

# Comprendre le mode d'action de l'arsénite de sodium afin de proposer de nouveaux moyens de lutte

PHILIPPE LARIGNON<sup>1</sup>, FLORENCE FONTAINE<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Institut Français de la Vigne et du Vin, Pôle Rhône-Méditerranée, 7 avenue Cazeaux, 30230 Rodilhan

<sup>2</sup> SFR Condorcet, Université de Reims Champagne-Ardenne, URVVC EA 4707, Laboratoire Stress, Défenses et Reproduction des Plantes, BP 1039, Reims, Cedex 2 51687, France

Email : [philippe.larignon@vignevin.com](mailto:philippe.larignon@vignevin.com)

## Introduction

Au début du XX<sup>ème</sup>, les maladies du bois de la vigne désignées sous différents noms - apoplexie, court-noué, folletage, mortalité de la souche, esca -, étaient importantes dans certaines régions viticoles selon les témoignages rapportés dans différentes revues de l'époque. De nombreux travaux ont été réalisés notamment par les pathologistes - Ravaz, Viala, Rives et d'autres - pour déterminer les causes, définir la biologie des agents impliqués, identifier les facteurs environnementaux favorables à leur expression et trouver des solutions (méthodes de restauration des souches comme le curetage, systèmes de taille limitant la surface des plaies et leur nombre, protection des plaies de taille par différents produits).

Durant cette même période, l'arsénite de sodium était utilisé par les vigneron pendant la période hivernale pour lutter contre la pyrale de la vigne. Ces traitements ont aussi eu pour avantage de limiter l'expression de l'esca et ont ainsi conduit à l'arrêt des études sur cette affection. Seuls des travaux portant sur la recherche d'autres méthodes de lutte chimique étaient effectués par la suite pour tenter de remplacer ce produit en raison de sa dangerosité.

Ce papier retrace tout d'abord l'historique de ce produit dans les domaines de l'agriculture, la foresterie et la viticulture, fait le point des connaissances acquises sur son mode d'action à l'égard des maladies du bois avant son interdiction et enfin présente les résultats des dernières recherches engagées dans le cadre d'un appel à projets lancé par le Ministère de l'agriculture, de l'agroalimentaire et de la forêt pour comprendre son mode d'action.

## 1. Historique

### 1.1. L'application des composés arsénicaux en agriculture et en foresterie

Outre leur application dans de nombreux domaines à travers les siècles (métallurgie, art, médecines humaine et vétérinaire, cosmétiques, esthétique, manufacture du verre et du textile, agro-alimentaire, armes chimiques, électronique, taxidermie, thanatopraxie, tannerie, pyrotechnie, etc.) ou leur

utilisation dans certaines coutumes traditionnelles (festival des bateaux-dragons, drogue), les composés arsénicaux ont trouvé de nombreux usages en agriculture. Ils étaient ainsi utilisés pour la lutte contre les insectes, les champignons, les bactéries, les mauvaises herbes et les rongeurs, pour l'éclaircissage des forêts et la conservation du bois, et comme défanants dans les cultures de coton ou de pomme de terre.

L'utilisation de tels composés en agriculture est apparue au cours du XVIII<sup>ème</sup> siècle. Ils étaient employés dans la destruction des insectes nuisibles aux cultures sur pieds par émanation de la combustion de l'orpiment (Dupuy-Demportes 1763). Ils étaient aussi utilisés dans le traitement des semences pour préserver le blé de la carie et la semence de l'attaque d'animaux nuisibles (Prévost 1807, Legrip 1847, Boussingault 1856). Leurs usages étaient devenus généralisés comme insecticides à la fin du XIX<sup>ème</sup> siècle et au début du XX<sup>ème</sup> siècle. Sous sa forme d'acéto-arsénite de cuivre (Vert de Paris), d'arséniate de plomb, de calcium, de magnésium ou de zinc, ils ont permis de lutter contre divers fléaux touchant les fruits, les légumes, le coton, le tabac et les arbres fruitiers : le doryphore de la pomme de terre (Riley 1876), le chrysomèle de la patate (Taché 1877), le silphe de la betterave (Grosjean 1896), le piéride du chou (Chittenden 1916), le charançon du pommier (Quaintance et Scott 1912) et du cotonnier (Robinson 1926), le sphinx du tabac (Morgan 1923), la mouche de l'olive (Poutiers 1925), la coccinelle mexicaine du haricot (Friend et Turner 1931, Beattie *et al.* 1935), le carpocapse des pommes (Marlatt et Orton 1906, Steiner *et al.* 1935, Nevski *et al.* 1937, Schooley *et al.* 2008), la larve du hanneton (Hammond 1940), le bombyx disparate (Schooley *et al.* 2008), le scarabée japonais (Fleming 1942), etc. Les composés arsénicaux étaient aussi employés dans les appâts qui ont permis de com-



battre les criquets (Corkins 1923, Criddle 1931, Shotwell 1942) et les termites (Noirot et Alliot 1947). Ces dernières pouvaient aussi être maîtrisées en envoyant dans les galeries un mélange de vapeurs de soufre et d'arsenic (Noirot et Alliot 1947).

A partir de la fin du XIX<sup>ème</sup> siècle, ces composés étaient également employés comme herbicides sous leur forme inorganique (arsénite de sodium) (Schulz et Thompson 1925) ou organique (méthanearséniate disodique, méthanearséniate monosodique et acide cacodylique) (Anonyme 1975, Hood 1985) et comme défanants à partir des années 60 dans les cultures de coton pour faciliter la cueillette mécanisée (Culver 1964, Mastradone et Woolson 1983) ou de pomme de terre avant la récolte des tubercules (Steevens *et al.* 1972). A la même période, par leur injection dans le cambium, l'acide cacodylique et le méthanearséniate monosodique ont aussi servi pour l'éclaircissage des forêts en empoisonnant les arbres non voulus (Smith 1966). Permettant ainsi de maintenir les arbres morts debout, cette technique a eu comme avantage de limiter les incendies, de préserver les accès au fourrage pour le bétail et de garder une apparence esthétique (Tarrant et Allard 1972). Ils ont aussi favorisé la lutte contre les scolytes (Chansler et Pierce 1966, Newton et Holt 1971, Buffam et Yasisnski 1971, Hinds et Buffam 1971) et les bostryches (Newton et Holt 1971).

Les composés arsénicaux étaient également employés comme fongicides sous leur forme organique (méthylsulfure d'arsine, methanearsonate ferrique) en riziculture pour contrôler le flétrissement de la gaine (Kozaka 1970) ou en arboriculture pour lutter contre le chancre du pommier lié à *Valsa ceratosperma* (Uhm et Sohn 1991).

En foresterie, ils étaient utilisés à partir des années 1930 sous la forme d'arséniate de cuivre chromé (CCA), d'arséniate de cuivre ammoniacal (ACA) et d'arséniate de cuivre et de zinc ammoniacal (ACZA) pour protéger le bois utilisé pour les poteaux, les clôtures, les ponts, les pilotis, les constructions marines, les tables de pique-nique, les traverses de chemin de fer, etc., des altérations provoquées par les champignons et les insectes (Kamesam 1938, Camus 1965, Tamashiro *et al.* 1988, Winandy 1989, Baileys 2010). Selon le livre d'Unger *et al.* (2001) sur la « conservation of wood artifacts », la préservation du bois par l'arsenic n'était pas nouvelle. Cet auteur a cité, par exemple, qu'au XVI<sup>ème</sup> siècle, Léonard de Vinci avait recouvert les panneaux de bois pour ses peintures avec du chlorure de mercure et de l'anhydride arsénieux, les moines franciscains l'avaient employé pour lutter contre les termites et au XVIII<sup>ème</sup> siècle, Baster en avait imprégné les bois de charpentes.

## 1.2. L'application des composés arsénicaux en viticulture

Dans le domaine de la viticulture, les composés arsénicaux étaient appliqués tout d'abord comme insecticides sous forme d'arséniate (principalement de plomb) pour lutter contre les cigariers (Maisonneuve *et al.* 1909), les cochyliis (Capus et Feytaud 1909), les eudémis (Capus et Feytaud 1909), les pyrales (Marchal 1918, 1919) et les altises (Vidal 1947). Ces traitements étaient réalisés pendant la période végétative. Pour les pyrales, ils étaient aussi effectués en hiver sous forme d'arsénite de façon à éliminer les larves situées sous l'écorce des ceps. Ils étaient également préconisés en Grèce pour lutter contre les termites appartenant à l'espèce *Reticulitermes lucifugus* Rossi, présentes dans le bois pourri provoqué par les champignons de la pourriture blanche (Sarejanni 1956). Ils avaient par ailleurs une action contre les cochenilles selon l'index phytosanitaire (ACTA 1996).



Au début du XX<sup>ème</sup> siècle, un usage fongicide sous sa forme arsénite (principalement de sodium) était préconisé pour lutter contre l'esca (Ravaz 1919, Bonnet 1926, Viala 1926, Sall et Wrynski 1959, Rui et Battel 1963, Svampa et Tosatti 1977, Del Rivero et García-Marí 1984), l'antracnose (Vergnes 1957, Lafon 1966) et l'excoriose (Hewitt 1947, 1951, Roussel *et al.* 1953, Cucuzza et Sall 1982). L'arsénite de sodium avait aussi une action bactéricide pour contrôler le broussin (Winkler 1965) ou était recommandé pour détruire les escargots lors de fortes attaques (Vidal 1947). Enfin, certains viticulteurs, notamment de la région de Brignoles (Var), l'avaient utilisé pour retarder le débourrement de plusieurs jours par son application au stade B (bourgeon gonflé mais toujours dans le coton) pour lutter contre le gel de printemps (Castaing 1987).

A côté de ces composés inorganiques, des composés arsénicaux sous forme organique étaient employés à partir de la moitié du XX<sup>ème</sup> siècle au Japon pour lutter contre *Glomerella cingulata*, agent responsable de la pourriture de maturité des baies (Ota 2013).

## 1.3. Réglementation sur l'usage des composés arsénicaux

L'usage des traitements arsénicaux pendant la période hivernale a été officiellement autorisé suite à la publication du décret du 7 juillet 1922 (JORF du 11/07/1922, p. 7220). Ce décret préconisa leurs périodes d'application allant de la fin des vendanges jusqu'à la fin de la floraison. Le Ministre de l'agriculture a précisé les périodes d'application le 25 février 1928 (JORF du 1/03/1928, p. 2329), pour les repousser jusqu'au début de la véraison. Ces différents textes

faisaient état de l'arrêté du 14 septembre 1916 (JORF du 19/09/1916, pp. 8255-8261) fixant les conditions d'emploi de composés arsénicaux insolubles en agriculture, les conditions de stockage et de sécurité. La réglementation du commerce, la détention et l'usage des substances vénéneuses comme l'arsenic et ses composés était promulguée par Louis-Philippe 1er le 19 juillet 1845 (Galisset). Cette loi a été suivie par l'ordonnance du 29 octobre 1846 (Bulletin du Ministère de l'agriculture et du commerce, n°10, p. 357-359), qui a ensuite été modifiée et complétée par la loi du 12 juillet 1916 (JORF du 14/07/1916, p. 6254). Le premier texte officiel concernant la vente de ces substances, que sont l'arsenic, l'orpiment et le réalgar, fut l'Edit de juillet 1682 promulgué par Louis XIV pour prévenir les empoisonnements à l'arsenic (Edit du Roy. Pour la punition de différents crimes [magie, sortilèges, empoisonnement]. Registré en parlement le 31 août 1682, p. 6-7).

Plus tardivement, afin de limiter les risques pour l'environnement, les spécialités à base d'arsénite de sodium destinées au traitement d'hiver de la vigne ont été additionnées d'une substance répulsive pour la faune sauvage (arrêté ministériel du 29 octobre 1981) (JORF du 17/11/1981, p. 10037). Il a été rapporté que l'emploi d'un tel produit dans les vignes entraînait la mortalité des oiseaux granivores (Hughes 1940). A l'exception de quelques usages encore autorisés, notamment dans le traitement des bois pour leur conservation, par exemple en France\* ou aux USA (Baileys 2010), leur utilisation en agriculture était devenue interdite au début du XXI<sup>ème</sup> siècle en raison de leur toxicité (Saha *et al.* 1999, Spinosi *et al.* 2009, WHO 2011, IARC 1980, 2012). L'arsenic et ses composés inorganiques ont été classés cancérigènes avérés pour l'homme par le Centre International de Recherche sur le Cancer depuis 1987 (IARC 1987). En France, l'utilisation des arsénates (plomb, chaux) en arboriculture et en maraîchage et de l'arsénite de sodium en viticulture étaient respectivement interdits en 1973 (Arrêté du 24 mai 1973, JORF du 26/05/1973, p. 5730) et en 2001 (avis du 8 novembre, JORF du 23/11/2001). Au niveau de l'Union européenne, les autorisations de mise sur le marché des produits contenant de l'arsénite de soude ont été retirées à échéance du 25 juillet 2003 et leur utilisation interdite au plus tard le 31 décembre 2003 (règlement 2076/2002/CE du 20 novembre 2002).

Quant à la limite acceptable de l'arsenic résiduel dans le vin, elle est aujourd'hui de 0,2 mg/L selon le code international des pratiques œnologiques (OIV 2016). Une enquête réalisée en 1991 sur la recherche d'éléments minéraux sur 70 vins différents (38 vins blancs et 32 vins rouges et rosés) provenant de la région du Sud-Ouest et du Val de Loire a montré que la teneur d'arsenic dans ces vins était comprise entre

<0,5 et 70 µg/L et nettement inférieure aux limites acceptables fixées par l'OIV (Sudraud *et al.* 1994).

#### 1.4. Les recherches sur le mode d'application de l'arsénite de sodium dans le vignoble pour la lutte contre l'esca et l'excoriose

Une fois l'efficacité des traitements arsénicaux à l'égard de l'esca montrée, les études, qui suivirent, ont porté principalement sur l'amélioration de la formulation de ce pesticide et de son utilisation au vignoble : application en terme de date, dose et mode, cadence des traitements, seuil d'intervention, etc. (Moreau et Vinet 1923, Hewitt 1952, Desaché *et al.* 1995, Novoa et Pujol 1988, Ravaz 1919, 1924, Rives 1926, Viala 1926).

L'augmentation du coût du traitement suite à l'adjonction d'un répulsif pour protéger la faune sauvage avait incité les constructeurs à réaliser des dispositifs économiseurs de bouillies. De nouveaux travaux ont ainsi porté sur l'évaluation de l'efficacité des formulations d'arsénite de sodium contenant un répulsif et de celle des traitements effectués avec des panneaux récupérateurs (Desaché *et al.* 1995). Selon les tests réalisés par l'ITV (ex IFV) pour évaluer les performances de tels appareils, jusqu'à 70 % des bouillies pouvaient être récupérées (Heinzlé *et al.* 1987).

D'une manière générale, il était préconisé de réaliser les traitements en période sèche, les deux côtés de la plante jusqu'à ruissellement au plus tard deux à trois semaines avant le débourrement pour éviter la phytotoxicité et 10 jours au moins après la taille. Le produit était employé à la concentration de 1250 g d'arsenic de l'arsénite de sodium / hL à raison de 500 L/ha. Etant réalisés pendant deux ou trois années consécutives, les traitements étaient ensuite interrompus et de nouveau appliqués quand les symptômes apparaissaient. Le seuil d'intervention était variable selon les régions. En Champagne, il était de 0,5 %, dans le Bordelais, de 2 % (Dubos 1999) et dans les Charentes, de dix souches à l'hectare sur les jeunes plantations (Station Viticole du BNIC). Desaché *et al.* (1995) proposa la cadence de deux années consécutives de traitement suivies d'une année sans application. Les incidents

que pouvaient provoquer les traitements à l'arsénite de sodium sont le non débourrement de bourgeons. Leur destruction serait due à l'arsénite pénétrant dans ceux-ci à travers les cicatrices foliaires non refermées (Nelson *et al.* 1949). Réalisé au pinceau ou avec un tampon de chiffon, le badigeonnage des plaies par ce produit a aussi été pratiqué pour lutter contre cette maladie (Bachala 1926, Rives 1926). Mais, pour économiser de la main d'œuvre, ce mode d'application a été abandonné (Arnaud et Arnaud 1931). Une étude a montré que son efficacité, certes moins importante que



\* Décret n°2007-1496 du 18 octobre 2007, relatif aux conditions de mise sur le marché et d'emploi des composés de l'arsenic, des sulfonates de perfluorooctane et modifiant le code de l'environnement. NOR: DEVP0759633D. Version consolidée au 30 octobre 2017.

celle obtenue pour la pulvérisation, était de 50 % (Larignon *et al.* 2008).

Concernant l'excoriose, son efficacité était variable selon la date d'application. Il était recommandé de l'appliquer le plus proche du débourrement sur des bois bien ressuyés (Roussel et Mansencal 1974). Mansencal (1981) proposa aussi une autre période de traitement, plutôt située autour du 15 décembre - 15 janvier, qui permettait d'améliorer son efficacité. Dans les deux cas, le produit était utilisé à demi-dose par rapport à la concentration employée pour l'esca (Roussel et Mansencal 1974).

## 1.5. Les connaissances sur le mode d'action de l'arsénite de sodium avant son interdiction

### 1.5.1. Son effet fongicide

L'arsénite de sodium a un effet sur le cycle de vie des champignons. Son action fongicide a tout d'abord été montrée par Viala (1926) sur des cultures de *Stereum hirsutum*, champignon basidiomycète responsable de la pourriture blanche caractéristique de l'esca (maladie de dépérissement de la vigne), puis par Larignon *et al.* (2008) sur celles d'autres champignons associés à cette maladie. Ce produit avait aussi la capacité de détruire les pycnides, notamment celles de l'agent responsable de l'excoriose de la vigne (Cucuzza et Sall 1982) et de *Phoma flaccida* (synonyme de *Fusicoccum aesculi*) (Boubals *et al.* 1956), espèce appartenant au complexe *Botryosphaeria dothidea* (Phillips et Lucas 1997, Phillips 2002), impliqué dans la botryosphaeriose de la vigne. Wilson (1942) a auparavant montré que l'emploi de tels composés conduisait à l'éradication des sporodochies de *Moniliana laxa*, agent responsable de la moniliose des arbres fruitiers à noyau. Matthwes *et al.* (1976) ont signalé son efficacité dans l'éradication des galles de la rouille fusiforme (*Cronartium fusiforme*) chez *Pinus taeda*. L'arsénite de sodium avait aussi un effet sur la germination des spores des champignons ; il empêchait celle des champignons associés à l'esca de la vigne (Larignon *et al.* 2008). Petri (1930) l'a considéré comme sporicide chez *Colletotrichum olivarum*, agent de l'antracnose de l'olivier.

Appliqué sur la plante, il modifiait la microflore présente dans le tronc en diminuant les populations de certains champignons associés à l'esca comme le *Phaeoconiella chlamydospora* ou le *Fomitiporia mediterranea*, responsable de la pourriture blanche (Larignon *et al.* 2008). Cette modification de la microflore était déjà pressentie par Napper selon Garrett (1940). L'empoisonnement de souches d'arbres par un tel produit immédiatement après leur abattage permettait de rendre impropre leurs systèmes racinaires à la colonisation par *Fomes lignosus* (agent de la pourriture blanche des racines chez l'hévéa) en raison du développement de champignons saprophytes. Enfin, il avait la capacité d'empêcher les contaminations de plaies de taille par *P. chlamydospora* chez la vigne (Larignon *et al.* 2008).

La toxicité d'un tel produit sur les champignons serait attribuée à la réaction des arsénosides avec les groupes sulfhydryles des enzymes ou d'autres constituants cellulaires (Cochrane 1958). Da Costa (1971) a considéré plutôt qu'elle serait due à son interférence avec le phosphore lors de la phosphorylation oxydative.

### 1.5.2. Son effet sur la physiologie de la plante

L'effet de l'arsénite de sodium sur le métabolisme de la vigne n'est pas connu. Les seules études réalisées n'avaient pas montré d'influence sur un type de molécules impliquées dans des mécanismes de défense de la plante, les composés phénoliques (composés phénoliques totaux, tannins proanthocyanidiques) (Larignon *et al.* 2008). Chez d'autres pathosystèmes (plante-agents pathogènes), l'effet d'un tel produit en tant que stimulateur des mécanismes de défense de la plante n'a pas été abordé.

Enfin, peu d'information est disponible dans la bibliographie sur les mécanismes mis en jeu pour l'assimilation de l'arsenic chez la vigne, voire les autres plantes pérennes, lorsque le produit est appliqué sur la partie aérienne. Dans le cadre de quelques travaux menés chez la vigne (Carbonell-Baracchina *et al.* 1997, Larignon *et al.* 2008), l'arsenic a été retrouvé dans la sève xylémienne et dans les feuilles à des concentrations beaucoup plus importantes chez des plantes traitées que chez des plantes non traitées. Il a aussi

été constaté que la teneur en arsenic diminuait au cours du cycle végétatif. Carbonell-Barrachina *et al.* (1997) ont émis l'hypothèse que cette diminution était liée au transport de l'arsenic des feuilles vers les racines pour ensuite être relargué vers le milieu extérieur. Enfin, ces études ont montré de fortes teneurs d'arsenic dans les nécroses.

Aucune explication ne peut être donnée pour l'instant pour savoir comment l'arsenic était retrouvé à ces niveaux après une seule application. Cependant, certains auteurs (Gard 1926, Moreau 1935) suggéraient qu'il pouvait pénétrer dans la plante par succion à travers les fissures elles-mêmes et les nécroses et était aussi absorbé par les plaies de taille. Cette dernière voie ne semble pas indispensable, car un traitement effectué avant la taille (plaie de taille protégée par le sarment lui-même) conduisait à une efficacité équivalente à celle d'un traitement réalisé après celle-ci (Larignon *et al.* 2008).

## 2. De nouvelles recherches sur le mode d'action de l'arsénite de sodium à l'égard des maladies du bois

Eu égard des travaux réalisés sur la compréhension du mode d'action de l'arsénite de sodium sur l'esca (Carbonell-Barrachina *et al.* 1997, Santos *et al.* 2006), notamment dans le cadre du programme européen FAIR n°ICT-95.654 « Maîtrise de l'Esca et respect de l'Environnement 1996 – 1999 » (Larignon *et al.* 2008), force est de constater que son

L'effet de l'arsénite de sodium sur le métabolisme de la vigne n'est pas connu

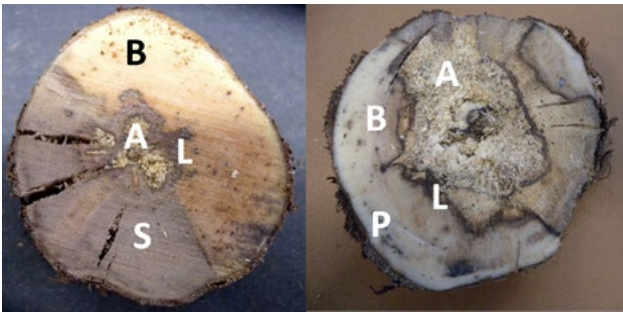


Figure 1 : Exemple de nécroses observées chez les ceps analysés. A = pourriture blanche (amadou), L = zone d'interaction (liseré) située entre la pourriture blanche et le bois sain, P = ponctuations noires, S = nécrose sectorielle, B = bois sain.

mode d'action reste encore peu connu. Suite à l'évolution des techniques (génomique, métagénomique, métabolomique, ...) et des connaissances sur les maladies du bois de la vigne (implication de nouveaux agents pathogènes, cycles biologiques des champignons mieux connus, ...) (Larignon *et al.* 2009, Urbez-Torres 2011, Fontaine *et al.* 2016) depuis ces quinze dernières années, il a été important d'étudier de nouveau son mode d'action. Comprendre comment il pénètre et se distribuait dans la plante, comprendre comment il empêchait l'extériorisation des symptômes herbacés sont des questions auxquelles il faudrait répondre pour trouver un produit de substitution ou un ensemble de moyens qui permettrait de simuler son action. Ce travail a été réalisé entre 2014 et 2016 dans le cadre de l'appel à projets Casdar (V1301, *Etudier l'agressivité des champignons impliqués dans les maladies du bois de la vigne. Comprendre le mode d'action de l'arsénite de sodium afin de proposer de nouveaux moyens de lutte efficace*) et a réuni différentes équipes (UHA, URCA, UMR Agroécologie Dijon, BIOGER, UMR INRA SAVE, IFV) ayant des compétences dans chacune des disciplines demandées (chimie, physiologie, pathologie, microbiologie).

L'expérimentation a été menée pendant deux années consécutives (2014, 2015) sur trois parcelles de cépages différents (Merlot, Chardonnay, Gewurztraminer) situées dans trois régions viticoles (Languedoc-Roussillon, Champagne, Alsace). Le traitement à l'arsénite de sodium effectué uniquement sur des ceps exprimant des symptômes en 2013 ou 2014 a été réalisé à l'aide d'un pulvérisateur à dos. Le produit a été appliqué à la concentration de 1250 g d'arsenic de l'arsénite de sodium /hL après la taille jusqu'à ruissellement sur toute la souche. Les ceps ont été collectés autour de la floraison (cinq ceps traités et cinq ceps non traités) et juste avant la vendange (cinq ceps traités et cinq ceps non traités et exprimant des symptômes). Pour chacun d'eux, des prélèvements ont été réalisés au niveau des feuilles, des rameaux, du porte-greffe, des racines et du tronc. Plus particulièrement pour ce dernier, ils ont été effectués au niveau des différentes zones observées dans les tissus ligneux (bois sain, nécroses brunes en position centrale ou sectorielle, pourriture blanche, liseré, ponctuations noires, bandes brunes, ...) (figure 1). Le matériel ainsi

obtenu a été distribué à chacun des acteurs pour les différentes analyses à réaliser. En Champagne, des ceps n'exprimant pas de symptômes durant deux années consécutives (2013, 2014) ont aussi été prélevés en 2014 pour pouvoir comparer leur profil d'expression de gènes avec celui des deux autres catégories de ceps.

## 2.1. Distribution de l'arsenic dans la plante

Chez les ceps non traités, l'arsenic a été présent dans tous les organes, mais à des teneurs faibles. La valeur moyenne a été de 159 µg As/kg de matière sèche (MS) allant de 38 µg As/kg MS dans les tiges herbacées à 279 µg As/kg MS dans les zones nécrosées. Après un traitement à l'arsénite de sodium, l'arsenic s'est surtout concentré dans les tissus dégradés : en moyenne, il s'est retrouvé à des concentrations de 51 mg As/kg MS dans les nécroses sectorielles et de 258 mg As/kg MS au niveau de la pourriture blanche. Il a aussi été majoritaire dans les feuilles, de l'ordre de 1,7 mg As/kg MS. Dans les autres tissus analysés, les teneurs ont été faibles, de l'ordre de 600 µg As/kg MS. L'arsenic s'est trouvé majoritaire sous sa forme initiale (As III) dans les parties aériennes (feuilles, tiges) alors qu'il a été prépondérant sous sa forme oxydée (As V) dans les zones nécrosées, la pourriture blanche et les tissus sains du tronc.

La plus forte teneur observée dans les feuilles serait expliquée par sa diffusion dans les parties aériennes via la sève et son stockage sous forme d'un complexe résultant de la complexation des ions arsénite avec des phytochélatines, entraînant leur séquestration dans les vacuoles (mécanisme de détoxification de l'arsenic par les plantes, Liu *et al.* 2010). Quant aux plus fortes teneurs observées dans les tissus altérés, elles seraient liées à l'imprégnation de ces tissus lors du traitement, et comme ce sont des tissus morts, il n'y a plus de circulation et ainsi, l'arsenic resterait stocké dans ces tissus.

Ce travail a aussi montré que les teneurs en arsenic ont diminué chez les ceps traités au cours du cycle végétatif.

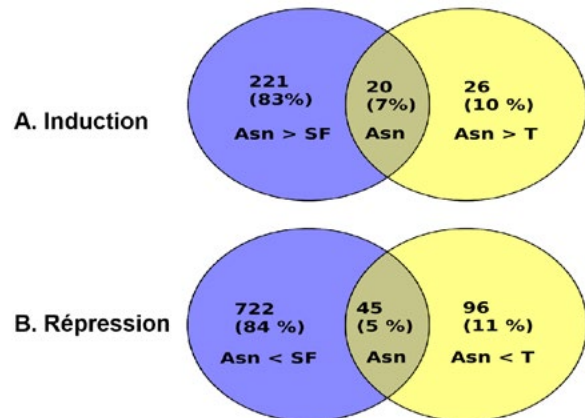


Figure 2 : Etude transcriptomique au niveau de la tige herbacée de ceps de Chardonnay non traités exprimant (SF) ou n'exprimant pas (T) de symptômes foliaires et de ceps traités à l'arsénite de sodium (Asn). Auteurs : G. Robert-Siegwald et M.H. Lebrun

Enfin, le prélèvement de pleurs effectué sur une des parcelles (Alsace) au début du cycle végétatif a indiqué qu'une part non négligeable d'arsenic s'est éliminée lors de cette période par les pleurs.

## 2.2. Impact de l'arsénite de sodium sur la physiologie de la plante

L'analyse de l'expression de gènes impliqués dans la détoxification et les réponses de défenses de la plante a indiqué une réponse différentielle entre les cépages, les organes, le stade phénologique (floraison, vendanges) et l'année. Au vu de cette grande variabilité, il a été difficile de déterminer les changements physiologiques que la plante a subi suite à un traitement à l'arsénite de sodium. Pour mieux les caractériser, des analyses globales d'expression de gènes ont été effectuées. Seul le cépage Chardonnay a été concerné par cette étude qui a été réalisée au niveau des tiges herbacées et des tissus ligneux apparemment sains prélevés dans le tronc.

Les ceps apparemment sains (sans symptômes sur la partie herbacée pendant la durée de l'expérimentation), les ceps malades exprimant des symptômes foliaires et les ceps malades ayant subi le traitement à l'arsénite de sodium et n'exprimant plus de symptômes foliaires ont montré des profils d'expression différentielle de gènes (figure 2). Parmi les gènes concernés, un groupe ayant une réponse de type « infection » a pu être identifié. Ces gènes se sont surexprimés chez une plante apparemment saine, mais se sont réprimés chez les plantes malades traitées ou non à l'arsénite de sodium. Un autre groupe de gènes a présenté une réponse de type « guérison ». Ils se sont exprimés différemment chez les deux mêmes catégories de plantes et sont revenus au même niveau d'expression de la plante saine après le traitement. Des gènes de défense contre les pathogènes ont fait partie de ce groupe. Enfin, la plante a perçu le traitement comme un stress puisque quelques gènes ont eu leur expression modifiée uniquement chez les plantes traitées ; ces gènes sont tous liés à la résistance aux stress environnementaux.

Les analyses du métabolome de la plante (ensemble de petites molécules) ont également été réalisées sur les mêmes organes décrits pour l'analyse transcriptomique. Elles ont mis en évidence des signatures spécifiques du traitement à l'arsénite de sodium et plus spécifiquement au sein des tiges herbacées et des zones d'interaction situées entre le bois sain et les tissus nécrosés. Ainsi ont été fortement activées les voies métaboliques primaires (lipides, acides aminés) et secondaires (biosynthèse de métabolites secondaires et de terpénoides) dans les zones d'interaction suite à ce traitement.

## 2.3. Effet de l'arsénite de sodium sur le microbiote de la vigne

D'une manière générale, l'arsénite de sodium a eu une action sur le développement de certains champignons pathogènes et sur celui de la microflore fongique accompagnatrice. Cet effet a surtout été observé sur le prélèvement effectué avant la vendange, et ce, quels que soient le site et l'année d'expérimentation (2014, 2015). La technique de la métagénomique a montré qu'en bordure des tissus nécrotiques et dans la pourriture blanche, le nombre de genres de champignons identifiés a été plus élevé chez les vignes traitées.

Les analyses microbiologiques classiques ont aussi indiqué que ce produit a diminué les populations de certains champignons de l'esca (*P. chlamyospora*, *F. mediterranea*) (figure 3) et augmenté les populations de champignons saprophytes comme les *Penicillium*, les *Trichoderma* et les *Fusarium* (figure 4). Pour les autres agents pathogènes (*Eutypa lata*, *Neofusicoccum parvum*, *Diplodia seriata*, *Diaporthe* spp., *Phaeoacremonium minimum*), il a été difficile de dire quoi que ce soit vu leur faible présence dans les tissus ligneux du tronc.

La diminution des populations de *F. mediterranea* au niveau de l'amadou serait liée à leur sensibilité à l'arsenic (Larignon *et al.* 2008) présent en fortes quantités dans la pourriture

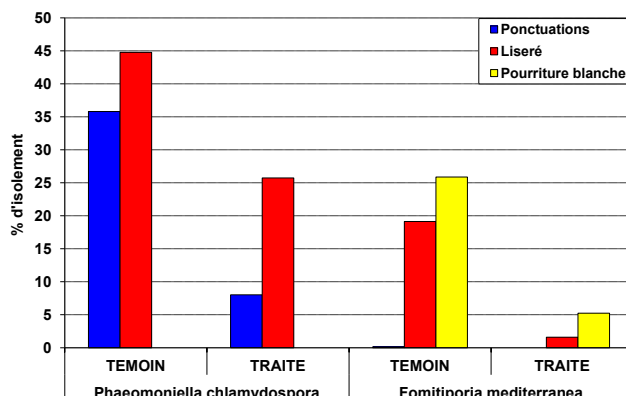


Figure 3 : Effet de l'arsénite de sodium sur deux champignons associés à l'esca au niveau des tissus ligneux nécrosés. Les résultats présentés concernent le prélèvement de septembre des deux années (2014 et 2015) effectué sur les trois sites (Alsace, Champagne, Languedoc).

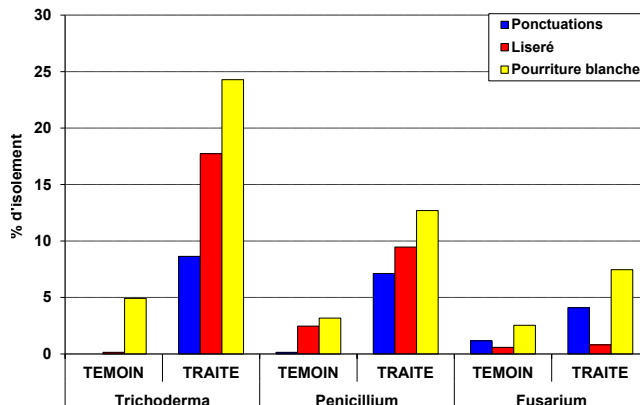


Figure 4 : Effet de l'arsénite de sodium sur quelques champignons saprophytes au niveau des tissus ligneux nécrosés. Les résultats présentés concernent le prélèvement de septembre des deux années (2014 et 2015) effectué sur les trois sites (Alsace, Champagne, Languedoc).

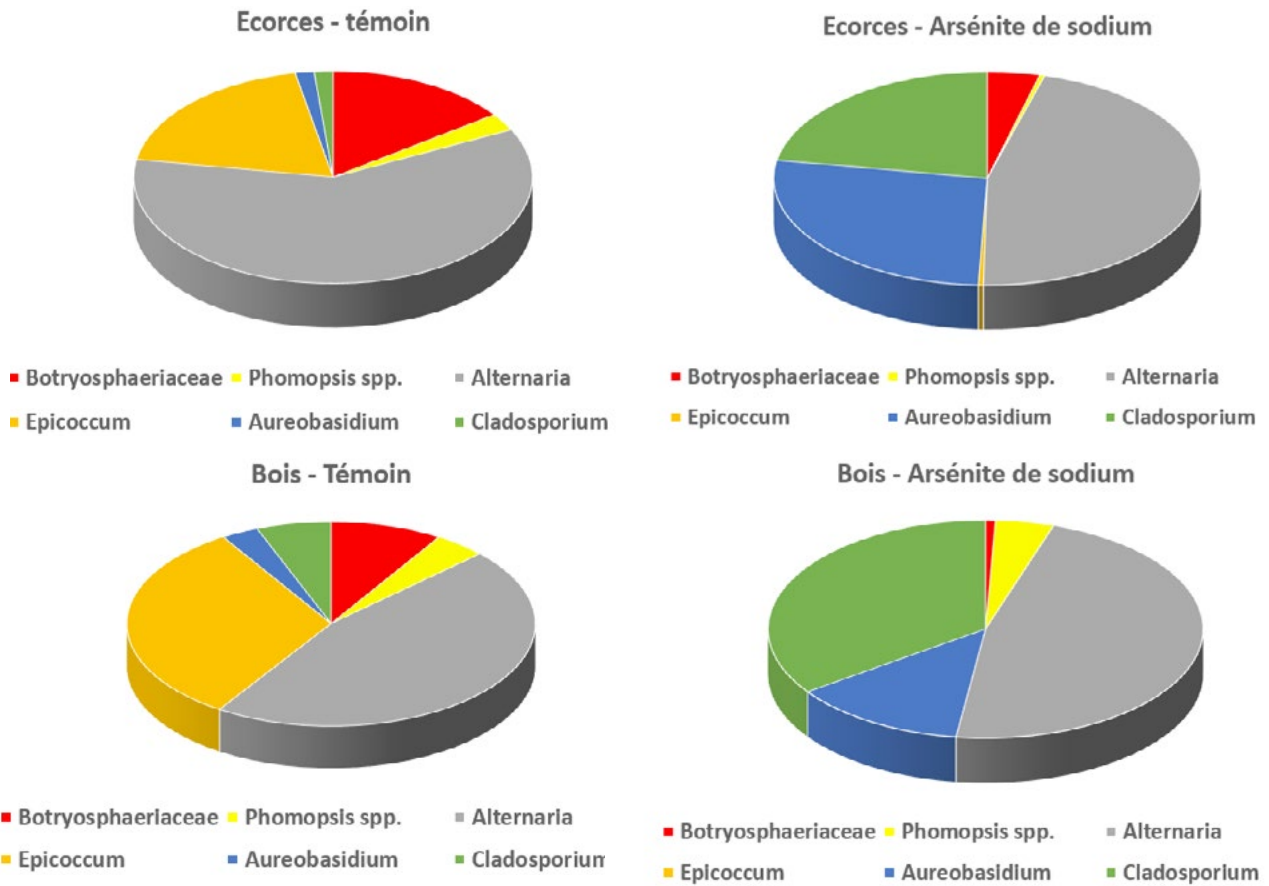


Figure 5 : Répartition des principaux champignons colonisant les écorces et les tissus ligneux de coursions une semaine après le traitement à l'arsénite de sodium

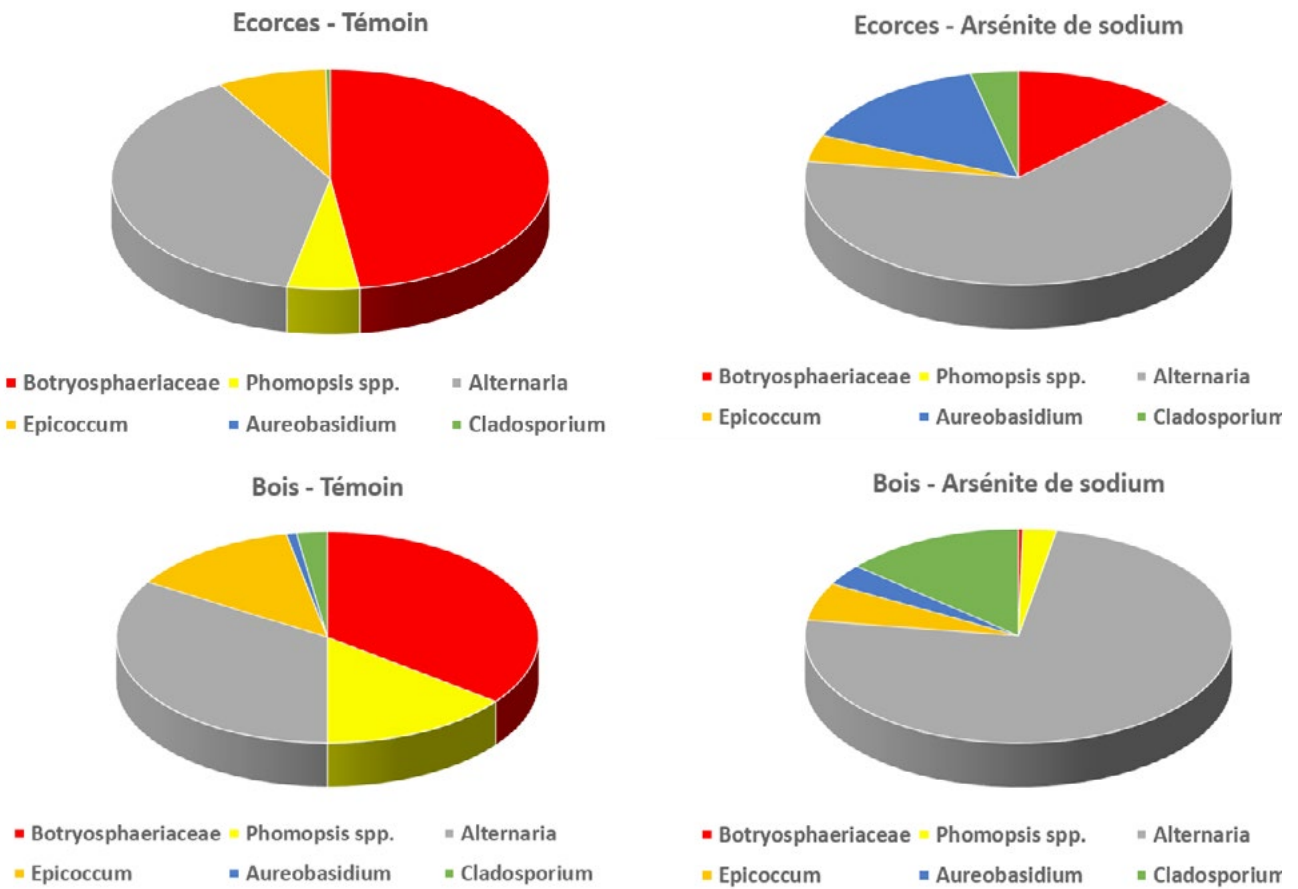


Figure 6 : Répartition des principaux champignons colonisant les écorces et les tissus ligneux de coursions au moment de la floraison, après le traitement à l'arsénite de sodium

blanche selon les analyses chimiques. Les autres champignons précités ont la capacité à se développer à de telles concentrations comme l'ont montré des tests effectués sur des cultures *in vitro*. *Fusarium* sp. et plusieurs espèces de *Penicillium* ont l'aptitude de se développer à des concentrations de 500 mg/L alors que les cultures de *F. mediterranea* voient leur croissance complètement inhibée à des concentrations de 50 ou 100 mg/L (Larignon *et al.* 2008).

#### 2.4. Effet de l'arsénite de sodium sur le cycle biologique des champignons

L'expérimentation a été menée sur une des parcelles du réseau d'expérimentation. Située dans les Costières de Nîmes, de cépage Merlot greffé sur du SO<sub>4</sub> et conduite en cordon, elle a été plantée en 1974 et a présenté 9 % de ceps montrant des symptômes caractéristiques de l'esca/BDA en 2015. Le traitement à l'arsénite de sodium à la concentration de 1250 g/hL (11 février 2016) a été effectué après la taille sur toute la partie haute du cep (bras, coursons) jusqu'à ruissellement. Chaque semaine, trente coursons ont été prélevés au hasard jusqu'à début mai 2016. D'autres échantillons (coursons et rameaux) ont aussi été collectés à différents stades phénologiques (inflorescences clairement visibles, floraison, véraison, avant vendange) pour suivre la colonisation des agents pathogènes dans les rameaux. Ces derniers ont été analysés sur les quatre premiers entre-nœuds au niveau des écorces et des tissus ligneux.

L'application de l'arsénite de sodium a conduit à une modification de la microflore des écorces et des tissus ligneux de coursons ou de rameaux (figures 5 et 6). Les champignons pathogènes, notamment les *Botryosphaeriaceae* (agents de la botryosphaérose), les *Diaporthe* (agents de l'excoriose) et certains champignons saprophytes comme *Epicoccum nigrum*, sont rarement trouvés dans ces tissus entre la période de traitement et la véraison (figure 7). A l'inverse, deux autres champignons saprophytes, *Cladosporium* sp. et

*Aureobasidium pullulans*, y sont fréquemment rencontrés. *Phaeoconiella chlamydospora*, peu souvent présente dans les tissus étudiés, est pour autant moins trouvée dans les tissus ligneux de coursons de ceps traités. La raréfaction des sources d'inoculum produite par un tel traitement, entraînant ainsi une moindre contamination de la plante serait à l'origine de la disparition des symptômes foliaires. Leur manifestation serait ainsi liée à des contaminations annuelles.

### 3. Conclusions

Les observations réalisées dans ce programme ont conduit à émettre plusieurs hypothèses, qui peuvent être liées ou non entre elles, pour expliquer en partie ou totalement le mode d'action de cette préparation phytopharmaceutique à l'égard de l'esca/BDA. La non expression des symptômes sur la partie herbacée serait ainsi expliquée par :

- la modification de la physiologie de la plante,
- la modification de l'équilibre microbien en réduisant les populations de certains agents associés aux maladies du bois, notamment le *F. mediterranea*, et favorisant le développement de champignons saprophytes,
- la forte réduction de l'inoculum des agents pathogènes ayant pour conséquence une moindre contamination de la plante.

Chacune de ces hypothèses devra désormais être démontrée pour savoir si elles peuvent expliquer la non expression des symptômes dans le vignoble ou n'être qu'un effet secondaire du traitement.

### Remerciements

Ce travail a été réalisé grâce à la participation financière du CASDAR et du CNIV.

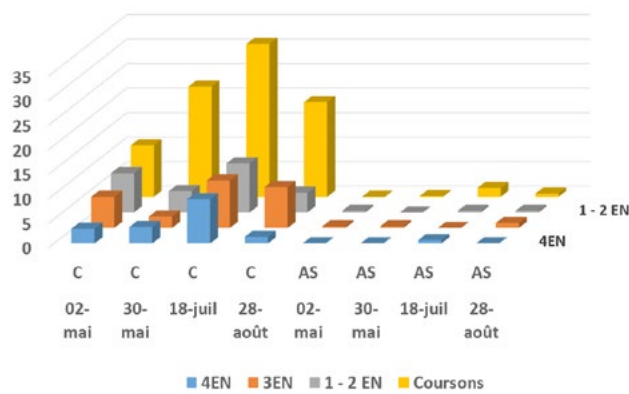
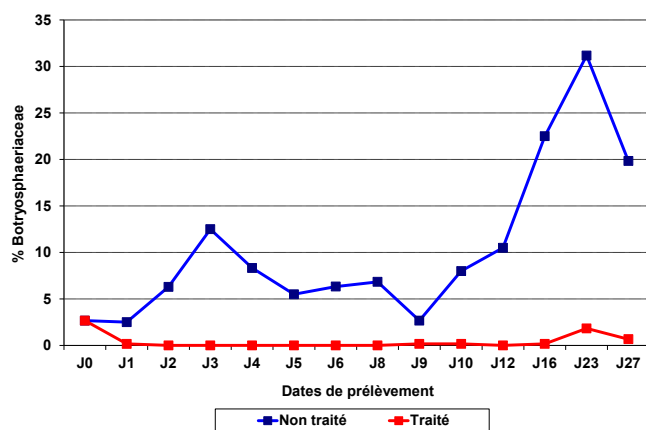


Figure 7 : Evolution des Botryosphaeriaceae au niveau des tissus ligneux de coursons (à gauche) ou des quatre premiers entre-nœuds (EN) de rameaux (à droite) suite au traitement à l'arsénite de sodium. Jo (27 janvier) : analyses réalisées avant le traitement, J1 (11 février) : date du traitement, J8 (4 avril) : débourrement, J12 (2 mai) : inflorescences visibles, J16 (30 mai) : floraison, J23 (18 juillet) : véraison, J27 (28 août) : avant vendange.



## Bibliographie

ACTA. 1996. Index phytosanitaire. 675 pages.

Anonyme. 1975. Substitute chemical program: Initial scientific review of MSMA/DSMA. U.S. Environmental Protection Agency. Office of Pesticides programs criteria and evaluation division, Washington D.C. E P/A-540/1-75-020. 115 pages.

Arnaud G. & Arnaud M. 1931. Traité de Pathologie Végétale. Tome I. Paul Lechevalier & Fils eds, Paris VI. 993 pages.

Bachala A. 1926. Le folletage et l'apoplexie de la vigne. Prog. Agric. Vitic. 85, 225-227.

Baileys R.T. 2010. Chemonite® / ACZA preservative Update. American Wood-preservers' Association. 63-69.

Beattie W.R., Roberts J.W. & Harter L.L. 1935. Subsistence farm gardens. Farmer's Bulletin. 1746, 54 pages.

Bonnet L.O. 1926. A promising remedy for black measles of the vine. College of Agriculture Agricultural Experiment Station, Berkeley, California. Circular 303, 10 pages.

Boubals D., Agulhon R. & Vergnes A. 1956. Essais de lutte contre l'exco-riose. Prog. Agric. Vitic. 145, 152-157 et 169-173.

Boussingault J.B. 1856. Sur le chaulage des grains par l'arsenic. Journal d'agriculture pratique. 4ème série, tome V, 140- 145.

Buffam P.E. & Yasinski F.M. 1971. Spruce beetle hazard reduction with cacodylic acid. J. Econ. Entomol. 64, 751-752.

Camus C. 1965. L'utilisation de traverses en bois de chemin de fer en pays tropicaux. Académie Royale des sciences d'Outre Mer, Classe des Sciences techniques, N.S., XVI-2, Bruxelles, 63 pages.

Capus J. & Feytaud J. 1909. L'eudémis et la cochylis en 1909. In : La Vigne Américaine et la Viticulture en Europe. 32ème année, n°9, septembre 1909, 276-278.

Carbonell-Barrachina A., Burlo-Carbonell F. & Mataix-Beneyto J. 1997. Effect of sodium arsenite on arsenic accumulation and distribution in leaves and fruits of *Vitis vinifera*. Journal of Plant Nutrition. 20, 379-387.

Castaing L.R.M. 1987. Lutte contre l'esca et la pollution par l'arsenic dans la région de Brignoles (Var). Prog. Agric. Vitic. 104, 97-102.

Chansler J. F. & Pierce D.A. 1966. Bark beetle mortality in trees injected with cacodylic acid (herbicide). J. Econ. Entomol. 59, 1357-1359.

Chittenden F.H. 1916. The common cabbage worm. Farmers's Bulletin. 766, 16 pages.

Cucuzza J. D. & Sall M. A. 1982. Phomopsis cane and leaf spot disease of grape vine: Effect of chemical treatments on inoculum level, disease severity, and yield. Plant Dis. 66,794-797.

Culver W.H. 1964. Method for defoliating and desiccating cotton. United States Patent Office. US3130035, 21 April 1964.

Cochrane V.W. 1958. Physiology of fungi. John Wiley and Sons, Inc., New-York. 524 pages.

Corkins C.L. 1923. Sodium arsenite as a killing agent in grasshopper baits. Agricultural Experiment Station of the Colorado Agricultural College. Bulletin 280, 15 pages.

Criddle N. 1931. Comment combattre les criquets (Sauterelles) au Canada à l'est des Montagnes Rocheuses. Ministère Fédéral de l'Agriculture, Canada. Bulletin 143, 21 pages.

Da Costa E.W.B. 1971. Variation in the toxicity of arsenic compounds to microorganisms and the suppression of the inhibitory effects by phosphate. Applied Microbiology. 23, 46-53.

Del Rivero J.M. & García-Marí F. 1984. Ensayo de productos contra la yesca de la vid y la piral de la vid en tratamientos de invierno. Bol. Serv. Plagas. 10, 17-30.

Desaché F., Courlit Y. & Ménard E. 1995. Optimiser la lutte chimique contre l'esca. Phytoma. 470, 29-31.

Dubos B. 1999. Maladies cryptogamiques de la vigne. Editions Féret, Bordeaux, 176 pages.

Dupuy-Demportes J.B. 1763. Le gentilhomme cultivateur ou cours complet d'agriculture. Tome 5. Chez P. G. Simon, Durand et Bauche, Paris, Chapuis, Bordeaux. 300 pages.

Fleming W.E. 1942. Relative effectiveness of acid lead arsenate and other materials as stomach poisons for the larvae of the Japanese beetle. Technical Bulletin. N°788. 32 pages.

Fontaine F., Pinto C., Vallet J., Clément C., Gomes A.C. & Spagnolo A. 2016. The effects of grapevine trunk diseases (GTDs) on vine physiology. Eur. J. Plant Pathol. 144, 707-721.

Friend R.B. & Turner N. 1931. The Mexican bean beetle in Connecticut. Connecticut Agriculture Experiment Station, New Haven. Bulletin 332, 108 pages.

Galisset C.M. Corps du droit français, ou Recueil complet des lois, décrets, ordonnances, sénatus-consultes, règlements, avis du Conseil d'Etat, rapports au roi, instructions ministérielles, etc., publiés depuis 1789 jusqu'à nos jours, mis en ordre et annoté. Paris, Dépôt, chez Blanchet, 1843-45. Volume 9, 756-757.

Gard M. 1926. Le traitement de l'apoplexie de la vigne. Revue de Viticulture. Tome 44, 84-85.

Garrett S.D. 1940. Root disease fungi. Ed. Chronica Botanica Company, Waltham, Mass, USA. 177 pages.

Grosjean H. 1896. Rapport sur la destruction du silphe opaque par le vert de Scheele (arsénite de cuivre) en 1896. Bulletin du ministère de l'Agriculture 1896. 346-351.

Hammond G.H. 1940. Les vers blancs. Comment les combattre. Série de la production en temps de guerre. Office du ravitaillement en produits agricoles, Ottawa, Canada. N°39, 4 pages.

Heinzl T., Boussagol J.P., Leppert B., Valentin G., Vauthier P. & Vernet C. 1987. Le matériel d'application des produits phytosanitaires. In : Euroviti, colloque de Grammont, Montpellier, France, 25 novembre 1987. Imprimerie Le Paysan du Midi. Page 89-106.

Hewitt W.B. 1947. Sodium arsenite, a promising control of Dead-arm disease of grapes. Phytopathology. 37, 362.

Hewitt W.B. 1951. Grape Dead-arm control. Plant Dis. Rep. 35, 142-143.

Hewitt W.B. 1952. Some responses of grapevines to sodium arsenite spray for black measles control. Phytopathology. 42, 158-161.

Hinds T.E. & Buffam P.E. 1971. Blue stain in Engelmann spruce trap trees treated with cacodylic acid. USDA Forest Service Research Note. RM - 201, 4 pages.

Hood R.D. 1985. Cacodylic Acid: Agricultural Uses, Biologic Effects, and Environmental Fate. Veterans Administration Central Office Department of Medicine and Surgery Agent Orange Projects Office Washington, D.C. 171 pages.

Hughes A. 1940. Les oiseaux et les produits arsenicaux employés par l'agriculture. Alauda. 12, 122-123.

IARC 1980. Some metals and metallic compounds. Lyon, International Agency for Research on Cancer, pp. 39-141 (IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans), Vol. 23, 438 pages.

IARC 1987. Overall evaluations of carcinogenicity: an updating of IARC monographs Volumes 1 to 42, pp. 100-106 (IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk to Humans), Supplement 7, 440 pages.

IARC 2012. A review of human carcinogens. Metals, arsenic, dusts, and fibres. Lyon, International Agency for Research on Cancer (IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans), Vol. 100C, 501 pages.

Kamesan S. 1938. Wood preservative composition. United States Patent Office. 2,106,978, 1 February 1938.

Kozaka T. 1970. Pellicularia sheath blight of rice plants and its control. JARQ. 5, 1, 12-16.

Lafon J., Couillaud P. & Hude R. 1966. Anthracnose (*Gleosporium ampelophagum*). In : Maladies et parasites de la vigne. Baillière Ed., Paris, 3ème édition. Tome 1, 229-234.

- Larignon P., Darné G., Ménard E., Desaché F. & Dubos B. 2008. Comment agissait l'arsénite de sodium sur l'esca de la vigne ? Prog. Agric. Vitic. 125, 642-651.
- Larignon P., Fontaine F., Farine S., Clément C. & Bertsch C. 2009. Esca et Black Dead Arm : deux acteurs majeurs des maladies du bois chez la vigne. C.R. Biologies. 332, 765-783.
- Legrip V. 1847. Du chaulage à l'acide arsénieux, et du danger de récolter des plantes alimentaires sur une terre rendue arsénifère par la pratique du chaulage à l'arsenic. In : Mémoires de la Société des Sciences naturelles et archéologiques de la Creuse. Tome 1, Imprimerie de Dugement, Guéret, 88-96, le 24 mars 1845.
- Liu W.J., Wood B.A., Raab A., Mc Grath S.P., Zhao F.J. & Feldmann J. 2010. Complexation of arsenite with phytochelatins reduces arsenite efflux and translocation from roots to shoots in *Arabidopsis*. Plant Physiol. 152, 2211-2221.
- Maisonneuve P., Moreau L. & Vinet E. 1909. La lutte contre les cigariers (*Rhynchites betuleti*, Fab.) au moyen des insecticides. Revue de Viticulture. 813, 60-65 et 814, 88-90.
- Mansencal 1981. Aménagement de la technique de traitement hivernal de l'excariose de la vigne. Prog. Agric. Vitic. 4, 94-95.
- Marchal P. 1918. La lutte hivernale contre la pyrale de la vigne (*Oenophthira pilleriana*) par l'emploi des arsénicaux. Epiphyties. 5, 74-82.
- Marchal P. 1919. La lutte hivernale contre la pyrale de la vigne par l'emploi des arsénicaux. Prog. Agric. Vitic. 72, 296-302.
- Marlatt C.L. & Orton W.A. 1906. The control of the codling moth and the apple scab. Farmer's Bulletin. N°247, 21 pages.
- Mastradone P.J. & Woolson E.A. 1983. Levels of arsenical species in cotton after field application of a cacodylic acid defoliant. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 31, 216-221.
- Matthwes F.R., Powers H.R. & Arnold B.G. 1976. Eradication of fusiform rust of loblolly pine rootstock – comparison of sodium arsenite and bark excision. Tree Planters' Notes. Winter 1976, 9-10.
- Moreau L. 1935. Traitements à l'arsénite de soude. Prog. Agric. Vitic. 103, 469-471.
- Moreau L. & Vinet E. 1923. Contribution à l'étude de l'apoplexie de la vigne et de son traitement. Prog. Agric. Vitic. 79, 87-89.
- Morgan A.C. 1923. Tobacco hornworm insecticide: recommendations for use of powdered arsenate of lead in dark-tobacco district. Farmer's Bulletin. 1356, 8 pages.
- Nevski V.P., Uspenskaya N.V. & Shaposhnikova E. 1937. Elaboration of a control program for the codling moth, *Cydia pomonella* L. Summary of the Scientific Research Work of the Institute of Plant Protection for the year 1936. Part II. Pests and Diseases of industrial and Fruit Crops. 393-399.
- Newton M. & Holt H.A. 1971. Scolytid and buprestid mortality in ponderosa pines injected with organic arsenicals. Journal of Economic Entomology. 64, 4, 952-958.
- Noirot C. & Alliot H. 1947. La lutte contre les termites. Eds Masson & Cie, Paris. 96 pages.
- Novoa D. et Pujol B. 1988. Bilan d'une expérimentation longue durée sur l'esca. Annales ANPP, Deuxième conférence internationale sur les maladies des plantes, Bordeaux, 8-10 novembre 1988. 1447-1453.
- OIV. 2016. Code international des pratiques œnologiques. Organisation internationale de la Vigne et du Vin, Paris, France.
- Ota H. 2013. Historical development of pesticides in Japan. Survey Reports on the Systemization of Technologies, National Museum of Nature and Science, Japan. No18. March 2013. 108 pages.
- Petri L. 1930. Azione tossica dell' arsenito sodico sopra le spore del *Gloeosporium olivarum* Aim. Bollettino della R. Stazione di patologia Vegetale. 10, 359-361.
- Phillips A.J.L. 2002. *Botryosphaeria* species associated with diseases of grapevines in Portugal. Phytopathologia Mediterranea. 41, 3-18.
- Phillips A.J.L. & Lucas M.T. 1997. The taxonomic status of *Macrophoma flaccida* and *Macrophoma reniformis* and their relationship to *Botryosphaeria dothidea*. Sydowia. 49, 150-159.
- Poutiers R. 1925. Les insectes de l'olivier. Revue de botanique appliquée et d'agriculture coloniale. Vol. 5, 45, 358-366.
- Prévost I.B. 1807. Mémoire sur la cause immédiate de la carie ou charbon des blés, et de plusieurs autres maladies des plantes, et sur les préservatifs de la carie, Paris 1807, p. 67.
- Quaintance A.L. & Scott W.M. 1912. The most important insect and fungous enemies of the fruit and foliage of the apple. Farmer's Bulletin. N°492. 48 pages.
- Ravaz L. 1919. Encore l'apoplexie de la vigne. Prog. Agric. Vitic. 52, 601-603.
- Ravaz L. 1924. L'apoplexie de la vigne. Prog. Agric. Vitic. 81, 109-110.
- Riley C.V. 1876. Potato pests. Ed. New York Orange Judd Company. 108 pages.
- Rives L. 1926. Recherches sur quelques formes de dépérissements de la vigne. Thèse Faculté des Sciences de Toulouse. 102 pages.
- Robinson J.M. 1926. Dusting cotton with calcium arsenate for boll weevil control. Agricultural Experiment Station of the Alabama Polytechnic Institute, Auburn. Circular 51, May 1926. 12 pages.
- Roussel C. & Mansencal A. 1974. L'excariose de la vigne. Phytoma. Avril, 13-17.
- Roussel C., Semein J. & Mansencal A. 1953. L'excariose de la vigne dans le Sud-Ouest. Essais de traitements. Phytoma. 45, 11-13.
- Rui D. & Battel C. 1963. Mise au point d'un nouveau moyen de lutte contre l'esca de la vigne. Notizario sulle malattie delle piante. 62-63, 9-18.
- Saha C., Dikshit A.K., Bandyopadhyay M. & Saha K.C. 1999. A Review of Arsenic Poisoning and its Effects on Human Health. Critical Reviews in Environmental Science and Technology. 29, 3, 281-313.
- Sall M.A. & Wrynsinski J. 1983. Black Measles: still a mystery. California Grape Grower. April, 53-56.
- Sarejanni J.A. 1956. L'esca. Rapport grec. 8ème congrès international de la Vigne et du Vin. Santiago du Chili, 21 mars – 2 avril 1956. 49-52.
- Schooley T., Weaver M.J., Mullins D. & Eick M. 2008. The history of lead arsenate use in apple production: comparison of its impact in Virginia with other states. Journal of Pesticides Safety Education. Vol. 10, 22-53.
- Schultz E.R. & Thompson 1925 N.F. Some effects of sodium arsenite when used to kill the common barberry. United States Department of Agriculture. In: Cooperation with the University of Wisconsin and the Wisconsin Department of Agriculture. Department Bulletin N°1316, 19 pages.
- Shotwell R.L. 1942. Evaluation of baits and bait ingredients used in grasshopper control. USD of Agriculture, Washington, DC. Technical Bulletin n°793. 52 pages.
- Smith R.W. 1966. Progress report on cacodylic acid as a silvicide. Twentieth Northeastern Weed Control Conference, 568-573.
- Spinosi J., Févotte J. & Vial G. 2009. Eléments techniques sur l'exposition professionnelle aux pesticides arsénicaux. Matrice cultures – expositions aux pesticides arsénicaux. Institut de veille sanitaire. Saint-Maurice, France, avril 2009, 19 pages.
- Station Viticole du BNIC. 2000. L'esca de la vigne. Fiche technique « Protection du Vignoble ».
- Steevens D.R., Walsh L.M. & Keeney D.R. 1972. Arsenic phytotoxicity on a plainfield sand as affected by ferric sulfate or aluminium sulfate. Journal of Environmental Quality. 1, 3, 301-303.
- Steiner L.F., Sazama R.F., Fahey J.E. & Rusk H.W. 1935. The relative efficiency of certain lead arsenate spray treatments. Trans. Ind. Hort. Soc. July, 38-42.
- Sudraud P., Médina B. & Grenon J.P. 1994. Teneurs en éléments minéraux des vins. Journal International des Sciences de la Vigne et du Vin. 28, 69-75.

Svampa G. & Tosatti E.M. 1977. Prove di lotta contro il "mal dell'esca" della vite. *Informatore Fitopatologico*. 12, 21-24.

Taché J.C. 1877. La mouche ou la chrysomèle des patates. Province du Québec, Montréal, La compagnie de lithographie Berland-Desbarats. 38 pages.

Tamashiro M., Yamamoto R. & Rebesu R. 1988. Resistance of ACZA treated Douglas-fir heartwood to the Formosan subterranean termite. *Am. Wood-Preserv. Assoc.* 84, 246-253.

Tarrant R.F. & Allard J. 1972. Arsenic levels in urine of forest workers applying silvicides. *Arch. Envir. Health*. 24, 277-280.

Uhm J.Y. & Sohn H.R. 1991. Neozin solution, a possible control agent of apple Valsa canker. *Ann. Phytopath. Soc. Japan*. 57, 577-581.

Unger A., Schniewind A. & Unger W. 2001. Conservation of wood artifacts. Springer, Berlin Heidelberg New York. 578 pages.

Úrbez-Torres J.R. 2011. The status of *Botryosphaeriaceae* species infecting grapevines. *Phytopathologia Mediterranea*. 50, S5-S45.

Vergnes 1957. Sur les traitements de l'antracnose maculée. *Prog. Agric. Vitic.* 147, 304-309.

Viala P. 1926. Esca. *Annales des Epiphyties*. 180 pages.

Vidal J.L. 1947. Escargots. In : Les maladies de la vigne. Guy Le Prat Ed., Paris. Page 114.

WHO. 2011. Safety evaluation of certain contaminants in food. WHO Food Additives Series, No. 63/FAO JECFA Monographs 8. Arsenic (addendum), 153-316.

Wilson E.E. 1942. Experiments with arsenite sprays to eradicate *Sclerotinia laxa* in stone-fruit trees as a means of controlling the brown rot disease in blossoms. *Journal of Agriculture Research*. 64, 561-594.

Winkler A.J. 1965. Black not, crown gall. In: General Viticulture. 2ème édition. Page 402.

Winandy J.E. 1989. Effects of waterborne preservative treatment on mechanical properties: a review. *Proceedings of the American Wood-preservation Association*. 91, 17-33.

## Personnes impliquées dans le programme Casdar V1301

Jean-Marc Olivier : parcelle d'expérimentation (E.P.L.E.F.P.A. Nîmes - Rodilhan)

Christine Klein : parcelle d'expérimentation (E.P.L.E.F.P.A. Rouffach Wintzenheim)

Nicolas Robert et Benoît Joly : parcelle d'expérimentation (E.P.L.E.F.P.A. Avize)

Mary-Lorène Goddard, Céline Tarnus et Christophe Bertsch (Université Haute-Alsace) : distribution de l'arsenic dans la plante.

Maryline Magnin-Robert, Julie Vallet, Alessandro Spagnolo et Florence Fontaine (Université de Reims) : impact de l'arsénite de sodium sur la physiologie de la plante (analyse d'expression des gènes).

Lucile Jacquens, Christelle Guillier, Sophie Trouvelot et Marielle Adrian (UMR Agroécologie Dijon) : impact de l'arsénite de sodium sur la physiologie de la plante (analyse métabolomique).

Guillaume Robert-Siegwald et Marc-Henri Lebrun (BIOGER Versailles) : impact de l'arsénite de sodium sur la physiologie de la plante (analyse d'expression globale des gènes).

Emilie Bruez et Patrice Rey (UMR SAVE Bordeaux) : effet de l'arsénite de sodium sur le microbiote (métagénomique)

Philippe Larignon (IFV) : traitement des parcelles, effet de l'arsénite de sodium sur le microbiote (analyse classique) et le cycle biologique des champignons.