

La pourriture sèche du collet due à *Sclerotium rolfsii* : une nouvelle maladie du tournesol au Maroc

El Hassan Achbani, Denis Tourvieille de Labrouhe

S*clerotium rolfsii*, l'agent causal de la pourriture du collet de la tige du tournesol (*Helianthus annuus* L.) est un champignon du sol, parasite facultatif de plus de 200 plantes hôtes, très largement distribué à travers les régions chaudes et tempérées [1]. Ce champignon à sclérotos vit comme saprophyte sur les débris de la culture et dans le sol et devient parasite dans les conditions défavorables pour la plante (carence en substances nutritives, déséquilibre physiologique et nutritionnel). Il se développe de préférence dans des sols peu humides et bien aérés où il reste limité aux couches superficielles. Les sclérotos se conservent dans le sol et supportent de hautes températures. La maladie causée par *Sclerotium rolfsii* est plus grave lors de fluctuations de l'environnement tandis que la germination des sclérotos est stimulée par l'alternance des périodes sèches et humides [2]. La température optimale de manifestation de la maladie se situe entre 25 et 35 °C [3]. Le champignon inhibe la croissance des jeunes plants en pré ou

post-émergence, et provoque une pourriture du collet de la tige des plantes adultes de tournesol [5]. Sur la tige, se forment des lésions brun clair [4] de forme ronde-elliptique [4, 5] de 3 à 10 cm. Sur la surface des tiges attaquées et sur le sol environnant, des sclérotos bruns se forment ayant la dimension des graines de moutarde (0,5 à 2 mm) [4]. Les plantes malades flétrissent et meurent après production de graines rayées [4, 5].

Dans cet article, nous rapportons la première observation de cette maladie sur le tournesol au Maroc, lors de prospections réalisées en 1997. Un nouveau symptôme a été observé sur certaines parcelles de la variété importée « Pérédovic ». Au stade début floraison, il se manifeste par une pourriture sèche du collet et la formation d'un feutrage blanc sur le collet et sur la surface du sol environnant, avec fanaison totale de la plante.

Au laboratoire, à partir de tissu infecté (collet, tige ou racine) et désinfecté en surface par une solution de 1 % d'hypochlorite de sodium, on prélève des sections de 5 mm qui sont ensuite rincées à trois reprises à l'eau distillée stérile et placées dans un milieu de culture Potato-Dextrose-Agar (PDA) contenant 100 µg/ml de sulfate de streptomycine.

Après 4 à 5 jours d'incubation à 25 ± 1 °C, un mycélium abondant de couleur blanche apparaît sur le milieu et, après 10 à 15 jours, un grand nombre de petits sclérotos bruns et ronds semblables à ceux du champ se forme [4].

Le pouvoir pathogène du champignon a été déterminé en utilisant comme inocu-

lum des pastilles de milieu PDA de 0,5 cm² de diamètre portant du mycélium jeune. Des pots de 4 kg de tourbe stérilisée ont été inoculés soit par dépôt de l'inoculum à côté de chaque graine au moment du semis, soit par dépôt de l'inoculum au contact de la zone de transition entre le collet et la tigelle, après émergence des cotylédons et des premières feuilles. Pour les témoins, nous avons utilisé des pastilles gélosées (PDA) stériles.

Les essais ont été conduits dans une chambre de culture à 18 ± 1 °C avec une humidité relative de 80 % et une photopériode de 16 heures de lumière.

La lecture des symptômes s'est faite quotidiennement. Le réisolement du pathogène a été réalisé à partir de plantes flétries et a confirmé l'identité du champignon en cause.

Lorsque l'inoculum est incorporé en même temps que la graine, on observe une fonte de semis (seules 1 % des plantes survivent). Un duvet mycélien blanc avec formation ultérieure de sclérotos s'observe au niveau de la semence en germination. Pour l'inoculation en post-émergence, on observe après 2 à 4 jours un mycélium blanc à la surface du sol et autour de quelques jeunes plants. Des plantules sévèrement infectées portent de légères pourritures puis des lésions brunâtres sur la tige à 1-2 cm de la surface du sol. Au niveau des lésions, se développe un mycélium blanc accompagné de sclérotos d'abord blancs, devenant tannés puis bruns. Au bout de 10 à 12 jours, la plante se casse au niveau du collet et tombe sur le sol dont

E.H. Achbani : Laboratoire de phytobactériologie, INRA, BP 578, Méknès Maroc.
D. Tourvieille de Labrouhe : INRA, UMR Amélioration et santé des plantes, 234, avenue du Brézat, 63039 Clermont-Ferrand cedex 02, France.

Tirés à part : D. Tourvieille de Labrouhe

Summary

Collar rot caused by *Sclerotium rolfsii*, a new sunflower disease in Morocco

E.H. Achbani, D. Tourvieille de Labrouhe

A new disease syndrome has been noted on Pérédovic sunflower crops in the Gharb region (northwestern Morocco). Symptoms were found to appear on the collar and roots in the form of a white mycelium with brown discoloration of leaves. Spherical ochre to brown sclerotia, from 0.5 to 2 mm long, formed on infected tissue and on the surrounding ground. Infected plants wilted entirely, with production decreasing by 60-80%. The fungus was identified as Sclerotium rolfsii according to symptoms, sclerotia and cropping characteristics.

Cahiers Agricultures 2000 ; 9 : 191-2.

la surface est bientôt colonisée complètement par le mycélium blanc, avec production subséquente d'une masse de sclérotés.

S. rolfsii est un parasite très polyphage et ubiquiste responsable de la pourriture racinaire d'un nombre important d'espèces cultivées. Sa distribution géographique est mondiale. Au Maroc, *S. rolfsii* a été étudié sur canne à sucre avec des pertes en rendement importantes allant jusqu'à 50 %. Sur tournesol, seule la variété « Pérédovic » a été atteinte en 1997 avec un taux d'incidence variant entre 60 et 80 % (dans le site de Mnasra-région du Gharb, Nord-Maroc). Cette nouvelle maladie s'ajoute à une panoplie d'autres parasites (*Plasmopara halstedii*, *Sclerotinia sclerotiorum*...) [6] déjà présents au Maroc. La lutte culturale visant la diminution du taux d'inoculum de *S. rolfsii* dans le sol est fondée sur la rotation, la solarisation et le labour profond [7]. La lutte biologique vise à réduire l'inoculum dans le sol en minimisant l'utilisation des pesticides [8]. L'application de certains amendements organiques, tels que le compost et le fumier, a permis d'inhiber la germination des sclérotés [7] ■

Remerciements

Nous adressons nos vifs remerciements à Mademoiselle Naïma Lamaaraf pour son aide technique dans la réalisation de ce travail.

Références

1. Aycock R. Stem rot and other diseases caused by *Sclerotium rolfsii*, North Carolina. *Ag Expt Stn Tech Bull* 1966 ; 174 : 1-202.
2. Smith AM. Biological control of fungal *Sclerotinia* in soil. *Soil Biol Biochem* 1972 ; 4 : 131-4.
3. Punja ZK, Grogan RG, Unruh T. Chemical control of *Sclerotium rolfsii* on Golf Greens in Northern California. *Plant Disease* 1982 ; 66 : 108-11.
4. Mirza SM, Khokhar LK. Occurrence of sunflower collar rot disease caused by *Sclerotium rolfsii* in Pakistan. *Helia* 1985 ; 8 : 41-3.
5. Chakravarty S, Bhowmik TP. Symptoms and techniques of inducing collar-rot of sunflower caused by *Sclerotium rolfsii*. *Indian J Agric Sci* 1983 ; 53 : 570-3.
6. Achbani EH, Tourvieille de Labrouhe D. Le tournesol au Maroc, les problèmes phytosanitaires commencent. *Phytoma* 1993 ; 448 : 30-2.
7. Garen Kenneth H. Control of *Sclerotium rolfsii* through cultural practices. *Phytopathology* 1991 ; 51 : 120-4.
8. Hyakumachi M, Lockwood JL. Relation of carbon loss from Sclerotia of *Sclerotium rolfsii* during incubation in soil to decreased germinability and pathogenic aggressiveness. *Phytopathology* 1989 ; 79 : 1059-63.