

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

MÉMOIRE



Présenté à l'Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou
Faculté des Sciences Biologiques et des Sciences
Agronomiques
En vue de l'obtention du diplôme de Master

Domaine : SNV **Filière :** Science Agronomiques
Spécialité : Cultures Pérennes

Thème

Les ravageurs et les phytopathogènes de l'olivier :
Mécanismes biochimiques d'infection.

Présenté par : ABDERRAHMANI Sara

Devant le jury :

- | | | |
|--|-----|--------------|
| ▪ M ^{me} SAHMOUNE-SIDI MANSOUR F. | MAA | Présidente |
| ▪ M ^{me} TALEB TOUDERT K. | MCB | Promotrice |
| ▪ M ^{me} KHERROUBI S. | MCB | Examinatrice |

Année universitaire 2019/2020



REMERCIEMENTS

Avant tout développement de ce mémoire, Il apparait opportun de commencer par des remerciements à ceux qui nous ont beaucoup appris particulièrement à :

Ma promotrice Mme TALEBTOUDERT K. Maitre de conférences B à l'université Mouloud Mammeri, pour son encadrement, son orientation et ses précieux conseils.

Je tiens à remercier aussi, M^{me} SAHMOUNE-SIDI MANSOUR F.MAA à l'université Mouloud Mammeri, d'avoir accepté de nous aider, de nous faire partager son savoir et d'avoir accepté de présider notre jury.

Mme KHERROUBI S. MCB à l'université Mouloud Mammeri, d'avoir accepté d'examiner notre travail.

Je remercie également tous ceux qui ont contribué de loin ou de près à la réalisation de ce travail.



Dédicace

Je dédie ce modeste travail à :



*A ma regrettée **grand-mère**, j'aurai tellement aimé que tu sois là ! J'espère que tu es fière de moi comme tu l'as toujours étais ! Reposes en paix !*

*A mon **PAPA Chéri** et à **ma douce MAMAN**, quoi que je fasse ou que je dise, je ne saurai jamais vous remercier comme il se doit. Votre affection me couvre, votre bienveillance me guide et votre présence à mes côtés a toujours été ma source de force.*

*A mes frères ; **MOHAND, ZIDANE & KENZA** que dieu le tout puissant les garde et les protège, et ma chère **DIANA**.*

*A mes chères **DJIDJA, DOUDOU & LALI, MAGUIE & SAMIR, SARAH & SYLIA**.*

*A mes **grands-parents**; longue vie à eux.*

*A mes **tantes**, mes **oncles**, mes cousins et cousines.*

*A celui qui a toujours été présent, qui m'a toujours soutenu et encouragé à aller de l'avant, **MERCI** infiniment.*

& à tous ceux qui m'ont aidé et soutenu durant cette période

SARA



Liste des figures

➤ Figure 1 : Feuille et fruit d' <i>Olea europaea</i> L (köhler, kohler 1887) (www.arikah.net).....	2
➤ Figure 2: Schéma de la taxonomie du genre <i>Olea</i> (simplifié) et répartition géographique des différents taxons. (Breton et al., 2006).....	3
➤ Figure 3 : Oliviers à différentes périodes de leur vie lesquelles (Ain El Hammam, 2020).....	4
➤ Figure 4 : olivier en période de sénescence (tapas-shop.com).....	5
➤ Figure 5 : Carte oléicole mondiale (SIAM, 2017).....	8
➤ Figure 6 : Carte oléicole d'Algérie (ITAFV, 2008).....	9
➤ Figure 7 : Tumeurs sur le tronc d'un olivier (Ain el hammam, 2020).....	11
➤ Figure 8 : Taches de Tavelure circulaires à zones concentriques sur feuilles d'olivier (Boulila et Mahjoub, 1994).....	13
➤ Figure 9 : Cycle biologique de <i>Fusicladium oleagineum</i> (Alsalimiya et al., 2010) amélioré par Malek (2019).....	14
➤ Figure 10 : Symptômes intrinsèques de la verticilliose de l'olivier (MERZOUG et al,2018).....	15
➤ Figure 11 : Cycle infectieux de <i>Verticillium dahliae</i> (Hiemstra etHarris,1998).....	16
➤ Figure 12 : Symptômes foliaires de la Cercosporiose de l'olivier sur la face Supérieure des feuilles(www.olivedesease.com).....	17
➤ Figure 13 : Symptômes foliaires de la cercosporiose de l'olivier sur la face Inférieure des feuilles (taches irrégulières de couleur gris plomb) (www.olivedesease.com).....	17
➤ Figure 14 : Symptômes de la cercosporiose sur les fruits de l'olivier (Moral et al., 2015).....	18
➤ Figure 15 : Symptômes de la fumagine de l'olivier présenté sur les deux faces de la feuille (www.olivedeseases.com).....	19
➤ Figure 16 : Symptômes de l'Anthracnose sur le fruit de l'olivier (INRA 2017).....	20
➤ Figure 17: Les mouches d'olive adultes femelle (au centre), mals (à gauche, et à droite) (AFIDOL, 2011).....	21
➤ Figure 18 : Cycle biologique de la mouche d'olive (<i>Bactrocera oleae</i>).Kellouche(2019)	22
➤ Figure 19 : Traces de piqûres sur l'Olive du au <i>Bactrocera oleae</i> .et une partie de la pulpe dévorée par la larve (Guario et La Notte, 1997).....	23
➤ Figure 20 : Œufs (à gauche), larves (au centre) et adultes (à droite) de la cochenille noire de l'olivier (<i>Saissetia oleae</i>) (FREDON CORSE, 2009).....	24

➤ Figure 21 : Développement de la fumagine sur rameau fortement infesté (Ammar, 1986).....	25
➤ Figure 22 : Adulte de la teigne de l'olivier (<i>Prays oleae</i>) (INRA, 2013).....	25
➤ Figure 23 : Dégâts sur feuilles causé par <i>Prays oleae</i> (FAO, 2016).....	27
➤ Figure 24 : Œufs (à gauche), larves (au centre) et adultes (à droite) du psylle de l'olivier <i>Euphyllura olivina</i> (Kellouche, 2019).....	27
➤ Figure 25 : Aspect cotonneux caractéristique sur jeunes grappes et pousses d'un rameau infesté par <i>Euphyllura olivina</i> (Bechiche, 2018).....	28
➤ Figure 26 : Schéma général de l'immunité végétale (Jones et Dangl,2006).....	31
➤ Figure 27 : Reconnaissance des effecteurs par les protéines NLR.....	31
➤ Figure 28 : Signalisation générale de la mise en place des défenses de la plante.....	32
➤ Figure 29 : Défenses basales mises en place par la plante hôte.....	33
➤ Figure 30 : Représentation schématique des réponses immunitaires systémique.....	34
➤ Figure 31 : Transport du signal au cours de la Repons Systémique Acquise (SAR). (Vlot et al, 2008).....	37
➤ Figure 32 : Interconnexions entre les voies de signalisation impliquant les phytohormones.....	38
➤ Figure 33 : Croissance des hyphes fongique lors de l'infection des cellules de l'hôte (Chanclud, 2015).....	40

Liste des tableaux

- **Tableau 1 :** Stades phrénologiques de l’olivier ((Loussert et Brousse (1978) (I.N.P.V. (2012)).....6

Dédicace**Remerciements****Liste des figures****Liste des tableaux**

Introduction.....	1
-------------------	---

Chapitre I : Généralités sur l'olivier

1. Introduction	2
2. Morphologie et description botanique de l'olivier	2
3. Taxonomie de l'olivier.....	3
4. Cycle de vie de l'olivier	4
5. Cycle végétatif annuel.....	5
6. L'oléiculture dans le monde	7
7. L'oléiculture en Algérie	8

Chapitre II : Les maladies et les ravageurs de l'olivier

1.Introduction.....	10
2. Les sites d'infections.....	10
3. Les maladies de l'olivier.....	10
3.1. Les maladies bactériennes	11
3.2. Les maladies dues à des champignons	12
a. La tavelure d'olivier ou œil de paon	12
b. La verticilliose de l'olivier	14
c. La cercosporiose de l'olivier	17
d. La fumagine	18
e. L'antracnose de l'olivier	19
4. Les ravageurs de l'olivier	20

4.1 La mouche de l'olive (<i>Bactrocera oleae</i>)	20
4.2 Cochenille noire de l'Olivier (<i>Saissetia oleae</i>)	23
4.3 Teigne de l'olivier (<i>Prays oleae</i>)	25
4.4 Psylle de l'Olivier (<i>Euphyllura olivina</i>).....	27

Chapitre III : Mécanismes d'infection par les phytopathogènes

I. Les interactions plantes-pathogènes	28
1. La perception extracellulaire de l'agent pathogène par l'hôte PAMPs, MAMPs etDAMPs	29
2. Mécanismes de signalisation rapide chez l'hôte	32
3. Les réponses de défense.....	33
3.1. fermeture des stomates.....	33
3.2. Le renforcement de la paroi	34
3.3. La production de phytoalexines	35
3.4. Les gènes PR	35
3.5. La réponse hypersensible (Hypersensitive Response – HR)	36
4. Les phytohormones dans la mise en place des défenses	36
4.1 Les hormones de défense	36
5. Effecteurs et pouvoir pathogène.....	38
5.1 Perception intracellulaire des effecteurs cytoplasmiques de l'agent pathogène	39
5.2 Dégradation des parois végétales Cell-Wall DegradingEnzym).....	39
II. Mécanismes de virulence	39
1. Formation de l'appressorium nécessaire pour la pénétration de l'hôte	39
2. Croissance mycélienne	40
Conclusion	41

Références bibliographiques

Introduction

Introduction

L'olivier (*Olea europaea* L.) arbre millénaire du bassin méditerranéen, est symbole de longévité et de résistance. Il Serait apparu il y'a plus de 6000 ans. Il a été symbole de paix, de richesse et de bénédiction. Son huile était utilisée dans la production de parfums, en médecine et dans la vie quotidienne comme produit de base pour l'alimentation et l'éclairage (TOUAMI, 2015).Il a une grande importance nutritionnelle, sociale, culturelle et économique pour les peuples de cette région où il est largement distribué (Claridge et Walton, 1992). Actuellement, près de 98% d'oliviers cultivés dans le monde se trouvent dans le Bassin méditerranéen. Les 2% restant se trouvent dans le nord et le sud d'Amérique, en Australie, en Afrique du sud, Irak, Afghanistan et récemment en Chine.

L'olivier comme toutes les plantes est sujet à de nombreux ravageurs, bioagresseurs et maladies. Très nocifs pour sa culture, ils impactent négativement la production, la productivité en qualité et en quantité ainsi que le développement de l'arbre. Ces agents pathogènes peuvent être de divers origines (arthropodes, des champignons, des bactéries...etc) (Benizri et al., 2001).

C'est dans ce contexte que s'inscrit notre revue bibliographique en nous intéressant aux différentes maladies et ravageurs de l'olivier à l'instar des maladies fongiques comme l'œil de Paon causée par un champignon phytopathogène *spiloteaeoleagina*. Nous nous sommes également intéressés aux mécanismes d'infection à l'échelle moléculaire élucidés récemment et utilisés par les phytopathogènes en général.

Pour ce fait, nous avons abordé dans le premier chapitre les généralités sur l'olivier, s'en est suivi un deuxième chapitre relatant les maladies et les ravageurs qui l'affectent, un troisième décrivant les mécanismes d'infection par les phytopathogènes et enfin une conclusion.

Chapitre I :

Généralités sur l'olivier

Chapitre I : Généralités sur l'olivier

1. Introduction :

L'olivier est l'un des arbres caractéristiques de la région méditerranéenne. Il a une grande importance sociale, culturelle et économique chez les populations autochtones où il est largement distribué (CLARIDGE et WALTON, 1992).

L'olivier prend son temps pour croître. En effet, dans les meilleures conditions, les fruits n'apparaissent qu'au bout de la septième année. Sa production augmente ensuite avec constance. (Ereteo, 1997). Il peut vivre jusqu'à 1000 ans et, s'il est coupé, produira immédiatement un rejet qui vivra lui aussi des centaines d'années. Il est parfaitement adapté au climat méditerranéen ; la plus grande partie de la superficie mondiale dédiée à cette culture se trouve d'ailleurs sur le pourtour méditerranéen, où se concentrent 95 % de la production et 85 % de la consommation mondiale.

2. Morphologie et description botanique de l'olivier :

L'olivier (*Olea europaea* L.) est une variété domestiquée de l'oléastre qui appartient à la famille des Oléacées. C'est un arbre ayant une hauteur comprise entre 8 et 15m, à bois dur, à écorces crevassées et de couleur gris (Bruneton.2009). Ses feuilles sont persistantes et lancéolées. Leurs petites fleurs blanches se réunissent en grappes dressées. Son fruit est de forme ovoïde, vert puis noir à maturité atteignant une longueur de 1-2.5 cm. Un noyau dur donne le mésocarpe est riche en l'huile. (Wright et al., 2007).



Figure 1 : Feuille et fruit d'*Olea europaea* L.(köhler, kohler 1887).

3. Taxonomie de l'olivier

L'olivier est classé selon Ghedira (2008) comme suit :

- **Embranchement** : *Magnoliophyta*
- **Sous embranchement** : *Magnoliophytina*
- **Classe** : *Magnoliopsida*
- **Sous classe** : *Asteridae*
- **Ordre** : *Scrophulariales*
- **Famille** : *Oleaceae*
- **Genre** : *Olea* L.
- **Espèces** : *Olea europaea* L.

La taxonomie du genre *Olea* ainsi que la répartition géographique des différents taxons de l'olivier sont résumées dans la figure2.

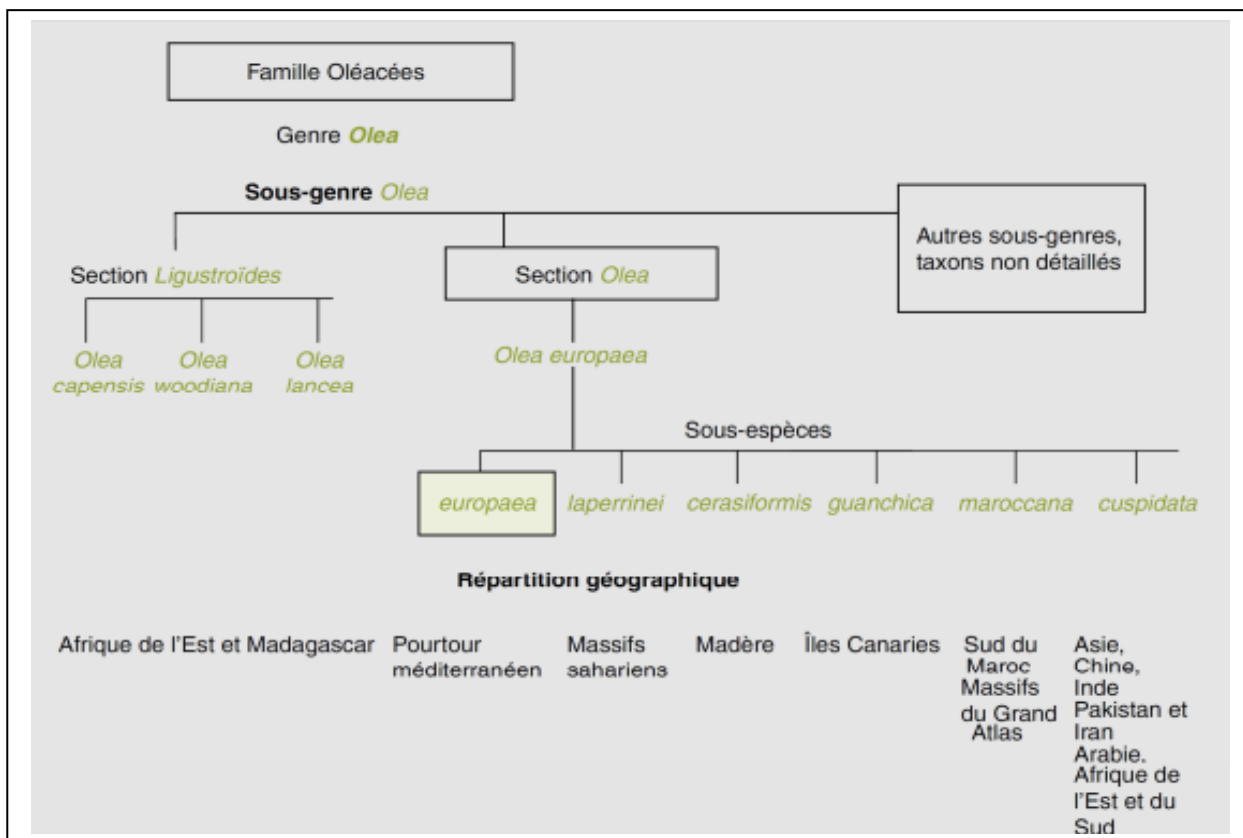


Figure 2: Schéma de la taxonomie du genre *Olea* (simplifié) et répartition géographique des différents taxons. (Breton et al., 2006)

4. Cycle de vie de l'olivier :

L'olivier est caractérisé par sa longévité exceptionnelle pouvant atteindre 1000ans. Néanmoins, durant sa vie Loussert et Brousse(1978) distinguèrent quatre grandes périodes qu'ils ont réparties ainsi :

- **La période de jeunesse (1-7 ans) :**

La période d'élevage et de croissance du jeune plant. Elle commence en pépinière pour terminer au verger, dès que le jeune arbre est apte à fructifier. Elle est caractérisée par une multiplication cellulaire très active, surtout au niveau du système racinaire. Elle s'étend de la première à la septième année.**Fig.3**

- **La période d'entrée en production (7-35 ans) :**

C'est une phase intermédiaire qui chevauche la phase de jeunesse et la phase adulte.Elle s'étend de l'apparition des premières productions fruitières jusqu'à l'aptitude de l'arbre à établir une production régulière et importante. **Fig.3**

- **La période adulte (35-100 ans) :**

C'est la période de pleine production, car l'olivier atteint sa taille normale de développement ; et il y'a un équilibre entre la végétation et la fructification .**Fig.3**

- **La période de sénescence (au-delà de 150 ans) :**

C'est la phase de vieillissement qui se caractérise par une diminution progressive des récoltes. **Fig.4**

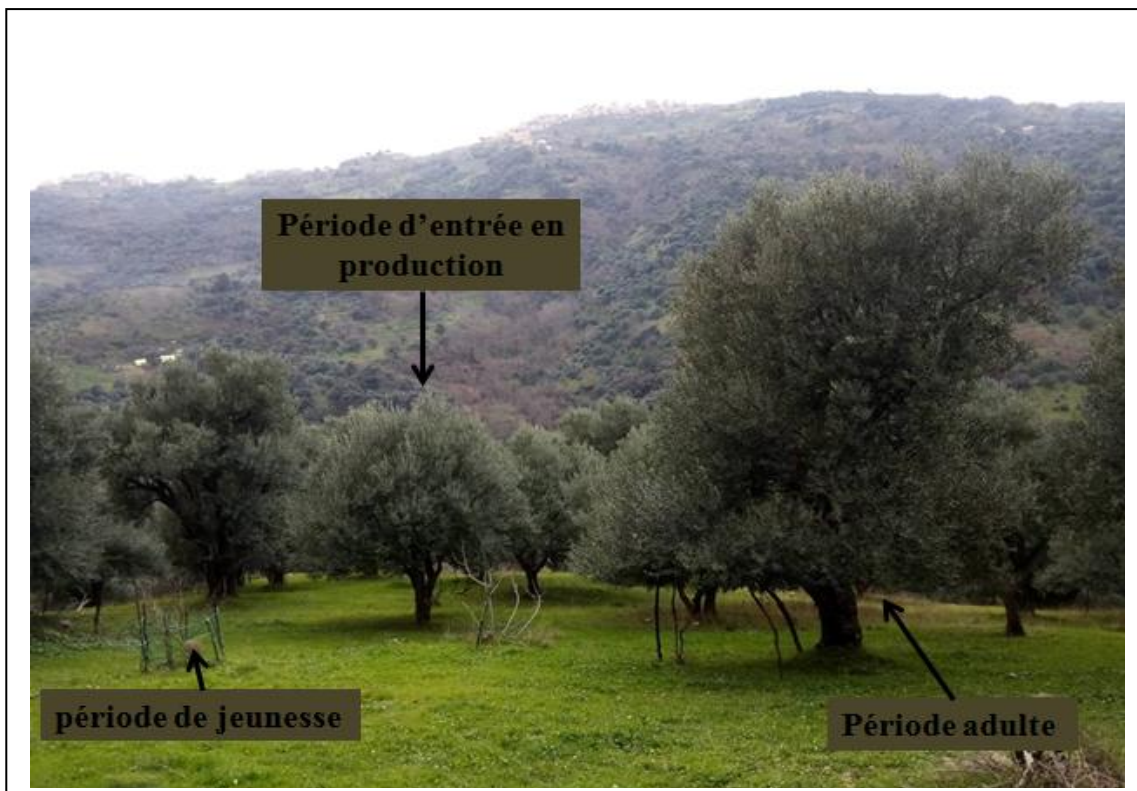


Figure 3 : Oliviers à différentes périodes de leur vie (période de jeunesse, d'entrée en production et adulte). (Ain El Hammam, 2020)



Figure 4 : olivier en période de sénescence (tapas-shop.com).

5. Cycle végétatif annuel:

Selon Loussert et Brousse (1978), le repos hivernal de l'olivier s'étend de novembre à février. A ce stade, le bourgeon terminal et les yeux axillaires sont en repos végétatif. Le réveil printanier est entre mars et avril, se manifeste par l'apparition de nouvelles pousses terminales et l'éclosion des bourgeons axillaires. La floraison est entre mai à juin, dans cette étape c'est la formation des grappes florales, après la nouaison des jeunes fruits apparaissent, ensuite le grossissement des fruits qui atteignent 8 à 10 cm de long. En octobre c'est la maturation des fruits et l'enrichissement en huile.

Dans le tableau I sont résumés les différents stades de cycle végétatif de l'olivier.

Tableau 1 : Stades phénologiques de l'olivier ((Loussert et Brousse (1978) (I.N.P.V. (2012))).

Stade	Caractéristique	Image
A : Repos végétatif.	Le bourgeon terminal et les yeux axillaires sont en repos végétatif.	
B : Réveil végétatif	Période : février – mars. On aperçoit un début d'allongement des yeux axillaire et du bourgeon terminal.	
C : Formation des grappes floraux	Période : février – mars. Les boutons s'agrandissent en gonflant. Ils sont portés par un pédicelle court. Les bractées alluées à leur base s'écartent de la hampe florale.	
D : Gonflements des boutons floraux		
E : Différenciation des corolles	La séparation du calice et de la corolle est visible. Les pédicelles s'allongent, écartant les boutons floraux de l'axe de la grappe.	
F : Floraison	Période : mai – 10 juin. F : Début de floraison. F1 : Pleine floraison La majorité des fleurs sont épanouies.	

G : Chute des pétales	Période : fin mai – juin. Les pétales brunissent et se séparent du calice. Ils peuvent subsister un certain temps au sein de la grappe. florale.	
H : Nouaison	Les jeunes fruits apparaissent mais dépassent peu la cupule formée par le calice	
I : Développement de fruit	Période : juillet – août. I1 : Grossissement des fruits (1er stade). Les fruits subsistant grossissent pour atteindre la taille d'un grain de blé.	
	I2 : Grossissement des fruits (2ème stade). Les plus développées atteignent 8-10 mm de long et début de lignification de noyaux.	

6. L'oléiculture dans le monde :

L'olivier est aujourd'hui cultivé dans toutes les régions du globe se situant entre les latitudes 30° et 45° des deux hémisphères, des Amériques (Californie, Mexique, Brésil, Argentine, Chili), en Australie et jusqu'en Chine, en passant par le Japon et l'Afrique du Sud. On compte actuellement plus de 900 millions d'oliviers cultivés à travers le monde, mais le bassin méditerranéen est resté sa terre de prédilection, avec près de 95% des oliveraies mondiales (Benhayoun et Lazzeri, 2007)**Fig.5**

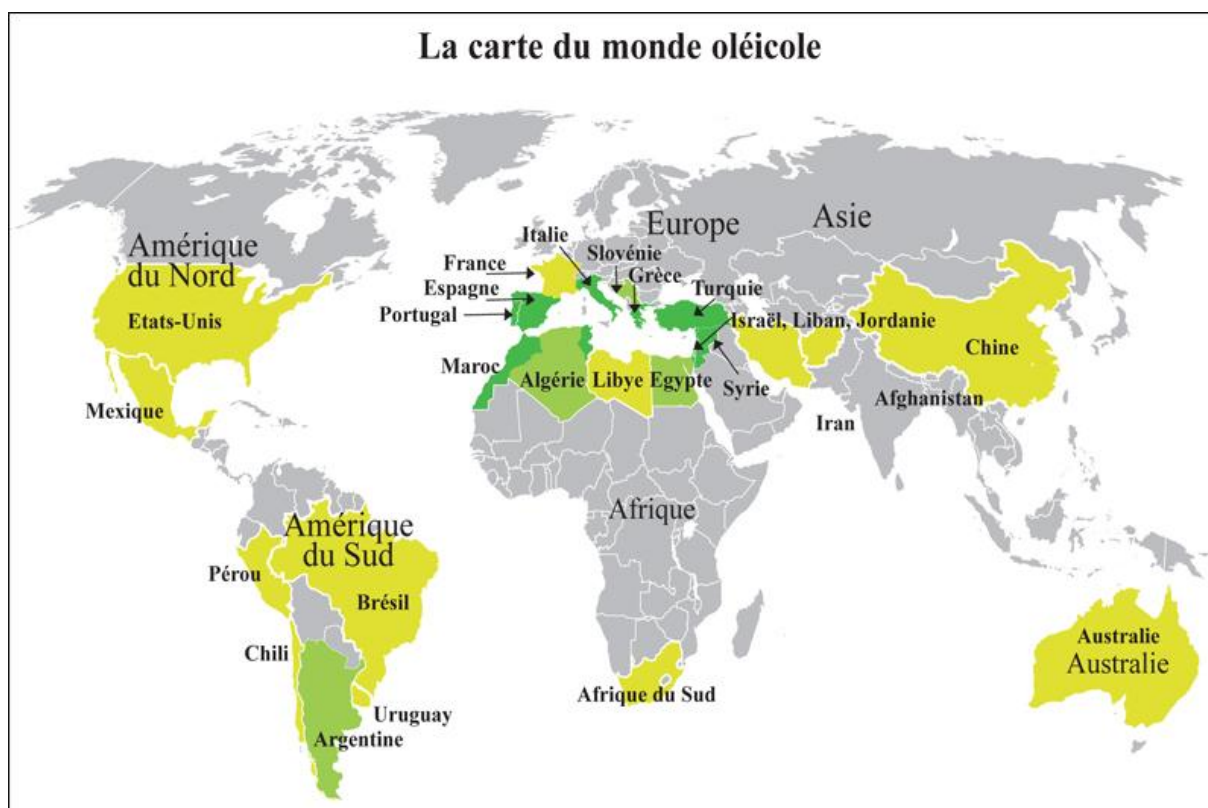


Figure 5 : Carte oléicole mondiale (SIAM, 2017).

7. L'oléiculture en Algérie :

La culture de l'olivier en Algérie remonte à la plus haute antiquité, elle constitue une source de revenu significative pour la population rurale. Cette culture représente plus de 50% du verger arboricole national.

• Superficie et répartition géographique :

L'olivier est principalement cultivé sur les zones côtières du pays à une distance de 8 à 100 km de la mer où il trouve les conditions favorables pour son développement. Il occupait, en 2009, une superficie de 310 000 hectares (Khoumeri, 2009), qui se répartie sur tout le territoire comme le montre la figure N°6.

La majorité des surfaces oléicoles se localisent dans des régions de montagne et les collines recouvrant une surface de 195 000 hectares (Khoumeri, 2009), ainsi que dans les plaines occidentales du pays (Mascara, Sig, Relizane..) et dans les vallées comme la Soummam. Cette superficie a bien nettement augmenté par la mise en place d'un programme national pour le développement de l'oléiculture intensive dans les zones steppiques, présahariennes et sahariennes (Msila, Biskra, Ghardaïa...) en vue d'augmenter les productions et de minimiser les importations. La figure ci-après présente la nouvelle carte oléicole de

l'Algérie, on remarque l'expansion des superficies oléicoles vers les zones steppiques, présahariennes et même sahariennes. **Fig.6**

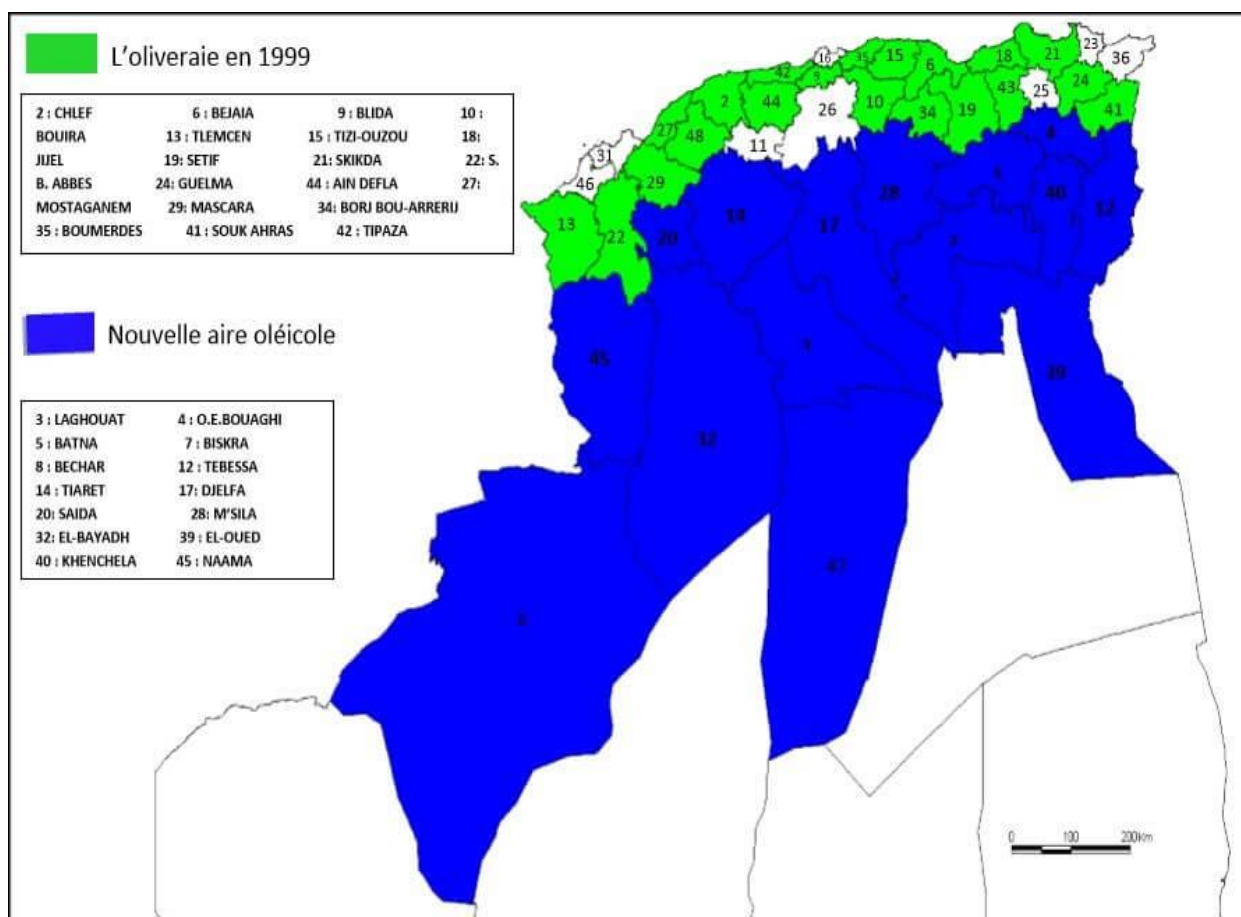


Figure 6 : Carte oléicole d'Algérie (ITAFV, 2008).

Chapitre II :
Les maladies et les
ravageurs de l'olivier

Chapitre II : Les maladies et les ravageurs de l'olivier

1. Introduction :

Comme tous les végétaux, l'olivier est constamment menacé par une pléthore d'organismes pathogènes, qu'il s'agisse de virus, de champignons, d'oomycètes, de bactéries, et même de nématodes, ainsi que certains insectes ravageurs. Certains de ces agents pathogènes se nourrissent de tissus vivants ; ils sont dits biotrophes, et vivent en équilibre avec l'hôte. Ce sont le plus souvent des pathogènes obligatoires. D'autres se nourrissent en revanche de tissus morts ; il s'agit des nécrotrophes, qui provoquent la mort des cellules au fur et à mesure de l'invasion des tissus. Ils ne sont pas tous obligatoires et peuvent être saprophytes. D'autres, encore, présentent des modes de vie intermédiaires et sont dits hémibiotrophes. Ils donnent naissance à des chloroses, nécrose, pourrissement ... en bref, ils induisent la mort de l'individu.

Les exsudats racinaires au niveau de la rhizosphère (qui se définit comme étant le volume de sol au contact et sous l'influence des racines (Hiltner1904)) peuvent être très importants dans des chimiotactismes. Au niveau de ces exsudats, on peut avoir une quantité nutritionnelle différente, facteur qui déterminera le fait que la plante soit colonisée ou pas. On a un concept d'hôte résistant, ou sensible. Les exsudats foliaires sont moindres. En revanche, sur la feuille, les cellules ont une paroi et une cuticule (cutine et acide gras). Leurs compositions vont constituer une barrière de défense. Cette barrière ne sera pas la même suivant l'âge de la feuille et l'organe de la plante (fruits feuilles).

2. Les sites d'infections

Les sites d'infection chez les plantes sont très variés. La colonisation de la plante par le pathogène dépend des capacités de celle-ci à limiter l'infection. On a ainsi des infections qui sont soit localisées, soit systémiques

- a. Infections localisées : Ce sont des pathogènes spécialisés dans l'infection d'un seul tissu (Exemple : Mildiou, bactéries transmises par un insecte piqueur)
- b. Infection systémique : Plutôt rare pour les bactéries, elles sont souvent causées par des champignons. Pour ce qui est des virus, leur déplacement se fait via une protéine de mouvement qui permet le passage de cellules à cellules par les plasmodesmes.

3. Les maladies de l'olivier

Chez l'olivier se distinguent deux catégories d'infections :

- Les maladies bactériennes.
- Les maladies fongiques (causées par des champignons).

3.1 Les maladies bactériennes :

Tumeurs de l'olivier, *Pseudomonas savastanoi* pv. *savastanoi* :

Le chancre, "rogne", "tumeur bactérienne de l'olivier" ou encore "tuberculose de l'olivier" est la maladie touchant le plus souvent l'olivier (RokniZadeh et al., 2008). Elle est causée par une bactérie appelée *Pseudomonas savastanoi*. Celle-ci infecte le système de circulation de la sève. Il est très difficile de s'en débarrasser.



Figure 7 : Tumeurs sur le tronc d'un olivier (Ain el hammam, 2020).

- **Description :**

Des galles apparaissent sur les jeunes rameaux ainsi qu'au point d'insertion de ses feuilles (**Fig.7**) qui, près quelques mois, acquièrent un aspect spongieux et irrégulier, devenant dures et brunes. En se développant, les galles forment une abondante masse bactérienne qui produit un exsudat qui contamine de nouvelles zones par l'intermédiaire d'éclaboussures.

- **Traitement :**

Il n'y a malheureusement, à ce jour, aucun remède connu et efficace contre ce fléau. Il existe cependant quelques précautions à prendre afin de limiter la propagation de cette bactérie aux autres arbres :

- La principale précaution consiste à désinfecter soigneusement tous les outils de taille à l'aide d'eau de javel.
- Toutes les parties atteintes devront être, si possible, sectionnées et détruites par le feu.
- Après avoir taillé, il est aussi possible d'effectuer un traitement à la Bouillie Bordelaise à 1% afin de désinfecter et cicatriser les plaies de taille. (I.N.R.A., 2007)

3.2 Les maladies dues à des champignons :

L'ensemble des maladies de l'olivier entraîne des chutes de rendement considérables et représentent une menace pour l'oléiculture. La fumagine, le cycloconium (ou l'œil de paon) et la verticilliose sont des maladies fongiques qui peuvent occasionner le plus de dégâts au niveau de l'olivier, car elles s'attaquent non seulement aux feuilles mais également aux fruits. (GHEZLAOUI, 2011).

Parmi la pléthore de champignons affectant l'olivier, nous avons présenté certains ci-dessous :

a. La tavelure d'olivier ou œil de paon :

L'œil de paon est la maladie la plus répandue sur l'olivier. Elle est causée par le développement du champignon *Fusicladium oleagineum* (anciennement *Spilocaea oleagina* ou *Cycloconium oleaginum*).

Ce champignon est assez répandu dans le bassin méditerranéen et dans les zones de cultures de l'olivier. Il provoque énormément de dégâts car il s'attaque non seulement aux feuilles mais aussi aux fruits de l'arbre. (François, 2008)

Cette maladie s'observe généralement sur la face supérieure des feuilles, et elle se manifeste par des taches circulaires de 2 à 10 mm de diamètre dont la couleur varie du brun-noirâtre au jaune orangé (**Fig.8**). Plus rares sont les attaques sur le pédoncule des fruits (dessèchement de couleur brune) ou sur les olives (dépigmentations circulaires de l'épiderme).



Figure 8 : Taches de Tavelure circulaires à zones concentriques sur feuilles d'olivier.

(Boulila et Mahjoub, 1994)

- **Description du cycle biologique :**

Le cycle biologique de *Fusicladium oleaginum* comprend six phases principales décrites par la **Fig.9**

- ✓ Dispersion des spores par les pluies, en général à partir de feuilles déjà infectées restant sur l'arbre.
- ✓ Infection de la feuille : germination de la spore et pénétration du mycélium sous la cuticule de la feuille.
- ✓ Incubation du champignon : développement du mycélium (hyphes mycéliens) au sein de la feuille d'olivier. L'incubation correspond à la période comprise entre l'infection et l'apparition des taches.
- ✓ Les hyphes mycéliens sortent à nouveau à la surface à travers la cuticule.
- ✓ Fructification des conidies à la surface de l'épiderme (apparition des taches) en vue d'une nouvelle dissémination.

Le développement du champignon dépend essentiellement de facteurs climatiques :

- ✓ Pluie et humidité : l'infection nécessite la présence d'eau libre et une atmosphère saturée. Les spores se dispersent quasi-exclusivement par la pluie, par le biais des éclaboussures sur les zones infectées.
- ✓ Température : elle agit sur la vitesse de développement du champignon. *Fusicladium oleaginum* est plus particulièrement actif entre 8 et 24°C, avec un optimum autour de 16°C. A cette température, la durée nécessaire à l'infection n'est que de six heures et les taches apparaissent au bout de deux semaines. En dehors de la plage de température

comprise entre 8 et 24°C, le champignon est ralenti, voire stoppé ; l'incubation peut alors durer plus de trois mois.

Ils y'a habituellement deux périodes principales d'infection : durant l'automne et l'hiver (dans les régions à été sec et hiver doux) ou au printemps et au début d'été (dans les régions à hiver froid) ou dans les deux périodes suivant les conditions local et la croissance saisonnière des abers (Graniti, 1993).

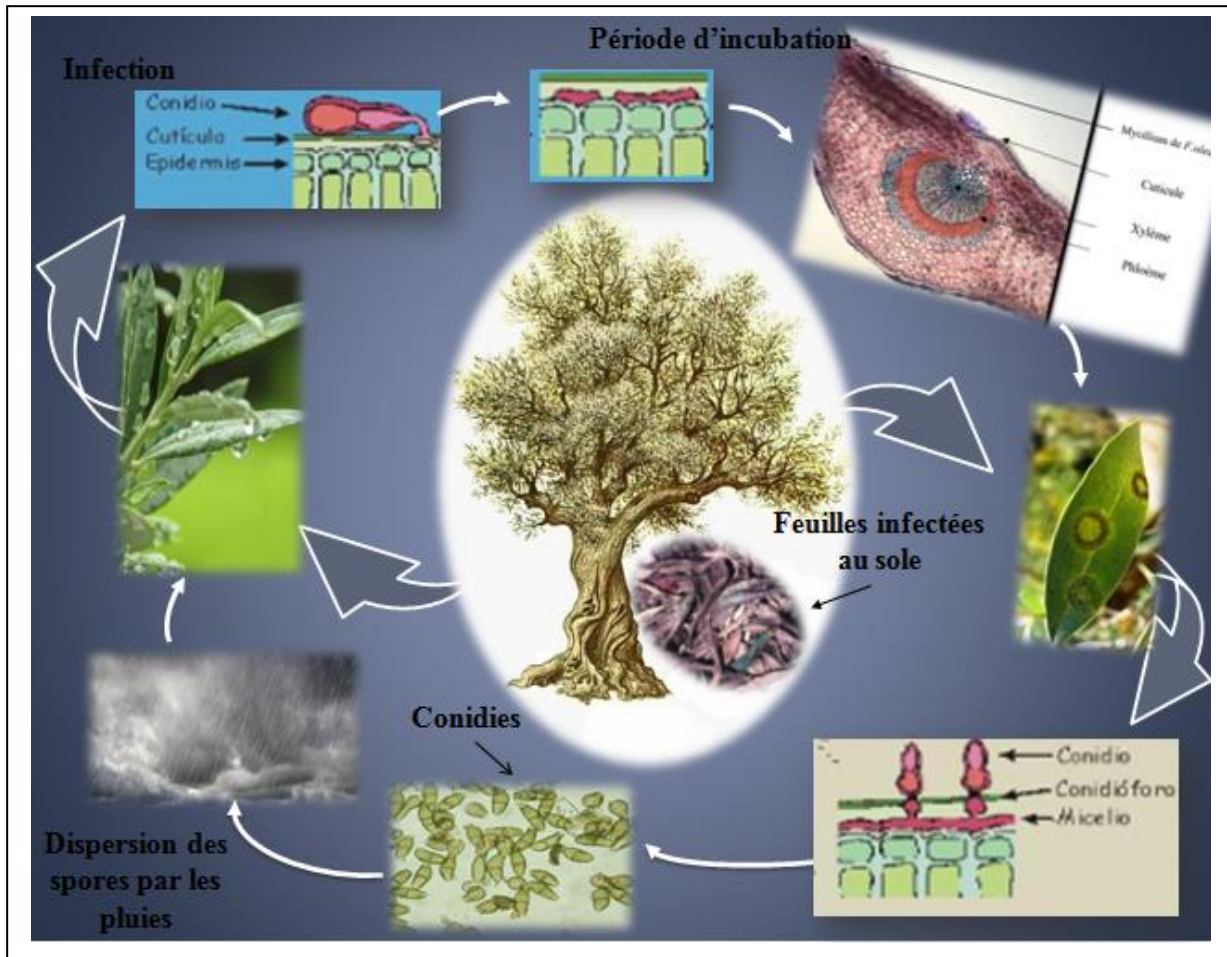


Figure 9 : Cycle biologique de *Fusicladium oleagineum*. (Alsalmiya et al., 2010) amélioré par Malek (2019).

b. La verticilliose de l'olivier :

La verticilliose de l'olivier est une maladie cryptogamique dont l'agent étiologique est un champignon tellurique appelé *Verticillium dahliae* (Klebahn, 1913). Cette maladie fongique a été signalée pour la première en Italie (Ruggieri, 1946), elle s'est ensuite répandue dans les

pays oléicoles les plus importants où elle a infligé des pertes considérables (López-Escudero et Mercado-Blanco, 2010).

La dénomination de la maladie tient de l'agent causal *Verticillium dahliae*. Elle est aussi appelée flétrissure verticillienne, trachéomycose et dépérissement de l'olivier (Tombesi *et al.*, 2007).



Figure 10 : Symptômes intrinsèques de la verticilliose de l'olivier.
(MERZOUG *et al.*, 2018).

- **Cycle biologique :**

Le cycle biologique de *Verticillium dahliae* se déroule en deux phases une phase saprophytique qui comprend une période d'activité, et une phase parasitaire qui se déroule dans la plante-hôte **Fig. 11**.

Pendant la phase saprophytique, le champignon pérennise sous sa forme de microsclérote plus de 14 ans dans le sol aux dépens des débris végétaux et des matériaux organiques. C'est ainsi qu'il se dissémine par le mouvement des sols infectés, les débris végétaux infectés, l'eau d'irrigation, l'équipement agricole, le vent, les insectes telluriques, prédateurs, pollinisateurs... etc. (Chawlaet *al.*, 2012). Il résiste aussi bien au froid qu'à la chaleur, et supporte des écarts thermiques allant de -30 °C à 55 °C. Le saprophyte s'active et redevient agressif au rétablissement de bonnes conditions de température et d'humidité du sol.

La phase parasitaire du champignon débute par la germination des microsclérotes en réponse aux exsudats racinaires de l'olivier. Il en résulte une émission des hyphes qui colonisent le cortex des racines, s'y introduisent par l'extrémité ou par les cellules

épidermiques (Garber, 1966) et puis gagne via la sève les vaisseaux du xylème; infection primaire (Fradin et Thomma, 2006). Le parasite se reproduit dans les vaisseaux, à l'intérieur desquels il progresse, grâce aux transports des conidies par le flux de la sève ascendante aux pièces aériennes de l'arbre où elles constituent des foyers secondaires d'infection (Garber, 1966). La poursuite ainsi de l'infection du système vasculaire et les toxines émises par le parasite, font que la plante produise des dépôts gommeux qui obstruent les vaisseaux conducteurs y entravant ainsi le transport d'eau et donc des symptômes de flétrissement se déclenchent sur les parties aériennes atteintes.

À la fin de cycle d'infection, le champignon forme des microsclérotés dans les parties mortes de l'arbre. Cela permet le retour de champignon au sol et la reprise éventuelle d'un nouveau cycle infectieux (Fradin et Thomma, 2006).

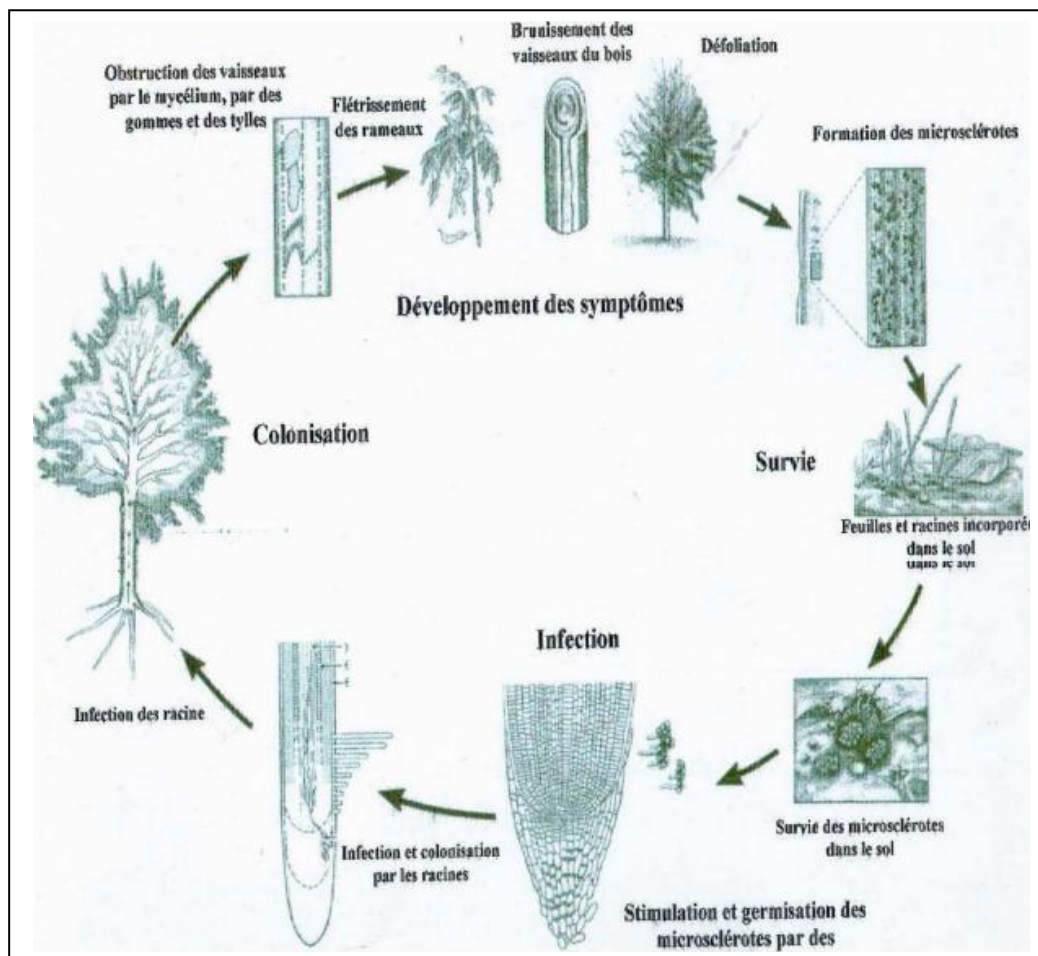


Figure 11 : Cycle infectieux de *Verticillium dahliae* (Hiemstra et Harris, 1998).

c. La cercosporiose de l'olivier :

Maladie fongique foliaire appelée également "Plomb de l'olivier". Tout comme l'œil de paon la cercosporiose est la conséquence d'un champignon *Pseud cercospora cladosporioides* dont le développement est très comparable.

Ce champignon survit sur des feuilles infectées de l'olivier grâce à ses conidies. Son développement correspond à la formation et à la libération des spores qui démarrent en présence d'humidité et avec des températures comprises entre 12°C et 28°C. Lorsque l'humidité relative reste élevée avec des températures comprises entre 15 et 25°C, cette sporulation augmentera, avec un optimum à 21°C. Ces conditions sont généralement réunies à l'automne et en fin d'hiver-début du printemps. La durée d'un cycle est d'environ 15 jours.

On identifie la maladie par l'apparition de taches chlorotiques, d'une coloration brune sur la face supérieure des feuilles âgées de plus d'un an (Figure 12) et d'un feutrage irrégulier de couleur gris plomb (figure 13) sur leur face inférieure. La période d'incubation entre l'infection et les premiers symptômes est très variable : entre 6 et 9 mois, parfois plus.

Les symptômes sont plus évidents chez les cultivars les plus sensibles. La maladie peut également affecter les pédoncules de la zone d'abscission et provoquer une forte chute des fruits (Moral et al., 2015). Ils apparaissent prioritairement sur feuille, plus rarement sur fruit (Figure 14).



Figure 12 : Symptômes foliaires de la Cercosporiose de l'olivier sur la face Supérieure des feuilles.
(Anonyme)



Figure 13 : Symptômes foliaires de la cercosporiose de l'olivier sur la face Inférieure des feuilles (taches irrégulières de couleur gris plomb)
(Anonyme)



Figure 14 : Symptômes de la cercosporiose sur les fruits de l'olivier.
(Moral et al., 2015).

d. La fumagine :

La fumagine, encore appelée "noir de l'olivier", est considérée comme une maladie de l'olivier qui se trouve partout dans le monde. Elle se caractérise par la formation d'une couche noire (un dépôt noirâtre, semblable à de la suie, qui recouvre la surface des feuilles et du bois) (Mourida 2014). **Fig.15**

La fumagine est causée par un complexe de champignon saprophytes, *Capnodium*, *Cladosporium* et *Alternaria*, leur spores sont véhiculées par les insectes, le vent ou la pluie. Ils se développent sur les substances sucrées du miellat sécrété par les insectes suceurs de sèves, la cochenille noire de l'olivier "*Saissetia oleae*" et les psylles "*Euphyllura olivina*" (LOUSSERT et BROUSSE, 1978).

En recouvrant la surface des feuilles, la fumagine limite la photosynthèse et les échanges gazeux de l'olivier. La croissance de l'arbre et la production d'olives s'en trouvent réduites. Le développement de la fumagine vient affaiblir des arbres déjà affectés par les ravageurs (cochenille noire de l'olivier, psylle). Dans des cas plus sévères, la persistance de la fumagine peut causer une défoliation.



Figure 15 : Symptômes de la fumagine de l'olivier présents sur les deux faces de la feuille.
(Anonyme).

e. L'anthraxose de l'olivier :

L'anthraxose de l'olivier causée par *Colletotrichum spp.* est la maladie fongique la plus destructive des olives à travers le monde (Moral et Trapero, 2009). Elle se produit dans les zones oléicoles humides.

Colletotrichum spp. affecte en particulier les feuilles, les pousses, les fruits (fig.16) et la vigueur des plantes. Sa gravité et son incidence varient principalement en fonction de la sensibilité du cultivar, des conditions climatiques et de l'agressivité de l'agent pathogène, et peuvent entraîner des pertes pouvant atteindre 50%. (Moral et al., 2015)

L'anthraxose provoque le dessèchement des fruits et la chute des feuilles. Sur fruits verts ou sur fruits sur le point de mûrir, elle provoque des lésions sombres, déprimées, circulaires ou irrégulières, composées de conidies du champignon. Les stades avancés de la maladie se caractérisent par la pourriture ou la momification des fruits. On pense que le champignon infecte la plante et reste latent dans le fruit jusqu'à ce que des conditions climatiques favorables apparaissent ou que le fruit atteigne le début de sa maturité. Les fruits présentent une perte de poids, un rendement en matière grasse réduit et une huile de mauvaise qualité. Dans les feuilles, les lésions sont brunes, circulaires ou irrégulières, et peuvent conduire à des feuilles courbées ou tordues (Cacciola et al., 2012).

Au Portugal, l'anthraxose est une principale contrainte qui affecte la production d'olive et la qualité de l'huile d'olive (Carvalho et al. 2006).



Figure 16 : Symptômes de l'Anthracnose sur le fruit de l'olivier.
(INRA 2017).

4. Les ravageurs de l'olivier :

4.1 La mouche de l'olive (*Bactrocera oleae*) :

La mouche de l'olive (*Bactrocera oleae*) est un diptère qui s'attaque essentiellement aux fruits, et spécifique à l'olivier. Il est considéré comme l'ennemi le plus redoutable des cultures oléicoles.

Ce ravageur peut causer des dégâts sur fruits pouvant aller jusqu'à 30% de fruits abîmés et non utilisables en augmentant le taux d'acidité conduisant à une altération de qualité d'huile.(INPV ,2009)

- **Description :**

INPV (2012) signale que l'adulte mesure de 4 à 5mm de long. Tête globuleuse et jaunâtre munie de 2 gros yeux noirs. Les ailes sont transparentes présentant une tache noire dans la partie apicale, caractéristique de l'espèce. L'abdomen est orangé avec des taches noires, le thorax est foncé strié de bandes grises se terminant par un triangle blanc-crème. La femelle possède au bout de l'abdomen un ovipositeur de ponte. Le mâle et la femelle ont la même taille (Fig. 17).

Le même organisme ajoute que les œufs mesurent 0,7mm de long, de forme allongée, avec un micropyle (orifice percé dans l'enveloppe des œufs d'insectes qui permet le passage des spermatozoïdes) à l'extrémité postérieure. Les larves sont des asticots cylindrique et blanchâtres (dans les Olives vertes) ou violacés (dans les Olives noires). La pupe (ou nymphe) est ellipsoïdale de couleur crème à brun doré,

et mesure entre 3 et 4mm de long sur 1,5 à 2mm de large (Se trouve dans les 10 premiers cm du sol en hiver, et dans les olives en saison).



Figure 17 : Les mouches d'olive adultes femelle (au centre), mâles (à gauche, et à droite) (AFIDOL, 2011)

- **Cycle de vie de la mouche d'olive**

Son développement suit le cycle suivant (figure 18):

Les femelles adultes, après fécondation, commencent leurs premières pontes dans les fruits vers la mi-juin en déposant leurs œufs sous la cuticule des olives suffisamment développées. Une femelle pond en moyenne 60 à 100 œufs. Habituellement la même femelle ne dépose qu'un œuf par fruit.

Arambourg (1971) a pu observer en laboratoire des moyennes de ponte par femelle de plus 1000 œufs, ce qui laisse présager les dégâts considérables que peut provoquer cet insecte sur la future récolte. En zone à climat chaud et sec, il a noté une plus faible activité de *Bactrocera oleae* qu'en zone littorale où les pullulations sont généralement plus grandes.

Le développement embryonnaire dure deux à six jours pour donner naissance à la larve (asticot). Cette dernière creuse une galerie dirigée vers le noyau, sans l'atteindre, puis sillonne la pulpe du fruit.

Le développement de la larve dure dix à douze jours ; l'olive se dessèche et tombe. La nymphose (pupe) dure également dix à douze jours avant de donner un nouvel insecte ailé et une nouvelle génération.

Les générations se succèdent jusqu'en octobre-novembre au rythme de 25 jours d'intervalle si les conditions atmosphériques sont favorables. Ce sont les dernières, octobre-novembre, qui

sont les plus dangereuses par les dégâts importants que causent les larves aux fruits, et ce particulièrement pour les olives destinées à la conserverie.

La dernière génération de *Dacus oleae*, se nymphose non pas dans le fruit mais dans le sol où elle passera l'hiver sous forme de puppe. Dans certaines conditions climatiques (hivers doux) le ravageur peut hibernier à l'état adulte dans des endroits abrités.

Arambourg(1971), a observé que la longévité normale de *Bactrocera oleae* en période estivale, est de l'ordre de trois mois environ, alors que cette longévité en période hivernale peut être beaucoup plus longue : six à neuf mois.

Le nombre de générations annuelles et la pullulation des individus sont fonction des conditions climatiques de l'année et de la situation régionale(ou microclimatiques) de l'oliveraie.

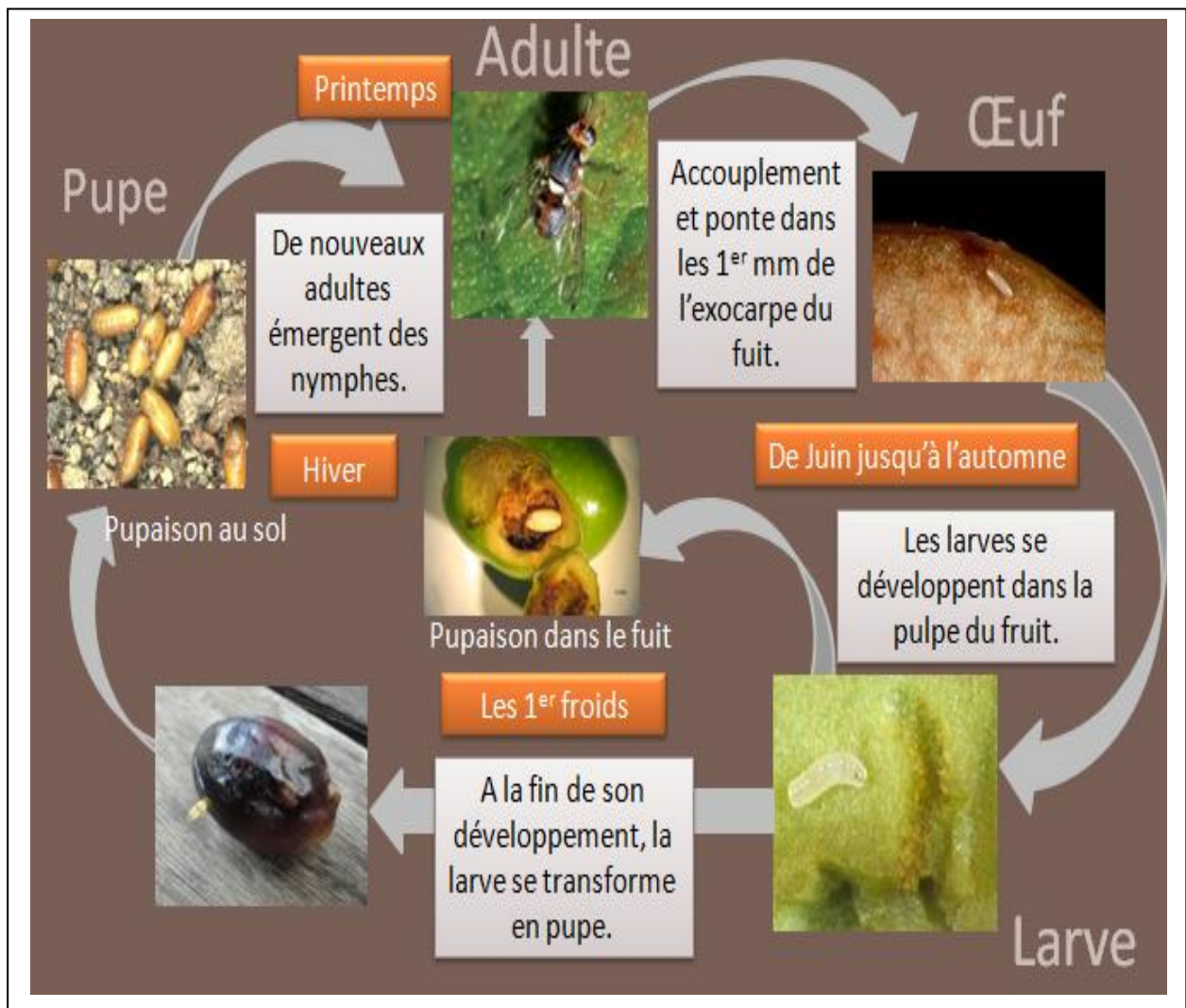


Figure 18 : Cycle biologique de la mouche d'olive (*Bactrocera oleae* Kellouche(2019).

- **Dégâts :**

La mouche de l'Olive cause des dégâts à la fois qualitatifs et quantitatifs. Les fruits attaqués ont un aspect fripé (figure 19). L'adulte quitte le fruit en creusant un trou de 1 mm de diamètre environ parfaitement visible et caractéristique, il forme une petite tache brune aux bords nécrosés. Le développement de la larve à l'intérieur de l'Olive affecte directement l'alimentation du fruit, sa maturation et sa force d'attachement au pédoncule, provoquant ainsi une chute accélérée. En mettant la pulpe de l'Olive au contact de l'air et des déjections de la larve, la qualité de l'huile est altérée par augmentation du taux d'acidité, (I.N.P.V. 2009).



Figure 19 : Traces de piqûres sur l'olive dues au *Bactrocera oleae*. et une partie de la pulpe dévorée par la larve (Guario et La Notte, 1997).

4.2 Cochenille noire de l'olivier (*Saissetia oleae*)

Selon Loussert et Brouss (1978) *Saissetia oleae* est un insecte de la famille des Sternorhynches, non spécifique de l'Olivier car elle vit également sur d'autres plantes, en particulier sur le Laurier rose. A l'âge adulte, elle mesure environ 5 mm de long et 4 mm de large (figure 20). Elle ressemble à une demi-sphère noire collée sur l'intérieur des feuilles mais surtout sur les jeunes tiges d'un an ou deux. On peut voir sur son dos un motif qui ressemble à la lettre "H". A ce stade adulte, l'insecte ne se déplace plus car ses pattes sont atrophiées. Il se nourrit en suçant la sève au moyen d'un rostre qui perfore les tissus végétaux. Le male est très différent de la femelle. C'est un insecte ailé minuscule, avec une seule paire d'aile. La femelle est capable de se reproduire par parthénogenèse, sans avoir besoin de s'accoupler avec

un mâle. La femelle pond une fois par an de mai à août, directement sous sa carapace, jusqu'à 1000 œufs (figure 20).

Les larves éclosent rapidement. De couleur orange, elles mesurent environ 0,4 mm (figure 20). Etant pourvues de pattes développées, elles se déplacent pour aller se fixer sur la face inférieure des feuilles. Ce stade est appelé stade "L1". Au stade "L2" la larve a grandi, ses pattes sont moins visibles et surtout elle a pris une couleur jaunâtre. Le dernier stade avant l'âge adulte est le stade "L3". La couleur est devenue grise et la larve mesure environ 1 mm. Les adultes meurent après la ponte. Les larves au stade "L2" et "L3" survivront jusqu'à l'année suivante si les températures ne sont pas descendues au-dessous de moins 6 degrés (Loussert et Brousse, 1978).



Figure 20 : Œufs (à gauche), larves (au centre) et adultes (à droite) de la cochenille noire de l'olivier (*Saissetia oleae*) (FREDON CORSE, 2009).

- **Dégâts :**

D'après Ammar (1986) les dégâts sont d'un côté directs, dus à la succion de la sève par les larves et les adultes entraînant l'affaiblissement de l'arbre en cas de densité de population élevées. Et de l'autre côté indirects, suite à la sécrétion du miellat par l'insecte et au développement d'un complexe de champignon appelé « fumagine » qui, en couvrant les feuilles d'une couche noirâtre entrave la photosynthèse et entraîne leurs chute. Le seuil d'intervention est de 3 à 5 larves par feuille et de 10 femelles par mètre linéaire de rameau



Figure 21 : Fumagine sur rameau fortement infesté
(Ammar, 1986).

4.3 Teigne de l'olivier (*Prays oleae*)

D'après Jardak et al.(2000), la teigne est le premier ravageur important que l'on commence à bien observer en mars sous les feuilles des Oliviers. Ce ravageur peut entraîner des pertes de la récolte non négligeables. Sa reconnaissance est essentielle pour permettre une lutte adaptée et efficace.

- **Description**

Selon BONIFACIO et SARTENE (2009), la teigne de l'olivier fait partie du sous-ordre des Micro-lépidoptères. Ainsi, l'adulte est un petit papillon gris de 6 mm de long. Ses ailes ont des reflets argentés et ont une envergure de 13 à 14 mm (figure 22). La chenille ou larve, de couleur beige-verdâtre, mesure 7 mm de long en fin de développement.



Figure 22 : Adulte de la teigne de l'olivier (*Prays oleae*) (INRA, 2013).

- **Cycle de développement**

D'après Jardak et al. (2000) trois générations sont enregistrées par an, l'hivernation à l'état de larve vivant en mineuse dans la feuille.

La 1^{er} génération dite anthophage correspond à l'envol des adultes au début du mars (région chaudes) et début avril (nord de la méditerranée). La ponte s'effectue sur le bouton floral qui n'est réceptif qu'à partir du stade D. Le développement larvaire se fait aux dépens des étamines et du pistil. La nymphose se déroule sur les grappes florales.

La 2^{ème} génération ou copophage traduit le début d'envol des adultes. Elle a lieu au début des mois de mai et juin. La ponte se fait sur le calice et les jeunes fruits. La larve pénètre dans l'Olive et se nourrit de l'amandon. Au terme de son développement, elle quitte le fruit en creusant un trou de sortie au niveau du calice et se nymphose dans le sol.

La 3^{ème} génération ou phyllophage, est la phase O% débute l'envol des adultes de 2^{ème} génération. Cette étape a lieu en septembre-octobre. La ponte a lieu sur la face supérieure de la feuille. Les larves vivent en mineuse en creusant des galeries caractéristiques de chaque stade larvaire.

- **Dégâts**

D'après Bonifacio (2009), ce sont les chenilles qui provoquent tous les dégâts. Effectivement les chenilles de 1^{ère} génération se nourrissent des boutons floraux, entraînant des problèmes de fécondation et de nouaison. Les chenilles de 2^{ème} génération se développent à l'intérieur du noyau en se nourrissant de l'amandon et l'émergence des larves âgées s'effectue par un orifice percé au point d'insertion du pédoncule. Ceci provoque une chute massive et prématurée des Olives en automne, qui peut atteindre 75% de la production. La dernière génération creuse des galeries dans les feuilles et entraîne peu de dégâts, sauf quand elle s'attaque aux extrémités des jeunes pousses (figure 23). Les dégâts s'observent ainsi à différentes périodes de l'année. Entre février-mars, des observations des feuilles minées et des larves à la face inférieure des feuilles est importante. À la floraison, l'observation d'inflorescences agglutinées avec des fils de soie fabriqués par la chenille dans lesquels se retrouvent les déjections de la larve sous forme d'agglomérats bruns. Les fleurs finissent par sécher et tomber. En septembre, la larve qui a pénétré en juin dans le noyau non sclérifié de l'Olive, ressort et fait chuter les fruits au sol. Ceux-ci sont identifiables par un aspect extérieur sans défauts et un trou au niveau du pédoncule.



Figure 23 : Dégâts sur feuilles causé par *Prays oleae* (FAO, 2016).

4.4 Psylle de l'Olivier (*Euphyllura olivina*)

Le psylle de l'olivier est un ravageur de petite taille (2 mm à 2,5 mm) de couleur gris sombre. Les adultes hivernent et les pontes printanières sont déposées à la face inférieure des feuilles des pousses terminales, de ce fait les larves produisent un abondant miellat (Coutin, 2003).(figure 24).



Figure 24 : Œufs (à gauche), larves (au centre) et adultes (à droite) du psylle de l'olivier *Euphyllura olivina* (Kellouche, 2019).

- **Dégâts :**

D'après Jardak et al.,(1984) le développement du psylle se traduit par des symptômes spectaculaires caractéristiques (amas cotonneux, miellat et cire). Les dégâts qui en résultent en cas de forte densité de population sont en premier lieu directs, se traduisant par un avortement des grappes florales ou leur flétrissement et leur chute (entraînant une réduction du taux de nouaison), puis en second lieu indirects, causant un affaiblissement du végétal par l'installation de la fumagine suite à la sécrétion du miellat par les larves.(Figure 25).



Figure 25 : Aspect cotonneux caractéristique sur jeunes grappes et pousses d'un rameau infesté par *Euphyllura olivina* (Bechiche, 2018).

Chapitre III :
Mécanismes d'infection
par les phytopathogènes

Chapitre III : Mécanismes d'infection par les phytopathogènes

I. Les interactions plantes-pathogènes

Malgré la permanence et la grande diversité des interactions plantes-pathogènes, très peu de phénomènes d'infections vont permettre le développement de la maladie caractérisée par l'apparition des symptômes, et ce grâce à un système de défense mis en place au cours de l'évolution chez les plantes.

Les mécanismes impliqués peuvent être classés en deux catégories :

- **Des mécanismes de défense préformés, ou passifs**, tels que des barrières physiques (cuticule et paroi cellulaire) ou des composés antimicrobiens.
- **Des mécanismes de défense induits** par la reconnaissance plus ou moins spécifique d'un agent pathogène par la plante.

Dans ce chapitre, nous décrirons les mécanismes moléculaires impliqués dans la perception extracellulaire des agents pathogènes par la plante et l'inhibition des mécanismes de défense de cette dernière par les effecteurs de l'agent pathogène.

Les mécanismes moléculaires qui régissent les interactions plantes pathogènes pourraient s'organiser autour du modèle en zig-zig conçu par Jones et Dangl (2006). **Figure 26.**

Ce modèle se dissocie en trois étapes :

- a. L'induction des défenses de la plante suite à la reconnaissance de l'agent pathogène.
- b. La suppression de ces mécanismes de défense par les effecteurs de l'agent pathogène.
- c. L'induction de la résistance de la plante entraînée par la reconnaissance des effecteurs de l'agent pathogène.

Les mécanismes de défense mis en place suite à la reconnaissance d'un microorganisme sont séparés en deux catégories en fonction de la molécule de l'agent pathogène qui les active.

La reconnaissance extracellulaire d'un PAMPs (Pathogen- ou Microbe-Associated-Molecular-Patterns) à la surface de l'agent pathogène entrainerait des mécanismes de défense généraux et de faible intensité (Triggered Immunity PTI).

La reconnaissance intracellulaire d'un effecteur aboutirait à des mécanismes de défense ciblés et efficaces pour lutter contre l'agent pathogène détecté (Effector Triggered Immunity ETI).

1. La perception extracellulaire de l'agent pathogène par l'hôte PAMPs, MAMPs et DAMPs

La perception des agents phytopathogènes par les plantes peut se faire par la reconnaissance de motifs généraux conservés chez les microorganismes appelés PAMPs ou MAMPs (Pathogen- ou Microbe-Associated-Molecular-Patterns, (Liu et al., 2013)). Des récepteurs transmembranaires, les PRRs (Pattern Recognition Receptors), assurent la reconnaissance de ces motifs conservés ainsi que celle de motifs issus de produits de dégradation cellulaires de l'hôte normalement non accessibles, les DAMPs (Damage Associated Molecular Patterns). Par exemple, les chitinases secrétées par la plante sont capables de dégrader la paroi des champignons. Cette dégradation impacte non seulement la croissance des agents pathogènes mais entraîne aussi la production de PAMPs qui peuvent être perçues par la plante.

Les PRRs connus sont de deux types des RLK (Receptor Like Kinases) et RLP (Receptor Like proteins). Leur domaine extracellulaire assure la perception des ligands. Parmi ces domaines, on retrouve principalement des domaines LRR (Leucine Rich-Repeat), Motif Lysine (LysM), Lectine ou encore Epidermal Growth Factor (EGF)-like. Les PRRs de type RLK présentent un domaine Ser/Thr kinase intracellulaire qui assure la propagation du signal de perception à d'autres partenaires membranaires /cytoplasmiques. Certains PRRs, qui ne possèdent pas de domaine Ser/Thr kinase (Zipfel, 2009), interagissent avec des corécepteurs munis de ce domaine qui initient alors la cascade de phosphorylation nécessaire à la signalisation. Cette signalisation aboutit à la mise en place du système de défense de l'hôte appelé PTI (PAMPs Triggered Immunity, **Figure 26A (Jones and Dangl, 2006)**). Figure 26.

En présence de chitine, OsCEBiP et OsCERK1 forment un hétérodimère alors qu'en l'absence de chitine, les formes homodimériques semblent être favorisées. D'autres RLK classiques comme OsFLS2 et Xa21 permettent la reconnaissance de PAMPs bactériens, respectivement la flagelline et Ax21 (une protéine présente chez la plupart des souches de *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* : Xoo). Face à cette pression, les agents pathogènes ont développé des facteurs de virulence qui affectent la mise en place des défenses des plantes et permettent leur invasion, on parle alors d'ETS (Effector Triggered Susceptibility) **Figure 26B (Jones and Dangl, 2006)**. Pour contrer les effets de ces effecteurs, les plantes ont développé des récepteurs cytoplasmiques et spécifiques, les NLR (NOD-like receptors ; **Figure 26C**).

Cette reconnaissance engendre une signalisation plus rapide et plus forte des mécanismes de défense et aboutit souvent à une mort cellulaire programmée des cellules au site d'infection, également appelée réponse hypersensible (HR: Hypersensitive Response). Cette réaction est très efficace pour limiter la propagation d'agents pathogènes. Si la reconnaissance d'un effecteur aboutit

à la résistance de l'hôte on parle d'ETI (Effector-Triggered Immunity, **Figure 26D**). L'effecteur reconnu par la protéine de résistance est alors appelé protéine d'avirulence ou Avr.

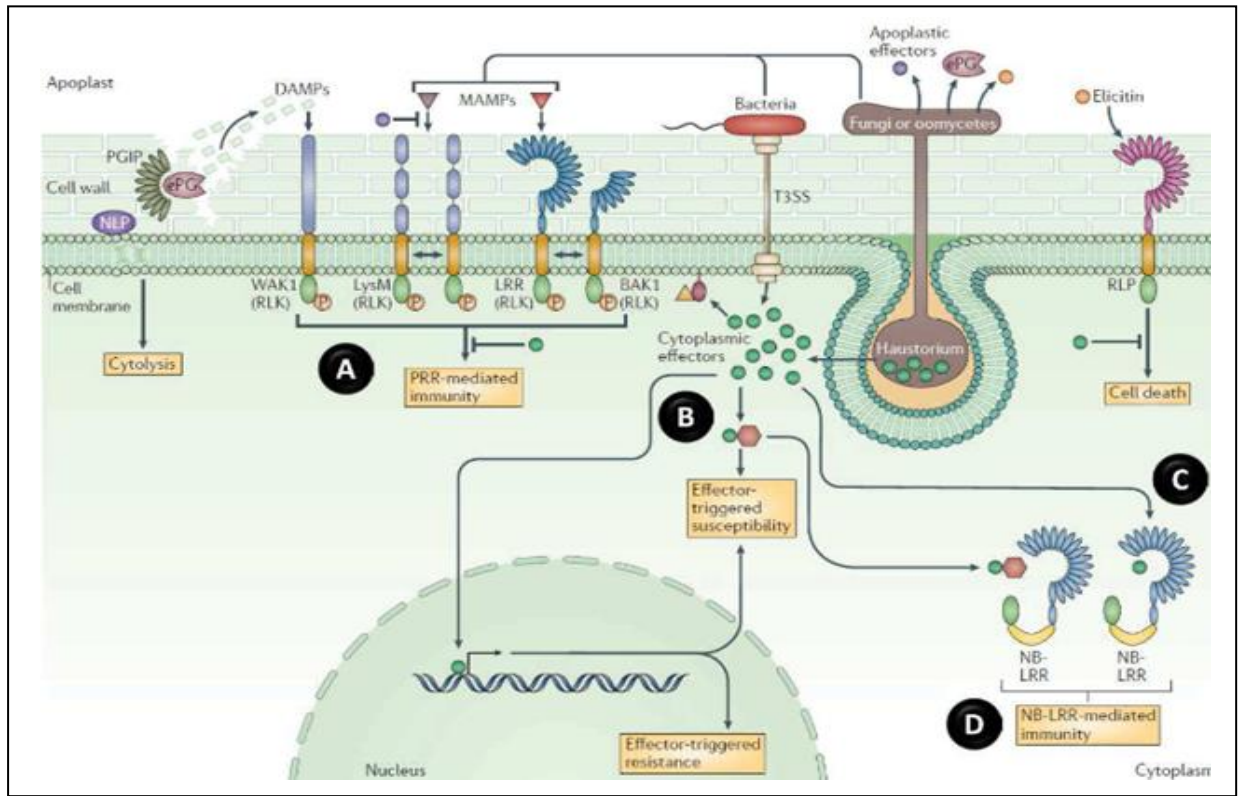


Figure 26 : Schéma général de l'immunité végétale (Jones et Dangl,2006).

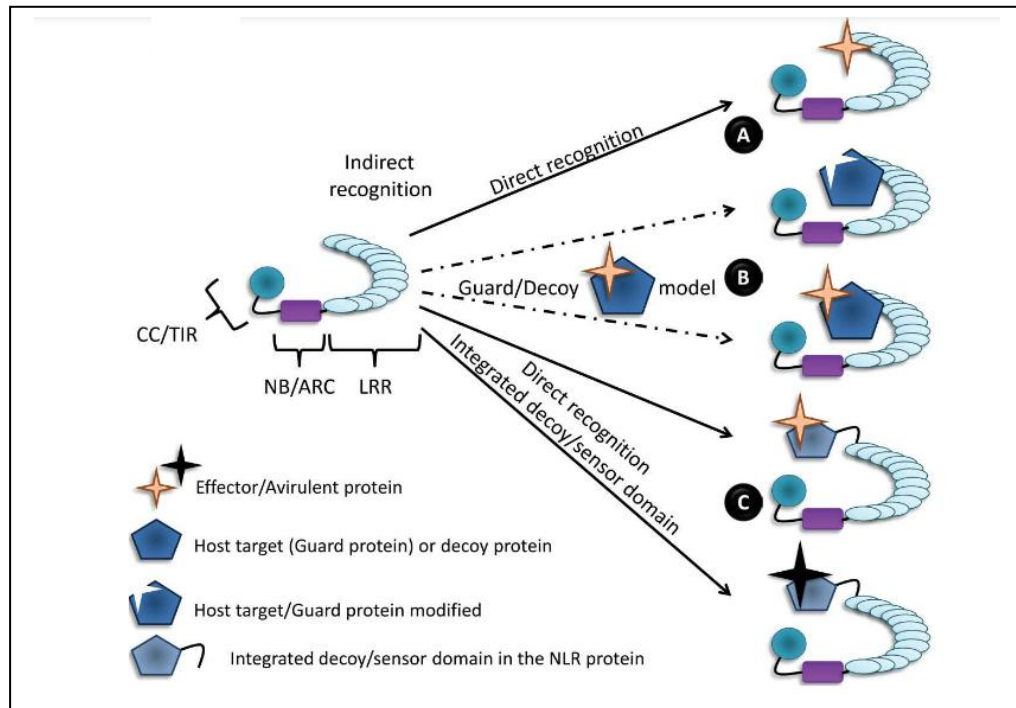


Figure 27 : Reconnaissance des effecteurs par les protéines NLR.

Les plantes ont développé d'autres stratégies pour leurrer les agents pathogènes notamment des protéines pièges appelées « decoys » (leurre). Ces protéines présentent une certaine affinité pour un effecteur particulier qui va donc se lier à elles et se retrouver «séquestré», limitant ainsi l'interaction entre l'effecteur et sa protéine cible (van der Hoorn and Kamoun, 2008). De plus, comme mentionné précédemment, l'ETI est également souvent caractérisée par la mise en place d'une mort cellulaire programmée visant à limiter la propagation de l'agent pathogène, la HR.

2. Mécanismes de signalisation rapide chez l'hôte

Parmi les mécanismes précocement affectés par la présence d'un agent pathogène, les flux calciques et la production d'espèces réactives de l'oxygène (ROS – Reactive Oxygen Species). **Figure 28.**

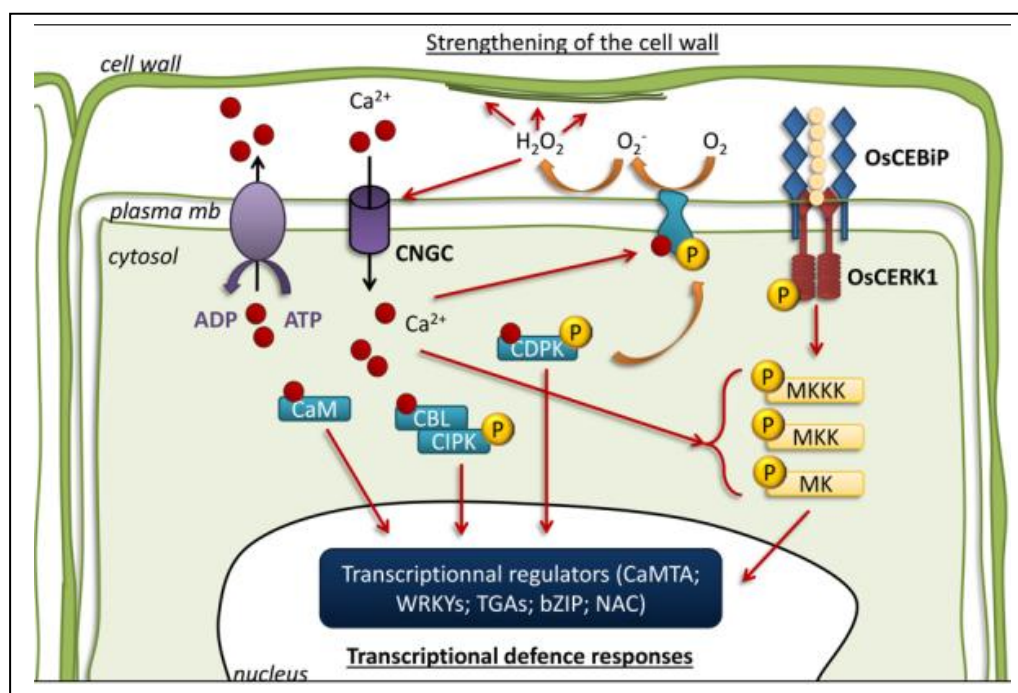


Figure 28 : Signalisation générale de la mise en place des défenses de la plante

Suite à la perception des PAMPs, comme la chitine, par les PRRs (dont OsCEBiP et OsCERK1) une cascade de phosphorylation impliquant des MAPKs (Mitogen Activated Protein Kinases) est activée et aboutit à l'activation de facteurs de transcription qui participeront à l'induction de la réponse transcriptionnelle nécessaire aux défenses. Les entrées calciques, via les CNGC (Cyclic Nucleotide-Gated Channel), conséquentes à l'attaque d'un agent pathogène contribuent également à l'activation de protéines impliquées dans la mise en place des défenses (CaM: Calmodulines, CBL: Calcineurin B-likeprotein, CIPK: CBL-interacting Protein Kinase, CDPK: Calcium Dependent Protein Kinase). Le calcium participe à l'induction de

la production de ROS par les NADPH membranaires et ensuite libéré dans l'apoplasme via des ATPases membranaires.

3. Les réponses de défense

Suite à la perception et à la transduction du signal de la présence d'un micro-organisme, la plante met en place différents mécanismes de défense visant à limiter la pénétration de l'agent pathogène et/ou son invasion (**Figure 29**).

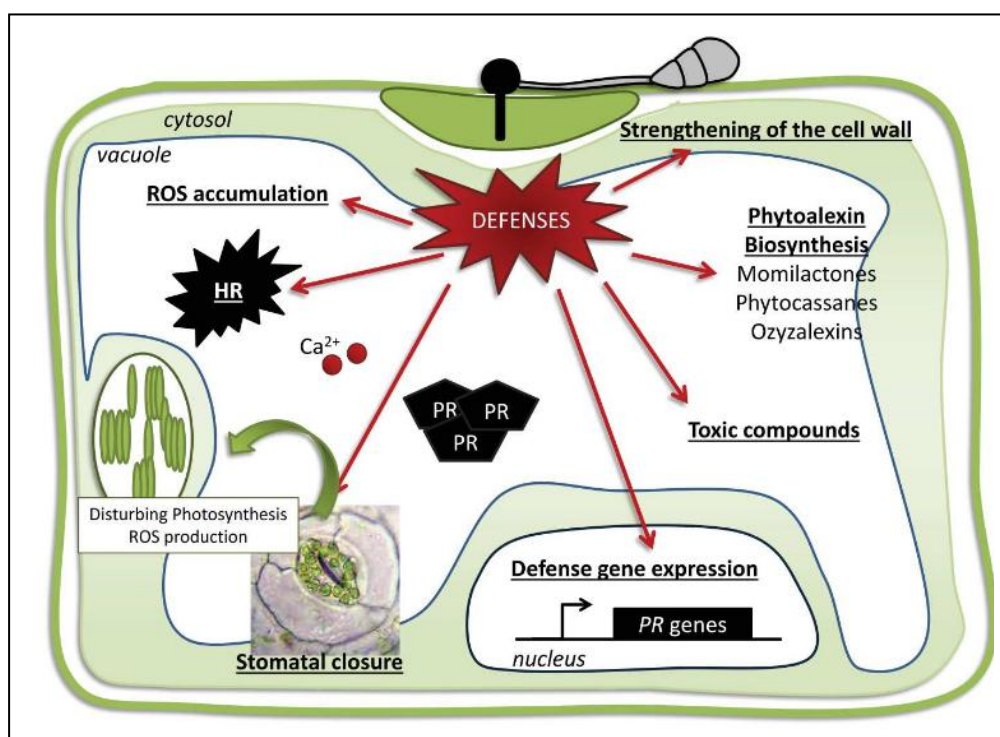


Figure 29 : Défenses basales mises en place par la plante hôte

3.1 La fermeture des stomates

Etant des ouvertures naturelles, les stomates sont couramment utilisés comme point d'entrée par les parasites foliaires. L'ouverture stomatique est consécutive à une augmentation de la turgescence des cellules de garde causée par à un influx d'ions K^+ couplé à une sortie d'ions H^+ via des H^+ -ATPases (Karlsson and Schwartz, 1988). Certaines phytohormones, comme l'ABA ou le JA, ou certaines toxines, comme la fusicoccine, affectent l'ouverture des stomates et peuvent être manipulées par les agents pathogènes dans le but de faciliter leur pénétration (Turner and Graniti, 1969). Par exemple, la bactérie phytopathogène *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* produit un analogue du JA, la coronatine, qui entraîne la ré-ouverture des stomates et optimise sa pénétration à l'intérieur des tissus foliaires. Cette molécule est requise pour la virulence optimale de ce parasite (Zeng et al., 2010).

3.2 Le renforcement de la paroi

La paroi cellulaire végétale est principalement composée de glycoprotéines, de cellulose, d'hémicellulose et de pectines. Parmi les défenses pré-invasives, le renforcement et l'épaississement de la paroi végétale jouent un rôle essentiel car elle est la barrière physique ultime entre l'agent pathogène et le contenu intracellulaire de la cellule de l'hôte (Bradley et al., 1992). Suite à la perception d'un agent pathogène, un dépôt d'un polymère de glucose, la callose, a pu être observé (Hématy et al., 2009). Chez le riz, la synthèse de callose est assurée par des callosesynthases membranaires (Chen and Kim, 2009). Ce dépôt est particulièrement visible au niveau du site d'infection et forme des structures appelées «papillae» (Hückelhoven, 2007; Hématy et al., 2009). Les « papillae » sont également formées de lignine, de peroxydases et de glycoprotéines liées par des liaisons covalentes (Hückelhoven, 2007). La lignine est un composé phénolique dérivé de la phénylalanine. Très résistante à la pression mécanique et à la dégradation enzymatique, l'activation de la biosynthèse de lignine est directement corrélée à la quantité de lignine accumulée et au niveau de résistance des plantes (Vance et al., 1980). La paroi végétale comporte des protéines dont les hydroxyproline-rich glycoprotéines (HRGP). L' H_2O_2 généré pendant le «burst» oxydatif est utilisé par les peroxydases pariétales (de classe III) pour former des liaisons covalentes entre ces protéines, les rendant ainsi insolubles (Brisson et al., 1994).

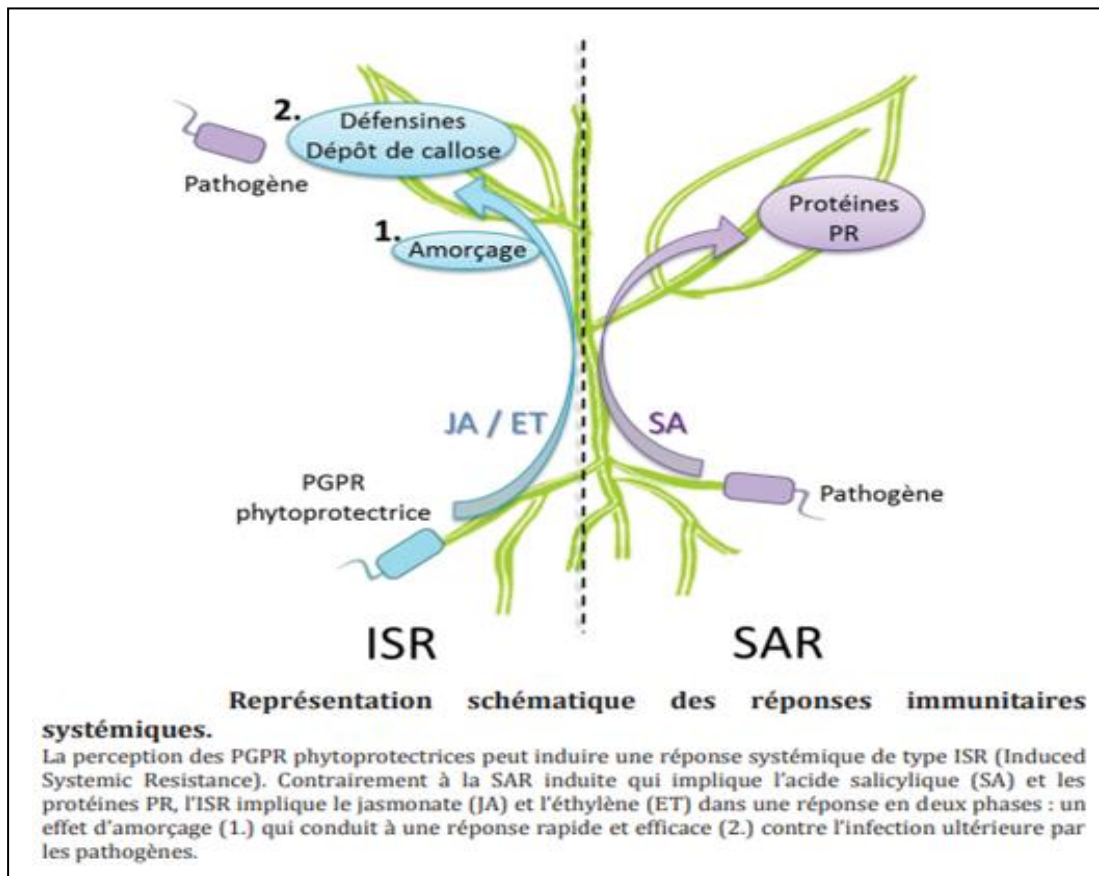


Figure 30 : Représentation schématique des réponses immunitaires systémiques.

3.3 La production de phytoalexines

En réponse à une attaque pathogène, les plantes produisent des métabolites secondaires aux propriétés antimicrobiennes appelées phytoalexines. Chaque espèce végétale produit un panel plus ou moins spécifique de ces molécules (Ahuja et al., 2012). **Figure 29.**

Suite à l'attaque d'un agent pathogène fongique, les plantes se défendent en mettant en place différents mécanismes. Une polarisation de la cellule végétale est observée avec un dépôt de callose au niveau du site d'infection afin de renforcer la paroi et d'empêcher la pénétration du champignon. Les ROS (Reactive Oxygen Species) produits au cours des défenses contribuent également au renforcement de cette barrière physique. La production de ROS est également affectée par la fermeture des stomates qui est l'une des réponses de défenses les plus précoces. Les reprogrammations transcriptionnelles qui ont lieu pendant les défenses participent à la production de protéines PR (Pathogenesis Related), de phytoalexines et autres composés phénoliques toxiques. Induits fortement, ces mécanismes peuvent entraîner une mort cellulaire programmée de la cellule infectée, appelée réponse hypersensible (HR : Hypersensitive Response).

On retrouve parmi elles la camalexine très étudiée chez *Arabidopsis* et autres Brassicacées, le resvératrol issu de la vigne, la scopolétine produite par certaines Solanacées... (Ahuja et al., 2012). Leur production est induite suite à la perception d'éliciteurs comme la chitine, les cérébrosides fongiques et l'acide cholique (Ahuja et al., 2012; Koga et al., 2006). Les variétés résistantes montrent une accumulation de phytoalexines plus rapide que les variétés sensibles. Cette accumulation contribue à l'induction de la réponse hypersensible (HR) et limite efficacement la propagation de l'agent pathogène.

3.4 Les gènes PR

Parmi les gènes transcriptionnellement induits suite à une attaque pathogène, les gènes PR jouent un rôle essentiel. Ces gènes sont classés en 17 familles en fonction des propriétés biologiques et biochimiques des protéines qu'ils codent, des plantes chez lesquelles ils ont été identifiés, leurs conditions d'induction... (L C van Loon et al., 2006). Les PR-protéines sont produites suite à la perception d'un agent pathogène, par des stimuli hormonaux comme le SA ou le JA mais peuvent être également présentes dans les organes sains (pièces florales, pollen) ou produites en réponse à des stress abiotiques comme le froid. Parmi les PR protéines certaines présentent des activités chitinases efficaces contre les champignons pathogènes et insectes.

3.5 La réponse hypersensible (Hypersensitive Response – HR)

La réponse ou réaction hypersensible (HR - hypersensitive response) est un processus de mort cellulaire programmée (Programmed Cell Death - PCD) enclenché suite à une attaque pathogène. Cette réponse est caractéristique de l'ETI et permet de limiter efficacement la propagation de l'agent pathogène. Chez les végétaux, la mort cellulaire programmée est également impliquée dans des processus développementaux comme la différenciation des vaisseaux conducteurs et la sénescence. Ces processus sont contrôlés par la cellule (Jones, 2014). Au cours d'une infection, la vacuole, qui représente environ 90% du volume cellulaire, accumule des composés phénoliques et protéines PR et devient une bombe à retardement (Bol et al., 1990). Suite à un signal calcique, le tonoplaste est altéré et la vacuole explose, libérant ainsi ces substances et enzymes antimicrobiennes. La HR est également caractérisée par un gonflement des mitochondries, une dégradation des chloroplastes, une condensation et une dégradation de la chromatine (Mur et al., 2008).

4. Les phytohormones dans la mise en place des défenses

Lors d'une attaque par un agent pathogène, le temps de réponse, entre la perception de l'agent pathogène et la mise en place des défenses, est crucial pour l'issue de l'interaction. Les phytohormones constituent un véritable réseau et selon leur homéostasie générale et locale, contribuent à l'établissement des réponses optimales. Certaines sont historiquement décrites pour participer à des processus développementaux, d'autres d'avantage pour leur rôle dans les interactions biotiques.

4.1 Les hormones de défense

Des études ont permis de mettre en évidence l'implication de certaines hormones végétales dans les mécanismes de défense mis en place par la plante.

4.1.1. La combinaison impliquant l'acide salicylique, l'acide jasmonique et éthylène

Les premières études menées sur *Arabidopsis thaliana* ont montré une accumulation d'acide salicylique (SA), acide jasmonique (JA) et d'éthylène (ET) au cours d'une attaque pathogène (Robert-Seilanianz et al., 2011). Chez cet organisme, les voies SA et JA/ET sont antagonistes et participent respectivement à la résistance contre les agents pathogènes biotrophes (SA) et contre les nécrotrophes et les herbivores (JA/ET). L'accumulation de SA en réponse à une

attaque est dans un premier temps locale, puis se propage à distance du site infectieux de manière systémique. Cette accumulation systémique contribue à la mise en place de défenses plus rapides et plus intenses si un autre stress biotique se manifeste. On parle alors de SAR (Systemic Acquired Resistance ; (Mou et al., 2003). Le SA affecte également la production de ROS et est impliqué dans la HR (Herrera-vásquez et al., 2015). Les organismes pathogènes biotrophes sont donc privés des ressources vivantes nécessaires à leur développement. En réponse aux agents nécrotrophes, qui se nourrissent de tissus morts, les stratégies de défenses développées par l'hôte sont différentes et font intervenir le JA et l'ET.

Dans les interactions plants-pathogènes, l'ET est décrit pour participer, avec le JA, à l'établissement de la résistance aux pathogènes nécrotrophes alors que **l'ISR (Induced Systemic Resistance)** implique une **signalisation de l'acide jasmonique et de l'éthylène**. La majorité des études montre un effet bénéfique de l'ISR sur la santé des plantes. Elle serait avant tout efficace **contre les pathogènes nécrotrophes et les herbivores**.

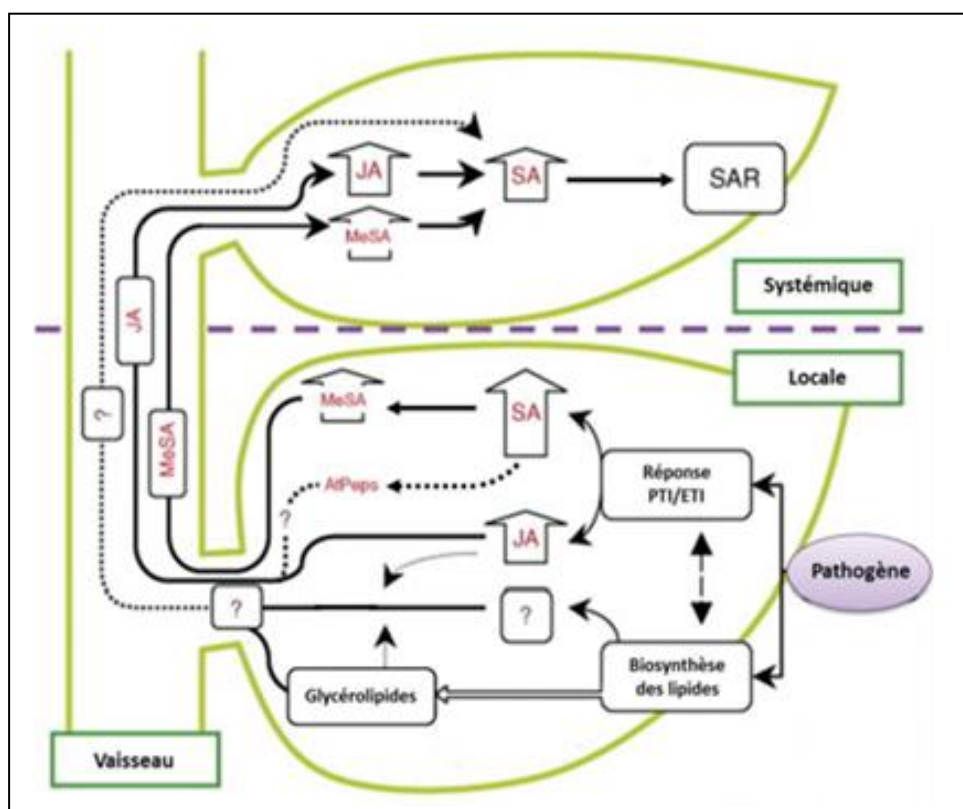


Figure 31: Transport du signal au cours de la Réponse Systémique Acquise (SAR).
(Vlot et al, 2008)

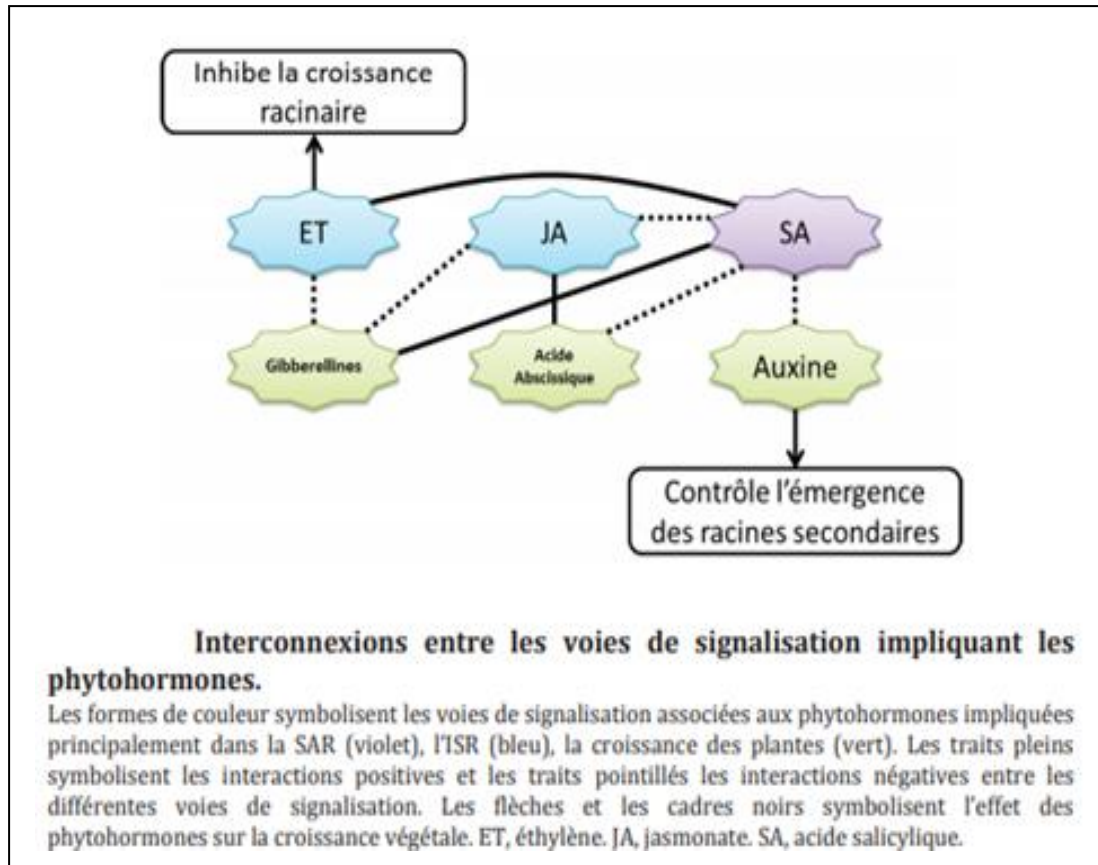


Figure 32 : Interconnexions entre les voies de signalisation impliquant les phytohormones.

5. Effecteurs et pouvoir pathogène

Chez les microorganismes phytopathogènes, un ensemble d'outils a été sélectionné au cours de l'évolution, permettant d'inhiber les mécanismes de défense induits chez les plantes. L'un de ces outils est la sécrétion de protéines appelées effecteurs de pathogénicité, permettant la mise en place de conditions favorables à l'infection (facteur de virulence). Afin de contourner les mécanismes de perception et de défense de la plante, la plupart des agents pathogènes seraient capables de sécréter des effecteurs apoplastiques ou cytoplasmiques.

Cependant la reconnaissance de ces effecteurs par la plante peut induire des mécanismes de défense, faisant de ces protéines un facteur d'avirulence qui conduit à l'immunité de la plante.

Les effecteurs sont souvent identifiés et caractérisés comme protéines de virulence, c'est-à-dire lorsqu'ils sont spécifiquement reconnus (directement ou indirectement) par une protéine R dans le cadre de l'ETI. Cependant leur rôle initial est bien de contribuer au pouvoir pathogène des microorganismes qui les produisent. (Kankanala et al., 2007)

5.1 Perception intracellulaire des effecteurs cytoplasmiques de l'agent pathogène

Les effecteurs cytoplasmiques qui ciblent les différents compartiments cellulaires végétaux dans le but d'inhiber les mécanismes de défense/résistance peuvent être perçus, directement ou non, par la plante. Cette perception est susceptible d'induire la mise en place d'un second niveau de mécanismes de défense qui font passer les effecteurs du statut de facteur de virulence à celui de facteur d'avirulence.

5.2 Dégradation des parois végétales Cell-Wall Degrading Enzymes

Les autres pathogènes hémibiotrophes et nécrotrophes, sécrètent des enzymes de dégradation de la paroi (CWDE ou Cell-Wall Degrading Enzymes) comme des cutinases ou des xylanases caractéristiques de la phase nécrotrophe (Zhang et al., 2004).

II. Mécanismes de virulence

Comme déjà signalé en introduction de ce chapitre, les organismes pathogènes hémibiotrophes ont un mode de vie intermédiaire entre les biotrophes, qui cherchent à maintenir leur hôte en vie afin de se nourrir de tissus vivants, et les nécrotrophes qui sécrètent des toxines et des enzymes de dégradation visant à tuer activement les cellules infectées pour puiser les ressources qui leur sont nécessaires (Divon and Fluhr, 2007). Le mycélium envahit chaque nouvelle cellule de manière biotrophe puis évolue vers une activité nécrotrophe. Ainsi, un individu se comporte simultanément de manière biotrophe en bordure de lésion, qui correspond à la zone récemment envahie et de manière nécrotrophe, au centre de la lésion, caractérisé par une nécrose (Talbot, 2003). C'est au sein de ces zones nécrosées que les spores seront générées. Ces spores issues de la reproduction asexuée, appelées conidies, contribuent à la propagation de cet agent pathogène.

1. Formation de l'appressorium nécessaire pour la pénétration de l'hôte

Il y a avant une étape d'adhésion via des molécules, les adhésines. Chez les bactéries, on peut avoir la synthèse de microfibrille de cellulose. Dans d'autre cas, le phénomène n'est pas seulement mécanique, on peut avoir la présence d'enzymes, les cutinases, qui dégradent la cutine présente dans les cuticules.

Une fois sur leur hôte, les conidies forment un tube germinatif. A l'extrémité du tube germinatif se différencie une structure indispensable pour la pénétration : **appressorium**.

Les **appressoria** peuvent avoir des formes diverses. Les invaginations permettent un contact plus étroit entre l'hôte et le pathogène. On a un contact de membrane à membrane. On n'a plus de paroi, le transfert de molécules devient facilité. L' **appressorium** ' augmente sa surface de contact (contact jointif), ce qui laisse supposer que l'infection est faite pour la nutrition du champignon. L' **appressorium** sert

dans la nutrition du pathogène. Le contact haustorium/plante permet d'augmenter de 25% la surface de contact entre la plante et le pathogène. Les **appressoria** inhiberaient les mécanismes de défense de la plante. On a trouvé des molécules secrétées par le champignon qui ralentiraient les mécanismes de défense.

Au cours de la formation de cet organe vont être accumulés glycogène et corps lipidiques nécessaires à l'augmentation de la turgescence. Lorsque l'appressorium est mature, il est caractérisé par une paroi mélanisée robuste qui permet de contenir cette très forte pression (8 MPa) et d'exercer une force sur la paroi cellulaire végétale jusqu'à sa rupture, contribuant ainsi à la pénétration du champignon. Le développement de l'appressorium est crucial pour une virulence optimale. La plupart des mutants affectés dans leur virulence sont affectés dans la formation de l'appressorium. (Talbot, 2003).

2. Croissance mycélienne

A la base de l'appressorium se développe un hyphe de pénétration. Cet hyphe étroit s'enfonce dans les cellules épidermiques de l'hôte et devient ensuite bulbeux. Ces hyphes bulbeux, spécialisés dans la nutrition et dans les processus d'évasion de reconnaissance par l'hôte, se développent au contact de la membrane plasmique de la cellule végétale qui reste dans un premier temps intègre (phase biotrophe; Figure 10) (Yi and Valent, 2013; Oliveira-Garcia and Valent, 2015).

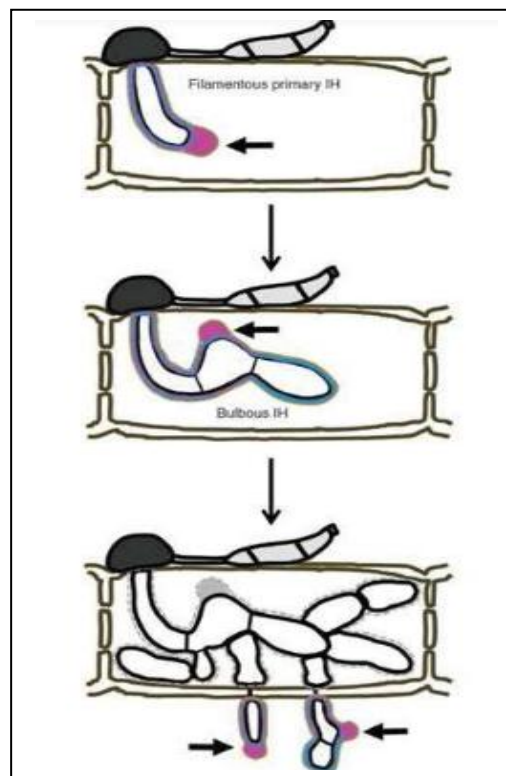


Figure 33 : Croissance des hyphes fongique lors de l'infection des cellules de l'hôte (Chanclud, 2015).

Conclusion

Conclusion

Au terme de notre travail, il est apparu que l'Olivier présente une remarquable rusticité et une plasticité lui permettant de produire, dans des conditions difficiles.

Malgré la vigueur, et la résistance de l'olivier, il est confronté à plusieurs problèmes en particulier les attaques causées par les micro-organismes (bactéries, champignons et virus) ainsi que par certains ravageurs (insecte), et sa productivité reste toujours limitée par ces facteurs biotiques et abiotiques.

Les études de biochimie et de biologie moléculaire ont montré qu'en réponse aux agressions la plante est incitée à installer des systèmes de défense qui sont soit les mécanismes de défense préformés, ou passifs, ou bien les mécanismes de défense induits.

Ces systèmes lui permettent la reconnaissance du pathogène, qui va être suivi d'une signalisation. Cette dernière va limiter sa propagation, ce qui va engendrer son élimination.

L'agent pathogène ne cède pas facilement, pour cela il développe son mécanisme de virulence. Ainsi les pathogènes hémibiotrophes ont un mode de vie intermédiaire entre les biotrophes, qui cherchent à maintenir leur hôte en vie afin de se nourrir de tissus vivants, et les nécrotrophes qui sécrètent des toxines et des enzymes de dégradation visant à tuer activement les cellules infectées pour puiser les ressources qui leur sont nécessaires

L'olivier occupe une place privilégiée, dans notre pays et surtout en Kabylie. Pour cette raison, il est nécessaire de le protéger et de renouveler les oliveraies pour améliorer la production en olives et en huile.

Références bibliographique

Références bibliographiques

- **AFIDOL (2011)** est une organisation d'opérateurs oléicoles agréée.
- **Ahuja, I., Kissen, R., and Bones, A.M. (2012).**Phytoalexins in defense against pathogens. Trends Plant Sci. 17: 73–90.
- **Ammar M. (1986)** - Les cochenilles de l'olivier et leur impact sur la production oléicole dans la région de Sfax. Cas particulier d'*Aspidiotusnerii*Bouche (Homoptera, Diaspididae). Mémoire de fin d'étude du cycle de spécialisation en oléiculture, I. N. A. T., 94 p.
- **Arambourg Y. (1971).** Quelques caractéristiques biologiques de *Dacusoleae*. Conf. Int. DesTech. Oléic. Torremolinos. Espagne, 14-19 Juin.
- **Benhayoun G., et Lazzeri Y. (2007).** L'olivier en Méditerranée : du symbole à l'économie. Editions L'Harmattan. Paris, - p137. PP17.
- **Bol, J.F., Linthorst, H.J.M., and Cornelissen, B.J.C. (1990).** Plant Pathogenesis-Related Proteins Induced by Virus Infection. Annu. Rev. Phytopathol. 28: 113–138.
- **Bonifacio C., et Sartene J. (2009).** La cochenille noire de l'olivier *Saissetiaoleae*. Ed. Bern, Fedon, Corse, 14 p.
- **Bonifacio C. (2009).** Formation R Lutte contre les ravageurs des oliviers. p. 63
- **Bradley, D.J., Kjellbom, P., and Lamb, C.J. (1992).** Elicitor- and wound-induced oxidative cross-linking of a proline-rich plant cell wall protein: A novel, rapid defense response. Cell 70: 21–30.
- **Breton C., Médail F., Pinatel C., Bervillé A. (2006).** De l'olivier à l'oléastre : origine et domestication de l'*Oleaeuropaea*L. dans le Bassin méditerranéen. Cahiers Agricultures. Vol. 15, n° 4, p : 329-336.
- **Bruneton J. (2009).** Pharmacognosie. Phytochimie. plantes médicinales. 4ème édition.Lavoisier. 717-719.
- **Chawla S., Woodward JE., Wheeler T.A. (2012).**Influence of *Verticilliumdahliae*Infested PeanutResidue on Wilt Development in Subsequent Cotton. International Journal of Agronomy, Volume 2012, 212075, 5 pages.
- **Chen, X.-Y. and Kim, J.-Y. (2009).**Callose synthesis in higher plants. Plant Signal. Behav. 4: 489–492.
- **Claridge M.F., Walton M. (1992).** The European olive and its pests-management strategies. BCPC.
- **Coutin R. (2003).** Les insectes de l'olivier. Insectes, 19 (3) : 130.

-
- **Divon, H.H. and Fluhr, R. (2007).** Nutrition acquisition strategies during fungal infection of plants. *FEMS Microbiol. Lett.* 266: 65–74.
 - **Ereteo F. (1997).** L'olivier-plantation ; taille ; entretien ; récolte ; le gel de 1985. *Solar Nature* ; p15-17
 - **Fradin E.F., Thomma B.P.H.J. (2006).** Physiology and molecular aspects of *Verticillium* wilt diseases caused by *V. dahliae* and *V. albo-atrum*. *Mol. Plant. Pathol.*, 7: 71–86.
 - **Garber R.H., Houston B. (1966).** Penetration and development of *Verticillium albo-atrum* in cotton plants. *J. Phytopathol.*, 56:1121–1126.
 - **Ghedira K. (2008).** L'olivier. *Journal de la phytothérapie*, vol. 6, p. 83-89.
 - **Ghezlaoui M. (2011).** Influence de la variété, Nature du sol et les conditions climatiques sur la qualité des huiles d'olives des variétés Chemlal, Sigoise et d'Oléastre dans la Wilaya de Tlemcen. *These.Mag.d'etat.Agronomie.Univ.Tlemcen*.205 p.
 - **Guario A. et La Notte F. (1997).** La mouche de l'olive en zone méditerranéenne connaissances actuelles et stratégies de lutte. *Phytoma, la défense des végétaux*, n°493, p11.
 - **Herrera-vásquez, A., Salinas, P., and Holuigue, L. (2015).** Salicylic acid and reactive oxygen species interplay in the transcriptional control of defense genes expression Article type : Received on : Accepted on : Frontiers website link : Citation : Salicylic acid and reactive oxygen species interplay in the tran. 6: 1–9
 - **Hématy, K., Cherk, C., and Somerville, S. (2009).** Host-pathogen warfare at the plant cell wall. *Curr. Opin. Plant Biol.* 12: 406–413.
 - **Hiemstra J.A., Harris D.C. (1998).** Some general features of *Verticillium* wilts in trees. In: Hiemstra JA, Harris DC (Eds) *A compendium of Verticillium wilts in tree species*. Ponsen and Looijen, Wageningen. 5–11.
 - **Hiltner (1904) in Bakker P.A.H.M., Berendsen, R.L., Doornbos, R.F., Wiermants P.C.A., Pieterse, M.J. (2013).** The rhizosphere revisited: Root microbiomics. *Front. Plant. Sci.* 4:165-174.
 - **I.N.P.V. (2009).** Fiche technique sur *Bactocera oleae*., *Nat. Agro. El- Harrach – Alg.* 2p.
 - **I.N.P.V. (2012).** Fiche technique sur *Bactocera oleae*., *Nat. Agro. El- Harrach – Alg.* 2p.

- **Jardak T., Jarraya A., Ktari M. et Ksantini M. (2000).** Essais de modélisation sur la teigne de l'olivier, *Praysoleae* (Lepidoptera, Hyponomeutidae). *Olivæ*, (83) : 22-26.
- **Jardak T., Moalla M. et Smiri H. (1984).** Test to assess the damage caused by the olive psyllid *Euphyllura olivina* costa (Homopterapsyllidae) : preliminary data in the harmfulness threshold. p. 20
- **Jones, J.D.G. and Dangl, J.L. (2006).** The plant immune system. *Nature* 444: 323–9.
- **Jones, A.M. (2014).** Programmed Cell Death in Development and Defense.
- **Karlsson, P.E. and Schwartz, A. (1988).** Characterization of the effects of metabolic inhibitors, ATPase inhibitors and a potassium-channel blocker on stomatal opening and closing in isolated epidermis of *Commelinacommunis* {L}. *Plant, Cell Environ.* 11: 165–172.
- **Kankanala, P., Czymmek, K., and Valent, B. (2007).** Roles for rice membrane dynamics and plasmodesmata during biotrophic invasion by the blast fungus. *Plant Cell* 19: 706–24.
- **Khoumeri L. (2009).** Influence de la photopériode, des milieux de culture et des hormones de croissance sur le développement in-vitro des embryons et des microboutures de l'olivier (*Olea europaea* L.) Var Chemlal. Thèse. Ing. 100p.
- **Klebahn H. (1913).** Beiträge zur Kenntnis der Fungi Imperfecti I. Eine *Verticillium*-Krankheit auf Dahlie. *Mycologisches Zentralblatt* 3: 49–66.
- **Koga, J., Kubota, H., Gomi, S., Umemura, K., Ohnishi, M., and Kono, T. (2006).** Cholic acid, a bile acid elicitor of hypersensitive cell death, pathogenesis-related protein synthesis, and phytoalexin accumulation in rice. *Plant Physiol.* 140: 1475–1483.
- **Liu, W., Liu, J., Ning, Y., Ding, B., Wang, X., Wang, Z., and Wang, G.-L. (2013).** Recent progress in understanding PAMP- and effector-triggered immunity against the rice blast fungus *Magnaporthe oryzae*. *Mol. Plant* 6: 605–20.
- **López-Escudero F.J., Mercado-Blanco J., Roca J.M., Valverde-Corredor A., Blanco-López M.A. (2010).** *Verticillium* wilt of olive in the Guadalquivir Valley (southern Spain): relations with some agronomical factors and spread of *Verticillium dahliae*. *Phytopathol. Med.*, 49: 370–380.
- **Loussert R. et Brousse G. (1978).** L'olivier technique agricole et production Méditerranéenne. Ed. Maisonneuve et Larose , p25, p468.

- **Merzoug A., TALEB M. et SAHLA A. (2018).** Identification des principaux agents fongiques responsables du dépérissement vasculaire et pourriture racinaire des oliviers en pépinières dans le nord-ouest algérien. *Revue Agrobiologia* (2018) 8(2): 1117-1124.
- **Moral J., Alsalimiya M., Roca L., Díez C., León L., De la Rosa R., . . . Trapero A. (2015).** Relative susceptibility of new olive cultivars to *Spilocaea oleagina*, *Colletotrichum acutatum*, and *Pseudocercospora cladosporioides*. *Plant disease*, 99(1), 58-64.
- **Moral J., & Trapero A. (2009).** Assessing the susceptibility of olive cultivars to anthracnose caused by *Colletotrichum acutatum*. *Plant disease*, 93(10), 1028-1036.
- **Mou, Z., Fan, W., and Dong, X. (2003).** Inducers of plant systemic acquired resistance regulate NPR1 function through redox changes. *Cell* 113: 935–44.
- **Mur, L. a J., Kenton, P., Lloyd, A.J., Ougham, H., and Prats, E. (2008).** The hypersensitive response; The centenary is upon us but how much do we know? *J. Exp. Bot.* 59: 501–520.
- **Oliveira-Garcia, E. and Valent, B. (2015).** How eukaryotic filamentous pathogens evade plant recognition. *Curr. Opin. Microbiol.* 26: 92–101.
- **Ruggieri G. (1946).** Una nuova malattia dell'olivo. *L'Italia Agricola*, 83: 369–372 (in Italian).
- **Talbot, N.J. (2003).** On the trail of a cereal killer: Exploring the biology of *Magnaporthe grisea*. *Annu. Rev. Microbiol.* 57: 177–202.
- **Tombesi A., Tombesi S., Saavedra M.S., Fernández-Escobar R., d'Andria R., Lavini A., Jardak T. (2007).** (Eds). *Conseil Oléicole Internationale. Techniques de production en oléiculture*. Madrid (Espagne), ISBN. 1ère édition, 348p
- **Touami F. (2015).** Contribution à la caractérisation morphologique et agronomique de quelques variétés d'oliviers (*Olea europaea*) cultivées dans une région semi-aride (Béni-Ouailane). Thèse. Ing. 3p.
- **Vance, C.P., Kirk, T.K., and Sherwood, R.T. (1980).** Lignification as a Mechanism of Disease Resistance. *Annu. Rev. Phytopathol.* 18: 259–288.
- **Van Loon, L.C., Geraats, B.P.J., and Linthorst, H.J.M. (2006a).** Ethylene as a modulator of disease resistance in plants. *Trends Plant Sci.* 11: 184–191.

- **Wright C-I., Van-Buren, L., Kroner, Koning, M-M-G. (2007).** Herbal medicines as diuretics. *Journal of Ethnopharmacology*, vol.114,pp1-31.
- **Yi, M. and Valent, B. (2013).** Communication between filamentous pathogens and plants at the biotrophic interface. *Annu. Rev. Phytopathol.* 51: 587–611.
- **Zeng, W., Melotto, M., and He, S.Y. (2010).** Plant stomata: A checkpoint of host immunity and pathogen virulence. *Curr. Opin. Biotechnol.* 21: 599–603.
- **Zipfel, C. (2009).** Early molecular events in PAMP-triggered immunity. *Curr. Opin. Plant Biol.* 12: 414– 20.

Résumé

L'olivier est confronté à plusieurs problèmes en particulier les attaques causées par les micro-organismes, ainsi que certains ravageurs.

Dans notre revue bibliographique nous nous sommes intéressés aux différentes maladies et ravageurs de l'olivier, comme les maladies bactériennes (Tumeurs de l'olivier, *Pseudomonas savastanoi* pv. *savastanoi*.), les maladies fongiques (l'œil de Paon *spiloteae oleagina* ; la verticilliose *Verticillium dahliae* ; la cercosporiose *Pseudocercospora cladosporioides* ; l'anthracnose *Colletotrichum* spp.; et la fumagine qui causée par un complexe de champignon *Capnodium*, *Cladosporium* et *Alternaria*) et les insectes ravageurs (la mouche de l'olivier *Bactrocera oleae*; cochenille noire de l'olivier *Saissetia oleae*; la teigne de l'olivier *Prays oleae* ; le psylle de l'olivier *Euphyllura olivina*).

Ces attaques causent des dégâts sur la production et on diminue la qualité de l'huile et des olives. Ce qui a incité la plante à installer des systèmes de défense préformés, ou de défense induits.

Nous nous sommes également attelés à décrire les mécanismes moléculaires impliqués dans la perception extracellulaire des agents pathogènes par la plante et l'inhibition des mécanismes de défense de cette dernière par les effecteurs de l'agent pathogène.

Summary

Olive trees face several problems, in particular attacks caused by microorganisms, as well as certain pests.

In our study we researched the different diseases and pests of the olive tree. We focused on bacterial diseases (Tumors of olive tree, *Pseudomonas savastanoi* pv. *savastanoi*.), fungal diseases (the eye of Paon *spiloteae oleagina*; *Verticillium dahliae*; cercosporiosis *Pseudocercospora cladosporioides*; anthracnose *Colletotrichum* spp. ; and fumagine that is caused by a fungus complex *Capnodium*, *Cladosporium* and *Alternaria*) and pests (the fly *Bactrocera oleae*; black cochenin *Saissetia oleae* ; *Prays oleae* moth; the psychosis *Euphyllura olivina*).

These attacks are causing damages to the production and the quality of oil and olives. This prompted the plant to install preformed defense systems, or induced defense systems.

We also looked at the molecular mechanisms involved in the extracellular perception of pathogens by the plant and the inhibition of the mechanisms of its defense by the effectors of the pathogen.