

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE SAAD DAHLAB BLIDA
FACULTE DES SCIENCES AGRO-VETERINAIRES
DEPARTEMENT DE BIOTECHNOLOGIE

**Enquête sur le virus de la *Sharka (PPV)* sur les rosacées à
noyaux.**

Projet de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme
de MASTER II en science de la nature et de la vie

Spécialité: Biologie des interactions plantes-
microorganismes

Présenté par

M^{lle} BOURIAH Sabrina

M^{lle} SOUABER Asma

Devant le jury composé de :

M ^{mé} Nebih D.	MCA	USDB	Présidente
M ^{me} Belkahla H.	Professeur	USDB	Promotrice
M ^{me} Bensaid F.	M.A.A	USDB	Examinatrice
M ^{me} Yaho S.	Magister	USDB	Examinatrice

Année Universitaire 2013-2014

Remerciements

Nous remercierons avant tout Dieu de nous avoir donnée la force et le courage nécessaires pour réaliser ce travail.

A notre chère professeur M^{me} Belkahlia

Un remerciement particulier et sincère pour tous vos efforts fournis. Vous avez toujours été présente. Que ce travail soit un témoignage de ma gratitude et mon profond respect.

A notre présidente de mémoire M^{me} NABIH

Vous nous avez honorés d'accepter avec grande sympathie de présider notre jury. Veuillez trouver ici l'expression de notre grand respect et nos vifs remerciements.

A notre examinateurs M^{me} YAHO ET M^{me} BENSALD

Vous nous avez honorés d'accepter avec grande sympathie d'examiner notre travail. Veuillez trouver ici l'expression de notre estime et notre considération.

Enfin, on remercie toutes personnes qui de près ou de loin contribué à la réalisation de ce travail.

Liste des abréviations

1-Virus

ACLSV : *Apple chlorotic leaf spot virus* : Virus des taches chlorotiques du pommier.

PDV : *Prune dwarf virus* : Virus du nanisme du prunier.

PPV : *Plum pox virus* : Virus de la Sharka.

PNRSV : *Prunus necrotic ring spot virus* : Virus des taches annulaires nécrotiques des *Prunus*.

2-Divers

2-1- Plantes hôtes

2-1-1- Plantes hôtes infectées naturellement (ligneuses)

P. armeniaca : *Prunus armeniaca*

P. avium : *Prunus avium*

P. besseyi : *Prunus besseyi*

P. cerasifera : *Prunus cerasifera*

P. cerasus : *Prunus cerasus*

P. cistena : *Prunus cistena*

P. davidiana : *Prunus davidiana*

P. domestica : *Prunus domestica*

P. dulcis : *Prunus dulcis*

P. glandulosa : *Prunus glandulosa*

P. insititia : *Prunus insititia*

P. laurocerasus : *Prunus laurocerasus*

P. mahaleb : *Prunus mahaleb*

P. marianna : *Prunus marianna*

P. mume : *Prunus mume*

P. persica : *Prunus persica*

P. salicina : *Prunus salicina*

P. spinosa : *Prunus spinosa*

P. tomentosa : *Prunus tomentosa*

P. triloba : *Prunus triloba*

2-1-2- Plantes hôtes infectées artificiellement

J. nigra : *Juglans nigra*

P. cistena : *prunus cistena*

P. nigra : *Prunus nigra*

P. tomentosa : *prunus tomentosa*

P. triloba : *prunus triloba*

2-1-3- Plantes hôtes herbacées

L. sativum: *Lepidium sativum*

M. lupulina: *Medicago lupulina*

N. tabacum : *Nicotiana tabacum*

P. sativum: *Pisum sativum*

R. repens: *Ranunculus repens*

T. repens: *Trifolium repens*

T. pratense : *Trifolium pratense*

Z. elegans: *Zinnia elegans*

2-1-3-Plantes indicatrices ligneuses

E. europaeus : *Erinaceus europaeus*

L. barbarum : *Lycium barbarum*

L. vulgare : *Ligustrum vulgare*

P. tomentosa : *Prunus tomentosa*

2-1-4-Plantes indicatrices herbacées

C. foetidum : *Chenopodium foetidum*

C. quinoa : *Chenopodium quinoa*

N. bigelowii: *Nicotiana bigelowii*

N. clelandii: Nicotiana clelandii

N. tabacum: Nicotiana tabacum

2-2-Pucerons

A. pomi : Aphis pomi

A. spiraeola ou A. citricola : Aphis spiraeola ou Aphis citricola

B. cardui : Brachycaudus cardui

B. helichrysi : Brachycaudus helichrysi

B. persicae : Brachycaudus persicae

H. pruni : Hyalopterus pruni

M. persicae: Myzus persicae

M. varians: Myzus varians

P. humuli : Phorodon humuli

P. persicae : Pterochloroides persicae

2-3 Souches

PPV-C: Cherry

PPV-D : Dideron

PPV-EA: El-Ammar

PPV-M : Marcus

PPV-Rec: recombinant

PPV-W : Winona

Liste des figures

	Page
Figure 1: Les interactions entre les partenaires conditionnent le développement de la virose (Dallot, 2012).....	8
Figure 2: Distribution géographique de la <i>Sharka</i> dans le monde (Anonyme, 2013).....	10
Figure 3: Symptômes du <i>PPV</i> sur feuilles et fruits d'abricotier (Celetti <i>et al</i> , 2002; Goetsh, 2005; Dallot, 2012).....	15
Figure 4: Anneaux marron clair à jaune présent dès le durcissement du noyau de l'abricotier (Dallot, 2012). A gauche noyaux sains d'abricotier.....	16
Figure 5: Altération de la chaire. A gauche fruits d'abricotier avec une chaire saine (Dallot, 2012).....	16
Figure 6: Symptômes du <i>PPV</i> sur feuilles du prunier (Gugerli et Hasler, 2005).....	17
Figure 7: Symptômes du <i>PPV</i> sur fruits du prunier (Birgaentzle, 2009).....	18
Figure 8: Une nécrose ou une coloration rouge brunâtre de la chair du prunier (Birgaentzle, 2009).....	18
Figure 9: Symptômes du <i>PPV</i> sur fleurs et feuilles du pêcher (Celetti <i>et al</i> , 2002; Anonyme, 2013).....	20
Figure 10: Symptômes du <i>PPV</i> sur fruits et rameaux du pêcher (Anonyme, 2013).....	21
Figure 11: Symptômes du <i>PPV</i> sur feuilles et fruits de la nectarine (Anonyme, 2013 ; Anonyme 2014).....	22
Figure 12: Virion du <i>Plum pox virus</i> observé au microscope électronique (19 000 ×) (Puttalam <i>et al</i> , 2010).....	24

Figure 13: Représentation schématique de l'organisation génomique du <i>PPV</i> (Dallot, 2012).....	26
Figure 14: Représentation schématique des différentes souches du <i>PPV</i> (Dallot, 2012).....	27
Figure 15: Transmission de la <i>Sharka</i> par voie végétative (greffage) (Dallot, 2012).....	28
Figure 16: Transmission du virus de la <i>Sharka</i> par pucerons (Dallot, 2012).....	30
Figure 17: <i>Brachycaudus helichrysi</i> (Kaltenbach) puceron vert du prunier (Hullé et al, 1998; Holman, 2009).....	32
Figure 18: <i>Myzus persicae</i> (Sulz) puceron vert du pêcher (Holman, 2009).....	34
Figure 19: <i>Phorodon humli</i> (Schränk) puceron du houblon (Tourpeau et al, 2013).....	35
Figure 20: <i>Myzus cerasi</i> F. (Puceron noir du cerisier) (Hullé et al, 1998).....	36
Figure 21: <i>Myzus varians</i> (Davidson) puceron cigarier du pêcher (Hullé et al, 1998).....	37
Figure 22: <i>Brachycaudus persicae</i> (Passerini) puceron noir du pêcher (Turpeau, 2013).....	39
Figure 23: <i>Hyalopterus pruni</i> (Geoffroy) puceron farineux du prunier (Hullé et al, 1998).....	40
Figure 24: <i>Aphis pomi</i> (de Geer) puceron non migrant du pommier (Hullé et al, 1998).....	41
Figure 25: <i>Brachycaus cardui</i> . L puceron de l'artichaut, une femelle adulte et des larves vert clair (Hullé et al, 1998).....	43
Figure 26: Schéma représentatif du protocole du monitoring (Gottwald et Hughes, 2000).....	44
Figure 27: Schéma représentatif du protocole de collecte des pucerons (La diagonale).....	46

Figure 28 : Extraction des échantillons.....	49
Figure 29 : Kit Elisa.....	50
Figure 30 : Fixation des anticorps polyclonaux.....	51
Figure 31 : Dépôt des échantillons à tester dans la plaque.....	51
Figure 32 : Addition du conjugué.....	52
Figure 33 : Addition du substrat de l'enzyme PNPP.....	52
Figure 34 : Lecture des résultats.....	53
Figure 35 : Schéma représentatif du protocole de collecte des pucerons (La diagonale).....	54
Figure 36 : Etapes de la transmission non persistante du <i>PPV</i> (Bouriah et Souaber, 2013).....	56
Figure 37 : Symptômes du <i>PPV</i> observés sur pêcher.....	60
Figure 38 : Symptômes du <i>PPV</i> observés sur pêcher.....	62
Figure 39 : Symptômes du <i>PPV</i> observés sur prunier.....	64
Figure 40 : Symptômes du <i>PPV</i> observés sur Amandier.....	66
Figure 41 : Symptômes de la <i>Sharka</i> sur cerisier.....	66
Figure 42 : Taux d'infestation de différents pucerons vecteurs de la <i>Sharka</i>	68
Figure 43 : Symptômes du <i>PPV</i> sur les plantules de tabac inoculés par les pucerons.....	70
Figure 44 : Symptômes de <i>Sharka</i> sur les plantules de pois inoculés par les pucerons.....	71
Figure 45 : Taux d'infection de différentes cultures étudiées par test ELISA.....	72
Figure 46 : Evolution de la maladie depuis sa détection jusqu'au 2013.....	73

Liste des tableaux

Tableau 1: Recensement des études réalisées sur la Sharka.....	2
Tableau 2 : Situation de l'arboriculture fruitière en Algérie 2011.....	3
Tableau 3 : Classification actuelle des virus des arbres fruitiers	5
Tableau 4 : Principaux virus signalés en Algérie sur les rosacées à noyaux.....	7

Sommaire

Page

Introduction.....	1
Partie 1: Données bibliographiques	
1- Importances socio-économique de l'arboriculture fruitière en Algérie.....	3
2-Taxinomie actuelle des virus des arbres fruitiers.....	4
3-Principaux virus affectant les arbres fruitiers en Algérie.....	6
4- <i>Sharka</i>	7
5-Virus.....	22
Partie2: Matériels et Méthodes	
1. Prospection et échantillonnage	45
2- Détection de virus de la <i>Sharka</i>	46
3- Comptage des pucerons.....	56
Partie3: Résultats et Discussion	
1-Analyse symptomatologique sur terrain.....	58
2-Distribution des pucerons vecteurs de la <i>Sharka</i>	68
3-Détection biologique de la <i>Sharka</i>	69
4-Résultat de détection sérologique de virus de la <i>Sharka</i>	72

RESUME

Le déclin rapide des arbres fruitiers à noyaux est causé par le virus le plus destructeur, le *plum pox potyvirus (PPV)*, qui est largement répandu dans le monde, conséquence du mouvement de matériel infecté. La transmission du virus, selon le mode non-persistant, est assurée par plusieurs espèces de pucerons, particulièrement *H. pruni*, *A. pomi*, *M. persicae*. Une stratégie harmonisée du contrôle de ce virus et de ses vecteurs est une nécessité urgente. En Algérie, les tests sérologiques ont confirmés la présence du *PPV*, la DAS-ELISA a montré l'évolution de cette maladie de 26% (2003) à 75% (2013) depuis sa détection. Différents vecteurs potentiels du *PPV* ont été inventoriés, avec des capacités de transmission du virus fluctuantes d'un vecteurs à l'autre, on a pu à travers cette étude établir que *H. pruni*, *A. pomi*, *M. persicae* étaient les plus efficace.

Mots clés : *plum pox potyvirus*, *H. pruni*, *A. pomi*, *M. persicae* , DAS-ELISA, Algérie.

RESUME

The rapid decline of stone fruit trees is caused by the most destructive, the *plum pox potyvirus* (*PPV*) virus, which is widespread in the world, a result of the movement of infected material. Transmission of the virus, according to the non-persistent mode is ensured by several aphid species, particularly *H. pruni*, *A. pomi*, *M. persicae*. A harmonized control strategy of this virus and its vectors is an urgent necessity. In Algeria, serological tests have confirmed the presence of *PPV*, the DAS-ELISA showed the progression of the disease by 26% (2003) to 75% (2013) since its detection. Different potential vectors of *PPV* were surveyed, with transmission capacity of a fluctuating virus vectors to the other, it has been through this study establish that *H. pruni*, *A. pomi*, *M. persicae* were the most effective.

Keywords: *plum pox potyvirus*, *H. pruni*, *A. pomi*, *M. persicae*, DAS-ELISA, Algeria.

ملخص

التدهور السريع للأشجار المثمرة ذات النواة بسبب فيروس *plum pox potyvirus* وهو ذو إنتقال واسع وإنتشاره يعود إلى إستيراد المواد المصابة . ساهم عدة أنواع من المن في نقل الفيروس بطريقة غير باقية وخاصة, *M. persicae* , *A. pomi* , *H. pruni*. اليقظة و المراقبة المنظمة للمنتجات الزراعية واجبة لمنع دخول هذا الفيروس او نواقله البيولوجية. في الجزائر الفحوص المصلية اكدت وجود هذا الفيروس DAS.ELISA اظهرت تطور هذا المرض من 28 % (2003) الى 75% (2003) %منذ اكتشافه. عدة نواقل اساسية للفيروس تم جردها مع قدرات متفاوتة للنقل من ناقل الى اخر استطعنا من خلال هذا العمل اثبات ان *H. pruni*, *A. pomi*, *M. persicae*. هم النواقل الاكثر فعالية.

الكلمات المفتاحية: *plum pox potyvirus*, *H. pruni*, *A. pomi*, *M. persicae* , DAS-ELISA, الجزائر.

INTRODUCTION

Introduction

La conjoncture économique vécue en Algérie insiste sur l'amélioration du rendement agricole. Les besoins en consommation s'accroissent d'année en année, accentués par une forte démographie. La production globale demeure insuffisante se traduisant sur le terrain par des prix inabordables.

Les arbres fruitiers à noyaux ont une grande importance parmi les autres espèces arboricoles, car ils servent aussi bien à la consommation en frais (fruit), leur utilisation comme matière première dans l'industrie agro-alimentaire et leur exportation qui est une source importante de devises.

Cependant, ces cultures sont exposées à une multitude de maladies de dégénérescences causées par des agents pathogènes parmi lesquels les virus. Il existe au moins 150 maladies virales pouvant entraîner la dégénérescence des arbres fruitiers à noyaux, dont les plus importantes sont : le virus du rabougrissement du prunier (*PDV*), le virus des taches annulaires nécrotiques des *Prunus* (*PNRSV*), le virus des taches chlorotiques du pommier (*CLSV*) et la *Sharka* ou variole du prunier (*PPV*).

La *Sharka* est la principale virose des espèces fruitières à noyaux. Elle provoque plusieurs types de symptômes et est transmise essentiellement par puceron selon le mode non persistant. En Algérie plusieurs travaux ont été effectué afin de recenser le virus et ses vecteurs potentiels (Tableau N°1).

campagne	Culturs	Région d'étude
2001-2002(Mohamed Bouziane)	Pécher, Abricotier .	Station expérimentale d'agronomie Blida,L'EAC Chebli.
2002-2003 (Bouafia)	Pécher, Abricotier .	Station expérimentale d'agronomie Blida,Station de chebli,Domain Rabah Mohamed,Station Boufarik.
2003-2004 (Rebhi)	Pécher, Abricotier, Prunier.	Station expérimentale d'agronomie Blida, EAC N°4 Saifi yahia Chebli, EAC N°1Oussmani Mustapha chebli, Station expérimentale ITAFV Tssala El Mardja.
2005-2006 (Benyoucef)	Pécher, Abricotier.	Station expérimentale d'agronomie Blida, EAC N°1Oussmani Mustapha chebli.
2010-2011 (Abbas moussa et Boutebba)	Pécher, Abricotier, Prunier.	Station expérimentale d'agronomie Blida, Bouinan, Kolea, Attatba, Soumaa, Sétif.
2011-2012	Pécher, Abricotier, Prunier, cerisier	Station expérimentale d'agronomie Blida, Bougara, Boufarik, Bouinan , Meftah, Médea, Guerrouaou,Tizi ousou.
2012-2013 (Bouriah et Souaber)	Pécher, Abricotier, Prunier, Amandier	Station expérimentale d'agronomie Blida, Meftah, Bouinan, Guerrouaou, Larabaa

Tableau N°1: Recensement des études réalisés sur la *Sharka*.

Notre étude avait pour objectifs suivants:

- Prospections dans la région arboricole.
- Evaluation des infestations des pucerons vecteurs du *PPV*.
- Evolution de la *Sharka* depuis sa détection.

PREMIERE PARTIE
DONNEES BIBLIOGRAPHIQUES

1-Importance socio-économique de l'arboriculture fruitière en Algérie:

L'arboriculture fruitière est très diversifiée. Elle est constituée essentiellement, d'olivier, figuier, vigne, agrume, poirier, pommier, abricotier, pêcher, cerisier, amandier, grenadier, néflier (chouaki *et al*, 2006). Elle occupe une place très importante en Algérie avec une superficie de 257395 ha donnant un rendement de 750,1 qx/ha (Tableau1) (Anonyme, 2011). Le palmier dattier occupe une place importante dans l'agriculture algérienne (chouaki *et al*, 2006). D'autres espèces fruitières, locales négligées ou exotiques telles que le pacanier, le châtaignier, le noyer, le pistachier, le figuier de barbarie, le mûrier et le bananier, ont été introduites comme espèces botaniques en 1981.

Tableau 2: Situation de l'arboriculture fruitière en Algérie (Anonyme, 2011).

CULTURES	SUPERFICIE (ha)	PRODUCTION (Qx)	RENDEMENT (Qx /ha)
Pommier	51080	4041050	98,0
Poirier	32251	2331465	90,0
Néflier	2822	246345	98,3
Caroubier	834	28 647	34,6
Abricotier	49 191	2 858 970	74,9
Pêcher	23764	1 803194	94,5
Prunier	22459	1055486	63,9
Amandier	52 245	569 730	12,7
Cerisier	3763	72430	25,2
Grenadier	11607	674660	70,5
Cognassier	3259	124592	65,0
Autres	4120	78581	22,5

2-Principaux virus affectant les arbres fruitiers en Algérie:

Les rosacées fruitières sont exposées à une multitude de maladies de dégénérescences causées par des agents pathogènes, parmi lesquelles on retrouve surtout les virus. Ces derniers possèdent une double diversité, caractérisée par le fait que d'une part, il appartient à différents genres, et d'autre part chaque virus possède plusieurs souches (Desvignes, 1990).

Parmi les virus qui affectent les arbres fruitiers à noyaux on compte quatre principaux virus qui sont: *PPV* (Bouafia, 2003), *PDV* (Belhadj, 1990), *PNRSV* (Mahfoud, 1991), *CLSV* (Karboua, 1992) (Tableau 02).

Tableau 3: Principaux virus signalés en Algérie sur les rosacées à noyaux.

Agents pathogènes	Maladies	Espèces	Régions	Références
<i>PPV</i>	<i>Sharka</i> ou variole du prunier	Abricotier Prunier Pêcher Amandier Cerisier	Dpt. Agro(Blida) Soumaa (Blida) Bouinan(Blida) Chebli (Blida) Attatba (Tipaza) Kolea (Tipaza) Boufarik(Blida) Meftah(Blida) Bougara(Blida) Sidi moussa (Alger) Médéa Tizi ouzou Guerrouaou(Blida) Mouzaia(Blida) Eucalyptus (Alger) Larbaa (Blida) Hammadi (Boumerdess) Chebacheb (Boumerdess)	Mohamed Bouziane(2002) Bouafia (2003) Rabhi (2004) Ben youssef (2006) Abbas moussa; Boutebba (2011) Bouafia; Abbad (2012). Bouriah ;Souaber (2013)
<i>PNRSV</i>	Taches annulaires nécrotiques des prunus	Abricotier Pêcher Prunier	Ainde'fla Beni tamou (Blida) Eucalyptus (Alger) Mouzaia (Blida) N'gaous (Batna) Tessala EL Merdja (Alger) Guelma	Belhadj(1990) Mahfoud (1991) Karboua(1992) Boumciede(1994) Koumad(1996)
<i>PDV</i>	Rabougrissement des prunus	Pêcher	Barbisa Beni tamou (Blida) Birmourad-rayes(Alger) Eucalyptus(Alger) Blida Mouzaia(Blida) Tessala El Merdja(Alger)	Bousalem(1992) Mahfoud(1991) Karboua(1992) Boumcied(1994)
<i>ACLSV</i>	fausse variole du prunier.	Abricotier Pêcher	Eucalyptus(Alger) Tessala EL Merdja(Alger)	Bousalem(1992) Boumcied(1994)

Légende

ACLSV: *Apple chlorotic leaf spot trichovirus*, **PDV:** *Prunus dwarf Ilarvirus*,
PNRSV: *Prunus necrotic ringspot ilarvirus*, **PPV:** *Plum pox potyvirus*.

3- Classification des virus des arbres fruitiers:

Les virus sont des agents infectieux visibles au microscope électronique. Ils se présentent sous forme de particules sphériques, de filaments, ou de bâtonnets (Desvignes, 1990).

En 1966, le comité international de la nomenclature des virus (ICNV) a établi une classification des virus en fonction des propriétés biologiques, physico-chimiques des particules virales. Selon Nemeth(1986), le nombre de genre de virus a été estimé à 20, et selon Dosba (1988) les virus des arbres fruitiers sont répartis en 4 genres principaux: *Nepovirus*, *Ilarvirus*, *Closterovirus*, et *Potyvirus*. Selon Lemoine (2000) s'ajoute à ces 4 genres de virus deux autres qui sont: les *Capillovirus* et les *Trichovirus*.

Tableau 4: Classification des virus des arbres fruitiers d'après (Van Regenmortel *et al*, 2000; 2001).

Génome	Particule	Famille	Genre	Virus appartenant à ce genre
ARN _{sb}	-Isométriques et bipartites	- <i>Camoviridae</i>	- <i>Nepovirus</i>	<i>ASPV</i> <i>PDV</i>
	-Isométriques et tripartites	- <i>Bromoviridae</i>	- <i>Ilarvirus</i>	<i>PNRSV</i> <i>AMV</i> <i>PMV</i> <i>PLPV</i> <i>PBSV</i>
	-Filamenteuse	- <i>Closteroviridae</i>	- <i>Closterovirus</i>	<i>PPV</i>
	-Filamenteuse	- <i>Potyviridae</i>	- <i>Potyvirus</i>	
Genres non groupés en familles				
ARN _{sb}	-Filamenteuse	/	- <i>Trichovirus</i>	- <i>ACLSV</i>
	-Filamenteuse	/	- <i>Capillovirus</i>	- <i>ASGV</i>

Légende:

AMV: *Apple mosaic virus*, **ARN sb:**ARN simple brin, **ASGV:** *Apple stem grooving virus*, **ASPV:** *Apple stem pitting virus*, **PBSV:** *Plum bark split virus*, **PLPV:** *Plum line pattern virus*.

4-Sharka:**4-1-Généralités:**

La *Sharka* est une maladie virale contre laquelle aucun moyen de lutte curatif n'est connu aujourd'hui (Candresse *et al*, 2008). Elle a été décrite pour la première fois par un chercheur bulgare au début du 20^{ème} siècle (Atanassov, 1932). Cette maladie affecte principalement les arbres fruitiers à noyaux du genre *Prunus* comme les pêchers, les néctariniers, les pruniers, les abricotiers, les amandiers et certaines espèces de *Prunus* sauvages et ornementaux (Candresse *et al*, 2008). Du fait de sa gravité, son agent causal *PPV* est classé

comme pathogène de quarantaine A2 dans la plupart des pays producteurs (Decroocq, 2009).

La *Sharka* est naturellement transmissible par pucerons selon le mode non-persistant, c'est-à-dire que le virus est capté passivement par l'insecte-vecteur pour l'inoculer à une plante-hôte (Ravelonandro, 2006).

Cette maladie, incurable, altère la qualité des fruits des arbres contaminés, jusqu'à les rendre impropres à la consommation (Dallot, 2010). Elle peut causer des dégâts très importants (jusqu'à 100% de pertes). On estime que les coûts de la lutte raisonnée contre la *Sharka* dans le monde depuis les années 1970 sont supérieurs à 10 milliards d'EUR (Cambraet *al*, 2006) (Fig. 1, P 8).

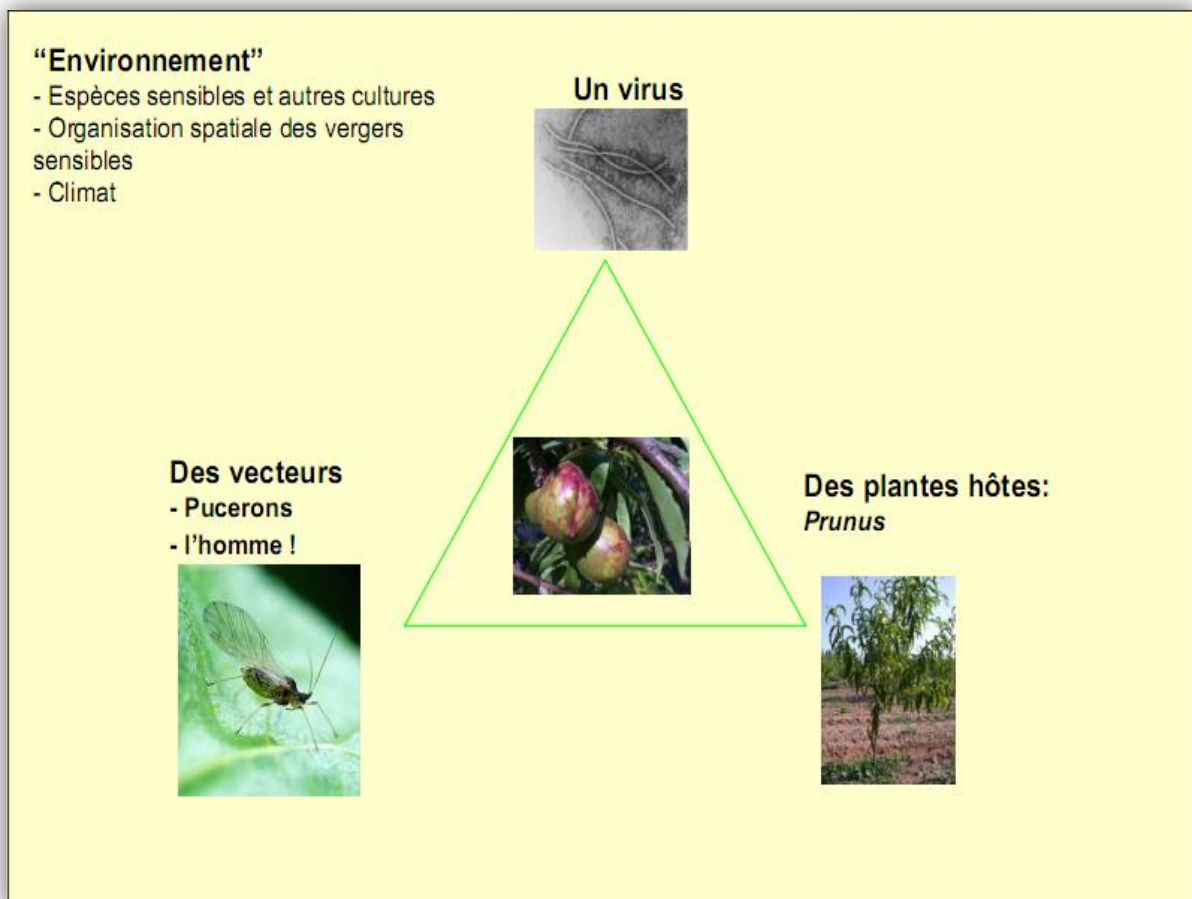


Figure1: Interactions entre les partenaires qui conditionnent le développement de la virose (Dallot, 2012).

4-2-Historique:

Les symptômes du PPV ont d'abord été observés dans les prunes par les producteurs de prunes en Bulgarie entre 1915 et 1918, à la fin de la Première Guerre mondiale, bien que certains rapports indiquent que les symptômes ont été observés en Macédoine dès 1910. Toutefois, le premier document décrivant la nature virale de la maladie ne semble pas jusqu'en 1932 quand Atanosoff a nommé "*Sarka po slivite*" signifiant "*Pox de Plum*" (*Sharka*). Christoff (1934) a observé que la *Sharka* affecte les abricots en Bulgarie en 1933. Entre 1932 et 1960, la maladie s'est déplacée au nord et à l'est de la Bulgarie dans la Yougoslavie, la Hongrie, la Roumanie, l'Albanie, la Tchécoslovaquie, l'Allemagne et la Russie. La maladie a été observée principalement dans les prunes et les abricots jusqu'à 1960 et n'a jamais été observée dans les pêches en Bulgarie, ou en Yougoslavie jusqu'en 1980, et ensuite seulement dans les pêches qui venait de Hongrie. En outre, la souche est différente de celle trouvée dans les prunes (Levy *et al*, 2014).

Après la Seconde Guerre mondiale la *Sharka* a progressé en Europe de l'Ouest pour atteindre l'Allemagne et l'Autriche par la fin des années 1950. Vers le milieu des années 60, la *Sharka* avait atteint les Pays-Bas, la Suisse, la Grèce, l'Angleterre et la Turquie, la France, l'Italie, la Belgique ; en début des années 70, l'Espagne et le Portugal ; par le début des années 80, l'Égypte, la Syrie, Chypre, le Chili en 1992, l'Inde en 1994, et aux Etats-Unis en 1999 (Levy *et al*, 2014).

4-3-Répartition géographique:

L'épidémie du PPV est originaire de l'est de l'Europe. Depuis lors, le virus a progressivement été étendu à une grande partie du continent européen, autour du bassin méditerranéen et Proche et Moyen-Orient, et de l'Amérique du Sud et du Nord (Chili, Etats-Unis, Canada et l'Argentine) et en Asie (Chine, Kazakhstan, le Pakistan et le Japon) (Roy et Smith, 1994; Levy *et al*, 2000; Thompson *et al*, 2001; Spiegel *et al*, 2004; Navratil *et al*, 2005; Dal Zotto *et al*, 2006; Kollerová *et al*, 2006; Maejima *et al*, 2010). (Fig. 2, P 10).

**Légende:**

- Pays touchés par *PPV*.
- Pays non touchés par *PPV*.

Figure 2: Distribution géographique de la *Sharka* dans le monde (Anonyme, 2013).

4-4-Impact économique:

La *Sharka* est considérée comme une maladie de quarantaine, épidémique et inguérissable (Auguste *et al*, 1998), plus insidieuse puisqu'elle peut se développer sans l'on s'en rendre compte, jusqu'à la récolte apparaissent des fruits déformés et incommercialisables (Alaux, 1999). L'arbre infecté par la *Sharka* peut montrer une série de signes sur des feuilles, des fleurs et des fruits en fonction de l'espèce hôte, la localité et la saison. La maladie se développe lentement sur plusieurs années, qui affecte généralement une ou deux branches avant de se propager à travers l'arbre (Candresse *et al*, 2008).

La production des fruits diminue de près d'un tiers et les fruits peuvent tomber prématurément 20-30 jours avant le stade de maturité normale.

L'infection par le *PPV* peut entraîner des pertes de rendement considérables atteignant 100%. La présence d'autres virus dans l'arbre peut augmenter la gravité de cette infection (Agrios, 1990). Les fruits des arbres infectés sont déformés ou abimés ou marqués de taches ou d'anneaux, et sont habituellement invendables en raison de leurs aspects inesthétiques, leurs faibles teneurs en sucre, leurs pauvres saveurs et leurs courtes durées de vie. Le poids des fruits peut être réduit de 21,8% à 34% chez les variétés connues tolérantes et la qualité est sérieusement altérée. Pour les variétés sensibles, le taux de sucre peut baisser de 2,11% et la composition en anthocyane des fruits malades est faible (Desvignes et Bois, 1994). Les effets du virus sur les fruits sont si prononcés qu'ils en empêchent la consommation et la transformation industrielle (fruits secs, confiture) (Nemeth, 1986).

Les efforts d'éradication se sont généralement soldés par des échecs, à l'exception des pays peu étendus et pour lesquelles les espèces sensibles ne représentaient pas une production importante (Hollande, Suisse). Ces succès sont toutefois fragiles devant les risques de réintroduction de la maladie. Dans les pays où la maladie n'a pas encore atteint un état d'endémie, les seuls moyens de lutte dont disposent les agriculteurs sont la plantation de matériel sain et l'éradication du tout matériel contaminé. Pour que cette éradication porte ses fruits, elle doit s'appuyer sur un repérage efficace et précoce des plants infectés, ce qui implique de coûteuses prospections visuelles systématiques ou des campagnes d'échantillonnage et des analyses de laboratoire. Les coûts de ces prospections et le manque à gagner associé aux arrachages fragilisent fréquemment les petites exploitations. En France, pour la seule année 1999, plus de 30000 arbres contaminés ont ainsi été arrachés. La même année l'Espagne a évalué le nombre total d'arbres détruits durant les 15 années précédentes à plus de 1 millions pour un coût global de la lutte de 50 millions d'euro et sans que ces efforts importants aient permis d'éradiquer la maladie. Au plan mondial, les pertes causées par la maladie sur les 30 dernières années ont été estimées à plus de 3,5 milliards d'euro pour la seule production d'abricots alors sur la même période, le coût de la gestion de la maladie

approchait les 10 milliards d'euros si l'on inclut les pertes indirectes liées à la limitation des échanges internationaux (Candresse *et al*, 2008).

La situation de la *Sharka*, par rapport aux autres maladies virales nécessite une attention particulière, par le fait que les fruits issus du pêcher ou pruniers atteints sont incommercialisables et inconsommables (Desvignes, 1990).

4-5-Plantes hôtes:

4-5-1-Plantes hôtes infectées naturellement:

Dans des conditions naturelles, le *PPV* infecte directement les arbres fruitiers du genre *Prunus* utilisés comme variétés commerciales ou porte-greffes: *P. armeniaca*, *P. cerasifera*, *P. davidiana*, *P. domestica*, *P. mahaleb*, *P. marianna*, *P. mume*, *P. persica*, *P. salicina*, et les hybrides issus de croisements entre ces espèces. *P. avium*, *P. cerasus* et *P. dulcis* peuvent être infectés occasionnellement. Le virus infecte aussi de nombreuses espèces de *Prunus* sauvages et ornementales comme *P. besseyi*, *P. cistena*, *P. glandulosa*, *P. insititia*, *P. laurocerasus*, *P. spinosa*, *P. tomentosa* et *P. triloba* (Barba *et al*, 2011).

4-5-2-Hôtes infectées artificiellement:

De nombreuses espèces de *Prunus*, dont certains arbustes ornementaux populaires tels que *P. triloba*, *P. tomentosa*, *P. cistena* ont été artificiellement infectés par *PPV* dans certaines conditions pour des fins de recherche, *J. nigra* et *P. nigra* ont également été infectés artificiellement avec le *PPV*. Rien n'indique que ces hôtes peuvent être infectés naturellement, et des recherches complémentaires doivent être menées pour connaître leur éventuel rôle dans la propagation générale du virus et son importance épidémiologique (Celetti *et al*, 2002).

4-5-3-Plantes hôtes herbacées:

En plus des espèces du genre *Prunus*, un grand nombre d'espèces herbacées est sensible au *PPV* telles que *T. pratense*, *T. repens*, *L. sativum*, *Z. elegans*, *R. repens* et *M. lupulina* (Wang *et al*, 2006; Manachini *et al*, 2007). La plupart de ces plantes sont des mauvaises herbes très répandues dans beaucoup de régions de l'Ontario. L'importance des mauvaises herbes sensibles en tant que réservoir du *PPV* en Amérique du nord fait actuellement

l'objet d'études. D'après de nombreuses études faites en Europe, les mauvaises herbes jouent un rôle appréciable dans la propagation de la maladie.

4-5-4-Plantes indicatrices ligneuses:

Le pêcher de semis GF 305 Elberta est une plante indicatrice ligneuse dont les symptômes se manifestent par une déformation des premières feuilles qui présentent des ponctuations chlorotiques sur les limbes et une légère décoloration des zones adjacentes aux nervures (Gautier, 1993). Le pêcher GF31 Myrobalan hybride détecte avec exactitude ce virus, les symptômes observés sont des couleurs brunes-rouille sur les parties inférieures aoûtées de l'année. Dans certains cas on a le nanisme. *P. tomentosa* qui présente une distorsion des premières feuilles suivie par des taches chlorotiques qui deviennent nécrotiques en mi-juin. Cet indicateur est utilisé spécialement pour les tests sous serre (Nemeth et Kolber, 1980).

Il a également été signalé que certaines espèces ligneuses non *Prunus*, *L. vulgare*, *E. europaeus* (Polak, 2001) et *L. barbarum* (Pribek *et al*, 2001) sont des hôtes du PPV.

4-5-5-Plantes indicatrices herbacées:

Parmi les espèces indicatrices herbacées nous citons: *C. quinoa*, *C. foetidum*, *N. tabacum*, *N. bigelowii*, *N. clelandii* et *P. sativum*. *cv. colmo* (Nerlan et Dunez, 1979). Sur *C. foetidum* le PPV se manifeste par des lésions locales brunes-jaunes avec parfois un point nécrotique sur les feuilles de *N. clelandii*, ce virus présente des petites lésions locales chlorotiques devenant parfois nécrotiques sur les feuilles inoculées (Spycher, 1975) et sur *P. sativum* qui extériorise des mosaïques (Bousalem, 1995).

4-6-Symptômes externes

Les symptômes de la *Sharka* varient souvent d'un cas à l'autre et peuvent être confondus avec les signes d'autres troubles physiologiques comme les carences ou les dommages causés par les pesticides. Chez tous les arbres fruitiers à noyau, ils peuvent se manifester sur les feuilles, les fleurs et les fruits;

en outre, chez l'abricotier, il peut y avoir parfois des taches sur le noyau des fruits. L'expression des symptômes varie selon l'hôte, le cultivar, la souche du *PPV*, l'âge de l'arbre infecté et l'environnement. Ces symptômes peuvent s'observer sur quelques feuilles ou fruits seulement, sur une seule branche, ou bien sur l'arbre tout entier. Certaines années, il arrive que les symptômes se déclarent au printemps et au début de l'été, puis qu'ils s'atténuent ou disparaissent durant les périodes de forte chaleur pour réapparaître à la fin de la saison quand le temps devient plus frais. (Anonyme 2014).

Sur les feuilles des arbres infectés, les symptômes se traduisent par des taches rondes, des ponctuations et des plages chlorotiques pâles ou jaunes, ainsi que des réseaux jaunâtres le long des nervures, des nervures décolorées, et des déformations. Chez certains cultivars, les feuilles peuvent se couvrir de zones de tissus morts ou nécrosés, tandis que chez d'autres, elles restent intactes. Les variétés de prunier sensibles peuvent aussi avoir une écorce fendillée. À l'occasion, chez les cultivars de pêcher à floraison spectaculaire, des taches peuvent altérer la couleur des pétales (Anonyme, 2014).

4-6-1-Sur abricotier:

Les symptômes se caractérisent par des décolorations foliaires en tâches, en anneaux situées le long des nervures (Anonyme, 2011) (Fig. 3, A, P15) et même une décoloration en anneaux des fruits à maturité (Anonyme, 2012). Certaines variétés très sensibles sont déformées au point d'empêcher de reconnaître la forme générale du fruit (Fig. 3, B, P 15). La chair de l'abricot est généralement décolorée sous la tâche: soit sous toute la tâche, soit sur le pourtour uniquement (Fig. 5, P 16). La décoloration descend très souvent jusqu'au noyau et correspond à une tache sur celui-ci (Anonyme, 2012)(Fig. 4, P 16).

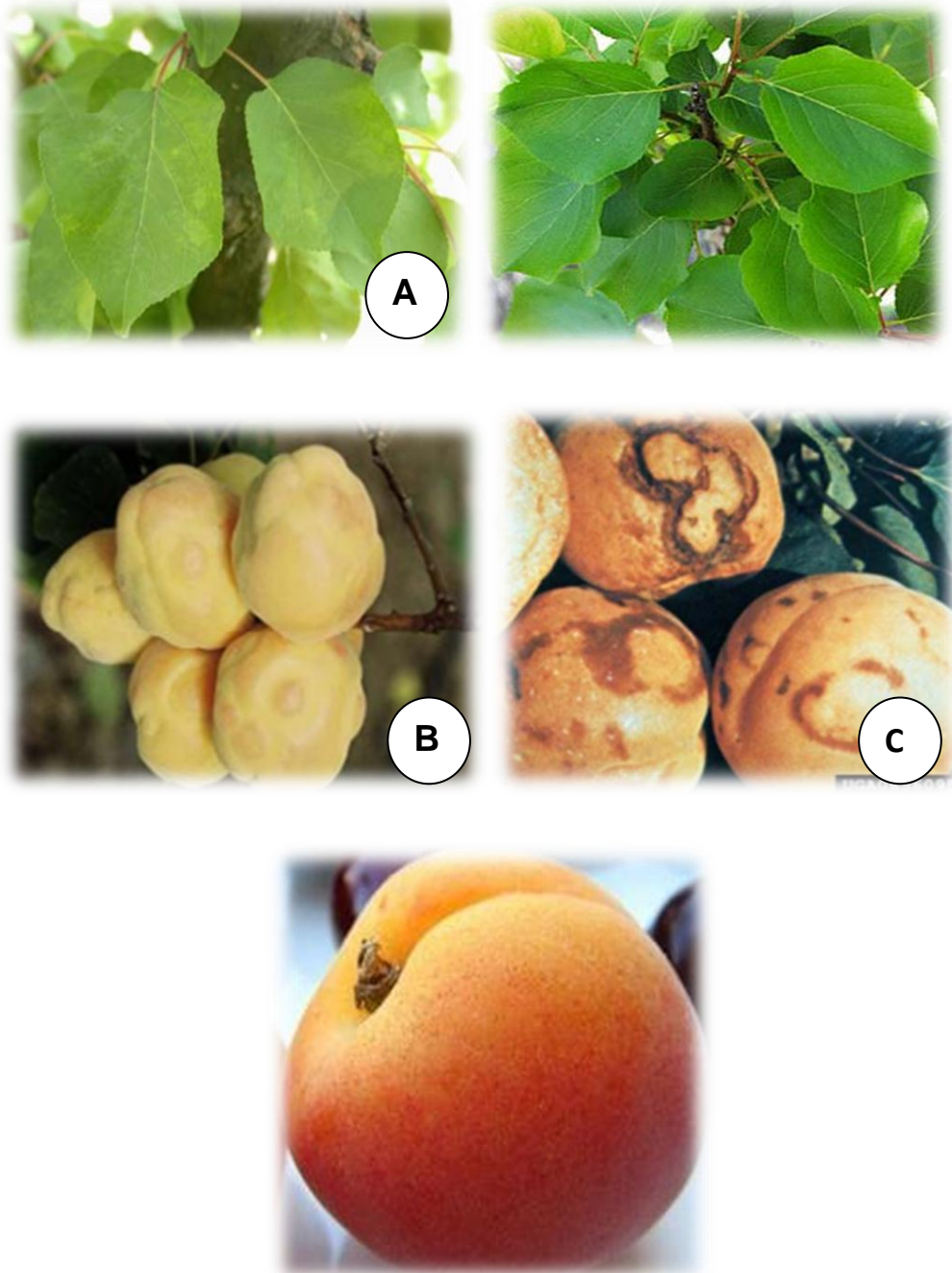


Figure 3: Symptômes du *PPV* sur feuilles et fruits d'abricotier (Celetti *et al*, 2002; Goetsh, 2005; Dallot, 2012).

A: Arabesques et halos chlorotiques dispersés autour des nervures secondaires. A droite feuilles saines d'abricotier.

B: Anneaux jaunâtres, déformations et dépression des fruits.

C: Fruits avec nécroses. En bas fruits sains d'abricotier.



Figure 4: Anneaux marron clair à jaune présent dès le durcissement du noyau de l'abricotier (Dallot, 2012). A droite noyaux sains d'abricotier.



Figure 5: Altération de la chaire. A droite fruits d'abricotier avec une chaire saine (Dallot, 2012).

4-6-2-Sur prunier:

Sur le feuillage, les symptômes se manifestent juste après la floraison et restent en général visibles jusqu'à l'automne. On les observe relativement bien en contre-jour dans une lumière diffuse, sous forme des tâches ou anneaux de couleur jaune à brunâtre, voir nécrotiques. La délimitation de ces tâches vers l'intérieur est plus nette que sur le bord extérieur du dessin (Guéri et Hasler, 2005) (Fig. 6, A, B, C, P17).

Les fruits présentent une décoloration à maturité par taches, avec dépression de l'épiderme (Anonyme, 2012). Des nécroses superficielles provoquant une atrophie des fruits, qui tombent prématurément, et deviennent

moins sucrés, flasques, fades et sont impropres à la vente (Fig. 7, D, E, P 18). La chair présente des zones brunes ou des inclusions de gomme qui atteignent même le noyau (Fig. 8, P 19). Les noyaux eux-mêmes présentent souvent des tâches et des anneaux plus sombres (Gugerli et Hasler, 2005).

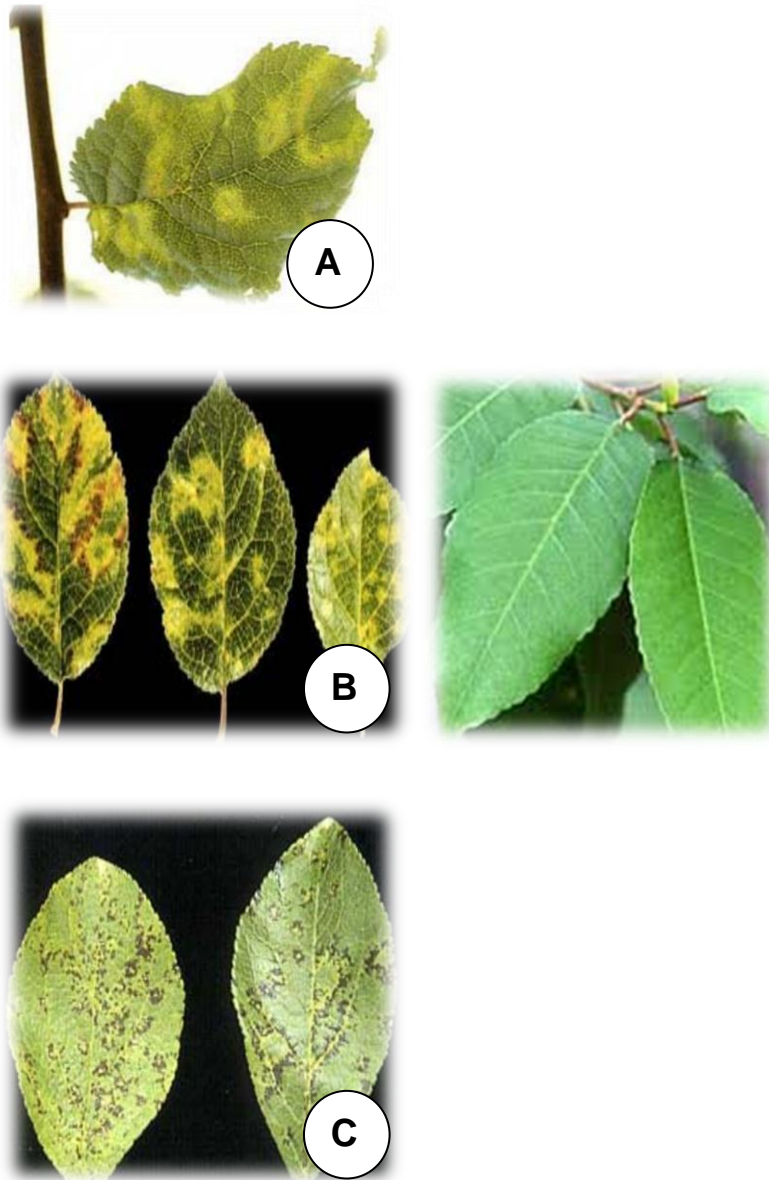


Figure 6: Symptômes du *PPV* sur feuilles du prunier (Gugerli et Hasler, 2005).

A: Dessins en forme d'anneaux chlorotiques, **B:** Coloration rougeâtre sur feuilles du prunier, **C:** Feuilles présentant des nécroses. A droite feuille saine du prunier.

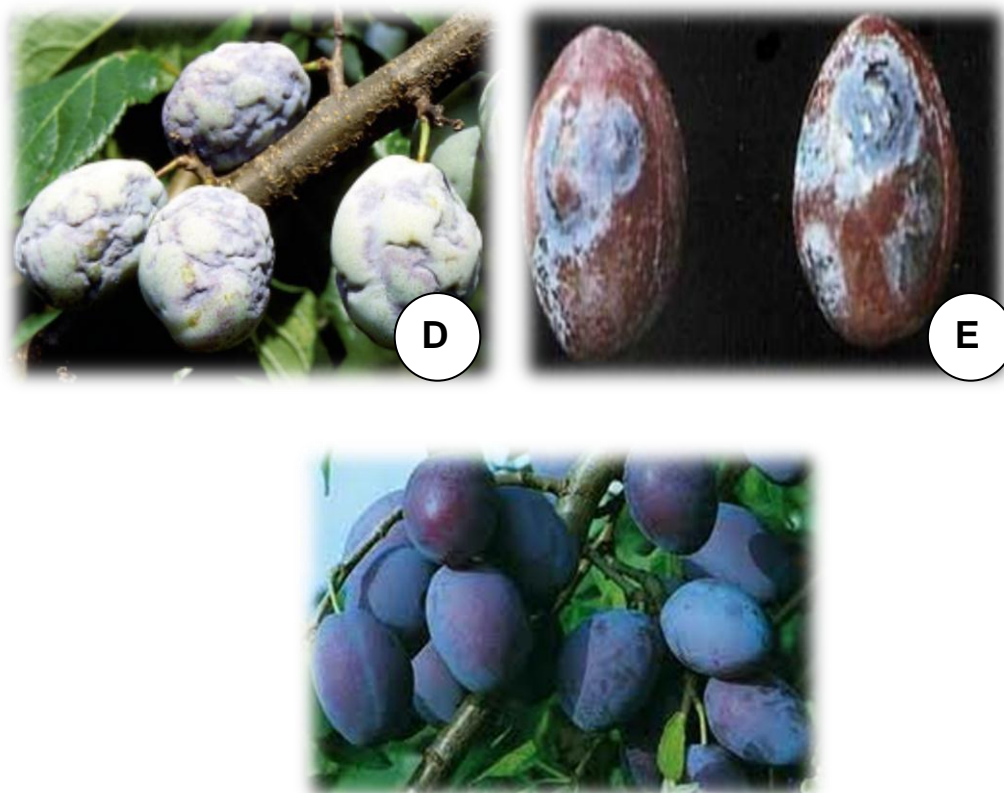


Figure 7: Symptômes du *PPV* sur fruits du prunier (Birgaentzle, 2009).

D: Déformation et décoloration des fruits, **E:** dépressions irrégulières ou en forme d'anneaux. En bas fruits sains du prunier.



Figure 8: Coloration rouge brunâtre de la chair du prunier (Birgaentzle, 2009).

4-6-3-Sur pêcher:**4-6-3-1-Sur fruits:**

On observe une décoloration de l'épiderme en anneaux parfois confluent ou par plages larges ou en arabesques. La variabilité des symptômes est très importante sur les pêchers. En général, les pêches peu colorées présentent des anneaux larges tandis que les pêches très colorées (rouge veineux, rouge noir) montrent des symptômes par plages sinueuses (Anonyme, 2012). Comme le virus n'envahit pas toutes les parties de l'arbre de la même façon, les fruits sur certaines branches peuvent sembler intacts alors qu'ailleurs ils sont gravement atteints. Chez certains cultivars, la teneur des fruits en sucre peut être réduite, ce qui les rend moins attrayants pour le marché du frais ou de la transformation (Celetti *et al*, 2002) (Fig. 10, D, P 21).

4-6-3-2-Sur feuilles:

Les symptômes se présentent sous forme de décolorations à partir des nervures visibles du printemps au début de l'été. Ces symptômes s'atténuent au cours du temps et finissent par s'estomper dans le courant de l'été sous l'effet des fortes chaleurs (Anonyme, 2013).

Les dix à douze premières feuilles présentent des tâches rondes, des ponctuations et des plages chlorotiques pâles ou jaunes, ou présence des boursouflures, des distorsions et des rétrécissements (Celetti *et al*, 2002) (Fig. 9, B, C, P 20).

4-6-3-3-Sur bois:

Les symptômes se manifestent sous forme de taches ou d'anneaux sur rameaux (Anonyme, 2013), l'écorce est fendillée, l'intensité varie selon les cultivars (Celetti *et al*, 2001) (Fig. 10, E, P 21).

4-6-3-4-Sur fleurs:

On observe des petites flammes violacées suivant les nervures des pétales (Anonyme, 2011) (Fig. 9, A, P 20).

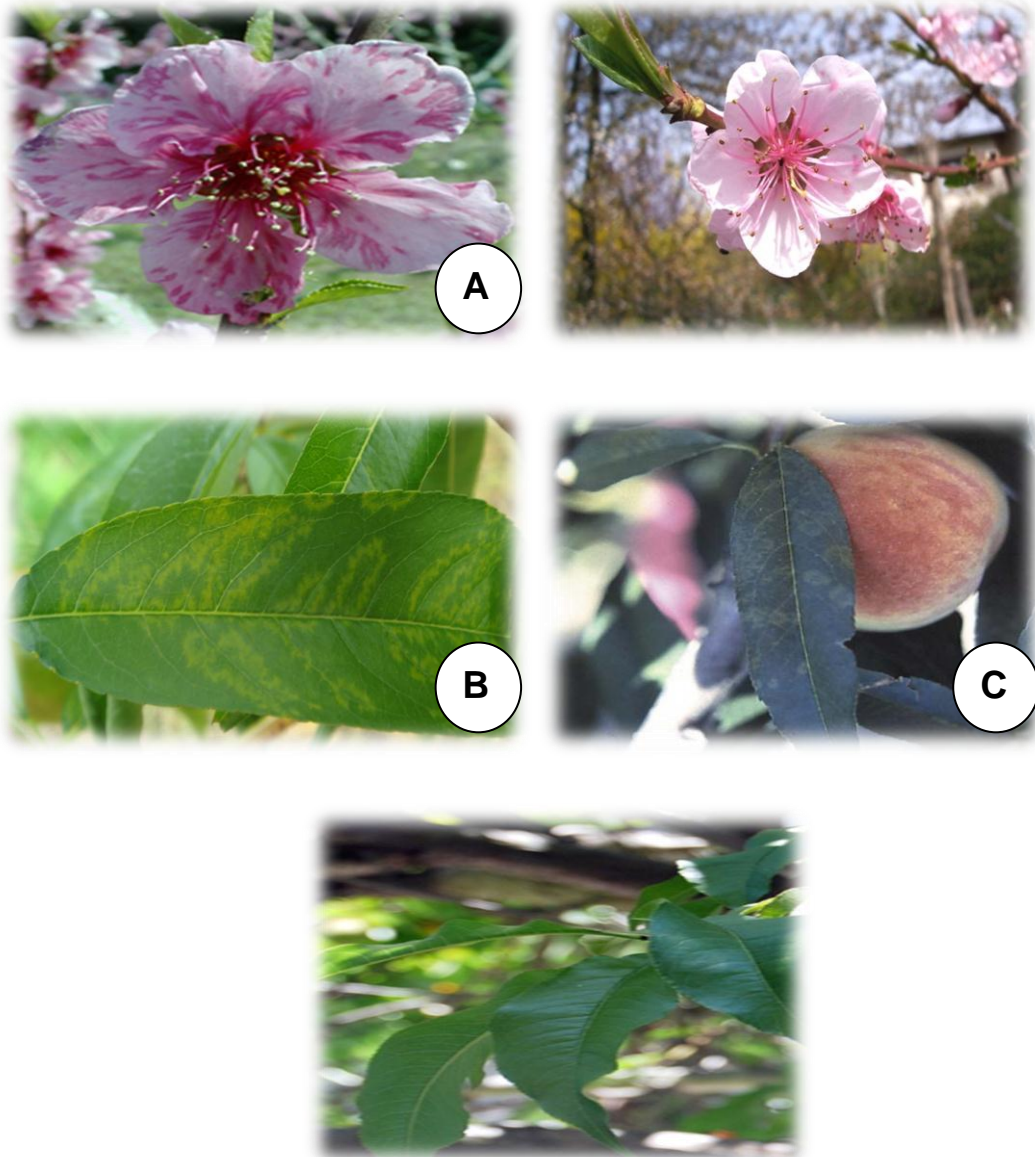


Figure 9: Symptômes du *PPV* sur fleurs et feuilles du pêcher (Celetti *et al*, 2002; Anonyme, 2013).

A: Stries rosées sur les pétales rosacés qui contiennent des pigments anthocyaniques rouge. A droite fleur saine du pêcher. **B:** réseaux jaunâtres le long des nervures, nervures décolorées. **C:** Taches rondes, ponctuations chlorotiques pâles ou jaunes. En bas feuilles saines du pêcher.

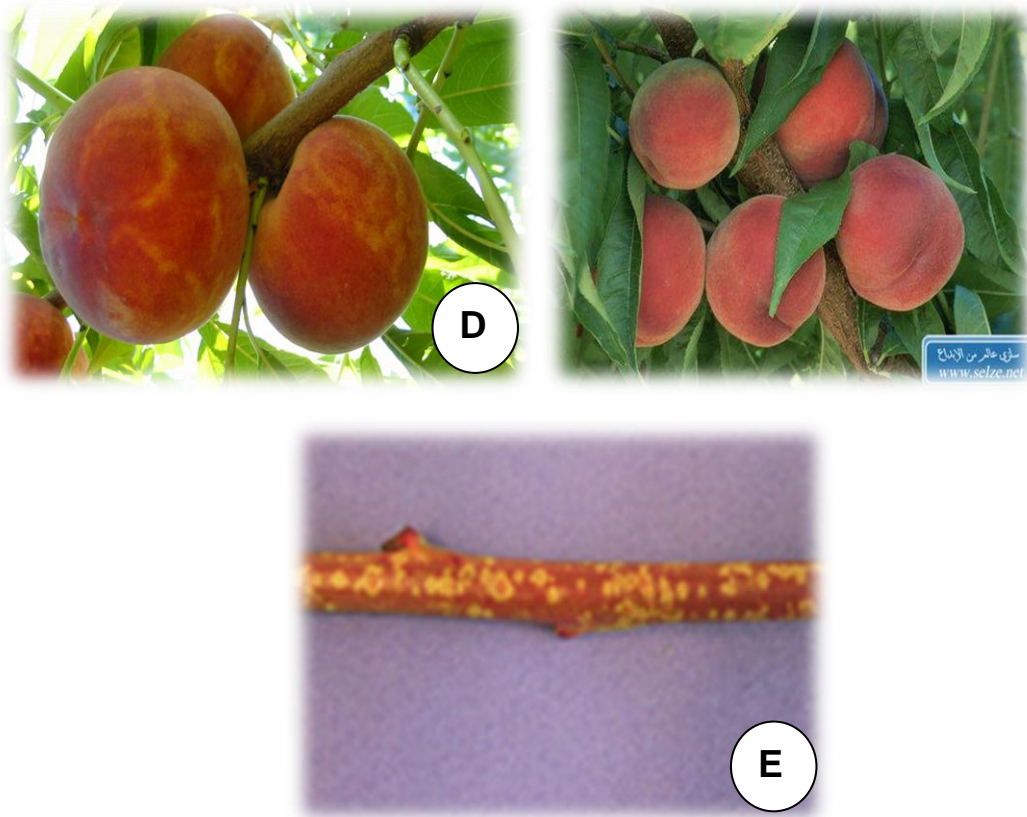


Figure 10: Symptômes du *PPV* sur fruits et rameaux du pêcher (Anonyme, 2013).

D: Décoloration en anneaux de l'épiderme du fruit du pêcher. **E:** Tâches ou anneaux décolorés sur le bois de l'année.

4-6-4-Sur nectarines:

Les symptômes se caractérisent par des décolorations foliaires en taches jaunâtres (Anonyme, 2014) (Fig. 11, A, P 22). Les fruits présentent des déformations ainsi que des décolorations en forme de taches ou d'anneaux (Anonyme, 2013) (Fig. 11, B, P 22). La chaire présente des zones rougeâtres ou des inclusions de gomme (Anonyme, 2014) (Fig. 11, C, P 22).

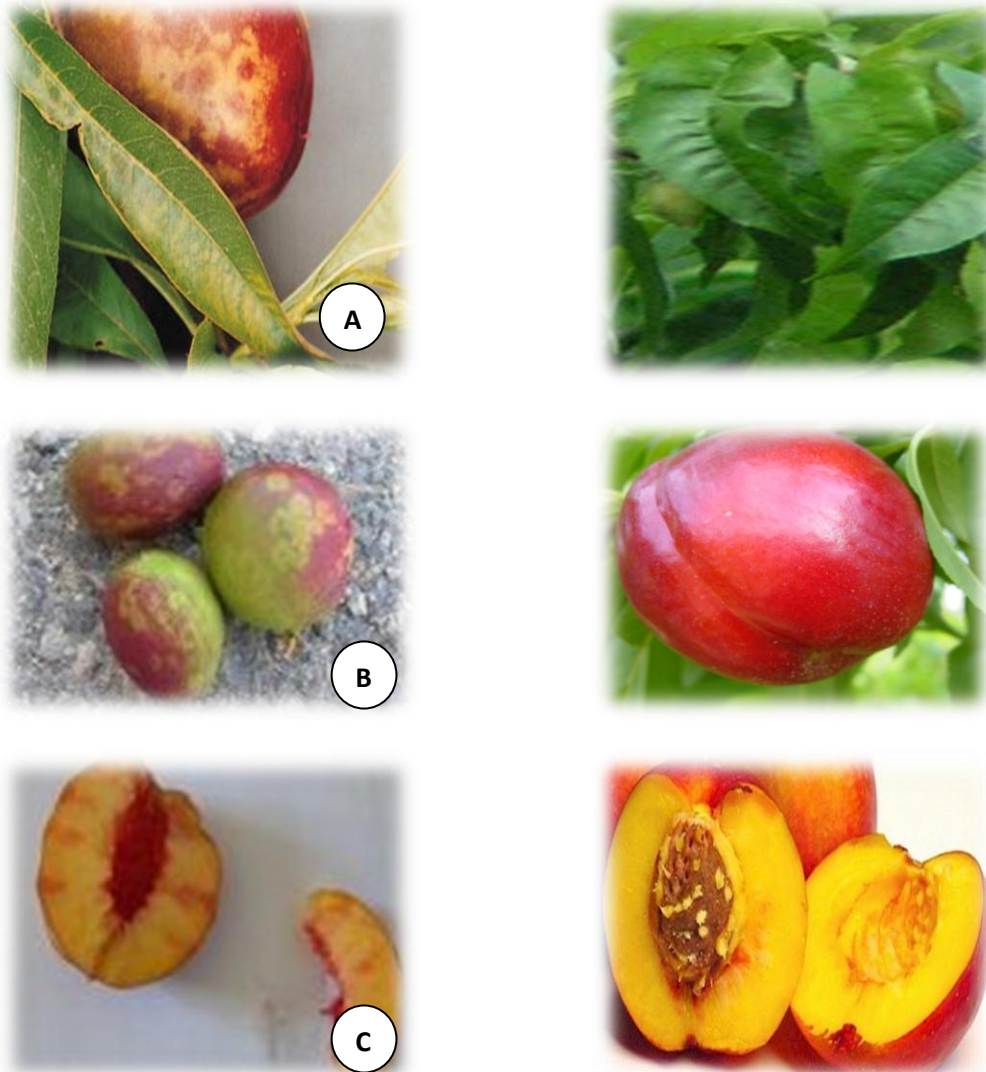


Figure 11: Symptômes du *PPV* sur feuilles et fruits de nectarine (Anonyme, 2013; Anonyme, 2014).

A: Tâches jaunâtres sur les feuilles. A droite feuille saine. **B:** Décoloration en anneaux de l'épiderme du fruit de la nectarine. A droite fruits sains. **C:** Décoloration de la chair.

4-6-5-Sur amandier:

Dès le mois de Mai, les symptômes sur les feuilles s'atténuent, la *Sharka* devient latente. Ils apparaissent parfois en Septembre ou plutôt lors de la seconde pousse annuelle (Alaux, 1999).

Les fruits sont très déformés présentant à leur surface des zones irrégulières; délimités par des sillons plus ou moins profonds, des taches ou anneaux chlorotiques. Ils présentent aussi des pourrissements internes de la

chair qui est imprégnée de gomme, suivi de l'apparition d'anneaux ou de taches claires sur le noyau (Smith *et al*, 1997).

4-6-6-Sur cerisier:

La découverte du *PPV* sur cerisier est récente et très localisée; on connaît mal l'expression de la maladie et la sensibilité des différentes variétés et espèces. Les symptômes sont typiques sur quelques feuilles comme les arabesques; plages ou feston chlorotiques diffusent autour de quelques nervures (Desvignes, 1998).

Selon Nemchinov et Hadidi (1996), les symptômes sur les fruits du cerisier acide apparaissent sous forme de dépressions et d'anneaux qui disparaissent graduellement durant la maturité des fruits.

4-7-Symptômes internes:

Dans le cytoplasme des cellules infectées des inclusions amorphes corps X en forme d'aiguille (Plese *et al*, 1969) qui sont des protéines paracrystallines (Plese *et al*, 1969), ne contenant pas de virions ainsi que des invaginations de l'enveloppe nucléaire externe et des chloroplastes sont observées (Bovey, 1971). La synthèse de nucléoprotéine et le nombre de ribosomes augmente (Rankovic, 1974).

Des inclusions protéiques de type pin wheel (roues à aubes) sont présentes dans le cytoplasme des feuilles et des fruits infectés par le *PPV* (Ravelonandro *et al*, 1988).

5-Virus:

5-1-Identité du parasite: d'après Wijkamp *et al* (2011).

Nom: *Plumboxvirus*

Synonymes: *Sharkavirus*

Position taxonomique: *Virus, Potyviridae, Potyvirus*

Noms communs: *PPV* (acronyme) *Sharka*, *PlumPox* (English)

Variole du prunier, *Sharka* (Français)

Sharka- Krankheit (Allemand)

Vaiolaturadelledrupacee (Italien)

Virueladelciruelo (Espagnol).

5-2-Morphologie:

Le *PPV* appartient au genre *Potyvirus*, de la famille des *Potyviridae*. Les particules virales sont filamenteuses, habituellement flexueuses mesurant 660-770 nm de long et 12,5-20nm de diamètre (Kegler et Sutic, 1991), elles sont composées d'une molécule d'ARN linéaire simple brin positif constituée de près de 10000 nucléotides recouvert par un maximum de 2000 sous-unités d'une protéine d'enveloppe unique ayant une masse moléculaire de 36000 daltons (Garcia et Cambra, 2007). Ces sous unités protéiques sont arrangées selon une symétrie hélicoïdale (Ravelonandro et Dunez, 1995).

Le virion est instable, se réplique de façon cyclique, souvent inégalement distribué dans les différents organes, peu concentré et sensible à la chaleur (Desvignes *et al*, 1999) (Fig. 12, P 24).

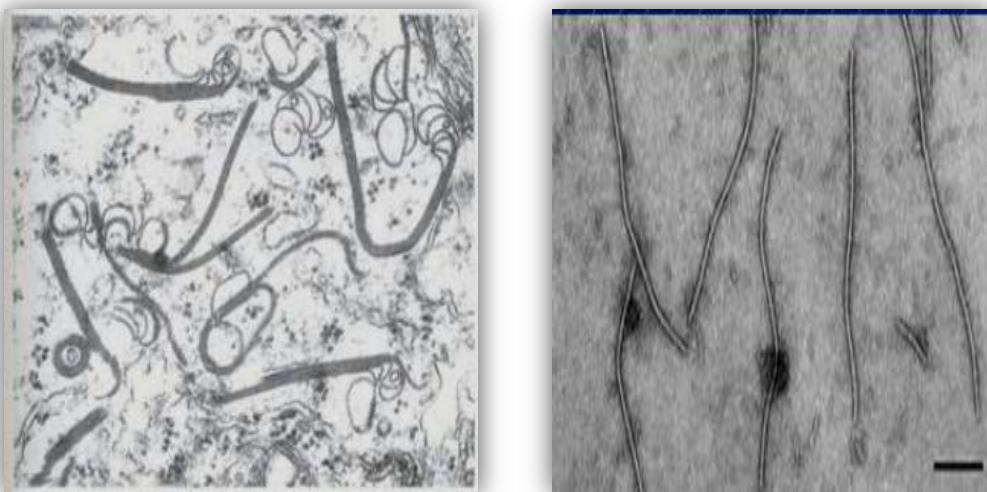


Figure 12: Virion du *Plum pox virus* observé au microscope électronique (19 000 x) (Putallazet *al*, 2010).

5-3-Génome viral:

La particule virale contient 5% d'ARN, de polarité positive, comportement à son extrémité 5', une protéine Vpg (Protéine liée au génome) et à son extrémité 3', une queue polyadénylée (Ravelonandro et Dunez, 1995). La traduction de l'ARN génomique conduit à la synthèse d'une polyprotéine d'environ 330 kilo dalton (Kda). La maturation de ce précurseur est réalisée par l'action conjointe de 3 protéases virales elles même encodées sur la polyprotéine (Candresse, 1994). Cette polyprotéine est découpée par trois protéases d'origine virale (P1-Pro, Hc-Pro et Nia-Pro), en 10 protéines; P1, Hc, P3, deux polypeptides 6K qui flaquent le CI, Vpg, Nla, Nib, et CP (Lain *et al*, 1989; Garcia *et al*, 1994) (Fig. 13, P 26).

Les protéines amino terminales sont respectivement (Candresse, 1994);

1)-P1-Pro: Clivage de polyprotéine (protéinase de type serine).

2)-Hc-Pro: Clivage de polyprotéine (protéinase de type serine).

Transmission par puceron.

Réplication (liaison à l'ARN).

Mouvement de cellule à cellule.

Mouvement à longue distance pathogénèse.

3)-P3: Réplication.

4)-6K1: Réplication (fixation aux membranes).

5)-CI: Réplication (hélicase, liaison à l'ARN).

Mouvement de cellule à cellule.

6)-6K2: Réplication (fixation aux membranes).

7)-Nla-Pro: Clivage de polyprotéine (protéase de type cystéine).

Réplication (liaison à l'ARN)

Mouvement à longues distances.

8)-Nib: Réplication de l'ARN viral.

Mouvement de cellule à cellule.

Mouvement à longues distances.

Pathogénèse (spécificité d'hôte).

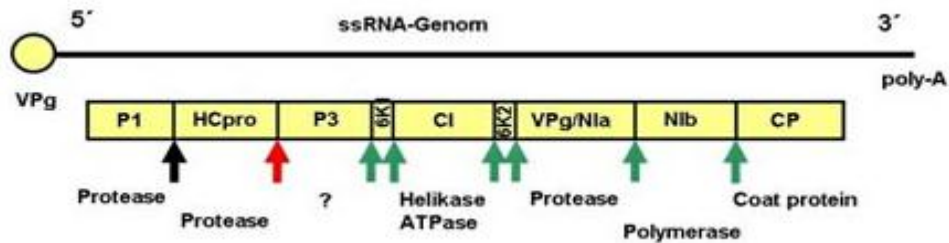


Figure 13: Représentation schématique de l'organisation génomique du *PPV* (Dolja *et al*, 2014).

5-4-Souches

Les isolats du *PPV* sont actuellement classés en sept types ou souches: D (Dideron), M (Marcus), C (Cherry), EA (El Amar), W (Winona), Rec (Recombinant) et T (Turkish). La plupart des isolats du *PPV* appartiennent aux types D et M. Les souches D et M du *PPV* peuvent aisément infecter *P. armeniaca* et *P. domestica* mais n'ont pas la même capacité d'infection sur les cultivars de *P. persica*. Le pouvoir pathogène varie selon les souches; ainsi, les isolats M provoquent généralement chez les espèces *P. armeniaca*, *P. domestica*, *P. persica* et *P. salicina*, des épidémies plus rapides et des symptômes plus graves que les isolats D. Les isolats EA sont géographiquement limités à l'Égypte et on ne dispose pas de beaucoup de données sur leur épidémiologie et leurs propriétés biologiques. Des isolats du *PPV* infectant *P. avium* et *P. cerasus* ont été récemment identifiés dans plusieurs pays européens. Ces isolats forment un type distinct: le *PPV-C*. Un *PPV* atypique qui a été isolé dans *P. domestica* au Canada. Il s'agit du *PPV-W*, qui représente un type distinct de *PPV*. En outre, les recombinants naturels entre les types D et M de *PPV* ont été décrits comme étant des *PPV-Rec* présentant un comportement épidémiologique analogue au type D.

Récemment, un deuxième type d'isolat recombinant a été identifié en Turquie (type T) (Dolja *et al*, 2014) (Fig.14, P 27).

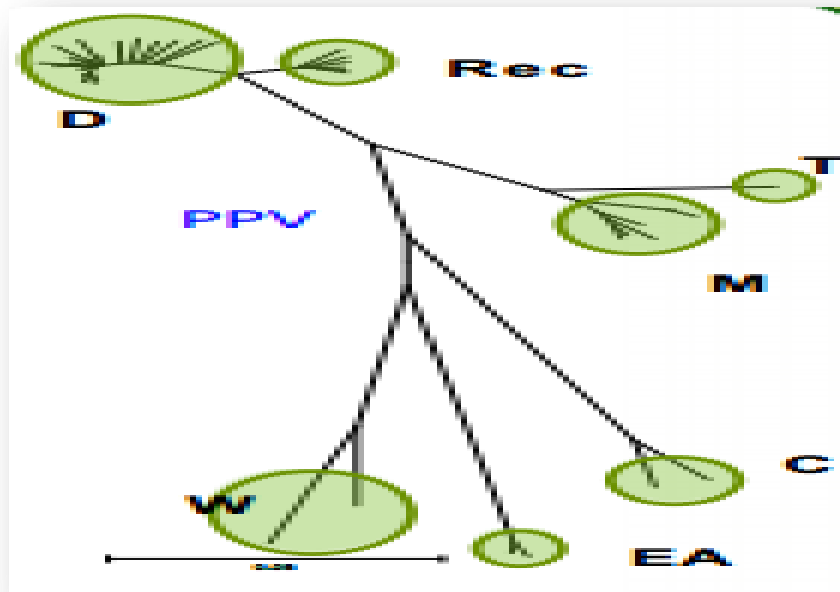


Figure 14: Représentation schématique des différentes souches du *PPV* (Candresse *et al*, 2013).

5-5-Transmission:

La *Sharka* est une maladie très épidémique dont la transmission peut se faire par plusieurs façons:

5-5-1-Par voie végétative:

Le virus se propage de région en région à la faveur des transports de matériel de multiplication infecté (greffons, porte-greffes ou jeunes arbres). Des morceaux de plantes infectées peuvent parcourir ainsi de longues distances et franchir des barrières naturelles comme des chaînes de montagnes, des forêts et des océans (Celetti *et al*, 2002).

Un greffon contaminé équivaut à un million de virus, en termes d'efficacité de transmission (savin, 2000) (Fig. 15, P 28).



Figure 15: Transmission de la *Sharka* par voie végétative (greffage)
(Dallot, 2012).

5-5-2-Par contact:

Il arrive souvent que les racines d'arbres qui se touchent dans le sol se fusionnent spontanément et acquièrent des tissus vasculaires communs. La *Sharka* peut aussi se propager d'un arbre infecté à un arbre sain par la fusion de leurs racines. Mais ce mode de propagation serait de faible importance (Celetti *et al*, 2002).

5-5-3-Par semence et pollen:

Nemeth (1986) résume les résultats de divers travaux réalisés sur la transmission du virus par les graines et le pollen; il confirme que ce mode de transmission existe bel et bien, mais que son succès varie selon l'hôte.

Il est généralement admis que le *PPV* n'est pas transmis par les semences. Dans une revue exhaustive de la littérature par Pasquini & Barba (2006), il a été conclu que la transmission verticale du *PPV* de la plante mère infectée à des plants descendants ne se produit pas. Cette conclusion a de nouveau été prise en charge par Zagrai & Zagrai (2008) qui n'ont pas trouvé de transmission des souches *PPV-D* et *PPV-Rec* par les graines à *Plum*.

5-5-4-Par pucerons:

Le virus utilise ces fabuleux moyens de transport que sont les insectes vecteurs "les pucerons" Pour se maintenir dans la nature et se propager de plante à plante. Bien que les processus d'acquisition des virus dans une plante infectée et de transmission à une plante saine soient liés au comportement alimentaire commun à tous les pucerons, les virions, une fois ingérés, vont suivre des routes variées et utiliser des mécanismes différents pour se maintenir dans le puceron. Le devenir des virions dans le vecteur dépend d'interactions intimes qui s'établissent entre des protéines du puceron (récepteurs) et les composants des particules virales (Brault *et al*, 2009).

La transmission du *PPV* s'effectue selon le mode non-persistant. Le puceron pratique une pique d'essai c'est-à-dire il enfonce son stylet dans les cellules épidermiques (superficielles) de la plante et aspire une petite quantité du contenu des cellules. Ses récepteurs du gout indiquent si la plante lui convient pour la nutrition et la colonisation. Si la plante s'avère lui convenir, le puceron commence alors ses piques d'alimentation. Quelques secondes après avoir fait une ponction d'essai chez une plante infectée, ils piquent une plante saine et ils lui transmettent le virus par la même occasion (Gottwald *et al* ,1995). En général, les pucerons ne gardent pas le virus plus d'une heure. Ils perdent rapidement les particules virales après la pique d'essai ou d'alimentation suivante et doivent de nouveau visiter une plante infectée pour continuer à transmettre le virus (Celetti *et al*, 2001) (Fig. 16, P 30). Des travaux ont montré que entre 50 000 à 300 000 pucerons peuvent visiter un arbre/saison (Anonyme, 2001).

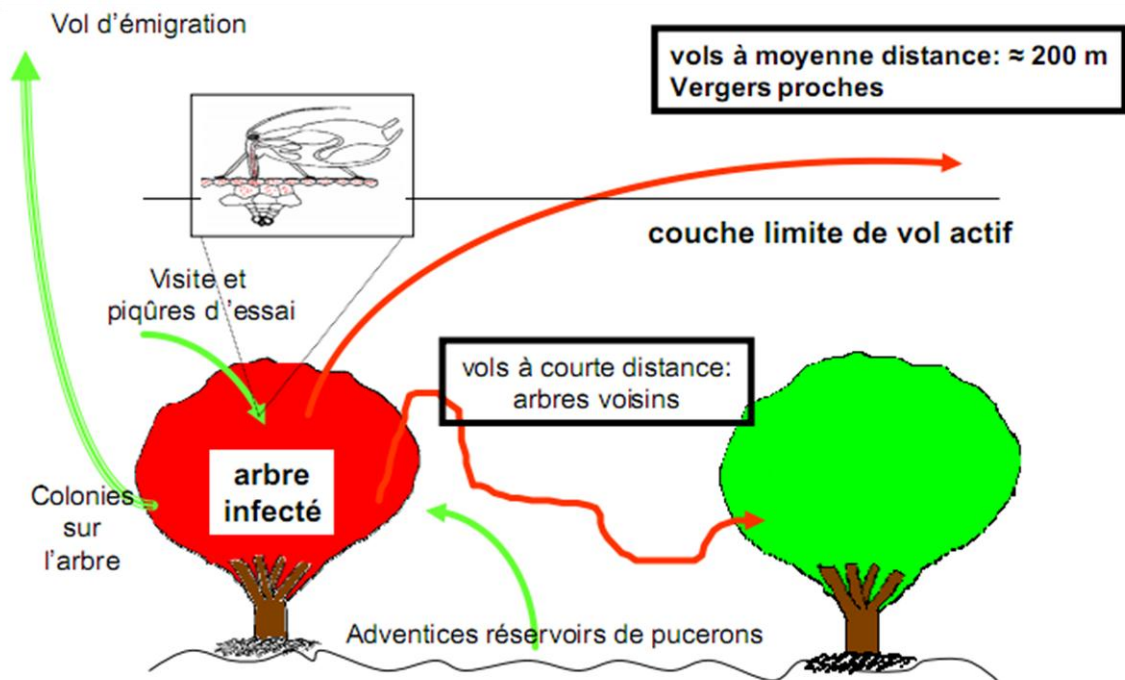


Figure 16: Transmission du virus de la *Sharka* par pucerons (Dallot, 2012).

6-Pucerons:

6-1-Généralités:

Les pucerons sont des insectes phytophages grâce à leur appareil buccal de type piqueur-suceur. Ils s'attaquent à tous les organes végétaux mais plus particulièrement aux plus jeunes. On connaît actuellement plus de 4500 espèces dans le monde dont 900 environ en Europe. Les pucerons appartiennent à l'ordre des Hémiptère, ce sont de petites insectes dont la taille excède rarement 5 mm (Hullé *et al*, 1998).

Ils sont responsables de dégâts directs sur les plantes par la prise de la sève et sont particulièrement dommageables en tant que vecteurs efficaces de nombreux virus entraînant ainsi des pertes considérables chez les cultures économiquement importantes (Brault *et al*, 2009).

6-2-Pucerons-vecteurs potentiels:**6-2-1-*Brachycaudus helichrysi*(Kaltenbach) (Puceron vert du prunier):****6-2-1-1-Description:**

Les aptères mesurent 1.4 à 2 mm de longueur, vert pâle, tarsi noirs, avec une cornicules courtes et coniques. Les ailés ont un corps de 1.1 à 2.2 mm de longueur, vert jaunâtre, large tache dorsale brune, les antennes sont courtes et sombres, avec cornicules courtes, coniques et pigmentées, et la cauda est courte (Fig. 17, P 32) (Anonyme, 2013).

6-2-1-2-Biologie:

Le puceron *B. helichrysi* est normalement holocyclique dioecique, mais peut aussi être anholocyclique dans les régions à hiver doux (Hullé *et al*, 1998). Avant le débourrement, les larves émergent des œufs d'hiver sur les pruniers et les prunelliers et sucent la base des bourgeons à fruits. Par la suite, elles se fixent sur les jeunes organes de l'arbre et se multiplient pendant plusieurs générations. Dès le mois de mai apparaissent les ailées qui migrent sur les asters, les chrysanthèmes, le trèfle, etc. En juin, la majorité de la population quitte les pruniers, le reste meurt à l'aoûtement des pousses (Schaub *et al*, 1995). A l'automne, des femelles ailées apparaissent sur les hôtes secondaires qui retournent sur les *Prunus* où elles donnent naissance aux femelles ovipares aptères. Les mâles ailés, qui naissent aussi sur les hôtes secondaires, vont rejoindre les femelles ovipares aptères sur les *Prunus* où l'accouplement aura lieu. Les œufs sont déposés sur les rameaux et y passeront l'hiver pour éclore au printemps suivant (Hullé *et al*, 1998).

6-2-1-3-Gamme d'hôtes:

Divers prunus dont le prunier, le pécher et l'abricotier sont les hôtes primaires de ce puceron, et de nombreuses composées (achillées, matricaire...) représentent les hôtes secondaires (Hullé *et al*, 1998).

6-2-1-4-Dégâts:

Le puceron *B. helichrysi* est un ravageur important sur les *Prunus*, sur les cultures de Tournesol et également en serre en production de Chrysanthème. L'effet toxique de sa salive provoque des crispations du feuillage. Il est aussi préjudiciable aux capitules d'artichaut. Il colonise la face inférieure des feuilles, entraîne des souillures sur les bractées, provoque un durcissement et un rougissement des écailles qui entraîne l'apparition d'une pellicule cireuse. (Anonyme, 2013).

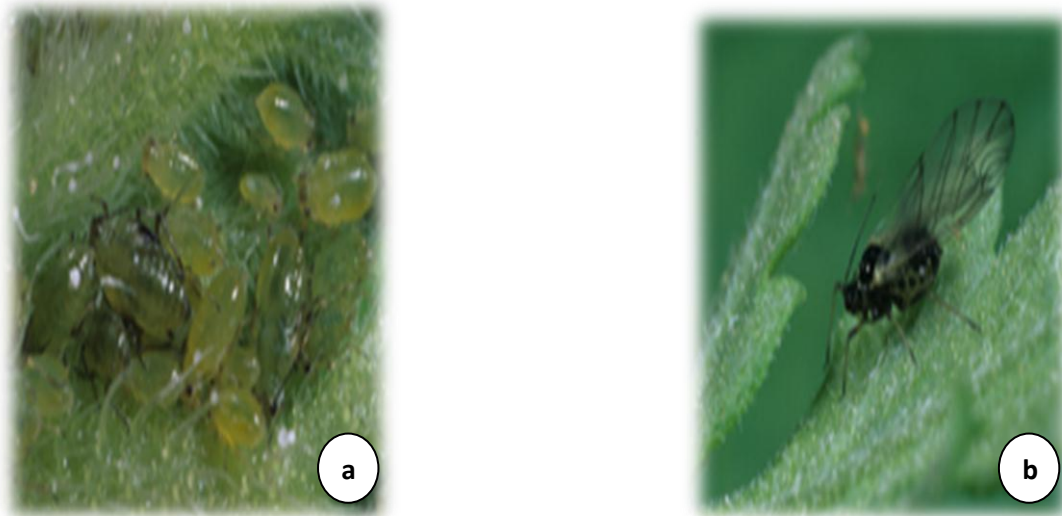


Figure 17: *Brachycaudus helichrysi* (Kaltenbach) puceron vert du prunier (Anonyme 2013).

a: Individu aptère, **b:** Individu ailé.

6-2-2-Myzus persicae (Sulzu) (puceron vert du pêcher):**6-2-2-1-Description:****Adulte ailé:**

Il est reconnu par la tache noire sur l'abdomen vert, la couleur noir du thorax, la longueur des 2 paires et aux ailes translucides (Holman, 2009).

Aptère:

Il mesure entre 1,5 à 2,5 mm, de forme ovoïde, vert clair ou jaunâtre avec des cornicules et une cauda assez courte par rapport à celle de l'ailé. La fondatrice est de couleur rose rougeâtre (Holman, 2009) (Fig. 18, P 34).

6-2-2-2-Biologie:

Le puceron *M. persicae* peut avoir deux types de cycles différents : un holocycle dioecique alternant entre des hôtes primaires, ou bien un anholocycle sur hôtes secondaires (Hullé *et al*, 1998). Il hiverne au stade d'œufs pondus isolément à la base des bourgeons sur des rameaux situés principalement au centre de l'arbre. Sous le climat méditerranéen, les éclosions ont lieu de fin janvier à fin février. La larve évolue en femelle adulte une semaine plus tard. Cette femelle adulte est appelée fondatrice. Elle pénètre dans les boutons floraux où elle donne la première descendance de virginipares aptères qui piquent les pièces florales. Après la chute de la collerette des fleurs, les pucerons aptères gagnent les rosettes de feuilles où ils se multiplient. Le maximum des infestations a lieu en mai. Les premiers individus ailés apparaissent dès la deuxième génération et migrent vers des plantes basses. La proportion des migrations augmente au cours des générations. Les pucerons ailés sont très mobiles et peuvent parcourir plusieurs dizaines de kilomètres. La migration sur des plantes basses, en particulier les solanacées, est complète à partir de début juillet. A l'automne, des sexupares ailés issus des plantes basses retournent sur les pêchers et donnent naissance à des femelles ovipares qui pondront les œufs d'hiver (Fratantuono, 2011).

6-2-2-3-Game d'hôte:

Sa grande gamme d'hôtes est diversifiée et se compose de fruits (pêche et d'autres *Prunus*), de cultures arables comme la morelle, graminées, crucifères, agrumes, etc. (Holman, 2009).

6-2-2-4-Dégâts:

Ce puceron cause l'enroulement des feuilles et des pousses et affectent aussi les fleurs et les fruits, affaiblit la plante par les piqûres alimentaires et sucent la sève causant ainsi la dépréciation de certaines cultures et la réduction de la surface photosynthétique des feuilles (Holman, 2009).

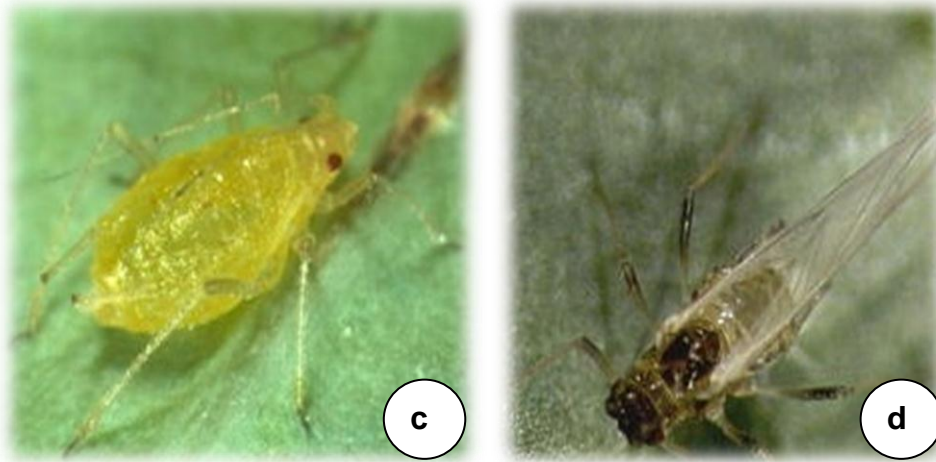


Figure 18: *Myzus persicae* (Sulz) puceron vert du pêcher (Holman, 2009).

c: Individu aptère, **d:** Individu ailé.

6-2-3-*Phorodon humuli* (puceron du houblon):

6-2-3-1-Description:

Ce puceron mesure entre 1.4 à 2.6mm. Les individus aptères ont un corps allongé, vert pâle avec une bande dorsale longitudinale plus sombre. Les individus ailés possèdent une plaque dorsale foncée, indentée et perforée, à antennes longues. Les tubercules frontaux sont proéminents, les cornicules sont sombres, longues et droites à cauda triangulaire et pigmentée (Turpeau *et al*, 2013) (Fig. 19, P 35).

6-2-3-2-Biologie:

Le puceron *P. humuli* est holocyclique dioecique. L'espèce hiverne sous forme d'œufs sur les pruniers sauvages ou cultivés. Les fondatrices éclosent au printemps et sont à l'origine de colonies peu denses à la face inférieure des feuilles. De nombreux ailés apparaissent rapidement, qui émigrent sur le houblon à partir de la mi-mai et jusqu'en aout avec un maximum en juin. A l'automne, les sexupares retournent sur les pruniers. Après fécondation, les œufs sont déposés sur les pousses ou les rameaux des arbres (Hullé *et al*, 1998).

6-2-3-3-Gammes d'hôtes:

Prunus spp comme le prunier et le prunelier sont les hôtes primaires de *P. humuli* et *Humulus lupulus* est l'hôte secondaire (houblon) (Tourpeau *et al*, 2013).

6-2-3-4-Dégâts

Le puceron *P. humuli* cause peu de dégâts directs sur le prunier, bien qu'il secrète du miellat (Tourpeau *et al*, 2013).



Figure 19: *Phorodon humuli* (Schrank) puceron du houblon (Tourpeau *et al*, 2013).

e : Colonie d'individus aptères, **f :** Individu ailé.

6-2-4-Aphis spiraecola (puceron vert des Citrus :

6-2-4-1-Description:

Les aptères mesurent 1.2 à 2.2 mm de longueur, petit puceron jaune à vert pomme avec cauda et cornicules noires de taille moyenne et plus longues que chez les ailés. Les ailés ont un corps vert à vert jaunâtre, les antennes courtes et une cornicules et cauda noire (Anonyme, 2013).

6-2-4-2-Biologie:

En Amérique du Nord, *A. spiraecola* est holocyclique sur spirée, son hôte primaire. Au Japon, il est holocyclique avec comme hôte primaire les *Citrus*. En Europe et en particulier dans les régions méditerranéennes où il a été introduit vers 1960, *A. spiraecola* est anholocyclique. C'est une espèce polyphage (Hullé *et al*, 1998).

6-2-4-3-Gamme d'hôtes:

Les spirées sont les hôtes primaires de *A. spiraecola* et les hôtes secondaires sont composées de *Citrus*, Caprifoliacées, Composées, Rosacées et Rubiacées (Hullé *et al*, 1998).

6-2-4-4-Dégâts:

Les pucerons verts des *Citrus* provoquent des déformations des feuilles (Hullé *et al*, 1998).



Figure 20: *Aphis spiraecola* (puceron vert des *Citrus*) (Anonyme, 2013).

a : Colonie d'individus aptères, **b :** Individu ailé.

6-2-5-Myzus cerasi F. (synonyme: M.prunaviumBörn.)**Puceron noir du cerisier:****6-2-5-1-Description:**

Le corps est noir brillant ou brun foncé et de forme arrondie (jusqu'à 2,4 mm). La tête possède deux tubercules frontaux. Les siphons noirs sont de longueur moyenne et légèrement conique. Les œufs sont noir brillant et ovales (0,5 mm) (Anonyme, 2013) (Fig. 21, P 37).

6-2-5-2-Biologie

Les jeunes larves émergent des œufs d'hiver et sucent la face inférieure des jeunes feuilles. Les colonies se composent de pucerons aptères et virginipares. Après plusieurs générations, ils atteignent en juin–juillet leur maximum de densité, mais peuvent encore vivre sur les cerisiers jusqu'en août. Ils y circulent de nombreuses Fourmis. Dès juin apparaissent les formes ailées,

qui migrent sur leurs hôtes secondaires. À partir d'octobre, les formes ailées retournent sur les cerisiers où a lieu la reproduction sexuelle et la ponte des œufs d'hiver (Anonyme, 2013).

6-2-5-3-Gamme d'hôtes:

Le cerisier, et rarement autres *Prunus* peuvent être des hôtes primaires de *M. cerasi*, et les hôtes secondaires se composent de gaillet (Hullé *et al*, 1998).

6-2-5-4-Dégâts:

Les dernières feuilles des pousses attaquées par le puceron noir du cerisier s'enroulent plus ou moins fortement. Ils coïncident avec la maturation des cerises. Lors de fortes infestations, les bouts des pousses dépérissent et meurent et la croissance et la maturation des fruits sont entravées (Anonyme, 2013).

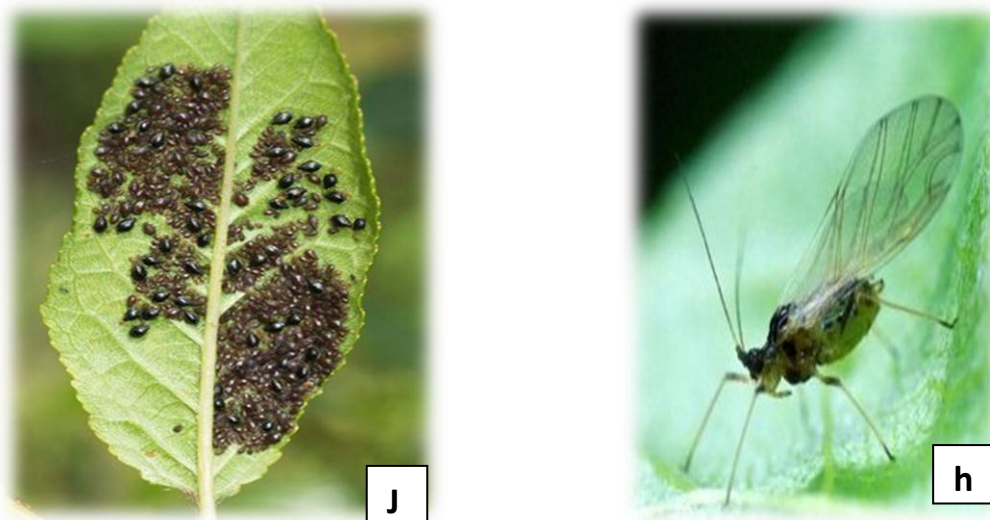


Figure 21: *Myzus cerasi* F. (Puceron noir du cerisier) (Anonyme, 2009).

j: Fortes attaques des pucerons noirs du cerisier, h: Forme ailée du puceron noir

6-3-Pucerons-vecteurs secondaires:

6-3-1-*Myzus varians* (Davidson) Puceron cigarier du pêcher:

6-3-1-1-Description:

Les aptères mesurent 1,7 à 2,3 mm de longueur, ils sont de vert clair avec des antennes rembrunies au niveau des sutures articulaires, cornicules droites et foncées à l'extrémité, et les ailés ont un corps de 1.7 à 2.3 mm de longueur, très foncé, les antennes sont longues et pigmentées sauf à la base de l'article 3, l'abdomen avec large plaque discale sombre, grossièrement carrée avec plusieurs fenêtres, sclérites marginaux, cornicules longues et noires se rétrécissant faiblement à l'extrémité et cauda digitiforme (Anonyme, 2013) (Fig. 22, P 39).

6-3-1-2-Biologie:

Le puceron *M. varians* est holocyclique dioecique. Les œufs brillants, noirs sont pondus à l'aisselle des bourgeons; ils éclosent très tôt mais ne colonisent pas les feuilles. La migration précoce, fin mai-début juin, s'effectue vers les clématites. Le vol de retour vers l'hôte primaire est tardif, en octobre ou novembre (Anonyme, 2013).

6-3-1-3-Gammes d'hôtes

Le pêcher représente l'hôte primaire de *M. varians*, et la clématite représente l'hôte secondaire (Hullé *et al*, 1998).

6-3-1-4-Dégâts:

Les pucerons vivent sous les feuilles dont le limbe s'enroule de chaque côté de la nervure principale, parallèlement à elle et sans épaissement (aspect d'un cigare). Les feuilles se colorent en rouge (Anonyme, 2013).

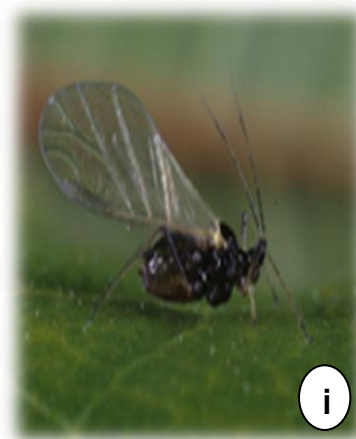
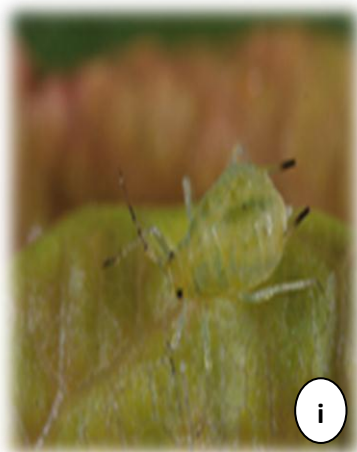


Figure 22: *Myzus varians* (Davidson) puceron cigarier du pêcher (Anonyme, 2013).

i: Individus aptères, j: Individu ailé.

6-3-2-*Brachycaudus persicae* (puceron noir du pêcher):

6-3-2-1-Description:

Le puceron noir du pêcher mesure entre 1.5 à 2.2 mm. Les aptères sont entièrement noir, brillant et globuleux, les larves sont brunes. Les individus ailés possèdent des antennes de taille moyenne avec un aspect bosselé avec une plaque très sombre sur l'abdomen. Les cornicules sont de couleur noire et droite à cauda courte et arrondie (Turpeau, 2013) (Fig. 23, P. 40).

6-3-2-2-Biologie:

Les femelles aptères de cette espèce hivernent sur les racines des pêchers et des pruniers. Au printemps et au début de l'été se forment des colonies denses sous la face inférieure des feuilles, des pousses et des rejets de greffe. Contrairement aux autres pucerons des arbres fruitiers, cette espèce ne forme pas de stades sexués. Par conséquent, il n'y a pas d'œufs (Schaub *et al*, 2004).

6-3-2-3-Gammes d'hôtes:

Les hôtes primaires sont *Prunus sp* (pêcher, abricotier, prunier), et les hôtes secondaires représentent les *Scrofulariaceae* (Turpeau, 2013).

6-3-2-4-Dégâts:

Les colonies de *B. persicae* entraînent la déformation des jeunes rameaux et le ralentissement de la croissance des pousses. Les attaques sont rarement dangereuses sauf en pépinière (Turpeau, 2013).

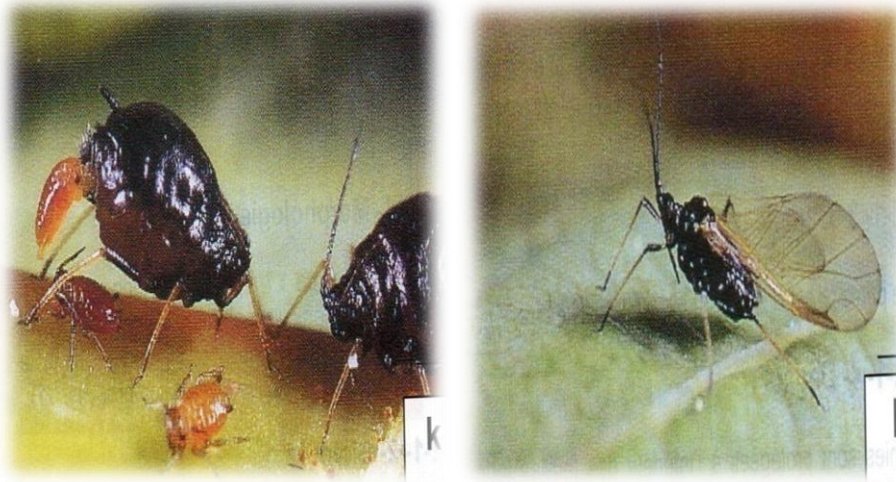


Figure 23: *Brachycaudus persicae* (Passerini) puceron noir du pêcher (Turpeau, 2013).

k: Femelles fondatrices, l: Individu ailé.

6-3-3-*Hyalopterus pruni* (puceron farineux du prunier):

6-3-3-1-Description:

Les aptères mesurent 1,5 à 2,6 mm de longueur, allongés, vert pâle, recouverts d'une prunosité farineuse blanche, et les ailés ont un corps de 1.5 à 2.6 mm de longueur à antennes courtes, égales à la moitié du corps. L'abdomen est allongé, pâle, sans tache. Les cornicules sont très courtes, légèrement renflées et pâles à cauda longue et pointue (Hullé *et al*, 1998) (Fig. 24, P 41).

6-3-3-2-Biologie:

Le puceron *H. pruni* est holocyclique dioecique passant l'hiver sur les arbres fruitier des *Prunus* et l'été sur des phragmites. Les œufs éclosent au printemps. Quelques générations de pucerons vert clair à gris bleuâtre, farineux, se succèdent et se développent à la face inférieure des feuilles et sur les pousses en croissance sans provoquer de déformation. A partir du mois de juin et jusqu'au mois d'août, des pucerons ailés apparaissent et migrent sur les phragmites ou ils donnent des aptères qui se tiennent de préférence à la face supérieure des feuilles. Les gynopares ailées et les males retournent sur les arbres fruitiers dès la fin d'août (Hullé *et al*, 1998).

6-3-3-3-Gammes d'hôtes:

Les arbres à noyaux comme le pêcher, prunier, amandier sont considérés comme hôtes primaires et les roseaux sont des hôtes secondaires (Holman, 2009).

6-3-3-4-Dégâts:

Les importantes colonies de pucerons farineux s'installent sur la face inférieure des feuilles pour en absorber la sève. Elles sécrètent le miellat, alors que le feuillage se recouvert de miellat, se noircit et devient collant, la fumagine se développe(Holman, 2009).

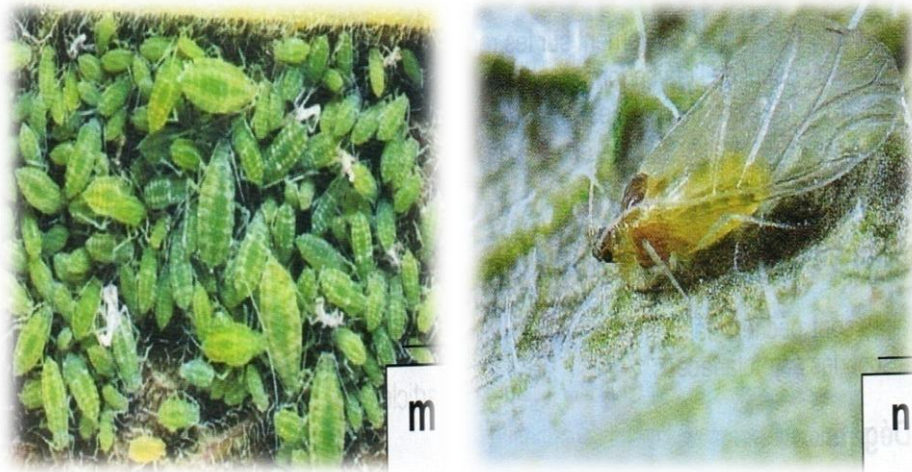


Figure 24: *Hylapterus pruni* (Geoffroy) puceron farineux du prunier (Hullé *et al*, 1998).

m: Colonies d'individus aptères, **n:** Individu ailé.

6-3-4-Aphis pomi (puceron vert non migrant du pommier):**6-3-4-1-Description:**

L'adulte aptère mesure de 1.5 à 2 mm. Il a un corps ovale, assez globuleux, de couleur verte avec les cornicules et la cauda noire. Les pattes et les antennes sont plus pâles, avec des extrémités brunes. L'adulte ailé, a le thorax noir, l'abdomen vert avec 3 paires de taches circulaires latérales noires sur les segments abdominaux antérieurs et une tache semi-circulaire noire en avant et en arrière de chaque cornicule. L'œuf, est jaune verdâtre à vert, puis

devient rapidement noir brillant. Il est elliptique et mesure environ 0.5 mm (Dreyfus et Roussel, 2007) (Fig. 25, P 43).

6-3-4-2-Biologie

Le puceron *A. pomi* est holocyclique monoecique, passe l'hiver sous forme d'œufs qui sont posés en groupe. L'œuf d'hiver éclot après le débourrement des bourgeons (fin avril/début mai) et donne naissance à une fondatrice, femelle aptère parthénogénétique vivipare, qui donnera-t-elle même naissance à une génération de femelles parthénogénétiques vivipares. Il y a de 10 à 15 générations du printemps à l'automne. A partir du mois d'avril, apparaissent les formes ailées qui se dispersent et vont déposer les larves sur d'autres arbres. En octobre ou novembre, des femelles ovipares ailées et des mâles aptères apparaissent. Après accouplement chaque femelle pond des œufs sur les rameaux, de préférence au sommet des tiges de l'année (Dreyfus et Roussel, 2007).

6-3-4-3-Gammes d'hôtes:

Les hôtes les plus connus sont: pommier et poirier (Dreyfus et Roussel, 2007).

6-3-4-4-Dégâts:

Les piqûres d'alimentation des fondatrices et de leur descendance multiple entraîne une diminution de la croissance des jeunes rameaux et des feuilles de l'arbre hôte voire parfois des déformations de ces rameaux. Les lésions seront plus graves sur les jeunes arbres. En été, le miellat excrété par les pucerons favorise le développement de la fumagine. Ce champignon forme un dépôt noir, préjudiciable à la récolte (fruits impropres à la consommation) et à la plante (chute des feuilles, diminution de la photosynthèse, diminution de l'induction florale voire absence de floraison la saison suivante (Dreyfus et Roussel, 2007).

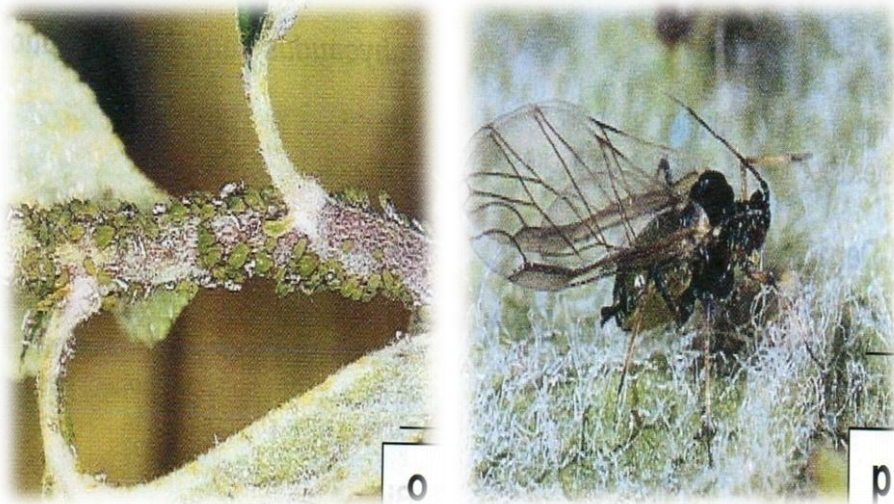


Figure 25: *Aphis pomi* (de Geer) puceron non migrant du pommier (Hullé *et al*, 1998).

o : Individus aptères sur un rameau de pommier, **p** : Individu ailé.

6-3-5-*Brachycaudus cardui* (puceron du chardon ou de l'artichaut):

6-3-5-1-Description:

Les aptères mesurent 1.9 à 2.6 mm de longueur, globuleux, vert jaune avec une plaque dorsale brillante sur l'abdomen, et les ailés ont un corps de 1.6 à 2.3 mm de longueur, les antennes portent des rhinaries sur l'article 3, fouet long, l'abdomen a une plaque sombre, les cornicules sont coniques et sombres, et la cauda est courte et arrondie (Hullé *et al*, 1998) (Fig. 26,P 44).

6-3-5-2-Biologie:

Le puceron *B. cardui* est holocycle dioecique. Il a pour hôte primaire le prunier et le prunellier et plus rarement le cerisier et l'abricotier. Ses hôtes secondaires sont variés. Ils appartiennent principalement à la famille des composées (Hullé *et al*, 1998).

6-3-5-3-Gamme d'hôtes:

Le prunier, le prunellier, le merisier, et l'abricotier sont considérés comme des hôtes primaires et hôtes secondaires sont le chardon et le chrysanthème (Hullé *et al*, 1998).

6-3-5-4-Dégâts:

Le puceron de l'artichaut provoque une déformation des feuilles du prunier par enroulement du limbe (Hullé *et al*, 1998).

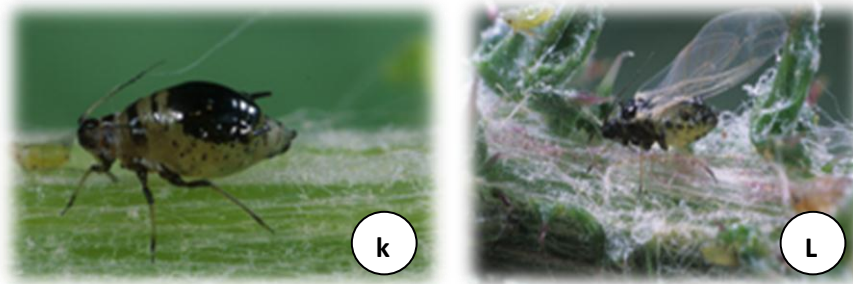


Figure 26: *Brachycaus cardui*. Le puceron de l'artichaut (Anonyme, 2013).

K: individu aptère, **L:** individu ailé.

DEUXIEME PARTIE
MATERIELS ET METHODES

1. Prospection et échantillonnage:

1-1-Source d'inoculum :

Le *PPV* a été extrait à partir d'échantillons collectés sur vergers d'abricotiers, pêchers, pruniers, amandiers et cerisiers durant les campagnes 2001-2002, 2002-2003, 2003-2004, 2005-2006, 2010-2011, 2011-2012 et 2012-2013 (Avril-juin) soit à partir des feuilles soit à partir des fleurs soit à partir des tiges.

1-2-Sites prospectés :

Les prospections ont été effectuées dans la wilaya de Blida, la station expérimentale du Département d'agronomie, Boufarik, Chebli, Guerrouaou, Meftah, Soumaa, Bouguara, Bouinan et Larabaa et dans la wilaya d'Alger :Eucalyptus ,Sidi moussa et 2 sites dans la wilaya de Tipaza (Attatba et Koléa), ainsi que la wilaya de Boumerdess (site de hammadi et chebacheb) et la wilaya de Sétif, Médéa et Tizi ousou.

1-3-Méthode d'échantillonnage:

Deux techniques d'échantillonnage ont été utilisées depuis la détection de cette maladie il s'agit de l'aléatoire et la « Monitoring ».

1-3-1- Aléatoire :

Le principe de cette méthode d'échantillonnage, chaque prélèvement correspond à un seul plant, prélevé 5 ou multiple de 5 échantillons de feuille selon l'importance de la parcelle visitée et la sévérité des symptômes. Cette technique est appliquée durant les campagnes 2001-2002, 2002-2003, 2003-2004,2005-2006,2010-2011 et 2011-2012.

1-3-2-Selon le protocole dite « Monitoring » :

Dans le plan d'échantillonnage hiérarchique adopté par (Gottwald et Hughes ; 2000) seulement 25% de plants sont systématiquement échantillonnés. Ainsi pour collecter les échantillons, le verger est subdivisé en carrés composés de quatre arbres chacun. Dans ce cas il s'agit de prélever des échantillons à partir de chaque carré par alternance suivant la volée des pucerons. Au niveau de l'arbre la collecte se fait aux 4 points cardinaux de l'arbre plus une fleur ou feuille du centre c'est-à-dire 5 échantillons par arbres.

Dans le prélèvement le verger est divisé en rangées. Chaque rangée est divisée en section chaque section se compose de 4 arbres (Fig.27, P 46).

Cette technique est appliquée durant la campagne 2012-2013.

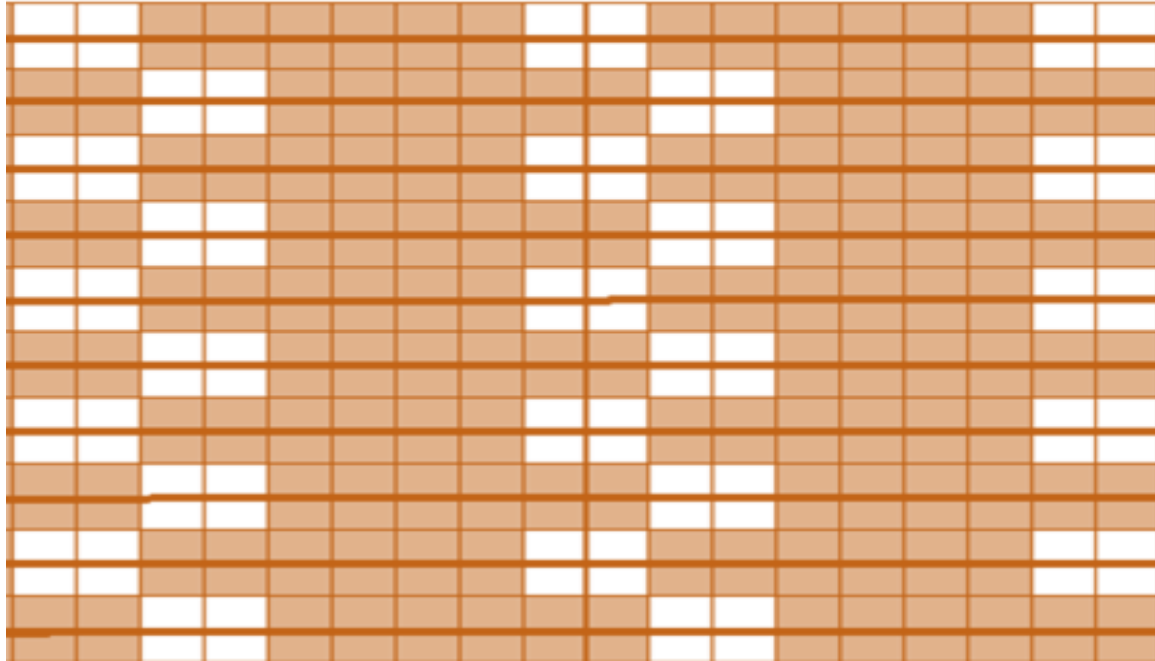


Figure 27 : Schéma représentatif du Protocole du monitoring
(Gottwald et Hughes, 2000)

Légende :



Sections claires correspond aux plants échantillonnés



Sections foncées correspond aux plants non échantillonnés.

1-4- Conservation des échantillons :

Après le prélèvement les échantillons sont mis dans des sacs et conservés à 4°C.

2- Détection de virus de la *Sharka*

2-1- Détection sérologique:

2-1-1-Par le test ELISA :

Le test ELISA (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay) est une technique à la fois simple, rapide et fiable. Il convient parfaitement pour le diagnostic d'un

nombre important d'échantillon. En plus, il permet de détecter de très faible quantité de virus dans la plante. Il est fondé sur l'analyse sérologique du virus en solution purifiée. Cette technique sérologique exploite les différences de propriétés immunologiques entre souches de virus.

Le test ELISA possède 2 variantes TAS-ELISA et DAS-ELISA. Dans notre cas nous avons utilisé la DAS-ELISA.

Cette technique a été utilisée durant les campagnes 2002-2003 (Bouafia), 2010-2011 (Abbas moussa et Boutebba), 2011-2012 (Abbad et Bouafia), 2012-2013 (Bouriah et Souaber).

2-1-1-1- Extraction des échantillons

Les fleurs et les feuilles collectées, et les plantules inoculées sont broyées dans un mixeur (Fig. 28-A, P 49) puis dans un mortier (fig. 28-B, P 49) avec un tampon de broyage PBS (Fig. 28-C, P 49) puis recueillis dans une gaze (Fig. 28-D, P 49) pour obtenir un jus clair et sans fibres qui est conservé dans un tube (Fig. 28-E, P 49).

2-1-1-2-Protocole

La réalisation d'un test DAS- ELISA se fait dans une plaque de polystyrène contenant généralement 96 puits (Fig. 29-A, P 50) en utilisant un kit ELISA (Fig. 29-B, P 50). Une réaction positive se traduit par une coloration jaune proportionnelle à la quantité d'antigène immobilisé par l'anticorps de capture.

2-1-1-2-1-Fixation des anticorps polyclonaux

Les anticorps sont dilués au 1/1000 dans le tampon de fixation (Fig. 30-A, P 51), cette solution d'anticorps est préparée juste avant son utilisation. Cent µl de l'anticorps de recouvrement sont déposés dans chacun des puits (Fig. 30-B, P 51). La plaque de polystyrène est recouverte afin d'éviter l'évaporation.

L'incubation de la plaque était de 4 heures à la température 30°C dans une étuve humide (Fig. 30-C, P 51). Après l'incubation, la plaque est lavée 3 fois avec un tampon de lavage (Fig. 30-D, P 51) et bien séchée, un résidu de tampons et d'anticorps demeurant dans les puits peut induire une fausse réaction positive.

2-1-1-2-2- Addition des échantillons

Cent µl de l'extraction des tissus végétaux de l'échantillon de plante sont déposés dans les puits correspondants (Fig. 31, P 51), un même volume de témoin positif et négatif est déposé dans les puits correspondants. La plaque est recouverte afin d'éviter l'évaporation et incubée toute la nuit à 4°C, après elle est lavée 3 fois avec un tampon de lavage et bien séchée.

2-1-1-2-3- Addition du conjugué

Les anticorps conjugués sont dilués au 1/1000 dans le tampon de conjugué (Fig. 32-A, P 52). Ce dernier est préparé 10 minutes avant son utilisation. Un volume de 100 µl est déposé dans chaque puits (Fig. 32-B, P 52). La plaque est recouverte afin d'éviter l'évaporation et incubée 5 heures à la température de 30°C, elle est lavée comme ci-dessus.

2-1-1-2-4- Addition du substrat de l'enzyme

Les pastilles de substrat Para Nitro Phenyl Phosphate (PNPP) sont diluées à 1mg/ml dans le tampon de substrat (Fig. 33-A, P 52). Le substrat de l'enzyme est préparé juste avant son utilisation. Une quantité de la solution substrat est déposée dans chaque des puits (Fig. 33-B, P 52). La plaque est recouverte d'un papier d'aluminium et incubé à la température de la pièce pour une durée de 30 à 120 minutes.

2-1-1-2-5- Lecture

Le test DAS-ELISA permet d'obtenir un résultat quantitatif qui se visualise par la présence d'une coloration jaune dans les puits où le *PPV* est présent. Plus la coloration est intense plus la charge virale est grande; on note l'absence de coloration dans le cas où le résultat est négatif (Fig. 34, P 53). Dans notre cas, la lecture de la plaque a été faite à l'œil nu.



Figure 28 : Extraction des échantillons (Bouriah et Souaber, 2013).



Figure 29 : Kit Elisa (Bouriah et Souaber 2013).



Figure 30 : Fixation des anticorps polyclonaux (Bouriah et Souaber, 2013).



Figure 31 : Dépôt des échantillons à tester dans la plaque (Bouriah et Souaber, 2013).



Figure 32 : Addition du conjugué (Bouriah et Souaber, 2013).

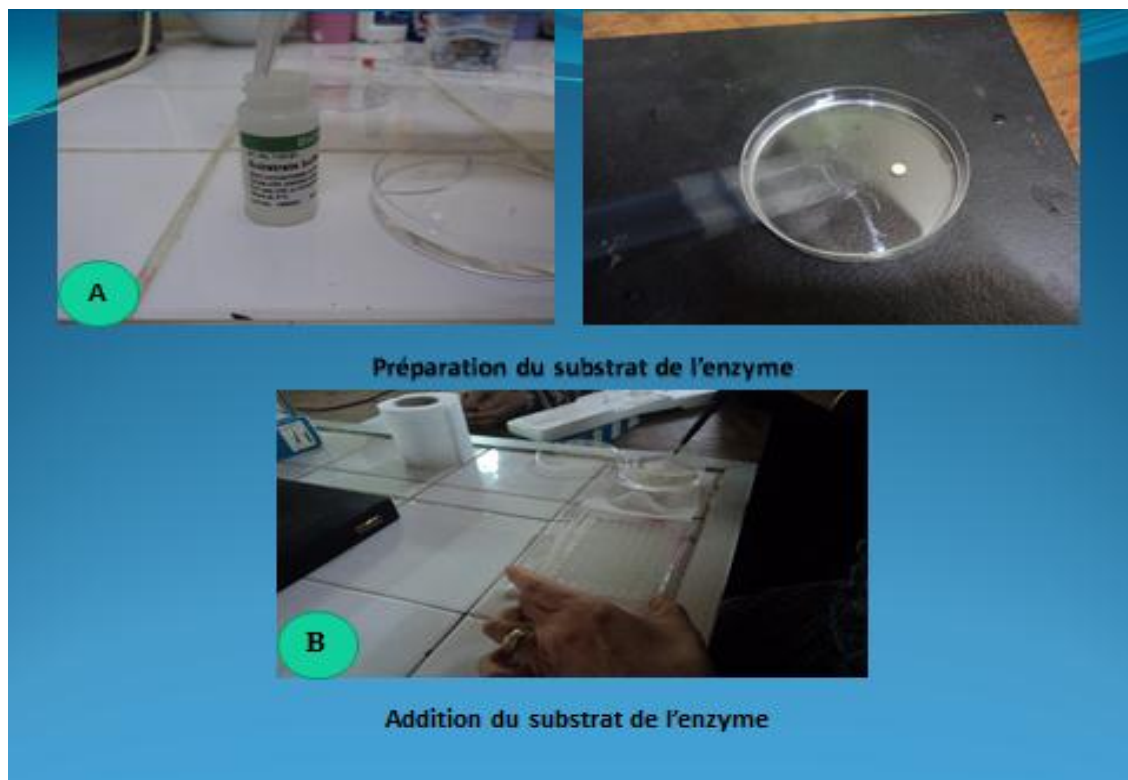


Figure 33 : Addition du substrat de l'enzyme PNPP (Bouriah et Souaber, 2013).

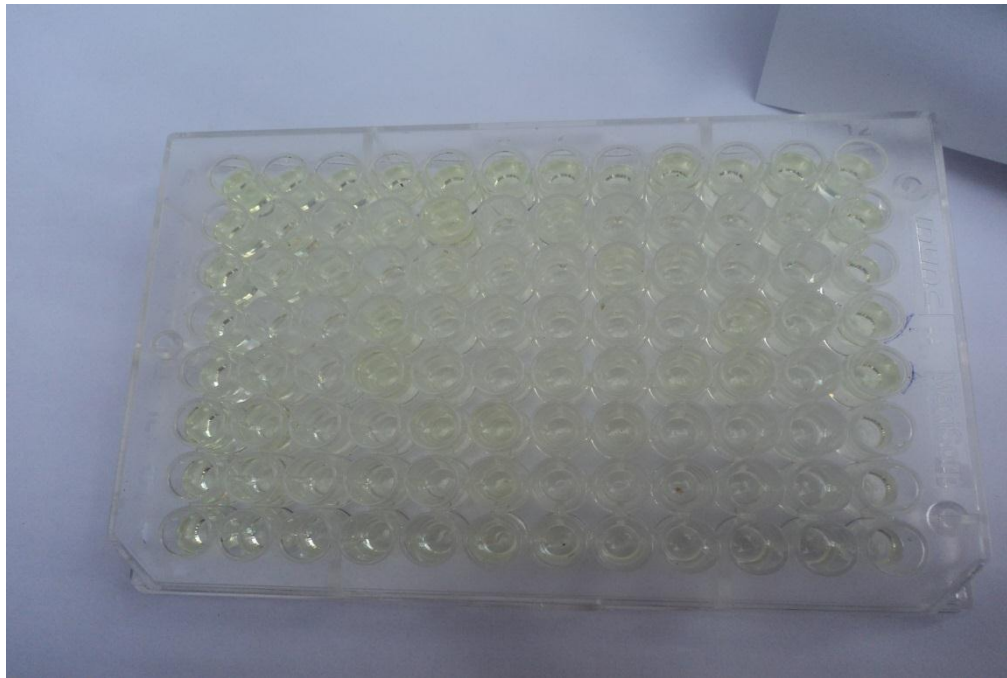


Figure 34 : Lecture des résultats (Bouriah et Souaber, 2013).

2-1-1-2-6- Taux d'infection

Le taux d'infection ou incidence de la maladie est calculé comme suit :

$$\text{Taux d'infection} = \frac{\text{Nombre de plants positifs}}{\text{Nombre de plants testés}} \times 100$$

2-2-Détection biologique

2-2-1-Collecte des pucerons :

Pour les campagnes 2001-2002, 2002-2003, 2003-2004, 2005-2006, les pucerons sont prélevés à partir des tiges et des feuilles, et pour les campagnes 2010-2011, 2011-2012, 2012-2013 ils ont été prélevés à partir des feuilles suspectées d'être infectées par le *PPV*.

Durant la campagne (2012-2013) la collecte des pucerons a été faite selon la méthode de diagonale tan .Dans ce protocole uniquement 10 échantillons sont prélevés par parcelle.

Pour les autres campagnes la collecte des pucerons a été faite au hasard en se basant sur la présence de symptômes.

Les pucerons collectés sont mis dans des boîtes de Pétri contenant du papier buvard humecté.

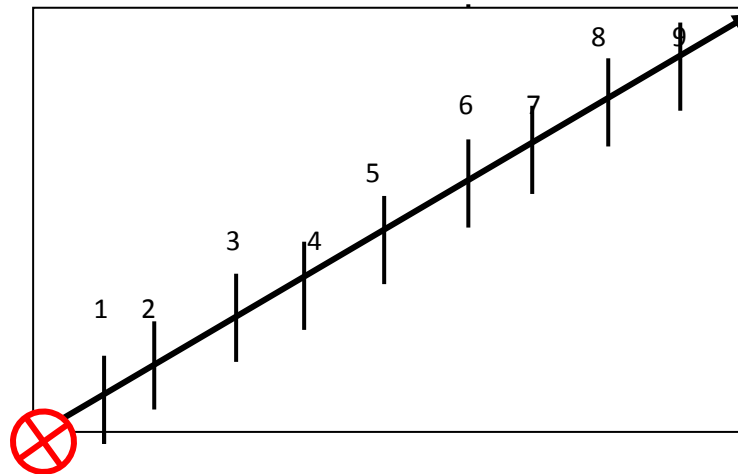




Figure 35 : Schéma représentatif du protocole de collecte des pucerons
(La diagonale)(Bouzidi et Guettouche, 2012)

Légende :

-  Arbre non échantillonnés
- | Arbre échantillonnés
-  Direction de prélèvement

2-2-2- Identification des pucerons :

Après leur prélèvement; les pucerons sont mis dans un tube à essai contenant 30% d'eau distillée et 70% d'éthanol pour la conservation. Pour les campagnes 2001-2002, 2002-2003, 2003-2004, 2005-2006 l'identification a été faite au niveau du laboratoire de zoologie de département d'agronomie de Blida à l'aide d'une clé de détermination proposé par (Hullé et al 1998), ainsi que pour la campagne 2010-2011, 2011-2012 l'identification a été faite au laboratoire de zoologie l'école nationale supérieure d'agronomie (E.N.S.A) El-

Harrach.et pour la campagne 2012-2013 L'identification a été faite au niveau du laboratoire de zoologie de l'université de Blida à l'aide d'une loupe binoculaire.

2-3- Transmission biologique

2-3-1-Préparation des plantes hôtes

a-Pois:

Les semences de pois sont trempées dans une solution contenant de l'eau de Javel (25 ml à 32°C) et de l'eau distillée (225ml) pendant 20min, puis rincées à l'eau distillée. Les semences ont subis une pré-germination de 3 à 4 jours à l'étuve (25°C). Par la suite elles ont été déposées à raison de 3 grains par alvéole, dans un mélange de 1/3 de tourbe et 2/3 de terre. Les plantules sont élevées à une température de 25° à 30°C à la serre de virologie, l'irrigation des plantules a été effectuée tous les jours.

b- Tabac

Les semences de tabac ont été étalées sur de la tourbe, en suite elles ont subit une pré-germination à l'étuve à une température de 25°C pendant 4 jours, après germination, les plantules ont été repiquées dans des petits pots à raison d'un plant par pot. Ces dernières sont élevées sous la serre du laboratoire de virologie à une température de 25° à 30°C, l'irrigation des plantules a été effectuée tous les jours.

2-3-2-Transmission non persistante

Durant les campagnes 2003-2004, 2010-2011, 2011-2012, 2012-2013 les pucerons aptères soupçonnés virulifères au niveau des arbres infectés, sont déposés pour une période d'incubation (IAP) sur les plantules de pois et de tabac au stade 3 à 4 feuilles. Le nombre de plantules utilisées pour chaque espèce de pucerons est de 10 (5 plantules pour le tabac et 5 autres pour le pois) par répétition complété d'un témoin négatif comme référence. Pour chaque répétition, 5 à 6 pucerons collectés sont déposés à l'aide d'un pinceau légèrement humecté. Puisque, la transmission est selon le mode non persistant après quelques minutes les pucerons doivent être éliminés mécaniquement. Les plantes sont maintenues sous serre jusqu'à l'apparition des symptômes. (Fig.36, P 56)

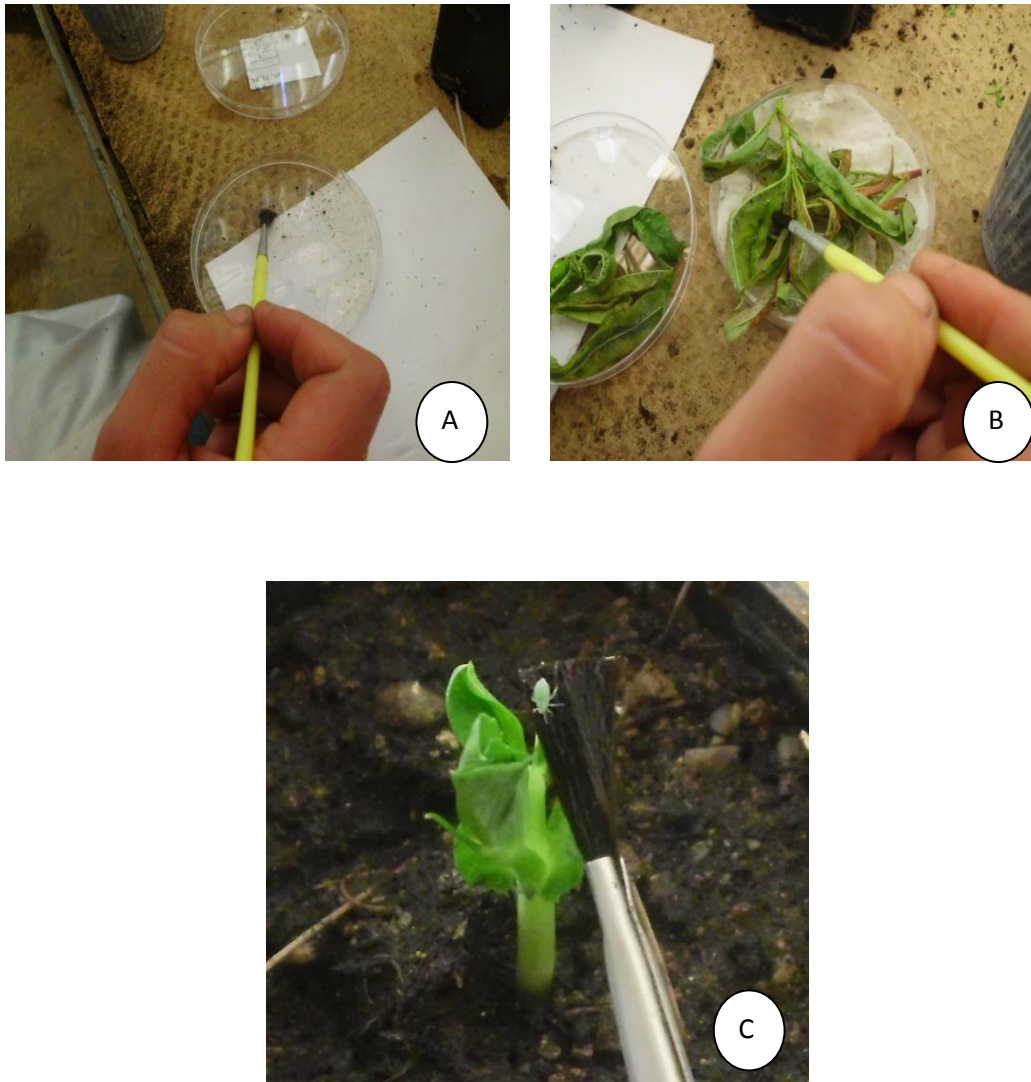


Figure 36: Etapes de la transmission non persistante du *PPV* (Bouriah et Souaber, 2013).

A: Humecter le pinceau, **B:** Prélever les pucerons à partir des jeunes pousses, **C:** Déposer les pucerons prélevés sur les plantules du pois et du tabac.

3- Comptage des pucerons

Cette méthode est appliquée durant les campagnes 2003-2004, 2010-2011, 2011-2012, 2012-2013 le comptage se fait sous une loupe binoculaire pour faire la différence entre les espèces existées d'après la couleur et éventuellement la forme. Après le comptage ces chiffres sont transformés en pourcentage selon la formule suivante :

Total —————> 100%

Espèce selon la couleur ———> X

Total : le nombre total des pucerons confondus.

X : le nombre des espèces selon la couleur (vert claire ou vert foncée).

TROISIEME PARTIE
RESULTATS ET DISCUSSION

1-Analyse symptomatologique sur terrain:

Les symptômes qui ont été observé dans la totalité des sites visités durant toutes les campagnes étudiées rappellent ceux de la *Sharka*, ainsi que l'intensité, le type, aussi la dispersion de ces symptômes peuvent varier d'un site à un autre et d'une campagne à une autre.

1-1-Symptômes sur pêcher:

Les prospections effectuées dans les stations correspondantes durant les campagnes 2001-2002; 2002-2003; 2003-2004; 2005-2006; 2010-2011; 2011-2012; 2012-2013 révélaiet la présence des symptômes suivants: des jaunissements, des taches chlorotiques, des enrroulements, des éclaircissements des nervures, des éclaircissements internervaires, des stries roses violacées, des boursouflures, des rétrécissements, des mosaïques jaunes, des nécroses ainsi que des gommages sur feuilles ; On note aussi la présence des halots chlorotiques, des gommages, des marbrures, des déformations, des réductions du calibre des fruits qui peuvent être accompagnées d'une chute ; des dépérissements et des nanismes des arbres.



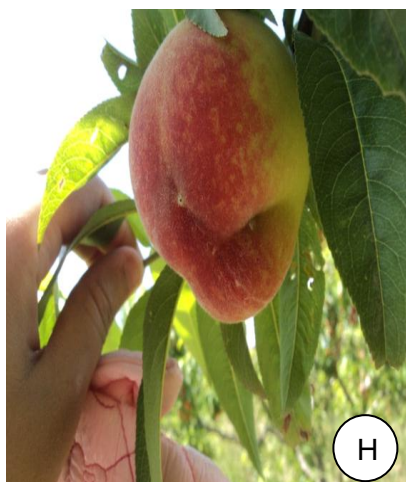
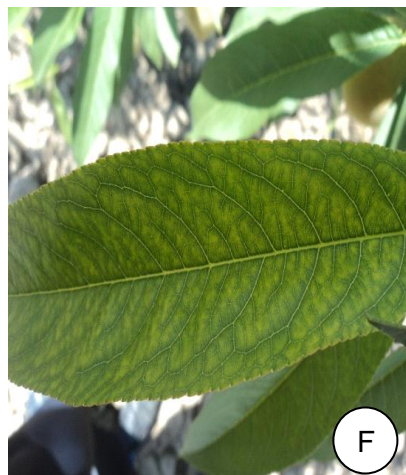




Figure 37: Symptômes du *PPV* observés sur pêcher.

A: Jaunissement, éclaircissement des nervures. (Abbad et Bouafia, 2012).

B: Mosaïque jaune. (Abbas moussa et Boutebba, 2011).

C: Dépérissement partiel. (Abbas moussa et Boutebba, 2011).

D: Rétrécissement du limbe. (Bouriah et Souaber, 2013).

E: Enroulement des feuilles. (Abbad et Bouafia, 2012).

F: Eclaircissements internervaires. (Bouriah et Souaber, 2013).

G: Stries roses violacées sur fleurs. (Bouriah et Souaber, 2013).

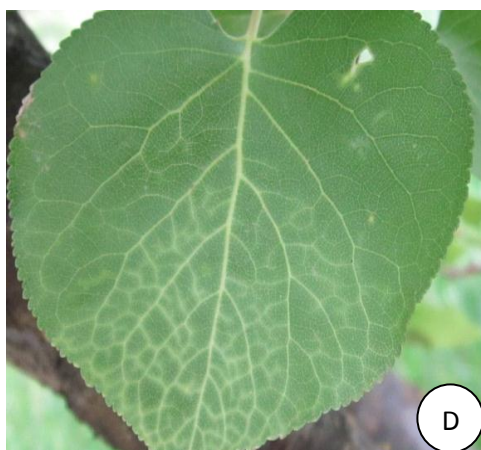
H: Déformation du fruit et décoloration de l'épiderme en tâches. (Bouriah et Souaber, 2013).

I: Tâches décolorées sur le rameau du pêcher. (Bouriah et Souaber, 2013).

1-2-Symptômes sur abricotier:

Les symptômes observés dans les stations correspondantes durant les campagnes 2001-2002; 2002-2003; 2003-2004; 2005-2006 ; 2010-2011; 2011-2012; 2012-2013 présentait des éclaircissements des nervures, des éclaircissements internervaires, des enroulements, des arabesques, des halots chlorotiques, des chloroses, des marbrures, des arabesques, des jaunissements et des dessèchements des feuilles, des décolorations foliaires. Des nécroses, des déformations, des réductions du calibre des fruits et des anneaux nécrotiques sur noyaux ont été observés. On a remarqué aussi des

gommes sur feuilles, rameaux, troncs et fruits et des dépérissements partiels des arbres.



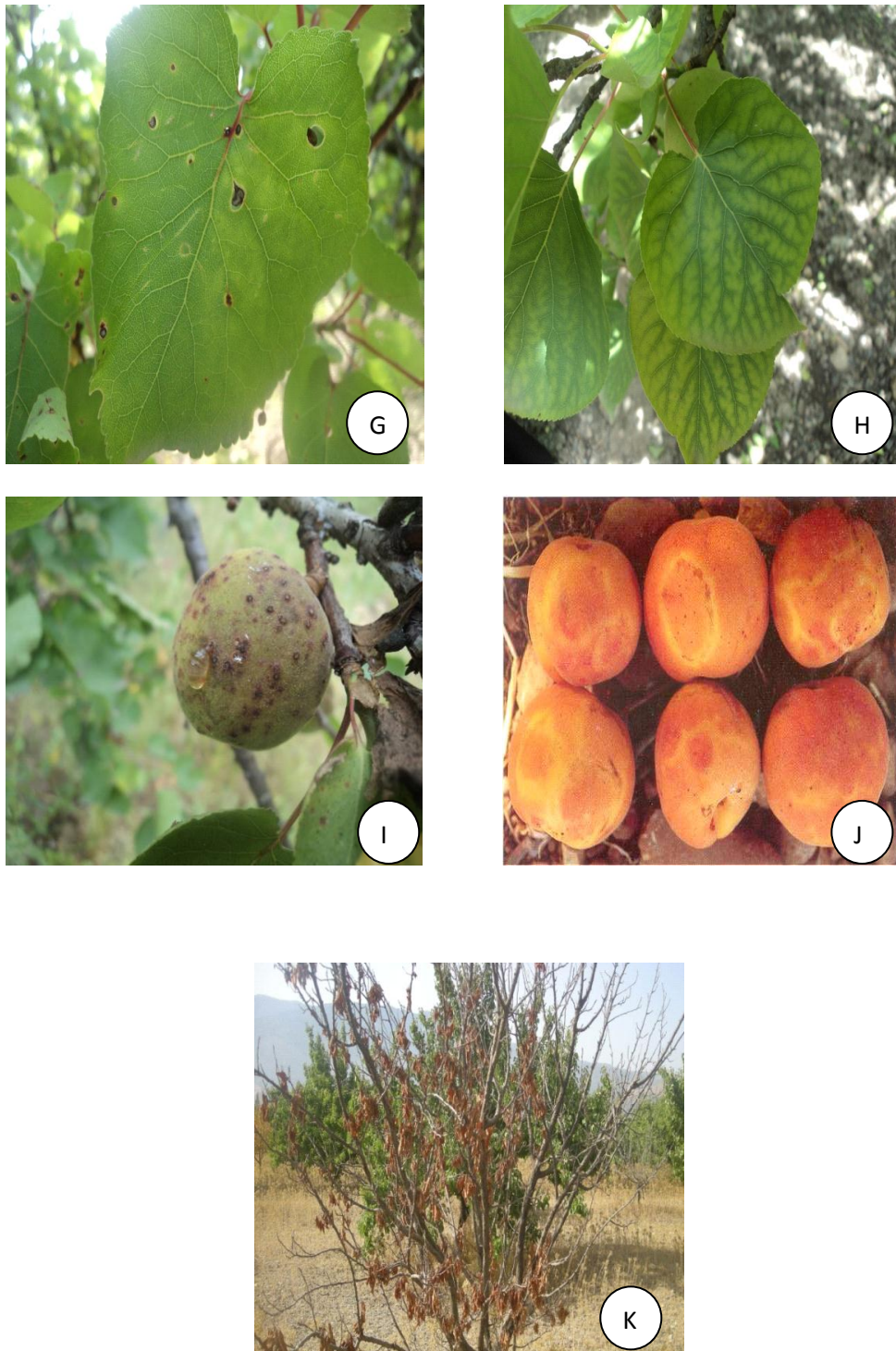


Figure 38: Symptômes du *PPV* observés sur pêcher.

A: Décolorations foliaires. (Bouriah et Souaber, 2013).

B: Enroulements. (Abbas moussa et Boutebba, 2011).

C: Halot clair suivant les nervures. (Abbad et Bouafia, 2012).

D: Eclaircissements des nervures. (Bouriah et Souaber, 2013).

E: Gomme sur rameaux et feuilles. (Bouriah et Souaber, 2013).

F: Dessèchements. (Abbas moussa et Boutebba, 2011).

G: Taches nécrotiques. (Bouriah et Souaber, 2013).

H: Eclaircissements internervaires. (Bouriah et Souaber, 2013).

I: Gomme sur fruits. (Bouriah et Souaber, 2013).

J: Anneaux jaunâtres sur les fruits murs. (Abbad et Bouafia, 2012).

K: Dessèchement partiel du verger. (Abbad et Bouafia, 2012).

1-3-Symptômes sur prunier:

Durant les campagnes 2001-2002; 2003-2004; 2010-2011; 2011-2012; 2012-2013 les stations prospectées ont montré les symptômes suivants: des taches chlorotiques, des taches nécrotiques, des éclaircissements internervaires, des enroulements, des tâches jaunes, des jaunissements sur feuilles. Les fruits ont extériorisé des décolorations, des déformations, des réductions du calibre, des taches marron et des nécroses. La présence de gomme était remarquable sur feuilles et fruits. Pour les autres campagnes citées précédemment l'étude sur le prunier n'a pas été faite.



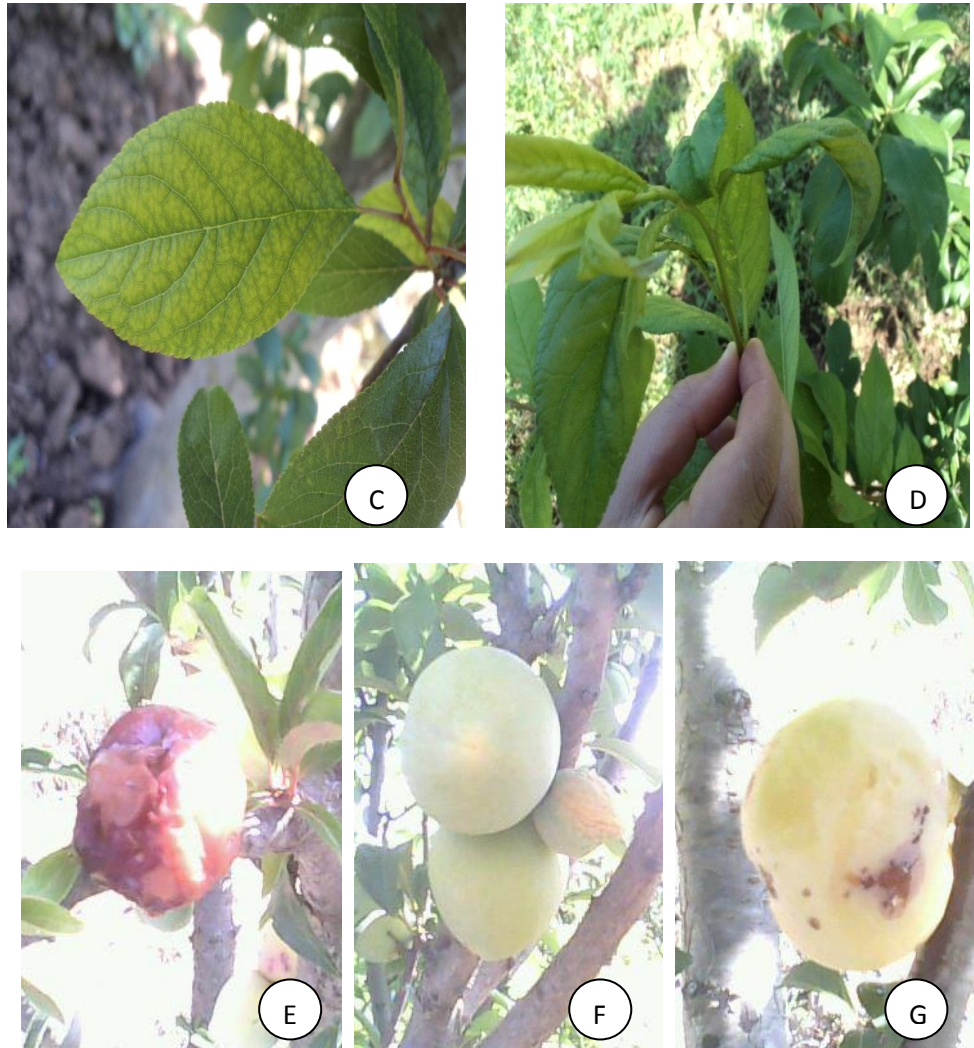


Figure 39 : Symptômes du *PPV* observés sur prunier.

A: Anneaux et bandes chlorotiques sur feuilles. (Abbad et Bouafia, 2012).

B: Plages nécrotiques. (Bouriah et Souaber, 2013).

C: Eclaircissements internervaires. (Bouriah et Souaber, 2013).

D: Enroulements des feuilles. (Bouriah et Souaber, 2013).

E: Déformation des fruits. (Abbas moussa et Boutebba, 2011).

F: Réduction du calibre des fruits. (Abbas moussa et Boutebba, 2011).

G : Présence de gomme et des taches marrons. (Abbas moussa et Boutebba, 2011).

1-4-Symptômes sur amandier:

L'étude sur l'amandier n'a été faite que durant les campagnes 2011-2012 et 2012-2013. Les symptômes exprimés sur feuilles ont présenté des éclaircissements internervaires, des nécroses, des halots jaunâtres, des

décolorations foliaires en tâches situées le long des nervures, des éclaircissements des nervures. Les fruits ont présenté des taches ou des anneaux nécrotiques sur leurs surfaces.

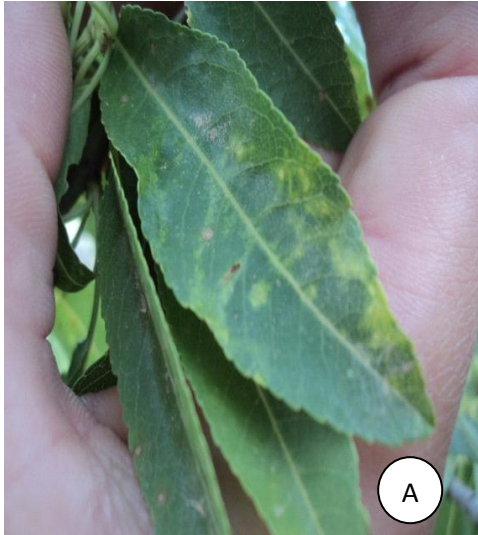


Figure 40: Symptômes du *PPV* observés sur Amandier.

A: Tâches foliaires. (Bouriah et Souaber, 2013).

B: Nécroses sur feuilles. (Abbad et Bouafia, 2012).

C: Halots jaunâtres sur la face supérieur des feuilles. (Bouriah et Souaber, 2013).

D: Eclaircissements des nervures. (Bouriah et Souaber, 2013).

E: Taches nécrotiques sur fruits. (Bouriah et Souaber, 2013).

1-5-Symptômes sur cerisier :

L'étude sur le cerisier n'a été faite que durant la campagne 2011-2012. Elle nous a montré que les symptômes présentaient des éclaircissements internervaires, des enroulements et des anneaux chlorotiques et nécrotiques autour des nervures sur feuilles.

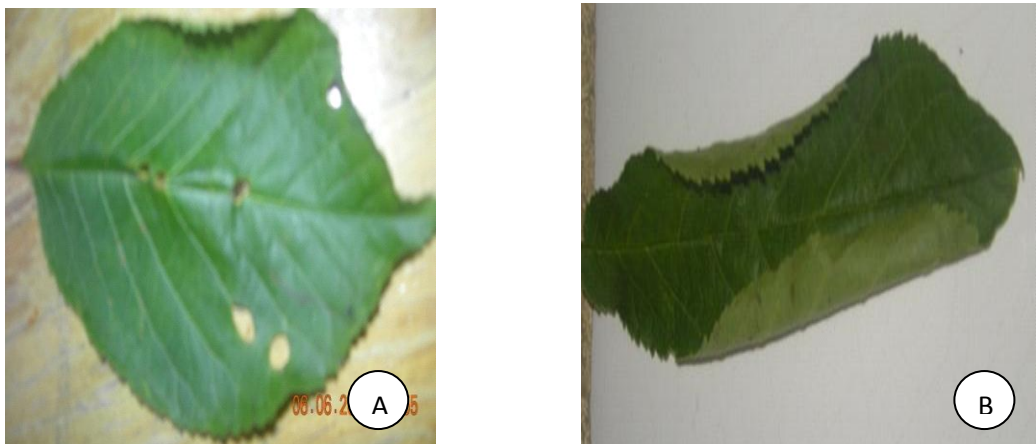


Figure 41: Symptômes de la *Sharka* sur cerisier.

A: Taches nécrotiques sur feuilles. (Abbad et Bouafia, 2012).

B: Enroulement des feuilles. (Abbad et Bouafia, 2012).

1-6-Discussion:

Divers types de symptômes ont été observés sur Pêcher, Abricotier, Prunier, Amandier et cerisier dans les différentes stations durant les campagnes 2001-2002; 2002-2003; 2003-2004; 2005-2006; 2010-2011; 2011-2012; 2012-2013 qui sont : des chloroses suivies de nécroses, des rétrécissements, des distorsions, des jaunissements, des éclaircissements nervaires et internervaires, des halots jaunâtres, des arabesques, des décolorations, des mosaïques jaunes et des enroulements sur feuilles. Des

décolorations, des déformations et des réductions du calibre des fruits. Des gommes sur feuilles, troncs, rameaux et fruits ainsi que des cas de nanisme des arbres. Ces symptômes sont déclarés comme signes de présence du virus (Celetti et al, 2002; Gugerli et Hasler, 2005; Dallot, 2012).

Durant les campagnes 2001-2002; 2003-2004; 2005-2006; 2010-2011; 2011-2012; 2012-2013 les vergers du pêcher présentant les symptômes les plus dommageables se trouvent dans les sites suivants: la station expérimentale d'agronomie de Blida, Soumaa et Kolea. Tandis que sur l'abricotier les symptômes étaient très sévères au niveau des vergers de la station expérimentale d'agronomie de Blida, Bouinan, Attatba et Boufarik. Sur prunier, les symptômes étaient dommageables au niveau de la station expérimentale d'agronomie de Blida, l'EAC N°4 (Saifi Yahia Chebli), Attatba, Sétif, Boufarik, Guerrouaou, Meftah et Hammadi.

Durant les campagnes 2011-2012; 2012-2013 les symptômes sur amandier étaient importants dans les sites suivants: Guerrouaou, Médéa et Larbaa.

La sévérité de ces symptômes est variable d'une étude à une autre et d'une station à une autre. Cette variabilité est due aux plusieurs paramètres qui peuvent être: la densité des populations de pucerons vecteurs qui est influée par la température et la précipitation, mais elle peut varier aussi selon l'hôte, le cultivar, la souche du *PPV* et l'âge de l'arbre infecté.

2-Distribution des pucerons vecteurs de la *Sharka*:

Les résultats d'identification faites montrent qu'il existe 8 espèces vectrices du virus étudié qui sont : *M. persicae*, *A. spiraecola*, *M. varians*, *B. persicae*, *H. pruni*, *B. cardui*, *A. pomi* et *P. persicae* détecté par (Bouriah et Souaber, 2013). Durant les campagnes 2010-2011, 2011-2012 et 2012-2013 *A. spiraecola*, *M. varians* et *B. cardui* étaient totalement absents.

Les taux d'infestation totaux des deux pucerons *H. pruni* et *M. persicae* sont plus fréquents et ont atteint par ordre 39% et 38% suivi par *M. varians* avec un taux d'infestation total de 36%, ensuite *A. spiraecola*, *A. pomi* et *B. persicae* avec des taux d'infestation de 23%, 21%, 20% et on dernier lieu on les

deux pucerons *B. cardui* et *B. persicae* avec des taux d'infestation de 5% et 4%.

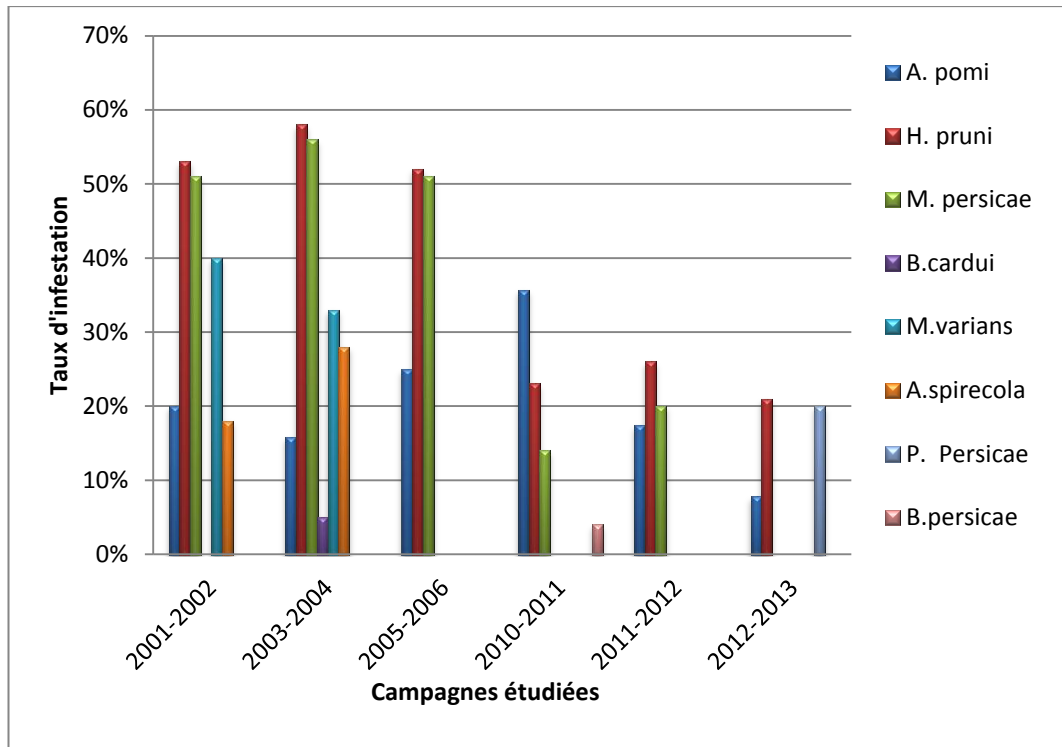


Figure 42: Taux d'infestation de différents pucerons vecteurs de la *Sharka*.

1-1-Discussion:

La variation du taux d'infestation des pucerons d'année en année peut être liée à plusieurs facteurs en citant les changements climatiques (température, précipitation ...), l'utilisation des produits phytosanitaires qui peuvent selon leurs efficacités jouer sur le pourcentage des pucerons mais on peut enregistrer aussi des cas où les pucerons peuvent développer une résistance contre ces traitements.

D'après les résultats récoltés à partir des études faites on remarque que *H. pruni*, *M. persicae* et *A. pomi* sont pratiquement présents dans toutes les études entreprises avec des pourcentages considérables donc on peut conclure que ces trois vecteurs sont les plus virulifères et cela depuis la détection du *PPV* en Algérie.

3-Détection biologique de la *Sharka*:

3-1- Résultats de la transmission non persistante:

Faite durant les campagnes 2003-2004, 2010-2011, 2011-2012 et 2012-2013. Les indicateurs biologiques choisis étaient le pois et le tabac. Ces deux plants ont tous les deux exprimés des symptômes de type: Enroulements, nanismes, jaunissements, taches chlorotiques, déformations et dépérissements. Les deux espèces ont réagies différemment à savoir que la sévérité des symptômes exprimés par le tabac était plus importante que celle sur le pois.





Figure 43: Symptômes du *PPV* sur les plantules de tabac inoculées par les pucerons.

A: Taches chlorotiques sur les feuilles. (Abbad et Bouafia, 2012).

B: A gauche plante saine, à droite plante naine. (Abbad et Bouafia, 2012).

C: Déformation des feuilles. (Abbad et Bouafia, 2012).

D: Enroulements des feuilles. (Bouriah et Souaber, 2013).



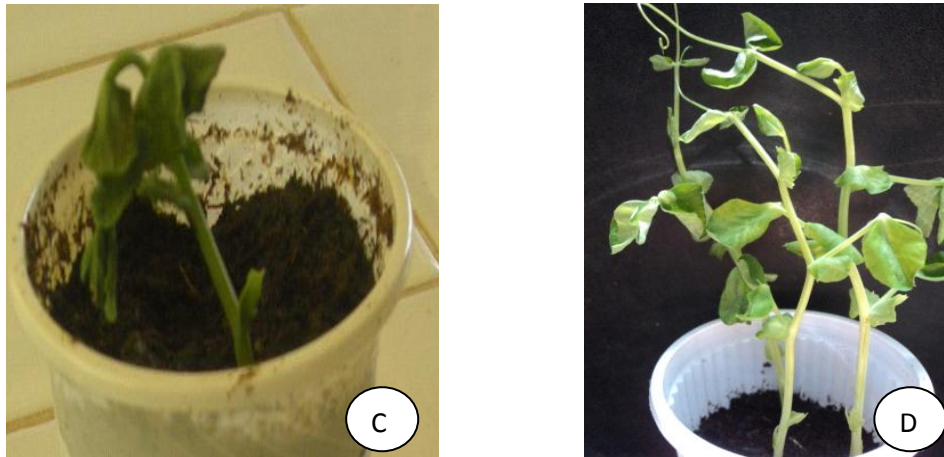


Figure 44: Symptômes du *PPV* sur les plantules de pois inoculés par les pucerons.

A: Enroulements des feuilles. (Bouriah et Souaber, 2013).

B: Taches chlorotiques sur feuilles. (Abbas moussa et Boutebba, 2011).

C: Flétrissement. (Abbad et Bouafia, 2012).

D: Jaunissement. (Abbas moussa et Boutebba, 2011).

3-2-Discussion:

Des symptômes caractéristiques du *PPV* ont été observés sur les plants du tabac et du pois utilisés pour la transmission, ces symptômes sont de type Enroulements, nanismes, jaunissements, taches chlorotiques, déformations, et dépérissements. Le *PPV* est biologiquement caractérisé par un panel standard de symptômes induits sur plantes indicatrices comme rapporté par (Spycher, 1975; Bousalem, 1995).

Cependant les deux espèces indicatrices n'ont pas manifestés la même agressivité, en effet le tabac s'est montré beaucoup plus sensible au *PPV* que le pois, et il est connu pour extérioriser des symptômes type du *PPV*, ce qui confirme les résultats rapportés par (Wang *et al*, 2006; Manachini *et al*, 2007).

4-Résultat de détection sérologique de virus de la *Sharka*:

4-1-Résultat du test ELISA:

Cette technique a été utilisée durant les campagnes 2002-2003 (Bouafia), 2010-2011 (Abbas moussa et Boutebba), 2011-2012 (Abbad et Bouafia), 2012-2013 (Bouriah et Souaber).

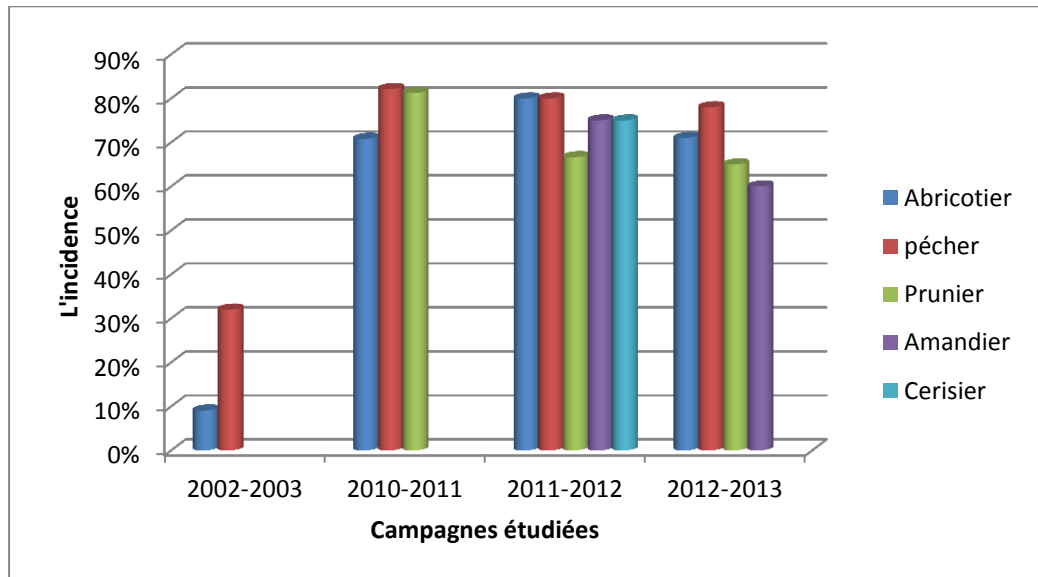


Figure 45: Taux d'infection de différentes cultures étudiées par test ELISA.

4-2-Discussion:

Pour les campagnes 2010-2011, 2011-2012 et 2012-2013 les réponses positives au test ELISA enregistrées sur feuilles ont expliqué la forte présence du virus dans différentes stations prospectées par rapport à la campagne 2002-2003 ce qui confirme les symptômes observés sur terrain. Pour les campagnes 2010-2011, 2011-2012 et 2012-2013 le pêcher s'est montré très sensible au *PPV* par rapport à l'abricotier et le prunier avec un taux maximum d'infection de 80%. Pour l'étude de Abbad et Bouafia durant la campagne 2011-2012 les échantillons d'amandier et de cerisier ont répondu positivement au test ELISA avec un taux d'infection de 72%. Ces résultats confirment que les symptômes de chlorose, et des éclaircissements nervaires et internervaires sur feuilles et les décolorations, déformations et les réductions du calibre des fruits sont des symptômes de la *Sharka* en comparant avec celles décrites par Celetti et al, 2002; Gugerli et Hasler, 2005; Dallot, 2012.

La variabilité de ces taux d'infections peut être due à :

a) la présence massive des adventices dans des parcelles ou leurs absences dans d'autres.

b) l'âge et la variété de la culture.

c) la concertation de la charge virale.

5-Evolution de la maladie:

Pour l'étude de l'évolution de la maladie de la *Sharka* on a pris en considération les résultats des campagnes 2002-2003, 2010-2011, 2011-2012 et 2012-2013 obtenus par les tests d'identification immunoenzymatique (ELISA).

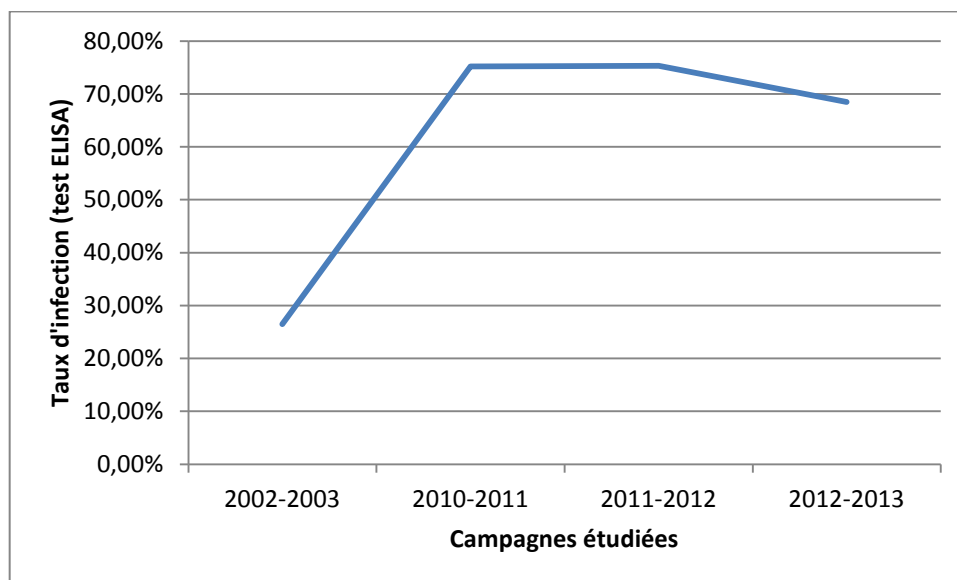


Figure 46: Evolution de la maladie depuis sa détection jusqu'à 2013.

5-1-Discussion :

D'après notre étude la maladie de la *Sharka* a commencé à évoluer depuis sa détection en 2002. Le taux d'infection est passé de 26% à 75% et cela uniquement sur la base du test ELISA pendant 12 ans. Cette évolution est passée par 3 phases : la première phase présente la phase de progression de la maladie. Cette dernière a évolué très rapidement pendant 7 années successives. La deuxième phase correspond à la phase de stabilité de la maladie avec un taux de 75%. Et pour la troisième étape nous avons remarqué

une diminution du taux d'infection à qui peut être liées à l'utilisation des traitements phytosanitaires dont le but de lutter contre les pucerons qui sont le facteur le plus important dans la dissémination de ce virus.

CONCLUSION
ET
PERSPECTIVES

Conclusion et perspectives

La *Sharka* est la principale virose des espèces fruitières à noyaux, et est considérée comme une maladie de quarantaine, car elle possède un caractère épidémique très vaste sur une large gamme des plantes de genre *Prunus* à savoir l'abricotier, le pêcher, le prunier, l'amandier et le cerisier.

Les études menées ont montré qu'ils existent plusieurs symptômes exprimés par le *PPV* à savoir : nécroses, rétrécissements, distorsions, jaunissements, éclaircissements nervaires et internervaires, halots jaunâtres, arabesques, décolorations, déformations et réductions du calibre des fruits. L'extériorisation de ces symptômes était accompagnée par la présence des pucerons-vecteurs de la *Sharka* pratiquement dans tous les sites prospectés. Il s'agit de *M. persicae*, *A. spiraecola* (vecteurs potentiels), *M. varians*, *B. persicae*, *H. pruni*, *B. cardui*, *A. pomi* (vecteurs secondaires) et *Pterochloroides persicae* découvert en 2012-2013 comme une nouvelle espèce vectrice de la *Sharka*. Les résultats positifs obtenus par le test sérologique DAS-ELISA nous ont permis de confirmer la présence du *PPV* au niveau de tous les sites prospectés mais avec une variation du taux d'infection où les campagnes 2002-2003, 2010-2011, 2011-2012 ont connu une augmentation dans le taux d'infection tandis que durant 2012-2013 on a enregistré la diminution de ce dernier. Les prélèvements des pucerons ont montré qu'ils existent plusieurs pucerons vecteurs du *PPV* dont les plus virulifères sont *H. pruni*, *M. persicae* et *A. pomi*.

Par ces résultats on peut dire que cette maladie est extrêmement dangereuse et dommageable non seulement sur les différentes espèces cultivées mais aussi bien sur l'économie du pays. Pour cela il faut appliquer une stratégie de lutte préventive dans le but de minimiser les dégâts et les pertes pour éviter la dissémination de l'épidémie dans des nouvelles régions du pays en appliquant les mesures législatives :

- Diverses stratégies sont mises en œuvre dans les régions infectées pour enrayer la *Sharka*. La plupart des stratégies de lutte consistent à mener des

enquêtes régulières pour dépister les arbres infectés en se basant sur les symptômes visuels, puis à les arracher dans les plus brefs délais, lorsque le taux d'infection dans le verger est inférieur à 10 %.

- Utilisation de matériel sain.
- Détection précoce de la maladie et l'arrachage des arbres contaminés.
- Contrôlé des populations des pucerons biologiquement et chimiquement.
- Lutte contre les mauvaises herbes à l'intérieur et à l'extérieur des vergers peut ralentir la propagation de la *Sharka*, puisque les mauvaises herbes communes sont des plantes-hôtes secondaires du *PPV*.
- Contrôle sévère des échanges internationaux.
- Mise en quarantaine.

Enfin Il est conseillé de sensibiliser les agriculteurs contre cette épidémie dans le but de développer notre Agriculture.