LA VIGNE

VOLUME 1

MALADIES FONGIQUES

OLIVIER VIRET
KATIA GINDRO

Agroscope | Amtra

Pourriture grise

Anamorphe: *Botrytis cinerea* Pers.: Fr.

Téléomorphe: *Botryotinia fuckeliana* (De Bary) Whetzel

INTRODUCTION

La pourriture grise provoque régulièrement des dégâts économiques et péjore la qualité du raisin dans toutes les régions viticoles du monde. De caractère insidieux, les symptômes de la maladie se manifestent généralement quelques semaines avant les vendanges, à un moment où la lutte n'est plus possible. Sur les cépages particulièrement sensibles, la date des vendanges peut être dictée par la pourriture, alors que la maturité recherchée n'est pas toujours atteinte. *Botrytis cinerea* est un champignon polyphage vivant comme saprophyte sur une multitude de plantes-hôtes. Son développement rapide en période de maturation des raisins entraîne des pertes quantitatives et une dépréciation de la récolte avec des conséquences œnologiques négatives difficilement maîtrisables. La récolte de parcelles atteintes requiert un tri sévère de la vendange, fastidieux et onéreux. En œnologie, la production de laccases par *B. cinerea* est à l'origine de phénomènes oxydatifs indésirables. L'apparition successive de résistances à différents fongicides spécifiques (benzimidazoles, dicarboximides, anilinopyrimidines, phénylpyrols …) et son extrême capacité d'adaptation rendent la lutte de plus en plus complexe et aléatoire dans les conditions climatiques favorables à ce champignon.

La pourriture noble est un cas particulier de l'infection des baies par *B. cinerea* qui permet l'élaboration de vins doux naturels ou liquoreux, par la dessiccation des raisins et la forte concentration des sucres.

SYMPTÔMES

Pourriture grise

La pourriture grise est omniprésente et peut provoquer des symptômes de dépérissement sur les différentes parties aériennes de la plante. De manière générale, elle provoque une moisissure de couleur grise à la surface des organes atteints. Selon la zone concernée, on distingue trois types de dégâts: la pourriture des organes verts, la pourriture pédonculaire et celle des grappes.

Pourriture des organes verts: au printemps, par temps humide, le champignon peut s'attaquer aux jeunes pampres. Des taches nécrotiques brun-rougeâtre apparaissent à la surface des feuilles (figure 1). En cas de forte attaque, des taches allongées bordées de noir se forment sur les jeunes pousses qui flétrissent et se dessèchent.

FIGURE 1

Pourriture pédonculaire: avant ou après la floraison, la pourriture grise peut s'attaquer aux pédoncules des jeunes inflorescences et des grappes qui peuvent être entièrement ou partiellement infectés, brunir et sécher (figure 2).

FIGURE 2

Pourriture des grappes: la pourriture des grappes est à l'origine des dégâts économiques et qualitatifs. Elle apparaît dès la véraison. Une partie de la pourriture grise visible provient des infections florales restées latentes jusqu'à la véraison, l'autre partie de l'infection directe des baies à travers l'épiderme ou par des blessures. La sensibilité des baies augmente en fonction de la maturation, surtout lorsque les conditions climatiques sont tempérées et pluvieuses. Les baies infectées brunissent puis se couvrent d'un mycélium grisâtre constitué par les fructifications du pathogène (figure 3).

FIGURE 3

Lors de la taille d'hiver, des taches allongées noires caractéristiques d'environ 2–5 mm de long peuvent être observées sur les sarments mal aoûtés ou sur les feuilles mortes au sol (figure 4). Il s'agit des organes de conservation et de survie de *B. cinerea*, les sclérotes, capables de résister aux conditions les plus extrêmes.

FIGURE 4

Pourriture noble

FIGURE 5

Dans le cas de la pourriture noble (figure 5), les baies brunissent et se déshydratent, généralement sans sporulation visible, contrairement à la pourriture grise. Le champignon contenu dans l'épiderme des baies en modifie la perméabilité et provoque une évaporation de l'eau et une augmentation de la

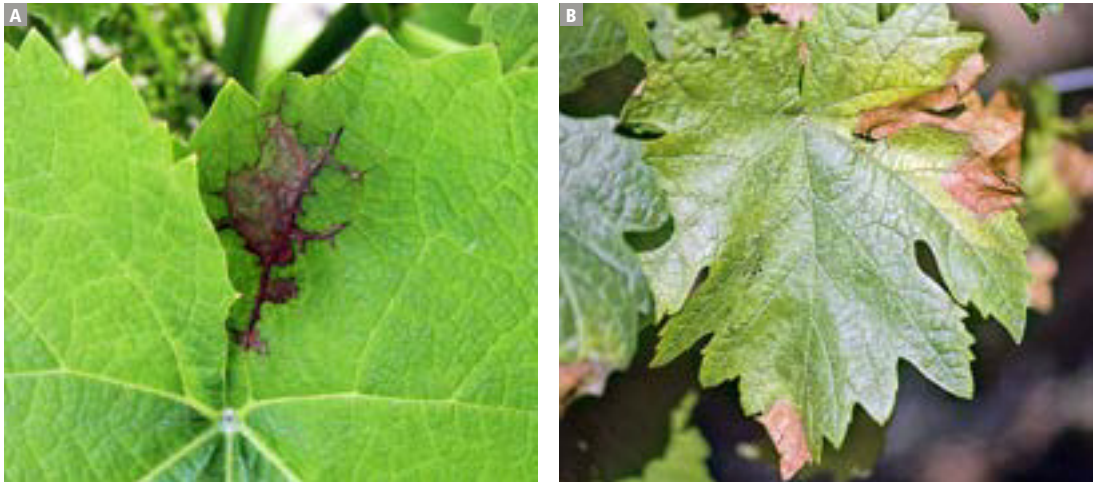

FIGURE 1
Taches nécrotiques sur feuilles dues à *Botrytis cinerea*.
A. Nécrose initiale. B. Dessèchement de parties du limbe nécrosé.

FIGURE 2
Pourriture du pédoncule de jeunes inflorescences.
A. Nécrose initiale. B. Dessèchement de l'ensemble de l'inflorescence.

FIGURE 3
Pourriture des grappes: les baies infectées brunissent et se couvrent de fructifications de *Botrytis cinerea*.

FIGURE 5
Pourriture noble: flétrissement des baies dû à la pourriture noble recherché pour l'élaboration de vins liquoreux.

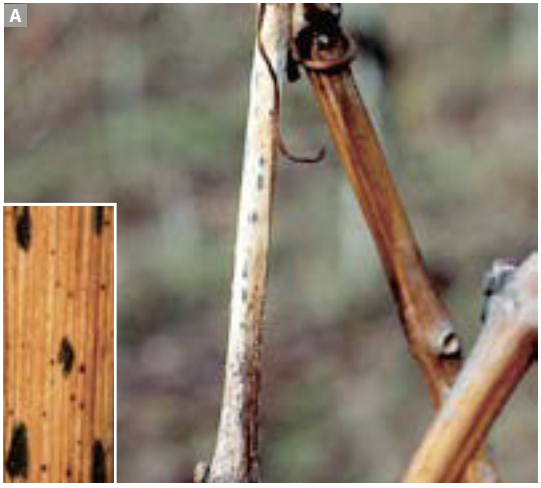

FIGURE 4
Sclérotes de *Botrytis cinerea:* (A) sur des sarments aoûtés et (B) sur des feuilles mortes tombées au sol. Détail: (A) sur sarments et (B) sur feuilles. Les sclérotes produisent des conidiophores et des conidies.

concentration en sucres tout en maintenant l'acidité stable. La pourriture noble ne se produit que dans des conditions climatiques particulières qui empêchent le développement exponentiel du pathogène. Dans les conditions climatiques des vignobles septentrionaux, les vendanges rôties ou flétries, issues de pourriture noble, ne peuvent pas être obtenues chaque année. La surmaturation peut être accompagnée de pourriture noble et/ou grise selon les conditions climatiques et mener à des profils aromatiques de vins différents. Certaines régions et cépages, particulièrement favorables à la pourriture noble, fournissent des vins liquoreux parmi les plus recherchés au monde. Les cépages les plus adaptés de par leur profil aromatique sont entre autres le Sauvignon blanc, le Sémillon blanc, la Marsanne, la Roussane, le Pinot gris, l'Arvine, l'Amigne, le Riesling et le Gewürztraminer.

ORGANISME RESPONSABLE

Le genre *Botryotinia* et son anamorphe *Botrytis* font partie des Ascomycètes, de l'ordre des *Leotiales* et de la famille des *Sclerotiniaceae*. Le genre *Botrytis* a été décrit pour la première fois par Pier Antonio Micheli en 1729 dans son ouvrage *«Nova Plantarum Genera»*. L'authenticité du genre a été confirmée en 1801 par Persoon qui définit l'espèce *B. cinerea* selon la nomenclature binomiale de Linné. La connexion entre la forme asexuée *Botrytis* et la forme sexuée *Botryotinia* a été démontrée expérimentalement par Guy de Istvanffi en 1903 et définitivement validée en 1953. *B. cinerea* est caractérisé par des hyphes septées, ramifiées, plurinuclées et hétérocaryotiques qui se différencient en conidiophores ramifiés portant des conidies hyalines, ovoïdes à ellipsoïdales, de couleur brune à grise, considérées comme les unités principales de dissémination du champignon (figure 6A et 6B). Ces conidies (6–18 x 4–11 μm), plurinuclées (figure 6C), sont anémochores et leur parois hydrophobes. Le champignon produit des sclérotes, structures de survie développées lorsque les conditions environnementales sont défavorables. Ces sclérotes peuvent produire soit des conidiophores de façon asexuée, soit des apothécies de façon sexuée. Les apothécies sont cupulées, brunâtres, stipitées et ont une taille maximale de 8 mm (figure 7A et 7B). Ces apothécies forment des asques (100–120 x 10–5 μm) contenant 8 ascospores plurinuclées haploïdes (8–12 x 5–6 μm) (figure 7C). Les ascospores germent et produisent un abondant mycélium et des conidiophores. Les espèces du genre *Botrytis* sont des champignons saprophytes ubiquistes opportunistes qui sont également d'importants pathogènes de plantes cultivées d'intérêt économique.

FIGURE 6A+B

FIGURE 6C

FIGURE 7A+B

FIGURE 7C

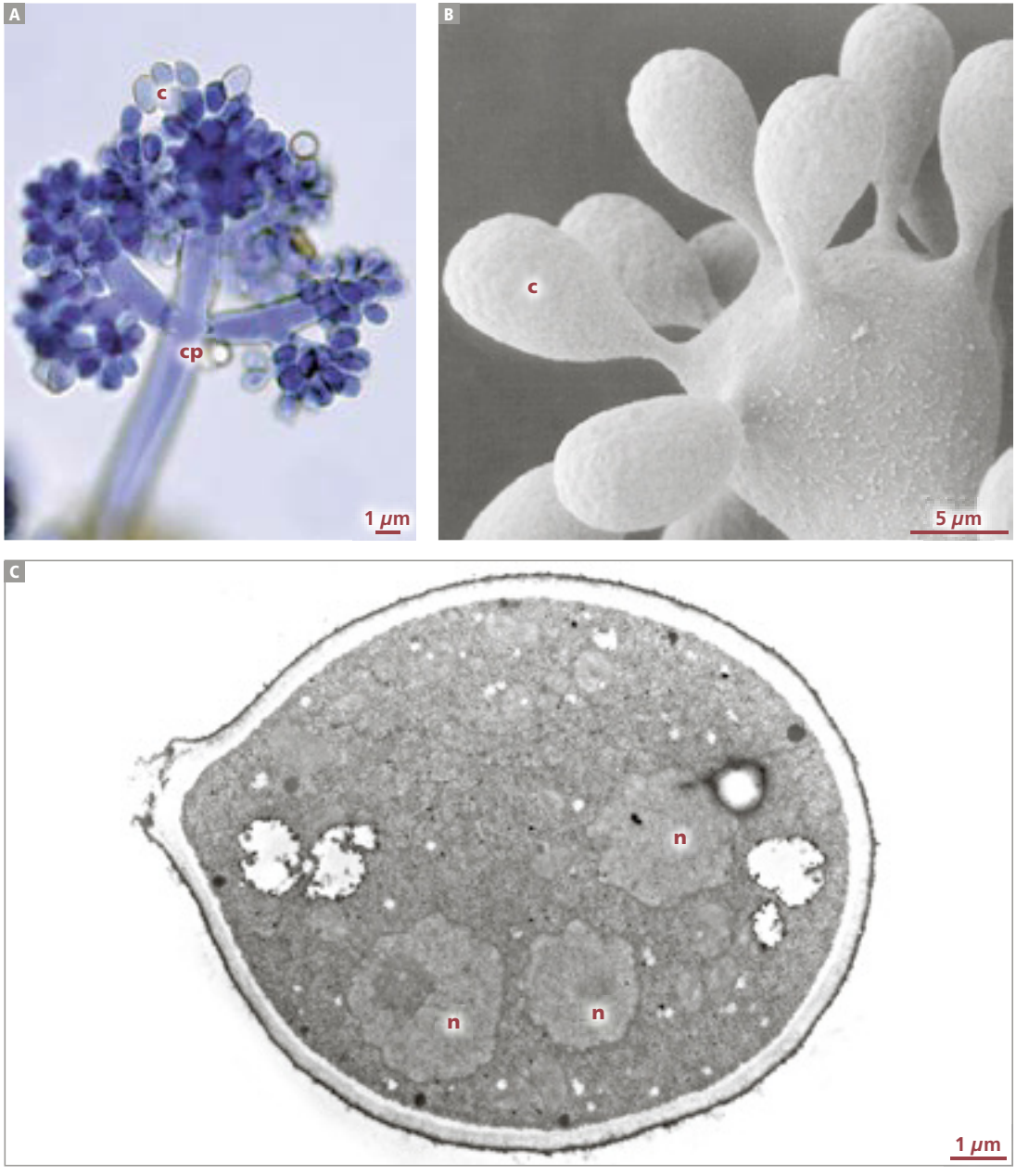

FIGURE 6

Différenciation du mycélium de *Botrytis cinerea*. (A) Conidiophores ramifiés portant les conidies. (B) Renflement de l'extrémité du conidiophore portant neuf conidies encore en développement. (C) Coupe longitudinale d'une conidie plurinucléée de *Botrytis cinerea* montrant trois noyaux. c: conidie, cp: conidiophore, n: noyau cellulaire.

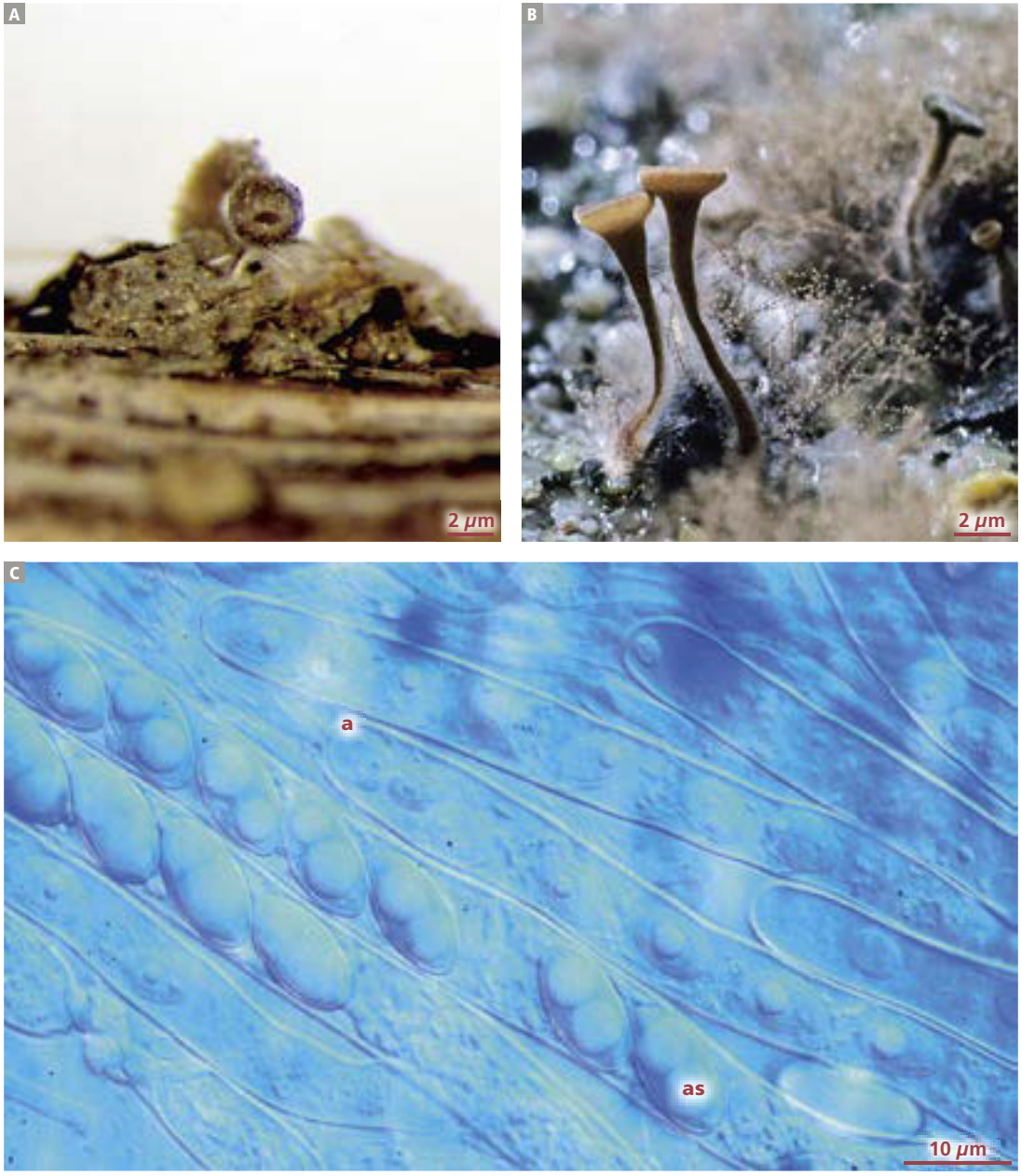

FIGURE 7

Apothécies de *Botrytis cinerea*. (A) Apothécies en formation sur un sclérote.
(B) Apothécies stipitées pleinement développées. (C) Asques contenus dans l'apothécie produisant chacun huit ascospores. a: asque, as: ascospore.

BIOLOGIE ET EPIDEMIOLOGIE

Les connaissances actuelles sur le développement épidémiologique de la pourriture grise sont résumées dans la figure 8.

Inoculum primaire

FIGURE 8

L'inoculum primaire de *B. cinerea* est constitué de conidies et d'ascospores, particules de dissémination et de contamination de la pourriture grise. Celles-ci sont issues de sclérotes présents sur les sarments et les feuilles mortes à la fin de l'hiver qui permettent la conservation du pathogène dans des conditions extrêmes de froid et de sécheresse. On peut considérer que *B. cinerea* fait partie intégrante de l'écosystème viticole et que l'inoculum primaire n'est pas limitatif pour le développement épidémiologique du pathogène. Les vignobles sont ainsi sous la pression permanente de *B. cinerea*. Lorsque les conditions sont favorables, les sclérotes produisent des conidiophores et des conidies ou des apothécies, les conidies étant considérées comme les structures infectieuses les plus fréquentes. Ces dernières sont généralement dispersées par le vent. La durée de vie des sclérotes semble pratiquement illimitée. Selon les travaux de Istvanffi (1903), ceux-ci restent viables plus de vingt ans. Les sclérotes déposés sur le sol peuvent former des conidiophores après de très longues périodes à des températures variant de 1 à 30 °C (optimum 18 °C). Les conidies restent viables à très basses températures (–80 °C) durant plusieurs années, sans perdre leur pouvoir germinatif et infectieux (Gindro et Pezet 2001). Ce constat permet d'émettre l'hypothèse que les conidies présentes dans l'air peuvent atteindre les hautes couches de l'atmosphère lors de courants ascendants, où elles peuvent geler et être transportées ainsi sur de longues distances. Le rôle des structures sexuées – apothécies et ascospores – dans les vignobles a peu été étudié, bien que la présence d'apothécies ait été régulièrement relevée sur des feuilles et des sarments de vigne (Pezet *et al.* 2004).

EFFET DE LA TEMPERATURE SUR LES CONIDIES

Gindro et Pezet 2001

Les conidies de *B. cinerea* sont les plus importantes structures impliquées dans les processus d'infection. Les études biochimiques et moléculaires portant sur leur métabolisme durant la dormance, leur adhérence aux organes végétaux ou sur la germination et la pénétration dans les tissus de l'hôte permettent de mieux comprendre le développement épidémiologique du

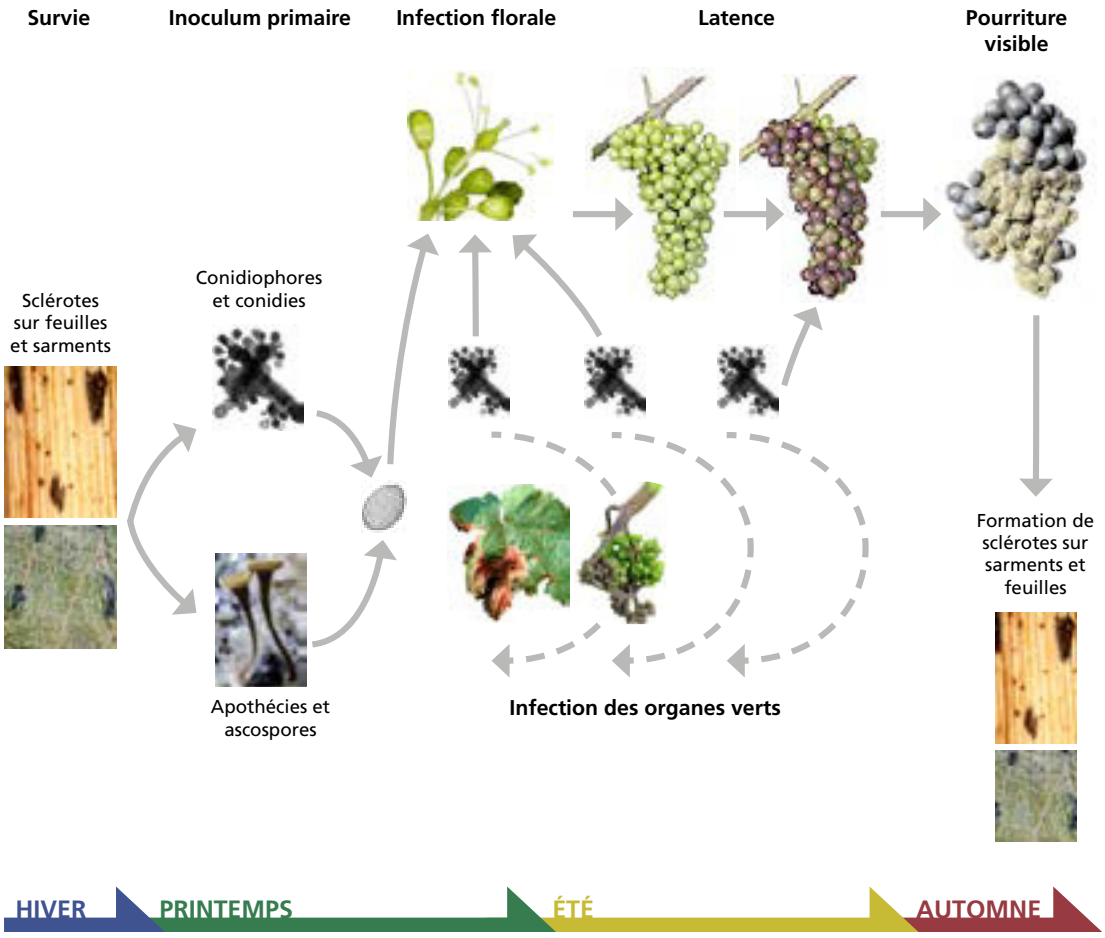

FIGURE 8
Cycle de développement de la pourriture grise.

pathogène. Différentes hypothèses ont été émises sur la résistance des conidies au froid et à la dessiccation.

Des conidies sans aucun traitement préalable ont été prélevées dans des cultures sporulantes et placées directement dans des tubes stockés durant plus de 30 mois à 21 °C, 4 °C, –20 °C et –80 °C. Leur viabilité a été évaluée en se basant sur des paramètres métaboliques tels que la respiration cellulaire, la concentration en adénylates, la charge énergétique, les activités enzymatiques, le pouvoir infectieux, ainsi que sur l'ultrastructure des conidies. Les résultats ont montré que les conidies stockées à 21 °C n'étaient plus viables après moins d'un mois, alors que 0,2 %, 8 % et 80 % germaient encore après 30 mois de stockage, à respectivement 4, –20 et –80 °C. Une diminution générale du niveau d'énergie cellulaire, de la consommation en oxygène et du pouvoir infectieux a pu être observée parallèlement à l'élévation de la température de stockage. Les analyses ultrastructurales ont montré que les conidies stockées durant un mois à 21 °C ne possédaient plus de structures cellulaires identifiables, le contenu cytoplasmique étant totalement désorganisé. Le même résultat a été obtenu avec les conidies stockées durant plus de 30 mois à 4 °C. Après 30 mois à –80 °C, l'ultrastructure des conidies montre une vacuolisation plus importante, des mitochondries plus denses, un cytoplasme légèrement rétracté, entraînant seulement une perte mineure de viabilité. Le contenu en eau cellulaire, considéré comme un solvant biologique, joue ici un rôle crucial: les liaisons hydrogène maintiennent la cohésion entre les protéines, les hydrates de carbone, les acides nucléiques et les couches d'hydratation. La perte d'eau entraîne une désorganisation complète de cet équilibre, menant à l'accumulation de composés non aqueux tels que les lipides membranaires. Dans des conidies anémochores, telles que celles de *Botrytis*, le contenu en eau est très faible. Dans un tel système biologique, la vitrification de l'eau survenant à –80 °C ne forme pas de cristaux de glace dommageables pour la cellule. Cet état particulier de l'eau joue peut-être un rôle de protection pour les membranes cellulaires durant les états de déshydratation et de congélation. Toutefois, même à ces très basses températures, un stockage de longue durée à pression atmosphérique normale entraîne inévitablement une sublimation progressive de l'eau. Cette perte d'eau lente et progressive est à l'origine des modifications ultrastructurales observées et de la perte de viabilité de l'ordre de 20 %.

Infection des organes verts

Au printemps et en été, les organes végétatifs de la vigne peuvent être contaminés par *B. cinerea*. De telles infections n'ont en général que peu d'importance économique. Toutefois, par temps pluvieux et chaud, le champignon

peut causer d'importants dégâts sur les jeunes pampres, les feuilles ou les inflorescences (figures 1, 2). Dans les pépinières, ces dommages peuvent mener au dessèchement de pousses entières. Ces infections permettent de maintenir l'inoculum au sein du vignoble.

Infection florale

L'étape déterminante du développement épidémiologique de *B. cinerea* sur la vigne est l'infection des fleurs aboutissant à une période de latence jusqu'à la véraison. La pourriture grise des raisins est toujours associée à la contamination des baies à maturité après des chutes de pluie ou de longues périodes d'humidité relative élevée proches des vendanges. Il a toutefois été démontré qu'une partie des infections débute à la floraison. L'infection s'installe sur une zone comprise entre le calice et la base du stigmate et y reste en latence jusqu'à la maturation des baies (Viret *et al.* 2004; Gindro *et al.* 2005) (figure 9). Avant la floraison, les boutons floraux sont recouverts d'un capuchon ou calyptre, qui se détache de la base de l'ovaire, puis tombe. Lorsque les conditions climatiques sont humides durant la floraison et en fonction des cépages, les capuchons floraux et les étamines peuvent rester attachés au pédoncule de la baie. Ces tissus déhiscents sont particulièrement propices au développement de *B. cinerea* (figure 10). Les infections florales sont favorisées par la pluie, mais peuvent aussi se produire en l'absence de précipitations, comme le prouvent des observations régulières dans divers vignobles où *B. cinerea* a été retrouvé sous forme latente dans des baies immatures, sans qu'aucun événement pluvieux n'ait eu lieu durant la floraison. Ce phénomène provient certainement d'une dispersion importante de conidies en conditions humides ou en présence de fortes rosées. Les infections florales, principalement au stade pleine fleur, constituent un potentiel important pour le développement de la maladie et sa sévérité aux vendanges.

FIGURE 9

FIGURE 10

VOIE D'INFECTION DES INFLORESCENCES

Pezet et Pont 1986; Keller *et al.* 2003; Viret *et al.* 2004; Gindro *et al.* 2005

L'infection des inflorescences de la vigne par *Botrytis cinerea* a été longtemps controversée. Des infections artificielles ont permis de démontrer que la période la plus sensible est la pleine floraison. Selon les conditions climatiques et le cépage, cette contamination augmente de 20 à 30 % la pourriture visible aux vendanges. La voie d'infection des fleurs par

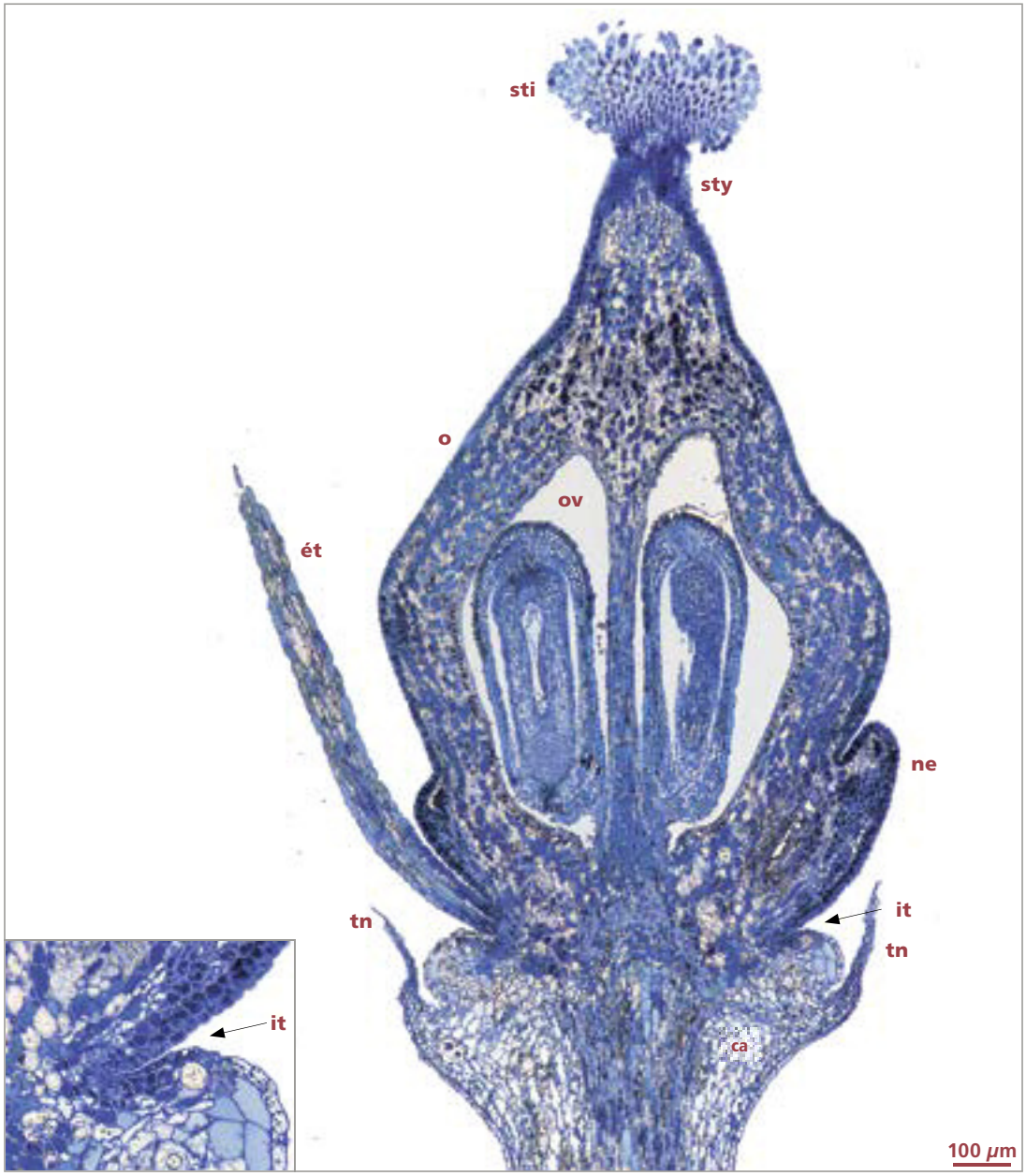

FIGURE 9

Vue générale d'une fleur de vigne en coupe semi-fine colorée au bleu de méthylène/azure II. ca: calice, ét: étamine, it: interstice, ne: nectaire, o: ovaire, ov: ovule, sti: stigmate, sty: style, tn: tissus nécrosés à l'extrémité du calice. Détail: zone initiale d'infection des inflorescences.

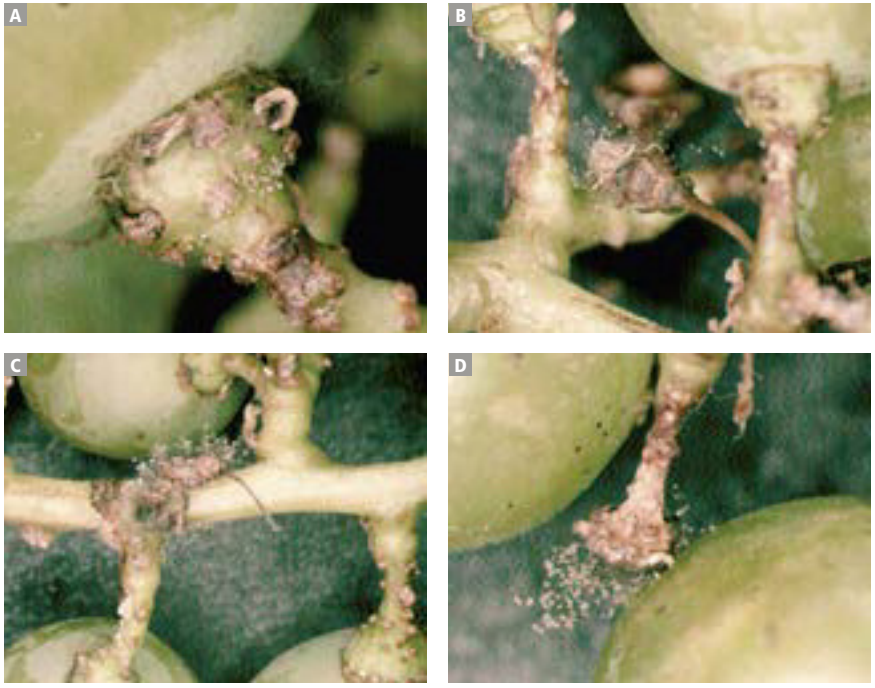

FIGURE 10
Les tissus déhiscents après la floraison sont particulièrement propices au développement de *Botrytis cinerea.*
(A) Mycélium de *Botrytis cinerea* observé à la base des baies sur le calice, correspondant à la zone d'infection initiale des inflorescences.
(B) Sur une inflorescence non fécondée.
(C) Sur des résidus floraux (étamines, calyptre) restés attachés à la rafle.
(D) Sur le calice après la chute de la baie infectée.

FIGURE 11
Durant la maturation des grappes, la pourriture grise apparaît sous forme de foyer infectieux.
Sur cépage rouge (A) et blanc (B).
Détail: fructification grisâtre abondante de *Botrytis cinerea* à la surface d'une baie.

B. cinerea a longtemps été située au niveau du stigmate, en parallèle avec la fécondation. Toutefois, par autoradiographie (conidies marquées au ^{14}C), *B. cinerea* n'a jamais été détecté dans les tissus de l'ovaire mais plutôt dans la zone du réceptacle. Pour préciser les voies d'accès du pathogène, différents organes floraux de la vigne, dont le capuchon floral, le stigmate et la zone du réceptacle, ont été infectés artificiellement avec une suspension aqueuse de conidies. Les étapes initiales impliquées dans la colonisation et l'infection des tissus de l'hôte ont été étudiées au microscope durant plusieurs jours. Les résultats montrent que les conidies germent sur tous les organes floraux examinés et restent attachés à la surface de l'hôte durant 48 h après l'inoculation. Dans tous les cas, la plupart des conidies s'accumulent dans l'interstice situé entre l'ovaire et le réceptacle, qui se rétrécit vers l'intérieur et correspond à la zone de fixation de la future baie à l'extrémité du pédoncule. Des conidies germées ont rarement été observées sur le style après inoculation du stigmate et leur croissance vers les ovaires n'a pu être démontrée. A l'inverse, des hyphes ont été observées en abondance dans la région du réceptacle, quel que soit le site d'inoculation. Les extrémités du réceptacle nécrosées et le mycélium présent dans l'interstice entre l'ovaire et le réceptacle sont les signes déterminants de la colonisation et de l'infection. Ce fait explique que, chez les cépages sensibles, les premiers foyers de pourriture débutent généralement à l'intérieur des grappes et restent souvent invisibles. *B. cinerea* colonise également les capuchons floraux déhiscents, qui fournissent une source potentielle d'inoculum en restant collés au sein de la grappe. La zone du réceptacle et les capuchons floraux constituent ainsi les principales voies d'infection par *B. cinerea*. Afin de consolider ces résultats, une analyse moléculaire a été mise au point, qui permet de détecter une seule propagule de *B. cinerea* dans les tissus végétaux sans extraction préalable d'ADN. Par cette technique, la latence de *B. cinerea* a pu être suivie dans des fleurs inoculées artificiellement au champ et sa limitation clairement établie à la zone du réceptacle sur des baies asymptomatiques au stade petit pois, les autres parties de la baie étant exemptes du pathogène latent.

Latence

La latence est une phase dormante d'une infection parasitaire, correspondant à l'intervalle de temps qui s'écoule entre l'infection et l'apparition des symptômes visibles. C'est un phénomène courant dans les interactions plantes-pathogènes. Sur la vigne, la phase de latence de botrytis s'étend de la floraison (BBCH 69) à la véraison (BBCH 81), qui marque le début de la maturation des fruits, soit une période d'environ deux mois. Durant cette période, les jeunes baies de raisin sont très résistantes au développement de *B.*

cinerea, même si le champignon peut être régulièrement isolé des tissus, autant sur les cépages sensibles que sur les résistants, tels que le Gamaret. Ce sont des mécanismes biochimiques naturels de défense de la vigne qui permettent de maintenir le pathogène en dormance.

Développement de la pourriture visible

L'expression de la maladie constitue la phase la plus destructrice, qui cumule l'amplification de la biomasse du champignon latent à la base des baies et les infections pouvant provenir de l'extérieur de celles-ci dès la véraison. En cas de forte humidité relative, les baies infectées se couvrent de conidiophores (figure 11), généralement à partir du centre des grappes. Au niveau des baies, le mycélium est généralement observé à leur base, à l'intersection avec le calice, à l'emplacement de la zone d'infection initiale des inflorescences. Le développement de la pourriture grise dépend fortement des conditions climatiques après la véraison, des caractéristiques variétales et des pratiques culturales. L'ensemble de ces facteurs influence le processus de maturation des raisins qui correspond à une sénescence des tissus de la baie. Celle-ci provoque une déstructuration des parois cellulaires accompagnée d'un dysfonctionnement des mécanismes biochimiques de défense naturelle, concentrés dans l'épiderme. Ce phénomène est favorisé par des conditions chaudes et humides, elles-mêmes propices au développement de la pourriture grise. En cas de fortes précipitations dans la période précédant les vendanges, les baies de certains cépages à l'épiderme mince peuvent éclater. Ces zones sont particulièrement favorables au développement de la pourriture grise (figure 12).

FIGURE 11

FIGURE 12

LUTTE

La sensibilité des raisins à la pourriture grise varie fortement selon les cépages. Le Gamaret (Gamay x Reichensteiner), la Galotta (Ancellotta x Gamay) et le Carminoir (Pinot noir x Cabernet Sauvignon) sont les cépages les plus résistants à *B. cinerea.* Le Garanoir, le Mara et certains clones de Pinot noir à grappes lâches montrent également une faible sensibilité à la pourriture, sans pour autant égaler la résistance du Gamaret. De manière générale, les cépages à grappes compactes et dont les baies ont un épiderme fin sont plus sensibles à la pourriture grise.

Toutes les mesures de lutte prophylactique visant à favoriser un microclimat

FIGURE 12
En cas d'importantes précipitations, les baies de certains cépages peuvent éclater et favoriser l'établissement de la pourriture grise.

sec dans la zone des grappes doivent être adoptées avant d'utiliser des produits phytosanitaires. Le choix des cépages, des clones et des porte-greffe, l'orientation des rangs, la densité de plantation et le système de taille sont les facteurs à considérer avant la plantation d'une parcelle. Les méthodes culturales, telles que la limitation de la vigueur par une diminution de la fumure azotée ou le choix du porte-greffe, la suppression des entrecœurs et des feuilles dans la zone des grappes, la lutte contre les vers de la grappe ou l'enherbement contribuent significativement à réduire l'impact de la pourriture grise.

La lutte chimique ne peut être que préventive et le choix des matières actives doit impérativement tenir compte de l'état de résistance du champignon aux produits précédemment utilisés dans la parcelle. Sans procéder à de coûteuses analyses de résistance, la constatation d'une réduction d'efficacité de la lutte indique que la stratégie de lutte doit être modifiée, en choisissant des matières actives d'autre groupes chimiques que ceux appliqués d'habitude. A la floraison, les fongicides appliqués contre le mildiou ont un effet secondaire contre la pourriture grise suffisant pour lutter contre les infections florales. La lutte chimique spécifique à l'aide d'anti-botrytis s'effectue en un à deux traitements à la fermeture des grappes et à la véraison. Le moment crucial en termes d'efficacité se situe juste avant la fermeture des grappes, le deuxième traitement à la véraison étant réservé aux situations et aux cépages particulièrement sensibles à la pourriture. Chez les cépages sensibles, la division des grappes en deux après la véraison permet de réduire significativement la pourriture acétique et la pourriture grise (Spring et Viret 2009; 2011). L'application d'acide gibbérellique durant la floraison permet d'obtenir des résultats comparables, en modifiant la structure des rafles et le taux de nouaison. Toutefois, l'utilisation de cette phytohormone naturelle comme régulateur de rendement passe impérativement par un dosage précis et une adaptation au cépage pour éviter la perte totale de récolte par défaut de nouaison.

RÉFÉRENCES

De Istvanffi G., 1903. Etudes microbiologiques et mycologiques sur le rot gris de la vigne *(Botrytis cinerea-Sclerotinia fuckeliana)*. Annales de l'Institut Central Ampélologique Royal Hongrois, Budapest.

Gindro K. & Pezet R., 2001. Effect of long-term storage at different temperatures on conidia of *Botrytis cinerea* pers.: fr. FEMS *Microbiology Letters* **204,** 101 – 104.

Gindro K., Pezet R., Viret O. & Richter H., 2005. Development of a rapid and highly sensitive direct-PCR assay to detect a single conidium of *Botrytis cinerea* Pers.: Fr *in vitro* and quiescent forms in planta. *Vitis* **44** (3), 139 – 142.

Keller M., Viret O. & Cole F. M., 2003. *Botrytis cinerea* infection in grape flowers: defense reaction, latency, and disease expression. *Phytopathology* **93,** 316 – 322.

Pezet R. & Pont V., 1986. Infection florale et latence de *Botrytis cinerea* dans les grappes de *Vitis vinifera* (var. Gamay). *Revue Suisse Vitic., Arboric., Hortic.* **18** (5), 317 – 322.

Pezet R., Viret O. & Gindro K., 2004. Plant-microbe interaction: the Botrytis grey mould of grapes, biology, biochemistry, epidemiology, and control management. *Advances in Plant Physiology* **7,** 71 – 116.

Spring J.-L. & Viret O., 2009. Influence des techniques d'éclaircissage sur le rendement, la morphologie des grappes, la pourriture et la qualité des vins de Pinot noir. *Revue suisse de Viticulture, Arboriculture, Horticulture* **41** (2), 95–101.

Spring J.-L. & Viret O., 2011. Influence des techniques d'éclaircissage sur le rendement, la morphologie des grappes et la sensibilité à la pourriture du cépage Gamay. *Revue suisse de Viticulture, Arboriculture, Horticulture* **43** (5), 280–287.

Viret O., Keller M., Jaudzems V. G. & Cole F. M., 2004. *Botrytis cinerea* infection of grape flowers: light and electron microscopical studies of infection sites. *Phytopathology* **94** (8), 850 – 857.

Maladies fongiques est le premier volume de la collection *La Vigne*. A terme quatre tomes la composeront, qui traiteront des aspects sanitaires (champignons, ravageurs et auxiliaires, virus et phytoplasmes) et physiologiques de cette plante, dont la culture occupe une place considérable dans le monde.

Les maladies fongiques exigent l'application de traitements fongicides à intervalles réguliers durant toute la saison végétative, faisant de la viticulture un secteur agricole particulièrement concerné par la protection de l'environnement, la réduction des intrants et la qualité de la récolte. L'un des objectifs de ce livre est de fournir des réponses à ces questions cruciales.

Cet ouvrage s'adresse aussi bien à des praticiens confirmés désirant prolonger leurs connaissances qu'à des jeunes vignerons en formation, conseillers agricoles, techniciens, enseignants, étudiants et scientifiques intéressés par la phytopathologie et, de façon plus large, à toute personne désireuse de mieux comprendre la biologie de la vigne.

ISBN 978-3-85928-097-7