

**LES SYMPTOMES DE L'ESCA : RESULTATS D'OBSERVATIONS PRECISES
ET REGULIERES DANS DES PARCELLES TRES ATTEINTES.
ENSEIGNEMENTS POUR LA RECHERCHE ET LA GESTION DE CETTE
IMPORTANTE MALADIE DE DEPERISSEMENT DE LA VIGNE**

*SYMPTOMATOLOGY OF ESCA : RESULTS OF A SURVEY BASED ON
REGULAR AND ACCURATE OBSERVATIONS.
NEW INSIGHTS AND CONSEQUENCES FOR RESEARCH AND CONTROL*

**Diane Lecomte¹, G. Darrietort², J.-M. Limiñana¹, G. Comont¹, A. Muruamendiara³
F.-J. Legorburu³, E. Choueiri⁴, F. Jreijiri⁴, R. El Amil⁴, P. Pieri⁵ et M. Fermaud¹**

¹ INRA, Université de Bordeaux, ISVV, UMR1065 Santé et Agro-écologie du Vignoble
Av. E. Bourleaux, Villenave d'Ornon cedex, France.

² VITINNOV, Bordeaux Sciences Agro, ISVV, Gradignan

³ NEIKER-Tecnalia, Vitoria/Gasteiz, Basque Country, Spain

⁴ LARI, Department of Plant Protection, Tal Amara, Zahlé, Lebanon.

⁵ INRA, Université de Bordeaux, ISVV, UMR1287 Ecophysiologie et Génomique Fonctionnelle de la Vigne,
Villenave d'Ornon, France - e-mail: lecomte@bordeaux.inra.fr

La lutte contre l'Esca est devenue une priorité d'action pour la filière viticole. Mais pour pouvoir choisir une méthode appropriée de contrôle, il faut au préalable bien connaître l'étiologie de ce syndrome complexe. Cela commence par une connaissance approfondie des symptômes. De leur nature, en découlent des enseignements et des pistes prometteuses de recherche ou de lutte. Cet article résume plus de 10 ans d'expérience acquise par l'UMR SAVE (INRA, ISVV) de Bordeaux en matière d'observations des symptômes d'Esca. Il a été construit en s'appuyant sur une publication dans une revue scientifique internationale [Plant Disease, 96 (7), 2012]. Il apporte quelques compléments à l'article publié par Phytoma qui a autorisé le PAV à le reprendre sous la forme suivante.

Résumé

Au cours de la dernière décennie, un suivi précis et régulier du développement des symptômes foliaires caractéristiques de l'Esca (symptômes tigrés) a été réalisé, principalement dans le Bordelais, mais aussi en Europe et sur le pourtour Méditerranéen. Les résultats permettent de redéfinir les symptômes selon leur aspect, leur gravité et leur évolution. Les éléments nouveaux, par rapport aux descriptions précédentes, sont précisés. Cette enquête a également permis de montrer que les dommages foliaires de l'Esca sont très fréquemment associés à un dommage vasculaire singulier, peu décrit et peu étudié par le passé: il s'agit d'une altération du bois externe, de couleur jaune orangée, superficielle, longitudinale, plus ou moins large, située juste sous l'écorce et dans la continuité des symptômes foliaires. Ces observations soulèvent de nouvelles questions quant à l'étiologie de l'Esca, permettent d'envisager des pistes prometteuses de recherche et de lutte notamment en introduisant le facteur plante dans la compréhension de ce pathosystème complexe et en matière de gestion des trajets de sève par la taille.

Mots clés : Dépérissement à Botryosphaeria, Black Dead Arm, Description, Etiologie, Epidémiologie.

Summary

Over the last decade, the development of typical foliar symptoms in summer was thoroughly and regularly studied, mainly in the Bordeaux area, but also in some areas in Europe and in Mediterranean countries. The results allow us to re-define Esca symptoms on the basis of their expression, severity and development. New insights, compared to previous literature, are underlined. Our observations also highlighted the highly frequent association of the foliar damage with a specific vascular disorder that appears as a longitudinal, yellowish-orange-discolored stripe, located just under the bark. These results raise new questions about the aetiology of Esca and open new perspectives of control, in particular for pruning decisions and the management of sap routes.

Key words : Black Dead Arm, Aetiology, Disease development, Model

1. Introduction

L'Esca est une maladie de dépérissement de la vigne, d'origine parasitaire, caractérisée par la présence d'importantes nécroses dans le bois (MAHER *et al.* 2012) et par des symptômes foliaires caractéristiques apparaissant en été (LECOMTE *et al.* 2012). Le développement de ce syndrome résulte de la combinaison négative de plusieurs facteurs biotiques (cépage, parasites lignicoles, âge des ceps) et abiotiques (sol, climat, culture) (LECOMTE *et al.* 2008 a,b et 2011 ; Rey *et al.*, 2012).

Les principaux facteurs pouvant expliquer sa progression depuis une quinzaine d'années en France ont été récemment évoqués (BRUEZ *et al.* 2013, LECOMTE *et al.* 2012b, 2013).

Aujourd'hui, l'impact de cette maladie est tel qu'il est urgent de proposer des méthodes de lutte efficaces. Mais alors pourquoi, dans ce contexte d'urgence, s'intéresser aux symptômes plutôt qu'à la mise au point d'une méthode de lutte ? Pour au moins quatre bonnes raisons :

- la première est que pour envisager la lutte contre une maladie, il faut d'abord bien la connaître. Cette démarche étiologique qui consiste à observer tous les signes d'une maladie et à tenter d'identifier leur origine, ainsi que toutes les causes de leur développement, est essentielle pour la compréhension d'un phénomène. Et l'observation des symptômes d'Esca nous montre indiscutablement des pistes de recherche ou de lutte, notamment des liens avec la physiologie de l'hôte et sa gestion de l'eau (trajets de sève). Il n'est plus possible de les ignorer ou les négliger aujourd'hui,
- la deuxième raison est issue de l'examen de la bibliographie (Tableau 1) qui montre une très grande diversité de descriptions des symptômes. Certaines descriptions sont assez littéraires et inspirées des précédentes, mais aucune n'a été basée sur un suivi régulier des symptômes en saison (notamment au niveau des couleurs). Seul GEOFFRION en 1971 avait signalé une évolution des symptômes dans leur aspect en cours d'été. Cette lacune devait donc être comblée.

Tableau 1. Diversité des symptômes décrits dans la littérature sur cépage noir et/ou blanc et attribués à l'Esca ou au Black Dead Arm.

Référence		Nécroses du bois		Symptômes en végétation			
		Interne	Externe	Dessèchement Chlorose	Rougisement	Jaunissement	Taches,
Viala, 1926 (F)	Esca	X*		X, vert sale puis gris et brun	Rouge + ou - vif	X, mosaïque Panachure	X
Arnaud et Arnaud, 1931 (F)	Esca	X	X	X		X, marbrure Feuille persillée	X
Geoffrion, 1971 (F)	Esca	X		X	X	X	X, évolutif
Ciferri, 1955 (I)	Esca	X	X 1-2 cm, brun	X, graduel	Variable	X	
Chiarappa, 1959 (USA)	Esca	X		X	Rouge vineux	X, dépigmentation	X
Branas, 1974 (F) repris par Galet, 1991, 1995 (F)	Esca	X	X	X		Digitations	X
Mugnai <i>et al.</i> , 1999 (I)	Esca	X		X	X	X, bandes tigrées	X
Dubos, 2002 (F)	Esca	X		X	X	Liseré*	X
Larignon, 2004 (F)	Esca	X		X		Digitations, liseré	X
Surico <i>et al.</i> , 2006 (I)	Esca	X	X	X	X, variable	X, liseré	X
Lehoczky, 1974 (H)	BDA		Chancres noirs				
Cristinzio, 1978 (I)	BDA		X, noir	X	X		X
Rovesti et Montermini, 1987 (I)	BDA		X	X	Rouge vineux		X
Larignon <i>et al.</i> , 2001 (F)	BDA		Bande	X	Rouge vineux	Aucun	X
Larignon et Dubos, 2001 (F)	BDA		Bande	X	Rouge vineux	X, variable	X

- une troisième raison est que l'Esca est généralement présentée comme une maladie à 2 formes distinctes, une forme apoplectique et une forme lente, alors que les observations au vignoble montrent des symptômes très variables et graduels. Ces deux formes, ou plutôt ces deux vitesses de développement des symptômes, existent bel et bien. L'une est brutale et concerne généralement le cep entier ou un bras, l'autre est progressive, plutôt souvent limitée à des feuilles ou quelques sarments. Mais cette séparation était trop réductrice pour renseigner correctement sur l'étendue des symptômes en termes de gravité, allant de quelques taches sur feuilles au flétrissement entier de la frondaison en passant par des formes sévères (dites aussi aigües ou défoliatrices) affectant plusieurs sarments seulement, parfois tous associés à une même zone de taille.
- enfin, la dernière raison provient du signalement en 2001 en France par l'Inra de Bordeaux, d'un nouveau syndrome foliaire estival, attribué au Black Dead Arm (BDA), avec des symptômes décrits comme très voisins, mais cependant différents de ceux de l'Esca. L'histoire a depuis montré qu'il s'agissait d'une erreur d'interprétation des symptômes (LECOMTE *et al.* 2005, 2006, 2008 ; SURICO *et al.* 2006 ; ÚRBES-TORRES, 2011).

Depuis cette date, nombreux furent les observateurs, notamment français, à avoir été troublés par la présence simultanée de deux symptomatologies sur les mêmes ceps, voire sur les mêmes feuilles (Figure 1).



Figure 1. Exemples de feuille ou cep présentant des symptômes dont une partie pouvait être attribuée à l'Esca et l'autre au Black Dead Arm (en admettant différentes descriptions possibles). Depuis l'expérience a montré que tous ces symptômes font partie d'un même syndrome, l'Esca et que les feuilles ou ceps de vigne symptomatiques sont le siège d'évolutions importantes en cours d'été.

Cette situation confuse a conduit progressivement la plupart des notateurs à ne plus dissocier les deux supposées maladies et à les regrouper en une seule catégorie, appelée « Esca-Bda », notamment au sein de l'Observatoire National des Maladies du Bois (GROSMAN et DOUBLET, 2012)

Nous avons donc revisité tous les symptômes liés à l'Esca à partir de 2003. Une vaste enquête de terrain a été initiée au sein de l'UMR SAVE de Bordeaux pour suivre de façon très régulière l'apparition et l'évolution des symptômes foliaires survenant en été. En voici les résultats.

2. Matériel et Méthodes

2.1 Une démarche simple d'observations *in situ*

Les observations ont été principalement réalisées dans plusieurs vignobles aquitains (8 en Gironde et 2 dans le Gers) 41 vignobles européens ou méditerranéens (au Liban et en Espagne notamment, soit au total 11 régions viticoles différentes (Lecomte *et al.*; 2012) avec deux consignes essentielles : suivre la formation et l'évolution des symptômes tigrés caractéristiques de l'Esca et rechercher la présence de tissus altérés sous l'écorce dans le prolongement des symptômes.

Le choix des parcelles a été orienté vers des parcelles avec un historique connu d'Esca et leur prédisposition à montrer de nombreux symptômes. L'évolution de ces derniers a été suivie au niveau individuel de ceps « symptomatiques ».

Il est à noter que tous les ceps prélevés pour examen microbiologique de la « bande brune orangée » montraient des nécroses internes caractéristiques de l'Esca.

En Aquitaine, les symptômes foliaires ont été observés une ou 2 fois par semaine, de fin mai à septembre. Les cépages examinés étaient majoritairement noirs (Cabernet-Sauvignon ou Cabernet franc), car pouvant exprimer une grande variabilité de colorations et d'évolution, mais des relevés ponctuels ont également été faits sur Sauvignon et Colombard.

Pour l'étude de la relation entre les symptômes foliaires et ceux dans le bois externe, environ 700 ceps exprimant ou non des symptômes foliaires et issus des 41 vignobles ont été écorcés et suivis, pour certains, au niveau microbiologique.

Dès 2004, la présence de nécroses internes caractéristiques de l'Esca dans le bois des ceps symptomatiques ou non (MAHER *et al.* 2012), a été vérifié notamment dans la parcelle du Médoc (LECOMTE *et al.*, 2006), celle-là même où les premiers symptômes supposés de Black Dead Arm avaient été repérés vers la fin de années 2000.

D'autres examens de nécroses internes ont été réalisés par la suite : en 2005 dans cette même parcelle pour évaluer l'importance des nécroses internes (LECOMTE *et al.* 2008) et en 2007, également pour évaluer les nécroses mais aussi pour des analyses microbiologiques.

Les résultats des analyses microbiologiques a confirmé le cortège habituel des champignons associables à l'Esca (*Fomitiporia mediterranea*, *Phaeo's spp.*, *Eutypa lata*, *Botryopshaeria spp.*, *Phomopsis spp.* (à noter que ces résultats n'ont pas figuré dans la revue Plant disease car considérés inutiles par défaut d'originalité au vu de l'éditeur).

Les résultats des observations en vignoble sont présentés maintenant en 2 parties : d'abord les symptômes foliaires, décrits selon 3 niveaux d'échelle (feuille, cep et parcelle) puis ceux dans le bois externe.

2.2. Les symptômes foliaires

A l'échelle de la feuille : une très grande variabilité d'aspect et de gravité

L'étude a consisté à détecter les symptômes dès leur apparition pour les caractériser (aspect, gravité) puis à observer leur évolution. Trois grandes catégories de symptômes (I, II a et b, III) ont ainsi été définies en fonction du niveau de gravité des dommages (déterminée par l'étendue des zones desséchées dans le limbe) et de leur évolution (Figure 2 et 3).

Dans tous les vignobles, les premiers symptômes d'Esca se sont toujours présentés de la même manière avec l'apparition rapide de décolorations et/ou des dessèchements du limbe. Sur cépage noir, ces symptômes sont caractérisés par une pigmentation rouge vineuse du limbe et/ou des zones internervaires desséchées, d'abord vertes, sales puis grisâtres. L'assèchement du limbe est considéré comme un symptôme plus grave que la décoloration. Chez les cépages blancs, les premières décolorations sont vert pâle à vert jaune. Elles nous ont semblé plus lentes à se dessiner que les dessèchements internervaires en début d'expression. Tous ces premiers symptômes d'Esca correspondent à ceux attribués par ailleurs au « Black Dead Arm » (LARIGNON *et al.* 2001).

Ces premiers symptômes ont été séparés en deux grandes catégories, I et II, en fonction de leur gravité. La catégorie I concerne les feuilles les plus gravement atteintes, montrant généralement de très grandes zones desséchées et peu ou pas de pigmentation (Fig. 2 D).

La plupart d'entre elles tombent rapidement après plusieurs heures ou quelques jours (défoliation). Dans les cas les plus graves, les feuilles sont totalement flétries (« folletage » d'origine pathologique) indiquant une forme très sévère ou apoplectique (Fig. 4 A). Des feuilles complètement sèches peuvent aussi rester attachées au sarment qui les porte (Fig. 3 P).

La Catégorie II comprend les feuilles qui ne chutent pas. Deux sous-catégories ont été établies en fonction de l'évolution des zones altérées et de l'apparition de nouvelles zones endommagées. En catégorie IIa, les feuilles montrent de grandes (cas le + fréquent) ou petites zones d'assèchement internervaire avec peu de changements d'aspect ou de coloration au cours de l'été (Fig. 2 N et Fig.3 G, H par rapport à F).

En catégorie IIb, les feuilles sont moins endommagées que les précédentes. Au départ, elles montrent essentiellement (mais pas seulement*) des décolorations rouge vineuse (sur cépage noir) ou des zones décolorées vert jaune (sur cv. blanc) avec ou sans zones desséchées de surface limitée (Exemples Fig. 2 A, E-G, et O et Fig. 3 A, E, I, M). Les zones décolorées évoluent ensuite et de nouvelles plages de décolorations peuvent aussi apparaître au niveau du limbe pendant l'été, aboutissant au symptôme « tigré » caractéristique de l'Esca.

Sur cépage noir, la couleur rouge vineuse initiale laisse progressivement ou partiellement la place à des colorations rouge clair puis jaunes, traduisant un changement dans la composition anthocyanique (Darné, com. pers.). Les zones desséchées deviennent orangées après quelques jours puis rapidement brunes lorsqu'elles sont complètement nécrosées et souvent se craquellent en cours d'été. Différents exemples d'évolution de symptômes foliaires sur cépage noir sont illustrés par la Fig. 3.

Pour les cultivars blancs, l'évolution consiste très souvent en l'émergence d'un jaune de plus en plus prononcé soit autour des zones asséchées soit ailleurs au niveau du limbe (Fig. 2 O, P).

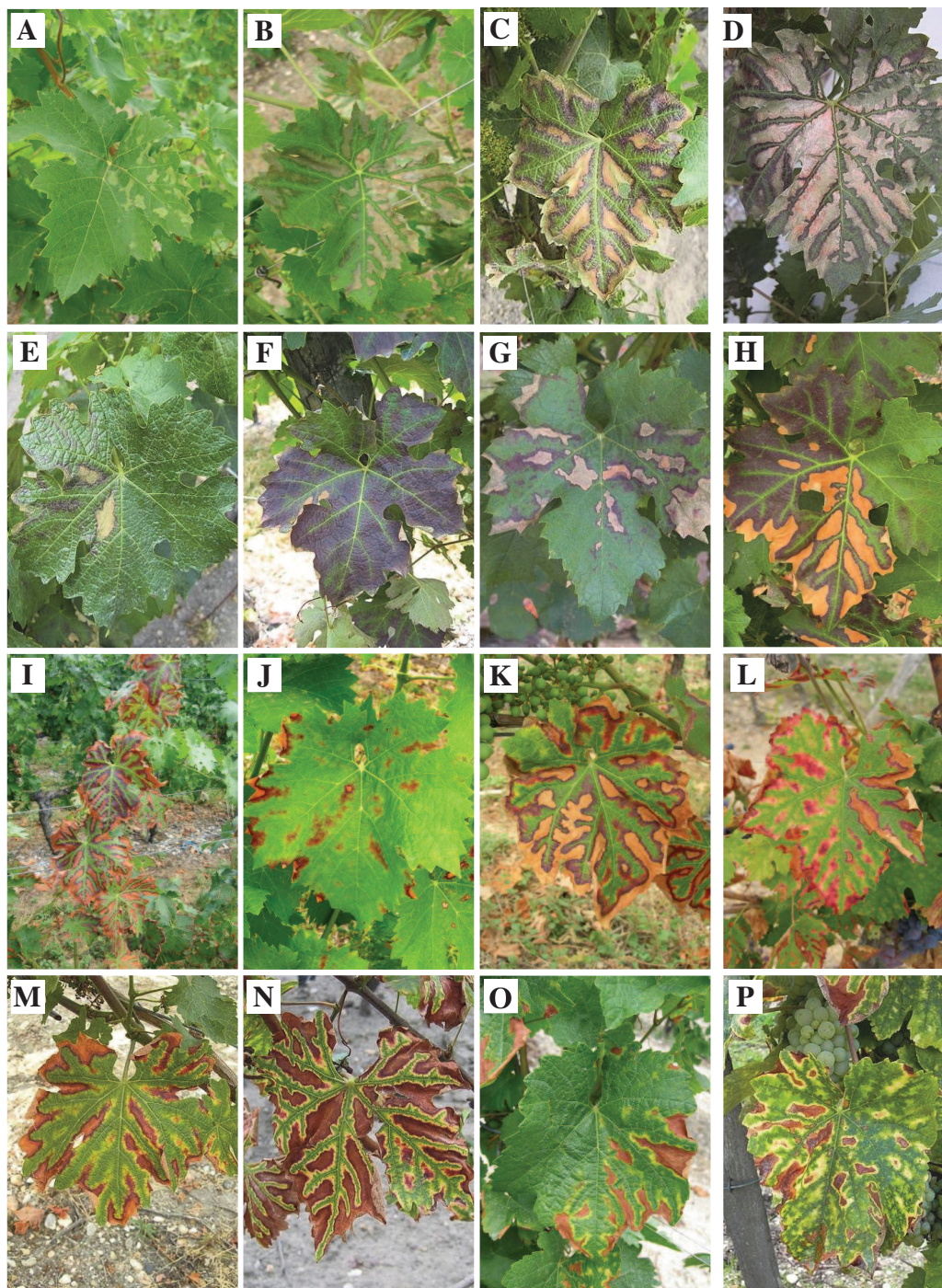


Figure 2. Symptômes typiques d'Esca, variables selon le cultivar, leur âge et leur gravité. A-I: premiers symptômes (attribués précédemment au BDA) avec absence de colorations jaunes. J-L: feuilles en phase d'évolution présentant simultanément différentes colorations. M-P: symptômes plus évolués et caractéristiques de l'Esca incluant le fameux symptôme de bandes tigrées (M-N) avec un liseré jaune clair entre les tissus colorés de rouge ou nécrosés et les tissus encore verts. A-N: cépages noirs. O-P: cépages blancs. A-E, G: symptômes dont l'âge est évalué à moins de 3 jours. F, H-P: symptômes âgés de plusieurs jours ou semaines (l'évolution est variable selon le climat, la parcelle ou les ceps). Les symptômes sévères montrent généralement de larges zones desséchées (D) au niveau du limbe (Catégorie I). Ensuite ce type de feuille souvent chute après quelques jours. Ne figurent pas sur ce document les feuilles totalement flétries qui se dessèchent complètement et restent attachées aux sarments ou chutent sur le sol. Symptômes intermédiaires (Catégorie IIa) concernant les feuilles avec souvent de larges zones internervaires desséchées (N) mais présentant peu d'évolution en cours de saison et préservant leur nervure. Symptômes peu sévères (Catégorie IIb) incluant des zones desséchées limitée en surface, des rougissements (cv. noir), des décolorations ou évolutions de couleur en fonction de leur âge (A-C, E-M, O-P). Symptômes secondaires (Catégorie III) qui consistent en l'apparition sur le tard de tâches décolorées limitées (P comparé à O). D'après Plant Disease (volume 96, n°7).

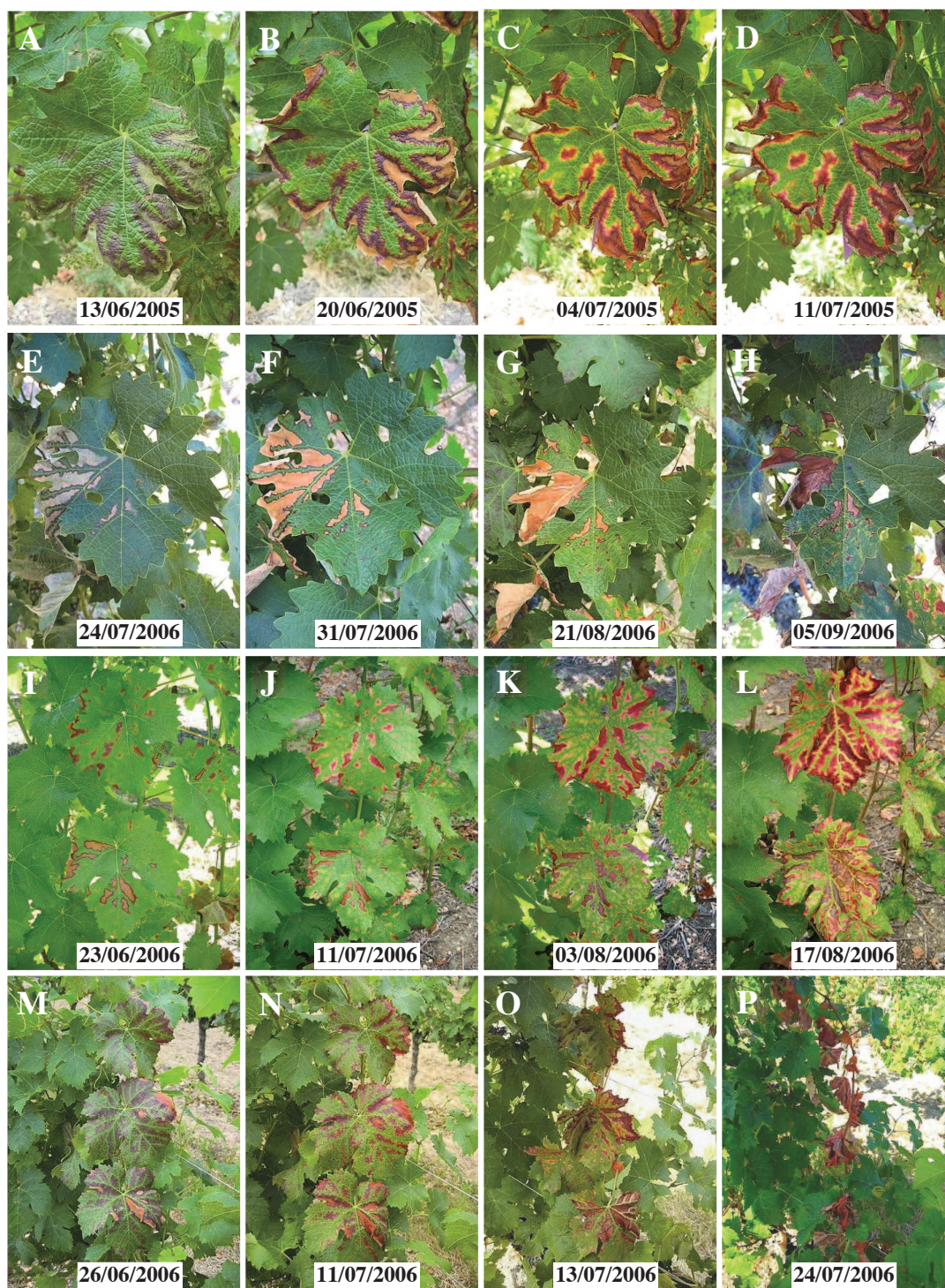


Figure 3. Quatre illustrations de l'évolution des symptômes d'Esca sur Cabernet sauvignon : photos prises en région bordelaise par G. DARRIEUTORT au cours des étés 2005 et 2006. Sur les clichés de gauche, des zones récemment altérées grisées en voie d'assèchement (A-B) ou des zones déjà desséchées un peu plus âgées (I, M) entourées ou non d'une coloration rouge vineuse. Au milieu, les zones grisâtres sont devenues complètement sèches et brunes orangées (B, F); en allant vers la droite, évolution des colorations avec l'apparition d'une couleur rouge clair ou jaune (C-D, H), le plus souvent en lieu et place de la pigmentation rouge vineuse (C-D comparés à A-B, J comparé à I, N comparé à M) conduisant au développement de la forme tigrée caractéristique de l'Esca. (D, K, L, O). Dans les 2 cas du bas, I-L et M-P, la gravité des symptômes augmentent significativement avec le temps. Extrait de Plant Disease (volume 96, n°7).

* Conformément à la littérature, il existe également dans cette catégorie, sur les 2 types de cépage, des symptômes très discrets semblables à de la chlorose, ou des décolorations internervaires jaunâtres sans qu'il y ait de coloration rouge vineuse (ou alors très fugace). Ces symptômes peu sévères caractérisent des formes très lentes, et ne concernent souvent que quelques feuilles lorsqu'un cep commence à exprimer des symptômes d'Esca dans son histoire. Les habitués savent qu'ils sont souvent le signe d'un symptôme plus grave dans le futur.

La vitesse d'évolution des colorations semble très variable selon le climat et les contextes agronomiques. Elle peut être très rapide, en quelques jours, ce qui peut expliquer en partie pourquoi ces premiers symptômes ont fait si peu l'objet d'études par le passé. Elle peut aussi être très lente, sur plusieurs semaines (voir illustration Figure 3). A souligner que cette évolution de couleurs va toujours dans le même sens : sur cépage noir, du rouge vineux** vers du rouge clair et du jaune traduisant une évolution naturelle des composés anthocyaniques, de la malvidine à la delphinidine (Darné, com. pers.). L'inverse n'a jamais été constaté.

** A noter que la couleur rouge sombre ou rouge violacée n'est pas spécifique des premiers symptômes d'Esca. Elle traduit également de nombreux désordres vasculaires d'origines très différentes : asphyxie, lésions de racines consécutives à un travail du sol trop profond, cicadelle, dommages mécaniques après le passage de machines, pourridiés, ...

La Catégorie III comprend des symptômes secondaires ou tardifs. On les remarque sur de nouvelles feuilles ou sur des feuilles déjà altérées (Fig. 2 P et Fig. 3, K et L comparativement à J, O par rapport à N). Les nouvelles feuilles symptomatiques apparaissent souvent sur des sarments déjà porteurs de feuilles endommagées ou sur des sarments voisins. Les feuilles déjà symptomatiques sont souvent peu altérées au départ puis se développent ensuite en saison d'autres symptômes (le plus souvent des décolorations).

Ces symptômes secondaires illustrent un processus évolutif. Sur un sarment, ils concernent très souvent des feuilles situées dans la partie supérieure qui à leur tour vont montrer des décolorations rouge vineuse (cépage noir) ou vert pâle (cépage blanc) dans une nouvelle phase primaire d'expression. D'où la supposition fréquente de la présence de 2 supposées maladies sur un même cep (Figure 1, notamment l'exemple en haut à droite). Les symptômes secondaires sur feuilles déjà altérées varient beaucoup en fonction du cultivar et de la vigne (taches éparses, aspect persillé, ...). Certains sont très semblables aux changements de couleur associés à la sénescence naturelle des feuilles observée en automne.

Signalons que toutes les catégories de symptômes décrites ici peuvent être observées sur un même sarment. Quand il n'y a pas d'aggravation des symptômes en cours de saison, il y a très généralement un changement de couleur. Et cette évolution en gravité des symptômes peut parfois augmenter de manière très significative en cours de saison (Fig.3 L par rapport à I-K et P par rapport au M-O). Les ceps déjà gravement touchés, partiellement défoliés (formes dites aiguës ou sévères), peuvent devenir totalement apoplectiques.

Des différences entre cépages peuvent exister. Par exemple, le Cot (Malbec) est un cépage qui montre des dessèchements du limbe parfois moins bien délimités (Figure 4) que d'autres cépages (Cabernets, Merlot, Sauvignon, ...). Enfin soulignons que cette description n'est pas exhaustive. D'autres symptômes, encore peu décrits, sont associables à l'Esca, comme par exemple les repousses chétives sur des sarments vidés de leurs premières feuilles ou les plages violacées à noirâtres qui préfigurent des nécroses partielles ou complètes sur les plus jeunes feuilles de la partie supérieure (ou sur les entre-cœurs) des sarments malades (Figure 4).

A l'échelle de la feuille, un enseignement majeur de nos observations est que, contrairement aux descriptions précédentes, les symptômes d'Esca les moins graves (ceux désignés auparavant sous le nom de « forme lente »), ne se développent pas en présentant d'abord et systématiquement des plages décolorées. En effet, par le passé, la plupart des auteurs indique que le point de départ d'un symptôme d'Esca est une décoloration qui peut ensuite évoluer, au centre notamment, en zone desséchée pour former une nécrose, laquelle peut s'étendre et confluer avec d'autres.

Ce profil très classique d'évolution des symptômes d'Esca (Dubos, 2002 ; MUGNAI et al. 1999, parmi d'autres) existe (Figure 5, cercle jaune) mais il est vraiment incomplet. La mise en place des premiers symptômes d'Esca sur une feuille peu altérée montre que les zones asséchées devenant rapidement nécrosées peuvent apparaître dès le début de la formation des symptômes. Ainsi, à l'image de ce qui se passe au niveau des formes sévères et apoplectiques, où tout ou partie d'un cep peut se dessécher et flétrir en quelques heures ou jours, on retrouve le même processus à l'échelle de la feuille mais restreint au limbe. Tout ou partie du limbe peut devenir rapidement asséché en quelques heures ou quelques jours et advenir de façon simultanée avec les plages décolorées (Figures 2, 3, 5). Cet élément nouveau (ou confirmé) dans la description des symptômes d'Esca est très important pour en comprendre leur genèse, notamment la relation avec la gestion de l'eau dans la plante et son organisation vasculaire.



Figure 4. Quelques symptômes moins connus d'Esca, peu décrits avec précision dans la littérature. Généralement les symptômes d'Esca se développent d'abord sur les feuilles de la partie inférieure des rameaux avant la partie supérieure, comme illustré par la figure 1. Mais lorsqu'un rameau est très sévèrement atteint (**A et E**), avec chute quasi-totale des feuilles les plus âgées, parfois l'extrémité supérieure est préservée (**A**). Parfois également l'alimentation en eau de certains rameaux symptomatiques reste suffisante pour permettre le développement de repousses ou d'entre-cœurs présentant souvent un aspect chétif ou rabougri rappelant l'eutypiose (**E**). Ce symptôme n'est pas spécifique de l'Esca, il est aussi observé en cas de défoliation précoce due par exemple à une forte attaque de mildiou. Il devient spécifique quand des symptômes secondaires typiques de l'Esca apparaissent sur ces repousses (**E**, flèches jaunes). **B et F** : Flétrissements de tout ou partie de très jeunes feuilles (flèche jaune). Ces symptômes de folletage apparaissent avant même que les plus vieilles feuilles soient à leur tour endommagées annonçant les futures décolorations ou dessèchements internervaires. Il semble lié à la fragilité des jeunes feuilles. Ces symptômes s'observent aussi bien sur cépage blanc ou noir et concernent les feuilles en extrémité de tige ou sur entre-cœurs. **C, D, G, H** : symptômes assez inhabituels d'Esca sur des feuilles du cépage Malbec montrant une répartition des décolorations ou dessèchements internervaires souvent moins bien délimités que sur d'autres cépages. Ce symptôme pourrait traduire de la part de ce cépage une gestion de la mise en place du symptôme légèrement différente des autres cépages, notamment en lien avec la rupture en alimentation hydrique. A: Cabernet franc, B à H : Cot (Malbec) (Cénac, Gironde, 2013).

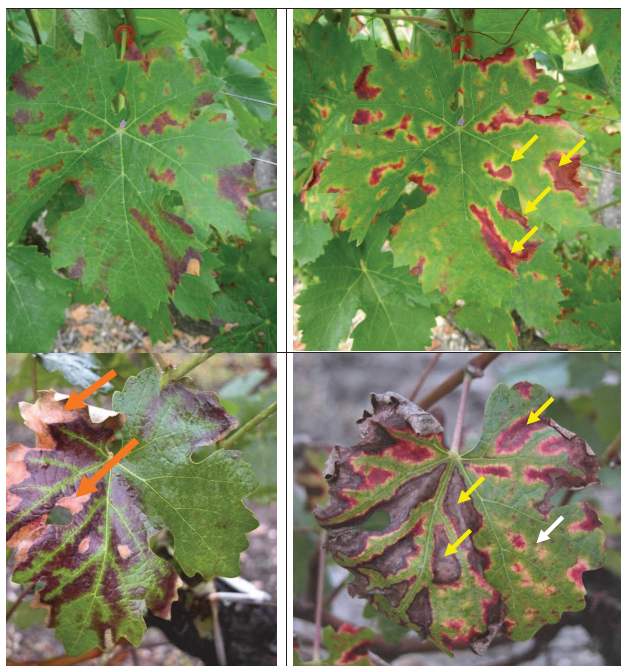


Figure 5. Deux exemples de formation et d'évolution de symptômes caractéristiques de l'Esca sur une feuille de cépage noir (Cabernet-Sauvignon). Photographies prises en été à au moins 3 semaines ou plus d'intervalle. Sur les deux images du haut (datant du 20/6/2006 et 13/7/2006), les symptômes évoluent peu en gravité mais quelques zones desséchées apparaissent en lieu et place de zones décolorées (flèche jaune). Ce type d'évolution a souvent été désigné comme étant le mode universel de développement d'une forme lente de l'Esca. Cette description était incomplète. Sur les deux images du bas (datant du 9/8/2004 et 21/9/2004), plusieurs zones décolorées évoluent également en zones desséchées (flèche jaune) mais le symptôme initial, à droite (symptôme récent âgé de 3 à 4 jours) montre bien la formation simultanée de zones desséchées (flèche orange) et de zones rouges vineuses dès la mise en place des symptômes. Enfin, d'autres décolorations (flèche blanche) ou des zones desséchées peuvent apparaître par la suite au niveau du limbe.

A l'échelle du cep : un gradient de sévérité

L'expression des symptômes d'Esca peut être progressive ou très brutale justifiant la séparation antérieure en deux formes (forme lente vs apoplectique). Cependant la réalité du terrain ne permet pas d'observer seulement que deux vitesses de développement. On observe aussi des symptômes très variables quantitativement. Ce gradient de sévérité va de quelques feuilles décolorées seulement au cep entier « foudroyé », en passant par de nombreux stades intermédiaires sur un ou plusieurs rameaux ou un seul bras. RENE LAFON, dès 1921, suggérait d'ailleurs des apoplexies partielle ou totale : « un ou plusieurs bras ou sous-bras sont seuls atteints », en parlant des tailles Guyot, en Gobelet et en cordons.

Ainsi, le deuxième enseignement majeur de notre étude est que les symptômes d'Esca varient non pas seulement en fonction de leur vitesse de développement, mais surtout selon la quantité d'organes végétatifs concernés par les dessèchements et/ou décolorations. Ce résultat doit encourager des notations plus précises sous la forme de % de végétation ou de feuilles atteintes ou en introduisant plusieurs catégories de symptômes. Une nouvelle échelle de notation est proposée (Tableau 2). Enfin, concernant la forme apoplectique, il nous a été impossible de distinguer la forme apoplectique de l'Esca de la forme sévère attribuée au Black Dead Arm. Les formes dites sévères attribuées au BDA évoluant toutes après quelques jours ou quelques semaines en formes apoplectiques caractéristiques de l'Esca (Figure 6).

Tableau 2. Echelle de notations* utilisée pour évaluer l'état sanitaire d'un cep et la sévérité globale des symptômes foliaires vis-à-vis de l'Esca.

Etat général		Symptômes foliaires*	
Code	Signification	Code	Signification
BM	Bras mort	1	Forme peu sévère sur un bras, chute de feuilles limitée
U	Bras unique ou bras coupé	2	Forme peu sévère sur deux bras, chute de feuilles limitée
S	Cep de faible vigueur anormale	3	Forme sévère sur un bras, dessèchement et chute de feuilles importants
M	Cep mort	1+3	Forme peu sévère sur 1 bras et sévère sur un autre bras
A	Cep absent	4	Forme sévère sur deux bras, dessèchement et chute de feuilles importants, plusieurs sarments concernés
CP	Jeune plant récemment complanté	5	Forme très sévère sur deux bras, chute de feuilles importante, fruits desséchés
J	Jeune cep de vigne	Apo1**	Flétrissement sévère sur un bras (forme apoplectique)
R	Cep reformé, restauré	Apo2	Flétrissement sévère sur un bras ou sur le cep entier Forme apoplectique généralisée (= dépérissement complet)

* Echelle dérivée de celle utilisée par Lecomte et Darrieuort en 2007 sur des formes à 2 bras. Cette échelle simplifiée peut être adaptée à d'autres modes de conduite.

** Apo = Forme apoplectique.



Figure 6. Exemples de formes apoplectiques de l'Esca photographiées quelques jours (les 2 premiers clichés de gauche) à une ou plusieurs semaines après leur apparition. Les symptômes illustrés par les clichés de gauche ont été attribués au Black Dead Arm. Mais comme tous les autres symptômes foliaires, ils évoluent. Les feuilles flétrissent au départ puis se dessèchent plus ou moins rapidement, tombent au sol ou restent accrochées aux sarments qui les portent. Certaines feuilles chutent avant même d'être complètement flétries traduisant une situation de stress. Tous ces ceps ont montré un ou plusieurs désordres vasculaires dans le bois externe et ce quel que soit l'âge des symptômes foliaires au moment de l'écorage, démontrant l'existence d'un seul profil pathologique.

A l'échelle parcellaire : des profils d'expression temporelle similaires d'une parcelle à l'autre

Les suivis hebdomadaires réalisés de juin à septembre (2004 à 2006) montrent une apparition progressive des symptômes d'Esca (Figure 7). Quelle que soit l'année ou la parcelle, l'allure des courbes, sigmoïdale, est similaire. L'incidence de la maladie peut par contre différer d'une parcelle à une autre. Ainsi les premiers symptômes foliaires apparaissent généralement fin mai début juin après les premières chaleurs. Courant juin, l'apparition de nouveaux ceps symptomatiques augmente lentement et plus ou moins progressivement. En juillet, ce nombre augmente rapidement et assez régulièrement jusqu'à atteindre courant un plateau en août. De nouveaux ceps symptomatiques peuvent continuer à apparaître en fin de saison, mais beaucoup moins fréquemment qu'en juillet (DARRIEUTORT *et al.* 2007 ; LECOMTE *et al.* 2012a).

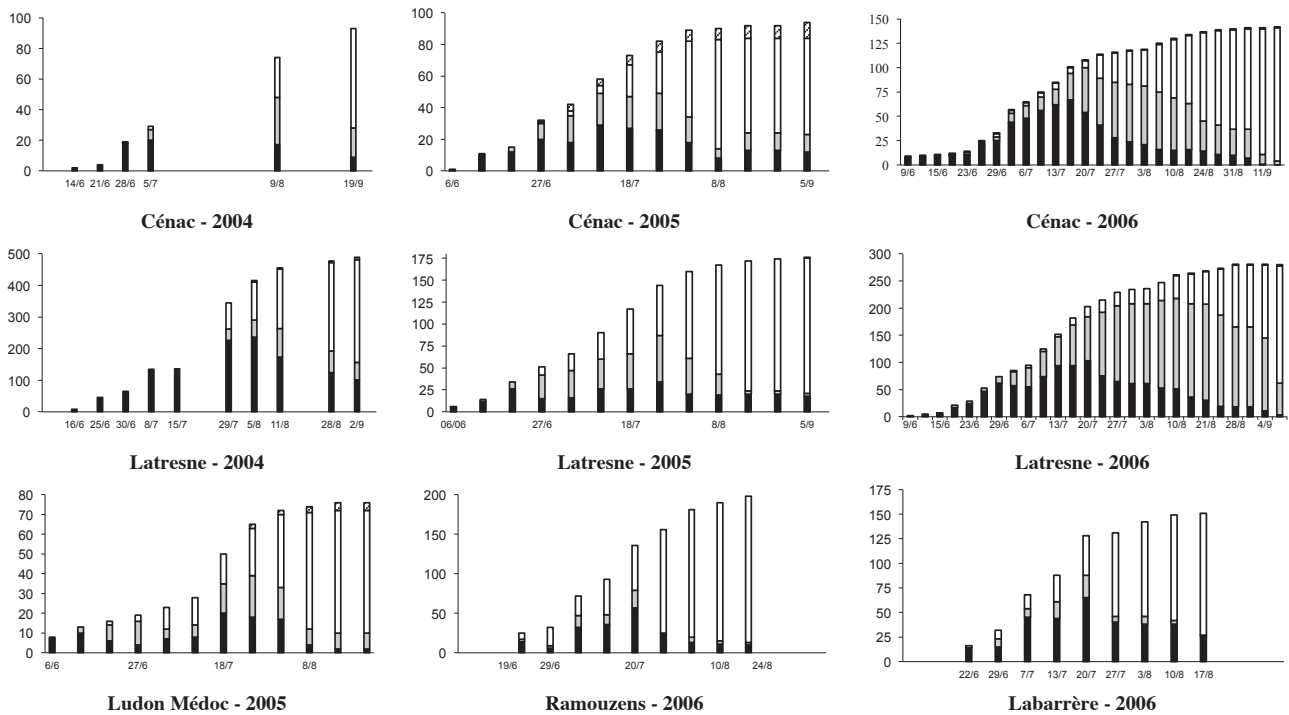


Figure 7. Expression de l'Esca dans 5 vignobles aquitains et évolution des symptômes dans leur aspect. Chaque date représente l'incidence des ceps symptomatiques qui tour à tour montrent i) des premiers symptômes (en noir) correspondant à ceux attribués par ailleurs au BDA, ii) des symptômes intermédiaires (en gris) tels que ceux présentés dans la figure, iii) des symptômes âgés caractéristiques de l'Esca (en blanc) ou des formes apoplectiques (zone blanche hachurée).

Ce résultat est tout à fait nouveau. Car l'expression de l'Esca en cours d'été est plus souvent considérée comme un processus irrégulier et épisodique. C'est vrai quantitativement d'une parcelle à une autre ou d'une année sur l'autre en termes d'incidences très variables, mais pas qualitativement en termes de régularité d'apparition. Contrairement donc à plusieurs écrits antérieurs suggérant une expression plutôt irrégulière (ARNAUD et ARNAUD 1931 ; DUBOS *et al.* 2002; SURICO *et al.* 2006), l'expression foliaire de l'Esca en été semble correspondre à un processus de déclenchement régulier et répétable d'une année sur l'autre. Ce déterminisme d'expression foliaire avait déjà été partiellement décrit par MARCHI *et al.* en 2006, mais n'avait jamais été réétudié depuis.

La Figure 7 montre également la succession des différents faciès de l'Esca à l'échelle de la parcelle en distinguant les symptômes selon leur aspect et leur évolution. Sur cépages noirs, tous les ceps montrant des symptômes nouveaux présentent d'abord des colorations rouges vineuses et/ou des dessèchements (symptômes attribués par ailleurs au BDA). Les ceps présentant ces symptômes sont naturellement majoritaires en juillet. Ensuite les colorations évoluent, expliquant pourquoi on observe, en août et septembre, une majorité de ceps montrant les symptômes tigrés typiques de l'Esca. Toutes les parcelles visitées ont montré ce même profil d'évolution des colorations à l'échelle des ceps confirmant les observations faites sur feuilles.

Rappelons que l'évolution des couleurs se fait toujours dans le même sens : du rouge vineux au rouge clair puis jaune sur cépage noir et du vert sale au jaune vif sur cépage blanc. Ce processus d'évolution, qui va toujours dans le même sens, milite très clairement pour l'existence d'un seul syndrome foliaire évolutif plutôt que deux pathologies différentes (qui se superposeraient en une même zone sur les mêmes feuilles et toujours dans le même ordre).

Quel peut être le rôle du climat ? Les premiers symptômes d'Esca sur feuille apparaissent à la fin du printemps ou début d'été avec les premières chaleurs, fin mai ou courant juin, selon les régions. A cette période, les températures moyennes augmentent sensiblement et la disponibilité en eau diminue et peut devenir rapidement un facteur limitant.

Une relation pourrait donc être établie entre l'activité parasitaire des micro-organismes présents dans le bois (pression parasitaire, exploration de nouveaux tissus?), l'élévation des températures et la mise en place de la contrainte hydrique estivale qui peut agir de façon concomitante à l'augmentation de la température. Des études sont donc absolument nécessaires pour mieux comprendre les liens entre l'expression de la maladie, l'activité microbienne dans le bois fonctionnel, les conditions environnementales et la gestion de l'eau par les vignes malades.

2.3. Les désordres vasculaires dans le bois externe

Hormis la présence habituelle de nécroses internes plus ou moins importantes dans le tronc des ceps montrant les symptômes d'Esca (LECOMTE *et al.* 2006 ; MAHER *et al.* 2012), nos observations durant la dernière décennie ont également mis en évidence une association régulière des symptômes foliaires de l'Esca avec un symptôme vasculaire très particulier. Il s'agit d'une décoloration des vaisseaux du bois (Figure 8), dont le fonctionnement semble avoir été interrompu subitement.

Ce dommage est le plus souvent très superficiel. Il peut ne concerner qu'un ensemble limité de vaisseaux d'où l'aspect de rayures (désigné par le mot « stripe » en anglais). Il est longitudinal, parfois discontinu, localisé dans le bois externe juste sous l'écorce et toujours dans le prolongement des dommages foliaires (Figure 8). Au tout début de sa formation, ce symptôme est de couleur jaune orangée, très semblable à celle de tissus oxydés par une exposition à l'air libre. Puis il devient légèrement brun après plusieurs jours ou semaines (Figure 9 F, I, K) ne devenant véritablement brun foncé qu'après plusieurs mois (d'où sans doute son nom initial de « bande brune »), indiquant alors le développement d'une lésion pérenne. Ce symptôme est présent dès que des zones desséchées apparaissent au niveau du limbe des feuilles portées par des sarments malades. Le nombre et la taille (largeur, longueur, profondeur) de cette décoloration vasculaire (DV)* semblent corrélés avec la sévérité des symptômes foliaires car dans les cas les plus graves, comme les formes apoplectiques, plusieurs décolorations (souvent 2 à 3) ont été observées. Localisé sous l'écorce dans le bois externe, ce symptôme a été décrit comme affectant le néo-xylème mais il pourrait également affecter le phloème (les lambeaux d'écorce retirés lors de la mise à nu du bois montrent souvent la trace du symptôme).

* Ce symptôme correspondant à un désordre vasculaire est très inhabituel chez les ligneux. Il est difficile à dénommer car il ne s'agit pas d'une véritable nécrose. Dans cet article, plusieurs dénominations sont utilisées (décoloration, dommage désordre). Aussi pour bien indiquer qu'il s'agit du même symptôme nous rappellerons souvent l'abréviation suivante, DV.

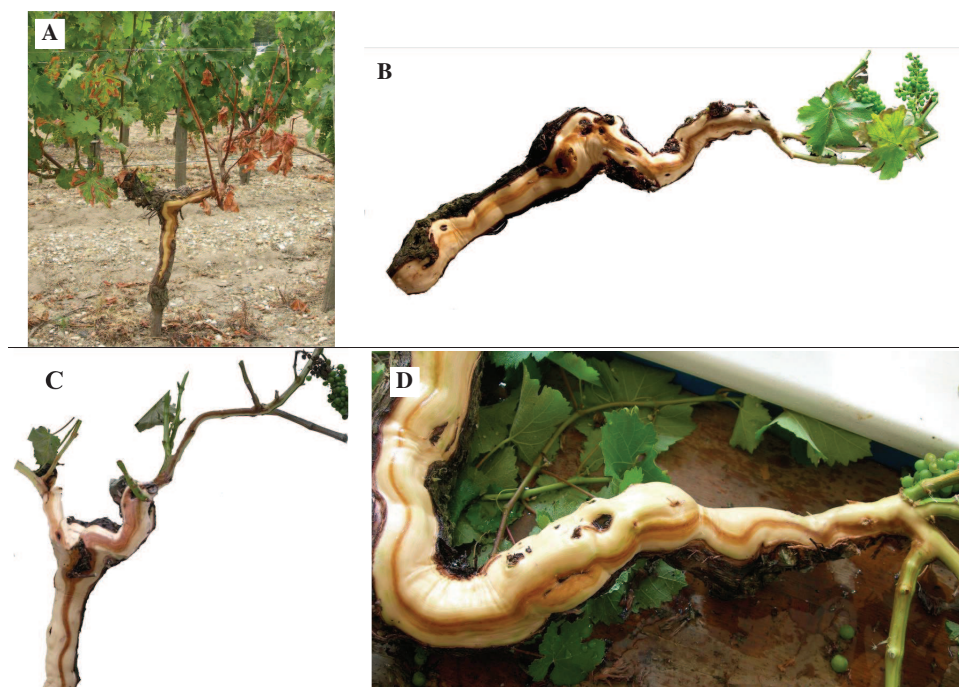


Figure 8. Exemples de ceps montrant un désordre vasculaire récent, jaune-orangé (« yellow stripe »), situé dans le bois externe, juste sous l'écorce, et dans le prolongement des symptômes foliaires. Ce symptôme est présent seulement chez les ceps symptomatiques d'Esca. Ce symptôme avait déjà été signalé comme un symptôme d'Esca par M. ARNAUD ET G. ARNAUD en 1931 mais il est resté totalement ignoré pendant 70 ans avant d'être redécouvert et attribué au Black Dead Arm. Mais il s'agit bien d'un symptôme conséquence de l'Esca.

Cette décoloration (DV) a été étudiée en écorçant 688 ceps de vigne dont 581 symptomatiques et 107 asymptomatiques. Les vignes asymptomatiques ne présentaient pas de décolorations longitudinales. Parmi les ceps symptomatiques, seulement 4% ne présentaient pas d'anomalie vasculaire, prouvant une forte corrélation entre l'apparition des symptômes foliaires et la présence de cette décoloration.

Ces ceps montraient des symptômes foliaires discrets (formes très lentes) ou peu sévères associés à des évolutions d'anciennes nécroses, notamment des nécroses progressant à partir de grosses plaies de taille. Sinon, tous les autres ceps (96%) présentant des symptômes d'Esca avec des dessèchements du limbe, quel que soit l'âge (ou le faciès) du symptôme, ont permis de détecter la présence d'au moins une décoloration vasculaire dans le bois. **Ainsi, il n'a jamais été observé de ceps apoplectiques ou sévèrement atteints sans dommages vasculaires (DV).** Si ce symptôme appartenait au Black Dead Arm (selon la description de 2001) et non pas à l'Esca, cela signifierait que les formes apoplectiques d'Esca n'existeraient plus. Ces formes sont pourtant bien connues : elles ont été très probablement insuffisamment décrites, l'Esca n'étant une maladie étudiée de manière plus précise que depuis deux décennies environ.

La relation entre l'architecture des ceps de vigne et la localisation des bandes longitudinales (DV) a été étudiée chez 452 individus. 47% des ceps ont montré une décoloration à proximité d'une ancienne nécrose (sectorielle ou mixte) souvent bien visible de l'extérieur (Fig.9 H) et similaire à celle décrite par BRANAS (1974). 31% des ceps ont montré une anomalie vasculaire (DV) suivant un trajet de sève situé en deçà et au delà de plaies de taille plus ou moins alignées et derrière lesquelles se trouvaient le plus souvent une nécrose interne (Fig. 9 G). Enfin 22% des ceps ont montré des décolorations pouvant être associées simultanément avec les deux critères précédents. Ces anomalies vasculaires ne se forment donc pas au hasard chez les plantes malades et il existe des zones de faiblesse (LECOMTE *et al.* 2006). Le lien avec les nécroses internes et le cortège parasitaire associé reste à étudier.

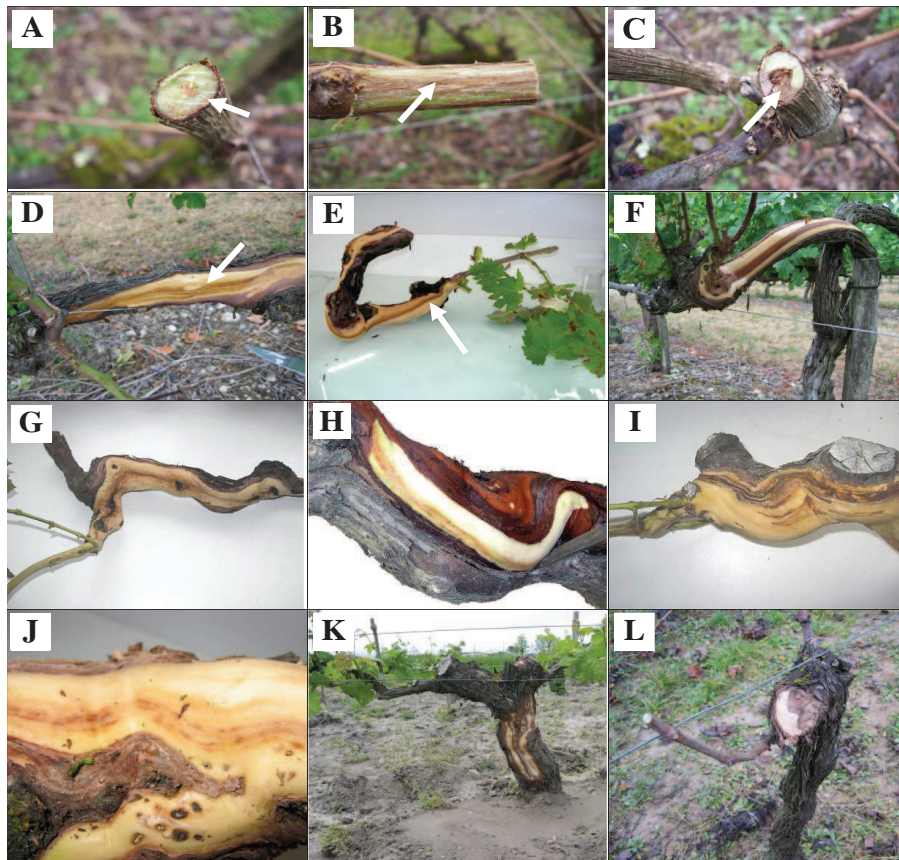


Figure 9. Exemples de symptômes dans le bois associés à l'Esca sur sarments, bras ou troncs. A: récente lésion orange (flèche) dans le bois externe d'un sarment coupé transversalement. Les feuilles alimentées par les vaisseaux endommagés présentent généralement des dessèchements internervaires. B: le même désordre mais observé longitudinalement après avoir retiré l'écorce. C: évolution après plusieurs mois de la lésion longitudinale en petit chancre sectoriel. Les viticulteurs sont habitués à repérer ce type de dommage lors de la taille et suppriment généralement tous les sarments qui les portent. D: décoloration vasculaire récente et discontinue. La flèche indique la marque d'un coup de couteau pour montrer la nature superficielle de cette lésion. E: lésion similaire qui suit un trajet de sève du bas du cep jusqu'au sarment porteur des symptômes foliaires. F: lésion dont la couleur est devenue très brune plusieurs semaines après la formation des symptômes foliaires. G: bande longitudinale correspondant à un trajet de sève contournant plusieurs plaies de taille. H, I: autres bandes longitudinales se formant le long ou à proximité d'une ancienne nécrose sectorielle; J: gros plan sur l'aspect de rayures jaunes orangées d'une lésion récente d'où le nom de « yellow stripe » en anglo-saxon; K: bande longitudinale beaucoup plus âgée ayant maintenant évolué en véritable lésion chancreuse au sein de laquelle de nombreux parasites peuvent être isolés (dont des *Botryosphaeria* souvent majoritaires d'où le lien et l'amalgame avec le Black Dead Arm). L : chancre sectoriel qui peut avoir pour origine une lésion longitudinale du bois externe. D'après Plant Disease, 96 (7), 2012. Photos G. DARRIEUTORT, M. LEYO, P. LECOMTE.

L'évolution d'une année sur l'autre des décolorations vasculaires (**DV**) a également été étudiée entre l'été 2007 et le printemps 2008. Sur 34 ceps symptomatiques, repérés dans la région bordelaise en 2007, 29 ont permis de retrouver facilement l'emplacement de la décoloration en 2008. Parmi eux, 18 ont montré un développement de lésion chancreuse longitudinale tel que déjà décrit dans d'autres études (BRANAS, 1974 ; GUBLER *et al.* 2005) et 11 ont montré une fusion des lésions longitudinales avec les nécroses pré-existantes. Beaucoup de lésions ont été recouvertes par des tissus du bois nouvellement formés à partir des cambiums.

*Ce symptôme (DV) très singulier établit un lien nouveau et irréfutable entre le tronc (qui abrite les nécroses internes) et les symptômes foliaires. Sa localisation et son aspect dans le bois suggèrent une très forte relation avec la circulation de la sève. Il a été ignoré pendant des décennies, bien que déjà décrit comme symptôme d'Esca au siècle dernier (ARNAUD ET ARNAUD, 1931; BRANAS, 1974; CIFERRI, 1955 ; LAFON, 1921). Bien qu'attribué, par erreur, au Black Dead Arm par l'Inra de Bordeaux en 2001, il s'agit bel et bien, au moment de son apparition dans le bois, d'un symptôme caractéristique de l'Esca. Une **relation est ultérieurement possible** avec les chancres à *Botryosphaeria* (voir l'encadré), car par la suite ce symptôme brunît et peut évoluer assez rapidement en chancre sectorielle (Figure X A, B, C, L) dans lequel on peut isoler **plusieurs espèces opportunistes dont des Botryosphaeria**. Mais au moment de son apparition dans le bois en été, ce symptôme est d'abord une conséquence de l'Esca. Les *Botryosphaeria* ne sont d'ailleurs à ce stade pas plus présents dans les tissus jaunes orangés que dans le bois fonctionnel voisin (à paraître). Ce symptôme très particulier est encore malheureusement trop peu étudié et pourtant, de la compréhension de sa genèse, dépendra une lutte pertinente contre l'Esca.*

Quelle peut être l'origine de ces stries jaunes orangées (DV) dans le bois ?

Dans le cas des maladies vasculaires caractérisées par des nécroses longitudinales, il est en général possible de remonter à l'origine de la nécrose en partant d'une blessure ou d'une nécrose en voie d'extension. Dans le cas de l'altération vasculaire jaune-orangée et superficielle de l'Esca (**DV**), **aucun point de départ de nécrose** n'a pu être identifié jusqu'à maintenant : aucune blessure ni aucune zone altérée ne peut expliquer une obstruction bien visible des vaisseaux ou un quelconque dysfonctionnement. Seule la proximité avec d'anciennes nécroses a souvent été constatée.

L'hypothèse d'une relation avec les trajets de sève et la gestion de l'eau dans la plante a déjà été suggérée (LECOMTE *et al.* 2005). Une hypothèse de vaisseaux cavités avait été formulée. Mais ces désordres vasculaires sembleraient différents des phénomènes de cavitation connus chez les plantes. Cependant les symptômes foliaires de l'Esca sont bel et bien associés à un dysfonctionnement vasculaire. Plusieurs hypothèses, non exclusives ont déjà été évoquées par ailleurs (LECOMTE *et al.* 2012) :

i) une invasion parasitaire, encore trop peu visible à l'œil nu, soit à partir des écorces, soit dans le voisinage des anciennes nécroses, conduisant à l'occlusion des vaisseaux et/ou à la diffusion éventuelle de toxines,
ii) une interruption soudaine de la circulation de la sève dans certains vaisseaux du bois.

- La première hypothèse, concernant une action directe de plusieurs parasites associés à l'Esca (dont des *Botryosphaeria*, mais pas seulement) obstruant les vaisseaux du bois est tout à fait plausible. Elle devrait être facile à vérifier. Par contre un effet direct et localisé de toxines est beaucoup moins crédible pour différentes raisons: par exemple, l'apparition soudaine des symptômes en été seulement et pas avant (par comparaison à l'eutypiose), ou encore une expression très variable d'une année à l'autre alors que le volume de nécroses augmente, des nervures qui sont préservées, l'absence de preuve irréfutable de la présence de toxines dans les feuilles (voir l'encadré).
- La deuxième hypothèse implique l'activité parasitaire de tous les micro-organismes présents dans le bois en lien avec le climat et la disponibilité en eau. En début d'été, l'activité des parasites dans le bois des ceps les plus malades pourraient être stimulés par l'augmentation des températures moyennes et la concurrence pour l'eau disponible expliquerait les assèchements vasculaires. Les symptômes foliaires seraient alors la conséquence de ruptures de trajets de sève. Subitement, certains sarments ne seraient plus alimentés correctement en eau. D'où les assèchements internervaires et les flétrissements. Bien entendu, d'autres études seront nécessaires pour comprendre la genèse de ces anomalies vasculaires notamment en lien avec les nécroses internes, lesquelles constituent toujours le premier maillon nécessaire et indispensable à l'expression foliaire de l'Esca (LECOMTE *et al.*, 2005, 2008, MAHER *et al.*, 2012).

3. Conclusions

Ces observations régulières réalisées en vignoble au cours de la dernière décennie constituent la première étude dans l'histoire de l'Esca permettant de restituer avec le plus de précisions possibles, comment se développent et évoluent ses symptômes foliaires, **notamment le très fameux symptôme tigré**. Plusieurs enseignements majeurs en découlent.

En premier lieu, cette étude a montré qu'au cours de l'été, les ceps symptomatiques sont le siège de symptômes foliaires qui évoluent, incluant des faciès attribués par le passé au BDA (LECOMTE *et al.* 2012). Les décolorations du limbe ne sont pas les seuls symptômes à se développer en premier. Les dessèchements internervaires du limbe peuvent également apparaître dès la phase initiale d'expression. Quand le symptôme est sévère, on constate alors des flétrissements ou défoliations. Le stade le plus grave est l'apoplexie.

Si les symptômes d'Esca se développent bien selon 2 vitesses, rapidement (apoplexie) ou progressivement (forme lente), ils sont surtout très variables en gravité et quantifiables. En supposant que ces symptômes ont une même origine ou même cause, et en acceptant l'idée qu'une décoloration pourrait être la conséquence d'un effet localisé de toxines, il est par contre très difficile d'imaginer une libération soudaine de toxines en quantité suffisante pour expliquer les apoplexies.

En second lieu, cette étude confirme la présence et l'association à l'Esca d'un ou plusieurs désordres vasculaires dans le bois externe des ceps malades, désordres localisés sur des trajets de sève précis. Leur importance (nombre, longueur, largeur) semble conditionner la gravité des symptômes foliaires. Si aujourd'hui l'origine exacte de ce symptôme n'est pas connue, il est par contre très facile d'imaginer, dès lors qu'un trajet de sève est altéré ou rompu, que la partie foliaire lui correspondant présente des décolorations, assèchements ou flétrissements en relation avec l'importance de la perturbation de l'alimentation en sève.

Au-delà des débats qui s'ouvriront certainement, cette étude descriptive permet pour le moins de proposer une nouvelle définition du syndrome de l'Esca, lequel doit dorénavant être caractérisé par 3 grands types de symptômes : **des nécroses internes** dans le bois (elles sont indispensables car sans elles, il n'y a pas ces symptômes), **un désordre vasculaire (DV)** sous-cortical et **des symptômes foliaires d'aspect et de gravité variables** dans le prolongement du désordre vasculaire.

La relation entre ces trois différents symptômes reste à définir. En particulier, il conviendra de déterminer quelle est l'origine exacte de l'anomalie vasculaire, de mieux définir l'influence du climat en lien avec la contrainte hydrique et la qualité des trajets de sève. Réintroduire le partenaire plante dans le patho-système Esca semble essentiel pour la compréhension de ce dépérissement.

Pour compléter l'étiologie de cette maladie de dépérissement, il sera capital de poursuivre l'effort de recherche notamment en étudiant les facteurs environnementaux et culturels (LECOMTE *et al.* 2008 a,b et 2011) afin d'envisager des solutions alternatives. Nous avons, par exemple constaté que, à qualité de taille semblable, les formes avec des bras longs dépérissent généralement beaucoup moins vite que les formes avec des bras courts (LECOMTE *et al.* 2012 a,b).

Dans le cas de vignes larges ouvertes en forme de Lyre, avec des bras relativement longs, cet avantage pourrait éventuellement être lié à leur régime hydrique particulier assurant un contrôle plus régulier de contraintes hydriques modérées (CARBONNEAU *et al.* 2007). Cela suggère au moins dans les vignobles concernés, un grand espoir de lutte culturale. Enfin nous recommandons l'adoption de l'échelle des symptômes utilisée dans cette étude (LECOMTE *et al.* 2006 ; DARRIEUTORT et LECOMTE, 2007 ; LECOMTE *et al.* 2012), laquelle permettra aux futurs observateurs d'évaluer complètement et précisément l'incidence de l'Esca. Cette échelle peut être particulièrement utile pour l'évaluation de méthodes de lutte, la sélection de cultivars tolérants et/ou déterminer le rôle des facteurs culturels.

Trois priorités de recherche émergent de cette étude :

- caractériser et rectifier au plus vite les étapes culturales qui dans l'itinéraire technique vigne favorisent un développement trop rapide des nécroses d'Esca (déjà recommandé en 1921 par RENE LAFON et EUGENE POUSSARD, l'histoire se répète !),
- en parallèle, caractériser les conditions environnementales qui conduisent à des situations de forte pression parasitaire au sein du bois fonctionnel,
- étudier la circulation et la gestion de l'eau au sein des ceps malades en lien avec la physiologie de la vigne et d'une façon plus générale encore préciser toutes les sources d'alimentation en eau pour tous les parasites que peut héberger la vigne ...

A ce jour, les études en cours concernent l'étude de la dynamique d'expression des symptômes d'Esca en cours de saison et l'étude de l'évolution de la microflore dans les tissus du désordre vasculaire associé à ces symptômes.

Ce qu'il faut retenir.

La difficulté au vignoble à distinguer les symptômes foliaires de l'Esca de ceux attribués au Black Dead Arm a motivé une vaste enquête de terrain pour mieux comprendre le développement des symptômes foliaires apparaissant en été. Les résultats ont montré :

- 1) que le symptôme tigré caractéristique de l'Esca est la conséquence d'une évolution des colorations et des dessèchements internervaires, les symptômes initiaux correspondant à ceux attribués au BDA et
- 2) que les symptômes caractéristiques d'Esca (avec dessèchements internervaires) étaient fréquemment associés à un ou plusieurs désordres vasculaires superficiels localisés dans le bois externe et situés dans le prolongement des symptômes foliaires.

A ce stade initial de formation, ce désordre vasculaire n'est pas encore une nécrose, il traduit un dysfonctionnement des vaisseaux conducteurs, il évolue par la suite, brunit et peut devenir en quelques semaines ou mois un chancre longitudinal de couleur foncé expliquant une relation ultérieure possible avec les chancres à *Botryosphaeria*.

4. Remerciements

Ces recherches ont été soutenues par France-Agrimer, Egide (Coopération France-Liban), les régions Aquitaine (F) et Pays Basque (E) (Aquitaine-Euskadi). Nous remercions à nouveau tous les propriétaires ou responsables de domaine qui ont très aimablement permis l'accès à l'une de leurs parcelles : Château La Lagune (Ludon-Médoc), Château Materre (Cénac), Château Lagrange (St Julien-Beychevelle), Château Smith Haut-Lafitte (Martillac), Château Pape Clément (Canéjan), Domaine Inra du Grand Parc (Latresne), Domaine Montpellier SupAgro-Inra du Chapitre (Villeneuve les Maguelonne), Domaine Inra du Pech Rouge (Gruissan), Domaine des Bannières (Castries). Sont également associés à ce travail tous nos collègues français ou étrangers qui ont contribué à étoffer nos observations : N. DAVID ET C. VIDAL (CA Gers), Bourgogne (C. MAGNIEN), M. BOULAY (LVMH), P. KUNTZMANN (IFV) et H. KASSEMAYER (Freiburg, Allemagne) pour leur accueil lors des visites de parcelles, et à tous les étudiants impliqués: M. LEYO, A. DEFIVES, I. ALEKSANDROVA, F. BOIFFARD, J. GERBORE, T. NOVOA, B. DIARRA, Y. MEZIANI ET B. RUBIO.

Point de vue sur le rôle éventuel de toxines et reproduction de symptômes (ou pourquoi une hypothèse « toxines » pour expliquer l'origine des symptômes ne semble pas satisfaisante).

P. Lecomte

Toxines

L'origine et le mode de formation des symptômes foliaires de l'Esca font toujours l'objet de débats. L'implication de toxines véhiculées dans la plante et émises par les principaux champignons actuellement associés à l'Esca, est l'hypothèse mécaniste explicative la plus souvent évoquée. Un effet toxique de molécules produites par des champignons est tout à fait possible voire indiscutable dans la pathogénèse de l'Esca, mais leur rôle exact (où et comment agissent-elles) dans le développement des symptômes foliaires reste encore inconnu (1). En effet, certains éléments dans l'expression des symptômes ne coïncident pas avec un effet direct imputable à des substances toxiques.

Mais avant de les évoquer, au préalable, signalons, qu'aujourd'hui, aucune expression foliaire de maladie du bois n'est associée de façon irréfutable à un effet direct de toxines in situ. Dans le cas de l'eutypiose, l'eutypine a été longtemps désigné comme responsable des rabougrissements ou altérations foliaires. Aujourd'hui nous savons que l'eutypine est rapidement dégradée en eutypinol, composé non toxique, et que les symptômes foliaires seraient plutôt imputables à l'effet de plusieurs métabolites perturbant le système vasculaire dans le bois au voisinage des nécroses et altérant le transport des nutriments et de la sève vers les feuilles (3). L'eutypiose ne peut donc plus constituer un modèle de référence pour expliquer des symptômes foliaires par un effet direct in situ de toxines. Ajoutons également que les inoculations de boutures qui permettent de reproduire avec succès les symptômes typiques de l'eutypiose sont réalisées en infectant un isolat agressif sur le trajet de sève situé dans l'axe vertical du bourgeon et dans sa proximité.

Quels sont les éléments non satisfaisants ?

Tout d'abord, il est important de préciser que tous les tests de laboratoire qui consistent à observer le comportement d'une feuille détachée, dont le pétiole est trempé dans un filtrat de culture ou un concentré de toxines, ne prouvent absolument rien sur l'implication des substances étudiées en conditions naturelles. Le plus souvent les feuilles ainsi « maltraitées » montrent des altérations du limbe et/ou des nervures que ne montre pas un témoin eau. Mais ces tests de laboratoire ne renseignent que sur leur nature potentiellement nocive. Car de nombreuses molécules sont toxiques dans ces conditions artificielles. Par exemple la photographie de gauche ci-dessous, montre un effet nocif du fructose à 0.5 g/l sur une feuille détachée de vigne, 2 jours après trempage du pétiole.



L'un des effets possibles de molécules toxiques sur des feuilles détachées consiste souvent en une altération (rougissement) des nervures. La deuxième photographie (à droite) illustre cet effet avec une concentration de fructose moins élevée (0.1g/l), sucre naturellement présent chez les plantes. Or dans le cas de l'Esca, on assiste généralement à une préservation des nervures, lesquelles restent vertes le plus longtemps possible, tant que la feuille est toujours alimentée en eau. Le développement des symptômes foliaires d'Esca ne correspond donc pas forcément à une invasion par des toxines. Et puis comment expliquer un

afflux de toxines aussi soudain et important dans le cas de la forme apoplectique. Alors que cette forme, anciennement assimilée à un « folletage », peut également correspondre à un dysfonctionnement brutal et généralisé de l'alimentation hydrique (comme dans le cas des pourridiés d'ailleurs).

Une autre question consiste aussi à se demander si ces toxines pourraient être également responsables des désordres vasculaires sous l'écorce? Ces anomalies sont situées dans le bois le plus externe, là où la présence de champignons est beaucoup moins importante que dans les nécroses internes.

Une implication de toxines provenant des champignons présents dans les nécroses internes supposerait une libération soudaine et un déplacement vers le bois externe, latéral puis vertical ? Alors qu'un arrêt dans la circulation de sève peut plus facilement expliquer un assèchement vasculaire !

Enfin comment imaginer que des toxines soient véhiculées dans certaines feuilles et pas dans d'autres sur un même rameau? Comment concevoir que des quantités différentes de toxines ne soient véhiculées que dans certaines feuilles? Comment expliquer également la fluctuation inter-annuelle des symptômes alors que les nécroses sont constamment présentes et augmentent généralement de volume?

Symptômes

De nombreuses confusions ont été ou sont également faites actuellement encore au sujet des symptômes. Par exemple, les travaux, dirigés à l'époque par MR DARNE, ont souvent été cités comme preuves de l'existence de 2 maladies différentes (2). Ces travaux, réalisés sur cépage noir, ont consisté à analyser la composition anthocyanique de feuilles présentant des symptômes supposés d'âge différent et supposés également appartenir à 2 maladies différentes. Ils concluent en la possibilité de distinguer précocement les deux maladies avec des feuilles présentant des compositions anthocyaniques différentes. Mais l'âge des symptômes n'a pas été noté. Par exemple, les feuilles censées représenter des symptômes d'Esca à des stades différents sont toutes, d'après notre suivi des symptômes, des feuilles présentant des symptômes âgés. Rien d'étonnant à ce que les profils anthocyaniques identifiés à l'époque soient similaires.

Dans ces travaux, également, les symptômes attribués au BDA ne correspondaient pas non plus à des symptômes d'âge très différents (toujours en référence à notre suivi des symptômes d'Esca). Tous concernaient des symptômes foliaires récents, variables selon l'importance des rougissements et des dessèchements internervaires (les comparer avec ceux de la Figure 2). Ils semblent avoir été classés en considérant que les décolorations (rougissements) sont le prélude des dessèchements.

L'étude a conclu à une forte proportion de malvidine à un stade précoce de la maladie probablement (la malvidine est le composé rouge sombre responsable de la couleur rouge vineuse des premiers symptômes foliaires). Ce résultat était logique si les feuilles étudiées comportaient essentiellement des colorations rouges et peu de dessèchements. Ce résultat indiquait donc seulement que la proportion en malvidine varie selon l'étendue des colorations rouges. Par contre, ce type d'étude montrait qu'il était possible de caractériser la composition anthocyanique de feuilles d'âge ou de gravité différentes. Mais en aucun cas cette étude ne prouvait l'existence de deux maladies différentes.

Les travaux de thèse de CHRISTOPHE VALTAUD (5, 6) sont également souvent utilisés comme preuves irréfutables de l'existence de 2 syndromes. Ces travaux ont consisté à analyser les modifications physiologiques de tissus issus d'organes symptomatiques. Ici encore les symptômes n'ont pas été datés.

Les symptômes étudiés, prélevés à des dates différentes, ont été attribués à l'un ou l'autre syndrome uniquement selon leur aspect mais sans avoir suivi leur genèse et évolution respective dans le temps. Dans ces conditions, des différences cytologiques incontestables ont été montrées entre des feuilles montrant des symptômes d'âge différent mais en aucune façon ces différences ne peuvent accréditer l'existence de deux maladies différentes.

La reproduction de symptômes foliaires est aussi une source de confusions. Des travaux récents sont également cités comme preuves de la reproduction des symptômes de Black Dead Arm suite à l'inoculation, à proximité d'un bourgeon, de jeunes boutures par une espèce agressive de *Botryosphaeria*.

Des symptômes foliaires, non contestés en soi, ont été effectivement obtenus dans ces conditions très artificielles. Ces symptômes apparaissent l'année suivant l'infection quand une nouvelle tige s'est développée. Ces symptômes correspondent bien à une perturbation vasculaire affectant l'alimentation hydrique et/ou minérale de la partie supérieure de la tige. Ils sont semblables à ceux d'une forme très lente d'Esca en l'absence de bande orangée (voir plus haut). Ils sont également proches des symptômes « conséquence » d'une alimentation carencée ou perturbée par la présence d'un chancre important. Mais ils sont très différents de la majorité des symptômes d'Esca observés en vignoble adulte. On observe parfois des symptômes semblables lors de problèmes racinaires avec des plantes en pots ou de très jeunes vignes.

De plus, le désordre vasculaire, longitudinal et jaune orangé, supposé caractéristique du BDA dans la description datant de 2001, est absent et non reproduit (Rego com. pers.). Ce symptôme sur feuille obtenu en serre avec un test invasif dans un environnement particulier est donc un artefact dû à des conditions expérimentales sévères mais ne peut prétendre mimer fidèlement les premiers symptômes d'Esca observables à partir du mois de juin en vignoble adulte (Figures 2 et 3 de l'article).

A ce jour, aucune expérience n'a encore reproduit simultanément le désordre vasculaire et les symptômes foliaires correspondants à la description du BDA en 2001. Ni pour l'Esca d'ailleurs. Il n'est pas impossible que vouloir reproduire fidèlement par une expérience un phénomène qui naturellement demande 8 à 25 ans de latence soit très difficile voire illusoire.

A ce jour, seul SPARAPANO et al. (4) ont réussi à reproduire partiellement des symptômes (au mieux 37% des ceps inoculés) en infectant des branches de jeunes vignes. Refaire ce type d'expérience serait intéressant pour examiner si un dommage vasculaire est reproduit ou si les symptômes obtenus correspondent à un autre type de désordre vasculaire.

Toutes ces confusions ou amalgames montrent combien il est important d'observer très précisément tous les symptômes visibles sur le terrain ou en serre et d'interpréter avec beaucoup de prudence les résultats de toute démarche expérimentale très éloignée du contexte naturel.

L'Esca est une maladie de dépérissement complexe, impliquant plusieurs facteurs. Sur vignes adultes, la présence de nécroses internes importantes est un préalable à l'observation de symptômes foliaires. Les plus graves ne sont observés que chez des ceps très altérés au niveau du bois et proches du déclin total ou partiel. Il est probable que pour reproduire le plus fidèlement ce type de symptôme foliaire, il soit nécessaire de travailler avec de tels ceps. L'Esca est aussi devenue une maladie trop préoccupante pour ne plus pouvoir s'affranchir aujourd'hui de toutes les visions possibles susceptibles d'apporter des idées neuves.

Le réflexe de vouloir expliquer l'Esca par un modèle simple (un champignon pathogène émet des toxines générant des symptômes) semble insuffisant, d'autant que l'Esca apparaît de plus en plus comme la conséquence d'un multiparasitisme. Cette tendance peut trouver sa source dans l'évolution de l'univers de la recherche qui fait qu'aujourd'hui beaucoup de chercheurs sont issus de formation plus orientée vers le laboratoire que vers le terrain ou vers des visions systémiques. Le plus surprenant est la non prise en compte du rôle capital de l'eau dans la plante en lien avec l'efficacité des trajets de sève et les phénomènes d'exploration des tissus par les mycéliums ou autres micro-organismes.

Un cep de vigne est un écosystème à lui seul car le bois est le siège de vie d'une microflore riche et variée. Comment peut-on ignorer également l'existence probable de situations de concurrence pour l'alimentation en eau? Avancer l'idée que la demande en eau peut, dans des cas très précis (les ceps malades de l'Esca), être plus forte que l'offre, ou qu'un réseau hydrique peut être perturbé au point d'engendrer des assèchements vasculaires ou foliaires semble devenue une théorie non crédible. Et comment un acteur du vivant peut-il écarter un lien possible entre les conditions estivales et le caractère saisonnier des symptômes d'Esca? A l'heure où nous constatons un déficit de solutions, avoir un regard sur la plante devient indispensable.

Références complémentaires

- 1) ANDOLFI ET AL., 2011. Phytotoxins produced by fungi associated with grapevine trunk diseases. *Toxins* 3, 1569-1605.
- 2) LARIGNON ET AL., 2003. Les différences précoces dans la composition anthocyanique foliaire de Cabernet sauvignon (*Vitis vinifera*) atteint par l'Esca ou par le Black Dead Arm. 7ème Symposium International d'œnologie, Bordeaux, 19-21 Juin 2003. In « œnologie 2003 » : 33-35.
- 3) MAHONEY ET AL., 2005. Dying-arm disease in grapevines: Diagnosis of *Eutypa* infection by metabolite analysis. *Journal of Agriculture and Food Chemistry* 53, 8148-8155.
- 4) SPARAPANO ET AL., 2001. Three-year observation of grapevines cross-inoculated with Esca-associated fungi. *Phytopathologia Mediterranea* 40:S376-S386.
- 5) VALTAUD C, 2007. Biologie des agents de l'Esca et impacts sur la Vigne (*Vitis vinifera* L. cv. Ugni blanc). Thèse de Doctorat de l'Université de Poitiers, France, 211p.
- 6) VALTAUD C. ET AL., 2011. Systemic damage in leaf metabolism caused by Esca infection in grapevines. *Australian Journal of Grape and Wine Research* 17: 101-110.

Quelles sont les relations possibles entre l'Esca et les chancres à *Botryosphaeria* et quel est le rôle éventuel des *Botryosphaeria* dans l'évolution des désordres vasculaires vers des chancres ? ou un peu d'histoire au sujet des dépérissements à *Botryosphaeria*

P. Lecomte et Javier Legorburu

En 2001, un nouveau syndrome, appelé Black Dead Arm (BDA), a été décrit en France par l'Inra de Bordeaux comme présentant des symptômes foliaires différents de ceux de l'Esca et, sous l'écorce des bras ou des troncs, une « bande brune orangée » longitudinale, partant d'un rameau exprimant des symptômes foliaires et pouvant aller jusqu'au point de greffe.

Le nom de ce syndrome avait été attribué en référence à celui d'une pathologie décrite en 1974 en Hongrie par LEHOCZKY sur la base de lésions foncées observées dans le bois de vigne et permettant l'isolement de champignons de type *Botryosphaeria*.

La description signalée en 2001 par l'Inra de Bordeaux avait deux principaux mérites : elle nous interpellait sur l'aspect et le développement peu connu des premiers symptômes foliaires visibles au vignoble en début d'été, avec notamment la dominance de la coloration rouge vineuse sur cépages noirs et elle nous permettait de redécouvrir un symptôme vasculaire (DV) décrit il y a près de 70 ans et totalement oublié depuis. Car ce symptôme appelé « bande orangée ou brune » avait été décrit auparavant comme un symptôme d'Esca (ARNAUD ET ARNAUD, 1931) et il diffère très nettement des lésions chancreuses noires décrites par LEHOCZKY. Pourquoi l'avoir attribué au Black dead arm plutôt qu'à l'Esca ? La réponse appartient dorénavant à l'histoire.

Aujourd'hui, les lésions chancreuses du bois de vigne permettant l'isolement de *Botryosphaeria* sont plus communément appelées par la communauté scientifique internationale « Dépérissements (ou Chancres) à *Botryosphaeria* » (ÚRBES-TORRES, 2011). Il est vrai cependant qu'une association entre les lésions du bois décrites par LEHOCZKY et des symptômes foliaires, des rougissements notamment sur cépage noir, a été établie ultérieurement, en Italie en 1978 par CRISTINZIO, et en 1987 par ROVESTI et MONTERMINI. Mais cette association a ensuite été infirmée, en Italie toujours (SURICO et al. 2006).

Depuis ces premières descriptions, dans tous les pays où des chancres à *Botryosphaeria* ont été fréquemment observés, et parfois de façon extrêmement sévère comme en Italie du Sud, ces chancres n'ont jamais été associés à des symptômes foliaires avec des rougissements ou jaunissements du limbe de type Esca. En d'autres termes, si on peut admettre au niveau du bois que les dénominations « Black Dead Arm » et « chancres ou dépérissements à *Botryosphaeria* » sont synonymes, les principaux symptômes externes associés à ces pathologies sont des nanismes ou chloroses (ÚRBES-TORRES, 2011) et des mortalités de bourgeons ou de sarments. A l'échelle internationale, on peut penser que le terme de « chancres ou dépérissements à *Botryosphaeria* » a été plutôt préféré à celui de « Black Dead Arm », probablement car ces lésions chancreuses sont très variables en taille et ne concernent pas toujours l'intégralité des bras. De plus, elles ne sont pas toujours noires mais plus souvent grisâtres. Une partie de ces lésions était par le passé attribuée à de l'excoriose car on y détectait également des champignons du genre *Phomopsis*, également assez fréquents dans les lésions sectorielles. Les isollements réalisés à Bordeaux en 2001 dans les tissus des lésions brunes orangées, ont révélé la présence de champignons appartenant au genre *Botryosphaeria* suggérant l'attribution de ce symptôme au BDA. Des isollements plus récents ont été réalisés dans les tissus des désordres vasculaires néo-formés et datés, d'âge inférieur ou égal à 3-4 jours (BOIFFARD, 2009 ; LECOMTE et al. 2010 ; DIARRA, 2012 ; MEZIANI, 2013).

Les résultats ont montré que, même si les *Botryosphaeria* figurent toujours parmi les principaux endophytes colonisateurs présents dans ce type de lésion,

- (i) ils ne sont pas toujours présents ou
- (ii) leur fréquence n'est pas significativement supérieure à celle des tissus fonctionnels voisins ne présentant pas de lésions et
- (iii) de nombreux autres parasites endophytes (dont *Phaeoconiella chlamydospora* et *Phaeoacremonium aleophilum* associés à l'Esca) sont également détectables. Ensuite la décoloration vasculaire évolue, elle brunit et se transforme en lésion chancreuse dans laquelle, 6 mois à un an après, les isollements microbiologiques révèlent une microflore colonisatrice très variée, incluant de nombreux champignons pathogènes et saprophytes.

A ce stade plus avancé, les *Botryosphaeria*, parasites très opportunistes et toujours très prompts à envahir les bois lésés, y sont généralement majoritaires (comme indiqué par l'Inra de Bordeaux en 2001). Mais un travail important reste à mettre en œuvre pour comprendre la part de responsabilité et le rôle exact des *Botryosphaeria* (notamment *Diplodia seriata*, le plus fréquent, l'un des moins agressifs et proches du saprophytisme) dans le développement initial de ce symptôme.

En conclusion, l'évolution du dommage vasculaire en lésion chancreuse du bois après plusieurs mois peut donc conduire à associer ce symptôme à ceux aujourd'hui regroupés sous le nom de « chancres à *Botryosphaeria* ». Mais, à l'origine, l'anomalie vasculaire qui apparaît en même temps que les symptômes foliaires de l'Esca est typiquement un symptôme associable également à l'Esca. Lorsque les tissus de la bande brune orangée sont très proches de ceux de ceux d'une ancienne nécrose sectorielle, ils se rejoignent et la nécrose augmente en volume. Lorsque la lésion est située sur un trajet de sève éloignée des autres nécroses internes ou sectorielles se forme alors une lésion longitudinale foncée qui peut devenir le point de départ d'une nouvelle nécrose sectorielle (Figure 9). A ce propos, il serait intéressant dorénavant de connaître la fréquence des chancres de forme sectorielle qui ont pour origine des lésions vasculaires superficielles associées à l'Esca ?

Références choisies

- ANDOLFI ET AL.,** 2011. Phytotoxins produced by fungi associated with grapevine trunk diseases. *Toxins*, 3: 1569-1605.
- ARNAUD G. ET M. ARNAUD,** 1931. Esca, Polypores et Maladies fongiques diverses du tronc. Pages 428-444 in : *Traité de Pathologie Végétale - Encyclopédie Mycologique III*, Lechevalier et Fils ed., Paris.
- BRANAS, J.** 1974. Apoplexie. Pages 796-802 in *Viticulture*, Montpellier.
- Overview of grapevine trunk diseases in France in the 2000s
- BREUZ E., LECOMTE P., GROSMAN J., DOUBLET D., BERTSCH C., FONTAINE F., UGAGLIA A., TEISSEDE P.-L., DA COSTA J.-P., LUCIA GUERIN-DUBRANA L. AND P. REY.** Overview of grapevine trunk diseases in France in the 2000s. *Phytopathologia Mediterranea* 52 (2): 262-275.
- CARBONNEAU A., DELOIRE A., JAILLARD B.,** 2007. *La Vigne : Physiologie, Terroir, Culture*. Dunod Ed., 442p + annexes.
- CIFERRI, R.** 1955. Il mal dell'Esca e l'apoplessia della vite. Pages 982-988 in: *Manuale di Patologia Vegetale*, Societa Editrice Dante Alighieri, ed., Roma.
- CRISTINZIO, G.** 1978. Gravi attacchi di Botryosphaeria obtusa su vite in provincia di Isernia. *Informatore. Fitopatologico* 28:21-23.
- DARRIEUTORT ET AL.,** 2007. Maladies du Bois - La relation entre l'Esca et le Black Dead arm se précise. *Union Girondine des Vins de Bordeaux* 1036: 41-45.
- DUBOS, B.** 2002. Le syndrome de l'Esca. Pages 127-142 in: *Maladies cryptogamiques de la vigne*. 2nd ed. Féret, Bordeaux.
- DUMOT,** 2007. Nuisibilité des Maladies du bois dans le vignoble charentais. *Compte-rendu de la Journée Technique de la Station Viticole du BNIC du 6 Septembre 2007*, 71-78.
- GALET.** 1995. Apoplexie. Pages 80-85 in: *Précis de Pathologie Viticole*, JF Impression, St Jean de Védas.
- GEOFFRION R. ET I. RENAUDIN,** 2002. Tailler contre l'Esca de la vigne. *Phytoma-LDV* 554:23-27.
- GROSMAN J ET B. DOUBLET,** 2012. Synthèse des dispositifs d'observation au vignoble, de l'observatoire 2003-2008 au réseau d'épidémiologie-surveillance actuel. *Phytoma-LDV* 651: 31-35.
- GUBLER, W. D., ROLSHAUSEN, P. E., TROULLAS, F. P., ÚRBEZ-TORRES, J. R., VOEGEL, T. M., LEAVITT, G. M., AND WEBER, E. A.** 2005. Grapevine trunk diseases in California. *Pract. Winery and Vineyard* (Jan/Feb):1-9.
- LAFON R.,** 1921. L'apoplexie. In « Modifications à apporter à la taille de la vigne dans les Charentes, taille Guyot-Poussart mixte et double : l'apoplexie, traitement préventif (méthode Poussard), traitement curatif ». Imprimerie Roumégous et Déhan, Montpellier, 65-91.
- LARIGNON P. ET B. DUBOS,** 2001. Le Black Dead Arm - Maladie nouvelle à ne pas confondre avec l'Esca. *Phytoma-LDV* 538:26-29.
- LARIGNON ET AL.,** 2001. Observation on black dead arm in French vineyards. *Phytopathologia Mediterranea* 40:336-342.
- LECOMTE P. ET AL,** 2006. Observations of Black Dead Arm symptoms in Bordeaux vineyards: evolution of foliar symptoms, localisation of longitudinal necroses, questions, hypotheses. "Integrated Protection in Viticulture" *IOBC/wprs Bull.* 29:93-94.
- LECOMTE ET AL.,** 2008a. Esca : éléments de caractérisation. Journées Techniques « Maladies du Bois », Toulouse, 27 et 28 Février 2008.
- LECOMTE ET AL.,** 2008b. Eutypiose et Esca. I - Eléments de réflexion pour mieux appréhender ces phénomènes de dépérissement. *Phytoma-LDV* 615:42-48. II - Vers une gestion raisonnée des maladies de dépérissement. *Phytoma-LDV* 616:37-41.
- LECOMTE ET AL.,** 2005. Le Black dead arm, genèse des symptômes - Observations au vignoble en Bordelais et réflexions en lien avec l'Esca. *Phytoma-LDV* 587:29-37.
- DARRIEUTORT G. ET P. LECOMTE** 2007. Evaluation of a trunk injection technique to control grapevine wood diseases. *Phytopathol. Mediterr.* 46:50-57.
- LECOMTE ET AL.,** 2010. Characterization of the fungal communities colonizing the internal and external wood of symptomatic and asymptomatic vines affected by Esca. *Phytopathologia Mediterranea* 49: 118.
- LECOMTE ET AL.,** 2011. Impact of biotic and abiotic factors on the development of Esca decline disease. "Integrated Protection and Production in Viticulture" *IOBC/wprs Bull.* 67: 171-180.

- LECOMTE ET AL.** 2012a. New insights into Esca of grapevine: the development of foliar symptoms and their association with xylem discoloration. *Plant Disease* 96 (7): 924-934.
- LECOMTE ET AL.** 2012b. L'Esca en France: progression, causes probables et symptômes. AFPP, 10th Intern. Conf. on Plant Diseases, December 3-5 2012, Tours, France. ISBN 978-2-905550-30-9: 391-402.
- LEHOCZKY J.**, 1974. Black dead-arm disease of grapevine caused by *Botryosphaeria stevensii* infection. *Acta Phytopathologica Academiae Scientiarum Hungaricae* 9:319-327.
- MAHER ET AL.**, 2011. Wood necrosis in Esca-affected vines: types, relationships and possible links with foliar symptom expression. *J. Int. Sci. Vigne Vin*, 2012, 46, n°1, 15-27.
- MARCHI ET AL.**, 2006. Some observations on the relationship on manifest and hidden Esca to rainfall. *Phytopathologia Mediterranea* 45:S117-S126.
- MUGNAI L., GRANITI A. AND G. SURICO**, 1999. Esca (Black Measles) and brown wood-streaking: two old and elusive diseases of grapevines. *Plant Disease* 83:404-418.
- RAVAZ, L.** 1909. Sur l'Apoplexie de la Vigne. *Progrès Agricole et Viticole*. 52:574-579.
- REY P., LECOMTE P., GUERIN-DUBRANA L., CORIO-COSTET M.-F., FONTAINE F., GOMES E., GOUTOULY J.-P., HOFSTETTER V., LEGORBURU J. ET B. DE LA ROCQUE**, 2011. Maladies du bois de la vigne - situation, enjeux et perspective. *Phytoma-La Défense des Végétaux* 640: 22-26.
- ROVESTI L. AND A. MONTERMINI**, 1987. Un deperimento della vite causato da *Sphaeropsis malorum* diffuso in provincia di Reggio Emilia. *Informatore Fitopatologico*. 37:59-61.
- SURICO G., MUGNAI L. AND G. MARCHI**, 2006. Older and more recent observations on Esca: a critical overview. *Phytopathologia. Mediterranea*. 45:68-86.
- ÚRBEZ-TORRES J.R.**, 2011. The status of *Botryosphaeriaceae* species infecting grapevines. *Phytopathologia Mediterranea* 50: S5-S45.
- VIALA, P.** 1926. Recherches sur les maladies de la vigne: Esca. *Annales des Epiphyties* 12:1-108.