

Maladies de la pomme de terre causées par des oomycètes

Robert Platt¹

¹ Agriculture and Agri-Food Canada,
440, University Avenue,
C1A 4N6 Charlottetown,
Canada
<platth@agr.gc.ca>

Résumé

Parmi les nombreux organismes nuisibles qui réduisent la croissance et la productivité de la pomme de terre, les agents du mildiou, de la pourriture rose et de la pourriture aqueuse, trois espèces d'oomycètes sont souvent à l'origine des plus importantes pertes de rendement et post-récolte. Si les conditions climatiques leur sont favorables, un seul de ces trois oomycètes peut complètement détruire une culture de pomme de terre, par ailleurs saine, en quelques semaines. Au cours des 50 dernières années, nous avons acquis une bonne connaissance de la fréquence, des symptômes et de l'impact de ces maladies. Parallèlement, les techniques perfectionnées de recherche scientifique ont permis d'élucider certains aspects complexes de la biologie des pathogènes et du développement des maladies qui étaient jusqu'alors mal compris. Le présent article résume différents aspects des trois maladies cryptogamiques sus-mentionnées. Dans un contexte d'évolution des systèmes de production agricole et d'une demande croissante pour des aliments de qualité offerts à bon prix et produits selon des méthodes non nocives pour l'environnement, le développement de nouveaux moyens de lutte passe obligatoirement par une meilleure connaissance de la biologie et des dynamiques épidémiologiques.

Mots clés : champignon pathogène ; oomycète ; *Solanum tuberosum*.

Thèmes : pathologie ; productions végétales.

Abstract

Potato diseases caused by oomycete species pathogens

Of the numerous pest and diseases that affect potato growth and tuber production, diseases caused by three oomycete species pathogens, such as late blight, pink rot and watery wound rot (leak), often result in the greatest crop-production and post-harvest losses. Specifically, potato late blight can completely destroy a growing, healthy crop in a matter of a couple of weeks under favourable climatic conditions. Meanwhile, potato pink rot and leak (watery wound rot) can result in major or complete post-harvest tuber losses even when crop growth has visibly been healthy. Extensive knowledge about disease occurrence, impact and symptoms has been acquired in the past 50 years about these diseases. Meanwhile, improved investigation techniques have begun to reveal complexities regarding aspects of pathogen biology and disease development that were poorly understood. Similarly, advances in agricultural production systems have led to ever-greater needs for improved disease management methods. However, the increasing demands for high quality, low priced and safe food produced in an environmentally benign manner places further needs for more research on interactions among the pathogen – host – environment – human complex. This chapter summarizes various aspects of these issues and contains selected references for further information on these disease issues.

Keywords: *solanum tuberosum*; pathogenic fungi; oomycetes.

Subjects: pathology; vegetal productions.

Mildiou – *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary

Fréquence, symptômes et impact de la maladie

Le mildiou de la pomme de terre, causé par le *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary (Lucas *et al.*, 1991), est l'une des premières maladies des cultures à avoir été découverte et celle qui a eu le plus grand impact sur l'agriculture ainsi que sur la santé humaine et les conditions sociales au Canada comme ailleurs dans le monde : rappelons la famine survenue en Irlande durant les années 1840. La maladie apparaît chaque année dans presque toutes les régions productrices de pomme de terre du monde et dans certaines régions productrices de tomate, où elle entraîne parfois une perte totale de la production (Ingram et Williams, 1991).

Dans les années 1830 et 1840, des pommes de terre infectées par le *P. infestans* ont été transportées du Mexique vers les États-Unis et l'Europe (Fry *et al.*, 1992). Depuis, le pathogène s'est dispersé partout dans le monde, soit sous forme de spores transportées par le vent et l'eau, soit par des pommes de terre ou des tomates infectées (Daayf et Platt, 2002, 2003a, 2003b ; Deahl *et al.*, 1991 ; Drenth *et al.*, 1993 ; Fry et Goodwin, 1997 ; Kamoun et Smart, 2005 ; Mahuku *et al.*, 2000). Durant de nombreuses années, le pathogène a survécu uniquement par multiplication asexuée. On ne trouvait que le type sexuel A1, sauf dans le centre du Mexique où coexistaient les deux types sexuels A1 et A2 permettant une reproduction par voie sexuée (Drenth *et al.*, 1994, 1995 ; Fry et Smart, 1999 ; Tooley *et al.*, 1985). Depuis la fin des années 1980 et le début des années 1990, de nouvelles souches et variantes des types sexuels A1 et A2 se sont répandues et établies partout dans le monde (Andrivoon *et al.*, 1994 ; Daayf et Platt, 1999 ; Daayf *et al.*, 2001 ; Fry *et al.*, 1993 ; Goodwin et Drenth, 1997 ; Hohl et Iselin, 1984 ; Judelson *et al.*, 1991 ; Judelson et Randall, 1998 ; Kamoun *et al.*, 1999 ; Kamoun, 2003 ; Peters *et al.*, 1998b, 1999a, 1999b, 2001a, 2001b ; Shaw *et al.*, 1985), principalement sous forme de génotypes ayant acquis une résistance au métalaxyl (principe actif du méfenoxam), fongicide largement utilisé dans de nom-

breuses régions productrices de pomme de terre depuis 25 à 30 ans en raison de son efficacité curative (Daayf *et al.*, 2000 ; Daayf et Platt, 2000 ; Daayf et Platt, 2004 ; Peters *et al.*, 1998b ; Shattock, 2002). Les nouveaux génotypes étaient malheureusement plus agressifs que les anciennes populations qu'ils ont rapidement remplacés (Goodwin *et al.*, 1992 ; Govers et Gijzen, 2006 ; Pieterse *et al.*, 1994a, 1994b ; Shattock *et al.*, 1986 ; VanderLee *et al.*, 1997). Ainsi, seulement quelques années après l'introduction de variétés de pomme de terre résistantes au *P. infestans*, les populations du pathogène avaient contourné cette résistance (Medina *et al.*, 1999, 2000). Le *P. infestans* s'est adapté à toutes les mesures antiparasitaires prises depuis 150 ans et demeure toujours aussi répandu et nuisible à l'échelle mondiale.

Les conditions fraîches et humides favorisent l'apparition, la propagation et la nuisibilité du mildiou. Dans les régions maritimes, le mildiou apparaît chaque année, tandis que dans les régions plus sèches il est moins fréquent ou cause moins de dégâts. Sur les feuilles et les tiges des plantes attaquées, on observe d'abord des zones vert pâle, aqueuses, à contour irrégulier, qui s'étendent lorsque les conditions sont favorables. Les zones infectées en viennent à former des lésions nécrotiques brunes ou noir violet entourées d'un cerne vert pâle à jaunâtre. En peu de temps, l'infection peut gagner des folioles entières, le pétiole et la tige, et la plante finit par mourir. Par temps humide, on voit apparaître à la périphérie de la zone infectée, généralement à la face inférieure de la feuille, un amas blanc et duveteux de mycélium et de sporanges servant à la reproduction asexuée. Les racines et les stolons présentent rarement des symptômes, mais les tubercules infectés présentent des zones légèrement déprimées de grandeur variable et de forme irrégulière, où la peau est brun violet et coriace. Les tissus sous-jacents acquièrent une coloration havane ou brun clair, et une pourriture sèche et granuleuse se développe dans la chair du tubercule. En conditions sèches et chaudes, les lésions se développent lentement, tandis qu'en conditions fraîches et humides, on peut voir apparaître un amas blanc et duveteux de mycélium et de sporanges. En conditions humides ou chaudes, une infection secondaire bactérienne ou fongique peut transformer en pourriture aqueuse les zones atteintes par le mildiou.

Biologie du pathogène et développement de la maladie

Les types sexuels A1 et A2 du *P. infestans* produisent l'un et l'autre des sporanges servant à la reproduction asexuée (Edwin *et al.*, 1983). Ces sporanges se forment sur des sporangiophores ou sur le mycélium se développant à la surface du tissu hôte (plantes et tubercules), à la périphérie de la zone infectée. Ils peuvent se disperser par voie aérienne et atteindre ainsi des plantes situées à quelques milles ou à des centaines de milles plus loin (Schober et Rullich, 1986). Les sporanges peuvent aussi être transportés par l'eau jusqu'au feuillage ou aux tubercules de plantes voisines (Medina et Platt, 1999a, 1999b ; Stewart *et al.*, 1996). Un taux d'humidité relative supérieur à 90 % et une température comprise entre 3 et 29 °C (plage optimale de 16 à 21 °C) stimulent la sporulation et la germination des spores. Les spores, hyalines, ont la forme d'un citron, et leur paroi est mince. Leur durée de vie en dehors du tissu hôte est relativement courte (quelques heures à quelques jours). Aux environs de 24 °C, elles germent en formant un tube germinatif, tandis qu'autour de 12 °C, elles forment environ huit zoospores biciliées qui se déplacent par natation avant de s'enkyster puis de former un tube germinatif. Le tube germinatif pénètre directement dans la plante hôte par les stomates ou forme d'abord un appressorium, qui facilite la pénétration de l'hyphe dans les tissus. À l'intérieur de la plante, le mycélium se développe dans les espaces intercellulaires et dans les cellules. Il forme des haustories qui pénètrent dans les cellules, la température optimale pour la pénétration étant de 21 °C. Lorsque des mycéliums de types sexuels différents se rencontrent et produisent des oogones et des anthéridies, il peut y avoir reproduction sexuée avec production d'oospores. Les oospores, d'un brun rougeâtre, sont sphériques et ont une paroi épaisse. Leur durée de vie en dehors du tissu hôte est relativement longue (quelques semaines à plusieurs années). Lorsqu'elles germent, les oospores forment un tube germinatif à l'extrémité duquel apparaît un sporange, qui germe à son tour soit directement, soit après avoir formé des zoosporanges.

L'infection primaire du feuillage d'une plante peut provenir de tubercules de semence infectés, de sporanges transportés par voie aérienne ou d'oospores pré-

sentes dans le sol. Lorsque des sporanges sont produits à un site d'infection primaire, l'infection peut s'étendre à d'autres parties de la plante ou à d'autres plantes par transport des sporanges. Les sporanges et les zoosporanges peuvent également être transportés sur les tubercules et les infecter. Le pathogène ne survit pas longtemps en dehors du tissu hôte, mais le mycélium forme une pourriture sèche qui se développe lentement dans les tubercules, au champ ou en entrepôt (Andrivon, 1995 ; Peters *et al.*, 1998a).

Les tubercules infectés, semés ou demeurés au champ durant l'hiver peuvent infecter les germes et les plantes. Dans les tas de rebuts, des sporanges peuvent se former à la surface des tubercules infectés, des germes et des plantes. Ils peuvent être transportés par le vent ou l'eau et infecter des tubercules de semence, de nouvelles pousses ou des feuilles ou tiges de plantes entrant en contact avec le sol. Des sporanges formés sur des sujets infectés d'autres espèces hôtes (tomate, pétunia et diverses mauvaises herbes) peuvent infecter des pieds de pomme de terre. Les spores et les zoospores finissent par infecter les tubercules avant la récolte, ce qui assure la survie du pathogène durant l'hiver.

Lutte contre la maladie

Vu la grande mobilité du pathogène (sporangies transportés par voie aérienne) et la rapidité avec laquelle la maladie peut se développer et se propager, la lutte contre le mildiou de la pomme de terre exige une approche extensive et l'application de mesures à la ferme comme à l'échelle du territoire. Pour contrer la maladie, il faut agir sur tous les plans : réduction du risque, prévention, diffusion rapide d'informations précises sur les sites infectés et application de mesures de lutte efficaces (Platt *et al.*, 2000).

Pour réduire le risque de maladie, il faut agir à la fois sur le pathogène et sur la plante cultivée. Pour être en mesure de réduire les sources d'inoculum, il faut savoir où se trouve le pathogène et connaître les caractéristiques de ses populations. Le pathogène peut résister à l'hiver soit dans des tubercules entreposés (y compris les tubercules de semence, qui peuvent devenir des foyers d'infection) ou enfouis au champ (pouvant donner des sujets spontanés infectés), soit sur d'autres espèces végétales infectées (tomate et autres solanacées), soit dans le sol ou dans des débris de plantes, sous forme d'oospores. On peut donc réduire

les sources d'inoculum en détruisant complètement et promptement (par congélation, compostage, enfouissement, utilisation comme aliments pour le bétail, recouvrement avec une pellicule de plastique) les fanes et les tubercules rejetés (tas de déchets ou de rejets), les sujets spontanés de pomme de terre ainsi que les mauvaises herbes et autres plantes de la famille des solanacées pouvant servir d'hôte au pathogène. Une rotation culturale selon un cycle de quatre ans ou plus ou un traitement du sol (traitement chimique, solarisation) peuvent s'avérer nécessaires pour détruire les oospores.

La première mesure à prendre pour prévenir le mildiou est de choisir des variétés résistantes. Le choix variétal est particulièrement important en production biologique, où l'application de fongicides et les méthodes antiparasitaires analogues sont exclues (Bjor et Mulelid, 1991 ; Doke, 1983 ; Forbes *et al.*, 2005 ; Gebhardt et Valkonen, 2001 ; Helgeson *et al.*, 1998 ; Kowalski et Cassells, 1999 ; Pavek et Corsini, 2001 ; Platt, 1994 ; Platt et Tai, 1998 ; Tarn *et al.*, 1995 ; Turkensteen, 1993 ; Tyler, 2001). Les tubercules de semence doivent être exempts de maladie ou doivent être manutentionnés de manière à prévenir ou à réduire la propagation de la maladie (Platt *et al.*, 1999). Ils ne doivent pas, par exemple, être manutentionnés et entreposés dans des conditions d'humidité favorisant la sporulation et la germination des spores. Dans certains cas, il est nécessaire d'appliquer un fongicide sur les tubercules de semence pour prévenir la sporulation et la germination des spores (Mills *et al.*, 2005). Les modes de plantation et de reconduite des cultures peuvent également contribuer à la prévention de la maladie. Ainsi, la plantation dans un sol bien drainé et suffisamment réchauffé favorise la croissance de plantes saines, et le buttage des plantes permet de réduire le nombre de tubercules se formant près de la surface du sol, où ils sont plus exposés à l'infection. Après la levée et au moment où les plantes sont assez développées pour se toucher entre elles, il faut appliquer un fongicide à action préventive. Si le risque de maladie est élevé, des applications de fongicide peuvent être nécessaires durant la levée et les premiers stades de croissance. En règle générale, les fongicides à action préventive (chlorothalonil, oxychlorure de cuivre, fluzazinam, mancozèbe ou métiram) sont pulvérisés sur le feuillage selon le volume et le débit qui permettent de couvrir le mieux possible

les feuilles et les tiges. Les méthodes d'application varient en fonction de la superficie de culture, du matériel utilisé et des conditions climatiques (vitesse du vent, abondance de rosée ou de pluie) ; il faut suivre les recommandations du fabricant ainsi que les recommandations locales de régie des cultures. Durant la période de végétation, il faut faire des applications périodiques (toutes les semaines ou tous les dix jours) de fongicide pour prévenir la maladie. Le calendrier de traitement est déterminé par plusieurs facteurs : stade de croissance de la culture, directives d'emploi du fongicide, conditions climatiques, niveau de risque. Si le mildiou est présent dans le champ ou dans un champ voisin, il peut s'avérer nécessaire d'appliquer un fongicide à action systémique tel que le cymoxanil, le diméthomorphe ou le propamocarbe, surtout en période de risque élevé, en période de croissance rapide ou en conditions favorables à l'expression de la maladie. De plus, il faut éliminer (par enlèvement dans des sacs en plastique, défanage) les sources d'inoculum telles que les foyers d'infection d'un champ et les cultures trop fortement infectées. À la fin de la saison de végétation, au moment du défanage précédant la récolte, il faut appliquer un fongicide sur les plantes afin de prévenir la contamination des tubercules (il s'agit de réduire le risque d'infection des tubercules par des spores ayant pénétré dans le sol). Enfin, le choix des méthodes de récolte, de manutention, d'inspection et d'entreposage est également important pour prévenir le mildiou. Il faut éliminer les tubercules infectés et éviter au stockage les conditions hygrométriques favorables à la production, la dispersion et la germination des spores. Pour maîtriser le mildiou, il faut également disposer à temps d'informations précises sur les lieux infectés et sur l'application de mesures antiparasitaires efficaces. Cela suppose avant tout une inspection minutieuse régulière des cultures et des sources possibles d'inoculum (tubercules et fanes dans les tas de rebuts, sujets spontanés, autres solanacées susceptibles de servir d'hôte au pathogène). Étant donné la grande mobilité des spores et la rapidité avec laquelle la maladie peut se développer et se propager lorsque les conditions lui sont favorables, la diffusion rapide d'informations précises sur la présence de la maladie est d'une importance capitale. Certains systèmes locaux et régionaux de prévision et d'aide à la décision, tels que BlightCast, rensei-

gnent sur le risque de maladie. Ils fournissent de l'information sur les rapports entre les conditions climatiques (température et hygrométrie), la survie du pathogène et la production de spores qui peuvent éclairer les choix en matière de mesures de lutte. Enfin, il est essentiel de connaître les caractéristiques des populations du pathogène pour être en mesure de mener une lutte efficace. Comme les cas d'introduction, la reproduction sexuée et les mutations nous mettent en présence de nouveaux génotypes et de nouvelles souches, il est nécessaire de connaître les caractères de ces derniers (agressivité, virulence, sensibilité ou résistance aux fongicides) pour être en mesure de les neutraliser.

Futurs enjeux

Compte tenu de l'évolution des populations du *P. infestans* et des systèmes de production agricole, il faut poursuivre les recherches afin de mettre au point de nouvelles variétés de pomme de terre possédant une plus grande résistance au champ ou plusieurs des principaux gènes associés à la résistance. Cette résistance est importante pour les producteurs de pomme de terre des pays industrialisés comme des pays en développement. Les systèmes de production biologique et de production à faibles quantités d'intrants dépendent de la disponibilité de variétés commerciales possédant une résistance forte et stable au mildiou. On peut obtenir cette résistance sans grande difficulté par une combinaison des méthodes classiques et modernes d'amélioration génétique.

De façon plus immédiate, il faudrait plus d'information sur le rôle des oospores, sur les différents hôtes du *P. infestans* et sur les sources d'inoculum. L'évaluation du niveau de risque et le choix de mesures de prévention appropriées sont tributaires d'une information précise et actuelle sur les lieux où le pathogène est présent. Vu la grande mobilité du pathogène, cela suppose des programmes et des activités à la ferme et à l'échelle du territoire. De plus, pour pouvoir empêcher la propagation du pathogène par la terre, il faut poursuivre la recherche sur le dépistage des oospores dans le sol et dans les tissus végétaux, sur les mécanismes de survie du pathogène et sur les mécanismes de déclenchement de la maladie.

Les systèmes locaux de prévision et d'aide à la décision s'améliorent, mais il faudrait des systèmes encore plus effica-

ces. Comme les conditions climatiques varient d'une localité à l'autre, il faut souvent utiliser plusieurs systèmes pour couvrir une région de production, et ceux-ci donnent parfois des informations contradictoires qui rendent difficile le choix des mesures de lutte. Les systèmes doivent également être adaptés aux différences visant le stade de croissance de la culture, la résistance de la variété et l'efficacité des fongicides.

Enfin, une meilleure connaissance des populations du *P. infestans* permettrait de mieux évaluer le risque de mildiou, de choisir des mesures de prévention judicieuses et de réduire au minimum l'usage de fongicides chimiques. Pour mener une lutte efficace contre le mildiou, il faut savoir si l'on est en présence de souches pathogènes résistantes aux fongicides ou agressives et capables de vaincre la résistance de leur hôte. La recherche de nouveaux moyens de défense contre le mildiou doit porter non seulement sur les souches actuelles du pathogène, mais aussi sur les caractères qu'elles sont susceptibles d'acquérir avec le temps. Au cours des six dernières décennies, le *P. infestans* s'est adapté partout dans le monde à différents climats, aux variétés résistantes et aux fongicides. Une connaissance à jour de l'évolution du pathogène est donc indispensable à la mise au point de mesures efficaces de lutte contre la maladie.

Pourriture rose – *Phytophthora erythroseptica* Pethybr.

Fréquence, symptômes et impact de la maladie

La pourriture rose, causée par l'oomycète *Phytophthora erythroseptica*, (Ho et Jong, 1989) peut entraîner des pertes post-récolte énormes (Erwin et Ribeiro, 1996). Le pathogène est présent dans le sol de toutes les régions productrices de pomme de terre (Evans et Howard, 1994 ; Tooley *et al.*, 1998). Il a été observé dans les racines d'espèces autres que des solanacées, et, outre la pourriture rose de la pomme de terre, il peut causer des pourridies, des taches foliaires, des pourritures du collet, des pourritures du fruit, des flétrissements ainsi que des brûlures des feuilles ou des pétioles chez le lis, le pois,

le framboisier, la canne à sucre, la tomate, la tulipe, la vesce, le riz sauvage et d'autres espèces. Les climats frais et humides ainsi que les régimes de monoculture ou de rotation courte peuvent favoriser le développement et la propagation de la maladie. Des souches résistantes au métalaxyl ont été signalées dans certaines régions (Goodwin et McGrath, 1995 ; Lambert et Salas, 1994 ; Porter *et al.*, 2007). Normalement, les parties aériennes de la plante infectée ne présentent aucun symptôme, mais des lésions allongées brun clair apparaissent sur les racines et les stolons. Le *P. erythroseptica* infecte les tubercules par la voie des stolons, des yeux, des lenticelles et des blessures. L'infection provoque l'apparition de lésions brun terne de taille variable et de forme irrégulière à la surface des tubercules ainsi que de cernes foncés autour des yeux et des lenticelles (Cuncliff *et al.*, 1977). La zone infectée est entourée d'une ligne foncée apparaissant à la surface du tubercule. La chair du tubercule devient molle, spongieuse, aqueuse, de couleur crème ou brun clair, souvent à partir du talon. Lorsqu'on sectionne le tubercule et qu'on le presse, il en sort un liquide clair et inodore, et la surface acquiert une coloration rose, puis brune, et noircit au bout de quelques heures. À mesure que la maladie progresse, une pourriture aqueuse détruit la chair du tubercule.

Biologie du pathogène et développement de la maladie

Le *P. erythroseptica* produit, par voie asexuée, des sporanges qui germent directement ou en formant d'abord des zoospores flagellées qui se déplacent dans l'eau interstitielle du sol. Les sporanges et les zoospores ont une durée de vie courte (quelques jours à quelques semaines). La reproduction sexuée donne des oospores, qui peuvent survivre sans hôte durant plusieurs semaines à plusieurs mois. Les oospores sont dispersées par le transport de matières végétales ou de terre infectées.

La plage de températures auxquelles le *P. erythroseptica* est actif est étendue (5 à 33 °C). Un sol humide et des températures supérieures à 20 °C favorisent l'apparition et le développement de la maladie (Lennard, 1980). Le pathogène attaque les tubercules par les yeux, les lenticelles et les blessures (Lonsdale *et al.*, 1980). Un mycélium se développe dans les tissus

infectés et produit des sporanges, lesquels peuvent causer de nouvelles infections. Les tubercules infectés en terre peuvent infecter d'autres tubercules au moment de la récolte ou du tri ou au début de la période d'entreposage. La pourriture postrécolte peut progresser rapidement et détruire tous les tubercules en entrepôt. Les tissus des plantes et des tubercules infectés peuvent également renfermer des oospores.

Lutte contre la maladie

Le moyen le plus efficace de lutter contre la pourriture rose de la pomme de terre consiste à éliminer les sources d'inoculum, mais il est difficile de détecter le pathogène dans un lot de tubercules de semence ou dans le sol. Les tubercules peuvent paraître sains mais porter des oospores à leur surface ou dans leur chair. Toutefois, la destruction (par compostage) des tubercules infectés, des sujets spontanés de pomme de terre et des plantes d'autres espèces hôtes, permet de réduire les sources d'inoculum. De même, il est possible de réduire les populations de *P. erythroseptica* dans le sol par un traitement du sol tel que la solarisation ou par une rotation culturale (quatre ans ou plus entre les cultures hôtes) et un choix judicieux des cultures. On peut prévenir la maladie en évitant de planter des pommes de terre dans un champ où elle a déjà été présente. Il est recommandé de choisir des variétés résistantes. Or, la plupart des variétés courantes sont sensibles au *P. erythroseptica*. Il est également recommandé d'utiliser des tubercules de semence sains traités avec un fongicide (Torres *et al.*, 1985). Cependant, il est difficile de repérer les infections dans les tubercules de semence, et les fongicides utilisés ne sont pas d'une efficacité absolue pour inhiber la sporulation et la germination des spores. La plantation dans un sol bien drainé et suffisamment réchauffé favorise la croissance de plantes saines et limite la croissance de la maladie.

Il vaut toujours mieux inspecter la culture durant la saison de végétation, mais, lorsqu'il s'agit de grandes surfaces, il peut s'avérer impossible de repérer, d'enlever et de détruire les plantes et les tubercules infectés avant la récolte. Dans certaines régions, les populations de *P. erythroseptica* sont sensibles au métalaxyl. Si ce fongicide est appliqué au moment de la plantation ou sur le feuillage au moment où les tubercules fils mesurent 2 à 3 cm de diamètre, il réduit l'incidence de la

maladie chez les tubercules récoltés. Pour la récolte, il faut suivre les pratiques recommandées : ne pas récolter les tubercules avant que la peau soit suffisamment subéifiée, réduire au minimum les dommages aux tubercules causés par la machinerie, veiller à ce que le moins de terre possible adhère aux tubercules récoltés et éliminer les tubercules pourris. Si le champ présente des secteurs humides, éviter de planter dans ces secteurs ou récolter ces secteurs en dernier. Durant le tri, le transport et l'entreposage, il faut également veiller à causer le moins de blessures possible aux tubercules, enlever autant que possible la terre adhérant aux tubercules, éliminer les tubercules infectés et assurer une ventilation suffisante pour éliminer l'humidité.

Enjeux futurs

La pourriture rose est difficile à enrayer. Pour être en mesure d'évaluer le risque et choisir des moyens de lutte judicieux, il faut poursuivre les recherches pour améliorer les méthodes de dépistage du pathogène tant dans les plantes que dans le sol.

Le succès de la défense des cultures contre la pourriture rose dépend de notre capacité de trouver des moyens de lutte plus efficaces. Si les fongicides utilisés sont efficaces, certaines souches du pathogène ont cependant acquis une résistance à ces composés. Le développement de cultivars résistants représente aujourd'hui la solution la plus efficace et la plus durable. Cependant, de nombreux aspects des interactions plante-pathogène et les bases génétiques de la résistance, qui demeurent mal connues, représentent un verrou au développement de telles variétés résistantes.

Pourriture aqueuse – *Pythium ultimum* et autres *Pythium*

Fréquence, symptômes et impact de la maladie

La pourriture aqueuse, la moins fréquente des maladies de la pomme de terre (Triki *et al.*, 2001 ; Peters *et al.*, 2005) attribuable à des oomycètes, peut être causée par plusieurs espèces de *Pythium*, notamment *P. ultimum*. Dans les régions chau-

des, les tubercules infectés présentent rapidement des symptômes et pourrissent complètement peu après la récolte, tandis que dans les régions tempérées l'apparition et la propagation de la maladie sont plus lentes, et les dégâts moins importants.

Normalement, les tiges, les feuilles, les stolons et les racines ne présentent aucun symptôme. La peau des tubercules infectés peut ne présenter aucune ou très peu de lésions, mais lorsqu'on entaille le tubercule, il s'en écoule un exsudat aqueux. Les tubercules infectés sont généralement mous, et leurs tissus internes peuvent présenter une légère coloration anormale ou une texture crémeuse. Les tissus infectés deviennent plus foncés avec le temps, et leur contour est marqué par une ligne brun foncé. Il peut également y avoir formation de trous. Les tubercules infectés par un *Pythium* sont souvent atteints d'une infection secondaire, le plus souvent bactérienne, causant une pourriture aqueuse à développement rapide.

Biologie du pathogène et développement de la maladie

Les espèces du genre *Pythium* qui causent la pourriture aqueuse sont des organismes communs dans le sol, où ils peuvent survivre longtemps (plusieurs semaines, voire plusieurs mois) sous forme d'oospores. Ce sont des oomycètes saprophytes qui vivent aux dépens d'une large gamme d'hôtes. Les oospores, les sporanges et les zoospores infectent les tubercules de semence blessés ou fraîchement coupés, qui sont alors envahis par le mycélium pouvant causer la pourriture. Les tubercules fils peuvent être infectés au champ, notamment par le talon, mais la maladie est le plus souvent causée par l'infection des tubercules blessés au moment de la récolte ou endommagés par le soleil, des ravageurs ou une infection antérieure. La récolte par temps chaud et les blessures favorisent l'infection. La plage de températures favorables au développement de la maladie est étendue (16 à 32 °C).

Lutte contre la maladie

Pour combattre la pourriture aqueuse, il faut éviter de planter des pommes de terre dans un champ où la maladie a déjà été présente. Il n'existe malheureusement aucune variété de pomme de terre très

résistante à la pourriture aqueuse (Salas *et al.*, 2003). Il est recommandé de détruire les sources d'inoculum, mais les espèces du genre *Pythium* attaquant la pomme de terre sont communes dans tous les sols et difficiles à détecter. Les producteurs de pomme de terre peuvent espérer obtenir des cultures saines, avec moins de tubercules blessés ou affaiblis et sensibles à la pourriture, s'ils suivent les recommandations visant la régie des terres et des cultures et les lignes directrices en matière de lutte contre les ravageurs et les maladies. De même, une récolte des tubercules à maturité, après subérisation de la peau, par temps frais et sec, avec le moins possible de blessures mécaniques, réduit le risque de maladie et de perte.

Enjeux futurs

La pourriture aqueuse n'est pas très fréquente, mais, lorsqu'elle se manifeste, elle cause des dégâts très importants, car il existe très peu de moyens pour enrayer les épidémies. L'amélioration des méthodes de lutte contre la pourriture aqueuse repose sur une meilleure connaissance de la biologie des pathogènes, de la dynamique de leurs populations, des interactions qu'ils établissent avec d'autres micro-organismes et avec différentes espèces végétales. Des recherches sur les sources génétiques de la résistance sont également nécessaires. ■

Remerciements

Nous remercions sincèrement de leur précieuse contribution et de leur encouragement Velma MacLean, Ian Macdonald, les autres membres du personnel ainsi que les chercheurs invités et étudiants travaillant au Centre de recherches sur les cultures et les bestiaux d'agriculture et agro-alimentaire Canada, à Charlottetown (Île-du-Prince-Édouard), au Canada.

Références

Andrivon D. Biology, ecology, and epidemiology of the potato late blight pathogen *Phytophthora infestans* in soil. *Phytopathology* 1995 ; 85 : 1053-6.

Andrivon D, Beasse C, Laurent C. Characterisation of isolates of *Phytophthora infestans* collected in northwestern France from 1988 to 1992. *Plant Pathol* 1994 ; 43 : 471-8.

Bjor T, Mulelid K. Differential resistance to tuber late blight in potato cultivars without R-genes. *Potato Res* 1991 ; 34 : 3-8.

Cuncliffe C, Lonsdale D, Epton HAS. Transmission of *Phytophthora erythroseptica* on stored potatoes. *Trans Br Mycol Soc* 1977 ; 69 : 27-30.

Daayf F, Platt HW. Assessment of mating types and resistance to metalaxyl of Canadian populations of *Phytophthora infestans* in 1997. *Am J Potato Res* 1999 ; 76 : 287-95.

Daayf F, Platt HW, Peters RD. Changes in mating types, resistance to metalaxyl, and Gpi-allozyme genotypes of *Phytophthora infestans* in Canadian provinces from 1996 to 1998. *Can J Plant Pathol* 2000 ; 22 : 110-6.

Daayf F, Platt HW. Changes in metalaxyl resistance among glucose phosphate isomerase genotypes of *Phytophthora infestans* in Canada during 1997 and 1998. *Am J Potato Res* 2000 ; 77 : 311-8.

Daayf F, Platt HW, Mahuku G, *et al.* Relationships between pathotypes and RAPDs, GPI-allozyme patterns, mating types and resistance to metalaxyl of *Phytophthora infestans* in Canada in 1997. *Am J Potato Res* 2001 ; 78 : 129-39.

Daayf F, Platt HW. Variability in responses of US-8 and US-11 genotypes of potato and tomato isolates of *Phytophthora infestans* to commercial fungicides *in vitro*. *Am J Potato Res* 2002 ; 79 : 433-41.

Daayf F, Platt HW. Differential pathogenicity on potato and tomato of *Phytophthora infestans* US-8 and US-11 strains isolated from potato and tomato. *Can J Plant Pathol* 2003 ; 25 : 150-4.

Daayf F, Platt HW. US-8 and US-11 genotypes of *Phytophthora infestans* from potato and tomato respond differently to commercial fungicides. *Am J Potato Res* 2003 ; 80 : 329-34.

Deahl KL, Goth RW, Young R, *et al.* Occurrence of the A2 mating type of *Phytophthora infestans* in potato fields in the United States and Canada. *Am Potato J* 1991 ; 68 : 717-25.

Doke N. Generation of superoxide anion by potato tuber protoplasts during the hypersensitive response to hyphal wall components of *Phytophthora infestans* and specific inhibition of the reaction by suppressors of hypersensitivity. *Physiol Plant Pathol* 1983 ; 23 : 359-67.

Drenth A, Turkensteen LJ, Grovers F. The occurrence of the A2 mating type of *Phytophthora infestans* in the Netherlands: significance and consequences. *Neth J Plant Pathol* 1993 ; 99 : 57-67.

Drenth A, Tas ICQ, Grovers F. DNA fingerprinting uncovers a new sexually reproducing population of *Phytophthora infestans* in the Netherlands. *Eur J Plant Pathol* 1994 ; 100 : 97-107.

Drenth A, Janssen EM, Grovers F. Formation and survival of oospores of *Phytophthora infestans* under natural conditions. *Plant Pathol* 1995 ; 44 : 86-94.

Edwin DC, Bartnicki-Garcia S, Tsao PH. *Phytophthora infestans: its biology, taxonomy, ecology, and pathology*. Saint-Paul (MN, États-Unis) : APS Press, 1983.

Erwin DC, Ribeiro OK. *Phytophthora diseases worldwide*. Saint-Paul (MN, États-Unis) : APS Press, 1996.

Evans IR, Howard RJ. Pink Rot. In : Howard RJ, Garland JA, Seaman WL, eds. *Diseases and pests of vegetable crops in Canada: an illustrated compendium*. Ottawa : La Société canadienne de phytopathologie et la Société d'entomologie du Canada, 1994.

Forbes GA, Chacon MG, Kirk HG, *et al.* Stability of resistance to *Phytophthora infestans* in potato: an international evaluation. *Plant Pathol* 2005 ; 54 : 364-72.

Fry WE, Goodwin SB, Matuszak JM, *et al.* Population genetics and intercontinental migrations of *Phytophthora infestans*. *Annu Rev Phytopathol* 1992 ; 30 : 107-29.

Fry WE, Goodwin SB, Dyer AT, *et al.* Historical and recent migrations of *Phytophthora infestans*: chronology, pathways, and implications. *Plant Dis* 1993 ; 77 : 653-61.

Fry WE, Goodwin SB. Re-emergence of potato and tomato late blight in the United States. *Plant Dis* 1997 ; 81 : 1349-57.

Fry WE, Smart CD. The return of *Phytophthora infestans*, a potato pathogen that just won't quit. *Potato Res* 1999 ; 42 : 279-82.

Gebhardt C, Valkonen JPT. Organization of genes controlling disease resistance in the potato genome. *Annu Rev Phytopathol* 2001 ; 39 : 79-102.

Goodwin SB, McGrath MT. Insensitivity to metalaxyl among isolates of *Phytophthora erythroseptica* causing pink rot of potato in New York. *Plant Dis* 1995 ; 79 : 967.

Goodwin SB, Drenth A, Fry WE. Cloning and genetic analysis of two highly polymorphic, moderately repetitive nuclear DNAs from *Phytophthora infestans*. *Curr Genet* 1992 ; 22 : 107-15.

Goodwin S, Drenth A. Origin of the A2 mating type of *Phytophthora infestans* outside Mexico. *Phytopathology* 1997 ; 87 : 992-9.

Govers F, Gijzen M. *Phytophthora* genomics: the plant destroyers' genome decoded. *Mol Plant Microbe* 2006 ; 19 : 1295-301.

Ho HH, Jong SC. *Phytophthora erythroseptica*. *Mycotaxon* 1989 ; 36 : 73-90.

Hohl HR, Iselin K. Strains of *Phytophthora infestans* from Switzerland with A2 mating type behaviour. *Trans Br Mycol Soc* 1984 ; 38 : 529-31.

Ingram DS, Williams PH. *Phytophthora infestans, the cause of late blight of potato*. *Advances in plant pathology*. San Diego : Academic Press, 1991.

Judelson HS, Tyler BM, Michelmore RW. Transformation of the oomycete pathogen *Phytophthora infestans*. *Mol Plant Microbe* 1991 ; 4 : 602-7.

Judelson HS, Randall TA. Families of repeated DNA in the oomycete *Phytophthora infestans* and their distribution within the genus. *Genome* 1998 ; 41 : 605-15.

Kamoun S, Harber P, Sobral B, *et al.* Initial assessment of gene diversity for the oomycete pathogen *Phytophthora infestans* based on expressed sequences. *Fungal Genet Biol* 1999 ; 28 : 94-106.

Kamoun S. Mini-review: molecular genetics of pathogenic oomycetes. *Eukaryot Cell* 2003 ; 2 : 191-9.

Kamoun S, Smart CD. Late blight of potato and tomato in the genomics era. *Plant Dis* 2005 ; 89 : 269-99.

Kowalski B, Cassells AC. Mutation breeding for yield and *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary foliar resistance in potato (*Solanum tuberosum* L.-cv. Golden Wonder) using computerized image analysis in selection. *Potato Res* 1999 ; 42 : 121-30.

- Lambert DH, Salas S. Metalaxyl insensitivity of *Phytophthora erythroseptica* isolates causing pink rot of potato in Maine. *Plant Dis* 1994 ; 78 : 1010.
- Lennard JH. Factors influencing the development of potato pink rot (*Phytophthora erythroseptica*). *Plant Pathol* 1980 ; 29 : 80-6.
- Lonsdale D, Cunliffe C, Epton HAS. Possible routes of entry of *Phytophthora erythroseptica* Pethyb. and its growth within potato plants. *Phytopathologische Zeitschrift* 1980 ; 97 : 109-17.
- Lucas JA, Shattock RC, Shaw DS, *et al.* *Phytophthora*. Cambridge : Cambridge University Press, 1991.
- Mahuku G, Peters RD, Platt HW, *et al.* Random amplified polymorphic DNA (RAPD) analysis of *Phytophthora infestans* in Canada during 1994 to 1996. *Plant Pathol* 2000 ; 49 : 252-60.
- Medina M, Platt HW. Comparison of different culture media on the mycelial growth, sporangia and oospore production of *Phytophthora infestans*. *Am J Potato Res* 1999 ; 76 : 121-5.
- Medina M, Platt HW. Viability of oospores of *Phytophthora infestans* under field conditions in northeastern North America. *Can J Plant Pathol* 1999 ; 21 : 137-43.
- Medina M, Platt HW, Peters RD. Severity of late blight tuber rot in twelve potato cultivars caused by US-1 and US-8 isolates of *Phytophthora infestans*. *Can J Plant Pathol* 1999 ; 21 : 388-90.
- Medina M, Platt HW, Peters RD. Response of tubers of five potato cultivars to co-inoculation with US-1 and US-8 genotypes of *Phytophthora infestans*. *Potato Res* 2000 ; 43 : 153-61.
- Mills AAS, Platt HW, Hurta RAR. Salt compounds as control agents of late blight and pink rot of potatoes in storage. *Can J Plant Pathol* 2005 ; 27 : 204-9.
- Peters RD, Platt HW, Hall R. Long-term survival of *Phytophthora infestans* in liquid media prepared from autoclaved seeds. *Can J Plant Pathol* 1998 ; 20 : 165-70.
- Peters RD, Platt HW, Hall R. Changes in race structure of Canadian populations of *Phytophthora infestans* based on specific virulence to selected potato clones. *Potato Res* 1998 ; 41 : 355-70.
- Peters RD, Platt HW, Hall R. Hypothesis for the interregional movement of new genotypes of *Phytophthora infestans* in Canada. *Can J Plant Pathol* 1999 ; 21 : 132-6.
- Peters RD, Platt HW, Hall R. Use of allozyme markers to determine genotypes of *Phytophthora infestans* in Canada. *Can J Plant Pathol* 1999 ; 21 : 144-53.
- Peters RD, Platt HW, Hall R. Infectivity of asexual propagules of *Phytophthora infestans* in sterile peat exposed to various temperature regimes. *Phytoprotection* 2001 ; 81 : 123-8.
- Peters RD, Forester H, Platt HW, *et al.* Novel genotypes of *Phytophthora infestans* in Canada during 1994 and 1995. *Am J Potato Res* 2001 ; 78 : 39-45.
- Peters RD, Platt HW, Levesque CA. First report of *Pythium sylvaticum* causing potato tuber rot. *Am J Potato Res* 2005 ; 82 : 173-7.
- Pieterse CMJ, van West P, Verbakel HM, *et al.* Structure and genomic organization of the *ipiB* and *ipiO* gene clusters of *Phytophthora infestans*. *Gene* 1994 ; 138 : 67-77.
- Pieterse CMJ, Derksen A-M, Folders J, *et al.* Expression of the *Phytophthora infestans ipiB* and *ipiO* genes in planta and *in vitro*. *Mol Gen Genet* 1994 ; 244 : 269-77.
- Platt HW. Foliar application of fungicides affects occurrence of potato tuber rots caused by four foliar pathogens. *Can J Plant Pathol* 1994 ; 16 : 341-6.
- Platt HW, Tai G. Relationship between resistance to late blight in potato foliage and tubers in cultivars and breeding program lines with different resistance levels. *Am Potato J* 1998 ; 75 : 173-87.
- Platt HW, Peters RD, Medina M, *et al.* Impact of seed potatoes infected with *Phytophthora infestans* (US-1 or US-8 genotypes) on crop growth and disease risk. *Am J Potato Res* 1999 ; 76 : 67-73.
- Platt HW, Plissey ES, Mackay GR, *et al.* Sustaining potato crop, land and industry health beyond the year 2000: current issues and future needs. *Am J Potato Res* 2000 ; 77 : 333-52.
- Porter LD, Miller JS, Nolte P, *et al.* *In vitro* somatic growth and reproduction of phenylamide-resistant and -sensitive isolates of *Phytophthora erythroseptica* from infected potato tubers in Idaho. *Plant Pathol* 2007 ; 56 : 492-9.
- Salas B, Secor GA, Taylor RJ, *et al.* Assessment of resistance of tubers of potato cultivars to *Phytophthora erythroseptica* and *Pythium ultimum*. *Plant Dis* 2003 ; 87 : 91-7.
- Schober B, Rullich G. Oosporenbildung von *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary. *Potato Res* 1986 ; 29 : 395-8.
- Shattock RC, Tooley PW, Fry WE. Genetics of *Phytophthora infestans*: determination of recombination, segregation, and selfing by isozyme analysis. *Phytopathology* 1986 ; 76 : 410-3.
- Shattock RC. *Phytophthora infestans*: populations, pathogenicity and phenylamides. *Pest Manag Sci* 2002 ; 58 : 944-50.
- Shaw DS, Fyfe AM, Hibberd PG, *et al.* Occurrence of the rare A2 mating type of *Phytophthora infestans* on imported Egyptian potatoes and the production of sexual progeny with A1 mating types from the UK. *Plant Pathol* 1985 ; 34 : 552-6.
- Stewart HE, Wastie RL, Bradshaw JE. Susceptibility to *Phytophthora infestans* of field- and glass-house-grown potato tubers. *Potato Res* 1996 ; 39 : 283-8.
- Tarn TR, Tai GCC, Murphy AM, *et al.* AC Brador: a new late-maturing cultivar with a high degree of field resistance to late blight. *Am Potato J* 1995 ; 72 : 401-8.
- Tooley PW, Carras MM, Lambert DH. Application of a PCR-based test for the detection of potato late blight and pink rot in tubers. *Am J Potato Res* 1998 ; 75 : 187-94.
- Tooley PW, Fry WE, Villarreal Gonzales MJ. Isozyme characterization of sexual and asexual *Phytophthora infestans* populations. *J Hered* 1985 ; 76 : 431-5.
- Torres H, Martin C, Nielsen LW. Chemical control of pink rot of potato (*Phytophthora erythroseptica* Pethyb.). *Am Potato J* 1985 ; 62 : 355-61.
- Triki MA, Priou S, El Mahjoub M, *et al.* Leak syndrome of potato in Tunisia caused by *Pythium aphanidermatum* and *Pythium ultimum*. *Potato Res* 2001 ; 44 : 221-31.
- Turkensteen LJ. Durable resistance of potatoes against *Phytophthora infestans*. In: Jacobs TH, Parleviet JE, eds. *Durability of disease resistance*. Dordrecht (the Netherlands) : Kluwer Academic Publications, 1993.
- Tyler BM. Genetics and genomics of the oomycete-host interface. *Trends Genet* 2001 ; 17 : 611-4.
- VanderLee T, DeWitte I, Drenth A, *et al.* AFLP linkage map of the oomycete *Phytophthora infestans*. *Fungal Genet Biol* 1997 ; 21 : 278-91.