Phoma du tournesol et dessèchement précoce : point sur les avancées de la recherche

Célia Seassau, Emmannuelle Mestries, Philippe P. Debaeke, Gregory Dechamp-Guillaume

▶ **To cite this version:**

Célia Seassau, Emmannuelle Mestries, Philippe P. Debaeke, Gregory Dechamp-Guillaume. Phoma du tournesol et dessèchement précoce : point sur les avancées de la recherche. Oléagineux, Corps Gras, Lipides, 2010, 17 (3), pp.157-160. 10.1684/ocl.2010.0307 . hal-02668038

HAL Id: hal-02668038
https://hal.inrae.fr/hal-02668038

Submitted on 31 May 2020

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Phoma du tournesol et dessèchement précoce : point sur les avancées de la recherche

Célia SEASSAU[1]
Emmanuelle MESTRIES[2]
Philippe DEBAEKE[1]
Grégory DECHAMP-GUILLAUME[3]

[1] *INRA, UMR AGIR, BP 52627, F-31326 Castanet-Tolosan cedex, France*
[2] *CETIOM c/o ENSAT, BP 32607, F-31326 Auzeville-Tolosane, France <mestries@cetiom.fr>*
[3] *ENSAT, UMR AGIR, BP 52627, F-31326 Castanet-Tolosan cedex, France*

Abstract: Phoma macdonaldii *is the causal agent of black stem disease of sunflower (*Helianthus annuus *L). In France, the incidence and severity of the disease increased dramatically in the early 90s and the entire sunflower cropping area is now affected. Premature ripening appeared in 1994: it is at the present time one of the most widespread and detrimental diseases of sunflower. Recent investigations confirmed that stem base girdling canker due to* P. macdonaldii *is the primary cause of this syndrome. Crop management and varietal susceptibility can influence significantly the incidence and severity of* P. macdonaldii *attacks and premature ripening. Partial resistance and presence of tissue-specific resistance genes have also been demonstrated.*

Key words: *sunflower (*Helianthus annuus *L.),* Leptosphaeria lindquistii, *premature ripening, crop management, resistance*

Parmi les maladies cryptogamiques affectant la culture du tournesol, la maladie dite « des taches noires » est présente dans de nombreux pays. Elle a été observée pour la première fois au début des années 1960 au Canada et en Argentine, et le champignon responsable de ces attaques a été rapidement identifié : tout d'abord sa forme asexuée *Phoma macdonaldii* Boerema (McDonald, 1964 ; Frezzi, 1964 ; Boerema, 1970), puis sa forme sexuée *Leptosphaeria lindquistii* Frezzi (Frezzi, 1968). En France, le phoma a connu une forte recrudescence sur tiges en 1992 ; aujourd'hui, il est présent dans toutes les zones de production de tournesol : Poitou-Charentes, Midi-Pyrénées, Centre, Bourgogne *(figure 1)*. C'est au milieu des années 1990 qu'apparaît une nouvelle forme de la maladie : le dessèchement précoce, associé à une nécrose encerclante au collet (Pérès et Lefol, 1996). Toutes formes d'attaques confondues (tige, collet, capitule, dessèchement précoce), le CETIOM évalue la nuisibilité du phoma à 3-4 q/ha par an au niveau national. Le dessèchement précoce en est la forme la plus nuisible, et les dommages qu'il occasionne sont d'autant plus élevés que ce syndrome apparaît tôt (Pérès *et al.*, 2000) : généralement comprises entre 10 à 30 %, les pertes de rendement associées au dessèchement précoce peuvent atteindre 50 % en cas de forte attaque (Pérès et Poisson, 1999).

En 1984, Gulya *et al.* estiment que le dessèchement précoce dû au phoma est la quatrième maladie la plus répandue dans le nord-ouest des États-Unis. Ils sont les premiers à évoquer une combinaison de stress biotiques et abiotiques pour en expliquer l'apparition : présence du phoma mais également état hydrique et azoté de la culture.

Si les premières études sur les causes pathologiques de ce syndrome ont révélé la présence de phoma au niveau du collet, d'autres champignons pathogènes lui sont fréquemment associés : *Macrophomina phaseolina*, *Verticillium dalhiae*, *Fusarium* spp (McDonald, 1964 ; Pérès *et al.*, 2000). Ces résultats ont fait émerger la question de l'origine pathologique principale du dessèchement précoce et du rôle de ces champignons autres que le phoma.

De nombreux travaux de recherche ont été menés en France depuis le début des années 1990, principalement sur l'épidémiologie du phoma (Delos *et al.*, 1997 ; Delos *et al.*, 1998) et sa variabilité (Larfeil, 2003), les méthodes de reproduction des symptômes sur plantules et sur plantes adultes (Larfeil *et al.*, 2010), la progression du champignon à l'intérieur des tissus de la plante hôte (Roustaee *et al.*, 2000 ; Abou al Fadil *et al.*, 2009), le déterminisme génétique de la résistance du tournesol aux attaques de phoma sur différents organes (cotylédons, tige, collet, racines), sur plantules (Alignan, 2006 ; Roustaee *et al.*, 2000 ; Bert *et al.*, 2004 ; Abou Al Fadil, 2006 ; Abou Al Fadil *et al.*, 2007a, b ; Darvishzadeh et Sarrafi, 2007), l'impact de la conduite de culture sur l'incidence et la gravité des attaques sur tige (Debaeke et Pérès, 2003).

Le dessèchement précoce fait partie des thèmes de recherche identifiés comme prioritaires pour le tournesol dans le programme de recherches « Tournesol 2010 ». L'unité mixte technologique (UMT) Tournesol créée à Toulouse, en 2006, entre le CETIOM, l'INRA et l'ENSAT a pour objectif l'amélioration de la production d'huile par l'approche agronomique ; dans ce cadre, elle a engagé spécifiquement de nouvelles études dédiées à l'étiologie du dessèchement précoce. Ces travaux ont pour objectif de mieux caractériser ce syndrome, d'en préciser les causes pathologiques et d'évaluer les effets de la conduite de culture (choix variétal, disponibilités en eau et en azote) sur l'incidence et la sévérité de la maladie. Les principaux résultats de ces travaux sont présentés ici.

Un champignon, plusieurs symptômes

Comme *Sclerotinia sclerotiorum*, agent de la pourriture blanche (Vear, 1992), *Phoma macdonaldii* est capable d'attaquer tous les organes de la plante : feuille, tige, collet, capitule.

Les attaques sur tige sont les plus connues et les plus fréquentes et elles ont donné son premier nom à la maladie, « la maladie des taches noires » : elles se caractérisent par une tache noire au niveau de l'insertion des pétioles sur la tige, ces taches multiples pouvant devenir coalescentes d'un étage foliaire à l'autre et couvrir tout ou partie de la tige. Les attaques sur feuille sont plus difficiles à observer : elles se manifestent sous la forme de petites lésions

doi: 10.1684/ocl.2010.0307

Figure 1. *Parcelle de tournesol touchée par le dessèchement précoce dans le sud-ouest de la France en 2009 (photo CETIOM).*

noires le long des nervures, formant une « patte d'oie » au point de rencontre des trois nervures principales au niveau du pétiole. Les attaques sur capitule sont rares, formant une tache noire au point d'insertion de la crosse au dos du capitule. Au collet, les nécroses dues au phoma sont fréquentes : elles forment un manchon marron foncé à noir, parfois crevassé, qui encercle peu à peu le bas de la tige et peut atteindre, voire dépasser, le nœud cotylédonaire (CETIOM, 2002).

Dessèchement précoce, un syndrome difficile à caractériser

Le terme de *dessèchement précoce* a été employé pour la première fois pour le tournesol au Canada par Sackston (1950) pour décrire un flétrissement prématuré de la plante. Les plantes affectées peuvent être disséminées dans les parcelles agricoles ou regroupées en zones plus ou moins étendues. Gulya *et al.* (1984) attirent l'attention sur le fait que des causes multiples peuvent être à l'origine de ce syndrome : plusieurs agents pathogènes peuvent en être responsables, la sévérité de la maladie étant également liée aux conditions environnementales (climat, type de sol) et culturales (fertilisation, etc.) auxquelles la culture est soumise. C'est en 1987 que Donald *et al.* donnent une première définition du syndrome de dessèchement précoce dû au phoma : les plantes atteintes par une nécrose encerclante au collet caractéristique de *P. macdonaldii* montrent une sénescence et une défoliation avant leur maturité physiologique associées à un pivot peu développé et nécrotique. Toutefois, plusieurs questions subsistent notamment sur l'origine pathologique et physiologique du dessèchement précoce. Afin d'y répondre, différentes expérimentations spécifiques faisant appel à des contaminations artificielles de plantes au stade E1 par du mycélium de phoma au niveau du collet ont été mises en place en serre et au champ. L'apparition du dessèchement précoce se manifeste environ 45 jours après contamination, au stade M1.2-M1.3, la présence d'une nécrose encerclante au collet étant fortement corrélée au taux de plantes atteintes (Seassau, 2010). La capacité de colonisation par le phoma des tissus aériens internes et externes, mise en évidence par Abou al Fadil *et al.* (2009) sur plantules, a été confirmée sur plantes adultes (Seassau *et al.*, 2009). Cette forte colonisation de la zone du collet par le phoma, qui peut aller jusqu'aux vaisseaux conducteurs de la plante, associée à une réduction du diamètre au collet, semble ainsi à l'origine du dessèchement précoce. Seassau (2010) émet l'hypothèse que la progression des hyphes du champignon dans les vaisseaux de xylème conduirait à une obstruction progressive de ceux-ci ; la sénescence précoce, mise en évidence par la chute de la surface foliaire active, serait ainsi la conséquence directe d'une diminution puis d'un arrêt de l'alimentation en eau de la plante. Par ailleurs, l'origine aérienne du dessèchement a été montrée : la dégradation du système racinaire évoquée par Donald *et al.* en 1987 apparaît comme une conséquence et non une cause du dessèchement précoce (Seassau, 2010).

À partir de ces éléments nouveaux, Seassau (2010) propose de définir le dessèchement précoce selon les trois critères suivants : présence d'une nécrose encerclante au collet due au phoma, rétrécissement du diamètre du collet, flétrissement brutal du feuillage puis sénescence 15 jours à un mois avant la maturité physiologique des plantes saines.

Rôle majeur du phoma dans le dessèchement précoce

La reproduction de symptômes par la seule contamination de plantes avec *P. macdonaldii* suggère que le phoma a un rôle majeur dans le syndrome de dessèchement précoce. Cependant, des questions subsistent sur le rôle des autres agents pathogènes qui pourraient être :
– indispensables, évoquant l'idée d'un réel complexe parasitaire (Pérès *et al.*, 2000) ;
– ou secondaires (Donald *et al.*, 1987 ; Carson, 1991).

Ce pourrait être le cas pour *Macrophomina phaseolina*, champignon opportuniste de fin de cycle dont le développement est lié aux changements physiologiques intervenant lors de la maturité (Saumon *et al.*, 1984 ; Davet et Serieys, 1987). Afin d'éclaircir cette question, deux approches complémentaires ont été engagées : une approche expérimentale en serre avec des contaminations artificielles à partir de phoma seul, de macrophomina seul et des co-contaminations phoma-macrophomina a permis de confirmer que le phoma seul pouvait occasionner le dessèchement précoce et semble conforter l'hypothèse du rôle secondaire du macrophomina (Seassau, 2010). En parallèle, des analyses pathologiques ont été réalisées sur des plantes prélevées en parcelles agricoles dans le Lauragais (31) au cours de la phase postfloraison : si le phoma est majoritairement détecté, *M. phaseolina* et *Fusarium* spp sont également mis en évidence. La fréquence de détection de ces différents champignons dans les tissus de la zone collet-racines de ces plantes, son évolution au cours du processus de dessèchement et la nature des tissus infectés ne permettent pas de remettre en cause la notion de complexe parasitaire associée au dessèchement précoce mais suggèrent une hiérarchie dans l'intervention de ces différents champignons, le phoma apparaissant clairement comme l'agent causal principal du dessèchement précoce tel qu'il se manifeste de manière généralisée dans les zones de production du tournesol (Seassau, 2010).

Impact fort de la conduite de culture

L'expression d'une maladie est le résultat des interactions entre un agent pathogène, une plante et son environnement (climat, sol, conduite de culture). Chez le tournesol, différents travaux ont déjà montré l'importance de la conduite de culture (date de semis, densité de peuplement, fertilisation azotée et irrigation) sur l'incidence et la sévérité du phomopsis (Debaeke *et al.*, 2003 ; Debaeke et Moinard, 2009). Concernant le phoma, Velasquez et Formento (2000) puis Deabeke et Pérès (2003) ont mis en évidence l'impact de l'alimentation azotée sur les attaques sur tige et au collet. Quatre années d'expérimentations ont permis d'avancer dans la connaissance des facteurs agronomiques aggravant le dessèchement précoce et de leurs interactions (Seassau *et al.*, 2010) : outre l'effet majeur de la sensibilité variétale au dessèchement précoce, une disponibilité en azote non limitante, associée ou non à un stress hydrique en phase de post-floraison de la culture, augmente la sévérité de la maladie : en conditions de surfertilisation azotée, le taux de plantes touchées par le dessèchement précoce peut atteindre 100 % alors que celui-ci peut se maintenir autour de 10 % en conditions limitantes en azote et en l'absence de contrainte hydrique. L'azote apparaît comme un facteur clé de la progression du champignon dans la plante. L'hypothèse d'un effet trophique de l'azote pour le champignon reste à confirmer. Le niveau d'alimentation hydrique de la plante après la floraison joue également un rôle déterminant dans l'incidence et la sévérité du dessèchement précoce : en situation de forte disponibilité en azote et de densité de peuplement élevée, le développement important du couvert avant la floraison contribue à augmenter sa demande hydrique ; une disponibilité en eau insuffisante, conjuguée à un diamètre au collet réduit en raison de la densité de peuplement, à une prolifération massive du champignon dans les tissus sous l'effet de l'azote et à l'obstruction et à l'embolie des vaisseaux conducteurs, entraîne un arrêt brutal de l'alimentation hydrique de la plante, se traduisant par un flétrissement caractéristique puis un dessèchement. La disponibilité en eau apparaît ainsi comme un facteur accélérateur du dessèchement précoce.

Déterminisme génétique de la résistance du tournesol au phoma complexe

Les premiers travaux sur la variabilité de l'agent pathogène et le déterminisme génétique de la résistance ont été initiés à l'ENSAT. Plusieurs méthodes de contamination artificielle ont été mises au point, afin de reproduire les symptômes de la maladie, sur plantules notamment : contamination à l'insertion des cotylédons, contamination au collet, contamination sur racines. Le test par contamination à l'insertion des cotylédons a montré des résultats très corrélés à ceux obtenus avec une contamination à l'insertion du pétiole des feuilles sur plantes adultes ; de même, la réponse d'une gamme de génotypes à comportement contrasté face aux attaques sur tige est très cohérente entre les conditions de champ et les conditions de serre (Larfeil *et al.*, 2010). Ces différentes méthodes ont permis de cartographier des QTL *(quantitative trait loci)* impliqués dans la résistance du tournesol aux attaques sur tige, au collet et sur racines à partir de tests sur plantules (Alignan, 2006 ; Roustaee *et al.*, 2000 ; Bert *et al.*, 2004 ; Abou Al Fadil, 2006 ; Abou Al Fadil *et al.*, 2007a, b ; Darvishzadeh et Sarrafi, 2007). Des QTL impliqués spécifiquement dans la résistance de tel ou tel organe au phoma et des QTL communs à plusieurs organes ont ainsi été identifiés. L'héritabilité de la résistance a également pu être évaluée. Des interactions significatives entre souches de phoma et génotypes de tournesol ont de plus été mises en évidence pour les attaques sur cotylédons (Larfeil *et al.*, 2002 ; Darvishzadeh *et al.*, 2007), laissant présager la coexistence chez le tournesol des deux types de résistance face au phoma : une résistance spécifique et une résistance partielle. Aujourd'hui, des travaux sont engagés spécifiquement sur la résistance au dessèchement précoce : étude de la variabilité génétique pour la résistance à ce syndrome au sein de la core-collection de lignées INRA, étude des interactions souche X génotype, recherche de QTL impliqués.

Conclusion

L'ensemble des travaux conduits ces dernières années en France a permis de progresser significativement dans la connaissance du phoma du tournesol et de l'étiologie du syndrome de dessèchement précoce en mettant en évidence le rôle majeur du phoma au sein du complexe parasitaire, l'origine aérienne de la maladie et le rôle déterminant de l'interaction choix variétal × conduite de culture. Des hypothèses sur le fonctionnement physiologique de la plante atteinte de dessèchement précoce ont été proposées. La connaissance du déterminisme génétique de la résistance du tournesol au phoma a progressé. L'approche pluridisciplinaire engagée à l'interface entre agronomie, pathologie et génétique permettra d'aller plus loin dans la connaissance des interactions entre la plante-hôte, le champignon pathogène et leur environnement pour pouvoir à terme proposer aux producteurs des méthodes de lutte intégrée contre cette maladie. Une des voies de recherche actuellement en cours traite de la modélisation des effets des pratiques culturales sur l'apparition de la maladie, les dégâts et les dommages occasionnés. Intégrée au modèle de culture SUNFLO (Debaeke *et al.,* 2010), la prise en compte de cette maladie permettra d'améliorer la qualité de prédiction du modèle pour le rendement et la teneur en huile. Cela ne dispensera pas de poursuivre des études épidémiologiques et écophysiologiques ciblées pour mieux comprendre le cycle de la maladie et son interaction avec le peuplement, l'environnement et la conduite de culture.

Remerciements. Les auteurs remercient le CETIOM, la région Midi-Pyrénées et PROMOSOL pour leur soutien financier, ainsi que l'ensemble des équipes techniques de l'UMR AGIR, du domaine expérimental INRA à Auzeville (31), et des stations d'expérimentation CETIOM à En-Crambade (31), Thiverval-Grignon (78), Surgères (17) et au Grand Chaumoy (18).

RÉFÉRENCES

Abou Al Fadil T. *Déterminisme de la tolérance du tournesol à* Phoma macdonaldii *au collet et sur racines : approches génétiques et histologiques*. Thèse INP Toulouse (France), 2006.

Abou Al Fadil T, Poormohammad Kiani S, Dechamp-Guillaume G, Gentzbittel L, Sarrafi A. QTL mapping of partial resistance to phoma basal stem and root necrosis in sunflower (*Helianthus annuus* L.). *Plant Sci* 2007a ; 172 : 815-23.

Abou Al Fadil T, Dechamp-Guillaume G, Darvishzadeh R, Sarrafi A. Genetic control of partial resistance to collar and root isolates of *Phoma macdonaldii* in sunflower. *Eur J Plant Pathol* 2007b ; 117 : 341-6.

Abou al Fadil T, Janneau A, Martinez Y, Rickauer M, Dechamp-Guillaume G. Characterization of sunflower root colonization by *Phoma macdonaldii*. *Eur J Plant Pathol* 2009 ; 124 : 93-103.

Alignan M. *Phoma du tournesol : déterminisme de la tolérance de l'hôte à la maladie*. Thèse INP Toulouse (France), 2006.

Bert PF, Dechamp-Guillaume G, Serre F, *et al.* Comparative genetic analysis of quantitative traits in sunflower (*Helianthus annuus* L.) 3. Characterisation of QTL involved in resistance to *Sclerotinia sclerotiorum* and *Phoma macdonaldii*. *Theor Appl Genet* 2004 ; 109 : 865-74.

Boerema GH. Additional notes on *Phoma herbarum*. *Persoonia* 1970 ; 6 : 15-45.

Carson ML. Relationship between Phoma black stem severity and yield losses in hybrid sunflower. *Plant Dis* 1991 ; 75 : 1150-3.

CETIOM. *Les maladies du tournesol*. Les points techniques du CETIOM, 2002.

Darvishzadeh R, Sarrafi A. Genetic analysis of partial resistance to black stem (*Phoma macdonaldii*) in sunflower. *Plant Breed* 2007 ; 126 : 334-6.

Darvishzadeh R, Dechamp-Guillaume G, Hewezi T, Sarrafi A. Genotype-isolate interaction for resistance to black stem in sunflower (*Helianthus annuus*). *Plant Pathol* 2007 ; 56 : 654-60.

Darvishzadeh R, Kiani SP, Dechamp-Guillaume G, Gentzbittel L, Sarrafi A. Quantitative trait loci associated with isolate specific and isolate nonspecific partial resistance to *Phoma macdonaldii* isolates in sunflower. *Plant Pathol* 2007 ; 56 : 855-61.

Davet P, Serieys H. Relation entre la teneur en sucres réducteurs des tissus du tournesol (*Helianthus annuus* L.) et leur invasion par *Macrophomina phaseolina* (Tassi) Goid. *Phytopathology* 1987 ; 118 : 212-9.

Debaeke P, Pérès A. Influence of sunflower (*Helianthus annuus* L.) crop management on phoma black stem (*Phoma macdonaldii* Boerema). *Crop Prot* 2003 ; 22 : 741-52.

Debaeke P, Estragnat A, Reau R. Influence of crop management on sunflower stem canker (*Diaporthe helianthi*). *Agronomie* 2003 ; 23 : 581-93.

Debaeke P, Moinard J. Effect of crop management on epidemics of phomopsis stem canker (*Diaporthe helianthi*) for susceptible and tolerant cultivars. *Field Crops Res* 2009 ; 115 : 50-60.

Debaeke P, Casadebaig P, Haquin B, Mestries E, Palleau JP, Salvi F. Simulation de la réponse variétale du tournesol à l'environnement à l'aide du modèle SUNFLO. *OCL* 2010 ; 17 : 143-51.

Delos M, Moinard J, Guérin O. La dynamique épidémique du phoma du tournesol : pycniospores ou ascospores, lesquelles surveiller le plus ? *Phytoma* 1997 ; 500 : 60-2.

Delos M, Moinard J, Mulchberger E. Le phoma du tournesol : mise au point d'une méthode d'évaluation des risques de contamination par les ascospores. *Phytoma* 1998 ; 504 : 26-9.

Donald P, Hartman C, Venette J, Secor G. Response of sunflowers to culture filtrates from *Phoma macdonaldii*. *Phytopathology* 1987 ; 75 : 466-8.

Frezzi MJ. Especie del genero phoma parasita de *Helianthus annuus L.* en Manfredi (Cordoba), Republica Argentina. *Idia* 1964.

Frezzi MJ. *Leptosphaeria lindquistii* n.sp., forma sexual de *Phoma oleracea* var. helianthi-tuberosi Sacc., hongo causal de la "mancha negra del tello" del girasol (*Helianthus annuus* L.). *Revista de Investigaciones Agropecuarias* 1968 ; 5 : 77-80.

Gulya T, Charlet L, Donald P, Venette J. What do we know about premature ripening? *The Sunflower (USA)* 1984 ; 10 : 20-1.

Larfeil C. *La maladie des taches noires du tournesol causée par* Phoma macdonaldii *Boerema : variabilité phénotypique et moléculaire, évaluation de la sensibilité des génotypes à la maladie, modalités de l'infection*. Thèse INP Toulouse (France) 2006.

Larfeil C, Dechamp-Guillaume G, Barrault G. *Phoma macdonaldii* Boerema/*Helianthus annuus* L. interaction. *Helia* 2002 ; 25 : 153-60.

Larfeil C, Barrault G, Dechamp-Guillaume G. Assessment of sunflower genotype tolerance to *Phoma macdonaldii*. *OCL* 2010 ; 17 : 162-7.

McDonald WC. Phoma black stem of sunflower. *Phytopathology* 1964 ; 54 : 492-3.

Pérès A, Poisson B, Drolon G. Le syndrome « pieds secs » du tournesol : étude des causes et approche de la nuisibilité. In : *Proceedings of the 15th International Sunflower Conference*, Toulouse (France), 2000.

Pérès A, Lefol C. *Phoma macdonaldii* Boerema : éléments de biologie et mise au point d'une méthode de contamination en conditions contrôlées. In : *Proceedings of the Fourteenth International Sunflower Conference*, Beijing (China), 1996.

Pérès A, Poisson B. Pied sec du tournesol : les connaissances progressent. *Oléoscope* 1999 ; 52 : 20-7.

Roustaee A, Barrault G, Dechamp-Guillaume G. Inheritance of partial resistance to black stem (*Phoma macdonaldii*) in sunflower. *Plant Pathol* 2000 ; 49 : 396-401.

Sackston WE. Sunflower diseases in Manitoba in 1949. Annu Rep Can Plant Dis Surv 29th Connor IL and Savile DBO, compilers. *Can Dep Agric Sci Serv Div Bot Plant Pathol* 1950 ; 35 : 31-5.

Saumon E, Herbach M, Goore BK, Davet P. Le dessèchement précoce des tournesols : dynamique de colonisation des plantes par *Macrophomina phaseolina*. *Agronomie* 1984 ; 4 : 805-12.

Seassau C. *Étiologie et nuisibilité du syndrome « dessèchement précoce » du tournesol : rôle de* Phoma macdonaldii *et du statut hydrique et azoté de la culture*. Thèse INP Toulouse (France) 2010.

Seassau C, Dechamp-Guillaume G, Mestries E, Debaeke P. Nitrogen and water management can limit sunflower premature ripening induced by *Phoma macdonaldii*. *Field Crops Res* 2010 ; 115 : 99-106.

Seassau C, Debaeke P, Mestries E, Dechamp-Guillaume G. Comparison of artificial inoculation with *Phoma macdonaldii* to reproduce sunflower premature ripening. In : *Proc. 9e Conférence internationale sur les maladies des plantes AFPP,* Tours (France), 2009.

Vear F. Le tournesol. In : Gallais A, Bannerot H, eds. *Amélioration des espèces végétales cultivées : objectifs et critères de sélection*. Paris (France) : Inra, 1992.

Velasquez PD, Formento N. Effect of nitrogen fertilization on stem black spot (*Phoma oleracea* var. helianthi-tuberosi Sacc.) in four genotypes of sunflower (*Helianthus annuus* L.). *AgriScientia* 2000 ; 17 : 41-7.