

# 21 Topinambour

Figures 21.1 à 21.8

## Bactérioses

Chlorose apicale

## Mycoses

Mildiou  
Oïdium  
Rouille  
Sclérotinose

## Insectes

Perce-tige

## Autres références

## BACTÉRIOSES

### ► Chlorose apicale

Fig. 21.1 et 21.2

*Pseudomonas syringae* pv. *tagetis* (Hellmers) Young, Dye & Wilkie  
(syn. *Pseudomonas tagetis* Hellmers)

La chlorose apicale constitue un problème important chez le topinambour (*Helianthus tuberosus* L.) dans certaines parties des États-Unis. Au Canada, elle a été signalée au Québec, en Ontario et au Manitoba. Cette maladie peut réduire les peuplements de près de 50%. La bactérie infecte aussi le tournesol (*Helianthus annuus* L.), le tagète (*Tagetes* spp.) et le zinnia.

**Symptômes** On observe un jaunissement des bourgeons apicaux (chlorose apicale) des pousses nouvellement émergées qui peut s'étendre vers le bas sur presque toute la longueur de la tige (21.1). Les feuilles touchées sont jaunes à blanches, puis brunissent. Les tiges malades sont rabougries et ne survivent habituellement pas (21.2). D'autres symptômes foliaires peuvent apparaître tels que de petites taches de 1 à 2 mm de diamètre et auréolées de jaune pâle, ou de grandes taches jaune verdâtre accompagnées de petites plages de tissu grisâtre au centre. Ces taches peuvent exsuder des gouttelettes contenant des bactéries.

**Agent pathogène** Le *Pseudomonas syringae* pv. *tagetis* est une bactérie en bâtonnet, aérobie, Gram négatif, oxydase négatif et arginine dihydrolase négatif. Deux souches de la bactérie ont été signalées, que l'on distingue l'une de l'autre par les symptômes qu'elles provoquent lorsque pulvérisées sur le topinambour. Les souches «CN» provoquent une chlorose et des nécroses sur l'hôte, alors que les souches «N» ne causent que de petites nécroses de 1 à 3 mm de diamètre.

Le parasite peut être isolé à partir de feuilles nécrosées ou à partir de tubercules infectés que l'on stérilise en surface avec une solution d'hypochlorite de sodium. Les fragments traités sont ensuite transférés dans de l'eau distillée stérile afin de stimuler le suintement bactérien, puis cette suspension est étalée sur une gélose nutritive ou sur le milieu B de King. Sur ces milieux, la bactérie produit des colonies à contours légèrement irréguliers. Certains isolats peuvent produire, après plusieurs repiquages, des colonies plates aux contours très irréguliers. La bactérie produit un pigment fluorescent qui diffuse dans le milieu lorsqu'on la cultive sur le milieu B de King.

On peut vérifier la pathogénicité en vaporisant une suspension de la bactérie isolée, à une concentration de  $5 \times 10^6$  cellules/mL, sur les feuilles de la plante indicatrice, et en vaporisant ensuite de l'eau sur les feuilles

pendant deux jours. Les symptômes de chlorose foliaire ou de nécrose apparaissent après deux semaines sur les plants de topinambour, de tournesol et de tagète.

**Cycle évolutif** Chez le topinambour, on trouve la bactérie sur les tubercules. Les tiges issues de tubercules infectés contractent habituellement la maladie. Lorsque les tissus nécrosés deviennent humides, les cellules bactériennes sont libérées et, lorsque les conditions sont favorables à l'infection, elles deviennent la source de la propagation secondaire de la maladie en champ. La chlorose apicale est moins grave lorsqu'elle infecte des plantes plus âgées qui, éventuellement, peuvent vaincre la maladie. On trouve aussi cette maladie sur la petite herbe à poux (*Ambrosia artemisiifolia* L.). Cette plante et d'autres adventices de la famille des astéracées, une fois infectées, peuvent devenir des réservoirs naturels d'inoculum. Chez le tournesol, le *P. syringae* pv. *tagetis* est transmis par la semence; cependant, on ignore si le mode de propagation est le même chez le topinambour.

**Moyens de lutte Pratiques culturales** — Les tubercules de semence doivent provenir de champs exempts de chlorose apicale. Il est important de s'assurer de l'absence de la maladie dans les champs avant la floraison des plantes parce que les symptômes peuvent être moins visibles à mesure que les plantes approchent de la maturité.

### Références bibliographiques

- Gulya, T.J., R. Urs et E.E. Bantari. 1982. Apical chlorosis of sunflower caused by *Pseudomonas syringae* pv. *tagetis*. *Plant Dis.* 66:598-600.  
Lalberge, C., et W.E. Sackston. 1986. Apical chlorosis of Jerusalem artichoke (*Helianthus tuberosus*). *Phytoprotection* 67: 117-122.  
Shane, W.W., et J.S. Baumer. 1984. Apical chlorosis and leaf spot of Jerusalem artichoke incited by *Pseudomonas syringae* pv. *tagetis*. *Plant Dis.* 68:257-260.  
Styer, D.J., et R.D. Durbin. 1982. Common ragweed: a new host of *Pseudomonas syringae* pv. *tagetis*. *Plant Dis.* 66:71.

(Texte original de R.A. Brammall)

## MYCOSES

### ► Mildiou

Fig. 21.3

*Plasmopara halstedii* (Farl.) Berl. & De Toni in Sacc.

Cette maladie (21.3) est peu importante chez le topinambour; elle a été signalée par W.E. Sackston (non publié) en champ au Manitoba et lors d'essais en champ à Sainte-Anne-de-Bellevue, au Québec, où les plantes ont été contaminées par du sol provenant d'un champ de tournesol de La Pocatière. Le *Plasmopara halstedii* est un champignon tellurique qui affecte d'autres astéracées, y compris le tournesol.

(Texte original de W.L. Seaman et W.E. Sackston)

### ► Oïdium

*Erysiphe cichoracearum* DC.:Mérat

Fig. 21.4

L'oïdium infecte les feuilles du topinambour. On ne connaît pas les conséquences économiques de la maladie. Une incidence élevée causerait vraisemblablement une réduction du rendement et de la vigueur des plantes. La maladie n'a été signalée qu'au Québec, en Ontario et au Manitoba. L'*Erysiphe cichoracearum* peut infecter plusieurs astéracées cultivées et sauvages, ainsi que la laitue, les cucurbitacées et de nombreuses plantes à épices et fines herbes.

**Symptômes** L'oïdium forme un feutrage blanc poudreux à la surface des tiges et des feuilles (21.4). Ce feutrage est composé de spores et de mycélium. Au départ, les lésions causées par l'oïdium sont localisées et peu visibles, mais elles s'agrandissent, s'unissent et recouvrent presque entièrement les feuilles. Les tissus touchés jaunissent et finissent par mourir.

**Agent pathogène** (voir Laitue, oïdium)

**Cycle évolutif** Ce champignon est un parasite obligatoire. Les conidies produites sur les tissus infectés sont dispersées par le vent et sont la source de nouvelles infections au cours de la saison. À l'approche de l'automne, le champignon produit des cléistothèces sur le mycélium plus âgé, habituellement sur la face supérieure des feuilles malades. Au printemps, les cléistothèces s'ouvrent lorsqu'ils sont humides, et les ascospores sont projetés avec force. Celles qui atterrissent sur des feuilles ou des tiges de topinambour ou sur d'autres plantes-hôtes peuvent germer et infecter ces plantes.

**Moyens de lutte Pratiques culturales** — Il faut lutter contre les adventices sensibles à l'oïdium près des cultures de topinambour. La destruction des résidus de culture infectée contribue à réduire le niveau de maladie l'année suivante.

**Cultivars résistants** — Certains cultivars de topinambour sont moins sensibles à l'oïdium que d'autres. Les cultivars tardifs sont moins affectés que les cultivars précoces.

### Références bibliographiques

- Kapoor, J.N. 1967. *Erysiphe cichoracearum*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 152. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.
- Laberge, C., et W.E. Sackston. 1987. Adaptability and diseases of Jerusalem artichoke (*Helianthus tuberosus*) in Quebec. *Can. J. Plant Sci.* 67:349-352.
- Lorenzini, G., et E. Triolo. 1980. Sunflower and Jerusalem artichoke, new hosts of *Erysiphe cichoracearum* DC. in Italy. *Inf. Fitopatol.* 30:9-11.
- McCarter, S.M., et S.J. Kays. 1984. Diseases limiting production of Jerusalem artichokes in Georgia. *Plant Dis.* 68:299-302.

(Texte original de R.A. Brammall)

### ► Rouille

Fig. 21.5

*Puccinia helianthi* Schwein.

La rouille est une maladie importante chez le topinambour dans le sud-est des États-Unis, mais elle est secondaire au Canada où elle a été signalée en Ontario et au Québec. Au Manitoba, le *Puccinia helianthi* est un parasite important du tournesol cultivé (*Helianthus annuus* L.). La rouille infecte aussi d'autres *Helianthus* et se retrouve chez toutes les espèces de ce genre. La rouille est l'une des maladies les plus importantes des *Helianthus* cultivés partout dans le monde.

**Symptômes** Le premier symptôme observable de la rouille est l'apparition de pustules à urédiospores sur les feuilles et parfois sur la tige. Du milieu jusqu'à la fin de l'été, les urédiospores brun rougeâtre se forment à l'intérieur des urédies. Lorsque l'infection est massive, les jeunes feuilles peuvent être atteintes et ne pas se développer. Les urédies sont produites plus fréquemment sur la face inférieure des feuilles. À la fin de la saison de croissance, les urédies noircissent au moment où les téliosporos apparaissent (21.5).

**Agent pathogène** Les urédies du *Puccinia helianthi* sont brun cannelle, surtout hypophylles et dispersées au hasard et mesurent 0,5 à 1,0 µm de diamètre. Les urédiospores sont brun rougeâtre, elliptiques, obovées ou cylindriques, très finement échinulées et mesurent 25 à 32 sur 19 à 25 µm. Les téliosporos ressemblent aux urédiosporos, mais sont plus foncées. Les téliosporos sont cylindriques à claviformes, et leur couleur varie de rougeâtre à brun noisette; elles ont une légère constriction à la hauteur de la cloison et mesurent de 40 à 60 sur 18 à 30 µm.

**Cycle évolutif** Le *Puccinia helianthi* est une rouille macrocyclique autoïque. Les téliosporos sont produites et hivernent sur les résidus de la plante-hôte. Elles germent au printemps et produisent des basidiosporos qui peuvent infecter les jeunes plantes. La plasmogamie donne naissance à des pycnies et à des écies (voir Asperge, rouille de l'asperge). Ces deux stades passent souvent inaperçus. L'infection par les éciosporos entraîne la production d'urédiosporos à l'intérieur des urédies. Les urédiosporos dispersées pendant l'été sont à l'origine de nouvelles infections. À l'automne, la production d'urédies s'arrête au moment où celle des téliosporos hivernantes débute.

Les repousses de topinambour et d'hélianthes sauvages peuvent servir de source primaire d'infection pendant la saison de croissance.

**Moyens de lutte Pratiques culturales** — La destruction des résidus de culture infectée réduit la quantité d'inoculum hivernant. La rotation des cultures et le choix de nouveaux champs pour les nouvelles implantations de topinambour contribuent aussi à freiner le développement de la maladie.

**Cultivars résistants** — Il n'existe pas de cultivars de topinambour résistants à la rouille, quoique des gènes de résistance à des races spécifiques de *P. helianthi* ont été identifiés.

### Références bibliographiques

- Laundon, G.F., et J.M. Waterston. 1965. *Puccinia helianthi*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 55. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.
- Putt, E.D., et W.E. Sackston. 1957. Studies on sunflower rust. I. Some sources of rust resistance. *Can. J. Plant Sci.* 37:43-54.

Zimmer, D.E., et D. Rehder. 1976. Rust resistance of wild *Helianthus* species of the north central United States. *Phytopathology* 66:208-211.

(Texte original de R.A. Brammall)

### ► Sclérotiniose

Fig. 21.6 et 21.7

*Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary  
(syn. *Whetzelinia sclerotiorum* (Lib.) Korf & Dumont)

La sclérotiniose a été signalée sur le topinambour au Québec, en Ontario, au Manitoba et en Colombie-Britannique. Le champignon cause des maladies similaires chez le tournesol (*Helianthus annuus* L.). Le *Sclerotinia sclerotiorum* infecte de nombreux hôtes parmi les cultures légumières et les dicotylédones adventices. Étant donné que la distribution du parasite est générale, on trouve la sclérotiniose pratiquement partout où l'on cultive le topinambour.

**Symptômes** La sclérotiniose provoque l'apparition de symptômes tels que des chancres à la base de la tige, la pourriture des racines et des tubercules, et le flétrissement (21.6). Le système racinaire et les tubercules peuvent être détruits par la maladie. La pourriture peut s'étendre sur la tige, au-dessus du niveau du sol (21.7). Un mycélium dense et des scléroties noirs se forment souvent sur le dessus et à l'intérieur des tissus malades (voir Carotte, pourriture blanche).

**Agent pathogène** (voir Carotte, pourriture blanche)

**Cycle évolutif** Le parasite survit dans le sol sous forme de scléroties (voir Carotte, pourriture blanche). Le flétrissement et la pourriture des racines et de la base des tiges du tournesol sont causés par des hyphes issues de scléroties qui ont germé. La pourriture apicale peut être causée par les ascospores anémophiles qui proviennent des apothécies produites par les scléroties dans le sol. Le processus d'infection chez le topinambour et celui chez le tournesol sont probablement semblables, mais cette hypothèse reste à vérifier.

**Moyens de lutte Pratiques culturales** — Les producteurs doivent choisir des champs qui n'ont pas d'antécédents de sclérotiniose. Les tubercules qui servent à la plantation doivent être exempts de maladie. On doit effectuer des rota-

tions avec des céréales, le maïs ou des graminées et attendre au moins quatre années entre deux cultures de topinambour ou d'autres cultures sensibles. On doit éliminer les repousses de topinambour et les adventices sensibles lors de la rotation des cultures.

### Références bibliographiques

- Huang, H.C., et J. Dueck. 1980. Wilt of sunflower from infection by mycelial-germinating sclerotia of *Sclerotinia sclerotiorum*. *Can. J. Plant Pathol.* 2:47-52.  
Mordue, J.E.M., et P. Holliday. 1976. *Sclerotinia sclerotiorum*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 513. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

(Texte original de R.A. Brammall)

## INSECTES

### ► Perce-tige

Fig. 21.8

Il y a quelques années, W.E. Sackston a trouvé, dans l'ouest du Québec, un perce-tige identifié comme étant la mouche du tournesol *Strauzia longipennis* (Wiedemann) (voir Autres références, Westdal et Barrett 1960), qui creuse des galeries à l'intérieur de la tige, hiverne dans le collet sous la forme de pupes et se retrouve au Canada à partir de l'est du Manitoba. A.J. Kolach a aussi trouvé un perce-tige au Manitoba auquel il a assigné provisoirement le genre *Eucosma*.

## AUTRES RÉFÉRENCES

- Gulya, T.J., et S. Masirevic. 1991. Common names for plant diseases: sunflower (*Helianthus annuus* L.) and Jerusalem artichoke (*H. tuberosus* L.). *Plant Dis.* 75:230.  
Kiehn, F.A., et M. Reimer. 1993. *Cultures de remplacement pour les prairies*. Agric. Can. Publ. 1887/F. 46 pp.  
Lalberge, C., et W.E. Sackston. 1987. Adaptability and diseases of Jerusalem artichoke (*Helianthus tuberosus*) in Quebec. *Can. J. Plant Sci.* 67:349-352.  
McCarter, S.M., et S.J. Kays. 1984. Diseases limiting production of Jerusalem artichokes in Georgia. *Plant Dis.* 68:299-302.  
Shoemaker, D.N. 1927. The Jerusalem artichoke as a crop plant. *U.S. Dep. Agric. Tech. Bull.* 33. 32 pp.  
Westdal, P.H. et C.F. Barrett. 1960. Life-history and habits of the sunflower maggot, *Strauzia longipennis* (Wied.) (Diptera: Trypetidae), in Manitoba. *Can. Entomol.* 92: 481-488.