plus importante du cycle de vie des Phytophthora, car elle permet d'augmenter rapidement et de disperser largement la population lorsque de l'eau libre est disponible¹³⁵. La production d'oospores peut également avoir lieu. Pour ce faire les conditions requises sont différentes de celles nécessaires à la production de sporanges. Ainsi, trop de lumière inhibe la production et celle-ci est la meilleure à l'obscurité ou à faible éclairage⁶¹. Le pH idéal est de 7 et les milieux à fort ratio C/N (94/1) permettent d'optimiser la formation d'oospores.

➤ Dissémination

La dissémination de ce pathogène est relativement faible et est assurée par l'extension de l'inoculum dans le sol et par l'eau libre contenue dans le sol. Il peut s'agir du ruissèlement d'eau de pluie ou d'eau d'irrigation ou encore de mouvements de sol. Les progressions de la maladie sur les pentes de drainage peuvent atteindre 400 m par an.

➤ Maintien en absence de la culture

Spectre d'hôte

Avec l'évolution de la biologie moléculaire, il est difficile de donner un spectre d'hôte précis et non erroné. En effet, par le passé, il était admis que *P. megasperma* f. sp. *megasperma* était capable d'attaquer les choux, colza, moutarde, asperge, rutabaga, betterave, choux, chou-fleur, choux de Bruxelles, brocoli, concombre, pomme, luzerne, pomme de terre, épinards et le trèfle blanc entre autre. Mais les comparaisons moléculaires entre les pathogènes retrouvés dans les différents végétaux ont montré qu'il s'agissait d'espèces différentes ; donnant lieu notamment à l'identification d'une nouvelle espèce inféodée aux Brassicacées : *P. brassicae*. On peut donc penser que le spectre d'hôte de *P. megasperma* f. sp. *megasperma* est certainement beaucoup plus restreint que ce qui était admis auparavant.

Vie saprophytique

P. megasperma est un faible saprophyte, en effet le mycélium est très sensible à la lyse dans le sol⁶¹. La croissance mycélienne a lieu sur faible distance et tant que le milieu est riche en nutriments. Par exemple pour *P. megasperma* var. *sojae*, tant que les exsudats et extraits de racines de soja sont riches en nutriments, le champignon continue sa croissance mycélienne⁶¹.

Survie

La survie des Phytophthora se fait sous forme d'oospores. Ces dernières ont une paroi épaisse leur permettant de résister aux conditions adverses dans le sol pendant une période pouvant aller de 5 mois à 3,5 ans¹¹. Les conditions optimales pour la survie sont d'avoir une température légèrement inférieure à l'optimum de croissance, une humidité à capacité au

champ et une faible activité microbienne dans le sol¹³⁵. Par contre, un milieu trop sec, provoquant la dessiccation des oospores entraîne une diminution de leur viabilité et la présence d'exsudats racinaires stimule la germination des oospores¹³⁹.

MODES DE GESTION

➤ La lutte chimique

Les fongicides autorisés

Une seule molécule est encore autorisée à ce jour.

Tableau 9 : Liste des fongicides autorisés en France pour lutter contre la maladie de la bague.

Substances actives	Noms commerciaux	Mode d'action	Quand	Cible	Localisation	Dose	DAR	Nb max / an
Méfénoxam	Santhal	inhibe la synthèse d'ARN du champignon et agit comme un fongistatique	entre le semis et le stade 2-3 feuilles	préventif	TPA	0.5 l/ha	?	2

➤ Eviter l'infection et la sporulation

Lutte biologique

Une souche de *Streptomyces* produit de la paromomycine qui inhibe la croissance mycélienne de *P. megasperma* en boîte de Pétri et de *P. infestans* en conditions contrôlées (pots en serre) sur tomate¹⁴⁰. Il y aurait également des souches de *Rhizobium* qui pourraient montrer une efficacité contre certains *Phytophthora*⁶¹.

Défavoriser l'infection primaire

La première étape réalisable consiste en l'**observation**. Chez les producteurs ayant repéré des « parcelles à risques », il est recommandé dans la mesure du possible de pratiquer régulièrement des échantillonnages permettant de décider de la récolte avant que les dégâts ne deviennent trop grave⁴⁴. **L'humidité** est le facteur environnemental qui favorise le plus le pathogène ; ainsi le raisonnement des pratiques permettant de la contrôler au sein du sol est important. Certaines études préconisent de faire particulièrement attention à l'irrigation, notamment d'utiliser un tensiomètre, ou de ne jamais arroser à la capacité au champ ou encore de faire en sorte que la culture ne souffre pas de période de sécheresse^{44, 61}; or, dans nos contextes et vu la période durant laquelle les attaques peuvent survenir (automne / hiver), il n'est pas possible de mobiliser ce levier car les agriculteurs n'ont pas recours à l'irrigation, l'eau de pluie étant suffisante. Par contre, les **travaux du sol** en amont de l'implantation de la culture permettant de maintenir ou améliorer la structure afin de réduire le temps où le sol reste inondé aidera à réduire la probabilité que la maladie se déclare¹³⁵. La **fertilisation** peut

également agir sur l'infection primaire. Une étude réalisée en conditions contrôlées sur chrysanthèmes a montré que la présence de chlorure de sodium (NaCl) à des concentrations de 0,1 et 0,2 M dans le sol s'opposait à l'infection de *P. cryptogea*. L'addition de soufre dans le sol permettant de réduire le pH du sol à moins de 3,8 diminue fortement la sévérité de la pourriture des racines d'ananas⁶¹. Cette pratique joue sur la sporulation puisqu'elle inhibe la formation des sporanges dans le sol ; elle est par contre réalisable pour des cultures tolérantes à l'acidité du sol. Par ailleurs, l'emploi **d'amendements organiques** peut aussi permettre de contrôler la sporulation. La farine de luzerne permet de contrôler la maladie causée par *P. cinnamomi* sur avocat. Ceci est associé à la production d'ammoniac qui est toxique pour le pathogène et à la stimulation des antagonistes¹³⁵. Cet amendement empêche la production de sporanges. Ceci fonctionne très bien en conditions contrôlées, mais pas toujours en plein champ peut-être car en conditions contrôlées, l'amendement est mélangé à toute la couche de sol tandis qu'en plein champ, il est placé en mulch. Les amendements aorganiques peuvent également être utilisés pour leur effet améliorant sur la structure du sol (aération), notamment le compost d'écorce de feuillus qui en plus stimule la flore antagoniste. Enfin, il est aussi possible d'adapter la structure du semis dans les parcelles à risque : il peut être intéressant de cultiver sur des planches surélevées afin de favoriser un meilleur drainage^{44, 135}.

➤ Dissémination

Toute pratique permettant de maintenir ou d'améliorer la structure du sol afin d'éviter la présence d'eau libre permet de diminuer la dissémination du pathogène qui se fait principalement via l'eau libre du sol. Il convient donc **d'éviter la compaction** du sol, en ne passant pas d'engins lourds lorsque le sol est très humide, de **drainer** la parcelle en cas de besoin : en effet il a été montré sur chou-fleur que la maladie causée par *P. brassicae* (qui ressemble for à *P. megasperma*) se développe plus rapidement dans des sols mal drainés remplis d'eau⁴⁴. Enfin, il est important de recourir au **sous-solage** lorsque celui est nécessaire car il permet dans certains cas de réduire la maladie⁴⁴.

➤ Défavoriser le maintien en absence de la culture

Concernant la **rotation**, il est conseillé d'éviter de faire des répétitions de carotte tous les 2 à 3 ans. D'autres préconisent un délai de retour de 5 ans⁴⁴. Toutefois, en l'absence de plantes hôtes la survie des *Phytophthora* n'est pas aussi longue que celle de champignons plus saprophytiques (*Fusarium*, *Pythium* qui sont des habitants du sol compétitifs). Cependant, la difficulté de la détection dans le sol du champignon et la faculté de croître rapidement à partir d'un petit nombre de propagules font que l'absence de plantes hôtes dans la rotation n'est pas suffisante pour enrayer le champignon¹³⁵.

L'enfouissement **des résidus de culture** infectés permet au champignon de se conserver dans le sol⁴⁴. Ainsi, l'enfouissement des résidus à la fraise ou au rotavator de résidus d'une culture malade est un facteur aggravant. Il est donc préconisé d'éliminer les déchets de cultures malades.

4.2.2. Le cavity spot ou maladie de la tache de la carotte (*Pythium violae* et *Pythium sulcatum*)

CYCLE DE VIE

Le cavity-spot de la carotte implique 2 espèces de *Pythium* : *P. violae* et *P. sulcatum*. Ces 2 espèces sont traitées ensemble et lorsque des différences entre les 2 existent, elles sont précisées.

➤ Infection

Etats et périodes sensibles de la culture

Ces pathogènes sont capables d'attaquer à tout moment du cycle, de mai à décembre. Mais ils sévissent plus particulièrement à 2 périodes du cycle de culture : après semis, ce qui provoque la fonte des semis, puis à partir du moment où la racine a atteint 50% de sa taille finale^{13, 141}. La fonte des semis est favorisée par tous les facteurs n'assurant pas une germination et une levée optimale : sols frais, semis trop profonds, ... Pour les attaques plus tardives, la sensibilité de la carotte augmente avec leur âge (une racine de 5 mois est beaucoup plus sensible qu'une de 3 ou 4 mois)¹⁴² ; et quelque soit la période d'attaque, un arrêt de croissance (du par exemple à un manque d'eau) favorise la maladie¹³.

Zones à risques

Une forte humidité du sol accompagnée d'une faible aération favorise indirectement *Pythium spp.* en diminuant la vigueur de l'hôte, en augmentant ses exsudats et en favorisant leur diffusion¹⁴². Ainsi, il faut être particulièrement vigilant dans un sol ayant une mauvaise structure, tassé ou mal drainé après un fort épisode pluvieux³⁰. Le risque est moindre pour les cultures récoltées précocement et maximal pour les cultures qui passent l'hiver en place.

Conditions favorables à l'infection primaire

L'infection implique des zoospores. Pour leur production, plusieurs conditions sont requises. Les conditions environnementales semblent moins limitantes que les facteurs biologiques ; en effet la germination est possible dans une large gamme de température et de pH mais dépend plus des propriétés fongistatiques du sol et de la reconnaissance d'exsudats racinaires¹⁴². C'est particulièrement le cas lors des attaques précoces où les exsudats émis lors de l'imbibition de la graine exercent un rôle important¹⁴³. Pour revenir aux conditions environnementales, l'infection primaire nécessite une forte teneur en eau dans le sol, voire même jusqu'à saturation de ce dernier ; en milieu anaérobie (lorsque le sol est saturé) les racines et les graines émettent de l'éthanol qui attirent les zoospores¹⁴⁴. Pour *P. violae*, la gamme de températures optimales se situe entre 15 et 20°C, celle de pH entre 7.8 et 8.3, les attaques restant possibles entre 5.5 et 8^{144, 145}. Concernant *P. sulcatum*, la température optimale est de 25°C et le pH à 8.5¹⁴⁴.

L'inoculum est constitué d'oospores et de mycélium saprophyte¹⁴⁴. Ces dernières ont une dormance constitutive, ainsi elles doivent mûrir afin de pouvoir germer. Les conditions nécessaires à la maturation des oospores sont bien connues pour *P. ultimum*. La maturation est sous la dépendance de la concentration en CO₂ et de la lumière, tandis qu'elle est indépendante de la température et de l'humidité du sol quand ces paramètres sont constants, par contre une alternance humidité / sécheresse augmente le taux de maturation¹⁴⁶.

Processus d'infection

La germination des oospores donne lieu à la formation de mycélium. C'est ce dernier qui pénètre de façon mécanique par émission d'un appressorium à la surface de la racine. La pénétration est à la fois intercellulaire et intracellulaire^{142, 147}. Chez d'autres espèces de *Pythium*, le mycélium résultant de la germination des oospores est capable de produire des sporanges puis zoospores, mais ces structures n'ont quasiment jamais été observées chez *P. violae*¹⁴⁴.

Développement dans la plante

La colonisation des tissus est très rapide et peut atteindre son maximum 24h après inoculation artificielle et les symptômes externes apparaissent 48 h après (période d'incubation de 48h)¹⁴⁴. Mais le développement mycélien est limité aux couches externes du parenchyme libérien car les cellules voisines sécrètent lignine et composés phénoliques, ce qui explique que l'étendu des lésions soit limité¹⁴⁴. Des infections secondaires racine à racine sont possibles et de 3 types : infection de la même racine tubérisée, infection de racelles de la même plante ou infection de racine tubérisée ou racelle d'une autre plante (allo-infection)¹⁴⁸. Les allo-infections résultent essentiellement de la croissance saprophytique du mycélium dans le sol à partir des lésions d'une racine infectée et sont favorisées par forte densité de plantes¹⁴⁹. Une expérimentation menée dans un sol sableux a montré que le *Pythium* peut diffuser à travers sur des longueurs supérieures à 90 mm¹⁵⁰. Le temps de latence des *Pythium* concernés ici n'est pas connu, mais *Pythium* sp. qui attaque des tomates à un temps de latence de 2 à 3 semaines en conditions contrôlées¹⁵¹.

Symptômes

Lorsque l'attaque a lieu à l'émergence, elle provoque la fonte des semis. Quand l'attaque est précoce, c'est-à-dire réalisée dans les stades 1 à 3 feuilles, on observe des carottes fourchues ; enfin lorsque l'attaque a lieu sur des racines tubérisées, on observe des taches elliptiques translucides puis marron¹⁴⁴.

➤ Sporulation

Ces 2 espèces sont capables d'émettre des oospores. Mais les conditions requises pour ce faire sont mal connues. Il en est de même pour la production de sporanges et zoospores chez *P. sulcatum*. Concernant *P. violae*, étant donné que les sporanges et zoospores de cette espèce n'ont que très rarement été observés, on ne dispose pas d'éléments connus sur cette étape.

➤ Dissémination

La dispersion de ces pathogènes fait intervenir les spores contenues dans le sol. Elle a lieu sur des distances faibles et est dépendante de la présence d'eau libre (éclaboussures d'eau, ruissellement, fortes pluies, sols non drainés, tassés...). Peuvent également intervenir dans la dissémination le transport de particules de terres (chaussures, vêtements, outils...)¹⁵². En revanche, la dissémination via les semences est très rare¹⁵³.

➤ Maintien en absence de la culture

Spectre d'hôte

Concernant *P. violae*, ce pathogène est capable d'attaquer le persil et le panais (des Apiacées comme les carottes), mais aussi d'autres plantes cultivées telles que le ray-grass, la luzerne et le blé^{142, 145, 154}. Enfin, il peut également infecter des adventices du genre des *Violae* (pensées et violettes), les conifères, hyacinthes¹⁴². *P. sulcatum* ne pourrait, quant à lui, n'infecter que les plantes de la famille des Apiacées¹⁴².

Vie saprophytique

Le genre *Pythium* est capable de coloniser très rapidement la matière organique du sol, mais il est très mauvais compétiteur¹⁴³. Pour cela il est considéré comme un mauvais saprophyte. La vitesse de croissance mycélienne saprophytique est de 15 mm / 24h en conditions idéales¹⁵². Le mycélium saprophyte peut être contenu sur des débris de culture ou bien être sous forme libre dans le sol¹⁴⁴. Et la distribution dans le sol de l'inoculum correspond à la distribution des racines et des résidus de culture, qui vont servir à la colonisation saprophytique de *Pythium* spp¹⁴³.

Survie

Ces 2 *Pythium* survivent sous forme d'oospores et de mycélium de "repos"¹⁴². Ces formes sont émises dès que les conditions pédoclimatiques deviennent limitantes (sécheresse, températures extrêmes, anaérobiose, etc.), que ce soit en phase parasitaire ou saprophytique¹⁴². Les durées de survie peuvent aller jusqu'à 10 ans pour *P. violae* et sont d'au moins 21 mois pour *P. sulcatum*^{142, 144}. Et il semble que ce soit la température qui soit le facteur environnemental le plus prépondérant pour le maintien de la survie à court terme¹⁴³.

MODES DE GESTION

➤ La lutte chimique

Les fongicides autorisés

Une seule molécule chimique est autorisée.

Tableau 10 : Liste des fongicides autorisés en France pour lutter contre le cavity spot.

Substances actives	Noms commerciaux	Mode d'action	Quand	Cible	Localisation	Dose	DAR	Nb max / an
Méfénoxam	Santhal	inhibe la synthèse d'ARN du champignon et agit comme un fongistatique	entre le semis et le stade 2-3 feuilles	préventif	TPA TDS	0.5 l/ha	?	Pas de max spécifié
NaCl ou PEG	?	Provoque une diminution de l'exsudation des graines	Avant semis des graines	contact	TDS			

Le traitement des semences au chlorure de sodium (NaCl) ou au polyéthylène-glycol (PEG) est habituellement réalisé sur les semences de betterave afin d'harmoniser le stade de développement atteint par la culture au moment de la récolte. Or ce traitement a pour autre effet de réduire l'exsudation et de ce fait permettrait de contrôler le développement de la

maladie de façon équivalente à un traitement de semence avec du métalaxyl (molécule désormais interdite sur carotte)¹⁵⁵.

➤ Eviter l'infection et la sporulation

Lutte biologique

Le champignon *P. oligandrum* est capable de limiter la croissance mycélienne et la formation d'oogones de *P. violae* et *P. sulcatum*¹⁵⁶.

Défavoriser l'infection primaire

Les *pythium spp.* sont attirés par les exsudats racinaires. Ainsi, les pratiques agronomiques qui réduisent la quantité ou qualité de ces exsudats diffusant dans le sol vont également réduire l'incidence de la maladie¹⁴³. Pour la gestion de la fonte des semis, un des leviers passe par la gestion de la spermosphère (= zone de sol entourant la racine qui contient suffisamment d'exsudats pour stimuler la croissance et le développement de la microflore). Il faut **traiter les graines avec des agents de contrôle biologique** qui vont rapidement utiliser ou altérer les exsudats, imbiber les graines avant leur semis ou encore semer des graines pré-germées¹⁴³.

Par ailleurs pour éviter les infections, il est nécessaire de gérer avec attention la structure du sol, en effet, ces pathogènes à forte affinité aquatique sont favorisés dans des sols gorgés d'eau. Il convient de prêter attention à **l'irrigation** : dans une étude, il a été possible d'induire du cavity sur des carottes contenues sur des parcelles « saines » en appliquant une irrigation au goutte à goutte à la capacité au champ pendant 14 jours¹⁴². Il est donc important de piloter l'humidité du sol au plus près (valable seulement pour les attaques précoces dans nos régions puisqu'en sortie d'été, les producteurs n'irriguent plus) et adapter la durée de conservation au champ. Les **travaux du sol** visant à améliorer la structure du sol ne doivent pas être négligés afin de préserver ou améliorer la structure du sol. Il faut éviter le passage d'engins lourds, d'éviter les tassements, de drainer si besoin... Les résultats d'une enquête menée en 2002-2003 dans le bassin de Créances (Manche, France) portant sur 23 parcelles cultivées montrent que les champs ayant fait l'objet, au cours des 5 années précédentes, de nombreux passages d'outils susceptibles d'avoir un impact sur la structure et l'aération du sol (travaux profonds et superficiels, semis, désinfection, buttage, retournement, etc.), ont été sujets à des attaques moins intenses (F. Suffert, données non publiées)¹⁴⁴. La faible aération du sol est une cause aggravante ; les racines en condition anaérobie exsudent plus d'éthanol qui attire les champignons (augmentation du chimiotactisme). De plus, il est fortement déconseillé de pratiquer un roulage intense avant ou après semis car cette pratique engendre une diminution de l'aération du sol et une forte augmentation de l'incidence de la maladie¹⁴². Il est également possible dans le but d'éviter les infections et surtout les extensions des lésions d'adapter la date de la récolte des carottes. Le fait de **récolter précocement avant la fin de l'hiver** permet d'éviter les infections secondaires et de minimiser l'extension des lésions¹⁴². Les résultats de plusieurs essais montrent que plus la carotte est récoltée tard, plus l'incidence de la maladie augmente¹⁴². Pour Perry (1983) une récolte en octobre : 28.2% de carottes avec lésions tandis qu'en novembre : 37.4%. Dans une autre étude le pourcentage de carottes lésées a augmenté de 16.8 entre récolte en octobre et janvier. L'augmentation du niveau de maladie avec le temps peut être due à l'augmentation de sensibilité dans les carottes matures, à l'accumulation des lésions au cours du temps, ou à l'expansion des lésions ou tout simplement du à l'augmentation de surface de racine qui augmente les chances d'être infecté¹⁵⁷. Au Royaume-Uni, les agriculteurs sont invités à faire des échantillonnages de leur culture à partir de fin septembre, surtout s'il y a eu une période de forte pluie dans le mois précédent ; et si des

lésions sont présentes, quelque soit leur nombre, il est recommandé de récolter aussi tôt que possible¹⁴². En Australie, des auteurs ont préconisé de récolter aussitôt que les carottes atteignent une taille commerciale¹⁴². Un autre levier mobilisable est le raisonnement de la **structure du semis et de sa densité**. Concernant la densité, il existe une corrélation positive entre la densité de plantes et l'incidence des attaques. Et il est possible de modifier l'agencement spatial afin de maximiser la distance entre 2 racines tout en conservant la même densité, en **disposant les carottes en quinconce plutôt qu'en ligne**¹⁴⁴. Ceci est difficilement réalisable dans nos contextes du fait du matériel utilisé (type de semoir notamment), mais l'idée mérite d'être portée à connaissance. Il est aussi conseillé de **diminuer la densité de semis**, bien que dans quelques études, il n'a pas été possible de mettre en évidence de corrélation entre densité et incidence de maladie (pour des densités de 57, 115 ou 230 plants/ml^a, ni de 22 à 120 plants/ml)¹⁵⁷. Par ailleurs, la culture de carottes doit être réalisée **sur planches surélevées** afin d'éviter les problèmes d'humidité à proximité des racines¹⁴⁴.

➤ Dissémination

Comme pour l'ensemble des oomycètes à zoospores flagellés, *P. violae* et *P. sulcatum* voient leur dissémination favorisée par des fortes teneurs en eau dans le sol. Ainsi, toutes les actions décrites dans le paragraphe précédent visant à diminuer la teneur en eau du sol sont également valable pour limiter la dissémination (travaux du sol, gestion de l'irrigation, ...).

➤ Défavoriser le maintien en absence de la culture

Le raisonnement de la **rotation** constitue un levier pour diminuer le stock d'inoculum dans le sol. Le cavity est d'autant plus sévère que la culture de carotte est intense : dans un essai en Australie, 34% des cultures ont subi une diminution de rendement commercial supérieure à 10% lorsque les intervalles entre 2 cultures de carottes étaient inférieurs à 12 mois tandis que seulement 10% des cultures étaient concernées pour des intervalles supérieurs 12 mois¹⁴². Certains précédents sensibles peuvent être présents dans la rotation sans pour autant augmenter l'incidence de la maladie sur carottes, c'est le cas de la pomme de terre, le blé, l'oignon et le coton ; de plus la modalité sol nu en précédent d'une carotte n'augmente pas non plus l'incidence¹⁴². Par contre, d'autres précédents augmentent l'incidence de la maladie sur la carotte suivante : la luzerne et l'orge¹⁴². Des **cultures assainissantes** vis-à-vis des oomycètes lorsque mises juste avant une carotte ont été identifiées, il s'agit de l'avoine et du fromental (ou avoine élevée, plante herbacée vivace de la famille des Poacées). Ces cultures provoquent la lyse des zoospores sous l'effet de l'avénacine, mais n'ont que peu d'effet sur la croissance mycélienne¹⁴⁴. Le brocoli est un autre précédent intéressant car il permet de réduire l'incidence et la sévérité de la maladie causée par *P. sulcatum* lors d'attaques au semis, mais n'exerce pas toujours d'effet pour des attaques sur carottes matures.

Un autre moyen d'éviter le maintien en absence de culture est **d'activer les antagonistes** présents dans le sol. Ceci est possible par le biais notamment de 2 pratiques : les apports **d'amendements organiques** et **amendements calciques**. Les amendements organiques engendrent généralement une diminution de l'intensité de la maladie dû à la stimulation de la microflore antagoniste, sauf l'engrais vert à base de vesce commune (*Vicia sativa*) qui augmente l'incidence de *Pythium* spp^{1, 158}. Concernant les amendements calciques, des

^a ml : mètre linéaire

auteurs préconisent l'apport de carbonate de calcium^{142, 144}. Des sols à pH élevé paraissent moins propices à la maladie que les sols acides ; dans la pratique, un pH élevé ne permet pas de constater pour autant une baisse systématique de l'intensité des attaques, mais les amendements calciques (de par leur apport en calcium) ont permis dans plusieurs cas de contrôler des maladies dûes à des *Pythium*, et notamment dans le cas du cavity spot sur carottes¹⁴². Pour exemple, Galati et McKay (1996) ont testé l'efficacité du carbonate de calcium au champ (Australie). Dans un des essais, le carbonate à 5 t/ha a permis de réduire la sévérité de la maladie mais pas l'incidence (nombre de plantes comportant des lésions)¹⁴². Le pH avait été remonté de 6.4 à 7.3. Dans une autre étude, l'application de carbonate de calcium à 8, 16 ou 32 t/ha ou de chaux hydratée (hydroxyde de calcium) à 3 ou 12 t/ha a réduit l'incidence et la sévérité du cavity spot dans une culture de carottes Nantaises en place plus de 18 mois et a permis d'augmenter le rendement économique. Le pH des sols était passé de 5.9 à 7.3 environ. Les mécanismes sous-jacents de l'action du calcium demeurent incompris, mais l'activation des antagonistes est fortement suspectée.

La **fertilisation** exerce une influence sur les attaques de *Pythium*. Une **fumure excessive** ou **non fractionnée** entraîne des risques¹⁴⁴. De plus, Jakobsen et Jorgensen (1986) ont trouvé que l'incidence de la maladie était plus élevée quand la culture a été fertilisée avec un haut niveau d'**azote**^{142, 154}. Mais la forme d'azote a une importance car l'ajout d'ammoniaque (NH₃) dans un sol accroît l'intensité du cavity spot, tandis que les nitrates (NO₃⁻) n'ont pas vraiment d'effet. L'urée a réduit les populations de sporanges de *P. ultimum* dans des sols sableux (Chun & Lockwood, 1985) et inhibé la germination des zoospores de *P. aphanidermatum*. Vis-à-vis de la **potasse**, une fertilisation excessive conduit à une élévation du ratio K/Ca, provoquant une compétition pour l'assimilation de ces 2 éléments, et entrainerait une augmentation de la sensibilité des plantes au cavity¹⁴². Aucun lien n'a ainsi été établi avec les teneurs au champ en divers micro-éléments (magnésium, manganèse, cuivre bore, calcium, potassium) et l'intensité des attaques de cavity spot¹⁴². Par contre, il ressort de quelques études qu'un haut niveau d'**aluminium** est associé avec le cavity spot⁴².

4.2.3. Le rhizoctone violet de la carotte (*Rhizoctonia violaceae*)

CYCLE DE VIE

Le pathogène responsable de cette maladie (*Rhizoctonia violaceae*) est très peu étudié et peu d'informations sont disponibles.

➤ Infection

Etats et périodes sensibles de la culture

De manière général, le pathogène s'installe sur les organes de réserve des plantes : la période à risque commence dès la formation des organes de réserve (6 semaines après semis pour la carotte) et se poursuit jusqu'à la récolte¹⁵⁹. Et l'infection des plants est plus sévère lorsque leur croissance est ralentie à cause des conditions environnementales¹⁴⁷.

Zones à risques

La maladie est généralement plus grave en sol sableux qu'en sol sablo-limoneux¹³. De plus les terrains sableux légèrement acides et les sols très basiques semblent plus propices à son développement¹¹.

Conditions favorables à l'infection primaire

Pour initier l'infection, la présence d'humidité de façon continue semble être un facteur très important. Les étés chauds et secs suivis d'automne pluvieux semblent le favoriser. Le pathogène nécessite une gamme de température située entre 5 et 30°C pour attaquer avec un optimum situé entre 15 et 18°C^{147, 154}.

Processus d'infection

Les cordons mycéliens présents dans le sol s'enroulent autour de la racine et forment des corps miliaires. Ces derniers germent et produisent du mycélium qui infecte les racines. L'infection ne peut être initiée que par des corps miliaires, en effet il semble que le champignon doit avoir constitué au préalable des réserves afin de pouvoir surmonter les défenses naturelles de l'hôte¹⁶⁰.

Développement dans la plante

La colonisation initiale est très lente et nécessite 3 mois¹¹. Le mycélium pénètre dans les tissus corticaux jusqu'au cambium et s'étend ensuite sur la racine³⁰. Les infections secondaires sont possibles et même nombreuses ; le pathogène passant de racine à racine³⁰.

Symptômes

La maladie est reconnaissable par le feutrage violet qu'elle provoque sur la racine. A un état très avancé, elle provoque également le jaunissement et le flétrissement du feuillage¹³.

➤ Sporulation

A notre connaissance, il n'y a pas d'informations disponibles sur cette partie du cycle pour *R. violaceae*.

➤ Dissémination

La dispersion est faible et a lieu de proche en proche. La maladie se déclare souvent en patch au sein de la parcelle et ces patches peuvent être étirés ou déplacés à la prochaine culture hôte du fait des outils de travail du sol à dents³⁰. Le vent semble aussi pouvoir jouer un rôle dans la dissémination¹⁵⁴.

➤ Maintien en absence de la culture

Spectre d'hôte

Ce pathogène est particulièrement polyphage. Son spectre d'hôte est très large et comprend entre autre parmi les légumes cultivés le chou, le persil, la pomme de terre, le haricot, le pois, l'asperge, le panais, la rhubarbe, le navet, la patate douce^{13, 154}. Parmi les autres plantes cultivées, il est capable de s'attaquer à la betterave, la luzerne, le trèfle, le colza, la féverole. Il peut également infecter des plantes sauvages et adventices telles que le chiendent, le chardon, le pissenlit, le chou marin, le chénopode, l'ortie, le rumex, le liseron, la mercuriale, le plantain, la renouée, la ravenelle, la véronique.

Vie saprophytique

Ce champignon a une très forte capacité de vie saprophytique^{160, 161}. Il a été observé sur des piquets en bois (piquets de vigne) et même à la surface de pierres poreuses¹⁶².

Survie

Le champignon est capable de survivre en formant des pseudo-sclérotés, ce sont des sclérotés dépourvus de paroi qui se forment lorsque la nourriture vient à manquer, notamment à la récolte de la culture. Ces formes de survie sont capables de se maintenir pendant des années (jusqu'à 20 ans) dans les sols^{11, 13}.

MODES DE GESTION

➤ La lutte chimique

Les fongicides autorisés

Une seule molécule est autorisée contre le rhizoctone violet et il s'agit d'une désinfectant du sol et non d'un fongicide utilisé en cours de culture.

Tableau 11 : Liste des fongicides autorisés en France pour lutter contre le rhizoctone violet.

Substances actives	Noms commerciaux	Mode d'action	Quand	Cible	Localisation	Dose	DAR	Nb max / an
Metam-sodium	Metham NA Nemasol Fumigam	Fumigant qui empêche l'utilisation d'oxygène par les organismes	3 semaines avant semis	préventif	Traitement du sol	1200 l/ha		

➤ *Eviter l'infection et la sporulation*

En raison du large spectre d'hôte et des possibilités de persistance dans le sol des sclérotés, les méthodes de lutte sont très limitées¹⁶³.

Lutte biologique

La pulvérisation de purin d'ortie ou d'une décoction de prêle donnerait de bons résultats pour contrôler la maladie¹⁶⁴.

Défavoriser l'infection primaire

Pour éviter les infections primaires, il semble important de **fertiliser au plus juste** et d'éviter au maximum d'engendrer des carences chez la plante car cette dernière devient alors plus sensible au pathogène¹⁶⁵. De plus, il faut drainer la parcelle si besoin car cela a un impact sur la sévérité de la maladie¹⁶⁵. Dans le but d'éviter l'extension de la maladie, il peut être intéressant de **diminuer la densité** et **d'augmenter l'espace inter-rang** afin de rendre plus difficile les infections secondaires de racine à racine. Il peut aussi être intéressant **d'adapter la date de récolte**, notamment de l'avancer puisque les contaminations peuvent avoir lieu jusqu'à la récolte.

➤ *Dissémination*

Il faut être vigilant vis-à-vis des travaux du sol réalisés avec des **outils à dents** car les mouvements de terre résultants entraînent avec eux de l'inoculum, ce qui est un facteur d'agrandissement des foyers de maladies au sein de la parcelle¹⁶².

➤ *Défavoriser le maintien en absence de la culture*

Il est préconisé d'éviter les **rotations** courtes des espèces cultivées pour leur racine, mais aussi de respecter un délai de retour d'au moins 5 ans entre 2 cultures hôtes^{30, 166}. L'introduction de cultures reconnues comme non hôtes ou défavorables telles que les céréales, le lotier corniculé, le ray-grass et les *allium* représente une technique de lutte actuellement^{30, 163}. En effet, les céréales présentent une tolérance à ce pathogène et permettent donc d'instaurer une coupure dans le cycle du rhizoctone, le lotier corniculé est capable de susciter la germination des corps miliaires sans pour autant que ces derniers puissent l'infecter, ce qui participe à l'épuisement du stock d'inoculum de *R. violaceae*. Les *Allium* (ail, poireau, oignon) exercent un rôle par la stimulation du pouvoir antagoniste du sol vis-à-vis du pathogène et la culture de ray-grass permet également de réduire l'inoculum¹¹. De plus, il apparaît important de retirer ou de ne pas enfouir les **résidus de culture** au risque d'augmenter le stock d'inoculum. En effet le pathogène étant très bon saprophyte, il est capable de tirer parti des résidus pour continuer à se développer en absence de la culture¹⁵⁴.

Un autre moyen pour ce pathogène très polyphage de se maintenir en l'absence de l'hôte est d'infecter d'autres plantes présentes, notamment les **adventices**³⁰. Ainsi il faut prêter attention aux adventices présentes et surveiller surtout celles qui sont très attaquées, comme le réséda, les ombellifères, et les crucifères à racines charnues, et surtout, les repousses des plantes cultivées sensibles¹⁶². Les amendements de **matières organiques mal décomposées** (fumier frais, résidus de légumineuses) exercent une action favorable sur le contrôle de la maladie, certainement en activant une flore antagoniste^{11, 164}. Quant aux **amendements calciques**, il y a des contradictions selon les sources sur l'effet obtenu. Certains proposent de chauler pour gérer la maladie alors que d'autres disent que l'acidité permet d'éviter la germination des pseudo-sclérotés. Mais du point de vue conservation, cela semble néfaste car le chaulage pourrait favoriser la conservation des formes de survie étant donné que l'acidité entraîne une germination spontanée¹⁶⁷.

4.2.4. La hernie du chou (*Plasmodiophora brassicae*)

CYCLE DE VIE

➤ Infection

Etats sensibles de la culture, zones à risque

Les cultures sont particulièrement sensibles en plein champ durant la période estivale, de juin à septembre en Bretagne, et de mai à octobre dans la Manche, notamment lorsque les températures sont supérieures à 20 °C ou encore à la suite d'orages¹⁶⁸.

Conditions favorables à l'infection

On distingue 3 étapes dans le cycle de vie de ce pathogène : survie dans le sol, infection du chevelu racinaire, infection corticale. Avant même l'infection du chevelu racinaire, certaines conditions sont nécessaires pour stimuler la germination des spores de survie contenues dans le sol : des températures minimales du sol avoisinant 15 ou 16°C sont requises¹⁶⁹. D'une manière générale, la germination s'améliore avec l'augmentation de l'humidité, de la température, et diminue quand le pH du sol augmente^{170, 171}. En outre, des molécules telles que des exsudat racinaires (qu'ils soient issus d'une plante hôte ou non) ou bien des substances excrétées lors de la décomposition des tissus végétaux, et plus globalement l'augmentation de l'activité biologique du sol ont un pouvoir stimulant sur l'activité du champignon^{170, 172}. Ce champignon, comme tous ceux de la classe des oomycètes, voit son développement et sa dissémination influencés par la présence d'eau libre¹⁷³. En effet, les zoospores des oomycètes sont dotées de flagelles permettant en présence d'eau libre d'accroître leur mobilité et ainsi la probabilité qu'ils atteignent l'hôte. Enfin, la probabilité d'avoir une infection sérieuse par *P.brassicae* augmente avec la densité d'inoculum. Ainsi, on considère que l'on n'observe pas d'infection significative du chevelu racinaire lorsque la densité des spores est inférieure à 1000 spores/g de sol¹⁷⁴.

Processus d'infection

Les propagules infectieuses : zoospores primaires (I), sont libérées par les spores de survie, au cours de leur germination. Les zoospores I biflagellées permettent le premier contact avec l'hôte : quand une zoospore atteint la surface du chevelu racinaire elle pénètre à travers la paroi cellulaire, on parle alors du stade d'infection du chevelu racinaire. A l'intérieur du chevelu racinaire, le pathogène forme un plasmode primaire (I). Le plasmode I produit un grand nombre de divisions nucléaires suivies d'un clivage en zoosporanges qui renfermeront chacun 4 à 16 zoospores secondaires (II)¹⁷². Cette étape est observée aussi bien sur des plantes hôtes que des plantes non-hôtes, sans que l'on soit capable d'apporter d'explication satisfaisante sur ce caractère particulier¹⁷². Dans les plantes non hôtes, le processus d'infection s'arrête à ce stade. Par contre, dans les plantes hôtes, les zoospores II pénètrent dans les tissus corticaux des racines principales : ce stade est l'infection corticale et est assuré spécifiquement par les zoospores II (les zoospores I en sont incapables). A l'intérieur des cellules infectées, dans les racines, le pathogène développe un plasmode secondaire (II) associé à une hypertrophie des cellules suivi de la formation de galle. Le plasmode II développe finalement une nouvelle génération de spores de survie qui sont ensuite libérées dans le sol dans des structures formant des cystes¹⁷².

Développement dans la plante

L'infection des zones corticales des racines principales n'est encore à ce jour pas bien comprise¹⁷². On observe de nombreuses infections secondaires : les zoospores II sont capables de réinfecter le chevelu racinaire et les cellules épidermiques pour développer de nouveaux zoosporanges générateurs de nouveaux zoospores II¹⁷⁵.

Symptômes

La hernie se manifeste par des plants flétris dans le champ, dans les endroits humides ou non. Les plants atteints sont chétifs et leurs feuilles les plus basses sont jaunes ou flétries¹⁷⁶. Mais ceci est un symptôme secondaire du à des atteintes portées aux racines. Celles-ci présentent des galles, des hypertrophies irrégulières caractéristiques (qui valent à la maladie le nom de hernie) qui limitent la circulation de l'eau et des éléments nutritifs vers les parties aériennes¹⁶⁹.

➤ Sporulation

La sporulation est un phénomène complexe chez *P.plasmodiophora* puisque le cycle de développement du champignon fait apparaître 3 phases sporulantes. La production de zoospores I est issue de la germination des spores de réserve, c'est pourquoi les conditions de la levée de dormance, de l'activation de l'inoculum primaire, et de la production de zoospores I correspondent aux conditions de germination des spores de réserve. Pour rappel, la germination des spores de réserve est conditionnée par l'humidité, la température, le pH et des facteurs moléculaires issus de l'activité biologique¹⁷². Les zoospores II proviennent de l'infection du chevelu racinaire par des zoospores I ou II. De ce fait, l'infection de ces tissus semble conditionner la production de zoosporanges et donc de zoospores II. Il faut noter qu'il est impossible de différencier zoospores primaires et secondaires sur des critères uniquement visuels. En termes quantitatifs, chaque zoosporange peut libérer entre 4 et 16 zoospores secondaires. La production des spores de réserve suit l'infection du cortex des racines principales par le produit de la fusion de 2 zoospores, on passe progressivement d'une zoospores haploïde, à un dicaryon puis à une zoospores diploïde qui pénètre la racine¹⁷⁷. Pour Kageyama et d'autres, les zoospores à 2 noyaux sont bien issues de la fusion de 2 zoospores, mais cette observation reste occasionnelle. Ils situent l'étape de caryogamie à l'intérieur du plasmode II qui passe successivement de l'état n+n à 2n chromosomes¹⁷². Les spores de réserve seraient obtenue après la multiplication des noyaux du plasmode II responsable de l'hypertrophie, puis leur méiose¹⁷⁷. Néanmoins cette hypothèse n'est pas consensuelle soulignant une connaissance incertaine des processus ramenant l'haploïdie dans le cycle du champignon¹⁷². La population des spores de réserve dans le sol peut se différencier suivant son niveau de maturité qui est associé à leur capacité à germer¹⁷². Ces spores seront libérés des tissus nécrosés de l'hôte dans le sol environnant, formant ainsi un nouvel inoculum primaire¹⁷².

➤ Dissémination

La dissémination d'une parcelle à une autre est favorisée par le ruissellement et les outils agricoles qui peuvent entraîner des résidus et des particules de sols infectées. Les systèmes d'irrigations peuvent aussi véhiculer le pathogènes si la source utilisée est contaminée¹⁷³. Les

pratiques agricoles telles que le labour au niveau des racines des plants peut favoriser la dissémination de l'inoculum dans le sol¹⁷³.

➤ Maintien en absence de la culture

Spectre d'hôte

Plasmodiophora brassicae s'attaque à plus de 200 hôtes différents. L'ensemble des Brassicacées cultivées y est sensible même si toutes n'extériorisent pas systématiquement la maladie¹⁷⁶. Certaines adventices de la famille des Brassicacées sont également affectées par ce pathogène, parmi lesquelles : la capselle bourse-à-pasteur, la ravenelle, le passage des champs, la sisymbre officinal, le sanve^{173, 176}. D'autres plantes n'appartenant pas à la famille des Brassicacées sont aussi connues pour être hôte durant au moins les premiers stades du cycle de développement du pathogène. C'est à dire qu'ils infectent le chevelu racinaire sans que l'on ne connaisse précisément l'impact que cela a sur la production de spores de survie¹⁷³.

Vie saprophytique

Ce champignon est un parasite obligatoire, il n'a donc pas de phase saprophyte¹⁷².

Survie

Le champignon survit durant les périodes défavorables dans le sol et dans les débris végétaux en décomposition, sous forme de spores de réserves regroupées en cystes¹⁷⁸. On le retrouve plutôt dans les couches supérieures du sol¹⁶⁹ où il est capable de subsister pendant une longue période. En effet en absence d'hôte il est capable de survivre au moins 5 ans¹⁷², et 10 à 15 ans autrement^{169, 176}. D'autres études avancent même une durée de 20 ans¹⁷⁸. Le temps de demi-vie de l'inoculum est estimé de 3 à 6 ans dans un champ infesté¹⁷⁸. Les spores de réserve sont capables de survivre dans des conditions difficiles. Par exemple elles survivent lors d'expositions de 24h à 40°C, et elles ne meurent qu'au bout de 14 jours à 30°C¹⁷².

MODES DE GESTION

➤ La lutte chimique

La lutte chimique contre *P.brassicae* n'est plus possible du point de vue de la législation. L'usage du thiophanate-méthyle dans le cadre de la lutte contre la hernie du chou n'est plus autorisé depuis 2000¹⁷⁹. Il offrait une protection systémique protectrice et curative¹⁸⁰, mais s'accompagne d'effets non-intentionnels¹⁷⁹. Le flusulfamide a également été indiqué dans la lutte contre *P.plasmodiophora* dans l'étude de Tanaka en 1999¹⁸¹. Il est appliqué en traitement du sol et inhibe la germination des spores. Il n'est pas autorisé dans l'union européenne^{179, 180}.

➤ Eviter l'infection et la sporulation

La lutte contre la hernie du chou repose largement sur l'apport **d'amendements calciques**. En effet, le taux de calcium ralentit le développement des zoosporanges et agit sur la déhiscence

qui libère les zoospores II¹⁷¹, limitant ainsi le développement du pathogène. D'autres études ont montré que le calcium permet de renforcer les parois des cellules végétales et d'augmenter la stabilité des membranes cellulaires. Les cellules racinaires résistent mieux à l'action dégradante des enzymes des zoospores augmentant ainsi la résistance du chevelu racinaire à l'infection primaire¹⁷³. De plus, l'infection par les zoospores est déterminée par leur motilité et leur capacité chimiotaxique. Potentiellement le calcium peut avoir un effet sur ces deux processus même si aucune étude n'en a encore apporté la preuve directe¹⁷³. Enfin, dans les travaux de Dixon et Pages en 1998¹⁸² suggèrent que l'évolution du plasmode I en sporanges pourrait être retardée par l'action de l'azote, du calcium et du bore. Pour ces raisons, l'apport d'amendements calciques peut favoriser la culture de choux au détriment du développement du pathogène. L'apport de cyanamide de calcium (1,5 à 1,6 t/ha) 14 à 21 jours avant l'implantation a montré des effets améliorant en Ecosse, notamment en réduisant la viabilité des spores. L'action n'est pas encore bien connue, mais on suspecte l'intervention de composés intermédiaires lors de l'hydrolyse de la cyanamide de calcium. En revanche, il faut surveiller le délai entre l'application du produit et la plantation des choux pour s'assurer que la cyanamide de calcium a bien été dissoute¹⁷³. Une autre étude démontre les avantages de l'apport de chaux vive moulue (10t/ha) apportée 10 jours avant la plantation qui serait au moins aussi efficace que le cyanamide de calcium¹⁸³. En parallèle de la fertilisation calcique, le **bore** présenterait lui aussi des effets intéressants comparables au calcium sur l'inhibition de la première et la seconde phase de l'infection en agissant sur des mécanismes intracellulaires¹⁷³. Le pH pourrait lui aussi participer à inhiber l'action du pathogène. En Ontario, au Canada, la hernie est-elle mieux contrôlée à partir d'un pH élevée de 7,2¹⁷⁶. L'OEPP préconise d'élever le pH du sol au minimum à 7¹⁸⁴. Un autre moyen d'éviter l'infection est d'utiliser des **variétés résistantes**. Il en existe peu aujourd'hui, mais une résistance variétale a été signalée pour un certain nombre de cultivars, par exemple de choux chinois et de choux cultivés pour leur racine^{105, 173}.

➤ Dissémination

La dissémination de l'inoculum de *P.brassicae* est dépendante des conditions d'humidité élevée. En effet, la présence d'eau libre est requise pour assurer le déplacement de l'inoculum. D'une manière générale il faut donc surveiller les qualités de **drainage** de la parcelle. Pour ces raisons, un **travail du sol** approprié peut permettre de diminuer le risque sanitaire. C'est pourquoi un **labour profond**, facilitant l'écoulement de la lame d'eau, et le **buttage**, permettant le séchage de la motte au contact des racines s'avèrent adaptés¹⁷³. Pour les mêmes raisons, **l'irrigation** doit être menée convenablement en permettant le ressuyage du sol entre 2 irrigations, la saturation du sol étant un facteur aggravant de la dissémination des zoospores et donc du risque de maladie. L'irrigation peut aussi véhiculer l'inoculum pour peu que la réserve utilisée soit contaminée par l'agent pathogène, en sachant que les spores de conservation peuvent survivre plus de 2 ans dans de l'eau¹⁷³. La multiplication de champignon s'opère également à travers l'infection d'hôtes **adventices** tels que la capselle bourse-à-pasteur ou encore la ravenelle, donc pour éviter à la fois la dissémination de l'inoculum depuis ces foyers d'infection potentiels mais aussi pour éviter de maintenir les propagules du sol en absence de la culture, il convient d'adopter une stratégie de lutte contre les adventices, notamment du genre *Brassica*^{173, 176}.

➤ Défavoriser le maintien en absence de la culture

En absence de la culture il est possible de mettre en place une stratégie qui peut conduire à diminuer le stock d'inoculum du sol. Tout d'abord elle s'appuie sur la gestion de la **rotation** en allongeant le délai de retour de la culture et en introduisant des espèces n'appartenant pas à la famille des Brassicacées. Un minimum de 2 ans est préconisé par une étude canadienne mais qui souligne que l'allonger jusqu'à 3 ou même 6 ans pourrait être bénéfique dans la gestion de la maladie^{110, 169}. L'OEPP prend une position encore plus restrictive sur le délai de retour en proposant des rotation de 8 ans au moins¹⁰⁵. Il est possible également d'agir en choisissant un précédent cultural adéquat tels que le ray grass anglais, le ray grass italien ou des épinards¹⁷². Les cultures d'avoine, de carotte ou de laitue présentent des effets intéressants¹⁸⁵ tout comme des précédents ail ou poireau¹⁸⁶. La période d'interculture peut être l'occasion de mettre en place de la **biofumigation**. Des expérimentations en Pologne (utilisant de la moutarde blanche) et en Nouvelle-Zélande (utilisant du colza ou des navets) basées sur de la biofumigation ont permis d'améliorer le statut sanitaire de parcelles¹⁸⁶. Néanmoins, Donald met en avant le risque associé à l'application de cette méthode, qui s'appuie sur des cultures intermédiaires de Brassicacées hôtes de *P.brassicae*, entre des cultures de légumes du genre *Brassica*¹⁷³. Le stock d'inoculum sous forme de spores de réserves est principalement contenu dans les couches de surface du sol. Un **travail du sol** en profondeur (sous-solage et labour), en plus de l'amélioration du drainage qu'il permet, enfouit l'inoculum en profondeur et défavorise le maintien des propagules dans le sol¹⁶⁹. Mais une étude vient contredire ces faits. Dans une expérimentation menée en plein champ dans le sud-ouest de la Norvège, les rendements moyens de choux pommés ont été de 23%, 52% et 59% supérieurs avec respectivement un travail du sol profond réalisé avec des dents, un travail du sol superficiel réalisé avec des dents et un travail du sol minimal, qu'avec un labour¹¹⁸. Cette corrélation inverse entre intensité du travail du sol et rendement est attribuée à une différence d'incidence de hernie¹¹⁸. Ainsi, on peut conclure que dans la majorité des cas, les travaux du sol apportent un contrôle de la maladie mais que c'est parfois l'inverse. Il convient donc de tester cela dans un contexte donné.

4.2.5. Bactériose du collet ou pourriture humide ou pourriture noire du pivot et de la pomme (bacterial soft rot) *Erwinia carotovora* subsp. *carotovora* (synonyme de *Pectobacterium carotovorum* subsp. *carotovorum*)

CYCLE DE VIE

➤ Infection

Etats sensibles de la culture

En plein champ en Bretagne, *Erwinia carotovora* provoque une bactériose du collet à l'approche de la récolte, de juin à octobre. D'une manière générale, la maladie demande des températures élevées et ne sévit donc que pendant les mois les plus chauds de l'année¹⁸⁷. *Erwinia carotovora* est un champignon opportuniste, il profite des faiblesses de son hôte pour l'infecter. Les salades arrivées à maturités sont celles qui présentent le plus de blessures et de feuilles sénescents, elles sont donc particulièrement sensibles⁸⁰. Les symptômes sont le plus souvent observés au stockage¹³.

Zones à risque

La bactérie se retrouve dans les nombreux pays où la salade est cultivée (Japon, Etats-Unis, pays européens, ...), les dégâts occasionnés sont parfois importants⁸⁰. En France, l'incidence de la maladie est plus faible, et les épisodes de pourriture humide n'interviennent que de manière sporadique⁸⁰. A l'échelle de la parcelle, les dégâts sont répartis aléatoirement, souvent isolés¹³. Il semblerait que les hivers doux et humides, comme on peut en rencontrer en Bretagne ou en Normandie, soient propices à l'apparition de la maladie¹⁸⁸.

Conditions favorables à l'infection primaire

L'inoculum primaire est contenu dans la solution du sol ou porté par des débris végétaux⁸⁰. L'infection demande des conditions favorables au développement de la bactérie. Bien que cette bactérie soit active sur une large plage de températures, entre 5°C et 37°C, elle trouve son optimum pour des températures élevées comprises entre 22 °C et 30 °C^{11, 13, 80, 189}. Le développement d'*Erwinia* est accentué par une humidité importante et un couvert nuageux^{80, 189}. Ces conditions de température et d'humidité réunies sont idéales pour la multiplication de la bactérie au champ¹⁹⁰. Cet agent pathogène se développe sur une grande diversité de sols. Des sols riches en matière organique, lourds et asphyxiants semblent favoriser l'apparition de la maladie, de même que des sols présentant une salinité excessive ou encore des sols infestés par des champignons pathogènes tels que *Sclerotinia spp* et *Rhizoctonia spp*^{188, 189}.

Processus d'infection

Erwinia carotovora est un parasite opportuniste. Il profite de facteurs physiques ou biologiques pour infecter son hôte. Lorsque les sols sont gorgés d'eau, les racines se trouvent dans des conditions asphyxiantes qui provoquent le gonflement des lenticelles des racines qui deviennent perméables aux bactéries^{189, 190}. De plus des conditions hydromorphes permettent le déplacement des bactéries qui sont munies de flagelles. Les ravageurs des cultures favorisent l'établissement de la maladie par les blessures qu'ils provoquent et qui constituent des voies d'entrées pour le pathogène^{189, 190}. Mais ce sont également des vecteurs puisque la bactérie peut être transportée par les ravageurs de manière passive et amenée au contact des

blessures de la plante¹⁹⁰. L'infection peut également se produire au niveau de tissus sénescents^{80, 188}.

Développement dans la plante

E.carotovora se développe dans les tissus charnus de la plante. On le retrouve dans de nombreux hôtes présents au niveau des racines, tiges et fruits¹⁹⁰. L'infection peut commencer au niveau des feuilles pour gagner ensuite le système vasculaire de l'hôte⁸⁰. Une fois les tissus infectés, le développement est rapide, le pathogène s'étend dans les tissus et libère des enzymes pectinolytiques (qui lui valent d'ailleurs l'attribution de son deuxième nom *Pectinobacterium carotovorum*). Le développement de la bactérie provoque une liquéfaction des tissus et une pourriture.

Symptômes

Les attaques d'*E.carotovora* provoquent un flétrissement rapide des plants qui survient suite à une période humide (pluie, irrigation) proche de la récolte⁸⁰. Le flétrissement est provoqué par l'invasion des tissus vasculaires de la tige et du pivot par *E.carotovora*⁸⁰. Lorsqu'on observe la base de la couronne, on peut voir que le collet devient vitreux et se liquéfie⁸⁰. Une section révèle des vaisseaux qui prennent une coloration rose qui tourne rapidement au brun⁸⁰. Le collet est rempli d'une moelle devenue gélatineuse vert-pâle qui noircit rapidement puis se liquéfie sous l'action des enzymes pectinolytiques^{11, 80, 187}. On parle de pourriture molle, en anglais on utilise les expressions : « butt rot, jelly but »⁸⁰. Par la suite, la tige se vide, laissant une lésion interne bordée d'exsudats grumeleux vert-foncés¹⁸⁷. Les symptômes peuvent libérer une odeur nauséabonde⁸⁰. Les feuilles présentent parfois des tâches sombres qui peuvent évoluer alors en pourritures humides visqueuses brun foncées à noires qui s'étendent à terme sur toute la pomme. Dans les cas les plus graves toute la salade peut se liquéfier. La bactérie ne différencie pas de structures particulières sur les tissus infectés⁸⁰. Cependant, le plus souvent les symptômes sont observés après la récolte, liés aux mauvaises conditions de stockage notamment dans les atmosphères confinées d'emballage ou lorsque la température n'est pas adaptée^{13, 80}.

➤ Dissémination

L'eau d'irrigation et la pluie sont les principaux facteurs de dissémination de la bactérie¹⁸⁸. La bactérie est diffusée dans l'environnement de manière passive : les éclaboussures, le ruissellement, les insectes, les ouvriers agricoles et les outils favorisent la dissémination de la maladie et les infections. Les pluies ont une grande capacité à transmettre ou disséminer l'agent pathogène. Une goutte de pluie de 5 mm de diamètre qui s'écrase d'une hauteur de 7 cm sur une colonie bactérienne éclate en 5000 gouttelettes qui rebondissent et emportent des bactéries dans un rayon de 1m. Les blessures infligées en fin de cycle, ne serait-ce que par le passage d'ouvriers entre les rangs peuvent devenir de nouveaux foyers d'infection⁸⁰. Au stockage, le liquide émis par les pourritures véhicule les bactéries sur les légumes proches. L'eau de lavage favorise la dispersion de la maladie¹⁹⁰.

➤ Maintien en absence de la culture

Spectre d'hôte

Ce pathogène est polyphage, on le retrouve sur des dicotylédones herbacées et sur des cultures : laitues, endives, fenouils, chicorées, salades en général, choux, oignons, céleri, tomates, pommes de terre, betteraves et carottes^{13, 80, 187, 190}.

Vie saprophytique

La phase saprophytique d'*Erwinia carotovora* peut se dérouler dans la phyllosphère et la rhizosphère d'une plante hôte et elle est fortement influencée par l'humidité relative^{80, 190}.

Survie

Erwinia spp sont des bactéries anaérobies facultatives ubiquistes présentes dans de nombreux types de sol^{11, 80, 190}. Ce sont des parasites facultatifs, de faiblesse. *E.carotovora* peut être trouvé libre, dans le sol, dans la solution du sol, ou bien fixé sur des débris de plantes atteintes¹⁸⁸. On peut le retrouver dans la phylloflore de la salade⁸⁰. On peut même la retrouver présente dans la macrofaune du sol comme par exemple dans des larves d'insectes¹⁸⁷. Elle peut donc survivre plusieurs années dans le sol sans problème⁸⁰.

MODES DE GESTION

➤ *La lutte chimique*

Aucun traitement fongicide n'est proposé pour lutter contre la bactériose du collet.

➤ *Eviter l'infection*

Dans le cas de ce pathosystème, le **choix de la parcelle** peut permettre de diminuer les risques d'apparition de la maladie. Dans ce cadre une bonne parcelle est une **parcelle bien drainée**, dont le **niveau de matière organique n'est pas trop élevé** et qui est **bien aérée**⁸⁰. Il faut éviter d'implanter la culture à proximité d'une culture sensible ou infectée qui pourrait fournir l'inoculum de la maladie⁸⁰. Le développement de la maladie dépend fortement des conditions d'humidité. Certaines études rapportent qu'une humidité du sol rabaisée en dessous de 40% réduit très fortement les risques d'infection⁸⁰. Lorsque c'est possible, la culture doit être menée lors des périodes les plus sèches⁸⁰. Toutefois, il faut également s'assurer de ne pas obtenir de symptômes de « tip burn », liés à un déficit hydrique, sensibilisant les feuilles⁸⁰. L'**irrigation** doit être raisonnée. A l'approche de la récolte, lorsque les températures sont élevées, il est dangereux de procéder à de l'irrigation par aspersion puisque les conditions seraient alors idéales pour l'infection par *E.carotovora*⁸⁰. Par ailleurs, lorsque les cultures sont irriguées par aspersion, il convient d'arroser les cultures plutôt en matinée pour que le couvert ait le temps de sécher dans la journée⁸⁰. On peut également jouer sur l'aération des abris. En effet, un abri bien aéré permet de sécher plus rapidement la condensation de la nuit ou l'humidité du feuillage causée par un arrosage par aspersion⁸⁰. De plus, cette bactérie étant un parasite de faiblesse, son action est favorisée par les blessures du couvert. Les ravageurs et maladies peuvent engendrer l'apparition de blessures diverses, donc le bon **contrôle des ravageurs et maladies** diminue les risques de bactériose⁸⁰. La **fertilisation** est également à prendre en compte car une fertilisation excessive augmente les risques de maladie^{13, 80}. Enfin, le **travail du sol** doit être soigné pour obtenir une parcelle bien drainée, homogène et

nivelée^{80, 188}. Une attention particulière doit être portée à la **récolte**. En effet, il s'agit d'un moment important car elle est susceptible de diffuser la maladie qui se déclarera alors au stockage. Il faut veiller à diminuer les risques en récoltant la culture avant qu'elle n'ait atteint une « surmaturité » des salades qui seraient plus sensibles aux infections⁸⁰. Les **outils** utilisés pour la récolte doivent être régulièrement désinfectés à l'eau de javel par exemple⁸⁰.

➤ *Dissémination*

Empêcher la dissémination de la maladie passe par un **suivi régulier** de la culture. Quand un plant est malade il faut l'éliminer au plus vite pour minimiser le risque d'infections secondaires⁸⁰. La manipulation de plants doit également être soignée pour ne pas engendrer de blessures diverses. La transmission peut être favorisée lors de la manipulation, ou des interventions sur la culture, lorsque c'est possible, notamment à l'approche de la récolte, il convient **d'éviter de travailler dans les parcelles tant que les plants sont humides**⁸⁰.

➤ *Défavoriser le maintien en absence de la culture*

La **rotation** est un élément qui peut permettre de réduire l'importance de la maladie. Un délai de 3 ans, idéalement 4 ans, sans faire intervenir de culture hôte est conseillé^{80, 188}. Mais étant donné le caractère polyphage du champignon il faut orienter le choix de la culture vers des **graminées** ou du **maïs** qui ne sont pas menacés par la bactérie⁸⁰. A la fin de la culture, les **débris de culture doivent être éliminés** puisque leur enfouissement permet à la bactérie de s'y maintenir facilement⁸⁰. Pour éviter de multiplier l'inoculum, les **adventices** doivent être bien maîtrisées surtout lorsqu'elles sont elles-mêmes sensibles à la maladie⁸⁰.

4.2.6. Sclérotiniose (*Sclerotinia drop*, Watery soft rot) *Sclerotinia sclerotiorum* et *Sclerotinia minor*

CYCLE DE VIE

La sclérotiniose est une maladie qui touche à la fois les carottes et les salades. Dans le cas des carottes, l'agent responsable de la maladie est *Sclerotinia sclerotiorum* alors que la sclérotiniose sur salade peut être provoquée par *Sclerotinia sclerotiorum* et *Sclerotinia minor*. Etant donné les caractères communs aux deux maladies (tels que le cycle de vie des agents pathogènes), ce document rassemble l'information disponible des 2 pathosystèmes carottes-*Sclerotinia* et salade-*Sclerotinia* (*sclerotiorum* ET *minor*) tout en dissociant leurs spécificités.

➤ Infection

Etats sensibles de la culture de carotte

Sclerotinia sclerotiorum cause occasionnellement des fontes de semis, tôt en saison¹⁹¹. Néanmoins, les problèmes constatés en Normandie concernent le plus souvent la période de conservation des carottes en terre, à partir de mi-novembre jusqu'en mars.

Les attaques surviennent au stade 7-8 feuilles lorsque apparaissent des feuilles sénescentes, dès lors que le couvert se ferme, notamment lorsque les plantations sont serrées^{13, 191}. Le risque s'accroît lors d'épisodes prolongés de pluie ou d'irrigation, et est maximum lorsque le feuillage qui devient sénescent est amené au contact du sol¹⁹¹. D'autre part la fermeture du couvert favorise la formation d'apothécie à l'origine des ascospores du champignon²⁹.

D'une manière générale, la culture est sensible à *Sclerotinia sclerotiorum* dès lors que la racine est développée, avec un pic à l'automne de septembre à novembre.

Etats sensibles de la culture de salade

Sclerotinia sclerotiorum et *Sclerotinia minor* sont des agents pathogènes de nombreux types de salade. Les dommages occasionnés sont similaires et surviennent généralement après la plantation, de juin à octobre (dès le mois de mai pour les cultures bâchées), et surtout au moment de la pomaison, à l'approche de la récolte^{80 192}. En effet, l'action des pathogènes est favorisée lorsque la densité foliaire est importante^{11, 80}. L'incidence de la maladie est sporadique et dépend des conditions environnementales lors de la production des spores¹⁹³.

Zones à risque

Sclerotinia sclerotiorum et *Sclerotinia minor* sont deux ascomycètes largement répandus à travers le monde. On les retrouve en Australie, en Nouvelle-Zélande, au Japon, aux Etats-Unis, au Canada. Le genre est également largement répandu à travers l'Europe (Angleterre, Allemagne, Belgique, Espagne, Italie, Pays-Bas, Portugal, ...). La France ne fait pas exception, les deux champignons y sont retrouvés dans de nombreuses parcelles parfois en association avec d'autres champignons pathogènes de la salade tels que *Botrytis cinerea*, et causent des dégâts dont la sévérité est variable⁸⁰.

Les attaques se produisent aussi bien en pépinière qu'en plein champ. Dans de nombreux pays, ces deux champignons sont considérés comme des agents pathogènes graves pour l'ensemble des types de salades puisqu'ils sont capables d'affecter 1% à 75% des plants d'une parcelle⁸⁰. Bien qu'on puisse retrouver les 2 pathogènes dans une même parcelle, ce cas est peu fréquent, on observe davantage la prédominance de l'une ou l'autre espèce⁸⁰.

Conditions favorables à l'infection primaire

En ce qui concerne *S.minor*, pathogène de la salade, un temps de séchage des sclérotés semble nécessaire avant qu'ils ne soient en mesure d'infecter un hôte⁸⁰. Après maturation ils germent et forment du mycélium qui infecte les feuilles d'un hôte à proximité (à moins de 2 cm de la racine)^{13, 80}. La production d'ascospores par *S.minor* est un mécanisme rare. Toutefois, lorsque celles-ci sont produites elles requièrent de l'eau libre pendant au moins 48h entre 6°C et 30°C avec un optimum à 18°C¹⁹².

Pour *S.sclerotiorum*, pathogène de la salade et de la carotte, l'activation des sclérotés doit être précédée d'une période de dormance à un niveau d'humidité donné, et à de basses températures, mais ces paramètres sont variables selon les études (de 0°C à 5°C, ou de 8°C à 16°C, ...). *S.sclerotiorum* forme des apothécies sur les sclérotés au printemps ou au début de l'été¹⁴⁷. Pour germer celles-ci ont besoin d'une humidité forte et continue (pluie, rosée, irrigation) durant au moins une semaine^{191, 194, 195}. Le caractère « continu » est important puisque même une faible perte d'humidité peut bloquer la germination¹⁹⁵. D'autres études indiquent que la présence d'eau libre sur les feuilles pendant 48 à 72 heures est une condition permettant l'initiation de l'infection^{191, 196}. En outre, la reprise d'activité est favorisée par l'exposition à des températures moyennes comprises entre 15°C et 25°C^{11, 13, 195}.

Les ascospores produites sur les sclérotés de *S.sclerotiorum* sont libérées puis transportées par le vent au contact de tissus foliaires réceptifs⁸⁰. Toutefois, une culture de carotte n'est pas sensible à l'application sur feuillage d'ascospores si elle n'a pas de vieilles feuilles sénescents (ces dernières étant plus réceptives)¹⁹¹. Enfin, pour initier l'infection par du mycélium : celui-ci doit se situer à moins de 2 cm du tissu et doit disposer d'une source nutritive exogène afin de devenir infectieux¹⁹¹.

Processus d'infection

L'infection primaire se produit en général par l'intermédiaire des feuilles sénescents ou mortes au contact du sol⁸⁰. Un mycélium issu des sclérotés de *S.minor* ou *S.sclerotiorum* arrive au contact de l'hôte et l'infecte directement. Une vésicule se développe et émet un hyphes infectieux. L'infection peut avoir lieu au niveau des parties sénescents des racines pour remonter vers les organes sains comme le collet¹⁹¹.

Mais, à la différence de *S.minor*, l'infection causée par *S.sclerotiorum* se produit majoritairement par l'intermédiaire des ascospores produites^{80, 147, 191, 197, 198}. La présence d'eau libre sur les feuilles (pluie, irrigation, rosée) permet la germination des ascospores de *S.sclerotiorum* sur les parties aériennes proches du sol ou plus en hauteur dans le couvert⁸⁰. Il pénètre ensuite les feuilles en formant un appressorium qui va percer la cuticule¹⁹¹.

Développement dans la plante

Une fois l'hôte pénétré, le développement dans la plante est rapide, soutenu par un arsenal d'enzymes lytiques. Par exemple, *S.sclerotiorum* produit des endopectinases, exopectinases, hémicellulases, protéases mais aussi de l'acide oxalique qui modifie la réceptivité de l'hôte⁸⁰. Les premiers symptômes sont visibles 3 à 4 jours après l'infection¹⁹¹ au niveau des feuilles externes au contact du sol, ou commence depuis des foyers d'infection plus en hauteur liés à des dépôts d'ascospores, puis s'étend et conduit au flétrissement, voire à la mort de la plante⁸⁰. Dans la feuille, le mycélium colonise rapidement les tissus par pénétration intra- ou intercellulaire. Après une forte colonisation interne, des hyphes ramifiés émergent de la cuticule et peuvent former des sclérotés à la surface environ 14 jours après l'infection¹⁹¹.

Dans le cas de la culture de carottes, au début, les lésions sont localisées au niveau des feuilles attaquées, puis le mycélium avance vers le collet, à partir duquel il peut pénétrer dans la

racine²⁹. L'infection directe des racines par des sclérotos du sol n'a jamais été observée, les infections de racines ont toujours lieu après celles du feuillage et du collet¹⁹¹.

Le développement parasitaire est possible sur une large gamme de températures : entre 4 et 30°C avec un optimum légèrement inférieur à 20°C. Les périodes humides et pluvieuses soutiennent aussi le développement de la maladie⁸⁰. Toutefois, dès que l'infection est initiée, le champignon est peu exigeant : des températures positives conviennent, et l'humidité relative du milieu importe peu puisque l'humidité au sein des tissus infectés est suffisante (sauf en cas de sécheresse prolongée)^{147, 191, 195}. Enfin, la sévérité de la maladie est étroitement corrélée au nombre de sclérotos présents dans le sol⁸⁰.

Infections secondaires et alloinfections

Les contaminations ne sont possibles que de plante à plante par contact direct lié à la croissance mycélienne. Autant dire que ce n'est pas un cas fréquent, ou du moins, ce cas ne contribue pas de manière significative à la dynamique épidémique de la maladie pour la salade¹⁹³. En revanche, le mycélium contenu dans les feuilles malades de carottes peut aisément coloniser les feuilles sénescentes adjacentes, les débris foliaires couchés sur le sol et le feuillage sain des plantes voisines¹⁹¹. Ces infections secondaires peuvent contribuer de manière importante à la dispersion locale¹⁹¹.

Symptômes

Sclérotiniose des salades

Les deux champignons sont responsables de symptômes similaires. Ils entraînent des altérations humides marron claires limitées aux organes de l'hôte au contact du sol. Les symptômes s'étendent rapidement aux strates de feuilles proches des foyers d'infection et évoluent en pourritures. Le développement du pathogène dans les pétioles et les nervures entravent le fonctionnement des feuilles externes conduisant à leur chlorose et au flétrissement. La progression du pathogène provoque l'expansion fulgurante du symptôme parfois en moins de 2 jours. A terme, la pourriture atteint le collet et à l'ensemble des tissus foliaires qui se décomposent et s'effondrent^{13, 80}.

Les premiers symptômes peuvent apparaître plus en hauteur sur le plant lorsqu'ils sont initiés par les ascospores de *S.sclerotiorum*. La maladie s'étend rapidement et engendre flétrissements puis pourritures des feuilles et de la pomme⁸⁰.

Ils peuvent également apparaître plus en profondeur consécutivement à des attaques de *S.minor*. Une altération brune du pivot se forme 5 à 10 cm au dessous de la surface du sol qui amène un flétrissement plus lent et plus tardif de la salade⁸⁰.

Quel que soit les symptômes, un mycélium cotonneux blanc se développe sur certaines parties des tissus infectés. Il est à l'origine de la formation de sclérotos qui permettent la différenciation des 2 pathogènes. Les sclérotos de *S.sclerotiorum* sont gros et noirs, plutôt allongés (de 2 à 20 mm de long sur 3 à 7 mm de large) alors que ceux de *S.minor* sont plus petits, irréguliers et sphériques, avec un diamètre compris entre 0,5 et 2 mm.

Sclérotiniose des carottes

Les symptômes sur carottes prennent la forme de moisissures blanches qui apparaissent sur les feuilles puis d'un feutrage blanc au niveau du collet.

➤ Sporulation

La forme téléomorphe (parfaite) de ces champignons est parfois visible à la surface du sol. Elle se matérialise par des apothécies émises directement depuis les plus gros sclérotés, on parle de germination carpogénique (GC). Un autre type de germination est possible : la germination mycéliogénique (GM) qui désigne l'émission d'hyphes mycéliennes infectieuses depuis les sclérotés. Les apothécies génèrent des ascospores qui sont le fruit de la reproduction sexuée et l'origine de la dissémination puis des contaminations aériennes⁸⁰.

La sporulation issue de la GC survient généralement au printemps ou au début de l'été¹⁴⁷. Elle est essentiellement observée chez *S.sclerotiorum* alors que *S.minor* ne sporule que très rarement : c'est une différence majeure entre les deux espèces. On peut avancer une explication à cette différence fondamentale basée sur les caractères hétérothallique ou homothallique respectivement associés à *S.minor* et *S.sclerotiorum*. Pour que la reproduction sexuée ait lieu chez *S.minor*, la rencontre d'un thalle d'une souche différente est obligatoire, alors que la reproduction sexuée de *S.sclerotiorum* est produite par une seule souche (un seul thalle).

Les sclérotés sont soumis à une période de dormance pendant l'hiver dont les paramètres varient selon les études (13 à 208 jours, humidité variables, températures basses comprises entre 0°C et 5°C ou 8°C et 16°C, variations en fonctions de facteurs physiologiques et environnementaux)^{191, 199, 200}.

La GC implique que la sclérote ait subi une période de dormance et qu'elle soit située dans les 2 à 3 premiers centimètres de sol¹⁹¹. En effet, les stipes des apothécies mesurent rarement plus de 3 cm au champ²⁰¹. Comme évoqué précédemment, la germination se produit pour des humidités fortes et continues (1 semaine à 10 jours voire 25 ou 30 jours pour des sclérotés placés à 1 cm de profondeur)^{191, 194, 200}. Le temps nécessaire pour la GC est le même pour des sclérotés âgés de 1, 2 ou 3 ans. Lors d'une interruption d'humidité, la GC est retardée de la même période que celle de l'interruption²⁰⁰. Le succès de la germination des sclérotés est lié à leur profondeur d'enfouissement, en lien avec la variation de concentration en CO₂¹⁹⁷.

Les apothécies ont besoin de lumière pour leur maturation, leur durée de vie peut aller jusqu'à 30 jours lorsque l'humidité est continue mais est généralement comprise entre 5 et 10 jours^{172, 200}. Les ascospores sont plus facilement produites lorsque les températures sont comprises entre 8 et 16°C⁸⁰. Chaque apothécie peut produire environ $3 \cdot 10^7$ ascospores¹⁷².

➤ Dissémination

La dispersion du pathogène survient généralement après la formation de sclérotés sur les tissus nécrosés. Les capacités à produire des sclérotés sont différentes entre les deux espèces. En effet, alors qu'à partir d'une seule plante, *S.minor* parvient à produire plus de 120 000 sclérotés, *S.sclerotiorum* n'en produit que plusieurs dizaines. Mais, contrairement à *S.minor*, la dissémination de *S.sclerotiorum* ne s'arrête pas à la formation de sclérotés, elle continue à travers l'apparition d'ascospores décrite ci-avant.

Les spores formées sont dispersées par le vent sur des distances qui peuvent atteindre plusieurs kilomètres même si la majorité de l'inoculum est déposé dans un rayon de 100m à 150m selon les études¹⁹¹. Pendant les cultures de carottes, les spores sont produites environ 2 mois après le semis ou à la couverture du rang, pendant 2 à 3 semaines¹⁴⁷.

Les spores qui n'ont pas germé peuvent subsister jusqu'à 12 jours dans le couvert de la culture en fonction de leur position dans le couvert et des conditions environnementales (la

mortalité des spores augmentent pour des températures supérieures à 20 °C, et par l'exposition aux UV)¹⁹¹.

La dispersion des sclérotés sur plusieurs mètres est dépendante d'un transport passif, assuré par exemple par la machinerie ou des palettes usagées^{80, 147}. L'eau d'irrigation, l'eau de ruissellement peuvent également déplacer les sclérotés mais aussi les spores¹⁹⁴.

Enfin, la dispersion de l'inoculum peut aussi s'opérer par la semence contaminée par du mycélium^{194, 199, 202}.

Maintien en absence de la culture

Spectre d'hôte

Les deux agents pathogènes sont reconnus pour être particulièrement polyphages. Avec plus de 400 espèces, le spectre d'hôtes de *S.sclerotiorum* est le plus important et considéré comme un des agents pathogènes les moins spécifiques^{191, 203}. On le retrouve sur :

- des adventices (ambrosie, ...) ²⁰⁴
- des productions légumières (céleris, pois, haricot, flageolet, oignon, choux, courgette, endive (chicon), salades, pomme de terre, melon, persil, artichaut, fenouil, ...) ^{80, 195}
- des plantes d'interculture (trèfle, vesce, phacélie, moutarde noire, moutarde brune, radis, navette, ...) ^{80, 195}
- d'autres cultures d'intérêt agronomique (colza, tournesol, lupin, ...) ^{80, 195 201, 205}.

Le spectre n'est donc pas cantonné aux seules espèces de la famille des Astéracées, on dénombre plus de 75 familles renfermant des espèces hôtes¹⁹¹. Toutefois, les céréales à pailles, le maïs, le ray-grass, l'avoine, le seigle ne sont pas des espèces hôtes de *S.sclerotiorum*²⁰⁶.

S.minor a un spectre d'hôte plus restreint mais est tout de même en mesure d'infecter environ 90 hôtes^{80, 207}. Il ne s'attaque qu'à des angiospermes dont au moins 21 espèces parmi les Astéracées, et là encore beaucoup d'autres familles botaniques¹⁹².

Ces hôtes permettent la multiplication de l'inoculum et constituent de nouvelles sources de contamination⁸⁰.

Vie saprophytique et survie

S.sclerotiorum et *S.minor* ont des capacités de vie saprophytique non négligeables qui leur permettent de survivre entre 8 et 10 ans dans le sol et sur les débris végétaux⁸⁰. Ce sont des parasites facultatifs capables de vivre sous forme de sclérotés ou de mycélium dans le sol, sur de la matière organique en décomposition ou encore sur des tissus infectés^{147, 191}.

Néanmoins, les études rapportent que le mycélium de *S.sclerotiorum* a une compétitivité saprophytique limitée¹⁹¹. En effet, la phase de vie saprophytique représente la période la plus vulnérable de ce champignon du fait à la fois de ses capacités de compétition limitées vis-à-vis des autres microorganismes pour le mycélium mais aussi de la dépendance des ascospores à des conditions climatiques strictes¹⁹¹.

En revanche les sclérotés constituent des formes de survie persistantes. Elles sont munies d'une enveloppe riche en mélanine qui les protègent des rayonnements UV, de la température, du rayonnement solaire, des attaques microbiennes : elles ont une grande résistance à la dégradation¹⁹⁴. Les sclérotés de *S.sclerotiorum* conservent leur capacité à sporuler pendant 4 ans, et l'émission de mycélium est possible pour des sclérotés de 8 à 10 ans^{147, 191}.

Un sol léger et riche en humus est favorable au maintien de *S.sclerotiorum*. Toutefois, il se révèle sensible à la concentration en gaz carbonique qui accroît avec la profondeur. Ceci pourrait expliquer que 70% des sclérotés se retrouvent dans les 8 premiers centimètres, la concentration accrue en CO₂ affectant la survie de l'inoculum^{197, 200}. La température et l'humidité influencent aussi la survie des sclérotés dans le sol⁸⁰. Une température supérieure à 38°C pendant 3 semaines entraîne la perte de viabilité des sclérotés situés dans les premiers centimètres du sol. Un sol inondé pendant 26 à 31 jours détruit 100% des sclérotés²⁰⁰. Enfin, des facteurs biologiques tels que les antagonismes du sol peuvent dégrader l'inoculum. Plus de 30 espèces de champignons et bactéries ont été identifiées comme antagonistes ou mycoparasites des sclérotés de *Sclerotinia*¹⁹¹.

MODES DE GESTION

➤ La lutte chimique sur salade

Tableau 12 : Liste des fongicides autorisés en France pour lutter contre la sclerotiniose sur salade.

Substances actives	Noms commerciaux	Mode d'action	Quand	Usages	DAR	Nb mx/an
Iprodione	Rovral aqua flo Rovral wg Voldo wg Agrotech-iprodione Iprodial 50 Ipromex 50% wp Sanodione	Altération des glucides, inhibition de la germination des spores et de l'élongation des hyphes mycéliens	Préventif Curatif	Production chicons (chicorée) : - Traitement des plants (pulvérisation collet) - Traitement des plants de chicorée (trempage racines) - Traitement du sol Production de racines de chicorée : TS (production de racines de chicorée) Production de laitue, scarole, frisée : TPA	14 21 en serre	3
	Apothéose+ Babel 400 - Lasca Papyrus - Papyrus 400 Pascalou - Pyrimetop Pyrus 400 - Scala Scala jardin - Tagara Toucan - Verdi	Inhibition de l'élongation des tubes germinatifs et des hyphes mycéliens	Préventif Curatif	Production de laitue, scarole, frisée : TPA	21	2/saison
Cyprodinyl fludioxonil	Bipass + Botryl jardin Curseur Switch	Cyprodinyl : Inhibition de l'élongation des tubes germinatifs et des hyphes mycéliens Fludioxonil : inhibe le transport associé à la phosphorylation du glucose, inhibe la croissance mycélienne	Curatif Non-systémique	Production de laitue, scarole, frisée : TPA	14	3

<i>Boscalid</i> + <i>Gringo</i> <i>pyraclostrobine</i> <i>Signum</i>	<i>Boscalid</i> : préventif, absorption foliaire, inhibe la germination des spores et l'élongation du tube de germination <i>Pyraclostrobine</i> : inhibiteur de la respiration cellulaire, fongicide Qol	Préventif Curatif	Production de laitue, scarole, frisée : TPA	14 21 en serre	2
<i>Soufre triture</i>	<i>Coq 95</i> <i>Coq 95 jardin</i>	Préventif Curatif	Production de laitue : TPA		
<i>Bacillus subtilis</i>	<i>Serenade max</i> <i>Serenade jardins</i>	Action préventive vis-à- vis de la germination des spores, de l'adhésion du pathogène, perturbe la croissance	Préventif Curatif	Production de laitue : TPA	8 1
<i>Coniothyrium minitans</i>	<i>Contans WG</i>	Antagonisme microbien	Préventif	Traitement des résidus ou du sol	

Il est conseillé d'appliquer 3 à 5 traitements après la plantation et aux stades 7-8 et 11-13 afin d'optimiser le traitement en atteignant les feuilles les plus vieilles. Pour souligner l'importance d'avoir un calendrier de traitement il faut souligner que contre les pourritures du collet, seuls les traitements préventifs sont réellement efficaces⁸⁰.

➤ La lutte chimique sur carotte

La protection des parties aériennes contre les infections initiées par les ascospores fait appel à des traitements foliaires ou à la réduction de l'inoculum d'ascospore ; tandis que la protection des parties souterraines implique des traitements de sol contre les infections mycéliennes²⁰⁸.

Tableau 13 : Liste des fongicides autorisés en France pour lutter contre la sclerotiniose sur carotte.

Substances actives	Noms commerciaux	Mode d'action	Quand	Usages	DAR	Nb mx/an
<i>Iprodione</i>	<i>Rovral aqua flo</i> <i>Rovral wg</i> <i>Voldo wg</i> <i>Chipco Green</i>	Altération des glucides, inhibition de la germination des spores et de l'élongation des hyphes mycéliens	Préventif Curatif	TPA Traitement du sol	14j	
<i>Cyprodinyl + fludioxonil</i>	<i>Adircyf</i> <i>Baryton</i> <i>Bipass</i> <i>Botryl jardin</i> <i>Curseur</i> <i>Switch</i>	<i>Cyprodinyl</i> : Inhibition de l'élongation des tubes germinatifs et des hyphes mycéliens <i>Fludioxonil</i> : inhibe le transport associé à la phosphorylation du glucose, inhibe la croissance mycélienne	Curatif Non-systémique	TPA	35jr céréales	

Boscalid + pyraclostrobine	Boscapyr Gringo Signum	Boscalid : préventif, absorption foliaire, inhibe la germination des spores et l'élongation du tube de germination Pyraclostrobine : inhibiteur de la respiration cellulaire, fongicide Qol	Préventif Curatif	TPA
-------------------------------	------------------------------	--	----------------------	-----

➤ Eviter l'infection et la sporulation

Le cycle de développement des deux espèces est dépendant des conditions d'humidité, du contact hôte/parasite et de la viabilité de l'inoculum. Des mesures prophylactiques peuvent être adoptées pour déjouer le développement du pathogène.

L'**irrigation** doit être appliquée préférentiellement en matinée ou au début d'après-midi mais jamais en soirée, afin de limiter la durée d'humectation des feuilles (le séchage étant plus rapide dans la journée que durant la nuit)⁸⁰.

L'**implantation** de la culture sur des buttes favorise l'assèchement : l'eau non-fixée par le sol reste moins longtemps au niveau de la butte et la circulation de l'air est facilitée⁸⁰. On peut en plus disposer les rangs de salades dans le sens du vent afin d'accentuer la circulation de l'air qui s'engouffre entre les rangs⁸⁰. Enfin, une densité de plantation trop importante amène une densité de couvert étouffante, génératrice d'une humidité relative très élevée et d'un risque d'infection accru⁸⁰.

Le **travail du sol** doit faciliter le drainage par exemple par l'application d'un labour profond. Le principe est d'éviter la stagnation d'eau, de flaques sur la culture⁸⁰. Le labour présente un autre avantage puisqu'il enfouit les sclérotés en profondeur où ils ne supportent pas la concentration en CO₂^{80,209}. Mais cette pratique culturale ne fait pas l'unanimité :

« Partisans du non-labour » :

Des essais de conduite en non labour et en conservant les résidus de culture hachés sur le sol, mettent en avant la réduction de la production d'apothécies²¹⁰. Cet effet est attribué à l'augmentation du nombre de micro-organismes dans la couche superficielle du sol qui serait néfaste pour la survie et la germination des sclérotés²¹⁰. Un constat rapportant une diminution de l'incidence de la maladie sur soja a été rapporté²¹¹. En revanche ce dernier n'observe pas de diminution de l'inoculum (sclérotés et apothécies), au contraire, le nombre de sclérotés viables serait accru, mais la diminution de la vigueur de la culture en sans-labour joue sur les conditions microclimatiques. L'humidité et le couvert dans la culture sont modifiés et ne sont plus favorable à l'établissement de la maladie²¹¹.

« Partisans du labour » :

Des études constatent une augmentation générale de la sévérité des maladies aériennes et telluriques. D'autres observent plus d'apothécies dans le non-labour sans noter de répercussions sur l'incidence de la maladie²¹⁰.

En Australie, Merriman démontre que le labour provoque l'enfouissement des résidus entre 15 et 20 cm et conduit à une diminution de 20% de la maladie sur laitue comparé à un passage de herse (0-5 cm)²⁰⁹.

Le **paillage** évite le contact entre le sol et les feuilles âgées qui constituent une voie importante d'infection. Mais un paillage organique est source d'humidité relative, il vaut donc mieux choisir un paillage plastique⁸⁰.

Il est possible de lutter contre l'établissement d'un microclimat au sein du couvert végétal de carottes par la pratique de l'**effeuillage**. Dans une étude, la coupe des feuilles a été effectuée

dans des cultures commerciales de l'état de Washington (Etats-Unis) au moyen de lames et disques de découpe montés sur un système hydraulique à l'avant et à l'arrière du tracteur^{29, 191}. La coupe a lieu une fois, après apparition des premières apothécies (fin août, début septembre pour une culture semée autour du 20 mai) qui correspond apparemment à 10/20 jours après la fermeture du couvert et à un stade de croissance de 3/4 feuilles sénescents affaissées au niveau du sol. Cela a engendré une diminution significative de l'apparition d'apothécies (réduction de 75%)²⁹. Ceci s'explique par des modifications du microclimat (augmentation de l'aération et de la pénétration de lumière directe (qui va encourager évaporation et perte d'humidité sur les feuilles)) qui sont défavorables au pathogène, sans affecter le feuillage sain et la taille des racines à la récolte. Si le couvert végétal se referme après l'effeuillage, il y a quand même moins de risques car la plupart des feuilles potentiellement sénescents ont été enlevées. En effet l'effeuillage provoque une augmentation de la température de l'air, celle du sol et une diminution de l'humidité relative²⁹.

Des chercheurs d'Ontario (Canada) ont développé la technique de la coupe du feuillage de carotte afin de retarder la fermeture du couvert végétal, augmenter le flux d'air au sein du couvert et ainsi réduire les infections dues à *Sclerotinia sclerotiorum*, *A. dauci* et *C. carotae*. En effet, la coupe du feuillage aboutit à une augmentation de l'aération et des températures du sol et à une diminution de l'humidité dans le rang²⁹. En plus, cette coupe permet d'enlever les vieilles feuilles sénescents qui sont la cible principale de *S. sclerotiorum*. Par contre, l'effeuillage ne doit pas être réalisé avant que les premières feuilles sénescents soient apparues au sein du couvert, car sinon cela pourrait affecter le rendement en diminuant la surface photosynthétique active.

Le raisonnement du **choix variétal** peut également constituer une clé d'entrée. Plusieurs critères sont à prendre en compte lors du choix de la variétés si on souhaite diminuer les risques liés à *S.sclerotiorum*²¹²:

- Le degré de sensibilité
- La densité de feuillage
- Le port de la plante (proximité du feuillage avec le sol)

Concernant la salade, il n'existe pas encore de cultivars résistants à proprement parler, mais la sensibilité peut varier d'un cultivar à l'autre⁸⁰. Pour les carottes, les géotypes ayant un port dressé et compact peuvent offrir une source importante pour la sélection afin d'éviter l'apparition d'un microclimat au sein du couvert. La **fertilisation minérale** est une pratique pouvant avoir des répercussions sur les pathogènes. Pour la salade, la fertilisation azotée ne doit être ni trop excessive car elle favorise la production de tissus succulents très réceptifs à la maladie, ni trop faible ce qui aboutit à la formation de tissus chlorotiques, affaiblis, constituant une voie d'entrée pour le pathogène⁸⁰. Pour la carotte, une étude a montré qu'une application faible d'azote (6 unité/ha au lieu de 60) sur carottes est associée à une diminution significative de la taille et de la densité du couvert, mais aussi du niveau de maladie, avec de plus, des effets négligeables sur le rendement¹⁹¹. Un excès d'apport d'azote peut retarder la sénescence du feuillage, cependant la croissance en excès du feuillage encouragée par de fortes quantités d'azote peut augmenter l'ombrage sur les feuilles du bas et accélérer leur sénescence¹⁹¹. Il provoque également une densification du couvert végétal et ainsi favorise le développement de la maladie²⁰⁵. Concernant les autres éléments, une déficience en K, Mg, Mn, Ca, S, Zn, Cu provoque une sensibilité de l'hôte car ce sont les éléments responsables de la solidité des parois et membranes cellulaires sur courge⁴². La **gestion des adventices** revêt une importance quant à la gestion de *Sclerotinia* et ce pour plusieurs raisons. Une étude réalisée sur des cultures de choux par Dillard²⁰⁴, les ascospores sont transportées en même temps que les grains de pollen d'autres espèces hôtes adjacentes à la culture et celles-ci

servent aussi de réservoir d'inoculum. Les ascospores ne peuvent envahir les tissus sains du chou sans une source exogène de nutriments, et la source la plus fréquemment observée est une adventice : l'ambroisie (*Ambrosia artemisiifolia*) (dans l'état de New-York). A tel point que la maladie sur choux est fréquemment associée à la présence d'ambroisie. Les plants de choux en contact avec une ambroisie infectée le deviennent. *Sclerotinia* infecte cet adventice lors de sa floraison et de la formation du fruit. Ainsi, pollen et fruits peuvent servir d'intermédiaire pour l'infection des feuilles de chou. De petites parties de fleurs ou fruits (akènes...) se détachent et tombent sur une feuille de chou et si conditions humides (qui permettent d'adhérer à la surface du chou et qui sont favorables au développement du champignon), alors il y aura contamination du chou. Il est donc nécessaire d'accorder de l'attention à la présence d'adventices faisant parties du spectre d'hôte de *Sclerotinia* au sein des parcelles de carottes. De plus, les *Sclerotinia* et surtout *S. sclerotiorum* sont capables d'infecter une très large gamme d'hôtes, les adventices peuvent donc constituer des réservoirs et servir de relais entre 2 cultures hôtes.

➤ Défavoriser le maintien en absence de la culture

Malgré le caractère très polyphage de ces pathogènes, il convient d'adapter la **rotation** pour limiter les risques de sclérotiniose. Sur les sols fortement contaminés il est préconisé d'allonger le délai de retour à 5 ans, tout en évitant les précédents sensibles⁸⁰. Néanmoins, dans le cas de parcelles moins contaminées, étant donné l'efficacité parfois décevante des rotations dans le cas de ces pathogènes, la simple alternance avec une autre culture peut suffire^{80, 212}. Par exemple l'alternance avec une céréale est une bonne option ou encore : maïs, oignons, épinards, qui sont moins propices au développement de *Sclerotinia*⁸⁰. La culture de brocoli dont les résidus sont enfouis a montré des résultats intéressants⁸⁰. Enfin, lors de l'emploi d'engrais verts, il faut veiller à ce que ceux-ci ne soient pas sensibles à *Sclerotinia* pour éviter de multiplier davantage l'inoculum⁸⁰. Enfin, lors de l'emploi d'engrais verts, il faut veiller à ce que ceux-ci ne soient pas sensibles à *Sclerotinia* pour éviter de multiplier davantage l'inoculum⁸⁰. Une manière de casser le cycle est de passer par une culture de monocotylédones en période humide (plante de coupure que l'on ne cherchera pas à faire venir à maturité chez les maraîchers) pour favoriser l'épuisement des sclérotés par germination dans cette culture non hôte²¹³. Quoi qu'il en soit, introduire une graminée ou une culture non-hôte apparait bénéfique pour la culture et néfaste au champignon par la diminution de la quantité d'inoculum primaire et de la germination des sclérotés^{210, 212}. Cependant, l'introduction de telles cultures dans la rotation agit sur le cycle mais pas sur la production d'apothécies ou la libération d'ascospores qui ne sont pas inhibées²¹⁴. L'élimination des **résidus** de salade ayant été infectés est nécessaire⁸⁰. Une autre possibilité est de ne pas enfouir les résidus, en effet le non-enfouissement des résidus agit sur le cycle par la perturbation de la germination des sclérotés qui sont soumis à des conditions sèches. Il encouragerait les antagonistes du sol à travers la dégradation des tissus végétaux et des sclérotés. Nasser et Sutton (1993) suggèrent que les résidus de culture laissés à la surface du sol après la récolte pourraient prévenir la formation d'apothécie en les empêchant d'atteindre la surface et donc pourrait réduire la dissémination des ascospores et la sévérité de la maladie (vu dans²¹⁰). Il est également possible de laisser les résidus au champ après la récolte et de les traiter avec du Contans WG ou de les enfouir profondément, ces 2 modalités permettant de réduire le stock de sclérotés viables¹⁹¹. La **désinfection de sol** renferme des méthodes de lutte qui permettent de réduire la concentration d'inoculum dans les couches superficielles du sol :

- **La fumigation** : des produits sont appliqués sur le sol et éliminent l'inoculum par leurs propriétés fongicides. Elle peut être réalisée en employant du dazomet, du métham-sodium seul ou associé au diméthyl polysiloxane^{80, 179}. Leur efficacité est variable et leur utilisation s'accompagne d'inconvénients tels que l'augmentation de la réceptivité aux parasites des terreaux désinfectés, une élimination non sélective des micro/macro-organismes du sol et l'apparition de phénomènes de toxicité (excès de manganèse échangeable, excès d'ammoniaque consécutifs à un blocage plus ou moins complet de la nitrification)⁸⁰.
- **La solarisation ou pasteurisation** : dans les régions ensoleillées l'énergie solaire est mise à profit pour désinfecter le sol. Sur un sol préparé et bien humide on étend un film de polyéthylène de 35 à 50 µm d'épaisseur. Un micro effet de serre se produit, et l'humidité du sol conduit la chaleur dans les couches superficielles du sol en exposant les microorganismes à des températures qu'ils ne supportent pas⁸⁰. En Afrique du sud, les auteurs d'une étude ont disposé sur le sol (après une culture de haricots) un film de 50µm pendant 6 semaines, avec une irrigation la veille de la mise en place de la bâche²¹⁵. Le nombre de sclérotés a significativement diminué dans les 15 premiers centimètres de sol, bien que l'efficacité diminue avec la profondeur. La réduction du nombre de sclérotés est due à la colonisation microbienne.
- **La désinfection à la vapeur** : une désinfection à la vapeur d'au moins 10 minutes permet d'atteindre jusqu'à 85% de mortalité des sclérotés contenus dans les 2 premiers centimètres de sol au champ¹⁹¹. L'efficacité de la désinfection est positivement corrélée au taux d'humidité du sol et des sclérotés ; et inversement corrélée à la profondeur à laquelle les sclérotés sont enterrés. Ainsi, humidifier le sol avant est primordial car seuls les sclérotés hydratés (complètement ou partiellement) sont sensibles à cette technique (les sclérotés secs sont résistants à de plus hautes températures). Cette technique seule est inefficace lorsque l'initiation de l'infection est réalisée via les ascospores.
- **La biodésinfection** : une étude a démontré que l'application de poudre de chou rave inhibe croissance mycélienne du champignon sur boîte de pétri (-75% de croissance après 7 jours d'incubation)²¹⁶.

Une dernière possibilité recensée consiste en **l'immersion du sol**. En effet, une période d'immersion du pathogène accélère la dégradation des sclérotés diminuant ainsi la densité d'inoculum^{202 217}. Une expérience menée en pots montre qu'il y a plus de GC dans un pot maintenu à capacité par irrigation que dans un témoin^{212, 218}. En Floride, au champ une inondation (par irrigation) pendant 23 à 45 jours ou alors un cycle inondation / séchage conduit à la destruction des sclérotés²¹². En fait, lorsque les sclérotés sont soumis à des cycles de séchage / ré-humectation, ils sont rapidement colonisés par les microorganismes et se détériorent en 2/3 semaines. Mais ceci est difficilement applicable car les sclérotés doivent subir une perte d'au moins 90% de leur humidité pour que cela ait un impact sur leur survie. Par ailleurs, il est important de considérer la texture du sol car une forte irrigation va avoir des effets variables selon le type de sol : sur un sol lourd (limon, argile), cela défavorise la GC tandis que sur sol léger (sable), cela la favorise²⁰⁰.

Un autre moyen pouvant être mobilisé afin de maîtriser le développement des *Sclerotinia* est le **contrôle biologique**. Il s'agit de l'utilisation d'organismes vivant exerçant une action négative sur le pathogène. Plusieurs types d'organismes en sont capables :

Parasitoïdes mycéliens

Il existe plusieurs parasitoïdes mycéliens de *Sclerotinia* : *Coniothirium minitans*, *Gliocladium roseum*, *G. virens*, *Sporodesmium sclerotivorum*, *Trichoderma viride*¹⁴⁷.

Les propriétés antagonistes de *Coniothirium minitans* sont exploitées sous le nom commercial de Contans WG. Ce champignon agit sur la survie et sur l'infection primaire³.

Il peut s'appliquer à 4 kg/ha en traitement du sol avant semis avec incorporation superficielle. Il pénètre, parasite et détruit complètement les sclérotés. L'application dans le sol se fait sur un substrat solide au moment du semis et réduit fortement la production d'apothécies.

Le recours aux organismes antagonistes en les dispersant sur les résidus de culture ou sur la parcelle après la culture permet de diminuer le stock d'inoculum primaire. Une étude conduite sur le colza a montré qu'on observe une réduction de la survie des sclérotés dans les cultures de colza après application de *C. minitans* sur substrat solide et incorporés au sol au moment du semis à l'automne²¹⁹. Dans des cultures séquentielles de laitues, une application de spores en solution post-récolte sur les résidus en plus d'une application pré-semis sur substrat solide améliore l'efficacité de la réduction de viabilité des sclérotés et donc de l'infection des cultures¹⁹¹.

Le Contans WG peut également être apporté par application foliaire de spores de *C. minitans*. Sur une culture infectée, son apport réduit la production d'apothécie jusqu'à 90% au cours d'une rotation de 4 ans de cultures sensibles (comprenant de la carotte)²²⁰. L'application de Contans : réduit la production d'apothécies entre 35 et 100% en 6 et 12 semaines après le semis d'une culture de carottes¹⁹¹.

Par ailleurs, *C. minitans* représente un agent de lutte biologique prometteur du fait de sa capacité à coloniser efficacement les tissus sénescents de culture, à persister et se répandre dans le sol et à coloniser et réduire la viabilité de nouveaux sclérotés produits sur les plantes malades¹⁹¹.

Un autre champignon prometteur pour limiter le *Sclerotinia* est *Trichoderma sp.* Il produit des enzymes lytiques capables de dégrader les parois cellulaires de nombreux champignons, levures, bactéries pathogènes et/ou d'inhiber la germination conidienne et la croissance saprophytique³. Mais le mécanisme prédominant de *Trichoderma* serait le parasitisme des hyphes et sclérotés. Mais il serait possible qu'il induise une résistance locale et systémique dans la plante hôte¹⁹¹.

D'autres organismes sont aujourd'hui étudiés : *Streptomyces griseoviridis*, *Gliocladium virens*, *Sporodesmium sclerotivorum*, *Talaromyces flavus*, *Trichoderma harzianum*^{80, 221}.

Antagonistes bactériens

Certaines bactéries présentant un effet délétère sur *Sclerotinia* : *Pseudomonas fluorescens*, *Pseudomonas chlororaphis*, *Bacillus amyloliquefaciens* et *Bacillus subtilis*²²². Ces bactéries exerceraient une action sur la germination des sclérotés.

P. chlororaphis souche PA-23 inhibe la germination des ascospores de *S. sclerotiorum* sur les pétales de colza (voie d'entrée dans la plante), certainement par activation des mécanismes de défense de la plante²²².

Effet de biofongicide antagonistes

La souche S6 (non pathogène) de *Fusarium oxysporum* induit la diminution de la croissance et le blocage de la formation de sclérotés²²³. Lors d'une expérimentation, davantage de plants de Soja (*Glycine max*) ont survécu lors d'une co-inoculation de *S. sclerotiorum* et *F. oxysporum* (S6) en comparaison à l'inoculation unique de *S. sclerotiorum* (expérimentation sous serre). L'activité antifongique est due à la cyclosporine A.

Effet des animaux mycophages

Des larves du moucheron *Bradysia coprophila* (Litner) ont été trouvées s'alimentant du mycélium et des sclérotés de *S. sclerotiorum*^{191, 224}. Lorsque ces larves sont disséminées à la surface du sol elles affectent les champignons dans les deux premiers centimètres et se

retrouvent jusqu'à 9 cm de profondeur. Elles agissent directement sur la germination des sclérotés par ingestion et indirectement en accentuant la colonisation des sclérotés endommagés par des champignons antagonistes tels que *Trichoderma viride*. De plus amples études doivent être menées pour comprendre les bénéfices à en retirer²⁰².

Introduction d'hypovirulence

Des isolats hypovirulents ont été retrouvés en culture. Ils se caractérisent par une croissance ralentie et le développement atypique des colonies. Du point de vue génétique ces souches sont porteuses d'un ARN double brin viral enveloppé d'une double membrane d'origine nucléaire. Cet ARN_{db} serait apparenté au genre *Hypovirus* décrit par Hillman *et al.* en 1995. Le virus induit une réduction ou un retard de la production d'acide oxalique par le champignon diminuant ainsi la virulence de la maladie. Toutefois, les mécanismes en jeu demeurent incertains.

On peut envisager l'application de l'hypovirulence, comme elle est déjà employée dans le cas du chancre du châtaignier. Cependant le mode de transmission du virus lors de l'anastomose (entre groupes d'anastomoses compatibles) limiterait l'application de la méthode à *S.minor*. En effet, cette espèce dénombre un nombre peu important de groupes différents qui est expliquée par la faible fréquence de la reproduction sexuée, à l'inverse de l'espèce *S.sclerotiorum*²⁰².

Les apports d'**amendement (organiques ou minéraux)** permettent de déplacer les équilibres dans le sol en la défaveur de *Sclerotinia*. Des études ont mis en avant une corrélation positive entre le taux de matière organique d'un côté et quantité de sclérotés et taux de GC sur haricot vert (*Phaseolus vulgaris*) de l'autre¹⁹⁶. De plus, il existe une corrélation positive entre teneur en MO et le niveau de maladie via l'augmentation du nombre de sclérotés et du taux de GC. Ceci s'explique par le fait que l'apport de MO favorise la croissance des plantes et donc augmente la densité foliaire, ce qui favorise l'installation d'un microclimat favorable. Il est difficile de dégager des tendances générales sur les effets de tels types d'amendements, néanmoins sont présentés ci-dessous certains amendements documentés pour leur effet de contrôle des pathogènes.

Matière ligneuse

L'enfouissement de matière ligneuse permet d'activer une certaine microflore qui produit des enzymes de dégradation qui s'attaquent également à la mélanine des sclérotés affectant leur viabilité et donc affectant directement la quantité d'inoculum²²⁵. L'attaque de la mélanine rend l'inoculum davantage sensible aux microorganismes antagonistes du sol. Dans cet optique, la combinaison de lignine et d'un champignon antagoniste contenu dans le produit Contans WG (*Coniothyrium minitans*) contribue à la lutte contre les sclérotés de *S.sclerotiorum*²²⁵.

Compost CMC

En conditions contrôlées (en pots), l'application d'un compost (selon le process de CMC : 35t/ha / juste avant semis / mélangé dans les 25 mm superficiel de sol) provoque une diminution et un retardement de la GC (le pic passe de 6 semaines après semis et inoculation à 12 semaines)²¹⁸. Le compost augmente le potentiel matriciel du sol ce qui aboutit à une plus forte humidité du sol en surface et aussi la quantité d'azote disponible dans le sol ; ces 2 paramètres étant connus pour favoriser le développement des pathogènes. La diminution de GC observée est sûrement due à la composante biologique du compost (sa population microbienne)²¹⁸.

Mixture S-H

Une autre équipe a mis au point une mixture appelée « S-H », composé qui diminue la viabilité des sclérotés (20% dans un sol amendé avec 2% de S-H)²⁰⁸. Il s'agit d'un mélange contenant entre autre de la bagasse, de balle de riz, de poudre de coquille d'huitres²²⁶... Ce

mélange a montré une efficacité à Taiwan, mais pas au Canada. Il mérite donc d'être testé dans les conditions françaises afin de vérifier son éventuelle efficacité.

Mulch d'herbe à éléphant

Une étude fait état d'une corrélation négative entre la présence de mulch d'herbe à éléphant, graminée (*Pennisetum purpureum*) disposée de façon à former un paillage et la production d'apothécie¹⁹⁶. Le nombre d'apothécies produites diminue d'autant plus que le mulch est profond jusqu'à 6 cm (48% de réduction de la production), mais au-delà (9 cm), la vigueur de la plante est diminuée. Pour expliquer la réduction observée, les auteurs mettent en cause la réduction de la lumière (qui est nécessaire pour la GC) et la barrière physique qui empêche les stipes (pied du champignon) d'atteindre la surface et donc de développer des apothécies.

Fumier de bovin composté

Dans une étude, les auteurs comparent l'application de fumier de bovin composté et l'apport d'engrais minéraux. L'étude, réalisée en plein champ sur de la laitue dans la région nord de l'Angleterre, a montré que le fumier de bovin diminue l'incidence de la maladie par rapport au traitement à base d'engrais minéraux²²⁷.

Amendements à forte teneurs en azote

Une étude menée en microcosme sur les pommes de terre a montré que les amendements à forte teneur azotée tels que le fumier de volaille, la farine de viande et d'os et les tourteaux de soja, inhibent le cycle de développement de *S. sclerotiorum*²²⁸. Ces amendements provoquent la libération d'ammoniac et d'acide nitreux selon 2 mécanismes :

- libération d'ammoniac dans des conditions spécifiques : pH sol > 8.5 et MO < 1.7 %. Lorsque les microorganismes du sol dégradent ces MO à forte teneur en N, le surplus d'N (après prélèvement des microorganismes) est relargué dans la solution du sol sous forme d'ammoniac. Ceux-ci sont rapidement convertis en NH₄⁺, ce qui va aboutir à une augmentation du pH. Et comme le pH augmente (il faut qu'il soit > 8.5), il entraîne une conversion de certains NH₄⁺ en NH₃, hautement toxiques. Ce phénomène arrive très rarement dans des sols à MO > 1.7 %.
- conversion en acide nitreux (HNO₂) qui participerait davantage au contrôle de la maladie. Normalement, NH₄⁺ → NO₂ → NO₃. Mais ceci aboutit à une diminution du pH (car NO₃ acidifie) ; s'il atteint une valeur < 5.5, alors NO₂ est transformé en HNO₂.

Ces 2 mécanismes sont toxiques (HNO₂ plus que NH₃), le 1^{er} a lieu une semaine après application et le 2^{ème} 3 à 5 semaines après application.

La cyanamide de calcium

Le Perlka (nom commercial, émis par SKW Trostberg Aktiengesellschaft), contient de la cyanamide de calcium et 20% d'azote à libération lente ; commercialisé sous forme de granulés. A 0.6%, il inhibe la GC tandis qu'à 2%, il tue les sclérotés²⁰⁸. Par contre, il doit être appliqué au moins 15 jours avant semis car il a des effets phytotoxiques (affecte la levée et la croissance de plusieurs cultures). Comptages réalisés au cours de chaque culture de la rotation suivante : haricot (hôte) / colza (hôte) / blé (non hôte), en plein champ, au Canada. A permis d'obtenir de -65% à -87% de GC.

La chaux

La chaux agit sur la réduction de la germination des sclérotés et de la production d'apothécies²⁰⁸.

Pour finir, les **herbicides** d'une manière générale, le chlorsulfuron, cyanazine, metribuzin, triallate et trifluralin réduisent significativement la GC des sclérotés²²⁹.

5. Synthèse générale

Cette synthèse a pour but d'offrir une représentation visuelle de la distribution des pathogènes étudiés selon différents critères.

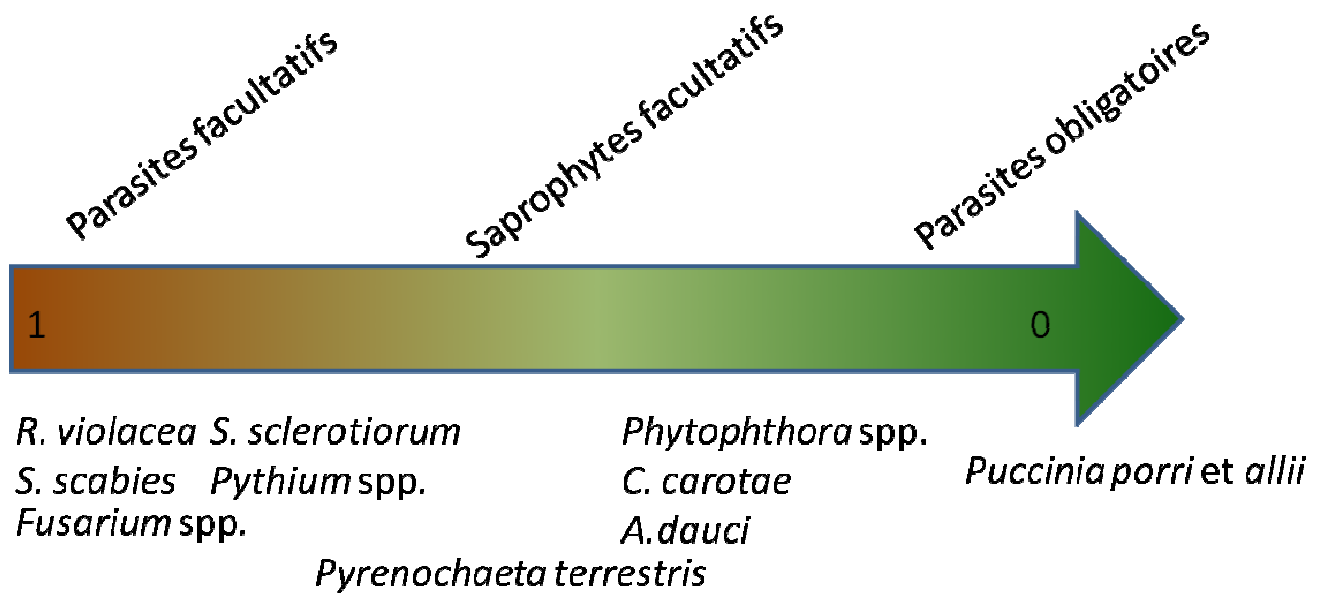


Figure 3 : Capacité de vie saprophytique

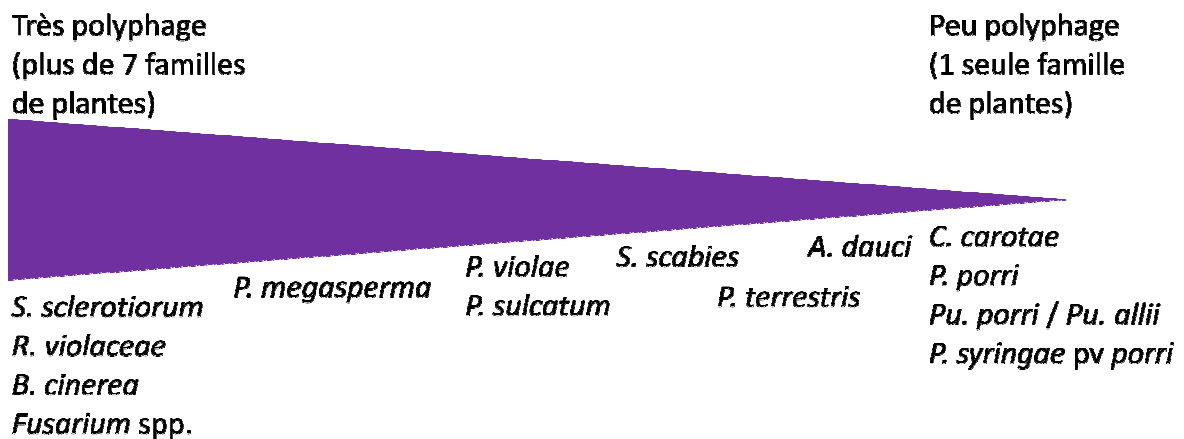
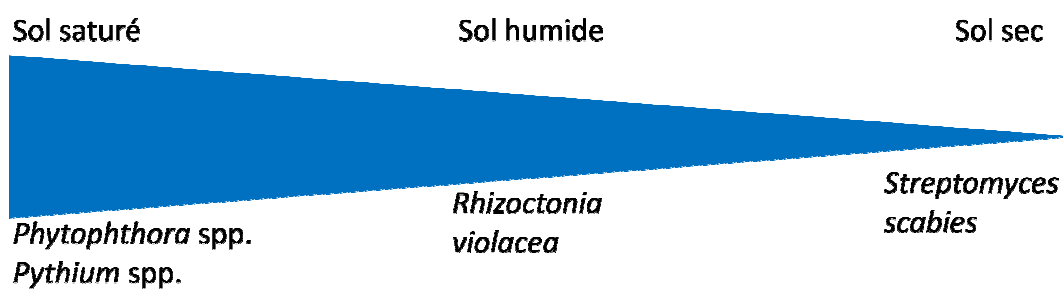


Figure 4 : Spectre d'hôte

Etat hydrique du sol



Présence d'eau libre sur la feuille

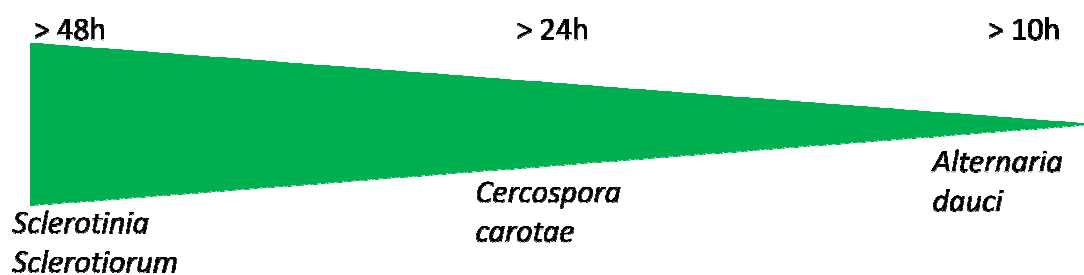


Figure 5 : Conditions hydriques requises pour l'infection primaire

Bibliographie

1. Davet, P., *Vie microbienne du sol et production végétale*, ed. I. Editions. 1996.
2. Ellis, S.D., M.J. Boehm, and T.K. Mitchell, *Fungal and fungal-like diseases of plants*. The Ohio state university 2008. **PP401.07**.
3. Lepoivre, P., *Phytopathologie*. 2003: De Boeck.
4. Babadoost, M., *Leaf blights or spots of carrot*. Report on Plant Diseases University of Illinois at Urbana-Champaign, 1990. **938**.
5. McDonald, M.R., K.D.V. Kooi, and S.M. Westerveld, *Effect of foliar trimming and Fungicides on apothecial number of Sclerotinia sclerotiorum, leaf blight severity, yield, and canopy microclimate in carrot*. Plant Disease, 2008. **92**(1): p. 132-136.
6. Farrar, J.J., B.A. Pryor, and R.M. Davis, *Alternaria diseases of carrot*. Plant Disease, 2004. **88**(8): p. 776-784.
7. Dorman, E.A., B.J. Webster, and M.K. Hausbeck, *Managing Foliar Blights on Carrot Using Copper, Azoxystrobin, and Chlorothalonil Applied According to TOM-CAST*. Plant Disease, 2009. **93**(4): p. 402-407.
8. Rogers, P.M. and W.R. Stevenson, *Aggressiveness and Fungicide Sensitivity of Alternaria dauci from Cultivated Carrot*. Plant Disease, 2010. **94**(4): p. 405-412.
9. *Brûlure alternarienne de la carotte*. 2005; Available from: http://www.prisme.ca/carotte_alternaria.asp.
10. Carisse, O. and A.C. Kushalappa, *Development of an infection model for Cercospora carotae on carrot based on temperature and leaf wetness duration*. Phytopathology, 1990. **80**(11): p. 1233-1238.
11. Messiaen, C.M.B., D. Rouxel, F. Lafon R., *Les maladies des plantes maraîchères*. 3è ed, ed. INRA. 1991.
12. Gugino, B.K., et al., *An IPM program for managing fungal leaf blight diseases of carrot in New York*. Plant Disease, 2007. **91**(1): p. 59-65.
13. Estorgues, V., *Maladies et ravageurs des légumes de plein champ en Bretagne*. Comité de développement des agriculteurs de la zone légumière Kergompez ed. 2005, Saint-Pol-de-Léon. 150.
14. Chichery, M., *Modélisation de l'apparition d'Alternaria sur culture de carotte*, in *HORTIS Aquitaine*. 2006, ENSHAP.
15. Strandberg, J.O., *Establishment of Alternaria leaf-blight on carrots in controlled environments*. Plant Disease, 1988. **72**(6): p. 522-526.
16. Boedo, C., et al., *Impact of carrot resistance on development of the Alternaria leaf blight pathogen (Alternaria dauci)*. European Journal of Plant Pathology, 2008. **121**(1): p. 55-66.
17. Brodeur, C., O. Carisse, and G. Bourgeois, *Cercospora leaf blight of carrot. Control strategies*, A.e.A. Canada and C.H. centre, Editors: Saint-Jean-sur-Richelieu. p. 4.
18. Strandberg, J.O., *Isolation, storage, and inoculum production methods for Alternaria dauci*. Phytopathology, 1987. **77**(7): p. 1008-1012.
19. Pryor, B.M., et al., *Survival and persistence of Alternaria dauci in carrot cropping systems*. Plant Disease, 2002. **86**(10): p. 1115-1122.
20. Boedo, C., et al., *Alternaria dauci, agent causal des brûlures foliaires de la carotte, est pathogène sur différentes espèces végétales*, in *Les Rencontres du végétal 2011*: Angers.

21. Bounds, R.S., *Managing foliar blights on carrot using copper, azoxystrobin, and chlorothalonil applied according to TOM-CAST*. Plant Disease, 2006. **90**(3): p. 264-268.
22. Rogers, P.M. and W.R. Stevenson, *Weather-Based Fungicide Spray Programs for Control of Two Foliar Diseases on Carrot Cultivars Differing in Susceptibility*. Plant Disease, 2006. **90**(3): p. 358-364.
23. Boedo, C., et al., *Evaluation of different methods for the characterization of carrot resistance to the alternaria leaf blight pathogen (Alternaria dauci) revealed two qualitatively different resistances*. Plant Pathology, 2010. **59**(2): p. 368-375.
24. Ben-Noon, E., et al., *Joint action of disease control measures: A case study of Alternaria leaf blight of carrot*. Phytopathology, 2003. **93**(10): p. 1320-1328.
25. Howatt, S., *Profil de la culture des carottes au Canada*, A.e.A. Canada, Editor. 2004: Ottawa.
26. Ben-Noon, E., et al., *Optimization of chemical suppression of Alternaria dauci, the causal agent of Alternaria leaf blight in carrots*. Plant Disease, 2001. **85**(11): p. 1149-1156.
27. Santos, P., J.J. Nunez, and R.M. Davis, *Influence of gibberellic acid on carrot growth and severity of Alternaria leaf blight*. Plant Disease, 2000. **84**(5): p. 555-558.
28. Vintal, H., et al., *Influence of rate of soil fertilization on Alternaria leaf blight (Alternaria dauci) in carrots*. Phytoparasitica, 1999. **27**(3): p. 193-200.
29. Kora, C., M.R. McDonald, and G.J. Boland, *Lateral clipping of canopy influences the microclimate and development of apothecia of Sclerotinia sclerotiorum in carrots*. Plant Disease, 2005. **89**(6): p. 549-557.
30. *Cultures ombellifères*, in *Directives sur la bonne pratique phytosanitaire : principes de bonne pratique phytosanitaire*, Bulletin OEPP, Editor. 2001. p. 257-287.
31. Schoneveld, J.A. *Effect of irrigation on the prevention of scab in carrots*. 1994; Available from: http://www.actahort.org/books/354/354_15.htm.
32. Boulet, L., *La galle commune; bilan de la recherche*, in *Les journées horticoles. Pomme de terre : nématodes, mildiou et galle*. 2007: Québec.
33. Clerc, S., *Etude in vitro et in situ du transfert conjugatif de l'élément génétique pSAM2 originaire de Streptomyces ambofaciens*. 1996, Université Claude Bernard - Lyon 1.
34. Janse, J.D., *A streptomyces species identified as the cause of carrot scab*. Netherlands Journal of Plant Pathology, 1988. **94**(6): p. 303-306.
35. Goyer, C. and C. Beaulieu, *Host range of streptomycete strains causing common scab*. Plant Disease, 1997. **81**(8): p. 901-904.
36. Boucek-Mechiche, K., *Caractérisation phénotypique, génotypique et pathologique des espèces de Streptomyces responsables des altérations superficielles des tubercules de la pomme de terre en France*, in *Institut national agronomique Paris-Grignon*. 1999.
37. Beausejour, J., N. Clermont, and C. Beaulieu, *Effect of Streptomyces melanosporefaciens strain EF-76 and of chitosan on common scab of potato*. Plant and Soil, 2003. **256**(2): p. 463-468.
38. *Le plant français de pomme de terre. La galle commune*. Available from: <http://www.plantdepommedeterre.org/pages/maladies/bactg.htm>.
39. Lazarovits, G., et al., *Edaphic soil levels of mineral nutrients, pH, organic matter, and cationic exchange capacity in the geocaulosphere associated with potato common scab*. Phytopathology, 2007. **97**(9): p. 1071-1082.
40. Nanri, N., et al., *Growth promotion of fluorescent Pseudomonas and control of potato common scab in field soil with nonantibiotic actinomycete-biofertilizer*. Bioscience Biotechnology and Biochemistry, 1992. **56**(8): p. 1289-1292.

41. Pavlista, A.D., *Early-season applications of sulfur fertilizers increase potato yield and reduce tuber defects*. *Agronomy Journal*, 2005. **97**(2): p. 599-603.
42. Datnoff, L.E., W.H. Elmer, and D.M. Huber, *Mineral nutrition and plant disease*. Mineral nutrition and plant disease, 2007: p. vi + 278 pp.
43. Larkin, R.P. and T.S. Griffin, *Control of soilborne potato diseases using Brassica green manures*. *Crop Protection*, 2007. **26**(7): p. 1067-1077.
44. Villeneuve, F., *La carotte, guide pratique*. CTIFL ed. Vol. Tome 1. 1992.
45. Hirano, S.S. and C.D. Upper, *Bacteria in the leaf ecosystem with emphasis on Pseudomonas syringae - a pathogen, ice nucleus, and epiphyte*. *Microbiology and Molecular Biology Reviews*, 2000. **64**(3): p. 624-+.
46. Lindemann, J., D.C. Army, and C.D. Upper, *Epiphytic populations of Pseudomonas syringae pv. syringae on snap bean and nonhost plants and the incidence of bacterial brown spot disease in relation to cropping patterns*. *Phytopathology*, 1984. **74**(11): p. 1329-1333.
47. Bergeon, F., *Protection biologique contre les maladies foliaires du poireau*, in *PHM - Revue Horticole*. 2005. p. 47-50.
48. Centre, S.R., *Cultures légumières n°6*, in *Avertissements agricoles pour de bonnes pratiques agricoles*. 2005, D.R.A.F. Centre
49. Overbeek, L.S.v., et al., *The role of crop waste and soil in Pseudomonas syringae pathovar porri infection of leek (Allium porrum)*. *Applied Soil Ecology*, 2010. **46**(3): p. 457-463.
50. Syngenta. *Graisse du poireau*. 2012; Available from: <http://www3.syngenta.com/country/fr/fr/pratiques-et-techniques/adventices-maladies-ravageurs/maladies/Pages/Graisse-du-poireau.aspx>.
51. Sarkar, S.F. and D.S. Guttman, *Evolution of the core genome of Pseudomonas syringae, a highly clonal, endemic plant pathogen*. *Applied and Environmental Microbiology*, 2004. **70**(4): p. 1999-2012.
52. Letouze, P., *Essai de programmes de lutte chimique et alternative contre les bactérioses sur la culture de poireau*, in *Poireau*. 2007, SILEBAN / CTIFL.
53. Sileban and Fredon, *Les principaux ravageurs et maladies des cultures légumières. Fiche 3.7 - Le mildiou du poireau*, in *Guide phytosanitaire*. 2007. p. 55-56.
54. Smilde, W.D., M. vanNes, and H.D. Frinking, *Rain-driven epidemics of Phytophthora porri on leek*. *European Journal of Plant Pathology*, 1996. **102**(4): p. 365-375.
55. Smilde, W.D., M. vanNes, and H.D. Frinking, *Effects of temperature on Phytophthora porri in vitro, in planta, and in soil*. *European Journal of Plant Pathology*, 1996. **102**(7): p. 687-695.
56. Bruyneels, L., *Optimiser la protection du poireau : ou en est-on de part et d'autre de la frontière; quelles sont les perspectives d'évolution?* *Jade Info*, 2010. **6**: p. 1-7.
57. De Jonghe, K., et al., *Influence of climatic conditions on white tip disease (Phytophthora porri) in leek (Allium porrum)*. *Meded Rijksuniv Gent Fak Landbouwkd Toegep Biol Wet*, 2002. **67**(2): p. 275-8.
58. Decock, A., et al., *A comparison of morphology, pathogenicity and restriction fragment patterns of mitochondrial DNA among isolates of Phytophthora porri Foister*. *Netherlands Journal of Plant Pathology*, 1992. **98**(5): p. 277-289.
59. Declercq, B., et al., *Molecular characterization of Phytophthora porri and closely related species and their pathogenicity on leek (Allium porrum)*. *European Journal of Plant Pathology*, 2010. **127**(3): p. 341-350.
60. Smilde, W.D. and M. Vannes, *Field inoculation of leek with Phytophthora porri*. *Netherlands Journal of Plant Pathology*, 1992. **98**(2): p. 157-159.

61. Erwin, D.C. and O.K. Ribeiro, *Phytophthora diseases worldwide*, in *Phytophthora diseases worldwide*. 1996. p. 425-427.
62. Baker, R. and R. Burns. *La culture du poireau*. Fiche Technique 2008 [cited 2011 January 17]; Available from: <http://www.omafra.gov.on.ca/french/crops/facts/92-007.htm>.
63. Legemble, J. *Le mildiou du poireau (Phytophthora porri)*. Fiche Technique du Service Régional de la Protection des Végétaux de Haute-Normandie 2008 [cited 2011 January, 17]; Available from: http://draaf.haute-normandie.agriculture.gouv.fr/IMG/pdf/FT_mildiou_du_poireau_cle495a9a.pdf.
64. France, S.A. *Redécouvrir le cuivre: dossier*. 2008 [cited 2011; Available from: <http://www.sumiagro.fr/cuivre-fongicide-bactericide.php>.
65. OEPP/EPPO, *Cultures d'Allium*, in *Directives sur la bonne pratique phytosanitaire : principes de bonne pratique phytosanitaire*, Bulletin OEPP, Editor. 1994. p. 233-240.
66. *Avertissements Cultures Légumières* 2011, S I L E B A N – Maison de l'Agriculture 50.
67. Clarkson, J.P., et al., *Quantifying the effect of reduced doses of propiconazole (Tilt) and initial disease incidence on leek rust development*. Plant Pathology, 1997. **46**(6): p. 952-963.
68. Gilles, T. and R. Kennedy, *Effects of an interaction between inoculum density and temperature on germination of Puccinia allii urediniospores and leek rust progress*. Phytopathology, 2003. **93**(4): p. 413-420.
69. Smith, B.M., et al., *Partial resistance to rust (Puccinia allii) in cultivated leek (Allium ampeloprasum ssp porrum): estimation and improvement*. Annals of Applied Biology, 2000. **137**(1): p. 43-51.
70. Dejong, P.D., R.A. Daamen, and R. Rabbinge, *The reduction of chemical control of leek rust, a simulation study*. European Journal of Plant Pathology, 1995. **101**(6): p. 687-693.
71. Letouze, P., *Essai d'efficacité d'une spécialité commerciale issue de l'agrobiologie contre la rouille*. 2006, SILEBAN.
72. Aubrée, N. and B. Lepaumier, *Concordance du modèle de prévisions des risques rouille du poireau en fonction des événements terrain*. 2007, SILEBAN.
73. Aubrée, N. and B. Lepaumier, *Concordance du modèle de prévisions des risques rouille du poireau en fonction des événements terrain. Essai 2*. 2007, SILEBAN.
74. Corbaz, R., *Principes de phytopathologie et de lutte contre les maladies des plantes*, ed. P.p.e.u. romandes. 1990.
75. Letouze, P., *Essai d'efficacité d'un programme à base de spécialités commerciales issue de l'agrobiologie contre la rouille (Solidor)*. 2006, SILEBAN.
76. Noizet, O. and M.V. Legrand, C., *La tolérance végétale en cultures légumières de plein champ : principe et applications* Jade Info, 2007. **4**: p. 1-4.
77. Theunissen, J. and G. Schelling, *Pest and disease management by intercropping: Suppression of thrips and rust in leek*. International Journal of Pest Management, 1996. **42**(4): p. 227-234.
78. Sileban and B. normandie, *La rouille du poireau*
79. SILEBAN, *La rouille du poireau*.
80. Blancard, D., *Maladies des salades. Identifier, connaître et maîtriser*. INRA ed. 2003, Paris. 375.
81. Van Beneden, S., et al., *Characterisation of fungal pathogens causing basal rot of lettuce in Belgian greenhouses*. European Journal of Plant Pathology, 2009. **124**(1): p. 9-19.

82. Sutton, J.C., *EPIDEMIOLOGY AND MANAGEMENT OF BOTRYTIS LEAF-BLIGHT OF ONION AND GRAY MOLD OF STRAWBERRY - A COMPARATIVE-ANALYSIS*. Canadian Journal of Plant Pathology-Revue Canadienne De Phytopathologie, 1990. **12**(1): p. 100-110.
83. Valdebenito-Sanhueza, R.M., et al., *Biological control of Botrytis cinerea in greenhouse-grown strawberries*
Controle biologico de Botrytis cinerea em morangueiros cultivados em estufa. Fitopatologia Brasileira, 1997. **22**(1): p. 69-73.
84. Sosaalvarez, M., L.V. Madden, and M.A. Ellis, *Effects of temperature and wetness duration on sporulation of Botrytis cinerea on strawberry leaf residues*. Plant Disease, 1995. **79**(6): p. 609-615.
85. Sutton, J.C. and G. Peng, *BIOCONTROL OF BOTRYTIS-CINEREA IN STRAWBERRY LEAVES*. Phytopathology, 1993. **83**(6): p. 615-621.
86. Sowley, E.N.K., F.M. Dewey, and M.W. Shaw, *Persistent, symptomless, systemic, and seed-borne infection of lettuce by Botrytis cinerea*. European Journal of Plant Pathology, 2010. **126**(1): p. 61-71.
87. Chen, L.C., T.Z. Chen, and Y.W. Chung, *Effect of temperature, water potential, and light illumination on the spore and sclerotia germination, mycelial growth, sporulation, and sclerotia formation of Botrytis elliptica and B. cinerea*. Plant Pathology Bulletin, 1998. **7**(4): p. 167-176.
88. Davidson, J.A. and M. Krysinska-Kaczmarek, *Effects of inoculum concentration, temperature, plant age and interrupted wetness on infection of lentil (Lens culinaris) by Botrytis spp. conidia*. Australasian Plant Pathology, 2007. **36**(4): p. 389-396.
89. Zaldua, S. and E. Sanfuentes, *Control of Botrytis cinerea in Eucalyptus globulus mini-cuttings using Clonostachys and Trichoderma strains*. Chilean Journal of Agricultural Research, 2010. **70**(4): p. 576-582.
90. Aissat, K., et al., *Grey mould development in greenhouse tomatoes under drip and furrow irrigation*. Agronomy for Sustainable Development, 2008. **28**(3): p. 403-409.
91. Legard, D.E., et al., *Effects of plant spacing and cultivar on incidence of Botrytis fruit rot in annual strawberry*. Plant Disease, 2000. **84**(5): p. 531-538.
92. Nicot, P.C., et al., *Differential spore production by Botrytis cinerea on agar medium and plant tissue under near-ultraviolet light-absorbing polyethylene film*. Plant Disease, 1996. **80**(5): p. 555-558.
93. West, J.S., et al., *Spectral filters for the control of Botrytis cinerea*. Annals of Applied Biology, 2000. **136**(2): p. 115-120.
94. Yoon, C., Y. Yeoung, and B. Kim, *The suppressive effects of calcium compounds against Botrytis cinerea in paprika*. Korean Journal of Horticultural Science & Technology, 2010. **28**(6): p. 1072-1077.
95. Ben-Shalom, N., et al., *Controlling gray mould caused by Botrytis cinerea in cucumber plants by means of chitosan*. Crop Protection, 2003. **22**(2): p. 285-290.
96. Card, S., et al., *Evaluation of micro-organisms for biocontrol of grey mould on lettuce, in New Zealand Plant Protection, Vol 55*. 2002, New Zealand Plant Protection Soc: Rotorua. p. 197-201.
97. Kohl, J., M. Gerlagh, and G. Grit, *Biocontrol of Botrytis cinerea by Ulocladium atrum in different production systems of cyclamen*. Plant Disease, 2000. **84**(5): p. 569-573.
98. Yang, C., et al., *Isolation and identification of endophytic bacterium W4 against tomato Botrytis cinerea and antagonistic activity stability*. African Journal of Microbiology Research, 2011. **5**(2): p. 131-136.
99. Elad, Y., *THE USE OF ANTIOXIDANTS (FREE-RADICAL SCAVENGERS) TO CONTROL GRAY MOLD (BOTRYTIS-CINEREA) AND WHITE MOLD*

- (*SCLEROTINIA-SCLEROTIUM*) IN VARIOUS CROPS. *Plant Pathology*, 1992. **41**(4): p. 417-426.
100. McQuilken, M.P., J.M. Whipps, and J.M. Lynch, *EFFECTS OF WATER EXTRACTS OF A COMPOSTED MANURE-STRAW MIXTURE ON THE PLANT PATHOGEN BOTRYTIS-CINEREA*. *World Journal of Microbiology & Biotechnology*, 1994. **10**(1): p. 20-26.
 101. Bouwmeester, K. and F. Govers, *A novel method for efficient and abundant production of Phytophthora brassicae zoospores on Brussels sprout leaf discs*. *Bmc Plant Biology*, 2009. **9**.
 102. Tanguy, J.L. and V. Estorgues, *A new disease of cauliflower in Brittany: Phytophthora brassicae*
Phytophthora brassicae agent d'une maladie émergente des choux: cette maladie est à l'origine de fletrissements et taches foliaires sur choux en Bretagne. *Phytoma*, 2006(590): p. 36-38.
 103. Blancard, D. *Oomycètes divers, biologie, épidémiologie*. 2011 [cited 2011 2011/07/11]; Available from: ephytia.inra.fr.
 104. Smilde, W.D., *Phytophthora porri in leek : epidemiology and resistance*. 1996, Smilde: [S.I.].
 105. *Légumes du genre Brassica*, in *Directives sur la bonne pratique phytosanitaire : principes de bonne pratique phytosanitaire*, Bulletin OEPP, Editor. 1994. p. 233-240.
 106. Dubuis, P.H., et al., *Sulphur deficiency causes a reduction in antimicrobial potential and leads to increased disease susceptibility of oilseed rape*. *Journal of Phytopathology*, 2005. **153**(1): p. 27-36.
 107. Si-Ammour, A., B. Mauch-Mani, and F. Mauch, *Quantification of induced resistance against Phytophthora species expressing GFP as a vital marker: beta-aminobutyric acid but not BTH protects potato and Arabidopsis from infection*. *Molecular Plant Pathology*, 2003. **4**(4): p. 237-248.
 108. Coelho, L., D.O. Chellemi, and D.J. Mitchell, *Efficacy of Solarization and Cabbage Amendment for the Control of Phytophthora spp. in North Florida*. *Plant Disease*, 1999. **83**(3): p. 293-299.
 109. Hartill, W.F.T. and P.G. Sutton, *Inhibition of germination of Mycosphaerella brassicicola ascospores on young cabbage and cauliflower leaves*. *Annals of Applied Biology*, 1980. **96**(2): p. 153-161.
 110. Delanote, L., et al., *Les choux*, in *Fiches pratiques en agriculture biologique*, V.I.E.T.e.A. Biologique, Editor. 2007, Interreg.
 111. Vandenende, J.E., *Differential interaction of Mycosphaerella brassicicola and Brassica cultivars*. *Netherlands Journal of Plant Pathology*, 1993. **99**(3): p. 149-162.
 112. Gotz, M., W. Zornbach, and C. Boyle, *Life-cycle of Mycosphaerella brassicicola (Duby) lindau and ascospore production in-vitro*. *Journal of Phytopathology-Phytopathologische Zeitschrift*, 1993. **139**(4): p. 298-308.
 113. Kennedy, R., A.J. Wakeham, and J.E. Cullington, *Production and immunodetection of ascospores of Mycosphaerella brassicicola: ring spot of vegetable crucifers*. *Plant Pathology*, 1999. **48**(3): p. 297-307.
 114. CETIOM. *Mycosphaerella*. 2011; Available from: <http://www.cetiom.fr/index.php?id=13173>.
 115. Zornbach, W., *Studies on the pathogenesis, epidemiology and controllability of Mycosphaerella brassicicola (Duby) Lindau, the causal agent of ring spot disease of crucifers*. *Mitteilungen aus der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft Berlin-Dahlem*, 1990(262): p. 105 pp.

116. Wakeham, A.J. and R. Kennedy, *Risk Assessment Methods for the Ringspot Pathogen *Mycosphaerella brassicicola* in Vegetable Brassica Crops*. Plant Disease, 2010. **94**(7): p. 851-859.
117. Zornbach, W., *Spread of ringspot (*Mycosphaerella brassicicola* (Duby) Lindau) between oilseed rape and other Brassica crops in Schleswig-Holstein (Germany)*. Bulletin SROP, 1991. **14**(6): p. 141-146.
118. Ekeberg, E. and H.C.F. Riley, *Tillage intensity effects on soil properties and crop yields in a long-term trial on morainic loam soil in southeast Norway*. Soil & Tillage Research, 1997. **42**(4): p. 277-293.
119. Inman, A.J., et al., *The biology of *Mycosphaerella capsellae* sp-nov, the teleomorph of *Pseudocercospora capsellae*, cause of white leaf-spot of oilseed rape*. Mycological Research, 1991. **95**: p. 1334-1342.
120. Vandenende, J.E. and H.D. Frinking, *Comparison of inoculation methods with *Mycosphaerella brassicicola* on *Brassica oleracea* var *capitata* ascospores versus mycelial fragments*. Netherlands Journal of Plant Pathology, 1993. **99**: p. 69-81.
121. Silue, D., V. Launay, and Y. Tirilly, *Pathogenic variability in *Mycosphaerella brassicicola*, the causal agent of the ringspot disease of crucifers*. Journal of Phytopathology, 1999. **147**(3): p. 141-147.
122. Esfahani, M.N. and B.A. Pour, *Differences in resistance in onion cultivars to pink root rot disease in Iran*. Journal of General Plant Pathology, 2008. **74**(1): p. 46-52.
123. Ende, J.E.v.d. and A.P. Everaarts, *More knowledge of the *Mycosphaerella* infection in cabbages*. PAV-Bulletin Vollegrondsgroenteteelt, 1999(Juni): p. 35-37.
124. Vandenende, J.E., *Seedbed infection of white cabbage by *Mycosphaerella brassicicola**. Netherlands Journal of Plant Pathology, 1993. **99**(3): p. 139-148.
125. Janvier, C. (2008) *Infos-CTIFL*. Le mildiou de la laitue : Etat des lieux et perspectives **243**.
126. Hovius, M.H.Y., et al., *Field evaluation of weather-based spray programs for the control of downy mildew of lettuce (*Lactuca sativa*), caused by *Bremia lactucae*, in Quebec and Ontario*. Canadian Journal of Plant Pathology-Revue Canadienne De Phytopathologie, 2007. **29**(1): p. 9-17.
127. Padgett-Johnson, M.a.L., F. *Downy mildew of lettuce (*Bremia lactucae*) : Biology, Disease Symptoms and Damage. Using the Downy Mildew Index Model for Disease Management*. 3.
128. Wu, B.M., K.V. Subbarao, and A.H.C. van Bruggen, *Analyses of the relationships between lettuce downy mildew and weather variables using geographic information system techniques*. Plant Disease, 2005. **89**(1): p. 90-96.
129. Legemble, J. *Les maladies cryptogamiques de la salade : le mildiou*. Fiche Technique du Service Régional de la Protection des Végétaux de Haute-Normandie 2008 [cited 2011 January, 17]; Available from: http://draaf.haute-normandie.agriculture.gouv.fr/IMG/pdf/FT_mildiou_du_poireau_cle495a9a.pdf.
130. Wu, B.M., et al., *Spatial analysis of lettuce downy mildew using geostatistics and geographic information systems*. Phytopathology, 2001. **91**(2): p. 134-142.
131. Thines, M., et al., *Phylogenetic investigations in the downy mildew genus *Bremia* reveal several distinct lineages and a species with a presumably exceptional wide host range*. European Journal of Plant Pathology, 2010. **128**(1): p. 81-89.
132. Quéméner, Y., *Diagnostic de la situation phytosanitaire des cultures légumières de plein champ de Basse Normandie et état initial d'un réseau de 10 parcelles*. 2009, Agrocampus-Ouest, centre de Rennes: Rennes. p. 48.
133. Sileban and Fredon, *Les principaux ravageurs et maladies des cultures légumières. Fiche 3.6 - Le mildiou de la laitue*, in *Guide phytosanitaire*. 2007. p. 55-56.

134. Palti, J., *Cultural practices and infectious crop diseases*. Advanced series in agricultural sciences 9. 1981: Springer-Verlag.
135. Erwin, D.C.a.R., O. K., *Phytophthora diseases worldwide*. The American Phytopathological Society Press ed. 1996.
136. Syngenta. *Maladie de la bague* 2011 [cited 2012 october 22, 2012]; Available from: <http://www3.syngenta.com/country/fr/fr/pratiques-et-techniques/adventices-maladies-ravageurs/maladies/Pages/Maladie-de-la-bague.aspx>.
137. Walker, G.E., *Chemical, physical and biological control of carrot seedling diseases*. Plant and Soil, 1991. **136**(1): p. 31-39.
138. Breton, D., *Phytophthora megasperma*. 2011.
139. Elhamalawi, Z.A. and D.C. Erwin, *Physical, enzymatic, and chemical factors affecting viability and germination of oospores of Phytophthora megasperma f. sp. medicaginis*. Phytopathology, 1986. **76**(5): p. 503-507.
140. Lee, H.B., et al., *Activity of some aminoglycoside antibiotics against true fungi, Phytophthora and Pythium species*. Journal of Applied Microbiology, 2005. **99**(4): p. 836-843.
141. Syngenta. *Maladie de la tache*. 2011; Available from: <http://www3.syngenta.com/country/fr/fr/pratiques-et-techniques/adventices-maladies-ravageurs/maladies/Pages/Maladie-de-la-tache.aspx>.
142. Hiltunen, L.H. and J.G. White, *Cavity spot of carrot (Daucus carota)*. Annals of Applied Biology, 2002. **141**(3): p. 201-223.
143. Martin, F.N. and J.E. Loper, *Soilborne plant diseases caused by Pythium spp: Ecology, epidemiology, and prospects for biological control*. Critical Reviews in Plant Sciences, 1999. **18**(2): p. 111-181.
144. Suffert, F., *Epidémiologie du cavity spot de la carotte : perspectives d'application en protection intégrée*, in INRA. 2006: Rennes. p. 335.
145. Schrandt, J.K., R.M. Davis, and J.J. Nunez, *Host-range and influence of nutrition, temperature, and pH on growth of Pythium violae from carrot*. Plant Disease, 1994. **78**(4): p. 335-338.
146. Martin, F.N. and J.G. Hancock, *Association of chemical and biological factors in soils suppressive to Pythium ultimum*. Phytopathology, 1986. **76**(11): p. 1221-1231.
147. Agrios, G., *Plant pathology* Elsevier Academic Press ed, ed. t. edition. 2005.
148. Suffert, F. and F. Montfort, *Demonstration of secondary infection by Pythium violae in epidemics of carrot cavity spot using root transplantation as a method of soil infestation*. Plant Pathology, 2007. **56**(4): p. 588-594.
149. Suffert, F. and F. Montfort, *Pathometric relationships reveal epidemiological processes involved in carrot cavity spot epidemics*. European Journal of Plant Pathology, 2008. **122**(3): p. 425-436.
150. Suffert, F. and J.M. Lucas, *Lateral roots of carrot have a low impact on alloinfections in cavity spot epidemic caused by Pythium violae*. Journal of General Plant Pathology, 2008. **74**(4): p. 296-301.
151. Soro, S., M. Doumbouya, and D. Koné, *Potential infectieux des sols de cultures de tomate (Lycopersicon esculentum Mill.) sous abri et incidence de l'âge de repiquage sur la vigueur des plants vis-à-vis de Pythium sp. à Songon-Dabou en Côte d'Ivoire*. Tropicicultura, 2008. **26**(3): p. 173-178.
152. Montfort, F. and F. Rouxel, *Cavity spot of carrots caused by Pythium violae Chesters and Hickman - Symptomatology and etiological data in France*. Agronomie, 1988. **8**(8): p. 701-706.
153. ITAB, *Traitements biologiques des semences, focus sur la thérapie*, in *Journée technique Semences et Plants Biologiques* 2008: Paris

154. Richard, C. and G. Boivin, *Maladies et ravageurs des cultures légumières au Canada*. 1994: Société canadienne de phytopathologie et Société d'entomologie du Canada.
155. Osburn, R.M. and M.N. Schroth, *Effect of osmopriming sugar-beet seed on germination rate and incidence of Pythium ultimum damping-off*. Plant Disease, 1989. **73**(1): p. 21-24.
156. White, J.G., *The effects of previous cropping and fungicides on field populations of Pythium oligandrum*. Phytoparasitica, 1992. **20**: p. S117-S120.
157. Vivoda, E., et al., *Factors affecting the development of cavity spot of carrot*. Plant Disease, 1991. **75**(5): p. 519-522.
158. Bonanomi, G., et al., *Identifying the characteristics of organic soil amendments that suppress soilborne plant diseases*. Soil Biology & Biochemistry, 2010. **42**(2): p. 136-144.
159. Syngenta. *Rhizoctone violet*. 2010 [28/10/2010].
160. Lemaire, J.M., et al., *Le rhizoctone violet de la betterave*, in *Phytoma - La défense des végétaux*. 1992. p. 3.
161. FNPPPT, G., Arvalis-Institut du végétal, ed. *Maladies, ravageurs et désordres de la pomme de terre*. 2008.
162. *Le rhizoctone violet de la betterave*, in *Phytoma - La défense des végétaux*. 1992. p. 3.
163. Rousselle, P., Y. Robert, and J.C. Crosnier, *La pomme de terre : production, amélioration, ennemis et maladies, utilisations*, ed. I. Editions. 1996.
164. L'officine du jardin bio. *Rhizoctone violet-Pourriture des griffes*. 2008 [25/10/2008].
165. McDonald, M.R. *Maladies de la carotte: identification et mesures de lutte*. 1998 [cited 2010].
166. *Les fiches techniques du réseau GAB/FRAB*, in *Fruits et légumes*, FRAB.
167. Coley-smith, R.C.C.a.J.R., *Survival and germination of fungal sclerotia*. Annu. Rev. Phytopathol., 1971(9): p. 65-92.
168. Fraisse, P., *Période d'expression des maladies des légumes dans la Manche*. 2010.
169. Walker, G., *Profil de la culture du chou et du brocoli au Canada*, P.d.r.d.r.l.a.p.C.p.l.l.a.A.e.A. Canada, Editor. 2005.
170. Friberg, H., *Persistence of Plasmodiophora brassicae: influence of non-host plants, soil fauna and organic material*. Persistence of /i Plasmodiophora brassicae/: influence of non-host plants, soil fauna and organic material. 2005, Uppsala Sweden: Swedish University of Agricultural Sciences, Department of Entomology. 26.
171. Webster, M.A. and G.R. Dixon, *CALCIUM, PH AND INOCULUM CONCENTRATION INFLUENCING COLONIZATION BY PLASMODIOPHORA-BRASSICAE*. Mycological Research, 1991. **95**: p. 64-73.
172. Kageyama, K. and T. Asano, *Life Cycle of Plasmodiophora brassicae*. Journal of Plant Growth Regulation, 2009. **28**(3): p. 203-211.
173. Donald, C. and I. Porter, *Integrated Control of Clubroot*. Journal of Plant Growth Regulation, 2009. **28**(3): p. 289-303.
174. Naiki, T., K. Kageyama, and H. Ikegami, *The relation of spore density of Plasmodiophora brassicae Wor. to the root hair infection and club formation in Chinese cabbage. (Studies on the clubroot of cruciferous plants II)*. Annals of the Phytopathological Society of Japan, 1978. **44**(4): p. 432-439.
175. Naiki, T., C. Kawaguchi, and H. Ikegami, *Root hair reinfection in Chinese cabbage seedlings by the secondary zoospores of Plasmodiophora brassicae Woronin*. Annals of the Phytopathological Society of Japan, 1984. **50**(2): p. 216-220.
176. *Maladies et désordres des brassicacées*. 2009 [cited 2011 26 janvier]; Available from: <http://www.omafra.gov.on.ca/IPM/french/brassicacées/diseases-and-disorders/index.html>.

177. *Hernie du chou, Plasmodiophora brassicae*. 2009 2009/11/23 [cited 2011 2011/07/12]; Available from: <http://www.agriculture-de-demain.fr/Cultures/COLZA/Maladies/Hernie/Hernie.htm>.
178. Dixon, G.R., *The Occurrence and Economic Impact of Plasmodiophora brassicae and Clubroot Disease*. Journal of Plant Growth Regulation, 2009. **28**(3): p. 194-202.
179. *Le catalogue des produits phytopharmaceutiques et de leurs usages des matières fertilisantes et des supports de culture homologués en France*. 2011 2011/07/06 [cited 2011 2011/07/08]; Available from: <http://e-phy.agriculture.gouv.fr/>.
180. *PPDB : Pesticide Properties DataBase*. 2011 2011/02/09 [cited 2011 2011/07/10]; Available from: sitem.herts.ac.uk/aeru/footprint/fr/index.htm.
181. Tanaka, S., et al., *Biological mode of action of the fungicide, flusulfamide, against Plasmodiophora brassicae (clubroot)*. European Journal of Plant Pathology, 1999. **105**(6): p. 577-584.
182. Dixon, G.R. and L.V. Page, *Calcium and nitrogen eliciting alterations to growth and reproduction of Plasmodiophora brassicae (clubroot)*, in *Acta Horticulturae*, G. Thomas and A.A. Monteiro, Editors. 1998. p. 343-349.
183. Neuweiler, R., *Lutte contre la hernie du chou: quelques données des essais au champ 2007 et 2008*. Information Cultures Maraîchères 2009. **19/2009**.
184. OEPP/EPPO, *Légumes du genre Brassica*, in *Directives sur la bonne pratique phytosanitaire : principes de bonne pratique phytosanitaire*, Bulletin OEPP, Editor. 1994. p. 233-240.
185. Murakami, H., et al., *Effects of growing leafy daikon (Raphanus sativus) on populations of Plasmodiophora brassicae (clubroot)*. Plant Pathology, 2000. **49**(5): p. 584-589.
186. Robak, J., *Possibility of clubroot (Plasmodiophora brassicae) control using agrobiological methods*. Materiay Sesji Instytutu Ochrony Roslin, 1995. **35**(2): p. 202-205.
187. Prisme. *Pourriture bactérienne*. 2005 [cited 2011 2011/07/03]; Available from: http://www.prisme.ca/laitue_pourriture_bacterienne.asp.
188. Syngenta. *Artichaut - Pourriture bactérienne des racines*. [cited 2011 2011/08/03]; Available from: http://www.syngenta-agro.fr/synweb/parasite_fiche_653_723_2_Pourriture-bact%C3%A9rienne-des-racines.aspx.
189. Wright, P.J., G.E. Clark, and A.R.G. McLachlan. *Effects of wounding, inoculation with Erwinia carotovora subsp. carotovora, water-logging, and temperature on incidence of bacterial soft rot in calla plants*. in *X International Symposium on Flower Bulbs and Herbaceous Perennials, Lisse, Netherlands*: International Society for Horticultural Science (ISHS).
190. Gilbert, G., *Ces intrus qui mangent nos carottes*. 2001.
191. Kora, C., M.R. McDonald, and G.J. Boland, *Sclerotinia rot of carrot - An example of phenological adaptation and bicyclic development by Sclerotinia sclerotiorum*. Plant Disease, 2003. **87**(5): p. 456-470.
192. Subbarao, K.V., *Progress Toward Integrated Management Of Lettuce Drop*. Plant Disease, 1998. **82**(10): p. 1068-1078.
193. Wu, B.A., K.V. Subbarao, and Y.B. Liu, *Comparative survival of sclerotia of Sclerotinia minor and S. sclerotiorum*. Phytopathology, 2008. **98**(6): p. 659-665.
194. anonyme. *Sclérotinia*. 2010 [cited 2010 2010/09/24]; Available from: sclerotinia.org.
195. Richard, C., *Maladies et ravageurs des cultures légumières au Canada : un traité pratique illustré*. Société d'entomologie du Canada, 1994. **22**: p. 57-590.

196. Ferraz, L.C.L., et al., *Effects of soil moisture, organic matter and grass mulching on the carpogenic germination of sclerotia and infection of bean by Sclerotinia sclerotiorum*. Plant Pathology, 1999. **48**(1): p. 77-82.
197. Wu, B.M. and K.V. Subbarao, *Effects of soil temperature, moisture, and burial depths on carpogenic germination of Sclerotinia sclerotiorum and S. minor*. Phytopathology, 2008. **98**(10): p. 1144-1152.
198. Abawi, G.S. and T.L. Widmer, *Impact of soil health management practices on soilborne pathogens, nematodes and root diseases of vegetable crops*. Applied Soil Ecology, 2000. **15**(1): p. 37-47.
199. Garg, H., K. Sivasithamparam, and M.J. Barbetti, *Scarification and Environmental Factors that Enhance Carpogenic Germination of Sclerotia of Sclerotinia sclerotiorum*. Plant Disease, 2010. **94**(8): p. 1041-1047.
200. Twengstrom, E., et al., *Influence of different irrigation regimes on carpogenic germination of sclerotia of Sclerotinia sclerotiorum*. Journal of Phytopathology-Phytopathologische Zeitschrift, 1998. **146**(10): p. 487-493.
201. Williams, J.R. and D. Stelfox, *Influence of farming practices in Alberta on germination and apothecium production of sclerotia of Sclerotinia sclerotiorum*. Canadian Journal of Plant Pathology, 1980. **2**(3): p. 169-172.
202. Bardin, S.D. and H.C. Huang, *Research on biology and control of Sclerotinia diseases in Canada*. Canadian Journal of Plant Pathology-Revue Canadienne De Phytopathologie, 2001. **23**(1): p. 88-98.
203. Boland, G.J. and R. Hall, *INDEX OF PLANT HOSTS OF SCLEROTINIA-SCLEROTIORUM*. Canadian Journal of Plant Pathology-Revue Canadienne De Phytopathologie, 1994. **16**(2): p. 93-108.
204. Dillard, H.R. and J.E. Hunter, *Association of common ragweed with Sclerotinia rot of cabbage in New-York State*. Plant Disease, 1986. **70**(1): p. 26-28.
205. Kharbanda, P.D. and J.P. Tewari, *Integrated management of canola diseases using cultural methods*. Canadian Journal of Plant Pathology-Revue Canadienne De Phytopathologie, 1996. **18**(2): p. 168-175.
206. unilet, *Méthodes alternatives, recommandations prophylactiques pour les pois de conserve, haricots, épinards, carottes*. 2009.
207. Melzer, M.S., E.A. Smith, and G.J. Boland, *Index of plant hosts of Sclerotinia minor*. Canadian Journal of Plant Pathology-Revue Canadienne De Phytopathologie, 1997. **19**(3): p. 272-280.
208. Huang, H.C., et al., *Control of apothecia of Sclerotinia sclerotiorum by soil amendment with S-H mixture or Perlka (R) in bean, canola and wheat fields*. Soil Biology & Biochemistry, 2006. **38**(6): p. 1348-1352.
209. Merriman, P.R., et al., *Survival of sclerotia of Sclerotinia sclerotiorum and effects of cultivation practices on disease*. Soil Biology & Biochemistry, 1979. **11**(6): p. 567-570.
210. Gracia-Garza, J.A., et al., *Influence of crop rotation and tillage on production of apothecia by Sclerotinia sclerotiorum*. Canadian Journal of Plant Pathology-Revue Canadienne De Phytopathologie, 2002. **24**(2): p. 137-143.
211. Kurle, J.E., et al., *Tillage, crop sequence, and cultivar effects on Sclerotinia stem rot incidence and yield in soybean*. Agronomy Journal, 2001. **93**(5): p. 973-982.
212. Steadman, J.R., *Control of plant-diseases caused by Sclerotinia species*. Phytopathology, 1979. **69**(8): p. 904-907.
213. Legemble, J., *Les maladies cryptogamiques de la salade*. Fiche technique du service régional de la protection des végétaux de Haute-Normandie, 2008.

214. Krupinsky, J.M., et al., *Managing plant disease risk in diversified cropping systems*. Agronomy Journal, 2002. **94**(2): p. 198-209.
215. Phillips, A.J.L., *The effects of soil solarization on sclerotial populations of Sclerotinia sclerotiorum*. Plant Pathology, 1990. **39**(1): p. 38-43.
216. Fan, C.M., et al., *Potential biofumigation effects of Brassica oleracea var. caulorapa on growth of fungi*. Journal of Phytopathology, 2008. **156**(6): p. 321-325.
217. Teo, B.K., R.A.A. Morrall, and P.R. Verma, *Influence of soil moisture, seeding date, and canola cultivars (Tobin and Westar) on the germination and rotting of sclerotia of Sclerotinia sclerotiorum*. Canadian Journal of Plant Pathology, 1989. **11**(4): p. 393-399.
218. Couper, G.L.A.L.C., *Control of sclerotinia within carrot crops in NE Scotland: the effect of irrigation and compost application on sclerotia germination*. , in *The XI International Sclerotinia Workshop, York 2001*: Central Scientific Laboratory, York, UK p. 79-81
219. McQuilken, M.P., et al., *Effect of Coniothyrium minitans on sclerotial survival and apothecial production of Sclerotinia sclerotiorum in field-grown oilseed rape*. Plant Pathology, 1995. **44**(5): p. 883-896.
220. Gerlagh, M., et al., *Long-term biosanitation by application of Coniothyrium minitans on Sclerotinia sclerotiorum infected crops*. Phytopathology, 1999. **89**(2): p. 141-147.
221. Inbar, J., A. Menendez, and I. Chet, *Hyphal interaction between Trichoderma harzianum and Sclerotinia sclerotiorum and its role in biological control*. Soil Biology & Biochemistry, 1996. **28**(6): p. 757-763.
222. Fernando, W.G.D., et al., *Biological control of Sclerotinia sclerotiorum (Lib.) de Bary by Pseudomonas and Bacillus species on canola petals*. Crop Protection, 2007. **26**(2): p. 100-107.
223. Rodriguez, M.A., G. Cabrera, and A. Godeas, *Cyclosporine A from a nonpathogenic Fusarium oxysporum suppressing Sclerotinia sclerotiorum*. Journal of Applied Microbiology, 2006. **100**(3): p. 575-586.
224. Cabrera, A.R., R.A. Cloyd, and E.R. Zaborski, *Development and reproduction of Stratiolaelaps scimitus (Acari : Laelapidae) with fungus gnat larvae (Diptera : Sciaridae), potworms (Oligochaeta : Enchytraeidae) or Sancassania aff. sphaerogaster (Acari : Acaridae) as the sole food source*. Experimental and Applied Acarology, 2005. **36**(1-2): p. 71-81.
225. Van Beneden S., H.M., Haesaert G., *Recherche concernant la lutte biologique de moisissures pathogènes des plantes* in *Journées Européennes protection des plantes en AB*. 2010: Lille. p. 16.
226. Sun, S.K. and J.W. Huang, *Formulated soil amendment for controlling Fusarium wilt and other soilborne diseases*. Plant Disease, 1985. **69**(11): p. 917-920.
227. Cooper, J.M., et al., *Effects of crop management factors and the environment on pest and disease incidence in vegetables*. Cultivating the future based on science. Volume 1: Organic Crop Production. Proceedings of the Second Scientific Conference of the International Society of Organic Agriculture Research (ISO FAR), held at the 16th IFOAM Organic World Conference in Cooperation with the International Federation of Organic Agriculture Movements (IFOAM) and the Consorzio ModenaBio in Modena, Italy, 18-20 June, 2008, 2008: p. 426-429.
228. Lazarovits, G., *Management of soil-borne plant pathogens with organic soil amendments: a disease control strategy salvaged from the past*. Canadian Journal of Plant Pathology-Revue Canadienne De Phytopathologie, 2001. **23**(1): p. 1-7.

229. Teo, B.K., P.R. Verma, and R.A.A. Morrall, *The effects of herbicides and mycoparasites at different moisture levels on carpogenic germination in Sclerotinia sclerotiorum*. Plant and Soil, 1992. **139**(1): p. 99-107.