

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
جامعة 8 ماي 1945
Université 8 Mai 1945 Guelma



كلية علوم الطبيعة و الحياة و علوم الارض و الكون
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie et Sciences de la Terre et de l'Univers (SNV & STU)
قسم البيئة و هندسة المحيط
Département d'Ecologie et Génie de l'Environnement

Cours destiné aux étudiants de la 3^{ème} année licence

Biologie et physiologie végétale

Phytopathologie, concepts généraux

Réalisé par
Dr. ALLIOUI Noura
2020

Sommaire

<i>P</i>réface	01
<i>Chapitre I</i> : Notions générales sur la phytopathologie.....	02
1.1. Introduction.....	02
1.2. Historique et importance des maladies des plantes.....	02
1.3. Terminologie, concepts spécifiques et utiles pour la phytopathologie.....	03
1.4. Différents types de maladies des plantes	04
1.4.1. Maladies causées par des facteurs abiotiques	04
1.4.2. Maladies causées par des facteurs biotiques	05
1.5. Symptômes et les anomalies pouvant être observés chez les plantes malades	06
1.5.1. Les modifications de la couleur	06
1.5.2. Les altérations d'organes	07
1.5.3. Modifications anatomiques.....	09
1.5.4. Production anormale de substances	12
1.5.5. Altérations du métabolisme	12
1.5.6. Anomalies internes	12
<i>Chapitre II</i> : Les causes non parasitaires des maladies des plantes.....	15
2.1. Introduction.....	15
2.2. Différents types de facteurs abiotiques responsables de stress chez les végétaux.....	16
2.2.1. Les facteurs climatiques	16
2.2.1.1. La température.....	16
2.2.1.2. Le gel	16
2.2.1.3. Les stress hydriques	16
2.2.2. Les facteurs radiatifs.....	17
2.2.2.1. La lumière	17
2.2.2.2. Les radiations ionisantes	18
2.2.3. Les facteurs édaphiques et trophiques	18
2.2.3.1. Salinité du sol	18
2.2.3.2. Excès ou carences en éléments nutritifs et phytotoxicité de certains ions	19
2.2.4. Les facteurs atmosphériques.....	22
<i>Chapitre III</i> : Les maladies parasitaires des végétaux.....	23
3.1. Introduction.....	23
3.2. Le parasitisme et le développement des maladies.....	23
3.2.1. Parasitisme et pathogénicité.....	23
3.2.2. Développement de la maladie.....	24
3.2.2.1. Stades de développement d'une maladie.....	25
3.2.2.2. Notion d'épidémiologie.....	31
3.3. Paramètres à mesurer pour l'estimation d'une maladie.....	31
3.4. Principaux groupes de maladies parasitaires des végétaux.....	31

3.4.1. Les maladies cryptogamiques (fongiques).....	31
3.4.1.1. Caractéristiques des champignons phytopathogènes.....	31
3.4.1.2. Principaux genres de champignons phytopathogènes.....	36
3.4.2. Les maladies causées par des bactéries.....	40
3.4.2.1. Caractéristiques des bactéries phytopathogènes.....	40
3.4.2.2. Principaux genres de bactéries phytopathogènes.....	44
3.4.3. Les maladies causées par des virus.....	47
3.4.3.1. Caractéristiques des virus phytopathogènes.....	47
3.4.3.2. Fonctions biologiques et synthèse des virus	49
3.4.3.3. Symptômes provoqués par les phytovirus.....	50
3.4.3.4. Dissémination des phytovirus.....	50
3.4.3.5. Principaux genres de virus phytopathogènes.....	52
3.4.4. Les nématodes phytophages.....	54
3.4.4.1. Définition	54
3.4.4.2. Importance économique et dégâts.....	54
3.4.4.3. Morphologie et structure des nématodes.....	54
3.4.4.4. Nutrition des nématodes	55
3.4.4.5. Reproduction des nématodes phytoparasites.....	55
3.4.4.6. Cycle biologique des nématodes.....	55
3.4.4.7. Différents types de nématodes phytoparasites	57
3.4.4.8. Symptômes d'attaques de nématodes.....	57
3.4.4.9. Principaux genres de nématodes phytoparasites.....	59
3.4.5. Les phanérogames parasites des plantes supérieures.....	61
3.4.5.1. Nuisibilité et dégâts des plantes parasites.....	62
3.4.5.2. Caractéristiques biologiques de quelques phanérogames parasites.....	62
3.5. La variabilité des agents pathogènes	65
3.5.1. Spécialisation physiologique des agents pathogènes.....	65
3.5.1.1. Concept de « race physiologique ».....	66
3.5.1.2. Le « biotype ».....	66
3.6. Dynamique et conservation de l'inoculum des agents pathogènes.....	66
3.7. Action de l'environnement sur le développement des maladies parasitaires.....	67
3.7.1. La température	67
3.7.2. L'humidité	67
3.7.3. La lumière.....	67
3.7.4. Nutrition des plantes hôtes	68
3.7.5. pH du sol	68
Chapitre IV : Modes d'action des agents pathogènes sur les plantes	69
4.1. L'interface Hôte-Parasite.....	69
4.2. Interactions entre parasite et surface de l'hôte.....	70
4.2.1. Les champignons.....	70
4.2.2. Les bactéries.....	71
4.2.3. Les molécules infectieuses et les mycoplasmes.....	71
4.2.4. Les phanérogames parasites.....	71

4.3. Modes de pénétration et d'invasion des cellules de l'hôte.....	71
4.3.1. Les champignons.....	71
4.3.2. Les bactéries.....	72
4.3.3. Les agents pathogènes transmis par des vecteurs ou par des pratiques culturales.....	72
4.4. Processus de reconnaissance hôte-parasite.....	72
4.5. Les relations parasitaires.....	73
4.5.1. Incompatibilité dans le cadre de la relation non-hôte.....	73
4.5.2. Compatibilité et incompatibilité dans le cadre de la relation hôte.....	73
4.6. Concept de toxines.....	75
4.7. Rôle des hormones de croissance dans la relation hôte-parasite.....	75
Chapitre V : Effets des agents pathogènes sur la physiologie des plantes.....	77
5.1. Introduction.....	77
5.2. Action des pathogènes sur la photosynthèse.....	77
5.3. Effets des agents pathogènes sur la nutrition de la plante hôte.....	78
5.3.1. Action des pathogènes sur le statut hydrique de la plante hôte.....	78
5.3.2. Action des pathogènes sur la translocation de l'eau et des éléments nutritifs dans la plante hôte.....	79
5.4. Action des agents pathogènes sur la biosynthèse, l'utilisation et la dégradation des hydrates de carbone.....	80
Chapitre VI : Moyens de défense des végétaux contre les agents pathogènes.....	81
6.1. Défense structurale	81
6.1.1. Structures préexistantes dans la plante hôte	82
6.1.2. Structures induites par l'infection.....	82
6.2. Défense biochimique.....	84
6.2.1. Défense biochimique préexistante.....	84
6.2.2. Défense biochimique induite par le pathogène.....	84

Références bibliographiques

Préface

Dans leur environnement, les plantes, sont souvent confrontées à des stress qui peuvent avoir un impact considérable sur leur développement et leur productivité. Ces stress qui sont de nature très variée, peuvent être subdivisés en deux groupes :

- **Les stress abiotiques**, qui regroupent l'ensemble des facteurs non vivants responsables d'altérations de la croissance et du développement des plantes (facteurs climatiques, édaphiques liés au sol et ses propriétés, radiatifs, agents polluants, ...).
- **Les stress biotiques**, qui regroupent les agents vivants responsables de maladies infectieuses (champignons, bactéries, virus, mycoplasme, nématodes, ...). A ce dernier groupe, on peut associer les ravageurs, qui peuvent également occasionner des pertes quantitatives et qualitatives, considérables aux cultures.

Tous les taxons du règne végétal peuvent être attaqués par des parasites et des ravageurs au cours de leur développement. Plusieurs études révèlent que chaque année, plus de 30% des récoltes mondiales sont perdues à cause des maladies des plantes, notamment les maladies cryptogamiques, causées par les champignons, alors que des millions de personnes meurent de faim.

La **pathologie végétale**, la **phytopathologie** ou la **phytiatrie** est la science qui étudie les maladies des plantes. Peu de documents sont disponibles sur les concepts de bases de la phytopathologie pour les étudiants désirant découvrir cette discipline, poursuivre des études en master et en doctorat, et se spécialiser dans ce domaine, dont l'importance de son développement s'impose pour protéger les cultures et préserver les productions végétales, qui constituent la base de l'alimentation humaine et animale, en plus de leurs intérêts industriels, thérapeutiques et économiques.

Ce cours destiné aux étudiants de la 3^{ème} année licence biologie et physiologie végétale, permettra aux étudiants de découvrir le domaine de la protection des végétaux.

A travers ce cours, les étudiants vont acquérir des connaissances sur les différents concepts de cette discipline : notion de maladie, notion de stress, les facteurs responsables de maladies non parasitaires, la pathogénèse et les étapes d'une maladie parasitaire, les principaux parasites des cultures et leurs symptômes caractéristiques....

***C*hapitre I**
**Notions générales sur la
phytopathologie**

1. Notions générales sur la phytopathologie

1.1. Introduction

La **phytopathologie** ou **phytiatrie** est la science qui traite des maladies des plantes. Les études phytopathologiques reposent sur la mise en œuvre des notions de botanique, de microbiologie, de biologie moléculaire, de génétique, de biologie végétale, de biochimie, de physiologie végétale, d'écologie, de pédologie, de phytotechnie, de toxicologie, d'épidémiologie, d'économie.... Elles recouvrent l'ensemble des données biologiques, chimiques et physiques d'un écosystème déterminé.

La science qui étudie les causes des maladies porte le nom d'**étiologie**. Ces causes peuvent être d'origine externe (facteurs exogènes : facteurs de l'environnement ou agents pathogènes), ou interne (mutations génétiques).

1.2. Historique et importance de la phytopathologie

Au début, nos ancêtres considéraient les maladies comme étant des manifestations de la colère divine ou d'une action diabolique, cas de *Robigus*, une divinité contre la rouille du blé, et des sacrifices d'animaux sont effectués pour apaiser *Robigus*.

Le philosophe THEOPHRASTE (370-286 Av.J.C.) a été le premier à écrire sur les maladies des plantes, mais son approche était plutôt descriptive qu'expérimentale.

Vers le 14^{ème} siècle, l'ergot du seigle a fait des ravages dans l'armée Russe, par la consommation de farine de seigle empoisonné par des alcaloïdes provenant du champignon : *Claviceps purpurea*.

En 1846, l'introduction en Irlande du champignon *Phytophthora infestans*, agent du mildiou de la pomme de terre a provoqué des mortalités dans la population et a entraîné une émigration massive vers l'Amérique.

C'est la phytopathologie aussi qui a fait des Anglais les buveurs de thé, alors qu'ils étaient buveurs de café jusqu'aux alentours de 1880, suite à la destruction des caféiers par un champignon agent de la rouille : *Hemileia vastatrix*, et leur remplacement par des théiers.

Au 19^{ème} siècle, et avec les travaux de KOCH et de PASTEUR, différents types d'agents pathogènes responsables des maladies parasitaires ont été identifiés : les virus et les viroïdes, les procaryotes, les protozoaires, les champignons et les phanérogames parasites des plantes.

1.3. Terminologie, concepts spécifiques et utiles pour la phytopathologie

Une « maladie » peut être définie comme étant une altération du développement normal de la plante.

La maladie se rapporte aux anomalies pathologiques produites au niveau des phénotypes : les symptômes.

La période qui sépare l'infection et l'apparition des symptômes est appelée : période d'incubation ou temps de latence.

Les symptômes peuvent être :

- * **Localisés** : Réparties sur une partie de la plante ou d'un organe de la plante malade.
- * **Généralisés** : Réparties sur toute la plante malade.
- * **Systémiques** : S'ils s'étendent par la voie du système conducteur.

Suivant la vitesse d'évolution des symptômes, on distingue :

- Les maladies **Aiguës** (temps court et symptômes importants).
- Les maladies **chroniques** (symptômes réduits pendant un temps assez long).

Les symptômes peuvent résulter de conditions écologiques inadéquates : **maladies non parasitaires**, comme ils peuvent être causés par des agents pathogènes parasites : **maladies parasitaires**.

Les agents parasitaires se développant aux dépens d'un végétal vivant peuvent être **infectieux** (envahissent l'hôte et s'y multiplient) et **contagieux** (se transmettent d'une plante infectée à une plante saine). Les microorganismes se développant en utilisant comme base alimentaire la matière organique morte sont qualifiés de **saprophytes**.

Le **pathogène** est un agent capable de provoquer une maladie infectieuse (parasitaire).

La **pathogénicité** est la capacité d'un pathogène de provoquer la maladie.

La **pathogénèse** étant la période s'écoulant entre le temps d'infection et la réaction de la plante hôte. Elle représente l'ensemble des processus inducteurs de la maladie qui aboutissent à l'expression des symptômes.

La lutte contre les maladies peut être **curative** (en bloquant l'évolution de la maladie en cours de développement sur l'hôte) ou **préventive** (choix de l'espèce et des techniques culturales qui lui sont appliquées, élimination des sources potentielles d'agents pathogènes).

L'**épidémiologie** est l'étude de l'extension spatiale et temporelle des maladies au sein d'une population de plantes saines, envahie par un agent pathogène.

1.4. Différents types de maladies des plantes

Les maladies des plantes peuvent être classées en fonction de plusieurs paramètres :

- En fonction de leur symptomatologie (maladies du flétrissement,...),
- En fonction du type d'organe atteint (maladies de conservation, qui affectent les organes de réserve, maladies de semis et de plantules, maladies des racines ou du collet, maladies des tiges, maladies foliaires, ...),
- En fonction de leur origine,...

En fonction de leur origine et des facteurs responsables, les maladies des plantes peuvent être classées en deux groupes :

1.4.1. Maladies causées par des facteurs abiotiques

(Maladies non infectieuses = Maladies physiologiques)

Ce groupe rassemble les maladies causées par des agents non vivants : **maladies non parasitaires** = **non infectieuses** ; ce sont des maladies résultant d'une manière générale, d'une inadéquation des conditions écologiques, elles regroupent :

➤ **Les anomalies physiologiques et génétiques** : taches foliaires, ou stries chlorotiques d'origine génétique (nécrose des hybrides).

➤ **Les altérations liées aux facteurs édaphiques** : Les propriétés physicochimiques du sol, notamment, la texture et la structure, le pH, l'insuffisance quantitative de certains éléments nutritifs indispensables, ainsi que l'excès en certains éléments mineurs peuvent provoquer des altérations de la croissance et parfois des dégâts considérables chez les végétaux.

➤ **Les altérations liées aux facteurs climatiques** : le stress hydrique (carence en eau et inondation), le stress thermique (chaud et froid), la grêle, la neige, le vent ainsi que le stress photonique (déficit en lumière), peuvent être à l'origine d'anomalies diverses chez les végétaux.

➤ **Les altérations liées aux agents polluants et aux activités humaines** : la pollution atmosphérique (O₃, SO₂, F,...), la pollution des sols et des eaux (nitrate,...), la pollution particulaire

(poussières industrielles : particules de ciment), les pesticides (fongicides, herbicides..), la taille et la greffe non adéquates, sont tous des facteurs altérogènes de la croissance et du développement, et qui peuvent engendrer des dégâts considérables chez les végétaux.

1.4.2. Maladies causées par des facteurs biotiques

(Maladies infectieuses = maladies parasitaires)

Les maladies causées par des pathogènes vivants (champignons, nématodes, virus, bactéries...) sont appelées **maladies infectieuses** (les pathogènes infectieux : envahissent les tissus de l'hôte et s'y multiplient). Ce groupe rassemble :

➤ **Les maladies cryptogamiques (fongiques)** : Ce sont les maladies les plus fréquentes. Elles sont causées par des champignons qui attaquent divers organes de la plante. Les champignons phytopathogènes appartiennent à différentes classes :

- **Classe des Ascomycètes** : dont font partie l'agent de l'oïdium des céréales et l'agent de l'ergot du seigle.
- **Classe des Phycomycètes** : dont fait partie l'agent du mildiou de la pomme de terre et du tabac.
- **Classe des basidiomycètes** : où l'on retrouve les agents des rouilles et des charbons.
- **Classe des Deutéromycètes** : appelée aussi champignons imparfaits : dont font partie les agents des fusarioses.

- **Les maladies bactériennes** : Le nombre de maladies d'origine bactérienne est très limité par rapport aux maladies cryptogamiques. Les bactéries phytopathogènes appartiennent à différents genres : *Agrobacterium*, *Corynebacterium*, *Erwinia*, *Pseudomonas*, *Xanthomonas*,

- **Les maladies à virus et à nématodes** : Chez les plantes, les maladies virales sont moins importantes que les maladies cryptogamiques et bactériennes, mais les nématodes phytophages constituent une véritable menace pour certaines cultures dans les sols infestés.

- **Les ravageurs**

Les insectes, les limaces, les oiseaux et même les mammifères (rats) peuvent être à l'origine de dégâts considérables chez les végétaux.



1.5. Symptômes et anomalies pouvant être observés chez les plantes malades





Les symptômes comportent essentiellement des changements de couleurs, des altérations d'organes, des modifications anatomiques des productions anormales de substances et des altérations diverses du métabolisme :

1.5.1. Les modifications de la couleur

Les anomalies de la coloration (Tab. 01) affectent surtout les feuilles, mais peuvent également concerner les fleurs, les fruits, les tiges et les racines.

Tableau 01 : Anomalies de coloration pouvant être observées chez les plantes malades





Symptômes	Caractéristiques et causes
<p>Hypochlorophyllose ou chlorose</p>  <p>[1]</p>	<p>Le manque de chlorophylle se traduit par une couleur vert pâle du feuillage (chlorose). Lorsque la chlorophylle est totalement absente, on obtient un jaunissement due à la couleur des carotènes et des xanthophylles.</p>
<p>Albinisme</p>  <p>[2]</p>	<p>Ce phénomène se caractérise par l'absence de toute pigmentation. Il peut être d'origine génétique, ou causé par des facteurs externes (herbicides).</p>

<p style="text-align: center;">Mosaïque</p>  <p style="text-align: center;">[3]</p>	<p>La mosaïque se caractérise par une alternance de zones de coloration vert pâle ou vert foncé et des zones chlorotiques, ou jaunâtres, deux types de mosaïques peuvent être distingués :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Marbrure : diffusion de séparation des zones verdâtres et jaunâtres. • Panachure : alternance de plages de couleurs différentes.
<p style="text-align: center;">Hyperchlorophyllose</p>  <p style="text-align: center;">[4]</p>	<p>L'intensification de la teinte verte des organes donne à ces derniers un aspect bleuté. Elle correspond souvent à une carence en phosphore ou à un excès d'azote chez les plantes.</p>
<p style="text-align: center;">Anthocyanose</p>  <p style="text-align: center;">[5]</p>	<p>Elle correspond à un excès de pigments rouge-violacé, et peut résulter soit d'une destruction de la chlorophylle, soit de la production anormalement abondante des anthocyanes suite à une cause pathologique.</p>
<p style="text-align: center;">Mélanose</p>  <p style="text-align: center;">[6]</p>	<p>Elle correspond à une accumulation de substances foncées (mélanines) au niveau des tissus.</p>

1.5.2. Les altérations d'organes

Les altérations d'organes concernent aussi bien les feuilles, les tiges et les troncs ainsi que les fruits (Tab. 02).




Tableau 02 : Altérations d'organes observées chez les plantes

Symptômes	Caractéristiques et causes
<p data-bbox="405 333 531 367">Nécroses</p>  <p data-bbox="448 730 488 763">[7]</p>	<p data-bbox="746 392 1453 607">Les nécroses correspondent à la mort des cellules, elles apparaissent souvent sur une aire limitée, mais peuvent s'étendre à des organes ou se généraliser à toute la plante. On peut avoir des nécroses ou taches nécrotiques sur les feuilles, à l'extrémité des tiges ou sur l'écorce.</p>
<p data-bbox="309 822 627 855">Perforations d'organes</p>  <p data-bbox="448 1133 488 1167">[8]</p>	<p data-bbox="746 842 1453 1057">La formation de lésions locales sur des feuilles à la suite d'infections peut être suivie de la chute des tissus morts laissant des perforations (Criblures : feuilles criblées). Ces perforations peuvent également résulter d'une cause brutale telle que la grêle.</p>
<p data-bbox="373 1243 563 1276">Flétrissement</p>  <p data-bbox="448 1583 488 1617">[9]</p>	<p data-bbox="746 1301 1453 1440">Le flétrissement provient d'une altération du système conducteur (xylème) par des parasites radiculaires ou vasculaires. Il peut être réversible ou irréversible.</p>
<p data-bbox="384 1691 552 1724">Pourritures</p>  <p data-bbox="440 1993 496 2027">[10]</p>	<p data-bbox="746 1749 1453 1928">Les pourritures résultent de la décomposition des tissus, suite à une altération enzymatique des pectines, les cellules meurent, et les tissus deviennent le siège d'une colonisation par les microorganismes (bactéries).</p>

1.5.3. Modifications anatomiques

Différentes modifications anatomiques peuvent être observées chez les plantes malades, sur les rameaux et les tiges (Tab. 03), sur les feuilles (Tab. 04), sur les fleurs (Tab. 05) et au niveau de la croissance (Tab. 06 et Tab. 07) :

Tableau 03 : Anomalies des tiges et des rameaux

Symptômes	Caractéristiques et causes
<p style="text-align: center;">Fasciation</p>  <p style="text-align: center;">[11]</p>	<p>Elle consiste en une morphogénèse anormale des tiges qui s'aplatissent.</p>
<p style="text-align: center;">Blastomanie (Balais de sorcière)</p>  <p style="text-align: center;">[12]</p>	<p>Elle correspond à une prolifération abondante de rameaux à entre-nœuds raccourcis et à feuilles petites, souvent déformées.</p>
<p style="text-align: center;">Nodules ligneux</p>  <p style="text-align: center;">[13]</p>	<p>Correspondent à des productions ligneuses en surface ou à l'intérieur de troncs ou de branches ; elles résultent de plissements du cambium ou de la différenciation d'un méristème interne sous l'action d'un traumatisme ou d'un parasite.</p>


<p style="text-align: center;">Chancres (nécroses corticales)</p>  <p style="text-align: center;">[14]</p>	<p>Ce sont des altérations localisées de l'écorce des plantes ligneuses.</p>
<p>Bois souple</p>	<p>Les tiges d'arbres peuvent présenter un défaut de rigidité dû à un manque de lignification.</p>
<p>Gonflement</p>	<p>Les tiges et les rameaux peuvent présenter des zones enflées.</p>

Tableau 04 : Anomalies sur les feuilles



Symptômes	Caractéristiques et causes
<p style="text-align: center;">Polyphyllie</p>  <p style="text-align: center;">[15]</p>	<p>Consiste en une subdivision du limbe de feuilles normalement simples, en un accroissement du nombre de folioles chez les feuilles composées, ou encore une augmentation anormale du nombre total de feuilles ; elle est liée à des troubles physiologiques ou parasitaires.</p>
<p style="text-align: center;">Enations</p>  <p style="text-align: center;">[16]</p>	<p>Des excroissances tissulaires peuvent se former au niveau des nervures foliaires, généralement à la suite d'une infection virale.</p>
<p style="text-align: center;">Anomalies diverses</p>	<p>A la suite d'infections parasitaires ou de traumatismes, les feuilles peuvent être filiformes (réduction du limbe), en éventail, épaisses, enroulées vers le bas (Epinastie) ou vers le haut (Enroulement).</p>

Tableau 05 : Anomalies des fleurs



Symptômes	Caractéristiques et causes
<p>Virescence</p>  <p>[17]</p>	<p>Les pièces florales restent vertes.</p>
<p>Chloranthie ou Phyllodie</p>  <p>[18]</p>	<p>Transformation de fleurs en structures foliacées.</p>

Tableau 06 : Anomalies de la croissance




Symptômes	Caractéristiques et causes
<p>Nanisme ou Atrophie</p>  <p>[19]</p>	<p>Réduction de la taille de la plante ou de ses organes</p>
<p>Hypertrophie et Gigantisme</p>	<p>Croissance anormale de certains organes ou de la plante entière, suite à un accroissement des dimensions des cellules (Hypertrophie), ou suite à une multiplication anormale des cellules (Hyperplasie).</p>

Tableau 07 : Excroissances pathologiques

Symptômes	Caractéristiques et causes
<p style="text-align: center;">Tumeurs</p>  <p style="text-align: center;">[20]</p>	<p>Excroissances pathologiques à développement indéfini, et qui peuvent être d'origine parasitaire ou non parasitaire (résultat de la greffe de certaines espèces incompatibles).</p>
<p style="text-align: center;">Galles</p>  <p style="text-align: center;">[21]</p>	<p>Excroissances pathologiques à développement défini, et qui peuvent être provoquées chez les végétaux par des insectes, des champignons ou des bactéries.</p>

1.5.4. Production anormale de substances

Différents types de substances peuvent être produits chez les plantes malades (Tab. 08).

1.5.5. Altérations du métabolisme

Le métabolisme des plantes malades peut également enregistrer différentes altérations (Tab. 09).

1.5.6. Anomalies internes

Le [tableau 10](#) indique certaines anomalies internes observées chez les plantes malades.

Tableau 08 : Quelques substances produites chez les plantes malades


Symptômes	Caractéristiques et causes
Exsudations	L'exsudation d'eau ou de sève par une surface foliaire est un phénomène normal. Cependant, il y a des cas où son abondance présente un caractère pathologique (Exsudats chargés de bactéries sur les organes infectés par des microorganismes).
Gommose  [22]	Exsudation d'une substance jaune ambrée qui se solidifie rapidement. La gommose peut apparaître chez certaines plantes saines, mais en cas de production anormalement abondante, elle constitue une indication de troubles pathologiques.
Résinose	Symptômes particuliers aux résineux, et la sécrétion surabondante constitue un signe de troubles pathologiques internes.
Latexose	L'écoulement anormal de latex chez des plantes laticifères peut caractériser le stade final de certaines altérations pathologiques.

Tableau 09 : Exemples d'altérations métaboliques observées chez les plantes malades

Symptômes	Caractéristiques et causes
Altérations du fonctionnement phloémique	Le ralentissement de la circulation de la sève élaborée entraîne des perturbations du métabolisme des glucides, des protéines, des hormones ainsi que d'oxydo-réduction. Les feuilles concernées sont épaisses, cassantes, riches en amidon et sont généralement atteintes de jaunisse et/ou d'anthocyanose.
Altération de la photosynthèse	Le manque de la lumière provoque une chlorose accompagnée d'un allongement des entre-nœuds (Etiollement).
Altération de la respiration	L'excès d'eau provoque un déficit en oxygène dans le sol (Asphyxie). Le manque d'O ₂ agit essentiellement au niveau racinaire, les racines pouvant être le siège de fermentation anaérobie avec formation de composés toxiques (sulfures, alcools).
Altération du métabolisme minéral	Les carences ou les excès en éléments minéraux majeurs ou mineurs peuvent provoquer des modifications de couleur, des altérations de racines, des malformations d'organes aériens, ainsi que des modifications de la croissance et du développement des organes foliacés, des fleurs et des fruits.

Tableau 10 : Anomalies internes pouvant être observées chez les plantes malades

Symptômes	Caractéristiques et causes
Symptômes macroscopiques	En effectuant une coupe dans un organe malade, on peut observer des brunissements, des nécroses ou des pourritures internes au niveau de l'écorce ou des tissus conducteurs. Des symptômes internes peuvent être observés également dans les racines, les graines, les fruits, les tubercules...
Symptômes microscopiques	Thyllose : les thylles sont des expansions vésiculeuses qui se forment dans le xylème à partir des cellules parenchymateuses vivantes qui lui sont adjacentes. Ce symptôme est souvent lié au dépérissement des plantes atteinte, suite au flétrissement occasionné par les toxines d'un agent pathogène.
	Callose : la callose est un polysaccharide qui recouvre normalement l'intérieur des cellules phloémiques et qui peut dans le cas de certaines maladies obstruer celles-ci. On peut rencontrer une production excessive de callose (Cals) dans le phloème des tiges ou des tubercules de plantes infectées par certains virus.
	Inclusions dans les cellules : Dans le cas de certaines maladies virales, l'examen au microscope révèle la présence d'inclusions diverses. La structure de ces inclusions peut orienter l'identification des virus en causes.
	Structures cellulaires dans les tissus conducteurs : l'observation au microscope à travers des préparations et des coupes peut révéler l'existence de bactéries ou autres parasites au niveau du phloème.

Il est à signaler **qu'un même symptôme peut être induit par des causes différentes** : les jaunissements peuvent être dus à des causes non parasitaires (excès d'eau, carence en fer, absence de lumière, herbicide,...) ou parasitaires (virus, champignon...).

D'autre part, **une même cause peut provoquer des symptômes très différents**, selon la variété de l'hôte, le stade et le moment d'infection, les conditions biotiques et abiotiques du milieu, et l'époque d'observation.

C *h***apitre II**

Les causes non parasitaires des maladies des plantes

2. Les causes non parasitaires des maladies des plantes

2.1. Introduction

Les conditions climatiques et édaphiques influencent toute la vie d'un végétal : en assurant un environnement favorable à sa croissance et à son développement, ou bien en le soumettant au contraire à des facteurs altérogènes biotiques ou abiotiques.

La notion des **maladies physiologiques** exprime les perturbations du métabolisme, le retard de croissance ou les anomalies du développement résultant de causes abiotiques, **non transmissibles d'une plante à l'autre**.

Parmi les causes non parasitaires (abiotiques) qui affectent les plantes, on peut citer :

- Les facteurs climatiques (variations de la température, l'eau, le vent, la lumière, ...)
- Les facteurs édaphiques (propriétés physicochimiques du sol, éléments nutritifs ...)
- Les facteurs liés aux activités humaines (agents polluants, pesticides, taille et manipulations excessives...).

Le terme « **stress** » est souvent utilisé pour désigner des altérations d'origine abiotique chez les plantes (stress hydrique, stress salin, stress thermique, ...). Selon l'intensité du stress, la durée de son action et la sensibilité des espèces végétales atteintes, le stress peut avoir deux types d'effets :

❖ Des effets **directs** et **irréversibles**, qui provoquent des dégâts rapides, et la plante exposée peut dépérir en quelques minutes (cas d'une congélation rapide où la formation de cristaux de glace entraîne la destruction du cytoplasme et la mort rapide des cellules).

❖ Des effets **indirects** et **réversibles**, non destructifs par eux-mêmes, mais dont l'action prolongée peut mener à des effets irréversibles, causant des dégâts importants ou la mort de la plante (cas d'une élévation de température, sans causer d'effets directs sur les cellules exposées, peut favoriser la transpiration et provoquer indirectement un stress hydrique, qui sera néfaste pour la cellule et la plante entière).

2.2. Différents types de facteurs abiotiques responsables de stress chez les végétaux

2.2.1. Les facteurs climatiques

2.2.1.1. La température

- *Les températures excessives* : dans le cas de fortes températures, les symptômes observés sont dus à une évapotranspiration dépassant les quantités d'eau fournies par le système conducteur. Le cytoplasme se déshydrate, les feuilles perdent leur rigidité et se fanent, les chloroplastes sont détruits induisant des chloroses et des nécroses.

Dès que la température atteint des valeurs inhibant la photosynthèse ($> 35^{\circ}\text{C}$), l'accumulation des réserves s'arrête et la plante consomme plus de glucides qu'elle n'en produit, et résultant en un arrêt de la croissance.

Chez les céréales, l'effet des périodes chaudes au stade laiteux, se traduit par des épis contenant des grains petits, ridés et en nombre réduit, ce phénomène est connu sous le nom d'*échaudage*, conduisant à la formation de *grains échaudés*.

- *Les températures basses* : les effets du froid dépendent non seulement de l'intensité minimale de la température, mais aussi de la nature et la durée du refroidissement, ainsi que de la résistance ou la sensibilité des espèces végétales à ce type de stress.

Un refroidissement où la température est de 0 à 5°C entraîne une réduction des activités métaboliques et altère les pigments, ce qui se traduit par une chlorose, la formation d'anthocyanes rouges, l'enroulement des feuilles, ...

2.2.1.2. Le gel

Certains organes de plantes, tels que les graines, les spores et le pollen, soumis à des températures proches du zéro, survivent car, ils sont déshydratés. Les organes normalement hydratés sont moins résistants et subissent des dégâts irréversibles. Ces dégâts sont dus à la formation des cristaux de glace dans la cellule ou dans les espaces intercellulaires.

2.2.1.3. Les stress hydriques

- *Le déficit en eau (sécheresse)*

Le déficit en eau se traduit par la déshydratation et la fanaison. La sécheresse a pour effet direct, la déshydratation des cellules, qui reste réversible jusqu'à une teneur limite en eau. Au-delà de ce seuil d'hydratation, la cellule ne pourra plus se réimbiber et le dégât sera irréversible. La sécheresse peut se marquer par un retard de croissance des organes aériens ainsi que les racines.

Parmi les effets de la sécheresse, on note la désorganisation des protéines, l'altération des enzymes, une chute de la teneur en phosphore, une augmentation de la respiration et une diminution de la photosynthèse et de la translocation des métabolites.

- L'excès d'eau (inondations)

L'excès d'eau crée des conditions anaérobiques qui altèrent les fonctions métaboliques des racines et peuvent provoquer une fanaison. Lors des inondations, les racines sont placées dans un milieu asphyxique qui inhibe leur croissance. Les plantes peuvent survivre à des périodes de conditions anaérobiques jusqu'à 0.5% d'O₂ ; les racines exigent de 6 à 8 % d'O₂ pour croître normalement. En dessous de ces valeurs les feuilles deviennent chlorotiques, la croissance s'arrête, la formation de nouvelles racines s'arrête, les tiges se dessèchent et la plante meurt. La transpiration peut diminuer de 90 %, ce qui limite l'absorption d'eau et des éléments minéraux et entraîne une diminution de la photosynthèse.

2.2.2. Les facteurs radiatifs

2.2.2.1. La lumière

Chez les végétaux, la lumière intervient aussi bien par la fourniture d'énergie pour la photosynthèse, que, dans la croissance (photopériodisme) et le développement (induction florale, levée de dormance, ...). Pour la lumière trois aspects doivent être pris en considération : l'intensité, la qualité et la périodicité.

- Intensité de la lumière : Pour chaque espèce végétale, on a une intensité lumineuse minimale, appelée « *point de compensation lumineux* », nécessaire à la photosynthèse et à la croissance de la plante. Ce point de compensation varie selon qu'il s'agit d'espèces vivant à l'ombre, ou d'espèces dites de soleil.

En l'absence de lumière, ou pour des intensités inférieures au point de compensation lumineux, on observe un **étiolement** qui se caractérise par une diminution de la photosynthèse, une diminution du poids par épuisement des réserves et un allongement considérable des entre-nœuds (dû à une élongation excessive des cellules), et les feuilles deviennent chlorotiques.

Si l'intensité de la lumière est très élevée, la photosynthèse est fortement réduite, car il y a photo-oxydation de la chlorophylle, substance indispensable pour la photosynthèse. Les symptômes sur les feuilles consistent en des taches brunâtres, accompagnées parfois d'un dessèchement des fleurs et des fruits.

- **Qualité de la lumière** : Au sein d'un couvert végétal, chaque étage de végétation est exposée à une lumière différente tant sur le plan quantitatif que qualitatif : les étages inférieurs reçoivent un rayonnement faible et pauvre en radiations bioactives, à cause de l'absorption des longueurs d'onde favorables à la photosynthèse (rouge et bleu) par le feuillage des parties supérieures.

- **Périodicité de la lumière** : La photopériode ou période d'éclairement peut affecter le développement de la plante. Des écarts par rapport aux besoins peuvent conduire à une croissance anormale, des inhibitions de la floraison et des pertes de rendement.

2.2.2.2. Les radiations ionisantes

Les radiations ionisantes (énergie nucléaire) peuvent provoquer des altérations chromosomiques, des perturbations des structures cytologiques, la perte de la perméabilité des membranes et divers effets au niveau moléculaire.

2.2.3. Les facteurs édaphiques et trophiques

Le sol constitue le milieu d'approvisionnement normal des plantes en substances minérales, et en eau, ainsi que le substrat de croissance des racines. Les ions provenant du sol sont répartis, en fonction des quantités retrouvées dans les tissus végétaux en :

- **Éléments majeurs** (N, P, K, Ca, Mg, S), supérieures à 0.1 % du poids sec.
- **Éléments mineurs** (Fe, Zn, Mn, B, Cu, Mo, ...) qui se trouvent en faibles quantités. Si la concentration de ces éléments se trouve en excès ou en déficit par rapport à l'optimum, des symptômes caractéristiques, et des anomalies de la croissance seront observées.

2.2.3.1. Salinité du sol

Elle peut être causée par excès global en sel ou par excès d'un ion déterminé :

- **Salinité due au sodium (Na^+)** : Dans la nature, la plupart des cas de salinité sont dus aux sels de sodium et surtout au NaCl. Les plantes **halophytes**, vivant dans des zones salées, accumulent dans leurs tissus des quantités importantes de sel sans être affectées par ce sel. Par contre les plantes **glycophytes** (sensibles) sont éliminées de ces zones et peuvent avoir plusieurs dégâts, et parfois même la mort de la plante qui peut être due, soit à :

- Un effet direct du sel : phytotoxicité
- Un effet indirect du sel : modification de la pression osmotique et déséquilibre nutritionnel.

Une plante soumise à ce type de stress, souffre d'une déshydratation osmotique (sécheresse physiologique), qui se traduit par, une perte de la turgescence, un arrêt de la croissance, une chute des feuilles et une chute du rendement. La présence excessive d'ions Na^+ dans le sol inhibe l'absorption d'autres ions, notamment le K^+ .

- **Salinité due au calcium (Ca^{++})** : Les ions Ca^{++} en excès, augmentent le pH du sol, et immobilisent d'autres ions. En fonction de leur sensibilité aux sels de calcium, les plantes sont classées en :

- **Plantes calcifuges** : non tolérantes
- **Plantes calcicoles** : qui solubilisent ou précipitent les sels calciques.

2.2.3.2. Excès ou carences en éléments nutritifs et phytotoxicité de certains ions

Les composés prélevés par les végétaux dans le sol sont classés en éléments **essentiels**, **indifférents** ou **toxiques**. En fonction de sa concentration, de sa mobilité dans le sol, et la présence ou non d'autres ions, un élément nutritif présent en grandes quantités, peut avoir des effets toxiques.

La carence en un élément entraîne des anomalies de croissance, conséquence directe de son déficit, de son immobilisation sous une forme insoluble, ou encore d'effets antagonistes d'autres composés.

A- Les excès en ions : Les phénomènes de toxicité par excès diffèrent selon les éléments en cause :

❖ **Le Zinc (Zn)** : la toxicité par excès de zinc se traduit par une réduction de la croissance racinaire et du développement foliaire, avec chlorose progressive ; les symptômes sont proches de ceux lors d'une carence en Mn. Le Zn étant antagoniste du Mn, son excès inhibe les enzymes ayant le Mn comme cofacteur. Le seuil de toxicité (500-800 ppm) est variable selon les espèces.

❖ **Le Bore (B)** : le bore a un seuil de toxicité très bas (0.5 ppm dans l'eau lorsqu'il est utilisé en solutions nutritives). Outre les symptômes foliaires (jaunissement marginal, taches nécrotiques brunes à l'apex et aux bords des feuilles) induisant des chutes de rendement, l'effet principal se porte sur la floraison, qui est partiellement ou totalement inhibée.

❖ **Le Cuivre (Cu)** : des teneurs excessives en Cu dans les sols inhibent la croissance des racines et diminuent le rendement des récoltes. Le feuillage présente une chlorose proche de celle observée lors de carence en Fe (le remplacement du fer par le cuivre inactive certaines enzymes). Le Cu en excès endommage le plasmalemme.

❖ **L'Aluminium (Al)** : dès que la concentration en Al soluble dans le sol dépasse 10 ppm, la phytotoxicité se manifeste. Chez le riz et les céréales, on observe de petites taches brunes à la pointe et au bord des feuilles, des racines courtes, tordues et décolorées.

❖ **Le Nickel (Ni)** : le nickel est toxique à faible concentration (40 ppm). Les symptômes sont comparables à ceux de la carence en Mn (chlorose internervienne et marginale des feuilles avec de petits points nécrotiques).

❖ **Le Cadmium (Cd)** : chez le maïs, le cadmium a un seuil de phytotoxicité de 5 ppm, avec une forte réduction de la croissance des racines, suivie d'un raccourcissement des entrenœuds et d'une diminution de la biomasse. Dans les cas extrêmes (plus de 25 ppm), les premières feuilles formées jaunissent, une chlorose généralisée du feuillage s'installe, suivie de fanaison progressive.

B- Les carences en ions : Le déficit en certains éléments peut être à l'origine de différentes anomalies de croissance des végétaux :

❖ **L'azote (N)** : les besoins en azote sont très importants, le symptôme de carence le plus généralisé consiste en une chlorose plus ou moins intense. La disparition progressive des chlorophylles démasque les xanthophylles et les carotènes, de sorte que les feuilles rougissent ou deviennent oranges ; les rameaux, les tiges et parfois même l'écorce sont rouges. On note une défoliation précoce, l'arrêt de la croissance et le feuillage est mince et peu dense. Chaque espèce réagit d'une façon particulière à la carence en azote ; chez les céréales, le tallage est réduit, les tiges

sont rouges, les grains sont petits, de moins bonne qualité, avec une maturation précoce. Chez certaines espèces d'arbres fruitiers, la floraison est réduite et les bourgeons floraux jaunissent.

❖ **Le Phosphore (P)** : le phosphore entre dans la constitution des acides nucléiques et des phospholipides ; comme il est le constituant essentiel des cofacteurs transporteurs d'énergie (ATP, GTP, UTP,...). Les symptômes de carence consistent en une réduction de la croissance des tiges et des racines, les feuilles sont petites, vert foncé, avec des reflets bronzés et tombent précocement ; la floraison est retardée, réduite ou inhibée. Les fruits sont rares, de petite taille et de mauvaise qualité ; leur coloration est variable (avec une dominance du vert) et leur saveur est acide.

❖ **Le Potassium (K)** : Le potassium intervient dans la plupart des processus métaboliques (synthèse et transfert des glucides ; intervient directement dans les mécanismes de perméabilité cellulaire ; la mitose exige du potassium pour se dérouler normalement, ...). Le potassium est présent dans les tissus végétaux à des concentrations de 1 à 2 % de la matière sèche. Sa carence altère la photosynthèse, accroît la respiration et altère la synthèse des chlorophylles. Des chloroses internerviennes, une réduction de la lignification des parois, une chute des fruits,... peuvent être observées.

❖ **Le Calcium (Ca)** : constituant des parois (sous forme de pectate de calcium dans le ciment intercellulaire), le calcium participe au maintien des structures de la cellule, au transport des glucides, à la perméabilité cellulaire, et il est également un cofacteur pour certaines enzymes, et joue un rôle dans l'assimilation des nitrates. En cas de carence, les jeunes feuilles sont tordues et le limbe est chlorotique. Souvent la carence en Ca est associée à des stress hydriques induisant des dégâts rapides.

❖ **Le Magnésium (Mg)** : Le magnésium est présent dans la molécule de chlorophylle, et il intervient comme cofacteur dans la plupart des réactions de phosphorylation. La carence en Mg se traduit par un arrêt de la synthèse chlorophyllienne, une chlorose, quelquefois accompagnée d'une pigmentation orange à rouge, se développe chez les feuilles les plus âgées, puis les plus jeunes. Seules les nervures restent vertes. La taille des fruits et des racines peut être altérée.

❖ **Le Bore (B)** : Les plantes ont de très faibles besoins en bore, cependant son intervention est obligatoire dans le transport des glucides. La carence en cet élément se traduit par de nombreux désordres métaboliques (perturbation de la synthèse ou de la distribution des

substances de croissance, accumulation des sucres dans les feuilles, vieillissement prématuré des cellules, gonflement et éclatement des tubes polliniques, ...).

❖ **Le Fer (Fe)** : Le fer est un constituant des cytochromes, intervient dans les réactions d'oxydoréduction, comme il est impliqué dans la synthèse des chlorophylles. La carence en fer se traduit par une chlorose des espaces internerviens qui débute par les feuilles les plus jeunes ; parfois la synthèse chlorophyllienne est totalement inhibée, les feuilles sont jaunes ou blanches et seules les nervures restent vertes. Les zones marginales se dessèchent et meurent, la croissance est ralentie, les tiges sont affaiblies et la plante peut dépérir.

❖ **Le Zinc (Zn)** : le zinc intervient dans la synthèse de l'auxine et dans la composition de nombreuses enzymes. La carence en Zn. Se traduit par une chlorose des espaces internerviens du limbe foliaire, une réduction dans la dimension des feuilles ainsi que dans l'élongation des tiges (entre-nœuds courts), souvent la chute des feuilles est précoce et le rendement est fortement diminué.

❖ **Le Cuivre (Cu)** : le cuivre est présent dans de nombreuses enzymes, il catalyse les transferts d'électrons et certaines phases de la photosynthèse. La carence en cuivre consiste en une réduction de la taille des feuilles et une coloration bleu vert du feuillage. Chez les céréales, on peut noter une altération des pièces florales et une inhibition de la production de grains.

❖ **Le Molybdène (Mo)** : le molybdène est le constituant principal de deux enzymes du métabolisme de l'azote : la nitrogénase et la nitrate réductase. La carence en Mo se marque comme déficience en N ; on note une réduction de la croissance et de la floraison, et des chloroses des feuilles. Chez les légumineuses la fixation de l'azote atmosphérique est inhibée.

2.2.4. Les facteurs atmosphériques

Les polluants (déchets et effluents poussiéreux et gazeux) émis dans l'atmosphère peuvent s'y maintenir tels quels (pollution directe), ou entrer en réaction avec d'autres composants de l'air (pollution secondaire) pour donner naissance à des composés nouveaux (ozone, ...). Parmi les agents les plus dangereux présents dans l'air des villes et des centres industriels, on trouve : le dioxyde de soufre (SO₂), les composés fluorés, les oxydes d'azote, l'ozone, les composés chlorés, l'ammoniac, les poussières (cimenterie), et beaucoup d'autres agents qui peuvent avoir des effets néfastes et très destructifs pour les végétaux.

C *h*apitre *III*

Les maladies parasitaires des végétaux

3. Les maladies parasitaires des végétaux

3.1. Introduction

Les maladies parasitaires des plantes sont causées par des agents vivants. Le terme « parasitisme » est généralement utilisé pour désigner la relation ou l'association existant entre des organismes généralement d'espèces différentes et dans laquelle, un partenaire (parasite) bénéficie de l'autre (l'hôte).

Les plantes supérieures peuvent être parasitées par différents types de microorganismes : champignons, bactéries, virus, nématodes, ... et aussi par des phanérogames parasites.

3.2. Le parasitisme et le développement des maladies

3.2.1. Parasitisme et pathogénicité

Pour bien élucider la signification du « **parasitisme** » et de la « **pathogénicité** », plusieurs concepts de base doivent être définis :

- Le **parasite** (du grec : *para* = à côté, et *sitos* = nourriture) est un organisme qui se développe sur/ou dans un autre organisme (hôte) et obtient de ce dernier les éléments nutritifs dont il a besoin pour sa croissance et sa multiplication.

- Du point de vue de l'écologie, l'« attaque » d'un parasite n'est pas uniquement une agression puisque celui-ci, du fait même qu'il habite son hôte, n'a le plus souvent pas « intérêt » à détruire cet abri. Que le parasite prélève sa nourriture sur place et provoque une certaine pathologie, voire augmente le risque de mortalité, n'en fait pas forcément un « tueur », mais la **compétition** qui se produit entre les deux organismes sur l'eau et les éléments nutritifs entraîne généralement une diminution de la croissance de l'hôte.

- Le **pathogène** est un agent biologique (vivant) capable de provoquer une maladie infectieuse.

- Dans plusieurs cas, le **parasitisme** est lié à la **pathogénicité** : la capacité du parasite de pénétrer et d'envahir les tissus de l'hôte, conduit généralement au développement de la maladie. Cependant, dans la plupart des maladies, les dommages notés sur la plante hôte ne peuvent pas être obligatoirement liés au prélèvement des substances nutritives par le pathogène, mais sont attribués à des substances toxiques libérées par le pathogène ou à des réactions de la plante hôte.

De ce fait les concepts de parasitisme et de pathogénicité peuvent être définis comme suit :

- *Parasitisme* = prélèvement de substances nutritives de l'hôte par le parasite.
- *Pathogénicité* = interactions du pathogène avec une ou plusieurs fonctions essentielles de la plante hôte (prélèvement de substances nutritives + sécrétion de substances par le pathogène + réaction de la plante hôte).

3.2.2. Développement de la maladie

Dans toutes les maladies infectieuses, il y a une succession d'événements distincts qui composent le cycle de la maladie, qui correspond le plus souvent au cycle de développement du pathogène. Le développement d'une maladie dépend de trois facteurs : le pathogène, la plante et l'environnement (Fig. 01) :

- La plante doit être sensible ou prédisposée à développer une infection.
- L'agent pathogène, doit être virulent (c'est-à-dire biologiquement équipé pour infecter une plante).
- L'interaction entre la plante hôte et l'agent pathogène doit se produire dans un environnement propice à la contamination.

L'interaction des trois facteurs cités ci-dessus peut être illustrée selon un schéma appelé le « *Triangle de la maladie* » (Fig. 01a).

Certains phytopathologistes révèlent que le temps nécessaire à l'interaction de ces trois facteurs, et qui traduit le « *temps nécessaire à l'infection* » est un paramètre qui doit être pris en considération dans certaines interactions plante-pathogène (par exemple, des spores de *Puccinia triticina* agent de la rouille brune du blé, déposées sur les feuilles d'une variété hôte sensible, en conditions d'humidité et de température favorables à leurs croissances, exigent une durée de quelques heures pour germer et former les structures d'infection. Ce qui a permis d'ajouter un quatrième facteur et de proposer un autre schéma illustré selon la « *Pyramide de la maladie* » (Fig. 01b).

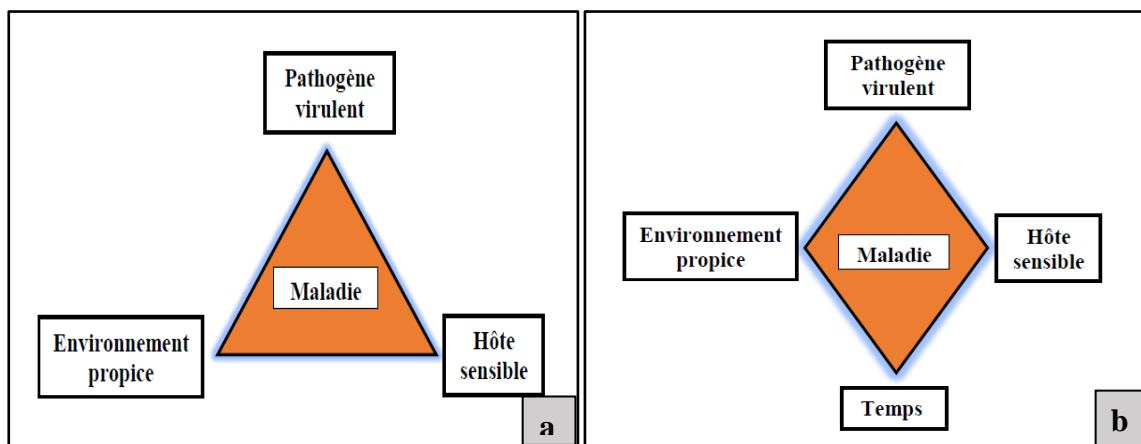


Figure 01 : Facteurs favorisant le développement d'une maladie parasitaire chez les végétaux :
a : « Triangle de la maladie », **b :** « Pyramide de la maladie ».

3.2.2.1. Stades de développement d'une maladie parasitaire

Lorsque les conditions sont réunies, le cycle de la maladie passe par les phases suivantes :

a- L'inoculation (le contact)

L'inoculation est la première étape du cycle de développement d'une maladie parasitaire, elle correspond à la mise en contact du pathogène et de la plante hôte.

« **L'inoculum** » qui correspond à « l'agent pathogène en entier » ou « une partie du pathogène ayant la capacité de provoquer l'infection », doit être présent et en quantité suffisante.

Selon la nature du pathogène, on peut distinguer différents types d'inoculum :

- **Pour les champignons** : l'inoculum peut être un fragment de mycélium, des spores ou des sclérotas (masses de mycélium).
- **Pour les bactéries, les mycoplasmes** : l'inoculum peut être généralement l'individu en entier.
- **Pour les virus** : l'inoculum peut être le virus en entier ou bien son acide nucléique.
- **Pour les nématodes** : l'inoculum peut être, un individu adulte, des larves ou des œufs du nématode.
- **Pour les phanérogames parasites** : l'inoculum peut être formé de parties de la plante ou des graines.

L'inoculum est appelé **inoculum primaire** quand il se conserve en un stade dormant durant la saison défavorable et cause l'infection originale appelée **infection primaire**. Les inoculums produits à partir de l'infection primaire sont connus sous le nom d'**inoculums secondaires** et causent les **infections secondaires**.

b- La pénétration

La pénétration des agents pathogènes à l'intérieur des cellules des plantes hôtes peut se faire par différentes manières :

- **Pénétration directe** : par voie physique, où l'agent pathogène dégrade « par force » les parois cellulaires de l'hôte et détruit la cuticule, ou bien par voie biochimique, qui s'opère par la libération d'enzymes de dégradation des tissus végétaux (pectinases, cutinases, cellulases, hemicellulases, ...).
- **Pénétration à travers les ouvertures naturelles** (stomates, lenticelles, hydathodes, nectarthodes, sites d'émergence de nouvelles racines).
- **Pénétration à travers les blessures**.

Un agent pathogène peut avoir différents modes de pénétration, les bactéries par exemple pénètrent à travers les ouvertures naturelles ou à travers les blessures (Fig. 02). Les champignons peuvent pénétrer dans les cellules de leurs hôtes, directement, à travers les ouvertures naturelles ou par les blessures (Fig. 03). Pour les nématodes la pénétration se fait directement ou à travers des ouvertures naturelles (Fig. 04).

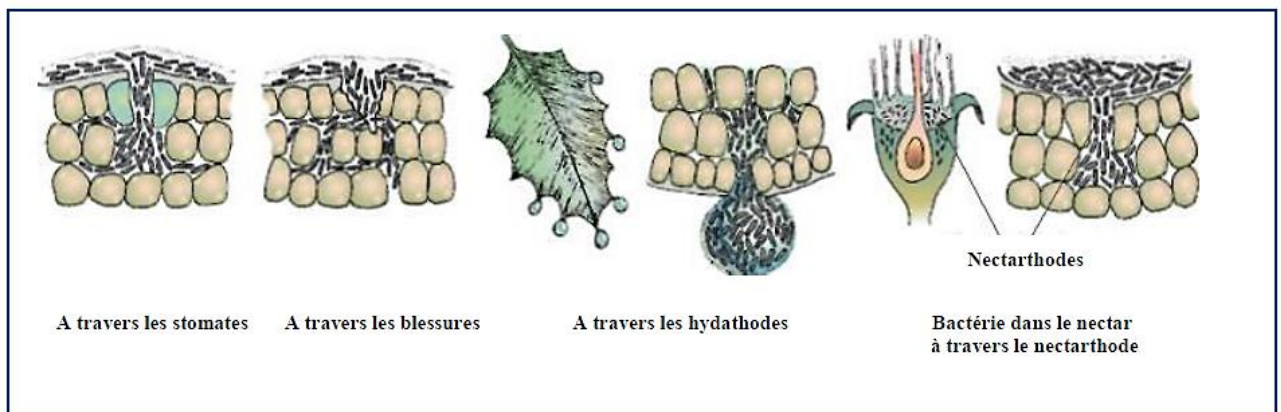


Figure 02 : Modes de pénétration et d'invasion des plantes hôtes par les bactéries
(Adapté d'Agrios, 2005)

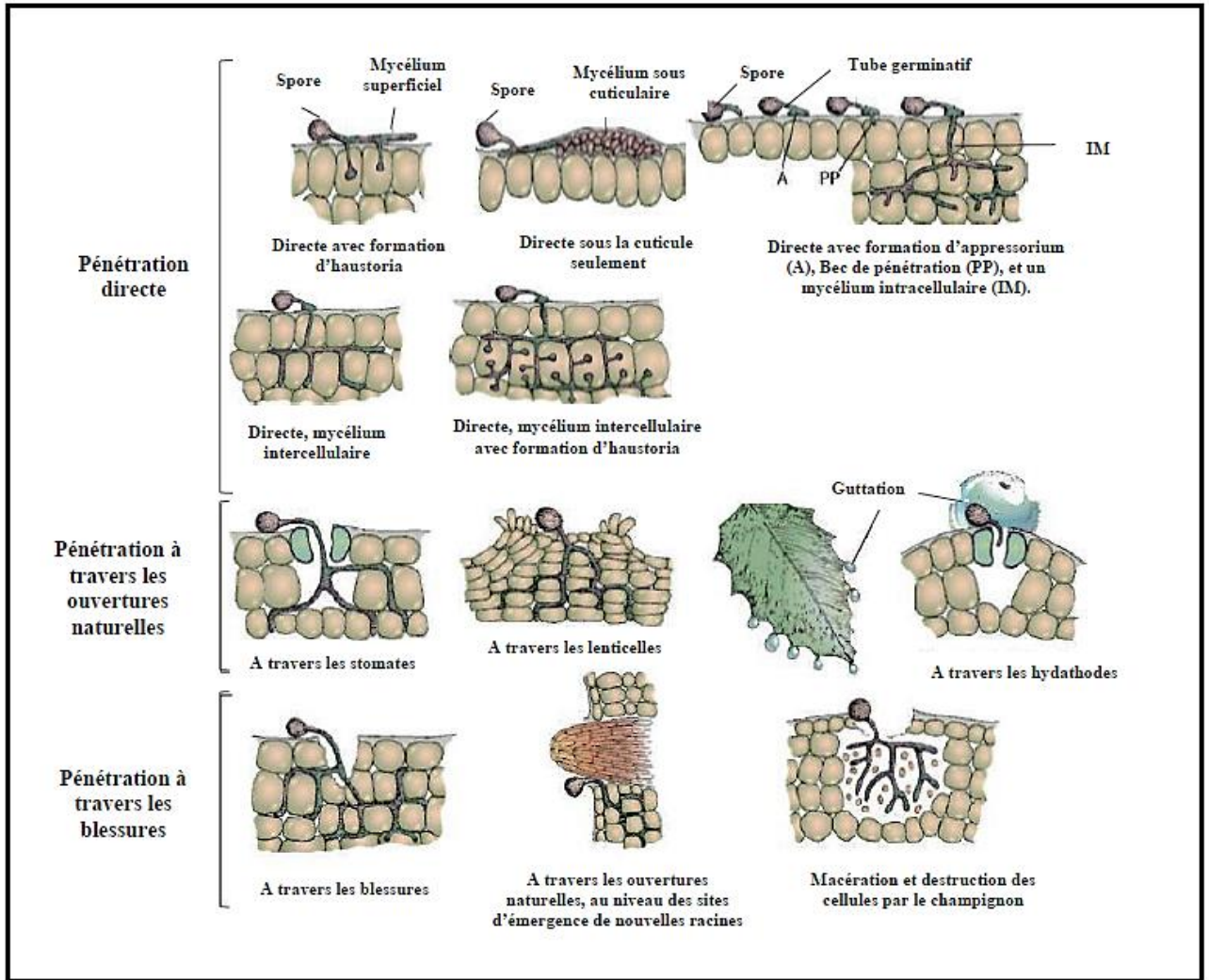


Figure 03 : Modes de pénétration et d'invasion des plantes hôtes par les champignons (Adapté d'Agrios, 2005)

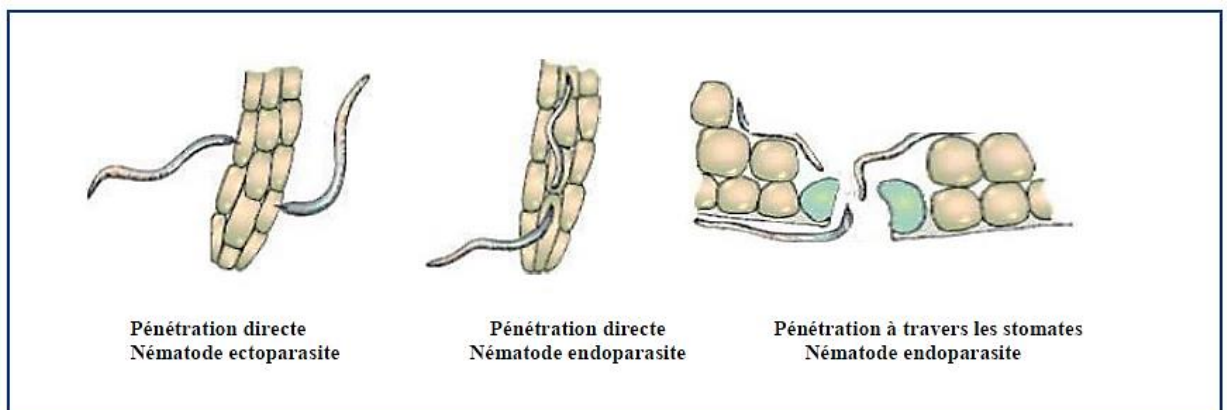


Figure 04 : Modes de pénétration et d'invasion des plantes hôtes par les nématodes (Adapté d'Agrios, 2005)

c- L'infection

C'est le processus par lequel les pathogènes entrent en contact avec les cellules et les tissus de la plante hôte pour puiser leurs aliments. Durant l'infection, le pathogène se multiplie et continue sa croissance ; on parle alors d'**invasion**. C'est au cours de cette phase que les symptômes apparaissent sur la plante. La période comprise entre l'inoculation et l'apparition des symptômes est la **période d'incubation**. Cette période varie en fonction de la nature du pathogène, de la plante hôte et son stade de développement, et des facteurs de l'environnement, notamment, la température.

d- La croissance et la multiplication des agents pathogènes

Les champignons parasites des plantes supérieures, en général, envahissent et infectent les tissus de l'hôte par leur croissance et leur développement à l'intérieur des cellules à partir d'un point initial d'inoculation. La plupart de ces agents pathogènes, qui produisent de petites taches, de grandes surfaces d'infection, ou de nécroses générales, continuent leur développement jusqu'à l'invasion de tous les tissus de l'hôte, la généralisation de l'infection et la mort de la plante.

- **Modes de multiplication** : Les agents phytopathogènes se reproduisent suivant plusieurs modes :
 - Les champignons se reproduisent par des spores sexuées ou asexuées.
 - Les parasites des plantes supérieures se reproduisent comme les plantes hôtes, par des semences et des graines ou par voie végétative.
 - Les bactéries, les mycoplasmes et les protozoaires, se reproduisent par division cellulaire (1 individu donne 2 individus, 2 individus donnent 4 individus ...).
 - Les virus et les viroïdes se multiplient par cellules (code copié).
 - Les nématodes se reproduisent par la formation d'œufs.

- **Vitesse de multiplication** : La vitesse de multiplication varie considérablement avec la nature de l'agent pathogène :
 - **Pour les champignons** : des milliers ou des centaines de milliers de spores peuvent être produites par Cm^2 de tissu infecté. Chaque sporophore peut produire des milliers de spores.

- ***Pour les bactéries*** : le nombre de bactéries peut doubler après 20 à 30 minutes, tant que les conditions environnementales (plus particulièrement, la température) restent favorables, et l'hôte est susceptible.
- ***Pour les virus et les viroïdes*** : quelques heures après l'infection ou la détection des premières particules virales, une cellule de l'hôte peut contenir 100 000 à 10 000 000 particules virales.
- ***Pour les nématodes*** : une femelle peut pondre 300 à 600 œufs, parmi lesquelles 50 % sont également des femelles, et chacune va donner naissance à 300 à 600 individus / génération, selon la susceptibilité de l'hôte, le climat et le cycle de l'agent pathogène. Les nématodes peuvent donner jusqu'à une douzaine de générations par an.
- ***Pour les phanérogames parasites*** : le nombre de graines formées peut être considérable, notamment pour les plantes produisant de petites graines.

e- La dissémination des agents pathogènes

La dissémination ou la dispersion des agents pathogènes peut se faire selon plusieurs modes (Fig. 05) :

- ***Dissémination par l'air*** : s'opère surtout chez les champignons ou les plantes supérieures parasites où les spores ou les graines projetées à quelques millimètres de leur orifice de fructification, peuvent parcourir avec le vent des centaines de kilomètres (rouilles des céréales par exemple).

- ***Dissémination par l'eau*** : l'eau joue également un rôle important dans la dissémination des agents pathogènes. Des bactéries, des nématodes, des spores, ou des sclérotas de champignons présents dans le sol peuvent être disséminés par l'eau de pluie ou d'irrigation. D'autre part, des bactéries et des spores fongiques se trouvant dans l'air peuvent être transportées dans des gouttelettes d'eau de pluie. Toutefois la distance de dissémination par l'eau n'est pas aussi importante que pour la dissémination par le vent (l'air). Cependant, pour ce mode de dissémination, la germination des spores transportées est immédiate (humidité favorable).

- *Dissémination par les insectes, les nématodes et autres vecteurs* : les agents pathogènes peuvent être également disséminés par :

- Les insectes et plus particulièrement, les pucerons sont les vecteurs de dissémination les plus importants pour les virus et les mycoplasmes (par leur passage d'une plante malade à une plante saine).
- Les bactéries peuvent être transportées par des nématodes et autres animaux.
- Certains agents pathogènes adhèrent aux pattes des animaux et sont disséminés par ces derniers.
- Les bactéries, et les nématodes peuvent être transportés avec les particules du sol.

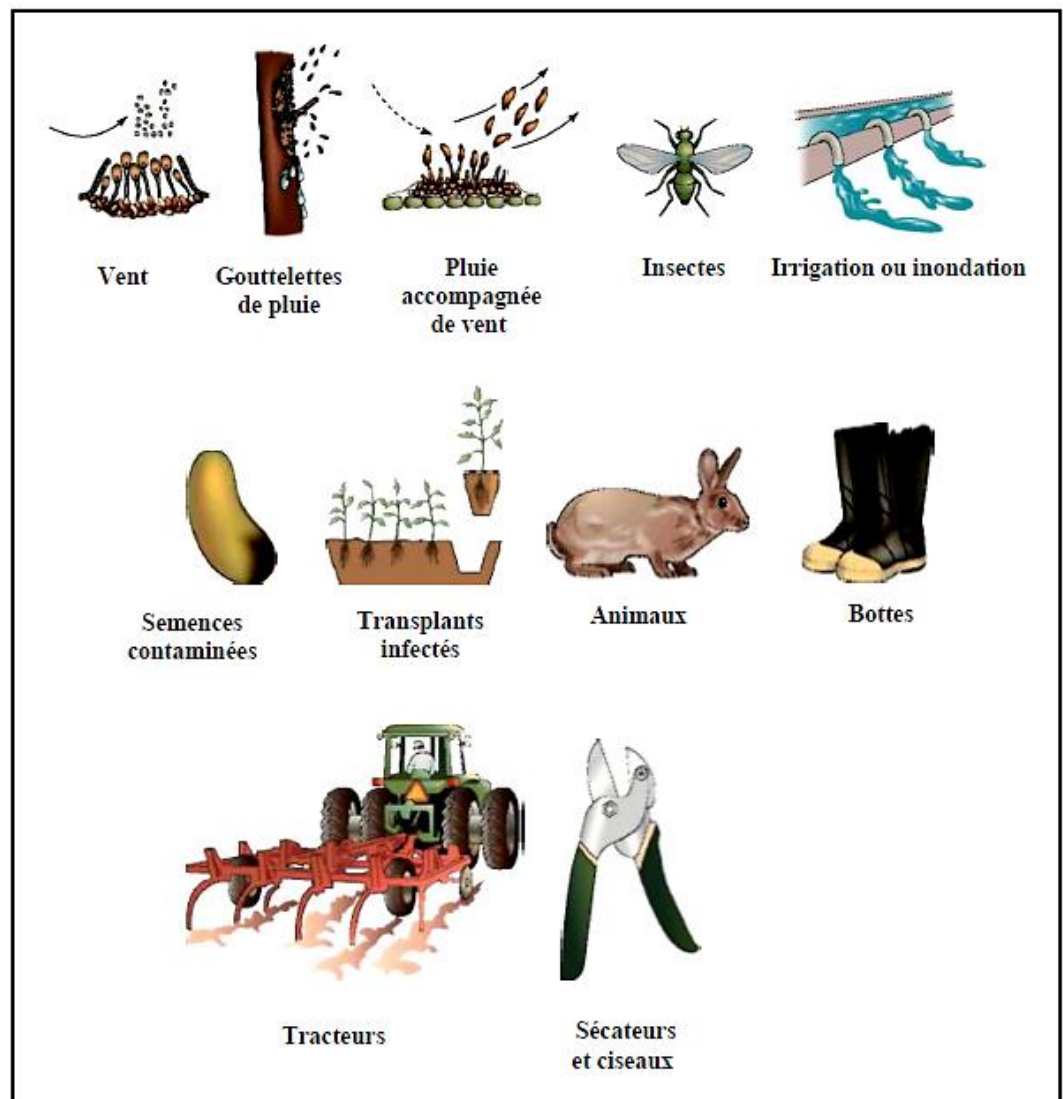


Figure 05 : Modes de dissémination des bactéries et des champignons
(Adapté d'Agrios, 2005)

3.2.2.2. Notion d'épidémiologie

L'**épidémiologie** est la branche de la phytopathologie étudiant l'extension spatiale et temporelle des maladies au sein d'une population de plantes.

Une épidémie phytopathologique englobe la série des évènements qui se succèdent dans une population végétale envahie par un agent pathogène : l'apport de l'inoculum, le contact entre l'agent pathogène et la plante hôte, la pénétration, l'infection et la constitution d'un nouvel inoculum et sa dispersion.

Le développement épidémique implique que cette séquence se répète plusieurs fois pendant des cycles successifs produisant une quantité croissante de maladie et d'inoculum autant que les conditions environnantes, notamment climatiques demeurent favorables et que la population des hôtes reste réceptive.

3.3. Paramètres à mesurer pour l'estimation d'une maladie

Pour l'estimation d'une maladie, trois paramètres peuvent être pris en considération :

a- L'incidence : l'incidence est souvent utilisée pour mesurer l'importance de la maladie dans un champ ou dans une région.

b- L'intensité : l'évaluation des intensités de maladies s'effectue en quantifiant les symptômes ou le nombre de lésions présentes ; elle est également appelée : **sévérité** de la maladie.

c- La perte : le rendement est souvent utilisé pour mesurer les pertes causées par une maladie donnée.

3.4. Principaux groupes de maladies parasitaires des végétaux

3.4.1. Les maladies cryptogamiques (fongiques)

3.4.1.1. Caractéristiques des champignons phytopathogènes

A- Morphologie et cytologie des champignons phytopathogènes :
Comme toutes les espèces fongiques, les champignons phytopathogènes sont des thallophytes, eucaryotes non chlorophylliens ; l'appareil végétatif (thalle ou mycélium) peut être **cloisonné** : formé d'hyphes septées (**Fig. 06**), ou **non cloisonné** : formé de siphons (**Fig. 06**). Les cellules possèdent les caractéristiques générales des eucaryotes (**Fig. 07**). La paroi cellulaire renferme 80 à 90 % de polysaccharides associés principalement à des protéines et des lipides, la chitine représente le constituant glucidique le plus important des parois cellulaires (à l'exception des phycomycètes où elle est absente). Ces parois ont fréquemment une couleur sombre due à des composés mélaniques dérivant d'acides aminés phénoliques qui jouent un rôle lors de l'infection.

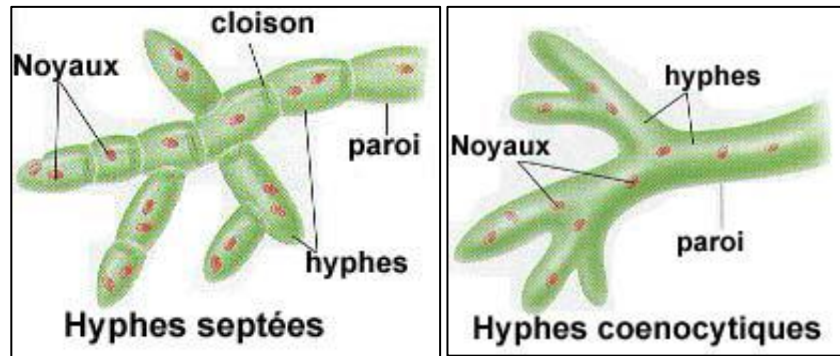


Figure 06 : structure des thalles fongiques

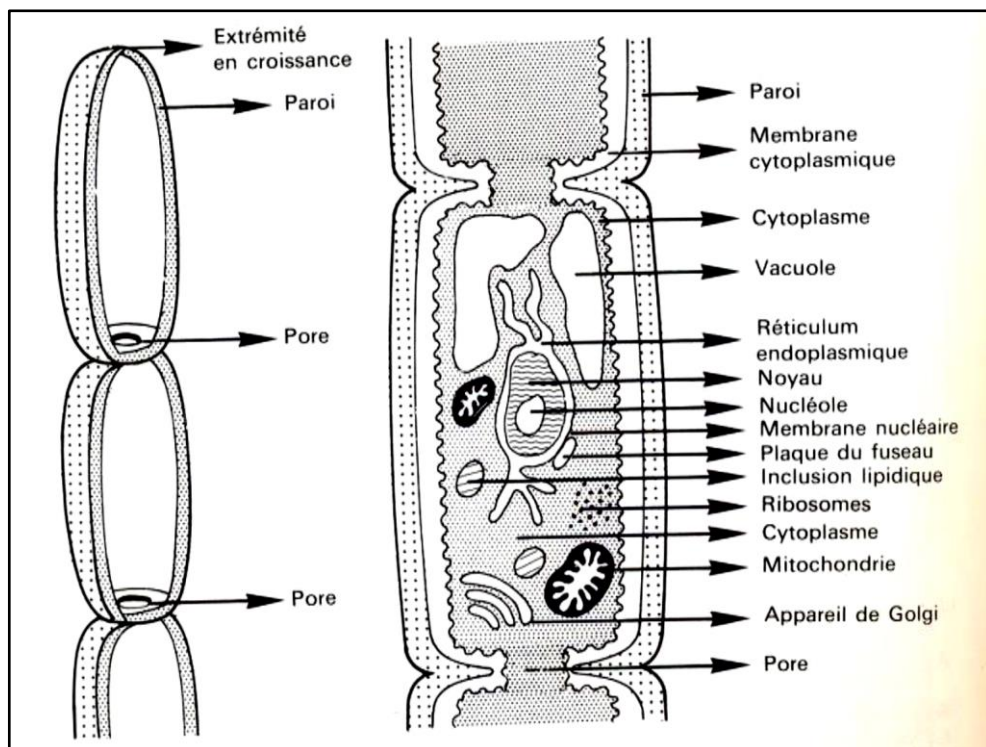


Figure 07 : Caractères cytologiques des champignons

B- Mode de vie et besoins nutritionnels : les champignons absorbent des substances organiques et minérales à l'état dissous, qu'ils puisent des cellules de leurs hôtes ; et quel que soit leur mode de vie (saprophytes, parasites ou symbiotes) ils ont besoins :

- D'eau, de sels minéraux (PO_4^{3-} , NO_3^- , ...) et d'oligo-éléments (Fe, Cu, ...).
- D'une source de carbone organique.
- De l'azote minéral.

Dans le règne végétal, tous les taxons peuvent être parasités par des champignons ; selon leur degré de parasitisme, les champignons phytopathogènes peuvent être : des saprophytes facultatifs, des parasites obligatoires ou facultatifs (parasites pendant une partie de leur cycle biologique et saprophytes pendant l'autre partie). Ils peuvent adopter un mode de vie **biotrophe**, **nécrotrophe** ou **hemibiotrophe** :

- **Les champignons biotrophes (Parasites obligatoires)** : requièrent un organisme vivant pour compléter leur cycle de vie. Il n'est pas dans l'intérêt biologique de ces champignons de provoquer la mort de leur plante hôte, ni de déclencher des réactions de défense. Cette catégorie d'agents pathogènes regroupe des champignons appartenant par exemples aux ordres des Pucciniales (agents de rouilles : **Fig. 08**), des Ustilaginales (agents des charbons : **Fig. 09**) ou des Erysiphales (agents des oïdiums : **Fig. 10**).



Figure 08 : Symptômes de rouille brune (*Puccinia triticina*) sur feuille de blé

https://www.bayer-agri.fr/cultures/rouille-brune-10-a-40-de-pertes-possibles-en-ble_1277/



Figure 09 : Symptômes du charbon nu de l'orge causé par *Ustilago nuda*

https://www.bayer-agri.fr/cultures/charbon-nu-vehicule-par-lembryon-de-la-semence_684/



Figure 10 : Symptômes de l'oïdium (*Blumeria graminis*) sur feuille de blé
https://www.agro.basf.fr/fr/cultures/ble/maladies_du_ble/oidium_du_ble.html

- **Les champignons nécrotrophes** : provoquent activement la nécrose des cellules de l'hôte et se développent sur les tissus nécrosés. *Botrytis cinerea*, responsable de la pourriture grise de plus de 1400 espèces végétales, est le champignon nécrotrophe ayant l'impact le plus important sur les cultures (Fig. 11).



Figure 11 : symptômes de *Botrytis cinerea*, agent de la pourriture grise de la tomate
 (a) : sur feuilles : <https://www.syngenta.es/cultivos/tomate/enfermedades/podredumbre-gris>
 (b) : sur fruit : <https://www.interempresas.net/Horticola/Articulos/98801-Hongos-saprophytos-como-herramientas-de-control-biologico-de-Botrytis-cinerea-en-tomate.html>

- **Les champignons hémibiotrophes** : requièrent un hôte vivant pour leur croissance végétative, puis finissent par provoquer la mort de cet hôte afin de se reproduire sur ses tissus morts. Cette stratégie étant intermédiaire entre la biotrophie et la nécrotrophie. Dans cette catégorie figurent : *Fusarium graminearum*, champignon pathogène du blé (Fig. 12), *Fusarium oxysporum*, qui infecte une centaine d'espèces de cultures maraîchères, *Zymoseptoria tritici*, agent de la septoriose du blé, et *Colletotrichum* spp, dont le spectre d'hôte regroupe la quasi-totalité des plantes cultivées (Fig. 13).



Figure 12 : symptômes de *Fusarium graminearum* sur blé

<https://bladmineerders.nl/parasites/fungi/ascomycota/pezizomycotina/sordariomycetes/hypocreales/fusarium/fusarium-graminearum/>

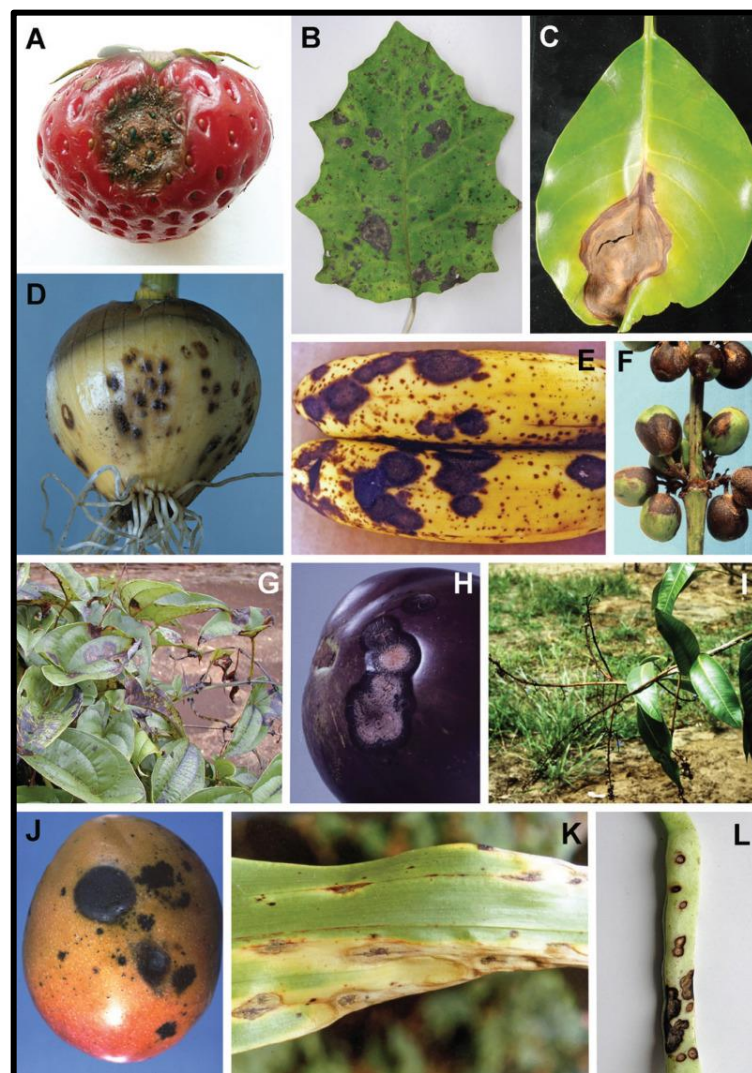


Figure 13 : Symptômes causés par *Colletotrichum* spp. sur différentes espèces végétales
(Cannon *et al.*, 2012)

Certains agents phytopathogènes sont **polyphages** : colonisent des centaines d'espèces végétales (*Botrytis cinerea*), tandis que d'autres sont **spécialisés** : infectent quelques espèces voisines, ou les espèces d'une même famille (*Phytophthora infestans* pour les solanacées). Parfois les espèces fongiques comportent des « **formes spécialisées** » dont le parasitisme est spécifique à une seule espèce végétale : *Erysiphe graminis* agent causal de l'oïdium des céréales, constitue une seule espèce fongique dont les différents isolats sont capables d'infecter plus de 100 espèces végétales appartenant à 34 genres de graminées, et un isolat qui infecte le blé (*E. graminis* f.sp. *tritici*), n'infecte pas l'orge et vis-versa ; et à l'intérieur des formes spécialisées on peut trouver des « races » ou des « biotypes » dont chacune n'attaque que certains cultivars d'une espèce végétale. Le **tableau 11**, indique certains caractères liés au parasitisme chez les champignons.

Tableau 11 : Caractères liés au parasitisme chez les champignons

Caractère	Parasitisme facultatif	Parasitisme obligatoire
Voies de pénétration	Blessures	Stomates, épiderme intact
Tissus infectés	Tissus sénescents	Aucune restriction
Mycélium	Pas d'haustoria	Présence d'haustoria
Spectre des hôtes	Large	Restreint

C- Reproduction : La plupart des champignons possèdent deux modalités de reproduction : la reproduction **asexuée** (végétative) et la reproduction **sexuée**. Le plus souvent, les organes de reproduction sexuée (spores) assurent la conservation des champignons phytopathogènes pendant la période d'arrêt de la végétation et constituent les sources de l'infection primaire des cultures. Les formes asexuées, émettent des propagules qui assurent l'extension secondaire des maladies (les épidémies).

3.4.1.2. Principaux genres de champignons phytopathogènes

Le **tableau 12** résume les principaux genres de champignons et leurs symptômes caractéristiques.

Tableau 12 : Principaux genres de champignons phytopathogènes et leurs symptômes caractéristiques

Classes	Genres	Maladies (symptômes)
Plasmodiophoromycètes	- <i>Plasmodiophora</i> (Fig. 14) - <i>Polymyxa</i> - <i>Spongospora</i>	Infectent les poils radiculaires des végétaux et peuvent transmettre des virus parasites des plantes : <i>Polymyxa graminis</i> est un vecteur du virus de la mosaïque jaune de l'orge BYDV). La contamination des cultures se fait via les zoospores (irrigation, transport de terre ou utilisation d'outils contaminés).
Oomycètes (Phycomycètes)	- <i>Pythium</i> - <i>Phytophthora</i> (Fig. 15)	Parasite de plantules dans les sols humides, agents des fontes de semis. Ont un spectre d'hôtes très large, certains sont responsables de fontes de semis et de pourritures radiculaires, d'autres colonisent le feuillage (mildious).
Oomycètes (Phycomycètes) (suite)	- <i>Peronospora</i> - <i>Plasmopara</i>	Parasites obligatoires, à mycélium intercellulaire, agent des mildious.
Zygomycètes	- <i>Mucor</i>	Les mucorales sont essentiellement des saprophytes qui se développent généralement sur les fruits.
Ascomycètes et Deutéromycètes	- <i>Erysiphe</i> (Fig. 16)	Agents des « oïdiums », affectent toutes les espèces végétales et se développent essentiellement sur les feuilles, les jeunes pousses, les boutons floraux et les fruits : dépôts de poudre blanche sur les organes affectés.
	- <i>Septoria</i> / <i>Zymoseptoria</i> (Fig. 17) - <i>Cercospora</i> - <i>Helminthosporium</i> - <i>Ascochyta</i> - <i>Cladosporium</i>	Provoquent l'apparition de taches foliaires (chloroses et nécroses) sur le feuillage, et sont des agents de septorioses, d'anthracoses et d'helminthosporioses.
	- <i>Claviceps</i> (Fig. 18)	L'espèce <i>C. purpurea</i> , agent de l'ergot des graminées et des céréales (seigle), produit des alcaloïdes toxiques pour l'homme.
	- <i>Sclerotinia</i>	Agents de pourritures d'organes blessés ou sénescents.
	- <i>Venturia</i> (Fig. 19)	Se développent sur les feuilles et les fruits et provoquent la formation de taches noires superficielles, et peuvent être également à l'origine d'altérations corticales (chancres). Ce sont des agents de tavelures du poirier (<i>V.</i>

		<i>pirina</i>) et du pommier (<i>V. inaequalis</i>).
	- <i>Ceratocystis</i> - <i>Fusarium</i> - <i>Verticillium</i>	Responsables de maladies vasculaires et provoquent généralement un flétrissement des organes conduisant à la mort des plantes : la circulation de la sève se trouve freinée suite à un blocage des vaisseaux conducteurs par le mycélium ou les spores fongiques, ou par formation de thylles (protubérances globuleuses à l'intérieur des vaisseaux (thylloses).
Basidiomycètes	- <i>Urocystis</i>	Production de masses noires sur les feuilles.
	- <i>Tilletia</i> (Fig. 20)	Agents de « caries », produisent des masses noires dans les organes floraux. Chez les céréales infectées par <i>Tilletia caries</i> , le grain est déformé et est rempli de spores noires (un grain peut contenir 9 milles spores).
Basidiomycètes (suite)	- <i>Ustilago</i>	Agents de « charbons », <i>U. nuda</i> provoque le charbon nu des céréales (l'épi se transforme en une masse noire poudreuse).
	- <i>Rhizoctonia</i> - <i>Sclerotium</i> - <i>Armillaria</i>	S'attaquent aux racines et à la base des tiges des plantes.
	- <i>Puccinia</i> (Fig. 21) - <i>Uromyces</i> - <i>Hemileia</i>	Agents de rouilles, attaquent principalement les feuilles et les tiges et provoquent l'apparition de pustules (urédosores) contenant les spores (urédospores). Les rouilles ont généralement un cycle dioïque (se développent sur deux hôtes).



Figure 14 : Symptômes de *Plasmodiophora brassicae* sur une crucifère

<https://www.naturepl.com/stock-photo-clubroot-plasmodiophora-brassicae-diseased-and-distorted-cabbage-nature-image01631306.html>



Figure 15 : Symptômes du mildiou de la pomme de terre (*Phytophthora infestans*):
a : sur feuille, **b** : sur tiges, **c** : sur tubercules

https://www.bayer-agri.fr/cultures/mildiou-la-principale-maladie-des-pommes-de-terre_1068/



Figure 16 : Symptômes d'*Erysiphe pisi* agent de l'oïdium du pois

<https://www.toppr.com/ask/question/powdery-mildew-of-pea-is-caused-by/>



Figure 17 : symptômes de *Zymoseptoria tritici* sur blé

<https://www.agro.basf.ch/fr/Services/Pest-Guide/Septorioses-foliaires.html>



Figure 18 : Symptômes causés par *Claviceps purpurea* agent de l'ergot du seigle sur céréale

<https://www.reussir.fr/grandes-cultures/ergot-signe-un-retour-sous-haute-surveillance>



Figure 19 : Symptômes de la tavelure du pommier causée par *Venturia inaequalis*
<https://www.koppert.fr/defis/maitrise-des-maladies/tavelure-du-pommier/>



Figure 20 : Symptômes de la carie commune du blé causée par *Tilletia tritici*
https://www.agrotopvsg.rs/saveti/psenica/glavnica-psenice-tilletia-caries_343.html



Figure 21 : Symptômes de la rouille noire du blé causée par *Puccinia graminis* f.sp. *tritici*
https://rusttracker.cimmyt.org/?page_id=7

3.4.2. Les maladies causées par des bactéries

3.4.2.1. Caractéristiques des bactéries phytopathogènes

Les bactéries sont des organismes microscopiques, unicellulaires dont les dimensions sont de l'ordre d'un micromètre. Ce sont des procaryotes caractérisés par l'absence de membrane nucléaire, et sont capables de réaliser des réactions métaboliques complexes.

Les bactéries se rencontrent dans tous les types de biotopes rencontrés sur la terre. Elles peuvent être isolées du sol, des eaux douces, de l'air, de plantes, d'animaux, Il y a environ 40 millions de cellules bactériennes dans un gramme de sol et 1 million de cellules bactériennes dans un millilitre d'eau douce.

A. Morphologie et structure

Les bactéries phytopathogènes sont des cellules qui se présentent en forme de bâtonnets (bacilles) à l'exception du genre *Streptomyces*, elles sont filamenteuses, de taille variant de 0.6 à 3.5 μm de longueur et de 0.3 à 0.7 μm de largeur (taille 10 à 20 fois inférieure à celle d'une cellule végétale typique). Deux catégories d'éléments entrent dans la structure bactérienne (Fig. 22) :

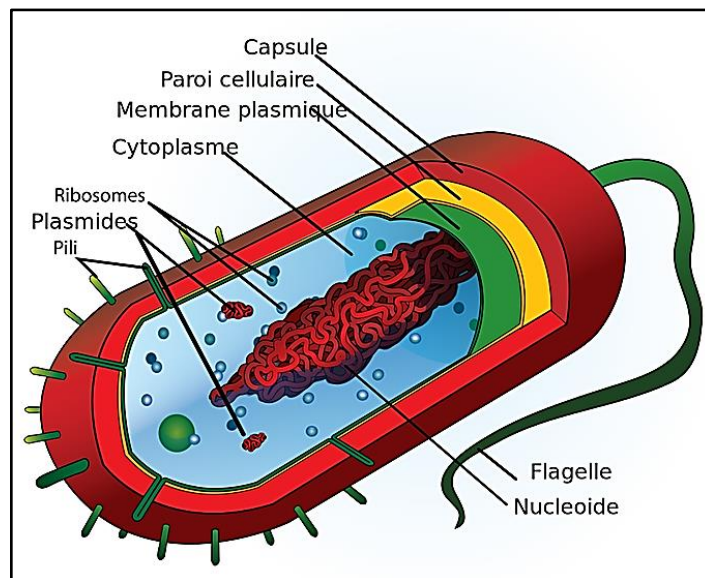


Figure 22 : Structure générale d'une bactérie

<https://www.antibiotique.eu/leur-fonctionnement.html>

a. Éléments constants obligatoires

- Le cytoplasme et les inclusions cytoplasmiques (ribosomes)
- Le génome (porteur du patrimoine génétique)
- La membrane cytoplasmique, composée essentiellement de lipides et de protéines et contient plusieurs enzymes digestives et de phosphorylation (phosphatase acide, lipases, nitrate réductase, protéases,).
- La paroi bactérienne, rigide, perméable aux solutions minérales et organiques, sa composition chimique et variable selon les espèces et elle joue un rôle dans les processus de reconnaissance qui déterminent la relation parasitaire.

b. Eléments facultatifs

- La capsule : couche gélatineuse plus ou moins épaisse, composée de polysaccharides, enveloppant la paroi et a un rôle important dans la virulence.
- Les flagelles, structures de motilité de certaines cellules bactériennes, composés d'une protéine pure (flagelline). Le nombre et le type d'insertion des flagelles est caractéristique des différents groupes bactériens.
- Les plasmides : fragments d'ADN libres dans le cytoplasme, porteurs d'informations génétiques transférables d'une cellule bactérienne à l'autre (gènes de résistance aux antibiotiques).
- Les pili : filaments ou appendices filamenteux, constitués d'une protéine, la piline. Les pili sexuels conditionnent les transferts génétiques lors de la conjugaison bactérienne, alors que les pili communs permettent l'adhésion des bactéries aux interfaces et jouent un rôle dans la virulence des bactéries.

B. Nutrition

La nutrition des bactéries se fait par échange d'éléments minéraux ou organiques avec le milieu extérieur : rôle de la paroi bactérienne et de la membrane cytoplasmique.

C. Respiration

La cellule bactérienne a une respiration membranaire (au niveau de la membrane cytoplasmique). Le type respiratoire diffère selon les genres (bactéries aérobies ou anaérobies).

D. Reproduction

La reproduction des bactéries phytopathogènes se fait par processus asexué connu sous le nom de *fission binaire* ou *scissiparité*. Le taux de reproduction est rapide en conditions optimales (température, pH, et composition du milieu). La courbe de croissance renferme plusieurs phases (Fig. 23) :

- **Phase de latence** : synthèse des enzymes adaptées au nouveau substrat. Croissance nulle.
- **Phase de croissance exponentielle** : vitesse de croissance constante. Mortalité nulle, toutes les cellules sont viables.
- **Phase de ralentissement** : épuisement du milieu et accumulation des déchets. Début d'autolyse des bactéries.

- **Phase stationnaire** : Autant de cellules qui meurent que de cellules qui se multiplient. Croissance nulle.
- **Phase de déclin** : Accumulation des déchets toxiques dans le milieu. Epuisement des ressources nutritives.

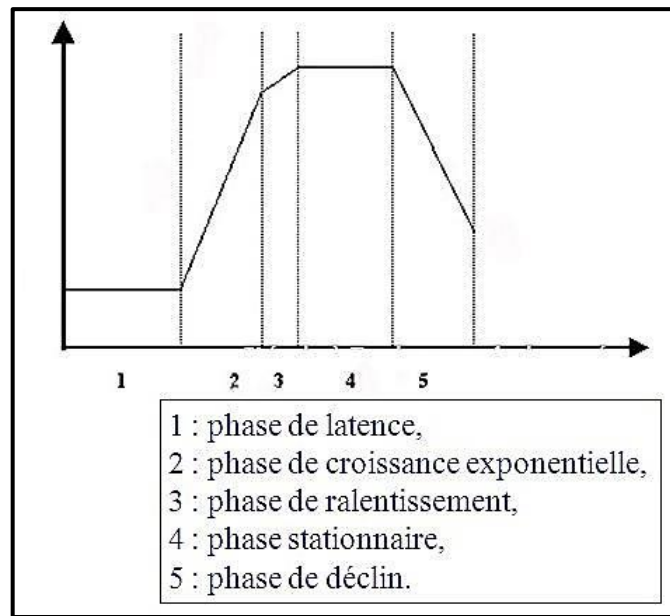


Figure 23 : Courbe de croissance bactérienne

http://41.188.65.217/UNF3Smiroir/campus-numeriques/microbiologie/enseignement/microbiologie_4b/site/html/2.html

E- Biologie et dissémination des bactéries phytopathogènes

Les bactéries phytopathogènes peuvent être :

- Des parasites facultatifs ou partiellement saprophytes (*Agrobacterium tumefaciens*, *Pseudomonas solanacearum*, et autres).
- Des bactéries à localisation extracellulaire (meats) ou intracellulaire.
- Des bactéries dont la transmission est assurée par les semences et les organes de multiplication végétative (bulbes, tubercules, boutures,...).
- Des bactéries dont la dissémination est assurée par divers agents : eau (irrigation, pluie), vent, insectes, homme (outils et techniques culturales).

3.4.2.2. Principaux genres de bactéries phytopathogènes

Le [tableau 13](#) résume les principaux genres de bactéries phytopathogènes et leurs symptômes caractéristiques.

Tableau 13 : Principaux genres de Bactéries phytopathogènes et leurs symptômes caractéristiques

Genres		Maladies (symptômes)
<i>Corynebacterium</i> (Gram +)		Provoquent chez les végétaux divers types de symptômes tels que des galles, fasciations, gommoses ou dépérissement (Fig. 24). La plupart des <i>Corynebacterium</i> phytopathogènes peuvent être transmises par la graine ou par les insectes et produisent des infections systémiques.
<i>Erwinia</i> (Gram -) (03 groupes sont phytopathogènes)	<i>E. carotovora</i>	Possèdent de fortes activités pectolytiques et induisent chez les plantes infectées une dégradation de la structure des tissus conduisant à des symptômes de pourriture humide, notamment au niveau des organes de réserve.
	<i>E. herbicola</i>	Espèces qui produisent un pigment jaune et sont associées aux plantes en tant qu'épiphytes non pathogènes ou comme parasites de faiblesse. Certaines d'entre-elles produisent des infections vasculaires et des galles.
	<i>E. amylovora</i>	Provoquent chez les plantes des nécroses sèches et des flétrissements (Fig. 25); ne produisent ni enzymes pectolytiques ni pigments jaunes : « feu bactérien », chancre de l'écorce, galles,...
<i>Xanthomonas</i> (Gram -)		Cinq espèces distinctes constituent ce groupe : <i>X. albilineans</i> , <i>X. ampelina</i> , <i>X. axonopodis</i> , <i>X. campestris</i> et <i>X. fragariae</i> . Elles sont toutes phytopathogènes. Les symptômes se manifestent sur les feuilles, les tiges et les fruits (nécroses, taches d'huiles, gommoses, chancres, ...). Si l'infection est transmise par la graine, la maladie est systémique et la plante est détruite avant d'avoir atteint sa maturité (Fig. 26).
<i>Pseudomonas</i> (Gram -)		Il existe deux groupes de bactéries <i>Pseudomonas sp.</i> : - <i>Pseudomonas</i> dits « fluorescents » dont les espèces phytopathogènes provoquent des nécroses sur les feuilles et les tiges, des chancres, des destructions des fleurs, des galles (<i>P. syringae</i> (Fig. 27), <i>P. viridiflava</i> , <i>P. marginalis</i> ,...).

	- <i>Pseudomonas</i> dits « non fluorescents », c'est des agents de taches foliaires, certaines espèces sont des parasites vasculaires responsables de flétrissements, de pourritures de bulbes en conservation (<i>P. solanacearum</i> , <i>P. amygdali</i> , <i>P. andropogonis</i> , ...).
<i>Agrobacterium</i> (Gram -)	Certaines espèces provoquent le développement de galles ou tumeurs sur les tiges, les racines et le collet, d'autres induisent la prolifération des racines (Fig. 28).
<i>Streptomyces</i> (Gram +)	Plusieurs espèces de ce genre sont phytopathogènes et provoquent la formation de pustules subéreuses au niveau de l'épiderme des organes de réserve se trouvant dans le sol. (<i>S. scabies</i> : agent de galles chez la pomme de terre) (Fig. 29).

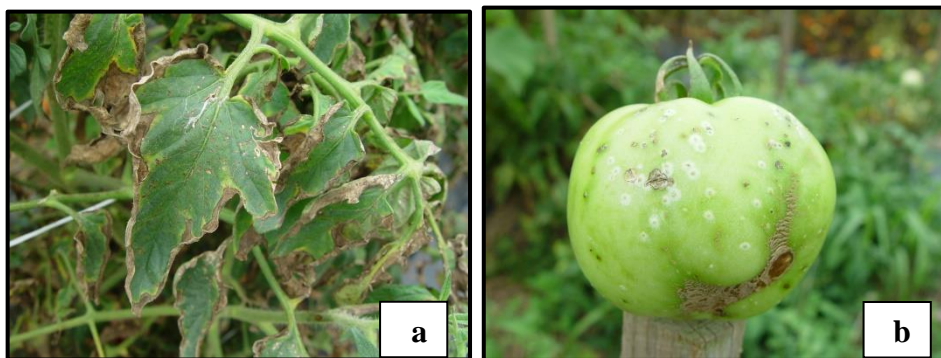


Figure 24 : symptômes du chancre bactérien causés par la bactérie *Corynebacterium michiganense* sur la tomate (**a** : sur feuille, **b** : sur fruit)

<https://u.osu.edu/diagnosticsshortcourse/2014/09/08/september-5-2014-day-5-more-pcr/>



Figure 25 : symptômes du feu bactérien causés par la bactérie *Erwinia amylovora* sur le poirier

<https://www.groworganic.com/blogs/articles/controlling-fire-blight-organically>



Figure 26 : Symptômes causés par la bactérie *Xanthomonas vesicatoria* chez la tomate

<https://www.pinterest.com/pin/368591550748421041/>



Figure 27 : Symptômes causés par la bactérie *Pseudomonas syringae* pv. *aptata* sur melon

<http://ephytia.inra.fr/fr/C/22562/Vigi-Semences-Pseudomonas-syringae-pv-aptata-melon>



Figure 28 : Symptômes causés par la bactérie *Agrobacterium tumefaciens*

<https://www.naturespot.org.uk/species/agrobacterium-tumefaciens>



Figure 29 : Symptômes causés par la bactérie *Streptomyces scabies* chez la pomme de terre

<https://spudsmart.com/common-scab-complexities/>

3.4.3. Les maladies causées par des virus

3.4.3.1. Caractéristiques des virus phytopathogènes

Les virus sont des particules complexes invisibles au microscope photonique, et ne peuvent pas être cultivés sur un milieu artificiel : ce sont des parasites obligatoires ne se multipliant que sur des cellules vivantes. Ils sont constitués de protéines et d'acide nucléique : ce sont de nucléoprotéines qui engendrent des maladies.

Les virus s'attaquent à toutes les formes de végétaux et endommagent aussi bien les tiges, les feuilles que les fleurs et les fruits.

Il existe environ 1 200 espèces de virus de plantes, ou « **phytovirus** », répartis en une quarantaine de familles. Les maladies provoquées par les virus peuvent avoir de graves incidences économiques et écologiques.

A-Morphologie des virus

Les virus se présentent en particules virales de tailles et de formes diverses :

- Forme hélicoïdale : Virus de la mosaïque du tabac, TMV (Fig. 30).
- Forme icosaédrale : où l'acide nucléique est pelotonné à l'intérieur de la capsid : virus de la mosaïque du concombre (Fig. 31).
- Structure complexe : phage T (une tête et une queue).

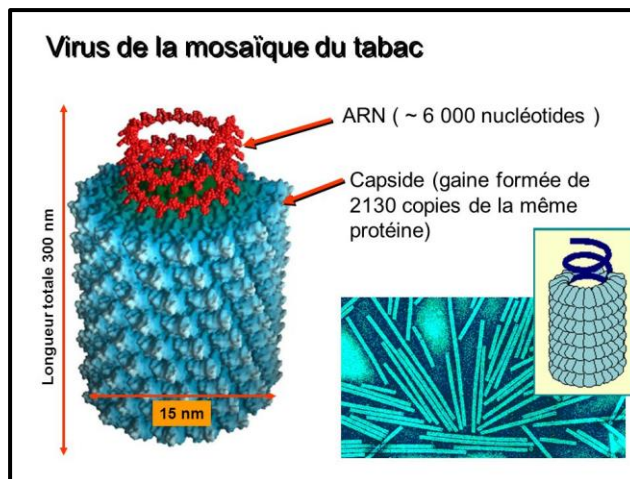


Figure 30 : Morphologie et structure du virus de la mosaïque du tabac (TMV)
<https://slideplayer.fr/slide/3043163/>

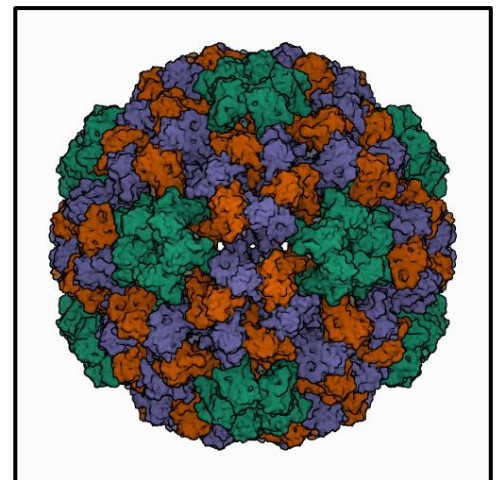


Figure 31: Morphologie et structure du virus de la mosaïque du concombre
<https://www.rcsb.org/structure/1f15>

B- Structure des virus

- La particule virale est une nucléoprotéine constituée essentiellement d'une protéine et d'un acide nucléique. Deux types de constituants caractérisent les particules virales :

a- Composants essentiels : existent chez tous les virus :

- L'acide nucléique : les acides nucléiques des virus phytopathogènes sont tous des ARN sauf quelques exceptions. La particule virale ne comporte qu'un seul type d'acide nucléique, qui peut être simple brin ou double brin. Il renferme le message génétique et gouverne la multiplication virale.
- Les protéines : leur nombre est limité et elles constituent la coque ou la capsid du virus. La protéine est considérée comme enveloppe protectrice de l'acide nucléique.

b- Composants additionnels : Certains virus possèdent une enveloppe supplémentaire de même nature que la membrane plasmique.

C- Caractéristiques pathologiques

Les virus des plantes présentent trois caractéristiques principales qu'il faut connaître pour bien comprendre leur biologie :

a- Les virus des plantes provoquent le plus souvent des maladies généralisées. Ils infectent presque tous les organes d'une plante : ils se multiplient aussi bien dans les racines que dans les tiges ou les feuilles. Seuls, certains massifs cellulaires en cours de différenciation, les méristèmes peuvent être indemnes de virus.

b- Les maladies à virus sont incurables au champ : une plante infectée par un virus le restera toute sa vie, qu'elle soit annuelle ou pérenne.

c- Comme tous les autres virus, les virus des plantes sont des parasites obligatoires : ils ne peuvent se multiplier que dans des plantes ou des organes végétaux vivants.

3.4.3.2. Fonctions biologiques et synthèse des virus

L'infection d'une plante par un virus ne se fait que lorsque celui-ci se multiplie dans la cellule hôte. A la suite du contact entre le cytoplasme de la cellule hôte et le virus, l'infection se fait en plusieurs étapes (Fig. 32), qui se résument comme suit :

- **Etape 01** : pénétration du virus à l'intérieur de la plante.
- **Etape 02** : décapsidation du virus et dissociation de la capsidie dans le cytoplasme.
- **Etape 03** : synthèse dans la cellule hôte d'enzymes nécessaires à la synthèse virale : ARN synthétases, ARN polymérase, copie en série du génome viral et des protéines de la capsidie.
- **Etape 04** : auto-assemblage des parties des nouveaux virions.
- **Etape 05** : mouvement et propagation des virus dans les autres cellules de la plante infectée.

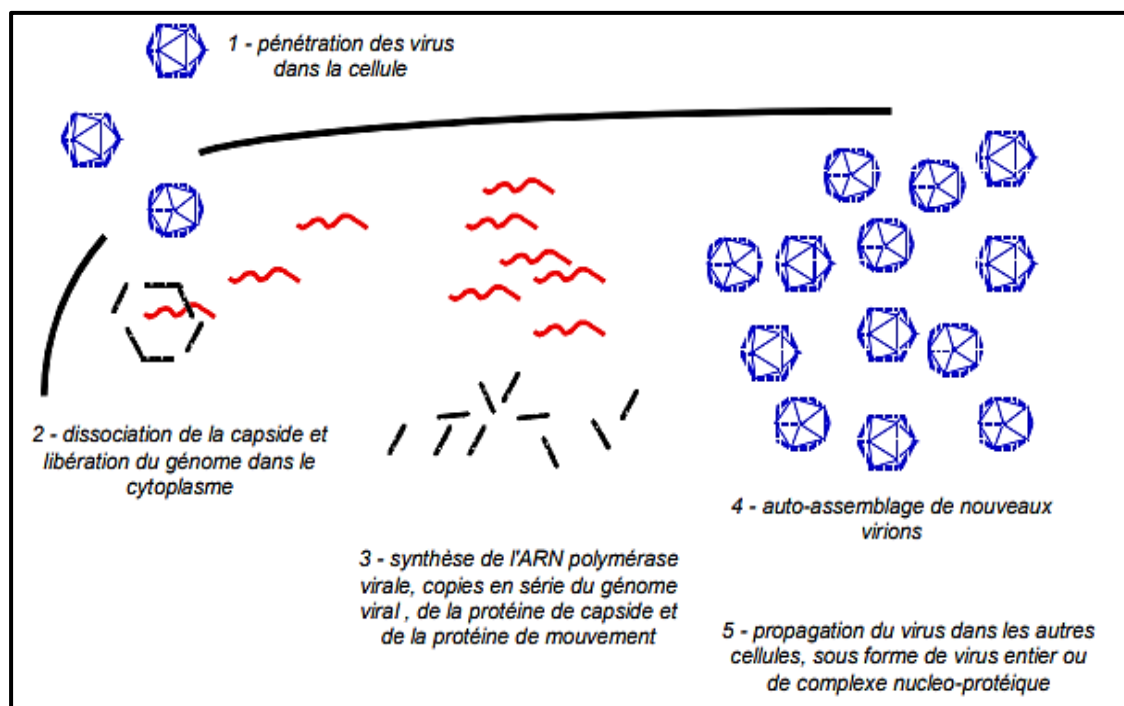


Figure 32: Mécanismes d'infection des phytovirus
(in Casselyn, 2004)

3.4.3.3. Symptômes provoqués par les phytovirus

Les symptômes provoqués par les virus chez les plantes peuvent varier, selon le virus, la variété ou l'espèce atteinte, l'environnement et l'état physiologique dans lequel se trouvent les plantes :

- De nombreux virus provoquent sur le feuillage des symptômes de mosaïque parfois associée à des déformations (cloques, aspect filiforme ou gaufré, réduction de taille).
- D'autres maladies virales provoquent des jaunissements du feuillage, souvent plus marqués sur les feuilles âgées.
- Certains virus induisent des nécroses plus ou moins généralisées sur les feuilles, les fleurs, les fruits ou les tiges ; ces nécroses entraînent parfois un dépérissement de la plante.

3.4.3.4. Dissémination et transmission des virus

Les virus des plantes disposent de deux principaux moyens de dissémination dans la nature, une transmission dite verticale et une transmission dite horizontale :

A- La transmission verticale (Sans vecteurs): correspond à la transmission du virus à la descendance d'une plante infectée, elle comprend :

* **Transmission par les organes de multiplication végétative** : Elle est très fréquente chez les plantes à multiplication végétative. Tous les organes de multiplications (boutures, greffons, tubercules, bulbes...) prélevés sur une plante-mère virosée seront infectés, car les virus provoquent des maladies généralisées.

* **Transmission par la semence et le pollen** : le nombre de virus transmissibles par le pollen ou la semence provenant de pieds-mère infectés est très limité. Quelques rares virus de plantes pérennes peuvent être transmis par le pollen. Certains virus peuvent être transmis par la graine, comme le virus de la mosaïque de la tomate (*Tomato mosaic virus*, ToMV) ou le virus de la mosaïque de la laitue (*Lettuce mosaic virus*, LMV).

* **Inoculation artificielle** : s'effectue généralement en mettant l'inoculum au contact de blessures de l'hôte.

* **Transmission par greffage** : tous les virus systémiques, peuvent être transmissibles par greffage à une plante compatible avec l'hôte virosé.

B- La transmission horizontale (avec vecteurs) : permet aux virus de passer d'une plante à une autre et fait intervenir des 'intermédiaires' qui sont appelés les vecteurs de virus. Un vecteur de virus doit être capable de prélever (acquérir) le virus dans une cellule d'une plante malade et de l'introduire (inoculer) dans une cellule d'une plante saine. Ces vecteurs sont très variés, certains sont aériens (insectes, acariens) alors que d'autres se déplacent dans le sol (nématodes, champignons) :

* **Transmission par les insectes** : c'est la voie la plus commune. Les vecteurs les plus importants sont des insectes piqueurs-suceurs (pucerons, aleurodes, cicadelles...). Le puceron *Myzus persicae* véhicule lui seul environ 50 virus différents.

* **Transmission avec d'autres vecteurs** : les nématodes et les champignons (se trouvant dans le sol) ainsi que les phanérogames parasites des plantes supérieures (cuscute) peuvent aussi entraîner la transmission des phytovirus.

3.4.3.5. Principaux genres de virus phytopathogènes

Le [tableau 14](#), indique quelques groupes de virus phytopathogènes et leurs symptômes caractéristiques.

Tableau 14 : Principaux groupes de virus phytopathogènes et leurs symptômes caractéristiques

Groupe	Virus type	Transmission	Symptômes
Tobamovirus	Virus de la mosaïque du tabac (Fig. 33)	- Mécanique - Contact	Mosaïque
Potexvirus	Virus X de la pomme de terre	- Mécanique - Contact	Mosaïque
Carlavirus	Virus latent de l'œillet	- Mécanique - Contact	Mosaïque
Potyvirus	Virus Y de la pomme de terre (Fig. 34).	- Mécanique - Pucerons - Semence	Mosaïque
Closterovirus	Virus de la jaunisse de la betterave	- Mécanique - Pucerons	Jaunisses, nécroses du phloème.
Tymovirus	Virus de la mosaïque jaune du navet	- Mécanique - Coléoptères	Mosaïque, Nécroses
Luteovirus	Virus de la jaunisse nanisante de l'orge (BYDV) (Fig. 35)	- Pucerons	Durcissement, jaunissement et enroulement des feuilles
Tombusvirus	Virus du rabougrissement de la tomate	- Mécanique	Port érigé
Nepovirus	Virus des anneaux nécrotiques du tabac	- Mécanique - Nématodes - Semence - Pollen	Taches annulaires, marbrures, nécroses.
Hordeivirus	Virus de la mosaïque striée de l'orge	- Semence - Pollen	Striures, nécroses
Tospovirus	Virus des taches bronzées de la tomate (TSWV) (Fig. 36).	- Insectes	Nécroses, taches foliaires, anneaux concentriques.
Cucumovirus	Virus de la mosaïque du concombre	- Mécanique - Pucerons	Mosaïque, nécroses
Caulimovirus	Virus de la mosaïque du chou-fleur	- Mécanique - Pucerons	Mosaïque
Rhabdovirus	Virus de la jaunisse nécrotique de la laitue	- Mécanique - Pucerons	Nécroses, jaunissement, nanisme
Virus du nanisme chlorotique du maïs	Virus du nanisme chlorotique du maïs	- Mécanique - Pucerons	Jaunissement, nanisme



Figure 33 : Symptômes du virus de la mosaïque du tabac (TMV) sur un plant de tabac
<https://www.drugtargetreview.com/news/55439/tobacco-mosaic-virus-creates-novel-malaria-vaccine-candidate/>



Figure 34 : Symptômes causés par le virus Y de la pomme de terre sur un plant de tomate
<https://www.iriisphytoprotection.qc.ca/Fiche/Virus?imageId=8434>



Figure 35 : Symptômes causés par le virus de la jaunisse nanisante de l'orge (BYDV)
<https://www.agrimaroc.ma/jaunisse-nanisante-lorge/>



Figure 36 : Symptômes du virus des taches bronzées sur pomme de terre
(Feuilles) <http://plantdepommedeterre.org/index/virus-des-taches-bronzees-de-la-tomate-tswv>
(Tubercules) <http://plantdepommedeterre.org/index/virus-des-taches-bronzees-de-la-tomate-tswv>

3.4.4. Les nématodes phytophages

3.4.4.1. Définition

Les nématodes (Némathelminthes) ou "vers ronds", forment un groupe zoologique d'organismes vermiformes. Ils sont ubiquistes (toutes latitudes et tous climats) en ayant colonisé tous les types de milieux : les eaux continentales et océaniques (salées et douces) et les sols. Certains d'entre eux se sont adaptés à la vie parasitaire chez l'homme, les animaux et les végétaux.

Les nématodes sont, le plus souvent microscopiques. Ils se retrouvent à la fois sous forme de parasites ou d'organismes libres. Les nématodes parasites des plantes (ou phytoparasites), sont très petits, voire microscopiques. Ils comptent plus de 4100 espèces, et se répartissent dans 3 groupes, qui se séparent dans 4 ordres différents :

- Les Dorylaimida
- Les Triplonchida
- Les Aphelenchida
- Les Tylenchida

3.4.4.2. Importance économique et dégâts

Ces ravageurs ont une incidence économique très importante à l'échelle mondiale, car ils s'attaquent aussi bien aux grandes cultures qu'aux cultures maraîchères, florales et fruitières.

Les plus dommageables sont les Heteroderidae, incluant les nématodes du genre *Globodera* spp., *Heterodera* spp. et *Meloidogyne* spp. En Europe, ils sont responsables de dégâts atteignant 10% de la production céréalière et entraînent des diminutions de récoltes de 20 à 30% dans les vergers d'agrumes méditerranéens. Les dommages qu'ils provoquent aux USA représentent annuellement 6 milliards de dollars. Dans les régions tropicales et tempérées chaudes, très favorables à leur développement. En Australie, les nématodes sont responsables de 60 % de pertes chez le blé dans les parcelles infestées.

En Algérie, les résultats d'une enquête réalisée sur 5 années (2007-2012) ont montré que plus de 62 % des parcelles céréalières sont infestées par les nématodes.

3.4.4.3. Morphologie et structure des nématodes

Les nématodes phytoparasites sont le plus souvent des vers ronds en forme d'aiguille de taille variant de 0,25 à plus de 1 mm, certains atteignant 4 mm. Bien que généralement de forme effilée de la tête et à la queue, les nématodes existent avec une très grande variabilité de formes et de tailles. Chez quelques espèces, les femelles perdent leur forme effilée au fur et à mesure de leur croissance, jusqu'à devenir des femelles adultes élargies, en forme de poire, de

citron, de rein ou sphériques. Comme les autres animaux, les nématodes possèdent des systèmes circulatoire, respiratoire et digestif (Fig. 37 et 38).

3.4.4.4. Nutrition des nématodes

Les nématodes phytoparasites diffèrent des autres nématodes qui s'alimentent sur des bactéries et des champignons par la présence d'une structure spécialisée : le stylet (Fig. 37). Ce stylet est utilisé à la fois pour injecter des enzymes dans les cellules et les tissus végétaux des plantes et pour en extraire le contenu.

3.4.4.5. Reproduction des nématodes phytoparasites

Il existe différents modes de reproduction chez les nématodes phytoparasites, et plusieurs modes de reproduction peuvent être rencontrés même au sein d'un même genre :

- **La reproduction amphimictique**: mode de reproduction sexuée qui implique la fusion d'un gamète mâle et d'un gamète femelle haploïde.

- **La reproduction parthénogénétique** : mode de reproduction asexuée, qui ne nécessite pas l'intervention des spermatozoïdes du mâle (pas de fécondation).

- **L'hermaphrodisme** : cas particulier de la reproduction bisexuelle. Un nématode hermaphrodite est auto-fertile, il produit des spermatozoïdes et des ovules en une seule gonade. Les spermatozoïdes sont d'abord produits et stockés pour fertiliser les gamètes qui sont produits par la suite.

3.4.4.6. Cycle biologique des nématodes

Le cycle de développement des nématodes est typiquement divisé en 6 stades : le stade œuf, 4 stades juvéniles et le stade adulte. La durée de chacun de ces stades et du cycle biologique complet diffère selon les espèces et dépend de facteurs comme la température, la teneur en eau et la plante hôte. En conditions favorables, de nombreuses espèces ont des cycles de développement très courts avec plusieurs générations par saison. Cela peut conduire à des développements très rapides de populations à partir de, seulement, un (auto-fertilisation) ou deux individus.

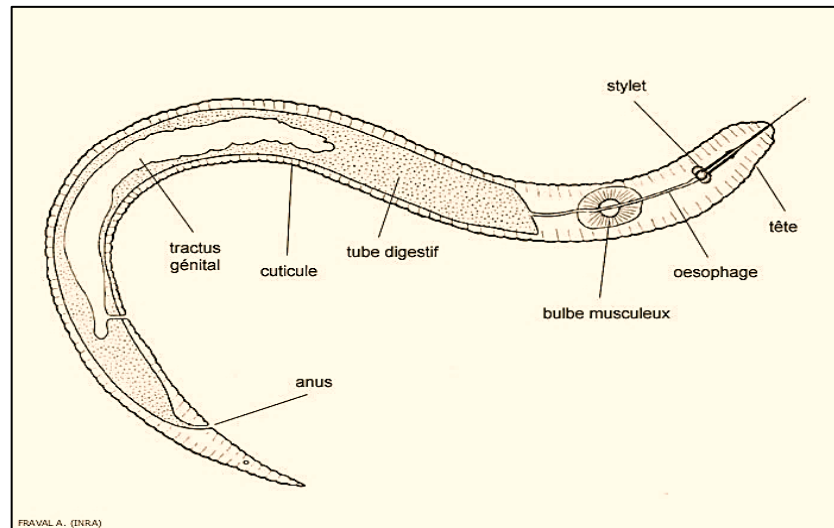


Figure 37 : Anatomie générale d'un nématode parasite

<http://ephytia.inra.fr/fr/C/11096/Hypp-encyclopedie-en-protection-des-plantes-Nematodes-Nematoda>

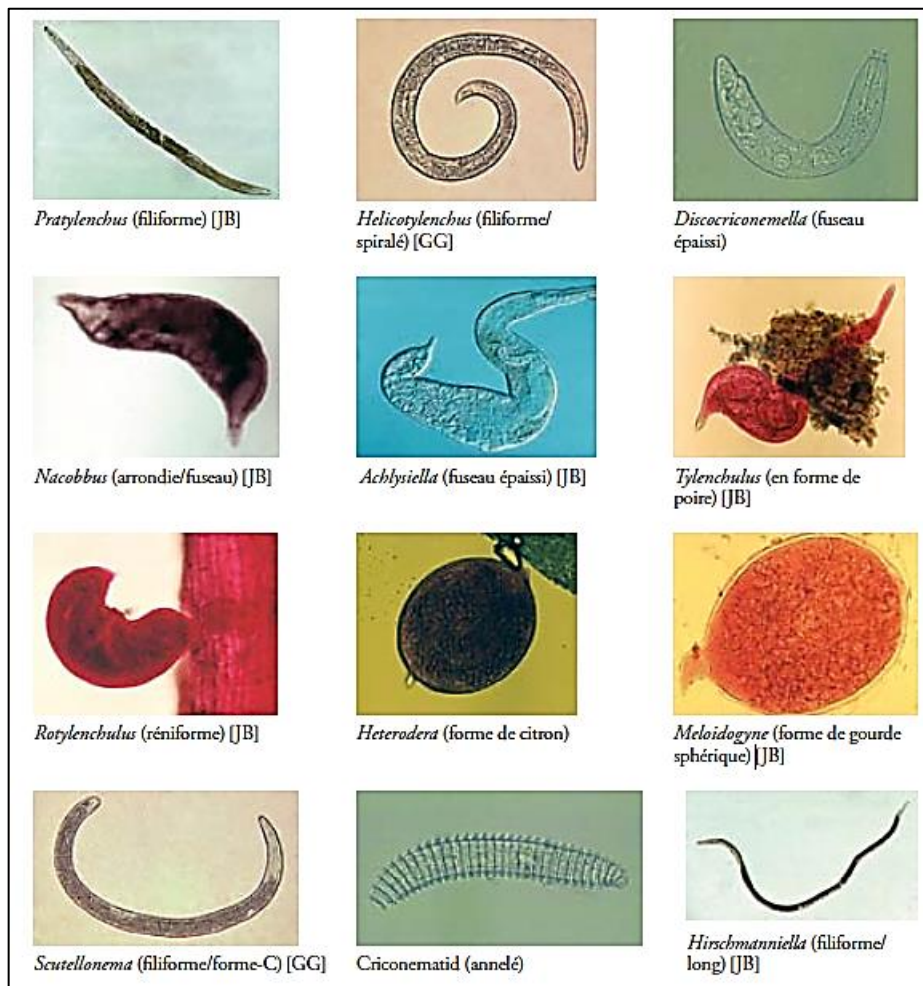


Figure 38 : Diverses formes de nématodes, comme observées à travers le microscope. (Adapté de Coyne *et al.*, 2010)

Les nématodes peuvent survivre à des conditions défavorables comme la saison sèche ou les hivers froids. Certaines espèces survivent mieux à différents stades, par exemple les espèces du genre *Heterodera* survivent mieux sous formes d'œufs à l'intérieur de kystes, le genre *Ditylenchus* au quatrième stade juvénile et le genre *Anguina* au second stade juvénile.

3.4.4.7. Différents types de nématodes phytoparasites

En fonction de leur site d'alimentation, les nématodes phytoparasites peuvent être séparés en deux groupes :

- **Les nématodes des parties aériennes** : s'alimentent sur les parties aériennes des plantes.
- **Les nématodes des parties racinaires** : s'alimentent sur les racines et tubercules souterrains.

Ils peuvent également être regroupés selon leur comportement alimentaire et leur mobilité en trois groupes principaux:

- **Endoparasites migrants** : des nématodes mobiles qui s'alimentent à l'intérieur des tissus racinaires des plantes. Chez ces nématodes, tous les stades sont mobiles à l'exception de l'œuf. Les nématodes traversent les tissus végétaux de cellule en cellule, ou peuvent quitter les tissus végétaux à la recherche de nouvelles sources alimentaires.

- **Endoparasites sédentaires** : des nématodes qui, arrivés sur un site nourricier, cessent d'être mobiles et s'alimentent sur ce site nourricier. Ils se déplacent dans le sol à la recherche de racines d'une plante hôte, traversent les tissus végétaux afin de trouver un site nourricier. Une fois le site trouvé, le juvénile s'y établit de manière permanente jusqu'à la fin de son cycle de développement en femelle adulte.

- **Ectoparasites** : Les nématodes ectoparasites s'alimentent de manière externe, à la surface des tissus racinaires des plantes, généralement sur les poils absorbants ou le tissu cortical externe des racines.

3.4.4.8. Symptômes d'attaques de nématodes

Les symptômes d'attaques de nématodes sont observables sur les parties aériennes comme sur les parties souterraines.

➤ **Symptômes sur les parties aériennes**

Les symptômes sur les parties aériennes se divisent en deux catégories : ceux qui sont causés par des nématodes des parties aériennes qui attaquent le feuillage et ceux qui sont causés par des nématodes du sol attaquant les racines.

**Symptômes causés par les nématodes des parties aériennes*

Ce sont souvent des symptômes spécifiques associés à des nématodes faciles à diagnostiquer. Ils comprennent:

- Formation de galle, ou gonflement anormal des grains (*Anguina*) ou des feuilles (*Cynipanguina*),
- Des stries sur feuille, blanchissement et décoloration des feuilles (*Aphelenchoides*),
- Epaissements, crevasses et croissance désorganisée des tissus (*Ditylenchus*)
- Nécrose interne de la tige, association avec un anneau rouge (*Bursaphelenchus cocophilus*),
- Nécrose de l'inflorescence,
- Chlorose/brunissement des feuilles (aiguilles de pins), possible mort de l'arbre (*Bursaphelenchus xylophilus*).

** Symptômes causés par les nématodes des racines*

La plupart de ces symptômes peuvent être confondus pour d'autres problèmes comme une alimentation insuffisante en eau ou une déficience de l'absorption minérale. Ils comprennent :

- Chlorose ou toute autre coloration anormale du feuillage,
- Croissance inégale et réduite,
- Feuillage fin et peu fourni,
- Symptômes liés au stress hydrique (flétrissement de la plante, enroulement des feuilles),
- Mort de plantes pérennes ou ligneuses avec peu ou pas de nouvelles feuilles,
- Réduction de la taille des fruits et des graines,
- Faiblesse des récoltes.

➤ **Symptômes sur les parties souterraines**

L'arrachage des plantes ou le dégagement des racines est nécessaire pour observer ces symptômes, qui comprennent:

- Formation de galles,
- Racines raccourcies, épaissies, enflées à leurs extrémités,
- Lésions sur les racines,
- Nécroses sur les racines et les tubercules, pourrissement et mort des racines,
- Crevasses sur racines et tubercules,
- Présence de kystes ou de ‘perles’ sur les racines,
- Racines déformées,
- Architecture racinaire altérée.

3.4.4.9. Principaux genres de nématodes phytoparasites

Le [tableau 15](#) indique quelques genres de nématodes phytopathogènes et leurs symptômes caractéristiques.

Tableau 15 : Principaux genres de nématodes phytoparasites

Genres	Maladies (symptômes)
<i>Anguina</i>	S'attaque plus particulièrement aux céréales : l'espèce <i>A. tritici</i> provoque la nielle du blé. Les symptômes apparaissent à l'épiaison (feuilles déformées avec rabougrissement), des masses arrondies brunes remplacent les graines et renfermant un grand nombre de larves qui deviennent actives lorsque le grain niellé est humecté. Les graines niellées mélangées à la semence propagent la maladie.
<i>Ditylenchus</i>	<i>Ditylenchus dipsaci</i> est un nématode qui s'attaque à plusieurs espèces végétales. Il sévit essentiellement sur le feuillage, les bulbes et les graines des oignons (Fig. 39) et des plantes apparentées.
<i>Meloidogyne</i>	Agents de galles, provoquent un rabougrissement et jaunissement de l'appareil aérien des plantes atteintes. De petites galles se forment au voisinage de la coiffe des racines, chacune renfermant une ou plusieurs femelles qui produisent un grand nombre d'œufs (Fig. 40 et 41).
<i>Heterodera</i>	Agents de kystes. Pour l'espèce <i>H. avenae</i> qui s'attaque au blé, à l'avoine et au seigle, les racines des plantes atteintes ont l'aspect d'une touffe résultant d'une ramification excessive, il y a apparition de kystes bruns foncés attachés aux racines : ce sont les corps femelles transformés en sacs remplis de nombreux œufs.
<i>Aphelenchoïdes</i>	Provoquent des anomalies au niveau des feuilles et des bourgeons.
<i>Pratylenchus</i>	Agents de lésions et de pourritures.



Figure 39 : Symptômes de *Ditylenchus dipsaci* sur bulbes d'oignon
<https://www.bio-enligne.com/lutte-biologique/554-nematode-tiges.html>



Figure 40 : Symptômes provoqués par *Meloidogyne graminicola* sur un plant de riz
<http://nemaplex.ucdavis.edu/Taxadata/G076s7.aspx>



Figure 41 : Symptômes de nématodes à galles (*Meloidogyne sp.*) sur la betterave
<https://www.agrifind.fr/alertes/betterave/betterave-nematode-galle/>

3.4.5. Les phanérogames parasites des plantes supérieures

Les phanérogames parasites sont des plantes hétérotrophes qui vivent aux dépens d'autres plantes appelées « hôtes ». Environ 4000 espèces de plantes sont considérées comme phanérogames parasites. Parmi ces espèces figurent : le gui, les cuscutes, les striga et les orobanches.

Selon leur niveau d'hétérotrophie, les phanérogames parasites peuvent être subdivisées en deux groupes :

- les plantes **hémiparasites** chlorophylliennes, partiellement parasites, capables de réaliser la photosynthèse ;
- les plantes **holoparasites** totalement dépourvues de pigments photosynthétiques et donc tributaires de leur hôte pour les substances carbonées, l'eau et les sels minéraux.

En fonction du site de fixation sur la plante hôte, on distingue également deux groupes :

- les plantes parasites **épiphytes** implantées sur les parties aériennes de leurs hôtes ;
- les plantes parasites **épirhizes**, fixées sur le système racinaire des plantes hôtes.

Le parasitisme s'opère à travers un « suçoir » ou « haustorium » qui assure la fixation de la plante parasite sur son hôte, et le transit des substances nutritives de l'hôte vers le parasite (Fig. 42).

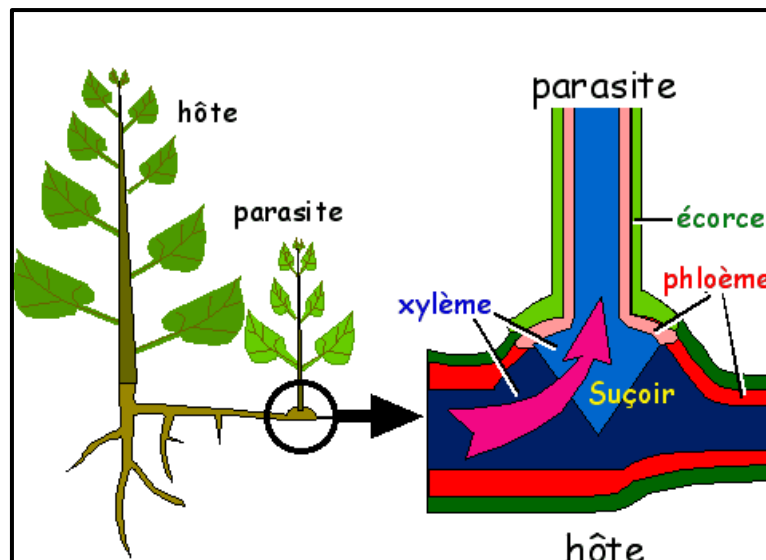


Figure 42 : Plante parasite épirhize. La flèche épaisse indique le détournement de la sève brute vers le parasite.

<https://www.futura-sciences.com/planete/dossiers/botanique-plantes-parasites-481/page/2/>

3.4.5.1. Nuisibilité et dégâts des plantes parasites

Les plantes parasites peuvent engendrer d'importants dégâts aux cultures, en exerçant sur ces dernières des effets de nuisibilité aussi bien par le phénomène de compétition que du parasitisme. Les pertes engendrées par ces parasites peuvent atteindre 100 % et conduisent au dépérissement des arbres ou des cultures parasitées.

3.4.5.2. Caractéristiques biologiques de quelques phanérogames parasites

- Le Gui

Le Gui (*Viscum album* L.) est une plante supérieure appartenant à la famille des Loranthacées. Elle se développe sur de nombreux arbres parmi lesquels les peupliers et les pommiers sont les plus sensibles.

Le gui est une plante chlorophyllienne hémiparasite, la partie aérienne, composée d'articles ramifiés forme une boule de feuilles allongées et persistantes (Fig. 43). Vivant implantée sur la tige ou les branches des arbres, elle forme des suçoirs endophytiques qui s'insèrent au travers de l'écorce des branches et y puise l'eau et les matières minérales solubles qu'elle ne peut tirer directement du sol.

Les fruits blancs, charnus (Fig. 44) sont disséminés par les oiseaux, et les jeunes graines, visqueuses et adhérentes germent sur l'écorce d'un autre arbre en développant un appressorium.

En fonction de leur spécificité d'hôte, on différencie trois sous espèces:

- le gui des feuillus : *Viscum album album*,
- le gui du Pin : *Viscum album austriacum*,
- le gui du Sapin : *Viscum album abietis*.



Figure 43 : Arbre parasité par le gui
<http://www.snv.jussieu.fr/bmedia/arbres/gui.htm>



Figure 44 : Baies de gui.
<https://www.plantes.ca/feuillage/famille/viscum.html>

- L'orobanche

Les orobanches sont des plantes parasites qui se greffent aux racines des cultures, les privant ainsi de toute nourriture. Elles provoquent des pertes considérables sur les cultures de légumineuses, tournesol, tabac...

Cette plante-parasite appartient à la famille des Orobanchaceae dont on dénombre 4 espèces principales :

- *O. crenata* (Fig. 45) s'attaque principalement à la fève, aux lentilles, petits pois et dans une moindre mesure aux pois chiches et haricots verts ;
- *O. aegyptiaca* et *O. ramosa* attaquent principalement la tomate, le tabac, le melon, la pomme de terre et les lentilles ;
- *O. cernua* et *O. cumana* infestent surtout le tournesol, le tabac, l'aubergine et la tomate ;
- *O. foetida* parasite les cultures de luzerne et fève.

Ces plantes sont des holoparasites, elles entraînent le flétrissement des plants. Les cultures perdent leur vigueur et les fleurs chutent ce qui entraîne des pertes de rendement. Les orobanches peuvent provoquer jusqu'à 100% de pertes dans les parcelles les plus infestées. La majorité des espèces d'orobanches sont annuelles et se reproduisent par le biais de minuscules graines (0,2 à 0,3 mm).



Figure 45 : *Orobanche crenata* parasitant la fève
<https://www.pharmanatur.com/Plantes%20parasites/Orobanche%20crenata.htm>

- Les striga

Les striga sont des phanérogames héli-parasites, appartenant à la famille des Scrophulariaceae, les dégâts engendrés aux cultures par ces espèces sont considérables et peuvent atteindre 100 %.

S. hermonthica (Fig. 46) est une espèce annuelle, parasite des Poaceae (sorgho, maïs, mil, riz pluvial, canne à sucre et Poaceae sauvages). Elle se multiplie par graines. Un plant peut produire 10 000 à 50 000 graines. C'est une espèce allogame, dont la fécondation est assurée par les insectes, notamment les papillons. La viabilité des graines dans le sol peut atteindre 10 à 15 ans. Leur dissémination se fait essentiellement par le vent et l'eau de ruissellement. Au moment de leur dispersion, les graines sont dormantes. La germination est déclenchée par des substances (strigol) contenues dans les exsudats racinaires des plantes hôtes, puis la racicule se fixe sur la racine hôte par l'haustorium. *S. hermonthica* se développe alors en parasite en se nourrissant de la sève brute de l'hôte. Une fois émergée, elle développe des racines et devient hémiparasite.



Figure 46 : Fleurs de *Striga hermonthica*

https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Striga_hermonthica_flowers.jpg

- Les cuscutes

Ce sont des plantes holoparasites épiphytes, appartenant à la famille des convolvulacées, elles sont dépourvues de feuilles, et dont les tiges s'enroulent autour des plantes dans lesquelles elles enfoncent des suçoirs pour se nourrir. Les fleurs sont groupées en glomérules.

L'espèce *Cuscuta epithimum* (Fig. 47) s'attaque à un grand nombre de plantes. La tige très grêle est souvent rougeâtre. Les fleurs sont blanches, jaunâtres, rosées ou lilacées.



Figure 47 : *Cuscuta epithimum*

https://maflorefc.pagesperso-orange.fr/Cuscutaceae/especes/cuscuta_epithimum.htm

La cuscute possède des adaptations lui permettant de parasiter un grand nombre d'espèces hôtes, chaque pied de cuscute produit un nombre très important de graines (entre 2000 et 3000). Par ailleurs, lorsqu'une graine a germé en pleine terre, l'extrémité de la jeune tige effectue un mouvement de rotation qui augmente ses chances de rencontrer une plante hôte et de s'accrocher à celle-ci. La tige de cuscute émet ensuite des suçoirs dans la tige de l'hôte, et se ramifie par son extrémité apicale, ce qui lui permet de rencontrer potentiellement de nouveaux hôtes.

3.5. La variabilité des agents pathogènes

Tous les agents pathogènes sont capables de produire des variants qui sont capables d'évoluer ou de produire de nouvelles capacités pour leur croissance. Ces capacités se développent pour donner au pathogène l'aptitude d'infecter le plus grand nombre possible d'hôtes (augmentation de la virulence, ou production de nouvelles races) notamment en cas d'apparition de nouvelles variétés hôtes résistantes).

3.5.1. Spécialisation physiologique des agents pathogènes

Pour un même hôte, les variétés ne réagissent pas de la même manière face à l'agent pathogène. On peut classer les variétés selon leur résistance ou leur sensibilité. Toutefois, il faut noter que pour une même variété, le classement varie selon les régions et les années. Cette variabilité est due à l'agent pathogène, et à l'intérieur de chaque espèce de l'agent pathogène existent des races dites physiologiques distinctes les unes des autres par leurs aptitudes parasitaires particulières vis-à-vis des variétés de l'hôte utilisée.

3.5.1.1. Concept de « race physiologique »

On appelle « **race physiologique** » des collections de population du pathogène ayant des capacités de pathogénicité similaires. L'identification des races physiologiques se fait par l'utilisation des variétés dites « différentielles » qui permettent de distinguer les différentes races du parasite, cependant, quelquefois, une variété qui était résistante à une race lui devient sensible, ceci est dû à une autre forme de spécialisation du pathogène : c'est le biotype.

3.5.1.2. Le « biotype »

Le **biotype** est une population d'individus ayant les traits héréditaires identiques. Chaque race physiologique est composée de un ou plusieurs biotypes. L'apparition de nouvelles races chez le pathogène dépend de plusieurs conditions (présence de variétés résistantes de l'hôte, parasitisme obligatoire, reproduction sexuée et l'incapacité de compléter le cycle vital pour le pathogène.

La variabilité des agents pathogènes peut avoir comme origine, des phénomènes génétiques (mutation, hybridation et recombinaison sexuée).

3.6. Dynamique et conservation de l'inoculum des agents pathogènes

A l'opposé des bactéries parasites des végétaux qui sont dépourvues de formes particulières de conservation, beaucoup de champignons phytopathogènes ont développé des structures spécialisées résistantes vis-à-vis des facteurs défavorables de l'environnement. Certains forment des sclérotés dont la germination produit du mycélium ou des organes de fructification sexuées, d'autres forment des rhizomorphes se développant à partir d'un site infecté et capables de coloniser de nouveaux hôtes ou de nouveaux substrats.

Les spores sexuées ou asexuées constituent également des formes de conservation de l'inoculum en conditions défavorables du milieu. Exemple : les oospores des phycomycètes et les chlamydospores de *Fusarium oxysporum* peuvent survivre à l'état latent pendant de longues périodes dans les sols en l'absence de plantes hôtes.

Certains champignons phytopathogènes peuvent attaquer à la fois plusieurs espèces de plantes cultivées dont chacune constitue une source potentielle d'inoculum pour les autres (Tab. 16).

Tableau 16 : Exemple de quelques agents polyphages et leur spectre d'hôtes

Agent pathogène	Maladie	Nombre d'espèces d'hôtes
Virus de la mosaïque du concombre	Mozaïque	775 espèces appartenant à 85 familles
<i>Slerotinia sclerotianum</i>	Pourriture	361 espèces appartenant à 69 familles
<i>Botrytis cinerea</i>	Pourriture grise	Plusieurs milliers

3.7. Action de l'environnement sur le développement des maladies parasitaires

La présence de l'hôte susceptible, de l'agent pathogène virulent et l'environnement favorable sont les facteurs indispensables pour le développement d'une maladie infectieuse chez les végétaux. Cependant, dans son milieu, la plante est soumise à deux types d'environnement :

- Environnement aérien : Température et humidité de l'air, lumière, vent, pluie, neige,
- Environnement souterrain (sol) : composition physico-chimique du sol, pH du sol, texture et structure du sol,...

Les deux types d'environnement ont une influence directe sur la plante et sont d'une importance considérable pour sa physiologie et son développement. Comme ils ont une influence accélératrice ou freinante sur le déroulement des cycles des agents pathogènes.

3.7.1. La température

Dans certains cas, la température peut constituer le principal facteur limitant l'extension géographique des maladies ; c'est le cas par exemple de certains agents de rouilles (*Puccinia* sp.) où des températures supérieures à 27 °C peuvent empêcher l'établissement de la maladie en agissant sur la viabilité des urédospores présentes dans les sores. Dans les régions chaudes, les températures diurnes élevées inhibent la sporulation et l'infection par les champignons, par contre, dans les zones tempérées, les températures basses peuvent inhiber les processus d'infection et de sporulation.

3.7.2. L'humidité

L'humidité a un effet surtout durant les premières phases de l'infection, notamment pour les champignons phytopathogènes, lors de la germination des spores fongiques et la pénétration des tubes germinatifs. Pour le champignon *Phytophthora infestans*, agent du mildiou de la pomme de terre et de la tomate, ce pathogène exige la présence d'un film d'eau pour germer et infecter l'hôte. L'humidité intervient également lors de la dispersion des spores.

D'autre part, une atmosphère fraîche, peut retarder la maturité de la plante, et augmenter sa susceptibilité pour certaines maladies.

De même, l'eau peut être un vecteur de transport pour plusieurs genres de bactéries phytopathogènes, et faciliter leur pénétration à l'intérieur des feuilles de l'hôte.

3.7.3. La lumière

Les effets les mieux établis pour la lumière sont ceux de l'intensité lumineuse et sa durée, concernant la physiologie des plantes. Il a été remarqué que les cultivars de pomme de

terre résistants au mildiou en jours longs sont plus sensibles à cette maladie en jours courts à la même température ; ce qui signifie que la diminution de la longueur du jour retarde le développement de la plante et augmente sa susceptibilité à la maladie.

3.7.4. Nutrition des plantes hôtes

Une plante hôte qui souffre d'une carence en éléments nutritifs peut être un facteur limitant pour le développement des agents pathogènes et plus particulièrement les parasites obligatoires, tels que les agents de rouilles. Une plante se développant dans les conditions idéales, est capable de tolérer à un certain degré l'infection.

3.7.5. pH du sol

Le champignon *Phymatotrichum omnivorum*, agent de pourriture racinaire chez le cotonnier, qui peut infecter plusieurs hôtes, est moins abondant en sols acides, mais il est très destructif aux sols à pH neutre ou alcalin.

C *h***apitre IV**

Modes d'action des agents pathogènes sur les plantes

4. Modes d'action des agents pathogènes sur les plantes

Le processus d'infection d'une plante par un agent pathogène débute par l'établissement d'un contact entre les deux protagonistes de la relation parasitaire. L'inoculum peut être amené au niveau des organes sains par divers modes de transport (vent, pluie, terre, pratiques culturales, ...).

4.1. L'interface Hôte-Parasite

Chez les végétaux, on distingue deux zones : **zone hypogée** (appareil racinaire, bulbe, tubercules, graines semées, plantules avant la levée) et la **zone épigée** (collet, tiges, rameaux, feuilles, fleurs et fruits). Il existe une très grande diversité parmi les mécanismes qui amènent les germes (parties de l'agent pathogène susceptible d'initier une infection) au contact de l'hôte ou l'hôte au contact des germes (cas des racines en croissance dans le sol) :

- Au niveau racinaire, les extrémités des racines représentent la zone privilégiée d'infection par certains champignons du sol appartenant aux genres *Phytophthora* et *Rhizoctonia*. Les poils radiculaires constituent le site spécifique d'attachement et de pénétration de bactéries symbiotiques (*Rhizobium*), tandis que les zoospores de certains champignons (*Polymyxa*, *Plasmodiophora*,...) pénètrent dans les cellules de l'épiderme racinaire. Les parasites introduits au niveau des racines peuvent soit altérer l'ensemble des tissus radiculaires, soit pénétrer dans le xylème ou le phloème et gagner les parties épigées de l'hôte sans provoquer de dégâts significatifs aux racines.

- La région du collet constitue également une zone soumise aux stress parasitaires, en plus des stress abiotiques (stress thermique et hydrique) et les dégâts au niveau de cette zone se traduisent par des fontes de semis, des flétrissements, des jaunissements ou des dépérissements des organes aériens.

- Chez les végétaux ligneux, l'écorce constitue une enveloppe protectrice imperméable, mais qui présente des ouvertures (ouvertures naturelles et blessures causées par différents types de stress biotiques et abiotiques : Oiseaux, insectes, grêle, hautes températures,...) permettant l'entrée d'agents pathogènes.

- Les organes aériens des plantes, notamment les organes foliacés ou floraux peuvent être infectés à travers le tissu conducteur ou à partir des tiges et des rameaux.

- Le nectar peut constituer une base alimentaire pour des microorganismes susceptibles d'attaquer ultérieurement les organes floraux, via l'activité enzymatique de colonies des agents pathogènes.

- Les fruits peuvent être contaminés via les blessures, le pédoncule ou par des sépales contaminés et sénescents.

4.2. Interactions entre parasite et surface de l'hôte

4.2.1. Les champignons

a- Fixation : Chez les feuilles, on observe généralement que les spores d'agents pathogènes sont rapidement fixées à la cuticule de l'hôte et résistent au lavage de la surface de l'hôte. Chez les spores des phycomycètes, dès son contact avec la plante, la spore (dépourvue de paroi) forme des vésicules périphériques qui déversent leur contenu à l'extérieur du cytoplasme en formant une gangue (renflement) qui adhère à la surface de l'hôte.

Pour les spores dotées d'une paroi, c'est lors de la germination que se développent les structures adhésives. Selon le cas, ces derniers se forment soit à l'endroit de l'émergence du tube germinatif, soit tout au long de ce dernier, soit encore à l'extrémité distale. Le matériau adhésif est constitué d'un mucilage formé de polysaccharides ou de glycoprotéines, qui est secrété à travers de la paroi du champignon.

En plus de la fixation par formation de mucilage, dans certains cas l'adhérence peut se faire par interaction moléculaire (lectines de l'hôte et polysaccharides du parasite, réaction enzyme-substrat), ce cas est également rencontré chez les bactéries.

b- Germination

Des spores de champignons placées en conditions adéquates à la surface de l'hôte, germent, la germination débute par un gonflement à l'endroit d'où va émerger le tube germinatif. Ce processus correspond à une synthèse active et localisée de molécules constitutives de la paroi fongique en utilisant comme sources énergétiques des substances de réserve, notamment les lipides, les phospholipides, les polysaccharides, et parfois même les glucides solubles, présents dans le cytoplasme des spores.

Après quelques heures, le tube germinatif se différencie à son extrémité distale, en une ventouse en forme de disque permettant la fixation à la cuticule de l'hôte. Le matériau adhésif est appelé : *Appressorium* (Fig. 03). Certains appressoria sont unicellulaires, polylobés et produisent un coin de pénétration au niveau de chaque lobe, d'autres sont multicellulaires (*Rhizoctonia* sp., *Sclerotinia* sp.).

4.2.2. Les bactéries

Contrairement à la plupart des champignons phytopathogènes, qui possèdent des mécanismes actifs de fixation sur l'hôte, de germination et de pénétration dans les organes végétaux, les bactéries se comportent généralement comme des agents passifs. Leur pénétration dans la plante se fait essentiellement par des ouvertures naturelles ou des blessures. Quelques espèces peuvent infecter les plantes hôtes à partir du sol ou par les outils utilisés pour les travaux culturaux.

4.2.3. Les molécules infectieuses et les mycoplasmes

Ils sont le plus souvent introduits dans les plantes saines par l'intermédiaire de vecteurs. Quelques virus sont transmissibles par simple contact entre plante infectée et plante saine.

4.2.4. Les phanérogames parasites

L'apport de propagules de phanérogames parasites ou hémiparasites au contact d'un hôte peut se faire par différentes manières : transmission par les oiseaux et fixation sur un rameau via une enveloppe visqueuse chez le gui, développement avec thigmotactisme au niveau de la tige chez la cuscute, établissement de contacts radiculaires avec l'hôte chez l'orobanche, ...

4.3. Modes de pénétration et d'invasion des cellules de l'hôte

4.3.1. Les champignons

Mis à part des cas particuliers, tous les champignons phytopathogènes développent des structures leur permettant la pénétration sous la cuticule des feuilles et l'exploitation d'une source alimentaire. La profondeur de cette pénétration, le site de la relation trophique et les modalités de prélèvement de molécules indispensables au développement du parasite sont très variables ; on distingue :

- Percement de la cuticule et prélèvement des éléments nutritifs : cas de l'agent de la tavelure du pommier (*Venturia inaequalis*) chez lequel l'hyphe pénétrant utilise comme base alimentaire les parois des cellules épidermiques, grâce à l'action des pectinases.
- Etablissement d'une relation trophique limitée aux cellules épidermiques dans lesquelles le champignon développe des suçoirs : cas de l'oïdium.
- Percement de la cuticule ou passage à travers un stomate, et établissement d'un rapport trophique avec une première cellule puis développe des hyphes secondaires intercellulaires qui colonisent d'autres cellules : cas des agents de rouilles (*Puccinia* sp.) et des mildious (*Phytophthora* sp., *Peronospora* sp., *Plasmopora* sp., ...).

De nombreux champignons phytopathogènes synthétisent de la cutinase pour dégrader la cuticule des feuilles. En plus des cutinases, les parois cellulaires, constituées également de polysaccharides pectiques, de cellulose, d'hémicellulose et de lignine, peuvent être dégradées par plusieurs autres enzymes produites par les agents pathogènes.

4.3.2. Les bactéries

La pénétration des bactéries dans les plantes pourra se faire via des blessures, par des vecteurs ou le plus souvent par des ouvertures naturelles (stomates). Cependant, certaines bactéries (notamment *Pseudomonas syringae* pv. *tomato*) produisent des cutinases capables de dégrader les chaînes de cutine.

4.3.3. Les agents pathogènes transmis par des vecteurs ou par des pratiques culturales

Les modalités d'introduction de ces agents pathogènes dans l'hôte sont étroitement liées au comportement du vecteur concerné ou la contrainte culturale apportée (apport de greffons, de boutures ou d'eau d'irrigation contaminée, ...).

4.4. Processus de reconnaissance hôte-parasite

Le phénomène de la reconnaissance entre plante et parasite se fonde sur l'interaction de molécules de l'agent pathogène et de récepteurs de la plante-hôte. Des glycoprotéines (lectines) présentes dans différents organes végétaux, fixent spécifiquement les sucres terminaux de polysaccharides de la paroi fongique et pourraient jouer un rôle important dans les interactions entre les microorganismes et les cellules végétales.

4.5. Les relations parasitaires

Après pénétration du pathogène à l'intérieur des cellules de l'hôte, une série d'interactions moléculaire se déclenche et deux types de relations peuvent s'établir :

- **Une relation compatible** : qui correspond à une multiplication active du pathogène et une colonisation de tout ou d'une partie de l'hôte par ce dernier.
- **Une relation incompatible** : qui correspond à un arrêt précoce de la croissance du parasite.

4.5.1. Incompatibilité dans le cadre de la relation non-hôte

Elle procède d'une inadaptation préexistante entre la plante et l'agent pathogène, qui empêche la germination des spores ou la pénétration du microorganisme : présence de substances toxiques préformées dans l'hôte (inhibiteurs de la germination), inadaptation morphologique (cuticule épaisse) ou biochimique (absence de molécules indispensables pour les premières phases de développement du parasite). Dans ce type de relation, l'arrêt de l'infection se fait avant l'établissement de toute relation trophique avec la plante.

4.5.2. Compatibilité et incompatibilité dans le cadre de la relation hôte

Après la pénétration du pathogène, une série d'interactions biochimiques débute et les mécanismes de résistance ou de susceptibilité chez la plante, de virulence ou d'avirulence chez le pathogène sont alors déterminées. En cas de compatibilité, la pathogénèse continue par le passage du pathogène d'une cellule à l'autre dans les tissus de la plante hôte, en vivant à ses dépens, et la plante est qualifiée de « **susceptible** ». A l'opposé, pour une relation incompatible le processus d'infection est stoppé et la plante continue son développement normal sans altérations majeurs causées par le pathogène et elle est qualifiée de « **résistante** ».

a- Compatibilité, Susceptibilité

Une susceptibilité élevée de la plante à une maladie peut être caractérisée par quatre composantes principales :

- Un grand nombre d'infection résultant d'une certaine quantité d'inoculum, qui ne provoque pas de dommages importants chez d'autres plantes
- Des lésions larges ou dont l'expansion est plus rapide
- Une courte période de latence (durée courte entre l'infection et la sporulation)

- Production d'une grande quantité de spores (cas de maladie fongique) par unité de surface d'un tissu ou par lésion.

La susceptibilité d'une plante hôte varie avec l'âge et répond à l'influence des facteurs l'environnement. Dans une relation compatible, le pathogène peut être qualifié de « *virulent* » et/ou « *agressif* ».

b-Incompatibilité, Résistance

La résistance d'une plante à une maladie est liée à sa capacité d'empêcher ou de limiter la pénétration ou le développement de l'agent pathogène lorsqu'elle est exposée à une quantité d'inoculum suffisante et des conditions favorables de l'environnement. La majorité des mécanismes de résistance sont induits dans la plante hôte après le contact avec le pathogène : *Résistance induite*.

Selon le pathogène, la plante peut être : *Immune*, *hautement* ou *peu résistante*.

- **L'Immunité** : c'est la résistance complète contre une maladie. C'est le plus haut niveau de résistance. Elle est due à des caractéristiques morphologiques ou des propriétés biochimiques des cellules de la plante. Elle peut être due à l'absence chez le pathogène de systèmes enzymatiques nécessaire à la dégradation et/ou à l'utilisation des substances de la plante.
- **La tolérance** : elle peut être définie comme étant, l'aptitude d'une plante hôte à survivre et à donner des rendements satisfaisants en présence d'une infection qui cause des pertes économiques à d'autres variétés de la même espèce.

Plusieurs travaux ont montré l'existence de la relation « gène-pour gène » chez les plantes infectées par des agents pathogènes : pour chaque gène d'virulence de l'agent pathogène, il y a un gène de *résistance* chez la plante hôte. Il existe deux types de résistance :

- **Résistance spécifique, verticale ou perpendiculaire** : c'est une résistance qui se manifeste sous forme de réaction d'hypersensibilité aboutissant à un blocage du succès de l'infection, c'est une résistance de type monogénique, contrôlée par un gène majeur, et elle n'est efficace que contre certaines races de l'agent pathogène.

- **Résistance générale, horizontale ou latérale** : c'est une résistance qui assure une protection stable et durable contre plusieurs races de l'agent pathogène. Elle est contrôlée par un système polygénique.

4.6. Concept de toxines

Plusieurs agents phytopathogènes sont capables de produire des altérations à différents niveaux de la plante et dans des zones plus ou moins éloignées du site d'infection. Ces altérations causées par les microorganismes « à distance » sont dues à la production de substances par les agents pathogènes, appelées : Toxines.

Les toxines sont des substances métaboliques toxiques pour les plantes, produites par les microorganismes et peuvent avoir un rôle important dans la pathogénèse. Deux catégories de toxines peuvent être définies sur la base de leur rôle dans la pathogénèse :

- Les toxines qui interviennent lors de l'initiation de l'infection et du développement des symptômes ; ce sont des **déterminants primaires** du pouvoir infectieux du parasite qui déterminent le type de relation parasitaire (compatibilité ou incompatibilité).
- Les toxines qui modifient l'intensité des symptômes (sans être liées à la compatibilité ou l'incompatibilité de la relation parasitaire) ; ce sont des **déterminants secondaires** du pouvoir pathogène.

4.7. Rôle des hormones de croissance dans la relation hôte-parasite

Chez les plantes, la croissance est contrôlée par un certain nombre d'hormones appelées : régulateurs de croissance, qui sont produits par la plante et agissent à de faibles concentrations. Parmi ces régulateurs on trouve:

- Des stimulateurs de la croissance tels que, les auxines, les gibbérellines et les cytokinines.
- Des inhibiteurs de la croissance tels que, l'éthylène.

Dans une relation hôte-parasite, l'agent pathogène peut produire les mêmes stimulateurs ou inhibiteurs de croissance que ceux produits par la plante hôte, comme il peut produire des substances qui stimulent ou retardent la production des régulateurs de croissance par la plante ; de ce fait le système hormonal de la plante hôte est très affecté ; des excroissances, des malformations d'organes, des défoliations, et plusieurs autres types de symptômes peuvent être observés chez les plantes infectées. Parmi les hormones de croissance qui interviennent énormément dans la pathogénèse on trouve :

- **Les auxines** : l'auxine (AIA) continuellement produit dans les tissus jeunes des plantes et migre vers les tissus âgés, mais il est constamment détruit par une enzyme (AIA oxydase). Il intervient dans l'élongation cellulaire, active la respiration et la synthèse des protéines etc.

Une augmentation du taux d'auxine a été observée chez les plantes infectées par des champignons, des bactéries, des virus et des nématodes, de même plusieurs pathogènes diminuent le taux d'auxine chez leurs hôtes. *Phytophthora infestans*, *Ustilago maydis*, *Fusarium oxysporum* et autres champignons, le nématode *Meloidogyne* sp. et beaucoup d'autres agents phytopathogènes non seulement provoquent une augmentation du taux d'auxine chez l'hôte, mais sont eux même capables de produire de l'auxine. L'augmentation du taux d'auxine peut être attribuée totalement ou partiellement à une diminution de la dégradation de cette hormone par inhibition de l'activité de l'AIA oxydase. La bactérie *Pseudomonas solanacearum*, agent de flétrissement chez les solanacées provoque des augmentations de 100 fois le taux d'AIA dans les plantes malades comparativement aux plantes saines. Cette augmentation affecte la perméabilité cellulaire, augmente la respiration et peut être responsable de l'augmentation de la transpiration chez les plantes infectées.

- **Les gibbérellines** : les gibbérellines sont des phytohormones qui peuvent être également produites par plusieurs microorganismes, notamment les champignons (*Gibberella fujikuroi* qui affecte le riz).

- **Les cytokinines** : les cytokinines sont des facteurs de croissance nécessaires pour la croissance et la différenciation des cellules, en plus elles inhibent la dégradation des protéines et des acides nucléiques et provoquent ainsi une inhibition de la senescence. Le taux des cytokinines augmente dans plusieurs espèces de plantes infectées notamment par les rouilles, plus particulièrement pendant les phases précoces de l'infection autour des sites d'infection, et semblent avoir un rôle dans la défense aussi bien pour l'hôte (pour réparer les dégâts causés par le pathogène) et pour le parasite (pour maintenir aussi longtemps que possible les tissus infectés en vie).

- **L'éthylène** : l'éthylène est considéré comme étant une véritable hormone de stress, capable d'agir localement ou à distance, capable d'activer les mécanismes de défense des cellules végétales. Il stimule la synthèse d'enzymes nécessaires à la synthèse des phytoalexines et des glycoprotéines, comme il stimule la synthèse et l'activité des chitinases et des anti-protéases.

C *h***apitre V**

Effets des agents pathogènes sur la physiologie des plantes

5. Effets des agents pathogènes sur la physiologie des plantes

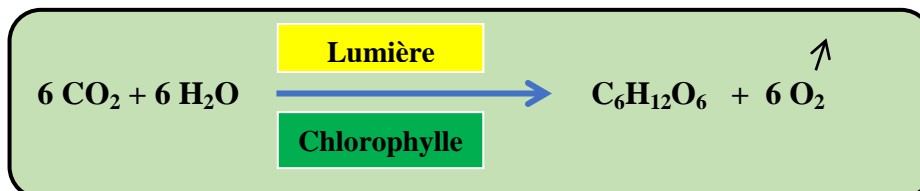
5.1. Introduction

Pour subvenir à leurs besoins en énergie et en substances nutritives nécessaires à leurs développement, plusieurs pathogènes secrètent des enzymes et d'autres métabolites permettant la dégradation des membranes cellulaires et même des constituants cytoplasmiques de la plante hôte ; certains d'entre eux, secrètent des toxines qui perturbent le métabolisme des cellules de l'hôte, d'autres produisent des substances de croissance qui altèrent le développement normal et la différenciation des cellules de l'hôte. Les virus synthétisent les acides nucléiques et les protéines virales à partir des acides nucléiques et des protéines de la plante hôte.

Dans tous les stades de la pathogénèse, le pathogène oblige la plante à altérer ses fonctions vitales ; ces altérations se manifestent dans toutes les cellules et les tissus infectés. Les lésions apparues deviennent des puits métaboliques dans lesquels disparaissent des substances nutritives de toute sorte.

5.2. Action des pathogènes sur la photosynthèse

La photosynthèse ou assimilation chlorophyllienne consiste en la formation de glucides à partir du dioxyde de carbone et de l'eau, grâce à l'énergie lumineuse captée par la chlorophylle et les pigments associés, d'où la formulation classique :



Cette équation montre que l'eau, le CO₂, la présence de la lumière et de la chlorophylle sont nécessaires à la photosynthèse. Les produits formés, O₂ et sucres ne devront pas s'accumuler : l'O₂ diffuse facilement (photorespiration), par contre si les glucides formés ne migrent pas des cellules assimilatrices, il se produit un « engorgement » et il y a une diminution de la photosynthèse.

Les phytopathologistes signalent que la photosynthèse est la fonction majeure avec laquelle les pathogènes peuvent intervenir, et des zones nécrotiques et chlorotiques apparaissent généralement dans différentes interactions hôte-parasite suite à une diminution de la photosynthèse par destruction des tissus foliaires.

Plusieurs auteurs signalent que chez les céréales infectées par des rouilles la photosynthèse est généralement réduite de 1/3 à 2/3 de celle des feuilles non infectées. Cependant, chez les plantes

infectées par des parasites obligatoires (rouilles, oïdium , ..) une légère augmentation de la photosynthèse peut avoir lieu dans les quelques premiers jours après l'inoculation ; ceci est probablement dû à ce que ce type de parasites maintiennent, dans les premiers jours de l'infection, l'appareil photosynthétique intact et fonctionnel afin de subvenir à leurs besoins continus en métabolites nécessaires pour leurs propres processus de synthèse ; et la formation des « **iles vertes** » ou « **green Island** » autour des centres de l'infection représente un site de maintien de l'activité photosynthétique, plus qu'un site d'augmentation de cette activité.

La diminution de la photosynthèse dans les tissus infectés peut être due à la dégénérescence des chloroplastes ; cependant elle commence à diminuer avant même que des changements structuraux soient détectables. Plusieurs facteurs peuvent intervenir :

- La réduction de la densité de la plante
- La destruction du système photoassimilateur de la plante, le chloroplaste ce qui a pour conséquences :
 - Une diminution de la quantité de chlorophylles, qui est le facteur principal de la photosynthèse.
 - Une diminution de la quantité de la ribulose 1,5- diphosphate carboxylase, l'enzyme qui catalyse la première étape de fixation du CO₂ dans la photosynthèse, par diminution de l'ARN ribosomal responsable de sa synthèse, ou par sa dégradation par les enzymes protéolytiques produites par le pathogène, notamment aux stades tardifs de l'infection.
- L'altération de l'assimilation du carbone (CO₂) par la fermeture non contrôlée des stomates.
- Les changements dans l'assimilation des hydrates de carbone en réserve, l'altération du processus de translocation par les agents pathogènes, transforme les sites d'infection en zones de stockage et qui contribue en grande partie dans la limitation de la photosynthèse.

5.3. Effets des agents pathogènes sur la nutrition de la plante hôte

5.3.1. Action des pathogènes sur le statut hydrique de la plante hôte

La quasi-totalité des éléments nutritifs arrivent au niveau des cellules de la plante sous forme dissoute dans l'eau (sève brut) ce qui montre que toute interruption dans l'approvisionnement de la plante en eau se répercute sur le processus nutritionnel de cette dernière. Chez plusieurs espèces de plantes infectées, de nombreux travaux ont montré que la cause principale de la

dessiccation et la mort des plantes correspondait à une diminution de la capacité d'absorption de l'eau par les racines. Cette diminution avait comme cause, la réduction dans le transfert des solutés organiques (produits de la photosynthèse) des parties infectées (feuilles) vers les racines (cas de maladies foliaires), de là, la croissance de la plante est réduite.

Chez le blé infecté par les rouilles, à un stade précoce du développement de la plante, le rapport poids sec des racines/ poids sec des organes aériens est fortement abaissé. Le poids des racines peut être abaissé de 80 % et plus. Cette réduction se traduit par une plus grande sensibilité de l'hôte au manque d'eau. C'est pourquoi certains sélectionneurs recherchent des variétés à grand développement racinaire.

D'autre part des nématodes vivant dans le sol peuvent se nourrir intégralement des racines et provoquer ainsi un arrêt de l'absorption de l'eau et des éléments nutritifs pour la plante.

Aussi, l'infection provoque dans la plupart des cas des pertes pathologiques de l'eau à travers les membranes et les tissus dégradés des plantes soit par action mécanique ou enzymatique. Une grande partie de l'eau absorbée sera perdue à travers l'épiderme lacéré au niveau des lésions.

Chez certaines maladies foliaires, la perte d'eau peut être due à l'ouverture non contrôlée des stomates qui demeurent ouvertes après l'ouverture des pustules ou le développement du pathogène sur les feuilles.

D'autre part l'agglutination des agents pathogènes sur les feuilles des plantes provoque une fermeture des stomates, ce qui entraîne une diminution de la transpiration, induisant ainsi une diminution de la capacité d'absorption des racines chez les plantes (ceci se produit généralement aux phases précoces de l'infection).

5.3.2. Action des pathogènes sur la translocation de l'eau et des éléments nutritifs dans la plante hôte

L'eau et les éléments minéraux absorbés par les racines, transitent à travers les vaisseaux de xylème de la tige vers les feuilles où ils sont utilisés pour la synthèse des substances organiques par le biais de la photosynthèse. Les substances organiques synthétisées sont à leur tour transportées et distribuées à toutes les cellules de la plante par l'intermédiaire des vaisseaux du phloème. Il est donc évident que l'interaction des agents phytopathogènes avec les mouvements de l'eau et des substances organiques, provoque des altérations métaboliques dans les zones d'interaction et dans la plante entière.

L'utilisation d'éléments radioactifs (^3H , ^{14}C , ^{32}P et ^{35}S) a montré que les substances organiques et non organiques s'accumulent dans les sites d'infection. Les feuilles de fève infectées

par des rouilles par exemple importent 40 fois plus de photosynthétats que les feuilles des plantes saines, et le mouvement vers l'apex de la tige est réduit de 5 fois, et vers les racines de 8 fois chez les plantes infectées. Chez la rouille jaune du blé (*Puccinia striiformis*) la translocation du carbone ^{14}C après une période de 3 heures était réduite d'environ 99 % dans les feuilles infectées. Le champignon semble créer une véritable zone de stockage.

Plusieurs travaux ont signalé l'accumulation de ^{32}P , Ca^{2+} , S, Na^+ , K^+ , Mg^{2+} ,... et ont prouvé que ces ions sont incorporés dans le mycélium des champignons et ont une action directe dans l'induction et la différenciation des structures d'infection ; et l'apport d'éléments nutritifs sous forme d'ions non organique aux plantes augmente leur susceptibilité aux maladies.

5.4. Action des agents pathogènes sur la biosynthèse, l'utilisation et la dégradation des hydrates de carbone

Pour subvenir à leurs besoins en énergie, les agents pathogènes exercent une action de compétition sur les éléments nutritifs arrivés ou synthétisés au niveau de la plante. Des travaux réalisés sur le virus de la jaunisse nanisante de l'orge (BYDV), ont montré que la teneur en hydrates de carbone solubles, dans les feuilles infectées, augmente de 400 fois, et les centres d'infection deviennent des puits dans lesquels s'accumulent et disparaissent de grandes quantités d'hydrates de carbone (saccharose, glucose, fructose, ...).

Plusieurs travaux ont montré que *Puccinia graminis* f.sp. *tritici* est capable d'hydrolyser le saccharose en glucose et en fructose, car l'invertase, enzyme responsable de cette hydrolyse augmente fortement dans les tissus infectés. Les sucres accumulés seront convertis en arabitol, manitol, trihalose et glycogène, qui aucun d'eux n'est un constituant du végétal.

L'altération de la photosynthèse et des processus trophiques de la plante se répercute sur toutes les fonctions physiologiques de cette dernière (synthèse des protéines, respiration, reproduction,) ce qui entraîne pour conséquence une déficience dans le rendement et la qualité du produit récolté.

C *hapitre VI*

Moyens de défense des végétaux contre les agents pathogènes

6. Moyens de défense des végétaux contre les agents pathogènes

Pour se défendre contre les pathogènes, les plantes disposent de différents mécanismes : barrières physiques s'opposant à la pénétration des pathogènes, ou réactions biochimiques produisant des substances toxiques pour les pathogènes.

6.1. Défense structurale

6.1.1. Par des structures préexistantes dans la plante hôte

Ces structures existent dans la plante avant l'infection et rassemblent la structure des parois cellulaires épidermiques, la qualité de la cuticule, la taille et la localisation des stomates et des lenticelles, ... Certaines variétés de blé, dans lesquelles les stomates s'ouvrent tard pendant le jour, sont résistantes à la rouille noire, car les tubes germinatifs des spores germant pendant la période humide de la nuit se dessèchent après l'évaporation de l'eau avant l'ouverture des stomates. De même chez certaines variétés de céréales, l'épaississement des parois cellulaires par l'existence de bandes de cellules sclérenchymateuses peut stopper l'invasion des pathogènes.

6.1.2. Par des structures induites par l'infection

- Structures histologiques

La plante peut former des couches de cambium comme réaction de défense contre des champignons ou des bactéries (Fig. 48). La formation de ces couches est stimulée par des substances secrétées par le pathogène. Elles bloquent l'invasion d'autres parties de la plante par le pathogène, et empêchent le passage des substances toxiques secrétées par le pathogène aux parties saines de la plante, et le passage d'éléments nutritifs vers le pathogène.

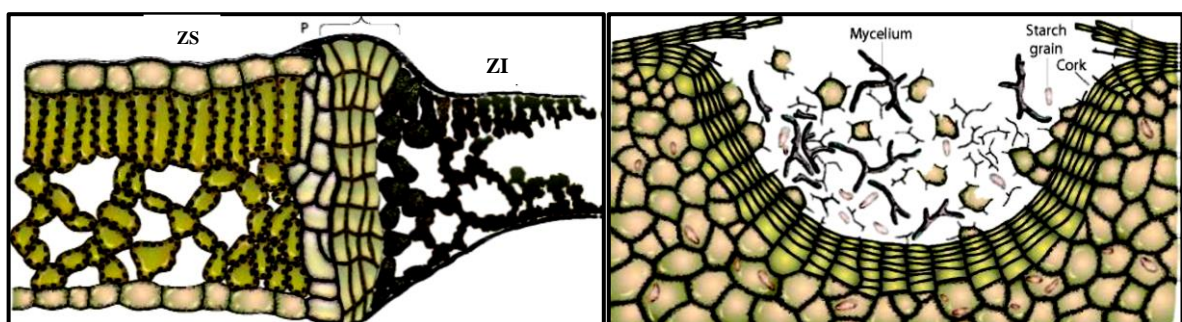


Figure 48 : Formation de barrières histologiques (couches de tissus protecteurs) entre la zone saine (ZS) et la zone infectée (ZI)

(Adapté d'Agrios, 2005)

De même chez certaines plantes, des couches d'abscission peuvent se former entre les surfaces saines et les surfaces infectées de la plante (Fig. 49), et résultent en la séparation de la zone infectée du reste de la plante (au niveau de la feuille par exemple).

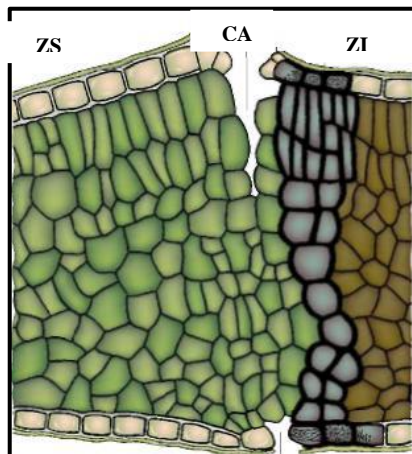


Figure 49 : Formation de couches d'abscission (CA) entre la zone saine (ZS) et la zone infectée (ZI) (Adapté d'Agrios, 2005)

- Structures cellulaires et cytoplasmiques

Ce type de défense consiste en la formation d'appositions (papilles) induites par le pathogène (champignon) au niveau des premières cellules végétales qu'il rencontre.

- **Les papilles :** la papille est une modification anatomique qui se forme chez les plantes mises en contact avec des champignons et consiste en la formation de dépôts entre la paroi et la membrane de la cellule de l'hôte qui est en contact du parasite (Fig. 50). Elle est généralement précédée par une agrégation du cytoplasme de la cellule végétale. Elle peut être induite par des métabolites du champignon, ou par altération des parois cellulaires de la plante. Elles sont constituées de polyphénols, de callose, de protéines (thionines) de matières pectiques, d'enzymes et d'éléments solubles et insolubles : Ca^{2+} , Mg^{2+} , Si, lignine, le glucose , ... la lignine est responsable de la résistance des papilles vis-à-vis des enzymes du pathogène (elle rend les parois cellulaires plus résistantes aux forces de pression mécanique, limite la diffusion des toxines et des enzymes du pathogène vers les cellules de l'hôte et empêche le passage de l'eau et des éléments nutritifs de l'hôte vers le pathogène), ce mécanisme est associé à l'activation d'enzymes telles que, la phenylalanine ammonia-lyase, les peroxydases, la tyrosine ammonia-lyase...

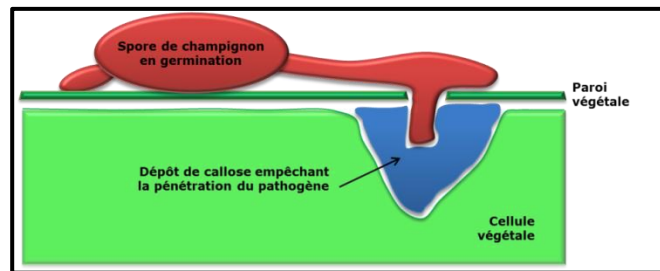


Figure 50 : Représentation schématique d'un champignon pathogène, dont la tentative de pénétration échoue grâce à un dépôt de callose au niveau de la paroi végétale.

<https://blog.vegenov.com/2014/01/plantes-defense-zig-zag/>

- **Réaction nécrotique : défense par hypersensibilité (Réaction HR : Hypersensitive reaction)**

L'hypersensibilité caractérise une réaction nécrotique précoce qui se manifeste chez les plantes résistantes lors de l'infection par des agents pathogènes fongiques, bactériens ou viraux. Cette réaction correspond à une relation incompatible et s'opère généralement par l'induction de la synthèse d'ions peroxyde (O_2^-). Les molécules inductrices de la réaction hypersensible sont généralement des polysaccharides. Une fois l'inducteur (molécule parasitaire) fixé sur un récepteur correspondant (molécule de l'hôte) un signal est transmis depuis les membranes jusqu'au noyau de la cellule de l'hôte, et il y a formation d'une zone nécrotique correspondant à un ralentissement ou à un arrêt complet de la croissance de l'hyphe au niveau des cellules de cette zone (Fig. 51). Ceci entraîne dans les cellules voisines l'activation des gènes conduisant à la synthèse des phytoalexines et à la lignification des parois. Chez les souches compatibles, l'induction de l'hypersensibilité est bloquée par des glucanes solubles émis par le pathogène et qui inhibent la formation d'ions (O_2^-).

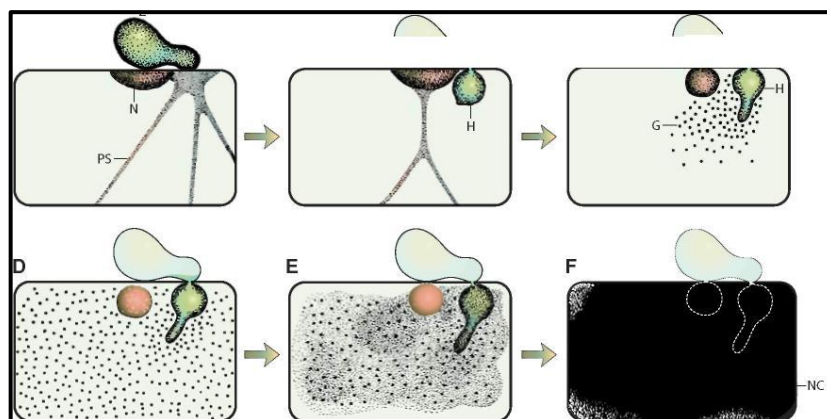


Figure 51 : Stades de développement de la réaction de défense nécrotique dans une cellule de variété de pomme de terre très résistante au *Phytophthora infestans*.

(Adapté d'Agrios, 2005)

6.2. Défense biochimique

6.2.1. Défense biochimique préexistante

Chez certaines plantes résistantes, on observe la concentration de certaines substances au niveau des sites de pénétration des pathogènes (stomates, lenticelles) telles que les composés phénoliques qui sont toxiques pour différents pathogènes. De même, les espèces qui pour certaines raisons ne produisent pas des substances nutritives nécessaires au développement de certains parasites, peuvent être résistantes à ces pathogènes.

6.2.2. Défense biochimique induite par le pathogène

Ce type de défense consiste en une série de réactions biochimiques souvent associées à la production de substances toxiques autour du site d'infection.

- **Les composés phénoliques**

Plusieurs études révèlent l'accumulation des composés phénoliques dans les tissus des plantes blessées ou infectées par des pathogènes. Ces composés (acide chlorogénique, acide caféique, scopoletine, ..), s'accumulent en grandes quantités après l'infection, dans les variétés résistantes. Les composés phénoliques et leurs produits d'oxydation provoquent la réaction d'hypersensibilité des plantes. De même ces composés peuvent être oxydés par la polyphenoloxidase en quinones qui sont plus toxiques pour les microorganismes que les phénols originaux.

- **Les peroxydases**

Les peroxydases s'accumulent dans les tissus montrant une réponse hypersensibles. En plus de leur rôle comme antimicrobien, ces composés interviennent comme messagers dans l'induction de l'expression des gènes codant la synthèse des protéines liées à la pathogénèse, et leur présence est indispensable pour la déposition de molécules telles que les sucres, la lignine, les lipides et les protéines dans les parois cellulaires.

- **Les phytoalexines**

Les phytoalexines sont des molécules dont la synthèse est induite chez les végétaux en réponse à différents facteurs d'irritation (Champignons, bactéries, virus, rayons UV, gelée, sels, ...) et qui possèdent un pouvoir inhibiteur à l'égard des microorganismes. Les molécules qui induisent la synthèse de phytoalexines sont désignées par le terme d'« **éliciteurs** ». Ces éliciteurs peuvent être

de nature polysaccharidique, glycoprotéiques ou lipidiques. La synthèse de phytoalexines est liée à l'activité de certaines enzymes : PAL, les peroxydases et les polyphénoloxydases.

Les phytoalexines sont synthétisées dans les cellules vivantes adjacentes aux cellules infectées et elles diffusent vers les cellules mortes où elles s'accumulent. Chaque espèce végétale possède ses phytoalexines particulières : la pisatine chez le pois, la phaséoline et la phaséolidine chez le haricot, la glycéolline chez le soja, ...

• **Les protéines liées à la pathogénèse (Protéines PR, Pathogenesis Related Proteins)**

Les plantes réagissant à l'inoculation par des virus, des champignons ou des bactéries, accumulent dans leurs tissus de nouvelles protéines solubles appelées « **Protéines PR** » (Pathogenesis-related-proteins). Ces protéines ont été identifiées en 1970 dans des feuilles de tabac réagissant par des lésions hypersensibles à l'infection par le virus de la mosaïque du tabac (TMV). Elles sont spécifiques de l'hôte et n'existent pas dans les plantes saines, mais elles peuvent être induites par différents agents chimiques notamment les dérivés de l'acide benzoïque, les auxines, ainsi que par l'accumulation du peroxyde d'hydrogène et elles sont résistantes aux enzymes protéolytiques (exemple : les thionines présentes chez le blé ont des activités antimicrobiennes contre *Pyrenophora teres* et *Puccinia graminis*).

Outre les protéines PR, chez le maïs, le stress hydrique, les blessures ou le traitement à l'acide abscissique induisent également la synthèse de protéines HS (Heat Shock proteins) liées aux stress thermiques suite à une perturbation des processus d'oxydoréduction.

La [figure 52](#) résume les mécanismes d'induction des réactions de défense chez les plantes supérieures.

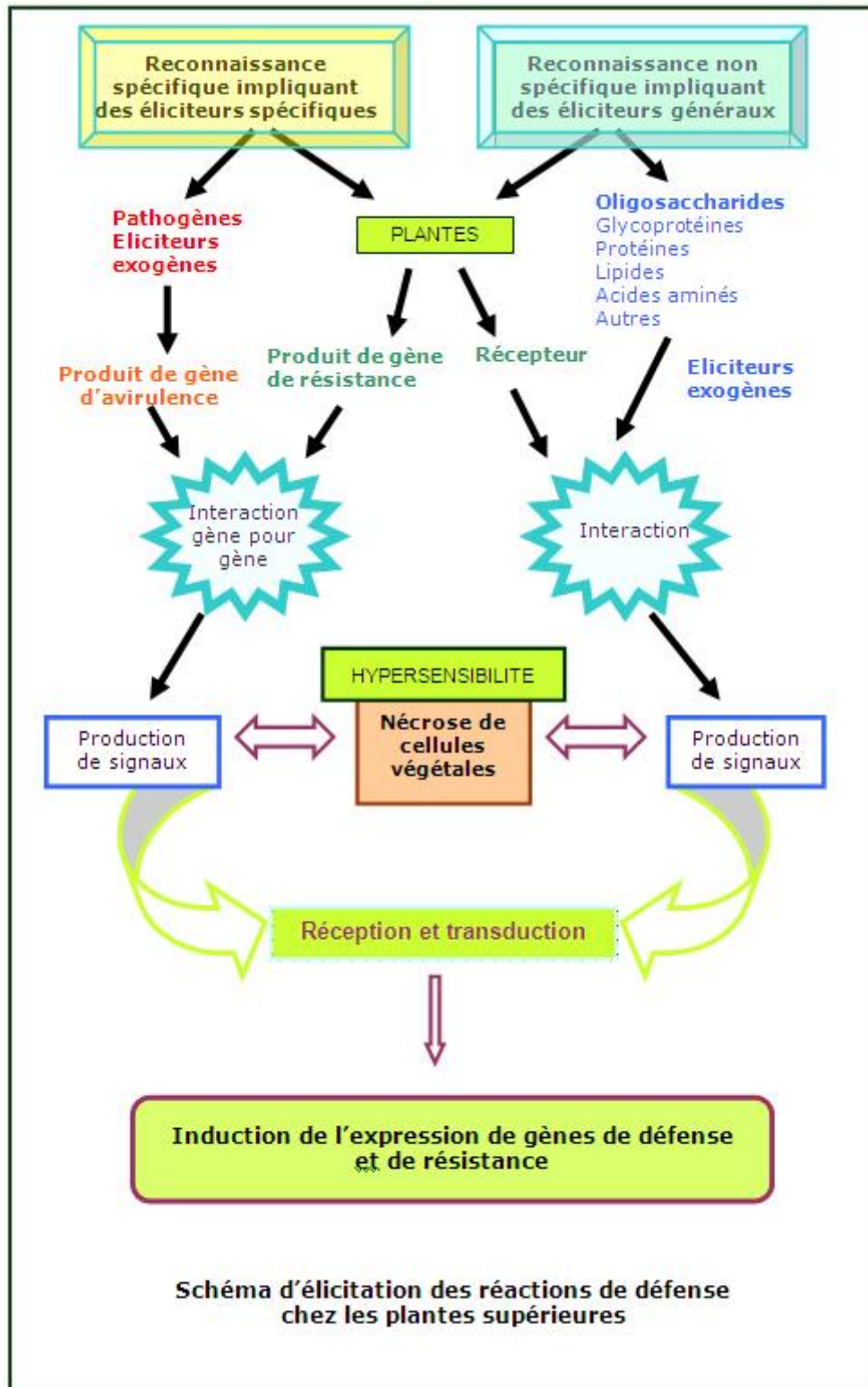


Figure 52: Schéma d'élicitation des réactions de défense chez les plantes supérieures

<http://www.a2d.fr/page-eliciteurs-simulateur-defense.html>

*Références
bibliographiques*

Références bibliographiques

Livres, thèses et articles de périodiques

- **Adonson A. (2010).** Evolution de l'agressivité des champignons phytopathogènes, couplage des approches théorique et empirique. Thèse de Doctorat en biologie végétale et forestière. Université Nancy : 80.
- **Agrios G. (2005).** Plant pathology. Academic press: 592p.
- **Ali N. (2016).** Communautés de nématodes phytoparasites associés à l'olivier : réponse aux forçages anthropiques et environnementaux. Thèse de Doctorat en Écologie, Evolution, Ressources Génétique, Paléobiologie (EERGP). SUP AGRO Montpellier. France : 334p.
- **Belaid D. (2017).** Les nématodes des céréales. Brochure agronomique : 18p.
- **Boumnich L. (2020).** Support de cours : Biologie des organismes végétaux : partie thallophytes. Université Moulay Ismaïl. Département de biologie : 26p.
- **Cannon P.F.; Damm U.; Johnston P.R. et Weir B.S. (2012).** *Colletotrichum* – current status and future directions. *Studies in Mycology* 73: 181–213.
- **Casselyn M. (2004).** Modifications structurales du Virus de la Mosaïque du Brome et interactions entre particules virales en solution : application à la cristallisation. Thèse de Doctorat en Biochimie. Université Pierre et Marie-Curie Paris 6 : 152p.
- **Combes C. ; Gavotte L. ; Moulia C. et Sicard M. (2018).** Parasitisme. Écologie et évolution des interactions durables. Ed. Dunod : 27p.
- **Corbaz R., (1990).** principes de phytopathologie et de lutte contre les maladies des plantes. Ed. Presses polytechniques et universitaires Romandes : 286 p.
- **Coyne D.L., Nicol J.M. et Claudius-Cole B. (2010).** Les nématodes des plantes: Un guide pratique des techniques de terrain et de laboratoire. Traduit par Quénéhervé P., Ed. Cimmyt, Mexico. : 93p.
- **Danan S. (2009).** Diversité structurale des locus de résistance à *Phytophthora infestans* chez la pomme de terre et synténie chez les Solanacées. Thèse de Doctorat en Biologie interactive des plantes. SUP AGRO Montpellier, France : 302p.
- **Deacon J. (2005).** Fungal biology. A textbook. Blackwell Publishing.
- **Dubois E. (2019).** Les nématodes parasites des plantes: description, moyens de lutte et impact sur la faim dans le monde. Thèse de Doctorat en pharmacie. Université de Lille, France : 272p.
- **Guignard J.L. (2004).** Biochimie végétale. 2^{ème} édition. Dunod : 274p.
- **Kenaga C.B. (1974).** Principles of phytopathology. Ed. Waveland Press: 402 p.
- **Knudsen G. et Dandurand M.L., (2013).** Phytopathologie : l'étude de la santé des plantes. Université d'Idaho. Ed. Moscow, Idaho, États-Unis : 40p.
- **Lecellier A. (2013).** Caractérisation et identification des champignons filamenteux par spectroscopie vibrationnelle. Thèse de Doctorat en Biologie-Biophysique. Université de Reims : 196p.

- **Le coq H. (nd.)**. Les virus des plantes, redoutables ennemis des cultures. Ed. INRA:5p
- **Lepoivre P. (2003)**. Pytopathologie, Ed. De boeck : 428p.
- **Nasraoui B. (2006)**. les champignons parasites des plantes cultivées. *biologie, systématique, pathologie, maladies* : pathologie (3^{ème} partie) Ed. OPU. Tunisie : 317-349.
- **Pernaci M. (2015)**. Etude des traits d'histoire de vie de *Melampsora laricipopulina*, agent de la rouille du peuplier : de leur déterminisme génétique à leurs conséquences évolutives. Thèse de Doctorat biologie végétale et foresterie. Université Lorraine : 261p.
- **Petit Y. (2017)**. Comprendre l'implication des effecteurs fongiques dans l'infection d'une plante hôte : caractérisation fonctionnelle d'effecteurs de *Leptosphaeria maculans*, champignon pathogène du colza. Thèse de Doctorat en sciences du végétal. Université Paris-Sud : 332p.
- **Prot J.C. (nd.)**. les nématodes des cultures maraichères. O.R.S.T.O.M. Dakar, Sénégal : 29p.
- **Sabeh M. (2019)**. Étude des déterminants génétiques de la pathogénicité chez les nématodes du genre *Globodera*. Thèse de Doctorat en sciences biologiques. Université de Montréal : 157p.
- **Semal J. (1989)**. Traité de pathologie végétale. Ed. les presses agronomiques de Gembloux : 622p.
- **Vincent M. (2017)**. Durabilité de la résistance et mécanisme de tolérance au virus y de la pomme de terre (PVY) chez *Nicotiana tabacum*. Thèse de Doctorat en Biologie Végétale. Université de Bordeaux : 275p.

Sites et pages web

- [1] <http://www.1jardin2plantes.info/articles-jardin/chlorose-traitement-prevention-359.php>
- [2] <https://www.alsagarden.com/blog/lalbinisme-chez-les-plantes-une-mutation-naturelle-etonnante>
- [3] <https://www.cliniquedesplantes.fr/fiches/la-mosaïque-de-la-tomate>
- [4] <http://agirsante.typepad.fr/.a/6a00e550305126883401538e1b42cf970b-pi>
- [5] <https://farm-fr.desigusxpro.com/posadka/ogorod/paslenovye/perets/pochemu-plody-i-listya-stali-fioletovymi.html>
- [6] https://fr.123rf.com/photo_70819315_maladie-des-agrumes-la-maladie-m%C3%A9lanose.html
- [7] <http://ephytia.inra.fr/fr/C/21377/Di-gno-Leg-Necroses>
- [8] <https://jardin-secrets.com/criblure.html>
- [9] <https://www.nexles.com/article/les-traitements-du-concombre-les-plus-courantes-maladies-et-les-ravageurs-de-ce-legume/concombre-cucumis-sativus-fletrissement-bacterien/>
- [10] <https://www.syngenta.fr/traitements/botrytis-de-la-vigne>
- [11] <https://www.bio-scene.org/article/10-2015-la-cristation-et-la-fasciation>
- [12] <http://www.apedibus.fr/~apedibus/index.php/12-divers/108-maladie-du-balai-de-sorciere>
- [13] <https://espacepouirlavie.ca/carnet-horticole/ravageurs-et-maladies/nodule-noir>
- [14] <https://www.aujardin.info/fiches/chancre-bacterien.php>
- [15] <http://ephytia.inra.fr/fr/C/11072/Tabac-Polyphillie-ou-frenching>
- [16] <http://ephytia.inra.fr/fr/C/25370/Vigi-Semences-Pea-enation-mosaic-virus-1>
- [17] https://www.researchgate.net/publication/281525042_An_up_to_date_status_of_alfalfa_witches_broom_disease_in_Iran/figures?lo=1

- [18] https://www.terresinovia.fr/-/en-savoir-plus-sur-la-jaunisse-de-l-aster-une-maladie-rare-et-peu-nuisible-phyllodie?p_r_p_categoryId=73610&p_r_p_tag=69906&p_r_p_tags=1344283
- [19] <https://www.agrifind.fr/alertes/avoine/avoine-cicadelle-pieds-chetifs/>
- [20] <http://reopen911.online.fr/Anti-OGM/?p=86>
- [21] <https://www.visoflora.com/index.php?component=photo&task=partagePhoto&idPhoto=58272#partageHTML>
- [22] <https://plandejardin-jardinbiologique.com/gommose-symptome-traitement-bio.html>
- [23] <https://www.futura-sciences.com/planete/dossiers/botanique-plantes-parasites-481/page/3/>
- [24] <http://www.snv.jussieu.fr/bmedia/arbres/gui.htm>
- [25] <https://www.agrimaroc.ma/orobanches/>
- [26] <http://publish.plantnet-project.org/project/riceweeds/collection/collection/information/details/STRHE>
- [28] https://maflorefc.pagesperso-orange.fr/Cuscutaceae/especes/cuscuta_epithimum.htm
- [29] <http://biologie.ens-lyon.fr/ressources/Biodiversite/Documents/image-de-la-semaine/2011/semaine-40-03-10-2011>