

Court Noué – résumé d'intervention Sandrine Rousseaux AG du GEST – 3/02/09

Les illustrations, tableaux et graphiques ont été repris de la présentation de Sandrine Rousseaux.

A- Rappels sur la maladie du Court Noué

A1 – généralités

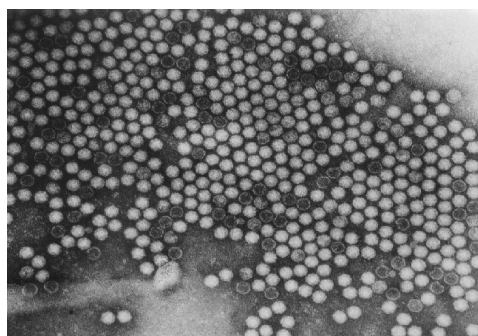
La maladie du Court Noué est présente dans tous les vignobles du monde, toutes les espèces de vignes étant sensibles au virus. En France, environ 30% du vignoble est touché significativement (source VINIFLHOR).

Les symptômes sont divers, peuvent plus ou moins s'exprimer et être tout ou en partie présents sur un même cep. Les plus visibles sont les entre-noeuds courts, la fasciation, d'où un port buissonnant, la décoloration et/ou la panachure, la déformation du limbe (feuilles très découpées), et peuvent être associés à la coulure et au millerandage.

La perte de récolte peut aller jusqu'à 80 % (INRA de Colmar), sachant qu'un pied exprimant sévèrement les symptômes peut ne pas produire.

A2 – Agent (s) et vecteur (s)

L'agent principal de la maladie est un virus du genre népovirus, nommé GFLV. ArMV est un autre virus pouvant être impliqué, mais il est a priori peu ou pas présent sous nos climats.



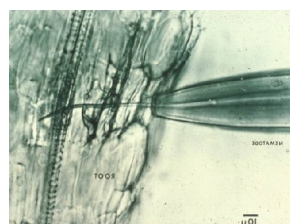
Particules virales de nepovirus, source Internet ncbi

Ce virus est transmis d'une vigne à l'autre par un nématode. Là encore, plusieurs espèces sont suspectées d'être vecteur de la maladie, mais le principal vecteur du GFLV, est *Xiphinema index*, ver microscopique de qui se nourrit en « piquant » les racines de vignes (à priori uniquement les radicelles).



Xiphinema index

oto Demangeat



alimentation sur radicelle (source www.nematode.net)

Si les piqûres de *X. index* peuvent causer quelques dégâts sur racines, elles peuvent surtout permettre la transmission du virus du nématode à la vigne touchée.

Ce nématode a la capacité de se mettre « au ralenti » si il ne trouve pas de nourriture. Ainsi, les dernières mesures montrent qu'au bout de 4 ans en conditions contrôlées mais sans aucune nourriture, le nématode est toujours en vie, et toujours porteur du virus.

En revanche, au cours de son cycle de développement, il perd le virus à chaque mue, mais le reprend dès qu'il pique à nouveau une vigne infectée. Sa mobilité horizontale étant très réduite, il a de fortes chances de reprendre le virus tout de suite après l'avoir perdu.

La biologie du nématode et l'interaction forte avec le virus rend la maladie difficile à contrôler et la recontamination quasi perpétuelle.

A3 – Objectifs des différents projets menés en Bourgogne

- enquête et étude sur la présence du virus : une enquête réalisée auprès d'une 40aine de vigneron du GEST et des prélèvements de végétaux (test viraux) et de sol (comptage de nématodes), avait pour but de rassembler des données informatives, en quelque sorte de « faire le point » sur la maladie en Bourgogne, étant donné que les données dans notre région sont assez rares.
- Recherches sur des moyens de lutte alternatives : étude de plantes nématicides
- Recherches sur les symptômes, la présence du virus et la répartition du nématode + essai de plante nématicide in situ (deux sites expérimentaux dont un chez un vigneron du GEST)

B- Quelques résultats de l'enquête menée en 2007

Une publication plus large ainsi qu'un rendu parcelle par parcelle pour chaque vigneron concerné est prévu prochainement.

B1 – Echantillon

40 viticulteurs enquêtés (2 à Châblis, 13 en Côte de Nuits, 23 en côte et hautes côtes de Beaune, 1 à Rully, 1 à St Véran) – dont 35 du GEST

21 parcelles plantées en Pinot

20 parcelles en Chardonnay

66 % des parcelles touchées en Chardonnay ont moins de 40 ans et sont issues de sélection clonale (au total, 70 % de clonale sur Chardonnay)

56 % des parcelles touchées en Pinot ont plus de 40 ans et sont issues de massales (81 % de massales sur Pinot)

B2 – expression des symptômes (notation en juin juillet 2008)

Des ceps ont été observés dans les parcelles touchées et notés selon une grille allant de 0 (absence de symptôme) à 5 (présence des 5 symptômes caractéristiques)

	0	1	2	3	4	5
référence	0	3%	5%	71%	21%	

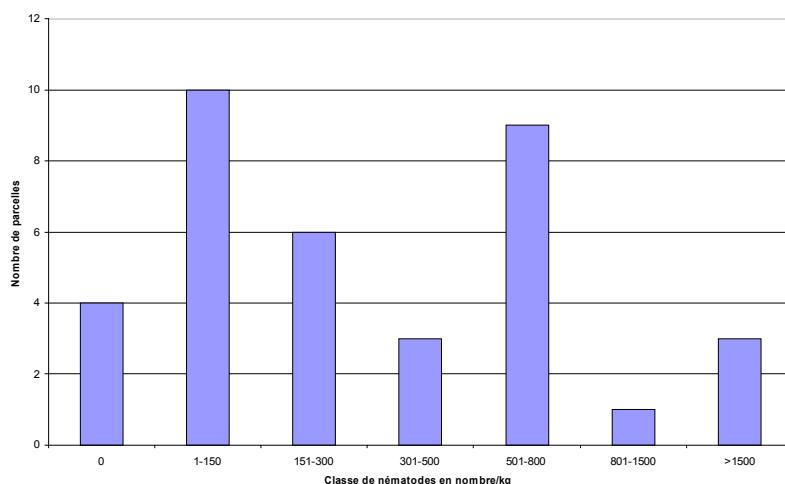
Au final, on voit que plus de 90 % des ceps observés exprimaient au moins 4 des symptômes caractéristiques. Les symptômes les plus observés sont les entrenoeuds courts (90 % des ceps) et la déformation du limbe (100 %).

25% des ceps n'ont pas de baies. Sur les ceps restants, 73% sont touchés par la coulure et/ou le millerandage. Le millésime est également en cause, mais cela reste très significatif par rapport au ceps sains de référence.

B3- présence du virus et du nématode

Le virus GFLV a été détecté dans 91% des cas. Pour 3 ceps présentant 4 des symptômes caractéristiques, le virus n'a pas été détecté.

Des prélèvements de sol et des comptages au labo ont permis de détecter la présence *X. index* dans la majorité des cas.



Plus de la moitié des parcelles observées présentent entre 150 et 1500 individus/kg de sol. Ces valeurs sont très importantes par rapport aux références connues, en Champagne par exemple.

B4 – la maladie en terme de qualité/quantité sur les ceps atteints

Les vigneron ont été interrogés sur l'appréciation qu'ils avaient en terme de qualité et de quantité sur les ceps touchés comparés au reste de la parcelle.

Si 50 % des vigneron interrogés considèrent la maturité comme supérieure sur les ceps atteints, 60 % ne sont pas satisfaits de la baisse de rendement induite.

B5 – Conclusions partielles

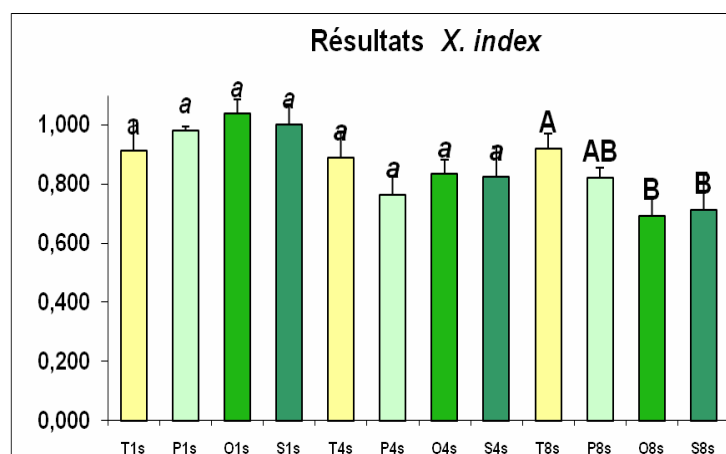
Cette enquête a permis d'acquérir des données « de base » sur la maladie en Bourgogne. On voit que les symptômes du court noué sont bien présents sur toute la région, et que sauf exception ces symptômes caractéristiques sont bien associés à la présence du virus et du nématode vecteur. La réciproque n'est pas automatique et on peut imaginer qu'il y ait des pieds porteurs du virus mais

n'exprimant pas les symptômes (« vaccinés »). C'est le principe des « plants prémunis » développés par l'INRA Colmar et proposés par certains pépiniéristes. Néanmoins, aucune donnée n'assure la durée dans le temps de cette « prémunition », ni sa reproductibilité dans tous les contextes de sol et de pratiques culturales. Par ailleurs, on peut se poser la question d'une contamination éventuelle à partir d'un plant prémuni dans le cadre de repiquages. On peut imaginer que localement des vignes aient développer des systèmes de défense particulières au virus et n'expriment pas de symptôme, mais la prospection de telles vignes demanderait une détection systématique du virus de tous les pieds rencontrés. Enfin, de nombreuses inconnues persistent en particulier sur l'expression ou non des symptômes en fonction de la charge virale, ou encore en fonction de telle ou telle carence (qui peut être à la fois induite par le virus – compétition nutritionnelle, ou donner un terrain favorable à son développement).

C – Essais de plantes nématicides sous serre

(pour l'instant, aucune conclusion ne peut être tirée des essais au champs)

L'INRA de Dijon a testé l'efficacité sur *X. index* de l'enfouissement de différentes plantes considérées comme nématicides, en pot après multiplication des populations par culture de figuier.



source Fayolle

Résultat sur les populations de *X. Index* après enfouissement de différentes plantes.

T : témoin

P : Phacélie

O : Oeillet d'Inde

S : Soucis

1s = après une semaine, 8s= après 8 semaines

Les lettres indiquent le résultat du test statistique (une même lettre = pas significativement différent)

On voit qu'après 8 semaines d'enfouissement, la diminution des populations de nématodes est significative par rapport au témoin. Au terrain, aucun effet significatif n'a pu être observé cette année, et les résultats selon les répétitions ont été contradictoires.

D – Suivi d'une parcelle touchée par la maladie (stage de Jennifer Chabin, Licence

Sciences de la Vigne à l'IUVV)

D1 – site expérimental et objectifs

Le site expérimental est situé à Rully (71) et comporte trois parcelles contigües :

parcelle A : dévitalisation fin juin 2003 et arrachage avril 2007, actuellement en friche

parcelle B : dévitalisation juillet 2005 et arrachage avril 2007, culture de phacélie depuis.

parcelle C : vigne en place (Chardonnay, plantation 1976) exprimant fortement les symptômes du Court Noué

Les objectifs sur la parcelle étaient d'étudier la répartition des symptômes et leur évolution au cours de l'année, d'observer la présence du virus après dévitalisation et arrachage, de même que la présence du nématode (il n'a pas été possible techniquement de détecter la présence du virus sur les nématodes récupérés, mais les échantillons ont été conservés).

D2 – symptômes et intensité de la maladie (parcelle B)

Sur la parcelle en vigne, 20 ceps ont été marqués et suivis plus précisément. L'expression des symptômes a été placée en catégories allant de 0 (absence de symptômes) à 4 (4 ou 5 symptômes exprimés).

Catégorie	27/06/2008	11/07/2008	25/07/2008	08/08/2008	20/08/2008
0	0	0	0	0	0
1	0	0	0	0	0
2	1	0	0	0	0
3	7	4	0	0	0
4	12	16	20	20	20

On voit que l'expression des symptômes augmente fortement dès la mi juillet, dès début août tous les ceps expriment fortement la maladie.

Au niveau de la récolte, on a un nombre de baies moyen par grappe de 73 sur les 20 ceps étudiés, alors que pour les témoins sains, on a 153 baies par grappe.

Le pourcentage de perte peut être évalué à 48%. En prenant en compte la taille des baies et le rendement en jus moindre sur les ceps touchés, on peut supposer que la perte nette en jus soit plus importante.

D3 – effet de la dévitalisation

Dans les parcelles A et B, dévitalisées respectivement en 2003 et 2005, et arrachées en 2007, des petites fosses de 40 cm de profondeur ont été creusées et des racines recherchées. Chaque lot de racines trouvées a été testé au niveau des virus GFLV et ArMV (test ELISA).

Les résultats sont les suivants :

Localisation de la fosse	Nombre de racines trouvées	Nombre de racines vivantes	Test ELISA par lot	
			ArMV	GFLV
parcelle A	6	2	neg	neg
parcelle A	5	3	neg	+
parcelle A	3	0	neg	neg
parcelle A	2	0	neg	neg
parcelle A	5	3	neg	neg
parcelle A	4	4	±	+
Totale parcelle A friche	25	12		
parcelle B	5	1	neg	neg
parcelle B	8	7	neg	+
parcelle B	11	8	neg	+
parcelle B	10	8	neg	neg
parcelle B	5	4	±	+
parcelle B	5	4	neg	+
parcelle B	7	5	neg	+
parcelle B	6	6	neg	+
Totale parcelle B sous phacélie	57	43		

On voit donc que même après dévitalisation et 1 an après arrachage, 63 % des racines ayant été trouvées sont vivantes, et plusieurs sont positives au virus GFLV. Le virus ArMV est possiblement présent également. Ces résultats posent question quant à l'intérêt réel de la dévitalisation dans le cadre de la lutte contre la maladie, et réaffirment par contre l'intérêt d'extirper les racines au maximum lors d'un arrachage.

Conclusion et perspectives

Les différents projets sur le Court Noué ont permis de faire un point sur la maladie en Bourgogne. On a pu voir également que du point de vue des vignerons, ce n'est pas la maladie en elle-même qui était un problème, mais bien ses conséquences au niveau de la récolte. Par ailleurs, les essais réalisés sur les plantes nématicides et les recherches de virus sur parcelle dévitalisée et arrachée montrent qu'il n'existe probablement pas de solution miracle. Si tout n'est pas encore compris, on peut supposer qu'un faisceau de techniques permettent de limiter au moins la propagation du virus, si ce n'est de diminuer l'expression des symptômes sur vigne atteinte. Des recherches restent à mener en conditions réelles concernant la persistance du virus dans les nématodes et du nématode lui-même après un arrachage, ou encore sur la potentielle tolérance par des vignes d'un certain niveau de charges virales, et par exemple la persistance du caractère « non expression des symptômes » dans le cadre de multiplications et de sélections massales.