

C N O 1 0 0 8 3 7 7
H 2 5 0
M B A

DFM/KND
REPUBLIQUE DU SENEGAL
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

SECRETARIAT D'ETAT
A LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE ET TECHNIQUE

LES MALADIES PARASITAIRES DU MIL (*Pennisetum typhoides*, - STAPP AND HUBE.)

- ETAT ACTUEL DES CONNAISSANCES .
- PROJET DE PROGRAMME .

Par DEMBA FARDA MBAYE

RAPPORT DE STAGE DE TITULARISATION

MAI 1982

Centre National de Recherches Agronomiques
de Bambey

INSTITUT SENEGALAIS DE RECHERCHES AGRICOLES

(I. S. R. A.)

S O M M A I R E

AVANT PROPOS.....	
INTRODUCTION.....	
CHAPITRE I. LE MILDIOU (<i>Sclerospora graminicola</i> (Sacc .) Schroet.)	
3. Répartition spatio-temporelle et importance économique du mildiou du mildiou.....	
1.1. Evolution spatio-temporelle de la pression de sélection (Incidence et sévérité du mildiou...- ..	
1.3. Impact économique du mildiou sur les rendements-	
2. L'Agent Pathogène : caractères descriptifs, biologie et physiologie.....	
2.1. Description.....	
2.2. Riologie et physiologie.....	
2-2.1. Mycelium.....	
2-2.2. Cospores.....	
2-2.3. Zoospores.....	
2.2.4. Croissance.....	
2.2.5. Supports génétiques du pouvoir pathogène.....	
2.2.6. Spécialisation physiologique et races.....	
3. L'Hôte : Connaissances de base, sources et héritabilité de la résistance.-- ..	
3.1. Sources de résistance.....	
3.2. Nature de la résistance.....	
3.3. Héritabilité de la résistance.....	
4. Relations hôte x parasite....	
4.1. Les voies de pénétration et mode d'infection.--.,.+...-	
4.2. Expression de la maladie.....	
4.3. L'épidémie du mildiou.....	
4-3-1. Démarrage et progression de l'épidémie.....	
4.3.2. Effets de l'environnement et de la variété.....	
4.4. Critères d'appréciation des relations hôte x parasite..-	
5. Luttess.....	 "Y
5.1. Techniques culturales.....	
5.1-1. Date de semis.....	 Y
5.1.2. Fertilisation.....	
5.1.3. Rotation culturale.....	

- 5.2. Lutte chimique
- 5.3. Lutte biologique.....
- 5.4. Lutte génétique.....

CHAPITRE II. Le Charbon. (*Tolyposporium penicillariae*)(Bref)

- 1. Distribution géographique et dégâts
- 2. Agent pathogène : Caractères descriptifs, biologie et physiologie
- 2.1. Taxonomie
- 2.2. Caractères descriptifs;;;
- 2.3. Reproduction
- 2.4. Transmission et Conservation
- 2.5. Spécialisation et races physiologiques
- 3. L'hôte : sources de résistance et héritabilitéY.....
- 4. Relations hôte x parasite.....
- 4.1. Obtention de X'inoculum
- 4.2. Technique d'inoculation.....
- 4.3. Voies d'entrée et mode d'infection
- 4.4. L'infection primaire de l'hôte
- 4.5. L'infection secondaire.....
- 4.6. L'épidémiologie du charbon..
- 4.7. Estimation des relations hôte x parasite
- 5. Méthodes de lutte contre le charbon..... ".....Y.....< .Y. . . .
- 5.1. Techniques culturales
- 5.1.1. Date de semis
- 5.1.2. Rotations culturales
- 5.2. Chimiothérapie
- 5.2.1. Traitement des semences
- 5.2.2. Au niveau foliaire
- 5.3. Sélection sanitaire
- 5.4. Amélioration variétale
- 5.5. Lutte biologique

CHAPITRE III. L'ergot du mil (*Claviceps microcephala* ou *fusiformis*)

- 1. Généralités
- 1.1. Historique.....,
- 1.2. Répartition géographique
- 1.3. Dégâts
- 1.4. A propos du poison de l'ergot

2. L'agent pathogène.....	
2.1. Taxonomie.....	
2.2. Reproduction.....	
2.2.1. Reproduction asexuée.....	
2.2.2. Reproduction sexuée.....	
2.3. Conservation.....	
2.4. L'Infection.....	
2.5. Culture SUR milieu artificiel.....	
2.6. Les hôtes secondaires de l'ergot.....	
2.7. Races physiologiques.....	
3. Hôte :.....	
3.1. Criblage du matériel végétal.....	
3.2. Echelle de notation.....	
3.3" Sources de résistance.....	
4. Lutte.....	
4.1. Techniques culturales.....	
4.2. Lutte chimique.....	
4.3. Utilisation de l'eau salée pour éliminer les sclérotas.....	
4.4. Contrôle biologique de l'ergot.....	
4.5. Lutte génétique.....	

CHAPITRE IV . Projet de programme POUR les principales maladies du mil.

I. Programme pour le mildiou.

1. Répartition spatio-temporelle et importance économique.....	
1.1. Répartition spatio-temporelle.....	
1.2. Importance économique.....	Y. ..."
2. Agent pathogène : biologie et physiologie.....	
2.1. Mycélium.....	
2.2. Reproduction asexuée.....	
2.3. Reproduction sexuée.....	
2.4. Culture.....	
2.5. Supports génétiques du pouvoir pathogène.....	
2.6. Spécialisation physiologique.....	
2.7. Races physiologiques.....	
3. L'hôte :.....	
3.1. Sources de résistance.....	
3.2. Nature de la résistance.....	
3.3. Héritabilité de la résistance.....	

4. Relations hôte x parasite.....	
4.1. Inoculation.....	
4.2. Voies de pénétration. mode d'infection.....	
4.3. Expression de la maladies	
4.4. Epidémiologie	
4.5. Critères d'appréciation des relations hôte x parasite	
5. Lutttes.....	
5.1. Techniques culturales.....	
5.2. Lutte biologique.....	
5.3. Sélection sanitaire	
5.4. Amélioration génétique.....	
5.5. Chimiothérapie	
5.6. Thermorhérapie.....	

II. Programme pour le charbon.

1. Pathogène	
1.1. Biologie et physiologie.....	
1.1.1. Taxonomie	
1.1.2. Mycélium.....	
1.1.3. Formation des chlamydospores.....	
1.1.4. Formation des sporadies	
1.2. Spécialisation.....	
1.3. Races physiologiques.....	
2. Hôte	
2.1. Sources de résistance	
2.2. Nature de la résistance	
2.3. Héritabilité de la résistance	
3. Relations hôte x parasite.....	
3.1. Inoculum.....	
3.2. Milieux de culture.....	
3.3. Technique d'inoculation.....	
3.4. Infection	
3.4.1. Conditions.....	
3.4.2. Voie(s), mode et mécanisme(s) d' infection.....	
3.5. Epidémie du charbon.....	
3.6. Estimation des relations hôte x parasite.....	

4. Lutttes	
4.1. Techniques culturales.....	
4.1.1. Date de semis.....	
4.1.2. Engrais.....	
4.1.3. Rotations culturales.....	
4.2. Chimiothérapie	
4.2.1. Désinfection du sol.....	
4.2.2. Traitement des semences	
4.2.3. Pulvérisation au moment de la floraison	
4.3. Thermothérapie.....	
4.4. Amélioration génétique	
4.5. Contrôle biologique.....	

III. Programme pour l'ergot.

1. Pathogène.....	
2. L'hôte.....	
3. Relations hôte x parasite.....	
4. Lutttes	
4.1. Techniques culturales.....	
4.2. Méthodes chimiques.....	
4.3. Méthodes biologiques.....	
4.4. Méthodes génétiques	

BIBLIOGRAPHIE.

C'est avec un grand plaisir que je fais part à ceux qui, de près ou de loin, ont, contribué à l'aboutissement de ce travail, de toute la gratitude que je leur dois :

A Messieurs Mbaye NDOYE et D. LOUVEL, qui ont suivi et accepté de corriger ce travail, qu'ils trouvent dans ces quelques lignes l'expression de mes remerciements les plus sincères.

A Messieurs Sitafa DIATTA et Mahawa MBODJ pour m'avoir aidé dans le choix du sujet encouragé durant toute la période de stage.

A tous les collègues chercheurs et personnel du CNRAde Bambey.

A Khoudia NDIAYE pour la qualité de la dactylographie et à Mr. Etienne TELIAW pour la reliure de ce travail.

INTRODUCTION :

Le mil penicilliaire est la céréale africaine par excellence, sa culture se rencontre à des temps très lointains. Selon les estimations de la FAO en 1972, la superficie couverte par la culture du mil était de 65.089.000 ha et la production de 42.956.000t, avec un rendement moyen de 660 kg/ha au niveau mondial.

Au Sénégal, le mil est la principale culture vivrière. Mais le rendement en graine à l'hectare reste faible (550 kg/ha) ce qui donne une production annuelle pas suffisante pour couvrir les besoins du pays. Néanmoins le mil conserve sa première place devant le sorgho, le riz et le maïs. Le Sénégal est donc obligé de procéder chaque année à l'importation d'un tonnage élevé de céréales, ce qui entraîne la sortie d'importantes quantités de capitaux. En 1967 on estimait que le Sénégal dépensait annuellement 7 milliards de Francs CFA pour compenser son déficit céréalier. Pour freiner cette hémorragie de devises, le Sénégal est obligé d'augmenter sa production de céréales en général, de mil en particulier. Un programme d'amélioration des mils visant la création de variétés à haute productivité dans le cadre d'un système d'agriculture intensive a été mis en place. Mais l'exécution de ce programme a rencontré une multitude d'écueils parmi lesquels, la difficulté de créer des variétés de mil résistantes aux maladies.

La maladie du mil qui a toujours été considérée comme la plus importante sur le plan économique au Sénégal est le mildiou (*Scléorospa graminicola*), et toutes les études phytopathologiques conduites à Bambey sur le mil ont été consacrées à cette maladie. Mais durant ces dernières années, le charbon (*Toxoplasma penicillaria*) et l'ergot (*Claviceps microcephala* ?) ont semblé gagner du terrain.

Selon GUPTA (Communication personnelle), au cours de l'hivernage 1961, tous les champs de mil étaient envahis par le charbon, à travers tout le Sénégal et on a remarqué une très forte incidence de l'ergot. Tout cela prouve que le charbon et l'ergot, qui étaient toujours considérés comme maladies secondaires du mil, ont pris de l'importance, surtout pendant ces années de fortes perturbations écologiques. Le programme du mil devra donc tenir un plus grand compte de ces maladies. Les autres maladies, comme la rouille (*Puccinia penniseti*), la pyriculariose (*Pyricularia setariae*), les tâches zonées (*Gloeocercospora* sp), le phylllosticta et le pokhah boeng, ne semblent causer que des dégâts très limités. Pour cette raison notre attention sera tout particulièrement retenue ici par les trois principales maladies citées plus haut.

Cet exposé ne sera pas une Etude complète du mildiou, du charbon et de l'ergot du mil, mais une synthèse sur l'état actuel des recherches sur ces maladies débouchant sur une proposition de programme de recherches pour l'amélioration du mil pour la résistance aux maladies et le maintien de la productivité.

La notion de maladie est comprise et définie comme le résultante des interactions entre trois éléments, 3 savoir la plante-hôte, le pathogène et l'environnement. C'est ce que Van Der PLANK (1968) a désigné sous le nom de triangle de la maladie.

Nous tenterons dans ce rapport de faire le point pour le mildiou, le charbon et l'ergot en adoptant un plan de progression presque identique pour les trois maladies étudiées. Nous passerons en revue tour à tour, les caractères inhérents à l'agent infectueux et à sa variabilité biologique: les caractères inhérents à l'hôte et à sa variabilité biologique, l'interaction hôte x parasite. Les facteurs qui agissent sur cette interaction et les moyens de lutte contre ces agents infectueux. Toutefois, les thèmes, tels que technique d'inoculation, mécanisme d'infection, critères d'appréciation des relations hôte x parasite, doivent être conçus comme fortement intégrés les uns aux autres.

CHAPITRE I. LE MILDIOU (*Sclerospora graminicola* (Sacc.) Schroet.)

Comme nous l'avons déjà dit plus haut, la plupart des travaux sur les maladies du mil réalisés à Bambey, ont concerné le mildiou du mil. GIRARD et al. (1976), puis SY (1977) ont tour à tour fait une synthèse des connaissances acquises sur le mildiou, puis défini les axes autour desquels devait s'articuler le programme de recherches, tout en commençant son exécution. Il ne s'agit donc pas de refaire le travail déjà fait ici, mais plutôt de faire le point des acquis, de réactualiser le programme qu'ils ont tracé, en tenant compte, bien sûr, des connaissances nouvelles apparues depuis quatre ans que ce programme est gelé à Bambey.

Le programme était articulé autour des cinq grands thèmes suivants :

- 1) Répartition spatio-temporelle et importance économique du mildiou.
- 2) L'agent pathogène : caractères descriptif ;, biologie et physiologie ;
- 3) L'hôte : Connaissances de base, sources et héritabilité de la résistance.
- 4) Relations hôte x parasite.
- 5) Lutte.

1/ Répartition spatio-temporelle et importance économique du mildiou.

1.1. Evolution spatio-temporelle de la pression de sélection (Incidence et sévérité du mildiou)

Au Sénégal, on rencontre le mildiou partout où il y a des cultures de mil, que ce soit dans des zones très sèches, comme dans la vallée du Fleuve ou dans des régions les plus humides, comme la Casamance où la pluviométrie peut dépasser 1500 mm (GIRARD, 1978).

L'expérimentation conduite par SY durant la campagne agricole 1977, dans le but de cerner l'évolution spatio-temporelle du mildiou dans les cinq sites de Bambey, Darou, Fanaye, Nioro et Thilmakha a révélé au 46^e jour de culture. Une pression de sélection (Incidence et sévérité du mildiou) décroissante dans le sens Bambey, Darou, Nioro, Thilmakha et nulle pour Fanaye. De manière générale, l'évolution spatio-temporelle de la pression de sélection semble liée à la stratification écologique, à la tendance de l'hivernage, aux pratiques culturales couramment utilisées dans chacune des strates considérées, aux caractéristiques agro-pédologiques, à la présence et à l'importance de l'inoculum. Mais aucune indication n'a été donnée sur la nature de la pression de sélection exercée par ces facteurs.

1.3. L'impact économique du mildiou sur les rendements.

Ni les essais implantés par GIRARD (1973), ni ceux de SY de 1977 et 1978, n'ont pu mettre en évidence l'importance des dégâts imputables au mildiou et ce pour des raisons que les auteurs ont déjà évoquées. On n'a pas encore mis au point au Sénégal une méthode pour estimer exactement l'impact du mildiou sur les rendements du mil bien que cette maladie soit considérée empiriquement comme la plus préjudiciable pour cette plante. Déterminer le seuil de nuisibilité du mildiou, seuil de dégât au-delà duquel, la maladie peut-être considérée économiquement nuisible, est une phase importante, surtout pour une culture qui est appelée à jouer un rôle de premier plan dans le cadre d'un système d'agriculture intensive eu égard à l'objectif de stabilité que se fixe le programme de sélection.

2/ L'agent pathogène : Caractères descriptifs, biologie et physiologie

2.1. Description.

Son identification est sûre et aisée, aussi bien par les signes externes de la maladie, que sur coupe histologique. GIRARD (1972) avait effectué des mensurations des différents organes du parasite qui se présentent comme suit :

- Conidiophores : longueur pouvant varier de 100 à 300 u
- Zoospores : diamètre au repos 4-10 u (moyenne 7)
- Oospores : diamètre 36-53 u (moyenne 42)
- Zoosporocystes : 15-24 x 13-18 u (moyenne 19 x 16)

Par ailleurs, GIRARD pense que in ~~distinction~~ faite par certains auteurs entre les conidiophores de *Sclerospora sorghi*, munis d'une cellule basale, et entre ceux de *S. graminicola*, dépourvus de cette cellule, ne paraît pas valable. Nous n'avons pas encore eu le temps d'apprécier cette question qui pourrait présenter un grand intérêt surtout en recherche fondamentale.

2.2. Biologie et physiologie.

2.2.1. Le mycélium

Suryanarayana (1962) observa du mycélium dans des graines. Ce résultat est fort controversé. Ce point est important à éclaircir car le traitement des semences par des produits systématiques pourrait être une mesure d'hygiène. A Bambe, aucun travail n'a encore été effectué dans ce domaine et à notre connaissance, ce problème reste entier, même ailleurs.

2.2.2. Les Oospores.

Plusieurs auteurs ont pu faire germer des oospores in vitro. Mais les conditions précises de cette germination restent encore à préciser eu égard à la disparité des résultats. Chez *S. graminicola*, la germination in vitro des oospores n'a jamais été observée, malgré de très nombreuses tentatives. Existe-t-il une dormance chez les oospores ? Quelle est sa nature ? Quelles sont les conditions de levée de cet état de dormance ? Ce sont là autant de questions dont la solution aiderait à mieux circonscrire les relations entre le pouvoir germinatif, la longévité et l'infectivité des oospores.

Le rôle des oospores dans l'infection primaire est déjà bien connu. A ce propos, SY (1977) note que la teneur des oospores est plus faible chez une variété sensible que chez la moyennement sensible, et que les oospores d'une variété moyennement sensible sont plus efficaces que celles d'une variété sensible. La quantité d'oospores produites pourrait donc être une caractéristique variétale. Cette propriété pourrait être utilisée au laboratoire pour tester les réactions de jeunes plantules de différentes variétés vis-A-vis du mildiou. A L'ICRISAT, on affirme que la formation des oeufs est contrôlée par l'hétérothallisme. Mais on n'a pas de précision sur la nature de cet hétérothallisme pour savoir s'il est bi- ou multipolaire.

2.2.3. Zoospores.

L'importance des zoospores dans l'expression de la maladie est reconnue par plusieurs chercheurs SINGH et WILLIAMS (1980) soulignent le rôle prépondérant des zoospores dans le développement de l'épidémie de mildiou. Ils soulignent également leur nette supériorité sur les oospores.

il serait intéressant de pouvoir installer à Bambey le dispositif expérimental qui a été mis au point par SINCH et AL (1981) et basé sur le pouvoir infectueux des zoospores, permettant un criblage efficace pour la résistance, sous une forte pression d'inoculum quelle que soit la période de l'année. Il faut signaler par ailleurs que Safeeula, en inoculant les graines avec les zoospores a obtenu 100 % de plantules malades, ce qui confirme encore leur efficacité.

Il a été établi à l'ICRISAT que les zoospores peuvent provoquer 3 la fois des symptômes localisés et des symptômes systémiques, mais le rapport entre les 2 types de symptômes reste inconnu.

2.2.4. Croissance.

S. graminicola est un parasite obligatoire, c'est-à-dire qu'il ne se développe que sur les tissus vivants ou cals de l'hôte. TIWARI et ARYA (1969) ont cultivé *S. graminicola* sur cal de tissu de mil (*P. typhoides*) et ont pu maintenir cette culture pendant 4 ans. L'étude de la biologie de ce parasite est donc bien possible bien qu'il ne soit pas encore possible de la cultiver sur milieu artificiel.

2.2.5. Supports génétiques du pouvoir pathogène.

On ne sait pas encore si l'essentiel du cycle se passe en phase haploïde ou en phase diploïde. Cette connaissance de base est nécessaire pour savoir la support génétique du pouvoir pathogène d'autant plus que l'existence de certains phénomènes parasexuels (comme haploïdisation, crossing-over mitotique etc...) chez *S. graminicola* n'a pas encore été démontrée.

2.2.6. Spécialisation physiologique et races.

Certains résultats obtenus à Bambey (GIRARD, 1977) et ailleurs (en Inde), tendent à démontrer qu'il existe bien une spécialisation. Cependant, il faut s'assurer de l'existence ou non de plantes cultivées ou "spontanées", susceptibles de servir de relai et / ou de réservoirs pour le *Sclerospora graminicola*. De plus, les expériences menées par GIRARD (1974) et SY (1977) au Sénégal, et par d'autres chercheurs ailleurs en Afrique (au Nigéria) et en Inde (à l'ICRISAT) font penser qu'il existe des races physiologiques de l'agent pathogène. Connaître la distribution spectrale de ces races physiologiques pourrait permettre de mieux circonscrire le seuil d'utilisation des gènes de résistance et de déterminer le type de résistance concerné (résistance verticale ou horizontale).

3/ L'hôte : connaissances de base, sources et héritabilité de la résistance.

Nous n'insisterons pas sur la biologie et sur les techniques culturales de la plante-hôte, le mil (*P. typhoides*) : nous allons, tout simplement, rappeler les objectifs fixés à la sélection dans le cadre du nouveau programme formulé en 1976 et qui sert encore de référence :

- Réduction adéquate du nombre d'étages foliaires.
- Amélioration de la conformation et du port de l'appareil foliaire pour : une meilleure valorisation de l'énergie lumineuse.
- Amélioration de la précocité
- Utilisation d'un mil non photosensible
- Amélioration de la qualité du grain (couleur, composition protéique etc...)

La résolution inadéquate du premier point de ces objectifs dans le cadre du projet G.A.M. a entraîné des conséquences fâcheuses car elle a engendré une grave sensibilité des mils améliorés au *S. graminicola*, qui est apparu comme une des plus graves maladies du mil. La résolution de ce problème demande actuellement beaucoup de moyens financiers, techniques et humains.

3.1. Sources de résistance

NENE et SINGH (1975) disaient qu'on n'avait pas encore détecté de sources de résistance efficace. Mais actuellement, certains matériels (HB-5, 120D₂A x C = 127C, MS-628A x 7140-6, PHB-14, 13D₂B et 111-B) sont classés comme résistants, d'autres, par contre sont considérés seulement comme tolérants (Maiwa A, Maiwa B, SENEGAL Dwarf synthétique et Cassady Dwarf).

L'utilisation de certains *Pennisetum* sp. (le *P. violaceum* par exemple au Sénégal) pourrait constituer des sources de résistance. Dans le même sens, les prospections Botaniques conduites en Afrique Occidentale et en Afrique Orientale sont susceptibles de fournir des matériaux d'un haut intérêt. Dans cet ordre d'idée l'ICRISAT a déjà déterminé 8 variétés différentielles.

3.2. Nature de la résistance de l'hôte.

On ne connaît ni la nature et par conséquent ni le niveau d'utilisation des résistances manipulées. Pour nous, il ne s'agit pas d'entrer dans le débat qui oppose ceux qui pensent qu'il faut d'abord déterminer la nature de la résistance avant de commencer tout processus de sélection à ceux qui pensent que ce préalable n'est pas nécessaire. Il est tout simplement question pour nous de faire la part des choses. En tout État: de cause nous reviendrons sur ce point.

3.3. Héritabilité de la résistance

Le croisement des lignées résistantes avec d'autres sensibles semble indiquer qu'une partie au moins de la résistance est quantitative (Intervention de deux gènes dominants dans ces lignées) SINGH, 1974). GIRARD (1975) affirme avoir posé la question aux sélectionneurs, à savoir s'il était possible d'utiliser, dans la sélection pour la résistance au mildiou, des plants présentant des symptômes de faible intensité; ils l'ont toujours répondu négativement, car, dans les descendance on obtient des taux élevés de maladie. Mais il se demandait si cette réponse n'était pas due aux difficultés que l'on rencontre pour noter la sévérité des symptômes, *ci. on peut dire que peu d'informations sont disponibles dans ce domaine. Des études très sérieuses et pluridisciplinaires sont à entreprendre pour esquisser les réponses à ces questions..

4/ Relations hôte x parasite.

Actuellement, la notion de maladie doit être comprise comme la résultante des interactions entre trois éléments, à savoir la plante-hôte, le pathogène et l'environnement. Van Der Plank (1968) a désigné ces interactions hôte-pathogène--environnement sous le nom de triangle de la maladie.

Il a été établi que le *S. graminicola* est un parasite obligatoire (c.a.d. ne pouvant vivre que dans les tissus de l'hôte). Cependant certains parlent d'une adaptation saprophytique (SAFEULA, 1970 et BHAT, 1973). Mais peu de choses peuvent être affirmées quant aux substances présentes dans le substrat nutritif. Il serait intéressant de déterminer la nature de ces substances pour ouvrir une voie de recherche pour la préparation de milieux artificiels pour la culture de *S. graminicola*.

4.1 Les voies de pénétration et mode d'infection.

Les observations effectuées par Suryanarayana et AL. sur *P. typhoides* (1952) et sur *Setaria verticillata* (1960) infecté par *S. graminicola* tendent à démontrer que les Sporosystes en germination pénètrent par le stomate. Mais 3-a pénétration par perforation de la cuticule n'a jamais été observée. En conditions de forte humidité, un mycélium branché aérien sort des stomates.

WILLIAMS et WESTON (1928) établirent que :

1) dans le cas d'une infection systémique, le mycélium se trouve localise au niveau des zones foliaires pâles, au niveau des grains foliaires, des inflorescences et des tiges, mais jamais dans le système racinaire;

2) dans le cas d'une infection locale, le mycélium est limité aux tissus des tâches décolorées ;

3) les deux phases reproductrices du pathogène ont lieu à partir du mycélium.

Mais à notre connaissance, on ne connaît ni les voies et ni les modes de pénétration au niveau des inflorescences et des racines.

La mise au point des techniques d'inoculation expérimentales fiables et reproductibles aiderait, sans aucun doute, à résoudre ces problèmes

Actuellement, il est établi qu'il existe deux modes d'infection : une infection primaire assurée, au moins, par les oospores contenues dans le soi et une infection secondaire dans laquelle le rôle des zoospores est prépondérant si les conditions sont favorables.

4.2. Expression de la maladie.

L'expression de la maladie se manifeste par des symptômes généraux, telles les déformations du feuillage et la virescence de la chandelle et par des symptômes localisés telle l'attaque d'un bourgeon axilaire ou une nécrose foliaire.

WILLIAMS et WESTON (1928) pensent que l'induction par *S. graminicola* d'infection de type locale et systémique pose le problème de races physiologiques ou d'une même souche, qui interagissant avec l'hôte, engendre des effets dissémbles ; l'âge de l'hôte et le site de pénétration sont importants dans ce dernier point. Connaître si ces symptômes résultent d'une infection unique et chronologique ou d'attaques individuelles permettrait de mettre au point des mesures de lutte chimique appropriées et d'élaborer des stratégies adéquates pour la lutte génétique.

4.3. L'épidémie du mildiou.

4.3.1. Démarrage et progression de l'épidémie.

Le rôle des zoospores dans le démarrage et l'expansion de l'épidémie du mildiou est maintenant bien connu. Ainsi, actuellement, on peut affirmer que la progression de l'épidémie au cours d'une campagne ne suit pas une loi d'intérêt simple (l'inoculum produit au cours d'une épidémie par les individus malades n'accroît les dégâts qu'à la campagne suivant-) mais une loi d'intérêt composé (les individus malades contaminent les individus sains au cours de la même saison de culture) ou/et une loi mixte (l'inoculum produit au cours de l'épidémie ne peut atteindre efficacement des plantes saines de même âge que pendant un moment du cycle du mil).

On ne sait pas encore laquelle des deux dernières dirige l'évolution de l'épidémie du mildiou. Or cette information est indispensable pour déterminer le seuil d'utilisation et d'efficacité des différentes méthodes de lutte. Pour cette question, le problème reste entier,

4.3.2. Effets de l'environnement et de la variété.

Les expériences conduites par GIRARD (1975) et SY (1977) ont tendance à démontrer qu'il y a un effet environnemental et variétal sur la progression de l'épidémie du mildiou., nous l'avons vu plus haut, paragraphe 1-1. Cependant actuellement, on ne peut pas se prononcer sur les formes de résistance mises en jeu. De plus, les facteurs cosmiques et biotiques de l'évolution spatio-temporelle de la maladie c'est à dire les lois épidémiologiques sont encore à définir.

4.4. Critères d'appréciation des relations hôte x parasite.

Un élément fondamental dans la définition des relations hôte x parasite est la capacité de juger de l'étendue et de la gravité de la maladie. Si l'observation des symptômes est standardisée, leur appréciation quantitative et qualitative est cependant sujette à controverse, SU (1978) avait adopté une échelle qui, à notre avis, mieux que nulles autres, intègre le végétal dans sa globalité (appareils végétatifs et reproducteurs) et par là même permet d'apprécier - autant que faire se peut - l'aspect qualitatif et quantitatif de la maladie. Cette échelle est présentée dans le tableau suivant.

Echelle de notation pour le *Sclerospora graminicola* (d'après SY, 1978)

Catégories:	Phase végétative	Phase reproductive
1	Absence de symptômes perceptibles	Absence de symptômes perceptibles
2	Une ou plusieurs tiges axillaires attaquées	Une ou plusieurs chandelles axillaires attaquées
3	Talles principales attaquées dans une proportion inférieure ou égale à 5 %	Chandelles principales attaquées dans une proportion inférieure ou égale à 5 %
4	Talles principales attaquées dans une proportion supérieure à 5 % mais inférieure ou égale à 25 %	Chandelles principales attaquées dans une proportion supérieure à 5 % mais inférieure... ou égale à 25 %
5	Talles principales attaquées dans une proportion supérieure à 25 % mais inférieure ou égale à 50 %	Chandelles principales attaquées dans une proportion supérieure à 25 % mais inférieure ou égale à 50 %
6	Talles principales attaquées dans une proportion sup. à 50 % ; ou totalement détruites	Chandelles principales attaquées dans une proportion supérieure à 50 % ou totalement absentes.

Certains pensent que la manière dont est calculée la sévérité de l'attaque
$$S = \frac{\sum_{i=1}^n (x_i - 1) y_i}{\sum (x_i - 1) \times N} \times 100$$
 représente un mélange peu interprétable de virulence et d'agressivité ; et que cette sévérité ne représente absolument pas la sensibilité des pieds malades puisque dans le cas de l'expression d'une résistance verticale pour la plupart des individus de la population, même si peu de pieds malade ; sont détruits, l'indice de sévérité reste faible dans la mesure où il ne peut être supérieur à l'incidence .

A notre avis, le problème qui se pose est le choix des seuils du rapport entre l'incidence et la sévérité : faut-il retenir des lignées OU populations ayant une forte incidence et une faible sévérité OU conserver seulement celles qui sont indemnes ou ont une faible incidence de la maladie ? Choisir l'une ou l'autre des alternatives et déjà une prise de position pour la résistance horizontale OU verticale. C'est pourquoi, faute d'avoir une formule plus opérationnelle nous continuerons en ce qui nous concerne à exploiter celle-ci dans la suite de notre travail.

Toutefois, nous pensons qu'une concertation avec les sélectionneurs aiderait à mieux cerner le problème.

5/ Lutte.

5.1. Techniques culturales.

5.1.1. Date de semis.

Des essais menés pendant trois ans sur 3 variétés présentant des degrés de sensibilité différents vis-à-vis du mildiou, semées à des dates échelonnées sont implantés à Bambey et à Séfa.

- Pour le mil sensible (Tifton), plus le semis est tardif, plus les symptômes sont visibles tôt, plus les dommages sont graves.

- Chez un mil moins sensible (Souma) : il n'y a pas de relation décelable entre la date de semis et l'incidence de la maladie, mais la sévérité de la maladie serait plus accrue si la date de semis est plus tardive.

5.1.2. Fertilisation.

SINGH (1974) observa que l'incidence et la sévérité semblent croître à mesure qu'augmente le niveau d'azote de 0 à 40 kg/ha, mais elles deviennent imperceptibles entre 40 et 80 kg/ha.

Nous n'avons aucune indication sur le rôle des autres engrais minéraux et organiques sur le mildiou.

5.1.3. Rotation culturale

Les essais effectués au Sénégal, montrent que dans les régions de culture du mil (Bambey, Darou, Thilmakha et Nioro), les sols sont infestés en permanence ; ici, les rotations culturales ne semblent pas pouvoir jouer un grand rôle dans la lutte contre le mildiou. Par contre, dans les zones marginales de culture du mil (Fanaye), il y a peu d'inoculum dans le sol et les rotations culturales dans ces dernières ZONES devraient permettre une diminution progressive de l'inoculum dans le sol, Mais pour rendre cette méthode de lutte plus efficace, il faut d'abord, déterminer la durée et les conditions de conservation des oeufs dans le sol, pour savoir au bout de combien de temps il faut remettre le mil dans un champ.

NENE et SINGH, à Hyderabad signalent que des plantes non-hôtes du mildiou pourraient stimuler la germination des oeufs et que par conséquent leur utilisation dans les rotations culturales pourrait réduire la quantité d'oeufs contenue dans le sol.

Des expériences qui consisteraient pour stimuler la germination des oeufs à utiliser des plantes "provocatrices" ou un mil très sensible qui serait détruit par un herbicide avant la formation des spores de conservation: pourraient être envisagées à Bambey.

5.2. Lutte chimique.

GIRARD (1975) a essayé d'utiliser du bromure de méthyl et de la vapeur d'eau pour désinfecter le sol ; mais les résultats ont été négatifs. Cependant, vues les conditions dans lesquelles se sont effectuées les expériences, il serait hasardeux de conclure. Dans l'avenir, nous devrions envisager l'utilisation d'une gamme de produits plus large et plus variée pour la désinfection du sol.

En Inde, on a établi que l'AGROSAN GN à 0,1 % et le THIRAME à 0,4 % sont efficaces pour le traitement des semences à 50 % et 75 % respectivement par rapport au témoin.

La macération des oospores dans du chlorure mercurique à 0,50 % pendant 30 min. et dans le formaldéhyde à 0,25 % pendant 1 heure, tuerait complètement ces Aewnières (TASUGI ; 1935).

GIRARD, a utilisé pour le traitement des semences, en 1972 le benomyl, le méthylthiophanate, le paratoluène, sulfonamide et le carbofuran ; en 1973, il a expérimenté le dicyandiamide de méthyl mercure, le captafol, le chloronèbe, le paratoluène sulfonamide et le carbofuran en 1975, le prothiocarb chlorhydrate ; mais dans ces essais, il n'a pas constaté le moindre effet d'aucun de ces produits sur l'incidence du mildiou.

WILLIAMS et AL., (1977) avaient préconisé de traiter les semences avec du Ridomil à raison de 0,5g de matière active/kg de semences. Cette dose assurerait ; en Inde, une bonne protection de MB3 connue pour sa très haute sensibilité vis-à-vis de *S. graminicola*. SY (1978), en prenant comme élément de référence les résultats expérimentaux établis par WILLIAMS et AL., a eu à tester la reproductibilité de ces résultats dans les conditions expérimentales de Bambey. En dépit de l'utilisation d'une dose double, (1g de m.a/kg de semence, qui a inhibé la germination du mil), le Ridomil s'est révélé inopérant. Les normes d'expérimentation à Bambey sembleraient y jouer un rôle fondamental. Il serait intéressant, dans le but de mieux cerner le mode d'action et l'efficacité de ce produit, d'affiner les résultats en fonction de nos pratiques culturales.

En Inde, pour éviter tout risque d'introduction du mildiou avec les semences on a recommandé les mesures suivantes :

- 1) Les semences doivent provenir des plantes ne présentant aucun symptôme de mildiou.
- 2) Les semences doivent être physiologiquement mûres au moment de la récolte.
- 3) Les semences ne doivent pas être mouillées et doivent être traitées avec un fongicide avant l'envoi.
- 4) Les semences, dès leur arrivée doivent être traitées avec une solution de 0,1 % de chlorure mercurique pendant 10 mn. Immédiatement après, les semences sont rincées 4 fois avec de l'eau stérile, puis séchées à 40°C pendant 48 h.

En guise de prévention contre les infections secondaires, les Indiens recommandent une à deux pulvérisations de Zinèbe (1250 g/ha) avec un enrobage des semences par un organomercurique à 1 % (1/150). Mais l'efficacité du Zinèbe est controversée. Il est intéressant de noter qu'à Bamby, certains anti-mildious classiques : le manèbe (2,5g/l de m.a.), le mélange oxychlorure de cuivre (5 g/l de cuivre métal) + 1,6g/l de manèbe + 1,6g/l de Zinèbe ; le captafol (1,4g/l de m.a.) le chloronèbe (3,1g/l de m.a.) : le dichlofluanide (3g/l de m.a.) présentent une certaine action contre *S. graminicola* quand on les utilise en pulvérisations foliaires. Cependant, la protection qu'ils assurent semblerait insuffisante si les variétés sont très sensibles au mildiou.

Il reste à vérifier leur action sur les variétés moyennement sensibles. Il faudra, à l'avenir, tester certains produits endothérapeutiques nouvellement créés afin de dégager ceux qui seront capables d'inhiber *S. graminicola*.

5.3. Lutte biologique.

NENE et SINGH (1976) affirment qu'aucune recherche n'a été réalisée concernant la dégradation des oospores de *S. graminicola* dans le sol. La recherche de l'action des germes hyperparasites et/ou antagonistes in vitro et in vivo pourrait être, même s'il n'est pas prioritaire, un des volets de recherche à entreprendre à Bamby.

5.0. Lutte génétique. (cf. § 3)

CHAPITRE II : LE CHARBON (*Tolyposporium penicillariae*) - (Bref)

1/ Distribution géographique et dégâts

Ce parasite du mil à chandelle (*Pennisetum typhoides*) se rencontre très communément aux Indes et en Afrique Occidentale et Equat-orientale.

En Inde, cette maladie est très fréquente dans les états de Madras, Andhra et Bombay où elle peut causer des dégâts allant de moins 1 % à plus de 30 %. D'après BUTLER (1918), les pertes dues à cette maladie ne sont pas élevées. Cependant on note un accroissement important de l'intensité de la maladie dans quelques régions de l'état de Bombay en Inde (RAMAKRISHNAN, (1971). On rencontre également cette maladie au Pakistan.

En Afrique, cette maladie a été observée sur de nombreux spécimens du Sénégal et de la Guinée, pays où le parasite existe dans les cultures en permanence tous les ans (L. ROGER, 1951). D'après CHEVALIER A. (1931), au Sénégal, quelques variétés du mil sont hors de culture à cause des dommages causés par cette maladie mais cependant, ROGER L. (1951) trouve que dans ce pays, la maladie demeure sporadique et son extension reste toujours faible. Les observations effectuées ces dernières années montrent d'une part, qu'on rencontre *Tolyposporium penicillariae* un peu partout au Sénégal, mais peu dans le Nord, car il faut de l'humidité pour favoriser l'infection et dans le Sud où une autre maladie, l'ergot, devient prédominante d'autre part que les dégâts imputables à cette maladie sont très variables. de quelques grains à plus de la moitié de la chandelle envahie par les sores charbonneux.

2/ Agent pathogène : Caractères descriptifs. Biologie et physiologie.

2.1. Taxonomie : L'agent responsable est *Tolyposporium penicillariae*, champignon Basidiomycètes, groupe des Hémibasidiomycètes ; l'ordre des Ustilaginales ; genre : *Tolyposporium* wor.

Le genre *Tolyposporium* se différencie des autres genres de l'ordre des Ustilaginales par ses spores non isolées, mais restant groupées d'une façon permanente en masses de dimensions et de formes très variables ; elles germent en donnant un promycélium septé, portant des sporidies à la fois latérales et terminales. Les spores présentent un aspect poudreux. Ce sont, en général des parasites des Graminées, principalement de la tribu des Poacées.

2.2. Caractères descriptifs,

T. penicillariae produit des sores globuleux sur des chandelles. L'enveloppe externe des sores est épaisse et est formée de tissus de l'hôte doublés de l'intérieur par des éléments fongiques.

Les spores appelées téléutospores ou chlamydospores, sont groupées en agglomérats (balle Like masses) arrondies de 40 à 150 u de diamètre. Les spores d'un agglomérat sont difficiles à séparer. Elles sont angulaires ou arrondies : de couleur brun - noire et mesurent 8-13 u de diamètre. ROGER (1951) a effectué des observations au Sénégal, les spores apparaissent subsphériques, de 8, 1-9, 4x6, 8-8.1 u ; sur la même plante en Guinée. Ses spores sont sphériques, de 8-10,6 u de diamètre, réunies en paquets de 90-225 x 75-120 u. Les épisporos sont légèrement rigueuses (BUTLER, 1918), mais pour MUNDKUR et THIRUMALACHAR (1952), elles sont lisses. BUTLER, (1918) arrive à difficilement faire germer les spores et soutient que leur pouvoir germinatif est très faible ; cependant, d'autres auteurs (AGREKAR et LIKHITE, 1933 ; BHAT, 1946) ont fait germer facilement des spores fraîchement récoltées et déduisent que la période de repos ("resting period") n'est pas nécessaire chez ces dernières.

Le promycélium appelé encore hémibaside ou pseudobaside, issu des spores germées est généralement formé de 4 cellules septées portant des sporidies latérales et terminales (ou basidiospores). Les spores périphériques des masses charbonneuses germent précocement et les promycelia poussent radialement autour,

Dans les solutions nutritives, le promycelium a tendance à s'individualiser en cellules et à continuer à bourgeonner en sporidies tant que le milieu reste liquide. Après, quand il émerge en surface, il pousse en hyphes, en formant des chaînes branchées de sporidies.

Sur des milieux contenant des extraits de grains de mil, du maïs et du sorgho le champignon forme rapidement des colonies. Ces colonies contiennent des sporidies en bourgeonnement. Il ya des variations dans la couleur, la topographie, la consistance et la sectorisation des cultures obtenues : de différentes chlamydospores individuelles. Ces propriétés, à notre avis, peuvent être exploitées pour la détermination des différentes races physiologiques du pathogène.

2.3. Reproduction,

La reproduction sexuée est généralement discrète chez les Basidiomycètes, car les anthéridies et les oogones n'existent pas pour cette classe. En dépit de leur absence, une alternance de générations incluant un relais d'un stade où le mycélium est haploïde à un autre où il est diploïde a lieu. La baside est formée sur un mycélium haploïde et les spores sexuelles ou basidiospores se développent à l'apex. Les phénomènes nucléaires qui régissent ces changements sont très compliqués et c'est seulement très récemment qu'ils ont été expliqués.

Les spores de repos ("resting spores") sont des probasides, qu'on appelle aussi chlamydospores. Elles se développent à partir d'un mycélium dicaryotique. Ces probasides ou chlamydospores sont le siège d'une fusion de deux noyaux et on obtient des cellules à noyau diploïde. Les chlamydospores sont, ici, regroupées en balles de spores. Les chlamydospores, si les conditions sont favorables, germent, elles subissent une méiose, à la fin de laquelle, on obtient des hemibasides (ou pseudobasides) appelées encore promycelium. Ici, le promycelium est septé et porte des sporidies (= basidiospores) latérales et terminales. Ces basidiospores sont de signes ou de sexes contraires ; dans ce cas, l'union des mycelia issus des sporidies ne peut s'effectuer et constituer un dicaryon que lorsqu'ils possèdent des signes contraires.

2.4. Transmission et conservation :

ROGER (1951) affirme qu'il n'existe pas de mycélium hivernant dans les semences. Toutefois, sur ce sujet, les avis restent partagés ; certains auteurs pensent que le mycélium dormant se loge dans le tégument et le scutellum près de l'embryon.

Les chlamydospores se conservent dans le sol. Elles germent et donnent de petites spores. Les sporidies, qui transportées par le vent, peuvent infecter les fleurs du mil (Infection primaire). Des chlamydospores contenues dans les semences, à leur tour, peuvent infecter d'autres fleurs de mil (Infection secondaire) (GIRARD et AL. 1974).

2.5. Spécialisation et races physiologiques

Peu d'informations dans ces domaines. L'ICRISAT, dans le cadre de son programme international d'amélioration du mil, avait placé des essais dans quatre localités différentes, Kamboinse, Jamnagar, Hissar et Bambey, en 1978 et 1979. Les résultats des tests pour la résistance au charbon de ces deux années ont tendance à montrer qu'il n'y a pas de possibilité de distinguer les populations du pathogène dans les localités concernées. Cependant, considérant, d'une part que ces différentes populations vont évoluer, eu égard aux phénomènes dynamiques comme la dérive génétique et les fluctuations des facteurs cosmiques et biotiques et que d'autre part la direction de leur évolution n'est pas forcément dans le même sens, nous devons nous attendre à une différenciation (si elle n'existe pas déjà) au niveau de leur comportement vis-à-vis de l'hôte. L'existence de races physiologiques n'a pas encore été signalée, bien que cela ne veuille pas dire que ces races n'existent pas. Des recherches pour répertorier la gamme des différentes races physiologiques du charbon sont à entreprendre pour clarifier cet aspect du problème.

La présence de *Tolyposporium penicillariae* sur d'autres cultures ou plantes adventices, n'a été signalée nulle part. Cependant, on affirme que (*Tolyposporium bullatum* (= ? *T. senegalense* Speg = ? *Sorosporium bullatum* Schroet) infecte *Echinochloa crus-gallis* en Allemagne (Hirschhorn, 1941).

3/ L'Hôte : Sources de résistance et héritabilité.

La pépinière Internationale pour le charbon du petit mil (IPMSN) de l'ICRISAT de 1979, constituée de 37 entrées, a été testée à deux emplacements en Inde et à deux emplacements en Afrique. Cinq entrées (ICI 7517-S-1, P.10-S-1, WCFS 151-5-1-1, SSCFS 252-5-4 et PB 229-4-1-S-6-1) ont été fortement résistantes avec les moyennes globales pour la sévérité du charbon inférieures à 1 %. De plus, ces entrées étaient résistantes au mildiou en Inde.

Au Sénégal, peu de choses ont été faites ; GIRARD (1978) parle de l'existence des lignées de mil résistantes, au mildiou, sans préciser lesquelles. Quant au devenir de cette résistance au niveau des lignées et des populations cela reste un mystère pour nous. Un effort commun des phytopathologistes et des sélectionneurs permettrait, sans nul doute, d'identifier la nature et le niveau de ces résistances et par conséquent de mieux cerner leur manipulation.

4/ Relation hôte x parasite.

4.1. L'obtention de l'inoculum.

Tolyposporium penicillariae est un parasite qu'on peut cultiver sur milieux artificiels. Le champignon pousse rapidement en colonies sur des milieux contenant des extraits de grains de mil, de maïs et de sorgho, Ces colonies sont formées de sporidies en bourgeonnement (AJREKAR et LIKHITE, 1933). On peut également utiliser la masse poussiéreuse de chlamydospores des chandelles charbonneuses, comme source d'infection.

L'étude des techniques d'obtention de l'inoculum en grande quantité pour assurer une forte pression de sélection pendant les criblages pour la sélection pour la résistance au charbon est, à notre point de vue, une des priorités dans les recherches à entreprendre sur le charbon du mil.

4.2. Technique d'inoculation,

La technique la plus utilisée est la pousse de sachets d'autofécondation au moment de l'épiaison.

L'utilisation de la poussière de chlamydospores des chandelles charbonneuses comme source d'infection s'est révélée plus efficace que la méthode d'inoculation sous vide. Il se passe 15 jours entre le temps d'inoculation et la formation des sorcs (RAMAKRISHNAN, 1971).

La mise au point de techniques d'inoculation fiables et reproductibles à tout moment de l'année, fournirait des instruments inestimables pour les sélectionneurs et les pathologistes.

4.3. Voies d'entrée et mode d'infection

Il a été établi ; par plusieurs auteurs). que l'infection s'effectue au niveau de la fleur (AJREKAR et LIKHITE, 1933 ; BHAT, 1946 ; VASUDEVA et IYENGAR, 1950 etc...) . MUNDKUR (1953) affirme que seuls les ovaires sont attaqués, mais ce n'est pas tous qui le sont sur une chandelle.

4.4. L'infection primaire de l'hôte.

L'infection primaire est reconnue être assurée uniquement par des sporidies produites par des chlamydospores hibernant dans le sol. Quand une sporidie, transportée par le vent, tombe dans une fleur, elle germe ; le mycélium progresse des stigmates vers le réceptacle, à la base de l'ovaire ou attaque ce dernier par les cotés. L'ovule est envahie à travers le nucellus ou le micropyle. La progression du champignon continue de façon centripète, de la surface vers le centre. L'infection est maximale quand les conditions d'humidité sont satisfaisantes (RAMAKRISHNAN, 1971). BHAT (1946) avait inoculé des pieds de mil à des moments de l'année et de stade de développement de la chandelle différents.

Il avait observé que l'infection est maximale en Septembre, quand les chandelles ne sont pas encore sorties de leur fourreau, et presque nulle après la sortie des anthères. L'intensité de la maladie a été de 63 % et 0 respectivement à ces 2 stades. VASUDEVA et IYENGAR (1950) confirment ces résultats.

4.5. Infection secondaire.

L'infection secondaire, quant à elle, provient des chlamydospores formées sur les pieds précocement infestés. Cependant, 0.9 ne connaît pas grand chose sur la façon dont sont transmises ces chlamydospores et sur les agents de transmission. Ces chlamydospores "secondaires" ont-elles la même valeur, comme structure contaminante que les chlamydospores "primaires" hibernant dans le sol ? Voilà une question essentielle qui demande une réponse,

4.6. L'épidémiologie du charbon.

D'après les résultats obtenus par plusieurs auteurs, on peut dire que l'épidémie du charbon suit une loi mixte (l'inoculum produit au cours d'un même cycle de culture ne peut infecter les autres plantes saines que pendant un moment du cycle), car les sporidies ou les chlamydospores ne peuvent infester les plantes saines qu'au moment de la floraison, avant la sortie des anthères.

Le démarrage de l'épidémie semble être lié à certaines conditions du milieu (en particulier la température et l'humidité).

Les données bibliographiques sont particulièrement limitées dans ce domaine mais de nombreuses questions surgissent :

Existe-t-il ou non des plantes cultivées ou spontanées, susceptibles de servir de relais ou de réservoir d'inoculum entre deux saisons de culture de mil ? Comment sont conservées dans le sol, les chlamydospores (libres ou inclus dans des débris des parties aériennes des plantes) ? Comment sont-elles distribuées dans le sol en fonction de l'horizon ? Les semences hébergent-elles le mycélium et les spores de *penicillaria* ? A quelle distance est disséminé l'inoculum ? Par quel (s) agent (s) ? Comment se déroule l'épidémie au champ ? Dans quelles conditions ? Voilà, autant de questions, dont les réponses sont nécessaires pour mieux connaître la (les) loi (s) qui dirige (nt) l'épidémie du charbon.

4.7. Estimation des relations hôte x parasite.

La méthode la plus rigoureuse consisterait à compter directement la quantité de grains remplacés par les sores du charbon sur des échantillons prélevés au champ. Mais cette méthode est longue et fastidieuse.

GIRARD (1976) avait adopté une échelle de notation de réaction de différentes variétés du mil., qui est la suivante :

- 0 : pas de charbon ;
- 1 : quelques rares grains charbonneux
- 2 : surface charbonnée < 25 %
- 3 : 25 % ≤ surface charbonnée < 50 %
- 4 : surface charbonnée ≥ 50 %

5/ Méthodes de lutte contre le charbon.

La lutte contre le charbon est rendue difficile du fait que la contamination se fait par air.

5.1. Techniques culturales

5.1.1. Date de semis :

Aucune indication précise dans ce domaine ; cependant: il a été signalé que les variétés ayant une floraison tardive et qui produisent des chandelles pendant les périodes non pluvieuses, peuvent échapper à l'infection.

5.1.2. Rotations culturales

Il a été remarqué que des cultures successives de mil augmentent l'intensité d'infection du charbon. Les expériences effectuées par BHAT (1946) montrent que dans une récolte ramassée dans un champ qui a subi sept (7) ans de jachère, 9 des 762 plants sont infestés en 1941. Mais en 1942, dans le même champ, 48 des 347 plants et en 1943, 104 des 462 plants sont infestés. D'après tous ces résultats, il serait judicieux d'astreindre la culture à une assez longue rotation mais serait compatible avec l'intensification des cultures.

5.2. Chimiothérapie.

5.2.1. Traitement des semences.

Toutes les tentatives effectuées par RUTLER (1918) d'inhiber la maladie par le traitement des semences avec de la formaline, solution de sulfate de cuivre ou de l'eau chaude, ont été vaines. AJREKAR et LIKHITE (1933) trouvèrent aussi que le traitement des semences est inefficace contre le charbon. GIRARD (1978) estime que le traitement des semences est inefficace car l'infection a lieu au moment de la floraison. A la lumière de ces résultats il a été surprenant que DEY (1949) trouve que 10 ceresan silicate de 2-méthoxyéthylmercure est très efficace contre le charbon. Encore, en 1950, il a été rapporté en Inde que le traitement des semences par 10 ceresan, l'agrosan GN et par le chauffage solaire, contrôlent entièrement le développement de la maladie. A Coimbatore, cependant; les récoltes obtenues à partir des semences traitées avec du ceresan et de l'agrosan GN (acétate de phénylmercure) sont infestées par le charbon. L'efficacité du traitement des semences par des produits chimiques ou par thermothérapie reste donc controversée.

5.2.2. Ru niveau foliaire.

GIRARD (1978) estime que certains produits fongicides, pulvérisés sur les chandelles avant la floraison, présentent une certaine efficacité (thirame, captane, carboxine). L'utilisation de ces produits, envisageable dans des travaux de recherches ne l'est pas dans le monde rural car ces traitements sont très onéreux pour les paysans et surtout si l'on tient compte de la productivité du mil dans les conditions actuelles de production.

La recherche d'autres matières actives efficaces pour protéger la fleur contre une éventuelle attaque du *T. penicillariae* et dont l'utilisation est possible chez le paysan, est à envisager dans un prochain avenir.

5.3. Sélection sanitaire

Le choix de semences provenant de chandelles non infestées afin d'éviter d'amener des spores de charbon dans le sol non contaminé est recommandé,

5.4. Amélioration variétale.

C'est la méthode la plus préconisée contre le charbon du mil, car il existe des lignées de mil résistantes (voir paragraphe 3) et tout effort pour en découvrir d'autres est à encourager.

5.5. Lutte biologique.

Nous n'avons aucune information sur ce problème. La mise au point d'une méthode de lutte devrait être envisagée à l'avenir.

CHAPITRE III. L'ERGOT DU MIL (CLAVICEPS MICROCEPHALA OU C. FUSIFORMIS)

1/Généralités.

Du 1 au 3 Octobre 1975 s'est tenu à Hyderabad (Inde) une rencontre d'un groupe de consultants sur le mildiou et l'ergot du mil. Ce fut l'occasion pour les spécialistes réunis à cet effet de faire le point sur les connaissances alors disponibles sur ces deux maladies. Les rapports présentés lors de cette rencontre constituent une bonne source d'information,

1.1 . Historique.

L'ergot du petit mil est causé par le champignon *Claviceps microcephala* (Wallr.) Tul ?, qui a été originellement décrit par WALLROTH en 1853 sous le nom de *Pentrosporium microcephalum* Wallr. Tulasne, la même année, révisa le nom en *Claviceps microcephala* (SUNDARAM et AL., 1969). THOMAS et AL (1945) découvrirent le stade conidien sur *Pennisetum hohenackeri* Hochst. A peu près à la même date, THIRUMALACHAR (1945) réussit à faire germer les sclérotés de ce champignon et le confirme comme *Claviceps microcephala*. L'identification fut encore confirmée par RAMAKRISHNAN (1952) quand, dans ses travaux d'inoculations croisées, celui-ci observa que le champignon prélevé du mil peut infecter *P. hohenackeri* et vice versa.

Beaucoup de travaux sur l'ergot du mil ont été effectués en Inde. En 1956, au Sud Satara de l'état Maharashtra, cette maladie s'est développée en épiphyties provoquant de graves dégâts (BHIDE et HEGDE, 1957 ; SHINDE and BHIDE, 1958). Mais jusqu'à 1966, elle était considérée de faible importance et RAMAKRISHNAN, dans son livre publié en 1963, l'a classée dans la rubrique des maladies "mineures" ("minor diseases") .

SUNDARAM et AL, (1969) ont exprimé l'opinion que l'introduction d'hybrides sensibles comme HB-1 et HB-2, aurait augmenté l'importance de la maladie. Ce rapport du programme coordonné d'amélioration du mil en Inde de 1967 - 1968 mentionne de sévères épidémies de l'ergot dans plusieurs états de l'Inde, 3 savoir, Delhi, Rajasthan, Maharashtra, Mysore (maintenant Karnataka) et Madras (maintenant Tamil Nadu). Et cette maladie est aussi signalée dans d'autres états comme Haryana, Andhra Pradesh et Uttar Pradesh (SUNDARAM et AL., 1969). Actuellement, l'ergot est classé parmi les maladies "majeures" (major diseases).

1.2. Répartition géographique.

En plus de l'Inde, cette maladie a été signalée dans plusieurs pays africains, à savoir : la Rhodésie, la Tanzanie, la Zambie, la Gambie, le Ghana, le Nigéria et le Sénégal (RAMAKRISHNAN, 1963 ; Loveless, 1967).

Au Sénégal, on rencontre généralement l'ergot dans les zones les plus humides de culture du mil : Casamance, Sénégal Oriental, Sud du Sine-Saloum ; la maladie peut remonter plus au Nord en année humide (GIRARD, 1978).

1.3. Dégâts.

Bien que l'ergot soit considéré par plusieurs auteurs comme causant des dégâts Substantiels, seuls NATARAJAN et AL. (1974) ont donné des détails chiffrés. Ils ont essayé d'évaluer les dégâts causés par l'ergot en comptant, au stade de maturité des grains, les chandelles malades qui sont après, récoltées et battues séparément. A cause du poison des sclérotés les grains provenant des chandelles malades sont considérés comme représentant la perte en grains due à l'ergot, Ils calculèrent les moyennes de l'incidence et des pertes en grains, qui étaient de 62,4 % et 58,4 % respectivement. Pour la variété HB-4, l'incidence était de 49,3% et la perte en grains 41,7 % et pour l'hybride 23D₂ x J 104, 76,2 % et 70,5 % respectivement.

Au Sénégal, GIRARD et AL. (1978) indiquent que les dégâts sont variables, dans les cas les plus graves, les chandelles sont entièrement recouvertes de sclérotés. Durant la campagne agricole de 1981, de nombreux champs ont été infestés par l'ergot. Selon les observations faites par certains chercheurs, l'incidence peut atteindre 13 %.

NOUS n'avons aucune information sur l'ampleur des dégâts imputables à l'ergot dans d'autres pays.

1.4. A propos du poison de l'ergot.

Il ya eu beaucoup de cas, non publiés, d'empoisonnement de personnes et d'animaux par l'ergot en Inde. Bien que le niveau d'infestation de l'ergot est en général très bas, même une faible incidence est préoccupante, car elle engendre des possibilités d'empoisonnement.

Les alcaloïdes totaux des sclérotés de l'ergot sont estimés à près de 0,525 % dans les stades avancés du développement de l'ergot (KANNAIYAN et AL., 1971) et les alcaloïdes solubles dans l'eau sont de l'ordre de 0,156 % (SUNDARAM et AL., 1970 ; KANNAIYAN et AL., 1971). SHINDE et BHIDE (1958) mentionnent que les sclérotés matures contiennent 0,42 % d'alcaloïdes totaux, considérés comme ergotoxine. LOVELESS (1967), argumente que les sclérotés de l'ergot du mil contiennent probablement des groupes d'alcaloïdes solubles dans l'eau qui sont différents de ceux venant de l'ergot du sigle (c'est-à-dire, de l'ergotoxine, l'ergotamine et l'ergométrine) car les symptômes provoqués par ces poisons sont différents de ceux du classique ergotisme. Il mentionne dans son rapport qu'il a pu isoler trois (3) nouveaux alcaloïdes solubles dans l'eau provenant de cultures pures de *Claviceps* sp récoltés sur *P. typhoides* venant du Tchad. Ces alcaloïdes sont de l'ordre de 0,01 % chez *Claviceps purpurea* et leur quantité est moins importante que chez *C. microcephala*.

2/ L'Agent pathogène.

2.1. Taxonomie.

SHINDE et BHIDE (1958) affirment que les caractères du champignon sur *P. typhoides* tels que la morphologie, les dimensions des conidies, leur mode de germination, la couleur des stromas et la germination des sclérotés de l'ergot, sont identiques à ceux de *C. microcephala* décrits en premier lieu sur *P. hohenackeri*.

LOVELESS (1967), après avoir examiné plusieurs espèces spécimens de l'ergot sur *P. typhoides* venant de l'Afrique, propose d'appeler l'agent de l'ergot du mil sous le nom de *C. fusiformis*. Il émet des doutes sur l'appellation du champignon venant de l'Inde sous *C. microcephala* et proposa des vérifications car en se basant sur les mensurations des conidies (17-24 x 3-7 u) effectuées par THIRUMALACHAR (1945) chez le miellat de *P. hohenackeri*, on voit bien qu'elles sont, de loins, différentes de celles effectuées par PETCH (1937) chez *C. purpurea* (5-12 x 2-3) (-4u) (PETCH avait proposé *C. purpurea* comme synonyme de *C. microcephala*). De plus LOVELESS avait remarqué que le champignon sur *P. typhoides* se distingue d'ailleurs des autres par des conidies fusiformes au stade *Sphacelia*. Partant de ces remarques faites par LOVELESS, SIDDIQUI et KHAN (1973) firent des investigations et conclurent que le champignon indien peut être appelé *C. fusiformis* et non *C. microcephala*. De plus, ils firent des descriptions précises du champignon Conidies hyalines, fusiformes, mesurant 10,8-13-17 (-21,75) x 3.2-35 u ; la moyenne pour 100 spores est 16,5 x 3,8u. LOVELESS, (1967) quant à lui, avait décrit le champignon africain comme suit : "Conidies hyalines, fusiformes, mesurant 9,5-13-18 (-22,5) x 3-4 (-5) u ; la moyenne de 100 spores est 15,8 x 3.6 u. On voit donc qu'il y a une grande similitude entre ces deux isolats. Et jusqu'à aujourd'hui, on n'est pas encore sûr du nom par lequel il faut appeler l'ergot du petit mil : *C. microcephala* ou *C. fusiformis*, le débat reste ouvert,

2.2. Reproduction.

2.2.1. Reproduction asexuée,

La substance mielleuse formée sur les chandelles contiennent beaucoup de conidies. Les conidies, en germant, émettent des tubes germinatifs au bout desquelles se forment des conidies secondaires? qui à leur tour, émettent des conidies tertiaires (RAMAKRISHNAN, 1963 ; SIDDIQUI et KHAN, 1973). SIDDIQUI et KHAN (1973a) observèrent que le pouvoir germinatif des conidies obtenues des plants inoculés à l'intérieur des chambres humides, pendant des mois différents de l'année, tombe de 90-95 % (en novembre - décembre) à 35-N % (en juin). Cependant les conidies primaires continuent à produire en même temps des conidies secondaires et tertiaires : et la quantité des conidies tertiaires diminue proportionnellement avec la chute du pouvoir germinatif des conidies primaires. Ces auteurs pensent que ce sont les conidies tertiaires qui sont infectueuses.

REDDY et PL. (1969) constatèrent que les conidies formées dans la nature germent mieux que celles produites sur milieux artificiels.

Le stade de miellat est rapidement remplacé par le développement des sclérotas, qui sont petits, gris-noirs et blanchâtres à l'intérieur. SHINDE et BHIDE (1958) ont pu faire germer quelques sclérotas après 35 jours de conservation dans un mélange de sable stérile et du sol.

LOVELESS (1967) a aussi pu faire germer des sclérotas ; il garda les sclérotas en conditions sèches de mai à mi-novembre 1963, c'est-à-dire pendant la période normale des pluies, dans des pots contenant de hautes herbes. A partir de décembre, les pluies ont diminué et à mi-janvier 1964, elles ont cessé, les pots sont, alors, arrosés à la main. En mi-février 1964 les stromas murs sont récoltés et un mois après, les sclérotas commencent à germer.. D'autres techniques de germination des sclérotas, ont été décrites par d'autres auteurs, notamment par RAMA SASTRY (1973). La période de latence des sclérotas varie en fonction de leur état physiologique : quelques sclérotas restent durs même trois mois après qu'on les ait enterrés dans le sol à une profondeur de 4 pouces, alors que d'autres pouvant germer au bout de 22 -jours, La première indication de la germination est l'apparition d'un mycélium aérien sur le corps sclérotal.

2.2.2. Reproduction sexuée,

L'enveloppe externe des sclérotés peut être désintégrée par des Nématodes au bout de 15 jours. A la fin du 14^e jour, les éruptions de CRIMSON apparaissent au milieu du sclérote. Deux jours, après l'apparition de l'éruption, la tige s'allonge, devient curviligne, raide et se terminant en *Capitalum*. Au bout des 4-6 jours suivants, les Capitula sont bien développés et les bouts des Ostioles de chaque *périthécium* sont bien visibles avec un magnifique cristal. Les périthécies sont rangés en demi-cercle et sont en forme de poire avec des goulots qui font saillis et se terminant en *Ostioles* qui mesurent 37,23 μ de diamètre.

Les asques sont produits dans des stromas murs. Les asques sont nombreux longs, cylindriques, légèrement effilés vers le bas, ayant de courts pieds, hyalins, avec des parois minces, sont externes à l'apex et mesurent 18,23 x μ . Il n'y a pas de paraphyses.

Les ascospores sont filiformes, hyalines, septées, avec des parois minces et sont au nombre de 8. Elles émergent en faisant éclater les parois des asques. Leur pouvoir germinatif est très faible (1 %).

2.3. Conservations.

RAMAKRISHNAN (1963) affirme que les conidies peuvent garder leur viabilité au bout de plus de 13 mois de conservation, mais ces observations n'ont jamais été vérifiées par d'autres auteurs. SUNDARAM (1969a), affirme que l'ergot se propage d'une région à une autre, le plus souvent, par le mélange des sclérotés avec les semences.

Nous n'avons pas trouvé de publications où l'infectivité des ascospores est prouvée.

2.4. Infection.

Si les conditions du milieu sont favorables (forte humidité, fortes températures...) l'ergot se propage rapidement. L'infection secondaire s'effectuerait le plus souvent par des conidies qui sont produites en grand nombre dans le miellat ; et on présume qu'elles sont disséminées par des insectes, par le vent et la pluie. SIDDIQUI et KHAN (1973a) pensent que ce sont les conidies tertiaires qui sont les propagules infectueuses et ils se basent pour cela sur le fait que :

1) le faible pourcentage de germination dans une population conidienne produite en juin quand les conidies tertiaires sont émises est comparable avec celui de novembre - décembre.

2) la faible infectivité des conidies observées en juin est comparable à celle de novembre - décembre.

3) une faible incidence en mai - juin.

Hais, tout cela, ce sont des hypothèses qui méritent d'être vérifiées par des investigations beaucoup plus précises.

SUNDARAM (1969) affirme que l'infection s'effectue principalement à travers le stigma et occasionnellement par perforation des parois minces de l'ovaire avant la fécondation.

REDDY et AL. (1969) observèrent l'infection à travers l'ovaire, il se passe 5-6 jours pour la formation du miellat (SUNDARAM, 1.969 ; REDDY et AL. , 1969) et 2-3 générations peuvent se passer pendant la période de l'anthèse. Donc, plus la période de l'anthèse est longue, plus l'incidence de la maladie est forte. Il faudra, dans un programme de sélection essayer de trouver des variétés de mil qui ont une courte période de l'anthèse.

KANNAIYAN et AL. (1973) ont remarqué que le pathogène n'infecte que les jeunes chandelles et que les chandelles fécondées sont résistantes ; le pathogène peut pénétrer à l'intérieur des chandelles fécondées, mais le développement du mycélium est inhibé. Pour le sorgho, la situation est différente. PURANIK et AL. (1973) observèrent que même ses ovaires fertilisés du sorgho sont encore sensibles., pendant au moins 5 jours, à l'infection par *Sphacelia sorghi*.

RAMASWAMY (1968) essaya d'analyser l'influence des facteurs météorologiques sur l'épidémie de l'ergot du mil de 1967 à Delhi Il observa :

1) que les fortes humidités du matin (85-95 %) pendant la floraison et ainsi que celles de l'après midi (60-90 %) ont les mêmes effets que celles normales de l'après midi qui sont de l'ordre de 45-50%.

2) que le total des nuages est de 6 à 8 octa (c'est-à-dire que le ciel est couvert de 75 à 100 %) le matin et le soir durant la floraison (1-10 septembre), alors que la couverture normale du ciel, pendant ce temps, ne représente ordinairement que le tiers ;

3) que le nombre d'heures d'éclairage par le soleil est seulement 1-5 heures/jour entre le 1 et 7 septembre, alors que la durée normale, pendant ce temps, est de 7 heures.

4) et qu'il y a eu des averses journalières, entre le 1 et 6 septembre et que la quantité de pluie tombée le 2 septembre était de 38 mm, ce qui est nettement au-dessus de la normale.

Selon SIDDIQUI et KHAN (1973a), l'infection sous les conditions naturelles ne peut se faire que si les conditions environnementales sont favorables, mais on peut avoir une infection artificielle en utilisant de l'inoculum "frais" et en maintenant une humidité de plus de 95 %. Ces chercheurs observent que l'infection et le développement de la maladie au champ se font quand la moyenne des températures est entre 18-20°C (min.) et 28-30°C (max.) ; la moyenne de l'humidité relative étant supérieure à 90 % et il tombe de fortes averses journalières pendant 5-6 jours au moment de l'anthèse. Ces observations confirment celles de RAMASWAMY (1968).

2.5. Culture sur milieu artificiel.

La culture de ce champignon sur milieux artificiels n'est pas difficile. SHINDE et BHIDE (1958), REDDY et AL. (1969) ont utilisé le milieu de Kirchoff. On préconise aussi l'utilisation des milieux comme celui de Sabouraud, Czapeck modifié, une bouillie des chandelles en inflorescence etc... Apparemment il faut beaucoup de sucres dans le milieu de culture du champignon (6 % ou plus) ;

2.6, Les Hôtes secondaires de l'ergot,

SMALL (1922) observa *C. microcephala* sur *Pennisetum purpureum* et *P. spicatum* venant de Tanzanie, RAMAKRISHNAN (1963) indique la liste suivante des plantes hôtes du *C. microcephala* : *P. alopecuroides*, *P. hohenackeri*, *P. polystachyum*, *P. ruppelii*, *Cenchrus ciliaris*, *C. setigerus* et les hybrides de *P. purpureum*, *P. ruppelii* et aussi *P. purpureum*. REDDY (1969) essaya d'inoculer *P. hohenackeri*, *P. longistylis*, *P. massaicum*, *P. orientale*, *P. Polystachyon*, *P. ruppelii*, *P. squamulatum*, *Appluda varia*, *Cenchrus ciliaris*, *C. setigerus*, *Paspalum dilatatum*, *Digitaria sp.*, *Urochloa sp.*, *Setaria holstii*, *S. sphacelata*, *Panicum maximum* ; mais il n'obtient d'infection que sur *P. squamulatum* et *P. massaicum*.

La formation des sclérotés n'est observée que chez *P. massaicum* et le miellat que chez *P. squamulatum*.

Cependant, tous ces auteurs n'indiquent pas si des inoculations croisées ont été effectuées pour confirmer ou informer qu'il s'agit bien des plantes-hôtes ou non de ce champignon. La question de savoir si l'ergot du mil est *C. microcephala* ou *C. fusiformis* soulève d'avantage de doute sur la série d'hôtes indiquée par ces auteurs.

Des études d'inoculations croisées ont montré que le pathogène du mil n'est pas capable d'infecter le sorgho, alors que le pathogène de l'ergot du sorgho sucrier infecte le mil (REDDY et AL., 1969).

2.7. Races physiologiques.

Nous n'avons eu, aucune publication sur ce sujet, Cependant la connaissance de toute la série des races physiologiques de l'ergot au Sénégal et dans le monde nous aurait aidé à connaître les sources et la nature des résistances manipulées: et par conséquent, nous aurait aidé à faire un grand pas sans la sélection pour la résistance à l'ergot du mil.

3/ L'Hôte.

3.1. Criblage du matériel végétal.

La méthode la plus commode, mentionnée dans la littérature est la pulvérisation de suspension conidienne sur des chandelles qui viennent d'émerger. Généralement on prépare la suspension conidienne en lavant des chandelles infestées couvertes de miellat dans de l'eau; et puis cette eau contenant plusieurs milliers de conidies est récupérée et sert à inoculer les chandelles au moment de l'anthèse.

REDDY et AL. (1969) déterminèrent que l'infection peut avoir lieu, une semaine après l'émergence des inflorescences; cependant, le stade où XC mil est le plus sensible à la maladie est 2-3 jours après l'émergence. Après l'inoculation, les chandelles sont couvertes de sacs en polyéthylène pour assurer une forte humidité. A L'I.C.R.I.S.A.T., ces observations ont été confirmées, mais ici, le stade le plus favorable à l'infection est à 4-6 jours après l'émergence des chandelles. En dépit de ces techniques d'inoculation, il est plus que nécessaire, d'élaborer une méthode standard pour évaluer correctement les réactions des germoplasmes des différents cultivars.

3.2. Echelle de notation.

Actuellement, la plupart des données des travaux sur le "Screening" révèlent que les chercheurs classifient le matériel en résistant, tolérant ou plus ou moins sensible, sur la base de leur jugement personnel. Il semble qu'aucun travail scientifique n'a été fait spécialement pour élaborer une échelle de notation de l'ergot; par conséquent, la confection d'une échelle de notation qui tiendrait compte aussi bien du nombre de chandelles attaquées que de la gravité de l'attaque, conserve une importance toute actuelle.

3.3. Sources de résistance.

Bien qu'on parle de certaines lignées résistantes, les connaissances dans ce domaine sont encore très éparses. IP 922 est considérée comme résistante (Progress report of the All India Coordinated Millet Improvement Program, 1970-1977). Le rapport de 1971-1972 mentionne que l'hybride 23D₂x K530 s'est montré plus tolérant que tous les autres. Au Sénégal, aucune indication n'est donnée sur ce problème.

3.4. Etudes physiologiques.

Comme on l'a déjà indiqué ci-dessus, KANNAIYAN et AL., (1973a) observèrent que le pathogène n'infecte que les Jeunes chandelles et que les chandelles fécondées sont résistantes. On a trouvé que les jeunes chandelles contiennent plus d'asparagine, d'acide aspartique et de prolène et qu'après la fécondation, ces chandelles contiennent plus de tryptophane. L'asparagine et la prolène stimulent la croissance du champignon *in vitro*, alors que le tryptophane et la thréonine l'inhibent.

4/ Lutte.

4.1. Techniques culturales.

Nous n'avons pas trouvé de publications où sont données des informations précises sur les aspects comme influence de la date de semis sur l'incidence de l'ergot, rotation du mil avec les autres céréales etc... SUNDARAM (1967) recommande un labour profond après récolte pour enfouir profondément les sclérotés dans le sol.

KANNAIYAN et AL. (1973) avaient publié des résultats des essais au laboratoire, dans des pots, sur l'influence des fertilisants sur l'incidence de l'ergot. L'inoculation a été effectuée au 4e jour après émergence des chandelles. De fortes doses d'azote (N-150 kg/ha, Po, Ko) ont occasionné de sévères infections (60 %) et une application de K en plus sans P (N-150, Po, K45 kg/ha) diminue cet effet (25 % d'infection). Mais ces résultats demandent à être confirmés car d'une part, apparemment, aucune analyse préliminaire sur les sols utilisés n'a été effectuée avant l'expérimentation, d'autres parts, ces résultats obtenus dans des expérimentations au laboratoire, peuvent ne pas se vérifier au champ.

4.2. Lutte chimique.

En 1967, SUNDARAM recommande l'utilisation du zirame (0,1-0,15 %) ou du mélange de l'oxychlorure de cuivre et du zinèbe (1:2 ; la quantité totale des fongicides est de 500 à 600 mg/ha) appliqués 2-3 fois en 5-7 jours d'intervalle à partir du moment de l'émergence des chandelles.

REDDY et AL. (1969) avaient mis en place un essai dans lequel l'inoculation a eu lieu 24 heures après un seul traitement. Parmi les sept (7) fongicides essayés, un sulfure inorganique, Cosan (80 % de sulfure mouillable), a été le meilleur: il réduit l'incidence de la maladie de 90 % (dans la parcelle non traitée) à 46 % (dans les parcelles traitées). Zinèbe et Mancozèbe se sont montrés moins opérants, cependant zirame et Duter approchent Cosan quant à leur efficacité. Cet essai indique les potentialités, mais ne donne pas des informations sur la dose efficace de ces produits. Dans le rapport du All India Coordinated Millet Improvement Programm (1971-1972) on indique que trois (3) pulvérisations d'un mélange de zirame (0,1 %) et de beulate (0,1 %) réduit l'incidence de l'ergot.

4.3. Utilisation de l'eau salée pour éliminer les sclérotés.

MULLER, en Allemagne, fut le premier à utiliser de l'eau salée (30-32 Y) pour éliminer les sclérotés de l'ergot. A peu près à la même date, JACZEWSKI a aussi utilisé une solution salée de 20 % pour le même but (WENIGER, 1923). Récemment SINGH a trouvé qu'une solution salée de 10 % peut éliminer tous les sclérotés et les fragments contenus dans des semences.

3.4. Etudes physiologiques.

Comme on l'a déjà indiqué ci-dessus, KANNAIYAN et AL., (1973a) observèrent que le pathogène n'infecte que les jeunes chandelles et que les chandelles fécondées sont résistantes. On a trouvé que les jeunes chandelles contiennent plus d'asparagine, d'acide aspartique et de prolène et qu'après la fécondation, ces chandelles contiennent plus de tryptophane. L'asparagine et la prolène stimulent la croissance du champignon *in vitro*, alors que le tryptophane et la thréonine l'inhibent.

4/ Lutte.

4.1. Techniques culturales.

Nous n'avons pas trouvé de publications où sont données des informations précises sur les aspects comme influence de la date de semis sur l'incidence de l'ergot, rotation du mil avec les autres céréales etc.,. SUNDARAM (1967) recommande un labour profond après récolte pour enfouir profondément les sclérotés dans le sol.

KANNAIYAN et AL. (1973) avaient publié des résultats des essais au laboratoire, dans des pots, sur l'influence des fertilisants sur l'incidence de l'ergot. L'inoculation a été effectuée au 4^e jour après émergence des chandelles. De fortes doses d'azote (N-150 kg/ha, Po, K₀) ont occasionné de sévères infections (60 %) et une application de K en plus sans P (F-150, Po, K₄₅ kg/ha) diminue cet effet (25 % d'infection), Mais ces résultats demandent à être confirmés car d'une part, apparemment, aucune analyse préliminaire sur les sols utilisés n'a été effectuée avant l'expérimentation, d'autres parts, ces résultats obtenus dans des expérimentations au laboratoire, peuvent ne pas se vérifier au champ.

4.2. Lutte chimique.

En 1967, SUNDARAM recommande l'utilisation du zirame (0,1-0,15 %) ou du mélange de l'oxychlorure de cuivre et du zinèbe (1:2; la quantité totale des fongicides est de 500 à 600 mg/ha) appliqués 2-3 fois en 5-7 jours d'intervalle à partir du moment de l'émergence des chandelles,

REDDY et AL., (1969) avaient mis en place un essai dans lequel l'inoculation a eu lieu 24 heures après un seul traitement. Parmi les sept (7) fongicides essayés, un sulfure inorganique, Cosan (80 % de sulfure mouillable), a été le meilleur. Il réduit l'incidence de la maladie de 90 % (dans la parcelle non traitée) à 46 % (dans les parcelles traitées). Zinèbe et Mancozèbe se sont montrés moins opérants, cependant zirame et Duter approchent Cosan quant à leur efficacité. Cet essai indique les potentialités, mais ne donne pas des informations sur la dose efficace de ces produits. Dans le rapport du All India Coordinated Millet Improvement Programm (1971-1972) on indique que trois (3) pulvérisations d'un mélange de zirame (0,1 %) et de bsculate (0,1 %) réduit l'incidence de l'ergot,

4.3. Utilisation de l'eau salée pour éliminer les sclérotés.

MULLER, en Allemagne, fut le premier à utiliser de l'eau salée (30-32 %) pour éliminer les sclérotés de l'ergot. A peu près à la même date, JACZEWSKI a aussi utilisé une solution salée de 20 % pour le même but (WENIGER, 1923). Récemment SINGH a trouvé qu'une solution salée de 10 % peut éliminer tous les sclérotés et les fragments contenus dans des semences.

Malgré si le rôle des sclérotas dans l'épidémiologie de l'ergot du mil n'est pas clair, l'eau salée peut être utilisée pour séparer les sclérotas des graines, les rendant ainsi sûres pour la consommation des hommes et des animaux.

4.4. Contrôle biologique de l'ergot

MONTY ANDAL. (1975) préconisent l'utilisation des hyperparasites fongiques de *Claviceps purpurea* comme agents potentiels de contrôle biologique pour l'ergot du blé.

Après des tests au champ et au laboratoire, un clone du *Fusarium roseum*, "Sambucinum" s'est révélé être un agent de contrôle biologique hautement efficace contre l'ergot. A Pantnagar, on a observé aussi qu'une espèce de *Fusarium* pouvait coloniser le miellat et interférer avec le développement des sclérotas de l'ergot du mil. L'espèce a été identifiée par le Commonwealth Mycological Institute comme *F. sambucinum*; ces résultats, cependant, n'ont jamais été publiés (WILLIAMS, 1975). Donc, peu de choses ont été faites dans ce domaine et la possibilité de contrôle biologique de l'ergot du mil par des agents fongiques, bactériens, viraux et actinomycéens doit être examinée.

4.5. Lutte génétique.

Au Sénégal c'est la méthode la plus envisageable : les sélectionneurs se préoccupent du problème et envisagent de créer des variétés résistantes à l'ergot. Dans ce but, les résultats obtenus au paragraphe 3 pourront être utilisés dans un processus de sélection.

CHAPITRE IV : PROJET DE PROGRAMME POUR LES PRINCIPALES MALADIES DU MIL

I- PROGRAMME POUR LE MILDIOU.

1/ Répartition spatio-temporelle du mildiou et importance économique.

1.1. Répartition spatio-temporelle du mildiou.

- Etude du rôle des conditions climatiques dans l'évolution spatio-temporelle du mildiou (en collaboration avec: Bioclimatologie).

- Rôle des pratiques culturales (avec Agronomie)

- Rôle des caractéristiques agro-pédologiques (avec Pédologie)

- Etude de la stratification écologique du territoire sénégalaise vis-à-vis du mildiou (avec Bioclimatologie).

- Rôle de l'importance de 3^e inoculum primaire: dans l'évolution spatio-temporelle du mildiou.

1.2. Importance économique

Etude de l'impact du mildiou sur les rendements.

- Déterminer le seuil de nuisibilité du mildiou.

2/ L'agent pathogène : Biologie et physiologie,

2.1. Mycélium :

- Déterminer le rôle de mycélium dans la -pollution des grains.
- Rôle du mycélium dans la conservation et la dissémination de la maladie,

2.2. Reproduction asexuée.

- Préciser les mécanismes de formation, conditions de milieu (facteurs climatiques) et les caractéristiques (délai, intensité, durée, survie) des sporocystes et des zoospores,

2.3. Reproduction sexuée : Oospores.

- Etude de mécanismes de formation, conditions du milieu (facteurs limitants et facteurs favorables), délai de formation et de maturation, durée de survie (conditions, nature de la dormance, conditions de sortie de dormance), germination (techniques, conditions et mécanisme in vitro et in vivo), longévité (facteurs et révélation), transmission par les semences.

2.4. Culture.

- Reproduction de *S. graminicola* en culture anénique et en culture de tissus.
- Etude de l'adaptation saprophytique : nature et composition des substances mises en jeu.

2.5. Supports génétiques du pouvoir pathogène.

Etude du cycle de développement du pathogène : voir si l'essentiel du cycle se passe en phases haploïde ou diploïde.

- Etude de certains phénomènes parasexuels : (haploidisation, crossing-over mitotique etc...) et de l'hétérocaryose.

2.6. Spécialisation physiologique.

- S'assurer si *S. graminicola* peut infester d'autres cultures ou plantes "spontanées" pouvant lui servir de réservoirs ou de lieu de conservation.

2.7. Races physiologiques.

- Répertoire les races physiologiques existant au Sénégal, en Afrique et dans le reste du monde (coopération internationale).

3/ L'hôte.

3.1. Sources de résistance.

- Prospection au niveau de la collection de Bambey et d'ailleurs dans le but de détecter des sources de résistance (avec le service GAM et la coopération Internationale).

- Utilisation de certains *Pennisetum* sp. et certains matériaux de prospections botaniques comme sources de résistance.

3.2. Nature de la résistance.

neur

- Association avec la sélection/pour définir la nature des résistances manipulées (résistance horizontale ou/et verticale) et le niveau de leur utilisation (avec le service GAN et coopération internationale) .

ici, notre propos n'est pas d'entrer dans le débat qui oppose ceux qui pensent qu'il faut d'abord connaître la nature de la résistance manipulée avant tout processus de sélection à ceux qui pensent qu'il n'est pas nécessaire. Il est cependant important de noter ici que :

Dans la sélection des structures allogames comme le mil, si le degré de similitude entre les individus manipulés est élevé, ce qui est le cas des lignées pures, on assiste à des chutes de rendements progressives occasionnées par l'inbreeding, perte de vigueur hybride. Donc des lignées jures, même ayant une bonne résistance horizontale au mildiou, ne sont pas des structures finies pour la sélection. Au cours des brassages nécessaires pour les améliorer, cette résistance peut se diluer et voire même se perdre. De plus, si nous nous référons à la dynamique des relations hôte x parasite, même des comportements éprouvés dans le temps comme stables peuvent varier par suite de phénomènes divers affectant les composants du pathosystème :

- Dérive génétique au niveau de l'hôte, qui est un processus stochastique et qui peut être dû à plusieurs causes : effectif des échantillons limités, changement constant des pressions de sélection etc...).

- Apparition de nouvelles races physiologiques capables d'infecter la plante hôte : recombinaisons génétiques, mutations, phénomènes parasexuels, dérive génétique au niveau de la population du pathogène etc...).

- Fluctuations des facteurs cosmiques et biotiques qui constituent une source supplémentaire de modification des relations hôte x parasite.

C'est pourquoi on ne peut pas uniquement se satisfaire de réunir les génotypes des lignées les plus performantes pour leur comportement vis-à-vis du mildiou dans une même population, pour croire avoir résolu de façon définitive le problème de la stabilité de la résistance. Une résistance définitive et totale n'existe pas.

Il ne s'agit pas pour nous, de privilégier les lignées ou les populations d'autant plus que les populations utilisées sont des composantes dont les différentes composantes sont connues pour leur réaction vis-à-vis du mildiou, mais d'avoir une démarche plus dialectique dans la recherche des solutions au problème posé ici. Il s'agira donc de cribler tout le matériel végétal (populations, lignées, etc...) sur toutes les races physiologiques ou populations du pathogène et d'en détecter les lignées ou populations de mil les plus stables vis-à-vis du pathogène et qui seront utilisées dans la sélection. Pour cela, bien sûr, il faut d'abord une bonne connaissance des populations du pathogène responsable du mildiou (ici, l'emploi des lignées pures peut avoir son importance), puis posséder un système de criblage sûr et efficace et enfin, être capable d'apprécier, autant que faire se peut, les différentes réactions des variétés vis-à-vis du mildiou. Etant entendu que la réaction vis-à-vis du mildiou ne constitue qu'un critère parmi tant d'autres comme la productivité, la précocité, la résistance à la sécheresse, la résistance aux insectes, élasticité adaptative etc... pour la sélection.

3.3. Héritabilité de la résistance.

- Au niveau lignées : tests de descendance
- Niveau population : devenir de la résistance.

4/ Relations hôte x parasite.

4.1. Inoculation : Mises au point de techniques d'inoculations artificielles au champ et au laboratoire.

4.2. Voies de pénétration et mode d'infection.

* Etude sur les voies utilisées par les structures contaminantes (zoospores ou oeufs etc...) organes envahis ; sensibilité de ces *organes* à l'entrée du parasite en fonction de la structure de contamination et du stade de développement de l'hôte.

4.3. Expression de la maladie.

- Définir la relation entre site et mode d'infection d'une part, expression systémique et/ou locale d'autre part.

4.4. Epidémiologie.

- Définir le type de loi de l'épidémiologie du mildiou et les différentes composantes de son équation.

4.5. Critères d'appréciation des relations hôte x parasite.

-- Réfléchir sur les différentes échelles de notation usitées et essayer d'édifier une nouvelle échelle de notation soutenue par le maximum d'informations objectives.

s/ Lutte.

5.1. Techniques culturales.

- Influence des dates de s-mis sur l'incidence et la sévérité des attaques du mildiou (avec Agronomie).

* Inclusion dans les rotations des cultures non-hôtes de *S. graminicola* pouvant stimuler la germination de l'inoculum du sol ou des variétés sensibles et les détruire très précocement avant la formation des organes de conservation du parasite (Avec Agronomie).

-- Rôle des fertilisants dans l'incidence et le développement de la maladie (avec Agronomie) .

5.2. Lutte biologique.

. Recherche de germes antagonistes et des hyperparasites pouvant inhiber in vitro la germination des oospores et des zoospores de *S. graminicola*.

__ Etude du comportement de ces germes sur les composantes de la biosphère.

.. Recherche d'adaptation in vivo les résultats obtenus in vitro.

* Etudes économiques et techniques des problèmes engendrés par la vulgarisation des méthodes biologiques.

5.3. Sélection sanitaire.

- Les semences doivent provenir des chandelles saines.

5.4. Amélioration génétique.

- Utiliser les résultats obtenus en chapitre IV, paragraphe 1,3 dans la sélection.

5.5. Chimiothérapie.

- Recherche de m.a pour désinfecter le sol. et les semences.
- Application des traitement au cours du développement de l'hôte infesté.

REMARQUES: Ces recherches peuvent se faire avec la collaboration du Phytopharmacien.

5.6. Thermothérapie.

• Etude de l'action de la Température sur l'inoculum du sol ou présent sur ou/et dans les semences

II. PROGRAMME POUR LE CHARBON.

1/ Pathogène.

1.1. Biologie et physiologie.

1.1.1. Taxonomie : Recherche approfondie sur la biologie du parasite pour mieux cerner la taxonomie.

1.1.2. Mycélium :

• Déterminer le rôle des mycélia (mycélium haploïde, mycélium diploïde, mycélium dicaryotique) dans la conservation et la dissémination de la maladie.

• Préciser leur localisation dans les graines, leur survie, les conditions du milieu de leur développement, leur rôle comme agent infectieux.

1.1.3. Formation des chlamydospores.

Conditions de formation, longévité, germination. Existe-il des différences entre les chlamydospores dans le sol et celles pouvant servir d'infection secondaire: au point de vue de leur infectivité et de leur structure. Dormance (durée conditions etc...).

1.1.4. Formation des sporidies :

- Conditions de formation, longévité.
- Rôle et mécanisme (si d'infection etc...)
- Agents de dissémination.
- Distance de propagation etc....

1.2. Spécialisation.

- Recherche pour savoir si *T. penicillariae* peut infester d'autres Graminées, plus particulièrement d'autres Poacées que le mil : d'autres cultures et plantes adventices pouvant servir de relais ou de réservoir en intercampagne.

1.3. Races physiologiques.

Un effort énorme pour répertorier les différentes races physiologiques (si elles existent) existant au Sénégal, en Afrique et dans le monde doit être mené. Ce volet du programme doit être conduit en collaboration avec les chercheurs des autres pays (Coopération Internationale), surtout avec l'ICRISAT ; étude du support génétique de la variabilité du pathogène.

2/ L'hôte.

2.1. Sources de résistance.

Découvrir d'avantage des sources de résistance au niveau des lignées et au niveau des populations du mil. Ces prospections devront se faire conjointement par le phytopathologiste et le sélectionneur.

2.2. Nature de la résistance.

Recherche pour déterminer la nature des résistances manipulées (résistance horizontale ou verticale ou la combinaison des deux) ; analyse des composantes de la résistance.

2.3. Héritabilité de la résistance.

Voir le devenir de la résistance au cours des croisements entre les parents de réactions différentes vis-à-vis du charbon au niveau lignées et au niveau population.

REMARQUE : Les recherches à entreprendre pour déterminer les sources de résistance, leur nature et leur héritabilité, doivent être menées conjointement par le phytopathologiste et le sélectionneur.

3/ Relation hôte x parasite.

3.1. L'inoculum :

Origine, nature, techniques et conditions de son obtention.

3.2. Milieux de culture :

- Recherche de milieux appropriés pour la préparation, la multiplication et la conservation de l'inoculum.

- Etude des conditions de culture (t°, lumière, humidité, ph. . .) .

3.3. Techniques d'inoculation.

- Etudier différentes méthodes d'inoculation au champ et au laboratoire, leur fiabilité, leur reproductibilité etc. . .

3.4. Infection.

(Ici, à chaque fois, il faut considérer deux cas : pour l'infection primaire et pour l'infection secondaire) .

3.4.1. Conditions,

- Effets de l'environnement (t°, lumière, humidité, etc., .)
- Effets variétaux (sensible, moyennement sensible, résistant)
- Effet "souche" ou races physiologiques.

3.4.2. Voie(s) mode et mécanisme (s) de l'infection.

- Site, mode et mécanisme de pénétration des différentes structures contaminantes dans différentes secondaires.
- Vitesse de propagation du parasite dans l'hôte.
- Coupes cytologiques pour comparer: l'hôte malade avec l'hôte sain en tenant compte de la réaction de l'hôte vis-à-vis du charbon (hôte résistant ou sensible).

3.5. L'épidémie du charbon.

- Démarrage et progression de l'épidémie : conditions, nature des organes de propagation, la distance de propagation etc...
- Vérifier si l'épidémie du charbon est du type à intérêt "simple", "composés" ou "mixte" .

3.6. Estimation des relations hôte x parasite.

- Comparaison des différentes méthodes utilisées, pour l'appréciation des relations hôte x parasite,
- Elaboration des dégâts causés par le charbon.
- Déterminer le seuil de nuisibilité.

4/ Luites.

L'expérience montre que seule une intégration judicieuse de toutes les méthodes de lutte possibles, peut arriver au bout d'une maladie, et le charbon ne constitue pas une exception.

4.1. Techniques culturales.

4.1.1. Date de semis.

- Etude de l'influence des dates de semis sur le développement et l'intensité de la maladie, en tenant compte de la réaction des variétés vis-à-vis du mildiou (sensible ou résistante) (en collaboration avec Agronomie) .

4.1.2. Engrais.

Rôle des différents types d'engrais dans le développement et l'intensité du charbon (engrais organiques; minéraux, microéléments etc...).

4.1.3. Rotations culturales.

- Etudier le rôle des rotations culturales dans la restriction de l'accumulation de l'inoculum et son épuisement progressif dans le sol.

4.2. Chimiothérapie.

4.2.1. Désinfection du sol.

Recherche de matières actives pour désinfecter le sol.

4.2.2. Traitement de semences.

Recherche de matières actives pour désinfecter les semences.

4.2.3. Pulvérisation au moment de la floraison,

- Recherche de matières actives pour protéger les chandelles saines contre le charbon (mesure préventive) .

- Recherche de matières actives pour traiter les chandelles malades (mesure curative).

Ces travaux se feront en collaboration avec la phytopharmacie.

4.3, Thermothérapie.

Etude de l'action de la chaleur (eau chaude, rayonnement solaire; chauffage électrique etc...) sur l'infection des semences et du sol.

4.4. Amélioration génétique.

Utilisation des résultats obtenus au chapitre IV paragraphe II, 2, 1, 2.2 et 2.3 pour créer des variétés résistantes au charbon. Cette méthode est la plus préconisée contre le charbon, car elle est économiquement plus rentable, pour le monde rural. Ces travaux seront conduits conjointement avec la sélectionneur.

4.5. Contrôle biologique.

- Etude de mise au point d'une méthode de lutte biologique contre *T. penicillariae* (voir la méthodologie tracée pour le mildiou).

III - PROGRAMME POUR L'ERGOT.

1/ Pathogène.

1.1. Rôles relatifs des ascospores, des sclérotes et des conidies dans l'épidémiologie de l'ergot (conditions de formation, de germination, de conservation, longévité ; mode et mécanisme(s) d'infection etc...)

1.2. Etude sur la taxonomie du champignon (ce volet du programme n'est pas prioritaire à Bamby).

1.3. Identification des pathogènes de l'ergot sur d'autres plantes pouvant infecter le mil (étude d'inoculations croisées).

1.4. Importance des insectes, de la pluie, du vent et autres facteurs dans la dissémination du pathogène et dans l'initiation et le développement de l'épiphytie de l'ergot du mil.

2/ L'hôte.

2.1. Mise au point de méthodes d'inoculation artificielle efficaces au champ ou au laboratoire..

2.2. Identification des variétés résistantes (avec les sélectionneurs).

2.3. Déterminer les facteurs fonctionnels, morphologiques et physiques des résistances identifiées (vérifier si les propriétés telles que la perte du pollen, la longueur de la période de protogynie et l'épaisseur des parois de l'ovaire sont des critères auxquels on doit tenir compte pour identifier les lignées résistantes).

2.4. Devenir de la résistance au cours des générations (héritabilité de la résistance) : cc point doit se mener conjointement avec les sélectionneurs.

3/ Relations hôte x parasite.

3.1. L'inoculum :

Origines, rature, techniques et conditions d'obtention,

3.2. Milieux de culture.

Recherche de milieux appropriés pour la multiplication et la conservation de différents types d'inoculum.

3.3. Echelle de notation.

- Réfléchir su. les critères à retenir pour évaluer la sévérité de l'ergot, en vue d'élaborer une échelle de notation.

3.4. Etude de l'importance de l'ergot, d'une part, comme source de pertes de rendements, d'autre part comme source d'empoisonnement des personnes et des animaux.

4/ Luttes,

4.1. Techniques culturales. Peut-on contrôler l'ergot par :

- 1) Un ajustement des dates de semis,
- 2) Une utilisation de rotations culturales appropriées,
- 3) Une modification de fertilisants ou application de micro-éléments,
- 3) Une utilisation de l'eau salée, etc... ?

4.2. Méthodes chimiques.

- Elargissement de la gamme des matières actives pour lutter contre l'ergot :
 - recherche de matières actives pour désinfecter le sol et les semences
 - recherche de matières actives pour pulvériser les plants dans le but de les préserver ou de les soigner contre d'éventuelles attaques de l'ergot.

4.1. Méthodes biologiques.

- Etude pour la stimulation de la biodégradation des sclérotés (cf. méthodologie tracée dans la lutte contre le mildiou)

4.4. Méthodes génétiques.

CONCLUSION

De l'examen de l'état des connaissances sur les trois principales maladies du mil, il ressort que des recherches ont été effectuées dans plusieurs pays mais dans des directions quelquefois divergentes et qu'en conséquence il reste encore beaucoup à faire pour atteindre les objectifs fixés.

La notion de maladie est conçue comme une relation dynamique entre la plante (hôte), l'agent infectueux et l'environnement. La nécessité d'une approche de la sélection du mil en tant que pathosystème s'impose surtout qu'en zone inter-tropicale, tout le monde s'accorde à reconnaître que dans la gestion du pathosystème, la stabilité de la résistance est un impératif et que celle-ci doit être de haut niveau. Dans ce cas, l'utilisation de matériel sensible à toutes les races du parasite, mais qui maintient la maladie à un niveau où l'incidence sur le rendement est faible (résistance horizontale; et de gènes de résistance verticale forts, semble, à notre avis, la voie majeure à suivre dans la sélection pour la résistance. L'utilisation simultanée de gènes de résistance horizontale et de gènes de résistance verticale pourrait être envisageable. Mais pour cela il faudra connaître le spectre de virulence des pathotypes sénégalais des différents agents pathogènes considérés et la nature de la résistance du mil, .

Sans vouloir jouer le rôle d'arbitre dans le débat qui oppose ceux qui pensent que "l'expérimentation multilocale reste la base de tout" à ceux qui pensent que "les informations de base les plus indispensables ne viendront pas d'essais au champ nombreux et dispersés dans des stations éloignées, mais d'une expérimentation plus fine et mieux suivie... en partie, conduite au laboratoire où les conditions sont mieux contrôlées et plus sûrement reproductibles", nous pensons que ces deux thèses constituent les deux faces d'une même pièce. Une stratégie basée sur des expériences multilocales et nombreuses au champ appuyées par une expérimentation plus fine au laboratoire, semble être la plus porteuse d'espoir.

En se référant à la dynamique des relations hôte x parasite: on note que même des comportements éprouvés dans le temps comme stables peuvent varier par suite de phénomènes divers affectant les composantes du pathosystème (dérive génétique au niveau de l'hôte, apparition de nouvelles races physiologiques capables d'infecter l'hôte, fluctuation des facteurs cosmiques et biotiques). Donc un suivi des maladies (rouilles, pyriculariose, tâches zonées, phyllosticta, pokkah boeng etc...) considérées comme mineures doit être effectué pour parer à toutes éventualités.

L'importance du programme ici dressé pose le problème de son exécution. S'il est inscrit dans un échéancier précis il sera très difficile voire impossible à un seul chercheur de l'exécuter dans les délais prescrits.

Il est aussi essentiel de prévoir de compléter l'équipement du laboratoire. La réalisation du programme nécessite un minimum de moyen matériel.

Les recherches à entreprendre nécessitent l'intervention de plusieurs disciplines scientifiques et donc la collaboration avec les autres programmes qui concourent aux mêmes objectifs. Aussi le programme, ici proposé, a été conçu dans un total esprit d'équipe et sera mené avec la collaboration de tous ceux qui sont intéressés.

BIBLIOGRAPHIE

MILDIOU

1. ALBERTINI L., 1981 - Cours de phytopathologie générale : Relation hôte parasite. Laboratoire de Cytologie et de pathologie végétale, ENSAT-INPT - Toulouse. pp
2. BEAT. S.S., 1973 - Investigation on the biology and control of *S. graminicola* ou bajra. Ph. D. thesis. Dep. Post- Graduate Studies and Research in Botany, Univ. Mysore, India 165 pp.
3. BOUHOT D. et MALLAMAIRE A., 1965- Les principales maladies des plantes cultivées au Sénégal. Tomes I et II. Dakar. p.
4. CREVAUGEON J., BAUDIN P. et GIRARD J.C., 1976 - Réflexions sur les problèmes posés par le mildiou du mil. CNRA de Bambey. pp.
5. GIRARD J.C., 1975 - Le mildiou du mil (*S. graminicola*) au Sénégal (Afrique de l'Ouest) . C.N.R.A. de Bambey - ISRA - SENEGAL- 15 pp.
6. GIRARD J.C., 1975b - Compte-rendu de mission à Hydérabad et à Mysore (Inde) 27 septembre - 10 octobre 1975. ISRA - C.N.R.A. - de Bambey. 19 pp.
7. GIRARD J.C., 1976a - Compte-rendu de la réunion entre MM. H.J. WILLIAMS, J.A. FROWD et J.C. GIRARD sur la pathologie des mils et des sorghos. Bambey 13-14 avril 1976. 3 pp. ISRA - C.N.R.A. de Bambey.
8. GIRARD J.C., 1976b - Synthèse des activités de la division de phytopathologie en 1975. ISRA - C.N.R.A de Bambey. 4pp.
9. GIRARD J.C., 1976c - La pathologie du mil *Pennisetum* : Etat actuel des recherches au Sénégal (exposé présenté A la réunion de concertation sur le Projet-mil, CNRA de Bambey : 19-24 jnnvier 1976) 22pp.
10. GIRARD J.C. et DELASSUS M. 1976 - Les maladies parasitaires des mils et des sorghos su Sénégal. ISRA - CNRA de Bambey. 19 pp.
11. KIRADY Z. and AL., 1970- Methods in plant pathology (with special reference to hreeding for diseasc resistance) (traduit en russe par VASSILEEVA S.V. et COL.), Moksva "Kolos" 1974.
12. KRISHNASWAMY M., 1952 - Bajra (*Pennisetum typhoides* S & H) ICAR, Bew-Delhi. India.

13. MPAYE D.F., 1981 - Contribution in vitro à la mise au point d'une méthode de lutte biologique contre *Pyricularia Oryzaecav* : action des germes antagonistes sur la germination des conidies du parasite, Mémoire de D.E.A. I.N.P.T-FVSAT de Toulouse. FRANCE. 59 pp.
14. NENE Y.L., SINGH S.D., 1976 - Downy mildew and ergot of pearl millet. PANS, 22, 3 : 333 - 345.
15. PERNES J., 1980 - Polycopie provisoire de ressources génétiques Université Paris - Sud - ORSAY FRANCE.
16. RAMAKRISHNAM T.S., 1963 - Diseases of Millet. ICAR, New Delhi - India
17. SAFEEULA K.M., SHAW G.C., THIRUMALACHAR M.J., 1963 - Sporangial germination of *S. graminicola* and artificial infection of *P. glaucum* Plant Disease Reporter, 47, 7 : 679-681.
18. SAFEEULA K.M., 1970 - Investigation on the biology and control of the downy mildew disease of Sorghum and millets in India. Research report 1969-1971. Univ. Mysore, Mysore, India 37pp.
19. SARR A. et SY A.A., 1978 - Résistance génétique du mil (*Pennisetum typhoides* Stapf et Hubb.) à *Sclerospora graminicola* (Sacc) Schroet Contribution au troisième Congrès International de Pathologie Végétale, 16 - 23 Août 1978 à Munich - ISRA CNRA de Bambeby 22 pp.
20. SINGH S.D., 1974 - Studies on downy mildew (*S. graminicola*) (Sacc.) Schroet of bajra (*Pennisetum typhoides*) (Brum F.) Stapf and Hubb.) Ph. D. thesis, Div. Mycol. and Path. India Agric. Res. Inst., New Delhi, India 126 pp.
21. SINGH S.D. and WILLIAMS R.J., 1980 - The role of sporangia in the epidemiology of pearl Millet Downy mildew. Phytopathology 70 :1187-1190.
22. SINGH S.D., WILLIAMS R.J. and PANAR M.N., 1981 - An improved field screening technique for downy mildew resistance in pearl millet. Plant Disease, 65 : 239 - 241..
23. SURYANARAYANA D., 1952- Infection caused by the oospores of *Sclerospora graminicola* (Sacc.) Schroet. On *Pennisetum typhoides* stapf and Hubb. Indian Phytopathology 5 : 66-75.
24. SURYANARAYANA D. and CHONA B.L., 1960 - Observations on the downy mildew of *Setaria verticillati* Beauv. Indian Phytopathology . 13 : 18 - 23.
25. SURYANARAYANA D., 1962- Infectivity of oospores material of *S. graminicola* (Sacc.) SHROET, the bajra green ear pathogen. Indian Phytopathology : 247 - 249.
26. SY.A.A., 1977 - Le mildiou du mil (*S. graminicola*) :
 - I état actuel des recherches
 -II projet de programme de recherche ISRA
 CNRA de Bambeby 44. pp.

27. SY.A.A., 1978a -- Recherches sur le mildiou du mil (*S. graminicola*) : résultats de la campagne agricole 1977. ISRA - CNRA de Bambey. 39 PP.
28. SY A.A., 1978b -- Recherches sur le mildiou du mil (*S. graminicola*) : campagne agricole 1978. ISRA - CNRA de Bambey. 29 pp.
29. TIWARI M.M., ARYA H.C., 1969 - *Sclerospora graminicola* axenic culture. Science, 163 : 291 - 293.
30. VAN DER PLANK J.E., 1968 - Résistance des plantes aux maladies. Conseil International de la langue française, Paris pour la traduction française.
31. VAN DER PLANK J.E., 1975 - Principles of plant infection. Academic Press New-York, San Francisco, London,
32. WILLIAMS H, and WESTON W.H., 1928 - Downy mildew (*S. graminicola*) on everglade millet in Florida. Journal of Agric. Research, 36, 1 : 935 - 963.
33. WILLIAM R.J. SINGH S.D. and TEAKUR R.P., 1977 - Screening pearl millet for resistance to downy mildew, ergot and smut AICMIP, annual workshop Bhubaneswar, Brissa. April 7-10. 1977 : 1 - 21.
34. PROJET FED : 215.015.25 : - Amélioration des mils, rapports d'activités (nov. 1970 - nov. 1971) et (nov. 1972 - nov. 1973).
35. ICRISAT, 1981 - Programme Ouest - Africain pour l'amélioration du mil et du sorgho,
36. IRAT, 1972 - Les mils (*Pennisetum typhoides*) cultivés au Sénégal. IRAT/INFO - CNRA de Bambey.
37. CILSS, 1980 - Programme opérationnel de lutte intégrée (Ière phase) : Projet de lutte intégrée. Composante Nationale du Sénégal. ISRA - CNRA de Bambey.
38. AJREKAR S.L. and LIKHITE V.N., 1933 - ^{CHAPBON} Observations on *Tolyposporium penicillariae* (the bajra smut fungus). Curr. Sci. 1 : 215.
39. ALBERTINI L., BARRAULT G. et PETITPREZ M., 1981 - Maladies cryptogamiques des céréales I.N.P.T. - ENSAT de Toulouse. 31 pp.
40. BHAT. R.S. , 1946 - Studies in Ustilaginales. I. the mode of infection of the bajra plant (*Pennisetum typhoides*) by the smut *Tolyposporium penicillariae*. J. Indian bot. Soc. 25 : 163 - 185.
41. BUTLER E.J. , 1918 - Fungi and Disease in Plants. pp. vi. + 547. Thacker Spink and Co. Calcutta.
42. CHEVALIER, A. 1931 - A disease of pearl millet in Sénégal. Rev. Rot. appl. 11 : 40-50.
43. CORBETTA G., 1954 - The smut of *Panicum crus-galli* and *P. erectum* produced by *Sorosporium bullatum* Schroet. Phytopath. 2.22 : 275 - 280.
44. DEY D. K. 1946 - - -

45. GIRARD J.C. et DELASSUS M., 1978 - Les maladies parasitaires des mils et des sorghos au Sénégal. CNRA - ISRA. 19 pp.
46. FIRSCHHORN F., 1941- Note on synonymy *Tolyposporium senegalense* is a synonym of *T. bullatum*. Rev. Argent. Agron. 8:384-386.
47. MUNDKUR B.B. - A contribution to our knowledge of Indian Ustilaginales. Trans, Bot. mycol. Soc. 24 : 325.
48. MUNDKUR B.B., 1953- Fungi and plant Disease.
49. RAMKRISHNAN T.S., 1971- Diseases of millets. ICAR, New Delhi, Indian.
50. ROGER J. 1951 - Phytopathologie des pays chauds. Encyclopédie Mycologique. Tomes 1 et II Paul Lechevalier, Paris.
51. VASUDEVA R.S. and IYENGAR M.R.S., 1950 - Secondary infection in the bajra smut disease caused by *Tolyposporium penicillariae*. Bref. Curr. Sci. 19 : 123.

ERGOT

52. BHIDE V.P. and HEGDE R.K., 1957 - Ergot on bajra (*Pennisetum typhoides*) (Burm) Syapf and Hubb.) in Bombay State . Curr. Sci. 26 : 116.
53. KANNAIYAN J., VIDHYASEKARAN P., and KANDASWAMY T.K., 1971 - Mammalian toxicity of ergot bajra. Curr. Sci. 40 : 557 - 558.
54. KANNAIYAN J., VIDHYASEKARAN P. and KANDASWAMY, 1973 - Effect of fertilizers application on the incidence of ergot disease of bajra (*Pennisetum typhoides* B. and S.) Indian phytopath. 26 : 355 - 357.
55. LOVELESS A.R., 1967 - *Claviceps fusiformis* sp. nov. the causal agent of an agalactia of sows. Trans. Br. Mycol. Soc. 50 : 15-18.
56. MOWER R.L., SAYDER W.E., and HANCOCK J.G., 1975 - Biological control of ergot by *fusarium*. Phytopath. 65 : 5 - 10.
57. NATARAJAN U.S., GURUSWAMY ROJA V.D, SELVARAJ S. and PARAMBARAMANIC, 1974 - Grain loss to ergot disease in bajra hybrids. Indian Phytopath. 27 : 254 - 256.
58. PETCH T., 1937 - More about *Claviceps*. Naturalist., N° 961, 25 - 28.
59. PURANIK S.B., PADAGANUR G.M. and HIREMATH R.V., 1973 - Susceptibility period of sorghum ovaries to *Sphacelia sorghi*. Indian Phytopath. 26 : 586 - 587.
60. RAMAKRISHNAN T.S., 1952 - Observations on ergots of *Pennisetum* and others grasses. Proc. Indian Acad. Sci. 13. 36 : 97 - 101.
61. RAMAKRISHNAN T.S., 1963 - Diseases of millets. ICAR, New Delhi. 152 pp.
62. RAMASASTRY D.V., 1973 - Studies of sugar disease of sorghum caused by *Sphacelia sorghi* MCRAE. Ph. D. thesis, Div. of Mycol and Pl. Path. Indian Agric. Res. Inst., New Delhi.

63. RAMASWAMY C., 1968 - Meteorological factors associated with the ergot epidemic of bajra (*Pennisetum*) in India during the kharif season 1967 - A preliminary study. *Curr. Sci.* 37:331-335.
64. REDDY K.D., GOVINDASWAMY C.V. and VIDHYASEKARAN P., 1969 - Studies on ergot disease of Cumbu (*Pennisetum typhoides*). *The Madras Agri.* 3. 56 : 367 - 377.
65. SHINDE P.A., and BRIDE V.P., 1958 - Ergot of bajra (*Pennisetum typhoides*) in Bombay state. *Curr. Sci.* 27 : 499 - 500.
66. SIDDIQUI M.R. and KHAN I.D., 1973 - Renaming *Claviceps microcephala* ergot fungus on *Pennisetum typhoides* in India as *Claviceps fusiformis*. *Trans. Mycol. Soc. Japan* 14 : 195-196.
67. SIDDIQUI M.R. and KHAN I.D., 1973a - Dynamics of inoculum and environment in relation to ergot incidence on *Pennisetum typhoides* (Burm) Stapf. *Hubb. Trans. Mycol. Soc. Japan* 14:280-288.
68. SMALL W., 1922 - Diseases of cereals in Uganda. *Cir. Dep. Uganda* 19 pp.
69. SUNDARAM N.V., 1967 - Ergot disease of bajra. *Indian Farming*, December issue.
70. SUNDARAM N.V., BHOWMIK and KHAN I.D., 1969 - A new host for (*Claviceps microcephala* (Wallr.) Tul. *Indian J. Agric. Sci.* 39:703-705.
71. SUNDARAM N.V., 1969a - Seed treatment for sorghum and other millets. *Indian Farming*, July issue. pp.
72. SUNDARAM N.V., 1970 - Comment on p. 349. *Indian Phytopath.*, vol. 23.
73. THIRUMALACHAR M.J., 1945 - Ergot on *Pennisetum hohemackeri* Hochst. *Nature* (London) 156 (3973) : 734.
74. THOMAS K.M., RAMAKRISHNAN T.S, and SRINIVASAN K.V., 1945 - The natural occurrence of ergot in South India. *Proc. Indian Acad. Sci. B*, 21: 93-100.
75. WILLIAMS R.J., 1975 - Proceedings of the Consultants Group Meeting on Downy Mildew and ergot of Pearl Millet. 1-3 October 1975. ICRISAT, HYDERABAD, INDIA.