

Impact de la conduite de culture sur les maladies du tournesol

Mestries E.¹, Desanlis M.², Seassau C.³, Moinard J.⁴, Debaeke P.², Dechamp-Guillaume G.²

(1) CETIOM C/O ENSAT, 18 Chemin de Borde-Rouge, BP 32607, F31326 Auzeville-Tolosane.

(2) UMR 1248 INRA – INP ENSAT AGIR, BP 52627, F31326 Castanet-Tolosan Cedex.

(3) Ecole d'Ingénieurs de Purpan, 75 voie du TOEC, BP 57611, F31076 Toulouse cedex 3.

(4) DRAAF-SRAL Midi-Pyrénées, Cité administrative, Bd Armand Duportal, F31074 Toulouse cedex.

Correspondance : mestries@cetiom.fr

Résumé

Les maladies cryptogamiques les plus importantes auxquelles la culture du tournesol est soumise sont le phoma (*Phoma macdonaldii*), le mildiou (*Plasmopara halstedii*), le phomopsis (*Phomopsis helianthi*) et le sclérotinia (*Sclerotinia sclerotiorum*). Grâce au progrès génétique, la principale méthode de lutte contre les maladies du tournesol repose aujourd'hui sur l'utilisation de variétés à bon comportement. La lutte agronomique regroupe une diversité de mesures contribuant à réduire le risque d'attaques et à limiter l'impact de celles-ci sur la culture. Basées sur la prévention (ex. succession de cultures), l'esquive (ex. date de semis) ou la création de conditions peu favorables à l'expression du champignon pathogène (rationnement végétatif), ces mesures sont autant de pratiques dont l'effet partiel sur les maladies du tournesol a été démontré. L'association, au cours du temps et à l'échelle de la région, des méthodes de lutte agronomique, génétique, chimique et biologique, est la clé pour une maîtrise efficace et durable des maladies du tournesol.

Mots-clés : lutte agronomique, prévention, esquive, rationnement végétatif, protection intégrée.

Abstract: Impact of management practices on sunflower diseases

The main fungal diseases of the sunflower crop are black stem disease (*Phoma macdonaldii*), downy mildew (*Plasmopara halstedii*), phomopsis stem canker (*Phomopsis helianthi*) and white mold (*Sclerotinia sclerotiorum*). Thanks to the genetic improvement, the main method of disease control is based on the use of varieties with good tolerance or resistance level. Crop management includes a set of measures contributing to reduce the risk of fungal attacks and to limit the impact of these attacks on the crop. Cultural control is based on prevention (eg crop rotation), escape (eg sowing date) or the promotion of microclimate conditions unfavourable to pathogens (through vegetative crop rationing), which have demonstrated separately their efficacy. The sound association, in time and at regional level, of agronomic, genetic, chemical and biological control methods is the key for an effective, integrated and sustainable control of sunflower diseases.

Keywords : crop management, prevention, escape, vegetative crop rationing, integrated management

Introduction

Aujourd'hui, la culture du tournesol est soumise en France à une douzaine de champignons phytopathogènes. Les quatre maladies pour lesquelles le risque moyen national de pertes de rendement est le plus élevé sont le phoma (*Phoma macdonaldii*), le mildiou (*Plasmopara halstedii*), le phomopsis (*Phomopsis helianthi*) et le sclérotinia (*Sclerotinia sclerotiorum*) (Aubertot *et al.*, 2005).

Leurs caractéristiques sont données dans le tableau 1. L'apparition (l'incidence) et le développement (la sévérité) d'une maladie sont le résultat des interactions entre un agent pathogène, une plante-hôte et leur environnement : sol, climat, conduite de culture.

Le cycle des maladies du tournesol répond au schéma général proposé par Lucas (2007) :

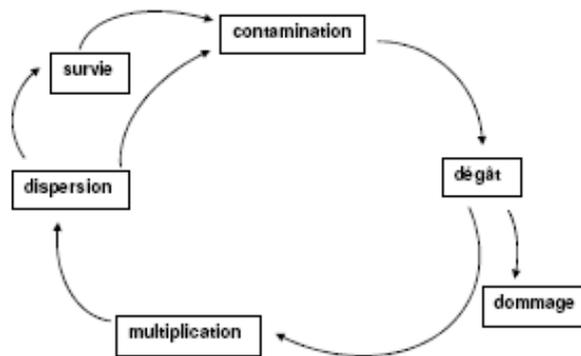


Figure 1 : Cycle simplifié du développement d'un bioagresseur, sur une plante ou au sein d'une culture, ou à l'échelle d'un paysage (Lucas, 2007).

S'il s'agit de réduire la nuisibilité des maladies sur une parcelle une année donnée, il s'agit aussi de réduire la quantité d'inoculum produite, donc les dégâts, même si la nuisibilité de ceux-ci n'est pas toujours en relation linéaire avec leur importance. Par exemple, en Argentine où le verticillium est le problème fongique principal de la culture du tournesol, le comportement des variétés est évalué à la fois à partir des symptômes qu'elles révèlent, mais également sur leur capacité à multiplier l'inoculum du champignon (quantité de microsclérotés dans la moelle de leur tige). Le raisonnement de la lutte contre les maladies doit donc s'inscrire à la fois dans une dimension temporelle et dans une dimension spatiale lorsque les champignons pathogènes ont la capacité de se disséminer.

Pour éviter (ou tout au moins limiter) les dégâts (symptômes) et les dommages (pertes de rendement et de qualité de la récolte) sur la culture, il est possible d'intervenir à trois niveaux :

- Éviter l'apparition du risque
- Empêcher le risque de se réaliser
- Freiner l'apparition des dégâts et dommages (Delos *et al.*, 2004)

Il existe cinq catégories de moyens de lutte contre les bioagresseurs (ravageurs, maladies, adventices) : la lutte génétique (par le choix variétal), la lutte chimique, la lutte physique (ex : désherbage mécanique), la lutte biologique (ex : *Coniothyrium minitans* contre le sclérotinia) et la lutte agronomique.

Tableau 1 : Caractéristiques des quatre maladies principales du tournesol en France (d'après CETIOM, 2002 ; Delos *et al.*, 2000 ; Delos *et al.*, 2004, Gulya *et al.*, 1997 ; Moinard *et al.*, 2009).

		Phoma	Mildiou	Phomopsis	Sclerotinia
Type de champignon		Nécrotrophe à diffusion large	Biotrophe à diffusion limitée	Nécrotrophe à diffusion large	Nécrotrophe à diffusion large (sauf pour attaque au collet)
Formes d'attaque les plus nuisibles		Collet et dessèchement précoce	Plante nanifiée (attaque primaire systémique)	Tache encerclante sur tige	Collet, capitule
Nuisibilité		Pertes de rendement potentielles de 30 à 50%	Pertes de rendement potentielles de 50 % plantes atteintes par une attaque primaire systémique	10% de plantes avec une tache encerclante = perte de 1 à 3 q/ha et 1 point d'huile	Pertes de rendement pouvant dépasser 50%
Formes d'attaque concourant le plus à la multiplication de l'inoculum		Tige	Plante nanifiée avec sporulations	Tige (taches encerclantes et non-encerclantes)	Collet, capitule, tige
Conservation de l'inoculum	Forme	Mycélium	Oospores, mycélium	Mycélium	Sclérotos
	Support	Résidus, semences	Résidus, sol, semences	Résidus	Résidus, sol
	Durée de survie	Au moins 3 ans	10 ans	1 an	7 à 10 ans
Phase-clé dans le développement de la maladie		Attaque au collet suffisamment précoce pour occasionner des manchons au collet à la floraison	Coincidence entre levée et présence d'eau libre dans le sol	Délai de passage feuille-tige	Coincidence entre floraison et émission de spores
Conditions favorables à l'installation du champignon		Peu d'exigence compte tenu de la pression d'inoculum	Pluviométrie de 50 mm dans les 10 jours encadrant le semis, température du sol > 10°C	Humidité relative supérieure à 90% pendant 36 heures, température de 20-24°C	42 heures d'eau libre à la surface des fleurons
Durée entre infection et expression des symptômes		Entre 8 et 15 jours	10 jours à 7 semaines en infection primaire	Tache sur feuille (passage obligatoire) : 20 à 25 jours Passage feuille-tige : 20 jours en moyenne	3 à 8 semaines sur capitule

Tableau 2 : Efficacité des méthodes de lutte contre les principales maladies fongiques du tournesol (d'après Aubertot *et al.*, 2005). (+) niveau d'efficacité de la méthode, (-) il n'existe pas de méthode de lutte.

	Phoma	Mildiou	Phomopsis	Sclerotinia
Lutte génétique	+	+++	+++	++
Lutte chimique	++	+++	+++	-
Lutte physique	-	-	-	-
Lutte biologique	-	-	-	+
Lutte agronomique	+	+	+	++

La lutte génétique (par le choix de variétés résistantes ou à bon comportement) a fait beaucoup de progrès (Vincourt *et al.* 2011 ; Vear et Muller, 2011) pour le contrôle des maladies du tournesol, et est aujourd'hui le moyen de lutte principal parmi l'ensemble des méthodes disponibles. Les autres méthodes ne sont pourtant pas à négliger, notamment les méthodes de lutte agronomique, dont l'effet a probablement été sous-estimé dans le tableau 2. Lorsque la lutte génétique repose sur l'utilisation de résistances spécifiques (cas du mildiou), la lutte agronomique est un précieux allié pour le maintien de l'efficacité de ces résistances au cours du temps. En ce qui concerne plus spécifiquement la lutte agronomique qui nous intéresse ici, la Figure 2 illustre les leviers mobilisables et à quel niveau ils peuvent s'avérer efficaces (Attoumani-Ronceux *et al.*, 2010).

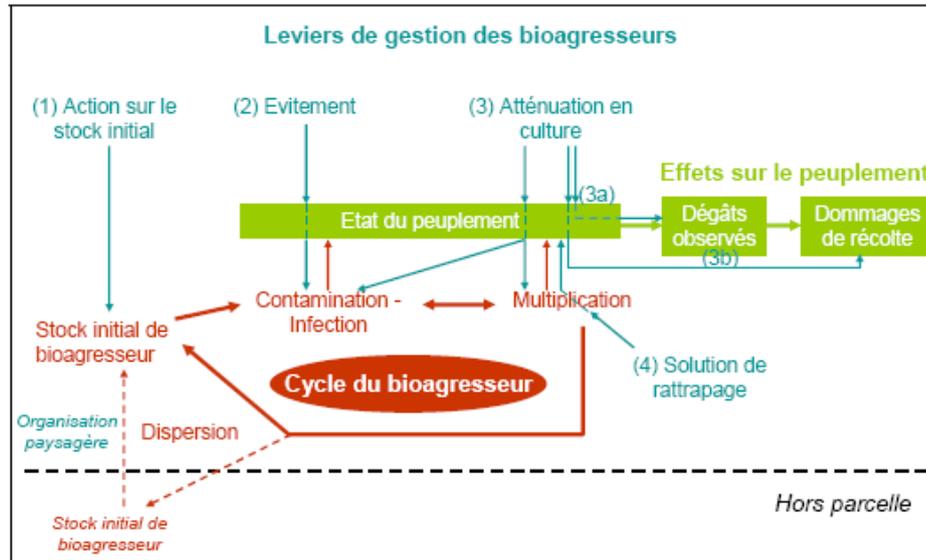


Figure 2 : Les moyens de lutte agronomique contre les agents pathogènes responsables des maladies (d'après Attoumani-Ronceux *et al.*, 2010). Le terme « état du peuplement » comprend ici la structure du peuplement, sa densité et son stade de développement.

La réduction du stock initial d'inoculum (1) est la première mesure de lutte contre les maladies. La principale méthode réside dans l'allongement de la rotation, c'est-à-dire le délai de retour d'une même culture sur une même parcelle et l'effet précédent de chaque culture. Le second levier est la gestion des résidus infectés, source d'inoculum primaire : le broyage et l'enfouissement des résidus conditionnent la durée de survie de l'inoculum et sa capacité à poursuivre son cycle. La qualité sanitaire des semences est également un critère important. Les stratégies d'esquive (2) consistent à limiter le risque de concordance entre la période de réceptivité maximale de la culture et la phase d'émission des spores contaminatrices du champignon pathogène. Le principal levier est le raisonnement de la date de semis, à coupler avec un choix de variétés adéquat. L'atténuation de l'impact des maladies en culture (3) consiste à réduire l'amplitude des dégâts puis des dommages lorsqu'une contamination intervient. Le plus souvent, il s'agit de jouer sur la vigueur du couvert, à travers différentes pratiques culturales (date et densité de semis, fertilisation azotée, irrigation) (Attoumani-Ronceux *et al.*, 2010). Le choix variétal intervient également, par son niveau de résistance génétique à la maladie mais aussi d'autres caractères tels que sa précocité, son architecture et sa tolérance (aptitude à limiter le dommage engendré par le dégât occasionné par l'agent pathogène). Les travaux sur l'impact des conduites culturales sur l'expression des maladies du tournesol ont débuté à partir du milieu des années 80, mais restent rares. L'objectif de cet article est de faire le point sur les résultats de ces travaux (au regard de la Figure 2), en particulier suite aux connaissances acquises récemment sur le phomopsis et le phoma.

1. Réduire l'inoculum

L'inoculum des champignons responsables des principales maladies du tournesol se conserve sous différentes formes (oospores, mycélium, sclérotés) sur différents supports (parties végétatives, semences) ou diffus dans le sol. Leur durée de survie est variable (1 à 10 ans).

Ces connaissances sont déterminantes pour évaluer l'efficacité des méthodes de réduction de la quantité d'inoculum accessibles par les pratiques adoptées.

1.1 L'allongement des rotations : une pratique d'autant plus efficace que l'inoculum n'est pas généralisé

D'une manière générale, les rotations courtes et les assolements chargés en tournesol augmentent les risques de maladies : ils contribuent à l'enrichissement du sol en résidus contaminés (mildiou, phomopsis, phoma) ou en formes de conservation des champignons (sclérotés de sclérotinia, oospores de mildiou, microsclérotés de *Macrophomina* ou *Verticillium*), sources d'inoculum pour les tournesols suivants. Répartir la sole de tournesol sur le plus grand nombre possible de parcelles afin d'allonger le délai de retour du tournesol sur une même parcelle contribue généralement à réduire les risques. Quel que soit le système cultural, la rotation des cultures est toujours une pratique efficace pour prévenir le risque des maladies (Delos *et al.*, 2004). Masirevic et Gulya (1992) préconisent un délai de retour minimum de trois ans.

Dans le cas du mildiou, même si les conditions climatiques autour du semis sont déterminantes dans la réalisation des infections, l'inoculum reste bien présent et le risque est particulièrement important dans les régions où les rotations sont très courtes ; le niveau d'infestation d'une parcelle dépend en effet de la présence de plantes atteintes les années précédentes. Une enquête sur 225 parcelles suivies entre 2007 et 2008 en Midi-Pyrénées met en évidence un effet significatif de la longueur de la rotation sur la fréquence et le potentiel infectieux de la parcelle, effet associé au type de sol : le risque est supérieur dans les parcelles en sol argilo-calcaire et en rotations courtes (retour du tournesol un an sur deux) par rapport aux rotations où le tournesol revient au plus un an sur trois (Moinard *et al.*, 2009).

Dans le cas du sclérotinia, le risque d'attaque est d'autant plus élevé que la quantité de sclérotés présente dans le sol est importante. La fréquence de retour de cultures sensibles dans la rotation augmente potentiellement le risque de contamination de la parcelle. L'allongement de la rotation a pour objectif de réduire le stock de sclérotés du sol dont une partie disparaît naturellement chaque année (pour cause de mélanisation insuffisante ou de mycoparasites – Huang et Scott Erickson, 2008). Cette mesure sera d'autant plus efficace qu'elle débutera dès les premières attaques (Heffer-Link et Johnson, 2007), et tiendra compte des autres cultures (telles que le colza, le pois, le soja) sensibles à cette maladie (Delos *et al.* 2004). Gulya *et al.* (1997) considèrent qu'une rotation minimum de 5 ans sans culture sensible est essentielle pour réduire le potentiel infectieux d'une parcelle.

Dans le cas du phomopsis et du phoma, la durée de conservation de l'inoculum sur les résidus de culture et la dissémination à longue distance des ascospores font que l'impact de l'augmentation de ce délai de retour du tournesol reste faible (Jouffret, 2005). Lorsque la culture suivante est implantée en travail simplifié après un tournesol, les résidus infectés restent en surface dans les parcelles de blé, constituant ainsi une source d'inoculum pour les parcelles de tournesol avoisinantes. Dans le cas du phoma, ceci s'est vérifié ces dernières années : en région Poitou-Charentes, malgré une fréquence de retour du tournesol moindre que dans le Sud-Ouest depuis de nombreuses années (10 à 15% des parcelles avec moins d'un tournesol tous les 3 ans contre 40 à 50% dans le Sud-Ouest ; Wagner et Lieven, 2010), des attaques significatives de phoma et de dessèchement précoce ont été observées en 2010.

1.2 Gestion de l'inoculum primaire : à la parcelle, mais pas seulement ...

La quantité d'inoculum primaire est déterminante pour apprécier le risque des maladies ; cette quantité est dépendante à la fois du niveau d'attaque dans la culture les années précédentes et de la manière

dont sont gérés les résidus de culture infectés après la culture. Les résidus des plantes attaquées par le phomopsis et le phoma une année sont la source d'inoculum à l'origine des attaques dans les parcelles de tournesol les années suivantes. En effet, ces deux champignons se conservent sur les résidus et y poursuivent leur cycle en y produisant des fructifications (périthèces et/ou pycnides), sources de nouvelles spores contaminatrices.

Ainsi, le devenir de ces résidus après la récolte du tournesol conditionne le niveau d'inoculum pouvant infecter les parcelles implantées en tournesol la campagne suivante. Le broyage des cannes de tournesol accélère aussi la décomposition des résidus et limite le support trophique pour différents champignons sources d'inoculum (Delos *et al.*, 2004). De même, l'enfouissement des résidus perturbe le cycle de ces champignons (Jinga *et al.*, 1992), la formation des fructifications étant déterminée par la lumière. Compte-tenu de la capacité de dissémination de ces deux types d'inoculum, les mesures favorisant la dégradation rapide des résidus infectés seront d'autant plus efficaces qu'elles seront généralisées à toutes les parcelles du secteur (Delos *et al.*, 1994). Dans le cas du phomopsis, la dissémination des spores contaminantes se fait de manière générale dans le sens du vent dominant (Masirevic et Gulya, 1992) ; dans le cas du phoma, les ascospores peuvent être disséminées sur de longues distances, par la pluie puis le vent (Maric *et al.*, 1998) et sont identifiées comme étant à l'origine d'attaques sur des parcelles n'ayant jamais porté de tournesol en Yougoslavie.

En ce qui concerne le sclérotinia, le travail du sol influence la survie des sclérotés et leur capacité à germer sous forme mycélienne (responsable des attaques au collet) ou à former des apothécies, sources des contaminations aériennes. Les résultats des travaux menés principalement sur la culture du soja aux Etats-Unis apparaissent cependant contradictoires : un travail du sol profond permet d'enfouir les sclérotés, évitant la formation des apothécies mais pouvant favoriser les attaques à la base des plantes ; le maintien des sclérotés à moins de 5 cm de profondeur par un travail du sol superficiel favoriserait leur germination mais les exposerait également à la dégradation par les mycoparasites présents dans cet horizon (Duncan *et al.*, 2005 ; Heffer, 2007).

1.3 La lutte biologique contre les sclérotés de sclérotinia

Parmi les mycoparasites, *Coniothyrium minitans* est un champignon capable de détruire les hyphes et les sclérotés de *Sclerotinia sclerotiorum*. Son mycélium pénètre à l'intérieur des sclérotés au travers de leur écorce pigmentée ou des altérations de leur surface et colonise entièrement les sclérotés (Huang et Kokko, 1987). En conditions optimales, les sclérotés atteints peuvent être détruits en 15 jours. Aujourd'hui, une spécialité biologique à base de spores de ce champignon, est disponible sur le marché : Contans® WG. Des travaux sur l'efficacité de cette méthode de lutte contre le sclérotinia du colza montrent que les sclérotés parasités ne produisent plus d'apothécies (à l'origine des contaminations aériennes), aboutissant à une réduction des attaques en culture de l'ordre de 20 à 30% (Penaud et Michi, 2009). Par ailleurs, ce moyen de lutte biologique est d'autant plus efficace qu'il s'inscrit dans la durée (tous les sclérotés ne sont pas détruits à 100 % après une seule application) et est appliqué non seulement sur la culture sensible mais mieux encore sur l'ensemble des cultures de la rotation (Penaud *et al.*, 2003).

1.4 La qualité sanitaire des semences

La qualité sanitaire des semences est un moyen de lutte important pour tous les champignons capables de se transmettre par ce « support ». Le mildiou est la maladie pour laquelle la transmission de la maladie par les semences a joué un rôle crucial dans l'apparition des races 703 et 710 en France. Les semences de tournesol peuvent en effet héberger le mildiou sous formes d'oospores et de mycélium. En cas d'attaque sévère, le taux de semences infectées peut atteindre 100% (CETIOM, 2000). L'utilisation de semences certifiées est donc un impératif pour éviter tout apport d'inoculum extérieur. Aujourd'hui, le phoma est aussi un champignon dont la capacité de transmission par les semences se révèle, notamment avec la coïncidence de l'apparition de la maladie avec le développement de la culture dans des pays où le tournesol n'était pas cultivé jusqu'ici (Merrien, comm. pers.).

2. Réduire le risque par l'esquive

La réussite d'un évènement infectieux et son expression dépendent du stade de la culture au moment où il se produit.

Le raisonnement de la date de semis fait référence à la notion d'esquive, qui consiste à rechercher un décalage entre la phase de réceptivité de la culture et les périodes habituelles d'évènements contaminants : périthèces mûrs pour phomopsis et phoma par exemple, périodes de pluies favorables aux émissions de spores de sclérotinia ou à la germination des oospores de mildiou.

2.1 Raisonner la date de semis selon les conditions climatiques : un facteur clé de la lutte contre le mildiou

Les attaques primaires de mildiou sont les plus graves : elles sont à l'origine du nanisme des plantes et de la stérilité des capitules. La pluviométrie a un rôle majeur dans la réalisation des infections : celles-ci se produisent au moment de la germination des graines, les zoospores contaminantes issues de la forme de conservation du champignon ayant besoin d'eau libre dans le sol pour venir au contact des racines du tournesol. Les cumuls de précipitations entre les 10 et 20 jours encadrant le semis sont ainsi un facteur de risque, surtout si celle-ci dépasse les 50 mm dans les 10 jours autour du semis. La température du sol intervient également, la réussite des infections étant fortement réduite pour des températures inférieures à 10°C (Delos *et al.*, 2000).

2.2 Phomopsis : des risques plus élevés en semis précoce

La période de réceptivité du tournesol au phomopsis se situe entre les stades E1 et E5 (phase « bouton floral »). Selon plusieurs travaux, les semis précoces favorisent les attaques sévères alors que le décalage de la date de semis permet de limiter la coïncidence entre la période de réceptivité de la culture et la période où le risque d'attaque est élevé. En 1992, Jinga *et al.* sont les premiers à mettre en évidence l'effet de la date de semis sur la fréquence des attaques de phomopsis : un semis plus tardif de 20 jours (fin avril au lieu de début avril) a permis de réduire de près de 30% le taux de plantes atteintes. Sur deux expérimentations conduites dans la région toulousaine en 1996 et 2000, un décalage de la date de semis a considérablement réduit le niveau d'attaque de la culture : le retard de semis de 12 jours (2000 : du 22 avril au 3 Mai) à 35 jours (1996 : du 10 avril au 15 Mai) en conduite « bas intrants » visant à un rationnement végétatif permet de réduire le taux de taches sur tige à 3% en 1996 (contre 73% en conduite intensive), 42% en 2000 (contre 97% en conduite intensive) (Debaeke *et al.*, 2003). Un décalage tel que celui expérimenté en 1996 présentera toutefois l'inconvénient d'une perte de rendement. Cet effet peut être attribué au stade phénologique de la culture au cours de la période propice aux infections : bien que les infections soient possibles tant que des feuilles vertes sont présentes, la plus forte proportion de tiges infectées est le résultat d'attaques ayant eu lieu dans les premières phases de l'apparition du bouton floral. Les semis tardifs permettent en général de limiter le nombre d'infections, en raison de conditions climatiques moins favorables (épisodes pluvieux moins fréquents et fréquence plus élevée des jours avec températures létales pour le champignon) coïncidant avec la réduction de la durée de la phase de réceptivité de la culture et du délai de la fermeture du couvert (Debaeke *et al.*, 2003). Ces approches expérimentales ont été confirmées par l'utilisation du modèle Asphodel appliqué à une gamme d'années climatiques (Debaeke *et al.*, 2001).

2.3 Phoma : l'effet aléatoire de la date de semis

En ce qui concerne le phoma, la période de réceptivité de la culture et celle des émissions des ascospores contaminantes sont toutes deux très larges : des attaques peuvent avoir lieu tout au long du cycle. Les résultats sur l'impact du décalage de la date de semis apparaissent moins nets que pour le phomopsis : selon plusieurs auteurs (Fayazalla et Maric, 1981 ; Delos *et al.*, 1998), le risque d'attaque sur tiges et sa sévérité seraient inférieurs avec des semis tardifs. En effet, les semis tardifs ont tendance à réduire le nombre d'infections en raison de moindres précipitations avant la floraison (stratégie d'esquive par rapport au cycle de l'agent pathogène). En sol profond, éviter les semis trop

précoces (fin Mars) peut permettre de réduire les attaques de phoma régulièrement très importantes sur ces parcelles (Taverne, 2005). Toutefois, ce décalage de date de semis n'est pas toujours efficace, en particulier si Juin et Juillet sont humides : sur trois expérimentations conduites dans différentes régions en 1999 et 2000, les taux d'attaque augmentent en moyenne de 23% sur tige et de 12% au collet en décalant la date de semis de trois à quatre semaines (Debaeke et Pérès, 2003). Par contre, si les semis précoces (début Avril) sont souvent plus exposés aux attaques sur tige, ils permettent d'esquiver davantage le stress hydrique de fin de cycle favorable au dessèchement précoce. La date de semis optimale est ainsi un compromis entre production potentielle (favorisée par les semis précoces) et esquivé ou moindre gravité des stress (maladies, stress hydrique).

3. Atténuer l'impact de la maladie

Plusieurs éléments de la conduite peuvent contribuer à limiter le développement de la maladie. Cette limitation peut porter sur le taux de plantes atteintes :

- Sur tige pour le phomopsis
- Sur tige et au collet pour le phoma
- Au collet ou sur capitule pour le sclérotinia

La gravité des symptômes peut également être atténuée : dans le cas du phomopsis, les symptômes nuisibles correspondent aux taches sur tiges devenant encerclantes ; dans le cas du phoma, la conduite culturale peut avoir un impact fort sur le dessèchement précoce issu des attaques au collet.

3.1 Des pratiques permettant de réduire le taux de plantes atteintes

3.1.1 Phomopsis

Dans le cas du Phomopsis, la densité de peuplement a un effet significatif sur le taux de plantes atteintes sur tige. Sur neuf expérimentations conduites dans la région toulousaine entre 1994 et 2001, avec une gamme de densités de peuplement allant de 3,5 à 9 plantes/m², l'augmentation de la densité de 5 à 7,5 plantes/m² entraîne une augmentation de 22% du taux de plantes atteintes sur tige (Debaeke *et al.*, 2003). De même, les infections précoces et les pluies étant propices à l'installation des symptômes sur tige, l'irrigation de la culture autour de la floraison favorise les attaques : de 1997 à 2000, sur 41 situations expérimentales dans la même région, l'irrigation a contribué à une augmentation de 22% en moyenne du pourcentage d'attaque sur tige (Debaeke *et al.*, 2003). En ce qui concerne l'effet de la fertilisation azotée, sous conditions de faible pression d'inoculum, la proportion de tiges atteintes augmente en moyenne de 36% entre 60 et 120 unités d'azote (Debaeke *et al.*, 2003). Lorsque les conditions climatiques sont telles que l'inoculum n'est pas limitant, les conditions d'humidité relative au sein du couvert restent favorables à la réussite des infections même en cas de couvert peu dense. Ces conditions exceptionnelles font que, en raison de la carence en azote, la dissémination des spores contaminantes serait alors favorisée au sein d'un couvert plus ouvert, occasionnant ainsi un nombre d'infections sur feuilles plus élevé ; le développement moindre des plantes (taille des feuilles et longueur des pétioles plus réduites) faciliterait la progression du champignon, la sévérité de la maladie étant ensuite accentuée par l'augmentation de la densité de peuplement (diamètre de tige moindre) (Delos *et al.*, 2004 ; Debaeke *et al.*, 2003). Ainsi, pour un même sol, un même climat et une même pression d'inoculum, modifier la densité de peuplement, la fertilisation azotée et l'irrigation peut faire varier le pourcentage de tiges atteintes de 0 à 100% (Debaeke *et al.*, 2003).

3.1.2 Phoma

L'impact de la conduite de culture sur les attaques de *Phoma* sur tige et au collet a été mis en évidence par plusieurs études (Velasquez et Formento, 2000 ; Debaeke et Pérès, 2003). Quinze expérimentations au champ conduites entre 1996 et 2000 dans quatre régions françaises, recouvrant différentes modalités de date de semis, de densité de semis, de fertilisation azotée (de 0 à 120 unités)

et d'irrigation (sec ou différentes dates et doses d'apports) ont été soumises à des attaques de phoma naturelles. Le taux de plantes atteintes sur tige est d'autant plus élevé que les conditions sont humides (pluviométrie ou irrigation) courant Juin (de 77% à 94%). Ce taux, ainsi que le nombre de taches sur tige, sont très liés à l'augmentation de la disponibilité en azote de la culture : en moyenne, on compte 5,9 taches sur tige avec 120 unités d'azote contre 4,2 avec 60.

Plus ce nombre de taches est élevé, plus le potentiel d'inoculum pour les futures cultures de tournesol sera lui aussi élevé (Debaeke et Pérès, 2003). Pour une même densité de peuplement, l'augmentation de la fertilisation azotée entraîne une augmentation du taux d'attaque sur tige. Une interaction entre le niveau de fertilisation azotée de la culture et la densité de peuplement a également été mise en évidence : lorsque la culture se trouve en situation limitante en azote, le nombre de taches de phoma sur tige augmente avec la densité de peuplement ; à l'inverse, en conditions non-limitantes en azote, ce sont les modalités à faible densité qui présentent le nombre de taches le plus élevé (Debaeke et Pérès, 2003). Cet effet peut être attribué au fait que les augets qui se forment dès le stade 10-12 feuilles à l'insertion du pétiole des feuilles sur la tige (zones réceptrices des spores contaminantes et propices à la rétention d'eau) sont plus profonds dans ces conditions et que l'éclatement fréquent des tissus du pétiole favorise la pénétration du champignon (Delos *et al.*, 2000).

En ce qui concerne les attaques de phoma au collet, aucune relation n'a pu être mise en évidence entre le niveau de fertilisation azotée et le taux d'attaque. Toutefois, une corrélation positive a été identifiée entre l'indice foliaire à la floraison et le taux de plantes avec une nécrose encerclee au collet (Figure 3) :

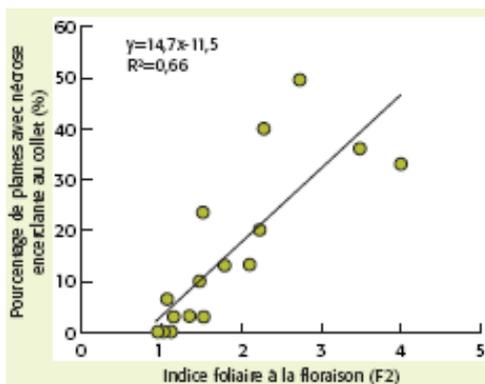


Figure 3 : Relation entre la proportion de plantes avec une nécrose encerclee de *Phoma macdonaldii* au collet et l'indice foliaire à la floraison dans un essai au champ à Saint-Florent (18) en 2000 (Debaeke et Pérès, 2003).

Ainsi, en-dessous d'un indice foliaire de 2,5 à la floraison, le risque d'attaques potentiellement nuisibles de phoma au collet reste faible (inférieur à 30%). Cet indice étant le résultat des interactions entre chacun des facteurs de la conduite (date de semis, densité de peuplement, disponibilités en eau et en azote avant la floraison), cette relation révèle probablement l'existence sous-jacente d'un impact de tout ou partie de ces facteurs sur le taux d'attaque au collet, même si chaque relation individuelle n'a pu être mise en évidence dans cette série d'expérimentations.

3.1.3 Phomopsis et phoma : l'importance du couvert végétal pour les attaques sur tige

L'importance du couvert végétal s'exprime par l'indice foliaire, révélateur des conditions de croissance et de développement de la culture. La fraction du rayonnement photosynthétiquement actif intercepté par le couvert ($\mathcal{P}ARi$) est fortement liée à l'indice foliaire, donc aux conditions d'intensification de la culture avant la floraison (fertilisation azotée, densité de peuplement, irrigation) et en partie au type variétal. Concernant le phomopsis, dans les expérimentations où les conditions climatiques et la conduite de culture (semis précoce, irrigation pré-floraison) ont favorisé les attaques naturelles, le pourcentage de tiges infectées augmente de façon exponentielle de 0 à 100 % avec la fraction de rayonnement interceptée par le couvert (de 55 à 95%), toutes variétés confondues (S, PS, TPS). Au-delà d'une valeur de $\mathcal{P}ARi$ à la floraison de 85% (*i.e.* IF > 2,5), la proportion de tiges atteintes augmente rapidement ; en-dessous de ce seuil, le taux d'attaque reste inférieur à 20 % (Figure 4).

L'obtention d'un indice foliaire élevé par l'augmentation de la densité de peuplement et de la fertilisation azotée entraîne donc une augmentation de plantes attaquées sur tige, quelle que soit la sensibilité intrinsèque des variétés (Debaeke et Estragnat, 2003).

Cette relation existe également dans le cas des attaques de phoma sur tige (Debaeke et Pérès, 2003) : sur une gamme de variation d'efficacité d'interception du rayonnement de 65% à 95% (correspondant à une gamme d'indice foliaire de 1,5 à 5 à la floraison), la proportion de tiges infectées par le phoma augmente avec la valeur de fPARI à la floraison. Le nombre de taches sur tiges augmente ainsi de façon significative à partir d'une efficacité de 85% (pouvant aller jusqu'à 12 taches par plante) alors qu'il reste inférieur à 7 taches par tige en-dessous de ce seuil (Figure 5).

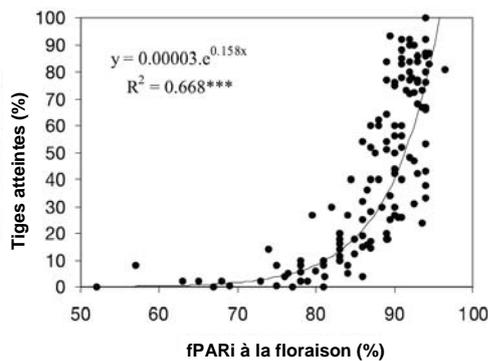


Figure 4: Relation entre le pourcentage de tiges infectées par le phomopsis et la fraction de rayonnement interceptée par le couvert à la floraison sous conditions climatiques favorables aux attaques sur feuilles et tiges (n=129), toutes sensibilités variétales confondues (S, PS, TPS) (Debaeke *et al.*, 2003).

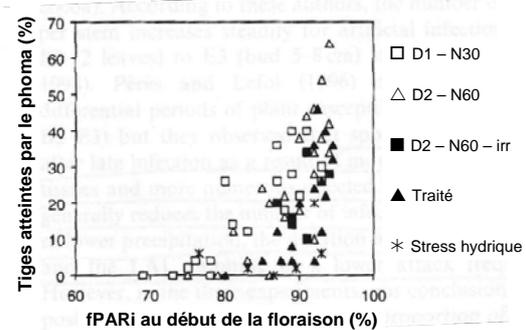


Figure 5 : Relation entre le pourcentage de tiges infectées par le phoma et la fraction de rayonnement interceptée par le couvert à la floraison pour une même variété sous 5 conduites culturales (D1= 5,2 plantes/m², D2=6,8 plantes/m²; N30 = 30 unités d'azote, N60 = 60 unités d'azote; irr = une irrigation en pré-floraison; traité = une application de Punch CS 0,8 l/ha contre le phomopsis; stress hydrique = stress hydrique marqué avant la floraison) (Debaeke et Pérès, 2003).

Pour le phomopsis, ceci peut s'expliquer notamment par l'effet de la conduite sur la rapidité de fermeture du couvert : en conditions de densité de peuplement élevée (>6,5 plantes/m²), la fermeture du couvert est plus rapide, créant ainsi des conditions microclimatiques (notamment d'humidité relative) propices à l'infection sur feuilles ; ces conditions se révèlent favorables à une attaque précoce sur tige à l'origine d'un pourcentage de plantes avec taches nuisibles (encerclantes) plus élevé. De plus, les peuplements denses se caractérisent pas des feuilles plus petites, et des tiges plus fines, donc plus rapidement détruites par le phomopsis (Debaeke *et al.*, 2003 ; Debaeke et Moinard, 2010). La richesse des tissus de la plante en azote ne semble pas jouer sur la vitesse de croissance du champignon à l'intérieur des tissus de celle-ci, et donc sa rapidité de passage de la feuille à la tige (Bérault, 2000). Les variations de la vitesse de croissance des symptômes apparaissent en effet liées à la sensibilité de la variété et aux conditions de température et d'humidité, une irrigation s'accompagnant d'une accélération de cette vitesse (sur une variété sensible, la gamme de variation s'étale de 1,5 et 4 cm/jour). Pour le phoma, contrairement au phomopsis, la réussite des infections au collet semble plus dépendante des conditions climatiques que microclimatiques. Les variations de microclimat au sein du couvert apparaissent en effet plus critiques pour les attaques sur feuilles qu'au niveau du bas de tige où l'humidité du sol au voisinage du collet assure en général des conditions favorables à la réussite de l'infection. Cette « moindre exigence » pourrait expliquer la forte incidence des attaques au collet en conditions naturelles dans les régions où l'inoculum est abondant (Seassau *et al.*, 2010). Il arrive

toutefois que des faibles taux d'attaque soient observés, lorsque les conditions climatiques de Juin et Juillet sont particulièrement chaudes et sèches. En ce qui concerne les attaques sur tige, elles sont généralisées dans toutes les zones de culture du tournesol.

Contrairement au phomopsis où le champignon infecte obligatoirement la feuille avant d'atteindre la tige, les attaques de phoma peuvent se produire directement à l'insertion du pétiole sur la tige et sont favorisées par l'humidité qui se maintient au niveau de l'auget. L'intensification de la culture (fertilisation azotée, densité de peuplement, irrigation) augmente ainsi le taux de plantes atteintes par le phomopsis et le phoma sur tige. Cet effet est lié à la mise en place et la structure du couvert.

3.1.4 Sclérotinia au collet : une transmission souterraine de la maladie

Ces attaques touchent le système racinaire des plantes. Elles sont le fruit de la germination mycélienne des sclérotés. La maladie est plus fréquente dans les sols riches en matière organique (terres de limons, marais). La réduction de la densité de peuplement contribue à réduire les contaminations de plante à plante, la fréquence de celles-ci diminuant lorsque les plantes sont espacées d'au moins 40 cm. De même, la profondeur des sclérotés joue sur le taux d'attaque : celui-ci passe ainsi de 50% à environ 20% avec l'enfouissement des sclérotés entre 10 et 20 cm de profondeur (Huang et Hoes, 1980).

3.1.5 Sclérotinia sur capitule : éviter la coïncidence entre floraison et irrigations

La période de réceptivité du tournesol aux attaques de sclérotinia sur capitule commence dès le début de la floraison et s'étale jusqu'à mi-floraison : les ascospores issues des apothécies s'installent sur la face fleurie des capitules, au niveau des fleurons. Des conditions de forte humidité sont nécessaires pour permettre la germination des spores et le début de la colonisation du capitule : la présence d'eau libre pendant au moins 39 heures consécutives conditionne en effet la réussite de l'infection (Pauvert et Lamarque, 1981). Les attaques ont ainsi lieu à l'occasion des périodes pluvieuses de Juillet. En cas de temps sec, le principal élément de la conduite culturale ayant un effet sur le pourcentage de capitules atteints est l'irrigation à la floraison : en situation de faible pression, pour un même volume global d'eau (100 mm), le taux d'attaque peut ainsi passer de 1% (en deux apports) à 27% avec le fractionnement de ce volume en 5 apports autour de la floraison (Pérès et Allard, 2000). La structure du peuplement, à travers l'écartement inter-rangs apparaît également avoir un effet important sur le pourcentage de capitules atteints : pour une même densité de peuplement (60 000 plantes/ha), un écartement entre rangs de 50 cm augmente le niveau d'attaque sur capitule (17% de plantes atteintes) par rapport à un écartement de 80 cm (10% de plantes atteintes) (Pérès et Allard, 2000).

3.2 Des pratiques permettant de réduire la gravité des symptômes

3.2.1 Phomopsis

La nuisibilité du phomopsis sur le rendement et la teneur en huile est corrélée à l'évolution des taches sur tige : les taches encerclantes, au niveau desquelles la moelle de la tige est détruite. Si le décalage du semis vers une date plus tardive contribue à réduire le taux d'attaques sur tiges, cette pratique a également un effet significatif sur le taux de plantes avec au moins une tache encerclante sur tige : selon le décalage (entre 12 et 35 jours), le retard de semis en conduite « bas intrants » visant à un rationnement végétatif permet de limiter ce taux entre 2% et 31% contre 73% à 85% en conduite intensive (Debaeke *et al.*, 2003). De plus, les périodes chaudes et sèches plus fréquentes après l'infection sont défavorables à la progression du champignon sur la plante. Debaeke *et al.* (2003) ont également montré, sur neuf expérimentations avec une gamme de densités de peuplement allant de 3,5 à 9 plantes/m², que l'augmentation de la densité de 5 à 7,5 plantes/m² accroît de 82% de la proportion de plantes développant des taches encerclantes. Cet effet de la densité de peuplement sur la gravité de la maladie est le même quelle que soit la sensibilité variétale (Debaeke et Moinard, 2010). L'irrigation autour de la floraison est le troisième élément de la conduite déterminant dans la gravité des attaques : en conditions d'infection semi-naturelle renforcée à Auzeville en 2000, le taux de plantes

avec au moins une tache encerclante sur tige passe de 27 à 40% avec deux apports d'eau de 35 mm autour de la floraison (Debaeke et Moinard, 2010).

La relation entre l'efficacité d'interception du rayonnement par le couvert à la floraison et le taux d'attaque de phomopsis sur tige existe également pour le taux de plantes avec au moins une tache encerclante sur tige, pour les variétés très sensibles à peu sensibles (Debaeke et Estraganat 2009) :

$$\% \text{ de plantes avec au moins une tache encerclante} = 1,10 \text{ } \overline{\text{PAR}}_i - 38,3 \text{ (} r^2=0,661, P<0,0001 \text{)}$$

Sur deux expérimentations conduites en 2000 et 2001 à Auzeville (31), le taux de plantes porteuses de taches encerclantes sur tige apparaît très lié à l'humidité relative au cours de la période d'infection (Figure 6), celle-ci étant liée de manière hautement significative à $\overline{\text{PAR}}_i$ à la floraison, donc à l'intensification de la conduite de culture (densité de peuplement et fertilisation azotée) (Debaeke et Moinard, 2010).

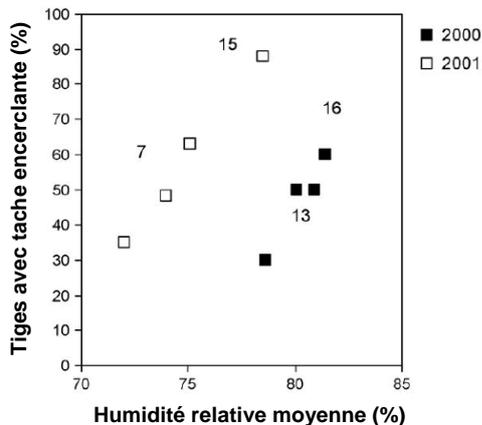


Figure 6: Relation entre le pourcentage de plantes avec taches encerclantes sur tige et l'humidité relative moyenne sous le couvert végétal au cours de la période d'infection. Les chiffres indiquent le nombre de jours favorables aux infections simulés par le modèle Asphodel (Debaeke et Moinard, 2010).

L'observation de l'apparition des symptômes sur une variété sensible étudiée en 2000 à Auzeville (31) montre que les attaques les plus précoces sur feuilles, touchant les étages foliaires inférieurs de la plante (étages 1 à 9), ont une probabilité moindre d'atteindre la tige que celles arrivées un peu plus tard (étages 10 à 16). Deux raisons expliquent ce phénomène : la sénescence naturelle des feuilles qui débute par le bas de la plante et les attaques de phoma sur tige, qui débutent par le bas de la plante et empêchent le passage du phomopsis depuis la feuille (Debaeke et Moinard, 2010). Cet effet de l'intensification de la culture se manifeste donc à la fois sur l'incidence de la maladie et sa sévérité. Si en conditions climatiques favorables associées à une forte pression parasitaire, l'impact de la conduite culturale reste toutefois limité (Delos *et al.*, 1994), des tests d'itinéraires techniques ont montré qu'un même niveau de phomopsis pouvait être atteint par une conduite classique avec fongicide et par une stratégie intégrée sans fongicide (Debaeke et Estraganat, 2003).

3.2.2 Phoma et dessèchement précoce

En ce qui concerne le dessèchement précoce, forme la plus nuisible de la maladie, c'est en 1984 qu'émerge pour la première fois l'idée qu'une combinaison d'un stress biotique (lié à l'agent pathogène : nature, quantité, agressivité) et de stress abiotiques (liés à l'état hydrique et au statut azoté de la culture) pouvait être à l'origine de ce syndrome (Gulya *et al.*, 1984). Après l'installation du *Phoma* au niveau du collet, l'apparition et la progression du dessèchement précoce sont fortement influencées par le statut hydrique et azoté de la culture, celui-ci étant lié aux conditions pédo-climatiques mais également à la conduite de culture : fertilisation azotée, régime hydrique, densité de peuplement.

Quatre expérimentations ont ainsi été menées au champ sur le site de l'INRA d'Auzeville (31) entre 2006 et 2009, afin d'étudier les effets de la conduite de culture sur le dessèchement précoce. Les essais ont été menés sur deux variétés qui présentent une sensibilité contrastée vis-à-vis de *Phoma*, au cours d'années climatiques très contrastées. Le choix des conduites s'est porté sur :

- Deux régimes hydriques (limitant ou non en post-floraison),
- Trois niveaux de fertilisation azotée (0, 50/75 et 150 unités d'azote : N0, N0/N75, N150)
- Trois densités de peuplement de 4, 6.5 et 9 plantes/m²

L'impact de ces facteurs a été caractérisé après infections naturelles ou artificielles au collet des plantes par du mycélium de *Phoma macdonaldii*. L'analyse du pourcentage de pieds secs observés de 2006 à 2009 a permis d'estimer la part de la variabilité expliquée par chacun des facteurs de la conduite de culture (régime hydrique, disponibilité en azote, variété, densité de peuplement) et la méthode de contamination, puis de hiérarchiser leur importance dans le syndrome de dessèchement précoce (Tableau 3).

Tableau 3 : Part de la variabilité du taux de pieds secs expliquée par 5 facteurs de la conduite de culture sur l'incidence du dessèchement précoce après contamination artificielle au collet par *Phoma macdonaldii* (Seassau, 2010).

Facteurs	2006	2007	2008	2009
Variété	26,5%	23,4%	-	-
Disponibilité en azote	13,7%	60,2%	84,1%	72,5%
Régime hydrique post-floraison	31,4%	0	0	7,9%
Densité de peuplement	-	-	3,9%	7,8%
Contamination	13,3%	3,9%	-	-
<i>Nombre de plantes</i>	<i>1200</i>	<i>1800</i>	<i>1350</i>	<i>1350</i>

Parmi les facteurs étudiés, celui contribuant le plus au taux de pieds secs sur les 4 années d'expérimentation est la disponibilité en azote. Sa contribution explique entre 14 et 84 % du taux de pieds secs. L'effet de la sensibilité variétale apparaît comme le second facteur déterminant le taux de pieds secs sur la parcelle. Le régime hydrique peut avoir un effet très prononcé sur la maladie, mais ce facteur est très variable selon les conditions climatiques de l'année. En 2006 et 2009, où le stress post-floraison était prononcé, le régime hydrique a un effet plus marqué sur la maladie. En 2007 et 2008, l'effet du régime hydrique est dissimulé par l'importance de l'effet azote, qui explique à lui seul entre 60 et 84% du dessèchement précoce. La densité de peuplement explique une légère part de la maladie, constante dans les deux essais. L'effet seul de la conduite apparaît ainsi déterminant sur l'expression de la maladie et la progression du pourcentage de plantes desséchées précocement : pour une variété sensible au dessèchement précoce, en conditions de contaminations naturelles, une conduite trop fertilisée et sans irrigation post-floraison peut conduire à 100 % de pieds secs contre 0% en « irrigué x sans azote ». L'analyse du taux de pieds secs observé après contamination artificielle au collet sur cette variété à densité de peuplement normale (6,5 plantes/m²) au cours de 4 expérimentations (2006 à 2009) a permis de construire le modèle statistique suivant, permettant de relier le taux de pieds secs au statut azoté de la culture à la floraison (INN=indice de nutrition azotée) et à son statut hydrique (le rapport entre l'évapotranspiration réelle (ETR) et l'évapotranspiration maximale (ETM) exprimant le taux de satisfaction du besoin en eau de la culture) sur la période entre la date de contamination et la maturité physiologique :

$$\text{Taux de pieds secs (\%)} = 59,6 + 108,9 \text{ INN} - 118,7 \text{ (ETR/TEM)} \quad (n=22 \text{ parcelles}, r^2=0,714)$$

Cette relation illustre combien l'ajustement de la fertilisation azotée et le maintien d'une alimentation hydrique la plus proche des besoins jouent sur le dessèchement précoce (Debaeke *et al.*, 2010).

L'effet de la densité de peuplement sur le dessèchement précoce est également un facteur de la conduite pouvant constituer un levier de contrôle supplémentaire vis-à-vis de la maladie. Les essais réalisés à Auzeville en 2008 et 2009 ont montré que l'augmentation de la densité de peuplement de 4 à

9 plantes/m² augmente la proportion de pieds secs sur des plantes contaminées artificiellement au collet par *Phoma macdonaldii*: pour un même régime hydrique et un même niveau de fertilisation azotée, le taux de pieds secs est supérieur pour la densité la plus élevée dans 83 % des cas en 2008 et 100 % des cas en 2009 (Seassau, 2010).

La relation entre la gravité de maladie et les trois éléments de la conduite étudiés dans ces deux expérimentations s'établit alors comme suit :

$$\text{Taux de pieds secs (\%)} = 94.0 + 98.4 \text{ INN} - 80.7 (\text{ETR/ETM}) - 2.6 \text{ Densité de peuplement} \\ (n = 36 \text{ parcelles ; } r^2 = 0.577) \text{ (Debaeke } et al., 2010).$$

Dans ces expérimentations, le diamètre moyen au collet de plantes cultivées à différentes densités de peuplement (4 à 9 plantes/m²) peut varier de 8 mm. Ainsi, une densité de peuplement supérieure à 7 plantes/m², en réduisant le diamètre de bas de tige des plantes, augmente le risque de nécrose de phoma encercleante au collet et le risque de dessèchement précoce. Par contre, sous l'effet de la fertilisation azotée, les plantes qui présentent de gros diamètres apparaissent plus sensibles au dessèchement précoce. Il pourrait s'agir d'un effet dominant de l'azote : la prédisposition des plantes à la maladie serait indépendante du diamètre au collet, mais liée à un effet trophique de l'azote, favorable au développement du champignon à l'intérieur de la plante (Seassau, 2010). Contrairement au phomopsis, la gravité des attaques de phoma n'apparaît pas liée à l'efficacité d'interception du rayonnement photosynthétique par le couvert et au microclimat au sein de ce dernier (Seassau, 2010).

3.2.3 Sclérotinia

En ce qui concerne les attaques de sclérotinia sur capitule, la gravité des symptômes dépend du niveau de résistance de la variété et des conditions climatiques. Les symptômes de pourriture apparaissent en effet dans un délai de 3 à 8 semaines après l'infection à floraison. Dans les régions à risque, le raisonnement de la date de semis couplé au choix de la précocité variétale à maturité, permet, en évitant les périodes d'humidité à maturité ou de dessèchement des capitules trop lent (après la mi-Septembre) de limiter les pertes à la récolte dans la mesure où le semis n'est pas réalisé trop tardivement (CETIOM, 2002).

Conclusion

La lutte agronomique doit se raisonner en une association de pratiques défavorables à l'installation et à l'expression de la maladie (Tableau 4). La conduite de la culture, en particulier à travers les techniques qui contrôlent la mise en place de l'indice foliaire et sa durée (densité de peuplement, écartement entre rangs, fertilisation azotée, irrigation), peut modifier l'expression des maladies du tournesol de façon significative. Dans le cas du phomopsis, modifier la densité de peuplement, la fertilisation azotée et l'irrigation peut faire varier le pourcentage de tiges atteintes de 0 à 100%, pour des conditions identiques de sol, de climat et de pression d'inoculum. Toutefois, en conditions de risque élevé et de pluies abondantes à la fin du printemps, les techniques culturales seules ne sont pas suffisantes pour maintenir un niveau d'infection en-dessous du seuil de rentabilité économique du traitement fongicide (Debaeke *et al.*, 2003). Dans le cas du phoma et du dessèchement précoce, une même variété dans un même lieu sous un même climat peut présenter de 0 à 100% de pieds secs selon le niveau d'intrants eau et azote (Seassau *et al.*, 2010). Ces pratiques sont d'autant plus efficaces qu'elles seront associées aux autres pratiques contribuant à réduire l'inoculum primaire et l'impact des maladies sur la culture, pour lequel le choix variétal constitue l'un des principaux leviers. Toutefois, si des progrès génétiques importants ont été réalisés grâce au travail des sélectionneurs dans le niveau de résistance/tolérance des variétés de tournesol face aux maladies, le choix variétal ne peut être le seul levier de lutte contre les maladies. Dans le cas du phomopsis, en conditions très favorables à la maladie, le taux de plantes touchées par des taches encercleantes observé au cours de 10 années d'expérimentation dans le Sud-Ouest sur 125 variétés, montre que si le classement des variétés selon

leur classe de sensibilité est maintenu, les variétés à très bon comportement (TPS ou R) peuvent montrer entre 10 à plus de 30% de taches encerclantes (Debaeke et Estragnat, 2009).

Dans le cas du sclérotinia, maladie pour laquelle la sélection est particulièrement difficile compte tenu de son déterminisme génétique très quantitatif, toutes les variétés identifiées à bon comportement face aux attaques sur capitule peuvent révéler des taux d'attaques de 100% en conditions très favorables à la maladie mais aussi une progression telle des symptômes que tous les capitules soient porteurs de sclérotines avant la récolte. Enfin, en mildiou, la durabilité des résistances spécifiques utilisées dans les variétés étant en jeu, le raisonnement du choix variétal dans le temps est crucial (Moinard *et al.*, 2009). De plus, les pratiques culturales peuvent contribuer à raisonner la lutte fongicide : dans le cas du phomopsis, l'état du couvert au stade E1 permet d'anticiper le risque de maladie pour raisonner l'emploi d'un traitement fongicide (Debaeke et Estragnat, 2009). Il est donc important de « rentrer » dans un cercle vertueux, où la lutte agronomique a toute sa place et sera d'autant plus efficace que la pression parasitaire est moindre. C'est la combinaison de tous les moyens de protection à effets partiels, qui par leurs effets additifs ou complémentaires, rendra la stratégie globale pertinente (Lucas, 2007). Dans le cas du tournesol, les enquêtes sur les pratiques culturales actuelles donnent des pistes de progrès (raisonnement de la fertilisation azotée, adaptation de la densité de semis, allongement des rotations,... ; Wagner et Lieven, 2010 ; Jouffret et Labalette, 2011). De plus, la mise en œuvre de pratiques culturales adaptées peut contribuer à préserver durablement le faible indice de fréquence de traitement de la culture (2,1 selon Butault *et al.* (2010)).

Tableau 4 : Bilan des effets de la lutte agronomique et des autres méthodes de lutte sur les maladies du tournesol

Maladie		Lutte agronomique					Résistance / tolérance variétale	Lutte fongicide	Lutte biologique	
		Allongement de la rotation	Gestion des résidus infectés (broyage, enfouissement)	Semis précoce ou décalé selon les conditions climatiques	Densité de peuplement élevée	Fertilisation azotée élevée				Irrigation en végétation
Mildiou		-	0	-	0	0	0	-	-	Ø
Phomopsis	Attaque sur feuille	0	-	+	+	+	+	0	-	Ø
	Taches non-encerclantes sur tige	0	-	+	+	0	+	-	0	Ø
	Taches encerclantes sur tige	0	-	+	+	+	+	-	0	Ø
Phoma	Taches sur tige	0	-	0	+	+	+	-	-	Ø
	Attaque au collet	0	-	0	+	+	0	-	-	Ø
	Dessèchement précoce	0	-	-	+	+	-	-	0/-	Ø
Sclérotina	Collet	-	-	0	+	+	0	-	Ø	-
	Capitule	-	-	-	-	+	+	-	Ø	-

+ : favorable à la maladie ; 0 : sans effet ou effet aléatoire ; - : défavorable à la maladie ; Ø : sans objet

Références bibliographiques

- Aubertot J.N., Barbier J.M., Carpentier A., Gril J.J., Guichard L., Lucas P., Savary S., Savini I., Voltz M. (éditeurs), 2005. Pesticides, agriculture et environnement. Réduire l'utilisation des pesticides et limiter leurs impacts environnementaux. Stratégies de protection des cultures. In Rapport d'expertise scientifique collective, INRA et Cemagref (France), 117 p.
- Attoumani-Ronceux A., Aubertot J.N., Guichard L., Jouy L., Mischler P., Ornon B., Petit M.S., Pleyber E., Reau R., Seiler A., 2010. Guide pratique pour la conception de systèmes de culture plus économes en produits phytosanitaires. Application aux systèmes de polyculture. Ministères chargés de l'agriculture et de l'environnement, RMT SdCI, 80 p.
- Berault S., 2000. Caractérisation et prévision des effets de la conduite de culture du tournesol sur la dynamique épidémique du phomopsis (*Diaporthe helianthi*). Mémoire Ingénieur ENITA Bordeaux, France, 55 p.
- Butault J.P., Dedryver C.A., Gary C., Guichard L., Jacquet F., Meynard J.M., Nicot P., Pitrat M., Reau R., Sauphanor B., Savini I., Volay T., 2010. Ecophyto R&D. Quelles voies pour réduire l'usage des pesticides ? Synthèse du rapport d'étude, INRA Editeur (France), 90 p.
- CETIOM, 2000. Le mildiou du tournesol. Point Technique CETIOM, 176 p.
- CETIOM, 2002. Les maladies du tournesol. Point Technique CETIOM, 72 p.
- Debaeke P., Delos M., Moinard J., 2001. Simulating the influence of sowing date on disease occurrence in sunflower. Proceedings of the 2nd International ESA Symposium Modelling Cropping Systems, Florence, Italy, 16-18 July, 123–124.
- Debaeke P., Estragnat A., 2009. Crop canopy indicators for the early prediction of Phomopsis stem canker (*Diaporthe helianthi*) in sunflower. Crop Protection 28, 792-801.
- Debaeke P., Estragnat A., Reau R., 2003. Influence of crop management on sunflower stem canker (*Diaporthe helianthi*). Agronomie 23, 581-592.
- Debaeke P., Estragnat A., 2003. A simple model to interpret the effects of sunflower crop management on the occurrence and severity of a major fungal disease: Phomopsis stem canker. Field Crops Res. 83, 139-155.
- Debaeke P., Moinard J., 2010. Effect of crop management on epidemics of phomopsis stem canker (*Diaporthe helianthi*) for susceptible and tolerant sunflower cultivars. Field Crops Res. 115, 50-60.
- Debaeke P., Seassau C., Dechamp-Guillaume G., Mestries E., 2010. Simple models to predict the incidence of premature ripening caused by *Phoma macdonaldii* as a function of sunflower crop management. XIth ESA Congress, August 29 – September 3, Montpellier, France, 647-648.
- Delos M., Moinard J., Mühlberger E., 1998. Le Phoma du Tournesol : mise au point d'une méthode d'évaluation des risques de contaminations par les ascospores. Phytoma – La Défense des Végétaux 504, 26-29.
- Delos M., Eychenne N., Birba I., Fabry C., 2000. Etude des facteurs expliquant les fluctuations des attaques de *Plasmopara halstedii* en France. Proceedings 15th International Sunflower Conférence, Toulouse, France, tome II, 143-148.
- Delos M., Moinard J., Echeyne N., 2000. Etude de l'épidémiologie de *Leptosphaeria lindquistii*, agent de la maladie des taches noires du tournesol en France. Proceedings 15th International Sunflower Conférence, Toulouse, France, tome II, 132-137.
- Delos M., Eychenne N., Flocher L., Debaeke P., Laporte F., Raulic I., Maumené C., Naïbo B., Pinochet X., 2004. Les méthodes alternatives pour lutter contre les maladies en grandes cultures. Phytoma – La Défense des Végétaux 567, 14-18.
- Duncan R.W., Dilantha Fernando W.G., Rashid K.Y., 2005. Time and burial depth influencing the viability and bacterial colonization of sclerotia of *Sclerotinia sclerotiorum*. Soil Biology and Biochemistry 38, 275-284.
- Fayzalla S., Maric A., 1981. Contribution à l'étude de la biologie et de l'épidémiologie de *Phoma macdonaldii* Boerema provoquant la maladie des taches noires du tournesol. Zastita Bilja 32, 13-17.

- Gulya T., Charlet L., Donald P., Venette J., 1984. What do we know about premature ripening? The Sunflower (USA), 10, 20-21.
- Gulya T., Rashid K.Y., Masirevic S.M., 1997. Sunflower diseases. In Schneiter A.A. (Ed.), Sunflower Technology and Production, Agronomy Monograph N° 35, ASA, CSSA, SSSA, Madison, WI (USA), 263-379.
- Heffer Link V., Johnson K.B., 2007. White Mold. The Plant Health Instructor. DOI:10.1094/PHI-I-2007-0809-01.
- Huang H.C., Hoes J.A., 1980. Importance of plant spacing and sclerotial position to development of Sclerotinia wilt of sunflower. Plant Disease 64, 81-84.
- Huang HC, Kokko EG., 1987. Ultrastructure of hyperparasitism of *Coniothyrium minitans* on sclerotia of *Sclerotinia sclerotiorum*. Can J Plant Pathol 65, 2483-2489.
- Huang H.C., Scott Erickson R.S., 2008. Factors affecting biological control of *Sclerotinia sclerotiorum* by fungal antagonists. J. Phytopathology 156, 628-634.
- Jinga, V., Illiescu, H., Ionita, A., Csep, N., Iordache, E. 1992. Technological factors in the integrated control of sunflower diseases. Proceedings 13th International Sunflower Conference, Pisa (Italy), 761-766.
- Jouffret P., 2005. Stratégie de lutte durable contre phomopsis et phoma. Oléoscope 80, 28-30.
- Jouffret P., Labalette F., Thibierge J., 2011. Atouts et besoins en innovation du tournesol pour une agriculture durable. Innovations Agronomiques, 14, 1-18.
- Lucas P., 2007. Le concept de la production intégrée des cultures. Innovations Agronomiques 1, 15-21.
- Maric A., Camprag D., Masirevic S., 1988. Sunflower diseases and pests and their control. Nolit (Beograd), 37-45.
- Masirevic S., Gulya T.J. 1992. Sclerotinia and Phomopsis - two devastating sunflower pathogens. Field Crops Res. 30, 271-300.
- Moinard J., Mestries E., Tourvieille de Labrouhe D., Penaud A., Walser P., Pinochet X., Thiery C., Dordolo M., Marage G., 2009. Gestion durable du risque mildiou du tournesol : influences des facteurs agronomiques et des choix variétaux sur le développement quantitatif et qualitatif de l'inoculum. AFPP, 9^{ème} Conférence Internationale sur les Maladies des Plantes, Tours, France, 8-9 décembre, 281-290.
- Pauvert P., Lamarque C., 1981. Réalisation d'un système simple permettant d'étudier l'influence du temps de mouillage sur la réussite des contaminations. Agronomie 1, 157-159.
- Penaud A., Michi H, 2009. *Coniothyrium minitans*, un agent de lutte biologique au service de la protection intégrée. OCL – Oléagineux, Corps Gras, Lipides 16, 158-163.
- Penaud A., Chollet D., Jung L., 2003. Biological control of *Sclerotinia sclerotiorum* by *Coniothyrium minitans* in crops rotations including OSR in France. In 11th Int. Rapeseed Congr. Copenhagen, July 2003.
- Pérès A., Allard L.M., 2000. Opter pour un itinéraire technique à bas risque de sclérotinia. Oléoscope 57, 21-24.
- Seassau C., 2010. Etiologie et nuisibilité du syndrome « dessèchement précoce » du tournesol : rôle de *Phoma macdonaldii* et du statut hydrique et azoté de la culture. Thèse de doctorat ès sciences, INP Toulouse, France, 171 p. <http://ethesis.inp-toulouse.fr/archive/00001103/01/seassau.pdf>
- Seassau C., Dechamp-Guillaume G., Mestries E., Debaeke P., 2010. Nitrogen and water management can limit sunflower premature ripening of sunflower induced by *Phoma macdonaldii*. Field Crops Res. 115, 99-106.
- Taverne M., 2005. Effets du milieu sur Phomopsis et Phoma. Oléoscope 80, 16-18.
- Vincourt P., Vear F. Tourvieille D., Godiard L., 2011. La tolérance du tournesol aux maladies. Innovations Agronomiques, 14, 109-122.
- Vear F., Muller M.H., 2011. Progrès variétal chez le tournesol : l'apport des ressources génétiques au sein du genre *Helianthus*. Innovations Agronomiques, 14, 139-150.
- Wagner D., Lieven J., 2010. Enquête sur les conduites du tournesol 2009 : synthèse nationale. Dossier technique CETIOM, 20 p.