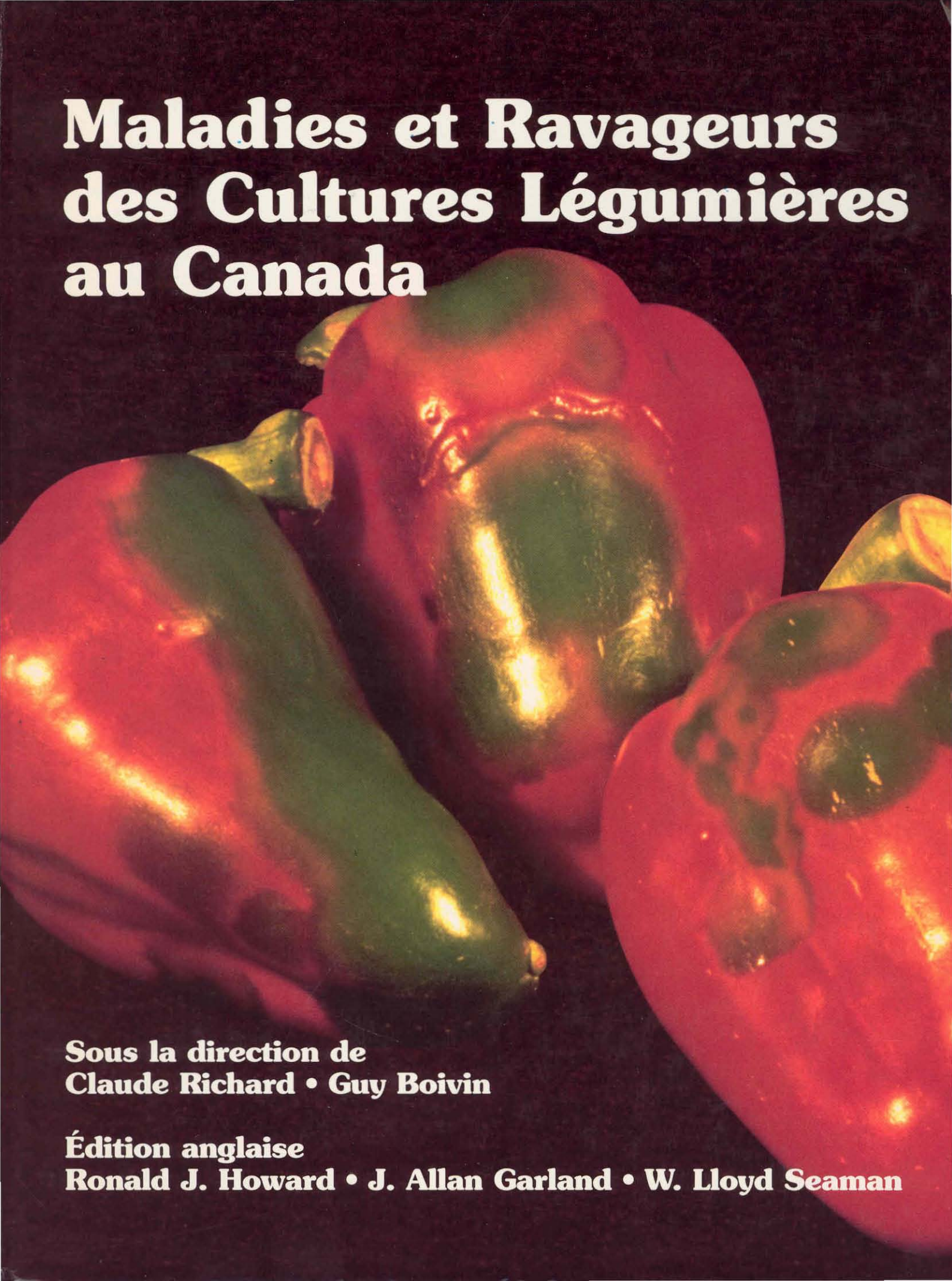
# Maladies et Ravageurs des Cultures Légumières au Canada



**Sous la direction de**
**Claude Richard • Guy Boivin**

**Édition anglaise**
**Ronald J. Howard • J. Allan Garland • W. Lloyd Seaman**

# Maladies et Ravageurs des Cultures Légumières au Canada

## *Aux biologistes amateurs et aux phytopathologistes et entomologistes professionnels*

### *dont les recherches et les publications sont à la base de ce livre.*

Au 19e siècle, l'information pour l'identification et la lutte contre les maladies et les ravageurs des plantes était généralement donnée aux fermiers par des naturalistes autodidactes, souvent des membres du clergé, habituellement par le truchement de sociétés d'agriculture ou de collèges locaux et par les rapports annuels et les essais publiés par les ministères de l'agriculture. Les rapports annuels de la Société d'entomologie du Canada (fondée en 1863, constituée en société en 1871 sous le nom de *The Entomological Society of Ontario* et rétablie en 1951) traitaient souvent d'entomologie économique. Au Québec, le périodique Le Naturaliste canadien, fondé en 1868, contenait lui aussi des renseignements sur les maladies et les ravageurs. En Ontario, dès 1874, l'*Ontario Agricultural College* offre une expertise sur la lutte contre les maladies et les ravageurs. La recherche et les services-conseils à l'échelle nationale débutèrent en 1886 avec la création de l'*Experimental Farms Service of the Dominion Department of Agriculture* dont William Saunders fut directeur et James Fletcher, entomologiste et botaniste. Fletcher et ses successeurs, le botaniste H.T. Güssow et l'entomologiste C.G. Hewitt, établirent des laboratoires de phytopathologie et d'entomologie dans tout le Canada; le ministère lança également plusieurs bulletins et autres publications dont l'*Inventaire des maladies des plantes au Canada* (1920) et *La revue canadienne des insectes nuisibles aux cultures* (1923). La Société de protection des plantes du Québec, fondée en 1908, fournit une tribune aux biologistes intéressés par les maladies et les insectes nuisibles aux plantes ainsi qu'aux mauvaises herbes; elle a publié des rapports annuels en anglais et en français qui ont été largement diffusés au Québec et ailleurs. En 1918, les phytopathologistes canadiens fondèrent la division canadienne de l'American Phytopathological Society qui, en 1929, devint la Société canadienne de phytopathologie. Parmi les premières publications à offrir une expertise sur l'identification de maladies et des conseils sur la lutte contre les maladies et les ravageurs des cultures légumières, nous citons :


1868 **Bustin, W.** The potato disease. *J. Agric. Nova Scotia* 1:314-315.

1869 **Provancher, L.** Les pommes de terre et leur maladie; L'anthomye de l'ognon. *Nat. Can. (Que.)*1:37-44; 155-157.

1872 **Beadle, D.W.** *Canadian Fruit, Flower, and Kitchen Garden*. James Campbell & Son, Toronto. 391 pp.

1891 **Fletcher, J.** Recommendations pour la prévention des dégâts de quelques insectes communs des champs, des vergers et des jardins. Bull. Serv. Fermes Exp. Féd. Min. Agric. Can. 11.

1891 **Fyles, T.W.** Kitchen-garden pests and how to deal with them. Pages 44-50 dans le 21st Annu. Rep. Entomol. Soc. Ont., 1891.

1892 **Shaw, T.** et **C.A. Zavitz.** Weeds and modes of destroying them. Ont. Agric. Coll. Bull. 85.

1893 **Panton, J.H.** Remedies for common plant and insect foes. Ont. Agric. Coll. Bull. 87.

1895 **Craig, J.** et **J. Fletcher.** 1. Traitement préventif des maladies fongueuses. 2. Insectes nuisibles. 3. Maladies de la pomme de terre. 4. Nodule noir du prunier et du cerisier. Bull. Serv. Fermes Exp. Féd. Min. Agric. Can. 23.

1904 **Harrison, F.C.** et **B. Barlow.** Some bacterial diseases of plants prevalent in Ontario. Ont. Agric. Coll. Bull. 136.

1905 **Fletcher, J.** Insectes nuisibles aux céréales et aux plantes fourragères, aux plantes-racines et aux légumes. Bull. Serv. Fermes Exp. Féd. Min. Agric. Can. 52.

1906 **Lochhead, W.** et **T.D. Jarvis.** The common fungus and insect pests of growing vegetable crops. Ont. Agric. Coll. Bull. 150.

1907 **Harcourt, R.** et **H.L. Fulmer.** Insecticides and fungicides. Ont. Agric. Coll. Bull. 154.

1909 **Bethune, C.J.S.** Insects affecting vegetables; et **Eastham J.W.** et **J.E. Howitt.** Fungus diseases affecting vegetables. Ont. Agric. Coll. Bull. 171.

1909 **Güssow, H.T.** Apparition d'une grave maladie de la pomme de terre à Terre-Neuve. Bull. Serv. Bot. Fermes Exp. Féd. Min.Agric. Can. 63.

1909 **Swaine, J.M.** Insectes nuisibles signalés dans la région de Montréal en 1908. Pages 18-25 dans le 1er Rap. Annu. Soc. Prot. Plantes Qué.

1912 **Hewitt, C.G.** Législation canadienne contre l'introduction et la propagation des maladies et des insectes nuisibles à la végétation et règlements régissant l'importation des végégaux au Canada. Bull. Div. Entomol. Serv. Fermes Exp. Féd. Min. Agric. Can. 2e Sér. 11.

1913 **Gorham, R.P.** Insecticides and fungicides for orchards and garden crops. N.B. Dep. Agric. Bull. 2.

1914 **Fraser, W.P.** Pourriture des pommes de terre ou autres légumes en cave. Pages 50-52 dans le 6e Rap. Annu. Soc. Prot. Plantes Qué.

1914 **Eastham, J.W.** La gale poudreuse de la pomme de terre. Circ. Serv. Bot. Fermes Exp. Féd. Min. Agric. Can. 5.

1916 **Eastham, J.W.** et **M.H. Ruhmann.** Diseases and pests of cultivated plants; et **Hoy, B.** Sprays and spraying. B.C. Dep. Agric. Bull. 68.

1916 **Murphy, P.A.** La jambe noire de la pomme de terre. Circ. Div. Bot. Serv. Fermes Exp. Féd. Min. Agric. Can. 11.

1917 **Gibson, A.** Les insectes ordinaires de jardin et les moyens de les détruire. Circ. Div. Entomol. Min. Agric. Can. 9.

1917 **Jackson, V.W.** Potato diseases in Manitoba. Man Agric. Coll. Ext. Bull. 14 (Part II).

1918 **Howitt, J.E.** et **D.H. Jones.** The more important fungus and bacterial diseases of vegetables in Ontario. Ont. Agric. Coll. Bull. 258.

1918 **Maheux, G.** Protection des plantes. Qué. Min. Agric. Bull. 42.

1918 **McCubbin, W.A.** The diseases of tomatoes. Dom. Can. Dep. Agric. Exp. Farms Div. Bot. Bull., 2nd Ser. 35.

1920 **Dickson, B.T.** Les maladies des pommes de terre. Pages 70-117 dans le 14e Rap. Annu. Soc. Prot. Plantes Qué.

1921 **Cutler, G.H.,** et **G.B. Sanford.** Potato diseases. Univ. Alberta Coll. Agric. Field Husb. Circ. 7.

1922 **Caesar, L.** The cabbage maggot. Ont. Agric. Coll. Bull. 289.

1922 **Gibson, A.** et **W.A. Ross.** Insectes qui nuisent aux plantes de serre. Bull. Min. Féd. Agric. Can., N.S. 7.

1923 **Treherne, R.C.** Les larves des racines et les moyens de les détruire. Feuillet Min. Féd. Agric. Can., N.S. 32.

1924 **Vanterpool, T.C.** La marbrure des tomates dans Québec. Pages 120-127 dans le 16e Rap. Annu. Soc. Prot. Plantes Qué.

1926 **Racicot, H.N.** Une maladie qui cause des taches et des rides sur les tubercules de la pomme de terre en cave. Pages 60-61 dans le 18e Rap. Annu. Soc. Prot. Plantes Qué.

1927 **Gingras, P.** La pyrale du maïs. *Rev. Inst. Agric. Oka* 1:228-230.

1928 **Baribeau, B.** Inspection et certification de la pomme de terre. *Rev. Inst. Agric. Oka* 2:2-7.

1929 **Howitt, J.E., D.R. Sands** et **D.H. Jones.** Fungus and bacterial diseases of vegetables. Ont. Agric. Coll. Bull. 345.

1929 **Hurst, R.R.** La maladie de la pomme de terre (mildiou) causée par le champignon *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary. Bull. Min. Agric. Féd. Can., N.S. 119.

1932 **Dustan, A.G.** Les insectes nuisibles aux légumes. Bull. Min. Agric. Féd. Can., N.S. 161.


On reconnaît également **J.C. Walker** pour *Diseases of Vegetable Crops* (1952), **C. Chupp** et **A.F. Sherf** pour *Vegetable Diseases and their Control* (1960), deux manuels classiques sur les maladies des légumes en Amérique du Nord, et également **I.L. Conners** pour *An Annotated Index of Plant Diseases in Canada* (1967).

# Maladies et Ravageurs des Cultures Légumières au Canada

Un traité pratique illustré

Sous la direction de
Claude Richard et Guy Boivin

Traduit par
Christine Thériault et Paul Venne

Cet ouvrage a paru en anglais sous le titre *Disease and Pests of Vegetable Crops in Canada* publié sous la direction de Ronald J. Howard, J. Allan Garland et W. Lloyd Seaman

La Société Canadienne de Phytopathologie

Société d'entomologie du Canada

On peut se procurer des copies du présent ouvrage en librairie ou en s'adressant à
Société d'entomologie du Canada
393, Winston Ave.
Ottawa (Ontario)
Canada K2A 1Y8
Téléphone (613) 725-2619
Télécopieur (613) 725-9349

Also available in English under the title
*Diseases and Pests of Vegetable Crops in Canada*
ISBN 0-9691627-2-3 (hard cover), ISBN 0-9691627-3-1 (soft cover)

**Données de catalogage avant publication (Canada)**
Vedette principale au titre :
Maladies et ravageurs des cultures légumières au Canada : un traité pratique illustré
«Cet ouvrage a paru en anglais sous le titre *Diseases and pests of vegetable crops in Canada*, publié sous la direction de Ronald J. Howard, J. Allan Garland et W. Lloyd Seaman.»
Publ. en collab. avec : Société d'entomologie du Canada.
Comprend des références bibliographiques et un index.
ISBN O-9691627-4-X (rel.) - ISBN O-9691627-5-8 (br.)
1. Légumes—Maladies et fléaux—Canada—Identification. 2. Légumes—Maladies et fléaux—Canada—Ouvrages illustrés. I. Richard, Claude, 1944- . II. Boivin, Guy, 1954- . III. La Société canadienne de phytopathologie. IV. Société d'entomologie du Canada. V. Titre : Diseases and pests of vegetable crops in Canada.

SB608.V4D4814 1994 635'.0499'0971 C94-900366-2

*Plat recto* : Poivron infecté par la maladie bronzée de la tomate; photo de Leslie MacDonald.
*Plat verso* : Criocère rayé du concombre; photo de Lloyd Harris.
*Conception graphique* : Lloyd Seaman
*Couverture* : Paul Mason
*Séparation de couleurs* : Hadwen Imaging Technologies, Ottawa
*Impression* : M.O.M. Printing Ltd., Ottawa
*Papier* : Multifect Coated Gloss, 50 % de fibres recyclées, 10 % de fibres post-consommation, pH neutre

© 1994 La Société Canadienne de Phytopathologie et la Société d'entomologie du Canada. Tous droits réservés. Aucune partie du présent ouvrage ne peut être reproduite ou utilisée par quelque procédé que ce soit, y compris les méthodes graphiques, électronique ou mécaniques, les enregistrements ou système de mise en mémoire et d'information, sans l'accord préalable écrit des éditeurs.

ISBN 0-9691627-4-X (relié)
ISBN 0-9691627-5-8 (broché)

Imprimé au Canada

# Table des matières

**Avant-propos** xiv

**Remerciements** xv

**Introduction** xxi

## PREMIÈRE PARTIE
## Production et Aménagement des Cultures Légumières

### 1 La production légumière au Canada 3

Tableaux 1.1–1.4

**Importance de la production légumière au Canada** 3

**Production légumière de plein champ et potagère** 3

**Cultures légumières protégées** 8

**Les insectes comme pollinisateurs des cultures légumières** 9

**Tableaux**
1.1 Valeur à la ferme de la pomme de terre et autres cultures légumières au Canada 3
1.2 Cultures légumières d'importance commerciale au Canada 4
1.3 Nom commun et nom scientifique des cultures légumières 5
1.4 Mode de pollinisation des cultures légumières 10

### 2 Causes des pertes dans les productions légumières 12

Figures *2.1* à *2.15; 2T1*
Tableaux 2.1 à 2.4

**Sortes de pertes**
Pertes de production 12
Pertes après récolte 12

**Causes des pertes** 12

**Agents pathogènes et autres ravageurs**
Identification 14
Bactéries et actinomycètes 14
Champignons microscopiques 14
Virus et viroïdes 15
Mollicutes phytopathogènes (procaryotes sans paroi) 15
Nématodes 16
Insectes 17
Acariens et araignées 18
Centipèdes et mille-pattes 18
Symphyles 18
Limaces et escargots 20
Cloportes 20
Mauvaises herbes ou adventices 20
Plantes parasites 21

**Climat et environnement**
Distribution des ravageurs 22
Désordres reliés à l'environnement 22
Dommages chimiques 22
Problèmes reliés à la nutrition 22

**Autres références** 23

**Tableaux**
2.1 Cultures légumières hôtes et leurs nématodes ravageurs d'importance économique au Canada 16
2.2 Caractéristiques des principaux groupes d'insectes que l'on trouve sur les cultures légumières au Canada 17
2.3 Clé des principaux ordres d'insectes que l'on trouve sur les cultures légumières au Canada 19
2.4 Principales mauvaises herbes des cultures légumières au Canada 21

### 3 Lutte contre les maladies et ravageurs 24

Figures *3.1* à *3.39; 3T1* à *3T3*

**Lutte intégrée dans les cultures légumières commerciales** 24

**Dépistage** 25

**Pratiques culturales**
Sauvegarde et prévention 26

**Cultivars résistants**
Résistance aux agents pathogènes 26
Résistance aux insectes et aux acariens 27
Prospective 27

**Lutte biologique**
Théorie et pratique 27

**Plantes utiles (allélopathie)** 28

**Insectes, acariens et agents pathogènes utiles**
Prédateurs 30
Parasites 31

**Lutte chimique**
Pesticides 32
Impact sur l'environnement 32

**Lutte par exclusion et réglementation**
Mesures législatives de lutte 33

**Maladies et ravageurs étrangers**
Gangrène 33
Virus de la pomme de terre 33
Nématode cécidogène du Columbia (nématode à galles du Columbia) 33
Nématode de la pourriture des racines 33
Anthonome du poivron 34
Teigne des pommes de terre 34
Aleurode du coton 34
Mineuse de la tomate 35

**Maladies et ravageurs introduits**
Flétrissement bactérien 35
Galle verruqueuse 35
Filosité de la pomme de terre 35
Virus $Y^N$ de la pomme de terre 35
Nématodes à kyste de la pomme de terre 35
Nématode doré ou nématode des racines de la pomme de terre 35
Nématode à kyste blanc 35
Doryphore de la pomme de terre 36
Pyrale du maïs 36
Scarabée japonais 36
Escargot petit-gris 36

**Lutte contre les nématodes ravageurs**
Dépistage 36
Pratiques culturales 37
Cultivars résistants 37
Lutte biologique 37
Lutte chimique 37

**Lutte contre les mauvaises herbes**
Dépistage 38
Pratiques culturales 38
Lutte biologique 38
Lutte chimique 38
Dommages aux cultures causés par la dérive éolienne des herbicides et les résidus dans les sols 39
Prospective en matière de lutte contre les mauvaises herbes 39

**Lutte contre les maladies et ravageurs des légumes de potagers**
Dépistage 41
Pratiques culturales 41
Cultivars résistants 42
Lutte biologique 42
Lutte chimique 43

## DEUXIÈME PARTIE
## Maladies et Ravageurs des Cultures de Plein Champ

### 4 Asperge 47

Figures *4.1* à *4.19; 4T1*

**Mycoses**
Brûlure phoméenne (chancre phoméen) 47
Flétrissement botrytien (moisissure grise) 47
Fusariose vasculaire 47
Pourriture des turions 49
Rouille de l'asperge 49
Stemphyliose (tache stemphylienne) 51

**Viroses**
Maladies virales diverses 51
Virus de la striure du tabac
Virus latent I de l'asperge
Virus latent II de l'asperge

**Maladies non parasitaires**
Troubles divers 52
Auto-intoxication
Déviation du turion

**Insectes**
Criocères de l'asperge 53
Criocère à douze points
Criocère de l'asperge
Puceron européen de l'asperge 53
Autres insectes 54
Puceron vert du pêcher
Thrips de l'oignon
Ver gris panaché

**Autres références** 54

## 5 Betterave, poirée, épinard 55

Figures *5.1* à *5.23; 5T1* à *5T3*

**Bactérioses**
Gale commune 55

**Mycoses**
Cercosporose 55
Fusariose vasculaire 56
Mildiou 57
Pourriture pythienne 58
Racine noire, fonte des semis 59
Rhizoctone brun 60
Rouille blanche 61
Tache phoméenne et pourriture noire 61

**Viroses**
Brûlure virale de l'épinard 63

**Maladies non parasitaires**
Pourriture sèche du coeur (carence en bore) 63

**Nématodes**
Nématode de la betterave (nématode à kyste de la betterave) 64
Nématode cécidogène du nord (nématode à galles du nord) 65
Nématode des lésions racinaires 65

**Insectes**
Altises 65
Altise à tête rouge
Autres altises
Cicadelle de la betterave 65
Autres insectes 65
Mineuses (mineuse de la betterave, mineuse de l'épinard)
Pucerons (puceron de la betterave à sucre, puceron du haricot, puceron vert du pêcher)
Tisseuse de la betterave
Vers blancs

**Autres références** 66

## 6 Carotte 67

Figures *6.1* à *6.48*

**Bactérioses**
Brûlure bactérienne 67
Gale commune 68
Pourriture molle bactérienne (pourriture molle) 68
Tumeur du collet 69

**Mycoses**
Alternariose (brûlure des feuilles) 69
Cercosporose 70
Dépérissement pythien des racines (racines rouille, rousselure) 71
Maladie de la tache 73
Pourriture blanche 74
Pourriture brune caoutchouc 75
Pourriture noire 76
Pourriture noire des racines 77
Pourriture sèche fusarienne 78
Rhizoctone 79
Rhizoctone commun 79
Rhizoctone violet 80

**Mycoplasmoses**
Jaunisse de l'aster 81

**Maladies non-parasitaires**
Chancre de chaleur 81
Éclatement 82

**Nématodes**
Nématode cécidogène du nord (nématode à galles du nord) 82
Nématode des lésions racinaires 84

**Insectes**
Charançon de la carotte 84
Cicadelle de l'aster 85
Mouche de la carotte 86
Vers gris 88
Autres insectes 88
Vers blancs
Vers fil-de-fer

**Autres références** 88

## 7 Céleri, céleri-rave 89

Figures *7.1* à *7.39*

**Bactérioses**
Tache bactérienne 89

**Mycoses**
Cercosporose (brûlure hâtive) 90
Fonte des semis 91
Fusariose vasculaire 91
Sclérotiniose (pourriture blanche) 93
Septoriose (brûlure tardive) 93
Tache brune 95

**Viroses et mycoplasmoses**
Jaunisse de l'aster (porcelaine) 95
Mosaïque du coeur 96

**Maladies non parasitaires**
Chlorose 96
Carence en magnésium
Carence en manganèse
Coeur noir 96
Gerçure des pétioles (carence en bore) 97
Pétiole filandreux 97
Pétiole spongieux 97

**Nématodes**
Nématode cécidogène du nord (nématode à galles du nord) 98
Nématode des lésions racinaires 98

**Insectes**
Charançon de la carotte 98
Cicadelle de l'aster 99
Mouche de la carotte 99
Pucerons 99
Puceron vert du pêcher
Autres pucerons
Punaise terne 99
Autres insectes 100
Chenilles (autographe du céleri, fausse-arpenteuse du chou, pyrale du céleri)

**Autres ravageurs**
Limaces 100

**Autres références** 100

## 8 Crucifères (brocoli, chou, chou de Bruxelles, chou-fleur, navet, rutabaga) 101

Figures *8.1* à *8.119*

**Bactérioses**
Gale commune 102
Nervation noire 102
Pourriture molle 104
Tache bactérienne (taches noires des feuilles) 105

**Mycoses**
Alternariose 105
Tache noire
Tache grise
Fonte des semis 107
Fusariose vasculaire (jaunisse) 107
Hernie du chou 108
Jambe noire 109
Maladies à *Rhizoctonia* 110
Fonte des semis

Pourriture basale
Pourriture de la pomme
Rhizoctone commun
Tige noire
Mildiou 112
Oïdium (blanc) 113
Racine noire 114
Rouille blanche 115
Sclérotiniose (pourriture blanche) 116

**Viroses**
Mosaïque du navet 116

**Maladies non parasitaires**
Brûlure de la pointe, nécrose interne 117
Éclatement 118
Granulée brune 118
Intumescence (oedème, pustules de thrips) 118
Moucheture noire du chou-fleur 119
Tige creuse 119

**Troubles de la nutrition**
Carence en bore (coeur brun) 119
Carence en magnésium 120
Carence en molybdène 120
Carence en soufre 121

**Troubles physiologiques de conservation**
Bigarrure nervale 121
Griselure du limbe 121
Médiane noire 122
Moucheture noire du chou (nécrose tachetée, tacheture noire) 122
Tache nécrotique 122
Troubles causés par le gel 123
Couperose noire
Engelure interne
Plage blanchie
Plage noire
Soulèvement épidermique
Autres troubles physiologiques de conservation 123
Dormance
Éthylène
Maturité

**Nématodes**
Nématode cécidogène du nord (nématode à galles du nord) 124
Nématode des lésions racinaires (nématode des racines) 124
Nématodes ectoparasites 124
Nématode de la betterave (nématode à kyste de la betterave) 124

**Insectes**
Altises 124
Altise des crucifères
Altise des jardins
Altise des navets
Altise du chou
Altise du houblon
Altise du raifort
Autographe de la luzerne 126
Chrysomèle du navet 126
Fausse-arpenteuse du chou 127
Fausse-teigne des crucifères 128
Mouche du chou 129
Perce-oreille européen 131
Piéride du chou 132
Pucerons 133
Puceron des feuilles du peuplier
Puceron du chou
Puceron du navet
Puceron vert du pêcher
Pyrale pourpre du chou 134
Autres insectes 134
Larves de tipules
Vers blancs

**Autres ravageurs**
Petite limace grise 135

**Autres références** 135

## 9 Cucurbitacées (concombre, melon, citrouille, courge, courgette) 136

Figures *9.1* à *9.31*

**Bactérioses**
Flétrissement bactérien 136
Tache angulaire 137

**Mycoses**
Alternariose 138
Anthracnose 138
Brûlure de la fleur, pourriture des fruits 139
Cladosporiose (gale) 140
Fusariose vasculaire 141
Moisissure grise 142
Oïdium 142
Pourriture amère (moisissure rose) 143
Pourriture blanche (sclérotiniose) 143
Pourriture des fruits (pourriture humide) 143
Pourriture des tiges et du collet 144
Pourriture du collet 144

**Viroses et mycoplasmoses**
Mosaïque du concombre 145
Mosaïque jaune de la courgette 145
Autres viroses et mycoplasmoses 146
Jaunisse de l'aster
Mosaïque de la pastèque
Tache nécrotique du concombre

**Maladies non parasitaires**
Dommages causés par le froid 146

**Nématodes**
Nématode cécidogène du nord (nématode à galles du nord) 147
Nématode des lésions racinaires 147

**Insectes**
Chrysomèles du concombre 147
Chrysomèle maculée du concombre
Chrysomèle rayée du concombre
Autres insectes 148
Cicadelle de la pomme de terre
Mouche des légumineuses
Perce-oreille européen
Perceur de la courge
Puceron du melon (puceron du coton)
Punaise de la courge
Punaise terne
Vers fil-de-fer
Vers gris

**Autres références** 149

## 10 Fines herbes et épices 150

Figures *10.1* à *10.24*

**Mycoses**
Brûlure de la feuille du persil 150
Chancre du houblon 151
Dépérissement du persil 151
Fumagine 151
Mildiou du houblon 151
Oïdium du houblon, de la menthe, du persil et de la sauge 152
Rouille de la menthe 152
Taches foliaires du persil 153
Alternariose
Brûlure phoméenne
Septoriose
Verticilliose 154
Autres mycoses des fines herbes 155

**Viroses et mycoplasmoses**
Jaunisse de l'aster 156
Viroses diverses de différentes cultures 156
Flétrissement de la fève
Maladie bronzée de la tomate
Mosaïque du céleri
Mosaïque du concombre
Mosaïque du houblon
Nanisme marbré de la carotte
Tête d'ortie

**Insectes**
Altises 157
Altises des crucifères
Altise du houblon
Altise du raifort
Pucerons 157
Puceron de la carotte
Puceron de la pomme de terre
Puceron du houblon
Puceron vert du pêcher
Autres pucerons
Autres insectes 158
Mouche de la carotte
Papillon du céleri
Perce-oreille européen

**Autres ravageurs**
Acariens et limaces 158

**Autres références** 158

- **Haricot** voir **15 Pois et haricot**

## 11 Laitue, endive, chicorée 159

Figures *11.1* à *11.44; 11T1* et *11T2*
Tableau 11.1

**Bactérioses**
Bactérioses à *Pseudomonas* 159
Pourriture visqueuse
Pourriture brune
Tache luisante (*varnish spot*)
Pourriture du collet
Pourriture de la pomme
Gros pivot parasitaire 161
Pourritures molles bactériennes 161
Maladies à *Xanthomonas* (pourriture sèche ou flétrissement bactérien)
Pourriture visqueuse (pourriture de la pomme)

**Mycoses**
Anthracnose (tache annulaire), endive rouge, feu de l'endive 162
Fonte des semis, nanisme 163
Gangrène 164
Mildiou (meunier) 164
Oïdium (blanc) 165
Pourridié noir 166
Pourriture grise 166
Rhizoctone brun 167
Rouille 168
Sclérotiniose (affaissement sclérotique, pourriture du collet, pourriture sclérotique) 169
Septoriose 170

**Viroses et mycoplasmoses**
Jaunisse de l'aster 170
Maladies des grosses nervures 171
Mosaïque de la laitue 171
Autres viroses 172
Jaunisse bénigne de la betterave
Jaunisse de la betterave type ouest
Jaunisse infectieuse de la laitue
Maladie bronzée de la tomate
Marbrure jaune de la chicorée
Mosaïque du concombre
Virus latent de l'artichaut

**Maladies non parasitaires**
Troubles de la nutrition 173
Carence en manganèse
Nécrose marginale
Toxicité due au manganèse
Autres troubles 174
Gros pivot non parasitaire
Nervure rosie
Rousselure nervale

**Nématodes**
Nématode cécidogène du nord (nématode à galles du nord) 174
Nématode des lésions racinaires (nématode des racines) 174

**Insectes**
Cicadelle de l'aster 175
Puceron de la laitue 176
Autres pucerons 177
Autres insectes 177
Fausse-arpenteuse du chou
Punaise terne
Vers gris

**Autres ravageurs**
Limaces et escargots 177
Escargot petit-gris
Grande limace
Grande limace cendrée
Petite limace grise

**Autres références** 178

**Tableau**
11.1 Clef d'identification de différentes espèces de *Pseudomonas* fluorescents de la laitue 160

## 12 Maïs sucré 179

Figures *12.1* à *12.56; 12T1*
Tableau 12.1

**Bactérioses**
Maladie de Stewart (flétrissement bactérien) 179

**Mycoses**
Charbon commun 180
Charbon des inflorescences 181
Dépérissement précoce 181
Fonte des semis 182
Kabatiellose 183
Pourritures fongiques de la tige 183
Fusariose
Pourriture fusarienne
Pourriture pythienne
Pourriture sèche
Pourritures fusariennes 185
Fusariose de l'épi
Pourriture fusarienne des grains
Rouille 186

**Viroses**
Mosaïque nanifiante du maïs 187

**Nématodes**
Nématodes ectoparasites 188

**Insectes**
Altises 188
Altise dentée
Altise du maïs
Chrysomèles des racines du maïs 188
Chrysomèle des racines de l'ouest
Chrysomèle des racines du nord
Chrysomèle maculée du concombre
Légionnaire d'automne 189
Légionnaire uniponctuée 190
Mouche des légumineuses 191
Nitidule à quatre points 191
Puceron du maïs 192
Pyrale du maïs 192
Ver de l'épi du maïs 194
Vers fil-de-fer (taupins) 195
Ver fil-de-fer du maïs
Autres espèces
Autres insectes 195
Criquets
Perce-oreille européen
Perce-tige
Vers blancs
Vers gris

**Autres références** 196

**Tableau**
12.1 Clef d'identification des vers fil-de-fer les plus communs qui s'attaquent aux cultures légumières 196

## 13 Oignon, ail, poireau, échalotte, ciboulette 197

Figures *13.1* à *13.46*

**Bactérioses**
Pourriture bactérienne brunâtre 197
Pourriture bactérienne de l'oignon 198
Pourriture molle (pourriture des oignons) 199

**Mycoses**
Alternariose (tache pourpre) 199
Anthracnose 200
Brûlure de la feuille 201
Charbon 203
Fusariose du plateau 204
Maladie des racines roses 204
Mildiou de l'oignon 206
Pourriture blanche 207
Pourriture du col 208

**Viroses et mycoplasmoses**
Jaunisse de l'aster 209
Viroses 210
Anneau noir de la tomate
Bigarrure de l'oignon
Mosaïque du tabac
Mosaïque striée de l'ail (striure jaune de l'ail)
Striure chlorotique du poireau
Virus latent de l'échalote

**Maladies non parasitaires**
Dommages causés par un inhibiteur de germination 211
Dommages causés par le vent, la grêle et la pluie 211
Dommages causés par l'ozone 212
Insolation 212
Nécrose apicale 212
Phytotoxicité des herbicides 213
Tuniques translucides 213

**Nématodes**
Nématode cécidogène du nord (nématode à galles du nord) 213
Nématode des lésions racinaires (nématode des racines) 213
Nématode des tiges et des bulbes 213

**Insectes**
Mouche de l'oignon 214
Syrphe des bulbes 216
Thrips de l'oignon 217
Autres insectes 218
Puceron de l'échalote

**Autres références** 218

## 14 Panais 219

Figures *14.1* à *14.8*

**Bactérioses**
Gale commune 219
**Mycoses**
Chancre à *Itersonilia* 219
Phoma du panais 220
**Nématodes**
Nématode cécidogène du nord (nématode à galles du nord) 221
**Insectes**
Charançon de la carotte 221
Mouche de la carotte 222
Autres insectes 222
Papillons du céleri
Vers fil-de-fer
Vers gris
**Acariens**
Tétranyque à deux points 222
**Autres références** 222

## 15 Pois et haricot 223

## 15A Pois 223

Figures *15.1* à *15.37; 15T1*

**Bactérioses**
Graisse bactérienne du pois 223
**Mycoses**
Ascochytoses 224
Brûlure et fonte des semis, flétrissement, nécrose des racines et du collet, et pourriture des graines 225
Mildiou du pois 226
Oïdium du pois (blanc) 227
Rouille 228
Sclérotiniose 228
Septoriose 228
**Viroses et mycoplasmoses**
Mycoplasmose et viroses diverses 228
Jaunisse de l'aster
Mosaïque de la luzerne
Mosaïque des nervures du trèfle rouge
Mosaïque du pois transmise par la graine
Mosaïque énation du pois
Mosaïque jaune du haricot
Striure du pois
**Maladies non parasitaires**
Troubles de la nutrition 229
Carence en azote
Carence en bore
Carence en calcium
Carence en fer
Carence en magnésium
Carence en manganèse
Carence en phosphore
Carence en potassium
Toxicité due au bore
Toxicité due au manganèse
Autres désordres 230
Dommages causés par le froid
Nécrose marginale
Phytotoxicité des herbicides
**Nématodes**
Nématode cécidogène du nord (nématode à galles du nord) 231
Nématode des tiges et des bulbes 231
**Insectes**
Puceron du pois 231
Autres insectes 231
Bruche du pois
Charançon rayé du pois
Tordeuse du pois
Vers gris
Autres chenilles
**Autres références** 232

## 15B Haricot 233

Figures *15.38* à *15.75; 15T2* et *15T3*

**Bactérioses**
Graisses bactériennes 233
Brûlure bactérienne
Tache aréolée
Tache brune bactérienne
**Mycoses**
Anthracnose 234
Moisissure grise 235
Pourritures des racines, fonte des semis et pourriture des graines 236
Fusariose basale 236
Maladies causées par les *Pythium* 237
Pourriture noire des racines 237
Rhizoctone brun 238
Rouille 239
Sclérotiniose 240
**Viroses**
Mosaïque commune du haricot 242
Mosaïque jaune du haricot 242
**Maladies non parasitaires**
Troubles de la nutrition 243
Carence en azote
Carence en fer
Carence en manganèse
Carence en phosphore
Carence en zinc
Toxicité due à l'aluminium
Toxicité en bore
Autres désordres 244
Dommages causés par l'ozone
Dommages causés par le vent
Haricots «borgnes»
Insolation
Phytotoxicité des herbicides
**Nématodes**
Nématode cécidogène du nord (nématode à galles du nord) 245
Nématode des lésions racinaires (nématode des racines) 245
Nématodes ectoparasites 245
**Insectes**
Mouche des légumineuses 245
Pyrale du maïs 246
Autres insectes 246
Coccinelle mexicaine des haricots
Perce-oreille européen
Vers gris
**Autres références** 246

## 16 Pomme de terre 247

Figures *16.1* à *16.115; 16T1* à *16T9*
Tableau 16.1

**Bactérioses**
Flétrissement bactérien 248
Gale 249
Gale acidiphile
Gale commune
Gale superficielle (rousselure)
Jambe noire 251
Pourriture molle (pourriture molle bactérienne) 253
Rosissement des yeux 254
**Mycoses**
Alternariose (maladie des taches brunes) 255
Dartrose 255
Fusariose vasculaire 256
Gale argentée (tache argentée) 256
Gale poudreuse 257
Galle verruqueuse 257
Gangrène (tache en coup de pouce) 259
Mildiou 259
Moisissure grise 261
Moucheture du tubercule (oosporose) 261
Pourriture aqueuse 261
Pourriture du semenceau 261
Pourriture rose 262
Pourriture sèche 262
Rhizoctonie (rhizoctone brun, rhizoctone noir, variole des tubercules) 263
Sclérotiniose 264
Verticilliose 264
**Viroses et mycoplasmoses**
Balai de sorcière 265
Calicot 266
Enroulement de la pomme de terre 266
Filosité des tubercules 267
Jaunisse de l'aster (nanisme pourpre, touffe pourpre) 268
Mosaïques 268
Virus A de la pomme de terre
Virus M de la pomme de terre
Virus S de la pomme de terre
Virus X de la pomme de terre
Virus Y de la pomme de terre
Nécrose annulaire (marbrure de la tige) 270
**Maladies non parasitaires**
Coeur creux 271

Coeur noir 271
Crevasses de croissance 272
Pourriture gélatineuse 272
Autres désordres physiologiques 272
Anomalies génétiques
Boulage (tubercules secondaires)
Brunissement du talon
Désordres nutritionnels
Germination introrse
Phytotoxicité des herbicides
Tacheture interne
Verdissement
Accidents divers

**Nématodes**
Nématode cécidogène du nord (nématode à galles du nord) 274
Nématode de la pourriture des racines 274
Nématode des lésions racinaires (nématode des racines) 274
Nématodes à kyste de la pomme de terre 275
Nématode doré de la pomme de terre
Nématode à kyste incolore
Nématodes ectoparasites 275

**Insectes**
Altise de la pomme de terre 276
Altise des tubercules 277
Cicadelle de la pomme de terre 279
Doryphore de la pomme de terre 280
Perce-tige de la pomme de terre 281
Puceron de la pomme de terre 282
Puceron du nerprun 283
Puceron vert du pêcher 284
Autres pucerons 285
Puceron de la digitale
Puceron des germes de la pomme de terre
Puceron du haricot
Puceron du lis
Puceron du melon (puceron du coton)
Vers blancs (hannetons) 287
Hanneton commun
Autres hannetons
Vers fil-de-fer (taupins) 288
Taupin obscur
Taupin bosselé
Taupin du blé
Autres insectes 289
Cicadelle de l'aster
Criquets
Méloés
Mouche des légumineuses
Moucheron de la pomme de terre
Perce-tige tacheté
Psylle de la pomme de terre
Punaise terne
Pyrale du maïs
Vers gris

**Autres ravageurs**
Limaces 290
Mille-pattes 290

**Autres références** 290

**Tableau**
16.1 Clé d'identification des femelles aptères qui infestent la pomme de terre au Canada 286

## 17 Rhubarbe 291

Figures *17.1* à *17.6*

**Bactérioses**
Feuille rouge (pourriture brune du collet) 291
Tumeur du collet 292

**Mycoses**
Mildiou 292
Oïdium (blanc) 292
Pourriture grise 292
Pourriture du collet (rhizoctone commun) 293
Rouille brune 293
Taches foliaires 293
Ascochytose
Tache ramularienne

**Viroses**
Viroses diverses 294
Enroulement de la cerise
Mosaïque de l'arabette
Mosaïque du concombre
Mosaïque du navet
Taches annulaires du fraisier

**Nématodes**
Nématode cécidogène du nord (nématode à galles du nord) 294
Nématodes ectoparasites sédentaires 295
Nématode de la betterave (nématode à kyste de la betterave) 295

**Insectes**
Divers insectes 295
Charançon de la rhubarbe
Perce-oreille européen
Perce-tige de la pomme de terre
Puceron du haricot

**Autres ravageurs**
Limaces 295

**Autres références** 295

## 18 Tomate, aubergine, poivron 296

Figures *18.1* à *18.97*
Tableau 18.1

**Bactérioses**
Chancre bactérien 296
Flétrissement bactérien des solanacées 297
Gale bactérienne 298
Moucheture bactérienne 299
Pourriture molle 299

**Mycoses**
Alternariose (tache zonée) 300
Anthracnose 301
Fonte des semis 302
Fusariose des racines et du collet (pourriture des racines) 302
Fusariose vasculaire 302
Mildiou 302
Moisissure grise (tache fantôme) 303
Sclérotiniose (pourriture blanche, pourriture à sclérotes) 303
Septoriose (tache septorienne) 304
Verticilliose 304

**Viroses et Mycoplasmoses**
Jaunisse de l'aster 305
Maladie bronzée de la tomate 305
Mosaïque de la tomate, striure nécrotique, bigarrure 306
Mosaïque du concombre (mosaïque en lacet) 307
Autres viroses 307
Gravure du tabac
Mosaïque de la luzerne
Virus X de la pomme de terre
Virus Y de la pomme de terre

**Maladies non parasitaires**
Bouffissure 308
Coups de soleil (insolation) 308
Dommages causés par le froid 308
Enroulement, déformation due aux herbicides 309
Face de chat (cicatrice stylaire liégeuse) 309
Fentes de croissance 309
Marbrure de la tomate 310
Nécrose apicale 310
Troubles de la nutrition minérale 310

**Nématodes**
Nématode cécidogène du nord (nématode à galles du nord) 311
Nématode des légions racinaires (nématode des racines) 311
Nématodes ectoparasites 311

**Insectes**
Doryphore de la pomme de terre 311
Mouche du piment 312
Nitidules 314
Pucerons 314
Puceron de la pomme de terre
Puceron vert du pêcher
Autres pucerons
Punaises pentatomides 314
Pyrale du maïs 315
Vers fil-de-fer 316
Vers gris 316
Ver gris panaché
Autres vers gris
Autres chenilles 317
Fausse-arpenteuse du chou
Sphinx
Ver de l'épi du maïs
Autres insectes 317
Aleurode des serres
Altises
Grillons et criquets
Mouche à fruit
Punaise terne
Thrips des petits fruits

**Autres ravageurs**
Limaces 318

**Autres références** 318

**Tableau**
18.1 Vers gris que l'on retrouve communément au Canada 317

# TROISIÈME PARTIE
## Maladies et Ravageurs des Cultures Indigènes

## 19 Crosse de fougère 321

Figure *19.1*

**Mycoses**
Gangrène 321
Autres mycoses 321
Cloque
Rouille

**Autres références** 321

## 20 Ginseng 322

Figures *20.1* à *20.14*

**Mycoses**
Alternariose 322
Brûlure des feuilles 323
Évanouissement 323
Fonte des semis, nécrose racinaire (rhizoctone), pourriture des graines 324
Mildiou et pourriture phytophthoréenne 325
Rousselure (racine rouille) 326
Sclérotiniose 326
Verticilliose 327

**Maladies non parasitaires**
Troubles de la nutrition minérale et autres troubles 327
Carence en zinc
Insolation
Phytotoxicité

**Nématodes**
Nématode cécidogène du nord (nématode à galles du nord) 327

**Insectes**
Insectes divers 328
Charançons
Thrips
Vers fil-de-fer
Vers gris

**Autres ravageurs**
Limaces 328

**Autres références** 328

## 21 Topinambour 329

Figures *21.1* à *21.8*

**Bactérioses**
Chlorose apicale 329

**Mycoses**
Mildiou 329
Oïdium 330
Rouille 330
Sclérotiniose 331

**Insectes**
Perce-tige 331

**Autres références** 331

# QUATRIÈME PARTIE
## Maladies et Ravageurs des Cultures Protégées

## 22 Concombre de serre 335

Figures *22.1* à *22.86; 22T1* à *22T3*

**Bactérioses**
Flétrissement bactérien 335
Tache angulaire 335

**Mycoses**
Alternariose 336
Anthracnose 336
Brûlure de la fleur 336
Chancre gommeux 336
Cladosporiose (nuile grise) 337
Fonte des semis, pourriture des racines 337
Fusariose vasculaire 338
Mildiou 338
Moisissure grise 339
Oïdium (blanc) 339
Pourriture amère (moisissure rose) 341
Pourriture blanche (sclérotiniose) 342
Pourriture glauque 342
Pourriture noire des racines 343
Pourriture phomopsienne 344
Verticilliose 344

**Viroses**
Fausse jaunisse de la betterave 345
Maladie du fruit pâle 345
Mosaïque jaune de la courgette 346
Mosaïque de la pastèque 346
Mosaïque du concombre 346
Nécrose du concombre 348

**Maladies non parasitaires**
Désordres physiologiques du froid, maladies physiologiques du froid 348
Flétrissement subit 349
Jaunissement prématuré des fruits 349
Mort des racines 349
Troubles de la nutrition 350
Azote
Bore
Calcium
Cuivre
Fer
Magnésium
Manganèse
Molybdène
Phosphore
Potassium

**Nématodes**
Nématodes cécidogènes (nématodes à galles, nématodes des nodosités) 351
Nématode cécidogène du nord (nématode à galles du nord)
Nématodes cécidogènes du sud

**Insectes**
Aleurode des serres 351
Puceron du melon (puceron du coton) 352
Sciarides 352
Thrips des petits fruits 354
Autres insectes 356
Chenilles
Chrysomèles du concombre
Chrysomèle maculée du concombre
Chrysomèle rayée du concombre
Mineuses
Mineuse du chrysanthème
Mineuse maraîchère
Punaises des plantes
Thrips de l'oignon

**Acariens**
Tétranyque à deux points 356

**Autres références** 358

## 23 Laitue de serre 359

Figures *23.1* à *23.7*

**Bactérioses**
Bactériose à *Pseudomonas* 359
Pourriture du collet (pourriture de la pomme) 359
Autres bactérioses 360

**Mycoses**
Anthracnose (tache annulaire), endive rouge, feu de l'endive 360
Fonte des semis 360
Mildiou (meunier) 360
Oïdium (blanc) 361
Pourriture grise 361
Rhizoctone brun 361
Sclérotiniose (affaissement sclérotique) 362

**Viroses et mycoplasmoses**
Jaunisse de l'aster 362
Maladie des grosses nervures 362
Mosaïque de la laitue 362

Mosaïque du concombre 362
Autres viroses 362
Jaunisse de la betterave type ouest
Jaunisse infectieuse de la laitue
Maladie bronzée de la tomate

**Maladies non parasitaires**
Nécrose marginale 363

**Insectes**
Chenilles 363
Fausse-arpenteuse du chou
Autres chenilles
Pucerons 363
Puceron de la laitue
Puceron du chou
Puceron du haricot
Puceron du pois
Puceron vert du pêcher
Autres insectes 364
Sciarides

**Autres ravageurs**
Limaces 364

**Autres références** 364

## 24 Poivron de serre 365

Figures *24.1* à *24.24*

**Mycoses**
Fonte des semis 365
Moisissure grise 366
Pourriture noire fusarienne 366

**Viroses**
Maladie bronzée de la tomate 367
Marbrure bénigne du poivron 367
Mosaïque de la tomate 368
Mosaïque du concombre 368
Mosaïque du tabac 369

**Maladies non parasitaires**
Insolation 369
Nécrose apicale 369

**Nématodes**
Nématode cécidogène du nord (nématode à galles du nord) 369

**Insectes**
Anthonome du poivron 369
Puceron vert du pêcher 370
Thrips des petits fruits 371
Autres insectes 372
Chenilles (arpenteuses et autres chenilles)
Mineuses (mineuse du chrysanthème, mineuse maraîchère)
Puceron du melon (puceron du coton)
Punaises
Thrips de l'oignon

**Acariens**
Tétranyque à deux points 372

**Autres références** 373

## 25 Tomate de serre 374

Figures *25.1* à *25.66*

**Bactérioses**
Chancre bactérien 374
Moelle noire 375
Moucheture bactérienne 376
Nécrose de la tige 376
Pourriture molle 376

**Mycoses**
Alternariose (tache zonée) 377
Chancre à *Didymella* 377
Fonte des semis 378
Fusariose des racines et du collet (pourriture des racines) 379
Fusariose vasculaire 380
Maladie des racines liégeuses (pourriture brune) 381
Mildiou 382
Moisissure grise (pourriture grise) 382
Moisissure olive 383
Sclérotiniose (pourriture à sclérotes, pourriture blanche) 384
Septoriose 384
Verticilliose 385

**Viroses**
Bigarrure 385
Maladie bronzée de la tomate 386
Mosaïque de la tomate 386
Mosaïque du concombre 388
Mosaïque du tabac 388

**Maladies non parasitaires**
Carence en magnésium 389
Nécrose apicale (cul noir) 390
Autres désordres 390
Bouffissure
Face de chat (cicatrice stylaire liégeuse)
Fente de croissance (roussissure)
Marbrure de la tomate
Oedème

**Nématodes**
Nématodes cécidogènes (nématodes à galles, nématodes des nodosités) 390
Nématode cécidogène du nord (nématode à galles du nord)
Nématodes cécidogènes du sud

**Insectes**
Aleurode des serres 391
Mineuses 392
Mineuse du chrysanthème
Mineuse maraîchère
Thrips 393
Thrips de l'oignon
Thrips des petits fruits
Autres insectes 393
Chenilles
Pucerons

**Acariens**
Phytopte de la tomate 393
Tétranyque à deux points 394

**Autres références** 394

# CINQUIÈME PARTIE
## Maladies et Ravageurs d'Autres Cultures sous Abri

## 26 Champignon de couche 397

Figures *26.1* à *26.17; 26T1* et *26T2*

**Bactérioses**
Momification 397
Tache bactérienne (goutte) 398

**Mycoses**
Fausse-truffe 399
Moisissure jaune 399
Moisissure verte (mousse verte) 399
Môle humide 400
Toile 401
Vert-de-gris et confetti 401
Vert-de-gris
Confetti
Verticilliose (môle sèche, éclatement du pied, tache verticillienne) 402
Autres mycoses 403
Aphanocladium
Cephalosporium
Hormiactis
Pied chevelu

**Viroses**
Viroses diverses 403
Maladie de La France
Autres viroses

**Moisissures adventices**

**A. Moisissures que l'on retrouve principalement dans le compost**

Coprins (coprins noire d'encre) 404
Moisissure olive 405
Penicillium 406
Autres moisissures que l'on retrouve dans le compost 406

**B. Moisissures sur le compost et le gobetage**

Moisissure brune à *Oedocephalum* 406
Moisissure du rouge à lèvres 406
Moisissure noire 407
Plâtres 407

**C. Moisissures que l'on retrouve principalement sur et dans le gobetage**

Champignons nématophages 408
Moisissure brune 408

**Maladies non parasitaires**
Crête de coq (peau de crocodile) 408

Lames durcies (carpophores rigides) 409
Ouverture prématurée du voile 409
Stroma 409
Autres malformations 409

**Nématodes**
Nématodes parasites 409
Nématodes saprophytes 409

**Insectes**
Cécidomyie à galles 410
Mouche du fumier (mouche phoride, phoride) 411
Moucheron du champignon de couche 411

**Acariens**
Acariens rouges 414

**Autres références** 415

**27 Germes de légumes** 416

Figures *27.1* à *27.3; 27T1*

**Bactérioses**
Affaissement physiologique, pourriture molle bactérienne des germes de haricot 416
Pourriture molle bactérienne des germes de luzerne 416

**Bibliographie** 418

**Annexe**
**Laboratoires de diagnostic des végétaux au Canada** 420

**Glossaire** 421

**Planches couleurs** 433

**Index** 571

# Avant-propos

Ce livre a été rédigé à l'intention des producteurs, des conseillers agricoles, du personnel des services-conseils, des étudiants et des autres personnes qui s'intéressent aux maladies et aux ravageurs des cultures légumières au Canada. Il suit le modèle du volume *Diseases of Field Crops in Canada*, publié en 1984 (première édition) par la Société canadienne de phytopathologie. Il représente l'effort conjoint de phytopathologistes et d'entomologistes actifs (ou récemment retraités) en recherche scientifique, en vulgarisation, en enseignement et en réglementation, dans les universités, dans les gouvernements fédéral et provinciaux et autres organismes.

La préparation de cette publication a demandé sept années et est le résultat d'un effort entièrement bénévole. Nous remercions et félicitons les nombreuses personnes qui ont contribué aux textes et aux illustrations, les réviseurs et les autres personnes qui ont rendu cette publication possible. Nous espérons qu'elle comble un besoin et qu'elle encouragera, dans l'avenir, une coopération entre nos deux sociétés, et qu'elle resserrera nos liens avec l'industrie de la production légumière au Canada.

Ce livre a d'abord été conçu en anglais. Pour sa version française, nous avons respecté le texte original dans son ensemble, mais nous avons fait quelques ajustements essentiels. Par exemple, l'origine des noms des symptômes ou des maladies n'est pas la même en français qu'en anglais et a dû être traitée en conséquence. Malgré sa conception en anglais et la traduction fidèle que nous avons voulu en faire, nous avons tenté de rendre le texte le plus français, le plus convenable possible. Nous avons voulu éviter le piège de la traduction mot à mot. Trop de nos noms de maladies au Canada français ne sont que la traduction pure et simple des mots anglais; par exemples, *powdery mildew* est souvent nommé mildiou poudreux alors que oïdium (ou blanc) est reconnu et largement en usage dans la francophonie. Nous avons retenu les noms les plus largement utilisés, sauf exception; par exemple, nous avons préféré «gale argentée» à «tache argentée». Par contre, «rhizoctonie», quoique bien français, n'est utilisé qu'au Canada, mais a été préféré à «rhizoctone brun» parce que le nom rhizoctonie est bien français. Sans être exhaustif, et cela volontairement, nous avons aussi donné comme synonymes quelques autres noms de maladie tout aussi valables, mais moins usités.


**La Société Canadienne de Phytopathologie**
Présidents 1986–1994
J.W. Martens
R. Hall
L.N. Chiykowski
V.J. Higgins
C. Hiruki
H. Harding
M. Caron
R.A.A. Morrall

**Comité directeur, SCP**
R.J. Howard, président
W.R. Jarvis, ex-président
R.F. Cerkauskas
L.V. Edgington
P.D. Hildebrand
M.R. McDonald
D.J. Ormrod
G.B. Ouellette
H.W. Platt
C. Richard
W.L. Seaman
L.M. Tartier

**Société d'entomologie du Canada**
Présidents 1986–1994
G.G.E. Scudder
E.C. Becker
D.C. Eidt
J.N. McNeil
J.E. Laing
R.A. Ring
P.W. Riegert
G.H. Gerber

**Comité directeur, SEC**
J.A. Garland, président
G. Boivin
R.P. Jaques
L.S. Thompson
W.J. Turnock
R.S. Vernon

# Remerciements

La Société canadienne de phytopathologie et la Société d'entomologie du Canada expriment leur gratitude envers ceux et celles qui ont rendu possible la préparation et la vente de cet ouvrage.

Des remerciements sont adressés à : Bill Jarvis, Agriculture et Agroalimentaire Canada, Harrow, pour avoir dirigé le comité directeur à ses débuts et pour ses conseils tout au long de la préparation du livre; Angèle St-Yves pour avoir mis à notre disposition les équipements de la Station de recherches d'Agriculture et Agroalimentaire Canada à Sainte-Foy lors de la préparation de ce livre; Luc Couture, Agriculture et Agroalimentaire Canada, Station de recherches de Sainte-Foy pour d'innombrables consultations, Pierret Marcoux et Cacilla Tremblay pour leur travail de secrétariat; Constance Bowerman, Ottawa, pour son aide dans la préparation des photographies; Judy McCarthy et Jane Buckley, Agriculture et Agroalimentaire Canada, Ottawa, pour ses conseils sur la présentation et la typographie; Paul Mason, Chelsea, Québec, pour la conception de la page couverture; Ralph Estey, Université McGill, pour ses conseils sur l'historique de la phytopathologie; le personnel des Crop Protection et Print Media Branches d'Alberta Agriculture durant les premières étapes de la mise en marché et de la promotion du livre, et Howard Harding, ex-président de la SCP, pour avoir coordonné la traduction française et le budget, pour avoir assuré les communications entre la SCP et la SEC, et pour son encouragement tout au long de la préparation de ce livre. Pour sa précieuse et indispensable contribution, des remerciements spéciaux sont adressés à W. Lloyd Seaman qui n'a pas ménagé son temps et ses efforts afin que cette édition française soit harmonisée avec l'édition anglaise et qu'elle soit présentée avec uniformité, précision et exactitude.

Un comité conjoint de mise en marché SCP/SEC, d'abord présidé par Ieuan Evans (SCP), a été sous la coprésidence en 1991 et 1992 de Marilyn Dykstra (SCP) et Lloyd Dosdall (SEC), et depuis de Marilyn Dykstra (SCP), John Laing et Joe Shorthouse (SEC).

Les institutions qui ont fourni le matériel photographique utilisé dans ce livre sont : l'APS Press, St. Paul, Minnesota; le Cornell University Press, Ithaca, New York, USA; l'Academic Press, Inc., Orlando, Floride, USA; l'Alberta Special Crops and Horticultural Research Center (ASCHRC), Brooks, Alberta; le British Columbia Ministry of Agriculture, Fisheries and Food (BCMAFF); le British Ministry of Agriculture, Fisheries and Food (BMAFF) de Grande-Bretagne; le ministère de l'Agriculture et de l'Alimentation de l'Ontario (MAAO), Guelph, Ontario; le Department of Environmental Biology de l'University of Guelph, Ontario; le ministère de l'Agriculture et de l'Alimentation du Québec, Service de Phytotechnie (MAPAQ), Sainte-Foy, Québec; le Department of Plant Pathology, University of Wisconsin, Madison, Wisconsin, USA; IPM Education and Publications, University of California, Davis, Californie, USA; et le Service des communications, la Direction de la production et de l'inspection des aliments ainsi que la Direction générale de la recherche d'Agriculture et Agroalimentaire Canada à Ottawa.

Les personnes qui ont rédigé ou révisé les textes, fourni les photographies ou dessiné les illustrations pour ce livre sont :

**G.S. Abawi** Department of Plant Pathology, Cornell University, Geneva, New York, USA 14456

**W.R. Allen** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, P.O. Box 6000, Vineland Station, Ontario L0R 2E0

**R.V. Anderson** Agriculture et Agroalimentaire Canada, Centre de recherches sur les terres et les ressources biologiques, Ottawa, Ontario K1A 0C6 (à la retraite)

**T.R. Anderson** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, Harrow, Ontario N0R 1G0

**T.G. Atkinson** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, 195 Dafoe Road, Winnipeg, Manitoba R3T 2M9 (à la retraite)

**E. Banks** Ontario Ministry of Agriculture and Food, Muck Research Station, RR 1, Kettleby, Ontario L0G 1J0

**S.J. Barkley** Alberta Agriculture, Food and Rural Development, Alberta Special Crops and Horticultural Research Center, SS 4, Brooks, Alberta T1R 1E6

**F. Bauduin** 3313, place Radisson, Sainte-Foy, Québec G1X 2K2

**C. Beaulieu** Département de biologie, Université de Sherbrooke, Sherbrooke, Québec J1K 2R1

**J.M. Beausoleil** Ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation du Québec, Service de phytotechnie, C.P. 480, Saint-Hyacinthe, Québec J2S 7B8

**E.C. Becker** Agriculture et Agroalimentaire Canada, Centre de recherches sur les terres et les ressources biologiques, Ottawa, Ontario K1A 0C6 (à la retraite)

**G. Bélair** Agriculture et Agroalimentaire Canada, Station de recherches, 430, boul. Gouin, Saint-Jean-sur-Richelieu, Québec J3B 3E6

**D.L. Benoit** Agriculture et Agroalimentaire Canada, Station de recherches, 430, boul. Gouin, Saint-Jean-sur-Richelieu, Québec J3B 3E6

**L.S. Bérard** Agriculture et Agroalimentaire Canada, Station de recherches, 430, boul. Gouin, Saint-Jean-sur-Richelieu, Québec J3B 3E6

**G.C. Bergstrom** Department of Plant Pathology, Cornell University, Ithaca, New York, USA 14853-5908

**G. Boiteau** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, P.O. Box 20280, Fredericton, New Brunswick E3B 4Z7

**G. Boivin** Agriculture et Agroalimentaire Canada, Station de recherches, 430, boul. Gouin, Saint-Jean-sur-Richelieu, Québec J3B 3E6

**A.T. Bolton** Agriculture et Agroalimentaire Canada, Centre de recherches phytotechniques, Ottawa, Ontario K1A 0C6 (à la retraite)

**W.G. Bonn** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, Harrow, Ontario N0R 1G0

**G.K. Bracken** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, 195 Dafoe Road, Winnipeg, Manitoba R3T 2M9 (à la retraite)

**W.T. Bradnock** Agriculture et Agroalimentaire Canada, Hygiène vétérinaire et végétaux, Protection des végétaux, Ottawa, Ontario K1A 0C6

**R.A. Brammall** Ontario Ministry of Agriculture and Food, Horticultural Experiment Station, P.O. Box 587, Simcoe, Ontario N3Y 4N5

**A.B. Broadbent** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, P.O. Box 6000, Vineland Station, Ontario L0R 2E0

**B. Brolley** Ontario Ministry of Agriculture and Food, Centralia College of Agricultural Technology, Centralia, Ontario N0M 1Y0

**A.J. Buonassisi** British Columbia Ministry of Agriculture, Fisheries and Food, 17720-57th Avenue, Surrey, British Columbia V3S 4P9

**W.P. Campbell** Agriculture et Agroalimentaire Canada, Hygiène vétérinaire et végétaux, Protection des végétaux, Ottawa, Ontario K1A 0C6 (à la retraite)
**O. Carisse** Agriculture et Agroalimentaire Canada, Station de recherches, 430, boul. Gouin, Saint-Jean-sur-Richelieu, Québec J3B 3E6
**R.F. Cerkauskas** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, P.O. Box 6000, Vineland Station, Ontario L0R 2E0
**K.F. Chang** Alberta Agriculture, Food and Rural Development, Alberta Tree Nursery and Horticulture Centre, RR 6, Edmonton, Alberta T5B 4K3
**J. Chaput** Ontario Ministry of Agriculture and Food, Muck Research Station, RR 1, Kettleby, Ontario L0G 1J0
**H.H. Cheng** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, P.O. Box 186, Delhi, Ontario N4B 2W9 (décédé)
**L.N. Chiykowski** Agriculture et Agroalimentaire Canada, Centre de recherches phytotechniques, Ottawa, Ontario K1A 0C6 (à la retraite)
**D.R. Christenson** Department of Crop and Soil Sciences, Michigan State University, East Lansing, Michigan, USA 48824
**R.M. Clear** Grain Research Laboratory, Canadian Grain Commission, Winnipeg, Manitoba R3C 3G8
**C. Cloutier** Département de Biologie, Université Laval, Sainte-Foy, Québec G1K 7P4
**R.J. Copeman** Department of Plant Science, University of British Columbia, Vancouver, British Columbia V6T 1Z4
**M.P. Corlett** Agriculture et Agroalimentaire Canada, Centre de recherches sur les terres et les ressources biologiques, Division des ressources biologiques, Ottawa, Ontario K1A 0C6
**R.A. Costello** British Columbia Ministry of Agriculture, Fisheries and Food, 17720-57th Avenue, Surrey, British Columbia V3S 4P9
**L. Couture** Agriculture et Agroalimentaire Canada, Station de recherches, 2560, boul. Hochelaga, Sainte-Foy, Québec G1V 2J3
**R. Crête** Agriculture et Agroalimentaire Canada, Station de recherches, 430, boul. Gouin, Saint-Jean-sur-Richelieu, Québec J3B 3E6 (à la retraite)
**L.M. Crozier** Nova Scotia Department of Agriculture and Marketing, P.O. Box 550, Truro, Nova Scotia B2N 5E3
**S.H. DeBoer** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, 6660 N.W. Marine Drive, Vancouver, British Columbia V6T 1X2
**T.D. DeHaan** Agriculture and Agri-Food Canada, Seed Potato Certification Laboratory, P.O. Box 1240, Charlottetown, Price Edward Island C1A 7M8
**R.W. Delbridge** Nova Scotia Department of Agriculture and Marketing, Plant Industry Branch, Kentville Agricultural Centre, Kentville, Nova Scotia B4N 1J5
**P.L. Dixon** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, P.O. Box 7098, St. John's, Newfoundland A1E 3Y3
**M.G. Dolinski** Alberta Agriculture, Food and Rural Development, Soil and Crop Management Branch, 6909-116th Street, Edmonton, Alberta T6H 4P2
**E. Drijfhout** Institute for Horticultural Plant Breeding, Wageningen, The Netherlands
**B. Drouin** Ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation du Québec, Service de phytotechnie, 2700, rue Einstein, Sainte-Foy, Québec G1P 3W8
**B.A. Ebsary** Agriculture and Agri-Food Canada, Animal and Plant Health, Central Plant Health Laboratory, 3851 Fallowfield Road, Nepean, Ontario K2H 8P9
**L.V. Edgington** Department of Environmental Biology, University of Guelph, Guelph, Ontario N1G 2W1 (décédé)
**D.P. Elliott** Applied Bio-nomics Ltd., P.O. Box 2637, Sidney, British Columbia V8L 4C1
**C.R. Ellis** Department of Environmental Biology, University of Guelph, Guelph, Ontario N1G 2W1
**P.J. Ellis** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, 6660 N.W. Marine Drive, Vancouver, British Columbia V6T 1X2
**R. Esau** Alberta Agriculture, Food and Rural Development, Alberta Special Crops and Horticultural Research Center, SS 4, Brooks, Alberta T1R 1E6
**I.R. Evans** Alberta Agriculture, Food and Rural Development, Soil and Crop Management Branch, 6909-116th Street, Edmonton, Alberta T6H 4P2
**J.C. Fisher** Ontario Ministry of Agriculture and Food, Plant Industry Branch, Harrow, Ontario N0R 2P0
**A.R. Forbes** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, 6660 N.W. Marine Drive, Vancouver, British Columbia V6T 1X2 (à la retraite)
**F. Fournier** Groupe Biocontrôle, 430, boul. Gouin, Saint-Jean-sur-Richelieu, Québec J3B 3E6
**S. Freyman** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, P.O. Box 1000, Agassiz, British Columbia V0M 1A0
**J.A. Frowd** Agriculture et Agroalimentaire Canada, Direction générale des politiques, Ottawa, Ontario K1A 0C6
**S. Gagné** Les Tourbières Premier Ltée, Centre de recherches Premier, C.P. 2600, Rivière-du-Loup, Québec G5R 4C9
**J.A. Garland** a/s de la Société d'entomologie du Canada, 393, av. Winston, Ottawa, Ontario K2A 1Y8
**L.F. Gates** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, Harrow, Ontario N0R 1G0 (à la retraite)
**M.M. Gaye** British Columbia Ministry of Agriculture, Fisheries and Food, Cloverdale Soil Conservation Group, 17720-57th Avenue, Surrey, British Columbia V3S 4P9
**H.S. Gerber** British Columbia Ministry of Agriculture, Fisheries and Food, 17720-57th Avenue, Surrey, British Columbia V3S 4P9
**G. Gilbert** Ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation du Québec, Service de phytotechnie, 2700, rue Einstein, Sainte-Foy, Québec G1P 3W8
**L.A. Gilkeson** British Columbia Environment, Lands and Parks, Pesticide Management Branch, 737 Courtney Street, Victoria, British Columbia V8V 1X5
**D.R. Gillespie** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, P.O. Box 1000, Agassiz, British Columbia V0M 1A0
**D. Gindrat** Station fédérale de recherches agronomiques de Changins, Route de Duillier, C.P. 254, CH-1260 NYON, Suisse
**P.H. Goodwin** Department of Environmental Biology, University of Guelph, Guelph, Ontario N1G 2W1
**J.C. Guppy** Agriculture et Agroalimentaire Canada, Centre de recherches phytotechniques, Ottawa, Ontario K1A 0C6 (à la retraite)
**D.J. Hagedorn** Department of Plant Pathology, University of Wisconsin, Madison, Wisconsin, USA 53706 (à la retraite)
**R. Hall** Department of Environmental Biology, University of Guelph, Guelph, Ontario N1G 2W1
**A.S. Hamill** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, Harrow, Ontario N0R 1G0
**K.G.A. Hamilton** Agriculture et Agroalimentaire Canada, Centre de recherches sur les terres et les ressources biologiques, Division des ressources biologiques, Ottawa, Ontario K1A 0C6
**M.C. Hampson** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, P.O. Box 7098, St. John's, Newfoundland A1E 3Y3
**D.G. Harcourt** Agriculture et Agroalimentaire Canada, Centre de recherches phytotechniques, Ottawa, Ontario K1A 0C6 (à la retraite)
**L. Harris** Saskatchewan Agriculture and Food, Soils and Crops Branch, 133-3085 Albert Street, Regina, Saskatchewan S4S 0B1
**M.J. Herbut** Alberta Environment, Alberta Environmental Centre, Postal Bag 4000, Vegreville, Alberta T9C 1T4
**P.D. Hildebrand** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, Kentville Agricultural Centre, Kentville, Nova Scotia B4N 1J5
**C. Hiruki** Department of Plant Science, University of Alberta, Edmonton, Alberta T6G 2P5
**J.D. Holley** Alberta Agriculture, Food and Rural Development, Alberta Special Crops and Horticultural Research Center, SS 4, Brooks, Alberta T1R 1E6
**N.J. Holliday** Department of Entomology, University of Manitoba, Winnipeg, Manitoba R3T 2N2
**A.A. Hopper** 3399 Paul Anka Drive, Unit 6, Ottawa, Ontario K1V 9R8
**R.J. Howard** Alberta Agriculture, Food and Rural Development, Alberta Special Crops and Horticultural Research Center, SS 4, Brooks, Alberta T1R 1E6
**M. Hudon** Agriculture et Agroalimentaire Canada, Station de recherches, 430, boul. Gouin, Saint-Jean-sur-Richelieu, Québec J3B 3E6 (à la retraite)
**C.L. Hunter** Ontario Ministry of Agriculture and Food, Agricultural and Food Laboratory Services Branch, 259 Grange Road, P.O. Box 1030, Guelph, Ontario N1H 6N1
**S.F. Hwang** Alberta Environment, Alberta Environmental Centre, Postal Bag 4000, Vegreville, Alberta T9C 1T4
**J.A. Ivany** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, P.O. Box 1210, Charlottetown, Prince Edward Island C1A 7M8
**M.K. James** British Columbia Ministry of Agriculture, Fisheries and Food, 17720-57th Avenue, Surrey, British Columbia V3S 4P9
**R.P. Jaques** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, Harrow, Ontario N0R 1G0 (à la retraite; associé de recherche honoraire)
**W.R. Jarvis** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, Harrow, Ontario N0R 1G0

**D.A. Johnson** Washington State University, IAREC, Rt. 2, P.O. Box 2953-A, Prosser, Washington, USA 99350
**J.W. Jones** Alberta Agriculture, Food and Rural Development, Soil and Crop Management Branch, Alberta Special Crops and Horticultural Research Center, SS 4, Brooks, Alberta T1R 1E6
**G.J.R. Judd** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, Summerland, British Columbia V0H 1Z0
**F. Kaethler** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, P.O. Box 6000, Vineland Station, Ontario L0R 2E0
**D.A. Kaminski** Saskatchewan Agriculture and Food, Soils and Crops Branch, 133-3085 Albert Street, Regina, Saskatchewan S4S 0B1
**L.M. Kawchuk** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, P.O. Box 3000-Main, Lethbridge, Alberta T1J 4B1
**W.E. Kayler** Government of Newfoundland and Labrador, Department of Forestry and Agriculture, P.O. Box 640, Bishop's Falls, Newfoundland A0H 1C0
**J.S. Kelleher** Agriculture et Agroalimentaire Canada, Centre de recherches sur les terres et les ressources biologiques, Division des ressources biologiques, Ottawa, Ontario K1A 0C6 (à la retraite)
**W.G. Kemp** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, P.O. Box 6000, Vineland Station, Ontario L0R 2E0 (à la retraite)
**E.A. Kerr** Stokes Seeds Ltd., P.O. Box 10, St. Catharines, Ontario L2R 6R6
**P.G. Kevan** Department of Environmental Biology, University of Guelph, Guelph, Ontario N1G 2W1
**F.A. Kiehn** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, P.O. Box 3001, Morden, Manitoba R0G 1J0
**J. Kimpinski** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, P.O. Box 1210, Charlottetown, Prince Edward Island C1A 7M8
**A.J. Kolach** Manitoba Department of Agriculture, Soils and Crops Branch, P.O. Box 2000, Carman, Manitoba ROG 0J0
**H.S. Krehm** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Program Service, Ottawa, Ontario K1A 0C6 (à la retraite)
**A.C. Kushalappa** Department of Plant Science, Macdonald College of McGill University, 21 111 Lakeshore Road, Sainte-Anne-de-Bellevue, Québec H9X 1C0
**C. Laberge** Jardin botanique de Montréal, 4101, rue Sherbrooke est, Montréal, Québec H1X 2B2
**M.L. Lacey** Department of Botany and Plant Pathology, Michigan State University, East Lansing, Michigan, USA 48824
**G. Laflamme** Forêts Canada, Centre de foresterie des Laurentides, C.P. 3800, Sainte-Foy, Québec G1V 4G7
**J.E. Laing** Department of Environmental Biology, University of Guelph, Guelph, Ontario N1G 2W1
**R.J. Lamb** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, 195 Dafoe Road, Winnipeg, Manitoba R3T 2M9
**D.A. Lee** Agricultural Consulting Research and Development, P.O. Box 158, Halkirk, Alberta T0C 1M0
**A. Légère** Agriculture et Agroalimentaire Canada, Station de recherches, 2560, boul. Hochelaga, Sainte-Foy, Québec G1V 2J3
**C. Lemieux** Agriculture et Agroalimentaire Canada, Station de recherches, 2560, boul. Hochelaga, Sainte-Foy Québec G1V 2J3
**J.R. Letal** Alberta Agriculture, Food and Rural Development, Alberta Tree Nursery and Horticulture Centre, RR 6, Edmonton, Alberta T5B 4K3
**K.P. Lim** Forestry Canada, Newfoundland and Labrador Region, P.O. Box 6028, St. John's, Newfoundland A1C 5X8
**A. Liptay** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, Harrow, Ontario N0R 1G0
**C.C. Loan** Agriculture et Agroalimentaire Canada, Centre de recherches phytotechniques, Ottawa, Ontario K1A 0C6 (à la retraite)
**F.J. Louws** Department of Botany and Plant Pathology, Michigan State University, East Lansing, Michigan, USA 48824-1312
**D.L. Lowery** Ontario Ministry of Agriculture and Food, Plant Industry Branch, Harrow, Ontario N0R 2P0
**R.N. Lucy** Professional Ecological Services Ltd., 98B Burnside Road, Victoria, British Columbia V9A 1B5
**K. Lynch** New Brunswick Department of Agriculture, Plant Industry Branch, P.O. Box 6000, Fredericton, New Brunswick E3B 5H1
**H. Lyon** Department of Plant Pathology, Cornell University, Ithaca, New York, USA 14853
**L.S. MacDonald** British Columbia Ministry of Agriculture, Fisheries and Food, 17720-57th Avenue, Surrey, British Columbia V3S 4P9
**J.R. Mackenzie** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, 6660 N.W. Marine Drive, Vancouver, British Columbia V6T 1X2
**I.A. MacLatchy** Agriculture and Agri-Food Canada, Animal and Plant Health, Pest Risk Assessment Unit, 3851 Fallowfield Road, Nepean, Ontario K2H 8P9
**S.A. Marshall** Department of Environmental Biology, University of Guelph, Guelph, Ontario N1G 2W1
**P.M.D. Martin** Agriculture et Agroalimentaire Canada, Centre de recherches sur les terres et les ressources biologiques, Division des ressources biologiques, Ottawa, Ontario K1A 0C6
**A.R. Maurer** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, P.O. Box 1000, Agassiz, British Columbia V0M 1A0
**D.C. Maurice** Alberta Agriculture, Food and Rural Development, Soil and Crop Management Branch, 6909-116th Street, Edmonton, Alberta T6H 4P2
**B.E. Mauza** Western Greenhouse Growers' Co-operative Association, P.O. Box 1236, Station 'A', Surrey, British Columbia V3S 2B3
**J.G. McDonald** Agriculture and Agri-Food Canada, Animal and Plant Health, Central Plant Health Laboratory, 3851 Fallowfield Road, Nepean, Ontario K2H 8P9
**M.R. McDonald** Ontario Ministry of Agriculture and Food, Muck Research Station, RR 1, Kettleby, Ontario L0G 1J0
**F.L. McEwen** Ontario College of Agriculture, University of Guelph, 103 Johnston Hall, Guelph, Ontario N1G 2W1 (à la retraite)
**C.D. McKeen** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, Harrow, Ontario N0R 1G0 (à la retraite)
**A.R. McKenzie** Agriculture and Agri-Food Canada, Animal and Plant Health, Central Plant Health Laboratory, 3851 Fallowfield Road, Nepean, Ontario K2H 8P9
**D.G.R. McLeod** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Centre, University Sub P.O., London, Ontario N6A 5B7
**J.N. McNeil** Département de Biologie, Université Laval, Sainte-Foy, Québec G1K 7P4
**F. Meloche** Agriculture et Agroalimentaire Canada, Centre de recherches phytotechniques, Ottawa, Ontario K1A 0C6
**J.G. Menzies** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, P.O. Box 1000, Agassiz, British Columbia V0M 1A0
**J.D. Miller** Agriculture et Agroalimentaire Canada, Centre de recherches phytotechniques, Ottawa, Ontario K1A 0C6
**M. Mohyuddin** Alberta Agriculture, Food and Rural Development, Alberta Tree Nursery and Horticulture Centre, RR 6, Edmonton, Alberta T5B 4K3
**R.A.A. Morrall** Department of Biology, University of Saskatchewan, Saskatoon, Saskatchewan S7N 0W0
**R.F. Morris** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, P.O. Box 7098, St. John's, Newfoundland A1E 3Y3 (à la retraite; associé de recherche honoraire)
**L. North** Leaver Mushrooms, RR 2, Ellsworth Estates, Centreville, Nova Scotia B0P 1J0
**V.W. Nuttall** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, Harrow, Ontario N0R 1G0 (décédé)
**W.J. Odermatt** British Columbia Ministry of Agriculture, Fisheries and Food, 17720-57th Avenue, Surrey, British Columbia V3S 4P9
**T.H.A. Olthof** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, P.O. Box 6000, Vineland Station, Ontario L0R 2E0
**D.J. Ormrod** British Columbia Ministry of Agriculture, Fisheries and Food, 17720-57th Avenue, Surrey, British Columbia V3S 4P9
**J. O'Sullivan** Ontario Ministry of Agriculture and Food, Horticultural Experiment Station, Box 587, Simcoe, Ontario N3Y 4N5
**B. Otrysko** Ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation du Québec, Station de recherche Les Buissons, C.P. 455, Les Buissons, Québec G0H 1H0
**J.-G. Parent** Ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation du Québec, Service de phytotechnie, 2700, rue Einstein, Sainte-Foy, Québec G1P 3W8
**M. Parr** Ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation du Québec, Service de phytotechnie, C.P. 480, Saint-Hyacinthe, Québec J2S 7B8
**M. Parrot** 236, boul. Valcartier, Loretteville, Québec G2A 2M7
**Z.A. Patrick** Department of Botany, University of Toronto, 25 Willcocks Street, Ontario M5S 3B2 (à la retraite; professeur émérite)
**T.C. Paulitz** Department of Plant Science, Macdonald College of McGill University, 21 111 Lakeshore Road, Sainte-Anne-de-Bellevue, Québec H9X 1C0
**Y. Pelletier** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, P.O. Box 20280, Fredericton, New Brunswick E3B 4Z7
**H.S. Pepin** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, 6660 N.W. Marine Drive, Vancouver, British Columbia V6T 1X2 (à la retraite)

**S. Perley** New Brunswick Department of Agriculture, Plant Industry, P.O. Box 6000, Fredericton, New Brunswick E3B 5H1
**P. Perrin** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Branch, Ottawa, Ontario K1A 0C6
**C.C. Peters** Saskatchewan Agriculture and Food, 133-3085 Albert Street, Regina, Saskatchewan S4S 0B1
**J.F. Peterson** Department of Plant Science, Macdonald College of McGill University, 21 111 Lakeshore Road, Sainte-Anne-de-Bellevue, Québec H9X 1C0
**H.G. Philip** British Columbia Ministry of Agriculture, Fisheries and Food, 1873 Spall Road, Kelowna, British Columbia V1Y 4R2
**R.E. Pitblado** Ontario Ministry of Agriculture and Food, Ridgetown College of Agricultural Technology, Ridgetown, Ontario N0P 2C0
**R.G. Platford** Manitoba Agriculture, Plant Pathology Laboratory, 201-545 University Crescent, Winnipeg, Manitoba R3T 5S6
**H.W. Platt** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, P.O. Box 1210, Charlottetown, Prince Edward Island C1A 7M8
**J.W. Potter** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, P.O. Box 6000, Vineland Station, Ontario L0R 2E0
**R.K. Prange** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, Kentville Agricultural Centre, Kentville, Nova Scotia B4N 1J5
**K.G. Proudfoot** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, P.O. Box 7098, St. John's, Newfoundland A1E 3Y3 (à la retraite)
**R. Provvidenti** Department of Plant Pathology, Cornell University, Geneva, New York, USA 14456
**A.M. Pucat** Agriculture and Agri-Food Canada, Animal and Plant Health, Pest Risk Assessment Unit, 3851 Fallowfield Road, Nepean, Ontario K2H 8P9
**Z.K. Punja** Pest Management Centre, Department of Biological Sciences, Simon Fraser University, Burnaby, British Columbia V5A 1S6
**P.R. Ragan** Alberta Agriculture, Food and Rural Development, Alberta Special Crops and Horticultural Research Center, SS 4, Brooks, Alberta T1R 1E6
**J.E. Rahe** Simon Fraser University, Department of Biological Sciences, Burnaby, British Columbia V5A 1S6
**D.C. Read** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, P.O. Box 1210, Charlottetown, Prince Edward Island C1A 7M8 (à la retraite)
**R.D. Reeleder** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, P.O. Box 186, Delhi, Ontario N4B 2W9
**L. Reid** Agriculture et Agroalimentaire Canada, Centre de recherches phytotechniques, Ottawa, Ontario K1A 0C6
**A.A. Reyes** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, P.O. Box 6000, Vineland Station, Ontario L0R 2E0
**C. Richard** Agriculture et Agroalimentaire Canada, Station de recherches, 2560, boul. Hochelaga, Sainte-Foy, Québec G1V 2J3
**D.L. Rinker** Ontario Ministry of Agriculture and Food, Horticultural Research Institute, 4890 Victoria Avenue North, Vineland Station, Ontario L0R 2E0
**C. Ritchot** Ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation du Québec, Service de recherche en phytotechnie, C.P. 480, Saint-Hyacinthe, Québec J2S 7B8 (à la retraite)
**W.E. Sackston** Department of Plant Science, Macdonald College of McGill University, 21 111 Lakeshore Road, Sainte-Anne-de-Bellevue, Québec H9X 1C0 (à la retraite; professeur émérite)
**A.W. Saettler** Department of Botany and Plant Pathology, Michigan State University, East Lansing, Michigan, USA 48824-1312 (décédé)
**P. Sauriol** Ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation du Québec, Bureau de renseignements agricoles, C.P. 367, Saint-Rémi, Québec J0L 2L0
**A. Schaafsma** Ontario Ministry of Agriculture and Food, Ridgetown College of Agricultural Technology, Ridgetown, Ontario N0P 2C0
**H.F. Schwartz** Department of Plant Pathology and Weed Science, Colorado State University, Fort Collins, Colorado, USA 80523
**W.L. Seaman** Agriculture et Agroalimentaire Canada, Centre de recherches phytotechniques, Ottawa, Ontario K1A 0C6
**M.K. Sears** Department of Environmental Biology, University of Guelph, Guelph, Ontario N1G 2W1
**V.I. Shattuck** Department of Horticultural Science, University of Guelph, Guelph, Ontario N1G 2W1
**B. R. Shaw** Alberta Agriculture, Food and Rural Development, Field Service Division, Agricultural Centre, Postal Bag 3014, Lethbridge, Alberta T1J 4C7
**J.W. Sheppard** Agriculture et Agroalimentaire Canada, Direction générale de la production et de l'inspection des aliments, Laboratoire central des semences, Ottawa, Ontario K1A 0C6
**J.L. Shipp** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, Harrow, Ontario N0R 1G0
**M.C. Shurtleff** Department of Plant Pathology, University of Illinois, 1102 South Goodwin Avenue, Urbana, Illinois, USA 61801
**R.P. Singh** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, P.O. Box 20280, Fredericton, New Brunswick E3B 4Z7
**C.B. Skotland** Washington State University, IAREC, Rt. 2, P.O. Box 2953-A, Prosser, Washington, USA 99350 (à la retraite)
**S. Sokolski** 4, rue Etchemin, Saint-Henri-de-Lévis, Québec G0R 3E0
**J.J. Soroka** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, 107 Science Place, Saskatoon, Saskatchewan S7N 0X2
**R. Stace-Smith** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, 6660 N.W. Marine Drive, Vancouver, British Columbia V6T 1X2 (à la retraite)
**M.F. Stapleton** Newfoundland and Labrador Department of Forestry and Agriculture, P.O. Box 8700, St. John's, Newfoundland A1B 4J6
**J.R. Stavely** USDA, Department of Microbiology and Plant Pathology, Beltsville, Maryland, USA 20705
**M.Y. Steiner** Alberta Environment, Alberta Environmental Centre, Postal Bag 4000, Vegreville, Alberta T9C 1T4
**C.T. Stephens** Department of Botany and Plant Pathology, Michigan State University, East Lansing, Michigan, USA 48824
**A.B. Stevenson** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, P.O. Box 6000, Vineland Station, Ontario L0R 2E0
**J.G. Stewart** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, P.O. Box 1210, Charlottetown, Prince Edward Island C1A 7M8
**L.W. Stobbs** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, P.O. Box 6000, Vineland Station, Ontario L0R 2E0
**J.C. Sutton** Department of Environmental Biology, University of Guelph, Guelph, Ontario N1G 2W1
**M.E. Sweeney** British Columbia Ministry of Agriculture, Fisheries and Food, 205-33780 Laurel Street, Abbotsford, British Columbia V2S 1X4
**L.M. Tartier** Ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation du Québec, Service de phytotechnie, C.P. 480, Saint-Hyacinthe, Québec J2S 7B8
**A.J. Tellier** Alberta Agriculture, Food and Rural Development, Alberta Special Crops and Horticultural Research Center, SS 4, Brooks, Alberta T1R 1E6
**P. Thibodeau** Ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation du Québec, Service de phytotechnie, 2700, rue Einstein, Sainte-Foy, Québec G1P 3W8
**D. Thomas** Integrated Crop Management Inc., P.O. Box 164, Okanagan Centre, British Columbia V0H 1P0
**C.N. Thompson** Nova Scotia Department of Agriculture and Marketing, Kentville Agricultural Centre, Kentville, Nova Scotia B4N 1J5
**L.S. Thompson** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, P.O. Box 1210, Charlottetown, Prince Edward Island C1A 7M8 (à la retraite)
**B. Toms** Nova Scotia Department of Agriculture and Marketing, Plant Industry Branch, P.O. Box 550, Truro, Nova Scotia B2N 5E3
**J.C. Tu** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, Harrow, Ontario N0R 1G0
**W.J. Turnock** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, 195 Dafoe Road, Winnipeg, Manitoba R3T 2M9
**J. Uyenaka** Ontario Ministry of Agriculture and Food, RR 1, Ancaster, Ontario L3Y 3K9
**M. Valk** Ontario Ministry of Agriculture and Food, Muck Research Station, RR 1, Kettleby, Ontario L0G 1J0 (à la retraite)
**T.C. Vanterpool** Department of Biology, University of Saskatchewan, Saskatoon, Saskatchewan S7N 0W0 (décédé)
**R.S. Vernon** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, 6660 N.W. Marine Drive, Vancouver, British Columbia V6T 1X2
**V.R. Vickery** Lyman Entomological Museum and Research Laboratory, Macdonald College of McGill University, 21 111 Lakeshore Road, Sainte-Anne-de-Bellevue, Québec H9X 1C0 (à la retraite; conservateur honoraire)
**V.R. Vockeroth** Agriculture et Agroalimentaire Canada, Centre de recherches sur les terres et les ressources biologiques, Division des ressources biologiques, Ottawa, Ontario K1A 0C6 (à la retraite)
**P. von Aderkas** Department of Biology, University of Victoria, Victoria, British Columbia V8W 2Y2

**T.C. Vrain** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, 6660 N.W. Marine Drive, Vancouver, British Columbia V6T 1X2
**H.L. Warren** Department of Plant Pathology, Physiology and Weed Science, Virginia Polytechnic Institute and State University, Blacksburg, Virginia, USA 24061
**M.C. Watson** Ontario Ministry of Agriculture and Food, Research Station, P.O. Box 186, Delhi, Ontario N4B 2W9
**R.J. West** Forestry Canada, Newfoundland and Labrador Region, P.O. Box 6028, St. John's, Newfoundland A1C 5X8
**G.H. Whitfield** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, Harrow, Ontario N0R 1G0
**A.T.S. Wilkinson** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, 6660 N.W. Marine Drive, Vancouver, British Columbia V6T 1X2 (à la retraite)
**S.L. Wood** Agriculture and Agri-Food Canada, Food Production and Inspection, Plant Health Laboratory, P.O. Box 9472, Station B, St. John's, Newfoundland A1A 2Y4
**N.S. Wright** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, 6660 N.W. Marine Drive, Vancouver, British Columbia V6T 1X2 (à la retraite)
**P.J. Wuest** Department of Plant Pathology, 210 Buckhout Laboratory, The Pennsylvania State University, University Park, Pennsylvania, USA 16802
**R.T. Wukasch** Department of Environmental Biology, University of Guelph, Guelph, Ontario N1G 2W1
**B.F. Zilkey** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, P.O. Box 186, Delhi, Ontario N4B 2W9
**R.C. Zimmer** Agriculture and Agri-Food Canada, Research Station, P.O. Box 3001, Morden, Manitoba R0G 1J0 (à la retraite)
**T.A. Zitter** Department of Plant Pathology, Cornell University, Ithaca, New York, USA 14853-5908

## Source des illustrations

Les photographies et les dessins au trait furent gracieusement fournis par plusieurs de ceux qui sont nommés dans la section précédente. Autant que possible, on a tenté de reconnaître, dans la liste qui suit, la contribution du photographe ou de l'artiste responsable. Cependant, la source originale de plusieurs diapositives est inconnue; dans ces cas, on a remercié la personne ou l'institution qui a fourni l'illustration.

Abawi, G.S. : 15.53
Academic Press (G.N. Agrios): 5T2, 15T2, 15T3, 16T1, 16T2, 16T3,
Agriculture et Agroalimentaire Canada : 3.2, 3.16, 3.37, 5.14, 5.18, 5.19, 5.20, 6.45, 6.46, 7.38, 7.39, 8.75, 8.77, 8.78, 8.84, 8.85, 8.86, 8.87, 8.117, 8.118, 8.119, 12.28, 12.29, 12.31, 12.41, 12.42, 12.43, 12.55; 16.88, 16.89, 16.90, 16.91, 16.93, 16.94, 16.110, 16.112, 16.113, 18.73, 18.74, 18.90, 18.91
Agriculture et Agroalimentaire Canada (B.W. Lukey) : 3.3, 3.36, 4.15, 4.16, 4.17, 7.33, 9.31, 11.42, 11.43, 11.44, 12.48, 14.8, 18.85
Agriculture et Agroalimentaire Canada (L. St-Jean) : 5.16, 5.17, 5.21, 13.41, 15.37, 15.75
Alberta Agriculture, Food and Rural Development : 2.12
Alberta Special Crops and Horticultural Research Center : 3.38, 3.39, 4.3, 4.13, 4.18, 5.1, 6.3, 6.9, 6.10, 6.13, 6.16, 6.24, 6.25, 6.26, 6.29, 6.31, 6.47, 7.14, 7.16, 7.17, 7.18, 8.14, 8.25, 8.34, 8.50, 8.56, 8.63, 8.82, 8.83, 9.1, 9.2, 9.11, 9.16, 9.18, 9.25, 9.27, 10.10, 10.12, 10.16, 10.17, 10.18, 11.1, 11.21, 11.34, 11.37, 11.40, 12.4, 12.14, 12.19, 12.20, 12.21, 12.22, 13.27, 15.1, 15.2, 15.9, 15.10, 15.1, 15.12, 15.13, 15.14, 15.15, 15.16, 15.18, 15.28, 15.38, 15.39, 15.41, 15.44, 15.46, 15.52, 15.54, 15.56, 15.61, 15.64, 15.67, 15.68, 15.69, 15.71, 15.72, 15.73, 16.4, 16.7, 16.8, 16.12, 16.14, 16.15 (gale de surface), 16.20, 16.21, 16.25, 16.30, 16.34, 16.41, 16.43, 16.45, 16.46, 16.49, 16.55, 16.56, 16.57, 16.58, 16.59, 16.62, 16.64, 16.66, 16.69, 16.71, 16.74, 16.78, 16.82, 16.83, 16.95, 16.107, 17.2, 17.3, 18.5, 18.7, 18.35, 18.55, 18.56, 18.57, 18.58, 18.92, 21.6, 21.7, 22.1, 22.5, 22.7, 22.11, 22.12, 22.13, 22.14, 22.15, 22.16, 22.17, 22.18, 22.19, 22.21, 22.22, 22.27, 22.28, 22.29, 22.31, 22.32, 22.35, 22.39, 22.42, 22.44, 22.46, 22.47, 22.48, 22.49, 22.52, 22.53, 22.54, 22.55, 22.56, 22.58, 22.59, 22.60, 22.61, 22.67, 22.68, 22.76, 22.77, 22.81, 22.82, 22.83, 23.1, 23.2, 23.3, 23.4, 23.5, 23.7, 24.1, 24.11, 24.23, 25.1, 25.3, 25.4, 25.5, 25.7, 25.8, 25.9, 25.11, 25.13, 25.18, 25.19, 25.20, 25.21, 25.22, 25.28, 25.32, 25.33, 25.34, 25.35, 25.38, 25.43, 25.44, 25.46, 25.50, 25.52, 25.58, 25.60, 25.61, 27.1, 27.2, 27.3
Allen, W.R. : 9.23, 18.42, 23.6, 24.8, 25.40, 25.42
American Phytopathological Society : 5T1, 15.31, 15T1, 15.58, 25.12
Banks, E. : 13.25, 13.26, 13.28
Bauduin, F. : 16T5
Beaulieu, C.: 16.15 (gale superficielle)
Beausoleil, J.M.: 12.50
Bérard, L.S.: 8.48, 8.51, 8.61, 8.62, 8.64, 8.65, 8.66, 8.67, 8.68, 8.69, 8.70, 8.71
Boiteau, G. : 16T6, 16T7, 16.96, 16.97, 16.98, 16.99
Boivin, G. : 3T1, 3T2, 6.37
Bonn, W.G.: 12.2
Brammall, R.A. : 20.1, 20.3, 20.4, 20.5, 20.6, 20.8, 20.9
Brisson, J.-D. : 9.22
British Columbia Ministry of Agriculture, Fisheries and Food : 3.13, 22.50
British Ministry of Agriculture, Fisheries and Food : 22.50
Broadbent, A.B. : 18.94, 18.95, 18.96
Buonassisi, A.J. : 20.11, 20.13, 20.14
Cerkauskas, R.F. : 5.6, 5.8, 7.5, 7.7, 7.8, 7.9, 7.12, 7.15, 9.6, 10.4, 14.2, 14.3, 14.4, 14.5, 14.6, 14.7
Chang, K.F. : 5.7, 5.9, 11.28, 11.29
Christenson, D.R. : 15.66
Cloutier, C .: 16.92, 16T5
Cornell University Press : 22T3
Costello, R.A. : 24.16, 24.17, 24.18
Crête, R. : 7.1, 7.22, 7.24, 7.26, 13.4, 13.22
Crozier, L.M. : 8.95, 8.96, 8.97, 8.98
Delbridge, R.W. : 8.4, 8.46, 11.2, 11.30
Drijfhout, E. : 15.63
Esau, R. : 2.2, 2.3, 2.4, 2.5, 2.6, 2.7, 2.13, 15.32, 15.33
Evans, I.R. : 6.5, 6.34, 8.7, 8.11, 8.19, 8.22, 8.41, 8.43, 8.44, 8.49, 8.58, 9.15, 9.17, 9.19, 13.14, 15.20, 15.25, 15.30, 15.35, 15.49, 15.62, 16.1, 16.2, 16.3, 16.5, 16.6, 16.13, 16.29, 16.33, 16.35, 16.37, 16.38, 16.39, 16.61, 16.63, 16.65, 16.67, 16.68, 16.72, 16.73, 16.77, 16.81, 18.6, 18.27, 18.53, 25.23
Ferguson, G.M .: 9.20, 9.21, 25.45
Foott, W.H. : 12.47
Frowd, J.A. : 10.19
Fushtey, S.G. : 7.30, 7.31
Gates, L.F. : 22.41
Gillespie, D.R. : 22T2, 22.62, 22.70, 22.75, 22.78, 24.19, 24.20, 25.59
Gindrat, D. : 10.2, 10.3
Goodwin, P.H. : 12.1, 12.3
Guppy, J.C. : 16T8
Hagedorn, D.J. : 15.26, 15.27
Hall, R. : 15.55, 15.57, 15.59, 15.70
Hampson, M.C. : 16.52, 16.53, 16.54
Harris, L. : 8.72, 9.28
Herbut, M.J. : 3.17, 3.28, 3.29, 3.31, 8.94, 16.108, 16.109, 22.65, 22.66, 22.79, 22.86, 24.12, 24.13, 25.62, 25.63
Hildebrand, P.D. : 8.9, 8.10, 8.23, 8.27, 8.28, 8.30, 8.35, 8.37, 8.38, 8.39, 8.45, 8.52, 13.7
Hoes, J.A. : 21.3
Holliday, N.J. : 16.100, 16.102
Hopper, A.A. : 4.19
Howard, R.J. : 6.1, 6.2, 6.6, 6.7, 6.28, 6.30, 6.32, 6.33, 6.35, 8.55, 8.102, 15.11, 15.32, 15.33, 15.34
Hudon, M. : 12.6, 12.9, 12.30, 12.32, 12.36, 12.37, 12.38, 12.56
Hunter, C.L. : 20.7
Hussey, N.W. : 22T3
Jaques, R.P. : 3.21, 3.22, 3.23, 3.24, 8.76, 8.79, 8.80, 8.105
Jarvis, W.R. : 7.10, 9.3, 9.4, 11.18, 11.20, 11.32, 13.13, 18.36, 18.37, 18.38, 18.39, 18.40, 22.2, 22.3, 22.6, 22.8, 22.9, 22.20, 22.24, 22.25, 22.30, 22.33, 22.36, 22.37, 22.38, 22.57, 24.10, 25.2, 25.14, 25.24, 25.25, 25.27, 25.36, 25.47, 25.48, 25.49, 25.51
Johnson, D.A. : 10.1, 10.8, 10.9, 10.13
Judd, G.J.R. : 18.75, 18.76, 18.77, 18.78, 18.79, 18.80, 18.81
Kaethler, F .: 7.34, 7.36
Kaminski, D.A. : 15.7
Kemp, W.G. : 8.15, 10.23, 13.29, 25.37
Kiehn, F.A. : 21.1, 21.2
Kushalappa, A.C. : 6.15
Lacey, M.L. : 4.12
Laing, D.R . : 12.34, 12.35, 22.63
Lamb, R.J. : 15.36
Lemieux, C. : 2.9, 2.10, 2.11
Letal, J.R. : 16.27
Lim, K.P. : 16T9
Liptay, A. : 27T1
Louws, F.J. : 4.4, 4.6, 4.7, 4T1, 8.32, 18.33
Lowery, D.T. : 8.33
Lyon, H. : 16.9, 16.84, 16.85
MacDonald, L.S. : 7.2, 7.11, 7.28, 8.2, 10.5, 10.7, 10.15, 11.36, 13.18, 16.76, 18.52, 20.10, 20.12, 22.43, 22.45, 24.4, 24.5, 24.6, 24.7, 24.9, 25.6, 25.30, 25.31, 25.39, 25.41
Mauza, B.E. : 22.10, 22.34, 22.40, 25.10
McDonald, M.R. : 5.10, 5.11, 6.4, 6.12, 6.14, 6.27, 7.4, 7.19, 7.20, 11.13, 11.14, 13.16, 13.17, 13.21, 13.31, 13.32, 13.33, 13.35, 13.36, 13.37, 13.38, 18.2
McKeen, C.D. : 9.6, 9.7, 9.9, 9.10, 11.8, 12.5, 16.75, 16.79, 18.45, 18.46, 22.23, 25.36
Menzies, J.G. : 22.4, 22T1, 25.15, 25.16
Ministère de l'Agriculture et de l'Alimentation de l'Ontario : 4.1, 4.2, 4.5, 4.8, 4.11, 4.12
Ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation du Québec (B. Drouin) : 3.1,

3.5, 3.6, 3.7, 3.9, 3.11, 3.13, 3.14, 3.20, 4.14, 5.22, 7.37, 8.74, 8.88, 8.89, 8.90, 8.91, 8.92, 8.93, 8.106, 8.107, 8.108, 8.109, 10.22, 11.39, 12.25, 12.26, 12.27, 12.33, 12.44, 12.45, 12.46, 12.54, 13.15, 13.20, 13.23, 13.34, 13.43, 13.44, 13.45, 15.21, 16.115, 18.44, 18.65, 18.66, 18.67, 18.68, 18.69, 18.86, 18.87, 18.88, 18.89
Mohyuddin, M. : 22.51
Morrall, R.A.A. : 11.16, 15.17, 15.19, 15.22, 18.21, 18.22, 22.26, 25.17
Morris, R.F. : 8.110, 8.111, 8.112, 8.113, 8.114, 8.115, 8.116
Northover, J. : 5.12
Nuttall, W.V. : 9.24
Odermatt, W.J. : 11.33, 11.38
Olthof, T.H.A. : 5.15, 16.87, 18.62
Ormrod, D.J. : 7.27, 8.16, 8.21, 8.36, 8.54, 9.8, 9.12, 10.6, 11.9, 11.17, 11.19, 11.22, 11.23, 11.35, 12.11, 13.2, 13.3, 13.5, 13.6, 13.10, 13.12, 13.23, 13.24, 14.1, 16.16, 17.4, 17.5, 17.6, 18.23
Parr, M. : 9.29, 9.30
Parrot, M. : 16.92
Pepin, H.S. : 7.25, 15.24
Peterson, J.F. : 13.30
Philip, H.G. : 8.81, 8.104, 8.117, 11.41, 12.53, 13.42, 13.46, 16.113, 18.64, 22.64
Pitblado, R.E. : 12.10, 12.12, 12.40, 18.1, 18.3, 18.8, 18.10, 18.17, 18.18, 18.31, 18.50, 18.63, 18.70, 18.71
Platford, R.G. : 10.14, 15.60
Platt, H.W. : 16.10, 16.11, 16.17, 16.18, 16.19, 16.22, 16.23, 16.24, 16.26, 16.28, 16.31, 16.32, 16.36, 16.40, 16.42, 16.44, 16.47, 16.48, 16.50, 16.60, 16.70, 16.80
Proudfoot, K.G. : 16.51
Pucat, A.M. : 3T3, 5.23, 15.74, 18.97
Punja, Z.K. : 6.8, 25.15, 25.16
Ragan, P.R. : 2.7, 2.14
Read, D.C. : 8.12, 8.36
Reeleder, R.D. : 20.2
Reyes, A.A. : 8.31, 9.14, 18.28
Rinker, D.L. : 26.1, 26.2, 26.3, 26.4, 26.5, 26.6, 26.7, 26.8, 26.9, 26.10, 26.11, 26.12, 26.13, 26.14, 26.15, 26.16, 26.17
Sackston, W.E. : 21.4, 21.5, 21.8
Saettler, A.W. : 15.40, 15.43
Saskatchewan Agriculture : 16.111
Schwartz, H.F. : 15.45, 15.47, 15.50, 15.51, 15.65
Scopes, N. : 22T3
Scott, D. : 24.2, 24.3
Seaman, C.B. : 10.24
Seaman, W.L. : 2.1, 2.15
Sears, M.K.: 16.103, 16.104
Shattuck, V.I.: 8.47
Shaw, B.R. : 2T1
Sheppard, J.W. : 8.8
Shipp, J.L. : 3.10, 3.15, 3.18, 3.30, 18.93, 22.69, 22.71, 22.72, 22.73, 22.74, 22.80, 22.84, 24.14, 24.15, 24.21, 24.22, 24.24, 25.53, 25.54, 25.55, 25.56, 25.57, 25.63, 25.65, 25.66
Shurtleff, M.C. : 5.2, 5.3, 5.4, 5.5, 5.13, 6.11, 6.17, 7.3, 7.6
Skotland, C.B. : 10.11
Société canadienne de phytopathologie : 12.7, 12.8, 12.16, 15.3, 15.4, 15.5, 15.6
Soroka, J.J. : 8.99, 8.103
Stavely, J.R. : 15.42
Stephens, C.T. : 4.9, 4.10
Stevenson, A.B. : 7.32, 7.35
Stewart, J.G. : 16.101
Stobbs, L.W. : 8.42
Sutton, J.C. : 6.21, 9.26, 12.17, 13.8, 13.9, 13.11
Sweeney, M.E. : 8.1, 8.26, 8.29, 8.57, 8.73, 12.13
Tartier, L.M. : 7.13, 7.21, 7.23, 7.29, 13.1, 13.19, 18.4, 18.9, 18.11, 18.12, 18.13, 18.14, 18.15, 18.16, 18.19, 18.20, 18.24, 18.25, 18.26, 18.29, 18.30, 18.32, 18.34, 18.42, 18.43, 18.47, 18.48, 18.50, 18.51, 18.54, 18.59, 18.60, 18.61, 18.83, 18.84, 25.26, 25.29
Tellier, A.J. : 3.4
Thistlewood, H.M.A. : 22.85
Thomas, D. : 3.8
Thompson, C.N. : 8.54, 8.59, 8.60
Tu, J.C. : 15.48
University of California, Davis : 3.27, 3.32
University of Guelph : 6.39, 6.40, 6.41, 6.42, 6.43, 6.44, 6.48, 8.6, 8.13, 8.20, 8.24, 8.30, 8.100, 8.101, 10.20, 10.21, 12.39, 12.49, 12.51, 12.52, 18.72, 18.82, 25.64
University of Wisconsin : 6.18, 6.19, 6.20, 6.22, 6.23, 8.3, 8.5, 8.17, 8.18, 16.86
Uyenaka, J. : 8.40
Vanterpool, T.C. : 17.1
Vernon, R.S. : 6.36, 6.38, 11T1, 11T2
von Aderkas, P. : 19.1
Vrain, T.C. : 3.25, 3.26, 5.15, 13.39, 13.40, 16T4
Warren, H.L. : 12.15, 12.18
Watson, M.C. : 3.33, 3.34, 3.35
West, R.J. : 3.19, 16.105, 16.106
Wuest, P.J. : 26.1, 26.2, 26.3, 26.4, 26.5, 26.6, 26.7, 26.8, 26.9, 26.10, 26.11, 26.12, 26.13, 26.14, 26.15, 26.16, 26.17
Wukasch, R.T. : 11.3, 11.4, 11.5, 11.6, 11.7, 11.10, 11.11, 11.12, 11.15, 11.24, 11.25, 11.26, 11.27, 11.31
Zimmer, R.C. : 15.8, 15.23, 15.29
Zitter, T.A. : 9.13, 12.23, 12.24

# Introduction

*Maladies et ravageurs des cultures légumières au Canada* a été conçu comme un guide pratique pour le diagnostic et la lutte contre les maladies et les ravageurs des cultures légumières les plus importants au Canada et comprend, lorsque cela est possible, des approches durables pour la lutte contre les ennemis des plantes et la protection des cultures.

**Partie 1**. Le Chapitre 1 présente un aperçu des cultures de légumes et de leur importance économique au Canada. Le Chapitre 2 comprend une discussion de l'effet des maladies et des insectes sur la production des légumes et une description des principaux groupes d'agents responsables et de facteurs physiologiques qui affectent la productivité ou la qualité des légumes. Au Chapitre 3, on trouve un plan des stratégies de lutte pour prévenir les pertes ou limiter les dégâts des maladies et insectes à un degré acceptable. Ce chapitre fournit aussi de l'information sur les façons culturales recommandées, la disponibilité de cultivars résistants, ainsi que sur le stade actuel des techniques de dépistage, des moyens de lutte biologique, dont les parasites et les prédateurs, et sur le rôle des pesticides dans les stratégies de lutte. Une section spéciale sur la lutte par exclusion traite des agents pathogènes et des insectes qui sont sujets à des interdictions d'importation ou des mesures de quarantaine pour limiter ou empêcher les déplacements de graines, de plantes et de terre au Canada. Les autres sections du Chapitre 3 sont des discussions sur la lutte aux mauvaises herbes et aux nématodes, et une section spéciale sur les problèmes communs dans les potagers où les ennemis et les stratégies sont souvent différents de ce qu'on trouve en culture à grande échelle.

Les **parties 2 à 5** contiennent les descriptions détaillées des maladies et insectes les plus importants qui attaquent des cultures spécifiques. Pour plus de commodité, on a regroupé les cultures par type de production. La Partie 2, chapitres 4 à 18, traite des principales cultures légumières du Canada. L'ordre des chapitres de cette section a été établi en commun avec celui de la version anglaise du volume pour rendre possible un ordre des figures qui soit identique dans les deux textes. Cette uniformisation nous a amenés à utiliser, pour les titres, certaines appellations moins usitées telle Pois et haricot [Pea and bean]. La Partie 3, chapitres 19 à 21, regroupe les espèces indigènes de l'Amérique du Nord. Les crosses de fougères ne sont pas cultivées à proprement parler; elles sont plutôt cueillies en forêt dans l'est du Canada. Le topinambour, qui est souvent considéré comme une mauvaise herbe, est parfois cultivé comme légume ou à d'autres fins. Le ginseng, bien que cultivé au champ, est protégé par lattage. La Partie 4, chapitres 22 à 25, présente les maladies et insectes des cultures protégées; celles-ci comprennent le concombre, la laitue, le poivron et la tomate de serre. Plusieurs maladies et insectes des légumes de serre sont les mêmes que dans le champ, mais comportent des différences importantes d'épidémiologie et de moyens de lutte; dans certains cas, on renvoie le lecteur à une autre section pour plus de détails ou pour des illustrations. La Partie 5, chapitres 26 et 27, traite des autres cultures sous abri, à savoir le champignon de couche et les germes de légumes.

**Descriptions des maladies et des ravageurs**. Les photos en couleurs, regroupées à la fin du livre, sont numérotées consécutivement par chapitre, ce qui facilite le repérage. Les photos en noir et blanc et les dessins au trait portent la lettre T; ils sont aussi numérotés consécutivement par chapitre, tout comme les tableaux. Le titre courant comprend le nom du chapitre, le numéro de la page et, près de la marge intérieure, le numéro du chapitre.

L'ordre de présentation des maladies et des ravageurs pour chaque culture a été ainsi adopté : bactérioses, mycoses, viroses et mycoplasmoses, et maladies non parasitaires, suivies des problèmes de nématodes, d'insectes et d'autres ravageurs. Dans ces sections, les maladies et ravageurs sont énumérés dans l'ordre alphabétique du nom commun le plus pertinent; on a inclus dans certains cas des noms alternatifs, souvent régionaux, ou des noms liés à des symptômes distinctifs tels pourriture des fruits, nécrose des racines ou fonte des semis, qui décrivent des phases d'une même maladie.

Le nom commun d'une maladie ou d'un ravageur est suivi du ou des noms scientifiques en italique de l'agent responsable ainsi que du nom souvent abrégé du ou des auteurs du binôme.

Plusieurs champignons ont des formes asexuées (anamorphes) ou sexuées (téléomorphes) distinctes, et chacune possède un nom scientifique différent. Il arrive aussi que les noms scientifiques soient changés à la suite de nouvelles études, ce qui est une autre source de confusion; conséquemment, les synonymes ou les anciens noms d'organismes peuvent être mentionnés pour fin de continuité et de référence à d'anciens ouvrages. Les noms scientifiques intéressent principalement les spécialistes, mais sont essentiels pour une identification précise des maladies et ravageurs, condition indispensable à la recommandation de moyens de lutte opportuns.

La description de chaque maladie ou ravageur commence par une introduction de son importance et de sa distribution au Canada, suivie d'une discussion des symptômes ou des dégâts caractéristiques pour l'identification du problème au champ ou en serre. Les sections intitulées Agent pathogène ou Identification comprennent des descriptions détaillées des organismes, y compris les caractéristiques microscopiques et les dimensions des organes reproductifs, ou de l'information sur les milieux spéciaux pour la culture et l'identification en laboratoire. Parce que ces informations intéressent d'abord ceux qui font du diagnostic et autres spécialistes, on a reproduit ces sections en petits caractères. Les autres sections décrivent le cycle biologique de la maladie ou du ravageur, l'épidémiologie de la maladie ou les facteurs qui influencent les pullulations d'insectes.

La section Moyens de lutte inclut les stratégies couramment recommandées pour limiter les dégâts des ravageurs

d'importance économique dans la culture de légumes; ceci comprend le dépistage, les pratiques culturales, les cultivars résistants, la lutte biologique et la lutte chimique. Dans ce volume, on discute normalement des pesticides et des cultivars résistants en termes généraux parce que les recommandations spécifiques doivent être basées sur les conditions locales et l'information courante.

Plusieurs descriptions sont suivies d'une sélection de références d'articles scientifiques et de livres qui fournissent une information plus détaillée sur le diagnostic, l'épidémiologie et les moyens de lutte utiles aux spécialistes des maladies et des ravageurs. On trouve des guides de lecture supplémentaires dans les Autres références à la fin des chapitres et dans les Références générales.

Chaque description de maladie ou de ravageur porte la mention de son auteur. Plusieurs de ces descriptions ont été modifiées par les processus de révision et d'édition.

**Photographies en couleurs** Pour beaucoup de lecteurs, cette section servira de première étape au diagnostic du problème. Des illustrations de la plupart des maladies et désordres, des arthropodes (insectes et acariens), des nématodes et des mollusques sont regroupées à la fin du livre dans le même ordre que les chapitres. Pour faciliter la recherche d'information, les photographies sont numérotées consécutivement par chapitre. Par exemple, les figures 5.4 et 5.5 représentant le mildiou sur betterave sont la quatrième et la cinquième photos du chapitre 5.

**Sources d'information** En plus des références bibliographiques données après chaque maladie ou ravageur, ou à la fin de chaque chapitre, un glossaire détaillé où l'on explique la plupart des termes techniques utilisés et une liste de références générales et de livres pour approfondir le sujet sont donnés à la fin du livre (Bibliographie).

**Conseil** On recommande aux producteurs de légumes de consulter des conseillers agricoles spécialisés pour des conseils de lutte adaptés à leur situation. De tels avis sont disponibles presque partout au Canada dans les laboratoires provinciaux de diagnostic et les bureaux de renseignements agricoles, dans les stations de recherches ainsi que dans certaines universités et sociétés privées de lutte antiparasitaire. Il y a une liste de tels laboratoires et autres sources d'information en annexe.

**La collecte et l'envoi de spécimens pour diagnostic** Pour plusieurs maladies et ravageurs, l'identification ou le diagnostic précis exige la recherche de l'agent responsable par un examen microscopique des organes attaqués. Dans certains cas, l'isolement et l'observation d'un agent pathogène nécessite des techniques ou de l'équipement spécialisés tel que l'on trouve dans les laboratoires de diagnostic.

Les plantes ou ravageurs prélevés pour diagnostic doivent être aussi entiers et aussi frais que possible. Il est préférable de recueillir plusieurs spécimens illustrant différents stades du problème. On préfère des plantes entières lorsque c'est possible. On devrait les prélever en creusant la terre plutôt qu'en les déracinant, pour préserver le système racinaire. Il est préférable de joindre un échantillon de terre aux plantes si l'on soupçonne un problème d'insectes ou de nématodes telluriques. Pour prévenir la détérioration durant le transport, les plantes devraient être exemptes de terre et de mouillure. Il faut aussi éviter de les expédier dans des sacs de plastique qui favorisent la détérioration.

On devrait placer les insectes à carapace dans du coton hydrophile ou tout autre produit mou et convenable, les insérer dans une fiole solide et les emballer dans un carton protecteur pour l'expédition par la poste. Les insectes morts sont très délicats et se brisent facilement, ce qui rend leur identification presque impossible. On recommande de prélever des spécimens vivants d'insectes et d'acariens, surtout s'il s'agit de chenilles et de larves de coléoptères qu'il est souvent nécessaire d'élever jusqu'au stade d'adulte pour l'identification. Pour prévenir la mortalité durant le transport, il faut bien nourrir les organismes vivants, normalement avec la plante hôte.

On doit fournir le plus d'information possible avec les spécimens parce que ceci peut être indispensable à l'identification ou pour recommander des mesures de lutte adéquates. On demande donc les renseignements tels le nom de la culture et du cultivar, le milieu, l'historique de la culture, la description du type et de l'étendue des dégâts, le relevé des conditions climatiques récentes et le calendrier de rotation.

**Demandes d'information sur ce volume** Prière d'envoyer, aux éditeurs, vos demandes ou vos commentaires sur *Maladies et ravageurs des cultures légumières au Canada.* Nous apprécierons les critiques constructives et toute nouvelle information et photographie pouvant être utile à la mise au point des éditions subséquentes.

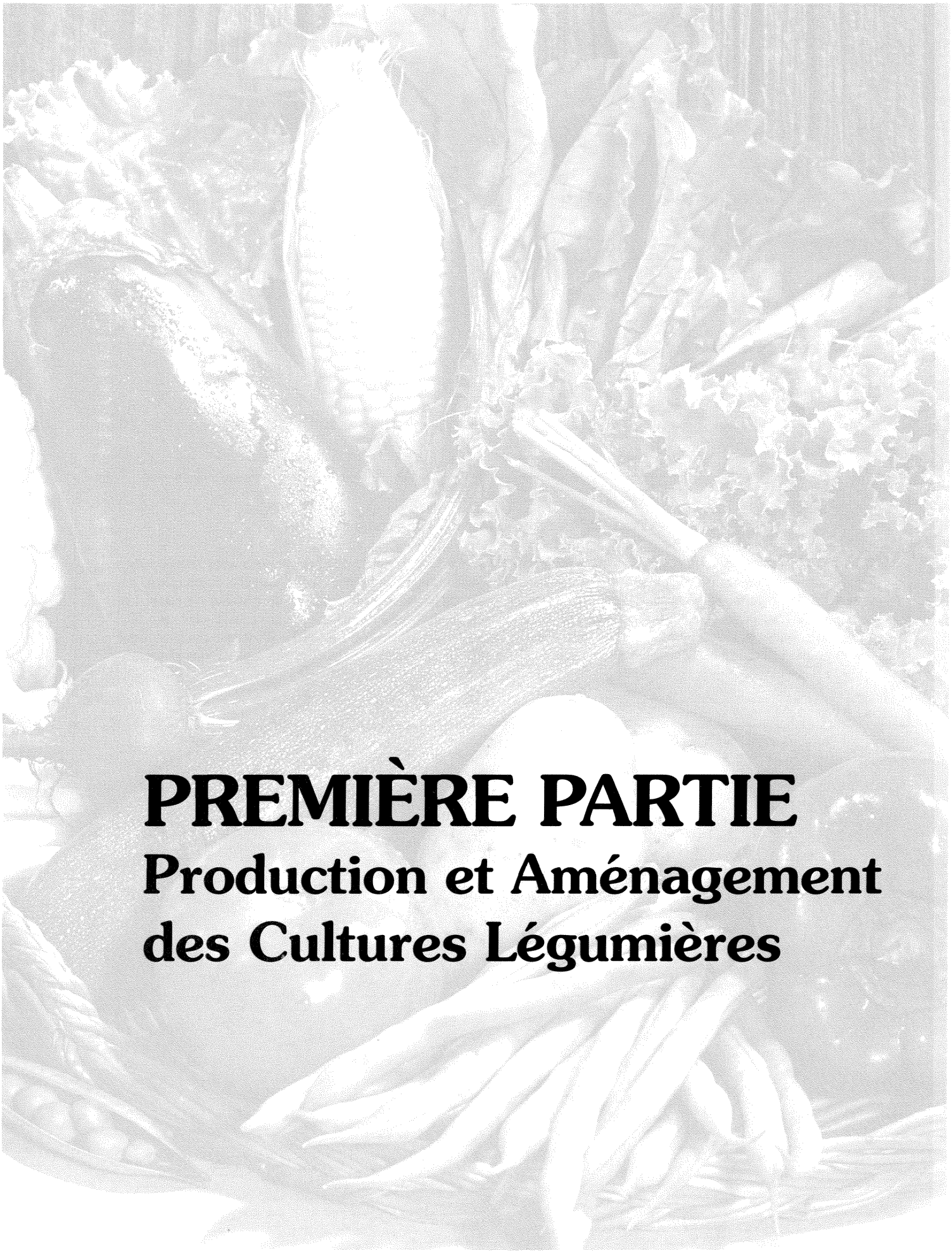
**Commandes** On peut commander ce volume chez la plupart des libraires à l'aide du titre et de l'ISBN (*International Standard Book Number*) que l'on trouve au verso de la page de titre.

On peut obtenir des exemplaires du livre et des renseignements pour des achats en gros en contactant :

Société d'entomologie du Canada
393, avenue Winston
Ottawa (Ontario)
Canada K2A 1Y8
Téléphone (613) 725-2619
Télécopieur (613) 725-9349

Also available in English under the title *Diseases and Pests of Vegetable Crops in Canada.*

R.J. Howard
J.A. Garland
W.L. Seaman
C. Richard
G. Boivin



# PREMIÈRE PARTIE
## Production et Aménagement des Cultures Légumières

**Pour lier les descriptions et les illustrations**

Les photographies en couleurs, numérotées consécutivement à l'intérieur de chaque chapitre, sont regroupées à la fin du livre dans le même ordre que les chapitres et leur numéro commence par le numéro du chapitre; par exemple, les figures *16.6* et *16.7* illustrent les symptômes de la pourriture molle de la pomme de terre. Les dessins au trait et les photographies en noir et blanc sont aussi numérotées consécutivement sauf que leur numéro contient la lettre T en plus du numéro du chapitre; par exemple, la figure *16T1* illustre le cycle évolutif de la pourriture molle de la pomme de terre. Afin de faciliter le repérage des descriptions à partir des photographies en couleurs, chaque légende est suivie de la page où commence la description.

# 1 Production des cultures légumières

**Tableaux 1.1 - 1.4**


Importance de la production légumière au Canada
Production légumière de plein champ et potagère
Cultures légumières protégées
Les insectes comme pollinisateurs des cultures légumières

**Tableaux**
1.1 Valeur à la ferme de la pomme de terre et autres cultures légumières au Canada
1.2 Cultures légumières d'importance commerciale au Canada
1.3 Noms communs et scientifiques des cultures légumières
1.4 Mode de pollinisation des cultures légumières


## ► Importance de la production légumière au Canada

La production légumière est une composante importante de l'industrie agricole du Canada et constitue le fondement de nombreux potagers. En 1992, les recettes à la ferme des productions légumières commerciales, y compris la pomme de terre, a totalisé environ 1104 millions de dollars en 1990 (tableau 1.1). Environ 36 % de cette production provient de l'Ontario, 21 % du Québec, 16 % de la Colombie-Britannique et 7 % de l'Île-du-Prince-Édouard.

Le climat, surtout la température, est le facteur qui affecte le plus la production légumière au Canada. C'est en Ontario, au Québec, en Colombie-Britannique, au Nouveau-Brunswick, en Nouvelle-Écosse et à l'Île-du-Prince-Édouard que l'on trouve les principales productions légumières du pays. Les légumes de climats chauds comme le haricot, les cucurbitacées, l'aubergine, l'oignon, le piment, le maïs sucré et la tomate sont cultivés dans le sud de l'Ontario, du Québec et de la Colombie-Britannique. Ailleurs au pays, où la période exempte de gel est plus courte et la saison plus fraîche, on cultive des légumes adaptés à ces températures, comme l'asperge, la carotte, le céleri, les crucifères, la laitue, le panais, le pois, la pomme de terre et la rhubarbe. On cultive les légumes en serres dans plusieurs régions du Canada, mais surtout en Ontario, en Colombie-Britannique et au Québec.

La plupart des légumes produits au Canada sont destinés au marché local. Une faible proportion est transformée. Les exportations, en 1992, se chiffraient à 285 millions de dollars, excluant les lentilles, les pois et les haricots secs, etc. Dans la plupart des provinces, les zones de production sont à proximité des grands centres et des principaux axes de transport.

La réduction des pertes d'entreposage est en tête de liste des préoccupations de l'industrie de transformation et de mise en marché du Canada. Les racines et les tubercules sont souvent entreposés pendant plusieurs mois avant la transformation ou la vente. Il est essentiel qu'ils soient d'excellente qualité pour rivaliser avec les primeurs en provenance de régions plus clémentes. On comprend alors pourquoi les maladies et les ravageurs des productions entreposées inquiètent aussi bien les producteurs, les transformateurs, les grossistes que les détaillants.

(Texte original de R.P. Jaques et W.R. Jarvis)

## ► Production légumière de plein champ et potagère

Au Canada, la production légumière commerciale se fait surtout en plein champ, et les données sur les superficies et les valeurs sont compilées et publiées régulièrement (tableau 1.2). Il y a aussi une production commerciale intensive de cultures abritées, *e.g.* de légumes cultivés en serres ou en environnement artificiel. On cultive également de nombreux légumes variés d'un océan à l'autre et dans certaines régions du Yukon et des Territoires-du-Nord-Ouest. Le tableau 1.3

**Tableau 1.1. Valeur à la ferme de la pomme de terre et autres cultures légumières au Canada**

| | Pomme de terre | | Autres légumes | | Tous les légumes | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Province | Valeur (millions $) | % du total | Valeur (millions $) | % du total | Valeur (millions $) | % du total |
| T.-N. | 1,3 | 0,4 | 3,1 | 0,4 | 4,4 | 0,4 |
| Î.-P.-É. | 72,9 | 20,2 | 6,7 | 0,9 | 79,5 | 7,2 |
| N.-É. | 7,4 | 2,0 | 12,7 | 1,7 | 20,2 | 1,8 |
| N.-B. | 47,1 | 13,0 | 7,8 | 1,0 | 54,8 | 5,0 |
| Qc | 59,3 | 16,4 | 170,4 | 22,9 | 229,7 | 20,8 |
| Ont. | 41,4 | 11,4 | 351,3 | 47,3 | 392,7 | 35,6 |
| Man. | 53,4 | 14,8 | 17,5 | 2,4 | 71,0 | 6,4 |
| Sask. | 11,8 | 3,3 | 0,0 | 0,0 | 11,8 | 1,1 |
| Alb. | 36,5 | 10,1 | 32,4 | 4,4 | 68,9 | 6,2 |
| C.-B. | 30,4 | 8,4 | 141,0 | 19,0 | 171,4 | 15,5 |
| Canada | 361,5 | | 742,9 | | 1104,4 | |

Tiré de Statistique Canada, no 21-603 (24 novembre 1993) au catalogue; données rapportées comme recettes à la ferme, 1992.

fournit les noms communs et scientifiques des principales cultures légumières et de celles de moindre importance que l'on trouve au Canada.

L'**asperge** est une culture hâtive en Ontario, au Québec, au Manitoba et en Colombie-Britannique, qui croît dans divers types de sols et sous des climats variés. La racine vivace produit, chaque année au printemps, de nouvelles pousses qui sont récoltées dès leur émergence. Si on néglige de les récolter, les plantes se transforment en «fougères». La récolte des turions se fait sur trois à sept semaines. Par la suite, on laisse vieillir les plantes pour qu'elles refassent leur réserve de glucides en vue de la prochaine récolte. En Ontario, environ 70 % des asperges sont vendues sur place au détail ou dans les kiosques routiers alors qu'en Colombie-Britannique elles sont plutôt transformées en conserves ou en produits surgelés. Les fleuristes font un certain usage de la fougère d'asperge dans le commerce.

L'**aubergine** est cultivée surtout dans le sud de l'Ontario. Les plantes sont parties en serre et croissent dans des tunnels chauffés avant d'être transplantées en plein champ (voir Cultures protégées).

La **betterave** comprend quatre groupes agronomiques distincts : la betterave potagère, cultivée pour ses racines et son feuillage comestibles; la poirée, pour ses feuilles et ses pétioles; la betterave sucrière, pour la production commerciale de sucre; et la betterave fourragère, pour l'alimentation du bétail. La betterave potagère est cultivée dans toutes les provinces, mais surtout au Québec et en Ontario.

La **carotte** est consommée surtout fraîche et de faibles quantités seulement sont transformées. On cultive environ 7700 hectares de carottes par année au Canada, surtout dans les sols organiques de l'Ontario et du Québec, mais aussi, quoique sur des superficies limitées, dans des sols minéraux de l'Ontario, de la Nouvelle-Écosse et de l'Alberta. Le Québec et l'Ontario réunis produisent 80 à 85 % des carottes au Canada. Environ 70 % de cette production est cultivée dans des sols organiques. Le Canada importe annuellement environ 15 % plus de carottes qu'il n'en exporte.

Le **céleri** est cultivé sur environ 800 hectares au Canada. Le Québec a la plus grosse production, suivi de l'Ontario, de la Colombie-Britannique et du Manitoba. Bien que l'Ontario soit un producteur important de céleri frais et de transformation, la demande est telle que les importations excèdent la valeur de la production domestique.

Le **céleri-rave** est une culture de peu d'importance au Canada.

La **chicorée**, qui est du point de vue botanique proche de l'endive, est cultivée commercialement au Canada par des producteurs spécialisés surtout en Ontario, au Québec et en Colombie-Britannique. Les feuilles sont attachées en bouquets et blanchies à l'obscurité vers la fin de la première saison de croissance. À l'instar de la chicorée, les racines peuvent être prélevées pour le forçage hivernal.

**Chou** (voir Crucifères)

Les **crosses de fougère** proviennent de la matteuccie fougère-à-l'autruche que l'on trouve partout au Canada. Les crosses de fougère récoltées de peuplements sauvages de matteuccies sont les jeunes frondes végétatives que l'on cueille au printemps. Jadis, elles faisaient partie de l'alimentation traditionnelle des Indiens Malécites du Nouveau-Brunswick. Les crosses de fougère sont vendues fraîches ou congelées partout au Canada et aux États-Unis. L'offre, qui se chiffrerait entre 250 000 et 500 000 kg annuellement, n'a jamais été suffisante pour répondre à la demande du marché.

**Tableau 1.2 Cultures légumières d'importance commerciale au Canada**

| Culture légumière | Surface ('000 hectares) | Production ('000 tonnes) | Valeur à la ferme (millions $) | Production principale par province (%) | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Asperge | 1,7 | 3,2 | 7,6 | Ont. | 72,8 | Qc | 18,4 | | |
| Betterave | 0,9 | 14,5 | 4,7 | Qc | 49,5 | Ont. | 36,0 | | |
| Carotte | 7,7 | 297,0 | 61,0 | Qc | 43,6 | Ont. | 40,7 | N.-É. | 6,4 |
| Céleri | 0,8 | 38,6 | 13,5 | Qc | 51,3 | Ont. | 40,4 | C.-B. | 5,9 |
| Champignons | | 53,7 | 147,9 | Ont. | 54,4 | C.-B. | 30,6 | | |
| Chou | 4,8 | 122,2 | 27,6 | Qc | 48,6 | Ont. | 29,1 | | |
| Chou-fleur | 3,0 | 40,3 | 21,0 | Ont. | 52,6 | Qc | 29,1 | C.-B. | 6,1 |
| Concombre de champ | 2,8 | 45,3 | 14,6 | Ont. | 57,0 | Qc | 35,9 | C.-B. | 3,2 |
| Concombre de serre | 0,1 | 7,1* | 43,3 | Ont. | 53,6 | C.-B. | 20,2 | Alb. | 16,8 |
| Épinard | 0,5 | 2,4 | 1,9 | Qc | 40,2 | C.-B. | 31,6 | Ont. | 28,2 |
| Haricot | 7,8 | 43,4 | 18,0 | Qc | 43,2 | Ont. | 38,7 | | |
| Laitue | 2,9 | 67,4 | 35,2 | Qc | 58,2 | Ont. | 22,9 | C.-B. | 14,2 |
| Maïs sucré | 35,7 | 314,2 | 60,6 | Ont. | 61,8 | Qc | 28,1 | C.-B. | 6,7 |
| Oignon (de garde) | 4,5 | 129,5 | 34,4 | Ont. | 50,6 | Qc | 41,0 | Man. | 3,8 |
| Panais | 0,4 | 2,1 | 1,4 | Ont. | 51,4 | Man. | 30,1 | | |
| Pois | 19,5 | 68,8 | 23,4 | Ont. | 48,6 | Qc | 26,0 | C.-B. | 8,7 |
| Poivron | 2,1 | 19,8 | 13,8 | Ont. | 71,7 | Qc | 25,2 | | |
| Pomme de terre | 125,6 | 3 530,0 | 361,6 | Î.-P.-E. | 30,6 | N.-B. | 18,7 | Man. | 15,3 |
| Radis | 0,8 | 6,1 | 4,0 | Qc | 41,6 | Ont. | 35,9 | C.-B. | 22,5 |
| Rutabaga | 2,6 | 73,2 | 18,0 | Ont. | 43,7 | Qc | 32,3 | N.-É. | 6,2 |
| Tomate de champ | 11,4 | 444,0 | 83,5 | Ont. | 96,6 | Qc | 2,8 | C.-B. | 0,5 |
| Tomate de serre | 0,1 | 29,8 | 46,2 | Ont. | 50,2 | Qc | 22,2 | C.-B. | 22,0 |

* La production de concombres de serre en millions de douzaines

Tiré de Statistique Canada, no 22-003, 1992, 1993 et 22-202, 1992 au catalogue; données pour 1992

**Tableau 1.3 Nom commun et nom scientifique des cultures légumières**

| Nom commun | Nom scientifique | Nom commun | Nom scientifique |
|---|---|---|---|
| Ail | *Allium sativum* L. | Fougère, crosse | *Matteuccia struthiopteris* (L.) Todaro |
| Aneth | *Anethum graveolens* L. | Fougère-à-l'autruche | |
| Asperge | *Asparagus officinalis* L. | (voir Fougère, crosse) | |
| Aubergine | *Solanum melongena* var. *esculentum* Nees | Germes de haricot (mungo) | *Vigna radiata* (L.) Wilczek |
| Basilic | *Ocimum basilicum* L. | Ginseng | *Panax quinquefolius* L. |
| Betterave à sucre | *Beta vulgaris* L. | Gourde ornementale | *Cucurbita maxima* Duch. |
| Betterave jardinière | *Beta vulgaris* L. | Gourde ornementale | *Cucurbita pepo* L. |
| Betterave sucrière | *Beta vulgaris* L. | Gourgane | *Vicia faba* L. |
| Bourrache | *Borago officinalis* L. | Haricot commun | *Phaseolus vulgaris* L. |
| Brocoli | *Brassica oleracea* var. *italica* Plenck. | Haricot d'Espagne | *Phaseolus coccineus* L. |
| Brocoli à jet | *Brassica oleracea* var. *italica* Plenck. | Haricot de Lima | *Phaseolus lunatis* L. |
| Cantaloup | *Cucumis melo* var. *cantalupensis* Naud. | Houblon | *Humulus lupulus* L. |
| | | Laitue | *Lactuca sativa* L. |
| Carotte | *Daucus carota* subsp. *sativus* (Hoffm.) Arcang. | Lavande | *Lavandula angustifolia* Mill. |
| | | Luzerne, germes | *Medicago sativa* L. |
| Carvi | *Carum carvi* L. | Mâche commune | *Valerianella locusta* (L.) Betcke |
| Casaba | *Cucumis melo* var. *inodorus* | Maïs sucré | *Zea mays* L. |
| Céleri | *Apium graveolens* var. *dulce* (Mill.) Pers. | Matteuccie fougère-à-l'autruche | *Matteuccia struthiopteris* (L.) Todaro |
| Céleriac | *Apium graveolens* var. *rapaceum* (Mill.) Gaud. | Melon brodé | *Cucumis melo* var. *reticulatus* Naud. |
| | | Melon d'eau | *Citrullus lanatus* (Thunb.) Matsum. & Nakai |
| Champignon de couche | *Agaricus bisporus* (Lange) Imbach | | |
| Champignon Shiitaké | *Lentinus edodes* (Berk.) Pegler | Melon miel Honeydew | *Cucumis melo* L. |
| Chicorée | *Cichorium endivia* L. | Melon, serpent | *Cucumis melo* var. *flexuosus* Naud. |
| Chou blanc, rouge et savory | *Brassica oleracea* var. *capitata* L. | Menthe | *Mentha* spp. |
| Chou cavalier | *Brassica oleracea* var. *acephala* DC. | Menthe à feuilles rondes | *Mentha suaveolens* J.F. Ehrh. |
| Chou chinois | | Menthe écossaise | *Mentha* × *gentilis* L. |
| (wong-bok) | *Brassica pekinenvis* (Lour.) Rupr. | Menthe poivrée | *Mentha* × *piperita* L. |
| (pak-choi) | *Brassica chinensis* L. | Menthe Pouliot | *Mentha pulegium* L. |
| Chou de Bruxelles | *Brassica oleracea* var. *gammifera* DC. | Menthe sylvestre | *Mentha longifolia* (L.) Huds. |
| | | Menthe verte | *Mentha spicata* L. |
| Chou laitue (Savoie) | *Brassica oleracea* var. *acephala* DC. | Moutarde blanche | *Sinapis alba* L. |
| Chou-fleur | *Brassica oleracea* var. *botrylis* L. | Moutarde brune | *Brassica juncea* (L.) Czern. & Coss. |
| Chou-rave | *Brassica oleracea* var. *gongylodes* L. | Moutarde de Chine | *Brassica juncea* (L.) Czern. & Coss. |
| Ciboule | *Allium fistulusum* L. | Moutarde jaune | *Sinapis alba* L. |
| Ciboulette | *Allium schoenoprasum* L. | Navet (voir aussi rutabaga) | |
| Citron | *Citrullus lanatus* (Thunb.) Matsum. & Nakai | Navet d'été | *Brassica rapa* L. |
| | | Oignon bottelé | *Allium fistulosum* L. |
| Citronelle | *Melissa officinalis* L. | Oignon commun | *Allium cepa* L. |
| Citrouille | *Cucurbita mixta* Pangalo | Oignon égyptien | *Allium cepa* L. |
| Citrouille | *Cucurbita moschata* Duch. | Oignon espagnol | *Allium fistulosum* L. |
| Citrouille | *Cucurbita maxima* Duch. | Oignon patate | *Allium cepa* L. |
| Citrouille | *Curcubita pepo* L. | Panais | *Pastinaca sativa* L. |
| Concombre à cornichons | *Cucumis sativus* L. | Persil | *Petroselinum crispum* (Mill.) Nym:A.W. Hill |
| Concombre anglais long | *Cucumis sativus* L. | | |
| Concombre arménien | *Cucumis melo* L. | Pleurote | *Pleurotus* spp. |
| Concombre de table | *Cucumis sativus* L. | Poireau | *Allium porrum* L. |
| Concombre lemon | *Cucumis sativus* L. | Poirée | *Beta vulgaris* subsp. *cicla* (L.) Moq. |
| Coriandre | *Coriandrum sativum* L. | Pois | *Pisum sativum* L. |
| Cornichon | *Cucumis sativus* L. | Poivron | *Capsicum annuum* L. |
| Cornichon, West Indian | *Cucumis anguria* L. | Pomme de terre | *Solanum tuberosum* L. |
| Courge à coutors | | Radis | *Raphanus sativus* L. |
| (courge torticolis) | *Cucurbita moschata* Duch. | Raifort | *Armoracia rusticana* Gaertn., Mey. & Scherb. |
| Courge à moelle | *Cucurbita pepo* L. | | |
| Courge d'été | *Cucurbita pepo* L. | Rappini | |
| Courge d'hiver | *Cucurbita maxima* Duch. | (voir Moutarde de Chine) | |
| Courge musquée | *Cucurbita moschata* Duch. | Rhubarbe | *Rheum rhabarbarum* L. |
| Courge poivrée (courgeron) | *Cucurbita pepo* L. | Rutabaga (chou-navet) | *Brassica napus* var. *napobrassica* (L.) Reichb. |
| Courgette | *Cucurbita pepo* L. | | |
| Échalotte | *Allium cepa* L. | Sanguisorbe | *Sanguisorba officinalis* L. |
| Endive | *Cichorium intybus* L. | Sariette d'été | *Satureja hortensis* L. |
| Épinard | *Spinacia oleracea* L. | Sauge de jardin | *Salvia officinalis* L. |
| Estragon | *Artemisia dracunculus* L. | Thym de jardin | *Thymus vulgaris* L. |
| Fenouil | *Foeniculum vulgare* Mill. | Tomate | *Lycopersicon esculentum* L. |
| Fenugrec | *Trigonella foenum-graecum* L. | Topinambour | *Helianthus tuberosus* L. |

Les **crucifères** sont cultivées sur environ 15 000 hectares distribués dans tout le pays. Le chou, le chou-fleur, le rutabaga et le radis sont les cultures prédominantes. Le brocoli, les choux de Bruxelles, le chou chinois, le chou fourrager, le chou-rave, le radis, le rutabaga et le navet d'été sont moins communs et leur culture est concentrée dans certaines régions. Les crucifères importantes en horticulture appartiennent à 13 espèces réparties dans trois genres de la famille des crucifères. Les cultures qui appartiennent au *Brassica oleracea* L. sont appelées collectivement «choux». Parmi celles-ci, la production du chou pommé est la plus importante, suivie du chou-fleur, du brocoli et des choux de Bruxelles. Le chou fourrager et le chou-rave sont des productions peu importantes. Le chou fourrager est cultivé surtout comme fourrage et certains cultivars sont utilisés comme plantes ornementales. Même s'il n'est pas cultivé intensivement, le chou chinois a pris de l'importance comme légume de spécialité au cours des dernières années. Le rutabaga est produit principalement en Ontario, au Québec et dans les provinces de l'Atlantique. Le radis est produit principalement au Québec, en Ontario et en Colombie-Britannique.

Les **cucurbitacées** sont cultivées principalement en Ontario et au Québec. Le concombre de champ à lui seul a une valeur brute à la ferme de 2 millions de dollars. La production canadienne annuelle de concombres de champ est d'environ 45 000 tonnes pour une valeur de 14 millions de dollars. Les cucurbitacées comptent sept espèces réparties dans trois genres et englobent la plupart des cucurbitacées horticoles comme la citrouille, la courge d'été, la courgette ou zucchini, les courges à moelle, la courge gland, la courge Butternut et autres courges d'hiver, les gourdes et courges ornementales, les concombres à cornichons, à marinades, à trancher, lemon, européen, arménien et serpent, le cantaloup, les melons brodé et miel Honeydew, le melon Casaba, le melon d'eau ou pastèque et de cédrat. En plus, le *Benincasa hispida* Cogn., le *B. cerifera* Savi et le *Cucurbita ficifolia* Bouché sont parfois utilisés comme porte-greffes résistants aux maladies et aux nématodes (voir Cultures protégées).

L'**endive** est cultivée près des grands centres urbains par des producteurs spécialisés qui la vendent comme salade et comme légume. Elle est cultivée au champ pendant une saison. Par la suite, les racines défoliées sont prélevées, entreposées au frais et forcées en obscurité jusqu'à l'obtention de pommes compactes de feuilles blanchies soigneusement repliées les unes sur les autres (endive). Les racines des cultivars à feuilles gaufrées sont séchées, rôties et moulues pour servir de substitut ou d'additif au café. Elles peuvent aussi être cuites et mangées.

L'**épinard** est une plante annuelle cultivée commercialement en Ontario, au Québec et en Colombie-Britannique pour la confection de salades vertes ou comme légume cuit. Il est parfois cultivé en serre ou en culture hydroponique. L'acide oxalique contenu dans les épinards frais nuit à l'absorption du fer comme élément nutritif.

Les **fines herbes et épices** comprennent près de 50 espèces de plantes et de cultivars que l'on trouve au Canada surtout dans les jardins potagers et chez des producteurs spécialisés. La moutarde (*Brassica* et *Sinapsis* spp.) fait l'objet de cultures intensives, mais le gros de la production canadienne de fines herbes et d'épices se fait sur de petites fermes près des grands centres urbains. Les fines herbes fraîches et séchées sont cultivées au champ durant l'été et en serre durant l'hiver. Les feuilles, les tiges, les fleurs et les bourgeons floraux, les racines, les fruits et les graines de ces plantes sont utilisés frais, séchés, congelés ou dans les huiles comme assaisonnements et condiment à salade ou pour la cuisson.

Le **haricot** (*Phaseolus vulgaris* L.) est cultivé pour la gousse fraîche ou transformée (haricot mange-tout, vert, jaune et beurre) ou pour la graine séchée (haricot sec). Les nouveaux cultivars sont sans fils. Les haricots frais sont cultivés un peu partout au Canada, mais la grande culture de transformation est concentrée en Ontario et au Québec. La production annuelle moyenne de haricots verts, jaunes et beurre pour la période de 1980-1987 a été de 46 000 tonnes sur une superficie de 8300 hectares, dont 93 % se trouvaient au Québec, en Ontario, en Nouvelle-Écosse et en Colombie-Britannique. La gourgane ou fève des marais (*Vicia faba* L.) semée au printemps au Canada jouit d'une certaine popularité dans les potagers et on la consomme fraîche, congelée ou séchée.

Le **houblon** est une herbacée vivace qui produit de nouveaux sarments chaque année. Les cultivars traditionnels nécessitent de solides treillis de fils métalliques qui peuvent atteindre six mètres de haut. Les cônes atteignent la maturité à l'automne et sont cueillis, séchés au four et mis en ballots. Ils sont utilisés pour aromatiser et affiner la bière. Bien que le houblon pousse à l'état sauvage dans plusieurs régions du Canada et qu'il ait été cultivé en Ontario, au Québec et au Manitoba, la production commerciale est maintenant limitée à la côte de la Colombie-Britannique. La production en Colombie-Britannique est passée de 800 hectares peu après 1945 à 325 hectares en 1989. Pendant ce temps, la valeur monétaire de la culture s'est accrue. La production domestique est écoulée au Canada, en Grande-Bretagne et aux États-Unis.

La **laitue** est cultivée pour ses feuilles au Québec, en Ontario et en Colombie-Britannique. La laitue batavia américaine ou Iceberg est la préférée pour la culture en champ, alors que les laitues beurre et en feuilles sont largement utilisées pour les productions en serre. En Ontario, 65 % de la laitue pommée pour le marché de produits frais croît dans les sols organiques des comtés de York et de Simcoe, mais elle est aussi cultivée dans les comtés de Lambton, de Niagara et dans d'autres comtés du sud de l'Ontario, et un peu moins dans l'est de l'Ontario. En Colombie-Britannique, la principale zone de production est située dans le delta du Fraser (voir Cultures protégées).

Le **maïs** de type «sucré» est cultivé à l'échelle commerciale sur environ 36 000 hectares et dans les potagers partout au Canada pour la consommation rapide. La production commerciale de maïs de transformation est importante surtout dans les comtés ontariens qui longent le Lac Érié. Malgré un rendement plus faible à l'hectare et en tonnes de produits, le maïs sucré frais rapporte un meilleur prix à l'unité que le maïs transformé. Ainsi, en 1990, le maïs sucré frais ontarien avait une valeur à la ferme de 31,6 millions de dollars comparé à 13,5 millions de dollars pour la production destinée à

la transformation. Les maïs de type sucré ne sont connus que depuis les années mil huit cent et proviennent probablement d'une mutation du maïs denté cultivé par les peuples aborigènes autour des Grands Lacs. Le maïs sucré diffère du maïs denté en ce qu'il possède un gène récessif *Su* qui empêche la conversion des sucres en amidon dans le grain. Les types «ultra-sucrés» se distinguent par le gène *Sh*2 ou «shrunken». En Ontario, le maïs sucré n'a pas changé de façon notable depuis plusieurs années et le principal cultivar est toujours Jubilee. Les cultivars «ultra-sucrés» ont été bien accueillis sur les marchés. Cependant, plusieurs des nouvelles lignées ont des rendements faibles en champ et on tente présentement d'améliorer les conditions de levée des plantules par le traitement des semences, l'amélioration génétique, des changements dans les dates de semis et d'autres méthodes de culture. Même si le maïs sucré est sensible aux mêmes maladies et ravageurs que le maïs-grain, l'importance relative des problèmes qu'ils causent varie grandement.

Normalement la protection du maïs s'effectue au moyen de méthodes de culture susceptibles d'accroître la vigueur des plantes et de minimiser leur exposition aux inoculums. La lutte chimique se limite au traitement de la semence à l'aide de fongicides et à l'utilisation d'insecticides contre les arthropodes vecteurs spécifiques. À part les épidémies sporadiques de charbon ou de rouille, les maladies des semis sont celles qui ont le plus grand impact sur le maïs sucré au Canada.

La **menthe** est cultivée pour le produit frais ou séché, ou pour l'huile obtenue par distillation du feuillage. Il existe environ 25 espèces de menthe. Bien que l'on trouve la menthe partout dans le monde, la production au Canada consiste en de petites plantations de menthe poivrée, de menthe verte commune, de menthe verte écossaise, de menthe à feuille ronde, de menthe Pouliot et de plusieurs autres espèces de moindre importance.

L'**oignon et les autres *Allium* cultivés** Approximativement 4500 hectares d'oignons communs à bulbe sec sont cultivés au Canada dont environ 90 % en Ontario et au Québec. La plupart des oignons à bulbe sec sont cultivés dans les sols organiques de Bradford, Leamington, Thedford et Grand Bend en Ontario et dans ceux de Saint-Jean-sur-Richelieu au Québec, et dans les sols inorganiques du Manitoba et du sud-ouest de la Colombie-Britannique. Le Canada importe de deux à quatre fois plus d'oignons à bulbe sec qu'il n'en exporte chaque année. Les autres cultures du genre *Allium* comme l'oignon espagnol et l'oignon bottelé, le poireau, l'ail et l'échalotte sont cultivées au Canada sur approximativement 800 hectares.

Le **panais** est cultivé sur de petites surfaces dans la plupart des provinces. Le gros de la production se fait en Ontario, au Québec et dans les provinces de l'Atlantique.

Le **persil** Les feuilles de persil sont une excellente source de vitamine A et C et sont couramment utilisées comme garniture alimentaire. Les cultivars à feuilles frisées sont préférés pour cet usage et, au Canada, on les cultive dans les exploitations légumières partout où on produit aussi de la salade verte. Les feuilles de persil séchées et broyées peuvent être utilisées comme aromate et assaisonnement. La culture de la racine de persil est moins répandue au Canada. La racine pivotante est utilisée comme aromate et assaisonnement pour les aliments.

La **poirée** est cultivée partout au Canada sur de petites surfaces, mais surtout dans les jardins potagers. On apprécie ses pétioles feuillus que l'on mange cuits. On peut la forcer pour une deuxième année de croissance en enlevant les pédoncules fructifères à mesure qu'ils émergent.

Le **pois** est cultivé dans les jardins potagers comme légume frais et en grandes cultures pour la semence, le pois sec et la transformation. En 1992, la production de pois verts fut de 69 000 tonnes dont 75 % de l'Ontario et du Québec et dont la valeur à la ferme était de 23,4 millions de dollars. Les régions les plus propices à la production de semence sont le sud de l'Alberta et l'intérieur de la Colombie-Britannique. Les pois destinés à l'industrie de transformation sont cultivés dans le sud-ouest de l'Ontario. La culture du pois sec de consommation se fait dans les Provinces des Prairies. Les pois verts de jardin à grain ridé, récoltés immatures pour la mise en conserve ou pour la congélation, diffèrent légèrement des pois jaunes à grain lisse, cultivés pour la semence, qui sont récoltés à pleine maturité; toutefois, ils sont touchés par les mêmes maladies et ravageurs.

Les **poivrons** sont cultivés au champ surtout dans le sud-ouest de l'Ontario et du Québec. Des pertes aussi fortes que 50 % et plus ont été enregistrées dans certains champs. Si on n'appliquait pas de mesures de lutte contre les maladies, les pertes causées par les rejets d'une industrie de transformation très exigeante en produits tout à fait exempts de maladies pourraient atteindre 75 %. La culture de poivrons de serre devient de plus en plus importante en Colombie-Britannique et en Ontario. Plusieurs variétés de piment fort sont cultivées localement pour le marché des spécialités (voir Cultures protégées).

La **pomme de terre** est la monoculture légumière la plus importante au Canada. La production est concentrée dans certaines régions, mais se fait partout dans le sud du Canada. Les principales provinces productrices sont, dans l'ordre, l'Ile-du-Prince-Édouard, le Nouveau-Brunswick, le Manitoba, le Québec, l'Ontario, l'Alberta et la Colombie-Britannique. La pomme de terre est cultivée dans les jardins potagers partout dans le pays et les territoires. Plus de 125 000 hectares ont été cultivés au Canada en 1992 et le rendement moyen fut de 28,5 tonnes à l'hectare.

Les pommes de terre sont sensibles à plus de 50 maladies infectieuses et physiologiques au Canada; plusieurs d'entre elles sont des causes fréquentes de pertes majeures autant en qualité qu'en quantité. Afin d'éviter une accumulation de maladies fongiques, bactériennes et virales dans les lignées de pommes de terre destinées à la propagation végétative, le Canada s'est doté d'une réglementation stricte en ce qui a trait à la certification de la pomme de terre de semence. Plusieurs provinces exigent que les cultivars de pomme de terre soient régulièrement soumis à la culture de tissus pour l'obtention de plantules exemptes de maladies et soient suivis pendant sept générations ou classes (Nucléaire, Pré-Élite, Élite I, Élite II, Élite III, Fondation et Certifiée) avant d'être

vendus pour la multiplication de semences, pour la production de pommes de terre de consommation ou pour les jardins potagers. Les fermes qui ont été approuvées pour la culture de la semence de pomme de terre sont inspectées par Agriculture et Agroalimentaire Canada et chaque génération est assujettie à des tests de détection de maladies. Les provinces de l'Alberta, de l'Ile-du-Prince-Édouard et du Nouveau-Brunswick ont une législation qui oblige tous les producteurs commerciaux de pommes de terre à planter de la semence Certifiée ou de classes supérieures.

Le système de certification permet de surveiller l'évolution des maladies dans la semence de pomme de terre. La tolérance est de zéro pour les maladies comme le flétrissement bactérien (voir Chapitre 3, Maladies et ravageurs introduits). Pour certaines maladies transmissibles par le tubercule comme la fusariose vasculaire, la jambe noire et certains virus, il existe des niveaux admissibles d'infection dans chacune des classes de certification. Par exemple, le taux d'infection par la jambe noire dans une culture Élite III ne doit pas excéder certains niveaux établis, sinon les pommes de terre seront rétrogradées aux classes Fondation ou Certifiée. Si les taux d'infection des maladies dépassent la norme officielle, la certification n'est pas accordée. Chaque année au Canada, les pertes chez la pomme de terre sont considérables, mais, sans ce système rigoureux de certification de la semence, les pertes causées par les maladies transmises par le tubercule en rendraient la culture non rentable.

Le **raifort** est une crucifère vivace et résistante au gel cultivée partout dans les potagers sauf dans le Grand Nord canadien. La racine tubéreuse est utilisée dans la fabrication d'un condiment et de plus en plus au Manitoba pour répondre à la demande du marché de la peroxydase.

La **rhubarbe** est cultivée pour le produit frais et pour l'industrie de la transformation dans des plantations qui vont du jardin d'arrière-cour que l'on trouve un peu partout au pays à des surfaces de quelques hectares en Colombie-Britannique, dans les provinces du centre du Canada et dans les Provinces Maritimes. Elle peut aussi être forcée dans des hangars chauffés au moyen de collets prélevés au champ. La rhubarbe est populaire dans les jardins potagers parce qu'elle est une des premières productions du printemps. Le pétiole de la feuille entre dans la préparation de desserts et de tartes et dans la fabrication d'un vin.

La **tomate** se classe deuxième, derrière la pomme de terre, pour la valeur à la ferme parmi les productions légumières de plein champ au Canada. L'Ontario rapporte plus de 95 % de la production canadienne, dont 83 % est concentrée dans les comtés d'Essex et de Kent dans le sud-est. Environ 80 % de toutes les tomates de champ sont transformées; le reste est vendu comme produit frais. Les plants importés du sud des États-Unis, et surtout de la Géorgie, sont habituellement utilisés pour implanter la culture. Cependant, l'utilisation de plants produits en multicellules de sol ou en plateaux de plastique dans les serres ontariennes s'est fortement accrue. En Ontario, les cultures sont transplantées entre le 1er mai et la mi-juin et récoltées à partir de la mi-août jusqu'à la fin de septembre. La plupart des tomates de transformation sont récoltées mécaniquement et la récolte manuelle est presque exclusivement réservée aux tomates vendues comme produit frais. En Ontario, le rendement moyen des tomates de transformation est d'environ 48 tonnes à l'hectare. La grande valeur marchande de cette culture et le besoin d'utiliser les sols plus légers et plus sablonneux pour la récolte mécanique font que la rotation des cultures est limitée et que les contraintes imposées par les ennemis de la tomate sont plus lourdes (voir aussi Cultures protégées).

Le **topinambour** ou hélianthe tubéreux est une plante vivace originaire de l'Amérique du Nord, qui croît à l'état sauvage dans certaines régions du Canada. Il est proche parent du tournesol et est affecté par les mêmes maladies et ravageurs. Les rhizomes de la plante, renflés en forme de tubercules, peuvent être consommés crus ou légèrement cuits; ils étaient utilisés comme féculent par les peuples aborigènes. Au cours des dernières années, la possibilité d'utiliser le topinambour comme source d'éthanol pour le carburant a fait l'objet de recherches. Le sort de la culture a donc été étroitement relié aux prix mondiaux des combustibles fossiles traditionnels. Cette plante peut devenir une mauvaise herbe vivace lorsqu'elle s'échappe des cultures.

**Références bibliographiques**

Nonnecke, I.L. 1989. *Vegetable Production*. Van Nostrand Reinhold, New York. 657 pp.

(Texte original de plusieurs auteurs)

## ► Cultures légumières protégées

Au Canada, les cultures protégées comprennent les germes de luzerne et de haricot, le ginseng, quelques fines herbes et épices, les champignons de couche, ainsi que le concombre, la laitue, le poivron et la tomate de serre. Les techniques et les installations qu'on utilise pour ces cultures sont souvent sophistiquées et coûteuses. Cependant, le retour sur l'investissement est élevé à cause du haut rendement par unité de surface et de la possibilité, dans bien des cas, de faire des cultures successives à l'année longue.

Traditionnellement, la laitue, l'endive, la chicorée, le concombre et la tomate étaient cultivés en planches amendées de diverses façons avec de la tourbe, du fumier, de la paille, des écailles, du son d'arachide et d'autres amendements organiques. Cependant, depuis les années soixante-dix, la production commerciale et potagère dans les milieux artificiels a pris un essor. On utilise des sacs de sciure de bois en Colombie-Britannique et parfois en Alberta et dans les provinces de l'Atlantique pour la culture de la tomate et du concombre. Partout au pays, on fait usage de laine de roche et d'autres substrats synthétiques aux mêmes fins. Des types de laitue haut de gamme sont cultivés en solution recirculante sur film nutritif (Nutrient Film Technique, NFT) à certains endroits.

Les productions hydroponiques furent introduites en grande partie pour contrôler la nutrition minérale de la culture et certains facteurs environnementaux comme la température de la zone des racines et le pH, et pour réduire les coûts de stérilisation du sol reliés à la prévention des maladies des racines. Il faut dire cependant que certaines maladies comme la maladie des racines liégeuses de la tomate et la pourriture noire des racines du concombre ont été plus graves dans la laine de roche que dans le sol. Les manquements à l'hygiène sont souvent mis en cause car ces substrats

artificiels, à microflore antagoniste réduite, se contaminent plus facilement par des parasites transportés par le sol ou l'eau.

La lutte contre les maladies dans les cultures hydroponiques présente un problème particulier. L'expérience a démontré que les substrats solides comme la laine de roche, la perlite et d'autres matériaux inertes, ainsi que la sciure de bois, requièrent la pasteurisation, surtout lorsqu'ils sont recyclés. Les gaines, les réservoirs et la tubulure des systèmes NFT doivent être nettoyés et désinfectés à fond avec des solutions d'hypochlorite ou à l'aide d'autres stérilisants. Les *Pythium*, les *Phytophthora*, certaines bactéries et les *Olpidium* vecteurs de maladies virales, pour ne nommer que les principaux, sont susceptibles en tout temps de contaminer les approvisionnements en eau. Les serriculteurs qui utilisent l'eau d'un puits ou d'un ruisseau, ou qui entreposent de l'eau dans des réservoirs extérieurs ou même intérieurs, devraient envisager l'installation d'un stérilisateur d'eau à la chaleur, à l'ozone, à l'ultraviolet, au chlore ou à ultrafiltration pour éliminer ou inactiver les parasites. Les plantes utilisées en production hydroponique ne doivent jamais être cultivées dans le sol ou la tourbe, mais seulement dans des substrats inertes. Lors d'une enquête, les 52 mousses de tourbe commerciales examinées contenaient des *Fusarium*, et 15 d'entre elles contenaient des *Pythium* dont plusieurs pouvaient être pathogènes.

Les **champignons**, au sens courant, sont des cryptogames qui produisent une fructification bien évidente. En Amérique du Nord, il existe plus de 3000 espèces de champignons dont environ un cinquième sont comestibles, mais très peu sont cultivés. La culture des champignons au Canada a commencé en 1912 par des essais sous des bancs de serre dans l'est du Canada. La production canadienne s'est développée au point que la culture des champignons est devenue la deuxième des productions légumières les plus rentables. En 1992, elle a fourni 45 718 tonnes pour une valeur à la ferme de 148 millions de dollars. Plus de 50 % de cette production provenait de l'Ontario et 30 % de la Colombie-Britannique (Stat. Can Cat. 22-003, 1993). Le champignon de couche commercial (champignon de Paris) est le principal type de champignons cultivés au Canada; il occupe à lui seul 99 % de la production. Les autres types de champignons cultivés au Canada sont le pleurote et le Shiitaké ou champignon parfumé du Japon. Le Canada importe également des champignons en conserve.

Les **fines herbes et épices** pour les supermarchés et les restaurants sont produites en serre durant l'hiver.

Les **germes de haricot** sont des plantules du haricot mungo ou ambérique. Ils sont consommés crus dans les salades ou utilisés dans la cuisine chinoise. Les graines germent dans une mince couche d'eau, en atmosphère très humide. Un gramme de semence produit de six à huit grammes de germes. Le haricot mungo est aussi cultivé pour la semence et pour les gousses, qui sont consommées fraîches. La plante peut aussi être utilisée comme fourrage.

Les **germes de luzerne** sont produits à échelle réduite au Canada. Une culture peut être produite en l'espace de quatre à cinq jours, ce qui laisse peu de temps aux maladies et aux ravageurs de s'établir. La mise en marché dans des contenants scellés élimine entièrement plusieurs ravageurs potentiels.

Le **ginseng** est originaire de l'est de l'Amérique du Nord. C'est une culture de faible importance commerciale qui se fait depuis environ l'année 1900 sur des superficies limitées, surtout en Ontario et en Colombie-Britannique. À partir de graines stratifiées, il est produit dans des parcelles de terre ombragées appelées «jardins». La racine est la partie de la plante qui est transformée à des fins commerciales, mais les graines ont une certaine valeur et en Orient on utilise aussi les feuilles. En Amérique du Nord, la racine est séchée avant d'être vendue. Elle est transformée en marinades, en poudre et en concentré. Presque tout le ginseng canadien est exporté vers l'Orient pour la transformation. En 1988, le Canada a produit environ 100 000 kg de racines. Le ginseng est sujet à plusieurs maladies graves, mais peu de recherches ont été faites sur ses maladies et ravageurs.

Les **légumes de serre** sont cultivés en sol ou en culture hydroponique. En 1991, environ 312 hectares étaient consacrés à la culture de légumes de serre au Canada. L'Ontario mène dans la production de tomates de serre, mais la production d'autre provinces comme la Colombie-Britannique et le Québec est considérable. La culture hydroponique aide à éviter les maladies transmises par le sol, mais une très bonne prophylaxie doit être maintenue dans les cultures afin d'éviter l'introduction de maladies et de ravageurs dans le système de culture. Les principaux légumes de serre cultivés au Canada sont la tomate, le poivron et la laitue. La valeur annuelle de la production en légumes de serre en 1992 a été estimée à 113 millions de dollars (Stat. Can Cat. 22-202, 1992). Les plus populaires sont les tomates à fruits rouges et à fruits roses, le concombre européen, le poivron et la laitue beurre. Le concombre de type blanc épineux (*white-spine*), les piments et la laitue en feuilles sont aussi cultivés.

**Références choisies**

Nonnecke, I.L. 1989. *Vegetable Production*. Van Nostrand Reinhold, New York. 657 pp.

(Texte original de plusieurs auteurs)

## ► Les insectes comme pollinisateurs des cultures légumières

La pollinisation par les insectes est un facteur important de production des cultures légumières au Canada. Aucune récolte n'est possible dans certaines cultures s'il n'y a pas eu de pollinisation croisée par des insectes. Les pollinisateurs sont avant tout les abeilles domestiques (*Apis mellifera* L.).

La pollinisation par les insectes est indispensable aux cultures de cucurbitacées comme le concombre, le melon, la citrouille et la courge. Bien que la plante soit bisexuée, les vignes des *Cucumis* et des *Cucurbita* produisent des fleurs unisexuées. Le grain de pollen de ces plantes est typiquement gros, épineux et huileux, et est de toute évidence bien adapté à la pollinisation par les insectes. Bien que le melon soit autogame, il faut des insectes pour effectuer la pollinisation. La pollinisation croisée semble nécessaire pour obtenir des semences du *Cucumis* et des *Cucurbita*, et des fruits de la plupart des cultivars. Le concombre anglais semble faire exception; il forme un fruit attrayant et dépourvu de graines

**Tableau 1.4 Mode de pollinisation des cultures légumières**

| Culture | Mécanisme de pollinisation | Produit de la pollinisation | Remarque | Culture | Mécanisme de pollinisation | Produit de la pollinisation | Remarque |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Ail | nil | s/o | voir note 3 | Féverole | abeilles, autopol. | sf, sp, sb | voir note 2 |
| Aneth | insectes | sf, sp | | Ginseng | insectes | sp, sb | |
| Anis | insectes | sf, sp | | Gourgane | abeilles, | | |
| Asperge | insectes | sp, sb | | (fève des marais) | autopol. | sf, sp, sb | voir note 1 |
| Aubergine | abeilles, autopol. | F, sp, sb | voir note 1 | Gourde ornementale | abeilles | F, sf, sp, sb | |
| Basilic | ? insectes | sp | | Haricot commun | aurtout autopol. | F, sf, sp, sb | |
| Betterave | vent, insectes | sp, sb | | Haricot d'Espagne | bourdons meilleurs | F, sf, sp, sb | |
| Bourache | abeilles | sp | | Haricot de Lima | forte autopol. | sf, sp, sb | |
| Brocoli ou brocoli à jet | insectes | sp, sb | | Houblon | vent | F, sp, sb | |
| Carotte | insectes | sp, sb | | Laitue | autopol, insectes | sp, sb | |
| Carvi | insectes | sf, sp | | Lavande | abeilles, insectes | sp | voir note 4 |
| Casaba | abeilles | F, sf, sp, sb | | Mâche commune | ? insectes | sp | |
| Céleri | insectes | sf, sp, sb | | Maïs sucré | vent | sf, sp, sb | |
| Céleriac | insectes | sp | | Melon brodé | abeilles | F, sf, sp, sb | |
| Chicorée | autopol. | sp | | Melon d'eau | abeilles | F, sf, sp, sb | |
| Chou blanc, rouge | insectes | sp, sb | | Melon miel Honeydew | abeilles | F, sf, sp, sb | |
| Chou chinois | ? insectes | sp, sb | | Menthe | abeilles | sp | |
| Chou de Bruxelles | insectes | sp, sb | | Menthe à feuilles rondes | ? abeilles | sp | |
| Chou de Savoie | insectes | sp, sb | | Menthe poivrée | ? abeilles | sb | |
| Chou-fleur | insectes, autopol. | sp, sb | | Menthe Pouliot | ? abeilles | sp | |
| Chou-laitue et chou cavalier | insectes | sp, sb | | Menthe sylvestre | ? abeilles | sp | |
| | | | | Menthe verte | ? abeilles | sp | |
| Chou-rave | insectes | sp, sb | | Moutarde jaune | insectes | sf, sp, sb | |
| Ciboulette | insectes | sp, sb | | Navet d'été | insectes | sp, sb | voir note 6 |
| Citron | abeilles | F, sf, sp, sb | | Navet d'hiver/de table | insectes | sp, sb | |
| Citronelle | ? abeilles | sp | | Oignon, tous types | insectes | sp, sb | |
| Citrouille, tous types | abeilles | F, sf, sp, ob | | Panais | insectes | sp, sb | |
| Concombre à cornichons | abeilles | F, sp, sb | | Persil | insectes | sp | |
| Concombre à trancher | abeilles | F, sp, sb | | Poireau | insectes | sp, sb. | |
| Concombre anglais long | parthénocarpie | F | | Poirée | vent | sp, sb | |
| Concombre arménien | abeilles | F, sp, sb | | Pois | surtout autopol. | F, sf, sp, sb | |
| Concombre lemon | abeilles | F, sp, sb | | Poivron | autopol., abeilles | F, sf, sp, sb | |
| Coriandre | insectes | sf, sb | | Pomme de terre | abeilles, mains | sb | |
| Cornichon | abeilles | F, sp, sb | | Radis | insectes | sp, sb | |
| Courge à moelle | abeilles | F, sf, sp, sb | | Raifort | insectes | sp | |
| Courges, tous types | abeille | F, sf, sp, sb | | Rhubarbe | insectes, vent | sb | |
| Courgette, voir courge | | | | Rutabaga ou chou-navet | insectes | sp, sb | |
| Crosse de fougère | s/o | s/o | | Sanguisorbe | inconnu | sp | |
| Échalote | s/o | s/o | | Sariette | inconnu | sp | |
| Endive | insectes | sp, sb | | Sauge | ? abeilles | sp | |
| Épinard | vent | sp, sb | | Serpent végétal | abeilles | F, sp, sb | |
| Estragon | s/o | s/o | voir note 5 | Thym | abeilles | sp | |
| Fenouil | insectes | sp | | Tomate | bourdons, mains | F, sp, sb | |
| Fenugrec | inconnu | sf, sb | | Topinambour | inconnu | sb | |

Symboles :
F fruit utilisé comme aliment
sb semence utilisée en amélioration
sf semence utilisée comme aliment
sp semence utilisée pour la plantation
s/o sans objet
? on croit que

Notes :
1 la pollinisation par les abeilles améliore la production de semence
2 la pollinisation par les abeilles ne semble pas améliorer la production de semence
3 la floraison est pauvre; si elle survient, la semence est plutôt non viable
4 l'autofécondation se traduit par de la semence stérile (mais par un rendement accru en huile)
5 propagé par boutures
6 l'autofécondation produit moins de semence, et de moindre qualité, que la pollinisation croisée

lorsqu'il n'est pas fécondé. Lorsque les fleurs sont fécondées, les fruits deviennent difformes, pleins de graines et amers. Les abeilles servent à la pollinisation de la plupart des cultures de cucurbitacées en Amérique du Nord (voir tableau 1.4). En Hollande, il est interdit de garder des abeilles en été dans certaines régions; cette mesure prévient la production de concombres difformes.

Bien que les abeilles soient faciles à manipuler, comme pollinisatrices elles ne conviennent pas à toutes les cultures légumières. La pollinisation de la courge et de la citrouille par l'abeille (*Peponapis pruinosa* (Say)) est efficace. Cette abeille indigène est bien établie dans le sud de l'Ontario et semble être le principal agent pollinisateur à certains endroits. L'émergence de ces abeilles de leurs nids souterrains coïncide avec la floraison des courges et des citrouilles. Dès que les fleurs nouvelles s'épanouissent, un peu avant l'aube, pour une courte vie d'un matin, ces abeilles les visitent. Les femelles collectent le pollen pour approvisionner leurs nids. Elles ont pratiquement terminé de butiner lorsque les abeilles domestiques commencent. Les populations de *P. pruinosa* au voisinage de champs de courges et de citrouilles ont un impact positif immédiat sur la productivité.

Quelques cultures de la famille du pois et du haricot (légumineuses) ont besoin d'être fécondées, quoique la plupart soient autogames (voir tableau 1.4). Le haricot d'Espagne (ou haricot à rames) doit être fécondé, et habituellement ce

sont les insectes qui effectuent ce travail, mais parfois aussi les oiseaux-mouches. Les bourdons sont d'excellents pollinisateurs du haricot d'Espagne et on les utilise en Europe pour la production de ce haricot en serre. Il est difficile de déterminer l'importance de la pollinisation par les insectes d'autres espèces et cultivars de pois et de haricot; les données disponibles indiquent qu'elle n'a aucun effet ou qu'elle occasionne une certaine augmentation des rendements (voir tableau 1.4).

Les légumes de la famille des solanacées, comme le piment, la tomate et l'aubergine, produisent bien au champ. L'autofécondation se fait par le vent, les secousses et la gravité, et semble efficace. Cependant, la pollinisation en serre semble incomplète si elle ne reçoit pas d'aide. Jusqu'à récemment, les serristes s'assuraient du transfert du pollen au moyen d'une tige vibrante de type «*electric bee*». Depuis quelque temps, on se sert de plus en plus du bourdon (*Bombus terrestris* (L.)) en Europe pour la pollinisation de ces solanacées, en particulier de la tomate. Les succès obtenus ont été suffisants pour que le Québec, l'Ontario et la Colombie-Britannique s'intéressent aux espèces nord-américaines de bourdon. Les abeilles sont des pollinisatrices efficaces du poivron de serre.

À part les germes de haricot et de luzerne, quelques graines sont utilisées comme légumes. Le maïs sucré, à titre d'exemple, doit subir la pollinisation croisée; cette dernière se fait par le vent. Les nouveaux cultivars de tournesol sont autofécondés, mais les anciens dépendent de la pollinisation croisée par les insectes. Certaines abeilles indigènes, comme l'*Eumegachile pugnata* (Say), sont des pollinisateurs spécialistes des tournesols et semblent être bénéfiques au topinambour dans certaines régions. Bien que l'on pense que plusieurs ombellifères ont besoin de la pollinisation croisée pour la grenaison, le mode de pollinisation de l'anis, du carvi, du céleri, de la coriandre, de l'aneth et du fenouil est mal compris ou inconnu (voir tableau 1.4). Ces plantes sont habituellement visitées par une grande diversité d'insectes. On croit que les insectes sont nécessaires à la pollinisation, car les parties sexuelles de chaque fleuron arrivent à maturité à des moments différents.

Presque tous les légumes cultivés au Canada sont multipliés par la semence. Il existe quelques exceptions notables, comme l'asperge, l'ail, le topinambour, la pomme de terre, la rhubarbe et quelques fines herbes. Chez les crucifères cultivées, la pollinisation croisée par les insectes prévaut (voir tableau 1.4). C'est aussi le mode généralement admis chez l'oignon et les cultures apparentées, pour les ombellifères telles que la carotte, le céleri, l'aneth, le fenouil, le panais et le carvi, et pour le salsifis et le topinambour. Au nombre des pollinisateurs, on compte les abeilles, les mouches, les papillons et d'autres insectes. Les betteraves, la poirée et l'épinard requièrent la pollinisation croisée par le vent bien que certains insectes peuvent venir butiner le pollen des plantes mâles, comme c'est aussi le cas chez le maïs.

La pollinisation croisée est importante en amélioration des légumes, même pour les plantes reproduites par multiplication végétative, telles que l'asperge, le raifort, l'oignon, la pomme de terre et la rhubarbe. Il existe des techniques spéciales de manipulation des insectes pollinisateurs dans les enclos servant à la production de semences légumières. Les insectes utilisés comprennent l'abeille mellifière, les *Osmia*, les abeilles découpeuses (*Megachile* spp.), les syrphides (Syrphidae), les mouches de la viande (Calliphoridae), et la mouche domestique (Muscidae).

L'attention accordée au phénomène de la pollinisation doit suivre le rythme des découvertes technologiques en matière de production et d'amélioration des légumes. Les champs de recherche, tels que la diversité et l'aptitude des insectes comme pollinisateurs et les facteurs botaniques qui interviennent dans les technologies de pollinisation en vue d'une production efficace de cultures légumières, sont plutôt négligés au Canada.

**Références bibliographiques**

Free, J.B. 1970. *Insect Pollination of Crop Plants*. Academic Press, Londres; New York. 544 pp.

Kevan, P.G., E.A. Clark et V.G. Thomas. 1990. Insect pollinators and sustainable agriculture. *Am. J. Alternative Agric.* 5:13-22.

McGregor, S.E. 1976. *Insect Pollination of Cultivated Crop Plants*. U.S. Dep. Agric., Agriculture Handbook 496. 411 pp.

Pesson, P., et J. Louveaux, eds. 1984. *Pollinisation et Productions Végétales*. INRA, Paris. 663 pp.

Plowright, R.C., et T.M. Laverty. 1987. Bumble bees and crop pollination in Ontario. *Proc. Entomol. Soc. Ontario* 118:155-160.

(Texte original de P.G. Kevan)

# 2 Causes des pertes dans les productions légumières

**Figures *2.1* à *2.15; 2T1***
**Tableaux 2.1 à 2.4**


Sortes de pertes
  Pertes de production
  Pertes après récolte
Causes des pertes
Agents pathogènes et autres ravageurs
  Identification
  Bactéries et actinomycètes
  Champignons microscopiques
  Virus et viroïdes
  Mollicutes phytopathogènes (procaryotes sans paroi)
  Nématodes
  Insectes
  Acariens et araignées
  Centipèdes et mille-pattes
  Symphyles
  Limaces et escargots
  Cloportes
  Mauvaises herbes ou adventices
  Plantes parasites
Climat et environnement
  Distribution des ravageurs
  Désordres reliés à l'environnement
  Dommages chimiques
  Problèmes reliés à la nutrition


**Autres références**

**Tableaux**


2.1 Cultures légumières hôtes et leurs nématodes ravageurs d'importance économique au Canada
2.2 Caractéristiques des principaux groupes d'insectes que l'on trouve sur les cultures légumières au Canada
2.3 Clé des principaux ordres d'insectes que l'on trouve sur les cultures légumières au Canada
2.4 Principales mauvaises herbes des cultures légumières au Canada


## ► Sortes de pertes

**Pertes de production** Les maladies, les insectes, les mauvaises herbes et d'autres ravageurs causent chaque année des pertes considérables de rendement et de qualité chez les végétaux produits au Canada. Des estimations fiables de ces pertes ne sont pas disponibles au Canada, mais les pertes canadiennes sont probablement proportionnelles aux pertes subies aux États-Unis. Malgré l'utilisation massive de pesticides dans certaines productions légumières des États-Unis, on estime que les pertes à la ferme imputables aux maladies varient entre 8 et 23 %, celles qu'on impute aux insectes entre 4 et 21 % et celles qui sont causées par les mauvaises herbes entre 8 et 13 %. Si nous acceptons que les pertes moyennes dans les cultures légumières au Canada, qui ont été causées par les maladies, les insectes et les mauvaises herbes, représentent respectivement 15,5, 12,5 et 10,5 %, ceci représente, en 1990 au Canada, des pertes de revenus de 168,8, 136,2 et 114,4 millions de dollars, montants qui seraient encore plus élevés si on y ajoutait les coûts de production. Aux États-Unis en 1987, les pertes causées par les maladies et les insectes furent de 9 et 13 % pour le chou, 12 et 7 % pour la laitue, 20 et 6 % pour la pomme de terre, 21 et 7 % pour la tomate, 8 et 19 % pour le maïs sucré, 21 et 4 % pour l'oignon, 15 et 21 % pour le concombre, 23 et 4 % pour le pois et 14 et 7 % pour le poivron. La laitue, le concombre et la tomate de serre subissent des pertes du même ordre, mais il est parfois nécessaire de recommencer toute la production. C'est souvent ce qui arrivait dans le cas de la fusariose des racines et du collet de la tomate, avant que ne soient disponibles des cultivars résistants.

**Pertes après récolte** Les pertes à l'entreposage peuvent égaler ou dépasser la baisse de rendement et de qualité causée par les insectes et les ravageurs au champ. Ceci est vrai surtout lorsque des produits à peine récoltés ne sont pas refroidis rapidement, ou qu'ils ne sont pas transportés et entreposés en environnement contrôlé. Ainsi, il n'est pas rare de voir sur les fermes, aux haltes routières ou dans les cours des grossistes, des camions chargés de légumes périssables garés en plein soleil et dont les cargaisons se détériorent rapidement. Ou encore, le séchage des oignons dans des entrepôts primitifs à l'air humide donne souvent des oignons plus humides, et non plus secs, dans les zones de production de la région des Grands Lacs. De belles récoltes sont souvent détruites par la pourriture du col et la pourriture bactérienne. Les carottes, les pommes de terre et les choux mal entreposés peuvent aussi encourir des pertes énormes.

**Références bibliographiques**


Kim, S.H., L.B. Forer et J.L. Longnecker. 1975. Recovery of plant pathogens from commercial peat-products. *Proc. Am. Phytopathol. Soc.* 2:124.

Pimentel, D., L. McLaughlin, A. Zepp, B. Lakitan, T. Kraus, P. Kleinman, F. Vancini, W.J. Roach, E. Graap, W.S. Keeton et G. Selig. 1991. Environmental and economic impacts of reducing U.S. agricultural pesticide use. Pages 679-720 dans D. Pimentel, ed, *Handbook of Pest Management in Agriculture*. Vol. 2. CRC Press, Boca Raton, Floride. 773 pp.


(Texte original de R.P. Jaques et W.R. Jarvis)

## ► Causes des pertes

Les pertes directes attribuables aux maladies et aux ravageurs se mesurent par la proportion invendue de la pro-

duction. Outre les pertes de rendement et de qualité en champ et les pertes subséquentes au transport et à l'entreposage qu'ils causent, les maladies et les ravageurs peuvent aussi affecter les profits de diverses autres façons assez subtiles. Par exemple, le champignon *Botrytis cinerea* Pers.:Fr. est responsable, sur la tomate, de taches spectrales nombreuses mais presque imperceptibles qui, selon la rigueur de l'inspection officielle ou celle du consommateur, peuvent ne résulter qu'en une perte minime ou nulle pour le producteur. Par contre, le même champignon, lorsqu'il cause une seule légion annulaire sur la tige d'un cultivar de tomate à croissance indéterminée, provoque une perte totale de rendement chez cette plante comme cela se produit souvent dans les serres.

La tache bactérienne sur les tomates de transformation rend la peau difficile à enlever par les procédés usuels de transformation, de sorte que les peaux doivent être enlevées à la main, ce qui est très coûteux. Par contre, les acheteurs de tomates fraîches des étalages routiers peuvent ne pas même remarquer les quelques lésions de la tache bactérienne. De même, lorsque le chou est fermenté pour la choucroute ou qu'il est cuit, les lésions causées par les thrips deviennent évidentes et inacceptables, alors que les dommages causés par les thrips sont de peu de conséquence si le chou est haché fin et consommé frais en salade.

Les dommages causés aux racines par les nématodes peuvent être mécaniques ou chimiques, et réduire ainsi leur aptitude à absorber et transporter l'eau et les éléments nutritifs, même si l'humidité du sol est adéquate. Certaines cultures légumières tolèrent les ravages des nématodes alors que d'autres y sont très sensibles. La distribution des nématodes dans le sol, au champ comme en serre, est habituellement inégale. Les nématodes parasites des plantes peuvent réduire le rendement et la qualité d'une culture, mais d'autres stress biotiques et abiotiques rendent difficile la prévision de l'impact de leurs ravages. Les pertes peuvent s'accroître significativement lorsque les nématodes interagissent avec d'autres agents pathogènes comme les champignons et les virus. Les données canadiennes sur les pertes de rendement, lorsqu'elles sont disponibles, se limitent à quelques cultures dans un secteur géographique donné.

Les insectes et les acariens peuvent ravager directement ou indirectement les légumes. Ainsi les larves et les adultes du doryphore de la pomme de terre peuvent défolier complètement un plant de pomme de terre et ainsi réduire de façon significative son aptitude à la photosynthèse, qui se traduira par une réduction importante du rendement des tubercules ou par la mort de la plante. Des ravages directs peuvent aussi être causés par les vers fil-de-fer qui se nourrissent des tubercules ou y creusent des galeries et ces dommages peuvent se combiner à une pourriture bactérienne ou fongique qui aggrave le problème. Les pucerons et les cicadelles sucent le feuillage de la plante, ce qui réduit sa vigueur; de plus ces insectes peuvent causer des ravages indirectement en servant de vecteurs à des virus de plantes. La réduction du rendement de la tomate de serre résultant de l'alimentation intensive, par perçage et succion, des adultes et des larves de l'aleurode des serres et du tétranyque à deux points est une forme de ravage moins directe que ne l'est l'alimentation sur le fruit de tomates de champ par les sphinx et les vers gris. La consommation du feuillage de plants de chou par les larves de la fausse arpenteuse du chou ou par la piéride du chou affecte la vigueur de la plante, ce qui se traduit par une pomme plus petite. Ces insectes peuvent aussi se nourrir directement dans la pomme, ce qui la rend invendable, ou sur les feuilles externes des choux et des choux-fleurs, ce qui en réduit la «commerciabilité». D'autre part, la présence d'insectes dans un produit commercialisé, comme les têtes de brocoli, peut le rendre invendable même si on ne note pas d'indice d'attaque par l'insecte.

L'importance économique des dommages et les seuils de réaction, à partir desquels se prennent les décisions sur les mesures à adopter contre les ravageurs, dépendent de la gravité des dommages, de la valeur de la culture et de l'usage qui en sera fait. Ainsi la tolérance approche zéro lorsqu'il s'agit d'espèces qui font des ravages directement sur la partie de la culture destinée à la consommation; celles-ci comprennent la mouche de la carotte sur la carotte et la pyrale du maïs sur le poivron et le maïs sucré. Cependant, de faibles populations de ravageurs qui attaquent le feuillage, mais délaissent les parties transformables de la plante, peuvent être tolérées; ainsi le seuil de réaction menant à des mesures de lutte est plus élevé. Comme exemple, il y a le doryphore de la pomme de terre sur la pomme de terre et la mouche du chou sur le chou. De même, on peut tolérer des populations relativement élevées de tétranyques à deux points et d'aleurodes des serres sur le concombre et la tomate de serre sans que cela n'affecte de façon marquée le rendement du produit mis en marché. Les seuils de réaction peuvent aussi varier avec le stade de développement de la culture légumière au moment de l'attaque. Ainsi de faibles populations de piérides du chou ou de fausses arpenteuses du chou peuvent être tolérées lorsqu'ils se nourrissent sur le feuillage de jeunes plants de chou, de chou-fleur et de chou de Bruxelles. À un stade de développement plus avancé, le seuil de tolérance à ces ravageurs devient beaucoup plus bas lorsqu'ils se nourrissent sur les feuilles externes du chou ou du chou-fleur, ou dans les têtes de brocoli. De plus, le seuil de tolérance de ravageurs qui causent indirectement des dommages est très bas lorsque ces ravageurs sont des vecteurs d'agents pathogènes. Ainsi, de faibles populations de pucerons ne causent pas de perte de rendement importante chez la pomme de terre, mais le risque de dissémination de virus transmis par les pucerons est si élevé que des mesures de lutte doivent être envisagées dès l'apparition de pucerons, particulièrement sur les pommes de terre de semence.

Les pertes causées par la compétition avec les adventices peuvent être évaluées aisément, mais les mauvaises herbes contribuent aussi aux pertes totales en augmentant l'effet des maladies et des ravageurs. Ainsi, le concombre sauvage (*Echinocystis lobata* (Michx) Torr. et Gray) abrite le champignon *Didymella bryonica* (Auersw.) Rehm, responsable de la pourriture noire chez le melon et le concombre (voir Concombre de serre, chancre gommeux). On trouve les parasites universels, le *Botrytis cinerea*, le *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary et le *S. minor* Jagger, sur plusieurs espèces de mauvaises herbes; le *B. cinerea*, en particulier, parasite plusieurs centaines de plantes-hôtes.

Les mauvaises herbes servent aussi de réservoir à la plupart des virus végétaux et des mycoplasmes qui infectent les légumes et d'abri à leurs insectes et nématodes vecteurs. La circulation des travailleurs et de la machinerie dans des cultures infestées de mauvaises herbes peut faciliter la transmission, aux plantes cultivées, des virus présents dans les mauvaises herbes. Les couverts de mauvaises herbes créent des microclimats humides et frais favorables à l'infection par les champignons et les bactéries de leur légume hôte; finalement, les mauvaises herbes abritent des insectes ravageurs et d'autres animaux comme les lapins et les rongeurs. La lutte contre les adventices constitue par conséquent une part importante de la lutte contre les maladies et les ravageurs.

(Texte original de R.P. Jaques et W.R. Jarvis)

## ► Agents pathogènes et autres ravageurs

*Fig. 2.1 à 2.15; 2T1*

**Identification** L'identification précise de la plante-hôte et de l'agent responsable de dommages caractéristiques d'une maladie ou d'un ravageur permettra au producteur de légumes d'adopter des mesures de lutte efficaces visant à circonscrire les dommages tout en respectant les organismes inoffensifs ou utiles. Dans les chapitres traitant des cultures individuelles, le nom scientifique ou latin des micro-organismes pathogènes et des ravageurs suit leur nom commun. Le nom scientifique en italique est habituellement suivi du nom abrégé du scientifique qui a fait la description et a nommé l'organisme. Cet usage élimine la confusion provoquée par des variations dans le langage et dans le choix de noms communs. Ainsi, dans certaines régions du Canada, le rutabaga est appelé chou de Siam ou navet, mais tous reconnaissent son nom scientifique *Brassica napus* var. *napobrassica* (L.) Reichb. La liste des noms communs et scientifiques recommandés des cultures légumières principales et secondaires se trouve au tableau 1.3. La classification et la nomenclature des plantes et des animaux, y compris les insectes et les micro-organismes, se réfère à un système d'attribution d'un binôme. La classification des plantes s'appuie avant tout sur les caractéristiques des structures végétatives et reproductives. À l'intérieur des espèces, les populations peuvent aussi être décrites au niveau fonctionnel ou moléculaire. Plus loin dans ce chapitre, on décrit brièvement les caractéristiques des principaux groupes d'organismes responsables des dommages et des maladies des plantes. Des descriptions plus détaillées des agents pathogènes sont fournies dans le texte qui accompagne chacune des maladies et chaque ravageur dans les chapitres subséquents sur les cultures.

(Texte original de W.L. Seaman)

**Bactéries et actinomycètes** Les bactéries sont de minuscules micro-organismes unicellulaires (procaryotes) qui, comme les champignons microscopiques, dépendent pour leur énergie d'une source extérieure de nourriture. Elles sont aussi des parasites facultatifs des plantes et elles peuvent mener une existence autonome dans les résidus de plantes, l'eau et le sol. À certains égards, les bactéries diffèrent fondamentalement des champignons microscopiques dans leurs structures cellulaires, mais les traits morphologiques qui les distinguent sont peu nombreux, de sorte qu'un expert doit recourir à des tests de laboratoire pour les identifier. Les bactéries pénètrent dans les plantes par les stomates ou par des blessures résultant de l'abrasion, des attaques d'insectes ou de la taille. Les maladies bactériennes sont très infectieuses et difficiles à combattre. Les bactéries se propagent facilement par les éclaboussures d'eau et encore mieux par une pluie accompagnée de vent et par l'irrigation par aspersion. Certaines bactéries sont transportées d'une plante à l'autre par des insectes vecteurs et elles sont toutes disséminées par la manutention, la machinerie et les outils. Plusieurs sont transportées sur les semences ou à l'intérieur de ces dernières. Certaines bactéries pathogènes peuvent infecter une ou quelques espèces ou cultivars alors que d'autres, comme l'*Erwinia carotovora* subsp. *carotovora* (Jones) Bergey *et al.*, une bactérie de pourriture molle, ont une très vaste gamme d'hôtes.

Les actinomycètes sont classés avec les bactéries parce que la fusion du noyau ne se produit pas et que les caractéristiques biochimiques de leurs parois cellulaires se rapprochent plus de celles des bactéries que de celles des champignons. Leur morphologie filamenteuse rappelle effectivement celle des champignons, mais diffère notablement par le diamètre réduit (habituellement environ 1 µm) de leurs filaments végétatifs. Le principal actinomycète pathogène des légumes est le *Streptomyces scabies* (Thaxter) Waksman & Henrici, qui est responsable de la galle sur les cultures comme la pomme de terre, le radis, la carotte, le rutabaga, le panais et la betterave.

(Texte original de W.R. Jarvis et R.J. Howard)

**Champignons microscopiques** Les champignons microscopiques sont des micro-organismes à structure de base composée de filaments dont l'ensemble est appelé mycélium. Ils sont dépourvus de chlorophylle et sont par conséquent incapables d'utiliser le dioxyde de carbone de l'air pour leur nutrition. Ils utilisent plutôt, comme source d'énergie, des composés carboniques formés antérieurement. Ils obtiennent ces matériaux en croissant en saprophyte sur les produits ou restes de plantes ou d'animaux, ou en parasitant les plantes et les animaux vivants. Sur les plantes vertes vivantes, les champignons produisent une dégradation de l'hôte et des dommages visibles qui se traduisent en pertes de rendement et de qualité dans les cultures légumières. Comme saprophytes, les champignons sont responsables en grande partie de la dégradation du matériel organique et par conséquent du recyclage d'éléments et de composés essentiels. Les champignons macroscopiques sont plus gros et peuvent vivre en saprophytes, en parasites ou souvent même en symbiotes avec les plantes vertes (mycorhizes) en se logeant dans les racines au bénéfice mutuel du champignon et de la plante.

Les champignons parasitaires forment deux grands groupes : les parasites obligatoires, qui dépendent entièrement d'un hôte vivant pour leur nutrition et leur reproduction, et les parasites facultatifs, qui peuvent causer des dommages considérables aux cultures comme parasites, mais qui peuvent aussi vivre indéfiniment comme saprophytes sur les résidus de plantes. Les parasites obligatoires

des plantes comprennent les rouilles, les oïdiums et les mildious dont les noms décrivent les symptômes des maladies qu'ils causent. Le champignon très commun de la moisissure grise, le *Botrytis cinerea*, est un parasite facultatif. Presque tous les champignons qui provoquent la maladie chez les plantes forment des spores microscopiques qui servent deux fonctions principales; elles agissent comme propagules de dispersion et d'infection pour propager la maladie et elles agissent comme structures résistantes qui permettent à l'agent pathogène de survivre à des conditions environnementales adverses. En outre, plusieurs champignons forment des structures compactes et rigides appelées sclérotes. Ces derniers, comme les spores, ont la faculté de reprendre la croissance lorsque les conditions leur sont favorables et d'infecter la plante-hôte, parfois après des mois ou des années.

Les spores sont disséminées de diverses façons, soit par voie aérienne, par l'eau du sol ou des systèmes d'irrigation, par les insectes, ou par la manutention, les vêtements et les outils. Les spores sont les principaux agents d'infection des plantes. Elles germent en environnement favorable, presque toujours dans une goutte ou sur une mince pellicule d'eau, ou sur une blessure humide et forment un tube germinatif qui peut pénétrer l'épiderme de la plante directement ou par un pore stomatal. Une fois à l'intérieur de la plante, le mycélium envahit les tissus de la plante-hôte parfois au point de boucher le système de circulation de l'eau, comme dans les flétrissements. À mesure que la source de nourriture du champignon diminue, de nouvelles spores se forment pour propager l'agent pathogène dans la culture. À ce stade, la plante-hôte est ou bien gravement endommagée ou morte.

Les spores peuvent être produites sexuellement, ce qui transmet au champignon la variabilité génétique et peut se traduire par une résistance accrue aux pesticides et une meilleure aptitude à surmonter la résistance à la plante-hôte, ou elles peuvent être produites en quantités énormes par un processus asexuel végétatif. Plusieurs champignons forment deux ou plusieurs types de spores qui souvent se ressemblent peu les unes aux autres sur un même champignon. La forme sexuelle est appelée téléomorphe et c'est elle qui donne au champignon le nom scientifique (latin) qui lui est propre, alors que les formes asexuées sont appelées anamorphes et portent souvent un nom latin différent. Ainsi le nom de l'agent de la moisissure grise, *Botryotinia fuckeliana* (de Bary) Whetzel, est le nom du téléomorphe d'un minuscule et très rare champignon microscopique ressemblant à un champignon vénéneux. Cependant, on le connaît plutôt comme *Botrytis cinerea*, nom qui décrit ses spores asexuées de dissémination et infectieuses (conidies) qui sont groupées en grappes, un peu comme le raisin. *Botrytis cinerea* vient du grec et signifie «une grappe de raisins couleur cendre». Le champignon produit aussi des chlamydospores et des microconidies anamorphes qui ne sont pas infectieuses, mais qui ont une fonction sexuelle. Ces dernières sont des spores résistantes et à longue vie en milieu naturel.

(Texte original de W.R. Jarvis)

**Virus et viroïdes** Les virus sont des particules submicroscopiques formées d'un acide nucléique, soit l'acide ribonucléique (ARN), soit l'acide désoxyribonucléique (ADN). Ils se multiplient en forçant les cellules-hôtes à produire de nouvelles particules virales aux dépens du métabolisme de l'hôte. L'acide nucléique est monocaténaire (simple brin) ou bicaténaire (double brin). Les particules virales sont en forme de bâtonnet droit ou flexueux, en forme de bacille (rhabdovirus), ou isométriques (polyédrique). Certains petits virus dépendent d'un autre virus pour leur multiplication; on les appelle virus satellites et il leur faut un virus aide pour infecter les hôtes. Les géminivirus jumeaux sont des particules isométriques en paires dont l'ARN est à simple brin : la mosaïque striée du maïs en est un exemple. Les viroïdes sont de petites unités d'ARN à simple brin, de forme circulaire et dépourvues de protéines, mais capables de causer des maladies aux plantes; un exemple notoire est la filosité des tubercules de la pomme de terre.

Les critères d'identification et de classification des virus se fondent sur certaines propriétés physiques, chimiques et biologiques, à savoir si l'acide nucléique est de l'ADN ou de l'ARN, s'il est à brin simple ou double, et s'il y a une membrane autour de l'enveloppe protéique. Dans la pratique, on inocule la sève d'une plante malade à des plantes indicatrices telles que des tabacs ou des chénopodes; les symptômes qui apparaissent caractérisent le virus en cause. Étant donné que les virus ont une enveloppe protéique, on peut en obtenir des anticorps spécifiques dans du sérum animal, lesquels peuvent être amenés à réagir chimiquement et spécifiquement dans divers tests diagnostiques tels que la microprécipitation ou les tests d'immuno-enzymologie (ELISA).

La plupart des virus peuvent être transmis d'une plante à l'autre par la sève infectée introduite par des blessures, la manutention, la machinerie, les vêtements ou les greffes. Plusieurs virus sont transmis par les insectes, particulièrement les pucerons. D'autres sont transmis par les acariens, les nématodes, les champignons ou les cuscutes (*Cuscuta* spp.). Quelques virus sont transmis par la semence ou le pollen.

(Texte original de W.R. Jarvis)

**Mollicutes phytopathogènes (procaryotes sans paroi)** Un groupe de micro-organismes que l'on nomme procaryotes sans paroi présentent des caractéristiques intermédiaires entre celles des virus et celles des bactéries. Dans les chapitres sur les cultures spécifiques, on les a regroupés sous Mycoplasmoses. Ces organismes ont du matériel génétique, mais pas de noyau ni d'organelles cytoplasmiques, contrairement aux eucaryotes plus complexes comme les champignons. Les bactéries sont aussi des procaryotes, mais elles possèdent une paroi cellulaire. Les procaryotes sans paroi semblent responsables de quelque 200 maladies des plantes. Ceux qui causent des maladies forment trois grands groupes : 1. les mycoplasmes (MLO, en anglais), de forme diffuse, qui se retrouvent avant tout dans les tubes criblés du système vasculaire des plantes; 2. les spiroplasmes spiralés que l'on trouve dans les tubes criblés; et 3. les organismes en forme de rickettsie ou RLO, qui ressemblent aux *Rickettsia* responsables du typhus et qui possèdent une membrane extérieure ondulée et trilamellée.

**Tableau 2.1 Cultures légumières hôtes et leurs nématodes ravageurs d'importance économique au Canada**

| Culture | NC* | NLR | NKP | NTB | NE | NB |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Betterave, poirée, épinard | X | X | | | | X |
| Carotte | X | X | | | | |
| Céleri, céleriac | X | X | | | | |
| Concombre de serre | X | X | | | | |
| Crucifères | X | X | | | X | X |
| Cucurbitacées | | X | X | | | |
| Ginseng | X | X† | | | | |
| Haricot | X | X | | | X | |
| Laitue, chicorée, endive | X | X | | | | |
| Laitue de serre | X | X | | | | |
| Maïs sucré | | X | | | X | |
| Oignons, autres *Allium* | X | X | | X | | |
| Panais | X | | | | | |
| Pois | X | X | | X | | |
| Poivron de serre | X | X | | | | |
| Pomme de terre | X | X | X | | X | |
| Rhubarbe | X | X | | | | X |
| Tomate, aubergine, poivron | X | X | X | | X | |
| Tomate de serre | X | X | | | | |

*NC = Nématode cécidogène (*Meloidogyne hapla* Chitwood); NLR = Nématode des lésions racinaires (*Pratylenchus penetrans* (Cobb) Filip. & Stek.); NKP = Nématodes à kyste de la pomme de terre (*Globodera* spp.); NTB = Nématode des tiges et des bulbes (*Ditylenchus dipsaci* (Kühn) Filip.); NE = Nématodes ectoparasites (*Paratrichodorus* et *Trichodorus* spp.); NB = Nématode de la betterave (*Heterodera schachtii* Schmidt).
†On estime que le nématode des lésions racinaires est un ravageur potentiellement important du ginseng en Colombie-Britannique.

Les MLO causent les jaunisses (*e.g.* jaunisse de l'aster) sur la laitue, le céleri, la pomme de terre, la carotte et sur environ 180 autres plantes, ainsi que la marbrure des feuilles, la virescence, le nanisme et les balais de sorcière. D'une manière caractéristique, les MLO sont transmis d'une plante à l'autre par les cicadelles et peuvent être contrés par un antibiotique, la tétracycline. Les spiroplasmes causent par exemple un rabougrissement chez le maïs (*corn stunt*).

(Texte original de W.R. Jarvis)

**Nématodes** Les nématodes parasites des plantes, ou anguillules, sont de petits animaux vermiformes (habituellement moins d'un mm de long) qui vivent dans le sol. On les divise grossièrement en deux groupes : les nématodes ectoparasites, qui attaquent les parties externes des plantes, et les nématodes endoparasites, qui passent au moins une partie de leur cycle de vie dans les tissus de la plante-hôte. Tous les nématodes parasites ont un stylet buccal qui sert à injecter la salive dans les tissus de l'hôte. C'est la salive qui cause le plus de dommages aux plantes, notamment la nécrose des tissus ou la prolifération de cellules géantes qui peuvent causer la galle. Quelques nématodes causent peu de dommages directs aux plantes, mais sont vecteurs de virus. Au nombre de ces nématodes, on trouve des espèces de *Xiphinema*, de *Longidorus* et de *Trichodorus*.

Dans le monde, plusieurs centaines d'espèces parasitent les plantes et la plupart vivent dans le sol. Plusieurs milliers d'autres espèces vivent librement dans le sol en se nourrissant de champignons, de bactéries et d'autres microbes. D'autres se trouvent chez les animaux, y compris l'homme. Quelques-unes sont des agents naturels de lutte biologique contre les insectes. La plupart des nématodes parasites ont une gamme assez réduite d'hôtes et seulement quelques espèces sont véritablement des ravageurs des cultures légumières. Le climat du Canada est sévère de telle sorte que les nématodes à incidence économique importante sont relativement peu nombreux dans les cultures de champ et de serre (voir tableau 2.1).

***Nématodes endoparasites*** — Ces nématodes pénètrent habituellement dans les racines, et se nourrissent et se reproduisent dans les tissus racinaires. Certains envahissent aussi les bulbes, les feuilles et les tiges. Parmi ceux-ci, on trouve le nématode cécidogène du nord (*Meloidogyne hapla* Chitwood) qui attaque à peu près toutes les cultures légumières de potager, de champ et de serre au Canada (voir Carotte). Le nématode cécidogène du sud (*Meloidogyne incognita* (Kofoid & White) Chitwood), le *M. javanica* (Treub) Chitwood et le *M. arenaria* (Neal) Chitwood ne se rencontrent pas dans les champs au Canada, mais peuvent survivre dans les serres lorsqu'il sont importés de climats plus chauds. Le nématode à kyste blanc (*Globodera pallida* (Stone) Behrens) et le nématode doré de la pomme de terre (*G. rostochiensis* (Wollenweb.) Behrens) ont été introduits au Canada (voir chapitre 3, Maladie et ravageurs introduits). On trouve les deux espèces à Terre-Neuve et le nématode doré aussi sur l'Île de Vancouver (voir Pomme de terre). Le nématode des lésions racinaires (*Pratylenchus penetrans* (Cobb) Filip. & Stek.) affecte la plupart des grandes cultures légumières du Canada (voir Pomme de terre). Le nématode des tiges et des bulbes (*Ditylenchus dipsaci* (Kühn) Filip.) s'attaque surtout aux oignons et aux autres *Allium*. On a confirmé sa présence à Terre-Neuve, en Ontario, au Québec, en Saskatchewan et en Colombie-Britannique (voir Oignon). Le nématode à kyste de la betterave (*Heterodera schachtii* Schmidt) est présent dans diverses régions du pays. Il s'attaque à la betterave, à l'épinard, à la rhubarbe et aux crucifères (voir Betterave).

***Nématodes ectoparasites*** — Ces nématodes se nourrissent de tissus racinaires tels que l'épiderme et le cortex et,

lorsque leur stylet est assez long, de tissus vasculaires. Ils pénètrent rarement dans les racines des plantes. Ils comprennent les nématodes ou anguillules des racines tronquées *Paratrichodorus allii* (Jensen) Siddiqi et *P. pachydermus* (Seinhorst) Siddiqi et d'autres *Paratrichodorus* et *Trichodorus*. Ces nématodes n'ont causé que des dommages mineurs dans quelques potagers du sud de l'Alberta (voir Pomme de terre). Parmi les autres nématodes ectoparasites, on compte les nématodes stylet (*Xiphinema* spp.), les *Longidorus*, les *Paratylenchus*, les nématodes spiraux (*Rotylenchus* spp. et *Helicotylenchus* spp.) et les nématodes qui provoquent le nanisme (*Tylenchorhynchus* spp., *Merlinius* spp., *Amplimerlinius* spp. et *Gracilacus* spp.). Ces nématodes se trouvent fréquemment dans les échantillons de sols de certaines cultures légumières au Canada, mais causent rarement des problèmes sérieux. Lorsque les populations ont atteint 5000 individus ou plus par kilogramme de sol, les nématodes des lésions racinaires ont causé des baisses de rendement chez la rhubarbe, en Ontario. Les nématodes stylet et les *Longidorus* préfèrent des hôtes à racines ligneuses, ce qui explique qu'on les trouve plus souvent sur les racines de fraisier, de framboisier, de vigne et de rosier que sur les racines de légumes, qui tendent à être plus molles.

Les dommages causés par les nématodes parasites sont souvent difficiles à distinguer de ceux que causent d'autres agents pathogènes ou les facteurs abiotiques. Le rabougrissement, la chlorose et la sénescence hâtive peuvent aussi témoigner de carences minérales du sol, de problèmes d'alimentation en eau ou de la présence d'un autre agent pathogène dans le sol. Ces problèmes ne sont pas nécessairement reliés à la présence de nématodes. La prolifération de racines secondaires, qui est un symptôme de la présence de certains nématodes, peut aussi s'expliquer par la ramification de l'extrémité des radicelles de certains légumes lorsque surviennent des conditions de sol défavorables comme la compaction, la décomposition incomplète de résidus organiques, des taux d'humidité excessifs, une fertilisation inadéquate et le soulèvement par le gel. Certains problèmes causés par les nématodes peuvent être évalués par l'examen visuel des tissus des plantes. Dans bien des cas, cependant, l'étendue des dommages ne peut être déterminée que par l'échantillonnage des sols et l'extraction. Les deux procédures requièrent beaucoup de temps et sont coûteuses. Les nématodes se propagent plutôt lentement et une faible infestation ne donne pas nécessairement de symptômes visibles ou une baisse de rendement.

**Références bibliographiques**


Brodie, B.B. 1984. Nematode parasites of potato. Pages 167-212 dans W.R. Nickle, ed, *Plant and Insect Nematodes*. Dekker, New York. 925 pp.

Daulton, R.A., et C.J. Nusbaum. 1961. The effect of soil temperature on the survival of the root-knot nematodes *Meloidogyne javanica* and *M. hapla*. *Nematologica* 6:280-294.

Harranger, J. 1972. Les nématodes des cultures maraîchères. *Phytoma* 241:13-22.

Hijink M.J., et R.W. Suatmadji. 1967. Influence of different Compositae on population density of *Pratylenchus penetrans* and some other root infesting nematodes. *Neth. J. Plant Pathol.* 73:71-82.

Jensen, H.J. 1972. Nematode pests of vegetable and related crops. Pages 377-408 dans J.M. Webster, ed, *Economic Nematology*. Academic Press, New York. 563 pp.

Mai, W.F., J.R. Bloom et T.A. Chen, eds. 1977. *Biology and Ecology of the Plant Parasitic Nematode Pratylenchus penetrans.* Pennsylvania Univ. Coll. Agric., University Park, Pennsylvanie. 64 pp.

Richard-Molard, M. 1982. Les nématodes de la betterave. *Cultivar* 1982 (Juin):61-63.

Townshend, J.L. 1962. The root-lesion nematode, *Pratylenchus penetrans* (Cobb, 1917) Filip. & Stek. 1941, in celery. *Can. J. Plant Sci.* 42:314-322.

Townshend, J.L., J.W. Potter, C.F. Marks et A. Loughton. 1973. The pin nematode, *Paratylenchus projectus*, in rhubarb in Ontario. *Can. J. Plant Sci.* 53:377-381.

Vrain, T.C., et M. Dupré. 1982. Distribution des nématodes phytoparasites dans les sols maraîchers du sud-ouest du Québec. *Phytoprotection* 63:79-85.

Wallace, H.R. 1973. *Nematode Ecology and Plant Disease*. Crane Russak, New York. 228 pp.

Wong, T.K., et W.F. Mai. 1973. Pathogenicity of *Meloidogyne hapla* to lettuce as affected by inoculum level, plant age at inoculation and temperature. *J. Nematol.* 5:126-129.


(Texte original de T.C. Vrain et B.A. Ebsary)

**Insectes** Plusieurs espèces d'insectes, d'acariens, d'araignées, de mille-pattes, de centipèdes et d'animaux semblables qui portent le nom collectif d'arthropodes sont présents dans l'écosystème des plantes. Un nombre assez limité d'espèces seulement se nourrissent de cultures légumières ou les affectent et un petit nombre seulement de celles qui se nourrissent de légumes sont des ravageurs à forte incidence économique. La plupart des espèces n'ont que peu de représentants, ne se nourrissent que très occasionnellement et ne causent que des dommages mineurs et indirects. Néanmoins, les quelques espèces qui sont des ravageurs importants, même à des densités aussi faibles qu'un, deux ou trois individus sur une plante-hôte, peuvent détruire une culture ou causer suffisamment de dommages pour la rendre impossible à commercialiser ou non rentable à cultiver sans mesures de lutte pour limiter les populations. On trouvera au tableau 2.2 une liste des principaux groupes d'insectes que l'on trouve sur les cultures légumières au Canada.

**Tableau 2.2 Caractéristiques des principaux groupes d'insectes que l'on trouve sur les cultures légumières au Canada**

| Ordre | Nom commun | Pièces buccales | Métamorphose |
|---|---|---|---|
| Collemboles | collemboles | broyeuses | aucune |
| Orthoptères | sauterelles, grillons, criquets | broyeuses | graduelle |
| Dermaptères | perce-oreilles européens | broyeuses | graduelle |
| Thysanoptères | thrips | piqueuses | graduelle |
| Homoptères | pucerons, cicadelles | piqueuses-suceuses | graduelle |
| Hétéroptères | pantatomides, punaises des plantes | piqueuses-suceuses | graduelle |
| Coléoptères | coléoptères, charançons | broyeuses | complète |
| Lépidoptères | papillons | broyeuses (larves) | complète |
| Hyménoptères | fourmis, abeilles, guêpes | broyeuses | complète |
| Diptères | mouches | broyeuses (larves) | complète |

Les insectes sont un groupe varié d'invertébrés hexapodes qui subissent un changement de forme partiel ou complet (métamorphose) au cours de leur développement. Les insectes et leurs proches parents, les araignées et les acariens, sont des animaux à pattes articulées. Le corps des insectes adultes est formé de trois segments (la tête, le thorax et l'abdomen); ils ont trois paires de pattes, une paire d'antennes, des pièces buccales complexes et souvent deux paires d'ailes. L'épiderme de l'insecte est le squelette externe qui couvre tout le corps. L'insecte doit se dépouiller de son exosquelette à quelques reprises (mue) au cours de sa croissance.

***Cycle évolutif*** — Tous les insectes passent par les stades oeuf, larve et adulte. Quelques-uns, comme les collemboles, ne subissent pas de métamorphose; les larves ressemblent aux adultes, mais elles sont plus petites. D'autres, tels que les perce-oreilles, les pucerons, les punaises et les aleurodes, subissent une métamorphose graduelle; les larves ressemblent aux adultes sauf qu'elles sont parfois aptères ou que leurs ailes ne sont pas complètement développées. Chez d'autres insectes encore, la larve ne ressemble pas du tout à l'adulte; certaines larves ont des pattes thoraciques peu développées, d'autres sont munies de pattes au niveau de la région abdominale et d'autres encore sont apodes. Certaines larves portent des noms particuliers; les larves des papillons nocturnes et diurnes sont appelées chenilles et les chenilles dépourvues de certaines pattes abdominales sont appelées arpenteuses; les larves apodes des mouches (diptères) sont appelées asticots. Les insectes qui passent par les stades oeuf, larve, nymphe et adulte sont dits à métamorphose complète. La larve subit une série de transformations appelées stades larvaires; à la fin de chaque stade larvaire, elles muent et grossissent. La nouvelle enveloppe durcit et ne subit pas de changements jusqu'à la prochaine mue. Le nombre de mues varie selon les espèces. Au dernier stade larvaire (nymphe), l'insecte tisse un cocon (chrysalide) ou fabrique un puparium (pupe) duquel il émergera à l'état adulte (imago). Les insectes peuvent hiverner sous formes d'oeufs, de larves, de nymphes, de pupes ou d'adultes. Ce sont les larves qui causent aux plantes les dommages les plus importants, mais les adultes peuvent aussi en infliger. Il est important, lorsqu'on élabore des stratégies de lutte, de pouvoir distinguer les différents stades de développement des insectes, si on veut que ces moyens soient efficaces.

Les ravageurs des feuilles les plus communs sont les larves de noctuelles et de papillons (Lépidoptères) et les larves et adultes des coléoptères (Coléoptères). Les larves et les adultes des sauterelles et d'autres espèces reliées (Orthoptères) peuvent aussi se nourrir de feuillage. Les pucerons et les cicadelles (Homoptères), les punaises des plantes (Hétéroptères) et les thrips (Thysanoptères) ont des pièces buccales piqueuses ou piqueuses et suceuses aux stades de larve et d'adulte et peuvent causer des dommages importants aux cultures légumières. Plusieurs de ces insectes jouent un rôle important dans la transmission d'agents pathogènes, particulièrement des virus. Les larves de mouches (Diptères) se nourrissent de racines, de bulbes et de tiges de plantes en les creusant et sont des ravageurs de cultures racinaires telles que la carotte, l'oignon et le rutabaga, et de plusieurs autres cultures telles que le chou et le chou-fleur dont elles dévorent les racines et les tiges, et du haricot et du maïs dont elles dévorent les semences en germination et les plantules. Une grande variété d'insectes sont aussi utiles en ce qu'ils sont des prédateurs ou des parasites des ravageurs (voir chapitre 3, Insectes, acariens et agents pathogènes utiles). On donne au tableau 2.3 une clé des principaux ordres d'insectes que l'on trouve sur les cultures légumières au Canada.

(Texte original de R.P. Jaques et J.A. Garland)

**Acariens et araignées** Les acariens et araignées adultes typiques ont quatre paires de pattes articulées. Il y a des exceptions, comme les phytoptes et ériophyides, qui n'ont que deux paires de pattes. À la différence des insectes, ils n'ont pas d'antennes et leur corps n'a que deux segments : le céphalothorax et l'abdomen. Les araignées sont des prédatrices, surtout d'insectes. Le faucheur, qui ressemble à une araignée et qui est apparenté à ces dernières et aux acariens, est commun dans les jardins potagers. Il se nourrit de petits organismes, dont les insectes, et est donc considéré comme un organisme auxiliaire.

Les femelles des acariens déposent des oeufs qui, à l'éclosion, donnent des larves hexapodes. Les larves se nourrissent et muent pour devenir des nymphes octopodes dont les formes varient, avant d'atteindre le stade adulte. Chez certaines espèces, les femelles sont vivipares. À cause de leur petitesse, les acariens sont souvent ignorés. Plusieurs sont des charognards, d'autres des prédateurs. Plusieurs espèces ont des pièces buccales broyeuses et suceuses et peuvent causer des dommages aux cultures légumières, non seulement en affaiblissant la plante par succion de la sève, mais aussi en détruisant les cellules et en facilitant la pénétration et la transmission de microorganismes pathogènes. Le tétranyque à deux points est l'acarien le plus important que l'on trouve sur les cultures légumières au Canada, au champ comme en serre. Certains acariens sont des prédateurs et sont utilisés pour lutter contre les acariens ravageurs et les thrips dans les serres (voir chapitre 3, Insectes, acariens et agents pathogènes utiles).

(Texte original de J.A. Garland et W.L. Seaman)

**Centipèdes et mille-pattes** On confond parfois les insectes et ces petits animaux que l'on rencontre dans les potagers et le compost. Les centipèdes sont plutôt aplatis, ont 15 paires de pattes ou plus (une paire par segment du corps) et leurs antennes (une paire) sont longues et se composent de 14 subdivisions ou plus. Les mille-pattes (*12T1*) sont plutôt cylindriques, ont deux paires de pattes sur chaque segment, sauf les quelques premiers après la tête, qui n'en ont qu'une paire chacun, et leurs antennes (une paire) sont courtes et comptent habituellement sept subdivisions. Les centipèdes sont des prédateurs venimeux des insectes et se déplacent habituellement plus vite que les mille-pattes, qui se nourrissent avant tout de résidus de plantes et tendent à s'enrouler sur eux-mêmes lorsqu'on les dérange.

(Texte original J.A. Garland)

**Symphyles** Les symphyles sont de petits myriapodes blancs aplatis qui ressemblent à des centipèdes. Ils ont

**Tableau 2.3 Clé des principaux ordres d'insectes que l'on trouve sur les cultures légumières au Canada**

*Cette clé devrait convenir pour les adultes et la plupart des larves des groupes indiqués.*

| | | |
|---|---|---|
| 1. | Ailés<br>Ailes entièrement ou partiellement membraneuses, avec nervures | 2 |
| 1a. | Ailés ou sans ailes<br>Si ailés, ailes avant épaisses partout | 7 |
| 2. | Ailes avec écailles<br>Pièces buccales enroulées | papillons |
| 2a. | Ailes sans écailles<br>Pièces buccales non enroulées | 3 |
| 3. | Ailes avant seulement, ailes arrière très réduites | mouches |
| 3a. | Ailes avant et arrière de même format, ou ailes arrière un peu plus petites | 4 |
| 4. | Ailes étroites, frangées autour de la bordure<br>Corps moins de 5 mm de longueur<br>Pattes (tarses) sans griffes | thrips |
| 4a. | Ailes larges, non frangées autour de la bordure<br>Corps plus de 5 mm de longueur<br>Pattes (tarses) avec une paire de griffes | 5 |
| 5. | Tarses avec 5 sous-segments (tarsomères)<br>Pièces buccales broyeuses<br>Ailes arrière avec petits crochets (hamulis) le long du bord antérieur | fourmis ailées, abeilles, guêpes |
| 5a. | Tarses avec seulement 2 ou 3 tarsomères<br>Pièces buccales suceuses<br>Ailes arrière sans hamuli le long du bord antérieur | 6 |
| 6. | Pièces buccales devant la tête<br>Immatures avec bourgeons alaires<br>Ailes avant des adultes, partie externe membraneuse<br>partie interne épaissie | punaises des plantes, pantatomides |
| 6a. | Pièces buccales sous la tête<br>Immatures avec bourgeons d'ailes (comme ci-haut)<br>Ailes avant adultes complètement membraneuses ou épaissies<br>Ailes avant adultes membraneuses avec revêtement cireux | pucerons, cicadelles<br>aleurodes |
| 7. | Ailes avant rigides et parcheminées, recouvrant ailes arrière | 8 |
| 7a. | Entièrement dépourvu d'ailes | 11 |
| 8. | Abdomen avec appendices de type forceps (cerques) | perce-oreilles |
| 8a. | Abdomen sans cerques ou cerques pas de type forceps | 9 |
| 9. | Pièces buccales piqueuses et suceuses | (retourner à 6) |
| 9a. | Pièces buccales broyeuses | 10 |
| 10. | Ailes avant épaisses et parcheminées avec nervures<br>Ailes en toit par-dessus l'abdomen ou se chevauchant, avec ailes arrière repliées dans le sens de la longueur, en éventail<br>Cerques présents, droits<br>Antennes courtes<br>Antennes longues, filamenteuses | criquets<br>grillons, sauterelles |
| 10a. | Ailes avant durcies (élytres) et sans nervures visibles<br>Ailes tenues à plat au-dessus de l'abdomen<br>Ailes avant repliées parallèlement<br>Ailes arrière repliées en croix, pas en éventail<br>Cerques absents | coléoptères |
| 11. | Corps étroit à la taille<br>Antennes articulées | fourmis sans ailes, guêpes |
| 11a. | Corps large à la taille<br>Antennes non articulées | 12 |
| 11b. | Corps charnu, type larve, dépourvu<br>d'une division (taille) entre le thorax et l'abdomen<br>Antennes pas évidentes ou absentes | 16 |
| 12. | Abdomen avec appendice bifide (furcula) | collemboles |
| 12a. | Abdomen sans furcula | 13 |
| 13. | Abdomen avec paire d'appendices dorsaux (cornicules)<br>Corps rond, pas étroit<br>Adultes et larves peuvent être présents | pucerons sans ailes (retourner à 6) |
| 13a. | Abdomen sans cornicules<br>Corps étroit, pas rond<br>et moins de 5 mm de longueur | 14 |

(à suivre page suivante)

**Tableau 2.3 (Suite)**

| | | |
|---|---|---|
| 14. | Tarses sans griffes | thrips (retourner à 4) |
| 14a. | Tarses avec griffes | 15 |
| 15. | Antennes à 4 ou 5 segments<br>Pièces buccales piqueuses-suceuses<br>(devant la tête)<br>Cerques absents | punaise des plantes, jeune larve (retourner à 6) |
| 15a. | Antennes avec beaucoup plus que 5 segments (filamenteux)<br>Pièces buccales broyeuses<br>Cerques présents | grillon, jeune larve (retourner à 10) |
| 16. | Corps avec tête en forme de capsule et pattes<br>Tête sans yeux composés<br>Pièces buccales broyeuses, parties mobiles attachées à la tête | 17 |
| 16a. | Corps dépourvu de tête et de pattes<br>Pièces buccales en forme de crochets, rétractiles | larves de mouche (asticots) |
| 17. | Tête avec 1 à 6 yeux simples (ocelles) de chaque côté<br>Corps avec 3 paires de pattes segmentées, antérieures<br>Corps avec 2-5 paires de pattes charnues, postérieures<br>*[Note: les larves de diprions, qui possèdent un oeil sur chaque côté de la tête et peuvent être prises pour des papillons, ne se trouvent pas sur les légumes au Canada]* | larves de papillons (chenilles) |
| 17a. | Tête sans yeux simples<br>Corps avec 3 paires de pattes segmentées, antérieures<br>Corps sans pattes charnues, postérieures | larves de coléoptères (vers fil-de-fer, vers blancs et autres larves de coléoptères) |

(Tableau original de J.A. Garland)

moins de 8 mm de longueur. Les adultes ont 10 à 12 paires de pattes (les centipèdes en ont 15 paires ou plus), une paire d'antennes non ramifiées et une paire d'appendices en forme de poils sur le dernier segment. Ils se nourrissent surtout de micro-organismes et de matériaux organiques dans le sol, mais ils peuvent aussi se nourrir des racines des plantes, surtout dans les sols humides à forte teneur en matière organique. Les dommages qu'ils causent aux radicelles et aux racines peuvent favoriser l'implantation d'agents pathogènes.

(Texte original de J.A. Garland et W.L. Seaman)

**Limaces et escargots** Tous les escargots terrestres et les limaces ont une coquille calcaire. Chez les escargots, la coquille est externe et forme une spirale allant en s'accroissant, qui tourne habituellement dans le sens des aiguilles d'une montre. Les coquilles des différentes espèces prennent de nombreuses formes. L'ouverture de la coquille (péristome) de tous les escargots terrestres du Canada n'a pas de clapet (opercule). Chez certains groupes d'escargots, l'identification se fait par les traits anatomiques des parties molles. Chez les limaces, la coquille est interne et on les différencie par les traits du corps charnu, comme la position du pore respiratoire, la présence d'une coche dans le manteau, la bosse (quille) sur le dos, le pore muqueux caudal, la couleur et la pigmentation du corps et la couleur de la muqueuse.

Les limaces comme les escargots peuvent causer des ravages en milieux humides. Tous deux se déplacent en glissant sur une bave de mucosité. Les pièces buccales sont broyeuses et le dommage est causé la nuit ou par temps couvert. Par temps sec, les oeufs des limaces peuvent ne pas éclore pendant de longues périodes. Les jeunes limaces demeurent durant plusieurs mois près de l'endroit où elles ont éclos et elles peuvent mettre plusieurs mois à atteindre la maturité. L'escargot petit-gris, que l'on a introduit en Colombie-Britannique, est comestible, mais on le considère comme un ravageur au Canada (voir chapitre 3, Maladies et ravageurs introduits).

(Texte original de J.A. Garland et W.L. Seaman)

**Cloportes** Ce sont des crustacés qui vivent hors de l'eau, mais dans des milieux humides. Ils ont une forme ovale, une petite tête, deux paires d'antennes, sept paires de pattes et un corps aplati dans le sens dorsoventral, composé de plaques rigides superposées. On peut reconnaître les cloportes vulgaires par leur aptitude à s'enrouler en balle et les cloportes communs par leurs deux appendices en forme de queue. Les deux sont d'énergiques décomposeurs de végétation pourrissante. Ils peuvent causer quelques problèmes aux légumes tels que les cucurbitacées lorsque celles-ci touchent à un sol humide ou que les nouvelles plantules lèvent lentement par temps frais et humide.

(Texte original de J.A. Garland et W.L. Seaman)

**Mauvaises herbes ou adventices** (*Fig. 2.1 à 2.15*) Les mauvaises herbes sont habituellement définies comme des plantes qui poussent là où on n'en veut pas. Elles sont parfois, pour les cultures légumières, des menaces aussi importantes que les maladies et les autres ravageurs. Au Canada, on les trouve partout où l'on cultive les légumes. La production légumière efficace repose souvent sur une forme de lutte intégrée assortissant la lutte aux mauvaises herbes et les stratégies de répression des autres ravageurs.

La capacité des cultures à exercer une pression de compétition sur les adventices varie fortement; elle est nulle chez l'oignon et modérée chez certaines cultures comme la pomme de terre et le chou repiqué. Des études effectuées au Canada ont démontré que les semis d'oignons ne produisent pas de bulbes commercialisables lorsque les mesures de lutte contre les mauvaises herbes sont inadéquates. Dans le sud de l'Alberta, l'intervalle entre

**Tableau 2.4 Principales mauvaises herbes des cultures légumières au Canada**

| Nom commun | Nom scientifique |
|---|---|
| Graminées annuelles | |
| Blé volontaire | *Triticum aestivum* L. |
| Digitaires | *Digitaria* spp. |
| Echinochloa pied-de-coq | *Echinochloa crusgalli* (L.) Beauv. |
| Orge volontaire | *Hordeum vulgare* L. |
| Séneçon vulgaire | *Senecio vulgaris* L. |
| Sétaire jaune | *Setaria glauca* (L.) Beauv. |
| Sétaire verte | *Setaria viridis* (L.) Beauv. |
| Mauvaises herbes annuelles à feuilles larges | |
| Amarante fausse blite | *Amaranthus graecizans* L. |
| Amarante à racine rouge | *Amaranthus retroflexus* L. |
| Ambroisie à feuilles d'Armoise | *Ambrosia artemisiifolia* L. |
| Capselle bourse-à-pasteur | *Capsella bursa-pastoris* (L.) Medicus |
| Chénopode blanc | *Chenopodium album* L. |
| Galinsoga cilié | *Galinsoga ciliata* (Raf.) Blake |
| Gnaphale des vases | *Gnaphalium uliginosum* L. |
| Ketmie trilobée | *Hibiscus trionum* L. |
| Mauve à feuilles rondes | *Malva rotundifolia* L. |
| Morelle noire | *Solanum nigrum* L. |
| Morelle noire de l'est | *Solanum ptycanthum* Dun. |
| Morelle sarachoïde | *Solanum sarrachoides* Sendt. |
| Moutarde des champs | *Brassica kaber* (DC.) Wheeler |
| Pourpier gras | *Portulaca oleracea* L. |
| Radis sauvage | *Raphanus raphanistrum* L. |
| Renouée liseron | *Polygonum convolvulus* L. |
| Renouées annuelles | *Polygonum* spp. |
| Spargoute des champs | *Spergula arvensis* L. |
| Stellaire moyenne | *Stellaria media* (L.) Cyrill |
| Vélar fausse giroflée | *Erysimum cheiranthoides* L. |
| Mauvaises herbes pérennes | |
| Asclépiade commune | *Asclepias syriaca* L. |
| Chardon des champs | *Cirsium arvense* L. |
| Chiendent | *Agropyron repens* (L.) Beauv. |
| Laiteron des champs | *Sonchus arvensis* L. |
| Liseron des champs | *Convolvulus arvensis* L. |
| Menthe des champs | *Mentha arvensis* L. |

l'ensemencement et le stade deux feuilles chez l'oignon est en moyenne de 46 jours; pendant ce temps, la moutarde sauvage peut lever, compléter son cycle végétatif et produire des fleurs.

La période critique de compétition des mauvaises herbes se définit comme la période minimale pendant laquelle les mauvaises herbes doivent être supprimées pour ne pas nuire au rendement. Une étude dans le sud de l'Ontario a montré que le rendement des cultures de concombre baissait lorsque la culture n'était pas maintenue exempte de mauvaises herbes pendant une période pouvant aller jusqu'à un mois après l'ensemencement, ou lorsque des mauvaises herbes étaient présentes pendant trois ou quatre semaines de suite. Une autre étude démontra que, pour le concombre à marinade, la période critique variait de trois à cinq semaines après l'ensemencement. À l'Île-du-Prince-Édouard, la période critique chez le rutabaga est de deux à quatre semaines après la levée lorsque l'échinochloa pied-de-coq et le chénopode blanc sont présents. Au Québec, la période critique pour les carottes cultivées en sols organiques se situe entre trois à six semaines après la levée de la culture. Bien que le concept d'une période critique pour les mauvaises herbes a des limites parce que les cultures et les mauvaises herbes croissent de façon variable d'une année à l'autre, la destruction rapide des adventices s'impose si on veut réduire les pertes résultant de la compétition. En plus de la compétition directe qu'elles font aux cultures en croissance, les mauvaises herbes constituent d'importants abris pour plusieurs ravageurs : virus, insectes, nématodes, champignons et bactéries pathogènes. D'autre part, leur présence à proximité des plantes cultivées favorise la présence de microclimats propices au développement d'infections fongiques et bactériennes.

L'utilisation d'herbicides de courte rémanence est moins efficace dans les cultures légumières que dans les grandes cultures. Chez ces dernières, le couvert végétal se referme rapidement, ce qui empêche le passage de la lumière et la levée de nouvelles plantules de mauvaises herbes. Chez plusieurs cultures légumières, le couvert végétal ne se referme jamais complètement et les adventices peuvent germer tout au long de la saison. L'émergence persistante des mauvaises herbes nécessite des hersages supplémentaires, ce qui perturbe le sol, provoque la levée de nouvelles plantules de mauvaises herbes et fait perdurer le problème.

Le tableau 2.4 donne la liste des principales mauvaises herbes des cultures légumières au Canada. Les problèmes de mauvaises herbes dans les cultures légumières sont souvent caractéristiques de certaines régions. Dans les Provinces des Prairies, les cultures légumières suivent parfois les céréales; l'orge et de blé spontanés peuvent alors constituer un problème, surtout après un automne sec. Dans l'est du Canada, on utilise parfois les céréales comme plantes-abri ou comme composantes dans le processus de sol rassis pour la lutte aux mauvaises herbes. Les quelques mauvaises herbes suivantes causent aussi des problèmes dans certaines régions : la morelle noire de l'est, le galinsoga velu, l'abutilon (*Abutilon theophrasti* Medik.) et la digitaire sanguine (*Digitaria sanguinalis* (L.) Scop.) dans le sud de l'Ontario; le kochia à balais (*Kochia scoparia* L.) dans le sud de l'Alberta et l'ortie royale (*Galeopsis tetrahit* L.) dans le centre de l'Alberta; l'échinochloa pied-de-coq au Nouveau-Brunswick; le séneçon vulgaire (*Senecio vulgaris* L.) à Terre-Neuve; et la rorippe sylvestre (*Rorippa sylvestris* (L.) Besser) dans la vallée du Fraser, en Colombie-Britannique.

***Dommages causés par les herbicides*** — Voir chapitre 3, Lutte contre les mauvaises herbes.

(Texte original de R. Esau)

**Plantes parasites** Plus de 2500 espèces de plantes supérieures peuvent parasiter d'autres plantes. Ces plantes parasites appartiennent à différentes familles et leur dépendance vis-à-vis de leur hôte varie beaucoup. Parmi les plantes parasites connues, relativement peu causent des maladies chez les plantes agricoles. Au Canada, seule la cuscute (*Cuscuta* spp.) a été signalée dans les grandes cultures et rarement a-t-elle été trouvée chez les légumes. Aux États-Unis, la cuscute a, à l'occasion, causé des pertes économiques dans la carotte, l'oignon, la tomate, la betterave à sucre, la pomme de terre, le houblon, la menthe, et le poivron. La cuscute forme, sur et dans les collets de ses hôtes (*2T1*), un enchevêtrement de tiges filamenteuses dépourvues de feuilles. Elle réduit la croissance et le rendement est affecté.

(Texte original de R.J. Howard)



***2T1*** Plantes parasites; filaments jaunes d'une cuscute (*Cuscuta* sp.) enlaçant un plant de betterave à sucre.

## ► Climat et environnement

**Distribution des ravageurs** Les agents pathogènes des plantes, les insectes, les acariens et les autres ravageurs des cultures légumières au Canada sont souvent les mêmes que l'on trouve sous des climats comparables dans d'autres pays. Cependant les tolérances climatiques et les autres caractéristiques de ces ravageurs peuvent se modifier pour mieux s'adapter au climat, au sol et aux autres facteurs particuliers aux régions de production du pays. De même, les insectes et les autres ravageurs subissent l'influence du climat et peuvent souvent se trouver en combinaisons très différentes de celles d'autres régions de production. Puisque les régions de production au Canada sont près des limites septentrionales de distribution de certains ravageurs, leurs populations peuvent fluctuer et varier en densité de façons qui diffèrent de celles que l'on trouve plus près des grandes régions de distribution, ceci en partie parce que ces parasites et prédateurs peuvent ne pas être aussi efficaces au Canada. Il est par conséquent évident que certaines espèces d'agents pathogènes et de ravageurs, qui sont communs ailleurs, peuvent n'avoir qu'une faible importance sur les cultures légumières canadiennes; leurs attaques peuvent n'être que secondaires ou occasionnelles et on peut même ne pas les remarquer. D'autres, cependant, peuvent être très dévastatrices.

(Texte original de R.P. Jaques et W.R. Jarvis)

**Désordres liés à l'environnement** L'optimum de productivité de toutes les cultures est lié à un ensemble de facteurs environnementaux. Que l'un ou l'autre de ces facteurs s'éloigne de cette norme optimum, et c'est la chute du rendement; le stress causé aux plantes peut les rendre plus vulnérables aux maladies et aux ravageurs. Les forts rendements peuvent aussi stresser les plantes en détournant les produits de la photosynthèse et les autres éléments nutritifs vers les organes récoltés (fruits, tubercules, racines, feuilles) aux dépens d'autres parties de la plante. Plusieurs légumes proviennent du repiquage souvent effectué en serre ou dans des régions éloignées; ils sont parfois très mal acclimatés et subissent un stress intense au repiquage extérieur qui peut les rendre plus vulnérables à des gels tardifs ou à des coups de chaleur, surtout en sol sablonneux.

D'autres facteurs environnementaux peuvent avoir un impact mineur ou important sur les cultures. On compte parmi ceux-ci : une carence ou un excès d'eau, une mauvaise structure de sol, la compaction mécanique, un drainage inadéquat, la chaleur, le froid (y compris le gel), le vent, la grêle, la foudre et les polluants industriels dans l'atmosphère, le sol et l'eau.

(Texte original de W.R. Jarvis)

**Dommages chimiques** Les vulgarisateurs expérimentés savent que les dommages chimiques sont responsables d'un fort pourcentage d'avaries aux cultures; citons, comme exemples, l'application excessive ou le choix du mauvais engrais ou du mauvais pesticide. Ces problèmes résultent souvent de simples erreurs dans le calcul des doses d'application ou de la croyance que ce sera doublement plus efficace si on double les doses. On doit se rappeler que tous les produits dont le nom finit en «cide» peuvent affecter des organismes non ciblés et, même aux doses recommandées, réduire les rendements à un point tel que les moyens de lutte contre les mauvaises herbes, les insectes et les agents pathogènes ne sont plus rentables. Il arrive souvent que des dommages causés par les herbicides surviennent simplement parce que divers pesticides ont été appliqués à l'aide d'un même arrosoir sans qu'on l'ait nettoyé à fond après chaque usage.

Il est essentiel que tous les engrais et pesticides soient appliqués selon les règles strictes du manufacturier ou de l'agronome local et en s'assurant que toutes les mesures ont été prises pour protéger les organismes non ciblés ainsi que les travailleurs et le public. Pour éviter que l'environnement soit contaminé, en particulier les nappes souterraines et les réservoirs d'eau, des mesures spéciales doivent être prises lors d'arrosages par temps venteux et lorsqu'on se débarrasse de contenants de pesticides.

(Texte original de W.R. Jarvis)

**Problèmes reliés à la nutrition** En plus de l'effet global de l'application d'engrais (NPK), plusieurs problèmes peuvent survenir sur les cultures légumières par l'application excessive ou inadéquate de soi-disant éléments mineurs ou oligo-éléments. La disponibilité des éléments essentiels aux plantes dépend en grande partie du type de sol et de facteurs liés à l'environnement. Par exemple, le phosphore est

moins disponible aux plantes dans les sols lourds que dans les sols légers; le magnésium devient insuffisant dans les sols sablonneux lavés par de fortes pluies et par l'irrigation; le bore est moins disponible dans les sols chaulés et dans les sols secs; et le fer et le manganèse deviennent plus disponibles dans les sols acides, à tel point que la toxicité au manganèse survient dans des sols très acides. La présence de certains éléments peut affecter la disponibilité d'autres éléments; ainsi, la disponibilité du fer est affectée par un excès de phosphate. Certains de ces effets sont amplifiés en sols de serre qui sont fortement amendés avec des matériaux organiques et qui peuvent être stérilisés à la vapeur. La vapeur relâche des teneurs toxiques de manganèse et d'ammoniac, et les sols traités à la vapeur doivent être lessivés avant réutilisation. On recommande fortement de faire une analyse chimique régulière d'échantillons de sols destinés aux cultures légumières afin de déterminer exactement les besoins en engrais. Il est surtout important de fournir les quantités requises de calcium et de potassium parce qu'ils rehaussent la résistance naturelle des plantes à certaines maladies.

(Texte original de W.R. Jarvis)

## AUTRES RÉFÉRENCES


Anderson, R.V. et R.H. Mulvey. 1979. *Plant-parasitic Nematodes in Canada; Part 1. An illustrated key to the genera.* Agric. Can. Res. Br. Monogr. 20. 152 pp.

Anderson, R.V. et J.W. Potter. 1991. Stunt nematodes: *Tylenchorhynchus, Merlinius,* and related genera. Pages 529-586 dans W.R. Nickle, ed *Manual of Agricultural Nematology.* Dekker, New York. 1035 pp.

Borror, D.J. et R.E. White. 1970. *A Field Guide to the Insects of America North of Mexico.* Houghton Mifflin Co., Boston. 404 pp.

Brown, R.H. et B.R. Kerry, eds. 1987. *Principles and Practices of Nematode Control in Crops.* Academic Press, New York. 447 pp.

Dawson, J.H., F.M. Ashton, W.V. Welker, J.R. Frank et G.A. Buchanan. 1984. *Dodder and its Control.* U. S. Dep. Agric. Farmers' Bull. 2276. 24 pp.

Esser, R.P. 1991. A computer ready checklist of the genera and species of phytoparasitic nematodes, including a list of mnemonically coded subject categories. Florida Dep. Agric. Consumer Serv. Bull. 13. 185 pp.

Gubina, V.G. 1988. *Nematodes of Plants and Soils: Genus Ditylenchus.* Saad Publications, Karachi. 397 pp.

Mulvey, R.H. et A.M. Golden. 1983. An illustrated key to the cyst-forming genera and species of Heteroderidae in the western hemisphere with species morphometrics and distribution. *J. Nematol.* 15:1-59.

Nickle, W.R., ed. 1984. *Plant and Insect Nematodes.* Dekker, New York. 925 pp.

Nickle, W.R., ed. 1991. *Manual of Agricultural Nematology.* Dekker, New York. 1035 pp.

Pimentel, D., ed. 1991. *Handbook of Pest Management in Agriculture.* Vol. 2. CRC Press, Boca Raton, Floride. 773 pp.

Webster, J.M., ed. 1972. *Economic Nematology.* Academic Press, New York. 563 pp.

# 3 Lutte contre les maladies et ravageurs

**Figures *3.1* à *3.39*; *3T1* à *3T3***


Lutte intégrée dans les cultures légumières commerciales
Dépistage
Pratiques culturales
  Sauvegarde et prévention
Cultivars résistants
  Résistance aux agents pathogènes
  Résistance aux insectes et aux acariens
  Prospective
Lutte biologique
  Théorie et pratique
Plantes utiles (allélopathie)
Insectes, acariens et agents pathogènes utiles
  Prédateurs
  Parasites
Lutte chimique
  Pesticides
  Impact sur l'environnement
Lutte par exclusion et réglementation
  Mesures législatives de lutte
Maladies et ravageurs étrangers
  Gangrène
  Virus de la pomme de terre
  Nématode cécidogène du Columbia (nématode à galles du Columbia)
  Nématode de la pourriture des racines
  Anthonome du poivron
  Teigne des pommes de terre
  Aleurode du coton
  Mineuse de la tomate
Maladies et ravageurs introduits
  Flétrissement bactérien
  Galle verruqueuse
  Filosité de la pomme de terre
  Virus $Y^N$ de la pomme de terre
  Nématodes à kyste de la pomme de terre
    Nématode doré ou nématode des racines de la pomme de terre
    Nématode à kyste blanc
  Doryphore de la pomme de terre
  Pyrale du maïs
  Scarabée japonais
  Escargot petit-gris
Lutte contre les nématodes ravageurs
  Dépistage
  Pratiques culturales
  Cultivars résistants
  Lutte biologique
  Lutte chimique
Lutte contre les mauvaises herbes
  Dépistage
  Pratiques culturales
  Lutte biologique
  Lutte chimique
  Dommages aux cultures causés par la dérive éolienne des herbicides et les résidus dans les sols
  Prospective en matière de lutte contre les mauvaises herbes
Lutte contre les maladies et ravageurs des légumes de potagers
  Dépistage
  Pratiques culturales
  Cultivars résistants
  Lutte biologique
  Lutte chimique


## ► Lutte intégrée dans les cultures légumières commerciales

Pendant des années, les producteurs canadiens de légumes ont choisi en grand nombre de s'en remettre aux applications prophylactiques de pesticides pour diminuer l'impact des maladies et des ravageurs sur les cultures. Parfois, des quantités excessives de produits chimiques ont été appliquées, avec peu ou pas de soucis de leurs effets sur les organismes non ciblés ou de la contamination des plantes, du sol et de l'eau. À la fin des années cinquante cependant, des scientifiques, et particulièrement ceux qui étaient engagés dans la lutte contre les arthropodes nuisibles, commencèrent à développer des méthodes alternatives de production des cultures, faisant appel à des quantités minimes d'insecticides à large spectre en combinaison avec des produits chimiques et des agents biologiques sélectifs et en modifiant les pratiques culturales. Ceci donna lieu à une recrudescence de l'intérêt pour la régulation ou la répression des micro-organismes phytopathogènes par des agents biologiques. Par la suite, en surveillant les densités des populations de ravageurs et agents pathogènes en fonction des dégâts sur les cultures, des seuils d'intervention furent mis au point comme guides d'action dans les programmes de protection des cultures. Ainsi est née l'approche holistique actuelle de lutte contre les maladies et les ravageurs, appelée lutte intégrée, qui se développe encore et est largement mise en pratique. Des programmes de simulation-prévision comme BOTCAST pour la brûlure de la feuille de l'oignon, TOM-CAST pour l'alternariose de la tomate et BLITECAST pour le mildiou de la pomme de terre permettent une approche plus précise de lutte contre les maladies et les ravageurs et vont dans le sens d'une agriculture durable. De la même façon, des seuils d'intervention pour l'application d'insecticides chimiques sur des cultures comme la carotte, le céleri, les crucifères, l'oignon, la pomme de terre, le maïs sucré et la tomate ont été mis au point ou sont en voie de l'être.

L'intégration efficace des pratiques culturales et d'autres méthodes de lutte contre la maladie est bien illustrée par le

système mis au point pour la lutte contre la nécrose des racines et du collet du pois. Ce système tient compte de quatre champignons microscopiques pathogènes, de leurs cycles d'infection, des méthodes de labour, du drainage, de la compaction des sols, de la vulnérabilité des cultivars, des cultures d'engrais vert et du conditionnement préalable du pois à ces agents pathogènes par les herbicides. Un système plus restreint de lutte contre le mildiou de la pomme de terre a été mis au point et un système intégré de lutte contre l'oïdium du concombre de serre a aussi été élaboré, ainsi qu'un certain nombre de procédures de manipulation des cultures de serre et de leur environnement pour garder les maladies hors de portée. Jusqu'à maintenant, aucun de ces systèmes n'envisage de lutter à la fois contre les insectes et les autres ravageurs, ce qui signifie que l'acception du terme «intégrée» ne se justifie que partiellement, mais il est encourageant de signaler que plusieurs producteurs de tomates de serre n'ont eu recours à aucun pesticide chimique depuis plusieurs années.

Ces programmes intégrés peuvent être améliorés par le développement et l'utilisation de substances sélectives afin de minimiser l'impact que les méthodes de protection des cultures ont sur l'environnement, et particulièrement les effets qu'elles ont sur les agents de lutte biologique indigènes ou introduits. Nul doute que les pesticides sélectifs développés jusqu'à présent qui ont eu le plus de succès sont les formulations de la bactérie *Bacillus thuringiensis* Berliner. L'utilisation de ces formulations permet de lutter contre la plupart des larves de lépidoptères qui se nourrissent de feuilles dont celles des crucifères, de la laitue et du céleri et contre certaines larves de coléoptères, notamment celles du doryphore de la pomme de terre sur la pomme de terre et la tomate. De tels produits n'ont pas d'effets directs sur les parasites ou les arthropodes prédateurs non visés et ne contribuent pas à la pollution du sol, de l'eau ou des cultures. De plus, les résidus laissés sur les cultures ne sont pas dangereux pour les humains et les autres animaux. Les virus, les protozoaires, les champignons et les nématodes prédateurs des insectes et des acariens offrent aussi une voie prometteuse. Les insectes parasites ou prédateurs et les acariens introduits sont particulièrement efficaces pour la lutte contre les ravageurs des légumes de serre. L'introduction d'insectes et d'acariens auxiliaires, combinée à des modifications de l'environnement et aux systèmes hydroponiques pour minimiser l'incidence des maladies, ont favorisé la production en serre de légumes exempts de pesticides, en particulier de tomate et de laitue. Malheureusement, l'introduction d'insectes et d'acariens utiles et l'utilisation de ceux qui sont indigènes ont été très peu exploitées dans la lutte contre les insectes ravageurs des légumes de grandes cultures. La lutte biologique contre les maladies des légumes est rare, même à l'échelle expérimentale, malgré le fait que les organismes pour la lutte contre la sclérotiniose et l'oïdium chez le concombre de serre sont très prometteurs sur le plan commercial. Plusieurs fongicides biologiques sont en instance de brevet.

D'autres méthodes de lutte contre les insectes et les acariens, comme l'usage de produits pour les attirer ou les éloigner, l'application de régulateurs chimiques de croissance ou l'utilisation massive de phéromones pour interférer avec l'accouplement, ont fait l'objet d'expériences sur d'autres cultures, mais ne semblent pas prometteuses ou on n'a pas évalué leur efficacité comme moyen de lutte contre les ravageurs des cultures légumières. De même, l'utilisation de mâles stériles pour réduire les espèces ravageuses ne s'est pas avérée rentable dans la lutte contre les insectes des légumes.

Dans les serres, les mécanismes de contrôle de l'environnement dont disposent les producteurs sont tels qu'ils peuvent envisager la mise en place de systèmes de lutte pleinement intégrés qui se traduisent par une bonne productivité ainsi qu'une lutte efficace contre les insectes, les acariens et les maladies. La lutte biologique à l'aide de parasites et de prédateurs, indigènes et introduits, des agents pathogènes et des ravageurs, est devenue importante dans les serres, mais est difficile à appliquer aux cultures légumières de plein champ parce qu'on n'a pas de contrôle sur l'environnement.

La lutte contre les maladies virales se fait surtout par la répression des vecteurs, l'attention portée aux cultures, les cultivars résistants et la réglementation efficace en matière de quarantaine, d'inspection et de certification. On discute plus loin dans le présent chapitre de la stratégie de lutte contre les nématodes et les mauvaises herbes.

(Texte original de W.R. Jarvis et R.P. Jaques)

## ► Dépistage *Fig. 3T1 et 3T2*

Le dépistage réfère aux moyens concrets utilisés pour détecter la présence d'une maladie ou d'un ravageur avant que des dommages d'ordre économique ne soient survenus et assez tôt pour prendre les mesures d'éradication ou de prévention requises. Au nombre de ces méthodes, on compte l'inspection visuelle et les pièges.

L'inspection visuelle est la méthode la plus simple. On y a recours pour détecter les insectes et acariens ravageurs et certaines maladies, surtout en combinaison avec les données météorologiques du moment et l'information épidémiologique sur la sporulation, la dispersion de spores, les périodes d'infection et les stades de croissance des plantes-hôtes. L'inspection visuelle doit se faire à intervalles réguliers à peu près à partir de l'ensemencement ou de la plantation et consiste entre autres à détecter des indices de nutrition et des anomalies de croissance des cultures.

L'usage de pièges est nécessaire pour détecter certains ravageurs. On peut les acheter, lorsqu'il s'agit de certains ravageurs, ou on peut les fabriquer à la maison. Le type de piège et son emplacement doivent convenir à l'espèce visée. Des bandes engluées ou des plaquettes de verre enduites de gelée de pétrole ou tout autre adhésif conviennent pour les spores, les pucerons et les thrips. Des récipients de certaines couleurs dont le fond est recouvert d'eau conviennent pour les pucerons. On vend sur le marché des bandes engluées colorées et des rubans spéciaux qui conviennent pour les aleurodes des serres. Il existe aussi une panoplie de dispositifs lumineux et de pièges lumineux pour les papillons de plusieurs espèces. Pour attraper les insectes comme la pyrale du maïs, on peut utiliser une phéromone imprégnée dans un dispensateur de caoutchouc. Il est important de déterminer la densité des populations de



***3T1*** Dépistage; des pièges collants, tel que le piège jaune présenté ici dans un champ de carottes, sont utilisés pour le dépistage d'insectes tels que la mouche de la carotte, les pucerons, les cicadelles et les thrips. En serre, les thrips des petits fruits sont plus attirés par les pièges bleus que par les jaunes; les pièges bleus étant moins attirants pour les insectes utiles, ils sont de ce fait moins dommageables.

nématodes dans un sol avant d'y établir certaines cultures. On a déterminé des seuils de densité de population des nématodes des lésions racinaires et cécidogènes pour un certain nombre de cultures légumières.

## ► Pratiques culturales

**Sauvegarde et prévention** La meilleure façon de lutter contre les maladies est de faire en sorte que les plantes y soient résistantes génétiquement, à défaut de quoi le meilleur moyen de lutte est ce qu'on pourrait appeler la sauvegarde et la prévention plutôt que le remède. Il s'agit ici de mesures visant à minimiser les facteurs qui prédisposent la culture à l'infection ou à l'infestation, tels que la sélection de semences saines à haut taux de germination chez un vendeur fiable; le traitement des semences pour enrayer les agents pathogènes; l'inspection des plants à la source; le choix de cultures de rotation appropriées; l'ensemencement et le repiquage seulement lorsque la température, l'humidité, l'approvisionnement en éléments nutritifs et le labour du sol sont adéquats; l'orientation dans le sens du vent et l'espacement adéquat des cultures pour une bonne ventilation; l'interdiction des arrosages par aspersion aux stades vulnérables, (*e.g.* à la floraison chez le haricot et le pois); le report des travaux de champ lorsque la rosée ou la pluie ont mouillé le feuillage; l'élimination des plantes infectées dans les cultures de semences; la cueillette des légumes/fruits avant la maturation excessive; la réduction des blessures mécaniques et le refroidissement rapide au moment de la récolte; la répression des mauvaises herbes susceptibles d'abriter des agents pathogènes et des arthropodes et d'entretenir un microclimat dans la culture; et la lutte contre les insectes capables d'infliger des blessures infectieuses et de transmettre les maladies.

La propreté est un facteur important de sauvegarde des cultures, car c'est une bonne façon de se débarrasser de plusieurs sources d'infection. Les tas de déchets, les plateaux de semence contaminés, les pots et les tuteurs, et les mauvaises herbes infectées abritent souvent des champignons et des bactéries transportés par le vent et l'eau. La propreté personnelle et le nettoyage à fond de l'équipement sont aussi essentiels. Les bactéries et les virus se transmettent facilement par les mains, les vêtements, les outils et la machinerie. Ainsi, le virus de la mosaïque de la tomate peut persister plusieurs mois ou années sur les survêtements imbibés de sève si on les suspend secs dans une armoire close. Dans les champs de haricots, les maladies bactériennes profitent souvent des ouvriers pour se propager, lorsque le feuillage est mouillé.

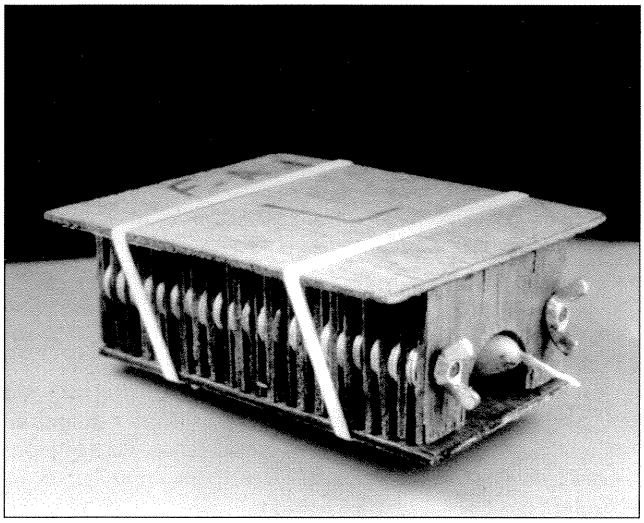
À l'extérieur, les populations d'insectes et d'acariens sont réprimées avant tout par des facteurs reliés au climat, mais aussi par l'action prédatrice et parasitaire d'autres arthropodes, par des animaux comme les oiseaux, par les maladies, par l'attrait des sources de nourriture, par compétition avec les autres ravageurs des plantes et par bien d'autres facteurs. Étant donné la forte mortalité infligée aux insectes et acariens par la prédation, le parasitisme et la maladie, le meilleur moyen de lutte contre plusieurs insectes et acariens est de ne rien faire qui puisse nuire à l'action de ces organismes bénéfiques naturels et de leurs semblables.

Les pratiques culturales agissent habituellement de façon indirecte sur les ravageurs. Le labour, la disponibilité des éléments nutritifs, les rotations, les dates de plantation et d'autres pratiques du même genre affectent la vigueur de la plante. Une plante vigoureuse résistera probablement mieux aux dommages causés par les insectes et acariens suceurs de sève. On peut parfois éviter l'attaque d'un ravageur ou réduire l'importance des dommages par les labours, les dates de plantation et l'attente de conditions propices dans le champ. Ainsi, lorsque l'on plante des crucifères dans des sols bien drainés, après avoir attendu que le sol se réchauffe et s'assèche, on réduit l'importance des dommages que pourraient causer les mouches des racines. L'enlèvement des déchets de culture et d'autres procédures sanitaires peuvent contribuer à réduire l'impact de certains ravageurs comme la pyrale du maïs sur la culture subséquente.

(Texte original de W.R. Jarvis et R.P. Jaques)

## ► Cultivars résistants

**Résistance aux agents pathogènes** La meilleure façon de lutter contre les maladies est de mettre au point des cultivars qui manifestent de la résistance génétique ou de la



***3T2*** Dépistage; on procède au dépistage des adultes du charançon de la carotte à l'aide de pièges faits de planches de bois espacées de 3 mm et appâtées avec une carotte à la base.

tolérance à l'infection, la tolérance étant l'aptitude de la plante à produire de façon efficace malgré l'infection. Il est entendu que tous les cultivars ne résistent pas à toutes les maladies, mais la prévalence d'une maladie dans une région détermine souvent le choix du cultivar. Même si le cultivar choisi est résistant, les producteurs doivent constamment surveiller la maladie. Certains micro-organismes dotés de variabilité génétique par reproduction sexuelle, comme un certain nombre de champignons, peuvent venir à bout de la résistance d'un cultivar en produisant une nouvelle forme ou race. Ainsi, il existe plusieurs races pathogènes du champignon *Bremia lactucae* Regel, responsable du mildiou de la laitue, ce qui signifie que les producteurs de laitue doivent connaître les races de leur région avant de choisir un cultivar. Dernièrement, une nouvelle race pathogène de *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* (Sacc.) W.C. Snyder & H.N. Hans., responsable de la fusariose vasculaire de la tomate, a fait son apparition en Floride et c'est probablement une question de temps avant qu'elle ne se manifeste au Canada. On la connaît sous le nom de race 3 et elle vient à bout de la résistance aux deux races préexistantes, les races 1 et 2. Les améliorateurs travaillent sans arrêt pour produire des cultivars résistants aux nouvelles races pathogènes.

**Résistance aux insectes et acariens** La mise au point et l'utilisation de cultivars résistants aux arthropodes ou capables de les tolérer a été moins fructueuse que ces mêmes efforts envers les maladies. Certains cultivars de cultures légumières sont moins attrayants pour les insectes et acariens ravageurs, et certains cultivars et hybrides résistent à quelques insectes et acariens grâce à des traits de nature chimique ou physique. On a par exemple noté une différence appréciable du nombre de galeries creusées par la pyrale du maïs dans les différents cultivars de maïs sucré. Par contre, on ne note pas de différence dans la manière de se nourrir de la piéride du chou en fonction des cultivars du chou.

**Prospective** L'effort de mise au point de cultivars résistants aux ravageurs devrait connaître un essor grâce aux techniques de manipulation génétique. La biotechnologie de pointe permet en effet d'ajouter ou d'enlever des facteurs ou des traits génétiques d'une plante, et ceci plus rapidement et de manière plus précise qu'en utilisant les techniques classiques d'amélioration.

**Références bibliographiques**

Helden, M. van, W.F. Tjallingii et F.L. Dieleman. 1993. The resistance of lettuce (*Lactuca sativa* L.) to *Nasonovia ribisnigri*: bionomics of *N. ribisnigri* on near isogenic lettuce lines. *Entomol. Exp. Appl.* 66:53-58.

(Texte original de W.R. Jarvis et R.P. Jaques)

## ► Lutte biologique

**Théorie et pratique** La lutte biologique contre les maladies des légumes est rarement efficace, même à l'échelle expérimentale. Contrairement aux insectes et acariens prédateurs et parasites, l'organisme de lutte est presque toujours un champignon ou une bactérie et doit être enregistré de la même manière que l'insecticide microbien *Bacillus thuringiensis* Berliner ou un pesticide chimique. Le protocole d'enregistrement nécessite que des tests soient menés pour garantir que le pesticide biologique est sans danger pour l'environnement, que les manutentionnaires et les producteurs peuvent le manipuler sans risques et qu'il n'y a aucun effet néfaste pour les humains et le bétail à le consommer dans les aliments. Ces tests, en plus de ceux qui sont requis pour démontrer que le pesticide biologique est au moins aussi efficace que ses meilleurs concurrents, est économiquement rentable et sans danger pour les plantes, doivent nécessairement s'étaler sur plusieurs années, ce qui en bout de ligne en font un produit qui a coûté cher à mettre au point.

Au moment présent, le Dygall (*Agrobacterium radiobacter* (Beij. & Van Delden) Conn) est le seul pesticide biologique offert dans le commerce au Canada pour la lutte contre une maladie bactérienne, en l'occurrence la tumeur du collet dans les pépinières. Cependant plusieurs agents de lutte contre la sclérotiniose du haricot et l'oïdium du concombre de serre semblent très prometteurs et plusieurs fongicides biologiques sont en instance de brevet. Un champignon de type levure pour la lutte contre l'oïdium du concombre de serre est présentement cultivé commercialement et les champignons des genres *Trichoderma* et *Gliocladium* semblent des candidats prometteurs de lutte contre les champignons microscopiques pathogènes des racines. Ces agents sont d'énergiques parasites du champignon pathogène et produisent des antibiotiques ou des enzymes qui dégradent la membrane cellulaire. Ainsi, le *Coniothyrium minitans* W.A. Campbell, qui est un parasite des agents pathogènes de la pourriture blanche ou sclérotiniose (*Sclerotinia* spp.) et de la pourriture ou moisissure grise (*Botrytis* spp.), et le *Sporidesmium sclerotivorum* Uecker *et al.*, qui parasite les sclérotes du *Sclerotium cepivorum* Berk. (voir Oignon, pourriture blanche) et du *S. minor* (voir Laitue, sclérotiniose), en sont des exemples.

Une grande variété d'agents biologiques indigènes ou qui vivent dans le milieu en petits nombres agissent sur les populations d'insectes et d'acariens ravageurs, la plupart du temps en maintenant leur densité bien en deçà des seuils où

ils deviennent une menace économique. Au nombre de ces organismes indigènes utiles, on trouve des espèces d'invertébrés prédateurs et parasites, des arthropodes en particulier, dans le sol et sur les plantes, un certain nombre de petits animaux comme les oiseaux, les rongeurs et les crapauds, qui se nourrissent d'insectes et d'acariens, et des micro-organismes (champignons, bactéries, protozoaires et virus) qui infectent les ravageurs.

L'impact de ces organismes indigènes utiles est accentué par les procédures qui soutiennent ou favorisent leur activité. Il est évident que l'application aux cultures de produits chimiques toxiques à large spectre tuera non seulement les insectes ou acariens ciblés, mais les arthropodes utiles qui s'y trouvent. De plus, l'utilisation de produits chimiques peut éloigner les oiseaux, mais aussi causer des déplacements de leurs activités d'alimentation étant donné le nombre limité d'insectes survivants. L'objectif des systèmes de lutte contre les ravageurs est de pouvoir utiliser des pesticides efficaces contre les espèces ciblées tout en ayant un effet minimum sur les espèces non ciblées. De plus, l'activité bénéfique des organismes indigènes peut être encouragée par l'installation de haies, de plantes-abris, de cultures intercalaires et de bordures de végétaux qui peuvent servir d'habitat non seulement aux oiseaux, mais aussi aux insectes et acariens parasitaires et prédateurs.

On peut augmenter les populations d'arthropodes utiles que l'on trouve en petits nombres dans les champs par l'introduction massive de colonies artificielles. Les lâchers de coccinelles dans certaines grandes cultures ont permis de lutter efficacement contre les pucerons. Contre l'aleurode des serres sur le concombre et la tomate, la plupart des serristes canadiens introduisent le parasite *Encarsia formosa* Gahan qui est multiplié commercialement à cette fin. L'utilisation d'arthropodes prédateurs et parasites exotiques offre des possibilités considérables de lutte contre les ravageurs, en particulier contre ceux qui ont été introduits et qui n'ont pas d'ennemis indigènes efficaces.

L'augmentation des populations locales de micro-organismes pathogènes pour les insectes ravageurs pourrait jouer un rôle important dans la lutte contre les ravageurs des cultures légumières. On peut penser aux applications de l'agent de lutte biologique indigène, la bactérie *Bacillus thuringiensis* Berliner qui est maintenant multipliée industriellement et distribuée à de nombreuses fins. Comme exemple, on utilise fréquemment des formulations du *B. thuringiensis* comme solution de remplacement des insecticides chimiques pour protéger les cultures de crucifères contre la fausse-arpenteuse du chou, la piéride du chou et la fausse-teigne des crucifères. Des formulations plus récentes de souches de la bactérie ont été mises au point pour lutter contre le doryphore de la pomme de terre. Les applications du *B. thuringiensis* ont peu ou pas d'effet direct sur les arthropodes parasitaires et prédateurs et les autres animaux non ciblés dans la nature et on estime que cet organisme ne constitue pas un danger pour l'homme, les animaux domestiques ou les plantes cultivées.

Plusieurs espèces d'insectes ravageurs sont sensibles aux virus. Ces agents, qui sont habituellement spécifiques à une espèce d'insecte, se trouvent naturellement sur le terrain et causent des taux élevés de mortalité chez certains ravageurs. Ainsi un virus de la granulose est un agent important de lutte biologique contre la piéride du chou et d'autres virus présents dans la nature sont des agents de forte mortalité de certaines populations de vers gris et de légionnaires. On a découvert que certains entomovirus étaient des bio-insecticides efficaces en application sur les cultures légumières. Les virus représentent une solution de rechange aux insecticides chimiques dans la lutte contre la fausse-arpenteuse du chou et la piéride du chou sur les crucifères. Ces virus spécifiques à l'insecte visé ont peu d'effet sur les espèces utiles et ne présentent vraisemblablement pas de danger pour les animaux supérieurs et pour l'homme.

Plusieurs espèces de champignons entomophages présents à l'état naturel infligent des taux élevés de mortalité à quelques espèces de ravageurs, mais les champignons introduits au champ pour accroître leurs populations ne semblent pas avoir entraîné la mortalité escomptée chez les ravageurs des légumes. Il y a une exception cependant : les résultats efficaces obtenus par l'application du *Verticillium lecanii* (A. Zimmerm.) Viégas et de l'*Aschersonia aleyrodis* Web. pour lutter contre l'aleurode des serres sur les tomates et les concombres de serre.

**Références bibliographiques**

Adams, P.B. 1990. The potential of mycoparasites for biological control of plant diseases. *Annu. Rev. Phytopathol.* 28:59-72.

Adams, P.B., et W.A. Ayers. 1983. Histological and physiological aspects of infection of sclerotia of *Sclerotinia* species by two mycoparasites. *Phytopathology* 73:1072-1076.

Andersch, W. 1992. Production of fungi as crop protection agents. *Pflanzenschutz-Nachr.* 45:129-142.

Ferro, D.N. 1993. Potential for resistance to *Bacillus thuringiensis*: Colorado potato beetle (Coleoptera: Chrysomelidae) - a model system. *Am. Entomol.* 39:38-44.

Mendgen, K., A. Schiewe et C. Falconi. 1992. Biological control of plant diseases. *Pflanzenschutz-Nachr.* 45:5-20.

Poehling, H.M. 1992. Opportunities for biological control of animal pests. *Pflanzenschutz-Nachr.* 45:31-48.

Ravensberg, W.J. 1992. The use of beneficial organisms for pest control under practical conditions. *Pflanzenschutz-Nachr.* 45:49-72.

Schwarz, M.R. 1992. Biological and integrated pest and diseases management in the United States of America. *Pflanzenschutz-Nachr.* 45:73-86.

Tu, J.C. 1991. Comparison of the effects of *Gliocladium virens* and *Bacillus subtilis* in the control of seed rots and root rots of navy bean. *Meded. Fac. Landbouwwet. Rijksuniv. Gent* 56:229-234.

(Texte original de W.R. Jarvis et R.P. Jaques)

## ► Plantes utiles (allélopathie)

Certaines plantes supérieures semblent capables de réactions ou de réflexes biologiques en présence d'autres plantes. Ce phénomène a pour nom l'allélopathie. Comme exemple, la tomate ne pousse pas sous les noyers ou sur un terrain qui en a été récemment débarrassé à cause de la présence de la juglone, une phytotoxine sécrétée par les racines du noyer. Certaines plantes supérieures exercent une influence comparable sur des micro-organismes pathogènes du sol. De plus, les résidus de plantes allélopathiques, à la manière de plusieurs engrais verts, favorisent le développement des micro-organismes du sol et rehaussent leur compétitivité et leur antagonisme contre les agents pathogènes. Il n'est pas nécessaire d'enregistrer les plantes allélopathiques utilisées dans la lutte contre les maladies. On trouve plusieurs exemples de ce type d'inter-

vention dans les cultures de laitues, de crucifères, de tagètes et d'oignons.

***Laitue et autres composées*** — On peut lutter contre la fusariose des racines et du collet de la tomate (voir Tomate de serre) en cultivant la laitue après deux cultures successives de tomates de serre ou en plantant des pissenlits en bordure des tomates. Des phénols présents dans la laitue, les pissenlits et les plantes du même type comme l'endive et la chicorée retardent la croissance du champignon *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici* dans le sol. Certains de ces composés, comme l'acide cichorique, forment des liens forts avec le fer, qui est essentiel au champignon.

***Chou et autres plantes du genre*** **Brassica** — Les résidus du chou et des autres légumes du genre *Brassica* se décomposent dans le sol en libérant des produits volatiles contenant du soufre : des isothiocyanates et de l'ammoniac. Ces produits sont toxiques pour plusieurs agents pathogènes, y compris l'*Aphanomyces euteiches* Drechs., agent de la nécrose des racines et du collet du pois et du haricot; le *Rhizoctonia solani* Kühn, un agent pathogène très répandu; et le *Fusarium oxysporum* f. sp. *conglutinans* (Wollenweb.) W.C. Snyder & H.N. Hans., l'agent pathogène de la fusariose vasculaire du chou. Lorsque ces métabolites sont retenus sous une couverture de plastique, comme en période de solarisation du sol, les effets toxiques sont augmentés.

Les isothiocyanates libérés par les *Brassica* sont reliés chimiquement à l'isothiocyanate de méthyle, l'ingrédient actif de certains fumigènes commerciaux pour le sol. Une étude récente a soutenu l'hypothèse que la libération d'isothiocyanates par des graines de colza broyées et incorporées dans un sol infesté de nématodes cécidogènes éliminait la population de nématodes. D'autres chercheurs n'ont pu confirmer ceci cependant et ont suggéré que les résultats pouvaient varier selon le cultivar, l'espèce de nématode, le lieu et le climat.

***Tagètes*** — La rose d'Inde (*Tagetes erecta* L.) et l'oeillet d'Inde (*Tagetes patula* L.) inhibent l'activité des *Pratylenchus*, des *Tylenchorhynchus* et des *Rotylenchus*; et la culture de ces fleurs en compagnie de certaines cultures peut contribuer à réduire les lésions sur les racines et la transmission de virus. Les composés toxiques sécrétés par les tagètes sont des polythiényles contenant du soufre.

***Oignon*** — Une des maladies de l'oignon contre laquelle il est le plus difficile de lutter est la pourriture blanche causée par le champignon *Sclerotium cepivorum*. Ses sclérotes peuvent vivre très longtemps dans le sol et ne germent qu'en présence d'un hôte, lorsqu'ils sont stimulés par différentes huiles (bisulfates et polysulfures) sécrétées par l'oignon. On a trouvé que certaines huiles d'oignon synthétiques pouvaient provoquer la germination des sclérotes du *S. cepivorum* en l'absence d'hôte. Le mycélium qui en résulte est très sensible à un certain nombre de moyens de lutte propres aux organismes dans les sols et, par conséquent, la population de *S. cepivorum* est substantiellement réduite. Malheureusement, les huiles d'oignon synthétiques sont trop coûteuses pour être appliquées sur de grandes cultures.

**Références bibliographiques**

Coley-Smith, J.R., et J.E. King. 1969. The production by species of *Allium* of alkyl sulphides and their effect on germination of sclerotia of *Sclerotium cepivorum*. *Ann. Appl. Biol.* 64:289-301.

Gamliel, A. et J.J. Stapleton. 1993. Characterisation of antifungal volatile compounds evolved from solarized soil amended with cabbage residues. *Phytopathology* 83:899-905.

Holden, C., ed. 1993. Veggie cure for plant fungus. *Science* 262:337.

Jarvis, W.R. 1977. Biological control of *Fusarium*. *Can. Agric.* 22:28-30.

Jarvis, W.R. 1989. Allelopathic control of *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici*. Pages 479-486 dans C.H. Beckman et E.C. Tjamos, eds , *Vascular Wilt Diseases in Plants*. NATO ASI, Springer-Verlag, Heidelberg. 590 pp.

Jarvis, W.R., et H.J. Thorpe. 1980. Control of fusarium foot and root rot by soil amendment with lettuce residues. *Can. J. Plant Pathol.* 3:159-162.

Johnson, A.W., A.M. Golden, D.L. Auld et D.R. Sumner. 1992. Effects of rapeseed and vetch as green manure crops and fallow on nematodes and soil-borne pathogens. *J. Nematol.* 24:117-126.

Kasenberg, T.R., et J.A. Traquair. 1987. Allelopathic biocontrol of fusarium crown and root rot in greenhouse tomatoes. *Can. J. Plant Pathol.* 9:280. (Résumé)

Kasenberg, T.R., et J.A. Traquair. 1989. Lettuce siderophores and biocontrol of fusarium rot in greenhouse tomatoes. *Can. J. Plant Pathol.* 11:192. (Résumé)

Majtahedi, H., G.S. Santo, A.N. Hang et J.H. Wilson. 1991. Suppression of root-knot nematode populations with selected rapeseed cultivars as green manure. *J. Nematol.* 23:170-174.

Merriman, P.R., S. Isaacs, R.R. MacGregor et B. Towers. 1980. Control of white rot in dry bulb onions with artificial onion oil. *Ann. Appl. Biol.* 96:163-168.

Oostenbrink, M., K. Kniper et J.J. S'Jacob. 1957. *Tagetes* als Fiendpflanzen von *Pratylenchus*-Arten. *Nematologica* 2 (Suppl.):4245-4335.

Patrick, Z.A. 1986. Allelopathic mechanisms and their exploitation for biological control. *Can. J. Plant Pathol.* 8:225-228.

Putman, A.R., et W.B. Duke. 1978. Allelopathy in Agroecosystems. *Annu. Rev. Phytopathol.* 16:431-451.

Ramirez-Villapudua, J., et D.E. Munnecke. 1987. Control of cabbage yellows (*Fusarium oxysporum* f. sp. *conglutinans*) by solar heating of field soils amended with dry cabbage residues. *Plant Dis.* 71:217-221.

(Texte original de W.R. Jarvis et J.W. Potter)

## ► Insectes, acariens et agents pathogènes utiles

*Fig. 3.1 à 3.24*

À part les plantes allélophatiques, on compte parmi les organismes utiles des insectes parasitaires et prédateurs, des acariens, des araignées, le faucheur, des centipèdes, des nématodes, des protozoaires, des bactéries, des virus et des champignons. On estime que les populations indigènes de ces organismes ont une activité de répression naturelle importante sur plusieurs espèces de ravageurs parmi les insectes, les acariens, les limaces et les escargots, certains nématodes et des mauvaises herbes. Malheureusement, leur potentiel de lutte naturelle contre les ravageurs des productions commerciales de légumes n'a pas été évalué ou exploité de façon significative et on fait peu de cas de l'impact des mesures de lutte chimique et d'autres mesures similaires sur leur efficacité dans les systèmes de lutte existants. Bien que beaucoup de recherches aient été menées sur l'impact de l'introduction d'organismes utiles dans la lutte contre les insectes sur les légumes, leur utilisation dans les productions commerciales s'est limitée à la lutte contre les insectes et les acariens dans les serres et à l'application de formulations de la bactérie *Bacillus thuringiensis* Berliner pour la lutte contre les insectes de certaines grandes cultures. Quelques espèces indigènes ou introduites jouent aussi un rôle bénéfique comme pollinisateurs (voir chapitre 1).

On discute ci-après d'abord des principaux groupes d'insectes et d'acariens prédateurs, et par la suite des parasitoïdes des insectes ravageurs.

**Prédateurs** ***Coléoptères (Coleoptera; plusieurs familles)*** — Les adultes et les larves de plusieurs coléoptères sont prédateurs. Comme exemple, les carabes (Carabidae) (*3.1*) se trouvent dans le sol ou à sa surface, sur des plantes basses et sous les roches. Les larves de certains carabes sont utiles, mais les adultes peuvent causer des dommages lorsqu'ils se nourrissent de petits fruits. Les staphylins (Staphylinidae) s'attaquent à tous les types d'insectes et certains ont une action prédatrice sur les limaces et les escargots. Leurs larves vivent dans le sol ou dans des endroits humides.

***Coccinelles (Coccinellidae)*** — La coccinelle védalia, qui fut introduite d'Australie en Californie à la fin du 19e siècle pour lutter contre une cochenille introduite sur les agrumes, constitue un excellent exemple de lutte contre les ravageurs par introduction d'un agent de lutte biologique. En moins de deux ans, la cochenille était contrée. La plupart des coccinelles (*3.2 et 3.3*) sont utiles parce que les adultes et les larves sont des prédateurs. Les coccinelles à deux points, à sept points et convergente sont communes au Canada. Les pucerons constituent leur principale source de nourriture, mais elles mangent aussi les oeufs et les larves d'autres insectes. Les coccinelles passent l'hiver au stade adulte dans tout endroit protégé et redeviennent actives au printemps. Les femelles déposent de petits groupes d'oeufs jaunes en forme de cigare au sein de colonies de pucerons. Les larves de coccinelles s'attaquent aux pucerons dès leur éclosion. Habituellement une génération et parfois une seconde génération partielle sont produites chaque année. Au cours de l'été, tous les stades, de l'oeuf à l'adulte, peuvent être présents en même temps. Les coccinelles importées semblent prometteuses comme agent de lutte dans les serres et sont parfois vendues dans le commerce. Cependant, lorsqu'on les libère à l'extérieur, elles ont tendance à se disperser au-delà de la culture cible et deviennent inefficaces.

***Planipennes (Névroptères; plusieurs familles)*** — Les planipennes sont des insectes d'allure fragile qui ont quatre ailes dentelées et un corps vert ou brun. Les adultes et les larves de plusieurs de ces espèces se nourrissent surtout de pucerons, mais elles se nourrissent aussi d'autres insectes et acariens. Les oeufs sont déposés individuellement ou en groupes de trois ou quatre sur des feuilles ou des tiges, souvent près d'une colonie de pucerons. Les chrysopes (Chrysopidae) (*3.4 et 3.5*) suspendent parfois leurs oeufs en longs bâtonnets filiformes. Les larves de planipennes sont énergiques et voraces. Leurs mâchoires sont conçues pour fouiller les crevasses, percer leurs proies et sucer les fluides du corps. Quelques planipennes hivernent à l'état adulte. D'autres passent l'hiver au stade de larves matures dans de petits cocons de soie blanche compacte. Les planipennes ont tendance à préférer des habitats spécifiques et certaines espèces se trouvent en plus grands nombres que d'autres dans les cultures horticoles.

***Syrphes (Syrphidae)*** — Les syrphes, qu'on appelle parfois mouches des fleurs ou syrphides (*3.6*), ont comme particularité de faire du surplace en volant. Les oeufs sont jaune pâle et cylindriques et montrent de petites saillies en forme d'épines. Ils sont déposés sur les feuilles et les pousses où il y a des colonies de pucerons. L'asticot ressemble à une limace (*3.7 et 3.8*), est vert pâle ou rouge et vert et rampe sur la plante. Les pucerons sont leur nourriture principale. Les syrphes passent l'hiver dans les feuilles mortes sous forme d'asticots ou de pupes. Ils sont très abondants durant certaines saisons.

***Autres mouches prédatrices*** — Le moucheron *Aphidoletes aphidimyza* (Rondani) (Cecidomyiidae) (*3.9 et 24.14*) semble prometteur comme agent de lutte contre le puceron du melon de serre (voir Concombre de serre).

***Punaises (Heteroptera; plusieurs familles)*** — Plusieurs punaises sont des prédateurs (*3.11 et 3.12*) bien que certaines, comme la punaise terne (voir Céleri, punaise terne), soient des ravageurs. Les larves et adultes des punaises sont très énergiques et ont une diète variée. Les stades adultes et immatures cohabitent durant toute la saison. Quelques espèces hivernent au stade adulte sous des morceaux d'écorce détachés, dans les feuilles mortes et dans d'autres endroits protégés et redeviennent actives au printemps. Les punaises prédatrices se nourrissent de chenilles, de pucerons et de tétranyques. La punaise des fleurs *Orius tristicolor* (White) (*22.75*) est un exemple de punaise prédatrice (Anthocoridae) qui offre un potentiel de lutte contre le thrips des petits fruits dans les serres (voir Concombre de serre).

***Mantes (Dictyoptera)*** - La mante religieuse *Mantis religiosa* L. (*3.10*), d'origine européenne, est un prédateur polyphage que l'on trouve maintenant dans certaines régions de l'est du Canada et au centre-sud de la Colombie-Britannique, surtout près des jardins potagers où ses masses d'oeufs sont à l'abri.

***Fourmis (Formicidae) et guêpes sociales (Sphecidae et Vespidae)*** — La plupart des fourmis sont des prédateurs opportunistes et des charognards d'autres arthropodes. Les fourmis et les guêpes sociales réduisent parfois substantiellement les populations de chenilles et d'autres insectes et on les trouve presque partout. Les guêpes fouisseuses comptent aussi des espèces solitaires et d'autres qui se développent en groupes dans des nids. Les adultes de la guêpe fouisseuse se nourrissent du nectar des plantes et des fluides de leurs proies et utilisent les carcasses comme source d'alimentation pour le nid de leurs larves. Quant aux frelons et aux guêpes (Vespidae) (*3.13*), tous nourrissent leurs larves de morceaux de proies broyés, en l'occurrence des morceaux d'insectes et d'autres animaux.

***Acariens prédateurs*** — Les acariens prédateurs vivent à l'état naturel, parfois en grands nombres, et quelques espèces sont vendues sur le marché pour la lutte biologique contre les petits insectes et les acariens phytophages des serres. Un de ces acariens, le *Phytoseiulus persimilis* Athias-Henriot (Phytoseiidae) (*22.86*), s'est avéré efficace en serre dans la lutte contre le tétranyque à deux points (voir Concombre de serre). D'autres acariens prédateurs dont il est question dans ce volume sont : l'*Amblyseius* (syn. *Neoseiulus*) *cucumeris* Oudemans (*22.74*), l'*Amblyseius* (syn. *Neoseiulus*) *barkeri* Schuster & Pritchard et le *Metaseiulus* (syn. *Typhlodromus*) *occidentalis* (Nesbitt). Ces acariens prédateurs, qui vivent sur le feuillage, sont utilisés dans la lutte contre les thrips de serre (voir Concombre de serre, le thrips des petits fruits). Un acarien qui vit dans le sol, le *Hypoaspis* (syn. *Geolaelaps*)

sp. (*22.60*), est aussi utilisé en serre (voir Concombre de serre, sciarides).

**Parasites** ***Guêpes parasites (Hyménoptères; plusieurs familles)*** — Plus des trois-quarts de tous les hyménoptères sont parasitoïdes. Ils jouent un rôle important dans la lutte biologique contre plusieurs populations d'insectes et un certain nombre d'espèces de plusieurs familles de guêpes ont été introduites au Canada pour lutter contre les ravageurs des cultures. On trouve les principaux agents indigènes de lutte biologique parmi les ichneumonides, les braconides, les chalcidoïdes (*3.16*) (ou chalcidiens) (*3.17*), les eulophides, les ptéromalides et les scélions. Leurs corps sont longs et minces et ceux des femelles se terminent souvent par un ovipositeur. Les guêpes parasitoïdes attaquent les stades immatures d'autres insectes. Certaines n'ont qu'un hôte spécifique alors que d'autres attaquent une grande diversité d'insectes. La femelle pond un oeuf dans le corps de l'hôte, ou près de celui-ci, et la larve parasite se nourrit des fluides du corps de l'hôte et le tue lentement. Chez les Ichneumonidae, une seule larve parasite est pondue sur l'hôte alors que les braconides peuvent déposer plusieurs oeufs sur chaque hôte (*3.19*). Les guêpes parasites que l'on peut se procurer sur le marché pour la lutte en serre sont l'*Encarsia formosa* Gahan (*3.15*), contre l'aleurode des serres (voir Concombre de serre et Tomate de serre), et l'*Aphidius matricariae* Haliday (*3.17 et 3.18*), contre les pucerons (voir Poivron de serre).

***Mouches parasitoïdes (particulièrement les tachinaires)*** — Les mouches tachinaires ou tachinides sont des parasitoïdes des papillons diurnes et nocturnes, des tenthrèdes, des chrysomèles et quelques limaces et escargots terrestres. On compte parmi leurs hôtes plusieurs ravageurs de cultures légumières. La larve des tachinaires vit, la plupart du temps, aux dépens d'autres insectes (*3.20*). Certaines femelles de tachinaires pondent leurs oeufs sur leurs hôtes, mais la majorité les retiennent et les déposent à maturation lorsque l'asticot est actif et prêt à éclore. Les femelles de certains tachinaires percent leur hôte et y injectent leurs oeufs. D'autres disséminent leurs oeufs ou les déposent séparément sur une plante pour que l'hôte les avale. Le stade larvaire est ainsi transmis à un seul hôte qui finit par en mourir. À maturité, la larve abandonne habituellement la carcasse de son hôte et passe l'hiver au stade de pupe dans le sol. Les adultes des tachinaires sont des insectes énergiques qui volent rapidement en se nourrissant de nectar et de miellat et en cherchant de façon plutôt erratique des hôtes qui leur conviennent. Les tachinaires ont une place importante dans la liste des insectes importés et relâchés pour la lutte biologique au Canada.

***Organismes pathogènes et autres parasites d'insectes*** — Les agents pathogènes présents dans la nature comme les bactéries, les virus, les champignons microscopiques, les protozoaires et les nématodes contribuent de façon substantielle à la lutte contre les insectes sur les légumes. Il y a, par exemple, plusieurs espèces de bactéries dans la nature qui détruisent les insectes ravageurs des cultures légumières. Cependant, on ne comprend pas bien les facteurs qui en font des agents pathogènes ni la façon d'accroître leur aptitude à réprimer les populations d'insectes ravageurs. La bactérie *Bacillus thuringiensis* Berlinger est le seul agent pathogène commercial utilisé au Canada dans la lutte contre les insectes ravageurs des cultures légumières. Les cristaux qui se forment dans le sporange des bactéries contiennent une endotoxine qui, une fois ingérée par un insecte sensible, provoque la paralysie et la mort. Des souches du *B. thuringiensis* sont utilisées à grande échelle pour lutter contre les larves de plusieurs papillons diurnes et nocturnes ravageurs du feuillage des légumes, particulièrement dans les cultures de crucifères (*3.23 à 3.24*), et dernièrement pour lutter contre le doryphore de la pomme de terre sur la pomme de terre et la tomate.

Les insectes ravageurs des légumes sont détruits par plusieurs espèces de champignons, notamment les *Beauveria*, les *Entomophthora* et les *Metarhizium*. Lorsque les circonstances leur sont favorables, ces champignons et d'autres peuvent décimer les populations d'insectes. Le *Beauveria bassiana* (Bals.) Vuill., par exemple, peut détruire d'énormes quantités de doryphores de la pomme de terre adultes certaines années et les espèces d'*Entomophthora* détruisent plusieurs espèces de punaises et de mouches, comme les formes adultes des mouches des racines (voir Oignon, mouche de l'oignon). La muscardine verte, le *Metarhizium anisopliae* (Metsch.) Sorokin, montre un certain potentiel de lutte contre les vers blancs dans le sol. Parmi les autres champignons entomopathogènes, on compte l'*Aschersonia alevrodis* Web. (*3.21*) et le *Verticillium lecanii* (A. Zimmerm.) Viégas; les deux infectent les pupes de l'aleurode des serres.

Les virus détruisent plusieurs espèces d'insectes dans les cultures légumières et sont parfois responsables de taux de mortalité très élevés. Les Baculovirus sont les plus communs, c'est-à-dire les virus de la polyhédrose et de la granulose qui détruisent les larves de plusieurs espèces de papillons diurnes et nocturnes (lépidoptères). Ainsi, on estime qu'un virus de la granulose présent dans la nature joue un rôle fondamental dans la lutte contre la piéride du chou et les virus de la polyhédrose contribuent substantiellement à l'élimination de la fausse-arpenteuse du chou et aux fluctuations de population de la légionnaire d'automne. L'application de ces virus sur les cultures de crucifères est un moyen très efficace de lutte contre la fausse-arpenteuse du chou et la piéride du chou (*3.22*). Malheureusement, ces virus ne sont pas enregistrés et on ne peut les utiliser actuellement.

Plusieurs espèces de protozoaires (ordre des Microsporidia) sont parasites d'insectes ravageurs des légumes, des lépidoptères surtout. L'action parasitaire des microsporidies semble se traduire par une réduction de la vigueur et de la fécondité des insectes hôtes, mais sans que ces derniers ne soient détruits. Un certain nombre d'espèces semblent des candidats intéressants pour la lutte contre les ravageurs. Le *Nosema locustae* Canning, un parasite des sauterelles, intéresse au plus haut point les chercheurs canadiens.

Beaucoup d'espèces d'insectes ravageurs sont sensibles à l'action parasitaire des nématodes entomophages, en particulier des Steinernenamatidae et des Heterorhabditidae. On s'intéresse à ces nématodes parasites d'insectes surtout pour la lutte contre les insectes ravageurs qui vivent dans le sol. Il y a peut-être un désavantage à utiliser ces nématodes

en ce sens que la sécheresse les tue rapidement, ce qui compromet l'importance de leur intervention.

**Références bibliographiques**

Borror, D.J., et R.E. White. 1991. Les insectes de l'Amérique du Nord (au nord du Mexique). Éditions Broquet Inc., Laprairie. 408 pp.

DeBach, P., et D. Rosen. 1991. *Biological Control by Natural Enemies.* 2e éd. Cambridge University Press, New York, 440 pp.

Ferro, D.N. 1993. Potential for resistance to *Bacillus thuringiensis*: Colorado potato beetle (Coleoptera: Chrysomelidae) - a model system. *Am. Entomol.* 39:38-44.

Fry, J.M. 1989. *Natural Enemy Databank, 1987.* CAB International, Wallingford, UK. 185 pp.

Gerson, U., et R.L. Smiley. 1990. *Acarine Biocontrol Agents.* Chapman and Hall, New York. 174 pp.

Gordon, R.D., et N. Vandenberg. 1991. Field guide to recently introduced species of Coccinellidae (Coleoptera) in North America, with a revised key to North American genera of Coccinellini. *Proc. Entomol. Soc. Wash.* 93:845-864.

Jaques, R.P. 1977. Field efficacy of viruses infectious to the cabbage looper and imported cabbageworm on cabbage. *J. Econ. Entomol.* 70:111-118.

Jaques, R.P. 1983. The potential of pathogens for pest control. *Agric. Ecosys. Environ.* 10:101-123.

Jaques, R.P. 1988. Field tests on control of the imported cabbageworm (Lepidoptera: Pieridae) and the cabbage looper (Lepidoptera: Noctuidae) by mixtures of microbial and chemical insecticides. *Can. Entomol.* 120:575-580.

Jaques, R.P., et D.R. Laing. 1989. Effectiveness of microbial and chemical insecticides in control of the Colorado potato beetle (Coleoptera: Chrysomelidae) on potatoes and tomatoes. *Can. Entomol.* 121:1123-1131.

Malais, M., et W.J. Ravensberg. 1992. *Knowing and Recognizing: The Biology of Glasshouse Pests and Their Natural Enemies.* Koppert B.V., Berkel en Rodenrijs, Pays-Bas. 109 pp.

Morris, O.N., J.C. Cunningham, J.R. Finney-Crawley, R.P. Jaques et G. Kinoshita. 1986. *Microbial Insecticides in Canada: Their Registration and Use in Agriculture, Forestry and Public and Animal Health.* Rep. Sci. Policy Comm., Entomol. Soc. Canada, Ottawa. 43 pp.

Poehling, H.M. 1992. Opportunities for biological control of animal pests. *Pflanzenschutz-Nachrichten Bayer* 45:31-48.

Starnes, R.L., C.L. Liu et P.G. Marrone. 1993. History, use, and future of microbial insecticides. *Am. Entomol.* 39:83-91.

Zimmermann, G. 1992. *Metarhizium anisopliae* - an entomopathogenic fungus. *Pflanzenschutz-Nachrichten Bayer* 45:113-128.

(Texte original de R.P. Jaques et J.A. Garland)

## ► Lutte chimique

**Pesticides** Plusieurs considèrent que les pesticides sont des moyens de dernier recours, car ils grèvent considérablement les coûts de production et que l'usage abusif peut créer des problèmes environnementaux à rebondissements. Cependant, les pesticides utilisés judicieusement ont leur place dans les programmes de lutte intégrée. Un des gros handicaps de plusieurs pesticides est l'aptitude de certains insectes et acariens à créer des races résistantes à ces pesticides. Lorsque ceci survient, il devient inutile de continuer à les utiliser. Non seulement leur efficacité devient-elle faible ou nulle, mais leur utilisation peut aggraver le problème, car ils peuvent détruire d'autres organismes qui interviennent dans la lutte biologique naturelle contre les agents pathogènes et les autres ravageurs. L'usage global tous azimuts de pesticides pour prévenir les épidémies de ravageurs sur des périodes de plusieurs mois est rarement justifié si d'autres mesures ont été prises.

L'application de produits chimiques sur les cultures ou au sol pour protéger les légumes est une méthode répandue de lutte contre les maladies, les insectes, les mauvaises herbes et bien d'autres ravageurs. Étant donné leur impact sur l'environnement et leur effet toxique sur les humains, la mise au point et l'adoption de protocoles d'application limitant l'usage des pesticides chimiques et minimisant leurs effets sur les espèces non ciblées sont à l'ordre du jour. En ce sens, on devrait limiter l'application de pesticides chimiques particulièrement efficaces aux cas où les indices révèlent de façon péremptoire qu'il y a ou qu'il y aura accroissement de certaines populations de ravageurs à des densités qui affecteront les revenus. Le seuil d'intervention dépend du type de dommages infligés à la culture et particulièrement à sa portion commercialisée. Les populations de ravageurs sur les cultures sont surveillées pour déterminer le moment et l'importance de l'intervention. Cette manière de fonctionner réduit au minimum les quantités de produits chimiques appliqués au cours d'une saison. Malheureusement, plusieurs producteurs pensent encore qu'il est mieux d'appliquer des pesticides sans égard aux cultures selon un programme prédéterminé qui ne cherche qu'à s'assurer que les ravageurs seront bel et bien éliminés. Cette manière de voir ne fait qu'accroître l'impact négatif sur l'environnement de l'addition de produits chimiques au biotope et augmenter les coûts de production. De plus, l'application de produits chimiques cause un stress aux cultures et peut les rendre plus vulnérables à la maladie et aux ravageurs. Par contre, il peut s'avérer nécessaire d'effectuer des applications programmées de pesticides pour prévenir l'apparition de populations de ravageurs à incidence potentielle sur les revenus. Ce sont par exemple les mouches des racines et d'autres ravageurs des tiges et des racines qui ne sont pas nécessairement détruits lorsque le dommage à la culture a été fait ou dont les densités de populations ne peuvent être pronostiquées avec assez de précision.

**Impact sur l'environnement** L'usage intempestif des pesticides est à proscrire à cause de leurs effets directs et indirects sur le biotope de la culture et sur l'environnement, sur le producteur et le consommateur, et sur les coûts et la qualité des productions. La plupart des insecticides et acaricides chimiques détruisent ou réduisent plusieurs espèces d'arthropodes non ciblés, y compris des espèces parasitaires et prédatrices qui contribuent à la lutte contre les principaux ravageurs et contre les ravageurs potentiels. On peut citer des cas où il a fallu des applications additionnelles de pesticides pour lutter contre des populations de ravageurs qui s'étaient accrues de façon disproportionnée à la suite de l'application d'un pesticide visant à lutter contre une espèce différente. Les applications de produits chimiques peuvent affecter les populations d'oiseaux et d'autres animaux qui se nourrissent de ravageurs et les résidus de certains de ces produits dans le sol ou sur des débris végétaux peuvent déséquilibrer l'activité microbienne du sol et affecter la disponibilité des éléments nutritifs nécessaires aux plantes. On se pose aussi des questions sur l'effet que peuvent avoir les traces de produits chimiques dans les aliments et l'exposition excessive des producteurs à ces composés. Plus encore, l'usage répétitif des produits chimiques semble accentuer la tendance chez les ravageurs à y devenir tolérants ou résistants, ce qui nécessite qu'on augmente les concentrations ou qu'on utilise

d'autres produits chimiques, si bien que le résultat final se traduit souvent par une accentuation des pertes et par l'augmentation des coûts de production.

(Texte original de W.R. Jarvis et R.P. Jaques)

## ► Lutte par exclusion et réglementation

**Mesures législatives de lutte** Au Canada, le mécanisme de gestion des maladies et ravageurs des cultures légumières est confié à Agriculture et Agroalimentaire Canada par le truchement de lois de l'organisme fédéral qui se complètent par d'autres lois provinciales plus spécifiques. Cette réglementation vise à prévenir l'introduction de nouvelles maladies et de nouveaux ravageurs au pays ainsi que leur propagation naturelle ou assistée par l'homme. La Loi sur les Semences et la Loi sur la Protection des plantes prévoient des inspections au champ, l'examen des produits, des lieux, des moyens de transport et de l'emballage, le traitement, la restriction des déplacements et toute autre protection spécifiée dans la réglementation accompagnant ces Lois. Le traitement des produits et lieux infectés, lorsqu'il ne s'agit pas de la destruction pure et simple, consiste en la fumigation, le nettoyage selon les instructions d'un inspecteur ou l'acheminement vers une industrie de transformation reconnue.

On a toutes les raisons de s'inquiéter des ravageurs susceptibles de se trouver sur les légumes au moment de la récolte. Ainsi, certains ravageurs peuvent être disséminés dans d'autres régions de production du pays, un risque qui est fortement aggravé par les moyens de transport rapides dont on dispose aujourd'hui. Les ravageurs ont aussi des périodes de dormance qui leur permettent de survivre aux opérations de nettoyage et d'emballage ainsi qu'à l'entreposage. Les légumes récoltés non transformés peuvent aussi servir à disséminer les ravageurs. À part l'entreposage à froid qui peut compromettre la survie de certains ravageurs, le Canada ne dispose pas à ce jour des installations requises pour le traitement et la désinfection de masse des grandes cultures légumières. La recherche de technologies à ces fins ne fait que commencer.

On peut obtenir des renseignements supplémentaires sur les ravageurs qui font présentement l'objet de législation fédérale en s'adressant à Agriculture et Agroalimentaire Canada.

(Texte original de W.P. Campbell, P.M.D. Martin et J.A. Garland)

## ► Maladies et ravageurs étrangers

L'exclusion du Canada des maladies et ravageurs qui suivent revêt une importance capitale pour les cultures légumières.

### Gangrène

*Phoma exigua* var. *foveata* (Foister) Boerema

La gangrène est causée par un champignon tellurique qui se propage aussi par les tubercules. On ne le trouve pas en Amérique du Nord. La gangrène se manifeste sur la surface des tubercules par des lésions ocellées, bien délimitées, brun foncé ou pourpres et, sous les lésions, par des zones de pourriture durcies et des cavités de formes variées.

### Virus de la pomme de terre

Virus andain latent de la pomme de terre
Virus andain de la marbrure de la pomme de terre
Virus B de l'Arracacia
Virus de la nécrose annulaire du tabac, souche calicot de la pomme de terre
Virus de la mosaïque déformante de la pomme de terre
Virus du sommet touffu de la pomme de terre
Virus T de la pomme de terre
Virus V de la pomme de terre
Virus X de la pomme de terre, souche brisant la résistance

Ces virus et d'autres virus étrangers intéressent particulièrement les autorités canadiennes à cause de l'impact qu'ils pourraient avoir sur les rendements et sur le commerce. Leur importation au Canada poserait une menace pour l'industrie canadienne de la pomme de terre et c'est pourquoi on veut les interdire par législation. Afin de protéger les producteurs canadiens contre tout virus potentiellement nuisible, il est interdit d'importer des pommes de terre au Canada de tout pays sauf les États-Unis. Cependant on peut importer les germoplasmes pour la recherche ou l'évaluation commerciale en autant que ceci est fait en conformité avec le programme de quarantaine postentrée d'Agriculture et Agroalimentaire Canada.

(Texte original de I.A. MacLatchy et J.G. McDonald)

### Nématode cécidogène du Columbia (nématode à galles du Columbia) *Fig. 3.25 et 3.26*

*Meloidogyne chitwoodi* Golden *et al.*

Le nématode cécidogène du Columbia n'a pas été signalé au Canada, mais il est très répandu dans l'ouest des États-Unis. On a conclu que c'était une espèce distincte en 1980 après que ce dernier et le nématode cécidogène du nord aient été confondus pendant de nombreuses années; ce dernier est très répandu au Canada (voir Carotte).

Le nématode cécidogène du Columbia est un ravageur du haricot, de la carotte, du maïs, du pois et de la pomme de terre. Il attaque aussi le canola, la betterave sucrière et certaines céréales, comme le blé, l'orge et l'avoine. Il provoque l'apparition de galles sur les pommes de terre (*3.25*), ce qui réduit leur valeur marchande. Lorsque l'on coupe les tubercules, le corps de la femelle est perçu comme un point minuscule saturé d'eau et les masses d'oeufs comme des taches brunes (*3.26*).

(Texte original de I.R. Evans et T.C. Vrain)

### Nématode de la pourriture des racines *Fig. 16.86*

*Ditylenchus destructor* Thorne

Le nématode de la pourriture des racines est commun et représente une menace importante pour la pomme de terre en Europe; on le trouve aussi dans de nombreux pays asiatiques et on l'a signalé en Nouvelle-Zélande et au Pérou. En Afrique du Sud, c'est un ravageur important de l'arachide. Aux États-Unis, on le trouve en Arizona, en Californie, à Hawaï, en Idaho, en Indiana, au New-Jersey, en Oregon, dans l'État de Washington et au Wisconsin; dans certains États, il est soumis à la réglementation de

quarantaine. On a détecté la présence du nématode au Canada en 1945 dans trois régions bien circonscrites de l'Île-du-Prince-Édouard et en 1952 près de Vancouver, Colombie-Britannique. À l'Île-du-Prince-Édouard, les mesures d'éradication qui s'imposaient ont été prises et la province a légiféré. On n'a pas replanté de pommes de terre dans les champs infectés et on n'a signalé aucune trace du nématode depuis le début des années soixante. Les nématodes de la pourriture des racines attaquent aussi les iris à bulbes, ainsi que 80 autres plantes-hôtes dont les légumes tels que la betterave, la carotte, le céleri, les crucifères, les cucurbitacées, l'aubergine, l'oignon, le poivron, la rhubarbe et la tomate. Les données sur la gamme d'hôtes, les techniques de diagnostic, le mode de nutrition, l'écologie et la persistance du *D. destructor* en champ sont incomplètes; la plupart des infections ne sont détectées que lorsqu'on trouve ce nématode dans les tubercules de pomme de terre à maturité.

Le nématode de la pourriture des racines se nourrit surtout de champignons microscopiques et peut survivre dans les mauvaises herbes et dans les champs en jachère pendant plusieurs années. Cependant il survit rarement dans les tubercules pourris. L'alimentation, au départ, se fait juste sous l'épiderme des racines et des tubercules. Les symptômes initiaux sont de petites cavités (0,3 mm de diamètre) entourées d'anneaux parfaitement blancs qui sont visibles lorsque l'on pèle le tubercule. Avec le temps, une zone déprimée apparaît et la peau devient nécrotique et sèche et produit des crevasses irrégulières et triangulaires caractéristiques. Les tubercules sévèrement attaqués révèlent de larges dépressions couvertes de peau sèche (*16.86*). Les crevasses sont des points d'invasion pour les bactéries et les champignons et les tubercules atteints pourrissent habituellement dans l'entrepôt ou dans le sol.

**Références bibliographiques**

Esser, R.P. 1985. Characterization of potato rot nematode, *Ditylenchus destructor* Thorne, 1945 (Tylenchidae) for regulatory purposes. *Nematology Circ.* 124. Florida Dep. Agric. Consumer Serv., Gainsville. 4 pp.

Hodgson, W.A., D.D. Pond et J. Munro. 1974. *Diseases and Pests of Potatoes*. Can. Dep. Agric. Publ. 1492 (révisée). 69 pp.

MacGuidwin, A.E., et S.A. Slack. 1991. Suitability of alfalfa, corn, oat, red clover, and snapbean as hosts for the potato rot nematode, *Ditylenchus destructor*. *Plant Dis.* 75:37-39.

(Texte original de W.L. Seaman et R.J. Howard)

## Anthonome du poivron *Fig. 24.16 à 24.20*

*Anthonomus eugenii* Cano

L'anthonome du poivron a été détecté pour la première fois en 1992 au Canada sur le poivron de serre. Voir chapitre 24, Poivron de serre, pour en savoir plus.

## Teigne des pommes de terre *Fig. 3.27*

*Phthorimaea operculella* (Zeller)
(syn. *Gnorimoschema operculella* (Zeller))

La teigne des pommes de terre est un papillon nocturne (Gelechiidae) qui est répandu partout dans les latitudes tropicales et subtropicales. En Amérique du Nord, on la trouve dans le sud des États-Unis et au Mexique, mais pas au Canada. Les larves de ce papillon se nourrissent de solanacées; c'est un ravageur des récoltes que l'on peut trouver sur les pommes de terre et les tomates importées. Le dernier cas remonte à 1989-1990 lorsqu'on a trouvé des larves dans et sur des tomates importées d'Australie. On en a déjà trouvé en 1972-1973 sur des pommes de terre à croustilles en provenance des États-Unis, mais pas depuis ce temps.

Le seul exemple confirmé de la présence de ce ravageur dans les cultures au Canada remonte à 1958, à Duncan, sur l'île de Vancouver, en Colombie-Britannique. Cette infestation n'a pas duré et on pense qu'elle a été éliminée naturellement par les éléments, ce qui donne à penser qu'on peut s'interroger également sur son aptitude à survivre dans les entrepôts. (Voir Mackay 1972)

**Références bibliographiques**

Garland, J.A., ed. 1990. *Intercepted Plant Pests 1989-90/Ravageurs interceptés 1989-90*. Agriculture Canada, Division de la protection des végétaux, Ottawa. 43 pp.

Mackay, M.R. 1972. Larval sketches of some Microlepidoptera, chiefly North American. *Entomol. Soc. Can. Mem.* 88. 83 pp.

(Texte original de J.A. Garland)

## Aleurode du coton *Fig. 3.28 à 3.31*

*Bemisia tabaci* (Gennadius)

L'aleurode du coton (Aleyrodidae) est répandue ailleurs en Amérique du Nord, particulièrement dans les latitudes plus méridionales. Elle est entrée au Canada en 1987, 1988 et 1989 sur des boutures de plantes ornementales provenant du sud des États-Unis. L'infestation au champ a été découverte en 1988 sur des plants de tomates au voisinage d'une serre de plantes ornementales à Leamington, en Ontario, mais le ravageur n'a pas survécu à l'hiver. Des infestations assez importantes pour causer des dommages ont été détectées dans plusieurs cultures de tomates de serre en Colombie-Britannique en 1988 et 1989. Un désordre de la maturation, semblable à la marbrure (*25.46*), fut relié à la présence d'adultes et de spécimens à des stades immatures de cette aleurode et s'est traduit par des pertes importantes dans ces cultures.

L'aleurode du coton ne survit pas aux hivers canadiens dans les champs, mais il est possible que les infestations perdurent dans les serres de plantes ornementales et sur les plantes d'intérieur. Il est beaucoup plus difficile de lutter contre ce ravageur avec des moyens chimiques ou biologiques que contre l'aleurode du coton (voir Concombre de serre, et Tomate de serre).

**Référence bibliographiques**

Bellows, T.S., Jr., T.M. Perring, R.J. Gill et D.H. Headrick. 1994. Description of a species of *Bemisia* (Homoptera: Aleyrodidae). *Ann. Entomol. Soc. Am.* 83: 195-206.

Brown, J.K., et H.S. Costa. 1992. First report of whitefly-associated squash silverleaf disorder of *Cucurbita* in Arizona and of white streaking disorder of *Brassica* species in Arizona and California. *Plant Dis.* 76:426.

Gill, R.J. 1992. A review of the sweetpotato whitefly in southern California. *Pan-Pacif. Entomol.* 68:144-152.

Schuster, D.J., J.B. Kring et J.F. Price. 1991. Association of the sweetpotato whitefly with a silverleaf disorder of squash. *HortScience* 26:155-156.

(Texte original de J.L. Shipp et D.R. Gillespie)

### Mineuse de la tomate *Fig. 3.32*

*Keiferia lycopersicella* (Walsingham)

La mineuse de la tomate (Gelechiidae) vit au Mexique, dans le sud des États-Unis, dans les Caraïbes et à Hawaii. Les larves de ce papillon nocturne se nourrissent de la chair des tomates en maturation et elle est parfois détectée sur les tomates importées. Le cas le plus récent remonte à 1988-1989 lorsqu'on en a trouvé sur et dans les tomates provenant de la Californie. Avant 1945, ce papillon était inconnu au Canada. En 1946, des larves furent découvertes et identifiées sur des tomates de grande culture et de serre dans le sud-ouest de l'Ontario. Cependant ces infestations n'ont pas persisté. Depuis ce temps, on a signalé deux cas isolés au Canada : en 1970, dans une serre sur l'île de Vancouver, et en 1975, dans une serre et dans des potagers avoisinants, à Kamploops, Colombie-Britannique. On les a éliminées en les exposant aux éléments et en plantant des concombres, qui ne sont pas attaqués par ce papillon. On pense que ces infestations provenaient de tomates importées du Mexique et du sud et de l'ouest des États-Unis durant la saison froide.

Ces incidents ont démontré que la mineuse de la tomate ne survit pas aux conditions hivernales de champs au Canada. Les infestations occasionnelles de serres peuvent être contrées par la destruction des vieux conteneurs d'expédition et par l'installation de moustiquaires aux ouvertures des serres et la stratégie de lutte consiste à ajouter le concombre aux cultures de rotation de la serre.

**Références bibliographiques**

Garland, J.A., ed. 1989. *Intercepted Plant Pests 1988-89/Ravageurs interceptés 1988/1989.* Agriculture Canada, Division de la protection des végétaux, Ottawa. 41 pp.

(Texte original de J.A. Garland)

## ► Maladies et ravageurs introduits

Les maladies et ravageurs suivants ont été introduits de pays étrangers et se sont établis dans certaines régions du Canada. Des règlements ont été adoptés pour prévenir l'infestation des régions exemptes.

### Flétrissement bactérien *Fig. 16.1 à 16.5*

*Clavibacter michiganensis* subsp. *sepedonicus* (Spieckermann & Kotthoff) Davis *et al.*
(syn. *Corynebacterium sepedonicum* (Spieckermann & Kotthoff) Skapston & Burkholder)

Au Canada, on ne connaît plus d'infections de nature épidémique par le flétrissement bactérien dans les champs de pomme de terre, bien que certaines régions subissent encore des apparitions sporadiques. La Loi canadienne sur les Semences a déclaré un degré de tolérance zéro pour cette maladie, exige un certificat pour les déplacements de pommes de terre dans le pays et a élaboré une réglementation précise pour l'exportation de pommes de terre de semence. Les provinces de l'Alberta, de la Colombie-Britannique, du Nouveau-Brunswick et de l'Île-du-Prince-Édouard ont ajouté des réglementations spécifiques. L'effet combiné de toutes ces mesures a amené l'éradication de la maladie dans la plupart des régions, de sorte qu'on n'a signalé que très peu de cas de flétrissement bactérien ces dernières années dans ces provinces.

### Galle verruqueuse *Fig. 16.51 à 16.54*

*Synchytrium endobioticum* (Schilkbersky) Percival

Au Canada, cette maladie est présente seulement à Terre-Neuve et dans certaines régions du Labrador. On pense aussi que les îles françaises de Saint-Pierre-et-Miquelon sont infestées. (Voir ci-dessous le texte sur les nématodes cécidogènes et voir aussi Pomme de terre, galle verruqueuse, dans le chapitre sur les cultures.)

### Filosité de la pomme de terre

Viroïde de la filosité de la pomme de terre

Il y a eu au Canada et aux États-Unis des incidences du viroïde de la filosité de la pomme de terre. Ce viroïde est transmis mécaniquement par contact et par les insectes broyeurs et la dispersion se fait par la semence, le pollen et les tubercules. Au Canada, l'imposition de la tolérance zéro et la réglementation fédérale et provinciale visent à éradiquer la maladie des champs de production de pommes de terre de semence. On a déclaré l'Île-du-Prince-Édouard et le Nouveau-Brunswick exempts de ce viroïde.

### Virus $Y^N$ de la pomme de terre *Fig. 3.33 à 3.35; 16.63*

$PVY^N$ (souche de la nécrose nervale du tabac)

Le virus $Y^N$ de la pomme de terre, souche de la nécrose nervale du tabac, est présent en Europe depuis plusieurs années, mais on l'a rarement détecté en Amérique du Nord. En 1989, on a diagnostiqué sa présence dans le tabac et la pomme de terre du sud de l'Ontario et, entre 1990 et 1992, on a décelé sa présence dans certaines régions de l'Île-du-Prince-Édouard, du Nouveau-Brunswick, de la Nouvelle-Écosse, du Québec et de la Californie.

La plupart des souches de ce virus s'accompagnent de presque aucun symptôme sur la pomme de terre et causent très peu ou pas de perte de rendement à l'hôte qui, au pire, ne révèle que quelques mouchetures sur les feuilles. Sur le tabac cependant, le virus est responsable d'un jaunissement des feuilles et d'un noircissement des nervures, des symptômes évidents, et les pertes de rendement peuvent être élevées. Au champ, le virus $Y^N$ de la pomme de terre est disséminé de façon non persistante par les pucerons. Il survit à l'hiver principalement dans les tubercules de pomme de terre. (Voir aussi Pomme de terre, virus Y de la pomme de terre)

### Nématodes à kyste de la pomme de terre *Fig. 16.85*

Nématode doré ou nématode des racines de la pomme de terre *Globodera rostochiensis* (Wollenweb.) Behrens
Nématode à kyste blanc *Globodera pallida* (Stone) Behrens

Ces deux espèces de *Globodera* attaquent la pomme de terre. Les deux se trouvent à Terre-Neuve et le nématode doré a aussi été détecté sur l'île de Vancouver. La plupart des pays exigent des produits exempts de galle verruqueuse

et des deux nématodes cécidogènes. Ces ravageurs font l'objet de réglementation à Terre-Neuve, au Canada. Il y va de même pour le nématode doré, dans la région de Central Saanich, Colombie-Britannique; on ne peut pas exporter de produits contaminés par ces ravageurs ailleurs au pays ou au monde. En retour, il est interdit à tout pays où ce problème sévit d'exporter des pommes de terre aux régions exemptes du Canada. La législation s'applique même aux plantes ou à tout autre objet qui peut être contaminé par le sol, comme les vieux sacs, les conteneurs, les bâches, les véhicules. Les tubercules de pomme de terre sont probablement les plus sensibles aux attaques des ravageurs et ils peuvent aussi abriter des stades de ces ravageurs, même après le nettoyage. D'autres produits comme les plantules de légumes provenant de pépinières et cultivés dans un sol infesté doivent être inspectés soigneusement s'il y a du sol qui adhère à leurs racines, à leurs fruits ou au plant. C'est pourquoi les tomates et les aubergines de grande culture font l'objet de réglementation à partir des régions infestées. On ne peut les transporter hors d'une zone infestée s'il y a du sol qui adhère aux fruits. Les pommes de terre destinées à l'entreposage doivent être traitées avec un inhibiteur de germination et un certificat est requis pour le transport international.

L'utilisation de cultivars tels que Cupids, qui est résistant à la galle verruqueuse et aux nématodes cécidogènes, peut réduire le risque de dispersion de ces ravageurs. Pour le moment, la législation fédérale canadienne impose à cette fin l'interdiction ou une surveillance étroite sur le transport, à partir de Terre-Neuve et du Labrador, de sol, de plantes, d'équipement et d'autres matériaux auxquels des spores ou des kystes en dormance pourraient adhérer. Il est interdit depuis 1982 de cultiver la pomme de terre dans la région affectée de Central Saanich en Colombie-Britannique.

### Doryphore de la pomme de terre

*Fig. 16.96 à 16.99*

*Leptinotarsa decemlineata* (Say)

Le doryphore de la pomme de terre (voir Pomme de terre) est maintenant présent dans la plupart des régions du Canada et est visé par la réglementation en ce qui a trait à l'expédition de plants ou de parties de plants de pomme de terre vers Terre-Neuve. Cette réglementation vise surtout les pommes de terre ensachées au champ pour éviter que les ravageurs adultes n'atteignent les sacs pour y hiverner, avant que ces derniers ne soient fermés. Cependant, on a proposé d'abandonner cette réglementation parce que l'ensachage au champ n'est plus une pratique utilisée par les commerçants de pommes de terre.

### Pyrale du maïs

*Fig. 12.36 à 12.43*

*Ostrinia nubilalis* (Hübner)

La pyrale du maïs (voir Maïs) est visée par la réglementation sur certaines denrées destinées à la Colombie-Britannique. Le maïs sucré et les poivrons sont les deux cultures légumières les plus susceptibles d'être attaquées par les larves et de les transporter. Ces dernières creusent des galeries dans le pédoncule et l'épi du maïs sucré frais et s'installent aussi dans les poivrons. On pense aussi que les larves peuvent être dispersées en voyageant dans les têtes de betterave bottelée.

### Scarabée japonais

*Fig. 3.36*

*Popillia japonica* Newman

Le scarabée japonais (Scarabéidés) est présent dans certaines régions de l'Ontario, du Québec et un peu partout dans le nord-est des États-Unis. Les plantes ou parties de plantes provenant de ces régions ou d'autres régions du monde où il est présent sont soumises à la réglementation. Les larves se nourrissent sur les racines; les adultes diurnes d'une grande longévité profitent parfois de véhicules et de divers objets en été pour se déplacer.

### Escargot petit-gris

*Fig. 3.37*

*Helix aspersa* Müller

On trouve l'escargot petit-gris dans plusieurs régions du sud-ouest de la Colombie-Britannique, y compris l'île de Vancouver. Les plantes ou parties de plantes font l'objet d'une réglementation en ce qui a trait à l'expédition ailleurs au Canada où le ravageur n'est pas présent.

(L'information sur les maladies et les ravageurs introduits a gracieusement été fournie par Agriculture et Agroalimentaire Canada, Direction générale de la production et de l'inspection des aliments)

## ► Lutte contre les nématodes ravageurs

*Fig. 3.38*

La lutte contre les nématodes parasitaires des cultures légumières nécessite l'intégration des pratiques culturales, des cultivars résistants et des nématicides chimiques pour réduire les populations de nématodes au moment de la plantation. L'usage de pesticides peut s'avérer rentable à des moments où d'autres stratégies de lutte paraissent trop coûteuses ou inadéquates. Pour l'information sur les principaux nématodes ravageurs des cultures légumières au Canada et sur les moyens de lutte, voir Carotte, nématode cécidogène; Oignon, nématode des tiges et des bulbes; Pomme de terre, nématode des lésions racinaires, nématodes à kyste de la pomme de terre et nématodes ectoparasites; Betterave, nématode à kyste de la betterave.

**Dépistage** Il existe une relation directe entre la densité des populations de nématodes ravageurs dans le sol au moment de l'établissement de la culture et la gravité des dommages subséquents; donc, théoriquement, il est possible d'établir un seuil de nuisibilité pour chaque nématode parasite au regard de la ou des cultures hôtes. Ce seuil serait le point à partir duquel toute densité de population de nématodes dans le sol devient excessive et se traduit par des baisses concomitantes observables de rendement, de qualité ou des deux. Il faut beaucoup de temps pour établir de tels seuils. Très peu de renseignements de ce genre sont à la disposition des producteurs maraîchers canadiens. Dans la pratique, on établit une prévision des dommages qui seront causés par les nématodes en faisant le recensement des populations de nématodes dans le sol. Ceci constitue aussi la première étape du diagnostic. Lorsque la densité de populations des nématodes dans un échantillon donné a été établie, on extrapole souvent cette donnée pour obtenir une

estimation des densités dans tout le champ. Et ici la prudence est de mise; l'obtention de densités moyennes excédant un certain seuil peut signifier que seulement certaines portions du champ seront affectées de façon observable.

**Pratiques culturales** Il est presque impossible d'établir des programmes de rotation efficaces et rentables pour les fermes où on ne cultive que des légumes. La destruction des résidus infestés, la jachère entre les cultures et l'usage de cultures non sensibles dans les rotations constituent des mesures efficaces contre les espèces de nématodes qui attaquent seulement quelques cultures. La luzerne, les céréales, le haricot et la pomme de terre, qui ne sont pas affectés par le nématode à kyste de la betterave, constituent des exemples utiles de rotations pour lutter contre ce ravageur. Il est plus difficile de lutter contre les nématodes des lésions racinaires et les nématodes cécidogènes, qui ont une très grande diversité d'hôtes. Quelques graminées et céréales comme le blé, l'orge, l'avoine et le seigle sont fréquemment utilisées dans les rotations pour lutter contre le nématode cécidogène du nord, car elles ne sont pas affectées par ce ravageur. Une façon idéale de réduire les populations de nématodes des lésions racinaires et de nématodes cécidogènes dans les petites cultures légumières est d'y intercaler des oeillets d'Inde (*Tagetes patula* L) ou des roses d'Inde (*T. erecta* L.). Ces plantes sont plus efficaces que la jachère ou d'autres pratiques culturales. Les nématodes sont attirés par les tagètes et pénètrent dans leurs racines, mais sont incapables de s'en nourrir et de se multiplier. Il s'ensuit que la densité des populations de nématodes ravageurs dans le sol est réduite. Les tagètes ne sont cependant pas utiles dans la lutte contre les *Heterodera*, les *Ditylenchus* et la plupart des espèces ectoparasites.

La solarisation est une méthode pratique de lutte dans les potagers. La chaleur intense du soleil estival peut élever la température du sol à plus de 40°C sous une toile de plastique transparent, ce qui tue les nématodes jusqu'à des profondeurs de 5 à 10 cm. Ceci nécessite cependant que le sol soit bien travaillé et humecté pour que la chaleur pénètre de façon uniforme. Cette toile devrait recouvrir le sol pendant trois à six semaines. La destruction est totale en surface, mais le traitement perd de son efficacité avec la profondeur.

Malgré qu'il en coûte un peu plus, l'achat de semence et de plants certifiés et exempts de nématodes vaut son pesant d'or. Les plants doivent être vigoureux et tout à fait exempts de galles sur les racines ou de lésions causées par les nématodes. L'usage de milieux hydroponiques ou de sols pasteurisés et fumigés est conseillé pour le concombre, la tomate et les autres cultures sensibles. Afin d'éliminer les nématodes parasitaires des plantes dans de petites quantités de sol destiné à la germination de semences ou à la levée de plants, on conseille aux producteurs d'humecter le sol pendant plusieurs heures et de le chauffer à 80°C pendant une heure. S'il s'agit de sols de serre fortement infestés, la pasteurisation annuelle ou même semi-annuelle peut être de mise pour éviter que les concombres et les tomates de serre et les quelques plantes ornementales que l'on trouve parfois en serre avec les légumes ne subissent d'attaques graves.

**Cultivars résistants** Quelques cultivars de légumes sont résistants à certaines espèces de nématode. La plupart du temps, on trouve une certaine résistance à quelques espèces de nématodes cécidogènes ou à d'autres nématodes parasites des plantes, mais pas à toutes les espèces. Il n'existe aucun cultivar de légume doté de résistance spécifique au nématode des lésions racinaires ou au nématode cécidogène du nord, mais quelques cultivars manifestent une certaine tolérance. Ainsi, on a trouvé que certains cultivars de carotte faisaient montre de plus de tolérance que d'autres à l'infection par le nématode cécidogène et il existe des porte-greffes de tomate résistants aux nématodes pour le greffage.

**Lutte biologique** Les nématicides microbiens ne sont pas encore sur le marché, mais certains micro-organismes des sols sont des ennemis naturels des nématodes et il y a des façons d'accroître leur activité. On peut, par exemple, stimuler l'activité des champignons nématophages par de fortes applications de fumier ou d'autres types de matière organique.

**Lutte chimique** Un certain nombre de nématicides fumigènes ont été mis au point dans les années cinquante. On a aussi mis au point des nématicides non fumigènes et non phytotoxiques pour application à la plantation, mais on ne peut pas les utiliser, car on ne dispose pas d'enregistrements pour leur utilisation sur les cultures légumières. Une fumigation réussie (*3.36*) en conditions idéales et aux doses recommandées devrait éliminer 80 à 90 % des nématodes jusqu'à 25 cm de profondeur. L'activité de la substance dépend de la présence d'eau et d'air dans les interstices du sol. Le gaz fumigène se dissout dans l'eau et tue ainsi les nématodes. Une partie du gaz adhère à la matière organique et aux débris de plantes. Le gaz se diffuse environ mille fois plus loin dans l'air que dans l'eau et plus rapidement dans un sol chaud que dans un sol froid. Dans un sol humide, dans lequel les pores du sol sont remplies d'eau, le gaz se dissout, mais ne diffuse pas. Conséquemment, la plupart des interstices du substrat ne sont pas atteints et les nématodes ne sont pas tous tués.

Tous les nématicides fumigènes sont phytotoxiques. Il est essentiel d'accorder suffisamment de temps au gaz pour s'évaporer du substrat traité avant de semer ou de planter. Le processus d'aération requiert que le substrat soit hersé ou tourné une fois par semaine pendant deux ou trois semaines à partir de la fumigation jusqu'à la plantation. Les gaz fumigènes ont un autre désavantage, celui de tuer les organismes utiles comme les mycorhizes, les rhizobiums, les nématodes prédateurs et les champignons et bactéries antagonistes ou prédateurs des nématodes ravageurs des plantes.

**Références bibliographiques**

Anonyme. 1971. *Estimated Crop Losses due to Plant-Parasitic Nematodes in the United States*. Committee on Crop Losses, Soc. Nematol., Hyattsville, Maryland. Special Publ. No. 1. 8 pp.

Barker, K.R., et T.H.A. Olthof. 1976. Relationships between nematode population densities and crop responses. *Annu. Rev. Phytopathol.* 14:327-353.

Bird, G.W. 1969. Depth of migration of *Meloidogyne incognita* (Nematodea) associated with greenhouse tomato and cucumber roots. *Can. J. Plant Sci.* 49:132-134.

Bird, G.W. 1987. Role of nematology in integrated pest management programs. Pages 114-121 dans J.A.Veech et D.W. Dickson, eds, *Vistas on Nematology*. Soc. Nematol., Hyattsville, Maryland. 509 pp.

Evans, A.A.F., et R.N. Perry. 1976. Survival strategies in nematodes. Pages 383-422 dans N.A. Croll, ed, *The Organization of Nematodes*. Academic Press, New York. 439 pp.

Giblin-Davis, R.M., et S.D. Verkade. 1988. Solarization for nematode disinfestation of small volumes of soil. *Ann. Appl. Nematol.* 2:41-45.

Johnson, P.W. 1975. Effects of rate and depth of application on nematode vertical distribution and tomato production in a sandy loam greenhouse soil. *Can. J. Plant Sci.* 53:837-841.

Kimpinski, J., et T.H.A. Olthof. 1987. Control of nematodes. Pages 133-145 dans G. Boiteau, R.P. Singh et R.H. Parry, eds, *Potato Pest Management in Canada*. Proc. Symp., Frédéricton, Nouveau-Brunswick, 27-29 jan., 1987. 384 pp.

Lazarovits, G., M.A. Hawke, A.D. Tomlin, T.H.A. Olthof et S. Squire. 1991. Soil solarization to control *Verticillium dahliae* and *Pratylenchus penetrans* on potatoes in central Ontario. *Can. J. Plant Pathol.* 13:116-123.

McKenry, M.V. 1987. Control strategies in high-value crops. Pages 329-349 dans R.H. Brown et B.R. Kerry, eds, *Principles and Practice of Nematode Control in Crops*. Academic Press, New York. 447 pp.

Thomason, I.J., et E.P. Caswell. 1987. Principles of nematode control. Pages 87-130 dans R.H. Brown et B.R. Kerry, eds, *Principles and Practice of Nematode Control in Crops*. Academic Press, New York. 447 pp.

(Texte original de T.C. Vrain)

## ► Lutte contre les mauvaises herbes *Fig. 3.39*

En luttant contre les mauvaises herbes dans les bouts de champ et dans les superficies avoisinantes en friche et en les empêchant de produire et de disséminer leurs semences dans les terres cultivées, les producteurs peuvent en venir à réduire les stocks de semence de mauvaises herbes dans les cultures légumières (voir aussi chapitre 2, Mauvaises herbes ou adventices).

**Dépistage** Il est essentiel de parcourir les champs de légumes, surtout aux premiers stades de la levée, avant de prendre des décisions relativement aux mauvaises herbes. Bien que peu de renseignements sur les seuils à incidence économique soient disponibles, il incombe de faire une évaluation de l'importance des mauvaises herbes avant de décider d'appliquer un herbicide ou de travailler le sol. De même, l'établissement d'un calendrier d'intervention pour lutter contre les mauvaises herbes aux stades où ces dernières sont vulnérables nécessite que des opérations de dépistage soient effectuées à intervalles réguliers (*2.1* à *2.15*). Dans les champs où les mauvaises herbes sont distribuées uniformément, un parcours en zigzag des cultures est recommandé. Une carte des cultures détaillant l'emplacement des concentrations de mauvaises herbes et les surfaces nécessitant des moyens de lutte spéciaux devrait être établie pour usage immédiat et conservée pour usage ultérieur. Puisque la plupart des mauvaises herbes proviennent du réservoir de semences du sol cultivé, les problèmes afférents montrent une certaine constance d'une année à l'autre.

**Pratiques culturales** On peut se débarrasser des mauvaises herbes par des moyens mécaniques comme le travail du sol, le paillage et le fauchage. Dans les cultures de légumes en rangs, on a eu recours aux labours et au sarclage à la main pendant des siècles pour lutter contre les mauvaises herbes et pour favoriser l'aération du sol. Cependant, lorsque le travail mécanique est trop fréquent et lorsque le sol est trop humide, ce dernier se compacte et ceci peut avoir un effet contraire sur la croissance de la culture. L'utilisation trop fréquente d'un rotoculteur peut défaire les agrégats du sol et sa structure.

Le paillage de matière plastique est très populaire depuis quelques années dans les cultures sensibles à la chaleur telles que le concombre, le melon, le poivron, le maïs sucré et la tomate. Bien que les paillis de plastique transparent fournissent le plus de chaleur au sol, ils favorisent aussi la croissance de mauvaises herbes. Par contre le plastique noir, qui bloque la lumière, inhibe la croissance des mauvaises herbes. On a mis au point un nouveau plastique qui laisse passer le rayonnement infrarouge; il est présentement à l'essai pour en déterminer l'aptitude à prévenir la levée des adventices. Dernièrement, les chercheurs se sont intéressés aux paillis vivants ou aux débris de cultures comme couverture pour réduire ou éliminer la levée hâtive des mauvaises herbes. La stratégie globale de lutte intégrée contre les mauvaises herbes fait aussi appel aux rotations et à l'ajustement de l'espacement entre les rangs et de la dose de semis.

**Lutte biologique** Le BioMal, qui est le premier mycoherbicide commercial mis au point au Canada, a été enregistré en 1992 comme agent de lutte contre la mauve à feuilles rondes dans certaines cultures. L'ingrédient actif est le champignon pathogène *Colletotrichum gloeosporioides* f. sp. *malvae* Mortensen. On n'exclut pas éventuellement d'enregistrer ce produit comme agent de lutte dans les cultures légumières; des recherches se poursuivent pour mettre au point des mycoherbicides aptes à lutter efficacement contre d'autres mauvaises herbes. Contrairement à la plupart des herbicides chimiques, les agents de lutte biologique (insectes ou parasites des plantes) agissent seulement sur des espèces ciblées de mauvaises herbes. Habituellement, la lutte contre les mauvaises herbes nécessite l'introduction dans une région d'agents de lutte qui proviennent d'une autre région et qui peuvent fournir un effort durable. Cette méthode est convenable pour les prairies et les régions incultes, mais elle s'adapte mal aux cultures légumières annuelles. La lutte biologique contre les mauvaises herbes des cultures légumières se fera surtout par la mobilisation d'un organisme actif, qui sera appliqué à l'espèce ciblée, une pratique que l'on appelle inoculation ou lâcher massifs.

**Lutte chimique** Les herbicides sont communément utilisés en combinaison avec les travaux de champ pour lutter de façon globale contre les mauvaises herbes. Il est rare que l'industrie chimique mette au point des herbicides spécifiques pour les cultures légumières à cause de la petitesse du marché. Il a donc fallu que les chercheurs adaptent à ces fins des herbicides déjà existants. Au Canada, ce sont surtout les chercheurs des gouvernements fédéral et provinciaux qui fournissent les données sur l'efficacité et la tolérance des cultures aux herbicides en vue de leur certification, conformément aux exigences du Programme d'expansion du profil d'emploi pour usage limité demandé par les utilisateurs (PEPUDU).

La récente mise au point du sethoxydime et du fluazifop-p-butyl a permis de lutter efficacement contre les graminées annuelles et le chiendent dans les cultures légumières

dicotylédones. Ces produits sont appliqués en postlevée de la culture et des mauvaises herbes et leur action n'est pas résiduelle. Par conséquent, les mauvaises herbes qui lèvent après l'application peuvent envahir la culture et nuire à la récolte. Ces deux antigraminées sont aussi utilisés dans les cultures légumières, sur sol minéral et organique, pour détruire les céréales cultivées comme brise-vent avant qu'elles n'entrent en compétition avec les légumes.

Dans les cultures légumières, la lutte chimique contre les mauvaises herbes donne des résultats qui varient d'excellents pour la carotte, la pomme de terre, le maïs sucré et la tomate, à non satisfaisants dans les cultures de cucurbitacées et dans la plupart des cultures légumières sur petites surfaces. Dans ces cultures, il faut employer d'autres moyens de lutte pour se débarrasser des adventices. Lorsque les seuls herbicides disponibles sont des herbicides de préplantation ou de prélevée, les producteurs doivent recourir au désherbage et aux travaux manuels pour enlever les mauvaises herbes plus tardives.

**Dommages aux cultures causés par la dérive éolienne des herbicides et les résidus dans les sols** Les herbicides comme le 2,4-D et le dicamba, qui peuvent agir comme hormones de croissance, causent souvent des dommages aux cultures légumières sensibles lorsqu'ils sont transportés accidentellement par le vent ou qu'on a utilisé des pulvérisateurs ou des arrosoirs contenant des résidus de ces produits. Comme symptômes, on observe habituellement une courbure de la tige et des pétioles, l'enroulement et une courbure prononcée des feuilles et un développement anormal des nervures des feuilles. Des traces de picloram dans le fumier de bétail dont l'alimentation se composait de végétaux traités causent souvent des problèmes dans les potagers et parfois aussi dans les grandes cultures.

Les herbicides à base de sulphonyl-urée (chlorsulfuron, méthyle metsulphuron) et d'imidazolinone (imazethapyr, imazamethabenz) peuvent causer des dommages à la plupart des cultures légumières, même à très faibles doses. Les traces de ces herbicides dans le sol agissent sur les plantes en causant le rabougrissement, la chlorose et parfois la mortalité. Les produits à base de trifluarine sont beaucoup utilisés pour la lutte contre les mauvaises herbes dans les cultures légumières. Cependant leur effet résiduel est important et ils peuvent causer des dommages sérieux aux cultures subséquentes de betteraves et de maïs sucré et des dommages un peu moins importants aux cucurbitacées. Il importe de prendre tous les soins nécessaires pour que seulement des cultures tolérantes soient plantées après que des herbicides à base de triazine et d'urée ont été utilisés.

En serre, les dommages peuvent être occasionnés par l'utilisation de paille de céréales ou d'autres paillis et amendements qui ont été contaminés par les herbicides. Quelques rapports font aussi état de dommages causés directement aux cultures par l'arrosage inconsidéré des allées et des surfaces sous les bancs de culture.

**Prospective en matière de lutte contre les mauvaises herbes** Au fil des ans, l'importance des solutions alternatives de lutte contre les mauvaises herbes s'accroîtra aux yeux des producteurs. Ces techniques pourront réduire la dépendance aux herbicides chimiques, mais elles ne pourront pas les remplacer complètement.

***Réduction de l'usage des herbicides*** — Les méthodes suivantes peuvent aider à réduire les quantités d'herbicides utilisées; l'application par bandes; l'utilisation de nouveaux herbicides à faible dose; l'application des herbicides de postlevée au stade propice de développement de la culture pour maximiser leur effet; l'application des engrais directement sous les semences de façon à nourrir la culture et non les mauvaises herbes; l'usage de nouvelles combinaisons d'herbicides, de nouveaux adjuvants et d'équipements nouveaux; la surveillance constante des mauvaises herbes et la détermination des seuils nécessitant l'application d'herbicides.

***Solutions de rechange aux herbicides chimiques*** — Les stratégies alternatives de lutte contre les mauvaises herbes acquièrent de l'importance aux yeux des producteurs de légumes. On vise à réduire la dépendance aux produits chimiques sans nécessairement les éliminer. Au nombre des méthodes à l'étude et en développement, on compte : la lutte biologique à l'aide de mycoherbicides spécifiques; la suppression des mauvaises herbes par des plantes couvre-sol; les rotations; le recours aux plantes allélopathiques (voir Plantes utiles, dans le présent chapitre) comme engrais vert; et l'usage de fertilisants à base d'azote soluble pour lutter contre certaines mauvaises herbes des cultures de crucifères. On peut penser que l'usage des herbicides chimiques continuera de prévaloir pendant un bon moment, mais que certains produits changeront. La tendance générale à utiliser moins d'herbicides se maintiendra et on s'en remettra davantage aux pratiques culturales, y compris l'usage de couvre-sol pour supprimer les mauvaises herbes et favoriser la conservation des sols.

***Cultures obtenues par génie génétique*** — L'impact de la biotechnologie dans la lutte contre les mauvaises herbes pourrait se traduire par la mise au point de cultivars de légumes non affectés par de faibles doses d'herbicides «respectueux de l'environnement» et par l'incorporation de caractères allélopathiques aux cultures légumières.

***Mauvaises herbes résistantes aux herbicides*** — Le premier cas de résistance aux herbicides chez les mauvaises herbes est apparu en 1970 dans une pépinière commerciale de l'État de Washington où le séneçon vulgaire, jusqu'alors sensible à la simazine, y était devenu résistant. On avait utilisé cet herbicide pendant des années à cet endroit. Il a maintenant été démontré que l'usage répété de certains herbicides, parfois pendant aussi peu de temps que cinq ans, peut favoriser l'apparition de la résistance chez les mauvaises herbes. L'importance de ce phénomène augmente constamment. Les méthodes que l'on utilise présentement pour retarder ou prévenir l'augmentation de la résistance aux herbicides chez les mauvaises herbes comprennent : la rotation des cultures; la rotation des herbicides (l'usage d'herbicides agissant diversement); l'utilisation d'herbicides à activité de courte durée ou qui ne laissent pas de traces; l'utilisation de doses réduites; l'utilisation de mélanges d'herbicides; et la pratique de travaux de champ appropriés lorsque possible.

**Référence bibliographiques**

Alex, J.F. 1992. *Ontario Weeds*. Ontario Ministry of Agriculture and Food. Publ. 505. 304 pp.

Dore, W.G., et J. McNeill. 1980. *Grasses of Ontario*. Agric. Can. Monogr. 26. 566 pp.

Esau, R. 1987. Postemergence treatments for weed control in onions. Research Rep., Expert Committee on Weeds (Western Canada Section) 3:494.

Friesen, G.H. 1978. Weed interference in pickling cucumbers (*Cucumis sativus*). *Weed Sci.* 26:626-628.

Greaves, M.P. Mycoherbicides: the biological control of weeds with fungal pathogens. *Pflanzenschutz-Nachr.* 45:21-30.

Harris, P. 1990. Classical biological control of weeds. Pages 51-58 dans A.S. McClay, ed, *Proceedings of the Workshop on Biological Control of Pests in Canada*, Calgary, AB, 11-12 oct., 1990. Publ. AECV91-1, Alberta Environmental Centre, Vegreville. 136 pp.

Ivany, J.A. 1980. Effect of weed competition and weed control programs on rutabaga yield. *Can. J. Plant Sci.* 60:917-922.

Mortensen, K. 1988. The potential of an endemic fungus, *Colletotrichum gloeosporioides*, for biological control of round-leaved mallow (*Malva pusilla*) and velvetleaf (*Abutilon theophrasti*). *Weed Sci.* 36:473-478.

Moss, E.H. 1983. *Flora of Alberta*. 2e éd. Univ. Toronto Press, Toronto, Ontario. 687 pp.

Mulligan, G.A. 1991. *Common and Botanical Names of Weeds in Canada*. Canada Communication Group-Publishing, Ottawa. 131 pp.

Weaver, S.E. 1984. Critical period of weed competition in three vegetable crops in relation to management practices. *Weed Res.* 24:317-325.

(Texte original de R. Esau)

## ► Lutte contre les maladies et ravageurs des légumes de potagers

*Fig. 3T3*

La culture des légumes dans un potager est un passe-temps agréable et gratifiant qui constitue pour une famille un bon moyen de réduire ses dépenses alimentaires. Les cultures de légumes sont menacées par diverses maladies, des insectes et des mauvaises herbes qui affectent le rendement et la qualité des produits et peuvent même détruire les plantes. Les jardiniers qui négligent de mettre en pratique les conseils qui peuvent réduire au minimum les attaques des maladies et des ravageurs dans les cultures s'exposent à bien des déceptions. Les ravageurs peuvent causer des dommages aux légumes à partir de l'ensemencement jusqu'après les récoltes.

Les maladies sont souvent moins évidentes, du point de vue de leur impact sur les légumes, que les insectes et les mauvaises herbes. Les mauvaises herbes sont faciles à voir, car elles rivalisent directement avec les plantes légumières pour l'espace, les aliments nutritifs et l'eau du sol. Même chose pour les insectes qui sont habituellement faciles à voir, ainsi que les résultats de leur activité. Par contre, il est plus difficile de suspecter la présence de maladies avant que des symptômes comme le ralentissement de la croissance ou la baisse imprévue des rendements ne se manifestent. L'agent pathogène peut ne pas être visible du tout, même si des symptômes indiquent qu'il y a quelque chose d'anormal.

On distingue deux types de maladies selon qu'elles sont causées par des facteurs biotiques ou abiotiques. Les maladies biotiques sont celles qui résultent de l'attaque d'un micro-organisme identifiable ou d'un agent pathogène comme les bactéries, les champignons ou les virus. Les maladies abiotiques surviennent par suite de conditions adverses de croissance ou de stress environnementaux tels que des températures extrêmes, la carence en eau ou l'excès d'eau et les déséquilibres d'éléments nutritifs. Ces deux types de maladies sont communs dans les potagers au Canada.

Les insectes, acariens et nématodes qui se nourrissent de plantes deviennent des ravageurs à partir du moment où ils endommagent les plantes au point de compromettre leur aptitude à produire des parties comestibles. Certaines espèces d'insectes peuvent aussi transmettre des agents pathogènes. Les pucerons, comme exemple, sont vecteurs de plusieurs virus et les chrysomèles du concombre peuvent aussi disséminer le flétrissement bactérien et le virus de la mosaïque de la courge. Les jardiniers peuvent tolérer la présence de certains ravageurs des plantes, mais lorsque ceux-ci commencent à causer des dommages importants, il faut les combattre. Le jardinier amateur semble prêt à accepter plus de dommages à ses cultures légumières, et particulièrement des dommages visibles, que n'en acceptent les producteurs commerciaux. Un grand nombre de ravageurs sont sensibles à la prédation et au parasitisme d'ennemis naturels qui empêchent l'explosion des populations, ce qui signifie qu'on n'a pas besoin de recourir à des mesures de lutte supplémentaires. On doit réaliser cependant que les populations de prédateurs et de parasites dépendent de celles des ravageurs et que l'écart entre l'apparition des deux suffit pour que des signes d'attaque de ces derniers soient apparents. Durant cet intervalle, il sera peut-être nécessaire d'intervenir de façon spécifique pour maintenir les populations de ravageurs en deçà des seuils où les dommages deviendraient importants.

La meilleure façon de lutter contre les ravageurs dans un potager est de combiner un certain nombre de pratiques, comme l'utilisation de cultivars résistants, la sélection de semences et de plantes exemptes de ravageurs, la rotation des cultures, le dépistage constant des ennemis, la destruction des plantes infestées et des débris, le travail du sol, l'utilisation de paillis et l'usage des pesticides seulement lorsque c'est nécessaire. De telles pratiques gardent normalement les populations de ravageurs à des seuils



***3T3*** Dégâts d'alimentation du perce-oreille européen sur la courge; dans plusieurs centres urbains au Canada, le perce-oreille européen est devenu le ravageur le plus désagréable et le plus difficile à contrer dans les potagers. Pour en savoir plus, voir Crucifères, perce-oreille européen et les figures *8.95 à 8.98.*

tolérables. On discute de tout ceci et d'autres techniques utiles de lutte ci-dessous.

**Dépistage** ***Pièges et appâts*** — Les pièges et appâts de tous genres utilisant la lumière, la couleur, les hormones sexuelles (phéromones) ou certains aliments pour attraper les ravageurs semblent efficaces. On peut se débarrasser des vers fil-de-fer en enterrant des morceaux de pomme de terre ou de carotte dans le sol à des endroits stratégiques et en les vérifiant à intervalles de quelques jours. On ramasse alors les morceaux infestés et on les détruit. On peut attirer les limaces avec de la bière ou un mélange de mélasse, d'eau et de levure dans un récipient agissant comme piège. On peut aussi placer des panneaux dans le potager, car les limaces aiment la fraîcheur et l'humidité qui s'y accumule. Il s'agit par la suite de ramasser les individus qui s'y sont réfugiés et de les détruire. Les perce-oreilles européens peuvent être attirés par des pièges en bois ou par des contenants remplis d'eau à laquelle on a ajouté un peu de détergent. On peut aussi cultiver des spécimens de plantes-hôtes particulières à certains insectes pour les attirer hors du potager. Cependant il faut s'assurer de détruire les ravageurs qui ont été attirés sans quoi ils retourneront dans le potager.

**Pratiques culturales** ***Semences et plants sains*** — Plusieurs organismes pathogènes se logent à la surface ou à l'intérieur des semences de légumes. Il est par conséquent peu prudent pour le jardinier de conserver les semences produites dans son potager. Il est préférable d'acheter des semences saines de première qualité d'un détaillant reconnu. Lorsqu'un jardinier entreprend de faire pousser des plantes pour le repiquage, il est préférable qu'il utilise des semences de première qualité et que le milieu de croissance soit pasteurisé. Lorsque les plants ou les racines sont obtenues d'un fournisseur, il faut en faire l'examen minutieux afin de détecter à l'avance tout indice de présence de maladies ou de ravageurs et les spécimens infestés devraient être détruits rapidement.

***Rotation des cultures*** — Lorsque l'on déplace l'hôte d'un insecte ou d'un agent pathogène, on lui enlève sa source de nourriture et on compromet ses chances de reproduction. De nombreux agents pathogènes ne survivent pas longtemps dans un sol où on a changé la culture. Il y a des exceptions, comme les champignons des fusarioses vasculaires du chou, de la pomme de terre et de la tomate, et de la hernie des crucifères; là où ces agents pathogènes infestent le sol, ils peuvent y persister pendant plusieurs années.

Plusieurs insectes et acariens pondent leurs oeufs pour l'hibernation ou hivernent dans le sol à proximité de leurs plantes-hôtes. Si on déplace le potager ou que l'on transpose les cultures d'une place à l'autre dans ce dernier, les ravageurs de la dernière culture peuvent se retrouver avec une plante dont ils ne peuvent se nourrir et sur laquelle ils ne peuvent se reproduire. Cette pratique peut contribuer à lutter contre les mauvaises herbes, d'autant plus lorsqu'une partie du potager est laissé en jachère d'été pour au moins une saison de croissance. Les rotations ont l'avantage additionnel de refaire le sol. Des légumes comme le chou, le panais et la pomme de terre nécessitent de grandes quantités d'azote et de telles cultures ne devraient être produites que dans des sols où on a d'abord produit des légumineuses comme le pois et le haricot suivies d'une jachère et de l'incorporation de compost ou de fumier.

Il est aussi préférable de faire des rotations de familles de légumes, car les membres d'une même famille sont souvent sensibles à la plupart des mêmes ravageurs. À titre d'exemple, la tomate, la pomme de terre, l'aubergine et le poivron font partie de la famille de la pomme de terre et ont plusieurs maladies et insectes ravageurs en commun. Il en est de même pour les cucurbitacées (concombre, melon, courge) et les crucifères (chou, brocoli, chou de Bruxelles, chou-fleur, chou-rave, panais et radis). Il est recommandé de laisser autant de temps que possible entre les cultures d'une même famille, préférablement trois à six ans. Si on ne peut pratiquer de rotation, les jardiniers devraient au moins alterner les cultivars des légumes et choisir, autant que possible, ceux qui résistent aux ravageurs.

***Pratiques manuelles et mécaniques*** — On peut ramasser efficacement à la main les ravageurs gros et lents comme les chenilles, les doryphores de la pomme de terre et les limaces et les jeter dans un récipient contenant de l'eau savonneuse ou une solution à 5 % d'alcool isopropyle. On peut secouer les plantes ou les arroser avec un jet d'eau pour déloger certains insectes et acariens. On a mis au point des types de barrières pour empêcher un ravageur spécifique d'atteindre la culture qu'il attaque. Comme exemple, on a les couvertures flottantes dans les rangs, les rubans de cuivre, les matériaux abrasifs et les paillis. Des boîtes ou contenants vides de jus de fruits congelés, ouverts aux deux bouts et placés autour des plantes, les protégeront contre les vers gris terricoles. Les bandes de cuivre éloignent les limaces lorsque la couche de mucus de ces dernières réagit chimiquement avec le cuivre. Les bandes de matériaux abrasifs à base de diatomite, de poussière de roche ou de coquilles d'oeuf broyées, placées autour du potager ou entre les rangs, peuvent dissuader les limaces et les insectes rampants. La diatomite est un insecticide fait de coquilles broyées de minuscules créatures de la mer appelées diatomées. Elle consiste en des pointes de silice qui percent la peau et causent la déshydratation de l'insecte. Les solutions de savon étouffent les insectes auxquels elles sont appliquées. Les collets de papier goudronné placés sur le sol autour de plants individuels de chou empêchent les adultes de la mouche du chou de déposer leurs oeufs à la base de ces plantes.

Les paillis permettent de lutter efficacement contre les mauvaises herbes des potagers. Une épaisseur de 7 à 10 cm de matériaux organiques comme la paille exempte de mauvaises herbes et les débris de tonte de gazon retarde la levée des mauvaises herbes, conserve l'humidité et permet au sol de maintenir une température uniforme. Lorsqu'une culture est enlevée, les paillis peuvent être incorporés au sol pour augmenter sa teneur en matière organique. Les paillis de plastique augmentent la température du sol et empêchent l'humidité de s'évaporer. Les paillis de plastique noir, munis d'ouvertures pour les plantes, empêchent les mauvaises herbes de pousser, sauf à ces ouvertures. Par contre, les paillis de plastique transparent ou blanc permettent la croissance des mauvaises herbes, car ils laissent passer la lumière. Les paillis de plastique conviennent surtout aux

légumes qui ont besoin de chaleur. Les paillis peuvent aussi protéger les cultures contre les éclaboussures de sol et les légumes non souillés encourent ainsi moins de risques de maladies. Les géotextiles en matériau tissé permettent à l'eau et à l'air d'atteindre le sol, mais constituent un bon écran contre la lumière et une barrière efficace et de longue durée contre la levée des mauvaises herbes.

***Destruction des plantes infectées*** — Plusieurs maladies fongiques peuvent s'établir et se propager rapidement par production de millions de spores. Il ne faut pas tarder à enlever et détruire les plantes malades si on veut ralentir la dissémination des agents pathogènes. Cette pratique donne de bons résultats contre des maladies comme la moisissure grise, l'oïdium et plusieurs taches foliaires et pourritures des fruits. En débarrassant le potager des débris de plantes infectées à la fin de la saison, on protège les cultures du printemps suivant contre une importante source d'inoculum. Les autres débris devraient être enfouis au rotoculteur ou à la bêche pour détruire les agents pathogènes et pour exposer aux éléments et aux prédateurs les ravageurs prêts à hiverner. On conseille de ne pas transformer en compost les plantes malades parce que le compostage ne détruira pas automatiquement tous les agents pathogènes, même si le compost chauffe adéquatement et est remué fréquemment. Parfois lorsqu'on laisse dans le potager les débris de plantes infestées par les insectes, cela favorise l'augmentation des populations de parasites utiles

***Quelques pratiques utiles*** — Lorsqu'on arrose un potager, il est préférable de donner à la surface du sol le temps de sécher avant un nouvel arrosage. Il est recommandé d'éviter les arrosages légers et fréquents parce qu'ils ont tendance à favoriser l'apparition des maladies et la germination des graines d'adventices. L'arrosage au moyen de boyaux perforés humectants ou de sillons dans le sol peut réduire l'incidence de la maladie, car le feuillage reste sec. Lorsqu'on utilise des arroseurs, les jardiniers devraient s'assurer que l'arrosage est fait tard le matin ou au début de l'après-midi, car le feuillage sèche plus rapidement à ces heures. Un feuillage mouillé pendant une longue période favorise la plupart des maladies du feuillage. L'espacement assez large des rangs favorise l'asèchement rapide du feuillage et ralentit la propagation de certains ravageurs et de certaines maladies transmises par contact direct du feuillage. Par contre, cette pratique réduit la couverture foliaire du sol en favorise l'assèchement et, peut-être, l'apparition de mauvaises herbes.

Il est primordial de préserver autant que possible la santé des plantes lorsqu'on espère lutter avec succès contre les insectes et les maladies. On recommande fortement de partir les cultures dans des lits de semences chauds et humides, bien préparés et bien drainés, à haute teneur en matière organique, adéquatement fertilisés, et d'éviter les travaux lorsque les plantes ou le sol sont mouillés. L'inspection régulière des cultures au cours de la saison de croissance facilitera une réaction rapide à l'apparition des ravageurs. Il est important de prendre note de ses expériences année après année pour favoriser ses chances de succès.

***Plantes compagnes*** — De nombreux insectes préfèrent se nourrir de plantes appartenant à des familles spécifiques et rejeter les autres. Ainsi, la piéride du chou se nourrit sur le chou, le radis, le chou-rave et sur d'autres crucifères. On conseille d'intercaler des cultures non apparentées comme l'oignon pour éloigner ce ravageur et l'empêcher de se nourrir de crucifères. De plus, on croit que l'intercalation de rangées d'ail, d'oignon et d'autres plantes aromatiques devrait éloigner certains ravageurs. La culture en alternance de cultivars et d'espèces de légumes réduit aussi les risques de propagation des maladies. Lorsqu'on a un problème de nématodes cécidogènes ou de nématodes des lésions racinaires, l'intercalation de rangs d'oeillets d'Inde ou de roses d'Inde peut contribuer à réduire les populations de ces ravageurs (voir Lutte contre les nématodes ravageurs, dans le présent chapitre).

***Changement des dates de semis*** — On peut changer les dates d'ensemencement des légumes pour faire en sorte que la culture pousse alors qu'elle est moins sujette aux attaques de certains ravageurs. Ceci signifie qu'il faut se renseigner sur le cycle vital des espèces de ravageurs de la région. Il y a peut-être moyen de planter certaines cultures légumières avant ou après que leurs ravageurs aient passé les stades où leur recherche de nourriture est la plus active. Comme exemple, les oeufs de la mouche de l'oignon, en Ontario, sont pondus près des plants d'oignon au cours du mois de mai. Très tôt, les asticots attaquent les plantes et peuvent les tuer. Les plants d'oignon repiqués après le 1er juin échappent aux attaques de la majorité des asticots de première génération.

**Cultivars résistants** Plusieurs cultivars de légumes résistent à un certain nombre de ravageurs et de maladies, ou au moins les tolèrent, et l'utilisation de tels plantes constitue une excellente façon de réduire l'incidence des infestations. Un certain nombre de champignons pathogènes peuvent survivre pendant plusieurs années dans le sol et peuvent ne pas être dérangés par les travaux de champs habituels. Il vaut mieux par conséquent planter des cultivars résistants pour lutter contre leur présence. Les enveloppes de graines de tomates étiquetées VFN produisent des plantes qui sont résistantes aux *Verticillium* et aux *Fusarium* responsables de trachéomycoses et aux nématodes cécidogènes qui attaquent les racines et provoquent les galles. Parmi les autres maladies qu'il vaut mieux contrer en plantant des cultivars résistants, il y a la fusariose vasculaire du chou, la galle verruqueuse de la pomme de terre et la mosaïque du concombre. Certains cultivars de légumes sont aussi moins vulnérables aux attaques des insectes que d'autres. Comme exemples, la pomme de terre 'Red Pontils' résiste mieux que d'autres cultivars à l'altise des tubercules et le cultivar Champion du radis semble assez résistant à l'altise des crucifères.

**Lutte biologique** On peut attirer les insectes utiles dans le potager en y plantant directement ou tout près quelques-unes de leurs plantes à nectar et pollen favorites. Les membres de la famille de la carotte (aneth, carvi, fenouil et persil), de la menthe (cataire, hysope et mélisse) et de la marguerite (achillée et rudbeckie) ont la réputation d'attirer de tels insectes. En leur fournissant eau et abri, il est plus facile de les retenir à proximité. Les oiseaux et les crapauds sont aussi des aides précieux de lutte contre les insectes ravageurs. Il faut prendre les précautions nécessaires, lors

d'applications de pesticides, pour ne pas tuer les insectes utiles en même temps que le ravageur visé.

Le *Bacillus thuringiensis* (Bt) est une bactérie qui attaque l'estomac. Elle doit être ingérée par les larves de l'insecte pour que son action soit efficace. Seules les larves des papillons diurnes et nocturnes sont sensibles à ce produit bien qu'on ait récemment obtenu une souche de Bt capable de détruire le doryphore de la pomme de terre. Il existe sur le marché un certain nombre de formulations de cette bactérie pour la lutte contre les larves de quelques acariens et papillons des jardins potagers. Ces formulations et tout autre traitement doivent être appliqués au moment où le ravageur y est le plus vulnérable.

**Lutte chimique** ***Traitement des semences*** — Les chances d'obtenir de bons peuplements sans avoir à replanter sont améliorées lorsqu'on utilise des semences traitées aux fongicides ou à l'eau chaude. Le traitement des semences les débarrasse des organismes pathogènes et assure une meilleure protection aux semences et aux plantules, à ces stades vulnérables, contre certains agents pathogènes dans les sols. La semence traitée est disponible au jardinier et l'emballage est étiqueté en conséquence. La semence traitée aux fongicides est habituellement rouge ou d'une autre couleur facile à reconnaître. Lorsqu'on utilise de la semence non traitée, elle devrait être certifiée exempte de maladie ou avoir été traitée à l'eau chaude (voir Crucifères, nervation noire). La semence peut être traitée par le jardinier au moyen de produits chimiques recommandés selon les spécifications du fabricant. La semence dans les petits sachets peut être enrobée en coupant un coin du sachet et en y introduisant à peu près deux fois la quantité de produit chimique qui peut être recueillie sur le premier centimètre de la partie plate d'un cure-dent. Il s'agit ensuite de brasser le paquet jusqu'à ce que toutes les semences soient enrobées.

***Traitement des feuilles*** — On peut lutter contre la plupart des maladies des feuilles en faisant un arrosage ou un saupoudrage préventif des plantes avec un fongicide de contact. Ce type de fongicide agit sur la surface des plantes en les protégeant contre l'infection, mais ne peut enrayer une infection déjà établie. Si les plantes sont déjà fortement infectées, il est alors trop tard pour recourir à un fongicide, sauf pour protéger les nouvelles feuilles. On recommande d'appliquer les fongicides à des intervalles de sept à dix jours ou selon les spécifications du manufacturier, mais il est nécessaire de refaire l'application si la pluie ou les arrosages ont emporté le produit. Toutes les parties de la plante doivent être soigneusement couvertes si on veut que le traitement soit efficace. Pour lutter efficacement contre la plupart des maladies fongiques du feuillage, les jardiniers disposent d'une vaste gamme de produits fongicides organiques ou inorganiques pour la lutte contre les maladies des légumes du potager.

Il en est de même pour les insecticides et les acaricides qui sont nombreux. La plupart des insecticides d'origine botanique proviennent de parties de plantes et se décomposent rapidement en substances inoffensives. Au nombre de ces insecticides, on compte la pyréthrine et la roténone. Les détergents insecticides agissent efficacement contre les pucerons, mais de façon non sélective et peuvent donc affecter l'équilibre naturel entre les insectes utiles et leurs proies.

La lutte chimique contre les mauvaises herbes n'est pas une pratique recommandée pour les petits potagers, mais peut avoir sa place dans certains grands potagers et dans les jardins maraîchers. Si on fait appel à un herbicide, il faut prendre des mesures rigoureuses pour éviter que le produit ne se retrouve sur des espèces non ciblées. De plus, il est préférable de ne pas utiliser d'herbicides à effet résiduel, car des traces de ces herbicides peuvent demeurer dans le sol et affecter les cultures subséquentes.

Les jardiniers qui font usage de pesticides dans leur potager ne devraient utiliser que des produits certifiés et recommandés pour les légumes cultivés et qui s'adressent aux maladies et aux ravageurs principaux de la région de culture. Il est très important de suivre de près les directives du manufacturier pour s'assurer de la pleine efficacité du pesticide et pour réduire au minimum les risques de lutte inefficace, de dommages aux cultures et de présence de traces inacceptables de produits chimiques sur les produits comestibles. Le traitement circonscrit ou localisé est préférable à l'application généralisée parce qu'il réduit le risque d'atteinte aux organismes utiles et à la santé de l'homme et des animaux domestiques.

**Références bibliographiques**

Bradley, F.M., et B.W. Ellis, eds. 1992. *Rodale's All-new Encyclopedia of Organic Gardening*. Rodale Press, Emmaus, Pennsylvanie. 690 pp.

Carr, A. 1979. *Rodale's Color Handbook of Garden Insects*. Rodale Press, Emmaus, Pennsylvanie. 241 pp.

Cook, R.J. et K.F. Baker. 1983. *The Nature and Practice of Biological Control of Plant Pathogens*. APS Press, St. Paul, Minnesota. 539 p.

Higley, L.G., L.L. Karr et L.P. Pedigo. 1989. *Manual of Entomology and Pest Management*. Macmillan Publishing Co., New York, New York. 282 pp.

McLeod, D.G.R. et L.L. Gualtieri. 1992. Yellow pan traps for monitoring the squash vine borer, *Melittia cucurbitae* (Lepidoptera: Sesiidae) in home gardens. *Proc. Entomol. Soc. Ontario*. 123: 133-135.

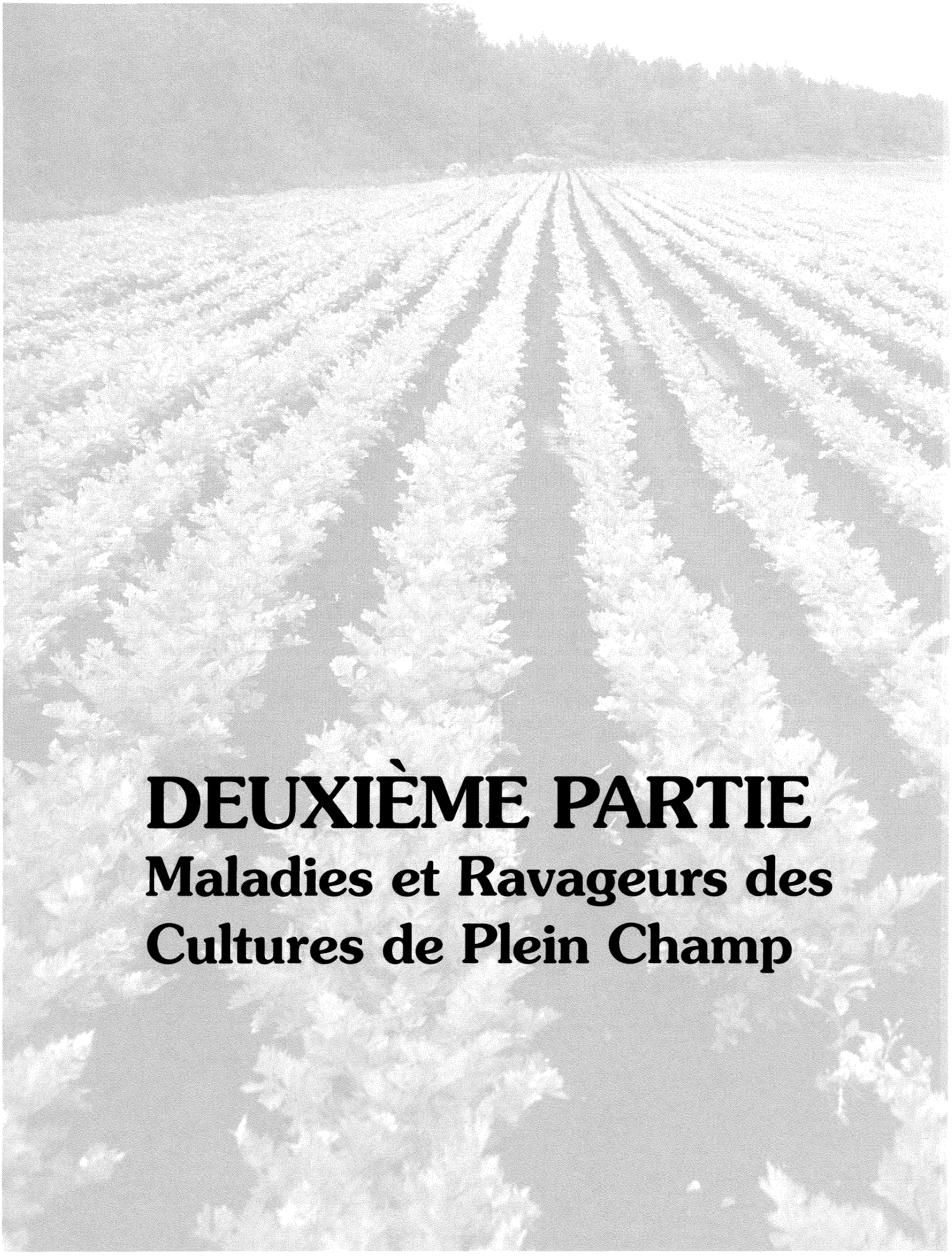
Ontario Ministry of Agriculture and Food. 1989. *1990-91 Insect and Disease Control in the Home Garden*. Publ. 64. 95 pp.

Pfleger, F.L. et R.G. Liderman. 1994. *Mycorrhizae and Plant Health*. APS Press, St. Paul, Minnesota. 352 pp.

Zalom, F.G. et W.E. Fry. 1992. *Food, Crop Pests and the Environment*. APS Press, St. Paul, Minnesota. 179 pp.

Zhao, J.Z., G.S. Ayers, E.J. Grafius et F.W. Stehr. 1992. Effects of neighboring nectar-producing plants on populations of pest Lepidoptera and their parasitoids in broccoli plantings. *Great Lakes Entomol.* 25:253-258.

(Texte original de R.J. Howard, S.J. Barkley et A.M. Pucat)



# DEUXIÈME PARTIE
## Maladies et Ravageurs des Cultures de Plein Champ

**Pour lier les descriptions et les illustrations**

Les photographies en couleurs, numérotées consécutivement à l'intérieur de chaque chapitre, sont regroupées à la fin du livre dans le même ordre que les chapitres et leur numéro commence par le numéro du chapitre; par exemple, les figures *16.6* et *16.7* illustrent les symptômes de la pourriture molle de la pomme de terre. Les dessins au trait et les photographies en noir et blanc sont aussi numérotées consécutivement sauf que leur numéro contient la lettre T en plus du numéro du chapitre; par exemple, la figure *16T1* illustre le cycle évolutif de la pourriture molle de la pomme de terre. Afin de faciliter le repérage des descriptions à partir des photographies en couleurs, chaque légende est suivie de la page où commence la description.

# 4 Asperge

**Figures *4.1* à *4.19*; *4T1***


**Mycoses**
- Brûlure phoméenne (chancre phoméen)
- Flétrissement botrytien (moisissure grise)
- Fusariose vasculaire
- Pourriture des turions
- Rouille de l'asperge
- Stemphyliose (tache stemphylienne)

**Viroses**
- Maladies virales diverses
  - Virus de la striure du tabac
  - Virus latent I de l'asperge
  - Virus latent II de l'asperge

**Maladies non parasitaires**
- Troubles divers
  - Auto-intoxication
  - Déviation du turion

**Insectes**
- Criocères de l'asperge
  - Criocère à douze points
  - Criocère de l'asperge
- Puceron européen de l'asperge
- Autres insectes
  - Puceron vert du pêcher
  - Thrips de l'oignon
  - Ver gris panaché

**Autres références**


## MYCOSES

### ► Brûlure phoméenne (chancre phoméen)

*Phomopsis asparagi* (Sacc.) Bubák
(syn. *Phoma asparagi* Sacc.)

La brûlure phoméenne n'est pas une maladie importante au Canada. Elle produit des lésions elliptiques dont le centre gris est entouré d'un liseré brun rougeâtre. Les lésions se renfoncent et plusieurs petites pycnides noires apparaissent à l'intérieur.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — La destruction des résidus de culture par le labour ou par d'autres façons réduit l'inoculum. L'irrigation par aspersion peut contribuer à accentuer la brûlure phoméenne.

***Lutte chimique*** — On a formulé des recommandations dans la plupart des régions où sévissent ces maladies.

**Références bibliographiques**


Punithalingam, E. 1990. *Phomopsis asparagi*. CMI Descriptions of Fungi and Bacteria, No. 1017. CAB Internat. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 3 pp.


(Texte original de F.J. Louws)

### ► Flétrissement botrytien (moisissure grise)

*Fig. 4.1 et 4.2*

*Botrytis cinerea* Pers.:Fr.
(téléomorphe *Botryotinia fuckeliana* (de Bary) Whetzel)
(syn. *Sclerotinia fuckeliana* (de Bary) Fuckel)

La moisissure grise se développe par temps moyennement chaud et humide. La maladie s'aggrave lorsque les cladodes demeurent humides pendant de longues périodes, comme lorsque la densité du peuplement est forte et que le mouvement de l'air dans le champ est limité. Le champignon infecte les fleurs sénescentes ou des rameaux endommagés et il peut causer un important flétrissement, surtout dans les parties inférieures de la plante (*4.1*). Les lésions qui se forment sont ocre, bordées de brun foncé (*4.2*) et entourées d'un halo. La sporulation du champignon se produit lorsque l'air est très humide. Les turions qui émergent peuvent être totalement flétris, puis brunir et noircir. (Pour une description de l'agent causal, voir Laitue, moisissure grise.)

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — La destruction des débris de culture infectée par enfouissement ou autres méthodes diminue la quantité d'inoculum. L'irrigation par aspersion peut contribuer à augmenter le flétrissement botrytien.

***Lutte chimique*** — On a mis au point des recommandations dans la plupart des régions où sévit cette maladie.

(Texte original de F.J. Louws)

### ► Fusariose vasculaire

*Fig. 4.3 à 4.7*

*Fusarium oxysporum* f. sp. *asparagi* S.I. Cohen
*Fusarium moniliforme* J. Sheld.
(téléomorphe *Gibberella fujikuroi* (Sawada) Ito in Ito & K. Kimura)

La fusariose vasculaire entraîne, en cinq ou six ans après la plantation, une diminution de la productivité de l'asperge à des niveaux où il n'est plus rentable d'en faire la récolte. De la même façon, cette maladie provoque jusqu'à 50 % de mortalité dans les aspergeraies en une seule saison de croissance, lorsque des champs infectés sont replantés. Le complexe fongique responsable de la fusariose vasculaire est présent dans toutes les régions où la culture de l'asperge est importante et c'est la maladie dont l'incidence économique est la plus forte.

Le *Fusarium moniliforme* n'est pas spécifique à une plante-hôte et est associé à des maladies qui affectent plus de 32 familles de plantes, dont plusieurs sont des cultures légumières. Cependant, il n'y a que chez le maïs sucré qu'il semble la cause première de la brûlure des plantules et de la pourriture fusarienne (voir Maïs, pourritures fongiques de la tige). Le *Fusarium oxysporum* f. sp. *asparagi* est spécifique à l'asperge.

**Symptômes** Les plantes mortes ou mourantes sont dispersées dans l'aspergeraie, souvent dans les dépressions ou sur les coteaux sablonneux. Un ou plusieurs turions par pied rabougrissent, jaunissent, flétrissent et meurent (*4.3 et 4.4*). La taille et le nombre des tiges diminuent progressivement, au point qu'il n'est plus rentable d'en faire la récolte. En coupe transversale, les faisceaux vasculaires à l'intérieur des tiges changent parfois de couleur (*4.5*). Des lésions elliptiques brun rougeâtre apparaissent à la base de la tige, l'encerclent parfois et entraînent une pourriture corticale. Le cortex des racines malades est parfois entièrement détruit, ne laissant qu'une racine creuse dont seul l'hypoderme survit. Des lésions elliptiques brunes apparaissent aux points d'émergence des racines latérales (*4.6*). Une pourriture sèche brune envahit le collet des plantes malades (*4.7*).

Les turions affectés peuvent flétrir avant ou après la levée dans les champs replantés. Les turions qui émergent sont rabougris et jaunes ou déjà flétris. Le flétrissement résulte de la destruction complète de la racine primaire. Sur les racines moins affectées, des lésions creuses et d'un brun rougeâtre apparaissent aux points d'émergence des racines latérales et aux entre-noeuds.

**Agents pathogènes** Les principaux agents biotiques reliés au déclin et aux problèmes de replantation dans l'asperge sont le *Fusarium oxysporum* f. sp. *asparagi*, l'agent responsable du flétrissement fusarien, et le *F. moniliforme*, l'agent responsable de la pourriture des rhizomes, des tiges et des griffes.

Le *Fusarium oxysporum* f. sp. *asparagi* est très variable en culture, selon la morphologie, la pigmentation, le cloisonnement des conidies, et la présence ou l'absence de certains types de spores. Il peut produire des microconidies, des macroconidies et des chlamydospores. Les microconidies réniformes sont unicellulaires et sont portées sur de courts phialides. Les macroconidies, portées sur des conidiophores ramifiés sur des sporodochies, sont pluricellulaires, falciformes, pédiformes à la base et effilées au sommet. Les chlamydospores sont terminales ou produites en chaînes sur les hyphes.

Le *Fusarium moniliforme* produit des microconidies et des macroconidies, mais pas de chlamydospores. La forme des microconidies varie d'ovale à claviforme et elles sont produites en de longues chaînes, ou en fausses têtes, à partir de monophialides ramifiés ou non. Les macroconidies ont de trois à quatre cloisons et des parois minces, et leur forme varie de falciforme à presque droite, avec une cellule apicale recourbée et une cellule basale pédiforme. La meilleure façon de diagnostiquer la présence de ce parasite est de mettre en culture des isolats de spores solitaires sur eau gélosée à laquelle a été ajouté du chlorure de potassium (8 g/L), ce qui stimule la formation de chaînes de microconidies.

Le *Fusarium oxysporum* f. sp. *asparagi* et le *Fusarium moniliforme* sont tous deux assez faciles à isoler. Le premier peut être cultivé à partir de tissus vasculaires brunis ou à partir des lésions brun rougeâtre sur les racines. Le second peut être isolé à partir des lésions au bas des tiges ou au collet, mais rarement à partir de la racine. Pour effectuer l'isolement, les tissus végétaux doivent être stérilisés en surface selon la manière habituelle, placés sur gélose glucosée à la pomme de terre, sur eau gélosée ou sur gélose aux feuilles d'oeillet et incubés à la température de la pièce. Il est facile d'isoler des formes saprophytes de *F. oxysporum*, de sorte que des tests sont nécessaires pour vérifier leur virulence sur l'asperge.

**Cycle évolutif** Le *Fusarium oxysporum* f. sp. *asparagi* est d'origine tellurique. Il persiste dans le sol sous forme de chlamydospores et dans des porteurs sains. En général, ce champignon parasite les tissus vasculaires, mais il existe des preuves que certaines souches sont responsables de la pourriture corticale.

Le *Fusarium moniliforme* peut être isolé à partir du sol et est associé avant tout aux débris végétaux. Il ne forme pas de chlamydospores et persiste peu dans le sol. Il peut produire des hyphes épaissis. Les conidies sont dispersées par le vent. L'infection commence à la base de la tige, à l'endroit de blessures causées par des insectes ou lors de la récolte. Les plantes peu vigoureuses sont particulièrement sensibles à l'infection qui progresse jusqu'au collet. Les plantes peuvent n'exprimer des symptômes d'infection au niveau du collet que lorsqu'elles sont soumises à des stress.

Des études effectuées aux États-Unis ont montré que les populations de *Fusarium* dans les champs infectés reviennent à un niveau normal après cinq ans sans asperge; cependant, elles peuvent persister longtemps par la suite. De plus, on trouve des souches virulentes du *F. oxysporum* f. sp. *asparagi* et du *F. moniliforme* dans des champs sans antécédents de culture de l'asperge. Ces deux parasites de l'asperge sont transmis par la semence. Leurs conidies contaminent ou infectent la graine. L'inoculum qui se trouve sur la graine cause la fonte ou la brûlure des semis.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Il faut éviter de replanter des asperges dans une ancienne aspergeraie avant cinq ans. On doit utiliser des griffes vigoureuses d'un an et les manipuler avec soin lors de la transplantation. Les facteurs environnementaux comme la sécheresse, les sols mal drainés ou acides et les méthodes de culture comme la récolte avant que les griffes ne soient bien établies, la récolte excessive, les labours profonds, une lutte inefficace contre les adventices, les insectes, la rouille ou la moisissure grise et une fertilisation inadéquate peuvent augmenter la gravité de la fusariose vasculaire. Les stratégies de lutte intégrée doivent mettre l'accent sur des pratiques qui permettent de diminuer les stress imposés aux plantes.

***Cultivars résistants*** — Il n'existe aucun cultivar résistant au *F. oxysporum* f. sp. *asparagi* ou au *F. moniliforme*. Cependant, de nouvelles lignées comme Jersey Giant et des cultivars européens comme Limburgia, Cucullus et Schwetzinger Meisterschus ont une bonne tolérance à la fusariose vasculaire.

***Lutte chimique*** — Le traitement de la semence et la fumigation des lits de semences ont contribué, avec succès, à réduire la brûlure des plantules. Le trempage des griffes dans un fongicide n'offre qu'une protection minime contre la maladie. L'utilisation de fongicides, dans la perspective d'une lutte à long terme contre la fusariose vasculaire, est peu valable.

**Références bibliographiques**

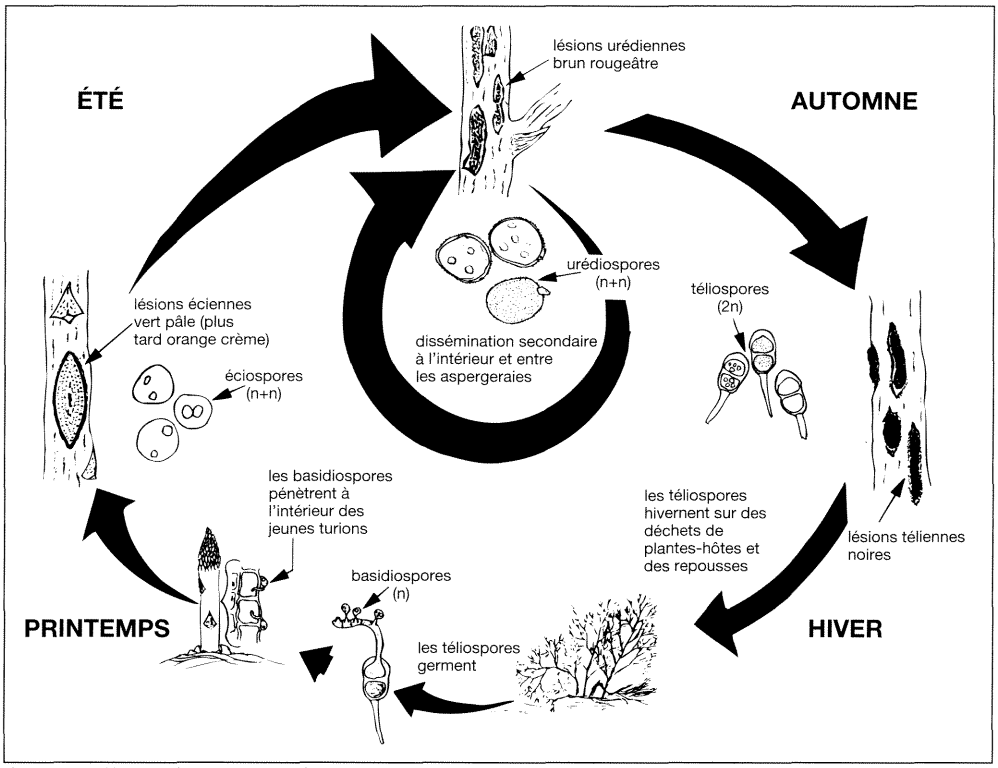
Booth, C., et J.M. Waterston. 1964. *Gibberella fujikuroi*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 22. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre 2 pp.

Damicone, J.P., W.J. Manning et D.N. Ferro. 1987. Influence of management practices on severity of stem and crown rot, incidence of asparagus miner, and yield of asparagus grown from transplants. *Plant Dis.* 71:81-84.

Grogan, R.G., et K.A. Kimble. 1959. The association of fusarium wilt with the asparagus decline and replant problem in California. *Phytopathology* 49:122-125.

Johnston, S.A., J.K. Springer et G.D. Lewis. 1979. *Fusarium moniliforme* as a cause of stem and crown rot of asparagus and its association with asparagus decline. *Phytopathology* 69:778-780.

Maurer, A.R., et M. Maddocks. 1985. Decline of asparagus cultivars in coastal British Columbia. Pages 356-361 dans E.C. Longheed et H. Tiessen, eds, *Proc. Sixth Internat. Asparagus Symp.*, Guelph, Ontario. 408 pp.




***4T1*** Rouille de l'asperge; cycle évolutif du *Puccinia asparagi*.

Nelson, P.E., T.A. Toussoun et W.F.O. Marasas. 1983. *Fusarium Species – An Illustrated Manual for Identification*. The Pennsylvania State University Press, University Park, Pennsylvanie. 193 pp.

(Texte original de F.J. Louws)

## ► Pourriture des turions

*Phytophthora megasperma* f. sp. *glycinea* T. Kuan & D.C. Erwin
(syn. *Phytophthora megasperma* var. *sojae* A.A. Hildebrand)
*Phytophthora cryptogea* Pethybr. & Lafferty

La pourriture des turions n'a pas été observée au Canada, mais sa présence est très probable. Les cultures d'asperge de certaines régions des États-Unis ont été endommagées par cette maladie, particulièrement lors d'averses abondantes et prolongées. Les pertes résultent de l'incapacité des nouvelles plantations à s'établir et de la diminution du rendement dans les plantations plus âgées.

Un peu au-dessous du niveau du sol, des lésions beige grisâtre apparaissent sur les turions. L'épiderme de la lésion s'enlève facilement par frottement et les tissus corticaux sous-jacents sont gluants. À mesure que la pourriture des turions progresse, une mauvaise odeur se développe indiquant une invasion secondaire par des bactéries saprophytes. Lorsque le temps est sec, les turions infectés rabougrissent.

Le *Phytophthora megasperma* f. sp. *glycinea* cause aussi des nécroses racinaires chez les crucifères. Il infecte d'autres cultures comme la luzerne, le lupin, le soja et la canne à sucre. Une autre espèce, le *Phytophthora cryptogea* Pethybr. et Lafferty infecte aussi l'asperge, mais n'est pas aussi répandue.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — La destruction des résidus de culture infectée, par le labour ou par d'autres moyens, réduit les quantités d'inoculum. Lorsqu'on irrigue le champ, les plantes ne doivent pas être submergées car cela contribue à accentuer la brûlure phoméenne et le flétrissement botrytien. Pour réduire l'incidence de la pourriture des turions, les producteurs doivent éviter de planter des asperges dans les parties basses d'un champ et dans des sols mal drainés.

***Lutte chimique*** — Des recommandations ont été élaborées dans les régions où cette maladie survient.

**Références bibliographiques**

Falloon, P.G., et H.A. Fraser. 1991. Control of establishment failures in asparagus (*Asparagus officinalis* L.) caused by Phytophthora rot. *N. Z. J. Crop Hortic. Sci.* 19:47-52.

Falloon, P.G., A.S. Greathead, R.J. Mullen, B.L. Benson et R.G. Grogan. 1991. Individual and combined effects of flooding, phytophthora rot, and metalaxyl on asparagus establishment. *Plant Dis.* 75:514-518.

Waterhouse, G.M., et J.M. Waterston. 1966. *Phytophthora megasperma*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 115. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

(Texte original de F.J. Louws)

## ► Rouille de l'asperge *Fig. 4.11 et 4.12; 4T1*

*Puccinia asparagi* DC. *in* Lam & DC.

La rouille de l'asperge a été signalée pour la première fois en Europe en 1805 et pour la première fois en Amérique du Nord dans le New Jersey en 1896. Déjà en 1902, elle était répandue dans toutes les régions des États-Unis et du Canada où l'asperge était cultivée. Lorsque les conditions

climatiques sont favorables au développement de la maladie, il peut en résulter des pertes importantes au point de vue économique. Au Canada, cette maladie est moins fréquente dans les régions sèches comme la vallée de l'Okanagan en Colombie-Britannique. Le parasite infecte aussi certaines espèces du genre *Allium* comme l'oignon et la ciboulette, mais n'affecte ni l'ail ni le poireau.

**Symptômes** On récolte habituellement les turions d'asperge avant que les symptômes apparaissent sur les turions qui émergent au début de l'été. Trois types distincts de symptômes apparaissent et sont reliés aux stades de la maladie. Des lésions bombées, vert pâle, mesurant 10 à 20 mm de longueur, se forment au stade écien, d'avril à juillet (*4.11*). Ces lésions sont plus nombreuses dans le bas que dans le haut des tiges et elles sont peu visibles. Elles virent à l'orange crème et se creusent au centre à mesure qu'elles vieillissent.

Pendant l'été, aussi tôt qu'en juin ou aussi tard qu'en septembre, des pustules (urédies) brun rougeâtre apparaissent sur les tiges d'asperge (*4.12*). À maturité, les urédies libèrent des urédiospores de couleur rouille qui infectent l'asperge tout l'été. Plus tard dans la saison, la production d'urédiospores est remplacée par la formation de téliospores noires. Les téliospores et les urédiospores peuvent se rencontrer à l'intérieur d'une même pustule.

Des infections massives de rouille provoquent le rabougrissement et la mort des jeunes turions. Le feuillage infecté sèche et tombe prématurément, ce qui diminue ainsi la capacité de la plante à fabriquer et à emmagasiner des réserves nutritives dans le collet. La maladie réduit éventuellement la vigueur et le rendement des plantes. Les plantes gravement atteintes par la rouille seraient plus sensibles à la fusariose vasculaire.

Les lésions ovales vert pâle, les pustules rouille et les protubérances noires indiquent, respectivement, la présence de rouille au début du printemps, au milieu de l'été et à la fin de l'été jusqu'à l'automne. Les spores s'obtiennent facilement à partir des fructifications matures. La forme de spore la plus utile pour le diagnostic est la téliospore bicellulaire qui possède d'épaisses parois cellulaires noires et un pédicelle dont la longueur peut être deux fois celle du corps de la spore. Les téliospores ont des parois épaisses, un apex arrondi et une légère constriction vis-à-vis de la cloison.

**Agent pathogène** Le *Puccina asparagi* est un parasite obligatoire qui n'a pas encore été cultivé *in vitro*. La documentation sur la spécialisation des races pathogènes est incomplète. Certains cultivars auparavant tolérants sont devenus très sensibles, ce qui laisse supposer que de nouvelles souches virulentes du parasite se sont développées. Le *Puccina asparagi* infecte la plupart des espèces d'asperge dioïques, mais n'est que peu ou pas pathogène pour les espèces à fleurs parfaites.

On trouve les écidies du *P. asparagi* sur les tiges; elles sont groupées ou dispersées et leur forme ressemble à une petite coupole ou un petit cylindre. Les éciospores sont d'un jaune orangé pâle et globuleuses; elles mesurent 15 à 21 sur 18 à 27 µm et ont des parois presque hyalines de 1 µm d'épaisseur et finement verruqueuses. On trouve les urédies sur la tige; ils sont brun rougeâtre. Les urédiospores sont unicellulaires, brun rougeâtre, sphériques ou ovoïdes, mesurent 19 à 30 sur 18 à 25 µm ont des parois jaune doré de 1,5 à 2 µm d'épaisseur et finement épineuses. Les spores sont percées de pores équatoriaux, habituellement au nombre de quatre. On trouve les télies sur la tige; ils sont brun noirâtre. Les téliospores mesurent 30 à 50 sur 19 à 26 µm, sont arrondies à leurs extrémités et ont une légère constriction au niveau de la cloison; leurs parois ont de 2 à 3 µm d'épaisseur sur les côtés et 10 µm sur le dessus et sont brun noisette; le pédicelle est plus ou moins coloré et mesure de la moitié jusqu'au double de la longueur des spores.

**Cycle évolutif** Le *Puccina asparagi* est une rouille macrocyclique autoïque (*4T1*). Les cinq stades sporogènes (pycnospores, éciospores, urédiospores, téliospores et basidiospores) s'observent tous sur l'asperge. Il n'existe pas d'hôtes intermédiaires. Le champignon passe l'hiver sur des débris d'asperges infectées, sous forme de téliospores. Ces dernières germent au début du printemps pour produire quatre basidiospores uninucléées qui peuvent infecter les nouveaux turions. L'infection par les basidiospores amène la production de pycnies sur l'hôte. Des pycnospores haploïdes et des hyphes réceptifs se forment dans les pycnies. La fusion entre les pycnospores et les hyphes réceptifs compatibles produit éventuellement des écies binucléées. Dans les lésions ovales vert pâle, on trouve des pycnospores et des éciospores; les pycnospores sont situées au centre, entourées d'anneaux concentriques d'éciospores. Les pycnies et les écies apparaissent 6 à 29 jours après l'infection initiale, dépendant de la température (l'optimum varie entre 25 et 30°C). Les éciospores arrivent à maturité et sont dispersées par le vent pour produire, en présence d'eau, de nouvelles infections qui résultent en la production d'urédies et d'urédiospores. Si les conditions météorologiques sont favorables, plusieurs cycles d'infection par les urédiospores peuvent survenir pendant la saison de croissance. Ces spores sont aussi anémophiles. La germination des urédiospores peut se produire pendant une période d'humectation d'une heure. Une pénétration réussie peut se produire en trois heures, mais une période d'humectation de neuf heures à 15°C est optimale pour produire l'infection. Les urédies deviennent visibles en six jours ou plus. À mesure que les urédies primaires arrivent à maturité, des urédies secondaires et tertiaires qui proviennent du même foyer initial d'infection se forment en un patron concentrique.

Les téliospores se forment durant des périodes de basses températures ou des périodes sèches et c'est sous cette forme que le champignon passe l'hiver; elles servent d'inoculum primaire pour la saison suivante. Les téliospores sont bicellulaires et ont d'épaisses parois cellulaires noires. Les basidiospores sont éphémères et produisent les premières infections localisées de l'année. Les éciospores et les urédiospores sont responsables des épidémies majeures.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les interventions qui aident à la prévention de la maladie sont le nettoyage du champ (l'enlèvement des résidus de culture infectés pour diminuer la quantité d'inoculum primaire), la destruction des asperges sauvages et des repousses dans un rayon de 300 mètres autour des aspergeraies commerciales et l'implantation de nouvelles aspergeraies et pépinières loin des aspergeraies établies. Les champs doivent être coupés ras après la récolte et les turions ne devraient pas être coupés au-dessous du niveau du sol afin d'éviter l'infection des chicots par les spores de rouille. Les pratiques qui favorisent l'assèchement rapide des plantes, comme l'alignement des rangs parallèlement aux vents dominants, peuvent contribuer à réduire les infections.

***Cultivars résistants*** — Les producteurs doivent utiliser des cultivars d'asperge comme Jersey Centennial qui possèdent de la tolérance à la rouille. Cette tolérance s'exprime par une incidence plus faible de la maladie qualifiée de progressive. Cette situation résulte d'une plus longue période de latence avant que les symptômes n'apparaissent et du fait que moins d'urédosores se développent sur les tiges.

***Lutte chimique*** — Là où la rouille est chronique, les producteurs doivent pulvériser un fongicide homologué immédiatement après la récolte, avant l'apparition de la maladie. Des pulvérisations effectuées aux 7 à 10 jours peuvent être nécessaires pour protéger adéquatement les fanes en croissance. L'utilisation de buses surbaissées avec un pulvérisateur à rampe élevée est recommandée pour effectuer une couverture uniforme.

**Références bibliographiques**

Johnston, D.A. 1990. Development of rust on asparagus cultivars after inoculation with basidiospores, aeciospores, and urediniospores of *Puccinia asparagi*. *Phytopathology* 80:321-325.

Waterston, J.M. 1965. *Puccinia asparagi*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 54. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

(Texte original de F.J. Louws)

## ► Stemphyliose (tache stemphylienne)

*Fig. 4.8 à 4.10*

*Stemphylium vesicarium* (Wallr.) E. Simmons
(téléomorphe *Pleospora allii* (Rabenh.) Ces. & De Not.)

La stemphyliose pourpre a été signalée pour la première fois en 1912 dans l'État de Washington et au Michigan; depuis lors, elle s'est étendue aux provinces du centre du Canada. Elle a aussi été observée dans la vallée du Fraser en Colombie-Britannique, mais elle ne présente pas de problèmes dans les régions où le climat est sec, comme dans la vallée de l'Okanagan. La stemphyliose n'a pas encore été observée dans les Provinces Maritimes. Cette maladie peut réduire considérablement les rendements de l'asperge. Dans les conditions optimales pour le développement de la maladie, la stemphyliose pourpre peut rendre invendables, sur le marché de produits frais, la totalité des turions d'une récolte donnée. Le *Stemphylium vesicarium* a été signalé sur de nombreuses plantes herbacées, y compris l'oignon sur lequel il est responsable de la brûlure stemphylienne.

**Symptômes** On trouve l'infection sur les parties aériennes de la plante soit les tiges, les rameaux et les cladodes. La présence de nombreuses lésions elliptiques sur les turions peut les rendre invendables. Les lésions sont petites, de 1 à 2 mm de diamètre, superficielles, déprimées et pourpres (*4.8*). Les lésions plus grandes sont brunes au centre avec un liseré violacé (*4.9*). Il y a souvent plus de lésions sur un des côtés des turions. Sur les cladodes, le champignon cause la tache stemphylienne, une maladie qui se caractérise par la formation de lésions de 4 à 15 mm de longueur, dont le centre est brun clair et dont les liserés sont pourpre foncé. Dans les cas graves, il y a défoliation et dépérissement. Des défoliations répétées entraînent une diminution des rendements.

**Agent pathogène** Le *Stemphylium vesicarium* produit des conidies brun olive à brun doré, dont la forme varie d'oblongue à ovale et dont le rapport longueur/largeur varie de 1,5 à 2,7. Les conidies sont verruqueuses et mesurent 12 à 22 sur 25 à 42 µm; elles sont multicloisonnées avec au moins une, mais en général trois constrictions latérales au niveau des cloisons (*4.10*).

Des pseudothèces, dont le diamètre varie de 0,25 à 0,5 mm, ont été observées sur des résidus d'asperges ayant passé l'hiver au champ. Les ascospores sont globuleuses, très pigmentées et produites dans des asques bituniqués. Le champignon peut être isolé à partir de tissus fraîchement récoltés, en les désinfectant par un trempage de 15 minutes dans une solution d'hypochlorite de sodium à 0,5 % et en incubant les lésions pourpres excisées sur une gélose glucosée à la pomme de terre entre 20 et 22°C.

**Cycle évolutif** Le *Stemphylium vesicarium* hiverne sous forme de pseudothèces sur les résidus de cladodes. L'infection primaire se produit au début du printemps, lorsque la température est fraîche et humide, alors que les ascospores sont libérées avec force et atterrissent sur le côté des turions qui est exposé au vent. Les stomates et les blessures sur la plante sont souvent les portes d'entrée des spores en germination, mais celles-ci peuvent aussi traverser directement l'épiderme. Les blessures causées par l'abrasion des turions par le sable demeurent d'importants sites d'infection. Une infection peut survenir en trois heures s'il y a des blessures. Les infections sur les turions qui ont subi l'abrasion par le sable sont plus nombreuses et se produisent à la suite de périodes d'humidité plus courtes que sur les tissus intacts. Subséquemment à la pénétration des spores, les cellules épidermiques environnantes sont détruites et forment une lésion déprimée. Une fois établi sur les turions, le *Stemphylium vesicarium* sporule durant tout l'été. Une infection massive des organes aériens entraîne la défoliation de la plante.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Une des mesures prophylactiques qui peuvent réduire l'infection primaire est d'enlever ou d'enfouir les résidus de culture. Le seigle ou toute autre plante-abri peut réduire le danger d'infection résultant de l'abrasion par le sable. La plante-abri doit être semée à l'automne et détruite au printemps suivant avec un herbicide.

***Cultivars résistants*** — Aucune source de résistance n'a été signalée dans les cultivars d'asperge utilisés. Plusieurs asperges ornementales ou sauvages sont résistantes, mais habituellement elles sont génétiquement incompatibles avec les espèces cultivées.

**Références bibliographiques**

Bansal, R.K., S.A. Menzies et P.G. Broadhurst. 1991. Pathogenic variation among strains of *Stemphylium vesicarium* causing leaf spot of asparagus. *N. Z. J. Crop Hortic. Sci.* 19:69-71.

Falloon, P.G., L.M. Falloon et R.G. Grogan. 1987. Etiology and epidemiology of stemphylium leaf spot and purple spot of asparagus in California. *Phytopathology* 77:407-413.

Johnson, D.A. 1986. Effects of wounding and wetting duration on infection of asparagus by *Stemphylium vesicarium*. *Plant Dis.* 70:419-420.

Sutherland, P.W., I.C. Hallett, S.L. Parkes et M.D. Templeton. 1990. Structural studies of asparagus spear infection by *Stemphylium*. *Can. J. Bot.* 68:1311-1319.

(Texte original de F.J. Louws)

# VIROSES

## ► Maladies virales diverses

Virus de la striure du tabac

Virus latent I de l'asperge
Virus latent II de l'asperge

On observe plusieurs maladies virales de l'asperge en Amérique du Nord. Le virus latent I, qui n'a pas encore été détecté au Québec ni en Colombie-Britannique, a été observé à quelques reprises dans les États de Washington et du Michigan. Le virus latent II de l'asperge a été identifié de façon certaine et est présent dans la plupart des plantations et des planches de semis commerciales. En général, l'incidence du virus augmente avec l'âge des plantations. Un troisième virus, le virus de la striure du tabac, se trouve à l'état naturel sur la côte ouest du Canada, mais on connaît peu son importance dans les cultures d'asperge.

On ne connaît pas de plantes-hôtes intermédiaires qui soient d'importantes sources d'inoculum. Cependant, le virus latent I de l'asperge peut provoquer des lésions nécrotiques sur le *Chenopodium quinoa* Willd., le *C. album* L., le *C. capitatum* (L.) Alch. et le *C. amaranticolor* Coste & Renier. De la même manière, le virus latent II de l'asperge peut infecter, en laboratoire, le *Cucumis sativus* L., le *Beta vulgaris* L., le *Cucurbita pepo* L. et le *Phaseolus vulgaris* L., ainsi que plusieurs autres espèces.

**Symptômes** En champ, les plantes infectées par les virus latents I et II de l'asperge n'expriment pas de symptômes caractéristiques malgré que l'infection causée par l'un ou l'autre virus entraîne une diminution de la hauteur, de la productivité et de la vigueur des plantes. On croit que le virus latent I de l'asperge est plus virulent que le virus latent II de l'asperge. Lorsque des plantes sont infectées simultanément par les deux virus, il s'ensuit un dépérissement grave et les plantes peuvent en mourir. L'infection par le virus latent II de l'asperge est corrélée avec une augmentation de l'incidence de la fusariose vasculaire. Le virus de la striure du tabac entraîne le rabougrissement et le dépérissement de l'asperge en Europe, mais cette maladie n'a pas été signalée au Canada.

**Agents pathogènes** Le virus latent I de l'asperge, un Potyvirus, est un bâtonnet flexueux qui mesure entre 700 et 880 nm de longueur. Le virus latent II de l'asperge, un Ilarvirus, est composé de particules quasi isométriques qui mesurent entre 26 et 36 nm de diamètre. Le virus de la striure du tabac fait aussi partie du groupe des Ilarvirus et est composé de particules isométriques de 28 nm de diamètre.

La présence du virus peut être vérifiée à l'aide de plantes indicatrices et de techniques sérologiques. Le virus latent I de l'asperge produit des lésions locales nécrotiques typiques qui mesurent entre 2 et 3 mm de diamètre sur le *Chenopodium quinoa* Willd. La réaction n'est pas systémique. Le virus latent II de l'asperge provoque sur la même plante des taches nécrotiques diffuses qui peuvent mesurer jusqu'à 5 mm de diamètre, suivies de symptômes systémiques comme ceux de la marbrure, de la mosaïque ou de la nécrose. Le virus de la striure du tabac provoque une nécrose systémique similaire à celle du virus latent II de l'asperge sur le *C. quinoa*; il est donc préférable d'utiliser des méthodes sérologiques pour les différencier.

**Cycle évolutif** Le virus latent I de l'asperge est transmis d'une plante à l'autre par les pucerons, particulièrement le puceron vert du pêcher, mais il n'est pas transmis par la semence. Le puceron européen de l'asperge (voir ci-dessous) ne transmet pas le virus. Le virus latent II de l'asperge n'a pas de vecteur connu, mais il peut être transmis par la semence à un taux de transmission signalé qui peut atteindre 60 %. Les pieds mâles transmettent le virus à la semence via le pollen. Le virus latent II de l'asperge peut aussi être transmis mécaniquement lors de la récolte des turions. Les lits de semences infectés ont joué un rôle important dans la dissémination du virus latent II de l'asperge dans les régions où l'asperge est cultivée. Le virus de la striure du tabac est transmis par le thrips des petits fruits, le thrips de l'oignon et la semence infectée.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les virus latents I et II de l'asperge et le virus de la striure du tabac peuvent être éliminés des lots de griffes par des techniques de culture de méristèmes *in vitro*. Une fois que l'on dispose de griffes exemptes de virus, la propagation du virus latent II de l'asperge est réduite. Par contre, le virus latent I de l'asperge se propage rapidement une fois qu'il est introduit dans le champ, ce qui rend la lutte difficile. Néanmoins, les pertes associées au virus latent I de l'asperge sont faibles en l'absence du virus latent II de l'asperge.

**Références bibliographiques**

Falloon, P.G., et L.M. Falloon. 1986. Survey of California asparagus virus I, asparagus virus II, and tobacco streak virus. *Plant Dis.* 70:103-105.

Fulton, R.W. 1985. Tobacco streak virus. AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 307. Assoc. Appl. Biol., Nat. Veg. Res. Stn., Wellesbourne, Warwick, U.K. 5 pp.

Uyeda, I., et G.I. Mink. 1984. Asparagus virus 2. CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 228. Commonw. Mycol. Inst./Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, Angleterre. 4 pp.

Yang, H.-J. 1979. Early effects of viruses on the growth and productivity of asparagus plants. *HortScience* 14:734-735.

(Texte original de F.J. Louws)

## MALADIES NON PARASITAIRES

### ► Troubles divers *Fig. 4.13*

Auto-intoxication
Déviation du turion

**Auto-intoxication** Les asperges produisent des substances allélopathiques (voir Plantes utiles) toxiques qui persistent dans le sol ou dans les résidus de culture et qui peuvent intoxiquer et endommager les plantations ultérieures. Ils provoquent le rabougrissement et augmentent la sensibilité des plantes aux infections par le *Fusarium*. Les façons culturales influencent la persistance des substances allélopathiques. Elles disparaissent plus rapidement lorsque les résidus de culture sont enfouis à chaque année et moins rapidement si on adopte des façons culturales minimales; on recommande un délai de trois à quatre ans avant de revenir aux asperges dans une ancienne aspergeraie.

(Texte original de F. J. Louws)

**Déviation du turion** Les vents froids printaniers causent souvent la déviation de la pointe d'asperge (*4.13*) au moment où elle émerge de terre. Les pousses affectées prennent une couleur pourpre et penchent du côté du vent à cause de la croissance déficiente des tissus de ce côté. Pour éviter ce problème dans les aspergeraies, il faut les protéger du vent.

(Texte original de P.R. Ragan)

## INSECTES

### ► Criocères de l'asperge *Fig. 4.15 à 4.19*

Criocère à douze points *Crioceris duodecimpunctata* (L.)
Criocère de l'asperge *Crioceris asparagi* (L.)

Ces criocères sont d'importants ravageurs de l'asperge au Canada. Le nombre de criocères varie d'année en année, mais d'importantes pullulations sont localisées. Les dommages causés par les criocères déprécient les turions. L'asperge est le seul hôte connu.

**Dommages** Dans les planches de semis et après les récoltes dans les aspergeraies, les adultes de ces deux espèces et les larves du criocère de l'asperge affaiblissent les griffes en se nourrissant des cladodes. Les larves du criocère à douze points se nourrissent presque exclusivement à l'intérieur des baies et affectent la production de semences.

**Identification** Les criocères adultes des deux espèces (Chrysomélidae) mesurent 6 mm de longueur et ont à peu près la même forme.

Les adultes du criocère de l'asperge (*4.15*) sont bleu noirâtre et ont quatre plages jaunes bordées de rouge sur les ailes antérieures (élytres). La larve (*4.16*) est vert foncé sur le dessus, plus pâle sur les côtés, et sa tête est d'un noir luisant. Ils pondent leurs oeufs (*4.19*) à la verticale sur les parties de la plante qui se trouvent au-dessus du sol.

Les adultes du criocère à douze points (*4.17 et 4.18*) sont rouges sur le dessus et leurs élytres sont ornées de douze points noirs, six de chaque côté. La couleur des larves varie de l'orange au brun jaunâtre. Les oeufs sont placés longitudinalement et surtout sur les cladodes.

**Biologie** Les criocères adultes des deux espèces passent l'hiver sur les résidus de culture. Ils deviennent actifs tôt au printemps; ils se nourrissent et pondent leurs oeufs, qui éclosent après une à deux semaines. Les larves se nourrissent pendant trois à quatre semaines, tombent sur le sol et se transforment en pupes sur le sol ou juste en dessous de la surface du sol. Les nouveaux adultes émergent à la fin de juillet. Leur présence recoupe généralement une deuxième génération issue de larves nées en août, qui atteindront le stade adulte en septembre et hiverneront.

**Moyens de lutte** ***Dépistage*** — Les criocères adultes sont plus faciles à détecter pendant et après la production des turions, car ils tombent sur le sol lorsqu'ils sont dérangés ou se déplacent sur la tige pour se cacher.

***Pratiques culturales*** — Les producteurs doivent couper les turions près du sol, raser les repousses d'asperges dans et autour des aspergeraies et enlever les résidus de culture et autres débris végétaux qui servent d'abri aux adultes l'hiver.

***Lutte chimique*** — Au moment de la récolte, on peut utiliser, contre ces deux criocères, des insecticides granulaires d'origine végétale qu'on répand dans le rang; par la suite, on applique des traitements recommandés semblables à ceux qu'on utilise contre les pucerons.

(Texte original par J.A. Garland)

### ► Puceron européen de l'asperge *Fig. 4.14*

*Brachycorynella asparagi* (Mordvilko)

Le puceron européen de l'asperge, comme son nom l'indique, est originaire d'Europe. Il a été observé pour la première fois en Amérique du Nord dans l'État de New York en 1969 et on le trouve maintenant dans la plupart des États du nord-est et du nord-ouest des États-Unis. Il cause des dommages depuis 1980 dans les vallées de l'Okanagan et de Similkameen en Colombie-Britannique et a été signalé dans le sud de l'Ontario. Ce puceron est considéré comme spécifique à l'asperge cultivée, mais on l'élève aussi sur l'asperge ornementale Sprenger (*Asparagus densiflorus* (Kunth) Jessop).

**Dommages** Les pucerons qui se nourrissent sur les plantes provoquent le rabougrissement des pseudo-feuilles (cladodes), qui sont en fait des rameaux aplatis, et le raccourcissement des entre-noeuds à proximité des piqûres d'alimentation. Il en résulte une croissance en rosette de l'extrémité des rameaux et l'apparition d'une coloration bleu-vert caractéristique. Les plantes fortement infestées sont affaiblies, ont un rendement réduit et peuvent mourir en moins de deux ans. Ces difformités semblent reliées aux effets d'une toxine qu'injectent les pucerons dans la plante lorsqu'ils se nourrissent.

**Identification** Le puceron européen de l'asperge (ce puceron ainsi que les autres pucerons dont il est question dans ce livre appartiennent à la famille des Aphididae) est long, étroit, vert, muni de très courtes antennes et couvert d'une pruine grise (*4.14*). L'extrémité de l'abdomen (queue ou cauda) est modérément longue et les côtés sont presque parallèles. Les appendices abdominaux (cornicules) sont petits et mamillaires. Il n'existe aucune autre espèce de pucerons chez l'asperge qui possède ces caractéristiques.

**Biologie** Tout le cycle évolutif du puceron européen de l'asperge se déroule sur l'asperge. Il passe l'hiver sur le feuillage de l'asperge sous forme d'oeuf. Les oeufs éclosent à la fin de mars et au début d'avril et les femelles aptères (fondatrices) qui en émergent donnent naissance sans fécondation (parthénogénèse) à d'autres femelles (virginipares). Des femelles ailées et aptères naissent durant tout le printemps et l'été. En septembre, les formes sexuées apparaissent et produisent sexuellement les oeufs qui passeront l'hiver sur les cladodes, ce qui complète le cycle évolutif. Les adultes ailés se propagent durant le printemps et l'été. Les pucerons européens de l'asperge sont aussi disséminés par les turions récoltés et transportés dans des régions non infestées.

**Moyens de lutte** Une lutte efficace contre les pucerons à l'automne permet de réduire la ponte automnale et, combinée aux pratiques culturales décrites ci-dessous, permet de réduire les populations de pucerons de l'année suivante.

***Dépistage*** — Une fois que les feuilles d'asperge se sont déployées, on procède, après la récolte, à un échantillonnage hebdomadaire. On prélève uniformément dans le champ au moins 150 échantillons que l'on récolte sur les rameaux latéraux des parties inférieures de la tige. On recueille les pucerons en plaçant le feuillage dans un entonnoir Berlese-Tullgreen ou tout autre contenant servant aux extractions. L'addition de méthylisobutylcétone pendant l'extraction amène les pucerons a retirer leurs stylets buccaux et à tomber. On détermine ainsi le nombre de pucerons par gramme de tissu végétal. Une quantité aussi minime qu'un puceron par 10 grammes de cladodes peut provoquer de sérieux dommages à la plante. Les produc-

teurs rechercheront les dommages de pucerons en arpentant systématiquement les jeunes aspergeraies non récoltées chaque semaine après le semis ou la transplantation. Les champs en production devraient faire l'objet d'un dépistage à chaque semaine après la période de récolte, surtout si on a observé des dommages l'année précédente. Les échantillons et les observations visuelles devraient recommencer trois à quatre semaines après la pulvérisation d'un insecticide systémique ou une semaine après un arrosage avec un insecticide non systémique.

***Pratiques culturales*** — À l'automne, l'élimination des cladodes par fauchage réduit la population de pucerons qui hiverneront. Un labour de printemps est aussi efficace et, lorsque combiné à un labour d'automne, devient un excellent moyen de lutte.

***Lutte chimique*** — La pulvérisation d'insecticides spécifiques sur le feuillage permet de lutter adéquatement contre ce puceron. Certains insecticides systémiques sont plus efficaces et agissent plus longtemps que les insecticides non systémiques; une à deux pulvérisations assurent généralement une protection efficace. Lorsqu'on utilise un insecticide systémique, on a besoin de recourir moins fréquemment à des traitements que lorsqu'on utilise un insecticide de contact et l'impact éventuel sur les insectes utiles, tels les abeilles, est ainsi réduit. Aucune résistance à des insecticides homologués contre les pucerons sur l'asperge n'a été rapportée en Colombie-Britannique.

Lorsque la population de pucerons dépasse le seuil d'un puceron par 10 grammes d'asperge, ou si on observe des dommages, il faut immédiatement traiter à l'aide d'un insecticide systémique durant la soirée ou tôt le matin, afin de permettre l'absorption optimale du produit et de diminuer les effets sur les abeilles et les autres insectes utiles. Si les problèmes réapparaissent, des pulvérisations supplémentaires peuvent s'avérer nécessaires.

**Références bibliographiques**

Stoetzel, M.B. 1990. Aphids (Homoptera: Aphididae) colonizing leaves of asparagus in the United States. *J. Econ. Entomol.* 83:1994-2002.

(Texte original de R.S. Vernon et A.R. Forbes)

## Autres insectes

*Fig. : voir dans le texte*

Puceron vert du pêcher *Myzus persicae* (Sulzer)
Thrips de l'oignon *Thrips tabaci* Lindeman
Ver gris panaché *Peridroma saucia* (Hübner)

**Puceron vert du pêcher** Le puceron vert du pêcher est largement répandu et polyphage (voir Pomme de terre) (*16.90 et 16.91*). Bien que probablement présent, son impact sur l'asperge est habituellement négligeable. Les traitements foliaires contre le puceron européen de l'asperge sont aussi efficaces contre le puceron vert du pêcher.

**Thrips de l'oignon** Le thrips de l'oignon (voir Oignon) (*22.78*) passe l'hiver sur les résidus de culture à la surface du sol et migre vers l'asperge aussitôt que les turions émergent du sol. L'asperge est un hôte important pour la multiplication des populations, surtout au printemps.

**Ver gris panaché** Le ver gris panaché (*18.65*) se nourrit de la pointe charnue des turions qui émergent. Ce dernier et d'autres vers gris (voir Tomate) (*18.63 à 18.69*) sont des ravageurs communs, mais peu importants de l'asperge.

(Texte original par R.S. Vernon et J.A. Garland)

## AUTRES RÉFÉRENCES

Conway, K.E., J.E. Motes et C.J. Foor. 1990. Comparison of chemical and cultural controls for cercospora blight on asparagus and correlations between disease levels and yield. *Phytopathology* 80:1103-1108.

Cooperman, C.J., et S.F. Jenkins. 1986. Conditions influencing growth and sporulation of *Cercospora asparagi* and cercospora blight development in asparagus. *Phytopathology* 76:617-622.

# 5 Betterave, poirée, épinard

**Figures *5.1* à *5.23*; *5T1* à *5T3***


**Bactérioses**
Gale commune

**Mycoses**
Cercosporose
Fusariose vasculaire
Mildiou
Pourriture pythienne
Racine noire
Fonte des semis
Rhizoctone brun
Rouille blanche
Tache phoméenne et pourriture noire

**Viroses**
Brûlure virale de l'épinard

**Maladies non parasitaires**
Pourriture sèche du coeur (carence en bore)

**Nématodes**
Nématode de la betterave
(nématode à kyste de la betterave
Nématode cécidogène du nord
(nématode à galles du nord)
Nématode des lésions racinaires

**Insectes**
Altises
Altise à tête rouge
Autres altises
Cicadelle de la betterave
Autres insectes
Mineuses (mineuse de la betterave, mineuse de l'épinard)
Pucerons (puceron de la betterave à sucre, puceron du haricot, puceron vert du pêcher)
Tisseuse de la betterave
Vers blancs

**Autres références**


## BACTÉRIOSES

### ► Gale commune *Fig. 5.1*

*Streptomyces scabies* (Thaxt.) Waksman & Henrici
(syn. *Actinomyces scabies* (Thaxt.) Güssow)

On trouve sporadiquement la gale commune sur la betterave. Elle cause des protubérances liégeuses sur les racines affectées (*5.1*). Les lésions sont généralement plus longues juste sous la ligne de terre. Cette maladie n'affecte pas le rendement, mais les betteraves affectées par la gale ne peuvent être vendues. Pour en savoir plus sur l'agent pathogène, le cycle évolutif et les moyens de lutte contre la gale commune, voir Pomme de terre, gale.

(Texte original de R.J. Howard et R.F. Cerkauskas)

## MYCOSES

### ► Cercosporose *Fig. 5.3*

*Cercospora beticola* Sacc.

Cette maladie affecte les betteraves potagère et sucrière, la poirée et l'épinard partout au Canada. Chez la betterave à sucre, les pertes de rendement sont importantes à cause de la défoliation précoce et de problèmes lors de la récolte. La cercosporose cause plus de dommages aux betteraves sucrière et fourragère qu'à la betterave potagère, la poirée et l'épinard.

Le champignon a aussi été signalé sur des espèces d'*Amaranthus*, de *Chenopodium*, de *Malva* et de *Polygonum* en champ aux États-Unis, mais pas au Canada. Cependant, puisque peu d'inoculations croisées avec d'autres espèces de *Cercospora* et d'autres plantes ont été faites (voir Agent pathogène), d'autres adventices pourraient aussi être des hôtes.

**Symptômes** De nombreuses lésions rondes mesurant 2 à 3 mm de diamètre et variant d'ocre à brun, avec un halo caractéristique brun foncé à pourpre, sont dispersées sur la feuille. À mesure que les lésions vieillissent, leur centre devient gris et cassant (*5.3*), souvent tombe et laisse un trou aux bords déchiquetés. Les lésions s'agrandissent si la température et l'humidité augmentent après l'infection. Les lésions peuvent confluer, ce qui peut conduire à la chlorose et à la mort des feuilles extérieures. Les feuilles mortes restent fréquemment attachées à la plante. Les feuilles centrales sont souvent moins atteintes. Des stromas du parasite sont souvent présents dans le centre nécrotique des lésions. À la loupe, ils sont facilement visibles, ressemblant à de petits points noirs. On observe aussi des lésions sur les pétioles, les bractées, les gousses et les graines. Sur les pétioles, les lésions sont plutôt allongées.

**Agent pathogène** Plus de 2000 espèces de *Cercospora* ont été décrites en se basant sur l'hôte qu'elles infectent comme critère taxonomique. De nombreuses inoculations croisées ont démontré que plusieurs de ces espèces, dont le *C. beticola*, appartiennent en réalité au groupe du *C. apii*. On a montré, pour certaines des espèces décrites, que les différences observées dans la taille des conidiophores et des conidies étaient dues à des changements environnementaux, particulièrement l'humidité. On a signalé, pour le *C. beticola*, des différences de longueur et de diamètre des conidies variant de 50 à 400 µm sur 2 à 4 µm respectivement. En général, cependant, les conidies mesurent 36 à 107 µm de longueur et 2 à 3 µm de diamètre, elles ont 3 à 14 cloisons et sont droites à légèrement incurvées, aciculaires, hyalines, arrondies au point d'attache des conidiophores et

effilées vers l'apex. Les conidiophores sont en groupes ou en touffes qui émergent habituellement par les stomates; ils sont brun olivâtre près de la base et hyalins près de l'apex et ne sont pas ramifiés. La croissance des conidiophores est continue et ils conservent d'épaisses cicatrices conidiennes à l'apex ou aux points de courbure. Le mycélium est foncé, cloisonné et croît entre les cellules dans la plante-hôte, formant des amas de mycélium dans les tissus foliaires. On ne connaît pas la forme parfaite de ce champignon.

Le *Cercospora beticola* sporule sur gélose à la mélasse de betterave sucrière lorsque les boîtes sont incubées sous alternance de lumière et de noirceur, entre 15 et 22°C. On peut aussi obtenir une sporulation en incubant, dans une atmosphère très humide, des boîtes de Pétri contenant, sur gélose à 1,5 %, des feuilles de betterave sucrière stérilisées à l'autoclave.

**Cycle évolutif** Les conditions optimales de développement de la maladie sont de longues périodes d'humidité relative de 90 à 100 %, alors que les feuilles restent humectées la nuit et que les températures se maintiennent entre 25 et 30°C. La pénétration du champignon et le développement de la maladie sont importants lorsque les feuilles sont humectées la nuit et sèches le jour plutôt que l'inverse. En conditions optimales, les symptômes apparaissent sept à huit jours après l'infection. Des températures au-dessus ou au-dessous de ces valeurs ralentissent le développement de la maladie, en partie à cause de la fermeture des stomates, à travers lesquels se fait la pénétration du champignon, avec ou sans formation d'appressoria. En champ, la pénétration du champignon se produit après un minimum de trois à quatre nuits de rosée. Des conditions de forte humidité relative avec des températures au-dessus de 16°C sont nécessaires pour la formation de grands amas de stromas portant des conidies dans les centres gris des lésions plus âgées.

Une propagation importante peut se produire à partir de quelques plantes infectées seulement, puisque chaque lésion produit de nombreuses conidies. En conséquence, plusieurs cycles d'infection et de production de conidies peuvent avoir lieu lorsque les conditions environnementales sont favorables. La dissémination des conidies se fait surtout par les éclaboussures d'eau, bien que le vent, l'eau d'irrigation, les insectes, l'équipement et les travailleurs peuvent aussi y contribuer. Des semences infectées et des adventices de la famille des chénopodiacées peuvent constituer des sources d'inoculum. Le *Cercospora beticola* peut hiverner sur les résidus de cultures infectées, sur des plantes adventices et sur les semences de betterave.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les sources d'inoculum hivernant peuvent être réduites par l'enfouissement des déchets de culture, par des labours profonds et par des rotations biennales ou triennales avec des cultures non-hôtes comme les céréales.

***Cultivars résistants*** — Des cultivars de betterave sucrière résistants au *Cercospora beticola* ont été mis au point.

***Lutte chimique*** — La semence des betteraves sucrière et fourragère doit être traitée avec un fongicide pour prévenir la pourriture des graines.

**Références bibliographiques**

Kirk, P.M. 1982. *Cercospora beticola*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 721. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

McKay, M.B., et V.W. Pool. 1918. Field studies of *Cercospora beticola*. *Phytopathology* 8:119-136.

Nagel, C.M. 1945. Epiphytology and control of sugar beet leaf spot caused by *Cercospora beticola* Sacc. *Iowa Agric. Exp. Stn. Res. Bull.* 338:680-706.

(Texte original de R.F. Cerkauskas)

## ► Fusariose vasculaire *Fig. 5.6. à 5.9*

*Fusarium oxysporum* f. sp. *spinaciae* (Sherb.) W.C. Snyder & H.N. Hans.

La fusariose vasculaire de l'épinard a été signalée pour la première fois aux États-Unis (Idaho) en 1920 et au Canada (Ontario) en 1932. Elle a aussi été signalée en Alberta dans une serre hydroponique. Le parasite attaque aussi les betteraves potagère et fourragère, la poirée (Snyder) et le silène (*Silene* spp.).

**Symptômes** Les plantes infectées peuvent exprimer des symptômes du stade plantule jusqu'à maturité (*5.6 à 5.9*). Les cotylédons des plantules infectées ternissent, puis flétrissent et rétrécissent. Les plantules peuvent mourir en une journée. Plusieurs phases de flétrissement peuvent se produire sur les plantes plus âgées. Au départ, seules quelques feuilles externes flétrissent, mais la maladie peut s'étendre tout aussi bien aux jeunes feuilles. Les feuilles fortement flétries jaunissent et les bords des jeunes feuilles s'enroulent vers l'intérieur (*5.8*). Les plantes rabougries s'arrachent facilement du sol. Des lésions brun pâle à presque noires, de formes variées, apparaissent sur la racine principale et sur les racines latérales (*5.6*). À mesure que les lésions plus grandes s'étendent dans la moelle ou aux vaisseaux conducteurs d'eau de la racine pivotante, la stèle en entier noircit. D'autres champignons envahissent la racine avant qu'elle ne pourrisse en entier et qu'elle ne se détache des racines latérales contiguës. Plusieurs racines latérales peuvent se former au-dessus des tissus pourris, bien que la plante soit faible et médiocre. Des amas de sol peuvent être attachés à la racine pourrie par des filaments de mycélium fongique. Ces symptômes peuvent n'apparaître qu'à l'été sur l'épinard. La maladie disparaît à l'automne lors du refroidissement de la température.

Les symptômes de la fusariose vasculaire et ceux qui sont causés par les nématodes, les problèmes de nutrition minérale, le mauvais drainage du sol et les conditions climatiques adverses peuvent être confondus.

**Agent pathogène** Le *Fusarium oxysporum* f. sp. *spinaciae* est un champignon tellurique tenace. Il existe deux races physiologiques : la race 1 infecte l'épinard seulement, alors que la race 2 attaque l'épinard, la betterave, la poirée et la betterave fourragère. La race 1 est la seule connue au Canada, mais les deux races sont présentes aux États-Unis.

L'organisme pathogène responsable du flétrissement causé par le *Fusarium* apparaît après quelques jours à 25°C, lorsqu'on met en culture des tissus vasculaires colorés sur une gélose glucosée à la pomme de terre, acidifiée ou additionnée d'un antibiotique. Après quelques semaines de croissance à 25°C, sur une gélose glucosée à la pomme de terre dont le pH est d'environ 7, le mycélium est floconneux dans toute la colonie. Sa couleur varie de blanc à saumon ou à rose coquille. Les microconidies et les macroconidies sont abondantes, hyalines, pédicellées et portées sur des phialides. Les microconidies sont unicellulaires, cloisonnées, mesurent 2 à 4,8 sur 6 et 25 µm, et leur forme varie d'ovale à légèrement incurvée. Les macroconidies sont incurvées, mesurent jusqu'à 6 µm de diamètre et 44 µm de longueur et sont généralement multicloisonnées. Les chlamydospores lisses et à parois épaisses peuvent être terminales, intercalaires, intraconidiennes, solitaires ou en chaînes. Elles mesurent entre 6 et 18 µm de diamètre et sont surtout rondes.

Le *Fusarium solani*, le *Rhizoctonia solani* et le *Pythium ultimum* peuvent aussi être isolés de plantes malades. Ces champignons ne produisent

pas de vrais trachéomycoses, mais causent la fonte des semis alors que le *Fusarium* de la fusariose vasculaire n'en cause pas.

**Cycle évolutif** Le champignon pénètre les racines saines et croît dans les tissus vasculaires. Une toxine est produite avant son passage et cause le brunissement vasculaire et le flétrissement du feuillage. Les conidies se forment rarement dans les tissus vivants, mais les conidies et les chlamydospores sont produites en abondance à mesure que les tissus meurent.

La maladie est à son maximum lorsque la température du sol est de 27°C, mais est complètement inhibée en dessous de 16°C et au-dessus de 33°C. Le champignon requiert des sols humides pour infecter les racines. Une fois que l'infection a eu lieu, la maladie progresse rapidement si le sol s'assèche et que les plantes sont stressées. Les sols alcalins ne favorisent pas le développement de la maladie.

Une fois introduit dans une région, le parasite peut survivre de façon saprophyte dans le sol pendant plusieurs années. Il peut se répandre à d'autres régions par la poussière anémophile, l'eau de ruissellement, les particules de sol qui collent aux outils et d'autres agents. La propagation sur de grandes distances se fait par la semence contaminée.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Lorsque c'est possible, il faut utiliser de la semence qui provient de régions où on ne trouve pas de fusariose vasculaire. Une fois la maladie présente dans une région, on doit effectuer une rotation avec des cultures immunes comme le blé, le seigle ou l'orge pour trois saisons de suite avant la nouvelle culture d'épinards. Les épinards doivent être récoltés aussitôt que possible dans la saison et les débris contaminés doivent être rapidement détruits. Laisser les épinards monter en graine est une pratique particulièrement néfaste parce qu'elle mène à une augmentation rapide de la population d'organismes pathogènes dans le sol. Les producteurs doivent détruire les épinards spontanés dans les champs entre les cultures d'épinards et entre les saisons. Avant de planter dans des sols infectés par le flétrissement, l'addition de grandes quantités de chaux calcaire (chaux broyée), à raison de 2 tonnes à l'hectare, peut diminuer la gravité de la maladie.

**Références bibliographiques**

Bassi, A., Jr., et M.J. Goode. 1978. *Fusarium oxysporum* f. sp. *spinaciae* seedborne in spinach. *Plant Dis. Rep.* 62:203-205.

Booth, C. 1971. *The Genus Fusarium*. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 237 pp.

Cannon, O.S. 1943. *Fusarium wilt of spinach*. Thèse de Ph.D. Cornell University, Ithaca, New York. 70 pp.

Reyes, A.A. 1979. Populations of the spinach wilt pathogen, *Fusarium oxysporum* f. sp. *spinaciae*, in the root tissues, rhizosphere, and soil in the field. *Can. J. Microbiol.* 25:227-229.

(Texte original de A.A. Reyes)

## ► Mildiou

*Fig. 5.4 et 5.5*

*Peronospora farinosa* f. sp. *spinaciae* Byford
(syn. *Peronospora effusa* (Grev.) Tul.)
(syn. *Peronospora farinosa* (Fr.:Fr.) Fr.)

Cette maladie a causé des dommages importants aux cultures d'épinards en Colombie-Britannique certaines années. Ailleurs au Canada, c'est un problème de moindre importance. Toutes les espèces cultivées du genre *Beta* sont des hôtes potentiels du *P. farinosa* f. sp. *spinaciae*. Les chénopodiacées adventices telles que le chou gras (*Chenopodium album* L.) sont aussi des hôtes.

**Symptômes** L'infection typique est systémique. Le champignon attaque le feuillage, provoquant l'apparition de taches foliaires irrégulières, jaune pâle, de dimensions variables sur la face supérieure (*5.4*), et d'un velouté correspondant gris violacé sur la face inférieure de la feuille (*5.5*). Les lésions ne sont pas délimitées par les nervures de la feuille. Les spores sont produites sur la face inférieure lorsque le temps est humide. Par temps pluvieux, les feuilles malades deviennent translucides, virent rapidement au brun jaunâtre et finalement noircissent à mesure qu'elles pourrissent. Bien que la sporulation soit généralement plus abondante sur la face inférieure des feuilles infectées, le champignon peut aussi sporuler sur la face supérieure lorsque l'humidité est élevée. La plante peut aussi jaunir, se rabougrir et mourir. Les plantes infectées qui hivernent ont des feuilles jaune crème qui sont rabougries et ridées ou plissées à maturité; les feuilles infectées deviennent jaunes, mais gardent une forme normale.

**Agent pathogène** Quatre races de *Peronospora farinosa* f. sp. *spinaciae* ont été signalées en Amérique du Nord, y compris la race 4 récemment signalée en Californie et au Texas. Elles produisent toutes, dans des tissus hôtes, un mycélium intercellulaire sans cloison. Des suçoirs (haustoria) ramifiés se développent à l'intérieur des cellules et ressemblent à des organes digités allongés. Les conidiophores ont une croissance déterminée, apparaissent seuls ou en faisceaux dans les stomates et sont gris violacé lorsqu'on les observe en grand nombre. Les ramifications se produisent à angle aigu et les ramifications secondaires sont dichotomes. Les spores sont hyalines et mesurent, en général, 17 à 26 sur 22 à 37 µm. Elles sont portées sur les extrémités des ramifications et germent par un tube germinatif.

Les oogones sont presque hyalines, sphériques, à paroi mince, et mesurent 8 à 14 sur 20 à 30 µm. Les anthéridies sont claviformes et mesurent 8 à 14 sur 20 et 30 µm. Les oospores sont brun jaunâtre, sphériques, mesurent 36 à 43 µm de diamètre, ont des parois épaisses et ridées, et germent par des tubes germinatifs. La présence de ces deux organes sexués est requise pour la formation d'oospores.

**Cycle évolutif** Le *Peronospora farinosa* f. sp. *spinaciae* est un parasite obligatoire qui requiert une plante vigoureuse, de l'eau et une température d'environ 9°C pour une germination et une pénétration optimales des tissus foliaires. Les températures minimum et maximum de germination des spores sont de 2 et 30°C, respectivement. Une période de six à sept jours à humidité relative entre 70 et 90 % et des températures de 16 à 24°C sont requises à partir du moment de l'infection jusqu'à la sporulation. Le champignon ne requiert pas d'eau sur la surface de la feuille pour sporuler et fructifie malgré de grandes variations de température si l'humidité relative est de 85 % ou plus. Les spores produites en grand nombre peuvent perdre rapidement leur viabilité si elles sont desséchées ou exposées au soleil. On trouve des oospores dans les feuilles et les vieux tissus; elles sont formées en abondance lorsque les plantes sont stressées durant la deuxième moitié de la période de latence.

Le *Peronospora farinosa* f. sp. *spinaciae* hiverne sous forme de mycélium dans la graine et sous forme d'oospores mélangées à la semence ou au sol et sur des plants d'épinard infectés. Les oospores dans les plantes malades sont incorporés dans le sol lors des labours. Les oospores

peuvent survivre une année dans le sol et au moins deux années dans la graine. La dissémination des spores du champignon se fait par le vent, les éclaboussures d'eau et la semence contaminée.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les producteurs doivent effectuer une rotation triennale avec des cultures non-hôtes comme les céréales et planter dans des sols bien drainés. Les épinards d'automne ne doivent pas être cultivés dans des champs où des épinards de printemps infectés ont été cultivés ou près de ceux-ci. On conseille de traiter la semence infectée par thermothérapie à l'eau chaude pendant 25 minutes à 50°C.

***Cultivars résistants*** — Des cultivars résistants sont disponibles chez les fournisseurs de semences.

***Lutte chimique*** — Des fongicides homologués sont disponibles.

**Références bibliographiques**

Brandenberger, L.P., J.C. Correll, et T.E. Morelock. 1991. Identification of and cultivar reactions to a new race (race 4) of *Peronospora farinosa* f. sp. *spinaciae* on spinach in the United States. *Plant Dis.* 75:630-634.

Byford, W.J. 1967. Host specialization of *Peronospora farinosa* on *Beta*, *Spinacia* and *Chenopodium*. *Trans. Br. Mycol. Soc.* 50:603-607.

Byford, W.J. 1981. Downy mildews of beet and spinach. Pages 531-543 dans D.M. Spencer, ed, *The Downy Mildews*. Academic Press, Londres. 636 pp.

Richards, M.C. 1939. Downy mildew of spinach and its control. *New York Agric. Exp. Stn. (Cornell) Bull.* 718. 29 pp.

Francis, S.M., et W.J. Byford. 1983. *Peronospora farinosa* f. sp. *betae*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 765. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

(Texte original de R.F. Cerkauskas)

## ► Pourriture pythienne *Fig. 5T1*

*Pythium aphanidermatum* (Edson) Fitzp.
*Pythium ultimum* Trow

Cette maladie a été signalée dans toutes les provinces où se font des productions importantes d'épinards et de betteraves potagère et sucrière. Des pertes modérées et fortes ont parfois été signalées sur la betterave. Les deux parasites ont de nombreux hôtes.

**Symptômes** Le *Pythium ultimum* cause d'abord une fonte des semis en prélevée. Lorsque le sol est très humide, une fonte de semis en postlevée peut se produire. L'hypocotyle est la partie la plus sensible et une tache translucide, légèrement foncée, peut apparaître juste au-dessous de la surface du sol. Lorsque le système vasculaire est envahi, les tissus affectés noircissent et la plantule meurt. Lorsque les tissus vasculaires ne sont pas affectés, la plantule continue sa croissance avec une lésion corticale brune qui s'affaisse et noircit. La fonte de semis en postlevée se caractérise aussi par l'apparence huileuse des racines des plantules. Le *Pythium aphanidermatum* cause des dommages dans les sols plus chauds qui contiennent un excès d'humidité. Les symptômes qui apparaissent sur les feuilles du bas sont le flétrissement, le jaunissement et une pourriture noire translucide à la base des pétioles. Habituellement, les plantes très atteintes meurent.

**Agents pathogènes** Les espèces de *Pythium* produisent un mycélium abondant, ramifié et dépourvu de cloisons. Le *Pythium ultimum* produit des sporanges qui sont surtout terminaux et sphériques, mesurent 13 à 28 µm de diamètre et germent seulement par les tubes germinatifs. Les oogones sont lisses, sphériques et surtout terminales, et d'un diamètre de 19 à 23 µm. Il y a une à trois anthéridies digitées par oogone. Les oospores sont solitaires, sphériques, lisses et à parois épaisses, et d'un diamètre de 14 à 18 µm. Elles sont aplérotiques.

Les sporanges du *P. aphanidermatum* sont renflés, filamenteux et ramifiés ou non. Des vésicules se forment à partir des sporanges et contiennent des zoospores réniformes qui mesurent 7,5 sur 12 µm. Les oogones sont lisses, sphériques et terminales, et d'un diamètre de 22 à 27 µm. Les oospores sont solitaires, d'un diamètre de 17 à 19 µm et aplérotiques, c'est-à-dire qu'elles ne remplissent pas complètement l'oogone.

Les colonies des deux espèces produisent un mycélium aérien cotonneux sur gélose à la farine de maïs. Lorsque des tissus de plantules infectées sont lavés à l'eau courante pour enlever les particules de sol, puis placés dans un film d'eau, dans une boîte de Pétri à 20°C pendant 24 à 48 heures, un mycélium végétatif caractéristique et des spores ou des fructifications sont souvent produites. D'autres techniques visant à produire des stades de croissance caractéristiques pour l'isolement des *Pythium* font appel à des milieux de culture spéciaux ou à différents substrats comme la pomme.

**Cycle évolutif** Le *Pythium ultimum* est un habitant universel du sol et il survit dans les sols cultivés sous forme de mycélium pendant une à deux semaines, sous forme de sporanges pour des périodes plus longues ou sous forme d'oospores pendant plusieurs années (*5T1*). Le champignon attaque les tissus juvéniles ou succulents de plusieurs plantes-hôtes et peut vivre en parasite des racines ou en saprophyte sur la matière organique selon que les conditions sont favorables au champignon ou à la plante-hôte. Les exsudats de la graine ou de la racine peuvent stimuler la germination des oospores. La température du sol et une grande humidité du sol sont des facteurs importants de développement de la maladie. Le *Pythium ultimum* cause la plus grave des fontes des semis en prélevée lorsque les températures du sol oscillent entre 12 et 20°C, alors que le *Pythium aphanidermatum* cause plus de dommages entre 30 et 35°C.

Les *Pythium* font souvent partie de complexes avec d'autres champignons tels le *Rhizoctonia solani*, l'*Aphanomyces cochlioides*, le *Phoma betae* et les *Fusarium*.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les conditions qui favorisent une croissance vigoureuse et rapide des plantules diminueront la fonte des semis. Des mesures efficaces incluent la réduction de l'humidité du sol par un drainage adéquat, les semis en buttes, l'amélioration de la fertilité du sol et des rotations triennales ou quadriennales avec des céréales.

***Lutte chimique*** — Le traitement des semences avec un fongicide de contact peut être efficace. Cependant, si plusieurs champignons pathogènes sont présents, une combinaison de deux ou plusieurs fongicides peut s'avérer nécessaire.

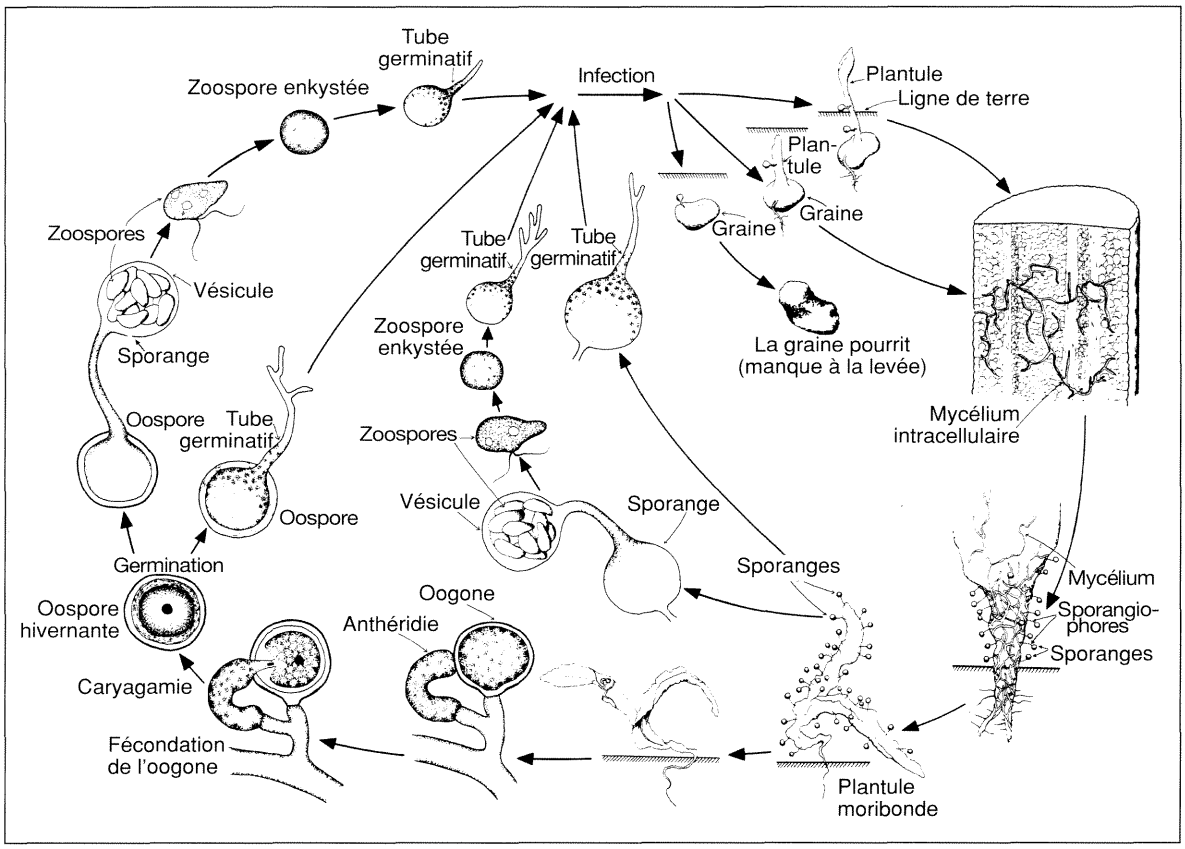
**Références bibliographiques**

McKeen, W.E. 1949. A study of sugar beet root rot in southern Ontario. *Can. J. Res., Sect. C.* 27:284-311.

Van der Plaats-Niterink, A.J. 1981. Monograph of the Genus *Pythium*. *Stud. Mycol.* 21. Centraalbureau v. Schimmelcultures, Baarn, Pays-Bas. 242 pp.

Waterhouse, G.M., et J.M. Waterston. 1964. *Pythium aphanidermatum*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 36. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

(Texte original de R.F. Cerkauskas)




***5T1*** Pourriture pythienne et fonte des semis; cycle évolutif du *Pythium* sp. sur des cultures légumières. Reproduit avec la permission de G.N. Agrios, *Plant Pathology* © 1988 Academic Press.

## ► Racine noire, fonte des semis

*Fig. 5.2*

*Aphanomyces cochlioides* Drechs.

La racine noire est l'une des maladies les plus graves des betteraves cultivées, particulièrement de la betterave sucrière. On la trouve souvent en association avec d'autres maladies des semis. Elle a été signalée sur les betteraves sucrière et potagère en Ontario, au Québec et en Alberta. Le champignon pathogène attaque aussi la poirée, la betterave fourragère et l'épinard. Plusieurs adventices servent d'hôtes intermédiaires.

**Symptômes** La maladie comporte deux phases : une brûlure précoce des plantules et une pourriture chronique. Les symptômes de la brûlure précoce des plantules sont, entre autres, des peuplements réduits, le rabougrissement, le jaunissement du feuillage et l'affaissement des plantules. La maladie débute généralement sur des plantules émergentes, à la surface du sol ou légèrement au-dessous, bien que certaines fontes des semis puissent se produire avant ce stade. Au départ, des plages huileuses, d'abord brunes puis noires, apparaissent sur les hypocotyles. Ce changement de couleur peut s'étendre aux pétioles cotylédonaires et aux racines. Les tiges et les hypocotyles sèchent et rétrécissent jusqu'à ne ressembler qu'à des fils et les plantules s'affaissent. Des oospores du parasite sont présentes dans les tissus délabrés. Lorsque le sol est sec et que les températures sont basses (10 à 12°C), les plantules peuvent se remettre de la fonte des semis en développant de nouvelles racines latérales à la condition que les dommages ne soient pas graves.

La phase de pourriture chronique, appelée pourriture apicale du pivot, se manifeste dans les plantes infectées durant la seconde moitié de la saison de croissance lorsque les racines pivotantes atteignent les couches plus humides, en profondeur dans le sol. Les plantes affectées se rabougrissent, jaunissent et flétrissent, et l'extrémité de la racine pivotante noircit (*5.2*) et se couvre d'un excès de racines latérales qui se forment en réponse à la destruction du pivot. La plupart des racines latérales sont noires, nécrotiques et ridées. Une fois secs, les apex des pivots ont une apparence fibreuse et pourrissent lorsque le sol est détrempé.

**Agent pathogène** L'*Aphanomyces cochlioides* produit deux types de zoospores pour la reproduction asexuée. Les zoospores primaires proviennent de zoosporanges formés d'hyphes ramifiés qui mesurent 3 à 4 mm de longueur. Après la différentiation, les zoospores sont expulsées de l'extrémité des zoosporanges. Après une à trois heures, chaque zoospore forme un kyste qui mesure 6 à 15 µm de diamètre et qui peut alors produire des zoospores secondaires biflagellées, mesurant chacune 13 µm de longueur et 7 à 8 µm de diamètre. Ces zoospores mobiles nagent jusqu'à la plante, germent et entrent par les stomates situés sur l'hypocotyle.

La forme sexuée comporte des oogones terminales, presque sphériques, qui mesurent 20 à 29 µm de diamètre et qui ont entre une à cinq anthéridies enveloppant chaque oogone.

L'isolement du champignon est difficile parce que les bactéries et les champignons saprophytes sont souvent présents, surtout lorsque la pourri-

ture est à un stade avancé. Les morceaux de plantules infectées doivent être bien lavés, placés dans des boîtes de Pétri qui contiennent 15 à 20 mL d'eau stérile, et laissés à la température de la pièce. L'*Aphanomyces cochlioides* se caractérise par la formation de nombreux zoosporanges et de zoospores enkystées. Une autre méthode consiste à utiliser un milieu sélectif (voir Références bibliographiques, Pfender *et al.* 1984) qui permet la croissance de l'*Aphanomyces*, mais qui restreint la croissance des différentes espèces de *Pythium*, de *Rhizoctonia*, de *Fusarium*, de *Verticillium* et de *Chalara*. L'aspect de l'*Aphanomyces* sur un milieu sélectif et sur une gélose à la farine de maïs est identique. Le champignon a une croissance clairsemée, arachnéenne et diffuse sur et dans le milieu, à la différence des isolats de *Pythium* qui ont une croissance unidirectionnelle. D'autres différences entre l'*Aphanomyces* et le *Pythium* sont des hyphes à grand diamètre avec cytoplasme granulaire, des ramifications latérales courtes à apex pointu et un hyphe principal qui habituellement bifurque en Y chez l'*Aphanomyces*.

Sur gélose glucosée à la pomme de terre, il y a formation d'un mycélium blanchâtre, aérien, dépourvu de cloisons, qui mesure 3 à 10 µm de diamètre et qui est peu ou modérément ramifié. Après plusieurs semaines, le mycélium devient épais et dur.

**Cycle évolutif** Le développement de la maladie est plus rapide dans les sols humides et chauds (22 à 28°C) que dans les sols frais et secs. Le moment où les plantules sont infectées est aussi important. En général, l'incidence et la gravité de la maladie sont moindres sur les plantules âgées que sur les jeunes plantules.

L'*Aphanomyces cochlioides* est un envahisseur du sol capable de survivre pendant plusieurs années, principalement sous forme d'oospores dans le sol ou sur les tissus malades. Le mycélium et les zoospores ne peuvent survivre de façon prolongée. Les adventices peuvent jouer un rôle important dans la persistance du champignon. Les résidus de culture augmentent la concentration d'inoculum dans le sol, bien que le champignon soit peu apte à la compétition saprophyte.

La dispersion de l'inoculum d'un champ à l'autre se fait par les plantes-hôtes infectées, par la poussière ou les résidus de la plante-hôte transportés par le vent, et par la circulation des eaux de surface des zones infectées vers les zones non infectées. La dissémination par les outils, la machinerie et les travailleurs est aussi possible.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — La rotation des cultures avec le maïs, le soja et les céréales devrait réduire la population de parasites dans le sol des champs cultivés. D'autres mesures efficaces sont : l'amélioration du drainage du sol, le sous-solage pour favoriser l'aération, le maintien d'un bon niveau de fertilité et la lutte contre les adventices.

***Cultivars résistants*** — Des cultivars de betterave à sucre tolérants à la racine noire sont disponibles.

***Lutte chimique*** — Une réduction partielle de la brûlure des plantules est possible par le traitement des semences avec un fongicide. Des plantules dont la germination est rapide et la croissance vigoureuse peuvent subir moins de dommages.

**Références bibliographiques**

Hall, G. 1989. *Aphanomyces cochlioides*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 972. CAB Internat. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

McKeen, W.E. 1949. A study of sugar beet root rot in southern Ontario. *Can. J. Res.*, Sect. C, 27:284-311.

Papavizas, G.C., et W.A. Ayers. 1974. *Aphanomyces* species and their diseases in pea and sugar beet. *U.S. Dep. Agric. Tech. Bull.* 1485. 158 pp.

Pfender, W.F., P.A. Delwiche, C.R. Grau et D.J. Hagedorn. 1984. A medium to enhance recovery of *Aphanomyces* from infected plant tissue. *Plant Dis.* 68:845-847.

(Texte original de R.F. Cerkauskas)

## ► Rhizoctone brun

*Fig. 5.10 et 5.11*

*Rhizoctonia solani* Kühn
(téléomorphe *Thanatephorus cucumeris* (A.B. Frank) Donk)
*Rhizoctonia cerealis* Van der Hoeven
(téléomorphe *Ceratobasidium cereale* D. Murray & L.L. Burpee)

On a signalé la brûlure des plantules, la fonte des semis et la nécrose racinaire causées par le *R. solani* dans la plupart des provinces productrices de betteraves et d'épinards. La plupart des comptes rendus signalent des pertes importantes chez les betteraves potagère et sucrière. Le parasite a de nombreux hôtes. Le *R. cerealis* peut causer une fonte des semis de la betterave sucrière semée tôt en sol froid.

**Symptômes** Le *R. solani* cause une fonte des semis en prélevée et plus fréquemment en postlevée. Plus tard dans la saison, à mesure que la culture mûrit, une pourriture importante de la racine et du collet peut aussi se produire. Sur les plantules, les dommages surviennent à un stade légèrement plus tardif qu'avec les *Pythium*. L'infection a lieu sous la ligne de terre et apparaît sous forme de lésions sèches, brunes, à bords définis et qui peuvent s'étendre jusqu'à l'hypocotyle. Les plantules qui ne sont pas gravement malades peuvent survivre, bien que la pourriture puisse apparaître plus tard.

Les symptômes de pourriture du collet sont un flétrissement subit, une chlorose du feuillage (*5.10*) et la formation de tissus nécrotiques noirs sur les pétioles extérieurs près du collet. Ces symptômes peuvent être suivis par une pourriture importante du collet et des tissus racinaires adjacents. De grandes zones de tissus pourris peuvent être couvertes d'un mycélium brun feutré.

Un autre type de nécrose racinaire appelé pourriture sèche apparaît sur les racines en maturation (*5.11*). Les symptômes consistent en des lésions brunes, rondes, à anneaux concentriques dispersés sur la surface de la racine. Les lésions forment des cavités remplies de mycélium et séparées des tissus sains par une ligne noire bien définie.

**Agent pathogène** (voir Haricot, rhizoctone brun) Le *Rhizoctonia solani* possède plusieurs groupes d'anastomose, notamment les groupes AG-1, 2-2 et 4 dont on a signalé l'agressivité sur les semis aux États-Unis. Le groupe AG 2-2 est très pathogène pour les racines des plantes adultes. Le *Rhizoctonia cerealis* cause aussi la fonte des semis chez la betterave sucrière à basse température et représente une menace lorsque la culture est établie tôt dans les parcelles où on a pratiqué la culture intensive des céréales.

**Cycle évolutif** (voir Haricot, rhizoctone brun) Les souches qui causent la pourriture sèche sont plus actives quand la teneur en eau des sols est faible et que les températures varient de 30 à 35°C, alors que les souches qui causent la pourriture du collet sont actives dans des sols lourds, mal drainés et à des températures entre 25 et 33°C.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les mesures qui favorisent une bonne croissance de la plante, y compris le travail du sol, la fertilisation et un drainage du sol adéquat, peuvent réduire les pertes. De plus, on recommande une bonne lutte contre les mauvaises herbes, la rotation avec du maïs ou des céréales et la culture sur planches pour éviter le buttage des plantes avec du sol infecté. Il existe de fortes probabilités que le rhizoctone brun soit plus

grave après la culture de légumineuses qu'après la culture du maïs ou des céréales.

On peut combattre partiellement la maladie au stade de plantule en semant dans des sols dont la température est inférieure à 15°C, bien que d'autres champignons comme le *Pythium ultimum* et le *Phoma betae* peuvent infecter facilement les plantules de betterave à ces températures. La lutte contre le rhizoctone brun aux stades pourriture du collet et pourriture sèche est difficile.

***Lutte chimique*** — Les producteurs doivent traiter les semences avec un fongicide de contact.

**Références bibliographiques**

LeClerg, E.L. 1939. Studies on dry-rot canker of sugar beets. *Phytopathology* 29:793-800.

Mordue, J.E.M. 1974. *Thanatephorus cucumeris*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 406. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

O'Sullivan, E., et J.A. Kavanagh. 1991. Characteristics and pathogenicity of isolates of *Rhizoctonia* spp. associated with damping-off of sugar beet. *Plant Pathol.* 40:128-135.

Parmeter, J.R. 1970. *Rhizoctonia solani: Biology and Pathology*. Univ. Calif. Press, Berkeley, Californie. 225 pp.

Windels, C.E., et D.J. Nabben. 1989. Characterization and pathogenicity of anastomosis groups of *Rhizoctonia solani* isolated from *Beta vulgaris*. *Phytopathology* 79:83-88.

(Texte original de R.F. Cerkauskas)

## ► Rouille blanche *Fig. 5.12*

*Albugo occidentalis* G.W. Wils.

Au Canada, cette maladie a été observée dans la plupart des régions productrices d'épinards, bien qu'elle soit généralement peu importante. Elle a aussi été signalée sur des mauvaises herbes qui appartiennent au genre *Chenopodium*.

**Symptômes** Les symptômes sont généralement localisés et confinés aux feuilles et aux pétioles, rarement systémiques chez les plantes au stade végétatif, et les tissus infectés ne sont pas déformés. Les plages chlorotiques sont plus prononcées sur la face supérieure de la feuille, alors que de petits sores ou pustules mesurant entre 0,5 et 2 mm de diamètre, généralement ovales, blancs et brillants, apparaissent sur la face inférieure. Les sores contiennent de nombreux sporanges qui se forment sous l'épiderme de la feuille et le rompent à maturité. Les sores deviennent plus nombreux à mesure que la maladie progresse et peuvent recouvrir la face inférieure de la feuille aussi bien que la face supérieure, les pétioles, les ramifications et les téguments séminaux. Aux stades plus avancés, les feuilles brunissent et meurent et des plantes entières peuvent mourir. Un grand nombre d'oospores sont produites à l'intérieur du feuillage plus âgé et infecté.

La présence de sores ou de pustules blanches contenant plusieurs sporanges sur la face inférieure de la feuille et l'ornementation et le diamètre des oospores servent à distinguer ce champignon du *Peronospora farinosa* qui cause le mildiou (dans le présent chapitre).

**Agent pathogène** L'*Albugo occidentalis* est proche parent de l'*A. candida* (voir Crucifères, rouille blanche), sauf que les sporanges mesurent 8 à 16 µm, et les oospores brun jaunâtre et sphériques mesurent 50 à 60 µm de diamètre avec une réticulation serrée et superficielle en surface.

**Cycle évolutif** L'*Albugo occidentalis* est un parasite obligatoire qui attaque l'épinard aussi bien que le chénopode en têtes (*Chenopodium capitatum* (L.) Asch.). Le champignon hiverne sous forme d'oospores à parois épaisses dans le feuillage infecté et les oospores sur les précédentes cultures d'épinards peuvent servir d'inoculum primaire pour les cultures subséquentes. Le champignon peut également contaminer la surface des graines. La dispersion des sporanges dans les sores de la feuille se fait principalement par le vent, mais la propagation sur des plantes voisines par la pluie et les insectes peut aussi survenir.

Le développement de la maladie est favorisé par des journées à ciel dégagé, relativement chaudes et sèches, suivies de nuits fraîches avec présence d'eau sur les feuilles. L'eau est nécessaire pour la germination des sporanges et le développement des zoospores. La température idéale pour la germination est de 12°C, alors qu'une diminution marquée se produit en dessus ou en dessous de cette température. Cependant, le refroidissement des spores en dessous de 12°C pendant une courte période favorise la germination. De plus, alors que la maladie et les oospores se développent plus rapidement et abondamment dans les plantes à 28°C qu'à 16°C, la production de sporanges est favorisée par des basses températures.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — La destruction des débris de plantes malades par des labours profonds et une rotation triennale réduisent l'inoculum pathogène. Les cultures d'épinards doivent être plantées à une certaine distance des cultures précédentes et les mauvaises herbes comme le chénopode en têtes devraient être éliminées.

**Références bibliographiques**

Raabe, R.D., et G.S. Pound. 1952. Relation of certain environmental factors to initiation and development of the white rust disease of spinach. *Phytopathology* 42:448-452.

Wiant, J.S., S.S. Ivanoff et J.A. Stevenson. 1939. White rust of spinach. *Phytopathology* 29:616-623.

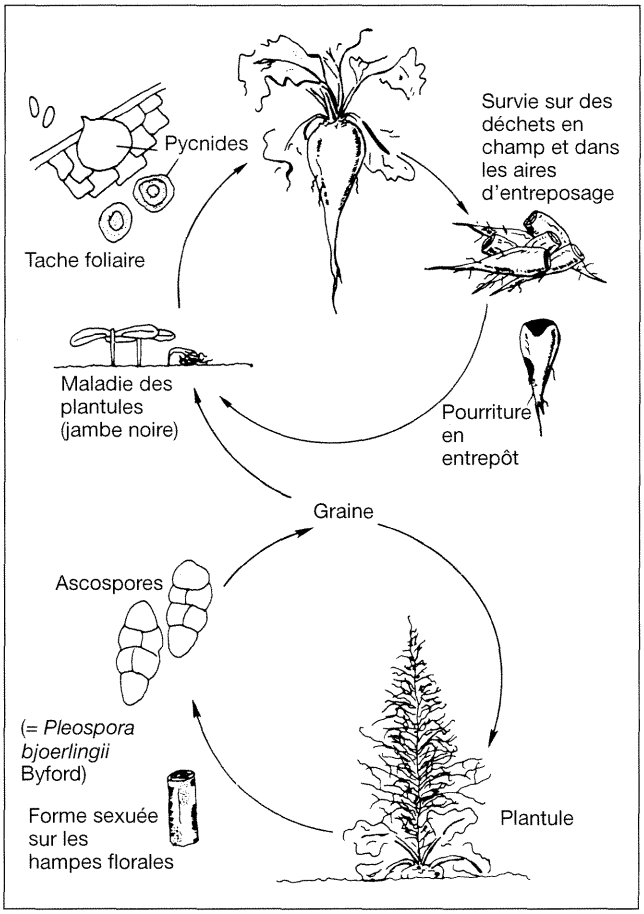
(Texte original de R.F. Cerkauskas)

## ► Tache phoméenne et pourriture noire *Fig. 5T2*

*Phoma betae* A.B. Frank
(téléomorphe *Pleospora betae* (Berl.) Nevodovsky)
(syn. *Pleospora bjoerlingii* Byford)

La tache phoméenne a été signalé à de faibles intensités dans la plupart des provinces. Il peut infecter la betterave et la poirée en causant une brûlure des plantules, une tache foliaire, une pourriture des racines et une pourriture d'entreposage.

**Symptômes** Le *Phoma betae* attaque toutes les parties de la plante. La fonte de semis en prélevée se produit dans les semences fortement infectées. Les plantules émergées peuvent montrer un brunissement de l'hypocotyle après l'infection. Des taches, qui mesurent jusqu'à 2 cm de diamètre, brunes, rondes à ovales, avec des anneaux foncés concentriques près du périmètre, apparaissent sur les feuilles. On trouve des petites pycnides foncées en forme d'anneaux concentriques partout dans les taches. Les feuilles du bas, plus âgées, sont généralement plus sensibles que les feuilles plus jeunes; la phase tache foliaire est généralement moins destructrice que la phase pourriture




***5T2*** Tache phoméenne et pourriture noire; cycle évolutif du *Phoma betae*. Reproduit avec la permission de E.S. Whitney et de J.D. Duffus, eds, *Compendium of Beet Diseases and Insects* © 1986 The American Phytopathological Society.

des racines. On trouve aussi des pycnides sur les hampes florales, dans des stries nécrotiques foncées dont les centres sont gris. Les symptômes sur les racines apparaissent au collet, sous forme de petites taches foncées et déprimées qui deviennent molles et translucides et finalement virent au brun foncé puis au noir avec des lignes noires bien visibles séparant les tissus sains des tissus infectés. Les tissus infectés depuis plus longtemps noircissent, sèchent, rétrécissent et deviennent quelque peu spongieux. Des cavités tapissées d'un mycélium blanc grisâtre peuvent apparaître à l'intérieur de ces tissus spongieux. Les pycnides sont rares sur les tissus racinaires. Durant l'entreposage, d'autres champignons qui font pourrir les betteraves peuvent aussi apparaître dans les tissus infectés par le *P. betae*.

**Agent pathogène** Le *Phoma betae* produit des conidies ellipsoïdes, hyalines, dépourvues de cloisons et habituellement biguttulées. Les conidies s'échappent dans un cirrhe à partir de pycnides brun foncé, ostiolées et presque globuleuses, enfoncées dans les tissus infectés de la plante. Le téléomorphe a été signalé en Grande-Bretagne et aux États-Unis, mais pas au Canada. Il forme des pseudothécies qui contiennent des asques à ascospores muriformes, jaune verdâtre. La taille des conidies et des pycnides varie grandement selon les conditions environnementales. Sur gélose glucosée à la pomme de terre, la taille des pycnides varie de 210 à 560 µm de diamètre et les conidies mesurent 4,3 à 8,1 (moyenne 5,7) sur 2,9 à 5,8 (moyenne 3,5) µm. Sur gélose à la farine d'avoine, les conidies mesurent 6 à 9 sur 3,5 à 4,5 µm et les colonies sont brun olivâtre avec un mycélium aérien feutré qui contient des plaques grises à blanches. Les pycnides se forment dans les zones où il n'y a pas de mycélium aérien. En boîte de Pétri, le dessous des cultures est brun verdâtre. Les pycnides ont une paroi externe formée de deux à trois couches de cellules pseudoparenchymateuses et une paroi interne formée d'une à deux couches de minces cellules hyalines.

Sous l'ultraviolet long (n.u.v.), l'incubation de tissus ou de graines de betterave désinfectés en surface, qui sont mis sur une gélose glucosée à la pomme de terre amendée avec 10 ppm de bénomyl avant l'autoclavage, stimule le développement des pycnides du *P. betae* aux dépens de la croissance du mycélium et élimine les autres espèces de *Phoma*.

**Cycle évolutif** La semence contaminée est le principal moyen de dissémination sur de longues distances puisque le champignon peut survivre dans la graine pendant plusieurs années *(5T2)*. Par la suite, la dissémination locale se fait par les conidies soufflées par le vent ou transportées par la pluie, les résidus de plantes transportés par le vent, l'eau d'irrigation et, de façon moins importante, par les insectes. Les cirrhes produits par les fructifications peuvent être emportés ou éclaboussés par la pluie poussée par le vent sur différentes parties de la plante ou sur des plantes voisines. Le champignon peut survivre dans le sol ou sur des résidus de la plante-hôte pendant environ deux ans. Le *Phoma betae* peut habiter les racines du chou gras (*Chenopodium album* L.), ce qui lui permet de survivre plus longtemps à la rotation des cultures. Des infections systémiques de plants de betterave, qui ont survécu à l'infection au stade de plantules, ont aussi été signalées. Les plantes stressées comme celles qui sont carencées en bore, qui ont subi un décolletage excessif ou qui sont dans des conditions environnementales défavorables sont plus sensibles à l'infection par le *P. betae*.

Des périodes prolongées d'humectation pendant la récolte augmentent l'incidence de la pourriture noire durant l'entreposage. Les racines endommagées par le gel, desséchées, blessées lors du décolletage ou cultivées dans des sols carencés en phosphate ou en azote sont plus sensibles à la pourriture noire d'entreposage.

La maladie sur le feuillage se développe en conditions d'humidité élevée et à des températures de 15 à 32°C; sur les racines, elle préfère des températures de 5 à 20°C. Les plantules de betterave sont facilement attaquées par le champignon à des températures au-dessous de 15°C. À mesure que les températures augmentent au-dessus de 20°C, l'attaque des plantules décroît.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — L'utilisation de semences propres réduit l'incidence de la maladie. On peut aussi lutter contre la maladie en plantant dans des sols réchauffés et en favorisant une croissance vigoureuse des plantes par un apport suffisant de bore et d'autres éléments nutritifs. Une rotation quadriennale est également importante. Le décolletage à ras et les blessures de récolte doivent être évités sur les racines qui seront entreposées. La création d'un environnement favorable à la cicatrisation des blessures durant l'entreposage est recommandée. Les tissus liégeux qui servent de barrière à l'invasion microbienne se développent après 10 à 14 jours, à 10°C et à une humidité relative de 95 % ou plus, pourvu que la circulation de l'air soit adéquate.

***Lutte chimique*** — Le traitement des semences avec un fongicide peut réduire les niveaux d'inoculum séminicole.

**Références bibliographiques**

Booth, C. 1967. *Pleospora bjoerlingii*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 149. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Bugbee, W.M., et O.C. Soine. 1974. Survival of *Phoma betae* in soil. *Phytopathology* 64:1258-1260.

Byford, W.J., et P. Gambogi. 1985. *Phoma* and other fungi on beet seed. *Trans. Br. Mycol. Soc.* 84:21-28.

Edson, H.A. 1915. Seedling diseases of sugarbeets and their relation to root-rot and crown-rot. *J. Agric. Res.* 4:135-168.

(Texte original de R.F. Cerkauskas)

## VIROSES

### ► Brûlure virale de l'épinard *Fig. 5.13*

Virus de la mosaïque du concombre

Des pertes importantes imputables au virus de la mosaïque du concombre ont été signalées chez l'épinard dans le passé; cependant, avec le développement de cultivars résistants, cette maladie ne représente pas un problème majeur de production. Le virus de la mosaïque du concombre infecte plus de groupes de plantes qu'aucun autre virus. Il est répandu dans le monde entier et il infecte les cultures légumières comme le concombre, les courges, les melons, le poivron, la tomate, le tabac, l'aubergine, le céleri, les betteraves, les crucifères, la patate douce et le panais, et les fleurs ornementales comme le pied d'alouette, le glaïeul, le lis, le pétunia et le zinnia.

**Symptômes** Sur l'épinard, les premiers symptômes identifiables apparaissent sur les jeunes feuilles internes qui présentent une chlorose pâle généralisée, laquelle s'étend plus tard sur une ou plusieurs feuilles plus âgées. Les nouvelles feuilles deviennent étroites, ridées et marbrées, et présentent souvent un enroulement caractéristique des bords de la feuille vers l'intérieur. Les plantes se rabougrissent et une jaunisse et une marbrure progressives (*5.13*) s'étendent aux feuilles externes plus âgées qui finissent par se nécroser. Éventuellement, les plantes sont réduites à un petit bouquet de feuilles jaunes déformées et finalement elles meurent. Les plants d'épinards infectés au stade plantule sont gravement rabougris. Le nanisme, le jaunissement, la déformation des feuilles et la mort sont des symptômes tellement évidents que la maladie peut être facilement identifiée et ne peut être prise pour une autre. Les symptômes produits par le virus de la mosaïque du concombre sur l'épinard diffèrent de ceux produits par le virus de la mosaïque de la betterave par l'apparition d'une moucheture fine et discrète sur le feuillage tôt au début de l'infection et une déformation peu marquée des jeunes feuilles. Des carences minérales graves peuvent produire des symptômes semblables à ceux d'une infection causée par le virus de la mosaïque du concombre.

**Agent pathogène** (voir Concombre de serre, mosaïque du concombre)

**Cycle évolutif** Le virus de la mosaïque du concombre hiverne dans plusieurs mauvaises herbes bisannuelles et vivaces et est habituellement transporté vers les champs d'épinards par les pucerons, tels que le puceron vert du pêcher et le puceron de la pomme de terre (voir Pomme de terre). Dans les champs, le virus de la mosaïque du concombre est propagé d'une manière non persistante par les pucerons, l'efficacité de la transmission variant avec les espèces. Le virus peut être acquis en 10 à 15 secondes par les pucerons, à tous les stades, lorsqu'ils se nourrissent sur la plante, mais la capacité de transmettre le virus se perd habituellement en moins de deux heures. Le virus peut aussi être transmis, bien que moins efficacement, par les chrysomèles maculée et rayée du concombre (voir Cucurbitacées). Le virus de la mosaïque du concombre est transmis facilement par la sève, soit par le contact entre des plantes saines et infectées ou par les méthodes de culture et les manipulations.

Habituellement, les symptômes apparaissent entre 4 et 10 jours après l'inoculation et se développent généralement plus vite à des températures chaudes. Les épidémies coïncident habituellement avec des températures anormalement élevées durant la saison de croissance. Des périodes chaudes à la fin de l'automne ou au début du printemps favorisent la présence de grandes populations de pucerons qui, en se nourrissant, augmentent le niveau d'infection dans le champ.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — L'usage combiné de cultivars résistants et de méthodes adéquates de lutte contre les mauvaises herbes fournit l'approche la plus efficace pour circonscrire les pertes encourues par la brûlure virale de l'épinard. Lorsque c'est possible, il faut éviter de cultiver l'épinard près d'autres légumes très sensibles au virus de la mosaïque du concombre comme les cucurbitacées et la tomate. Les semis de printemps peuvent être faits avant que les pucerons vecteurs de virus ne soient trop nombreux. Les mauvaises herbes vivaces doivent être détruites, parties aériennes et racines, dans l'année qui précède la mise en culture. En général, l'utilisation d'insecticides dans la lutte contre les pucerons qui répandent la maladie ne s'est pas révélée efficace.

***Cultivars résistants*** — Des cultivars d'épinard résistants à la mosaïque du concombre sont disponibles chez la plupart des fournisseurs de semences.

**Références bibliographiques**

Bailiss, K.W., et V.N. Okonkwo. 1979. Virus infection of spinach (*Spinacia oleracea* L.) in Britain. *J. Hort. Sci.* 54:289-297.

Douine, L., J.B. Quiot, G. Marchoux et P. Archange. 1979. Recensement des espèces végétales sensibles au virus de la mosaïque du concombre (CMV). Études bibliographiques. *Ann. Phytopathol.* 11:439-475.

Gibbs, A.J., et B.D. Harrison. 1970. Cucumber mosaic virus. CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 1. Commonw. Mycol. Inst./Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, Angleterre. 4 pp.

(Texte original de L.W. Stobbs)

## MALADIES NON PARASITAIRES

### ► Pourriture sèche du coeur (carence en bore)

La pourriture sèche du coeur est la carence en oligo-éléments la plus répandue chez la betterave. On l'observe partout où il a des productions commerciales.

**Symptômes** Les symptômes varient selon le lieu et l'environnement, mais normalement ils apparaissent tard

dans la saison de croissance. Les symptômes foliaires sont corrélés avec la nécrose interne de la racine, bien qu'ils peuvent précéder les symptômes racinaires. Les symptômes foliaires coïncident, en général, avec la mi-saison sur les plus jeunes feuilles au centre du collet alors que les feuilles plus âgées demeurent normales en apparence. Les jeunes feuilles sont déformées, ne se développent souvent que d'un seul côté et leur longueur est supérieure à leur largeur. Elles sont rabougries et le limbe est rouge plus foncé. Un léger courbement des bords de la feuille vers le bas se produit parfois. Les feuilles internes déformées deviennent nécrotiques et meurent prématurément, en formant une rosette de feuilles mortes. Plus tard dans la saison, de nouvelles feuilles se développent à partir de bourgeons dormants à la base des feuilles mortes.

Les symptômes racinaires consistent en des plages internes nécrotiques dont la taille, la forme et l'emplacement varient. Elles peuvent apparaître dans le centre ou à la périphérie ou être dispersées dans toute la racine. Les tissus nécrosés sont foncés et forment des taches durcies. Si la nécrose est profonde, alors la racine peut ne montrer aucun symptôme lors de la récolte. Sinon, un chancre de surface apparaît et des organismes secondaires peuvent pénétrer. La présence de mycélium sur la surface de tels chancres et à l'intérieur des tissus périphériques sous-jacents donne l'impression d'une pourriture due à des micro-organismes.

**Cause** La betterave est très sensible à la carence en bore, surtout lors de saisons sèches, sur des sols sablonneux et lessivés qui sont pauvres en matière organique. Bien que présent dans le sol, le bore peut ne pas être disponible à la plante si le pH est inférieur à 6 ou supérieur à 7,5. Les conditions saisonnières peuvent influer sur la gravité des symptômes.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les symptômes visuels et les analyses végétales, lorsque possible, sont utiles pour détecter une carence en bore. Les plantes soupçonnées d'être carencées devraient être échantillonnées aussitôt que le problème est visible puisque les quantités de sels minéraux varient avec l'âge de la plante. L'application de bore sous forme de pulvérisations foliaires est généralement plus rapide et plus efficace que les applications au sol et les applications foliaires ne sont pas affectées par des conditions adverses dans le sol. La tolérance au bore chez d'autres cultures mises en rotation avec les betteraves doit être considérée puisque les betteraves ont des besoins plus grands en bore que certaines cultures qui y sont sensibles. Le meilleur moyen de déterminer les niveaux requis de bore est de consulter les conseillers agricoles locaux.

**Références bibliographiques**

Viets, Jr., F.G., et L.S. Robertson. 1971. Secondary nutrients and micronutrients. Pages 172-187 dans R.T. Johnson, J.T. Alexander, G.E. Rush et G.R. Hawkes, eds, *Advances in Sugarbeet Production: Principles and Practices*. Iowa State Univ. Press, Ames, Iowa. 470 pp.

Walker, J.C. 1939. Internal black spot of garden beet. *Phytopathology* 29:120-128.

(Texte original de R.F. Cerkauskas)

## NÉMATODES

### ► Nématode de la betterave (nématode à kyste de la betterave) *Fig. 5.14 et 5.15*

*Heterodera schachtii* Schmidt

La présence de ce nématode a été confirmée à différents endroits au Canada. Il attaque la betterave, l'épinard et la rhubarbe de même que la plupart des crucifères cultivées telles que le brocoli, les choux de Bruxelles, le chou, le chou-fleur, le chou frisé, le chou-rave, le radis, le rutabaga et le navet.

**Symptômes** Les dommages sont très visibles et se présentent sous forme d'îlots là où la densité des nématodes est forte. Les plantes infectées sont chétives et les feuilles extérieures flétrissent, jaunissent prématurément et meurent (*5.14*). Les feuilles du coeur sont plus nombreuses que d'habitude, bien que plus petites. Les racines pivotantes sont courtes et atrophiées et la prolifération des racines latérales donne à la racine pivotante une apparence chevelue. L'été, on observe des kystes bruns ou blancs, de la taille d'une tête d'épingle, sur les racines lavées et surtout à l'aisselle des racines (*5.15*).

**Identification** L'*Heterodera schachtii* (ordre : Tylenchida; famille : Heteroderidae) ressemble morphologiquement au nématode doré. Chez le nématode à kyste de la betterave, on identifie les mâles grâce à leur queue très courte et les femelles grâce à leur kyste en forme de citron et aux caractéristiques de l'extrémité postérieure de leur corps ou zone génitale (vulvaire)/anale. On peut voir les kystes à l'oeil nu; ils sont un signe diagnostique de la présence de ces nématodes.

**Biologie** L'*Heterodera schachtii* est un endoparasite sédentaire. Les larves femelles du deuxième stade provoquent la formation de cellules géantes (syncytiums) et y complètent leur cycle évolutif. Il n'y a pas formation de galles. Les exsudats racinaires des plantes-hôtes stimulent l'éclosion des larves et les attirent. Les larves pénètrent les jeunes racines et migrent de cellule en cellule jusqu'aux tissus vasculaires près de l'apex racinaire. En se nourrissant, elles provoquent l'hypertrophie de nombreuses cellules, les transformant en syncytiums dans lesquels le nématode poursuit sa croissance et son développement. Les larves muent trois fois avant de se transformer en adultes. À maturité, les femelles adultes deviennent extrêmement renflées et font saillie à l'extérieur de la racine alors que la tête demeure enfouie dans le tissu vasculaire. Lorsque la femelle meurt, son corps durcit et se transforme en un kyste protecteur contenant 200 à 300 oeufs. Les kystes sont libérés dans le sol, lorsque les racines meurent, et sont propagés par les instruments aratoires et autres moyens physiques.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Étant donné la gamme restreinte d'hôtes de ce nématode, des rotations pendant quatre ou cinq ans avec d'autres espèces cultivées, sauf les crucifères, réduisent de façon significative le nombre de larves infectieuses. Il faut éviter la dissémination du nématode à kyste d'un champ à l'autre par le sol ou les instruments aratoires contaminés.

**Références bibliographiques**

Hawn, E.J., C.E. Lilly et A.M. Harper. 1964. *Control of the sugar-beet nematode in Alberta*. Can. Dep. Agric. Publ. 1216. 4 pp.

Mai, W.F., G.S. Abawi et R.F. Becker. 1972. Population levels of *Heterodera schachtii* in New York and damage to table beet and cabbage under greenhouse conditions. *Plant Dis. Rep.* 56:434-437.
Mulvey, R.H. 1957. Susceptibilities of cultivated and weed plants to the sugar-beet nematode, *Heterodera schachtii* Schmidt 1871, in Ontario. *J. Helminthol.* 31:225-228.
Olthof, T.H.A., J.W. Potter et E.A. Peterson. 1974. Relationship between population densities of *Heterodera schachtii* and losses in vegetable crops in Ontario. *Phytopathology* 64:549-554.

(Texte original de T.C. Vrain et B.A. Ebsary)

### ► Nématode cécidogène du nord (nématode à galles du nord) *Fig. 6.35*

*Meloidogyne hapla* Chitwood

**Symptômes** Chez la betterave, les symptômes incluent le rabougrissement et le jaunissement des feuilles, un chevelu racinaire surabondant et la production de petites galles sphériques sur les racines. Pour la description complète et les stratégies de lutte, voir Carotte, nématode cécidogène du nord; voir aussi chapitre 3, Lutte contre les nématodes.

### ► Nématode des lésions racinaires *Fig. 16T4*

*Pratylenchus penetrans* (Cobb) Filip. & Stek.

**Symptômes** Chez la betterave et l'épinard, les symptômes de flétrissement et de rabougrissement se présentent sous forme d'îlots lors de fortes infestations; les feuilles jaunissent. Les racines secondaires sont nécrosées et couvertes de zones sèches. Pour la description complète, voir Pomme de terre, nématode des lésions racinaires; voir aussi chapitre 3, Lutte contre les nématodes.

## INSECTES

### ► Altises *Fig. 5.17*

Altise à tête rouge *Systena frontalis* (Fabricius)
Autres altises

Les altises (Chrysomélidé) sont communes au Canada sur la betterave. Les altises à tête rouge (*5.17*) sont nombreuses au Québec à partir de la fin de juillet. L'altise à tête rouge est plus grande que les autres altises et les dommages qu'elle inflige aux feuilles lorsqu'elle se nourrit sont beaucoup plus visibles lors de la récolte. Les autres altises (voir Crucifères) sont plus nombreuses en début de saison et constituent une menace pour les cultures de betterave, de poirée et d'épinard lorsque les plantes sont petites et soumises à un stress.

(Texte original de C. Ritchot)

### ► Cicadelle de la betterave *Fig. 5.16; 5T3*

*Neoaliturus tenellus* (Baker)
(syn. *Circulifer tenellus* (Baker))

La cicadelle de la betterave est un insecte introduit qui se reproduit dans le sud-ouest des États-Unis. Elle migre sur de grandes distances et, chaque année, elle envahit le sud du Canada dans la zone aride au centre de la Colombie-Britannique; de là, elle s'étend aussi loin au nord que Cache Creek, à la fin de juillet. Elle se nourrit sur les betteraves potagère et sucrière et sur des mauvaises herbes telles que le chardon de Russie (*Salsola kali* L.). La cicadelle de la betterave est un vecteur potentiel du virus de la frisolée de la betterave.

**Identification** On distingue la cicadelle de la betterave (*5.16*) (Cicadellidae) de la cicadelle de l'aster et des autres cicadelles par la présence de plaques sous-génitales tronquées chez le mâle et d'une encoche aux bords foncés sur le septième sternite abdominal prégénital chez la femelle (*5T3*).

**Références bibliographiques**

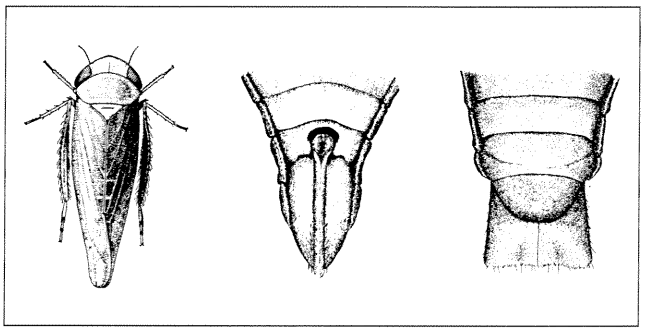
Davis, E.W. 1927. Notes on collections of the sugar beet leaf-hopper showing the extension of its known range into British Columbia and to the coast in Washington and Oregon. *J. Econ. Entomol.* 20:581-586.
Nielson, M.W. 1968. The leafhopper vectors of phytopathogenic viruses (Homoptera, Cicadellidae); taxonomy, biology, and virus transmission. *U.S. Dep. Agric. Tech. Bull.* 1382. 386 pp.

(Texte original de K.G.A. Hamilton)

### ► Autres insectes *Fig. : voir dans le texte*

Mineuses
Mineuse de la betterave *Pegomya betae* (Curtis)
Mineuse de l'épinard *Pegomya hyoscyami* (Panzer)
Pucerons
Puceron de la betterave à sucre *Pemphigus populivenae* Fitch
Puceron du haricot *Aphis fabae* Scopoli
Puceron vert du pêcher *Myzus persicae* (Sulzer)
Tisseuse de la betterave *Loxostege sticticalis* (L.)
Vers blancs *Phyllophaga* spp.

**Mineuses** (Anthomyiidae) Les mineuses de la betterave et de l'épinard sont considérées comme des espèces distinctes (voir Références bibliographiques, Griffiths 1982); la première est présente au Québec et jusque dans l'ouest du Canada et la seconde se rencontre surtout dans l'est du Canada. Les femelles (*5.21*) pondent leurs oeufs à la face inférieure des feuilles de betterave, d'épinard et de plantes apparentées et, dès leur éclosion, les larves se frayent un chemin à l'intérieur de la feuille en se nourrissant et creusent des galeries dans les feuilles (*5.22 et 5.23*). L'importance des infestations varie grandement d'un champ à l'autre et à l'intérieur d'une même région. Dans le sud-ouest du Québec, les populations de mineuses de l'épinard sont faibles en juin et plus fortes en août et septembre. Les dommages causés par ces mineuses affectent seulement l'apparence de la feuille et non le rendement. Le principal problème concerne les betteraves vendues en bottes.



***5T3*** Cicadelle de la betterave; adulte (à gauche), et organes génitaux de la femelle (centre) et du mâle (à droite), vue ventrale. Tiré de *Utah Agric. Exp. Stn. Bull.* 205 (1928) et *Leaflet* 8 (1934).

**Pucerons** Au Canada, on trouve le puceron de la betterave à sucre de la Colombie-Britannique jusqu'au Québec. Il transmet des virus à jaunisse et celui de la frisolée. Ce puceron se nourrit sur les racines de betterave et d'autres cultures apparentées pendant l'été et l'automne; plus tard en saison, il migre et pond ses oeufs sur le peuplier baumier et le peuplier de Virginie (*Populus* spp.) qui sont ses principaux hôtes. Au Canada, il hiverne principalement sous forme d'oeuf.

Le puceron du haricot (voir Pomme de terre, *16T5*) est un ravageur occasionnel de la betterave et des cultures apparentées en Colombie-Britannique, dans le sud-ouest du Québec et dans le sud de l'Ontario. C'est un vecteur reconnu du virus de la mosaïque du concombre chez l'épinard.

Le puceron vert du pêcher (voir Pomme de terre, *16.90 et 16.91*) a été observé sur les betteraves dans le sud-ouest du Québec. Dans le passé, il a causé des dommages économiques importants chez l'épinard au Canada. Le puceron vert du pêcher est un vecteur du virus de la mosaïque du concombre.

**Tisseuse de la betterave** On trouve la tisseuse de la betterave (*5.18 à 5.20*) (Pyralidae) partout au Canada. Les larves attaquent fréquemment les feuilles et les pétioles de la betterave et autres cultures apparentées. Elle attaque aussi d'autres cultures légumières.

**Vers blancs** Les vers blancs sont les larves des hannetons (voir Pomme de terre, *16.112 à 16.114*). Ils endommagent les parois des racines de betterave cultivée dans les champs sur retour de prairie et dans des champs envahis par les mauvaises herbes.

**Références bibliographiques**

Griffiths, G.C.D. 1982. *Pegomyia hyoscyami* superspecies. *Flies of the Nearctic Region*. Vol. 8, Part 2, No. 1. pp. 87-99.

(Texte original de J.A. Garland et C. Ritchot)

## AUTRES RÉFÉRENCES

Bouchard, D., C. Vincent, J.G. Pilon et C. Ritchot. 1984. Inventaire de l'entomofaune associée à la betterave sucrière au Québec. *Agriculture* 41(3):32-33.

Johnson, R.T., J.T. Alexander, G.E. Rush et G.R. Hawkes, eds. 1971. *Advances in Sugarbeet Production: Principles and Practices*. Iowa State Univ. Press, Ames, Iowa. 470 pp.

MacNab, A.A., A.F. Sherf et J.K. Springer. 1983. *Identifying Diseases of Vegetables*. The Pennsylvania State Univ., University Park, Pennsylvanie. 62 pp.

Nyvall, R.F. 1979. Diseases of sugar beets (*Beta vulgaris* L.). Pages 295-314 dans *Field Crop Diseases Handbook*. AVI Publ. Co., Westport, Connecticut. 436 pp.

Ruppel, E.G. 1985. Common names for plant diseases: beet (*Beta vulgaris* L.). *Plant Dis*. 69:653-654.

Sumner, D.R. 1991. Common names for plant diseases: spinach (*Spinacia oleracea* L.). *Plant Dis*. 75:229-230.

Whitney, E.D., et J.E. Duffus, eds. 1986. *Beet Diseases and Insects*. APS Press, St. Paul, Minnesota. 107 pp.

# 6 Carotte

**Figures *6.1* à *6.48***


**Bactérioses**
- Brûlure bactérienne
- Gale commune
- Pourriture molle bactérienne (pourriture molle)
- Tumeur du collet

**Mycoses**
- Alternariose (brûlure des feuilles)
- Cercosporose
- Dépérissement pythien des racines (racines rouille, rousselure)
- Maladie de la tache
- Pourriture blanche
- Pourriture brune caoutchouc
- Pourriture noire
- Pourriture noire des racines
- Pourriture sèche fusarienne
- Rhizoctone
- Rhizoctone commun
- Rhizoctone violet

**Mycoplasmoses**
- Jaunisse de l'aster

**Maladies non parasitaires**
- Chancre de chaleur
- Éclatement

**Nématodes**
- Nématode cécidogène du nord (nématode à galles du nord)
- Nématode des lésions racinaires

**Insectes**
- Charançon de la carotte
- Cicadelle de l'aster
- Mouche de la carotte
- Vers gris
- Autres insectes
  - Vers blancs
  - Vers fil-de-fer

**Autres références**


## BACTÉRIOSES

### ► Brûlure bactérienne *Fig. 6.1 et 6.2*

*Xanthomonas campestris* pv. *carotae* (Kendrick) Dye

On trouve la brûlure bactérienne sporadiquement partout au Canada, mais elle cause peu de dommages sur les carottes potagères et de transformation. Aux États-Unis, la brûlure bactérienne cause parfois des dommages importants aux cultures de carottes de semence. La carotte potagère est le seul hôte connu du *X. campestris* pv. *carotae*.

**Symptômes** Sur les feuilles, les lésions sont irrégulières et brun foncé; le centre de ces lésions est nécrosé, devient rapidement sec et cassant et s'entoure d'un halo jaune irrégulier (*6.2*). Les lésions sur les pétioles, les pédoncules et les tiges, par contre, sont graisseuses et linéaires. L'infection débute souvent sur la marge des feuilles et provoque l'enroulement du foliole. Si l'ombelle est infectée jeune, elle meurt ou se nécrose complètement. Cependant, si l'infection a lieu après la formation de l'ombelle, elle ne sera affectée qu'en partie. Une sécrétion bactérienne visqueuse apparaît parfois et s'écoule des parties infectées de la plante (*6.1*). Lorsque la maladie est grave, la plupart des folioles jaunissent et plusieurs feuilles inférieures meurent.

Les premiers symptômes de la maladie et les brûlures alternarienne et cercosporéenne peuvent être confondus, mais l'exsudat bactérien qui s'écoule des parties infectées est un symptôme caractéristique de la brûlure bactérienne. Les parties infectées de la plante peuvent être prélevées, placées dans l'eau et examinées au microscope pour vérifier la présence de cyclose bactérienne.

**Agent pathogène** Les cellules du *Xanthomonas campestris* pv. *carotae* sont en forme de bâtonnets cylindriques dont les extrémités sont arrondies; on les trouve en paires ou solitaires. Les cellules solitaires mesurent 1,4 à 2,8 µm de longueur et 0,4 à 0,9 µm de diamètre et sont mues par un flagelle polaire qui mesure 7 µm de longueur et est fixé à une des extrémités du bâtonnet. Les bactéries sont aérobies, ne forment pas de spores, s'encapsulent rarement et sont Gram négatif.

Sur gélose glucosée à la pomme de terre, les bactéries croissent bien et forment des colonies jaune paille. En culture, la croissance est optimale lorsque le pH est de 7 et les températures entre 25 et 30°C. La croissance est très faible en dessous de 13°C. La température létale est de 49°C.

**Cycle évolutif** Le parasite survit dans et sur la semence de carotte qui provient de plantes malades et peut persister dans le sol pendant un hiver dans les résidus de culture contaminée. Les bactéries sont disséminées par les éclaboussures d'eau et les insectes. La présence d'eau libre ou d'exsudats de plante est requise pour l'infection. La température optimale pour la multiplication de la bactérie varie de 25 à 30°C. Les symptômes apparaissent 10 à 12 jours après l'inoculation et les épidémies progressent rapidement si le temps est chaud et pluvieux.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Afin de réduire les niveaux d'inoculum, les producteurs doivent utiliser de la semence exempte de maladies, effectuer des rotations biennales ou triennales et éliminer les résidus de culture infectée en les enfouissant par un labour profond ou en travaillant le sol avec une herse à disques. Les graines peuvent être désinfectées en les plongeant pendant 25 minutes dans de l'eau chaude maintenue à 52°C.

***Cultivars résistants*** — Les cultivars Waltham Hi-color et Danvers sont relativement tolérants à la brûlure bactérienne.

**Références bibliographiques**
Kendrick, J.B. 1934. Bacterial blight of carrot. *J. Agric. Res.* 49:493-510.
Pfleger, F.L., G.E. Harman et G.A. Marx. 1974. Bacterial blight of carrots: Interaction of temperature, light and inoculation procedures on disease development of various carrot cultivars. *Phytopathology* 64:746-749.
Saad, S.M., et E.K. Wade. 1972. Bacterial blight of carrot in Wisconsin. *Plant Dis. Rep.* 56:744-746.

(Texte original de A.C. Kushalappa)

## ► Gale commune *Fig. 6.5*

*Streptomyces scabies* (Thaxt.) Waksman & Henrici
(syn. *Actinomyces scabies* (Thaxt.) Güssow)

On trouve cette maladie partout dans le monde. Au Canada, elle n'a été signalée que rarement sur la carotte commerciale. Le parasite peut attaquer plusieurs autres espèces de racines alimentaires comme la betterave, la pomme de terre, le navet, le radis et le panais.

**Symptômes** Certaines formes de *S. scabies* causent la fonte des semis. Les plantes qui survivent présentent les symptômes typiques de la gale sur les racines (*6.5*). Les lésions de la gale résultent d'une croissance anormale des cellules hôtes, ce qui entraîne la formation de tissus liégeux, habituellement plus foncés que les tissus sains. Les lésions sont parfois déprimées ou surélevées par rapport au périderme sain. Plusieurs lésions isolées peuvent confluer pour former des plaques galeuses.

**Agent pathogène** (voir Pomme de terre, gale commune) L'identification du *Streptomyces scabies* comme agent responsable de la gale chez la carotte est provisoire. Le parasite, isolé d'abord de racines galeuses au Michigan, est, selon les rapports, caractéristique du *S. scabies* à l'exception de la surface des spores qui est échinulée plutôt que lisse. Une souche de *S. scabies* qui affecte la pomme de terre a produit des symptômes de gale sur 40 % des carottes cultivées dans un sol infecté par cet organisme. Les symptômes de gale sur la carotte ont aussi été attribués à des causes physiologiques; par exemple, des sols trop humides avant la récolte peuvent entraîner la prolifération de lenticelles.

**Cycle évolutif** (voir Pomme de terre, gale commune) Cette maladie tend à être plus grave dans les sols alcalins et secs.

**Moyens de lutte** Comme on connaît peu de choses sur la gale de la carotte, les méthodes de lutte sont basées sur celles qui sont recommandées pour la pomme de terre.

***Pratiques culturales*** — La gale est rarement assez grave chez la carotte pour justifier des méthodes de lutte spécifiques. Toutefois, puisque les sols alcalins favorisent le développement de la gale chez d'autres cultures comme la pomme de terre, on peut réduire quelque peu l'incidence de la maladie en ne plantant pas de carottes dans des sols alcalins ou en appliquant des engrais qui acidifient, comme le sulfate d'ammonium ou le soufre, pour abaisser le pH du sol. On peut réduire l'incidence de la gale en cultivant la carotte dans des sols qui ont une bonne capacité de rétention d'eau et en irriguant les cultures de façon à maintenir un apport régulier d'eau. Les producteurs devraient éviter de planter des carottes dans d'anciens champs de pommes de terre. De longues rotations avec les céréales, les graminées ou le maïs peuvent aussi aider à réduire la gravité de la gale.

**Références bibliographiques**
Grogan, R.F., F.W. Zink et K.A. Kimble. 1961. Pathological anatomy of carrot root scab and some factors affecting its incidence and severity. *Hilgardia* 31:53-68.
Hanson, L.E., et M.L. Lacy. 1990. Carrot scab caused by *Streptomyces* spp. in Michigan. *Plant Dis.* 74:1037.
Janse, J.D. 1988. A *Streptomyces* species identified as the cause of carrot scab. *Neth. J. Plant Pathol.* 94:303-306.

(Texte original de R. Crête et M.R. McDonald)

## ► Pourriture molle bactérienne (pourriture molle) *Fig. 6.3*

*Erwinia carotovora* subsp. *carotovora* (Jones) Bergey *et al.*

La pourriture molle bactérienne est une maladie répandue chez la carotte. Elle peut causer des pertes importantes pendant l'entreposage où elle se comporte comme un envahisseur secondaire de racines préalablement malades ou endommagées. La bactérie peut aussi causer des pertes importantes en champ, bien que cela ne se produise que de façon sporadique. Les infections en champ coïncident habituellement avec des conditions d'humidité élevée. On trouve la pourriture molle bactérienne sur d'autres cultures légumières, particulièrement celles qui produisent des têtes, des fruits ou des tubercules succulents.

**Symptômes** Les premiers symptômes qui apparaissent sur les racines de la carotte sont de petites lésions graisseuses qui grandissent rapidement et s'unissent. Les zones affectées deviennent rapidement aqueuses et molles, leur surface est déprimée et les lésions deviennent foncées (*6.3*). La surface extérieure demeure souvent intacte sur l'intérieur qui se liquéfie, mais elle se rompt facilement lorsque les carottes sont déplacées. Les lésions deviennent rapidement opaques et visqueuses. Des gerçures se forment à la surface des racines et les tissus macérés peuvent suinter. Lorsque ces tissus sont exposés à l'air, ils virent à l'ocre ou au gris. Il n'y a pas d'odeur désagréable symptomatique de la pourriture molle bactérienne avant que les tissus soient complètement détruits et que des organismes secondaires les envahissent.

Le *Sclerotinia sclerotiorum* peut aussi causer une pourriture molle de la carotte (voir pourriture blanche). Cette maladie peut être différenciée de la pourriture molle bactérienne par la présence d'un mycélium blanc sur les racines touchées. Les infections fongiques causées par le *Sclerotinia* et le *Rhizoctonia* peuvent prédisposer les carottes à l'infection par les bactéries de la pourriture molle et il n'est pas inhabituel pour deux ou plusieurs de ces champignons de se trouver ensemble, ce qui rend le diagnostic plus difficile.

Au champ, la pourriture molle bactérienne peut produire, dans les racines de carotte, des crevasses avec une marge bien définie entre les tissus sains et malades. Dans des conditions sévères, par exemple lorsque le sol est gorgé d'eau, les parties gâtées de la racine peuvent demeurer dans le sol lorsque les carottes sont arrachées. Par contre, si le sol redevient sec, la racine continue sa croissance, mais devient fourchue ou rabougrie et, de ce fait, invendable.

**Agent pathogène** (voir Pomme de terre, pourriture molle bactérienne)

**Cycle évolutif** (voir Pomme de terre, pourriture molle bactérienne)

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Il est recommandé de cultiver la carotte dans des sols bien drainés. La rotation des cultures avec le maïs, les céréales, les graminées, la luzerne, le trèfle, la betterave et le haricot peuvent contribuer à réduire les populations de bactéries de la pourriture molle dans le sol. Lors de la récolte, les racines de carottes doivent être manipulées avec soin pour minimiser les coupures et les blessures. Autant que possible, les carottes doivent être classées avant l'entreposage afin d'enlever les racines malades ou endommagées. Les producteurs doivent entreposer les carottes à environ 0°C et à une humidité relative de 90 à 95 %. On doit prendre soin de ne pas laisser l'humidité se condenser sur les carottes. De plus, l'équipement de ventilation devrait être réglé de façon à permettre des échanges réguliers avec l'air frais provenant de l'extérieur.

***Lutte chimique*** — Si les carottes sont lavées avant leur entreposage, leur transport ou leur mise en sacs, un rinçage dans une solution à 100 ppm d'hypochlorite de sodium (dans de l'eau propre) permettra de supprimer la bactérie et d'inhiber la pourriture. On conseille aux producteurs et emballeurs de consulter la Direction générale de la protection de la santé, Santé et Bien-être social Canada, pour des directives concernant l'utilisation de l'eau chlorée avec les légumes. Lorsque la pourriture molle bactérienne devient un problème récurrent, les salles d'entreposage, les boîtes-palettes et les équipements de lavage et d'emballage devraient être désinfectés avec soin avant d'être réutilisés.

**Références bibliographiques**

Jones, L.R. 1901. A soft rot of carrot and other vegetables caused by *Bacillus carotovorus*, Jones. *Vermont Agric. Exp. Stn. Annu. Rep.* (1899-1900) 13:299-332.

Lauritzen, J.I. 1932. Development of certain storage and transit diseases of carrot. *J. Agric. Res.* 44:861-912.

Schaad, N.W., ed. 1988. *Laboratory Guide for the Identification of Plant Pathogenic Bacteria*. APS Press, St. Paul, Minnesota. 164 pp.

Segall, R.H., et A.T. Dow. 1973. Effects of bacterial contamination and refrigerated storage on bacterial soft rots of carrots. *Plant Dis. Rep.* 57:896-899.

(Texte original de M.R. McDonald)

## ► Tumeur du collet *Fig. 6.4*

*Agrobacterium tumefasciens* (Smith & Townsend) Conn

La tumeur du collet chez la carotte n'a été signalée qu'en de rares occasions et sa présence fut sporadique. Comme les petites tumeurs sont généralement enlevées lors du lavage, les carottes légèrement affectées peuvent être mises sur le marché. Les carottes très affectées sont invendables.

La bactérie de la tumeur du collet est répandue dans le monde entier; on la trouve partout au Canada. Elle affecte des plantes ligneuses et herbacées appartenant à 140 genres regroupés dans plus de 60 familles. On la trouve plus communément sur les fruits à pépins et à noyaux, sur les ronces (*Rubus* spp.), les raisins et les roses.

**Symptômes** La tumeur du collet chez les carottes apparaît sur la tige, près du collet ou sur les racines, sous forme d'excroissances jaunes à bronzées et tubulaires à irrégulières (*6.4*). Les tumeurs se développent habituellement au point d'attache des racines latérales sur la racine pivotante. Cependant, les tumeurs peuvent se développer partout où il y a des blessures sur la plante. Une ou plusieurs tumeurs de différentes grosseurs peuvent apparaître sur la même plante vers le milieu de l'été et continuer à se multiplier et à croître jusqu'à la récolte.

**Agent pathogène** Le pouvoir de l'*Agrobacterium tumefasciens* à produire des tumeurs réside dans le plasmide inducteur *Ti*. Les espèces apparentées, l'*A. rhizogenes* (Riker *et al.*) Conn et l'*A. rubi* (Hildebrand) Starr & Weiss peuvent aussi causer la maladie s'ils possèdent le plasmide *Ti*, mais ils provoquent des symptômes différents.

Les bactéries du genre *Agrobacterium* sont Gram négatif, en forme de bâtonnets unicellulaires et ne forment pas de spores. Elles sont mobiles, ont de petits flagelles péritriches et sont oxydantes et oxydase positif.

On isole l'*Agrobacterium tumefasciens* en excisant de petits morceaux de la tumeur au niveau de la portion blanche en croissance active. Les morceaux doivent macérer dans environ 0,1 mL d'eau stérile pendant 30 minutes. Le liquide est déposé sur un milieu non sélectif comme une gélose nutritive Difco contenant 0,01 % d'extrait de levure. Des milieux sélectifs ont aussi été mis au point. Il n'est pas rare que les tissus tumoraux ne contiennent pas d'*Agrobacterium*. Les souches d'*Agrobacterium* ne sont pas toutes pathogènes. La pathogénicité est confirmée lorsque les symptômes sont reproduits en inoculant des bactéries isolées à une plante-hôte.

**Cycle évolutif** Le parasite peut vivre en saprophyte dans le sol pendant plusieurs années et aussi hiverner dans les tumeurs. Tous les moyens qui entraînent un déplacement de sol infecté propagent la maladie. La bactérie entre dans la plante par des blessures fraîches et elle se déplace entre les cellules. En un court laps de temps, trois jours environ, une partie du plasmide *Ti* est transféré de la bactérie à la cellule végétale. Les cellules végétales infectées sont induites à produire des hormones, qui provoquent une croissance et une division cellulaire incontrôlées, et à élaborer des substances chimiques spécifiques, appelées opines, qui ne peuvent être utilisées que par la bactérie de la tumeur du collet. Une fois le plasmide transféré, la bactérie n'est plus nécessaire pour la formation de la tumeur. De petites tumeurs apparaissent entre 10 et 14 jours après l'inoculation.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — De longues rotations avec l'oignon, le maïs, l'avoine, les graminées ou d'autres cultures qui ne sont pas sensibles peuvent réduire les populations dans le sol.

***Lutte biologique*** — Une lutte biologique efficace contre la tumeur du collet sur les fruits à noyaux et les roses a été effectuée en inoculant à ces hôtes une espèce d'*Agrobacterium* non pathogène, l'*A. radiobacter* (Beij. & Van Delden) Conn. Cependant, cette technique n'est pas encore pratique ou rentable pour la carotte.

**Références bibliographiques**

Hayward, A.C., et J.M. Waterston. 1965. *Agrobacterium tumefaciens*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 42. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Kerr, A., et P.G. Brisbane. 1983. *Agrobacterium*. Pages 27-43 dans P.G. Fahy et G.J. Persley, eds, *Plant Bacterial Diseases, A Diagnostic Guide*. Academic Press, Sydney. 393 pp.

Lippincott, J.A., et B.B. Lippincott. 1975. The genus *Agrobacterium* and plant tumorigenesis. *Annu. Rev. Microbiol.* 29:377-405.

(Texte original de M.R. McDonald et R. Crête)

# MYCOSES

## ► Alternariose (brûlure des feuilles) *Fig. 6.6 et 6.7*

*Alternaria dauci* (Kühn) Groves & Skolko

La brûlure des feuilles est la maladie foliaire la plus commune de la carotte. Elle réduit les rendements en restreignant la surface foliaire disponible pour la photosynthèse et en détruisant les parties aériennes de la carotte nécessaires à la récolte mécanique. L'*Alternaria dauci* affecte aussi le persil de façon modérée.

**Symptômes** L'infection hâtive des plantules peut causer la fonte des semis. Les lésions foliaires sur les plantes adultes ressemblent aux lésions causées par le *Cercospora carotae*, mais elles ont des formes plus irrégulières. Généralement, les lésions apparaissent d'abord sur la marge des folioles; elles sont brun foncé à noires et bordées d'un liseré jaune (*6.6*). Lorsqu'elles sont nombreuses, les taches s'unissent et les folioles se rident et meurent, ce qui donne à la plante une apparence brûlée. Lorsque les conditions sont fraîches et humides, une couche superficielle veloutée, résultant de la croissance de mycélium et de conidies, est visible à l'oeil nu. La fusion des lésions entraîne la formation d'un anneau continu autour du pétiole et la feuille entière est détruite et meurt. Les parties aériennes flétries de la carotte se brisent lorsqu'elles sont agrippées par les arracheuses mécaniques qui alors laissent les carottes dans le sol. Les racines charnues ne sont pas attaquées par l'*Alternaria dauci*. Dans les exploitations commerciales, l'alternariose apparaît souvent plus tardivement que la cercosporose parce que les feuilles plus âgées sont plus sensibles à l'*Alternaria* que les jeunes feuilles. Jadis, les dommages causés par l'*A. dauci* ont pu être surestimés à cause de leur similitude avec les dommages causés par l'*A. alternata*, un champignon pathogène opportuniste produisant de nombreuses conidies sur les feuilles flétries.

**Agent pathogène** Les conidiophores de l'*Alternaria dauci* sont produits un à un ou en petits groupes; ils sont droits, flexueux ou parfois coudés. Ils sont brun olivâtre ou bruns, mesurent environ 80 µm de longueur et 6 à 10 µm d'épaisseur et portent des conidies successives durant la croissance. Les conidies sont habituellement solitaires, brunâtres, droites ou incurvées, presque claviformes, et portent un appendice apical qui peut atteindre trois fois la longueur du corps de la spore (*6.7*). Elles mesurent 100 à 450 µm de longueur y compris l'appendice et 16 à 25 µm d'épaisseur dans leur partie la plus large. Elles ont 7 à 11 cloisons transversales et une ou plusieurs cloisons longitudinales ou obliques par conidie. Les appendices sont souvent ramifiés et flexueux.

Pour isoler l'*A. dauci*, on doit prélever les feuilles des carottes malades tôt le matin et les examiner au microscope optique à 60× pour voir les conidies qui, lorsque présentes, peuvent être prélevées en les effleurant doucement avec une aiguille à inoculer stérile. Il s'agit de strier, avec des conidies, la surface d'une gélose au jus de légumes V-8 ou glucosée à la pomme de terre; les boîtes sont incubées à 24°C pendant 16 heures sous des lampes fluorescentes Cool White entre 50 et 150 µE/sec/m$^2$. De nouvelles conidies se forment en trois jours et peuvent être identifiées par leur taille et leur morphologie. La gélose au V-8 et celle à base de feuilles de carotte se sont avérées efficaces pour la conservation à long terme des cultures.

L'*Alternaria alternata* est souvent isolé à partir de lésions de brûlure, parfois en grande quantité et sans l'*A. dauci*. L'*Alternaria alternata* peut être différencié de l'*A. dauci* par son appendice apical, plus court que la longueur du corps de la conidie et ayant une extrémité renflée, et par le fait qu'il forme de longues chaînes de conidies.

**Cycle évolutif** Le parasite survit dans ou sur la graine et c'est ainsi qu'il peut être introduit dans un champ. Il hiverne dans le sol, sur les résidus de cultures malades, sur la portion supérieure des carottes jetées au printemps après l'entreposage et sur les plantes-hôtes adventices. L'*A. dauci* produit des conidies à des températures qui varient entre 8 et 28°C, la production étant abondante entre 20 et 30°C lorsque l'humidité est élevée. Les conidies sont propagées par le vent, l'eau de ruissellement et les éclaboussures d'eau, la machinerie, et les ouvriers agricoles. La plupart sont dispersées durant les premières heures de la journée lorsque l'humidité diminue en même temps que la température et la vitesse du vent augmentent. L'eau de rosée ou de pluie est essentielle à la germination et à la pénétration. Les symptômes apparaissent 8 à 16 jours plus tard, selon les conditions météorologiques. La température optimale pour la croissance et l'infection fongique est de 28°C, mais l'infection peut se produire à des températures aussi basses que 14°C et aussi élevées que 35°C. Le temps frais et humide favorise la brûlure des feuilles. Contrairement à la cercosporose, cette maladie se manifeste tard dans la saison de croissance de la culture, à cause de la disponibilité d'inoculum primaire au stade de croissance où la plante est le plus sensible et des conditions environnementales à la fin de la saison de croissance.

**Moyens de lutte** ***Dépistage*** — Les méthodes recommandées pour la cercosporose peuvent aussi être utilisées pour la brûlure alternarienne.

***Pratiques culturales*** — Les producteurs doivent utiliser de la semence de carotte produite dans des régions où l'*Alternaria dauci* est absent. Des rotations biennales ou triennales et l'enfouissement à l'automne des résidus de culture infectée réduisent la survie de l'inoculum.

***Cultivars résistants*** — Les cultivars de carotte Waltham Hi-Color, Orlando Gold et Hi-Color sont tolérants à la brûlure alternarienne.

***Lutte chimique*** — La semence doit être traitée avant le semis avec un fongicide recommandé. Les producteurs doivent commencer les pulvérisations de fongicides lorsque le seuil de maladie atteint 25 % des plantes dont les feuilles médianes sont malades et lorsque la pluie ou des températures minimales supérieures à 16°C sont prévues pour la nuit suivante. Lorsque ces conditions persistent, des pulvérisations subséquentes doivent être faites à des intervalles de 7 à 10 jours. De l'urée peut être appliquée sur le feuillage vers la fin de la saison afin de stimuler la croissance de nouveau feuillage, ce qui facilitera la récolte mécanique.

**Références bibliographiques**

David, J.C. 1988. *Alternaria dauci*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 952. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Gillespie, T.J., et J.C. Sutton. 1979. A predictive scheme for timing fungicide applications to control alternaria leaf blight in carrots. *Can. J. Plant Pathol.* 1:95-99.

Soteros, J.J. 1979. Pathogenicity and control of *Alternaria radicina* and *A. dauci* in carrots. *N. Z. J. Agric. Res.* 22:191-196.

Strandberg, J.O. 1987. Isolation, storage and inoculum production methods for *Alternaria dauci*. *Phytopathology* 77:1008-12.

(Texte original de A.C. Kushalappa)

## ▶ Cercosporose *Fig. 6.13 à 6.16*

*Cercospora carotae* (Pass.) Solheim

La cercosporose est souvent un problème sérieux. Au Québec, elle fait plus de dommages que l'alternariose. Généralement la cercosporose survient plus tôt que

l'alternariose; cependant, dans les deux cas, les pertes sont dues principalement aux carottes laissées dans le champ par les arracheuses mécaniques. Le *Cercospora carotae* n'a été signalé que sur la carotte.

**Symptômes** Les premières lésions apparaissent sur la marge des folioles et causent un enroulement latéral. Ces lésions sont allongées, alors que celles qui ne sont pas sur la marge ont tendance à être plutôt rondes. Sur la feuille, les lésions apparaissent d'abord sous forme de mouchetures nécrotiques qui s'agrandissent et deviennent rapidement de petites taches ocre, brunes ou presque noires, dont le centre nécrotique est entouré d'une zone jaunâtre aux bords mal définis (*6.13*). À mesure que les lésions se multiplient et grandissent, elles s'unissent et toute la foliole se dessèche et meurt (*6.15*). Sur les pétioles et les tiges, les lésions sont elliptiques, brunâtres et à centre pâle (*6.14*), alors que par temps humide les taches sont plus foncées et le fond de la lésion paraît gris pâle ou argenté à cause des masses de conidies hyalines, ce qui est caractéristique de cette maladie. Les lésions peuvent apparaître à la surface de la tige, l'engainer et causer éventuellement la destruction et la mort de toute la feuille. Lorsque les arracheuses mécaniques agrippent les carottes flétries, les fanes se brisent facilement en laissant les carottes dans le sol. Lorsque les parties florales des carottes de semence sont infectées précocement, elles ratatinent avant la production des graines; cependant, lorsque l'infection se produit plus tard, le parasite peut entrer dans la graine, qui devient alors une source d'inoculum. Le *Cercospora carotae* n'attaque pas les racines charnues.

**Agent pathogène** Les espèces de *Cercospora* ont des hôtes spécifiques. Bien que toutes les inoculations croisées avec d'autres genres ou espèces n'aient pas été faites, le *C. carotae* n'infecte que les espèces du genre *Daucus*. Les colonies de *Cercospora carotae* sont grises et présentent de petites touffes de conidiophores diffuses. Sur les tissus foliaires, les conidiophores sont produits en groupes à partir de pseudostromas dans les cavités sous-stomatiques et émergent habituellement par les stomates ou en brisant l'ostiole. Ils ne sont pas ramifiés et sont droits ou flexueux, parfois coudés, et montrent deux ou trois cicatrices près de l'extrémité; ils sont brun olivâtre, mesurent environ 2 à 3 µm d'épaisseur et ne sont pas élargis à la base. Les conidies sont portées successivement à l'apex des conidiophores à mesure qu'ils croissent. Elles sont filiformes, cylindriques, tronquées à la base, hyalines à légèrement sombres; elles ont une à six cloisons et mesurent 40 à 110 µm de longueur sur 2,2 à 2,5 µm de largeur (*6.16*).

La croissance et la sporulation du champignon sont optimales sur une gélose à l'infusion de feuilles de carottes à un pH qui varie entre 5 et 6,5 et à des températures qui oscillent entre 19 et 28°C; on n'observe aucune croissance en dessous de 7°C ou au-dessus de 37°C. La plupart des conidies sont produites en 6 à 12 jours.

**Cycle évolutif** Le *Cercospora carotae* hiverne sur et dans la graine, sur les débris de plantes-hôtes malades, sur la carotte sauvage et sur d'autres plantes-hôtes. Les conidies sont dispersées par le vent, les gouttes de pluie, la machinerie agricole et les ouvriers. Les conidies germent et pénètrent les stomates sous diverses conditions de température et de durée d'humectation des feuilles. Des infections importantes se produisent lorsque les températures oscillent entre 20 et 30°C (optimum 28°C) et après des périodes d'humectation des feuilles qui dépassent 12 heures. Les lésions apparaissent après 10 jours environ, selon la température d'incubation et le cultivar. Contrairement à l'alternariose, ce sont les jeunes feuilles qui sont les plus sensibles à la cercosporose, ce qui expliquerait pourquoi la cercosporose est plus grave que l'alternariose durant les premiers stades de croissance de la plante. Le premier pic de cercosporose varie avec la date de semis. Les épidémies se développent habituellement plus rapidement chez la carotte semée tardivement, à cause des apports d'inoculum provenant de champs voisins semés plus tôt en saison.

**Moyens de lutte** ***Dépistage*** — L'incidence de la maladie devrait être déterminée à des intervalles de deux semaines après le stade cinq feuilles, en échantillonnant 50 plantes au hasard en marchant en diagonale à travers le champ. Des méthodes d'échantillonnage séquentiel peuvent être adoptées pour réduire l'échantillon à moins de 30 plantes par champ, selon l'incidence de la maladie.

***Pratiques culturales*** — Les producteurs devraient utiliser de la semence de carotte produite dans des régions où le champignon est absent. L'enfouissement des résidus de récolte infectée à l'automne, combiné à des rotations biennales et triennales, devrait réduire les populations de champignons pathogènes dans le champ.

***Cultivars résistants*** — Les cultivars Spartan Delite, Delux, Fancy, Bonus, Classic, Winner et Premium sont tolérants à la cercosporose.

***Lutte chimique*** — Les graines de carotte doivent être traitées avec un fongicide avant le semis. Les producteurs ont le choix de commencer les pulvérisations foliaires de fongicides 1) soit après le stade huit feuilles, 2) lorsque les degrés-jours atteignent 550 au-dessus d'une base de 7°C, 3) soit 48 jours après le semis ou préférablement 4) lorsque l'incidence de la maladie atteint 50 % des plantes dont les feuilles médianes sont malades. Après la première pulvérisation, des applications subséquentes doivent être faites à des intervalles de 7 à 10 jours, lorsque les températures sont au-dessus de 16°C et que les périodes d'humectation des feuilles durent plus de 12 heures. De l'urée peut être mélangée avec la pulvérisation vers la fin de la saison pour stimuler la production de feuillage, ce qui facilite la récolte mécanisée.

**Références bibliographiques**

Angell, F.F., et W.H. Gabelman. 1968. Inheritance of resistance in carrot, *Daucus carota* var. *sativa*, to the leafspot fungus, *Cercospora carotae*. *J. Am. Soc. Hortic. Sci.* 93:434-437.

Boivin, G., A.C. Kushalappa et L. Brodeur. 1990. Spatial dispersion and binomial sequential sampling plan for *Cercospora carotae* on carrots. *Can. J. Plant Pathol.* 12:209-212.

Carisse, O., et A.C. Kushalappa. 1989. Effect of media, pH and temperature on spore production and of inoculum concentration on number of lesions produced by *Cercospora carotae*. *Phytoprotection* 70:119-124.

Carisse, O., et A.C. Kushalappa. 1990. Development of an infection model for *Cercospora carotae* on carrot based on temperature and leaf wetness duration. *Phytopathology* 80:1233-1238.

Kushalappa, A.C. 1989. Forecasting incidence thresholds of cercospora blight in carrots to initiate fungicide application. *Plant Dis.* 73:979-983.

(Texte original de A.C. Kushalappa)

## ► Dépérissement pythien des racines (racines rouille, rousselure) *Fig. 6.22 et 6.23*

*Pythium coloratum* Vaartaja
*Pythium irregulare* Buisman
*Pythium sulcatum* Pratt & Mitchell
*Pythium sylvaticum* W.A. Campbell & J.W. Hendrix
*Pythium ultimum* Trow

Le dépérissement pythien des racines est un ensemble de maladies causées par une ou plusieurs espèces pathogènes de *Pythium*. La maladie est aussi appelée racines rouille, rousselure, dépérissement latéral des racines et racine fourchue. Cependant, dépérissement pythien des racines est considéré comme un nom plus descriptif et approprié de la maladie.

Durant les années soixante et soixante-dix, des dommages importants causés aux carottes cultivées dans les sols organiques en Amérique du Nord ont été imputés à cette maladie. Des rapports plus récents font état de réductions allant jusqu'à 80 % des rendements vendables de carottes cultivées dans les sols minéraux en Californie. Au Canada, ces dernières années, l'incidence du dépérissement pythien chez la carotte cultivée dans les sols organiques a été faible, vraisemblablement à cause du grand nombre de cultivars résistants et de l'adoption de méthodes de semis de précision.

Le dépérissement pythien des racines ou des problèmes présentant des symptômes similaires ont été signalés au Canada, aux États-Unis, en Norvège et aux Pays-Bas. Les espèces de *Pythium* qui sont responsables du dépérissement pythien de la carotte peuvent aussi infecter plusieurs autres cultures légumières. Le *Pythium irregulare*, le *P. sulcatum* et le *P. sylvaticum* causent aussi le dépérissement des racines du céleri, de la laitue, du panais et du radis, et le rabougrissement des parties aériennes chez la betterave, le céleri, le panais, la pomme de terre, le radis et la tomate. Des oogones, des sporanges et d'autres structures du *Pythium* ont été retrouvées sur le maïs, le concombre, la pomme de terre et la laitue. Le *Pythium* a aussi été isolé à partir de l'oignon. On observe le dépérissement pythien des racines sur les racines du chou gras (*Chenopodium album* L.), de la matricaire odorante (*Matricaria matricarioides* (Less.) Porter) et du pourpier gras (*Portulacea oleracea* L.), et le *Pythium* a été observé dans les racines de la matricaire odorante et de renouées (*Polygonum* spp.).

**Symptômes** Les carottes affectées par le dépérissement pythien des racines ont plusieurs racines latérales brun rouille. Parfois la racine pivotante est courte et entourée de nombreuses et longues racines latérales (*6.22*). Dans d'autres cas, elle est large, mais rabougrie ou fourchue (*6.23*). Le feuillage a une apparence saine, mais parfois il semble rabougri ou fané. Les plantules gravement affectées flétrissent et meurent. Les plantes plus âgées peuvent se remettre de la maladie en produisant de nombreuses racines latérales, mais ces plantes produisent des carottes de faible qualité.

**Agents pathogènes** Les hyphes des espèces de *Pythium* sont hyalins et dépourvus de cloisons, à l'exception des hyphes âgés. Les cloisons sont situées à la base des structures reproductives. Dans les jeunes hyphes, on peut observer la cyclose cytoplasmique. La plupart des espèces ne produisent pas de mycélium aérien sur gélose à la farine de maïs ou à la pomme de terre et à la carotte, mais plusieurs forment un mycélium cotonneux aérien sur gélose à la farine d'avoine. Le *Pythium ultimum* produit un mycélium épais et cotonneux sur gélose à la farine de maïs.

L'identification des *Pythium* est basée sur la morphologie des sporanges, des conidies, des oogones et des anthéridies. La présence, la taille, la forme et le nombre de ces structures varie considérablement selon le milieu de culture, l'âge de la culture, la température et les autres conditions environnementales. L'uniformisation des méthodes de culture est essentielle pour obtenir une identification précise (voir maladie de la tache dans le présent chapitre, pour une description détaillée des espèces de *Pythium* décrites ci-dessus; voir aussi Références bibliographiques, Van der Plaats-Niterink).

Pour isoler les *Pythium* à partir de carottes malades, on lave les racines sous l'eau courante et on les place sur une gélose PVPP (17 g d'agar à la farine de maïs Difco, 5 mg de pimaricine, 250 mg de vancomycine, 50 mg de pénicilline et 100 mg de pentachloronitrobenzène par litre d'eau) et on les incube à l'obscurité entre 20 et 26°C pendant 24 à 28 heures. Les transferts à partir de la marge de la colonie peuvent alors être effectués sur d'autres milieux comme la gélose à la farine de maïs, pour l'identification. La méthode décrite pour isoler les *Pythium* à partir de la maladie de la tache peut aussi être utilisée.

Le rabougrissement, l'aspect fourchu et la prolifération de racines latérales peuvent dépendre aussi d'autres causes comme les nématodes cécidogènes, la compaction et la saturation en eau du sol, les insectes qui se nourrissent sur les racines et les blessures mécaniques. On a étudié le rôle de l'*Olpidium* et le virus de la nécrose du tabac, ainsi que des espèces d'*Alternaria*, de *Cylindrocarpon*, de *Gliocladium* et de *Fusarium* isolées à partir de racines de carottes dans le dépérissement des racines, mais les tests de pathogénicité ont démontré qu'aucun d'entre eux n'était la cause première de cette maladie. Les tentatives faites pour relier le dépérissement des radicelles à l'utilisation du linuron, un herbicide, et avec la présence de concentrations élevées de sels solubles dans le sol se sont aussi révélées négatives.

**Cycle évolutif** Au champ, la racine primaire de la carotte est infectée durant les premières semaines de croissance et la nécrose de l'apex racinaire est visible après le stade deux feuilles. Lors d'études en environnement contrôlé, en sols infectés naturellement et artificiellement, la nécrose racinaire s'est manifestée 21 jours après la date de semis.

La ramification de la racine et la prolifération des racines latérales surviennent lorsque les dommages causés à la racine primaire brisent la dominance apicale. Les racines latérales des plantes infectées sont souvent brun rouille ou présentent des lésions brun rouille, ce qui indique que l'infection peut se produire tout au long de la saison de croissance.

Les espèces de *Pythium* qui causent le dépérissement des racines sont des habitants communs des sols en Amérique du Nord et peuvent survivre indéfiniment dans les champs. Dans les sols organiques, la gravité du dépérissement des racines a été corrélée positivement avec les niveaux d'humidité dans le sol et les populations globales de *Pythium*. Dans les études en sols minéraux, il n'y a pas eu de corrélation entre la gravité du dépérissement des racines et la densité des populations de *P. ultimum* et de *P. irregulare*. Plusieurs espèces de *Pythium* sont actives à des potentiels matriciels du sol inférieurs à la capacité au champ (-0,3 bars), ce qui met en doute que les niveaux d'humidité des sols organiques puissent limiter leur croissance.

La température optimale pour le développement de la maladie varie. Les plants de carotte cultivés dans du sable maintenu à une humidité de -2,5 kPa contaminés par le *P. ultimum* ont plus de racines fourchues à 23°C qu'à 27°C. On sait que le *Pythium ultimum*, le *P. aphanidermatum* et le *P. irregulare* tuent plus de plantules de carotte à 35°C qu'à 25°C.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Il faut éviter de semer la carotte dans des champs mal drainés ou sujet à l'inondation et il faut prendre soin de ne pas trop irriguer les jeunes cultures. La culture des carottes sur billons réduit l'incidence des racines fourchues et augmente le pourcentage de carottes vendables. De plus, les semis de précision se sont avérés utiles pour réduire l'incidence du dépérisse-

ment des racines. La rotation des cultures avec le chou, le maïs, la menthe, l'oignon et la pomme de terre peut réduire l'incidence du dépérissement pythien des racines dans les cultures de carottes subséquentes.

***Cultivars résistants*** — Plusieurs cultivars commerciaux ayant une grande tolérance au dépérissement pythien des radicelles sont disponibles. Waltham Hi-Color, Hi-Color 9, Paramount, Spartan Fancy, Canada Super X, Gold Pak 28C et Orlando Gold en sont des exemples. Les producteurs doivent consulter les recommandations provinciales pour obtenir une liste plus complète.

**Références bibliographiques**

Fushtey, S.G., et C.C. Filman. 1968. An early wilt and rusty root problem in carrots at the Bradford Marsh. *Can. Plant Dis. Surv.* 48:150.

Howard, R.J., R.G. Pratt et P.H. Williams. 1978. Pathogenicity to carrots of *Pythium* species from organic soils in North America. *Phytopathology* 68:1293-1296.

Liddell, C.M., R.M. Davis et J.J. Nunex. 1989. Association of *Pythium* spp. with carrot root dieback in the San Joaquin Valley of California. *Plant. Dis.* 73:246-249.

McElroy, F.D., H.S. Pepin et D.J. Ormrod. 1971. Dieback of carrots caused by *Pythium debaryanum*. *Phytopathology* 61:586-587.

Mildenhall, J.P., R.G. Pratt, P.H. Williams et J.E. Mitchell. 1971. Pythium brown root and forking of muck-grown carrots. *Plant Dis. Rep.* 55:536-540.

Sutton, J.C. 1975. *Pythium* spp. produce rusty root of carrots in Ontario. *Can. J. Plant Sci.* 55:139-143

Van der Plaats-Niterink, A.J. 1981. Monograph of the Genus *Pythium*. *Stud. Mycol.* 21. Centraalbureau v. Schimmelcultures, Baarn, Pays-Bas. 242 pp.

(Texte original de M.R. McDonald)

## ► Maladie de la tache *Fig. 6.12*

*Pythium intermedium* de Bary
*Pythium irregulare* Buisman
*Pythium sulcatum* Pratt & Mitchell
*Pythium sylvaticum* W.A. Campbell & J.W. Hendrix
*Pythium ultimum* Trow
*Pythium violae* Chesters & C.J. Hickman

La maladie de la tache de la carotte est très répandue et a été signalée en Amérique du Nord, en Europe et dans certaines parties de l'Asie. Elle affecte la carotte dans toutes les régions du Canada; elle a aussi été observée sur le panais. Bien que la maladie ne réduise que rarement le rendement en poids, les carottes atteintes de cette maladie sont invendables pour le marché de produits frais et pour la transformation, de sorte que les rendements vendables sont grandement réduits. Dans des cas extrêmes, des champs de carottes gravement atteints par la maladie de la tache ont été abandonnés. Cette maladie touche aussi bien les carottes cultivées dans des sols organiques que minéraux. Dans certains rapports, on appelait la maladie «lésions horizontales». Les *Pythium* qui causent la maladie de la tache peuvent aussi attaquer de nombreuses cultures légumières.

**Symptômes** La maladie de la tache se manifeste sous forme de cavités facilement observables sur les carottes fraîchement lavées. Les cavités apparaissent sous forme de lésions elliptiques, déprimées de quelques millimètres sous la surface de la racine. Les lésions sont allongées dans le sens horizontal, distribuées au hasard et deviennent plus foncées avec le temps (*6.12*). Des gerçures verticales accompagnent parfois les cavités.

Les premiers symptômes apparaissent sous le périderme intact, sous forme de zones déprimées grises ou non décolorées. À mesure que les lésions grandissent, le périderme se rompt et devient foncé. La taille des lésions varie et des organismes secondaires peuvent infecter les carottes, ce qui entraîne une pourriture rapide. Les cavités grandissent à mesure que la carotte croît. On a aussi signalé que les lésions peuvent s'accroître sur les carottes entreposées, mais il n'est pas clair que cela soit dû à l'infection primaire ou à une invasion secondaire.

Il n'existe pas de symptômes foliaires pour cette maladie. Pour déterminer la gravité de la maladie de la tache, les carottes doivent être arrachées et les racines lavées.

**Agents pathogènes** Depuis sa description en 1961, la maladie de la tache a été attribuée à plusieurs causes physiologiques y compris la carence en calcium, l'ammonification du sol et la croissance dans des conditions anaérobies. Les agents biologiques responsables de la formation de la maladie de la tache incluent des bactéries pectolytiques anaérobies (*Clostridium* spp.), des larves de sciarides (*Bradysia* spp.) et des espèces de *Pythium* à croissance lente. Le problème se complique davantage lorsque l'on considère que cette maladie est aussi surnommée «cavité» tout comme le rizoctone commun. Au Canada, les espèces de *Pythium* semblent être les principales causes de la maladie de la tache.

Le mycélium des espèces de *Pythium* est incolore et les hyphes ne sont pas cloisonnés, à l'exception des hyphes âgés. On retrouve des cloisons à la base des structures reproductrices. La cyclose cytoplasmique peut être observée dans les jeunes hyphes. La plupart des espèces ne produisent pas de mycélium aérien sur gélose à la farine de maïs, ou sur gélose à la pomme de terre et carotte, mais plusieurs forment des colonies cotonneuses, à mycélium aérien, sur gélose à la farine d'avoine. Le *Pythium sylvaticum* et le *P. ultimum* produisent un mycélium épais et cotonneux sur gélose à la farine de maïs.

L'identification des espèces de *Pythium* est basée sur la morphologie des sporanges, des zoospores, des oogones et des anthéridies. La présence, la taille, la forme et la quantité de ces structures varient considérablement selon le milieu et l'âge de la culture, la température et les autres conditions environnementales. Des méthodes de culture uniformes sont essentielles pour obtenir une identification précise.

Le *Pythium violae* et le *P. ultimum* sont similaires, mais le *P. violae* a de plus grandes oogones (diamètre moyen de 29,5 comparativement à 21,5 µm) et a de plus nombreuses anthéridies monoclines, parfois pédonculées, qui prennent naissance près des oogones. Le taux de croissance journalier du *P. violae* et du *P. ultimum* sur gélose à la pomme de terre et carotte à 25°C varie de 15 à 30 mm par jour, respectivement. Les deux espèces ont des oospores globuleuses, aplérotiques, des anthéridies sacculiformes, des renflements d'hyphes globuleux qui peuvent être terminaux ou intercalaires, et elles n'ont pas de sporanges. La plupart des oogones sont terminales, mais le *P. violae* peut aussi avoir des oogones intercalaires.

Le *Pythium sulcatum* a des sporanges filamenteux et des zoospores qui sont produites à 20°C. Les oogones sont terminales ou intercalaires et lisses et ont des oospores aplérotiques d'un diamètre moyen de 14,5 µm. Le taux de croissance du mycélium sur gélose à la pomme de terre et carotte varie de 13 à 14 mm par jour. Les anthéridies sont le principal signe distinctif du *P. sulcatum*. Il y en a une à trois par oogone et elles sont monoclines ou diclines, mais leurs pédoncules sont souvent ramifiés et ont des cellules anthéridiennes qui sont grandes, pliées ou sillonnées et qui encerclent l'oogone. Les températures cardinales sont : minimum 2 à 3°C, optimum 20 à 28°C et maximum 36 à 37°C.

Le *Pythium sylvaticum* produit parfois des oogones en culture séparée, mais est principalement hétérothallique et produit des oogones sur la ligne de contact entre deux mycéliums compatibles en culture mixte. Les oogones sont lisses, terminales ou intercalaires et d'un diamètre moyen de 19,3 µm. Les oospores sont aplérotiques. Il y a deux à quatre anthéridies par oogone; elles sont diclines avec des pédoncules ramifiés qui disparaissent peu après la fécondation. Il ne se forme pas de sporanges. Le taux de croissance quotidien sur gélose à la pomme de terre et carotte est de 30 mm ou plus.

Le *Pythium irregulare* se caractérise par ses oogones ornementées de forme irrégulière et de grandeurs diverses. Il forme rarement des spo-

ranges. Il y a une à deux anthéridies par oogone; elles sont habituellement monoclines et prennent naissance près des oogones. Les oogones sont habituellement intercalaires, parfois terminales; elles mesurent 15 à 25 (moyenne 18,5) µm de diamètre et la plupart des oospores sont aplérotiques. Le taux de croissance quotidien sur gélose à la farine de maïs est de 25 mm. Les températures cardinales sont : minimum 1°C, optimum 30°C et maximum 35°C.

Le *Pythium intermedium* ne produit pas de sporanges. Les renflements des hyphes sont nombreux et forment des chaînes régulières serrées. Cette espèce est hétérothallique et les oogones qui se forment dans des cultures mixtes sont globuleuses et ont un diamètre moyen de 21,5 µm et des parois lisses et minces. Les oospores sont aplérotiques et on en retrouve parfois deux par oogone. Les anthéridies sont diclines et ont une à sept cellules anthéridiennes. Les pédoncules sont souvent ramifiés. Le taux de croissance journalier sur gélose à la pomme de terre et carotte est d'environ 30 mm.

Pour isoler les espèces de *Pythium* à partir des cavités, les carottes doivent être bien lavées à l'eau courante, mais ne doivent pas être stérilisées en surface. Des morceaux de tissus doivent être excisés du bord des cavités et placés sur le milieu de Mircetich (voir Références bibliographiques, Mircetich 1971). Ce milieu doit être fraîchement préparé et gardé à l'obscurité. Les géloses inoculées sont incubées dans l'obscurité à la température de la pièce. Les colonies de *Pythium* commencent à croître dans les 24 à 48 heures. Les espèces à croissance lente peuvent être plus difficiles à isoler et demander des incubations plus longues. On peut ensuite repiquer les cultures sur eau gélosée. On place le morceau de mycélium dans le fond d'une boîte de Pétri sous une mince couche d'eau gélosée, ce qui réduit la contamination bactérienne. Les espèces de *Pythium* croissent vers le haut, à travers la gélose. Les extrémités des hyphes peuvent être repiquées sur gélose aux flocons d'avoine pour stimuler la production de structures reproductives et permettre l'identification.

**Cycle évolutif** Les symptômes typiques de la maladie de la tache sont normalement visibles sur des carottes qui ont 12 semaines de croissance et qui sont proches de leur taille et de leur maturité de vente. En Ontario, les premiers symptômes visibles sur les carottes apparaissent à la mi-août et la gravité de la maladie de la tache augmente durant les mois de septembre et octobre. Les *Pythium* peuvent être isolés à partir des cavités n'importe quand après leur formation; cependant, des rapports en provenance d'autres régions du Canada et de Grande-Bretagne indiquent que les *Pythium* peuvent aussi être isolés à partir de plantules de carotte. L'infection de la racine de carotte se produit probablement à un stade précoce de la croissance de la carotte.

On a fait un rapprochement entre la recrudescence de la maladie de la tache, l'application de grandes quantités d'engrais chimiques et l'augmentation de l'humidité du sol tôt dans la saison ou au moment de la maturité, alors que les carottes sont moins affectées dans les sols dont le pH est supérieur à 8.

Le *Pythium violae* et le *P. sulcatum* ne s'isolent pas facilement du sol de champs par les méthodes usuelles de dilution en boîtes de Pétri, probablement parce qu'ils sont masqués par des espèces dont la croissance est plus rapide. Il est donc difficile de déterminer les effets de facteurs environnementaux sur les populations de champignons dans le sol ou l'effet que ces populations peuvent avoir sur l'incidence ou la gravité de la maladie de la tache. Elle est particulièrement grave dans des terrains récemment défrichés ou dans des champs sans antécédents d'ombellifères. À l'inverse, des champs où on a fait la culture répétée de carottes peuvent n'avoir jamais eu de problèmes de maladie de la tache. Des champs que l'on sait producteurs de carottes infectées par la maladie de la tache peuvent ne pas exprimer de maladie d'une année à l'autre selon les conditions de l'environnement.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Il est recommandé de ne pas cultiver dans des champs qui ont des antécédents de maladie de la tache et de cultiver les carottes en buttes afin de réduire la possibilité d'humidité excessive dans le sol. La rotation des cultures n'est pas utile parce qu'il n'y a pas de relation entre les antécédents culturaux et l'intensité de la maladie de la tache et il n'y a aucune preuve que la rotation des cultures puisse réduire cette maladie. Il faut éviter de semer la carotte dans des sols trop argileux.

Bien qu'aucun lien n'ait pu être établi entre la nutrition minérale et la maladie de la tache, l'intensité de la maladie diminue lorsqu'on réduit les quantités d'engrais chimiques appliquées au champ.

***Cultivars résistants*** — Les cultivars de carotte présentent une grande diversité de sensibilité à la maladie de la tache. Les cultivars Six Pak, Six Pak II, 24 Karat, Spartan Premium, Dagger 78 et Orlando Gold sont relativement résistants. Les producteurs peuvent consulter les recommandations provinciales pour avoir une liste plus complète.

**Références bibliographiques**

Guba, E.F., R.E. Young et T. Ui. 1961. Cavity spot disease of carrot and parsnip roots. *Plant Dis. Rep.* 45:102-105.

Hafidh, F.T., et W.C. Kelly. 1982. Cavity spot of carrot caused by feeding of fungus gnat larvae. *J. Am. Soc. Hortic. Sci.* 107:1177-1181.

Mircetich, S.M. 1971. The role of *Pythium* in feeder roots of diseased and symptomless peach trees and in orchard soils in peach tree decline. *Phytopathology* 61:357-360.

Perry, D.A., et J.G. Harrison. 1979. Cavity spot of carrots. I. Symptomology and calcium involvement. *Ann. Appl. Biol.* 93:101-108.

Perry, D.A., et J.G. Harrison. 1979. Cavity spot of carrots. II. The effect of soil conditions and the role of pectolytic anaerobic bacteria. *Ann. Appl. Biol.* 93:109-115.

White, J.G. 1988. Studies on the biology and control of cavity spot of carrots. *Ann. Appl. Biol.* 113:259-268.

(Texte original de M.R. McDonald)

## ► Pourriture blanche *Fig. 6.25 et 6.26*

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

La pourriture blanche est la maladie la plus dévastatrice des carottes entreposées et elle affecte aussi les cultures au champ. Elle cause la fonte des semis et l'infection des pétioles, qui éventuellement se répand aux feuilles et au collet. Les infections foliaires réduisent le rendement en affaiblissant les parties aériennes de sorte que les carottes ne peuvent pas être récoltées mécaniquement. Le *Sclerotinia sclerotiorum* affecte plusieurs légumes, y compris la laitue, le céleri, le haricot et les crucifères, ainsi que plusieurs mauvaises herbes.

**Symptômes** Au champ, l'infection foliaire débute à la base des pétioles et le champignon se propage rapidement et tue les feuilles. Le feuillage infecté est brun foncé et souvent couvert d'un mycélium blanc cotonneux caractéristique du *Sclerotinia*. Quelque temps après l'infection et la mort des tissus foliaires, des sclérotes noirs peuvent aussi apparaître dans le mycélium cotonneux. L'infection du collet accompagne habituellement celle des feuilles et des pé-

tioles. Souvent les racines infectées ne présentent pas de symptômes à la récolte, mais la maladie se développe durant l'entreposage.

Le *Sclerotinia* cause une pourriture molle et aqueuse sur les carottes entreposées. Les tissus infectés deviennent foncés, puis grisâtres et se couvrent rapidement d'un mycélium blanc cotonneux (*6.25*). La formation dans le mycélium (*6.26*) de sclérotes noirs mesurant de 1 à 2 cm permet de distinguer les lésions causées par le *Sclerotinia* de celles causées par le *Rhizoctonia* ou les *Fusarium*. On retrouve aussi une pourriture molle bactérienne sur les carottes entreposées, mais elle est visqueuse et ne produit pas de mycélium de surface.

**Agent pathogène** (voir Haricot, sclérotiniose)

**Cycle évolutif** (voir Haricot, sclérotiniose) L'infection débute probablement par la colonisation des tissus des feuilles et des tiges par le mycélium issu des sclérotes dans le sol. L'infection des racines se produit suite à celle du feuillage et du collet. L'infection directe des racines par le mycélium est possible au champ, mais paraît improbable. En conditions soutenues de haute humidité, les ascospores peuvent infecter les tissus sénescents ou endommagés. Pendant l'entreposage, la maladie se développe habituellement à la suite d'infections qui ont eu lieu au champ ou à la récolte. Cependant, des infections provenant d'inoculum sur des palettes usagées ou sales ont aussi été signalées. La température optimale pour le développement de la maladie varie entre 13 et 18°C, mais la maladie se manifestera en autant que la température soit supérieure à 0°C. L'eau et une humidité relative supérieure à 92 % contribuent aussi au développement de la maladie. Une fois l'infection établie, les tissus infectés fournissent suffisamment d'humidité pour permettre l'évolution de la maladie.

Le mycélium provenant d'une seule carotte infectée peut s'étendre aux carottes adjacentes en produisant des foyers de contamination radiants sur les carottes entreposées en boîtes-palettes, en sacs de plastique ou en vrac. Une pourriture molle bactérienne peut se développer suite à la pourriture blanche.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les producteurs doivent pratiquer des rotations triennales à quinquennales avec des cultures résistantes comme l'oignon, la betterave, l'épinard, les céréales et le maïs afin de réduire les niveaux d'inoculum tellurique. Cette pratique doit s'accompagner d'une lutte efficace contre les mauvaises herbes. Des infestations importantes de mauvaises herbes contribuent au développement de la maladie en augmentant l'humidité relative et en prolongeant les périodes d'humectation des feuilles. L'inondation des champs réduit aussi la quantité de sclérotes viables dans le sol. Le refroidissement rapide des carottes récoltées et l'entreposage à une température constante de 0°C contribuent à réduire le développement du *Sclerotinia* pendant l'entreposage.

***Cultivars résistants*** — Six Pak II est plus sensible à la pourriture en entreposage que Paramount et Dess Dan.

**Références bibliographiques**

Finlayson, J.E., M.K. Pritchard et S.R. Rimmer. 1989. Electrolyte leakage and storage decay of five carrot cultivars in response to infection by *Sclerotinia sclerotiorum*. *Can. J. Plant Pathol.* 11:313-316.

Finlayson, J.E., S.R. Rimmer et M.K. Pritchard. 1989. Infection of carrots by *Sclerotinia sclerotiorum*. *Can. J. Plant Pathol.* 11:242-246.

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.

Mukula, J. 1957. On the decay of stored carrots in Finland. *Acta Agric. Scand., Suppl.* 2. 132 pp.

Rader, W.E. 1952. Diseases of stored carrots in New York State. *Cornell Univ. Agric. Exp. Stn. Bull.* 889. 64 pp.

(Texte original de M.R. McDonald)

## ► Pourriture brune caoutchouc *Fig. 6.24*

*Phytophthora porri* Foister

La pourriture brune caoutchouc est une maladie qui affecte les carottes pendant l'entreposage et le transport. Elle peut causer jusqu'à 20 % de pertes dans la carotte entreposée. Au Canada, la maladie n'a été observée que sporadiquement en Alberta et en Colombie-Britannique. Des infections causées par le *Phytophthora porri* ont aussi été signalées en Tasmanie et dans l'État de New York.

Le *Phytophthora porri* est aussi la cause du mildiou chez le poireau. Il attaque aussi le glaïeul, l'oignon, l'échalote, la tulipe, les choux entreposés et un certain nombre de fleurs ornementales. D'autres espèces de légumes sont attaquées en conditions expérimentales, mais pas la betterave, ni le panais, ni le céleri.

**Symptômes** Il n'y pas de symptômes visibles de pourriture brune caoutchouteuse au champ ou lors de la récolte. La maladie se manifeste après une certaine période d'entreposage. Des plages brun foncé, fermes et translucides apparaissent sur toute la racine des carottes infectées, mais la plupart du temps près du centre ou près du collet. La pourriture se présente parfois sous forme de larges bandes. Il peut y avoir aussi une abondance de mycélium blanc en surface (*6.24*). À mesure que la pourriture progresse, les racines deviennent plus foncées et leur surface devient humide et luisante. Les racines ont tendance à se briser facilement et, à l'intérieur, des portions de la racine sont brunes et caoutchouteuses, mais ne sont pas humides. Des infections secondaires surviennent souvent dans les derniers stades de la maladie.

**Agent pathogène** Le *Phytophthora porri* a un mycélium ramifié, non cloisonné lorsqu'il est jeune, mais qui se vide et devient cloisonné dans les colonies âgées. Sur gélose au jus de légumes V-8, les colonies forment un mycélium aérien dense. Les bords sont lisses à légèrement irréguliers et la croissance est lente, soit environ 3,5 mm par jour à 25°C. Les températures cardinales de croissance sur un milieu de culture sont : minimum 0°C, optimum entre 15 et 20°C et maximum entre 31 et 32°C.

Les jeunes hyphes sont droits et lisses, mais deviennent rapidement irréguliers, noueux et spiralés. Les renflements sur les hyphes sont communs et peuvent être produits un à un ou en chaînes. Les sporanges sont terminaux ou intercalaires, mesurent environ 50 sur 41 µm et sont persistants. L'apex est large, légèrement papilleux et présente un épaississement superficiel. De nombreuses chlamydospores sont produites une à une ou en chaînes. Les oogones sont sphériques, incolores et mesurent entre 28 et 37 µm de diamètre. Les anthéridies sont principalement amphigynes, mais certaines sont paragynes. Les oospores sont aplérotiques.

Le parasite peut être isolé en brisant, sur les racines infectées, les bordures des zones brunies et en transférant de façon aseptique les tissus sous-jacents sur un milieu avec antibiotiques comme la gélose PVPP (voir dépérissement pythien, dans le présent chapitre). Le champignon peut être maintenu sur gélose à la farine de maïs. La production d'oospores peut être induite par un long entreposage sur de la paille mûre d'orge, de blé ou de folle avoine.

**Cycle évolutif** Cette maladie a été observée sur la carotte cultivée sous irrigation et dans des champs qui avaient reçu des pluies abondantes et prolongées pendant la saison de croissance. Les symptômes se développent entre 0 à 20°C sur des carottes inoculées. Ils se développent en une semaine à 20°C, alors qu'à 0°C on observe un certain brunissement après sept semaines d'incubation et aucun symptôme typique n'est visible après 13 semaines. Le parasite peut se répandre par contact direct de carottes malades à carottes saines, lors de l'entreposage ou du transport.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Il est conseillé de cultiver la carotte dans des sols bien drainés et d'éviter une irrigation excessive. Les carottes doivent être entreposées à 0°C et à une humidité relative inférieure à 95 %. Les racines infectées doivent être éliminées si possible. Les palettes et les entrepôts doivent être nettoyés et désinfectés entre les cultures.

**Références bibliographiques**

Ho, H.H. 1983. *Phytophthora porri* from stored carrots in Alberta. *Mycologia* 75:747-751.

Stelfox, D., et A.W. Henry. 1978. Occurrence of rubbery brown rot of stored carrots in Alberta. *Can. Plant Dis. Surv.* 58:87-91.

Waterhouse, G.M., F.J. Newhook et D.J. Stamps. 1983. Present criteria for classification of *Phytophthora*. Pages 139-147 dans D.C. Erwin, S. Bartniki-Garcia et P.H. Tsao, eds, *Phytophthora: Its Biology, Taxonomy, Ecology, and Pathology*. APS Press, St. Paul, Minnesota. 392 pp.

(Texte original de M.R. McDonald )

## ► Pourriture noire *Fig. 6.11*

*Alternaria radicina* Meier, Drechs. & E.D. Eddy
(syn. *Stemphylium radicinum* (Meier, Drechs. & E.D. Eddy) Neergaard)

La pourriture noire a été signalée dans la plupart des provinces où se fait la culture de la carotte. Les pertes au champ peuvent être élevées, mais on a d'abord noté qu'elle causait de graves pourritures d'entreposage. Le parasite attaque aussi le céleri, le persil, le panais et l'aneth.

**Symptômes** On observe des symptômes sur les graines, les ombelles, le feuillage, les pétioles et les racines. Sur les graines, l'*Alternaria radicina* produit une trame de mycélium noire et diffuse qui enveloppe la graine et à l'intérieur de laquelle on retrouve des conidies noires. Parmi les nombreux symptômes qui peuvent apparaître sur les plantules, on note la pourriture des graines, la fonte des semis, le noircissement des hypocotyles et la malformation des racines. Ce dernier symptôme se produit lorsque la région apicale de la racine pivotante meurt. La fonte des semis en prélevée et postlevée est causée par la semence contaminée ou les semis faits dans des sols infectés. Sur les plantules infectées, on voit une lésion brun roux à noire qui étrangle la tige. La lésion peut s'étendre de la ligne de terre vers le haut de la plante et atteindre parfois les cotylédons.

Les dommages les plus importants se produisent sur les racines. L'infection débute à la base du pétiole où des lésions superficielles d'un noir brillant se développent et envahissent par la suite le collet et les côtés de la racine. Lorsque le champignon attaque le collet, l'invasion est habituellement profonde et s'étend le long du cylindre central. Les lésions qui apparaissent sur les côtés des racines sont généralement rondes, superficielles et légèrement déprimées. Les tissus pourris sont verdâtres à noirs et ont à leur surface des conidiophores qui portent des conidies (*6.11*). Les lésions secondaires qui se développent sous la surface du sol coïncident souvent avec les gerçures et les crevasses qui ont pour origine des problèmes de nutrition minérale ou d'autres stress. La pourriture noire sévit souvent dans les cultures de carottes de semence.

Une pourriture sèche, farineuse, sans odeur particulière peut se développer lorsque des carottes sont entreposées. Lorsque l'humidité est élevée, la pourriture de la racine est molle et gorgée d'eau, bordée d'une marge sombre protubérante.

En conditions naturelles, les symptômes foliaires sont moins graves que ceux causés par l'*Alternaria dauci* et se produisent, en général, sur les feuilles extérieures plus âgées. Parfois, des lésions noires et irrégulières apparaissent à la marge des folioles. Cependant, de petites lésions brunes au départ, qui plus tard deviennent noires, apparaissent sur les feuilles et les pétioles des plantes inoculées. Les lésions sur les pétioles affectés s'étendent aux tissus vasculaires, ce qui provoque une chlorose foliaire, le flétrissement et finalement la mort des feuilles. Dans les cultures séminifères, les ombelles, les têtes et les tiges porte-graines sont aussi affectées et deviennent foncées lorsqu'elles approchent de la maturité.

**Agent pathogène** Les colonies d'*Alternaria radicina* sont brun-noirâtre à noires et croissent vigoureusement sur gélose glucosée à la pomme de terre. Les hyphes sont simples, droits avec quelques ramifications, bruns et cloisonnés. Les conidiophores sont généralement simples et non ramifiés, droits ou flexueux, cloisonnés, pâles à brunâtres ou brun olivâtre et lisses; ils mesurent jusqu'à 200 µm sur 3 à 9 µm, avec une ou plusieurs cicatrices conidiennes. Les conidies sont solitaires ou en chaînes de deux ou rarement trois conidies. Leur forme varie beaucoup, est souvent elliptique à piriforme et l'extrémité la plus large est attachée au conidiophore. Elles ont habituellement de trois à sept cloisons transversales et une ou plusieurs cloisons longitudinales ou obliques. Les conidies varient de 27 à 57 µm de longueur et de 9 à 27 µm de diamètre dans leur partie la plus large et donnent des valeurs moyennes de 38 et 19 µm, respectivement. Les conidies de l'*A. radicina* se différencient de celles de l'*A. dauci* par l'absence d'un long appendice à la partie distale et par la taille plus petite des conidies, et de celles de l'*A. alternata* par l'absence de longues chaînes de spores.

Le champignon s'isole facilement des tissus malades en stérilisant en surface le matériel et en le transférant sur une gélose glucosée à la pomme de terre. On favorise l'isolement du champignon à partir de graines infectées en incubant les graines désinfectées en surface dans une chambre stérile contenant un papier filtre humide et en présence de lumière.

**Cycle évolutif** Le champignon peut infecter les tissus à tous les stades de croissance. Les infections primaires se produisent sur le feuillage, bien que ce ne soit pas essentiel puisque le champignon peut aussi pénétrer dans la racine pivotante par les radicelles et les tissus sains ou blessés à partir de sol contaminé. La contamination de racines saines peut aussi se produire à partir de feuillage infecté lors de la récolte, ce qui entraîne une pourriture d'entreposage.

L'*Alternaria radicina* est transmis par la semence et le sol, survit sur les résidus de carottes à la surface du sol et persiste pendant au moins huit ans dans les sols minéraux. Cependant, sa viabilité est réduite plus rapidement lorsque les résidus sont enfouis que lorsqu'ils sont laissés à la surface du sol.

Le champignon tolère des températures qui varient de -0,5 à 34°C, avec une température optimale *in vitro* de 28°C, bien que la levée des plantules dans les sols

organiques infectés par l'*A. radicina* soit très réduite en dessous de 18°C. Lors de l'entreposage, le champignon provoque une pourriture rapide des racines lorsque l'humidité relative est supérieure à 92 %. L'infection massive des feuilles et des racines réduit la période de conservation des carottes.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Lorsque cela est possible, les producteurs doivent procéder à une rotation d'un minimum de huit années avec des cultures autres que la carotte, l'aneth, le persil, le panais et le céleri et n'utiliser que de la semence traitée à l'eau chaude ou avec des fongicides. Pour le traitement à l'eau chaude, remplir de graines de carotte un sac de mousseline pas plus qu'à moitié, plonger le sac pendant 25 minutes dans de l'eau chaude à 50°C et remuer constamment pour obtenir une distribution rapide et uniforme de la chaleur. Les résidus de culture infectée doivent être enfouis pour éviter qu'ils ne restent à la surface du sol où le champignon peut sporuler et se répandre. Avant l'entreposage, on doit rejeter toutes les racines malades ou endommagées.

Pendant l'entreposage, la température doit être maintenue près de 0°C et l'humidité relative à environ 92 % afin de minimiser la pourriture d'entreposage. Ce taux d'humidité relative étant plus faible que nécessaire pour une conservation optimum, il est alors prudent de ne pas entreposer des récoltes contaminées pendant plus de trois ou quatre mois. On prendra soin de nettoyer et de désinfecter les entrepôts et les conteneurs avant de les utiliser.

***Cultivars résistants*** — Les cultivars améliorés Half Long Chantenay et K-2043 et plusieurs autres sont relativement résistants à la pourriture noire.

***Lutte chimique*** — Les fongicides peuvent être utilisés pour lutter contre la phase foliaire de la maladie. Ils peuvent aussi réduire l'incidence de la pourriture d'entrepôt.

**Références bibliographiques**

Benedict, W.G. 1977. Effect of soil temperature on the pathology of *Alternaria radicina* on carrots. *Can. J. Bot.* 55:1410-1418.

Ellis, M.B., et P. Holliday. 1972. *Alternaria radicina*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 346. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Grogan, R.G., et W.C. Snyder. 1952. The occurrence and pathological effects of *Stemphylium radicinum* on carrots in California. *Phytopathology* 42:215-218.

Maude, R.B. 1966. Studies on the etiology of black rot, *Stemphylium radicinum* (Meier, Drechsl. & Eddy) Neerg., and leaf blight, *Alternaria dauci* (Kuehn) Groves & Skolko, on carrot crops; and on fungicide control of their seed-borne infection phases. *Ann. Appl. Biol.* 57:83-93.

Meier, F.C., C. Drechsler et E.D. Eddy. 1922. Black rot of carrots caused by *Alternaria radicina* n.sp. *Phytopathology* 12:157-166.

(Texte original de R.F. Cerkauskas)

## ► Pourriture noire des racines *Fig. 6.8 à 6.10*

*Chalara elegans* Nag Raj & Kendrick
(syn. *Trichocladium basicola* (Berk. & Broome) J.W. Carmichael)
(synanamorphe *Thielaviopsis basicola* (Berk. & Broome) Ferraris)

La pourriture noire des racines est une grave maladie postrécolte qui affecte les carottes cultivées pour le marché de produits frais dans les sols organiques de la Vallée du Fraser en Colombie-Britannique. Elle attaque aussi sporadiquement les carottes cultivées dans les sols organiques de l'Ontario et dans les sols minéraux de l'Alberta.

On retrouve le *C. elegans* partout dans le monde. Il a une gamme d'hôtes très étendue; il s'attaque particulièrement aux cultures légumières de légumineuses, de solanacées (famille de la pomme de terre) et de cucurbitacées, ainsi qu'à plusieurs plantes ornementales et à certaines espèces ligneuses.

**Symptômes** Des lésions superficielles, noires, irrégulières, dispersées au hasard et dont la grandeur varie entre 3 et 20 mm apparaissent sur les racines après que les carottes ont été lavées, classées et entreposées dans des sacs de polyéthylène à des températures supérieures à 25°C et à des taux élevés d'humidité relative (*6.8*). Le noircissement de la racine, qui n'affecte que le périderme, est dû à une importante sporulation du champignon (*6.9*). Dans certains cas, les taches n'ont pas plus de 1 mm de profondeur.

Le *Chalara elegans* peut causer une pourriture racinaire grave chez le tabac, le haricot, le pois et plusieurs autres cultures, mais on n'a pas noté de symptômes au champ sur la carotte. De la même manière, des carottes cultivées en serre dans des sols infectés par le *C. elegans* n'expriment pas de symptômes visibles d'infection des racines. Cependant si les carottes sont blessées, le champignon envahit rapidement la racine et la zone endommagée se couvre de chlamydospores.

**Agent pathogène** Le champignon peut avoir une morphologie variable selon qu'il croît sur un milieu au jus de légumes V-8 ou une gélose glucosée à la pomme de terre. Les variants peuvent être entourés d'un mycélium gris foncé ou de mycélium de type albinos, brun, aconidien (absence d'endoconidies) ou autres. Certains variants ne diffèrent pas seulement par des caractéristiques culturales, comme la production et la forme des chlamydospores, mais aussi en virulence. En général, les colonies croissent lentement, sont diffuses, grises, olivâtres, brunes ou noires et souvent veloutées. Le mycélium est en partie superficiel, en partie submergé.

Deux types de spores sont produites (*6.10*). Les chlamydospores sont brun foncé, à parois épaisses, presque rectangulaires et mesurent 6,5 à 14 sur 9 à 13 µm. Elles sont produites latéralement ou aux extrémités à partir des cellules basales hyalines, en de courtes chaînes d'environ cinq à sept cellules qui ressemblent à de grandes conidies multicloisonnées. Seule la chlamydospore apicale de chacune des chaînes est arrondie à son extrémité; les autres sont tronquées aux deux extrémités. La chaîne de chlamydospores se brise à maturité. Les endoconidies sont presque hyalines, produites en de longues chaînes à partir de phialides presque hyalines qui peuvent atteindre 100 µm de longueur et sont plus épaisses à leur base et effilées vers l'apex. Les endoconidies sont cylindriques et à extrémités tronquées; elles mesurent entre 7,5 et 19 par 3 et 5 µm et sont libérées à travers l'apex des phialides, les unes à la suite des autres.

Le *Chalara elegans* peut être isolé de façon sélective à partir du sol ou de tissus végétaux provenant de disques prélevés sur des carottes fraîches. Des milieux semi-sélectifs ont aussi été mis au point.

**Cycle évolutif** Le *Chalara elegans* est un habitant du sol très répandu et il persiste sous forme de chlamydospores dans les sols cultivés et non cultivés. Il peut survivre pendant de longues périodes dans la matière organique du sol; cependant, sa survie est grandement affectée par des niveaux d'humidité élevés. La germination des chlamydospores est optimale à 25°C et elle est stimulée par la présence de résidus de carottes et l'alternance de conditions sèches et humides.

La maladie se propage facilement sur les carottes fraîchement récoltées, entreposées à une température et une humidité relative élevées. Le problème est rarement grave lorsque les carottes sont entreposées dans les conditions optimales (0 à 1°C et 98 à 100 % d'humidité relative). Les

lésions apparaissent toujours sur les blessures infligées lors de la récolte, du classement et du tri. La pourriture noire des racines n'a pas été signalée sur les récoltes tardives effectuées à des températures fraîches ou sur les carottes récoltées manuellement. Les blessures semblent être un préalable à l'infection.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les producteurs doivent éviter les meurtrissures et autres dommages pendant et après la récolte des carottes. On doit, autant que possible, enlever les particules de sol qui adhèrent aux carottes avant le classement. Il est recommandé de refroidir aussitôt que possible les carottes fraîchement récoltées et d'éviter de les entreposer à des hautes températures accompagnées de taux d'humidité relative élevés. Un refroidissement à l'eau réduit rapidement la température interne en dessous de 7°C, même dans les plus grosses carottes. Les températures d'entreposage devraient être maintenues de façon à ce que la température interne ne dépasse pas 7°C, ce qui signifie que la température de la chambre d'entreposage soit de 5°C ou moins.

***Lutte chimique*** — Les carottes lavées doivent être rincées dans de l'eau chlorée avant de les mettre dans des sacs de plastique. On conseille aux producteurs et emballeurs de consulter la Direction générale de la protection de la santé, Santé Canada, pour des directives concernant l'utilisation de l'eau chlorée avec les légumes.

**Références bibliographiques**

Friedman, B.A., W.R. Barger et W.A. Radspinner. 1954. *Thielaviopsis basicola* on carrot roots from California. *Plant Dis. Rep.* 38:855.

McIlveen, W.D., et L.V. Edgington. 1972. Isolation of *Thielaviopsis basicola* from soil with umbelliferous root tissue as baits. *Can. J. Bot.* 50:1363-1366.

Punja, Z.K. 1990. Development of black root rot (*Thielaviopsis basicola*) as a post-harvest disease on fresh market carrots and strategies for disease control. *Phytopathology* 80:1027.

Subramanian, C.V. 1968. *Thielaviopsis basicola*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 170. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Yarwood, C.E. 1981. The occurrence of *Chalara elegans*. *Mycologia* 73:524-529.

(Texte original de R.F. Cerkauskas et Z.K. Punja)

## ► Pourriture sèche fusarienne *Fig. 6.21*

*Fusarium acuminatum* Ellis & et Everh.
*Fusarium avenaceum* (Fr.:Fr.) Sacc.
*Fusarium equiseti* (Corda) Sacc.
*Fusarium oxysporum* Schlechtend.:Fr.
*Fusarium redolens* Wollenweb.
(syn. *Fusarium oxysporum* var. *redolens* W.L. Gordon)
*Fusarium solani* (Mart.) Sacc.

La pourriture sèche fusarienne est une maladie des carottes en entreposage. C'est un problème peu fréquent dans la plupart des régions productrices de carottes au Canada. Les espèces de *Fusarium* qui causent la pourriture sèche ont une vaste gamme d'hôtes.

**Symptômes** On n'a pas signalé de différences dans l'expression des symptômes racinaires par les différentes espèces de *Fusarium*. Normalement, elles produisent toutes une pourriture du collet et des chancres de taille variable sur les côtés de la racine (*6.21*). Les tissus affectés changent légèrement de couleur, sèchent et s'effritent facilement. Plus tard, après séchage, les chancres latéraux durcissent et se momifient. Souvent cependant, la pourriture du collet progresse et affecte la racine toute entière. Dans d'autres circonstances, des lésions dont le diamètre varie de quelques millimètres à plusieurs centimètres sont visibles. Ces lésions sont bordées d'un mycélium jaune ocre ou rougeâtre et ont habituellement une apparence plutôt granuleuse causée par la production de spores.

**Agents pathogènes** Plusieurs critères sont utilisés pour identifier les espèces de *Fusarium*. Ils comprennent la présence ou l'absence de microconidies et de chlamydospores, la forme des macroconidies et des microconidies, la façon dont sont produites les conidies et les caractéristiques des cultures. Les clefs taxonomiques (voir Références bibliographiques, Booth, Nelson *et al.*, et Toussoun et Nelson) doivent être consultées pour l'identification de l'espèce.

Les champignons s'isolent facilement des tissus racinaires par stérilisation de surface et par culture sur gélose glucosée à la pomme de terre ou un autre type approprié de gélose. La formation de spores est stimulée par l'utilisation de substrats naturels ou de divers milieux de culture. La formation de macroconidies est stimulée et accrue chez plusieurs cultures de *Fusarium* par éclairage fluorescent. L'entreposage des racines de carottes dans une atmosphère humide de 16 à 20°C pendant deux à trois semaines favorise l'apparition des symptômes.

D'autres organismes sont fréquemment complices de la pourriture sèche fusarienne. Ils incluent des *Gliocladium*, des *Penicillium*, le *Botrytis cinerea* et des *Mucor*. La carie sèche caractéristique de la pourriture sèche fusarienne peut être masquée par ces organismes secondaires. Les chancres causés par les *Fusarium* qui ont séché ne peuvent pratiquement pas être différenciés de ceux qui sont causés par les *Gliocladium*. La présence des hyphes de *Rhizoctonia* sert à différencier le rhizoctone et le rhizoctone commun de la pourriture sèche fusarienne.

**Cycle évolutif** On retrouve les *Fusarium* partout dans le sol sur les parties souterraines et aériennes des plantes, sur les résidus de culture et autres matériaux organiques. Il peut persister dans le sol sous forme d'hyphes résistants ou dormants dans les résidus de plantes colonisées, en parasite ou en saprophyte, ou sous forme de chlamydospores et de conidies résistantes. Le *F. avenaceum* et quatre autres espèces de *Fusarium* ont été trouvés sur de la semence de carotte au Canada.

Durant l'entreposage, la pourriture sèche fusarienne peut devenir grave entre 15 et 20°C bien qu'elle ait été signalée sur des carottes entreposées entre 6 et 35°C. L'infection se produit entre 7 et 20°C avec un optimum entre 16 et 20°C. Lors de l'entreposage au froid, la pourriture sèche fusarienne apparaît rarement avant trois mois. La maladie peut se répandre des carottes malades aux carottes saines entreposées par contact avec du mycélium ou par des spores anémophiles.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** Les températures d'entreposage ne doivent pas dépasser 1°C. Pour réduire les pertes dues à cette maladie, les racines doivent rester sèches et l'humidité relative demeurer inférieure à 95 %, mais supérieure à 90 % (pour éviter le rabougrissement), sous ventilation adéquate. Un lavage et un classement avant l'entreposage peuvent réduire de façon marquée les pertes dues à la pourriture d'entreposage.

**Références bibliographiques**

Booth, C. 1971. *The Genus Fusarium*. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 237 pp.

Gordon, W.L. 1959. The occurrence of *Fusarium* species in Canada. VI. Taxonomy and geographic distribution of *Fusarium* species on plants, insects, and fungi. *Can. J. Bot.* 37: 257-290.

Lockhart, C.L., et R.W. Delbridge. 1972. Control of storage diseases of carrots by washing, grading, and postharvest fungicide treatments. *Can. Plant Dis. Surv.* 52:140-142.

Nelson, P.E., T.A. Toussoun et R.J. Cook. 1981. *Fusarium: Diseases, Biology and Taxonomy*. The Pennsylvania State Univ., University Park, Pennsylvanie. 457 pp.

Rader, W.E. 1948. *Rhizoctonia carotae* n.sp. and *Gliocladium aureum* n.sp., two new root pathogens of carrots in cold storage. *Phytopathology* 38:440-452.

Rader, W.E. 1952. Diseases of stored carrots in New York State. *Cornell Univ. Agric. Exp. Stn. Bull.* 889. 64 pp.

Toussoun, T.A., et P.E. Nelson. 1968. *A Pictorial Guide to the Identification of Fusarium Species according to the Taxonomic System of Snyder and Hansen*. The Pennsylvania State Univ., University Park, Pennsylvanie. 51 pp.

(Texte original de R.F. Cerkauskas)

## ► Rhizoctone *Fig. 6.17*

*Rhizoctonia carotae* Rader
(téléomorphe *Athelia arachnoidea* (Berk.) Jülich)

En Amérique du Nord, le rhizoctone apparaît de façon sporadique comme maladie des carottes à l'entreposage. Au Danemark, cette maladie a causé des pertes de 50 à 70 % dans les carottes entreposées et d'importantes attaques ont été signalées aux États-Unis. La carotte est le seul hôte naturel du *R. carotae*.

**Symptômes** L'apparition sur les carottes de lésions sèches, déprimées et bordées d'un mycélium cotonneux (*6.17*) est un symptôme typique du rhizoctone. Les symptômes de la maladie ne sont pas évidents lors de la récolte des carottes et les symptômes d'entreposage n'apparaissent qu'après deux à trois mois. Les premiers signes de l'infection sont de petits amas d'hyphes blancs qui apparaissent sur la surface de la carotte. De petits cratères se développent sous les amas et s'agrandissent rapidement. Aux stades avancés de la maladie, toutes les carottes d'une caisse-palette peuvent être recouvertes d'une trame de mycélium blanc, ce qui ressemble à la pourriture blanche. Un examen du mycélium au microscope peut s'avérer nécessaire pour confirmer l'identité du parasite responsable.

**Agent pathogène** Les hyphes végétatifs du *Rhizoctonia carotae* mesurent entre 3,5 et 6,0 µm de diamètre, sont hyalins et ont un patron de ramification caractéristique des *Rhizoctonia*. Ainsi, les ramifications latérales sont produites à des angles aigus ou perpendiculairement aux hyphes principaux. Une cloison est présente dans chacune des ramifications latérales près du point d'origine et il y a une constriction de l'hyphe au point où chacune des ramifications latérales prend naissance. La présence d'anses d'anastomose et l'anastomose des hyphes sont communes. Des dolipores sont présents et les extrémités des hyphes ont en moyenne de quatre à cinq noyaux par cellule.

L'agent pathogène peut être isolé à partir de morceaux de carotte prélevés sur les bords des lésions, stérilisés en surface et mis en culture sur une gélose glucosée à la pomme de terre et acidifiée. Les colonies se forment après 10 à 15 jours d'incubation entre 20 et 24°C et sous une photopériode de 12 heures. Après 10 jours dans ces conditions, les colonies mesurent 1,5 à 2 cm de diamètre. La température optimale pour la croissance se situe entre 16 et 20°C. Les colonies sont à croissance lente, blanches et parsemées de petits amas d'hyphes. Les caractères morphologiques de différents isolats peuvent varier considérablement.

Dans les cultures plus âgées, des cristaux d'oxalate de calcium se forment le long des hyphes. Le *Rhizoctonia carotae* produit de l'acide oxalique dans les géloses au jus de légumes V-8, au malt, à la carotte, glucosée à la pomme de terre, et dans des milieux liquides salins contenant du glucose ou de la pectine comme source de carbone et du phosphate d'ammonium ou de l'asparagine comme source d'azote.

**Cycle évolutif** Le rhizoctone est principalement une maladie des carottes entreposées. L'agent pathogène est un habitant du sol et tout porte à croire qu'il peut survivre indéfiniment dans le sol. Les infections qui se développent durant l'entreposage ont probablement lieu au champ, bien que les symptômes soient rarement visibles lors de la récolte. Des caisses-palettes infectées peuvent aussi être une source d'inoculum. Lorsque des carottes sont inoculées avec le *R. carotae*, les hyphes croissent sur la racine de carotte en l'espace de quelques jours et semblent la pénétrer sans former d'appressoria ou d'autres structures d'infection. Les cellules sont détruites avant la pénétration du champignon.

Le champignon peut croître à des températures aussi basses que -1°C. Le développement et la propagation de la maladie sont accélérées par des niveaux élevés d'humidité relative et particulièrement par la présence d'humidité à la surface de la racine. Une fois que les premiers symptômes deviennent apparents sur les carottes entreposées, la maladie peut évoluer rapidement. Une carotte peut perdre ses qualités marchandes en moins de trois semaines.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Un bon travail du sol, la lutte contre les mauvaises herbes et un espacement plus grand entre les plantes aident à réduire le niveau d'infection dans le champ en permettant un assèchement plus rapide de la surface du sol. Retarder la récolte à la fin de l'automne peut favoriser le développement de la maladie pendant l'entreposage. Les carottes doivent être récoltées avec soin pour éviter les coupures et les meurtrissures. Si la maladie se déclare pendant l'entreposage, les conteneurs et l'équipement de manutention doivent être désinfectés avant d'être réutilisés.

Une bonne gestion de l'entreposage est le meilleur moyen de lutter contre la maladie. Les carottes doivent être refroidies rapidement et entreposées à près de 0°C. L'humidité relative doit être maintenue en dessous de 95 % et il ne devrait pas y avoir d'eau qui se condense sur les carottes. On recommande de faire circuler régulièrement de l'air extérieur dans la zone d'entreposage.

**Références bibliographiques**

Adams, G., B. Kropp et R.G. Grogan. 1984. *Athelia arachnoidea* (Berk.) Julich, The sexual state of *Rhizoctonia carotae* Rader. *Phytopathology* 74:1135.

Mordue, J.E.M. 1974. *Rhizoctonia carotae*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 408. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Punja, Z.K. 1987. Mycelial growth and pathogenesis by *Rhizoctonia carotae* on carrot. *Can. J. Plant Pathol.* 9:24-31.

Rader, W.E. 1948. *Rhizoctonia carotae* n.sp. and *Gliocladium aureum* n.sp., two new root pathogens of carrots in cold storage. *Phytopathology* 38:440-452.

Ricker, M.D., et Z.K. Punja. 1991. Influence of fungicide and chemical salt dip treatments on crater rot caused by *Rhizoctonia carotae* in long-term storage. *Plant Dis.* 75:470-474.

(Texte original de M.R. McDonald)

## ► Rhizoctone commun *Fig. 6.18 à 6.20*

*Rhizoctonia solani* Kühn
(téléomorphe *Thanatephorus cucumeris* (A.B. Frank) Donk)

Le rhizoctone commun ne se manifeste que de façon sporadique et parfois il cause des pertes économiques. On

l'appelle parfois «cavité», ce qui crée une confusion avec la maladie de la tache causée par des espèces de *Pythium* et aussi surnommée «cavité». On trouve le rhizoctone commun le plus souvent dans des sols organiques, surtout où on a cultivé de la carotte pendant plusieurs années. Le *Rhizoctonia solani* cause aussi la fonte des semis de carotte, ce qui peut diminuer considérablement les rendements. Le champignon a une gamme d'hôtes qui inclut plusieurs cultures légumières.

**Symptômes** Bien que l'agent pathogène puisse causer la fonte des semis, il est habituellement plus nocif sur les racines des carottes en croissance. Les infections de la mi-saison peuvent continuer de faire pourrir la récolte à l'entreposage. Les premiers symptômes du rhizoctone commun sont l'apparition de lésions horizontales brun foncé qui se présentent aux points d'attache des radicelles à la racine pivotante (*6.18*). Ces lésions peuvent pénétrer de quelques millimètres dans la racine pivotante. Ceci les distingue des cavités de la maladie de la tache, causées par des *Pythium*, qui sont plus superficielles et qui apparaissent sur la racine entière. Les lésions du rhizoctone commun sont plus nombreuses sur la portion supérieure de la racine. La maladie peut aussi apparaître sous forme d'une bande de pourriture sèche, brun foncé, qui encercle le collet (*6.19*). Les feuilles externes des racines malades flétrissent et meurent, ce qui laisse une plante avec quelques feuilles internes plus grandes qui restent dressées (*6.20*). Lorsqu'on arrache des racines infectées, des amas de sol et de mycélium y adhèrent.

**Agent pathogène** (voir Haricot, rhizoctone brun) Aux États-Unis, des études ont montré que la plupart des souches qui causent la fonte des semis et le rhizoctone commun chez les carottes cultivées dans des sols organiques appartiennent au groupe d'anastomose AG-2. Le parasite peut être isolé à partir de carottes en utilisant la technique décrite pour le *Rhizoctonia carotae* (voir rhizoctone, dans le présent chapitre).

**Cycle évolutif** On retrouve le parasite dans plusieurs types de sol. Il peut survivre de nombreuses années (voir Haricot, rhizoctone brun). Le rhizoctone commun et la fonte des semis causent le plus de dommages entre 20 et 28°C, alors qu'il y a peu ou pas d'infection ou de développement de la maladie en dessous de 16°C. Des niveaux d'humidité du sol dépassant la capacité au champ (avoisinant -0,1 bar) sont optimaux pour le développement de la maladie. Les carottes de tous les stades de croissance sont également sensibles au *R. solani*, bien que le rhizoctone commun soit plus grave sur les plantes plus âgées.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Il existe peu de mesures de lutte contre cette maladie. Lorsque cela est possible, les racines ayant des symptômes de rhizoctone commun devraient être jetées avant l'entreposage. L'efficacité de longues rotations des cultures n'est pas démontrée.

***Lutte chimique*** — Les graines de carotte doivent être traitées avec un fongicide homologué pour réduire l'incidence de la fonte des semis.

**Références bibliographiques**

Grisham, M.P. et A. Anderson. 1983. Pathogenicity and host specificity of *Rhizoctonia solani* isolated from carrots. *Phytopathology* 73:1564-1569.

Mildenhall, J.P., et P.H. Williams. 1970. Rhizoctonia crown rot and cavity spot of muck-grown carrots. *Phytopathology* 60:887-890.

Mildenhall, J.P., et P.H. Williams. 1973. Effect of soil temperature and host maturity on infection of carrots by *Rhizoctonia solani*. *Phytopathology* 63:276-280.

Shelvin, E., et J. Katan. 1975. Rhizoctonia disease of carrot seedlings and its control. *Plant Dis. Rep.* 59:29-32.

(Texte original de M.R. McDonald)

## ► Rhizoctone violet *Fig. 6.27*

*Rhizoctonia crocorum* (Pers.:Fr.) DC.
(syn. *Rhizoctonia violaceae* Tul. & C. Tul.)
(téléomorphe *Helicobasidium brebissonii* (Desmaz.) Donk)

Le rhizoctone violet est endémique, mais ne cause des pertes économiques que dans quelques régions. Le champignon est largement distribué dans le nord de l'Europe et aux États-Unis. Au Canada, sa distribution n'est pas limitée à un seul type de sol. La maladie survient souvent à un ou deux endroits dans le champ. Les carottes affectées sont invendables.

On sait que le champignon infecte d'autres cultures légumières, soit entre autres l'asperge, le haricot, la betterave, le chou, le persil, le panais, la pomme de terre, la rhubarbe, le chou marin, la patate douce et le navet. Il a aussi été isolé de la luzerne, du trèfle et du colza (navette) et des mauvaises herbes comme l'herbe à dinde (*Achillea millefolium* L.), le chiendent (*Agropyron repens* L.), le foin d'odeur (*Anthoxanthum odoratum* L.), les chardons (*Cirsium* spp.), la potentille ansérine (*Potentilla anserina* L.), la renoncule rampante (*Ranunculus repens* L.), la petite oseille (*Rumex acetosella* L.), l'oseille (*Rumex* spp.) et le pissenlit (*Taraxacum officinale* Weber).

**Symptômes** Les symptômes foliaires de la maladie sont visibles dans le champ, du milieu de l'été au début de l'automne. Les feuilles des plantes atteintes deviennent chlorotiques, flétrissent et éventuellement meurent. Les racines se couvrent d'un feutrage de mycélium et de spores qui, au départ, est de chamois à violet, mais qui devient graduellement rouge violacé et finalement brun pourpre (*6.27*). Le feutrage de mycélium contient de nombreuses papilles légèrement plus foncées que le reste du mycélium et qui ressemblent à des sclérotes. Les lésions s'agrandissent et s'unissent à mesure que la maladie progresse et entraînent une décomposition généralisée. À ce stade, les zones affectées sont recouvertes d'une couche parcheminée, mais les tissus sous-jacents sont mous et décomposés. La maladie peut se développer jusqu'à ce stade au champ. Des lésions superficielles, qui peuvent être présentes à la récolte, s'agrandissent pendant l'entreposage.

À l'arrachage, de grandes quantités de terre adhèrent aux carottes infectées. Le *Rhizoctonia crocorum* peut aussi se propager de plante en plante par un épais feutrage mycélien brun à la surface du sol. On a signalé que ces feutrages pouvaient atteindre jusqu'à 30 m de longueur et 15 cm de largeur.

**Agent pathogène** Le mycélium du *Rhizoctonia crocorum* est ramifié, cloisonné et recouvre uniformément la surface de la plante-hôte. Les hyphes se ramifient à angle droit et ont une cloison à 10 µm ou moins de chacun des points de rencontre. Le mycélium s'agrège en forme de papilles qui peuvent mesurer quelques millimètres à plusieurs centimètres. Les papilles sont rondes, aplaties, paraissent recouvertes d'un épais feutrage velouté et servent de coussins d'infection au point de pénétration des tissus-hôtes par le champignon.

La forme parfaite (sexuée), l'*Helicobasidium brebissonii*, ne se retrouve qu'au printemps. Des basides incurvées se forment directement sur le mycélium qui à son tour forme un hyménium pourpre. Les basides sont hyalines, cloisonnées et produisent deux ou trois stérigmates qui mesurent 10 à 35 µm de longueur et qui portent des basidiospores hyalines. La forme des basidiospores varie d'ovale à réniforme; elles mesurent 10 à 12 sur 6 à 7 µm.

Le parasite peut être isolé de racines de carottes en suivant la technique suggérée pour le *Rhizoctonia carotae* (voir rhizoctone, dans le présent chapitre).

**Cycle évolutif** Le parasite est tellurique. Il se répand très graduellement dans le sol, à mesure que le mycélium croît d'une plante à l'autre. Le principal moyen de propagation dans le champ et entre les champs se fait par sol contaminé sur les outils agricoles et par les plantes infectées.

L'infection et le développement de la maladie sont lents. En culture, le *R. crocorum* croît entre 9 et 39°C, l'optimum étant de 26°C. L'infection de la carotte a lieu entre 5 et 30°C, l'optimum étant de 20°C. Les plants de carotte sont habituellement infectés au printemps et plusieurs mois peuvent s'écouler avant que les symptômes foliaires apparaissent. Des expériences menées en Grande-Bretagne indiquent que le nombre de carottes infectées augmente avec le temps passé dans le sol. L'humidité élevée du sol et des pH acides accroissent la gravité du rhizoctone violet.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Le principal moyen de lutte est d'éviter de semer des carottes dans des champs infectés. La rotation des cultures avec les graminées et les céréales, combinée à une lutte efficace contre les mauvaises herbes, peut réduire les quantités d'inoculum dans le sol. Un bon drainage du sol, une fertilisation adéquate et le chaulage pour augmenter le pH peuvent aussi aider à réduire les niveaux d'infection de la racine.

La culture doit être récoltée le plus tôt possible si la maladie est détectée dans le champ. On doit prendre des précautions pour éviter de propager la maladie aux champs sains par du sol infecté sur la machinerie agricole. Les producteurs ne devraient pas enfouir dans le sol les résidus de culture infectée; ils doivent s'en débarrasser loin des terres agricoles.

**Références bibliographiques**

Garrett, S.D. 1949. A study of violet root rot. *Trans. Br. Mycol. Soc.* 29:114-127.

Whitney, N.J. 1954. Investigations of *Rhizoctonia crocorum* (Pers.) DC. in relation to violet root rot of carrot. *Can. J. Bot.* 32:679-704.

(Texte original de M.R. McDonald)

## MYCOPLASMOSES

### ► Jaunisse de l'aster *Fig. 6.28 à 6.30*

Mycoplasme de la jaunisse de l'aster

La jaunisse de l'aster est une maladie très fréquente chez la carotte, mais elle est peu importante dans la plupart des régions productrices de carottes. En Ontario et au Québec, la prévalence de la jaunisse varie d'une année à l'autre, mais normalement elle affecte moins de 2 % de la superficie cultivée en carottes. Elle occasionne parfois des pertes économiques, mais le coût de la lutte contre le vecteur, la cicadelle de l'aster, peut être supérieur à la valeur de la récolte perdue. Le parasite a de nombreux hôtes, notamment parmi les cultures légumières.

**Symptômes** Les premiers symptômes qui apparaissent dans les champs sont le jaunissement des feuilles et la décoloration des nervures des jeunes feuilles au centre du collet (*6.28*). Plus tard, les nombreuses pousses malades surgissent du collet et donnent au sommet de la plante l'aspect d'un balai de sorcière. Au début, les feuilles plus âgées blanchissent, puis deviennent cuivrées, rougies ou les deux à la fois. Les feuilles rougies sont caractéristiques et facilement reconnaissables dans le champ (*6.29*).

Les pétioles vrillent et ne tardent pas à casser, ne laissant qu'une touffe de fanes qui rend impossible la récolte mécanisée ou le bottelage pour le marché de produits frais. De nombreuses radicelles fibreuses et difformes croissent en rangées le long de l'axe vertical de la racine principale (*6.30*). La couleur, la texture et le goût des racines malades sont altérés. Par temps humide, le collet des plantes malades est sensible à la pourriture molle bactérienne. La maladie peut continuer de progresser en entrepôt. Les porte-graines peuvent être affectés à divers degrés par le rabougrissement, les malformations, la chlorose et la stérilité des ombelles.

L'intensité de la jaunisse et les dommages causés aux cultures de carottes dépendent de l'âge de la culture au moment de l'infection et du temps qu'a la maladie pour se développer au champ avant la récolte. La maladie est plus grave sur les carottes récoltées tardivement.

**Agent pathogène** (voir Laitue, jaunisse de l'aster)

**Cycle évolutif** (voir Laitue, jaunisse de l'aster)

**Moyens de lutte** (voir aussi cicadelle de l'aster, dans le présent chapitre)

***Dépistage*** — Au Québec, les symptômes de jaunisse sur la carotte sont notés selon l'échelle suivante : 0, aucun symptôme; 1, symptômes rares; 2, symptômes à tous les 10 pas; 3, symptômes à tous les cinq pas; et 4, symptômes à chaque pas. À l'échelon 4, il est habituellement préférable d'avoir une mesure plus précise de l'incidence de la maladie.

***Pratiques culturales*** — Il importe que les producteurs luttent contre les mauvaises herbes, dans lesquelles le mycoplasme de la jaunisse de l'aster survit, et évitent de planter des carottes près de champs où croissent des cultures sensibles comme la laitue. Tous les résidus provenant de cultures sensibles doivent être détruits immédiatement après la récolte.

**Références bibliographiques**

Crête, R. 1980. *Maladies de la carotte au Canada*. Agric. Can. Publ. 1615/F. 25 pp.

(Texte original de R. Crête et G. Boivin)

## MALADIES NON PARASITAIRES

### ► Chancre de chaleur *Fig. 6.32 à 6.34*

Le chancre de chaleur survient lorsque les tissus racinaires de carotte situés au niveau du sol ou juste au-dessus sont

endommagés et tués par des températures élevées. Lors de journées ensoleillées, la température à la surface du sol peut atteindre de 50 à 65°C. Le chancre de chaleur cause des pertes considérables chez les plantules de carotte et peut aussi causer des dommages à des stades plus avancés de croissance. Il peut se produire sur des carottes cultivées dans des sols organiques ou minéraux, mais les sols foncés sont plus sujets à chauffer en surface.

**Symptômes** Chez les plantules de carotte, la chaleur entraîne la destruction et la mort des tissus à la surface du sol ou juste au-dessus. Les fanes s'affaissent ou se brisent et la plantule meurt (*6.32*). Si les plantes sont plus grosses lorsqu'elles sont affectées, seules les cellules corticales sont tuées. Elles ratatinent, se décolorent et forment une constriction près du haut de la carotte (*6.33*). Le système vasculaire peut être épargné et les fanes peuvent ainsi continuer leur croissance. Selon l'ampleur des dommages causés, les fanes peuvent se briser ou la racine entière mourir si le flux de substances nutritives dans le phloème est interrompu. D'autres plants de carotte peuvent survivre, mais les dommages causés les rendent généralement invendables (*6.34*).

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — La lutte contre le chancre de chaleur consiste à empêcher ou à prévenir le chauffage excessif de la surface du sol. Les semis précoces au printemps en sols humides et frais échappent souvent au problème. On a expérimenté l'irrigation par aspersion pour refroidir la surface du sol et fournir de l'eau aux plantules, mais les résultats sont mitigés. L'augmentation de la densité des semis pour que les plantules ombragent le sol peut se révéler efficace. Le semis à la volée de plantes-abri comme l'orge ou l'épinard pour ombrager le sol et réduire l'érosion par le vent est efficace. On peut aussi laisser les mauvaises herbes pour fournir de l'ombre. Il est essentiel, si l'une ou l'autre de ces approches est utilisée, d'éliminer en temps opportun la plante-abri ou les mauvaises herbes avec un herbicide sélectif.

**Références bibliographiques**

Crête, R. 1980. *Maladies de la carotte au Canada*. Agric. Can. Publ. 1615/F. 25 pp.

(Texte original de M.R. McDonald et R. Crête)

## ► Éclatement

*Fig. 6.31*

L'éclatement est causé par des variations du taux d'humidité dans le sol durant la saison de croissance. La croissance et l'expansion des racines de carotte sont retardées lorsque le sol est sec. Si des pluies abondantes succèdent à des périodes de sécheresse, la croissance reprend brusquement et les carottes prennent de l'expansion tellement rapidement qu'elles fendent. Cet accident se produit parfois sur des carottes qui croissent dans des conditions de pluie régulière et à des niveaux modérés d'humidité du sol, ce qui suppose que d'autres facteurs qui n'ont pas encore été identifiés pourraient être impliqués.

L'éclatement se produit sporadiquement sur les carottes, mais l'incidence est rarement assez élevée pour affecter les rendements en carottes vendables. Dans une récolte normale, il n'est pas rare que 20 % de carottes tordues, brisées ou avariées soient rejetées, de sorte qu'une incidence de 5 % de carottes éclatées ne présente pas un problème. Cependant l'incidence peut être parfois de 30 à 50 %.

**Symptômes** La carotte éclatée présente des crevasses longitudinales qui peuvent avoir moins d'un centimètre ou faire la longueur complète de la racine (*6.31*). Habituellement il n'y a pas de lésions apparentes ou de dommages dûs à la pourriture ou aux insectes associés au fendillement. La chair autour de la crevasse semble saine. De courtes crevasses verticales peuvent se retrouver parmi les lésions de la maladie de la tache, mais on croit qu'elles n'ont rien à voir avec les crevasses de carottes éclatées. L'éclatement a été observé sur des carottes de toutes tailles, mais est habituellement plus fréquent sur les grosses carottes. Les crevasses de carottes éclatées depuis un certain temps peuvent être recouvertes d'une couche rugueuse de tissus subéreux. Les crevasses peuvent servir de porte d'entrée à des parasites telluriques tels que les *Sclerotinia*, les *Rhizoctonia*, les *Fusarium* et les bactéries de la pourriture molle.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Pour diminuer l'incidence de l'éclatement, on doit cultiver les carottes dans des sols bien drainés, mais qui ont une bonne capacité de rétention de l'eau. Si les carottes sont cultivées sous irrigation, un arrosage régulier aide à prévenir les stress hydriques et l'éclatement.

(Texte original de M.R. McDonald)

# NÉMATODES

## ► Nématode cécidogène du nord (nématode à galles du nord)

*Fig. : 6.35; voir dans le texte*

*Meloidogyne hapla* Chitwood

Au Canada, ce nématode attaque presque tous les genres de plantes que l'on cultive en général dans les jardins potagers, en champ et en serre. Il survit et se développe à des températures inférieures à celles que supportent le *Meloidogyne incognita* (Kofoid & White) Chitwood, le *M. javanica* (Treub) Chitwood et le *M. arenaria* (Neal) Chitwood, principaux nématodes cécidogènes que l'on retrouve au sud. Lorsqu'elles sont présentes, ces trois dernières espèces infectent et survivent dans les cultures en serre au Canada. Les plantes malades, le sol infesté et les tas de racines ou de tubercules sont des sources d'inoculum. De nombreuses serres et autres endroits ont été infestés par le nématode cécidogène en repiquant des tomates, du céleri ou des poivrons infectés.

**Symptômes** Puisque les nématodes cécidogènes attaquent la plupart des cultures légumières au Canada, on présente ici les symptômes chez plusieurs plantes-hôtes:

***Légumes-racines (carotte, ginseng, panais et pomme de terre)*** — Lorsque la population de nématodes dans le sol est élevée, on note des zones où les plantes sont manquantes ou chétives. En champ, les feuilles semblent généralement saines, bien qu'elles soient plus petites et plus pâles que d'habitude. Une teinte rougeâtre peut appa-

raître à l'endos de la feuilles alors qu'elle est encore verte. Souvent, les feuilles plus âgées jaunissent et sèchent prématurément. Les plantes infectées subissent une sénescence précoce. Quelques semaines après la plantation, de petites protubérances et ramifications sont visibles sur les racines latérales, avant même que les racines pivotantes commencent leur croissance. Le développement de la racine pivotante est retardé et, à maturité, les racines sont déformées, courtes, ramifiées ou noueuses. Les racines secondaires sont souvent anormalement ramifiées ou chevelues (*6.35*). Il peut y avoir de nombreux renflements racinaires, à partir desquels partent de petites radicelles. Les rendements en produits vendables sont considérablement diminués à cause de la piètre apparence des racines pivotantes et des tubercules, et non pas à cause d'une perte directe de poids. Chez la pomme de terre (*16.84*), les nématodes cécidogènes pénètrent la racine et les lenticelles du tubercule. Les tubercules de pomme de terre qui présentent des galles sur le périderme sont dépréciés.

***Légumes-feuilles (céleri, laitue, rhubarbe et épinard)*** — Les symptômes varient en fonction de la densité des nématodes dans le sol au moment de la plantation. Lors de graves infestations, les plantes affectées flétrissent, pâlissent et jaunissent progressivement. Les racines présentent de nombreuses petites protubérances à partir desquelles croissent des radicelles; elles produisent une ramification plus importante qui donne une apparence dendroïde. Les protubérances ressemblent aux nodules des légumineuses produits par la bactérie *Rhizobium*, excepté que les galles des nématodes sont sphériques, ne s'allongent pas et ne se colorent jamais. La prolifération de radicelles du système racinaire des plantes malades le fait paraître plus développé que celui des plantes saines. Chez le céleri et l'épinard, la perturbation de la croissance s'exprime par le jaunissement et le rabougrissement des pétioles et des feuilles et, chez la laitue pommée, par un retard de la maturation ou l'absence de pommes.

***Légumineuses (fève, haricot vert, haricot mange-tout et pois)*** — Les symptômes sur les feuilles et les racines sont semblables à ceux que l'on observe chez les légumes-feuilles. De plus, la floraison est souvent faible, produisant des fruits plus petits et en moins grand nombre.

***Légumes-fruits (cucurbitacées, aubergine, poivron et tomate)*** — Ces légumes sont très sensibles au nématode cécidogène du nord (*18.62*). Les plantes infectées sont chétives et présentent des symptômes foliaires graves de chlorose et de sénescence précoce. La floraison et la nouaison sont affectées et les fruits sont habituellement moins nombreux et plus petits que chez les plantes saines. On cultive aussi ces plantes en serre où les dommages peuvent être très importants. Contrairement au *Meloidogyne hapla*, le nématode cécidogène du sud (*M. incognita*) provoque, en général, l'apparition de grandes galles racinaires composées et bien visibles (*22.54 à 22.57; 25.51*); les feuilles des plants de tomate infestés par le *M. incognita* sont parfois violacées à la face inférieure, ce qui ressemble à une carence en phosphore.

***Crucifères (brocoli, choux de Bruxelles, chou, chou-fleur, chou frisé, navet et rutabaga) et bette à carde*** — Ces cultures sont tolérantes à résistantes au nématode cécidogène du nord et subissent moins de dommages que la plupart des autres cultures légumières. Les cultures résistantes présentent de très petites galles difficiles à identifier. Lors de fortes infestations de nématodes cécidogènes, on observe des pertes de rendement et un retard de la maturité.

***Bulbes comestibles (oignon, ail, poireau et échalote)*** — Les symptômes foliaires et racinaires sont semblables à ceux des légumes-feuilles. Les nématodes infectent les racines, mais pas les bulbes. Les bulbes comestibles sont généralement assez sensibles aux infestations de nématodes cécidogènes. On utilise parfois l'oignon en rotation avec la carotte parce qu'il subit moins de dommages lorsque les populations de nématodes sont relativement petites.

**Identification** Le *Meloidogyne hapla* (ordre : Tylenchida, famille : Heteroderidae) a une structure céphalique fragile et les larves mobiles du deuxième stade larvaire et les femelles adultes ont un stylet. Le dimorphisme sexuel est marqué. Les mâles sont migrateurs, longs et robustes, avec une courte queue ronde. Les femelles sont sédentaires, globuleuses et habitent les racines. Les stries transversales de la cuticule autour de l'orifice génital (vulve) et de l'anus de la femelle adulte forment un dessin utile pour l'identification.

**Biologie** Les nématodes attirés par les exsudats racinaires migrent vers les racines peu après la germination des graines et l'élongation de la racine. Les larves du deuxième stade larvaire pénètrent les apex racinaires. Elles insèrent elles-mêmes leur tête dans les tissus vasculaires et provoquent la formation de cellules géantes dans lesquelles elles se nourrissent. Les larves grandissent considérablement et subissent trois mues. La migration de ces parasites dans le cortex et la localisation des perforations de nutrition dans les tissus vasculaires modifient la morphologie de la racine. Les tissus racinaires s'agrandissent par hypertrophie et hyperplasie des cellules de parenchyme vasculaire, ce qui provoque de petites protubérances, nodosités ou galles. À chaque galle, et surtout aux apex racinaires, la croissance du nématode entraîne la ramification des racines, leur donnant une apparence feutrée et dendroïde.

Les femelles deviennent tellement renflées qu'elles font souvent saillie à l'extérieur de la galle. Lorsque les températures du sol avoisinent 20°C, chaque femelle produit plusieurs centaines d'oeufs en quelques semaines. Elles pondent leurs oeufs à la surface de la galle en une masse brun foncé et gélatineuse, de la taille d'une tête d'épingle, que l'on peut voir à l'oeil nu. Les larves infectieuses du deuxième stade larvaire se développent approximativement en deux semaines. Elles peuvent réinfecter les nouvelles racines et former de nouvelles galles.

**Moyens de lutte** ***Dépistage*** — Le *Meloidogyne hapla* se reproduit rapidement. À la mi-saison, on retrouve dans le sol ou sur les racines des populations moyennes à élevées de larves (500 à plusieurs milliers par 100 mL de sol ou par gramme de racines). Des populations faibles à moyennes de *M. hapla* avant la plantation entraînent généralement des dommages chez les cultures sensibles. Le seuil de dommages pour la carotte et le panais est d'une à quelques larves par 100 mL de sol, ce qui se situe à la limite de détection.

***Pratiques culturales*** — Des rotations avec des cultures qui ne servent pas d'hôtes, telles que les céréales, contribuent à réduire les populations de nématodes cécidogènes dans le

sol. Dans les petites exploitations et les jardins potagers, on peut intercaler des tagètes *(Tagetes patula* L. et *T. erecta* L.) entre les rangs de carottes; la solarisation et la fumigation des sols sont aussi des pratiques efficaces. Voir chapitre 3, Lutte contre les nématodes.

**Références bibliographiques**

Bélair, G. 1987. A note on the influence of cultivar, sowing date and density on damage to carrot caused by *Meloidogyne hapla* in organic soil. *Phytoprotection* 68:71-74.

Kimpinski, J. 1975. Nematodes associated with vegetables in Prince Edward Island, Canada. *Plant Dis. Rep.* 59:37-39.

Olthof, T.H.A., et J.W. Potter. 1972. Relationship between population densities of *Meloidogyne hapla* and crop losses in summer maturing vegetables in Ontario. *Phytopathology* 62:981-986.

Olthof, T.H.A., et J.W. Potter. 1977. Effect of population densities of *Meloidogyne hapla* on growth and yield of tomato. *J. Nematol.* 9:296-300.

Potter, J.W., et T.H.A. Olthof. 1974. Yield losses in fall maturing vegetables relative to population densities of *Pratylenchus penetrans* and *Meloidogyne hapla*. *Phytopathology* 64:1072-1075.

Vrain, T.C., et L.R. Baker. 1980. Reaction of hybrid carrot cultivars to *Meloidogyne hapla*. *Can. J. Plant Pathol.* 2:163-168.

Vrain, T.C. 1982. Relationship between *Meloidogyne hapla* density and damage to carrots in organic soils. *J. Nematol.* 14:50-57.

(Texte original de T.C. Vrain)

### ► Nématode des lésions racinaires *Fig. 16T4*

*Pratylenchus penetrans* (Cobb) Filip. & Stek.

**Symptômes** Les carottes affectées par des symptômes de flétrissement et de rabougrissement se présentent en îlots lors de fortes infestations; leurs feuilles jaunissent. La racine principale est petite, fourchue et tarde à se développer. Les racines secondaires sont nécrosées et couvertes de zones sèches. Pour la description complète, voir Pomme de terre, nématode des lésions racinaires; voir aussi chapitre 3, Lutte contre les nématodes.

## INSECTES

### ► Charançon de la carotte *Fig. 6.41 à 6.44; 3T2*

*Listronotus oregonensis* (LeConte)

Le charançon de la carotte est indigène en Amérique du Nord et on le trouve au Manitoba, en Ontario, au Québec et en Nouvelle-Écosse. Comme la mouche de la carotte, le charançon de la carotte est l'un des principaux ravageurs des carottes cultivées dans les sols organiques au Québec et en Ontario depuis le début des années soixante-dix.

Le charançon de la carotte attaque les ombellifères. En plus de la carotte, il attaque aussi le céleri, l'aneth, le persil et le panais. Plusieurs ombellifères sauvages telles que la carotte sauvage, le panais sauvage et la berle douce (*Sium suave* Walt.), des polygonacées telles que la patience (*Rumex obtusifolius* L.) et la patience crépue (*R. crispus* L.), et des plantaginacées telles que le plantain majeur (*Plantago major* L.) et le plantain lancéolé (*P. lanceolata* L.) servent d'hôtes.

**Dommages** Chez la carotte, les larves du charançon de la carotte causent des dommages économiques en creusant des galeries dans le pétiole, le coeur et la racine de la plante. Les galeries des jeunes larves sont petites, mais celles des larves plus âgées mesurent jusqu'à 5 à 8 mm de diamètre. Les larves qui se nourrissent laissent en surface une mince couche de cellules, qui s'affaisse pendant la saison en laissant des cicatrices visibles sur les racines. En général, les galeries des larves se retrouvent dans le tiers supérieur de la racine (*6.41*). Les jeunes plants de carotte flétrissent et meurent à la suite de ces attaques, et les bactéries et les champignons envahissent les carottes par les galeries creusées par les larves (*6.42*). Dans les champs commerciaux incorrectement traités, les dommages peuvent atteindre 12 % de la culture. Cependant dans les champs non traités, le charançon de la carotte peut entraîner des dommages supérieurs à 70 %.

**Identification** Les adultes du charançon de la carotte (Curculionidae) sont allongés et brun foncé à noirs. Les rayures sur le thorax et les ailes antérieures (élytres) résultent de la présence de rangées d'écailles sombres (*6.43*). Les adultes mesurent en moyenne 7 mm de longueur et 2,5 mm de largeur et les mâles sont habituellement plus petits que les femelles. Les oeufs mesurent 0,8 sur 0,5 mm, sont jaune pâle au moment de la ponte et deviennent plus foncés avec l'âge. Il existe quatre stades larvaires et les larves apodes blanc crème ont la tête de couleur ambre (*6.44*). Les pupes ont la même taille et la même couleur que les larves de quatrième stade.

**Biologie** Les adultes du charançon de la carotte hivernent dans les champs de carottes ou à proximité. Ils émergent tôt au printemps et se nourrissent du feuillage des jeunes plants de carotte. Les femelles pondent leurs oeufs sur les pétioles de carotte lorsque les plantes atteignent le stade de la quatrième vraie feuille et sur les plants de céleri repiqués tôt au printemps. Au Québec, la ponte se poursuit jusqu'à l'accumulation de 600 degrés-jours au-dessus de 7°C. Les larves creusent des galeries jusque dans la racine pivotante et, une fois leur croissance complétée, abandonnent la racine et se métamorphosent en nymphes dans le sol. Les nouveaux adultes émergent à la fin d'août et en septembre, se nourrissent sur les feuilles de carotte sans causer de dommages économiques et partent à la recherche de leurs quartiers d'hiver. À ce temps de l'année, la température et la photopériode provoquent chez les nouveaux adultes une phase d'arrêt de la reproduction (diapause reproductive) et ils pondent rarement à l'automne.

Le charançon de la carotte ne produit normalement qu'une seule génération par année sur les carottes cultivées au Québec et en Ontario. Cependant, il peut y avoir une deuxième génération partielle s'ils pondent sur d'autres plantes-hôtes au début du printemps et que la nouvelle génération d'adultes apparaît en juillet lorsque les conditions sont encore adéquates pour les activités d'accouplement et de ponte. Les carottes laissées en champ à l'automne, en raison de temps trop pluvieux par exemple, deviennent des endroits de pontes accessibles tôt au printemps lorsque les adultes émergent de leurs quartiers d'hiver.

**Moyens de lutte** ***Dépistage*** — Au Québec, on procède au dépistage des adultes du charançon de la carotte à l'aide de pièges faits de plaques de bois espacées de 3 mm. On place une carotte comme appât dans un creux au bas du piège. On utilise deux groupes de trois pièges chacun pour chaque champ de quatre hectares ou moins et chaque groupe est

placé près des zones probables d'infestation, entre 3 et 5 mètres à l'intérieur du champ. Les pièges sont espacés de 2 m, enfoncés légèrement dans le sol et tenus en place par une tige métallique. On visite les pièges deux fois par semaine, du début mai jusqu'à ce que les plants de carotte atteignent le stade cinq feuilles. Si on ne dispose pas de ces pièges, on utilisera des carottes fichées dans le sol autour des champs de carottes. On dispose dix carottes à un mètre de distance et à trois mètres à l'intérieur du champ; on les remplace deux fois par semaine, à partir de la date du semis. On dénombre les piqûres d'alimentation et de ponte du charançon sur chacune des carottes pour une période de 7 jours.

Lorsqu'on utilise des pièges faits de plaques de bois tels que décrits ci-haut, on applique les seuils de nuisibilité suivants au Québec. Si le nombre cumulatif de charançons capturés depuis le début de la période de dépistage est inférieur à neuf adultes pour six pièges, aucun traitement n'est nécessaire. Si le total est de 9 à 30 adultes pour six pièges, un avis de traitement est alors donné, dès le stade deux feuilles, au producteur qui devra traiter les plantes avant le stade quatre feuilles. On replace ensuite les pièges afin de vérifier l'efficacité du traitement. S'il y a plus de 30 adultes pour six pièges, un avis de traitement est donné au stade deux feuilles et on replace les pièges. Dans ce cas, un autre traitement est requis au stade quatre feuilles afin de ramener les populations de charançons sous le seuil de nuisibilité. Au Québec, lorsqu'on utilise des carottes comme leurres, le seuil est de 20 piqûres d'alimentation ou de ponte pour 10 carottes pour une période de sept jours.

En Ontario, on procède au dépistage des adultes du charançon de la carotte en suivant la méthode utilisée au Québec ou en enfonçant verticalement dans le sol des morceaux de carotte de 5 à 10 cm de longueur entre les rangs de champs de carottes. On distribue 5 à 10 groupes de cinq morceaux chacun aux extrémités du champ. On évalue les populations d'adultes du charançon de la carotte grâce au nombre de piqûres de ponte pratiquées dans ces morceaux de carotte. Le nombre de piqûres par morceau de carotte par jour, la proportion de morceaux de carotte attaqués et le nombre maximum d'attaques observées indiquent la probabilité de dommages causés par le charançon en champ. Le seuil est de 0,3 piqûre de ponte par morceau de carotte par jour ou plus de 25 % des morceaux de carotte présentant des piqûres de ponte.

***Pratiques culturales*** — On recommande souvent la rotation des cultures, mais il est pratiquement impossible d'isoler suffisamment les champs de carottes des sources de charançon dans les régions où l'on pratique la culture intensive de la carotte. Les semis tardifs réduisent les dommages causés par le charançon de la carotte puisque les carottes semées après une accumulation de 400 à 450 degrés-jours au-dessus de 7°C ne sont intéressantes pour le charançon qu'après la période de ponte. Il faut enlever les carottes laissées en champ, autrement elles servent d'abris aux insectes pendant l'hiver et d'aires de ponte tôt au printemps et permettent la production d'une deuxième génération; ces déchets rivalisent aussi avec les pièges et les leurres dans les champs où l'on fait du dépistage. On enlève les mauvaises herbes gardées comme brise-vent au début de la saison parce qu'au moment d'effectuer des traitements, elles agissent comme une barrière entre les insecticides et les adultes du charançon de la carotte. Autant que possible, on ne doit pas utiliser d'ombellifères en rotation avec la carotte.

***Lutte biologique*** — Plusieurs carabes (Carabidae) attaquent les oeufs, les larves et les adultes du charançon de la carotte et, au Québec, une guêpe, l'*Anaphes sordidatus* (Girault), parasite plus de 50 % des oeufs de charançon de la carotte dans les parcelles non traitées. De plus, la souche *Listronotus* du nématode entomophage *Steinernema carpocapsae* (Weiser) (syn. *Neoplectana carpocapsae* Weiser et *Steinernema feltiae* (Filipjev) dans la littérature antérieure), les champignons *Beauveria bassiana* (Bals.) Vuill. et *Metarhizium anisopliae* (Metsch.) Sorok. et la bactérie *Bacillus thuringiensis* Berliner sont des agents potentiels de lutte biologique contre un insecte tel que le charançon de la carotte, qui passe la plus grande partie de sa vie dans le sol. En dépit du fait que ces organismes se retrouvent à l'état naturel et que plusieurs études les considèrent comme des agents de lutte biologique contre le charançon de la carotte, la lutte biologique n'a pas été développée sur une base commerciale.

***Lutte chimique*** — L'utilisation d'un insecticide granulaire contre les larves du charançon de la carotte lors du semis, avant qu'elles pénètrent dans la racine, a été abandonné au début des années quatre-vingts. Aucune résistance ou signe de résistance aux insecticides organophosphorés maintenant utilisés n'a été signalé. Présentement, on lutte contre les adultes du charançon de la carotte en appliquant un ou deux traitements foliaires à 10 à 14 jours d'intervalle. On recommande ces traitements après que la plupart des adultes ont quitté les aires où ils hivernent, mais avant le début de la ponte. Ces recommandations correspondent au stade trois feuilles au Québec et au stade une feuille en Ontario.

Si on a constaté des dommages supérieurs à 2 % l'année précédente, on suggère d'effectuer un traitement insecticide. Lorsqu'il n'y a pas de mauvaises herbes, on applique l'insecticide à raison de 250 à 400 L de solution par hectare. S'il y a des mauvaises herbes, on augmente la quantité de solution à appliquer afin d'augmenter la pénétration du couvert végétal.

**Références bibliographiques**

Boivin, G. 1988. Effects of carrot developmental stages on feeding and oviposition of carrot weevil, *Listronotus oregonensis* (LeConte) (Coleoptera: Curculionidae). *Environ. Entomol.* 17:330-336.

Boivin, G. 1988. Laboratory rearing of *Anaphes sordidatus* (Hymenoptera: Mymaridae) on carrot weevil eggs (Col.: Curculionidae). *Entomophaga* 33:245-248.

Boivin, G., et G. Bélair. 1989. Infectivity of two strains of *Steinernema feltiae* (Rhabditida: Steinernematidae) in relation to temperature, age and sex of carrot weevil (Coleoptera: Curculionidae) adults. *J. Econ. Entomol.* 82:762-765.

Le Blanc, J.P.R., et G. Boivin. 1993. A note on the detection of the carrot weevil in Nova Scotia. *Phytoprotection* 74: 113-115.

Stevenson, A.B. 1985. Early warning system for the carrot weevil (Coleoptera: Curculionidae) and its evaluation in commercial carrots in Ontario. *J. Econ. Entomol.* 78:704-708.

(Texte original de G. Boivin)

## ► Cicadelle de l'aster *Fig. 11.39 et 11.40*

*Macrosteles quadrilineatus* (Forbes)
(syn. *Macrosteles fascifrons* auct. non Stål)

Les populations de cicadelles de l'aster (voir Laitue pour la description et la biologie) commencent à se développer sur les carottes lorsque les adultes quittent les céréales d'hiver et les légumes semés tôt au printemps, tels que la laitue. Une augmentation ultérieure se produit lorsque la génération qui suit quitte les céréales de printemps. La cicadelle de l'aster se nourrit sur les carottes tout au long de l'été et ses populations ne diminuent qu'à l'automne.

**Dommages** Chez la carotte, la cicadelle de l'aster se nourrit des feuilles, mais ne cause pas de dommages économiques. Cependant, en se nourrissant l'adulte peut transmettre le mycoplasme de la jaunisse de l'aster (voir jaunisse de l'aster, dans le présent chapitre).

**Moyens de lutte** Certaines années, les populations de cicadelles de l'aster ou la proportion de cicadelles de l'aster porteuses de la jaunisse de l'aster peuvent augmenter, ce qui nécessite la mise en place de moyens de lutte afin de réduire les dommages économiques causés par la jaunisse de l'aster.

***Dépistage*** — Idéalement, la décision de recourir aux insecticides devrait être basée à la fois sur le nombre de cicadelles et sur la proportion de cicadelles adultes infectieuses, mais il n'existe pas présentement de méthode pratique pour évaluer ces deux paramètres. C'est pour cette raison qu'il n'existe pas de seuil de nuisibilité pour la carotte. Le dépistage permet cependant au producteur de synchroniser les traitements en fonction de l'augmentation de la densité des populations de la cicadelle de l'aster. Au Québec, on procède au dépistage des cicadelles en même temps que celui d'autres ravageurs de la carotte et on note l'importance de leurs populations sur une échelle de 0 (pas de cicadelles) à 2 (grand nombre de cicadelles). En Ontario, le dépistage se fait grâce à des pièges jaunes collants semblables à ceux utilisés pour la mouche de la carotte. Les pièges révèlent des augmentations soudaines du nombre de cicadelles, ce qui indique qu'il est temps de recourir à des moyens de lutte. Les producteurs doivent commencer tôt le dépistage et le poursuivre tout au long de la saison afin de détecter les augmentations de populations.

***Lutte chimique*** — Chez la carotte, la lutte contre la cicadelle de l'aster se fait à l'aide d'insecticides. On conseille aux producteurs de pulvériser un insecticide si la densité des cicadelles adultes augmente rapidement suite à des migrations en provenance de champs de laitue, de luzerne ou de foin récemment récoltés, ou suite à l'apparition de symptômes de jaunisse de l'aster. Sur la carotte, on n'a pas signalé de résistance aux insecticides chez cette cicadelle au Canada.

**Références bibliographiques**

Chapman, R.K. 1973. Integrated control of aster yellows. *Proc. North Central Branch Entomol. Soc. Am.* 28:71-92.

Chaput, J., et M.K. Sears. 1991. The aster leafhopper and aster yellows. Ontario Ministry Agric. Food *Factsheet* 91-003. 3 pp.

Miller, L.A., et A.J. DeLyzer. 1960. A progress report on studies of biology and ecology of the six-spotted leafhopper, *Macrosteles fascifrons* (Stal), in southwestern Ontario. *Proc. Entomol. Soc. Ontario* 90:7-13.

(Texte original de G. Boivin)

## ► Mouche de la carotte

*Fig. 6.36 à 6.40; 3T1*

*Psila rosae (Fabricius)*

La mouche de la carotte est un ravageur important dans les principales régions où l'on cultive la carotte dans l'est de Terre-Neuve, au Québec, en Ontario et en Colombie-Britannique; récemment, elle a été identifiée en Alberta. Introduite au Canada en 1885, elle n'est devenue un ravageur important que depuis les années quarante. À Terre-Neuve, on l'a observée pour la première fois à Saint-Jean à la fin des années trente; puis elle s'est étendue à la région de Conception Bay et, à la fin des années cinquante, aux régions productrices de carottes de la région de Bonavista Bay. Au Québec, on fait mention de la mouche de la carotte dès 1908, mais elle n'est devenue importante qu'au début des années quatre-vingts alors qu'elle était déjà présente dans toutes les régions productrices de carottes, bien que la densité de ses populations ait été faible. En Ontario, où cet insecte est le principal ravageur de la carotte, le céleri infesté sert de réservoir pour l'infestation de la carotte plus tard en saison. En Colombie-Britannique, la mouche de la carotte est le principal insecte nuisible des carottes dans les régions côtières du sud et un ravageur sporadique dans la partie sud des vallées de l'Okanagan et de la Kootenay.

La mouche de la carotte attaque plusieurs ombellifères. La carotte est la plante cultivée qu'elle préfère, mais le céleri, le persil et le panais sont aussi touchés. En Colombie-Britannique, les dommages causés par la mouche de la carotte sur d'autres plantes que la carotte n'ont pas de répercussions économiques. En Ontario, les infestations chez le céleri justifient rarement le recours à des traitements (voir Céleri, mouche de la carotte).

**Dommages** Les larves (*6.36*), responsables des dommages causés par la mouche de la carotte, sont attirées par le dioxyde de carbone émis par les plants de carotte et se nourrissent sur les radicelles. En début de saison, les dommages causés aux radicelles peuvent tuer les jeunes plantes ou entraîner la formation de racines fourchues, rabougries ou fibreuses chez la plante à maturité. Les larves plus âgées entrent dans la racine pivotante et creusent des galeries dans le tiers inférieur de la racine (*6.37 et 6.39*). Au Québec et en Ontario, la première génération d'été devient adulte avant qu'elle puisse endommager les carottes hâtives et la plupart des dommages sont causés par la deuxième génération d'été. En Colombie-Britannique, les première et troisième générations d'été causent aussi des dommages. Les zones à proximité de plantes-abris sont les plus susceptibles de subir des dommages, alors que les cultures de carottes dans les zones ouvertes ne sont généralement pas affectées par cet insecte. Les adultes de la mouche de la carotte ne transmettent pas de parasites. Cependant, les bactéries et les champignons peuvent envahir la carotte par les galeries creusées par les larves, et les larves plus âgées causent de graves dommages aux carottes entreposées.

Dans l'est de Terre-Neuve, la mouche de la carotte cause des dommages surtout dans les petites fermes et dans les jardins potagers. Au Québec, les populations de la mouche de la carotte et l'importance des dommages sont croissants. En Ontario, cette mouche est déjà un ravageur important dans les régions de Bradford Marsh et Holland Marsh. Les résultats peu fiables obtenus avec les insecticides chimiques et l'absence de méthodes de lutte biologique à

l'échelle commerciale accentuent l'importance de cet insecte comme ravageur. Cependant, l'implantation d'un programme de dépistage, comme cela se fait en Colombie-Britannique, peut réduire les quantités d'insecticides qu'on utilise contre la mouche de la carotte.

**Identification** Les adultes (*6.40*) de la mouche de la carotte (Psilidae) sont noirs, mesurent environ 6 mm de longueur et ont une tête rougeâtre et de longues pattes jaunes. La larve (*6.36*) apode est blanc crème et munie de crochets buccaux foncés. La pupe (puparium) brun rougeâtre (*6.38*) est cylindrique et mesure environ 4,5 mm de longueur.

**Biologie** La mouche de la carotte hiverne sous forme de pupe (puparium) dans le sol jusqu'à une profondeur de 10 cm. Les adultes émergent à la fin d'avril ou au début de mai en Colombie-Britannique, au milieu du mois de mai en Ontario, à la fin de mai ou au début de juin au Québec et à la fin de juin ou au début de juillet à Terre-Neuve. À l'émergence, ces adultes abandonnent les champs de carottes et partent à la recherche de plantes-abris sur lesquelles ils se nourrissent et s'accouplent. En soirée, les femelles laissent les plantes-abris et pondent leurs oeufs au sol dans les champs de carottes. Les jeunes larves se nourrissent sur les radicelles alors que les larves plus âgées pénètrent dans la racine primaire et creusent des galeries dans le tiers inférieur du pivot. Parvenues à maturité, les larves abandonnent la carotte et se transforment en pupe dans le sol. À Terre-Neuve, il n'y a qu'une seule génération de pupes (puparium) qui hivernent. Au Québec et en Ontario les adultes émergent de la mi-août à la mi-septembre et, en Colombie-Britannique, de la fin juillet au milieu d'août. Au Québec, toutes les pupes de la deuxième génération d'été, ou une grande partie, hivernent. En Ontario, certaines années, une troisième génération partielle d'été hiverne aussi. En Colombie-Britannique, la deuxième génération d'été devient adulte et se reproduit au milieu d'octobre et la troisième génération d'été hiverne (sous forme de pupes).

**Moyens de lutte** ***Dépistage*** — Au Québec, en Ontario et en Colombie-Britannique, on dépiste les adultes de la mouche de la carotte à l'aide de pièges jaunes collants. Ces pièges, attachés verticalement à des pieux, sont placés 5 à 10 cm au-dessus du couvert végétal et 1 à 2 m à l'intérieur du champ. Ces pièges sont distribués dans le champ à des intervalles de 100 m, comme cela se fait au Québec, ou à raison d'un à deux pièges par hectare comme en Colombie-Britannique. Le dépistage des insectes dans les zones à l'abri du vent doit se faire avec soin. On visite les pièges deux fois par semaine et on dénombre les adultes. On remplace les pièges lorsqu'ils sont sales ou à tous les 7 à 10 jours. Le dépistage se fait de la mi-avril jusqu'à la récolte en Colombie-Britannique et du milieu d'août à la fin de septembre au Québec. Au Québec et en Ontario, les seuils de nuisibilité sont respectivement de 0,2 et 0,1 mouche par piège par jour. Lorsque les captures dépassent ce seuil, la probabilité de dommages est élevée. En Colombie-Britannique, le seuil est de 0,25 mouche par piège par jour ou des captures de 0,1 à 0,25 mouche par piège par jour, pendant plus d'une semaine.

***Pratiques culturales*** — En Ontario, dans la région de Holland Marsh, on évite les dommages causés par les larves de la première génération en semant les carottes après la mi-mai. En Colombie-Britannique, on conseille parfois aux producteurs de tondre les fanes de carotte en fin de saison, en laissant juste assez de tiges pour la récolte mécanisée. Cette pratique permet une meilleure couverture des plantes lors des pulvérisations; elle améliore la ventilation et ralentit la croissance des carottes, ce qui permet d'éviter que les carottes ne deviennent trop grosses. En général, les dommages sont confinés autour des abris et aux bordures de champ de sorte que ces dernières devraient être récoltées plus tôt afin d'enlever les carottes les plus vulnérables avant que les larves ne pénètrent leurs racines. Au Québec et en Ontario, les carottes récoltées avant le mois d'octobre échappent à la majeure partie des dommages. Les producteurs devraient éviter de semer des carottes dans les zones à haut risque, comme à proximité de zones protégées ou humides, de repousses de carotte, de carottes sauvages et de persil, ou de champs qui ont subi des dommages importants l'année précédente.

***Lutte biologique*** — Deux parasites de la mouche de la carotte, le *Dacnusa gracilis* (Nees) et le *Loxotropa tritoma* (Thoms), ont été importés au Canada. Ces deux parasites ont été libérés en Ontario et en Colombie-Britannique dans les années cinquante et le *D. gracilis* a été relâché une seconde fois au Québec en 1986, mais aucune de ces espèces ne s'est établie. On ne connaît pas l'impact des parasites et des micro-organismes naturels sur la mouche de la carotte. Il n'existe pas d'agent de lutte sur le marché.

***Lutte chimique*** — On n'utilise plus un insecticide granulaire dans les raies de semis parce que cet insecticide était sujet à la dégradation par les micro-organismes telluriques. On recommande de procéder à des pulvérisations contre les adultes lorsque le nombre de mouches sur les pièges dépasse le seuil de nuisibilité. En l'absence d'un programme de dépistage, on doit répéter les traitements à tous les 7 à 10 jours. Ces traitements ont peu d'effets parce que les adultes ne sont présents dans les champs de carottes que pendant une brève période, qu'ils migrent à partir d'hôtes secondaires, qu'il existe des populations résistantes aux insecticides et, qu'en Colombie-Britannique, les températures fraîches de la fin de l'été et de l'automne réduisent l'efficacité de certains produits. Pour obtenir des résultats optimaux, on traite les plantes en début de soirée lorsque les mouches sont présentes dans le champ et actives. La mouche de la carotte a développé de la résistance aux insecticides organochlorés au début des années soixante. Présentement, un organophosphoré, le diazinon, semble être moins efficace en Ontario, mais la résistance n'a pas encore été démontrée de façon définitive.

**Références bibliographiques**

Boivin, G. 1987. Seasonal occurrence and geographical distribution of the carrot rust fly (Diptera: Psylidae) in Quebec. *Environ. Entomol.* 16:503-506.

Ellis, P.R., J.A. Hardman et P.L. Saw. 1992. Host plants of the carrot fly, *Psila rosae* (F.) (Dipt., Psilidae). *Entomologist's Mon. Mag.* 128:1-9.

Judd, G.J.R., R.S. Vernon et J.H. Borden. 1985. Commercial implementation of a monitoring program for *Psila rosae* (F.) (Diptera: Psylidae) in southwestern British Columbia. *J. Econ. Entomol.* 78:477-481.

Stevenson, A.B. 1983. Seasonal occurrence of carrot rust fly (Diptera: Psylidae) adults in Ontario and its relation to cumulative degree-days. *Environ. Entomol.* 12:1020-1025.

(Texte original de G. Boivin)

## ► Vers gris *Fig. 6.45 à 6.47; 11.40; 18.63 à 18.69*

Pour les espèces, voir le tableau 18.1

Les **vers gris** sont des ravageurs occasionnels de la carotte dans toutes les régions du Canada. Les larves sont surtout actives la nuit. Le jour, on les retrouve habituellement dans la couche superficielle du sol près des plantes et ils s'enroulent lorsque dérangés. Plusieurs espèces attaquent les jeunes plants de carotte et ces espèces se distinguent entre elles par leur couleur ou des marques particulières (*6.45 à 6.47*). Pour en savoir plus sur les vers gris, voir ci-dessous et Tomates (*18.63 à 18.69*).

**Dommages** Les larves de vers gris (*6.45 à 6.47*) se nourrissent des pétioles de la carotte, en les coupant près de la surface du sol. Une seule larve peut détruire plusieurs plantes durant une seule nuit et les dommages qui en résultent sont souvent concentrés en de grandes plages rondes dans le champ de carottes.

**Identification** (voir Tomate, vers gris)

**Biologie** (voir Tomate, vers gris)

**Moyens de lutte** La seule stratégie présentement disponible est de dépister les vers gris et d'utiliser des insecticides si cela s'avère nécessaire.

***Dépistage*** — Les producteurs détectent les dommages causés par les vers gris lorsqu'ils procèdent au dépistage d'autres ravageurs de la carotte, surtout au printemps en cherchant les pétioles coupés, puis la larve dans le sol autour de la plante.

***Pratiques culturales*** — Puisque la plupart des adultes des vers gris pondent leurs oeufs dans les champs envahis par les mauvaises herbes et aux extrémités des champs l'automne précédent, les producteurs garderont ces zones propres en les cultivant et réduiront ainsi les dommages infligés à la culture.

***Lutte chimique*** — Lorsqu'on détecte tôt les dommages, il est facile de lutter contre les larves de vers gris à l'aide d'une pulvérisation foliaire. Les traitements devraient être confinés aux parties endommagées du champ. Il n'existe pas de seuil de nuisibilité, mais lorsque les dommages de vers gris sont évidents dans le champ, on suggère de faire un traitement insecticide. Aucune résistance aux insecticides n'a été rapportée chez le vers gris.

**Références bibliographiques**

Rings, R.W. 1977. Pictorial field key to armyworms and cutworms attacking vegetables in north central states. *Ohio Agric. Res. Dev. Center Res. Circ.* 231. 36 pp.

(Texte original de G. Boivin)

## ► Autres insectes *Fig. 6.48; 12.53 et 12.54*

Vers blancs
Vers fil-de-fer

Bien que les **vers blancs** (*6.48*) puissent être abondants dans les terres nouvellement défrichées, il est rare qu'il faille recourir à des traitements. Pour en savoir plus sur les vers blancs, voir Pomme de terre.

Les **vers fil-de-fer** (*12.53 et 12.54*) peuvent être aussi importants que les vers gris ou que les vers blancs dans certaines régions. Pour en savoir plus sur les vers fil-de-fer, voir Maïs, et Pomme de terre.

## AUTRES RÉFÉRENCES

Crête, R. 1980. *Maladies de la carotte au Canada*. Agric. Can. Publ. 1615/F. 25 pp.

Strandberg, J.O., et J.M. White. 1989. Response of carrot seeds to heat treatments. *J. Am. Soc. Hortic. Sci.* 114:766-769.

Walker, G.E. 1991. Chemical, physical and biological control of carrot seedling diseases. *Plant Soil* 136:31-39.

# 7 Céleri, céleri-rave

**Figures *7.1* à *7.39***


**Bactérioses**
Tache bactérienne

**Mycoses**
Cercosporose (brûlure hâtive)
Fonte des semis
Fusariose vasculaire
Sclérotiniose (pourriture blanche)
Septoriose (brûlure tardive)
Tache brune

**Viroses et mycoplasmoses**
Jaunisse de l'aster (porcelaine)
Mosaïque du coeur

**Maladies non parasitaires**
Chlorose
Carence en magnésium
Carence en manganèse
Coeur noir
Gerçure des pétioles (carence en bore)
Pétiole filandreux
Pétiole spongieux

**Nématodes**
Nématode cécidogène du nord (nématode à galles du nord)
Nématode des lésions racinaires

**Insectes**
Charançon de la carotte
Cicadelle de l'aster
Mouche de la carotte
Pucerons
Puceron vert du pêcher
Autres pucerons
Punaise terne
Autres insectes
Chenilles (autographe du céleri, fausse-arpenteuse du chou, pyrale du céleri)

**Autres ravageurs**
Limaces

**Autres références**


## BACTÉRIOSES

### ► Tache bactérienne *Fig. 7.1 et 7.2*

*Pseudomonas syringae* pv. *apii* (Jagger) Young, Dye & Wilkie (syn. *Pseudomonas apii* Jagger)

La tache bactérienne du céleri est sporadique et a une importance économique faible au Canada, bien qu'on la retrouve souvent en Colombie-Britannique sur les plants importés de Californie. Le céleri est le seul hôte pour lequel la tache bactérienne présente un problème.

**Symptômes** Les premiers symptômes foliaires apparaissent sous forme de petites taches rondes, d'un jaune vif, qui mesurent 1 à 2 mm de diamètre. Elles s'agrandissent, virent au brun rouille et s'entourent généralement d'un halo jaune. Lorsque les taches sont nombreuses, elles s'unissent et tuent la feuille en lui donnant une apparence brûlée. Les infections du pétiole sont rares.

La maladie se distingue de la brûlure septorienne par l'absence de petites fructifications fongiques noires (pycnides) dispersées dans les taches et de la brûlure cercosporéenne par l'absence de spores (conidies) à la surface des lésions.

**Agent pathogène** Le *Pseudomonas syringae* pv. *apii* est une bactérie en bâtonnet, Gram négatif, qui possède un à trois flagelles polaires. Les colonies produisent un pigment vert fluorescent sur le milieu B de King, sous la lumière ultraviolette. Cette bactérie peut être distinguée des autres espèces de *Pseudomonas* fluorescentes par des tests LOPAT.

Pour les isolements, on doit choisir des lésions nouvellement formées, exemptes de particules de sol et peu ou pas contaminées par des microorganismes pathogènes secondaires. On en strie la surface d'une boîte contenant le milieu B de King avec une bouclée de tissus végétaux en suspension dans de l'eau stérile. Sous la lumière ultraviolette, les colonies produisent un pigment vert fluorescent sur le milieu B de King. On transfère ensuite des colonies bien isolées et espacées sur une gélose nutritive, pour accroître l'inoculum et procéder à des tests ultérieurs.

**Cycle évolutif** Le parasite survit dans les graines pendant une année et hiverne aussi sur les plantes infectées. Dans les planches de semis et en champ, la bactérie est disséminée par les éclaboussures d'eau, les outils et les ouvriers. Le développement de la tache bactérienne est favorisée par des conditions fraîches et humides. Des périodes d'humectation des feuilles supérieures à 10 heures sont nécessaires pour l'établissement de la maladie. La virulence et la croissance de la bactérie sont optimales à 20 et 25°C, respectivement.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — On doit utiliser de la semence exempte de maladies. En cas de doute, on choisira de la semence âgée d'au moins deux ans ou on la laissera tremper dans de l'eau maintenue à 48°C pendant 30 minutes. Les planches de semis doivent être désinfectées par pasteurisation, à la vapeur ou par fumigation. On suggère d'effectuer des rotations biennales avec des cultures qui ne sont pas sensibles. Il faut aussi éviter les peuplements denses qui favorisent le développement de la maladie, en créant des conditions qui augmentent l'humidité relative et qui prolongent la période d'humectation des feuilles. Les résidus de culture infectée doivent être détruits après la récolte.

***Cultivars résistants*** — Des sélections issues d'Utah 52-70 peuvent être résistantes à la tache bactérienne.

**Références bibliographiques**

Jagger, I.C. 1921. Bacterial leaf-spot disease of celery. *J. Agric. Res.* 21:185-188.

Thayer, P.L. 1965. Temperature effect on growth and pathogenicity to celery of *Pseudomonas apii* and *P. cichorii*. *Phytopathology* 55:1365.

Lelliott, R.A., et D.E. Stead. 1987. *Methods for the Diagnosis of Bacterial Diseases of Plants*. Blackwell Scientific Publ., Oxford, Angleterre. 216 pp.

Thayer, P.L., et C. Wehlburg. 1965. *Pseudomonas cichorii*, the cause of bacterial blight of celery in the Everglades. *Phytopathology* 55:554-557.

(Texte original de L.M. Tartier et R.F. Cerkauskas)

## MYCOSES

### ► Cercosporose (brûlure hâtive)

*Fig. 7.4 et 7.5*

*Cercospora apii* Fresen

La cercosporose sévit dans toutes les principales régions où se fait la culture du céleri. Elle peut causer de sérieuses pertes de rendement et de qualité, surtout si les attaques surviennent tôt en saison. Elle cause souvent de la défoliation et du rabougrissement, ce qui nécessite un supplément de main-d'oeuvre et de temps pour parer les plantes malades. Le céleri-rave est aussi attaqué.

**Symptômes** Les symptômes apparaissent d'abord sur le feuillage et les pétioles et progressent de l'extérieur vers l'intérieur et vers le haut. On remarque des taches chlorotiques rondes sur les faces supérieures et inférieures des feuilles. Les taches s'agrandissent rapidement jusqu'à 1 cm ou plus et virent au gris brunâtre. Elles ont une texture sèche et diaphane et, en général, elles n'ont pas de marges distinctes (*7.4*). Lorsque les conditions sont humides, les lésions contiennent de nombreux conidiophores et conidies. Les feuilles ne montrant que quelques taches deviennent chlorotiques et flétrissent. Lorsque les conditions environnementales sont favorables à la progression de la maladie, les plantes atteintes apparaissent rapidement brûlées (*7.5*). Sur les pétioles, les lésions sont allongées et parallèles à l'axe longitudinal du pétiole.

**Agent pathogène** Le *Cercospora apii* produit un mycélium cloisonné, brun pâle et comportant des renflements. Les hyphes mesurent généralement 2 à 4 µm de diamètre et forment souvent des noeuds ou pseudostromas dans les cavités sous-stomatiques. À partir de ces structures, des conidiophores bruns et cloisonnés émergent, en groupes de 30 ou plus, à travers le stomate. Les conidiophores ne sont pas ramifiés; ils mesurent habituellement 30 à 70 µm de longueur et sont effilés sur leur largeur, passant de 5 à 9 µm à la base à 3 à 4 µm à l'apex. Plusieurs conidies sont produites séparément près de l'apex de chacun des conidiophores. On retrouve une cicatrice aux points de séparation des conidies du conidiophore. Les conidies sont droites ou incurvées, légèrement arrondies à la base et mesurent 3,5 à 5 µm de diamètre sous le centre et sont effilées vers l'apex. Elles sont hyalines et lisses, ont 9 à 17 cloisons et mesurent habituellement 60 à 200 µm de longueur, mais elles sont parfois plus longues avec un hile bien visible.

Bien que des inoculations croisées avec diverses plantes-hôtes et plusieurs espèces de *Cercospora* n'aient pas été réalisées, il est probable que cette espèce se retrouve sur plusieurs autres plantes et soit connue sous plusieurs noms. Le champignon se distingue facilement du *Septoria apiicola* par l'absence de pycnides à l'intérieur des taches et par les lésions plus grandes de la cercosporose.

On isole facilement le champignon à partir de tissus infectés; cependant la sporulation est un peu faible sur gélose glucosée à la pomme de terre ou gélose au jus de légumes V-8. Les colonies qui croissent sur le milieu au V-8 sont lisses avec des plis radiaux et mesurent 16 à 18,5 mm de diamètre après sept jours à 25°C.

**Cycle évolutif** Le champignon se retrouve dans la graine et dans le sol; il peut survivre plus de deux ans dans la graine. Il hiverne aussi dans le sol sur les résidus de plantes infectées. L'inoculum primaire provient de la semence et des résidus de culture dans les couches ou dans les champs, mais l'intensité de la cercosporose sur les plants à repiquer a une grande importance sur la progression de la maladie dans le champ. La cercosporose apparaît généralement plus tôt que la septoriose dans le champ, bien que cette dernière soit un problème plus fréquent.

Des températures entre 15 et 30°C et un taux d'humidité relative de près de 100 % favorisent la cercosporose. La sporulation est stimulée lorsque ces conditions durent plus de 10 heures par jour, mais elle est ralentie à des températures inférieures à 12°C. La germination des conidies et la pénétration des feuilles se produisent dans des conditions d'humidité relative élevée, de forte rosée ou de pluie légère. Par la suite, des températures chaudes favorisent l'établissement du champignon; la sporulation a lieu, en général, 5 à 14 jours plus tard.

Les conidies sont aisément libérées durant des périodes d'humidité relative décroissante, moins de 90 %, surtout le matin. Un ciel couvert et de la pluie durant la journée entraînent la réduction du nombre de conidies libérées; cependant, des périodes d'humectation des feuilles plus longues permettent l'augmentation de la production de spores. Les conidies sont dispersées par le vent, les éclaboussures d'eau, les ouvriers et le matériel agricole. À la différence des conidies du *Septoria* qui sont collantes et qui ne sont propagées que sur plusieurs mètres, les conidies du *C. apii* sont dispersées sur de plus grandes distances. Des pluies abondantes emportent les conidies présentes sur les feuilles, ce qui diminue ainsi la quantité de spores dispersées par le vent.

**Moyens de lutte** L'utilisation de plants sains est la clé du succès dans la lutte contre cette maladie.

***Pratiques culturales*** — (voir septoriose, dans le présent chapitre)

***Cultivars résistants*** — La plupart des cultivars de céleri sont sensibles. Des cultivars tels que Emerson Pascal, June-Belle et Earlibelle sont cependant tolérants.

***Lutte chimique*** — (voir septoriose, dans le présent chapitre) Les périodes propices pour l'application des fongicides pour contrer ces deux maladies peuvent différer parce que les conditions environnementales favorables au développement de la cercosporose sont différentes de celles de la septoriose. La cercosporose apparaît généralement en premier.

**Références bibliographiques**

Berger, R.D. 1973. Early blight of celery: analysis of disease spread in Florida. *Phytopathology* 63:1161-1165.

Berger, R.D. 1975. Disease incidence and infection rates of *Cercospora apii* in plant spacing plots. *Phytopathology* 65:485-487.

El-Gholl, N.E., S.A. Alfiere, Jr., W.H. Ridings et C.L. Schoulties. 1982. Growth and sporulation *in vitro* of *Cercospora apii*, *Cercospora arachidicola*, *Cercospora kikuchii*, and other species of *Cercospora*. *Can. J. Bot.* 60:862-868.

(Texte original de R.F. Cerkauskas)

## ► Fonte des semis

*Fig. 7.6*

*Pythium debaryanum* Auct. non R. Hesse
*Pythium ultimum* Trow
*Rhizoctonia solani* Kühn
(téléomorphe *Thanatephorus cucumeris* (A.B. Frank) Donk)

La fonte des semis cause de sérieuses pertes dans les couches de céleri et de céleri-rave dans les serres et en champ. Les agents de la fonte des semis ont de nombreux hôtes.

**Symptômes** Les plantules sont les plus sensibles à la fonte des semis, bien que le problème puisse se présenter à n'importe quel moment durant le cycle de production. Il existe deux types de fonte des semis selon que la maladie survienne durant la germination (prélevée) ou après (postlevée).

La fonte des semis de prélevée est caractérisée par la pourriture des graines et la mort des plantules de céleri avant la levée. Ces manques à la levée se traduisent par la présence de zones ou de cercles bien définis, dépourvus de plantes (*7.6*). Puisqu'il n'y a pas de symptômes évidents, ce problème est souvent attribué à une faible vigueur des semences.

La fonte des semis de postlevée se traduit aussi par la présence de zones bien définies de plantules présentant des symptômes visibles de la maladie. Les plantes sont attaquées au niveau du sol ou dans leurs parties souterraines. Les tissus situés au niveau du sol deviennent spongieux et translucides. À mesure que la maladie progresse, la tige est étranglée et les plantes flétrissent et s'affaissent.

La fonte des semis progresse rapidement. Lorsque les conditions ambiantes sont favorables, les jeunes plantes infectées peuvent mourir en une nuit. Les plantes meurent rarement lorsque l'infection a lieu après qu'elles ont commencé à s'endurcir. Sur ces plantes, on remarque un collier d'étranglement sec et dur autour de la tige. C'est le symptôme tige noire de la fonte des semis. Les plantes survivantes sont en général invendables.

**Agents pathogènes** (voir Betterave, pourriture pythienne, et rhizoctone violet; et Carotte, dépérissement pythien)

**Cycle évolutif** Les champignons qui causent la fonte des semis sont telluriques. Ils se développent communément sur les couches ou dans le champ, au printemps, lorsque les conditions ambiantes sont défavorables à la croissance rapide et vigoureuse des plants de céleri. (Pour en savoir plus, voir Betterave, pourriture pythienne, et rhizoctone violet; et Carotte, dépérissement pythien).

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — En serre et dans les couches, le sol doit être désinfecté par pasteurisation, fumigation ou par l'incorporation d'un fongicide. Lorsqu'on utilise des milieux de culture stérilisés, on doit prendre toutes les précautions nécessaires pour éviter la contamination par les outils, l'eau et les contenants. Tout doit être bien désinfecté avant d'être utilisé. Un bon éclairage évite l'étiolement qui prédispose les plantules à la fonte des semis.

On minimise la fonte des semis en favorisant une croissance rapide et vigoureuse des plantules, en réduisant la densité du semis et en diminuant les niveaux d'humidité dans le sol par un drainage adéquat. Les plantes doivent être arrosées avant midi et les serres et les lits de semence suffisamment ventilés pour que les plantes soient sèches au coucher du soleil. Lors des semis, on doit utiliser des semences saines et traitées avec un fongicide de contact.

***Lutte chimique*** — Les fongicides homologués ne sont disponibles que pour le traitement des semences et des sols. Lorsque la maladie apparaît, un fongicide de contact doit être appliqué au sol avec un grand volume d'eau.

**Références bibliographiques**

Cox, R.S. 1958. Etiology and control of celery diseases in the Everglades. *Univ. Florida Agric. Exp. Stn. Bull.* 598. 30 pp.

Guzman, V.L., H.W. Burdine, E.D. Harris, Jr., J.R. Orsenigo, R.K. Showalter, P.L. Thayer, J.A. Winchester, E.A. Wolf, R.D. Berger, W.G. Genung et T.A. Zitter. 1983. Celery production on organic soils of south Florida. *Univ. Florida Agric. Exp. Stn. Bull.* 757. 79 pp.

Johnson, S.R., et R.D. Berger. 1972. Nematode and soil fungi control in celery seedbeds on muck soil. *Plant Dis. Rep.* 56:661-664.

(Texte original de L.M. Tartier et R.F. Cerkauskas)

## ► Fusariose vasculaire

*Fig. 7.7 à 7.9*

*Fusarium oxysporum* f. sp. *apii* (R.R. Nelson & Sherb.) W.C. Snyder & H.N. Hans.

La race 1 du parasite de la fusariose vasculaire a causé des pertes importantes aux producteurs de céleri dans les années vingt jusqu'à la fin des années cinquante, alors que le cultivar résistant de céleri Tall Utah 52-70 était introduit sur le marché. Depuis quelques années, des pertes importantes de rendement et de qualité sont enregistrées dans les sols organiques de la Colombie-Britannique et de l'Ontario. Seul le céleri est sensible à cette maladie.

**Symptômes** Un léger rabougrissement, un raidissement des pétioles extérieurs et un brunissement du système vasculaire de la plante-hôte se produisent avec les infections bénignes ou tardives. Les feuilles deviennent friables et rudes et s'enroulent vers le haut. Lors d'infections graves, les feuilles extérieures sont les premières à devenir chlorotiques (*7.7*) et le jaunissement s'étend aux autres feuilles, à mesure que la maladie progresse dans le système vasculaire des racines et du collet. Aux stades ultérieurs du développement de la maladie, le feuillage devient nécrotique (*7.8*). De plus, le collet et le système vasculaire des racines et des pétioles prennent une coloration brun rougeâtre et les plantes sont fortement rabougries. La coloration interne du collet est visible en coupant le pied en deux dans le sens de la longueur (*7.9*). Des bactéries et d'autres micro-organismes envahissent souvent les tissus des racines et du collet et provoquent une pourriture secondaire. Parfois une pourriture sèche du collet suit et il se forme une cavité. Au stade final de la maladie, les plantes meurent.

**Agent pathogène** Sur gélose glucosée à la pomme de terre, à un pH entre 6,5 et 7, le mycélium du *Fusarium oxysporum* f. sp. *apii* est d'abord blanc puis devient pourpre ou mauve. Les microconidies sont elliptiques, mesurent généralement 5 à 12 sur 2,2 à 3,5 µm et sont produites en grand nombre; elles sont généralement dépourvues de cloisons ou en possèdent une, rarement deux. Elles sont portées sur des phialides simples qui prennent naissance latéralement sur les hyphes ou sur des conidiophores courts et peu ramifiés. Les microconidies sont clairsemées, ont généralement trois à cinq cloisons, mesurent moins de 4 µm de diamètre et sont habituellement fuselées-subulées et pointues aux deux extrémités. Les chlamydospores sont souvent nombreuses, terminales ou intercalaires avec des parois lisses ou rugueuses. Bien qu'en général elles soient solitaires, parfois elles se présentent en paires ou en chaînes.

Il est important d'utiliser des cultures de phénotype naturel pour identifier et tester ce parasite. En effet, les isolements faits à partir de plants de céleri

malades produisent, en culture, un mycélium avec de nombreuses microconidies et peu de macroconidies, contrairement aux formes culturales intermédiaires, pionnotales et rampantes, rares à l'état naturel et moins virulentes pour le céleri. Ces dernières formes proviennent souvent de cultures entreposées depuis longtemps et qui ont subi plusieurs repiquages. La propagation en culture, à partir du transfert d'une seule microconidie, suivie d'une incubation soit à l'obscurité complète, soit sous une lumière diffuse, permet de maintenir les caractéristiques culturales types. Des isolements à partir de tissus de racines ou du collet et la détermination des populations du sol sont possibles en utilisant le milieu de Komada ou un milieu sélectif à base de sorbose.

L'identification des races, basée sur les réactions de cultivars dorés et verts dans les tests de virulence en serre, peut être trompeuse ou non concluante à cause des variations dans les conditions environnementales, des méthodes d'inoculation et de l'âge de l'hôte. Des tests en laboratoire combinés à des tests de virulence et basés sur la grosseur des colonies des souches, qui croissent sur des milieux sorbose spéciaux, et le comptage des hétérocaryons (végétatifs) peuvent alors s'avérer nécessaires.

**Cycle évolutif** La gravité de la fusariose vasculaire en champ dépend de l'époque et du niveau d'infection. Ainsi, des infections tôt en saison mènent souvent à des pertes importantes de rendement et de qualité. D'autres facteurs comme la population de spores dans le sol et les conditions météorologiques durant la saison de croissance sont aussi importants. À mesure que la population de spores augmente, des symptômes plus marqués apparaissent. Cette maladie est particulièrement grave lors de saisons chaudes et dans des sols humides et lourds.

La distribution des plantes malades peut apparaître inégale dans le champ, probablement à cause de la répartition irrégulière des spores dans le sol. Le champignon est propagé par du sol transporté, à partir de champs contaminés vers des champs sains, par les équipements agricoles et les chaussures des travailleurs. Il peut aussi être introduit, lors du repiquage, par des plants infectés ou par le sol contaminé qui les accompagne. Les spores peuvent être disséminées par l'eau d'irrigation ou de ruissellement et par les particules de sol transportées par le vent.

En absence de céleri, le champignon persiste dans le sol pendant plusieurs années sous forme de spores de conservation ou en colonisant les racines et les tiges d'hôtes non sensibles comme le maïs sucré, le chou et particulièrement les carottes. Les racines de plusieurs adventices qui ne montrent pas de symptômes, telles que le chou gras, la renouée, le pied-de-coq et le pourpier gras, sont aussi colonisées. Des plantes cultivées et adventices servent à la multiplication du champignon. Ainsi, les populations augmentent dans le sol en l'absence de céleri, ce qui rend inefficace, comme moyen de lutte, les jachères à court terme. L'accroissement des populations est rapide si des cultivars sensibles de céleri ou de carotte sont cultivés dans des champs infectés. Parce que les débris de culture servent de source de nourriture pour le champignon, la production continue de céleri et l'incorporation de rognures de céleri dans le sol, lors de la récolte, augmentent beaucoup la population de spores et le développement de la maladie dans les cultures de céleri ultérieures. Parfois, de faibles populations de spores dans le sol suffisent pour entraîner la perte totale de la récolte.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les rognures de céleri ne doivent pas être incorporées dans les champs infectés après la récolte. On suggère aux producteurs de pratiquer des rotations biennales et triennales avec l'oignon ou la laitue pour réduire les populations de *Fusarium* dans les champs infectés. On doit éviter de faire des rotations avec le maïs sucré ou la carotte et lutter contre les mauvaises herbes parce qu'elles permettent au champignon de se multiplier dans la rhizosphère.

La transmission de la fusariose vasculaire par les plants peut être évitée par une bonne hygiène dans la serre : 1) il faut stériliser le sol et les caissettes de semis à la vapeur ou par fumigation et 2) désinfecter les bancs et les surfaces de travail avant les semis; 3) pour empoter, il faut utiliser un terreau commercial exempt de maladies ou du sol stérilisé à la vapeur ou fumigé; 4) pour les cultures en serre, il faut suivre les recommandations de propreté et d'hygiène, de stérilisation des bancs et du matériel, et de pasteurisation des sols; 5) et il faut éviter d'acheter des plants qui proviennent de régions où sévit la fusariose vasculaire parce qu'ils contribuent à la dissémination du champignon dans les champs où la maladie n'a pas été signalée auparavant. Pour éviter l'introduction de sol contaminé, on doit travailler les champs sains avant les champs infectés et prendre des précautions lors de la circulation de la machinerie et des personnes dans les champs infectés. Le sol qui provient du lavage de la machinerie doit être récupéré et jeté. On évitera d'emprunter de la machinerie agricole provenant de régions où il y a de la jaunisse fusarienne ou d'endroits où l'on soupçonne sa présence. Il faut éviter que l'eau ne s'écoule de champs infectés vers des champs sains. Les caisses-palettes et les contenants utilisés pour l'empaquetage du céleri où on a signalé de la jaunisse fusarienne doivent être lavés à l'eau chaude ou désinfectés avant d'être prêtés à d'autres producteurs.

***Cultivars résistants*** — Les cultivars résistants (Picador, Matador, Starlet) ou modérément résistants (Tall Utah 52-70 souche HK, Deacon) constituent le moyen le plus facile et le moins dispendieux pour lutter contre la race 2 du *Fusarium oxysporum* f. sp. *apii* dans les champs infectés. Les cultivars modérément résistants ont de bons rendements dans les champs lorsque les sols ne sont que légèrement à modérément infectés par ce parasite, mais on note des pertes de rendement dans les sols gravement infectés. D'autres cultivars comme Tendercrisp sont aussi modérément résistants. Dans les champs infectés, on devrait toujours utiliser des cultivars résistants ou modérément résistants. Les cultivars sensibles, en plus de contribuer aux pertes en rendement et en qualité dans les sols infectés, vont aggraver la maladie pour les prochaines années en accroissant les populations du parasite dans le sol.

***Lutte chimique*** — L'abreuvement du sol avec des fongicides au moment du repiquage ou plus tard s'est avéré inefficace. La fumigation des couches peut, au départ, donner de bons résultats, mais la prévention complète de la dissémination du parasite implique de fréquents nettoyages de l'équipement et une lutte efficace contre l'érosion éolienne du sol.

**Références bibliographiques**

Awuah, R.T., et J.W. Lorbeer. 1986. A sorbose-based selective medium for enumerating propagules of *Fusarium oxysporum* f. sp. *apii* Race 2 in organic soil. *Phytopathology* 76:1202-1205.

Awuah, R.T., et J.W. Lorbeer. 1988. Nature of cultural variability in *Fusarium oxysporum* f. sp. *apii* Race 2. *Phytopathology* 78:385-389.

Awuah, R.T., J.W. Lorbeer et L.A. Ellerbrock. 1986. Occurrence of *Fusarium oxysporum* f. sp. *apii* Race 2 in New York and its control. *Plant Dis.* 70:1154-1158.

Gaye, M.M., D.J. Ormrod, F.M. Seywerd et W.J. Odermatt. 1991. Occurrence of fusarium yellows on celery in southwestern British Columbia and evaluation of cultivars for disease tolerance. *Can. J. Plant Pathol.* 13:88-92.

Puhalla, J.E. 1984. Races of *Fusarium oxysporum* f. sp. *apii* in California and their genetic interrelationships. *Can. J. Bot.* 62:546-550.

(Texte original de R.F. Cerkauskas)

## ► Sclérotiniose (pourriture blanche)

*Fig. 7.10 et 7.11*

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

Cette maladie fongique est généralement peu importante du point de vue économique. Elle cause parfois des dommages dans les couches, au champ et lors de l'entreposage. La sclérotiniose attaque aussi le céleri-rave et plusieurs autres cultures légumières pour lesquelles elle est désignée sous le nom de pourriture blanche (voir aussi Carotte, pourriture blanche).

**Symptômes** Le céleri peut être attaqué à tous les stades de croissance, y compris pendant l'entreposage. La maladie cause la fonte des semis dans les couches, attaquant les tiges au niveau du sol. Une pourriture molle se développe et cause la destruction de la plantule. Les tissus atteints se couvrent d'une moisissure blanche duveteuse, parsemée de gros grains noirs (sclérotes).

Au champ, le champignon envahit aussi les plants de céleri au niveau du sol et cause une pourriture molle humide (*7.10*). Les tissus malades prennent une couleur rose caractéristique (*7.11*). Les parties attaquées se couvrent d'une moisissure blanche et de sclérotes. Éventuellement, le coeur du céleri pourrit et la plante entière dépérit. D'autres organismes qui causent des pourritures peuvent envahir les tissus malades, menant ainsi à la destruction rapide de la plante.

Des pieds de céleri atteints d'une sclérotiniose latente peuvent n'exprimer des symptômes que pendant l'entreposage. Les lésions apparaissent d'abord sous forme de taches huileuses qui deviennent molles à mesure que le tissu pourrit. Les lésions sont généralement brun pâle avec un contour rosâtre, mais ne dégagent pas d'odeur. Les lésions plus âgées sont couvertes d'un mycélium blanc plus ou moins ras avec des sclérotes à divers stades de formation.

La phytophotodermatose, une affection vésiculeuse de la peau, affecte parfois les ouvriers travaillant dans les champs de céleri, notamment ceux affectés par la sclérotiniose, ou dans les épiceries. Les plants de céleri contiendraient des furanocoumarines qui, lorsque présentes sur la peau et exposées au soleil, causeraient une éruption cutanée. La phytophotodermatose a aussi été reliée à une exposition à divers fruits, fleurs et légumes, y compris le cornichon, le persil, la limette, le panais, la bergamote et le chrysanthème.

**Agent pathogène** (voir Haricot, sclérotiniose)

**Cycle évolutif** (voir Haricot, sclérotiniose) Le développement de la sclérotiniose est plus important lorsque le temps est frais et humide. Des taux élevés d'humidité et un faible mouvement de l'air dans le couvert végétal favorisent la maladie. En Colombie-Britannique, on a noté que l'utilisation prolongée de bâches à plat augmente l'incidence de la sclérotiniose.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — La lutte contre la sclérotiniose est difficile. Le seul moyen économique est de réduire le niveau d'inoculum primaire en suivant une rotation triennale avec des cultures qui ne sont pas sensibles comme l'oignon, le maïs et les céréales. Les débris de culture infectée devraient aussi être détruits afin d'éviter une contamination plus importante du sol. Les labours profonds, pour enfouir les sclérotes, peuvent aider à lutter contre la sclérotiniose en autant que d'autres méthodes de culture ne ramènent pas ces sclérotes à la surface du sol. Le céleri doit être entreposé dans une atmosphère très humide et à des températures entre 0 et 1°C. Les plantes récoltées, faisant partie d'un lot infecté, ne doivent pas être entreposées pendant de longues périodes.

Pour prévenir la phytophotodermatose, les ouvriers doivent porter des vêtements protecteurs, comme des chemises à manches longues et des gants, lorsqu'ils manipulent le céleri ou des cultures contenant des furanocoumarines. Ils doivent aussi laver la peau exposée, à l'eau savonneuse, après avoir manipulé ces plantes.

**Références bibliographiques**

Anonyme. 1985. Phytophotodermatitis among grocery workers — Ohio. *Morbidity Mortality Weekly Rep.* 34:11-13.

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.

Scheel, L.D., V.B. Perone, R.L. Larkin et R.E. Kupel. 1963. The isolation and characterization of two phototoxic furanocoumarins (psoralens) from diseased celery. *Biochemistry* 2:1127-1131.

(Texte original de L.M. Tartier, A.A. Reyes et R.J. Howard)

## ► Septoriose (brûlure tardive)

*Fig. 7.12 à 7.18*

*Septoria apiicola* Speg.
(syn. *Septoria apii* F. Chester)
(syn. *Septoria apii-graveolentis* Dorogin)

La brûlure septorienne du céleri a été signalée dans toutes les provinces. Elle entraîne des pertes de rendement par défoliation et rabougrissement des plantes. Elle augmente les coûts d'exploitation parce qu'on doit rogner les feuilles et les pétioles malades. Lors de la récolte, d'autres pertes se produisent pendant l'entreposage lorsque des organismes secondaires et d'autres maladies, particulièrement la sclérotiniose, se retrouvent avec la septoriose. Le parasite n'attaque que le céleri et le céleri-rave.

**Symptômes** De petites pycnides noires sont parfois présentes sur la surface des graines infectées. Les symptômes apparaissent d'abord sur les feuilles externes les plus âgées et plus tard sur les feuilles plus jeunes, à l'intérieur de la plante. Des taches chlorotiques et des mouchetures apparaissent, virent au brun rougeâtre ou au noir brunâtre et se nécrosent (*7.12*). Les zones nécrotiques ont généralement un contour bien défini et sont entourées de halos chlorotiques qui se fondent graduellement avec les tissus sains. La plupart des lésions sont rondes, mais leur forme peut varier près des nervures ou des autres lésions. Les lésions demeurent à

moins de 3 mm ou s'agrandissent jusqu'à 10 mm de diamètre et plusieurs lésions se rejoignent (*7.13*). Les lésions et les tissus avoisinants sont recouverts de mycélium. Plusieurs petites pycnides noires sont dispersées dans les petites lésions, mais dans les lésions plus grandes, elles sont moins nombreuses et plus concentrées près du centre. Dans les cas graves, lorsqu'un grand nombre de lésions et pycnides apparaissent, la feuille entière peut être détruite. Les pétioles âgés, externes, présentent des symptômes plus graves que les pétioles internes (*7.14 et 7.15*). L'infection débute le long du pétiole, lorsque les cirrhes de conidies sont expulsées des pycnides situées dans les feuilles (*7.17*) et entraînées vers le pétiole par la pluie ou la rosée.

**Agent pathogène** Les pycnides brunes à noires du *Septoria apiicola* sont enfoncées dans les tissus de la feuille ou du pétiole (*7.16*). Elles mesurent 75 à 195 µm de diamètre, avec des parois de trois cellules d'épaisseur. Elles sont composées de tissu pseudoparenchymateux brun pâle, qui devient plus foncé et plus épais près de l'ostiole. Les conidies sont membraneuses lorsqu'elles sont fraîches, charbonneuses lorsqu'elles sont sèches et elles n'ont pas de «bec» . Les pycniospores sont hyalines, filiformes, droites à incurvées ou sinueuses; elles ont généralement trois cloisons (variant d'une à cinq cloisons) et sont légèrement pointues près de l'apex (*7.18*). Elles mesurent 22 à 56 µm de longueur (moyenne de 35 µm) et 2 à 2,5 µm de largeur. Les conidies se développent sous forme de phialospores à partir de conidiophores hyalins, cloisonnés, formés à partir des couches les plus internes de cellules de la pycnide. Les conidiophores mesurent 8 à 10 sur 3 à 3,5 µm. Les conidies sont expulsées au milieu de cirrhes blancs à ocre lorsque les pycnides sont humides.

Sur une gélose glucosée à la pomme de terre, la plupart des souches ressemblent à des levures et ont une croissance lente. Le mycélium, sous la surface, est noir brunâtre et produit parfois un pigment diffusible brun à rose. Le mycélium aérien est blanc. Les pycnides extrudant des masses de conidies sont souvent dispersées sur la surface de la colonie.

**Cycle évolutif** La semence contaminée est la principale source d'inoculum primaire. Les pycnides, le mycélium et les conidies peuvent se retrouver sur les graines, mais le champignon est absent des embryons et des endospermes, bien que le mycélium puisse pénétrer les péricarpes et les testas. Les conidies séminicoles restent viables pendant au moins 15 mois, mais pas plus de deux ans.

Dans les couches, l'inoculum primaire provient des semences infectées et des débris de culture et peut être disséminé par des outils contaminés et les ouvriers. Lorsque la graine germe, les téguments de la graine qui contiennent les pycnides peuvent demeurer partiellement attachés aux cotylédons, ce qui permet aux conidies d'être exsudées sur les cotylédons et de les infecter. Lorsque les conditions sont favorables, les jeunes feuilles sont rapidement infectées même si la moucheture du feuillage des plantules n'est pas toujours évidente. La circulation des travailleurs et de la machinerie, surtout lorsque les plantules sont mouillées, propage aussi le champignon et augmente la dissémination à l'intérieur des couches.

Au champ, l'inoculum primaire provient du repiquage de plants malades, de sol contaminé, de conteneurs de plants contaminés, des instruments aratoires et des ouvriers. La dissémination des inoculums primaire et secondaire à l'intérieur du champ se fait par les éclaboussures de pluie, l'eau d'irrigation et la circulation des travailleurs et de l'outillage agricole notamment lorsque le feuillage est mouillé.

La germination des conidies s'effectue à des températures situées entre 5 et 27°C en 48 heures et la germination en tubes de culture entre 20 et 22°C. La présence d'eau n'est pas essentielle pour la germination ou pour l'infection des feuilles de céleri, mais des taux d'humidité relative inférieurs à 90 % réduisent l'infection de façon significative. Sept à huit jours, à des températures de 21 à 27°C (12 jours à 18°C), s'écoulent entre l'infection et l'apparition des symptômes. Ensuite 10 à 12 jours sont nécessaires pour la production de l'inoculum secondaire.

Cette maladie apparaît souvent durant la dernière partie de la saison de croissance. La maladie progresse rapidement lorsque la vitesse de croissance du champignon est supérieure à celle du céleri. De telles conditions ont lieu lorsque du temps sec empêche la croissance rapide des plantes, mais que les nuits sont fraîches, humides ou avec de fortes rosées et suivies de journées nuageuses. Dans ces conditions, les feuilles et les pétioles restent humides pendant de longues périodes, permettant au parasite de se développer plus rapidement que l'hôte.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — L'utilisation de semence exempte de maladies empêche l'introduction de l'inoculum primaire dans les couches. La lutte contre la maladie au niveau des couches est plus facile et moins coûteuse que la lutte au champ. Les graines de céleri et de céleri-rave peuvent être désinfectées par un traitement à l'eau chaude (48°C pendant 30 minutes). Les plantes malades, dans la serre ou dans les couches, doivent être enlevées. Il faut éviter les plantations trop denses et attendre au moins deux ans avant de replanter dans les champs ou dans les couches à l'extérieur où il y a eu de la maladie. S'il n'est pas possible d'avoir des terres neuves pour les couches, on doit enlever les restes de culture le plus vite possible à chaque année pour éliminer la survie de repousses qui autrement deviendraient infectées plus tard dans la saison. On doit utiliser une semence âgée de trois ans parce que le champignon ne peut survivre plus de deux années sur les graines.

***Cultivars résistants*** — Aucun cultivar ne possède un haut niveau de résistance, mais les cultivars Emerson Pascal, Florida Green Pascal, Earligreen, Green Giant et June-Belle sont un peu tolérants.

***Lutte chimique*** — Les semences de céleri et de céleri-rave doivent être traitées avec un fongicide de contact avant le semis. Les fongicides foliaires de contact sont importants dans les couches où de longues périodes d'humectation des feuilles et une humidité relative élevée, dues à la grande densité de semis, créent des conditions qui favorisent un développement rapide de la maladie. Il est aussi important de bien synchroniser les pulvérisations de fongicides dans les champs en production. Des pulvérisations plus fréquentes peuvent être nécessaires si les conditions favorisent la maladie.

**Références bibliographiques**

Gabrielson, R.L., et R.G. Grogan. 1964. The celery late blight organism *Septoria apiicola*. *Phytopathology* 54:1251-1257.

Maude, R.B. 1970. The control of Septoria on celery seed. *Ann. Appl. Biol.* 65:249-254.

Sheridan, J.E. 1968. Conditions for germination of pycnidiospores of *Septoria apiicola* Speg. *N.Z. J. Bot.* 6:315-322.

Sheridan, J.E. 1968. Conditions for infection of celery by *Septoria apiicola*. *Plant Dis. Rep.* 52:142-145.

Sutton, B.C., et J.M. Waterston. 1966. *Septoria apiicola*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 88. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

(Texte original de R.F. Cerkauskas)

## ► Tache brune *Fig. 7.3*

*Acremonium apii* (M.A. Smith & Ramsey) W. Gams
(syn. *Cephalosporium apii* M.A. Smith & Ramsey)

Cette maladie a été observée parfois en Ontario et au Manitoba, particulièrement par temps chaud. Des infections modérées, suffisantes pour rendre le céleri inacceptable pour la fabrication de soupes, ont été signalées dans un cas. On retrouve l'*Acremonium apii* sur le céleri, mais pas sur le céleri-rave.

**Symptômes** Des lésions superficielles, sèches, brun rouille, rondes à oblongues et qui mesurent plus de 1 cm de longueur sur 0,5 cm de largeur se retrouvent sur la face interne concave du pétiole (*7.3*). Sur la surface externe convexe, les lésions sont plus petites, plutôt brun rougeâtre; on les retrouve le long des côtes. Les lésions sont plus nombreuses sur la face interne et plus voyantes sur les pétioles externes que sur les feuilles. Elles se rejoignent et affectent le pétiole en entier, causant un enroulement et des déformations. Des infections secondaires bactériennes, dans les zones affectées des pétioles plus âgés, produisent des lésions brun foncé, humides et déprimées. Sur les feuilles, les lésions sont brun jaunâtre, rondes et mesurent 0,5 cm de diamètre.

**Agent pathogène** L'*Acremonium apii* produit plusieurs conidies hyalines de formes variées. Elles mesurent 4,6 à 11,5 sur 1,7 à 2,3 µm après 16 jours de croissance sur un milieu au jus de légumes V-8. Sur gélose au malt, leur forme varie de cylindrique à ellipsoïdale, elles ne sont pas cloisonnées, leur base est tronquée parfois, elles mesurent 3 à 6 sur 1 à 2,5 µm, et elles apparaissent parfois dans des pustules visqueuses. Sur gélose à la pomme de terre et à la carotte, les conidies peuvent mesurer jusqu'à 10 µm de longueur et ont parfois une cloison. Les conidies produites sur les plants de céleri malades peuvent être considérablement plus grosses que celles obtenues en culture. Les conidiophores ne se distinguent pas des hyphes hyalins. Des cellules conidiogènes, qui proviennent d'un hyphe solitaire, peuvent être agrégées en torsades, mais sont habituellement solitaires et parfois ramifiées. Chaque cellule conidiogène possède une courte collerette indistincte et produit des conidies successivement à partir de l'apex, sans s'allonger. Les chlamydospores mesurent 3,6 à 8,8 sur 6,2 à 9,3 µm. Les colonies qui croissent sur gélose au malt ou sur gélose à la pomme de terre et à la carotte sont blanches, devenant blanc grisâtre par la suite, duveteuses, en relief, à croissance restreinte et atteignent 20 mm de diamètre en 10 jours à 22°C. La croissance optimale sur gélose à la pomme de terre et à la carotte se produit à pH 6,5 et à 25°C; la croissance s'arrête à pH 4,0.

On isole le champignon en désinfectant, en surface, des morceaux de tissus infectés et en les plaçant sur une gélose glucosée à la pomme de terre (pH 5,0), amendée avec de l'auréomycine (200 ppm), ou sur une gélose pure. Une autre méthode consiste à laver les pétioles atteints et à les placer dans une chambre humide afin de provoquer la sporulation.

**Cycle évolutif** Le champignon attaque les plantules dans les couches et en champ. Cependant, la maladie ne devient grave que lorsque des températures anormalement élevées surviennent durant la saison de croissance. Des infections peuvent se produire durant des étés frais, mais des températures élevées sont requises pour permettre le développement rapide des lésions. La maladie progresse plus rapidement à 25 qu'à 13°C, nécessitant 6 jours plutôt que 11 jours, à partir du moment de l'infection, pour l'apparition des symptômes. Les plantes affaiblies par une mauvaise nutrition minérale, une salinité excessive ou l'engorgement du sol en eau sont plus sensibles à l'infection. Le champignon survit dans le sol ou sur les résidus de culture sous forme de chlamydospores; l'inoculum primaire provient probablement de ces sources, puisque la maladie est plus fréquente lorsqu'on ne pratique pas de rotation des cultures. La dispersion de l'inoculum est probablement assurée par le vent, les éclaboussures d'eau, les ouvriers et l'outillage agricole.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Une rotation quadriennale avec l'oignon, la laitue ou la pomme de terre réduit les niveaux d'inoculum primaire. Les conditions qui favorisent la croissance du céleri, telles qu'une fertilisation adéquate avec l'azote et la prévention de l'engorgement et d'une salinité excessive du sol, réduisent la sensibilité des plants de céleri à l'infection. On conseille aux producteurs de réduire la circulation des ouvriers et de la machinerie dans les cultures, d'éviter les semis tardifs et d'utiliser, pour le repiquage, des plants qui ont été cultivés dans des sols désinfectés ou dans des substrats artificiels.

***Cultivars résistants*** — Certaines sélections de Tall Utah 52-70 peuvent être résistantes à la tache brune.

**Références bibliographiques**

Lewis, G.D. 1959. Effects of temperature and crop rotation on the occurrence of brown spot of celery in southern New York. *Plant Dis. Rep.* 43:1079-1080.

Segall, R. 1951. Brown spot disease of celery found in New York. *Plant Dis. Rep.* 35:164.

Sheridan, J.E. 1964. Brown-spot of celery in England. *Plant Pathol.* 13:161-163.

Smith, M.A., et G.B. Ramsey. 1951. Brown-spot disease of celery. *Bot. Gaz.* 112:393-400.

Williams, M.A.J. 1987. *Acremonium apii*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 932. CAB Internat. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

(Texte original de R.F. Cerkauskas)

# VIROSES ET MYCOPLASMOSES

## ► Jaunisse de l'aster (porcelaine) *Fig. 7.19 et 7.20*

Mycoplasme de la jaunisse de l'aster

Bien que répandue sur le céleri, cette maladie est généralement peu importante du point de vue économique parce qu'elle est sporadique. La jaunisse de l'aster affecte plusieurs autres cultures légumières, telles que la carotte, la laitue et la pomme de terre.

**Symptômes** Les jeunes plantes affectées par la jaunisse de l'aster produisent plus de pétioles que les plantes normales (*7.20*). Les pétioles extérieurs sont rigides, alors que les pétioles du centre deviennent chlorotiques et déformés, demeurent rabougris, forment des vrilles et s'entremêlent parfois. Ces premiers symptômes sont suivis d'une décoloration généralisée, jaunâtre à blanchâtre, de la plante (*7.19*).

**Agent pathogène** (voir Laitue, jaunisse de l'aster)

**Cycle évolutif** (voir Laitue, jaunisse de l'aster)

**Moyens de lutte** (voir cicadelle de l'aster pour les moyens de lutte) ***Pratiques culturales*** — On conseille aux producteurs d'enlever les mauvaises herbes autour des champs et le long des fossés qui entourent les champs de céleri.

**Références bibliographiques**
Chiykowski, L.N. 1977. Transmission of a celery-infecting strain of aster yellows by the leafhopper, *Aphrodes bicinctus*. *Phytopathology* 67:522-524.
Chiykowski, L.N. 1978. Delayed expression of aster yellows symptoms in celery. *Can. J. Bot.* 56:2987-2989.
George, J.A., et J.K. Richardson. 1957. Aster yellows on celery in Ontario. *Can. J. Plant Sci.* 37:132-135.

(Texte original de L.M. Tartier )

## ► Mosaïque du coeur *Fig. 7.21 à 7.23*

Virus de la mosaïque du concombre

Plusieurs souches du virus de la mosaïque du concombre peuvent attaquer le céleri. C'est une maladie peu importante qui n'atteint habituellement que quelques plantes dispersées dans le champ. Le virus infecte aussi d'autres légumes, comme les cucurbitacées, la tomate, l'épinard, le poivron, le navet, la carotte, la pomme de terre et la laitue.

**Symptômes** Les feuilles des plantes attaquées sont marbrées et leurs nervures sont jaunes (*7.23*). Elles sont souvent aussi déformées, apparaissent étirées et froissées. Les pétioles du coeur sont courbés vers le bas, donnant à la plante une apparence ouverte. Parfois, il n'y pas de symptômes visibles sur le feuillage, mais on observe sur les pétioles des taches caractéristiques allongées, brunâtres, translucides et légèrement déprimées. La valeur marchande est réduite si les taches recouvrent toute la longueur des pétioles (*7.22*).

**Agent pathogène** (voir Concombre de serre, mosaïque du concombre)

**Cycle évolutif** (voir Cucurbitacées, mosaïque du concombre) Le virus hiverne sur les mauvaises herbes le long des bordures de champs et des fossés. Il est disséminé dans les cultures de céleri par les pucerons.

**Moyens de lutte** La lutte contre les pucerons aide à réduire l'augmentation et la propagation de la maladie dans les cultures de céleri.

***Pratiques culturales*** — Les producteurs doivent enlever les mauvaises herbes le long des bordures de champs pour éliminer le réservoir de virus disponible pour l'infection des cultures de céleri. Après la récolte, les cultures infectées doivent être détruites avec une herse à disques ou par des labours.

**Références bibliographiques**
Bruckhart, W.L., et J.W. Lorbeer. 1975. Recent occurrences of cucumber mosaic, lettuce mosaic and broad bean wilt viruses in lettuce and celery fields in New York. *Plant Dis. Rep.* 59:203-206.
Bruckhart, W.L., et J.W. Lorbeer. 1976. Cucumber mosaic virus in weed hosts near commercial fields of lettuce and celery. *Phytopathology* 66:253-259.
Francki, R.I.B., D.W. Mossop et T. Hatta. 1979. Cucumber Mosaic Virus. CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 213. Commonw. Mycol. Inst./Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, Angleterre. 6 pp.

(Texte original de L.M. Tartier )

# MALADIES NON PARASITAIRES

## ► Chlorose *Fig. 7.26*

Carence en magnésium
Carence en manganèse

Ce trouble se rencontre assez souvent sur des plants de céleri isolés dans des sols cultivés depuis plusieurs années. Néanmoins, elle est habituellement considérée comme un problème peu important. Dans les sols organiques côtiers de la Colombie-Britannique, de grandes sections de champs de céleri sont parfois atteintes et l'apparence globale de ces zones peut ressembler à une infection de fusariose vasculaire. Ce problème n'a pas été signalé sur le céleri-rave.

**Symptômes** Les symptômes de jaunissement (chlorose) apparaissent d'abord sur les feuilles âgées. La carence en manganèse produit une chlorose entre les nervures des feuilles et éventuellement affecte la feuille en entier. Dans les cas extrêmes, la maladie peut affecter la croissance en général. La carence en magnésium prend la forme d'une chlorose plus évidente sur les feuilles âgées et s'étend ensuite aux feuilles plus jeunes. La chlorose commence à la marge des feuilles (*7.26*) et progresse jusqu'à ce que les feuilles affectées deviennent blanches. Dans les cas aigus, les feuilles brunissent, sèchent, meurent et tombent.

**Cause** La chlorose est causée par une carence en manganèse ou en magnésium. La carence en manganèse semble être plus fréquente dans les sols alcalins où le manganèse est souvent présent sous une forme qui n'est pas assimilable par la plante. Le magnésium est un élément qui est facilement lessivé, de sorte que les carences apparaissent souvent après des pluies abondantes et prolongées.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Le céleri doit être cultivé dans des sols légèrement acides quand cela est possible. Il faut éviter un chaulage excessif. De plus, le sol doit être fertilisé adéquatement en incorporant du sulfate de manganèse ou de magnésium dans les engrais chimiques. Les symptômes de ces carences sur les cultures de céleri peuvent être corrigés en pulvérisant les feuilles avec du sulfate de manganèse ou de magnésium.

**Références bibliographiques**
Johnson, K.E.E., J.F. Davis et E.J. Benne. 1961. Occurrence and control of magnesium deficiency symptoms in some common varieties of celery. *Soil Sci.* 91:203-207.
Pope, D.T., et H.M. Munger. 1953. Heredity and nutrition in relation to magnesium deficiency and chlorosis in celery. *Proc. Am. Soc. Hortic. Sci.* 61:472-480.
Yamaguchi, M., F.H. Takatori et O.A. Lorenz. 1960. Magnesium deficiency of celery. *Proc. Am. Soc. Hortic. Sci.* 75:456-462.

(Texte original de L.M. Tartier )

## ► Coeur noir *Fig. 7.24 et 7.25*

Ce désordre majeur affecte les qualités marchandes des cultures de céleri et de céleri-rave; il a été signalé dans toutes les provinces du Canada. Dans certains cas individuels, des champs entiers ont été perdus. Une maladie semblable atteint aussi la tomate et le poivron (pourriture apicale) et la laitue (brûlure de la pointe).

**Symptômes** Le coeur noir affecte l'intérieur de la plante. Au départ, les jeunes feuilles apparaissent gorgées d'eau, puis elles flétrissent et noircissent (*7.24*). Si le problème est temporaire, les plantes peuvent le surmonter et produire de nouveaux coeurs. Lorsque cela se produit, les feuilles atteintes ont l'aspect de bouts noircis à l'extrémité de pétioles allongées (*7.25*). Si le problème persiste, le bourgeon

terminal meurt et la plante est invendable. Les feuilles externes ne sont pas affectées et semblent normales. Les feuilles malades sont souvent sujettes à la pourriture molle bactérienne qui peut détruire complètement le coeur de la plante.

**Cause** Le coeur noir est un trouble physiologique qui résulte d'une mauvaise assimilation du calcium par la plante. Il est aussi relié aux conditions fluctuantes de l'humidité du sol. Ce trouble apparaît lorsque les conditions météorologiques favorisent une croissance rapide de la plante, comme les pluies abondantes ou l'irrigation après de longues périodes de sécheresse. Le calcium disponible dans le sol n'est pas suffisant pour répondre aux besoins de la plante et une carence survient. Une haute teneur en azote, un rapport calcium/azote faible et de hautes teneurs en potassium et en sodium dans le sol peuvent réduire l'absorption du calcium et être aussi reliés à ce problème. Les conditions qui favorisent le coeur noir peuvent survenir à plusieurs reprises durant une saison de croissance. Le désordre devient plus difficile à corriger lorsque les plantes sont dans une phase de croissance rapide ou qu'elles approchent de la maturité.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — On peut prévenir le coeur noir en favorisant une croissance continue des plantes par une fertilisation minérale équilibrée et un apport d'eau régulier. Durant les périodes de sécheresse et de stress pour les plantes, des pulvérisations au nitrate de calcium ou au chlorure de calcium doivent être faites avant que les symptômes n'apparaissent. On peut utiliser des engrais pour établir un rapport calcium/potassium élevé.

***Cultivars résistants*** — Certaines sélections de Tall Utah 52-70 sont plus sensibles que le cultivar Florida 683.

**Références bibliographiques**

Foster, A.C. 1934. Black-heart disease of celery. *Plant Dis. Rep.* 18:177-185.

Geraldson, C.M. 1954. The control of blackheart of celery. *Proc. Am. Soc. Hortic. Sci.* 63:353-358.

(Texte original de L.M. Tartier )

## ► Gerçure des pétioles (carence en bore)

*Fig. 7.27 et 7.28*

Carence en bore

Il s'agit d'un trouble très grave qui se rencontre souvent dans les cultures de céleri et de céleri-rave, dans des sols organiques fraîchement cultivés et dans des sols âgés. Un problème similaire affecte d'autres légumes, particulièrement les crucifères (voir Crucifères, carence en bore).

**Symptômes** Les symptômes sont très caractéristiques et facilement identifiables. Des gerçures transversales brunes apparaissent sur les côtes des pétioles. Elles peuvent varier en nombre selon l'intensité de la maladie. Leurs marges sont souvent relevées et deviennent brunes. Les plantes demeurent petites et buissonneuses avec des pétioles rigides et cassantes lorsque la carence est prononcée. On retrouve parfois des taches brunes, translucides et allongées sur la surface interne des pétioles. Commençant par les folioles, les pétioles se courbent, deviennent enchevêtrées, brunissent et sèchent. Le bourgeon terminal est souvent détruit et une pourriture sèche détruit graduellement les pétioles du coeur jusqu'à leur base (*7.27 et 7.28*). Le plus souvent, seule une couronne de pétioles extérieurs entourant une cavité brune à la base demeure à la fin de la saison. Les plantes atteintes sont aussi attaquées par des organismes secondaires qui causent une pourriture.

**Cause** Les gerçures sont dues à une carence en bore assimilable par la plante, dans le sol. Elle est plus prononcée dans les sols trop chaulés qui empêchent l'assimilation du bore par la plante. De hauts niveaux de potassium et d'azote ammoniacal semblent aussi associés à ce trouble. La carence en bore semble plus sérieuse dans les sols travaillés en profondeur. La sécheresse aggrave le problème.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Pour s'assurer que le bore soit en quantité suffisante dans le sol, les producteurs doivent incorporer du borax dans l'engrais chimique et maintenir les sols à un pH légèrement acide, si cela est possible. Lorsque les premiers symptômes apparaissent ou lorsque de la sécheresse survient, les feuilles doivent être humectées avec une solution de bore. Un programme de fertilisation bien équilibré, particulièrement en potassium, en azote et en calcium, aide à prévenir la gerçure.

***Cultivars résistants*** — Des sélections issues d'Utah 52-70 diffèrent par leur sensibilité à la gerçure des pétioles.

**Références bibliographiques**

Kendrick, J.B., R.T. Wedding, J.T. Middleton et J.B. Hall. 1954. Some factors affecting development and control of adaxial crack stem of celery. *Phytopathology* 44:145-147.

Yamaguchi, M., F.W. Zink et A.R. Spurr. 1953. Cracked stem of celery. *Calif. Agric.* 7(5):12.

(Texte original de L.M. Tartier )

## ► Pétiole filandreux

Il s'agit d'un trouble physiologique qui affecte la qualité des pétioles de céleri, mais qui cause rarement des pertes économiques. Il peut se développer dans les nouveaux cultivars de céleri «sans fils».

**Symptômes** Les pétioles des plantes atteintes ont des filaments fibreux et épaissis autour de la circonférence, sur les bords extérieurs près de l'épiderme. Les fibres se retrouvent le long du pétiole; on peut les observer dans les côtes visibles de l'extérieur. Tous les pétioles de la plante peuvent être affectés quoique d'habitude le problème se retrouve plus souvent sur les pétioles mûrs extérieurs.

**Cause** Le pétiole filandreux est causé par l'épaississement de la paroi secondaire du collenchyme. Cet état est relié à une faible disponibilité de l'azote et apparaît au moment où les plantes atteignent la maturité. Le collenchyme des plantes sujettes à des stress éoliens peut développer des épaississements de paroi plus tôt et plus importants. Jusqu'à un certain point, le pétiole filandreux est à caractère héréditaire.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Une disponibilité adéquate d'azote, une fertilisation équilibrée, faite à temps, et une irrigation régulière devraient réduire l'incidence de ce problème. La récolte ne doit pas être retardée.

**Références bibliographiques**

Esau, K. 1977. *Anatomy of Seed Plants*. J. Wiley & Sons, New York. 550 pp.

Nonnecke, I.L. 1989. *Vegetable Production*. Van Nostrand Reinhold, New York. 657 pp.

(Texte original de M.M. Gaye)

## ► Pétiole spongieux

*Fig. 7.29*

Ce trouble physiologique se rencontre fréquemment sur le céleri durant certaines saisons, mais il n'a pas une grande importance économique.

**Symptômes** Les plantes affectées ont des pétioles creux qui s'écrasent facilement en appliquant une pres-

sion avec les doigts. Ces pétioles sont légers et, lorsqu'on les coupe, on voit que l'intérieur est spongieux (*7.29*). Tous les pétioles sont affectés et le problème peut même apparaître tôt dans la croissance de la plante. Plus fréquemment, cependant, ce sont les pétioles extérieurs qui sont atteints.

**Cause** Le pétiole spongieux est le résultat de conditions de croissance défavorables. Il est plus fréquent à la fin de juillet et en août lorsque la croissance des plantes est rapide et qu'elle est interrompue par des températures fraîches. L'apparition du pétiole spongieux est plus fréquente une semaine ou quelques jours avant la maturité, lorsque l'azote et le potassium disponibles sont habituellement faibles. D'autres facteurs de stress comme un apport irrégulier d'eau ou une fertilisation déséquilibrée, ou qui n'est pas faite au bon moment, peuvent aussi favoriser ce problème. Le pétiole spongieux peut continuer de se développer durant l'entreposage.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Une croissance végétative régulière doit être maintenue en fournissant des conditions optimales. Les cultures à maturité doivent être récoltées rapidement et entreposées à des températures qui retardent la sénescence.

***Cultivars résistants*** — Certaines sélections d'Utah 52-70 sont plus sensibles que Florida 683.

**Références bibliographiques**

Hall, J.B., et H.W. Burdine. 1958. Evaluation of factors determining celery quality. *Florida Agric. Exp. Stn. Annu. Rep.* pp. 113-281.

White-Stevens, R.H. 1937. Carbohydrate and cellular changes in relation to pithiness of celery in cold storage. *Proc. Am. Soc. Hortic. Sci.* 35:649-653.

(Texte original de L.M. Tartier)

## NÉMATODES

### ► Nématode cécidogène du nord (nématode à galles du nord) *Fig. 7.30 et 7.31*

*Meloidogyne hapla* Chitwood

**Symptômes** Sur le céleri et le céleri-rave, les symptômes incluent le jaunissement et le rabougrissement des pédoncules, la ramification prolifique des radicelles et la production de petites galles sphériques sur les racines. Pour la description complète et les stratégies de lutte, voir Carotte, nématode cécidogène du nord; voir aussi chapitre 3, Lutte contre les nématodes.

### ► Nématode des lésions racinaires *Fig. 16T4*

*Pratylenchus penetrans* (Cobb) Filip. & Stek.

**Symptômes** Sur le céleri et le céleri-rave, les symptômes tels que le flétrissement et le rabougrissement se présentent sous forme d'îlots lors de graves infestations; les feuilles jaunissent. Les racines secondaires sont nécrosées et couvertes de zones sèches (*7.30 et 7.31*). Pour la description complète, voir Pomme de terre, nématode des lésions racinaires; voir aussi chapitre 3, Lutte contre les nématodes.

**Références bibliographiques**

Townshend, J.L. 1962. The root-lesion nematode, *Pratylenchus penetrans* (Cobb, 1917) Filip. & Stek. 1941, in celery. *Can. J. Plant Sci.* 42:314-322.

## INSECTES

### ► Charançon de la carotte *Fig. 7.32*

*Listronotus oregonensis* (LeConte)

La carotte est l'hôte principal du charançon de la carotte (voir Carotte), mais il attaque volontiers le céleri et, dans certaines circonstances, l'endommage gravement. On a signalé des dommages surtout au Québec et dans les régions de Holland Marsh et de Thedford Marsh en Ontario.

Le céleri-rave est aussi un hôte du charançon de la carotte; les dommages qu'il subit et sa sensibilité au charançon sont semblables à ceux du céleri.

**Dommages** L'adulte du charançon de la carotte perfore et pond un ou plusieurs oeufs dans les pétioles de céleri. À l'éclosion, les larves creusent des galeries dans le pétiole ou se déplacent vers le collet et les racines pour se nourrir. Les plants de céleri sont sujets aux attaques dès le repiquage. Les blessures varient en fonction du nombre de charançons qui pondent et du stade de développement de la plante-hôte au moment de l'attaque. L'humidité du sol influencerait également les dommages; une humidité inadéquate du sol favorise le flétrissement et la mort de la plante. Dans les cas extrêmes, le système radiculaire est grandement réduit et la plante flétrit et meurt (*7.32*). Des cas de dommages graves ont eu lieu dans des plantations plus petites ou près des aires où le charançon hiverne. Normalement, le céleri tolère des attaques plus importantes que la carotte, car les galeries creusées par les larves et les dommages d'alimentation causés par les adultes du charançon de la carotte se retrouvent sur des pétioles qui ne sont pas mis sur le marché. Les galeries creusées à la base des pétioles de céleri peuvent les rendre invendables, mais les dommages graves ne sont qu'occasionnels.

**Moyens de lutte** ***Dépistage*** — On procède au dépistage du charançon de la carotte chez le céleri de la même façon que chez la carotte. On place des morceaux de racines de carotte dans le sol à proximité des plants de céleri afin de détecter les piqûres de ponte ou bien on piège les adultes à l'aide de plaques de bois (*3T2*). Le céleri supporte mieux que la carotte un grand nombre de piqûres de ponte du charançon de la carotte; cependant, aucun seuil d'intervention n'a encore été déterminé.

***Pratiques culturales*** — L'emplacement des cultures est important; la culture du céleri dans des champs ou à proximité de champs de carottes ou de céleri infestés contribue à augmenter la gravité des attaques sur le céleri.

***Lutte chimique*** — Il existe un insecticide organophosphoré homologué que l'on utilise contre le charançon de la carotte sur le céleri. Lorsqu'on repique le céleri à la fin de mai ou au début de juin, on procède aux premières pulvérisations immédiatement après la transplantation. Les plants de céleri repiqués après la mi-juin ne nécessitent généralement pas de traitements.

**Références bibliographiques**

Stevenson, A.B. 1977. Seasonal history of the carrot weevil, *Listronotus oregonensis* (Coleoptera: Curculionidae) in the Holland Marsh, Ontario. *Proc. Entomol. Soc. Ontario* 107:71-78.

(Texte original de A.B. Stevenson)

## ► Cicadelle de l'aster *Fig. 6.36, 6.38 et 6.40*

*Macrosteles quadrilineatus* (Forbes)
(syn. *Macrosteles fascifrons* auct. non Stål)

La cicadelle de l'aster attaque le céleri et son importance économique lui vient de son rôle de vecteur de la jaunisse de l'aster (pour en savoir plus, voir Laitue).

**Références bibliographiques**

Miller, L.A., et A.J. DeLyzer. 1960. A progress report on studies of biology and ecology of the six-spotted leafhopper, *Macrosteles fascifrons* (Stål), in southwestern Ontario. *Proc. Entomol. Soc. Ontario* 90:7-13.

(Texte original de A.B. Stevenson)

## ► Mouche de la carotte

*Psila rosae* (Fabricius)

Le céleri est très attirant pour la mouche de la carotte (voir Carotte) et il est probable que le céleri cultivé à proximité de champs de carottes soit infesté par cet insecte. En Ontario, les dommages causés au céleri par la mouche de la carotte atteignent rarement un niveau économique et en général les pertes sont insignifiantes. Cependant, les populations de mouches de la carotte dans les champs de céleri représentent une menace pour les cultures de carottes et de panais avoisinantes.

Le céleri-rave est aussi un hôte de la mouche de la carotte; il subit les mêmes dommages et a la même sensibilité que le céleri.

**Dommages** Les larves de la mouche de la carotte se nourrissent sur les racines du céleri. Les larves de la première génération peuvent se développer sur les céleris précoces sans que ces attaques souterraines ne soient visibles. Cependant, si les larves sont nombreuses, les plantes qui sont petites ou qui subissent un stress hydrique peuvent flétrir et rabougrir. De tels dommages sont plus susceptibles de se produire à la périphérie du champ. Les adultes de la mouche de la carotte qui proviennent du céleri précoce vont grossir les populations qui attaquent la carotte à la fin de l'été et au début de l'automne. À ce moment, le céleri est bien développé et il est peu probable que la deuxième génération de larves puisse causer des dommages importants à la culture. En général, la mouche de la carotte n'est pas un ravageur important du point de vue économique chez le céleri au Canada et il est rare qu'elle cause des dommages importants.

**Moyens de lutte** ***Dépistage*** — On procède au dépistage des adultes de la mouche de la carotte à l'aide de pièges jaunes collants (3T1) (voir Carotte). Il n'existe pas de seuil d'intervention; cependant, ce seuil, s'il existait, devrait être considérablement plus élevé pour le céleri que pour la carotte.

***Pratiques culturales*** — Les producteurs doivent pratiquer la rotation des cultures, éviter les champs qui ont subi des dommages l'année précédente et enlever les plantes montées en graine, car les adultes sont attirés par les fleurs.

***Lutte chimique*** — Les insecticides doivent être utilisés en petites quantités, de préférence seulement à la périphérie des champs de céleri et en début de croissance.

**Références bibliographiques**

Hanson, A.J., and R.L. Webster. 1941. The carrot rust fly. *Wash. State Agric. Exp. Stn. Bull.* 405. 24 pp.

(Texte original de A.B. Stevenson)

## ► Pucerons *Fig. 16.90 et 16.91*

Puceron vert du pêcher *Myzus persicae* (Sulzer)
Autres pucerons

Les pucerons, principalement le puceron vert du pêcher (voir Pomme de terre), se retrouvent sur le céleri, mais leur nombre varie grandement avec les conditions saisonnières, le site et les programmes de lutte. Lorsqu'il sont nombreux, les pucerons entraînent la déformation des feuilles. La présence de leur exuvies et de leur miellat rendent le céleri invendable. Au Québec, la réduction des insecticides, qui résulte de programmes de lutte contre la punaise terne, a mené à l'augmentation de problèmes dus aux pucerons sur certaines fermes.

**Références bibliographiques**

Beirne, B.P. 1972. Pest insects of annual crop plants in Canada. VI. Hemiptera - Homoptera. *Entomol. Soc. Can. Mem.* 85. 73 pp.

(Texte original de A.B. Stevenson)

## ► Punaise terne *Fig. 7.33 à 7.37; 18.86 à 18. 89*

*Lygus lineolaris* (Palisot de Beauvois)

La punaise terne se retrouve partout au Canada et même au Yukon. En début de saison, les punaises pondent sur le fraisier, la luzerne et le trèfle rouge, et sur des mauvaises herbes comme le céraiste, le pissenlit et la centaurée jacée. Plus tard, elles pondent sur des hôtes indigènes tels que le chou gras (*Chenopodium album* L.), la marguerite blanche (*Chrysanthemum leucanthemum* L.), l'herbe à poux (*Ambrosia* spp.), la vergerette (*Erigeron* spp.), le plantain (*Plantago* spp.) et la verge d'or (*Solidago* spp.). En plus du céleri, les adultes se nourrissent sur d'autres légumes, ce qui entraîne : une diminution de la nouaison chez les haricots, le poivron et l'aubergine; des taches marbrées sur les fruits de la tomate; des taches nécrotiques sur les inflorescences et les têtes du brocoli, du chou-fleur et des pommes de laitue; la mort des feuilles sur la pomme de terre; des piqûres et de la gommose sur les fruits de la courgette et des dommages foliaires sur le concombre.

**Dommages** Les lésions causées par les adultes de la punaise terne en se nourrissant sur les pétioles principaux du céleri vont de piqûres à des cavités ovoïdes où les tissus sous-épidermiques sont détruits (*7.33*). Ce type de dommages qui survient tôt en saison n'est généralement pas important du point de vue économique, car le plus gros des dégâts se retrouve alors sur des pétioles qui vont tomber ou qui seront enlevés à la récolte. En se rapprochant de la récolte, les dommages causés par la punaise terne (appelé communément coeur noir) sont parfois pris à tort pour le coeur noir causé par une carence en calcium. Les piqûres de punaises sur les parties feuillées du pétiole entraînent la nécrose des folioles et de la base des feuilles (*7.35*) et, dans les cas extrêmes, la destruction du pétiole entier à la suite des invasions par des organismes secondaires tels les bactéries; ainsi, seuls quelques pétioles endommagés de la sorte déprécient tout le pied de céleri. Ce type de dommages est en bonne part attribuable aux larves qui se nourrissent (*7.34*), de sorte que les méthodes de lutte qui éliminent les larves de punaises réduisent habituellement l'importance économique des dommages. En général, les dommages sur le céleri varient en fonction des conditions climatiques et des moyens de

lutte. Cependant, dans les champs sans aucun traitement, jusqu'à 80 % de la récolte est perdue.

**Identification** Les punaises du genre *Lygus* (Miridae) sont allongées-oblongues et brun rougeâtre (*7.36 et 7.37*). La punaise terne se distingue par un trait submédian oblique sur le devant de la tête, des plages latérales pâles ou rougeâtres sur le dorsum du thorax médian et une pubescence (soies) dense et jaune sur les ailes antérieures. Les adultes mesurent entre 4,9 et 6 mm de longueur et 2,3 et 3 mm de largeur.

**Biologie** La punaise terne hiverne sous la forme adulte dans des endroits abrités comme des haies et en dessous des feuilles sur le sol et des résidus de culture. On la retrouve tout au long de la saison de croissance en Ontario et au Québec, où il y a deux générations complètes par année (et une troisième partielle). Les adultes hivernants redeviennent actifs à partir de la seconde moitié d'avril alors qu'ils se nourrissent et pondent sur le trèfle et d'autres plantes. Plus tard en saison, on retrouve des populations de punaises sur différentes cultures, mauvaises herbes et plantes indigènes. Les adultes se nourrissent sur les fleurs et les apex. La première génération d'adultes apparaît en Ontario environ deux mois après que les adultes hivernants soient redevenus actifs, ce qui correspond à environ 214 degrés-jours au-dessus de 9,3°C. Au Québec, la première génération d'adultes apparaît sur le céleri au début de juillet, peu importe la date de transplantation, les larves sont présentes de la mi-juillet jusqu'à la fin de septembre et la deuxième génération d'adultes apparaît à la mi-août.

**Moyens de lutte** ***Dépistage*** — Dans la région des sols organiques au sud de Montréal, un programme de dépistage qui se fait par une inspection visuelle bi-hebdomadaire de plantes individuelles et qui débute lorsque les plantes mesurent moins de 10 cm de hauteur a permis de réduire de près de 50 % la quantité d'insecticides utilisée sur le céleri. On échantillonne 20 plantes par champ et on applique un insecticide lorsqu'on trouve une punaise (adulte ou larve) ou plus par plante. Lorsque les plantes dépassent 10 cm de hauteur, le seuil est de six punaises (adulte ou larve) pour 30 plantes; à trois semaines de la récolte, le seuil diminue à quatre punaises (adulte ou larve) pour 40 plantes.

En général, les producteurs devraient procéder au dépistage de cet insecte dans le céleri de la mi-juin ou du début de juillet jusqu'à la récolte. À mesure que la récolte approche, l'importance des dommages augmente; on doit examiner un plus grand nombre de plantes et on doit abaisser le seuil d'intervention. Le choix d'insecticide devient plus restreint à cause du délai minimal entre le dernier traitement et la récolte. Il faut éviter la présence d'insectes morts ou vivants dans le produit récolté.

***Pratiques culturales*** — La lutte contre les mauvaises herbes tout au long de l'année dans les champs de céleri et en périphérie contribue à diminuer les infestations de punaises.

***Lutte biologique*** — Les guêpes *Peristenus pallipes* (Curtis) et *P. pseudopallipes* (Loan) sont des parasites communs de la punaise terne au Canada. On a signalé l'existence d'autres parasites naturels, mais aucun n'est disponible sur une base commerciale.

***Lutte chimique*** — Les programmes de lutte contre les insectes du céleri actuellement recommandés en Ontario et au Québec, lorsqu'ils sont bien suivis, préviennent de graves dommages causés par la punaise. Les traitements insecticides effectués en fin de croissance de la culture sont les plus importants, car les dommages causés par la punaise se retrouvent principalement sur plusieurs pétioles qui se développent à ce moment. Au Canada, il existe plusieurs insecticides homologués contre les punaises des plantes chez le céleri. Les pyréthrinoïdes sont très efficaces chez le céleri.

**Références bibliographiques**

Boivin, G., J.-P.R. LeBlanc et J.A. Adams. 1991. Spatial dispersion and sequential sampling plan for the tarnished plant bug (Hemiptera: Miridae) on celery. *J. Econ. Entomol.* 84:158-164.

Khoury, H., et R.K. Stewart. 1976. Chemical control of *Lygus lineolaris* (P. de B.) (Hemiptera: Miridae) on growing crops of celery and potato in Quebec. *Ann. Entomol. Soc. Quebec* 21:39-48.

Richardson, J.K. 1938. Studies on blackheart, soft-rot, and tarnished plant bug injury of celery. *Can. J. Res.* 16:182-193.

Schwartz, M.D., et R.G. Foottit. 1992. Lygus bugs on the prairies. Biology, systematics, and distribution. *Agric. Can. Res. Br. Tech. Bull.* 1992-4E. 44 pp, et Tableau 1 (2 pp).

Stewart, R.K., et H. Khoury. 1976. The biology of *Lygus lineolaris* (Palisot de Beauvois) (Hemiptera: Miridae) in Quebec. *Ann. Entomol. Soc. Quebec* 21:52-63.

(Texte original de A.B. Stevenson)

## ► Autres insectes *Fig. 7.38 et 7.39; 8.76 à 8.80*

Chenilles

Autographe du céleri *Anagrapha falcifera* (Kirby)
Fausse-arpenteuse du chou *Trichoplusia ni* (Hübner)
Pyrale du céleri *Nomophila nearctica* Munroe

Un certain nombre de chenilles infestent à l'occasion le céleri. Parmi celles-ci, notons la fausse-arpenteuse du chou (voir Crucifères) (*8.78*), l'autographe du céleri (Noctuidae) (*7.38*) et la pyrale du céleri (Pyralidae) (*7.39*). Ces insectes causent parfois des problèmes, et des dommages ont été signalés surtout à Terre-Neuve et au Québec.

(Texte original de A.B. Stevenson)

# AUTRES RAVAGEURS

## ► Limaces *Fig. 11.42 à 11.44*

Les limaces (voir Laitue) peuvent se retrouver sur le céleri. Des dommages ont été signalés, particulièrement à Terre-Neuve et au Québec.

(Texte original de A.B. Stevenson)

# AUTRES RÉFÉRENCES

Schneider, R.W. 1985. Common names for plant diseases: celery (*Apium graveolens* L. var. *dulce* (Miller) Pers.). *Plant Dis.* 69:655.

# 8 Crucifères
## brocoli, chou, chou de Bruxelles, chou-fleur, navet, radis, rutabaga

**Figures *8.1* à *8.119***

**Bactérioses**
- Gale commune
- Nervation noire
- Pourriture molle
- Tache bactérienne (taches noires des feuilles)

**Mycoses**
- Alternariose
  - Tache noire
  - Tache grise
- Fonte des semis
- Fusariose vasculaire (jaunisse)
- Hernie du chou
- Jambe noire
- Maladies à *Rhizoctonia*
  - Fonte des semis
  - Tige noire
  - Rhizoctone commun
  - Pourriture basale
  - Pourriture de la pomme
- Mildiou
- Oïdium (blanc)
- Racine noire
- Rouille blanche
- Sclérotiniose (pourriture blanche)

**Viroses**
- Mosaïque du navet

**Maladies non parasitaires**
- Brûlure de la pointe, nécrose interne
- Éclatement
- Granulée brune
- Intumescence (oedème, pustules de thrips)
- Moucheture noire du chou-fleur
- Tige creuse

**Troubles de la nutrition**
- Carence en bore (coeur brun)
- Carence en magnésium
- Carence en molybdène
- Carence en soufre

**Troubles physiologiques de conservation**
- Bigarrure nervale
- Griselure du limbe
- Médiane noire
- Moucheture noire du chou (nécrose tachetée, tacheture noire)
- Tache nécrotique
- Troubles causés par le gel
  - Couperose noire
  - Engelure interne
  - Plage blanchie
  - Plage noire
  - Soulèvement épidermique
- Autres troubles physiologiques de conservation
  - Dormance
  - Éthylène
  - Maturité

**Nématodes**
- Nématode cécidogène du nord (nématode à galles du nord)
- Nématode des lésions racinaires (nématode des racines)
- Nématodes ectoparasites
- Nématode de la betterave (nématode à kyste de la betterave)

**Insectes**
- Altises
  - Altise des crucifères
  - Altise des jardins
  - Altise des navets
  - Altise du chou
  - Altise du houblon
  - Altise du raifort
- Autographe de la luzerne
- Chrysomèle du navet
- Fausse-arpenteuse du chou
- Fausse-teigne des crucifères
- Mouche du chou
- Perce-oreille européen
- Piéride du chou
- Pucerons
  - Puceron des feuilles du peuplier
  - Puceron du chou
  - Puceron du navet
  - Puceron vert du pêcher
- Pyrale pourpre du chou
- Autres insectes
  - Larves de tipules
  - Vers blancs

**Autres ravageurs**
- Petite limace grise

**Autres références**

## BACTÉRIOSES

### ► Gale commune *Fig. 8.12 à 8.14*

? *Streptomyces scabies* (Thaxt.) Waksman & Henrici
(syn. *Actinomyces scabies* (Thaxt.) Güssow)

On trouve la gale commune sur les racines charnues comestibles ou sur les hypocotyles tubérisés du radis, du rutabaga et du navet. Bien que cette maladie n'affecte pas le rendement, elle est importante au point de vue économique parce que les galles présentes sur les racines en réduisent la valeur marchande. Cette maladie est moins grave sur les racines de crucifères que sur la pomme de terre, la betterave potagère et la carotte (voir Pomme de terre, gale commune; Betterave, et Carotte, gale commune). Elle ne survient que de façon sporadique dans la plupart des régions où on cultive ces plantes.

**Symptômes** Sur le radis (*8.14*), de petites taches en forme d'écailles, d'environ 1 mm de diamètre, apparaissent après que l'hypocotyle a commencé à se gonfler. Des taches individuelles peuvent atteindre 1 à 1,5 cm de diamètre. La bordure des taches est en relief, alors que le centre est déprimé et grêlé. Le centre des jeunes galles est d'abord blanc, mais l'infection par des organismes secondaires peut causer un changement de coloration et une pourriture.

Sur le rutabaga (*8.12 et 8.13*) et le navet, les lésions sont rondes, atteignant souvent 1 à 1,5 cm de diamètre, et sont dispersées sur la surface de la racine ou s'unissent fréquemment en formant une bande autour de la racine, juste sous la surface du sol. Les tissus atteints se composent de couches ocre, superficielles ou en relief, ou les tissus peuvent devenir piqués et foncés après une pourriture secondaire. Les lésions superficielles de la gale entraînent rarement des diminutions de rendement, mais la présence d'une seule lésion est esthétiquement inacceptable et rend le produit invendable.

**Agent pathogène** (voir Pomme de terre, gale commune) La désignation du *Streptomyces scabies* comme agent de la gale des crucifères est provisoire.

**Cycle évolutif** (voir Pomme de terre, gale commune)

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — (voir Pomme de terre, gale commune) La gale est souvent plus grave lorsqu'une culture de crucifères suit une culture de pommes de terre. Bien que le parasite soit persistant dans le sol des champs, la rotation est un moyen important de réduire les niveaux d'inoculum. Une rotation avec des pommes de terre, des céréales et une année de foin ou une autre culture d'engrais vert, suivie d'une culture de crucifères, est efficace. Les engrais verts doivent être incorporés tôt au sol afin de favoriser leur décomposition rapide et le champ doit être exempt de mauvaises herbes pendant l'automne. Les engrais verts favorisent la croissance de micro-organismes qui sont antagonistes au *Streptomyces scabies*. Les champs en friche, destinés à la production de crucifères, doivent être travaillés tôt dans l'année précédant les semis. On doit maintenir un niveau adéquat d'humidité dans le sol pendant la période de croissance rapide des racines. Cependant, l'utilisation d'irrigation excessive pendant plusieurs saisons peut mener à l'accroissement de la présence d'autres agents pathogènes tels que les organismes responsables de la hernie.

***Cultivars résistants*** — Certains cultivars européens de radis, tels que Sar Katra et Large Scharlakenrode, possèdent une résistance partielle à la gale, mais ne sont pas cultivés sur une grande échelle en Amérique du Nord.

**Références bibliographiques**

Levick, D.R., T.A. Evans, C.T. Stephens et M.L. Lacy. 1985. Etiology of radish scab and its control through irrigation. *Phytopathology* 75:568-572.

Levick, D.R., C.T. Stephens et M.L. Lacy. 1983. Evaluation of radish cultivars for resistance to scab caused by *Streptomyces scabies*. *Plant Dis.* 67:60-62.

Loria, R., et J.R. Davis. 1988. *Streptomyces scabies*. Pages 114-119 dans N.W. Schaad, ed, *Laboratory Guide for Identification of Plant Pathogenic Bacteria.* APS Press, St. Paul, Minnesota. 164 pp.

(Texte original de P.D. Hildebrand)

### ► Nervation noire *Fig. 8.3 à 8.8*

*Xanthomonas campestris* pv. *campestris* (Pammel) Dowson

La nervation noire est l'une des maladies les plus destructrices des crucifères cultivées dans le monde entier. On observe cette maladie chaque année dans la plupart des régions productrices de crucifères, et les pertes de rendement et de qualité peuvent être élevées. Tous les légumes du genre *Brassica* sont sensibles à cette maladie. Plusieurs crucifères adventices sont aussi des hôtes du parasite.

**Symptômes** La nervation noire peut apparaître sur les plantes à n'importe quel stade de croissance. Sur les jeunes plantes, les bords des feuilles cotylédonaires noircissent et peuvent tomber. Sur les vraies feuilles, les symptômes apparaissent le long de la bordure des feuilles sous forme de lésions jaunes, en forme de V, dont la base est habituellement dirigée vers la nervure (*8.3*). À mesure que la lésion grandit vers la base de la feuille, celle-ci flétrit et finalement se nécrose (*8.4*). L'infection progresse dans les tissus vasculaires vers la base du pétiole et de là se répand dans la tige, vers le haut ou le bas de la plante, et dans les racines. Les infections systémiques peuvent produire des lésions jaunes dispersées sur les feuilles, partout sur la plante.

Les nervures des feuilles, des pétioles, des tiges et des racines infectés noircissent à mesure que le parasite se multiplie, ce qui nuit à la circulation normale de l'eau et des éléments nutritifs (*8.6*). Les plantes gravement atteintes peuvent perdre quelques feuilles ou plusieurs. Les symptômes foliaires sur le rutabaga et le radis peuvent ne pas être visibles, mais les tissus vasculaires noircis sont visibles dans la portion comestible de ces plantes (*8.7*). Sur le chou et le chou de Bruxelles, l'infection peut se répandre par les nervures jusqu'à la tige principale et dans les feuilles de la pomme, ce qui rend le produit impropre à la vente. La nervation noire est souvent suivie d'une infection par des organismes de la pourriture molle qui réduisent davantage la qualité et la durée d'entreposage du produit.

La présence de nervures noires dans les lésions jaunes, le long de la bordure des feuilles, est un signe diagnostique de la nervation noire. Lorsque des tiges et des pétioles affectés sont coupés transversalement, l'anneau vasculaire peut sembler noir. Les nervures noircies sont aussi visibles lorsque les tiges sont coupées longitudinalement. Ces symptômes ressemblent beaucoup à la jaunisse fusarienne, sauf que, dans ce dernier cas, les nervures sont brunes. Dans le cas de

la nervation noire, de petites zones d'infection et de noircissure peuvent aussi se retrouver à l'extérieur de l'anneau vasculaire. Un exsudat bactérien peut suinter des tissus vasculaires sectionnés.

**Agent pathogène** Le *Xanthomonas campestris* pv. *campestris* est un bâtonnet aérobie, non sporulant, Gram négatif, qui mesure 0,4 à 0,7 sur 0,7 à 1,8 µm et muni d'un flagelle polaire unique. La bactérie produit un polysaccharide extracellulaire mucilagineux connu sous le nom de xanthane et qui est responsable de l'obturation des tissus du xylème ainsi que de l'interruption de la circulation de l'eau et des éléments nutritifs. Un pigment liposoluble, jaune et lié à la membrane, connu sous le nom de xanthomonadine, est responsable de la couleur jaune des colonies bactériennes qui croissent sur certains milieux.

Le parasite produit des colonies jaunes, mucilagineuses (*8.8*) et convexes sur gélose à l'extrait de levure, glucosée ou au carbonate de calcium. De nombreux milieux semi-sélectifs ont été mis au point afin d'isoler le parasite de la semence et du sol.

**Cycle évolutif** Le parasite survit sur la semence, qui est fréquemment la source la plus importante d'inoculum pour l'infection dans les planches de semis. Au champ, aussi peu que trois graines infectées sur 10 000 (0,03 %) peuvent causer une épidémie de nervation noire. Le parasite survit dans les débris de culture infectée jusqu'à ce que ceux-ci soient complètement décomposés, soit jusqu'à deux ans. L'organisme peut aussi survivre dans le sol pendant 40 à 60 jours.

Sur les jeunes pousses, la bactérie de la nervation noire entre par les stomates, le long de la bordure des cotylédons, souvent au point d'attache des téguments infectés. Les bactéries migrent ensuite entre les cellules jusqu'à ce qu'elles atteignent les tissus du xylème et de là se répandent dans toute la plante. Sur les vraies feuilles, les bactéries entrent par les hydathodes, situés aux extrémités des nervures le long de la bordure des feuilles (*8.5*), et de là se répandent dans toute la plante.

La température optimale de la croissance du parasite se situe entre 25 et 30°C. Dans ces conditions, les symptômes peuvent apparaître sur les plantes 7 à 14 jours après l'infection. À des températures plus basses, les symptômes se développent plus lentement.

Le parasite est disséminé à partir de plantes infectées, de débris de culture et de sol infectés, et par les éclaboussures de pluie, le vent, les insectes, la machinerie et les ouvriers. La dissémination sur de grandes distances se fait par la semence et les plantes contaminées.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — On doit choisir, lorsque c'est possible, des semences certifiées exemptes de maladies. Un traitement à l'eau chaude, s'il est fait avec soin, est une méthode efficace pour éliminer des semences les bactéries de la nervation noire. Les semences de chou, de brocoli et de chou de Bruxelles doivent être traitées à 50°C pendant 25 minutes, alors que les semences de chou-fleur, de chou-rave, de chou frisé, de navet et de rutabaga doivent être traitées pendant 15 minutes. Les semences peuvent aussi être traitées au moyen d'antibiotiques, mais ils sont généralement peu utilisés puisqu'ils ne sont efficaces que contre les maladies bactériennes et qu'ils sont habituellement phytotoxiques.

Les graines doivent être semées dans des champs ou des lits de semence en serre qui ont été fumigés ou stérilisés. Si ce n'est pas rentable, les producteurs doivent utiliser des planches de semis dans lesquelles les cultures de crucifères sont absentes depuis au moins trois années. Les caissettes de semis doivent être stérilisées à la vapeur, à l'eau bouillante ou avec un désinfectant chirurgical. Les planches de semis doivent être protégées des eaux de ruissellement qui proviennent de zones où on a préalablement cultivé des crucifères. On doit éviter les taux de semis trop élevés parce que les peuplements denses restent humides pendant de longues périodes, ce qui favorise la dissémination du parasite et l'infection des plantes.

Comme la température est rarement favorable à l'expression des symptômes dans les planches de semis, des plantes infectées peuvent être transplantées au champ par inadvertance; les symptômes peuvent apparaître par la suite. Les plantules qui présentent des symptômes visibles doivent être arrachées et détruites, et les plantules à proximité doivent être examinées avec soin afin de déceler l'apparition de symptômes. La densité des peuplements doit être réduite afin de permettre un meilleur assèchement des plantes. Les plantules ne doivent pas être taillées pour réduire leur croissance ou pour les endurcir, car le parasite est disséminé par les outils utilisés pour la taille.

Les cultures doivent être transplantées ou semées directement en terre là où il n'y a pas eu de crucifères cultivées depuis au moins trois années. La culture doit être exempte de crucifères adventices qui peuvent aussi être infectées par le parasite. On n'effectuera les travaux des champs, dans les plantations, que lorsque le feuillage sera sec parce que le parasite est facilement disséminé lors de conditions humides. L'irrigation par aspersion de cultures malades doit être évitée.

Si les plants proviennent d'un fournisseur, les producteurs doivent insister pour avoir du matériel certifié exempt de maladies et une déclaration écrite affirmant que les plants n'ont pas été taillés et que seuls des matériaux neufs ont été utilisés pour l'emballage. Des renseignements tels que le numéro et l'origine du lot de semences, les dates de récolte et d'expédition, les calendriers de traitements phytosanitaires et les conditions de transport sont aussi utiles afin de juger de la santé des plants, et aident à identifier la source d'un problème phytosanitaire.

Les amoncellements de déchets de rutabaga et d'autres crucifères ne doivent pas se retrouver près des champs de production ou des entrepôts. Les débris de culture doivent être incorporés au sol tout de suite après la récolte, afin d'activer la décomposition et de réduire le risque de dissémination. Le fumier provenant d'animaux qui ont été nourris de déchets de culture ou sur des terres sur lesquelles les animaux ont été nourris de végétaux infectés ne doit pas être utilisé pour la production de cultures de crucifères.

***Cultivars résistants*** — Des cultivars résistants sont disponibles pour certains types de crucifères maraîchères.

**Références bibliographiques**

Schaad, N.W. 1989. Detection of *Xanthomonas campestris* pv. *campestris* in crucifers. Pages 68-75 dans A.W. Saettler, N.W. Schaad et D.A. Roth, eds, *Detection of Bacteria in Seed and Other Planting Material*. APS Press, St. Paul, Minnesota. 122 pp.

Williams, P.H. 1980. Black rot: a continuing threat to world crucifers. *Plant Dis.* 64:736-742.

(Texte original de P.D. Hildebrand)

## ► Pourriture molle

*Fig. 8.9 à 8.11*

*Erwinia carotovora* subsp. *atroseptica* (van Hall) Dye
*Erwinia carotovora* subsp. *carotovora* (Jones) Bergey *et al.*
*Pseudomonas fluorescens* (Trevisan) Migula
(syn. *Pseudomonas marginalis* (Brown) Stevens)
*Pseudomonas viridiflava* (Burkholder) Dowson
(syn. *Pseudomonas vividilivida* (Brown) Stevens)

La pourriture molle est fréquemment une contrainte majeure au succès de la production de brocoli en Ontario, au Québec et dans les provinces de l'Atlantique. Les pertes peuvent être supérieures à 30 % et s'élever jusqu'à 100 %. Toutes les bactéries responsables ont une gamme d'hôtes qui comprend plusieurs autres types de cultures maraîchères, telles que la carotte, la laitue et la pomme de terre.

**Symptômes** (Pour les symptômes et dommages causés par les *Erwinia*, voir Pomme de terre, pourriture molle bactérienne et jambe noire; pour ceux causés par le *Pseudomonas viridiflava*, voir Laitue, maladies à *Pseudomonas*.) Les symptômes apparaissent d'abord à la suite de périodes pluvieuses, alors que les pommes demeurent humides pendant plusieurs jours. Sur les pommes colonisées par des souches virulentes de *P. fluorescens*, des plages apparaissent graisseuses là où l'eau forme une pellicule (*8.9*). Ces plages contrastent avec les zones saines où la surface cireuse des inflorescences est d'un vert grisâtre et sur lesquelles l'eau forme des gouttelettes. De petites lésions noires, à l'endroit des stomates, se développent fréquemment dans les plages graisseuses des sépales et des pédicelles des inflorescences. Les lésions sont en relief et une coloration sombre, d'abord localisée aux cellules de garde, s'étend ensuite aux tissus avoisinants. Une pourriture se développe sur les inflorescences atteintes ou sur les jeunes inflorescences succulentes des zones méristématiques de la pomme. Pendant des périodes prolongées d'humidité, la pourriture s'étend considérablement et rapidement, produisant des plages creuses sur les inflorescences (*8.10 et 8.11*).

Lorsque les inflorescences sont colonisées par des souches saprophytes du *P. fluorescens*, des plages graisseuses apparaissent, mais les inflorescences ne pourrissent pas. De même façon, la pourriture demeure localisée et révèle peu de plages graisseuses lorsque les inflorescences sont attaquées par des souches du *P. viridiflava* ou des *Erwinia*, mais la pourriture et les plages graisseuses peuvent être plus étendues lorsque ces bactéries sont présentes en combinaison avec des souches saprophytes du *P. fluorescens*.

Des inflorescences translucides suivies de pourriture humide sont des signes diagnostiques de cette maladie du brocoli lorsque des souches pectolytiques du *Pseudomonas fluorescens* sont présentes. Parfois des inflorescences deviennent graisseuses, mais ne pourrissent pas malgré des périodes prolongées d'humidité; on peut alors soupçonner qu'elles ont été colonisées par des souches saprophytes du *P. fluorescens*. On peut suspecter la présence de parasites propres aux blessures tels que des souches du *P. viridiflava* ou d'*Erwinia* si seules quelques inflorescences pourrissent et sont peu graisseuses.

**Agents pathogènes** Des souches des pathovars II et IV du *Pseudomonas fluorescens*, aussi appelé *P. marginalis*, ont été reconnues comme cause principale de la pourriture molle, mais parfois la pourriture molle est causée par l'interaction entre des souches saprophytes du *P. fluorescens* et d'autres bactéries qui causent des pourritures molles comme l'*Erwinia carotovora* subsp. *carotovora*, l'*Erwinia carotovora* subsp. *atroseptica* et le *P. viridiflava*.

Pour une description détaillée de l'*Erwinia carotovora* subsp. *atroseptica* et de l'*Erwinia carotovora* subsp. *carotovora*, voir Pomme de terre, pourriture molle bactérienne et jambe noire; pour le *P. fluorescens* et le *P. viridiflava*, voir Laitue, maladies à *Pseudomonas*. Il est relativement facile de différencier ces bactéries en référant à quelques caractéristiques d'identification. Les colonies bactériennes isolées sur le milieu B de King doivent être prélevées sur des tissus translucides ou gâtés. La fluorescence est déterminée sur le milieu B de King, et la présence d'enzymes pectolytiques est déterminée sur le milieu pectate modifié de Cuppels et Kelman (voir Schaad, Autres références, dans le présent chapitre) sans cristal violet. L'activité «biosurfactante» est détectée en mélangeant des colonies obtenues sur le milieu B de King dans une goutte d'eau avec un fil à boucle, puis en transférant la bouclée dans une goutte d'eau sur une boite de Pétri en plastique. Si la goutte d'eau s'étend, la réaction est positive. Les souches virulentes du *P. fluorescens* et du *P. viridiflava* émettent de la lumière fluorescente sur le milieu B de King et creusent des puits peu profonds sur des milieux au pectate, mais seul le *P. fluorescens* a une activité biosurfactante. Certaines souches saprophytes du *P. fluorescens* ont une activité surfactante, mais ne creusent pas de puits. Les souches d'*Erwinia* ne sont pas fluorescentes, ne produisent pas de biosurfactants et creusent des puits profonds. On peut aussi détecter une activité pectinolytique par la macération de tranches de pomme de terre inoculées avec les différentes souches bactériennes.

**Cycle évolutif** L'épidémiologie des souches virulentes du *Pseudomonas fluorescens* n'est pas bien comprise. La bactérie survit dans le sol, mais peut aussi se retrouver dans l'eau des étangs et des ruisseaux. Pendant les périodes de pluies abondantes, le parasite est disséminé sur les inflorescences du brocoli par les éclaboussures d'eau provenant du sol. Si les inflorescences restent humides plusieurs jours, les bactéries se multiplient et libèrent un biosurfactant, la viscosine, et des enzymes pectolytiques dans les gouttes d'eau. Le biosurfactant réduit la tension superficielle, laquelle mouille alors la surface cireuse des inflorescences. Le biosurfactant permet à la bactérie d'entrer dans les stomates et les tissus avoisinants et augmente l'activité des enzymes pectolytiques. Si les inflorescences sèchent, l'entré de la bactérie est bloquée et la pourriture n'a pas lieu. Cependant, les plages atteintes sur les inflorescences se remouillent facilement lors de périodes ultérieures d'humectation et la pourriture peut progresser rapidement si l'humidité et les températures chaudes persistent pendant plusieurs jours.

La progression de la pourriture molle est particulièrement rapide lorsque les températures sont chaudes. La température optimale de croissance de la bactérie est 28°C, mais la croissance, bien que lente, peut se poursuivre à des températures aussi basses que 1 à 2°C. Les dommages causés au champ par le froid et le mildiou peuvent prédisposer les inflorescences à la colonisation et à la pourriture bactériennes. Des insectes comme la punaise terne et les altises peuvent causer des blessures aux inflorescences, ce qui les prédisposent à l'infection. Un excès d'azote dans le sol favorise, d'une part, une croissance luxuriante, qui diminue la circulation de l'air et, d'autre part, la formation de tissus tendres très sensibles à une attaque bactérienne. Des carences en bore et en calcium peuvent prédisposer à l'infection les inflorescences de brocoli.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les pratiques de production qui augmentent la circulation de l'air dans la culture, comme un espacement plus large entre les plantes et des

rangs dans le sens des vents dominants, peuvent être bénéfiques. Les plantations ultérieures doivent se trouver à bonne distance ou du moins en amont de plantations antérieures, afin d'éviter la dissémination de l'inoculum par la pluie. Une surfertilisation azotée doit être évitée. Le calcium et le bore doivent être maintenus à des niveaux adéquats.

Les pommes de brocoli doivent être refroidies et entreposées au froid immédiatement après la récolte. Les pommes qui présentent au champ des symptômes graisseux prononcés sont plus sensibles à la pourriture pendant l'entreposage.

***Cultivars résistants*** — Les cultivars qui produisent des pommes au-dessus du feuillage sèchent plus rapidement et semblent plus résistants. Shogun et plusieurs lignées semblent posséder une certaine tolérance. Il n'existe pas de cultivars résistants.

***Lutte chimique*** — Durant la période de formation des pommes, des applications excessives d'insecticides ou de fongicides contenant des surfactants doivent être évitées, puisque les surfactants contribuent à l'augmentation de l'infection bactérienne.

**Références bibliographiques**

Bradbury, J.F. 1977. *Erwinia carotovora* var. *atroseptica*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 551. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Bradbury, J.F. 1977. *Erwinia carotovora*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 552. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Canaday, C.H., J.E. Wyatt et J.A. Mullins. 1991. Resistance in broccoli to bacterial soft rot caused by *Pseudomonas marginalis* and fluorescent *Pseudomonas* species. *Plant Dis.* 75:715-720.

Hildebrand, P.D. 1989. Surfactant-like characteristics and identity of bacteria associated with broccoli head rot in Atlantic Canada. *Can. J. Plant Pathol.* 11:205-214.

Palleroni, N.J. 1984. Family I. Pseudomonadaceae Wilson, Broadhurst, Buchanan, Krumwide, Rogers and Smith, 1917. Pages 143-213 dans N.R. Krieg et J.G. Holt, eds, *Bergey's Manual of Systematic Bacteriology*. Vol. 1. Williams & Wilkins, Baltimore, Maryland. 964 pp.

Wimalajeewa, D.L.S., N.D. Hallman, A.C. Hayward et T.V. Price. 1987. The etiology of head rot disease of broccoli. *Aust. J. Agric. Res.* 38:735-742.

(Texte original de P.D. Hildebrand)

## ► Tache bactérienne (taches noires des feuilles)

*Fig. 8.1 et 8.2*

*Pseudomonas syringae* pv. *maculicola* (McCulloch) Young, Dye & Wilkie

On trouve principalement la tache bactérienne sur le chou-fleur et, à un moindre degré, sur le brocoli et les choux de Bruxelles dans la plupart des régions productrices de crucifères. Les pertes peuvent être importantes dans des champs isolés, mais des augmentations soudaines de la maladie ne se produisent qu'occasionnellement.

**Symptômes** La maladie apparaît d'abord sous forme de taches ou de lésions à la face inférieure des feuilles extérieures qui sont toujours atteintes plus sérieusement que celles qui sont plus à l'intérieur. Chaque tache est localisée à l'endroit d'un stomate. Les lésions sont très petites au départ, environ 1 mm de diamètre, et brunes à pourpres (*8.1*). Plus tard, un halo jaune se forme autour de chaque tache à mesure qu'elle grandit. Les taches s'unissent pour former des plages brun pâle, minces comme du papier et qui finissent par se briser, ce qui donne au feuillage une apparence déchiquetée.

L'infection restreint la croissance des nervures, ce qui produit un feuillage gaufré. Une infection importante peut entraîner la chute des feuilles. Le parasite peut aussi provoquer, sur les inflorescences ou la pomme (*8.2*), de petites taches inesthétiques, brunes à grises, surtout lorsque le temps est frais et humide ou après une gelée. Les tissus atteints sont fermes au début, mais ramollissent s'ils sont envahis par des organismes secondaires.

**Agent pathogène** Le *Pseudomonas syringae* pv. *maculicola* est un bâtonnet mobile Gram négatif muni d'un flagelle polaire. Les cellules mesurent 0,7 à 1,2 µm de diamètre et environ 1,5 µm de longueur. Les colonies sur le milieu B de King sont fluorescentes sous l'ultraviolet. L'organisme est oxydase négatif et arginine dihydrolase négatif et produit du lévane à partir du saccharose. Les souches ne sont pas pectolytiques, mais produisent une réaction d'hypersensibilité sur le tabac suite à une infiltration. On isole le parasite à partir de tissus malades en utilisant les techniques de routine. Afin de confirmer l'identité, on testera la pathogénicité par une inoculation de l'hôte.

**Cycle évolutif** Le *Pseudomonas syringae* pv. *maculicola* survit sur la semence et les débris de culture infectée. Il peut demeurer viable dans le sol pendant deux à trois ans. Un faible pourcentage de semence contaminée est suffisant pour provoquer une épidémie au champ. Le parasite est disséminé dans le champ par les éclaboussures d'eau, le sol de lavage et probablement par les insectes. La progression de la maladie est favorisée par un temps frais et humide et une température optimale aux environs de 24°C. La tache bactérienne est enrayée et peut disparaître à des températures supérieures à 30°C.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — L'utilisation de semences traitées à l'eau chaude et la production de plantules dans des planches de semis où des crucifères n'ont pas été cultivées depuis au moins trois ans contribuent à prévenir l'introduction du parasite dans le champ. Le chou-fleur doit être transplanté dans un terrain où les crucifères n'ont pas été cultivées depuis au moins trois ans. L'incorporation des débris de culture dans le sol, aussitôt que possible après la récolte, contribue à détruire le parasite et réduit la probabilité de l'apparition de la maladie dans les cultures ultérieures de chou-fleur. C'est particulièrement important là où on ne pratique pas la rotation des cultures. Si la tache bactérienne est présente lors de la récolte, les pommes récoltées doivent être refroidies rapidement avec de l'air froid ou de la glace pilée afin de prévenir de nouvelles infections des inflorescences pendant le transport vers le marché.

**Références bibliographiques**

Palleroni, N.J. 1984. Family I. Pseudomonadaceae Wilson, Broadhurst, Buchanan, Krumwide, Rogers and Smith, 1917. Pages 143-213 dans N.R. Krieg et J.G. Holt, eds, *Bergey's Manual of Systematic Bacteriology*. Vol. 1. Williams & Wilkins, Baltimore, Maryland. 964 pp.

Sutton, J.C. 1970. Bacterial leaf spot of cauliflower. Ontario Ministry Agric. Food. *Factsheet*. 2 pp.

(Texte original de P.D. Hildebrand)

# MYCOSES

## ► Alternariose
## Tache noire
## Tache grise

*Fig. 8.15 et 8.16*

*Alternaria brassicae* (Berk.) Sacc.
*Alternaria brassicicola* (Schwein.) Wiltshire
*Alternaria raphani* Groves & Skolko

Trois espèces d'*Alternaria* peuvent causer des pertes sérieuses dans les cultures de crucifères au Canada. L'*Alternaria brassicicola* a été détecté dans 33 % des échantillons de semences de crucifères de jardin en Saskatchewan et mentionné comme une menace potentielle des cultures de canola (colza) dans la région. Dans une autre étude sur le chou, l'*Alternaria brassicae* a atteint 60 à 100 % des plantes dans plusieurs champs en Ontario.

L'*Alternaria brassicae* et l'*A. brassicicola* infectent de nombreuses crucifères maraîchères telles que le chou de Bruxelles, le chou, le chou-fleur, le chou chinois, le chou-rave, le chou frisé, le navet et le rutabaga. L'*Alternaria raphani* peut infecter plusieurs de ces cultures, mais n'affecte généralement que le radis.

**Symptômes** La tacheture des feuilles est le principal symptôme associé aux infections causées par les *Alternaria*. La fonte des semis en prélevée et postlevée et les dommages aux inflorescences et aux graines des porte-graines peuvent aussi se produire. Les taches ou «piqûres» sur les feuilles s'agrandissent et deviennent des lésions circulaires de plusieurs centimètres de diamètre avec anneaux concentriquement zonés. Les lésions sont d'abord brun jaunâtre et plus tard deviennent brunes à noires (*8.15 et 8.16*). Les tissus foliaires plus jeunes sont moins sensibles à l'infection que les tissus plus âgés.

Les trois champignons pathogènes sporulent abondamment sur les lésions foliaires et le centre des lésions devient mince, parcheminé et tombe, ce qui donne une apparence criblée à la feuille. Souvent, les lésions grandissent et s'unissent, ce qui mène à la formation de grandes zones nécrotiques et à la chute prématurée des feuilles à mesure que la maladie progresse. Les lésions causées par l'*A. brassicae* tendent à être petites et brun pâle à brun grisâtre, et sont connues sous le nom de tache grise. Les lésions de l'*Alternaria brassicicola* sont grandes, gris olivâtre à noir grisâtre, et connues sous le nom de tache noire. Des lésions allongées peuvent se présenter sur les pétioles, les tiges et les fleurs. De petites lésions brunes et rondes peuvent apparaître sur le pédicelle des fleurs et les calices. De petites taches sombres se forment sur les jeunes siliques et entraînent finalement leur déformation et la dispersion prématurée des graines chez les porte-graines. Dans les siliques infectées qui mûrissent, les graines malades sont ridées et leur germination est faible.

La semence attaquée peut sembler saine, sans lésions visibles, bien que des spores puissent être présentes à la surface de la graine, et du mycélium dans la graine. Les plantules atteintes présentent, sur les cotylédons, des taches rondes plus ou moins déprimées, brun foncé à noires, et des lésions sombres sur les hypocotyles, qui réduisent la croissance de la plante et peuvent ressembler aux symptômes de tige noire causés par le *Rhizoctonia solani*. Les inflorescences infectées du chou-fleur présentent des taches déprimées, veloutées et brun foncé, et de nombreuses spores. Les pommes de brocoli affectées présentent une coloration brune qui commence sur les bords des fleurs individuelles et des grappes. Sur les pommes de chou entreposées, les lésions peuvent s'agrandir et subir une pourriture plus avancée par suite de l'invasion de champignons et de bactéries secondaires.

**Agents pathogènes** Les *Alternaria* sont des parasites non spécifiques avec des besoins nutritifs simples et une phase saprophyte à l'extérieur de l'hôte. L'*Alternaria brassicae* et l'*A. brassicicola* ne sont pas spécifiques à un hôte, de sorte que des infections croisées peuvent se produire entre différents types de cultures. Un stade latent qui comporte des chlamydospores a été signalé chez l'*A. raphani*, et des microsclérotes ont été identifiées chez l'*A. brassicae*. Bien que les trois champignons puissent survivre sur des adventices sensibles et des cultures vivaces, les débris infectés sont la principale source d'inoculum et un moyen de perpétuation de ces parasites.

Ces espèces d'*Alternaria* n'ont pas de forme sexuée. Le mycélium est ramifié et cloisonné, et les conidies sont produites sur des conidiophores qui sont généralement brun pâle ou bruns et qui apparaissent seuls ou en bouquets. Les conidies sont générées surtout en chaînes et apparaissent à travers les pores dans la paroi du conidiophore. Elles sont typiquement ovoïdes ou obclaviformes et portent des cloisons transversales et longitudinales. Les conidiophores de l'*A. brassicae* peuvent atteindre 170 µm de longueur, et les conidies sont brunes et ont des appendices apicaux qui mesurent jusqu'à la moitié de la longueur de la conidie entière. Le corps de la spore mesure 96 à 114 µm et l'appendice de la spore 45 à 65 µm. Les conidies sont générées en courtes chaînes de deux ou trois et montrent plus de cloisons transversales que les conidies de l'*A. brassicicola*. L'*Alternaria brassicicola* produit des conidiophores plus courts, jusqu'à 70 µm de longueur, et des conidies sombres qui, en culture, sont généralement cylindriques à oblongues et possèdent un appendice apical qui mesure un sixième de la longueur de la conidie entière. Les spores sont généralement plus petites que celles de l'*A. brassicae*, mesurent entre 45 et 55 µm et sont produites en chaînes de 20 ou plus. Elles ont souvent un pore central qui est bien visible dans les parois transversales. L'*Alternaria raphani* ressemble à l'*A. brassicae*, mais il génère des chlamydospores; les conidies sont en chaînes de six, chacune mesure 60 à 83 µm, et l'appendice apical a une taille intermédiaire, généralement de 10 à 25 µm de longueur.

Les *Alternaria* peuvent être facilement isolés à partir de tissus malades en utilisant les procédures de routine. Les cultures d'*A. brassicicola* sur gélose glucosée à la pomme de terre croissent plus rapidement et prennent une coloration noire, charbonneuse, contrairement aux cultures d'*A. brassicae* qui ont un mycélium pâle. L'*Alternaria raphani* ne sporule pas aussi abondamment que les deux autres espèces et forme un mycélium blanc et cotonneux qui produit aussi de nombreuses formes irrégulières variant d'un mycélium foncé et épais à plusieurs cloisons, à un mycélium avec chlamydospores caractéristiques. Sur gélose au malt, le mycélium aérien est cotonneux et blanc à gris olivâtre foncé; le mycélium sous la surface est incolore à noir olivâtre.

**Cycle évolutif** Les spores sont produites en grand nombre et peuvent être disséminées dans tous les champs par le vent, les éclaboussures de pluie, les équipements, les humains et le bétail. La dissémination se fait aussi par des tissus végétaux malades emportés par le vent, bien que le principal moyen de dissémination vers les nouveaux champs soit l'utilisation de semences contaminées. La dissémination du champignon au champ à partir des planches de semis contaminées, via le sol qui adhère aux racines des plants lors du repiquage, est aussi possible.

L'*Alternaria brassicae* et l'*A. brassicicola* requièrent de l'eau libre et des températures de 15 et 25°C, respectivement, pendant 16 heures pour amorcer l'infection. Le développement ultérieur de la maladie a lieu après deux à trois jours, bien que l'alternance de périodes humides et sèches restreint l'infection par les deux espèces. Une période continue minimale de 12 heures d'humidité relative supérieure à 90 % et des températures supérieures à 14°C sont nécessaires pour une sporulation abondante. À 10°C, l'*A. brassicae* produit de nombreuses lésions sur les tissus de l'hôte après quatre jours, alors que l'*A. brassicicola* n'infecte pas les tissus de l'hôte dans ces conditions.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Un traitement de la semence à l'eau chaude (voir nervation noire, dans le présent chapitre) réduit ou élimine l'infection interne et la contamination externe de la semence par les *Alternaria*. Pratiquer de longues rotations avec des cultures autres que des crucifères, incorporer les débris de culture malade dans le sol, éliminer les amoncellements de rejets, éradiquer les crucifères adventices, et ne pas irriguer par aspersion sont autant de moyens de réduire les niveaux d'inoculum. Les planches de semis et les cultures successives de crucifères doivent être situées loin ou en amont de cultures existantes de crucifères, afin d'éviter l'inoculum anémophile. De plus, les planches de semis doivent être gardées exemptes de maladies afin de prévenir la dissémination. La lutte contre la tache alternarienne sur les pommes de chou, au champ, est essentielle si la récolte est destinée à l'entreposage pour une période prolongée.

***Lutte chimique*** — La protection des semences par un traitement fongicide ne permet de lutter que contre les spores de champignon à la surface des graines. Des pulvérisations régulières de fongicides protectants, commençant à la mi-saison, inhibent la progression de la maladie, surtout si les conditions sont chaudes et humides.

**Références bibliographiques**

Changsri, W., et G.F. Weber. 1963. Three *Alternaria* species pathogenic on certain cultivated crucifers. *Phytopathology* 53:643-648.

Ellis, M.B. 1968. *Alternaria brassicae*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 162. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Ellis, M.B. 1968. *Alternaria brassicicola*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 163. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Groves, J.W., et A.J. Skolko. 1944. Notes on seed-borne fungi. II. *Alternaria*. *Can. J. Res. Sect. C.* 22:217-234.

Humpherson-Jones, F.M., et R.B. Maude. 1982. Studies on the epidemiology of *Alternaria brassicicola* in *Brassica oleracea* seed production crops. *Ann. Appl. Biol.* 100:61-71.

Petrie, G.A. 1974. *Alternaria brassicicola* on imported garden crucifer seed, a potential threat to rapeseed production in western Canada. *Can. Plant Dis. Surv.* 74:31-34.

Wiltshire, S.P. 1947. Species of *Alternaria* on Brassicae. *Imp. Mycol. Inst. Papers*, No. 20. 15 pp.

(Texte original de R.F. Cerkauskas)

## ► Fonte des semis *Fig. 8.25*

*Pythium debaryanum* auct. non R. Hesse
*Pythium ultimum* Trow
*Rhizoctonia solani* Kühn
(téléomorphe *Thanatephorus cucumeris* (A.B. Frank) Donk)

La fonte des semis dans les cultures de crucifères cause des pertes importantes dans les plateaux de semis en serre (*8.25*) et dans les cultures par semis direct. Les parasites responsables sont des habitants normaux du sol et peuvent infecter plusieurs cultures maraîchères.

Pour en savoir plus sur la fonte des semis, voir maladies à *Rhizoctonia*, dans le présent chapitre. Voir aussi Céleri, fonte des semis.

(Texte original de P. D. Hildebrand)

## ► Fusariose vasculaire (jaunisse) *Fig. 8.31 et 8.32*

*Fusarium oxysporum* f. sp. *conglutinans* (Wollenweb.) W.C. Snyder & H.N. Hans.
(syn. *Fusarium conglutinans* Wollenweb.)

La fusariose vasculaire a été signalée pour la première fois sur le chou en 1889 dans l'État de New York. Au Canada, on a observé la maladie pour la première fois en Ontario en 1931. Les pertes peuvent être significatives chez une vaste gamme de crucifères pendant les saisons de croissance chaudes ou dans les régions où des cultivars résistants ne sont pas disponibles commercialement. Lors d'enquêtes poussées sur les cultures maraîchères en Ontario en 1967, on a observé la maladie dans 5 des 24 champs de choux pommés précoces, à des taux de 10 à 95 % de plantes atteintes.

Les crucifères maraîchères qui sont sensibles à la fusariose vasculaire sont le brocoli, le chou de Bruxelles, le chou, le chou chinois, le chou-fleur, le chou à rosette, le chou frisé, le chou-rave et le radis. Les giroflées ornementales (*Matthiola* spp.) et plusieurs crucifères indigènes et adventices sont également sensibles.

**Symptômes** Le parasite infecte les plantes à tous les stades de croissance. Le premier symptôme sur le chou est un feuillage vert jaunâtre. Parfois, le jaunissement est uniforme, mais habituellement il est plus intense sur un des côtés de la feuille et de la plante (*8.31*). La feuille s'enroule ou la plante devient tordue lorsque seulement une face est affectée. Lorsque toute la plante est affectée, les feuilles inférieures jaunissent en premier. Ce symptôme progresse graduellement vers le haut de la plante qui devient rabougrie. Les feuilles atteintes peuvent tomber prématurément. Les tissus vasculaires sont d'abord jaunes, puis brunissent, meurent et deviennent cassants. Ces symptômes peuvent ne pas apparaître sur les plantes sensibles, cultivées dans des sols frais au début du printemps, jusqu'à ce que le sol se réchauffe au moment de la maturité de la culture.

Les symptômes de fusariose vasculaire ressemblent à ceux de la nervation noire et, dans certaines circonstances, ils peuvent être confondus avec cette maladie. Les deux maladies provoquent l'enroulement ou la chute des feuilles, le dessèchement des bordures des feuilles, le brunissement du système vasculaire (*8.32*) et finalement la mort de la plante. Dans la nervation noire, le jaunissement de la feuille vers les marges se déploie souvent en forme de V. Pour la fusariose vasculaire, la coloration vasculaire tend à être brun jaunâtre plutôt que noire. Le champignon pathogène est isolé en quelques jours lorsqu'on met en boîte de Pétri, à 25°C, des tissus vasculaires infectés par la fusariose vasculaire sur gélose glucosée à la pomme de terre acidifiée ou additionnée d'un antibiotique. La bactérie de la nervation noire ne croît pas sur gélose modifiée.

**Agent pathogène** Le *Fusarium oxysporum* f. sp. *conglutinans* est apparenté mais distinct des autres formes de *F. oxysporum* qui causent le flétrissement des solanacées et des légumineuses. Il existe quatre races physiologiques de *F. oxysporum* f. sp. *conglutinans*. La race 1 est très virulente chez le chou, le chou de Bruxelles, le chou frisé, le chou-fleur et le radis, mais moins chez la giroflée, le chou à rosette et le chou-rave. La race 2 est très virulente chez le radis, mais légèrement moins ou avirulente chez le chou de Bruxelles, le chou frisé, la giroflée ornementale, le chou, le chou-fleur, le chou à rosette et le chou-rave. Les races 3 et 4 sont virulentes chez la giroflée. La race 4 diffère de la race 3 en ce qu'elle cause un léger flétrissement ou pas de flétrissement chez les cultivars de giroflée ornementale tels que Apricot, Double Giant Imperial Rose, Double Early Giant Imperial Golden Rose, Double Giant Imperial Shasta, Standard Gold et Tenweeks White.

Sur gélose glucosée à la pomme de terre à pH 6,5 à 7, les colonies du *F. oxysporum* f. sp. *conglutinans* peuvent être blanc pâle à blanc crème, et le mycélium est uniformément floconneux. Les microconidies et les macroconidies hyalines sont toutes deux portées sur des phialides. Les microconidies sont généralement abondantes, de diverses formes cylindriques, ovales ou droites à incurvées, unicellulaires ou cloisonnées et mesurent 2,5 à 4 sur 6 à 15 µm. Les macroconidies, bien que clairsemées chez certaines souches, sont généralement pluricellulaires, falciformes, mesurent jusqu'à 5,5 µm de largeur et 33 µm de longueur. Les chlamydospores hyalines, à parois lisses à rudes, sont généralement abondantes et peuvent être terminales, intercalaires, solitaires ou en chaînes.

**Cycle évolutif** Le parasite pénètre habituellement par les radicelles des plantules et les racines blessées lors de la transplantation. Le champignon se déplace directement vers les vaisseaux conducteurs de la sève brute du xylème de la tige et des feuilles. Une partie de la plante ou la plante entière peut mourir. Le champignon pathogène produit ensuite des conidies et des chlamydospores, à l'intérieur et à l'extérieur des tissus attaqués. Le brunissement des vaisseaux et le jaunissement des feuilles précédant le champignon sont causés par une toxine produite dans le xylème et qui se déplace avec la sève brute vers le haut de la plante.

La jaunisse fusarienne se développe par temps chaud. Elle atteint un maximum de développement à des températures du sol qui oscillent entre 27 et 29°C. Son développement est inhibé au-dessus de 32°C et retardé à des températures du sol inférieures à 16°C. L'humidité et le pH du sol ont peu ou pas d'influence sur le développement de la maladie.

Le parasite peut survivre dans le sol pendant de nombreuses années en l'absence d'un hôte. Une fois que le champignon pathogène est établi, il peut se répandre rapidement à d'autres zones par la poussière transportée par le vent, l'eau de ruissellement et le sol qui adhère aux instruments aratoires. La dissémination sur de longues distances se fait par la semence contaminée ou les plantules malades.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — On évitera d'utiliser des plantules ou des semences infectées. Une fois que la maladie apparaît dans une région, la meilleure stratégie de lutte est l'utilisation de cultivars résistants à la fusariose vasculaire.

***Cultivars résistants*** — Il existe deux types de résistance (A et B) chez le chou. Les cultivars du type A sont uniformément résistants quelle que soit la température du sol au champ; les cultivars du type B ont un certain niveau de résistance en dessous de 21°C. Market Prize, Market Topper et King Cole possèdent la résistance de type A. Les cultivars tels que Red Hollander, Wisconsin All Season et Wisconsin Hollander sont des exemples de cultivars possédant la résistance de type B.

Les cultivars commerciaux de radis résistants à la fusariose vasculaire sont Red King et Fancy Red. La plupart des cultivars de brocoli, de chou de Bruxelles et de chou-fleur sont résistants à la fusariose vasculaire, excepté par temps chaud.

Les producteurs doivent consulter les conseillers agricoles en ce qui concerne les cultivars les mieux adaptés à une région donnée.

**Références bibliographiques**

Armstrong, G.M., et J.K. Armstrong. 1966. Races of *Fusarium oxysporum* f. sp. *conglutinans*; race 4, new race; and a new host for race 1, *Lychnis chalcedonica*. *Phytopathology* 56:525-530.

Booth, C. 1971. *The Genus Fusarium*. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 237 pp.

Brayford, D. 1992. *Fusarium oxyporum* f. sp. *conglutinans*. IMI Descriptions of Fungi and Bacteria, No. 1114. Internat. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Subramanian, C.V. 1970. *Fusarium oxysporum* f. sp. *conglutinans*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 213. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 1 p.

(Texte original de A.A. Reyes)

## ► Hernie du chou

*Fig. 8.22 à 8.24*

*Plasmodiophora brassicae* Woronin

La hernie du chou est une maladie fongique importante qui affecte les cultures de crucifères partout dans le monde. Au Canada, elle sévit principalement en Colombie-Britannique et dans l'est du Canada où des cultures entières ont été détruites par la maladie. On trouve la hernie sur le brocoli, le chou de Bruxelles, le chou, le chou-fleur, le navet, le rutabaga et le radis. Elle peut aussi attaquer plusieurs espèces indigènes et adventices de la famille de la moutarde et des genres n'appartenant pas aux crucifères, tels que l'*Agrostis* (l'agrostide), le *Dactylis* (le dactyle pelotonné), l'*Holcus* (houlque laineuse), le *Lolium* (ivraie vivace), le *Papaver* (le pavot) et les *Rumex* (oseilles et patiences).

**Symptômes** La maladie peut progresser considérablement avant que les symptômes aériens ne soient visibles. Les racines infectées croissent et forment des galles de tailles et de formes variées. Sur des cultures comme le radis, le navet et le rutabaga, dans lesquelles les racines charnues sont des hypocotyles tubérisés, les galles se forment sur le pivot ou sur les racines secondaires. Ces galles sont souvent globulaires ou sphériques et peuvent être de dimensions considérables (*8.24*). Des renflements claviformes et aciculaires se forment sur les racines individuelles (*8.23*) des hôtes qui ont un système radiculaire fibreux tels que le chou, le chou-fleur et le brocoli. Ces renflements peuvent être isolés et n'occuper que des zones sur certaines racines ou ils peuvent confluer et occuper le système racinaire en entier (*8.22*). Les racines fortement déformées sont incapables d'absorber l'eau et les minéraux. En conséquence, la croissance des parties aériennes est arrêtée et les feuilles à la base de la plante peuvent jaunir et tomber. Le feuillage plus jeune peut bleuir et flétrir pendant la journée et se rétablir la nuit. À mesure que la maladie progresse, les renflements des racines sont souvent envahis par des organismes secondaires qui causent de la pourriture et la mort de la plante. Les plantules peuvent être infectées dans les planches de semis. Habituellement, il n'y a pas de symptômes visibles sur les parties aériennes, mais de petits renflements claviformes peuvent être observés sur les racines. On peut confondre avec la hernie des dommages causés par les herbicides et des renflements durs d'origine inconnue et appelés nodules d'hybridation sur le navet, le rutabaga et le colza/canola.

**Agent pathogène** Le *Plasmodiophora brassicae* est un myxomycète qui produit une masse plurinucléée de protoplasme dépourvu de paroi cellulosique, sans mycélium défini, et appelé plasmode. Les spores de repos sont unicléées, hyalines, sphériques et mesurent 2,4 à 3,9 µm. Les zoospores sont ovoïdes ou de formes variées, biflagellées et mesurent 2,5 à 3,5 µm. Les zoosporanges mesurent environ 8 µm. Le champignon ne peut pas être cultivé *in vitro*, mais peut croître sur une culture de callus établie à partir des galles racinaires.

**Cycle évolutif** En présence de racines sensibles, les spores de repos du champignon germent et produisent des zoospores mobiles qui nagent dans l'eau libre et pénètrent à l'intérieur des poils absorbants. Le champignon se transforme en un plasmode sporangien et par la suite se divise en masses plurinucléées qui se transforment en zoosporanges. Ces derniers sont libérés à partir de l'hôte par des pores produits par dissolution de la paroi cellulosique des cellules de l'épiderme, et de quatre à huit zoospores secondaires sont libérées à partir de chaque zoosporange. Certaines des ces zoospores fusionnent par paires avant de germer et d'infecter l'hôte.

Les plasmodes dans les racines provoquent une hypertrophie cellulaire anormale et une hyperplasie des cellules, ce qui mène à la formation d'une tumeur. Les cellules infectées sont distribuées en petits groupes autour de cellules saines à l'intérieur de la galle. À mesure que les plasmodes se développent, ils se transforment en masses de spores de conservation qui sont libérées dans le sol au moment où des organismes secondaires décomposent les galles. Les cellules infectées par les plasmodes utilisent les éléments nutritifs nécessaires à la plante et interfèrent avec l'absorption et la translocation des éléments nutritifs et de l'eau dans les racines, causant le rabougrissement et le flétrissement de la plante. La décomposition des galles libère des substances toxiques qui sont en partie responsables des symptômes de flétrissement. Le champignon envahit aisément les jeunes poils absorbants, mais des blessures sont nécessaires pour l'infection des racines subérisées et des tiges souterraines, bien que les tiges puissent aussi être envahies via les cicatrices foliaires.

Le *Plasmodiophora brassicae* est disséminé par l'eau de drainage, par le sol qui adhère à l'équipement agricole, aux chaussures et aux outils, par les plants infectés et par les fumiers et l'eau d'irrigation contaminés. Cette maladie est habituellement plus grave dans des sols humides et acides. La production répétée de crucifères mène à une accumulation rapide du champignon pathogène. Les spores de repos peuvent demeurer viables dans le sol pendant plus de 18 ans. Au moins neuf pathotypes du parasite ont été identifiés. Le rôle de plantes autres que des crucifères dans l'épidémie de la maladie n'est pas connu.

La moyenne quotidienne de température diurne du sol pour le développement de la maladie se situe de 19,5 à 23°C. Des températures du sol d'au moins 16 à 21°C sont nécessaires pour la germination des spores dormantes. Des niveaux d'humidité du sol de 50 à 70 % supérieurs à la capacité maximale de rétention de l'eau (environ -20 kPa à -15 kPa mbars) sont requis pour l'infection. La hernie du chou a tendance à être plus grave dans les sols dont le pH est inférieur à 7,0.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Un bon drainage du sol et le maintien d'un pH élevé par des applications régulières de chaux contribuent à réduire l'incidence de la maladie. L'efficacité de ces traitements peut dépendre du pH du sol, qui est probablement le facteur le plus important dans le développement de la maladie. Des concentrations élevées de calcium et de magnésium peuvent entraver la progression de la maladie à un pH inférieur à 7,2, alors que des concentrations faibles de calcium et de magnésium peuvent permettre la progression de la maladie à un pH supérieur à 7,2. La chaux calcique est habituellement plus efficace que la chaux dolomitique. Cependant, si les sols sont pauvres en magnésium, la chaux dolomitique est préférable. De la chaux finement broyée est plus réactive que des granules grossiers et modifie le pH plus rapidement. L'augmentation du pH entraîne souvent une carence en bore dans les sols à texture grossière (voir carence en bore, dans le présent chapitre). L'application de bore sous forme d'une pulvérisation foliaire ou dans l'eau de transplantation atténue ce problème éventuel.

De longues rotations, de cinq à sept ans, entre les cultures de crucifères sont nécessaires et on doit éliminer les crucifères adventices. Le transport de sol ou de végétaux provenant de zones infectées vers des champs propres doit être évité, et le fumier d'animaux, qui se nourrissent des déchets de plantes infectées ou qui paissent sur des cultures infectées, ne doit pas être utilisé. Les plants doivent être produits dans des sols non infectés, et le sol du champ doit être bien drainé et ne pas avoir d'antécédents de hernie. Des spores de conservation du *Plasmodiophora brassicae* peuvent être présentes dans l'eau d'irrigation et dans les sédiments où les eaux de ruissellement, provenant de champs infectés, sont recueillies dans des bassins d'irrigation. On doit prendre des précautions afin d'utiliser de l'eau d'irrigation qui n'est pas contaminée par le champignon de la hernie.

***Cultivars résistants*** — Des lignées de chou résistantes à plusieurs races et un cultivar de chou résistant, Richelain, sont disponibles. Dans la région de l'Atlantique, le rutabaga 'Kingston' est résistant à toutes les races connues, alors que le rutabaga 'York' est résistant à de nombreuses races, mais pas à toutes. Le brocoli 'Oregon CR1' est résistant à de nombreuses races, mais ses qualités horticoles sont médiocres.

***Lutte chimique*** — Les producteurs doivent fumiger les planches de semis si des planches exemptes de maladies ne sont pas disponibles. L'incidence de la maladie dans les plantations au champ peut être maintenue à un faible niveau en utilisant un fongicide dans l'eau de transplantation.

**Références bibliographiques**

Buczaki, S.T. 1979. *Plasmodiophora brassicae*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 621. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 3 pp.

Chiang, M.S., et R. Crête. 1989. Richelain: A clubroot-resistant cabbage cultivar. *Can. J. Plant Sci.* 69:337-340.

Colhoun, J. 1953. A study of the epidemiology of the clubroot disease of Brassicae. *Ann. Appl. Biol.* 40:262-283.

Dobson, R., R.L. Gabrielson et A.S. Baker. 1982. Soil water matric potential requirements for root-hair and cortical infection of Chinese cabbage by *Plasmodiophora brassicae*. *Phytopathology* 72:1598-1600.

Myers, D.F., et R.N. Campbell. 1985. Lime and the control of clubroot of crucifers: Effects of pH, calcium, magnesium, and their interactions. *Phytopathology* 75:670-673.

Tommerup, I.C., et D.S. Ingram. 1971. The life cycle of *Plasmodiophora brassicae* Woron. in *Brassica* tissue cultures and in intact roots. *New Phytol.* 70:327-332.

(Texte original de R.W. Delbridge)

## ► Jambe noire *Fig. 8.17 à 8.20*

*Phoma lingam* (Tode:Fr.) Desmaz.
(téléomorphe *Leptosphaeria maculans* (Desmaz.) Ces. & de Not.)

La jambe noire est une maladie dévastatrice de nombreuses crucifères cultivées. Bien que la jambe noire puisse se répan-

dre rapidement au champ, sa progression n'est pas aussi spectaculaire que celle de la nervation noire causée par le *Xanthomonas campestris* (voir nervation noire, dans le présent chapitre).

La jambe noire est une maladie importante du canola (colza), mais est devenue moins importante sur les crucifères maraîchères grâce au succès des méthodes de lutte antiparasitaire dans l'industrie de la production de semence dans le monde.

**Symptômes** Les plantes peuvent devenir infectées dans les planches de semis ou à n'importe quel moment au champ. Les symptômes sur les plantes dans les planches de semis apparaissent deux à trois semaines avant la transplantation. L'infection des plantules est d'abord visible sur les feuilles cotylédonaires ou sur les premières vraies feuilles (*8.17*). Des plantules peuvent mourir, alors que pour d'autres seules les feuilles cotylédonaires meurent. Des lésions bleuâtres, peu visibles, peuvent apparaître sur les tiges des plantes plus âgées au niveau de la cicatrice cotylédonaire. Plus tard, une plage allongée, brun pâle et déprimée, bordée d'un liseré pourpre ou noir se forme sur la tige, près du niveau du sol. À mesure que la lésion s'étend vers le haut et le bas, la tige est encerclée et noircie. De nombreuses petites pycnides noires et punctiformes apparaissent dans ces lésions. Les lésions sur la tige peuvent s'étendre sous la ligne de terre (*8.18*), causant l'apparition de chancres foncés et la mort des racines fibreuses. Les plantes sévèrement infectées flétrissent et peuvent verser. Sur le rutabaga et le navet, des chancres se forment sur la racine charnue (*8.19 et 8.20*), et une pourriture sèche peut survenir pendant l'entreposage. Des taches peu visibles, rondes, brun pâle à grises, apparaissent sur les feuilles. De nombreuses conidies, souvent dans des cirrhes rosâtres, se forment dans ces lésions. L'infection des siliques et des graines peut se produire sur les porte-graines.

**Agent pathogène** Les périthèces (*pseudothecia*) de la forme sexuée sont globuleux, noirs, mesurent 300 à 500 µm de diamètre et ont des ostioles proéminents. Chacune des asques mesure 80 à 125 sur 15 à 22 µm, a deux parois distinctes et contient huit ascospores mesurant chacune 35 à 70 sur 5 à 8 µm. Les ascospores sont bisériées, cylindriques à elliptiques, généralement arrondies à leurs extrémités, brun jaunâtre et guttulées. Les pseudoparaphyses sont filiformes, hyalines et cloisonnées.

Les pycnides du *Phoma lingam* sur les tiges et les feuilles sont de deux types : les pycnides de type I sont sclérotoïdes et d'abord enfoncées dans les tissus de l'hôte, puis finissent par éclater; elles sont de formes variées, de 200 à 600 µm de diamètre et ont des ostioles étroits; les pycnides de type II sont globuleuses et noires, et mesurent 200 à 600 µm de diamètre.

Les conidies sont unicellulaires, hyalines, courtes, cylindriques, généralement droites, certaines incurvées, guttulées (une guttule à chaque extrémité de la conidie) et mesurent 3 à 5 sur 1,5 à 2 µm.

Le champignon pathogène peut être isolé à partir de segments de tissus désinfectés en surface et placés sur une gélose au jus de légumes V-8, additionnée de 40 µg/mL de rose Bengale et de 100 µg/mL de streptomycine. Afin de détecter le parasite dans les semences de crucifères, les échantillons de graines doivent être placés sur un papier filtre humide et incubés à 20°C en obscurité pendant une journée. Les graines doivent être ensuite transférées dans un congélateur à -20°C pendant une journée, ce qui empêche la germination des graines, mais n'affecte pas le développement du champignon. L'incubation des graines doit se poursuivre encore sous fluorescents à 20°C et sous une photopériode de 12 heures. Après 7 à 10 jours, les pycnides apparaissent sur les graines infectées.

**Cycle évolutif** Le *Phoma lingam* peut survivre pendant au mois quatre ans dans la graine et pendant au moins trois ans dans les résidus de culture au champ. Le parasite infecte les plantules en causant des lésions dans lesquelles se forment des pycnides. Des conidies s'échappent de ces pycnides en de longs cirrhes roses à lilas. Les conidies sont dispersées dans et par l'eau sur les crucifères à proximité, où elles germent et causent de nouvelles infections. Le temps humide et pluvieux contribue à la dissémination des spores et à la réinfection.

Le téléomorphe a été observé dans plusieurs régions du Canada, des États-Unis et ailleurs. Les ascospores peuvent être transportées par le vent sur de longues distances et causer des infections que l'on ne peut relier à de la semence contaminée ou à des rotations peu efficaces.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — La semence doit être traitée à l'eau chaude comme pour la nervation noire. Une rotation quadriennale doit être pratiquée dans les planches de semis et au champ. Les planches de semis doivent être inspectées minutieusement et les plants malades doivent être éliminées. Après l'arrachage, les plants ne doivent pas être aspergés ou trempés dans l'eau avant la transplantation. Les cultures de crucifères ne doivent pas être plantées près ou en aval de champs dans lesquels des crucifères, y compris le colza (canola), ont été cultivées l'année précédente parce que les eaux de ruissellement, le vent et la pluie peuvent disséminer le champignon d'un champ à un autre. Les producteurs doivent choisir des champs avec des sols bien drainés et bien aérés, éliminer les crucifères adventices, éviter les travaux au champ lorsque les plantes sont humides et incorporer rapidement les résidus de culture après la récolte afin d'accélérer la décomposition. Le fumier provenant d'animaux qui se nourrissent de plantes infectées ne doit pas être utilisé comme engrais.

***Cultivars résistants*** — Seul le raifort est résistant à la jambe noire. Le chou, le chou chinois, le chou de Bruxelles, la plupart des cultivars de canola et certains cultivars de radis et de rutabagas sont très sensibles. Les cultivars de chou-fleur, de brocoli et certains cultivars de navet et de canola sont modérément sensibles. Certains cultivars de navet, de rutabaga, de radis et de moutarde sont légèrement sensibles ou immuns.

**Références bibliographiques**

Bonman, J.M., P.A. Delwiche, R.L. Gabrielson et P.H. Williams. 1980. *Leptosphaeria maculans* on cabbage in Wisconsin. *Plant Dis.* 64:326.

Limonard, T. 1966. A modified blotter test for seed health. *Neth. J. Plant Pathol.* 72:319-321.

Punithalingham, E., et P. Holliday. 1972. *Leptosphaeria maculans*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 331. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

(Texte original de R.W. Delbridge)

## ► Maladies à *Rhizoctonia* *Fig. 8.25, 8.34 à 8.38*

**Fonte des semis**
**Pourriture basale**
**Pourriture de la pomme**
**Rhizoctone commun**
**Tige noire**

*Rhizoctonia solani* Kühn
(téléomorphe *Thanatephorus cucumeris* (A.B. Frank) Donk)

On observe les maladies causées par le *Rhizoctonia solani* partout où l'on cultive des crucifères au Canada. Selon le

moment où se produit l'infection, ce champignon peut causer différentes maladies telles que la fonte des semis, la tige noire, les pourritures basale et de la pomme et le rhizoctone commun. Il existe plusieurs souches de ce champignon pathogène qui sont spécifiques à un hôte et qui montrent une grande variabilité de virulence vis-à-vis les cultures.

**Symptômes** ***Fonte des semis*** — La fonte des semis en prélevée a lieu lorsque les semences pourrissent et ne réussissent pas à germer, ou lorsqu'elles germent, mais que les plantules ne lèvent pas. Les pertes sont souvent attribuées à de la semence de mauvaise qualité. La fonte des semis en postlevée a lieu lorsque les tiges des plantules sont attaquées. L'infection a habituellement lieu lorsque les plantules atteignent entre 2 et 5 cm de hauteur. Une zone translucide encercle complètement la tige frêle près de la surface du sol. Les tissus de la tige pourrissent, ce qui entraîne le flétrissement de la plantule et finalement son affaissement (*8.25*). La fonte des semis évolue habituellement en foyers ou le long des rangs dans les planches de semis ou dans les caissettes. Les semences envahies servent de réserves de nourriture, permettant au champignon pathogène d'atteindre les graines ou les plantules adjacentes. Des espèces de *Pythium* peuvent aussi être responsables de la fonte des semis.

***Pourriture basale*** — Les plantes peuvent être attaquées au milieu de la saison, alors que les feuilles extérieures des choux viennent en contact avec le sol humide infecté. Des lésions brunes à noires, bien définies, déprimées et elliptiques apparaissent d'abord sur les faces inférieures et au bas des feuilles. Les lésions peuvent devenir parcheminées lorsque le temps est sec. Un mycélium aranéeux et sombre peut croître sur les lésions. Les feuilles à la base de la plante finissent par flétrir, prennent des teintes de jaune entremêlées de noir, sèchent et peuvent tomber. Les plantes peuvent récupérer et produire des pommes, ou la pourriture basale peut évoluer en une pourriture de la pomme.

***Pourriture de la pomme*** — Lorsque le temps est humide, la pourriture basale peut évoluer en une pourriture de la pomme sur les choux en croissance (*8.38*). Le champignon attaque la base des feuilles extérieures, ce qui entraîne leur chute et expose la tige. À mesure que les hyphes s'étendent dans la tige, des feuilles extérieures sont attaquées à la base, et leur bordures, sur le dessus de la pomme, jaunissent et se dessèchent. Un mycélium aranéeux et foncé peut être observé entre les feuilles. La maladie peut s'étendre sur la surface entière de la pomme et en profondeur sur plusieurs épaisseurs de feuilles. La pomme reste droite, sombre et parsemée de petits sclérotes bruns. Au départ, la pourriture est ferme, mais des bactéries de pourriture molle peuvent envahir les tissus affectés et les rendre mous et nauséabonds. La forme sexuée du champignon apparaît comme une croissance membraneuse grise ou crayeuse sur la face inférieure des feuilles basses ou à la surface du sol, à partir de points d'attache sur la tige au niveau du sol. En entrepôt, les lésions présentes au champ peuvent s'agrandir et produire une pourriture ferme (voir Laitue, bactérioses à *Pseudomonas*).

Les symptômes de la fonte des semis, de la tige noire, de la pourriture basale et de la pourriture de la pomme sont des signes diagnostiques des maladies causées par le *R. solani*. Il est généralement possible de différencier la fonte des semis en postlevée causée par le *R. solani* de celle causée par les *Pythium*. Le *Rhizoctonia solani* cause une pourriture de la tige près de la surface du sol et peut descendre plus avant dans les racines. Les *Pythium*, en général, infectent les apex radiculaires et les poils absorbants et progressent vers le haut et à travers la plante jusqu'à la surface du sol. Des particules de sol adhèrent habituellement au mycélium grossier du *R. solani*, mais pas au mycélium fin des *Pythium* lorsque les plantules sont arrachées. Le mycélium cloisonné, grossier et brun du *R. solani* peut être différencié au microscope du mycélium non cloisonné, fin et hyalin des *Pythium*.

Pendant la phase tige noire, aucun mycélium n'est habituellement visible. Dans les phases pourriture basale et pourriture de la pomme, le *Rhizoctonia solani* peut être différencié du *Sclerotinia sclerotiorum*. La pourriture produite par le *R. solani* est, au départ, ferme et circonscrite, et des sclérotes bruns peuvent être visibles sur la surface gâtée, ce qui contraste avec la pourriture visqueuse et les sclérotes noirs produits par le *Sclerotinia sclerotiorum*. Sur les racines tubéreuses, des trames de mycélium crème à brun et des sclérotes bruns typiques du *R. solani* le distinguent des autres pourritures des racines.

***Rhizoctone commun*** — Le navet, le radis, le rutabaga et le raifort peuvent être attaqués en champ ou en entrepôt. Le parasite entre par les racines, les cicatrices foliaires ou les blessures mécaniques. Les lésions sont habituellement brun foncé, légèrement déprimées et spongieuses (*8.36*). Les tissus infectés du raifort sont jaune pâle à ocre grisâtre et secs. Les tissus infectés se détachent facilement du front de pourriture. Des bactéries secondaires de pourriture molle peuvent succéder à l'infection fongique (*8.37*).

***Tige noire*** — Bien que les plantules de nombreuses cultures autres que des crucifères deviennent de plus en plus résistantes au *Rhizoctonia solani* à mesure qu'elles approchent de la maturité, les crucifères sont fréquemment attaquées même après que les plantes aient atteint 10 à 15 cm de hauteur. La tige noire peut avoir comme origine la fonte des semis, mais de nouvelles infections peuvent aussi survenir. La tige noircit au-dessus et en dessous de la surface du sol, et le cortex externe se décompose et se détache sur des zones bien définies qui encerclent la tige (*8.34 et 8.35*). La tige est filiforme au niveau de la lésion, d'où le nom de *wirestem* en anglais. Parce que la stèle raidie de la tige fournit un certain support, le plant reste droit, mais il peut éventuellement mourir lorsqu'on le transplante en champ. Si le plant survit, il reste chétif, rabougri et son rendement est invariablement médiocre.

**Agent pathogène** (voir Haricot, rhizoctone brun) Les souches de *R. solani* qui attaquent les crucifères n'infectent pas normalement la pomme de terre et vice versa. L'identification des souches est possible en déterminant la virulence sur des hôtes spécifiques et en observant l'anastomose entre des souches de contrôle et la souche en cause. Les souches qui attaquent le radis et les autres crucifères appartiennent typiquement aux groupes d'anastomose AG-4 et AG-2, respectivement.

**Cycle évolutif** (voir Haricot, rhizoctone brun, et Laitue, rhizoctone brun) Les températures qui permettent la croissance de la souche du chou se situent entre 9 et 31°C, avec optimum entre 25 et 27°C pour l'infection et le développement de la maladie.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Afin de prévenir la fonte des semis et la tige noire dans les planches de semis,

seul du sol stérilisé ou du sol dans lequel les crucifères ont été absentes auparavant doit être utilisé. Les semences doivent être traitées à l'eau chaude et avec un fongicide adéquat. La densité du semis doit permettre une pénétration de la lumière et une circulation de l'air adéquates. Les producteurs doivent éviter l'irrigation excessive et réduire ou éliminer l'arrosage lors de journées nuageuses. L'arrosage doit être fait le matin, de sorte que les plants puissent sécher durant la journée. Des facteurs comme des semis profonds, des semences peu vigoureuses et des sols excessivement salins, froids, chauds ou humides peuvent accroître la pourriture des graines et la fonte des semis en prélevée. Les carences en calcium, potassium et azote, ou des quantités excessives d'azote, peuvent favoriser la maladie.

La tige noire sur les plantules de chou peut évoluer en pourriture basale ou pourriture de la pomme, de sorte que les plantules atteintes ne doivent pas être transplantées au champ. On doit pratiquer une rotation minimale de trois ans avec des cultures autres que des crucifères. Lors des opérations culturales, le sol ne doit pas servir à rencaisser et ne doit pas être butté sur les feuilles inférieures des plantes.

Les racines comestibles comme le navet, le rutabaga et le raifort présentant seulement de légères infections peuvent être entreposées sans danger à des températures basses.

***Cultivars résistants*** — L'amélioration génétique de cultivars de crucifères résistants au *Rhizoctonia solani* n'a pas été étudiée de façon approfondie parce qu'on pensait que l'organisme en cause avait une vaste gamme d'hôtes et que les différences entre les souches n'étaient pas évidentes. Avec la reconnaissance de la spécificité des souches pour un hôte, le potentiel d'amélioration génétique pour la résistance s'est accru.

***Lutte chimique*** — Les bancs, les caissettes et les outils doivent être stérilisés avec des désinfectants appropriés. On peut abreuver le sol de fongicides après les semis.

**Références bibliographiques**

Gratz, L.O. 1924. Wirestem of cabbage. *N. Y. Agric. Exp. Stn. (Cornell) Mem.* 85. 60 pp.

Linn, M.B., et M.C. Shurtleff. 1973. *Rhizoctonia* disease of cabbage and related crops. *Univ. Illinois Coop. Ext. Serv.* No. 902. 4 pp.

Mordue, J.E.M. 1974. *Thanatephorus cucumeris*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 406. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Ogoshi, A. 1987. Ecology et pathogenicity of anastomosis and intraspecific groups of *Rhizoctonia solani* Kühn. *Annu. Rev. Phytopathol.* 25:125-43.

Parmeter, J.R., ed. 1970. *Rhizoctonia solani, Biology and Pathology*. Univ. Calif. Press, Berkeley, Californie. 255 pp.

Valkoner, J.P.T., et H. Koponen. 1990. The seed-borne fungi of Chinese cabbage (*Brassica pekinensis*), their pathogenicity and control. *Plant Pathol.* 39:510-516.

Wellman, F.L. 1931. *Rhizoctonia* bottom-rot and head-rot of cabbage. *J. Agric. Res.* 45:461-469.

(Texte original de P.D. Hildebrand)

## ► Mildiou

*Fig. 8.26 à 8.30*

*Peronospora parasitica* (Pers.:Fr.) Fr.

Le mildiou est une maladie importante chez les crucifères partout au Canada. Les pertes chez le brocoli, le chou de Bruxelles et le chou-fleur, dans la région au sud de la vallée du Fraser en Colombie-Britannique en 1965 et 1966, ont été estimées à 5 et 2 %, respectivement. En Ontario, lors d'un inventaire chez le chou et le radis, on a trouvé de 11 à 30 % de plantes infectées dans de nombreux champs. Au Québec et à Terre-Neuve, respectivement, 10 et 70 à 100 % des plantes étaient atteints dans deux champs de rutabagas qui ont été étudiés, alors qu'en Nouvelle-Écosse 25 % des plantes étaient malades.

On trouve souvent le mildiou sur le brocoli, le chou-fleur, le chou frisé, le chou-rave et le radis. D'autres crucifères comme la drave de l'Arctique (*Draba lactea* Adams), la julienne des dames (*Hesperis matronalis* L.), la caméline à petits fruits (*Camelina microcarpa* Andrz. dans l'ouest du Canada et le *Camelina sativa* (L.) Crantz dans l'est du Canada), le cresson alénois (*Lepidium sativum* L.), la moutarde tanaisie (*Descurainia richardsonii* (Sweet) O.E. Schultz), la lépidie densiflore (*Lepidium densiflorum* Schrad.), le cochléaria (*Cochlearia officinalis* L.), la bourse-à-pasteur (*Capsella bursa-pastoris* (L.) Medic.), le sisymbre élevé (*Sisymbrium altissimum* L.), la giroflée jaune (*Cheiranthus cheiri* L.) et de nombreuses plantes nordiques peuvent aussi être des hôtes du *Peronospora parasitica*.

**Symptômes** L'infection peut survenir à n'importe quel stade de croissance (*8.26*). L'infection des plantules entraîne la formation de taches jaunes sur les cotylédons. Le champignon pathogène sporule sur la face inférieure du cotylédon et sur l'hypocotyle. Plus tard, les cotylédons jaunissent, flétrissent et meurent. À ce stade, le champignon peut devenir systémique et latent.

Les premiers symptômes foliaires consistent en des plages isolées, anguleuses et jaunes sur la face supérieure de la feuille et une croissance mycélienne en plaques (*8.27*), clairsemée, blanche et duveteuse sur la face inférieure. Dans des conditions humides, les zones attaquées s'agrandissent et deviennent ocre et parcheminées (*8.28*). Chez le chou, l'invasion systémique de la tige peut survenir après l'infection des feuilles inférieures pendant la saison de croissance. Le champignon peut alors envahir progressivement les feuilles de la pomme et sporuler après que le chou ait été entreposé. Des tissus envahis de façon systémique, tels que la nervure médiane et le limbe, deviennent jaunâtres, puis noir grisâtre et nécrosés. Les tissus affectés deviennent très sensibles à l'attaque par les bactéries et les champignons secondaires. Le champignon peut provoquer, sur la pomme, de nombreuses taches déprimées, noires et de tailles variées.

L'infection du chou-fleur peut s'étendre à la pomme, en champ et en entrepôt. Une coloration noire, semblable à celle qu'on observe sur le chou, peut être évidente sur les inflorescences (*8.29*). Une sporulation fongique abondante et une pourriture causée par des organismes secondaires tels que les bactéries suivent souvent le jaunissement des inflorescences de chou-fleur. Sur les pommes de brocoli, l'invasion fongique ne peut pas être détectée par des symptômes externes. Des stries brunes à noires peuvent apparaître dans le système vasculaire de la partie supérieure de la tige principale et des rameaux qui mènent aux inflorescences. La sporulation fongique suivie de pourriture a aussi lieu sur le chou de Bruxelles.

Les racines de radis, de rutabaga et de navet peuvent être envahies de manière systémique, subissant alors un changement de coloration à l'intérieur, ce qui provoque un brunissement ou un noircissement interne qui s'étend vers le bas à

partir du collet ou au niveau du sol. L'épiderme de radis malades devient brun à noir et marbré sur environ la moitié de la racine (*8.30*). Souvent, il y a une légère roussissure des tissus épidermiques et un certain fendillement. À des stades avancés, chez les trois cultures, le fendillement ou l'éclatement des racines peut se produire. Les tissus internes demeurent fermes jusqu'à ce que des organismes secondaires entrent et provoquent une pourriture.

**Agent pathogène** Le *Peronospora parasitica* est un parasite obligatoire; il produit un mycélium non cloisonné qui occupe les espaces intercellulaires de l'hôte et forme des suçoirs (haustoria) à l'intérieur des cellules. Les sporangiophores hyalins et ramifiés de façon dichotomique émergent à travers les stomates et portent des sporanges terminaux hyalins, elliptiques et solitaires, qui mesurent 16 à 20 sur 20 à 22 µm et qui germent à l'aide d'un tube germinatif. Les oogones et les anthéridies de la forme sexuée apparaissent à mesure de la sénescence de l'hôte. L'oospore qui se forme est sphérique, mesure 26 à 45 µm de diamètre, a des parois épaisses et est brun jaunâtre. La température et l'humidité relative peuvent influencer la morphologie des sporanges et des sporangiophores; ni la taille ou la forme du sporange, ni les hôtes ne sont donc des caractères fiables. Le *Peronospora parasitica* peut produire des oospores chez plusieurs espèces et cultivars de *Brassica*. Cependant, les mycéliums de type I et de type II sont requis pour la formation d'oospores. Les résultats suggèrent que les populations du champignon en champ sont potentiellement très variables.

**Cycle évolutif** Le *Peronospora parasitica* montre une certaine spécialisation de parasitisme au niveau générique, spécifique et à des niveaux taxonomiques inférieurs de l'hôte. Par exemple, les souches du navet peuvent être incapables d'infecter le radis ou le rutabaga. Cependant, la gamme d'hôtes de souches provenant de crucifères peut être variable et indépendante de la famille hôte. De plus, la résistance à la maladie s'accroît avec l'âge de l'hôte. Historiquement, les différences dans la gamme d'hôtes étaient utilisées afin de délimiter des espèces distinctes; cependant, le *P. parasitica* est maintenant considéré comme une espèce collective unique. Bien que la plupart des crucifères adventices soient sensibles au mildiou, on ne sait pas si elles servent d'hôtes aux souches de *Peronospora* que l'on trouve sur les crucifères cultivées.

Des conditions fraîches et humides favorisent le développement de la maladie. Des températures de 10 à 15°C et une humidité abondante sur les feuilles, provenant de la rosée, de la bruine ou d'épais brouillards, sont des conditions optimales au développement d'une épidémie. La sporulation, la germination et la réinfection peuvent se réaliser en quatre à cinq jours.

Le champignon peut survivre à l'état latent ou dormant dans des plantes infectées de façon systémique, devenant alors une source de lésions sur les parties florales comme les inflorescences du chou-fleur. Le champignon survit, entre les cultures, sous forme d'oospores qui se développent lorsque l'hôte devient sénescent. L'infection des plantules dans un sol contaminé par des oospores provenant de tissus décomposés de l'hôte est possible. Les oospores sont présentes dans les racines et peuvent contaminer aussi la semence. La survie des sporanges est grandement réduite dans les sols secs et à des températures basses. Les sporanges sont disséminés par le vent et la pluie. Le mycélium à l'intérieur des téguments séminaux et la contamination des graines par les oospores sont d'autres moyens qui assurent la dispersion sur de longues distances.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — La lutte contre les maladies est très importante dans les planches de semis et nécessite d'utiliser des sols propres et bien drainés dont les crucifères ont été absentes les deux dernières années, d'éviter d'utiliser une irrigation excessive par aspersion afin de garder les plantules et les surfaces foliaires aussi sèches que possible, d'éviter le surpeuplement des plantules et de promouvoir la ventilation dans les planches en régularisant la densité de semis. Des engrais peuvent être utilisés pour stimuler la croissance afin d'aider les plantules à combattre les infections. L'élimination des résidus de culture dans les planches de semis doit être régulière parce que les oospores peuvent survivre dans le feuillage desséché.

***Cultivars résistants*** — De nombreux cultivars d'hybrides de brocoli résistants ou tolérants sont disponibles. Ce sont Arcadia, Cindy, Citation, Esquire, Eureka, Green Belt, Hi-Caliber, Marathon, Mariner, Pinnacle, Samurai, Sprinter et Zeus.

***Lutte chimique*** — Des pulvérisations foliaires préventives dans les planches de semis avec des fongicides de contact peuvent être nécessaires si les conditions environnementales sont favorables au développement de la maladie. Elles peuvent empêcher de nouvelles infections, mais ne feront pas disparaître les lésions établies. Un programme régulier de pulvérisations peut être nécessaire après la transplantation ou le semis direct au champ si le mildiou persiste.

**Références bibliographiques**

Channon, A.G. 1981. Downy mildew of brassicas. Pages 321-339 dans D.M. Spencer, ed, *The Downy Mildews*. Academic Press, Londres. 636 pp.

Dickinson, C.H., et J.R. Greenhalgh. 1977. Host range and taxonomy of *Peronospora* on crucifers. *Trans. Br. Mycol. Soc.* 69:111-116.

Kluczewski, S.M., et J.A. Lucas. 1983. Host infection and oospore formation by *Peronospora parasitica* in agricultural and horticultural *Brassica* species. *Trans. Br. Mycol. Soc.* 81:591-596.

Sherriff, C., et J.A. Lucas. 1990. The host range of isolates of downy mildew, *Peronospora parasitica*, from *Brassica* crop species. *Plant Pathol.* 39:77-91.

(Texte original de R.F. Cerkauskas)

## ► Oïdium (blanc) *Fig. 8.33*

*Erysiphe polygoni* DC.
(syn. *Erysiphe cruciferarum* Opiz:Junell)

L'oïdium est une maladie mineure chez le chou, le chou-fleur et les autres crucifères maraîchères, sauf pour le rutabaga cultivé dans le sud de l'Ontario, dans la région qui borde le Lac Huron, où l'incidence et l'intensité de la maladie peuvent être élevées. L'*Erysiphe polygoni* a de nombreux hôtes.

**Symptômes** Les symptômes de la maladie comprennent une croissance mycélienne en plages, blanche, poudreuse ou farineuse et superficielle sur la face supérieure des feuilles (*8.33*). Les plages s'unissent à mesure que la maladie progresse, jusqu'à ce que la surface entière soit couverte par le champignon. Ce dernier se répand souvent sur la face inférieure des feuilles dans les derniers stades de l'évolution de la maladie. Les feuilles malades changent successivement de couleur, passant du vert pâle au jaune et à l'ocre. Les feuilles meurent et, dans les cas très graves, tombent, provoquant le rabougrissement de la plante et la baisse de rendement, selon le stade de croissance au moment de l'infection.

**Agents pathogènes** La nomenclature de l'organisme a changé. Auparavant, le nom collectif *Erysiphe polygoni* était utilisé pour le parasite du rutabaga, du navet et de plusieurs autres hôtes d'importance économique. Récemment, certains auteurs ont restreint le nom *Erysiphe polygoni* au parasite des polygonacées et utilisent *E. cruciferarum* pour désigner le champignon pathogène qui attaque les membres des familles des crucifères et des papavéracées. L'*Erysiphe polygoni* est un parasite obligatoire d'une vaste gamme d'hôtes. Il forme un mycélium blanc et superficiel qui produit de nombreux suçoirs (haustoria) sur la face supérieure de la feuille. Le mycélium a une apparence poudreuse causée par la production de nombreuses conidies unicellulaires hyalines, étroitement ellipsoïdes à cylindriques, et qui mesurent 24 à 51 sur 10 à 17,5 µm. Le téléomorphe consiste en un cléistothèce foncé, complètement fermé, qui contient 4 à 10 asques. Le cléistothèce possède aussi 10 à 30 appendices mycéliens simples et indéfinis, dont la longueur est d'une demie à trois fois le diamètre du cléistothèce, ce qui est caractéristique de l'espèce.

**Cycle évolutif** Différentes races physiologiques du champignon attaquent diverses espèces de plantes. Les spores, principal moyen de dissémination, sont transportées sur de longues distances par le vent vers les autres champs. Le champignon survit principalement sous sa forme téléomorphe (cléistothèce), qui se forme à la fin de l'été sur la face supérieure de plantes infectées encore vivantes pendant l'hiver. Une survie limitée du mycélium est possible dans les tissus des plantes hivernantes.

Le développement de la maladie est relié à une faible humidité relative, un stress hydrique à l'intérieur de l'hôte et à la présence d'un film d'eau à la surface de la feuille dans lequel les spores peuvent germer.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Des mesures de lutte efficaces dans les cultures de rutabaga comprennent la rotation, l'élimination des crucifères adventices et la destruction des repousses de rutabaga et d'autres crucifères.

**Références bibliographiques**

Braun, U. 1987. A monograph of the Erysiphales (powdery mildews). *Series: Beihefte zur Nova Hedwigia*, No. 89. J. Cramer, Berlin. 700 pp.

Dixon, G.R. 1978. Powdery mildews of vegetable and allied crops. Pages 495-524 dans D.M. Spencer, ed, *The Powdery Mildews*. Academic Press, Londres. 565 pp.

Purnell, T.J., et A. Sivanesan. 1970. *Erysiphe cruciferarum*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 251. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

(Texte original de R.F. Cerkauskas)

## ► Racine noire

*Fig. 8.21*

*Aphanomyces raphani* Kendrick

La racine noire du radis est une maladie fongique terricole mineure qu'on observe en Ontario, au Québec et en Colombie-Britannique où des pertes, variant de 10 à 50 % sur au moins un hectare, ont été signalées. Le champignon attaque principalement le radis, mais infecte aussi le brocoli, le chou de Bruxelles, le chou, le chou chinois, le chou-fleur, le chou frisé, le chou-rave, le rutabaga et le navet.

**Symptômes** Le radis est sensible du stade plantule jusqu'à la maturité, mais on observe rarement l'infection des plantules au champ. Sur les plantules, les symptômes apparaissent sous forme de lésions graisseuses, foncées sur la partie inférieure de l'hypocotyle. Les racines, les tiges, les pétioles et les cotylédons infectés noircissent et pourrissent à mesure que la maladie progresse, ce qui provoque souvent la fonte des semis. Des oospores sont présentes dans les tissus envahis, surtout dans les tissus corticaux des racines secondaires des plantules et des plantes plus âgées, mais aussi chez des porteurs sains. Dans les plantes plus âgées, les premiers symptômes sont l'apparition de plages gris bleuâtre à noires sur le périderme près de racines secondaires, de crevasses de croissance ou de blessures. Les lésions foncées peuvent s'unir et former des anneaux qui encerclent la racine et réduisent la croissance. Elles peuvent mener à la déformation et au rabougrissement des parties aériennes. La coloration noire s'étend profondément dans la racine (*8.21*). Au départ, la pourriture est sèche, mais, à mesure que la maladie progresse, des organismes responsables de pourritures molles peuvent causer éventuellement la décomposition de la racine. L'infection de l'hypocotyle des plantules des autres crucifères donnent des symptômes typiques de la fonte des semis.

La coloration noire ou grise qui s'étend profondément dans les tissus racinaires permet de distinguer la racine noire des lésions plus superficielles, brunes et écailleuses, résultant de maladies causées par les *Rhizoctonia*. De même, le mycélium de l'*Aphanomyces raphani* est non cloisonné et hyalin.

**Agent pathogène** L'*Aphanomyces raphani* est proche parent de l'*A. cochlioides* (voir Betterave, racine noire) et la différence entre les espèces se base principalement sur la taille des oogones. Le développement et le cycle vital des deux champignons sont similaires, bien que la taille et la forme des structures fongiques diffèrent. Les hyphes de l'*A. raphani* mesurent 8,2 à 11,3 µm de diamètre, sont non cloisonnés, robustes et abondamment ramifiés à angles droits, et les oogones mesurent 32 à 45 µm de diamètre. Les oospores de l'*A. raphani* sont hyalines et mesurent 21,4 à 29 µm de diamètre.

Les bactéries saprophytes se retrouvant souvent sur les tissus malades de l'hôte, ceux-ci doivent être lavés minutieusement et placés dans de l'eau distillée, à la température de la pièce pendant une nuit. L'identité du champignon est vérifiée par la libération de zoospores à partir des sporanges produits sur des morceaux de tissus qui ont ainsi été traités. Des oospores, caractéristiques du parasite, sont produites en abondance dans les racines secondaires envahies par le champignon chez le radis et d'autres crucifères. On peut utiliser un milieu semi-sélectif contenant 150 µg/mL de sulfate de streptomycine et 10 µg/mL de bénomyl dans une gélose au radis afin de faciliter l'isolement des *Aphanomyces* à partir des tissus végétaux infectés (voir Références bibliographiques, Humaydan et Williams). D'autres milieux sélectifs peuvent être utilisés (voir Betterave, racine noire).

L'*Aphanomyces raphani* croît rapidement à 23°C sur des milieux artificiels tels que la gélose glucosée à la pomme de terre, atteignant souvent 90 mm de diamètre en neuf jours. Les colonies sont de couleur crème, humides et denses et présentent un feutrage coriace de mycélium dépourvu d'hyphes aériens. Les cultures sont plus facilement préservées sur gélose au radis. D'abondantes oospores et zoospores sont produites sur ce milieu. La croissance a lieu de 12 à 32°C et l'optimum entre 18 et 24°C.

**Cycle évolutif** La maladie prolifère à des températures élevées; l'infection des plantules de radis survient entre 16 et 32°C et son maximum est à 27°C. Un taux d'humidité élevé du sol ou de l'eau libre dans le sol est nécessaire pour la pénétration des zoospores mobiles. La germination des oospores dans le sol est stimulée par la présence de plantules de radis.

Les oospores sont produites en grand nombre dans les racines secondaires de nombreuses crucifères et dans les débris de l'hôte ou dans les particules de sol qui sont mélangés à la semence. Elles permettent au champignon de persister pendant de longues périodes et d'infecter ultérieurement les hôtes. Le mycélium et les zoospores sont incapables de survie prolongée dans le sol, mais le champignon peut

subsister sous forme de mycélium dans les repousses ou les porte-graines. La dissémination se fait par les éclaboussures d'eau ou par le ruissellement des eaux qui transportent des oospores ou des zoospores vers les autres plantes ou vers les champs voisins. La dissémination de l'inoculum se fait aussi par des plantes infectées, des particules de sol ou des débris de l'hôte emportés par le vent, et par les outils, la machinerie agricole et les ouvriers.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les résidus infectés doivent être incorporés adéquatement dans un sol bien drainé. Les quantités d'inoculum d'*Aphanomyces raphani* dans le sol peuvent être réduites en suivant une rotation quadriennale avec des cultures autres que des crucifères et en éliminant les crucifères adventices. Certaines cultures de choux peuvent échapper à l'infection pendant plusieurs semaines après la transplantation.

***Cultivars résistants*** — Les cultivars de radis possédant de la résistance à la racine noire comprennent Belle Glade, Fancy Red, French Breakfast et Fuego.

***Lutte chimique*** — Bien qu'efficace, la fumigation n'est pas rentable.

**Références bibliographiques**

Ghafoor, A. 1964. Radish black-root fungus: host range, nutrition, and oospore production and germination. *Phytopathology* 54:1167-1171.

Hall, G. 1989. *Aphanomyces raphani*. CMI Descriptions of Pathogenic Fundi and Bacteria, No. 973. CAB Internat. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 3 pp.

Humaydan, H.S., et P.H. Williams. 1978. Factors affecting *in vitro* growth and zoospore production by *Aphanomyces raphani*. *Phytopathology* 68:377-381.

Humaydan, H.S., P.H. Williams, B.J. Jacobsen et H.L. Bissonnette. 1976. Resistance in radish to *Aphanomyces raphani* and *Rhizoctonia solani*. *Plant Dis. Rep.* 60:156-160.

Kendrick, J.B. 1927. The black-root disease of radish. *Indiana Agric. Exp. Stn. Bull.* 311:32 pp.

(Texte original de R.F. Cerkauskas)

## ► Rouille blanche *Fig. 8.40*

*Albugo candida* (Pers.) Kuntze
(syn. *Albugo cruciferarum* (DC.) S.F. Gray)

La rouille blanche est de peu d'importance chez les cultures de radis comestibles, mais les pertes dues à la déformation et à la destruction des parties florales peuvent être importantes chez les porte-graines. L'*Albugo candida* attaque de nombreuses crucifères, mais les pertes en rendement et en qualité sont généralement minimes, à l'exception du chou champêtre (*Brassica campestris* L.) qui peut subir des dommages appréciables. Le parasite démontre une grande spécificité pour l'hôte, de sorte que l'infection du radis à partir d'inoculum hivernant sur des crucifères adventices ou cultivées, à l'exception du canola, est peu probable.

**Symptômes** L'infection peut être locale ou systémique. Les infections locales consistent en des pustules protubérantes, blanches et luisantes, ou sores (*8.40*), qui croissent sur les faces supérieure et inférieure des feuilles et sur les tiges. Les pustules proviennent des masses de conidies qui se forment sous l'épiderme de la feuille. Lorsque les postules se rompent, les sporanges secs et poudreux sont alors disséminés par le vent. L'infection systémique des jeunes tiges et des parties florales provoque l'agrandissement et le développement anormal des sépales, des pétales, des pistils et des anthères et empêche le développement normal des graines du radis. Les fleurs, les pédoncules floraux et les siliques infectés s'hypertrophient et se transforment en galles difformes, en «bois de cerf», qui contiennent de nombreuses oospores. Les galles en «bois de cerf» sont vertes au départ, mais brunissent et deviennent cassantes à maturité. Le champignon infecte souvent simultanément les mêmes tissus, particulièrement les parties florales déformées, que le champignon du blanc, le *Peronospora parasitica*.

**Agent pathogène** L'*Albugo candida* est un parasite obligatoire qui produit un mycélium non cloisonné et intercellulaire avec des suçoirs (haustoria) noueux dans les tissus de l'hôte. Des sporangiophores claviformes sont produits à partir de la couche de mycélium sous l'épiderme de l'hôte. Les sporangiophores produisent des sporanges en chaînes; à l'extrémité de la chaîne, le plus âgé se détache facilement à maturité. Les sporanges sont hyalins, presque sphériques et mesurent 14 à 16 sur 16 à 20 µm. La germination s'effectue principalement par la production de zoospores qui contiennent une vacuole discoïdale sur un côté. Les oogones et les anthéridies sont produites à partir du mycélium dans les espaces intercellulaires des tissus de l'hôte, particulièrement dans le cas d'infections systémiques. Les oospores qui sont produites ont des parois verruqueuses, ce qui est un caractère utile pour différencier les différentes espèces d'*Albugo*. Les oospores sont brun foncé, mesurent 40 à 55 µm de diamètre et se trouvent habituellement dans les tiges et les graines.

**Cycle évolutif** Le champignon hiverne sous forme d'oospores à parois épaisses, à l'intérieur des galles en «bois de cerf», ou sous forme de mycélium dans les tissus vivants. Les galles en «bois de cerf» peuvent se détacher de la plante et tomber sur le sol en libérant éventuellement des oospores. Les oospores peuvent germer et infecter les cotylédons et les feuilles des jeunes plantes au printemps. Les pustules qui prolifèrent à la surface des feuilles contiennent plusieurs sporanges qui sont libérés et dispersés sur les plantes avoisinantes, surtout par le vent, mais aussi par la pluie et les insectes. De nombreuses générations de sporanges sont produites sur les plantes pendant la saison de croissance. Les oospores séminicoles sont une autre source importante d'inoculum. En conditions expérimentales, des oospores ont germé après 17 ans en collection; cependant, leur longévité en conditions naturelles n'est pas connue.

Des conditions humides et des températures entre 10 et 25°C favorisent la progression de la maladie. Le refroidissement des sporanges est nécessaire afin de déclencher la production des zoospores. La germination a lieu entre 1 et 20°C et est optimale entre 10 et 14°C. Des températures supérieures à 25°C réduisent le taux et la quantité de zoospores libérées. Les zoospores mobiles nagent pendant un court moment, puis produisent des tubes germinatifs qui envahissent l'hôte par les stomates. La présence d'eau à la surface de l'hôte est essentielle à la germination et à l'infection.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — L'incorporation dans le sol des résidus de culture infectée contribue à réduire les niveaux d'inoculum pathogène. Les radis doivent être cultivés à une certaine distance du lieu où ils étaient cultivés auparavant. Les repousses de colza et de moutarde sauvage sont une source d'inoculum et doivent être détruites au début de la saison de croissance. Pendant le développement des porte-graines, l'irrigation à la rigole doit être pratiquée plutôt que l'irrigation par aspersion parce qu'elle est moins propice à disséminer le parasite.

***Cultivars résistants*** — Les cultivars de radis Chinese Rose Winter, Round Black Spanish et Burpee White possèdent une certaine résistance à la rouille blanche.

***Lutte chimique*** — Le traitement des semences avec des fongicides à large spectre est efficace parce qu'il diminue la dissémination par semences contaminées.

**Références bibliographiques**

Mukerji, K.G. 1975. *Albugo candida*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 460. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Petrie, G.A. 1986. *Albugo candida* on *Raphanus sativus* in Saskatchewan. *Can. Plant Dis. Surv.* 66:43-47.

Pound, G.S., et P.H. Williams. 1963. Biological races of *Albugo candida*. *Phytopathology* 53:1146-1149.

Williams, P.H., et G.S. Pound. 1963. Nature and inheritance of resistance to *Albugo candida* in radish. *Phytopathology* 53:1150-1154.

(Texte original de R.F. Cerkauskas)

## ► Sclérotiniose (pourriture blanche) *Fig 8.39*

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

La sclérotiniose peut attaquer une gamme exceptionnellement vaste de cultures maraîchères (voir Laitue, sclérotiniose). Chez les crucifères, le chou et le chou de Bruxelles sont les plus souvent atteints. Le *Sclerotinia minor* Jagger infecte aussi les cultures de crucifères, mais il n'a pas été observé sur les crucifères au Canada.

**Symptômes** Les premiers symptômes observés sur le chou sont des zones translucides sur les tiges et les feuilles inférieures, particulièrement celles qui sont en contact avec le sol, et aussi sur les surfaces supérieures de la pomme. À mesure que les lésions s'étendent, les feuilles flétrissent, et le champignon peut se répandre au reste de la plante. Les tissus infectés ramollissent, deviennent spongieux et se couvrent d'un mycélium fongique blanc et cotonneux dans lequel de nombreux sclérotes de forme irrégulière sont incrustés (*8.39*). Les sclérotes sont blancs au départ, mais noircissent plus tard. Le champignon peut se répandre rapidement des pommes infectées aux pommes saines à l'intérieur des cageots pendant le transport ou l'entreposage si des températures basses ne sont pas maintenues.

Les choux entreposés peuvent aussi être attaqués par le *Botrytis cinerea* (voir Laitue, pourriture grise). Les lésions de la moisissure grise sont graisseuses, vert grisâtre et souvent couvertes de masses de spores poudreuses et grises qui permettent de distinguer rapidement cette maladie de la sclérotiniose. La moisissure grise attaque habituellement les feuilles du chou vers la fin de la période d'entreposage.

La sclérotiniose est avant tout une maladie d'entreposage du rutabaga et du navet. Après l'infection initiale, une coloration rougeâtre peut apparaître à la marge des lésions, alors que la portion interne est brun pâle et translucide. Le mycélium blanc cotonneux typique et les sclérotes apparaissent plus tard sur les tissus infectés.

**Agent pathogène** (voir Carotte, sclérotiniose)

**Cycle évolutif** (voir Carotte, sclérotiniose) Le champignon pathogène peut continuer de coloniser lentement les tissus du chou, du rutabaga et du navet cultivés en champ et entreposés au froid, produisant des foyers de végétaux en décomposition à l'intérieur des cageots. Le champignon peut aussi survivre sur des résidus infectés qui adhèrent aux cageots d'entreposage en bois et qui peuvent servir de source d'inoculum.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Une fois que le *Sclerotinia sclerotiorum* est établi au champ, il est difficile de détruire tous les sclérotes. Le travail du sol ramène habituellement suffisamment de sclérotes à la surface pour déclencher la maladie si les conditions environnementales sont favorables. On recommande une rotation triennale avec des cultures comme le maïs, les céréales ou les graminées. Les cultures sensibles doivent être plantées dans des sols bien drainés. Plusieurs espèces d'adventices sont sensibles au *S. sclerotiorum*, de sorte que les champs doivent être exempts de mauvaises herbes. On doit lutter contre les parasites qui causent des lésions nécrotiques et on doit éviter les blessures lors de la récolte. Les produits récoltés doivent être entreposés dans des contenants propres. En lavant les racines du rutabaga et du navet pour en enlever le sol, on ralentit la progression de la maladie pendant l'entreposage. Une température et une ventilation adéquates doivent être maintenues pendant l'entreposage.

**Références bibliographiques**

Dillard, H.R., et J.E. Hunter. 1986. Association of common ragweed with sclerotinia rot of cabbage in New York State. *Plant Dis.* 70:26-28.

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.

Ramsey, G.B. 1925. *Sclerotinia* species causing decay of vegetables under transit and market conditions. *J. Agric. Res.* 31:597-632.

(Texte original de P.D. Hildebrand)

# VIROSES

## ► Mosaïque du navet *Fig. 8.41 à 8.43*

Virus de la mosaïque du navet

La mosaïque du navet est une maladie grave et répandue chez le rutabaga dans le centre-sud de l'Ontario où se fait la plus grande partie de la production du rutabaga en Amérique du Nord. La gamme d'hôtes du virus de la mosaïque du navet est vaste et les sources potentielles d'inoculum comprennent plusieurs crucifères comestibles et adventices. Les pertes peuvent être considérables pendant la saison de croissance des cultures de crucifères orientales, de raifort, de laitue, d'épinard et de moutarde. Les racines infectées de rutabaga sont sensibles à la pourriture pendant l'entreposage.

**Symptômes** Le premier signe de l'infection par la mosaïque du navet, chez le rutabaga, est un jaunissement précoce des feuilles inférieures de groupes de plantes dans le champ. Lors d'infections massives, la culture en entier peut jaunir (*8.41*). Les jeunes feuilles deviennent difformes et peuvent avoir une apparence froissée ou boursouflée et une mosaïque marbrée de plages vert foncé et vert pâle bien marquées (*8.42*). Une chlorose et une moucheture des nervures peuvent apparaître sur les feuilles apicales. Des lésions chlorotiques et nécrotiques pâles sont souvent présentes sur

les feuilles de la base. Les feuilles plus âgées subissent une sénescence rapide. À mesure que de nouvelles feuilles sont produites, les plus âgées tombent lorsqu'elles arrivent à maturité, ce qui donne à la plante une apparence en «col de cygne». Lorsque les plantes sont infectées au début de leur croissance, les racines sont gravement rabougries (*8.43*) et la perte des feuilles rend la récolte mécanisée difficile. Dans le sud de l'Ontario, les symptômes de la maladie sont généralement bien visibles trois semaines après l'infection des plantes, mais les symptômes varient en fonction du cultivar, du stade de développement de la plante au moment de l'infection et des conditions environnementales qui suivent l'infection.

Au champ, on reconnaît la mosaïque du navet par la déformation et la marbrure foliaires, particulièrement sur les jeunes feuilles. Des échantillons foliaires doivent être expédiés à un laboratoire de diagnostic pour une identification formelle.

**Agent pathogène** Le virus de la mosaïque du navet est un filament flexueux, qui mesure approximativement 720 nm de longueur et qui contient une seule molécule linéaire d'ARN. Il est transmissible par la sève, à des dicotylédones appartenant à de nombreuses familles, et par plusieurs espèces de pucerons, selon un mode non persistant.

On trouve le virus de la mosaïque du navet partout dans le monde et on l'observe fréquemment dans la zone tempérée de l'Amérique du Nord. En Ontario, quatre souches du virus ont été identifiées, la plus commune étant identique à une souche provenant de l'État de New York et qui infecte les crucifères. Les autres souches du virus de la mosaïque du navet ont une gamme d'hôtes qui est limitée à quelques cultures du genre *Brassica* et à des crucifères adventices. Une seule de ces souches est importante sur le rutabaga.

**Cycle évolutif** Le virus de la mosaïque du navet n'est pas transmise par les semences. Jusqu'à récemment, la principale source de virus était limitée à des rutabagas infectés, soit des repousses ou ceux qu'on avait éliminés de l'entreposage au début du printemps. Les autres plantes qui servent de réservoir se limitent à quelques adventices de la famille de la moutarde.

La dissémination naturelle du virus de la mosaïque du navet en champ ne se fait que par les pucerons (voir pucerons, dans le présent chapitre). En général, les plantations hâtives de rutabagas qui deviennent infectées sont une source d'inoculum pour les champs de rutabagas en périphérie. La transmission du virus par les pucerons, à partir du rutabaga, aux champs de colza d'hiver nouvellement plantés a lieu à l'automne, ce qui permet au virus de survivre à l'hiver.

En 1985, une épidémie du virus de la mosaïque du navet dans le sud de l'Ontario a causé plus de 30 % de pertes dans les cultures de rutabagas. Cette augmentation soudaine a coïncidé avec un accroissement de la production de colza d'hiver autour des champs de rutabagas, accroissement qui commença au début des années quatre-vingt. L'effet du virus sur les rendements du colza est minime, mais les pertes chez le rutabaga ont augmenté chaque année. L'infection des champs de rutabagas, à plusieurs kilomètres de distance des sources les plus proches d'inoculum, est causée par le déplacement de pucerons virulifères provenant du colza d'hiver qui migrent vers le rutabaga au début de juillet. Cette maladie a été particulièrement grave dans le cas du principal cultivar de rutabaga, Laurentian.

**Moyens de lutte** La lutte contre le virus de la mosaïque du navet dépend de la répression des pucerons vecteurs (voir pucerons, dans le présent chapitre), pratiquée au moment opportun, parce que les symptômes peuvent n'apparaître que longtemps après la disparition des pucerons.

***Pratiques culturales*** — Les repousses de rutabaga doivent être détruites par hersage à l'automne et laissées à geler à la surface du sol. Au printemps, les repousses doivent être éliminées et les déchets d'entreposage doivent être enfouis dans le sol afin de hâter leur décomposition. L'élimination des moutardes et des repousses de colza dans ou aux alentours des plantations de rutabagas contribue à réduire l'infection. Si possible, le rutabaga doit être cultivé à l'écart des autres cultures de crucifères, particulièrement de celles des colzas d'hiver et de printemps et du canola de printemps. La plantation hâtive permet aux racines de rutabaga de croître avant que le virus ne soit apporté par les pucerons, l'avantage étant que les cultures infectées tardivement produisent des racines vendables avec un meilleur potentiel de conservation. Dans le sud de l'Ontario, les rutabagas doivent être semés de préférence avant la mi-juin. Les rutabagas gravement infectés par le virus doivent être mis en marché rapidement afin d'éviter les pertes lors de l'entreposage.

***Cultivars résistants*** — Des lignées résistantes sont en développement.

**Références bibliographiques**

Shattuck, V.I., et L.W. Stobbs. 1987. Evaluation of rutabaga cultivars for turnip mosaic virus resistance and the inheritance of resistance. *HortScience* 22:935-937.

Stobbs, L.W., et V.I. Shattuck. 1989. Turnip mosaic virus strains in southern Ontario, Canada. *Plant Dis.* 73:208-212.

Tomlinson, J.A. 1970. Turnip mosaic virus. CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 8. Commonw. Mycol. Inst./Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, Angleterre. 4 pp.

(Texte original de L.W. Stobbs)

## MALADIES NON PARASITAIRES

### ▶ Brûlure de la pointe, nécrose interne

*Fig. 8.51 et 8.52*

La brûlure de la pointe et la nécrose interne sont des maladies physiologiques qui ont la même origine. Le chou chinois est particulièrement sujet à ce problème qui affecte aussi le chou de Bruxelles, le chou et le chou-fleur.

**Symptômes** Les feuilles internes des pommes de chou et de chou de Bruxelles sont affectées, mais aucun symptôme externe n'est visible. La marge des feuilles internes brunit, en commençant par les hydathodes, et plus tard se dessèche jusqu'à devenir diaphane, en bordure ou sur de grandes portions de la feuille (*8.51 et 8.52*). Les tissus atteints peuvent devenir brun foncé ou noirs et parfois être envahis par des bactéries secondaires qui entraînent une pourriture molle spongieuse. Lorsque la brûlure de la pointe interne a lieu sur des choux entreposés, les symptômes ne sont pas toujours apparents avant l'ouverture des pommes pour vérification lors de la mise en marché. Les choux de Bruxelles sont habituellement échantillonnés avant d'être transformés. Si l'incidence du brunissement interne est élevée, le chargement

peut être refusé. Chez le chou-fleur, les feuilles internes brunissent et se rabattent sur l'inflorescence en formation. Lorsque des micro-organismes secondaires attaquent ces feuilles, elles deviennent spongieuses, maculent l'inflorescence et la rendent invendable.

**Cause** La brûlure de la pointe et la nécrose interne sont causées par une mauvaise translocation du calcium vers les tissus en croissance rapide. Une mauvaise alimentation calcique de la marge des feuilles entraîne la mort des tissus. Un excès d'azote entraîne la formation de grandes feuilles extérieures qui accumulent le calcium aux dépens des jeunes feuilles en expansion dans les pommes.

Les facteurs environnementaux qui favorisent la croissance rapide des plantes favorisent aussi la brûlure de la pointe. Une humidité abondante du sol favorise aussi une croissance rapide, bien qu'un excès d'humidité réduise les niveaux d'oxygène, qui à leur tour réduisent l'absorption et le transport du calcium. Une période sèche qui suit une période très humide peut aggraver ce problème. Les crucifères cultivées dans des sols sablonneux sont habituellement plus sujettes à la brûlure de la pointe que celles qui sont cultivées dans des sols plus lourds.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les facteurs qui favorisent la croissance rapide des plantes doivent être évités. Le maintien de la fertilité du sol à un niveau optimal est important. Le maintien d'un rapport phosphore/potassium de 1:1 contribue à réduire à un minimum l'incidence de la brûlure de la pointe. L'irrigation peut être nécessaire afin de maintenir un niveau optimal d'humidité dans le sol. L'ajout de grandes quantités de calcium au sol ou par pulvérisations foliaires ne semble pas résoudre le problème. Un espacement plus serré des plantes et la récolte de la culture aussitôt à maturité sont des pratiques bénéfiques.

***Cultivars résistants*** — Les cultivars dont la croissance est moins vigoureuse sont moins sujets à cette maladie. Des cultivars résistants de chou et de chou de Bruxelles sont disponibles.

**Références bibliographiques**

Maynard, D.N., et A.V. Barker. 1972. Internal browning of Brussels sprouts: a calcium deficiency disorder. *J. Am. Soc. Hortic. Sci.* 97:789-792.

Maynard, D.N., B. Gersten et H.F. Vernell. 1965. The distribution of calcium as related to internal tipburn, variety, and calcium nutrition in cabbage. *Proc. Am. Soc. Hortic. Sci.* 86:392-396.

Palzkill, D.A., T.W. Tibbitts et P.H. Williams. 1976. Enhancement of calcium transport to inner leaves of cabbage for prevention of tipburn. *J. Am. Soc. Hortic. Sci.* 101:645-648.

Rosen, J. 1990. Leaf tipburn in cauliflower as affected by cultivar, calcium sprays, and nitrogen nutrition. *HortScience* 25:660-663.

(Texte original de P.D. Hildebrand et L.S. Bérard)

## ► Éclatement *Fig. 8.46*

L'éclatement est un accident qui affecte les hypocotyles et les racines de rutabaga et de navet, et les pommes de chou en formation. Ce désordre affecte habituellement, jusqu'à un certain point, le rendement en produits vendables dans la plupart des cultures.

**Symptômes** L'éclatement débute dans la zone du collet et peut s'étendre vers le bas, le long de la racine (*8.46*). Les tissus exposés peuvent être colonisés par des bactéries, surtout les *Erwinia*; elle causent des pourritures molles qui transforment la racine entière en une masse gélatineuse. L'intérieur de la racine peut être complètement gâté, tout en laissant une couche de tissus externes sains. Au départ, il n'y a pas d'odeur, mais les tissus deviennent putrides suite à la pourriture bactérienne. Les pommes de chou sont aussi sujettes à l'éclatement.

**Cause** L'éclatement survient lors de périodes de croissance rapide, surtout lorsque des pluies abondantes ou des arrosages copieux suivent une période sèche.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — On doit tenir compte des facteurs qui provoquent la croissance rapide. Il faut éviter l'espacement irrégulier des plantes, qui favorise l'expansion rapide de certaines racines sur le rang, par des semis de précision. Il faut éviter une fertilisation excessive, surtout en azote, et l'utilisation de fumier. Des niveaux adéquats de matière organique bien décomposée, particulièrement dans les sols légers, contribuent à prévenir des poussées de croissance en maintenant un approvisionnement constant en eau et en minéraux. La pourriture causée par les organismes secondaires est aussi aggravée par le temps chaud et humide et des peuplements végétaux denses. Le maintien d'un niveau uniforme d'humidité du sol réduit l'incidence de l'éclatement. À petite échelle, on peut faire subir aux choux une rotation d'un demi-tour afin de briser quelques racines, ce qui permet de diminuer l'absorption d'eau et de ralentir la croissance jusqu'à ce que les pommes puissent être récoltées. Les racines et les pommes atteintes ne doivent pas être entreposées parce qu'elles sont sensibles à la pourriture bactérienne et peuvent devenir une source de pourriture à l'intérieur des cageots d'entreposage.

(Texte original de R.W. Delbridge)

## ► Granulée brune *Fig. 8.45*

La granulée brune du brocoli est une maladie physiologique dont l'occurrence est sporadique et qui coïncide habituellement avec une croissance rapide lors de périodes où des températures élevées font suite à des pluies abondantes. Ce désordre peut entraîner des pertes importantes. Les symptômes n'apparaissent que sur les fleurons du brocoli, à mesure que l'inflorescence approche de la maturité. Les bourgeons floraux virent à l'ocre ou au brun (*8.45*) et se détachent facilement. Des quantités adéquates de matière organique bien décomposée, surtout dans les sols légers, contribuent à prévenir des poussées de croissance en maintenant un approvisionnement constant en eau et en minéraux. Certains cultivars semblent moins sensibles que d'autres.

**Références bibliographiques**

Flint, M.L., ed. 1985. *Integrated Pest Management for Cole Crops and Lettuce*. Univ. Calif., Statewide Integrated Pest Management Project, Div. Agric. Nat. Res., Oakland. 112 pp.

(Texte original de P.D. Hildebrand)

## ► Intumescence (oedème, pustules de thrips) *Fig. 8.48 à 8.50*

L'intumescence est un désordre physiologique qui peut affecter les feuilles de la plupart des crucifères, mais elle devient un sujet particulier de préoccupation lorsqu'elle affecte les feuilles des pommes de chou.

**Symptômes** L'intumescence est caractérisée par la présence de petites protubérances verruqueuses qui apparaissent sur l'une ou l'autre des faces des 3 à 10 premières feuilles extérieures de l'enveloppe de la pomme de chou

(*8.48*). Les protubérances peuvent être plus ou moins rapprochées les unes des autres; parfois elles se rejoignent pour former des zones saillantes de formes irrégulières. L'épiderme peut se rompre à mesure que les cellules plus à l'intérieur de la feuille s'agrandissent, se subdivisent et créent une pression vers l'extérieur (*8.49*). Les cellules exposées sont blanches au départ et donnent aux protubérances une apparence cristalline. Plus tard, ces tissus brunissent et deviennent liégeux. La marge des feuilles gravement affectées peut aussi sécher et devenir diaphane pendant l'entreposage. Les pertes dues au parage des feuilles affectées peuvent être importantes.

**Cause** Le problème apparaît à la suite de périodes où le sol est tiède et humide et l'air de la nuit frais et saturé en eau. Dans ces conditions, l'absorption de l'eau par les racines excède la perte d'eau causée par la transpiration. Ces conditions stimulent l'élargissement et la division des cellules de l'hypoderme, ce qui entraîne suffisamment de pression pour rompre l'épiderme. Ce désordre peut aussi être aggravé par l'abrasion par le sable poussé par le vent, les piqûres de thrips (*8.50*), les résidus d'herbicides et la pollution atmosphérique.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les producteurs doivent éviter l'irrigation excessive durant les périodes où les températures jour-nuit varient de façon importante. L'utilisation de brise-vent pour diminuer l'érosion du sol et lutter contre les thrips contribuent à la prévention du problème.

**Références bibliographiques**

Sherf, A.F., et A.A. MacNab. 1986. *Vegetable Diseases and Their Control.* 2e éd. J. Wiley & Sons, New York. 728 pp.

(Texte original de L.S. Bérard)

## ► Moucheture noire du chou-fleur *Fig. 8.44*

La moucheture noire du chou-fleur est un désordre physiologique mineur. On la trouve sur le chou-fleur, principalement chez les cultivars North American Snowball et rarement sur les cultivars originaires d'Europe, du Japon ou de l'Australie. On ne connaît pas les causes de la moucheture noire du chou-fleur, mais il pourrait s'agir de carences minérales. Les symptômes apparaissent sous forme de mouchetures noires et nécrotiques sur les ramifications ou les pédoncules floraux seulement, à l'intérieur de l'inflorescence. Plusieurs couches de cellules sont détruites et se décolorent, ce qui entraîne la formation de lésions noires légèrement déprimées (*8.44*). Les lésions mesurent 0,5 à 4,0 mm de diamètre. Il n'existe pas de moyens de lutte spécifiques contre cette maladie.

**Références bibliographiques**

Loughton, A., et J.W. Riekels. 1988. Black speck in cauliflower. *Can. J. Plant Sci.* 68:291-294.

(Texte original de P.D. Hildebrand)

## ► Tige creuse *Fig. 8.47*

La tige creuse est un désordre physiologique commun du brocoli et parfois du chou-fleur.

**Symptômes** Les symptômes apparaissent à l'intérieur des tiges et habituellement ne sont pas visibles à l'extérieur. De petites fissures elliptiques se forment dans la tige. À mesure que la plante s'approche de la maturité, les fissures peuvent s'agrandir et s'unir, en creusant ainsi la tige (*8.47*). Dans les cas graves, la zone creuse peut s'étendre jusque dans la région des fleurons. Habituellement, les tissus à l'intérieur des zones creuses ne subissent pas de changements de coloration, mais le changement de coloration et la pourriture des tissus peuvent survenir peu après la récolte.

**Cause** Bien que les symptômes soient similaires à ceux d'une carence en bore chez le chou-fleur, le rôle du bore dans la tige creuse n'est pas élucidé. Un équilibre entre les teneurs de bore et d'azote semble être important, mais cette relation n'a pas été clairement définie. Le calcium pourrait aussi être responsable de ce désordre. Les facteurs qui favorisent une croissance rapide des plantes, après l'induction florale, tendent à favoriser la tige creuse.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Des méthodes qui maintiennent un taux de croissance régulier doivent être adoptées. Les producteurs doivent éviter une fertilisation azotée excessive, surtout après l'induction florale. Un espacement régulier et rapproché des plantes contribue à maintenir un taux de croissance régulier et réduit grandement l'incidence de la tige creuse. Cependant, lorsque la densité des têtes est trop élevée, la taille des inflorescences peut devenir trop petite. Les brocolis récoltés doivent être refroidis immédiatement afin d'inhiber l'activité bactérienne dans les cavités de la tige.

***Cultivars résistants*** — Certains cultivars sont plus sensibles que d'autres à ce problème, mais aucun n'est complètement résistant. Plusieurs des cultivars hybrides de chou-fleur créés récemment sont très sensibles à la tige creuse.

**Références bibliographiques**

Scaife, A., et D.C.E. Wurr. 1990. Effects of nitrogen and irrigation on hollow stem of cauliflower (*Brassica oleracea* var. *botrytis*). *J. Hortic. Sci.* 65:25-29.

Shattuck, V.I., et B.J. Shelp. 1987. Effect of boron nutrition on hollow stem in broccoli (*Brassica oleracea* var. *Italica*). *Can. J. Plant Sci.* 67:1221-1225.

Shattuck, V.I., B.J. Shelp, A. Loughton et R. Baker. 1986. Environmental stability of yield and hollow stem in broccoli (*Brassica oleracea* var. *Italica*). *Can. J. Plant Sci.* 66:683-688.

Tremblay, N. 1989. Effect of nitrogen sources and rates on yield and hollow stem development in broccoli. *Can. J. Plant Sci.* 69:1049-1053.

Vigier, B., et J.A. Cutcliffe. 1984. Effect of boron and nitrogen on the incidence of hollow stem in broccoli. *Acta Hortic.* 157:303-308.

(Texte original de P.D. Hildebrand)

# TROUBLES DE LA NUTRITION

Malgré une fertilisation optimale en azote, en phosphore et en potassium, les crucifères présentent parfois des symptômes de carence en d'autres éléments minéraux. Des éléments minéraux peuvent être non disponibles dans les sols qui sont alcalins ou trop acides. Le pH des sols sur lesquels se fait la culture des crucifères doit être maintenu entre 5,8 et 6,5 afin de permettre une croissance optimale.

## ► Carence en bore (coeur brun) *Fig. 8.53 à 8.56*

Les crucifères, surtout le chou-fleur, le rutabaga et le navet, sont sensibles à la carence en bore. Les plantes ont besoin de bore afin d'effectuer la translocation des glucides et pour la régulation des hormones de croissance. La carence en bore affaiblit le développement des parois cellulaires qui s'affaissent.

**Symptômes** Le premier symptôme visible sur le chou-fleur apparaît sur l'inflorescence, sous forme d'une tache ferme, ocre et huileuse (*8.53*). On peut aussi trouver des plages huileuses sur les tiges à l'intérieur de la pomme. La coloration devient plus foncée et peut s'étendre à toute la pomme, mais l'inflorescence reste ferme (*8.54*). Les tissus externes de la tige, près de la base de la nervure centrale des pétioles les plus proches de la pomme, peuvent se fendiller, devenir liégeux et brunir. Les cavités qui finalement se forment dans les tissus de la tige brunissent aussi et la pointe des feuilles plus jeunes devient brun clair. L'inflorescence prend un goût amer.

Chez le rutabaga et le navet, la carence en bore survient dans la racine comestible et apparaît d'abord sous forme de zones brunes qui sont dispersées, groupées ou disposées en un patron concentrique (*8.55*). Le changement de couleur est plus prononcé dans la partie centrale de la racine. Les symptômes sont habituellement confinés aux deux-tiers inférieurs de la racine, mais, dans les cas graves, ils peuvent s'étendre de la base de la racine jusqu'au collet où des cavités peuvent se former (*8.56*). Les tissus affectés deviennent fibreux ou déformés et développent un goût amer, et ils peuvent subir l'invasion d'organismes secondaires qui causent des pourritures molles. Les racines légèrement affectées n'ont habituellement pas de symptômes externes. Dans les cas graves, les racines restent de petite taille et les tissus racinaires externes deviennent rudes, liégeux ou parcheminés. Les marges des feuilles des plantes fortement affectées sont typiquement chlorotiques; une teinte violacée peut apparaître sur la face inférieure des feuilles.

**Cause** La carence en bore survient plus couramment dans les sols à texture grossière ou sablonneuse et sujets à un lessivage important, ce qui ne laisse que des concentrations de bore soluble de moins de 0,5 ppm, ou dans des sols dont le pH est supérieur à 7. Lors de longues périodes de sécheresse, le bore est également moins disponible.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — L'irrigation contribue à prévenir la carence en bore en maintenant un degré d'humidité uniforme dans le sol. Dans les sols carencés, un engrais à base de bore est nécessaire. Dans les sols dont le pH est élevé, seules des pulvérisations foliaires doivent être utilisées. Il est habituellement inutile de faire des applications de bore après l'apparition des symptômes, car il est alors trop tard pour corriger le problème.

***Cultivars résistants*** — Certains cultivars sont plus sensibles que d'autres à ce désordre nutritionnel. Il n'existe pas de cultivars complètement résistants.

**Références bibliographiques**

Cutcliffe, J.A., et U.C. Gupta. 1987. Effects of foliar sprays of boron applied at different stages of growth on incidence of brown-heart in rutabagas. *Can. J. Soil Sci.* 67:705-708.

Gupta, U.C. 1979. Boron nutrition of crops. *Adv. Agron.* 31:273-303.

Shattuck, V.I., et B.J. Shelp. 1985. Brown heart in rutabaga. Ontario Ministry Agric. Food. *Factsheet.* 2 pp.

(Texte original de P.D. Hildebrand)

## ► Carence en magnésium *Fig. 8.57*

Le brocoli, le chou, le chou-fleur et le chou frisé sont les cultures de crucifères les plus sensibles à la carence en magnésium. Le chou de Bruxelles et le navet sont moins affectés.

**Symptômes** Les symptômes de carence en magnésium apparaissent d'abord sur les feuilles âgées sous forme de taches marbrées de chlorose internervale (*8.57*). La chlorose s'intensifie et peut être accompagnée de marbrures internervales violacées, surtout près de la marge des feuilles. À mesure que la plante approche de la maturité, ces symptômes progressent vers le haut de la plante. Des teintes orange et rouges peuvent aussi apparaître, surtout sur la face inférieure des feuilles. Dans les cas de carence grave en magnésium, seules les très jeunes feuilles demeurent vertes.

**Cause** Le magnésium est essentiel à la production de chlorophylle dans les plantes. Des carences se produisent couramment dans les sols sablonneux acides.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — La chaux dolomitique composée de carbonates de calcium et de magnésium peut être appliquée afin de corriger ce problème. La chaux sous cette forme élève en même temps le pH du sol. On peut aussi appliquer le magnésium avec un engrais ou pulvériser des sels d'Epsom (sulfate de magnésium) sur les plantes.

**Références bibliographiques**

Scaife, A., et M. Turner. 1983. *Diagnosis of Mineral Disorders in Plants.* Vol. 2. *Vegetables.* H.M. Stationery Office, Londres. 95 pp.

(Texte original de P.D. Hildebrand)

## ► Carence en molybdène *Fig. 8.58 et 8.59*

Parmi les crucifères cultivées, le chou-fleur est le plus sensible à la carence en molybdène, mais les symptômes apparaissent aussi sur le brocoli, le chou de Bruxelles et le chou.

**Symptômes** Dans les planches de semis, les symptômes de la carence en molybdène apparaissent sur les feuilles sous forme de petites mouchetures foncées qui peuvent être entourées d'un liseré jaune. Sur les jeunes plantes en champ, la carence en molybdène est plus commune lorsque les conditions sont fraîches et humides, et elle peut apparaître sous forme de zones de chlorose internervale qui deviennent plus tard gaufrées. Les plages chlorotiques peuvent aussi prendre une coloration violacée. On observe des symptômes similaires sur les plantes plus âgées, surtout le long de la marge des feuilles qui deviennent épaisses et cassantes (*8.58*). Les plages chlorotiques deviennent nécrotiques et présentent un contour violacé. La marge des feuilles s'enroule vers le haut, ce qui donne à la feuille la forme d'une tasse. Des carences graves en molybdène empêchent le développement du limbe foliaire en ne laissant que la nervure centrale avec des franges de tissus de chaque côté, ce qui donne à la feuille l'apparence typique du symptôme dit en «queue de fouet» (*8.59*). Ce symptôme peut être confondu avec des dommages résultant de la nutrition de certaines larves d'insectes.

**Cause** Le molybdène est essentiel au maintien des chloroplastes et à la réduction des nitrates dans la plante. La disponibilité du molybdène est grandement réduite dans des conditions acides, par exemple lorsque le pH du sol est inférieur à 6,5.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Le pH des sols doit être maintenu à 6,5 ou légèrement au-dessus. Du molybdène sous forme de molybdate de sodium peut être intégré au traitement des semences ou ajouté aux pulvérisations foliaires des plants avant la transplantation; on peut l'ajouter à l'eau de

transplantation et dans les pulvérisations foliaires au champ ou le mélanger aux engrais appliqués au sol. Les pulvérisations foliaires peuvent corriger une carence de façon spectaculaire; elles favorisent le rétablissement immédiat des plantes et la reprise de la croissance. Cependant, après l'apparition du symptôme de la «queue de fouet», le problème ne peut être corrigé pendant la saison de croissance en cours.

***Cultivars résistants*** — Certains cultivars sont plus sensibles que d'autres à la carence en molybdène.

**Références bibliographiques**

Hewitt, E.J., et S.C. Argawala. 1951. Production of "whiptail" in cauliflower grown in sand culture. *Nature (Lond.)* 167:733.

(Texte original de P.D. Hildebrand)

## ► Carence en soufre *Fig. 8.60*

La plupart des crucifères cultivées sont sensibles à la carence en soufre.

**Symptômes** Les premiers symptômes de carence en soufre apparaissent sous forme de taches diffuses de chlorose internervale sur les plus jeunes feuilles (*8.60*). Les feuilles peuvent aussi s'enrouler vers le bas, alors qu'elles s'enroulent vers le haut dans le cas de la carence en molybdène. À mesure que la feuille se développe et vieillit, les plages chlorotiques peuvent sécher et devenir ocre et diaphanes.

**Cause** Le soufre est essentiel à la synthèse des protéines et à la stabilisation de la chlorophylle dans les plantes. La carence en soufre survient habituellement chez les plantes cultivées dans des sols pauvres en matière organique, particulièrement dans les régions éloignées de la pollution au bioxyde de soufre des centres industriels.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les faibles teneurs en soufre des sols peuvent être corrigées en appliquant des engrais à base de soufre ou de gypse (sulfate de calcium).

**Références bibliographiques**

Scaife, A., et M. Turner. 1983. *Diagnosis of Mineral Disorders in Plants.* Vol. 2. *Vegetables.* H.M. Stationery Office, Londres. 95 pp.

(Texte original de P.D. Hildebrand)

# TROUBLES PHYSIOLOGIQUES DE CONSERVATION

Les maladies physiologiques du chou entreposé ne se diagnostiquent pas facilement parce que leurs causes ne sont pas toujours évidentes. La sénescence générale en est un exemple. D'autres peuvent apparaître au début de la période d'entreposage ou lorsque les choux sont encore au champ, et leur progression peut être modifiée par des dommages causés par le gel. Plusieurs désordres caractérisés par des tachetures de taille et d'intensité variées peuvent être attribués faussement à des agents phytopathogènes.

## ► Bigarrure nervale *Fig. 8.66*

La bigarrure nervale du chou se développe au début de la période d'entreposage. Les symptômes varient d'une saison à l'autre. Ce problème ne cause souvent que de faibles pertes, mais on observe des symptômes à l'état de traces la plupart des années.

**Symptômes** La bigarrure nervale est caractérisée par des taches superficielles brunes ou noires sur l'épiderme de la nervure médiane, à la base de la face concave des feuilles pommées externes (*8.66*); parfois les taches s'étendent sur les nervures latérales. Actuellement, on croit que la bigarrure nervale est une maladie différente de la griselure du limbe parce que les cultivars n'y répondent pas de la même manière et ne réagissent pas de la même façon aux traitements d'entreposage, et parce que les symptômes n'apparaissent pas dans le même secteur de la pomme.

**Cause** On ne connaît pas les causes exactes de la bigarrure nervale. La coloration brune des cellules est causée par des dépôts de phénols sur les parois cellulosiques des cellules de l'épiderme aux endroits où la pruine est mince. Une concentration élevée en nitrates accentue la gravité des symptômes.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — On évitera d'appliquer un excès d'engrais à base de nitrates. L'entreposage en atmosphère contrôlée réduit habituellement la bigarrure nervale chez la plupart des cultivars, mais pas à chaque année.

***Cultivars résistants*** — Il n'existe pas de cultivars complètement résistants. Les cultivars les moins sensibles ont un moins bon potentiel d'entreposage.

**Références bibliographiques** (voir griselure du limbe, dans le présent chapitre)

Bérard, L.S., M.A. Dubuc-Lebreux et J. Vieth. 1987. Étude histologique de la bigarrure nervale, de la griselure du limbe et de la médiane noire, trois désordres du chou en entrepôt. *Can. J. Plant Sci.* 67:321-329.

(Texte original de L.S. Bérard)

## ► Griselure du limbe *Fig. 8.64*

La griselure du limbe peut être présente sur les choux au moment de la récolte, mais les symptômes se développent principalement au début de l'entreposage. Cette maladie peut facilement être confondue avec la moucheture noire.

**Symptômes** La coloration grisâtre des cellules épidermiques près de la base et sur la face convexe des feuilles pommées externes est un signe typique de ce problème. La coloration grise résulte de l'épaississement de la pruine des feuilles. En réalité, les cellules sous-jacentes sont brunes à cause des dépôts de phénols sur les parois cellulosiques. Les lésions mesurent 1 à 3 mm de diamètre; elles sont éparses ou elles peuvent s'unir pour former des plages irrégulières de tailles variées dans les zones internervales, mais souvent le long des plus grosses nervures (*8.64*). Les lésions peuvent s'étendre et entourer les cellules stomatiques, mais n'ont pas les stomates pour origine. Les lésions ne sont pas déprimées comme dans le cas de la moucheture noire.

**Cause** Des sols lourds, un pH acide du sol ou un excès de nitrate ont été mis en cause dans ce désordre. Des teneurs faibles en manganèse couplées à des teneurs élevées en zinc ont été trouvées dans les tissus atteints des cultivars sensibles.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les producteurs doivent éviter l'application excessive de nitrates au sol pendant la croissance et récolter le chou après quelques gelées

automnales. Le maintien du pH du sol aux alentours de 6,5, l'apport adéquat de matière organique dans le sol et la rotation des cultures contribuent à produire des choux qui ont une bonne qualité de conservation. L'entreposage en atmosphère contrôlée réduit la griselure du limbe chez de nombreux cultivars de chou, mais pas chez le cultivar April Green.

***Cultivars résistants*** — Polinius, Houston Evergreen, Hidena, Slawdena et Greeen Winter sont des cultivars de longue durée de conservation.

**Références bibliographiques**

Bérard, L.S., B. Vigier, R. Crête et M. Chiang. 1985. Cultivar susceptibility and storage control of grey speck disease and vein streaking, two disorders of winter cabbage. *Can. J. Plant Pathol.* 7:67-73.

(Texte original de L.S. Bérard)

## ► Médiane noire *Fig. 8.61*

La médiane noire peut être présente sur le chou à la récolte, mais généralement elle se développe peu après que les pommes ont été entreposées.

**Symptômes** La médiane noire apparaît d'abord sous forme de taches diffuses dans la chair parenchymateuse de la nervure médiane, à la base de la nervure médiane, sur la face convexe des feuilles pommées externes. Une coloration noire et uniforme se développe par la suite; elle peut s'étendre sur plus de 10 cm vers le haut de la nervure médiane (*8.61*). Lorsque cette maladie est grave, l'épiderme et le parenchyme sous-jacent sont détruits, ce qui crée une grande lésion déprimée sur la nervure médiane. La médiane noire n'affecte parfois que les feuilles centrales de la pomme. Les symptômes ne s'étendent pas au-delà de la ligne d'abcission entre la feuille et la tige principale.

**Cause** On ne connaît pas la cause exacte de la médiane noire. La différence de sensibilité des cultivars à cette maladie donne à penser qu'il serait d'ordre génétique; l'occurrence sporadique, d'une année à l'autre, suggère que des facteurs environnementaux en seraient responsables.

On impute la médiane noire à des dépôts de phénols sur les parois cellulosiques et à un contenu en potassium de moins de 1 % de la matière sèche dans les tissus de la nervure médiane au moment de la récolte. Une fertilisation azotée excessive favorise le développement de la maladie. L'exposition au froid en champ peut réduire la gravité des symptômes. L'entreposage en atmosphère contrôlée peut favoriser les symptômes sur les feuilles médianes.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les producteurs doivent maintenir la fertilité du sol à un niveau adéquat, récolter le chou après quelques gels légers, ne pas entreposer les cultivars sensibles en atmosphère contrôlée, enlever les feuilles pommées externes qui sont atteintes et rechercher la présence de symptômes de taches à l'intérieur des pommes lors des vérifications ponctuelles.

***Cultivars résistants*** — Les cultivars Bartolo, Hidena, Decema Extra, Houston Evergreen, Polinius et Slawdena sont tolérants à la médiane noire.

**Références bibliographiques**

Bérard, L.S., B. Vigier et M.A. Dubuc-Lebreux. 1986. Effects of cultivar and controlled atmosphere storage on the incidence of black midrib and necrotic spot in winter cabbage. *Phytoprotection* 67:63-73.

(Texte original de L.S. Bérard)

## ► Moucheture noire du chou (nécrose tachetée, tacheture noire) *Fig. 8.62 et 8.63*

La moucheture noire du chou est une maladie d'entreposage qui parfois entraîne des pertes importantes. Elle est différente de la tache noire des feuilles, bactériose qui affecte plusieurs crucifères cultivées, et de la nécrose noire du chou-fleur, qui est un trouble physiologique.

**Symptômes** Il existe deux types de moucheture noire du chou sur le chou. Le type I affecte les feuilles vertes externes de la pomme, à la récolte ou au début de l'entreposage (*8.62*). Le type II, désigné plus spécifiquement moucheture noire de la sénescence, affecte les feuilles médianes jaune pâle après le vieillissement du chou en entrepôt (*8.63*). La moucheture noire du chou est caractérisée par la destruction et le noircissement des cellules de garde et des cellules épidermiques adjacentes aux stomates, ce qui provoque l'apparition de taches noires en piqûre d'épingle de moins de 1 mm de diamètre, éparses, souvent fortement déprimées sur les deux faces des feuilles de la pomme de chou.

**Cause** On ne connaît pas les causes de la moucheture noire du chou. Des températures d'entreposage trop basses peuvent favoriser ces symptômes. La moucheture noire du chou est aussi reliée à une forte salinité du sol; elle est favorisée par l'irrigation en périodes d'évapotranspiration élevée. On a identifié un déséquilibre minéral dans les tissus, surtout quand le cultivar tend à accumuler le cuivre, le zinc ou le nickel excédentaires. On a aussi attribué la nécrose des cellules à une brûlure causée par les sels résultant de l'évaporation des gouttelettes de guttation. Des taux élevés d'engrais et un pH du sol acide peuvent aggraver le problème.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Une fertilisation adéquate du sol et un pH entre 6,0 et 6,8 doivent être maintenus. Des applications foliaires de chlorure de potassium peuvent contribuer à réduire ce problème. Les choux destinés à un long entreposage ne doivent pas être enveloppés d'une pellicule de plastique ou enrobés dans un «biopolymère». Les cultivars sensibles doivent être entreposés entre 3 et 4°C au lieu de 0 à 1°C. L'entreposage en atmosphère contrôlée réduit la moucheture noire du chou.

***Cultivars résistants*** — Des cultivars résistants à la moucheture noire du chou sont disponibles.

**Références bibliographiques**

Cox, E.F. 1977. Pepper spot in white cabbage - a literature review. *ADAS Q. Rev.* 25:81-86.

(Texte original de L.S. Bérard)

## ► Tache nécrotique *Fig. 8.65*

La tache nécrotique est une maladie d'entreposage mineure.

**Symptômes** Il existe deux types de tache nécrotique. Le type I apparaît sur les feuilles ou sur les nervures médianes, sous forme de lésions noires uniformément espacées (*8.65*), qui mesurent de 1 à 5 mm de diamètre. Les lésions sont mal définies au départ, mais deviennent bien circonscrites et déprimées à mesure que les cellules de l'épiderme et du parenchyme s'affaissent. Le type II apparaît sous forme de taches ou de cavités de tailles semblables, dans la moelle de la tige principale. Les lésions de la tache nécrotique sont plus grandes que celles de la moucheture noire, mais plus petites que celles de la plage noire; elles ne sont pas confinées aux feuilles du dessus de la pomme comme dans le cas de la plage noire.

**Cause** On ne connaît pas les causes de la tache nécrotique. Ce problème varie en fonction des cultivars et des saisons.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — L'entreposage en atmosphère contrôlée tend à favoriser la tache nécrotique sur les cultivars Superslaw, Danish Ballhead, Quick-Green Storage et Hitoma.

***Cultivars résistants*** — Des cultivars résistants sont disponibles.

**Références bibliographiques**

Bérard, L.S., B. Vigier et M.A. Dubuc-Lebreux. 1986. Effects of cultivar and controlled atmosphere storage on the incidence of black speck and necrotic spot in winter cabbage. *Phytoprotection* 67:63-73.

(Texte original de L.S. Bérard)

## ► Troubles causés par le gel *Fig. 8.67 à 8.71*

Couperose noire
Engelure interne
Plage blanchie
Plage noire
Soulèvement épidermique

Les choux destinés à l'entreposage sont habituellement récoltés à la fin de l'automne après exposition au gel. Bien que les tissus du chou gèlent à -0,8°C, ils peuvent tolérer quelques cycles de congélation-décongélation s'ils ne subissent pas de chocs mécaniques. Cependant, les taux de refroidissement et de décongélation et l'intensité des températures de congélation peuvent affecter la structure et le métabolisme des tissus, ce qui entraîne des troubles physiologiques au champ ou plus tard pendant l'entreposage.

**Couperose noire** Il s'agit d'un désordre superficiel de la feuille qui se développe pendant l'entreposage et qui est probablement causé par des gelées automnales précoces. Des taches individuelles se développent et s'unissent pour former des plages tachetées. Les taches sont rondes, mesurent 1 à 3 mm de diamètre et montrent un centre plus foncé en piqûre d'épingle et un halo grisâtre ou brun délimité par une ligne noire (*8.67*). On observe habituellement les taches sur la face convexe de la feuille ou de la nervure médiane, près de l'équateur de la pomme ou dans la moitié inférieure.

**Engelure interne** Cet accident est causé par un gel d'une durée de plus de 24 heures au champ ou en entrepôt. Les dommages sont souvent irréversibles. Après le dégel, les tissus foliaires ont une apparence vitreuse sur plusieurs couches d'épaisseur. Les tissus externes gardent souvent leur apparence saine. Les pommes lâches peuvent devenir spongieuses et s'affaisser. Une odeur fétide envahit les chambres d'entreposage. Les tissus internes des pommes affectées deviennent ocre ou rougeâtres et peuvent, par la suite, sécher et prendre une texture diaphane (*8.71*). Une zone foncée délimite habituellement les zones affectées. Les choux exposés à des gels intenses perdent leur dormance et entrent en sénescence plus rapidement. Des symptômes similaires à ceux de l'engelure interne peuvent survenir en atmosphère contrôlée si le chou est exposé à des niveaux anormalement faibles d'oxygène ou à des niveaux élevés de bioxyde de carbone.

**Plage blanchie** Des zones rondes à triangulaires, grandes et blanches (*8.70*) apparaissent sur les feuilles exposées du dessus de la pomme de chou après des gels intenses au champ.

**Plage noire** Cette maladie apparaît après plusieurs mois d'entreposage, sous forme de grandes plages noires internervales et nécrotiques qui mesurent 1 à 5 cm de diamètre sur les feuilles du dessus du chou (*8.68*).

**Soulèvement épidermique** Ce phénomène peut apparaître lors de gel et dégel répétitifs des feuilles externes de la pomme. L'épiderme blanchit après s'être détaché du parenchyme sous-jacent et prend une apparence boursouflée (*8.69*). Ce symptôme apparaît d'abord sur l'épiderme des nervures de la face concave des feuilles pommées externes. Lors de gels intenses, un soulèvement épidermique peut se produire sur l'épiderme des nervures de la face convexe, dans les zones internervales des deux faces et sur les feuilles plus à l'intérieur de la pomme. Certains symptômes bien évidents au champ peuvent disparaître pendant l'entreposage à mesure que les feuilles fanent.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — On doit choisir des cultivars qui atteignent leur maturité pendant la saison de croissance et éviter les transplantations tardives. Si possible, la culture doit être récoltée avant l'arrivée de gels intenses. Si la culture a été exposée au gel, on doit laisser dégeler les pommes complètement avant de les récolter, car les chocs mécaniques doivent être évités. Les producteurs doivent contrôler les feuilles à l'intérieur de la pomme pour détecter la vitrescence à la récolte. Pour l'entreposage à long terme, surtout en atmosphère contrôlée, les producteurs doivent choisir des lots qui n'ont pas été exposés au gel. Les choux qui ont subi des dommages superficiels par le gel et qui montrent des symptômes de soulèvement épidermique à la récolte ne doivent pas être entreposés à long terme. Les feuilles externes de la pomme atteintes par la couperose noire ou la plage noire peuvent être parées après l'entreposage. Les chambres d'entreposage doivent être ventilées et maintenues à une température constante, légèrement au-dessus de 0°C (la température en entrepôt à atmosphère contrôlée est de 3°C) et à un degré élevé d'humidité.

**Références bibliographiques**

Isenberg, F.M.R. 1979. Controlled atmosphere storage of vegetables. *Hortic. Rev.* 1:337-395.

(Texte original de L.S. Bérard)

## ► Autres troubles physiologiques de conservation

Dormance
Éthylène
Maturité

**Dormance** Lors de la récolte, le bourgeon apical dans la pomme est dormant. Pendant la période d'entreposage, la dormance est levée graduellement et les bourgeons latéraux et le méristème apical à l'intérieur de la pomme commencent à croître. Les feuilles externes de la pomme se vident de leurs réserves métaboliques et commencent à faner, jaunissent ou brunissent et deviennent diaphanes. On peut aussi observer l'abcission des feuilles pommées externes. Ces symptômes de sénescence généralisée surviennent habituellement tard dans la période d'entreposage. À ce moment, les choux deviennent très sensibles à la pourriture.

**Éthylène** Un jaunissement important et l'abcission des feuilles situées profondément à l'intérieur de la pomme sont des symptômes d'exposition à l'éthylène au début de la période d'entreposage. Des concentrations d'éthylène aussi faibles que 1 ppm sont suffisantes pour accélérer la sénescence naturelle des pommes de chou entreposées. Le chou ne doit pas être entreposé avec des fruits qui produisent de l'éthylène, comme les pommes. L'air à l'intérieur de l'entrepôt doit être renouvelé périodiquement. Dans les entrepôts à atmosphère contrôlée, les concentrations d'oxygène et de bioxyde de carbone doivent être maintenues à 3 et 5 %, respectivement, afin d'inhiber l'effet de l'éthylène.

**Maturité** Les choux d'hiver qui sont destinés à de longues périodes d'entreposage doivent être récoltés au stade de maturité approprié. Les pommes immatures à la récolte restent habituellement vertes en entreposage et deviennent souvent flasques parce qu'elles perdent facilement de l'eau. Les pommes de chou dont la maturité est trop avancée peuvent se reconnaître à leur blancheur ou à leur teinte jaune verdâtre; leurs feuilles externes peuvent être rougeâtres ou blanchies à la suite de dommages causés par le gel (voir troubles causés par le gel). La sécante transversale des nervures, l'abcission des feuilles et l'éclatement de la pomme, de façon naturelle ou à la suite d'un choc mécanique, sont aussi des signes de maturité avancée de la pomme de chou.

(Texte original de L.S. Bérard)

## NÉMATODES

### ► Nématode cécidogène du nord (nématode à galles du nord) *Fig. 6.35*

*Meloidogyne hapla* Chitwood

**Symptômes** Les crucifères sont habituellement moins affectées que les autres cultures maraîchères et considérées comme tolérantes ou résistantes. Sur les racines, il peut être difficile de voir les galles très petites et sphériques. Lors de fortes infestations, la maturité est retardée et les rendements réduits. Pour la description complète et les stratégies de lutte, voir Carotte; voir aussi chapitre 3, Lutte contre les nématodes.

### ► Nématode des lésions racinaires (nématode des racines) *Fig. 16T4*

*Pratylenchus penetrans* (Cobb) Filip. & Stek.

**Symptômes** Les symptômes tels que le flétrissement et le rabougrissement se présentent sous forme d'îlots lors de graves infestations; les feuilles jaunissent. Les racines secondaires sont nécrosées et couvertes de zones sèches. Pour la description complète, voir Pomme de terre; voir aussi chapitre 3, Lutte contre les nématodes.

### ► Nématodes ectoparasites

*Paratrichodorus allii* (Jensen) Siddiqi
*Paratrichodorus pachydermus* (Seinhorst) Siddiqi
*Paratrichodorus* spp.
*Trichodorus* spp.

Ce groupe de nématodes n'est pas bien établi au Canada; ils ne causent que des dommages légers dans certains jardins potagers du sud de l'Alberta.

**Symptômes** Les plantes affectées sont chétives et chlorotiques. Les racines prolifèrent anormalement, mais ne grandissent plus en longueur et les extrémités sont quelque peu renflées. Pour la description complète, voir Pomme de terre; voir aussi chapitre 3, Lutte contre les nématodes.

### ► Nématode de la betterave (nématode à kyste de la betterave) *Fig. 5.14 et 5.15*

*Heterodera schachtii* Schmidt

Ce nématode attaque la plupart des crucifères cultivées telles que le brocoli, les choux de Bruxelles, le chou, le chou-fleur, le chou frisé, le chou-rave, le radis, le rutabaga et le navet.

**Symptômes** Les dommages sont particulièrement visibles sous forme d'îlots là où le nombre de nématodes est élevé. Les plantes infectées sont chétives et les feuilles extérieures flétrissent, jaunissent prématurément et meurent. Les feuilles du coeur sont plus nombreuses que la normale, mais plus petites. Les racines pivotantes sont courtes et atrophiées et le développement des racines latérales est excessif, ce qui donne à la racine pivotante une apparence chevelue. L'été, on peut observer des kystes bruns ou blancs, de la taille d'une tête d'épingle sur les racines lavées, surtout à l'aisselle des racines. Voir Betterave; voir aussi chapitre 3, Lutte contre les nématodes.

## INSECTES

### ► Altises *Fig. 8.99 à 8.103; 10.20 et 10.21*

Altise des crucifères *Phyllotreta cruciferae* (Goeze)
Altise des jardins *Phyllotreta robusta* LeConte
Altise des navets *Phyllotreta striolata* (Fabricius)
Altise du chou *Phyllotreta albionica* (LeConte)
Altise du houblon *Psylliodes punctulata* Melsheimer
Altise du raifort *Phyllotreta armoraciae* (Koch)

Ces altises attaquent surtout les crucifères et se nourrissent au Canada sur le brocoli, le chou, le chou chinois, le chou de Bruxelles, le chou frisé, le chou-rave, le navet, le raifort, le radis et le rutabaga. Elles se nourrissent aussi sur le canola, la moutarde et les crucifères adventices.

L'altise du chou est originaire de l'Amérique du Nord. Elle se retrouve de la Colombie-Britannique jusqu'au Manitoba.

L'altise des crucifères a été introduite d'Europe sur la côte ouest de l'Amérique du Nord, au début des années vingt. Elle était abondante dans les Provinces des Prairies à la fin des années trente et au début des années quarante et s'est répandue vers l'est pour atteindre l'Ontario en 1954 ainsi que le Québec et le Nouveau-Brunswick un peu plus tard. Elle est devenue l'altise la plus commune dans les champs de canola, surtout dans la partie la plus méridionale de la région de culture du canola, et elle est l'altise prédominante sur les crucifères à peu près partout dans le sud du Canada.

L'altise du houblon est indigène et sporadique à peu près partout au Canada. Elle se nourrit sur une grande variété de crucifères et sur d'autres cultures comme la betterave potagère, le houblon (voir Fines herbes et épices) et la rhubarbe.

L'altise des navets a été introduite en Amérique du Nord, probablement avant 1800. Au début des années mil neuf cent, elle était abondante des Provinces Maritimes jusqu'en Colombie-Britannique. On a longtemps estimé que c'était la plus abondante et la plus fréquente des altises des légumes maraîchers. En Saskatchewan, elle n'est abondante qu'à la limite nord de la zone agricole. Les adultes de l'altise des navets ont peu de préférence alimentaire, mais favorisent pour la ponte de leurs oeufs la plante sur laquelle ils se sont développés.

Les autres altises phytophages des crucifères, comme l'altise des jardins et l'altise du raifort, sont des ravageurs occasionnels et sporadiques au Canada. L'altise du raifort se nourrit principalement sur le raifort (voir Fines herbes et épices).

**Dommages** Lors d'infestations importantes, des populations de 800 à 1200 altises par $m^2$ sont fréquentes. La grande partie des dommages causés aux crucifères se produisent lorsque les adultes hivernants se nourrissent sur les cotylédons (*8.99*) et les premières vraies feuilles sur de jeunes plantes au début du printemps. En rongeant la tige sous la surface du sol, elles peuvent entraîner de fortes pertes après l'émergence des plantules. Les cultures semées en plein champ sont particulièrement vulnérables. Lorsqu'elles se nourrissent, les altises grignotent de petits trous ronds dans les cotylédons et les jeunes feuilles, ce qui confère aux plantes une apparence criblée (*8.100 et 8.102; 10.21*). Une infestation importante peut détruire une jeune culture et nécessiter un nouveau semis, particulièrement par temps chaud et sec. Les dommages sont plus importants dans les sols légers et sablonneux.

Les crucifères repiquées sont plus tolérantes que les plantes semées en plein champ; cependant, de jeunes plants fraîchement repiqués peuvent être détruits lors de périodes de forte activité de nutrition des adultes (*8.101*) par temps chaud et sec. Ces périodes de forte activité ont un impact négatif sur les rendements parce que la vigueur des plantes est compromise et que la maturation est retardée et inégale. Lorsque les plantes ont atteint le stade six à huit feuilles et mesurent plus de 15 cm, seule une défoliation sévère affecte le poids des pommes et des inflorescences ainsi que la qualité (*8.103*). À ce stade, les plantes sont bien établies et plus aptes à réagir à la perte de surface foliaire.

Lorsque les larves d'altises réussissent à se nourrir sur les racines du radis et du rutabaga, l'apparence et la valeur marchande de ces cultures sont affectées, tandis que les dommages aux racines ne représentent pas un problème sérieux dans les cultures de choux. Dans les cultures de radis et de rutabagas, les blessures causées par les larves d'altises peuvent être masquées par la présence de la mouche du chou.

Le temps chaud et sec favorise le développement des altises et l'apparition de nouvelles générations d'adultes. Les adultes nouvellement émergés peuvent causer des dommages importants aux cultures de l'année en cours et aux cultures de l'année suivante. Un printemps long et froid et des pluies abondantes en mai ou en juin tendent à diminuer l'importance des dommages et des pertes économiques.

On ne croit pas que les altises des crucifères soient des ravageurs importants en Colombie-Britannique ou dans les Provinces Maritimes, mais elles peuvent compromettre sérieusement la production de crucifères maraîchères en Ontario et dans les Provinces des Prairies où la lutte contre ces insectes est essentielle dans plusieurs régions, et ce presque chaque année. En Alberta, les altises sont responsables de la réduction des plantations et de pertes de rendement chez le chou pommé et vraisemblablement aussi chez d'autres choux cultivés. Au Québec, les attaques des altises sont plus sporadiques sur les cultures de crucifères et, bien que des dommages occasionnels soient notés, il est rare que l'on ait recours aux pulvérisations foliaires.

Au Canada, il n'existe pas de preuves que les altises transmettent des maladies aux crucifères, mais une recherche menée dans l'État de New York indique que l'altise des crucifères pourrait être un vecteur de la bactérie responsable de la nervation noire. Les espèces des genres *Phyllotreta* et *Psylliodes* sont des vecteurs reconnus du virus de la mosaïque du navet en Europe.

**Identification** Les altises adultes (*8.99 et 10.20*) (Chrysomélidae) sont petites, mesurent 2 à 3 mm de longueur, ont des élytres foncés et luisants et les segments des pattes arrière développés (fémurs). Certaines espèces ont des rayures jaunes sur les ailes antérieures (élytres). Les adultes sautent lorsqu'ils sont dérangés. Il faut attendre que la larve ait atteint le stade adulte avant de pouvoir en identifier l'espèce et il vaut mieux consulter un expert.

**Biologie** Les altises phytophages des crucifères sont bien adaptées au climat canadien. La mortalité hivernale est habituellement faible, mais parfois leur nombre est réduit de façon importante après plusieurs hivers rigoureux successifs. Au Canada, on estime que toutes les altises qui se nourrissent sur les crucifères ont un cycle évolutif semblable et produisent une génération par année. Les adultes hivernent sous les feuilles mortes ou parfois dans le sol et on en retrouve le long des clôtures, des brise-vent, à la périphérie des champs et moins souvent dans les champs cultivés. L'émergence à partir des aires d'hivernage commence dès la première période prolongée de temps chaud au printemps et culmine à la mi-mai. Les adultes se nourrissent de crucifères adventices et de repousses de canola et migrent vers les crucifères cultivées dès que ces dernières émergent du sol. Les oeufs sont pondus dans le sol, près des racines des plantes-hôtes et parfois sur les racines, de la fin de mai jusqu'au début de juillet.

Les larves se nourrissent sur les racines des plantes-hôtes. Les stades de prépupe et de pupe se retrouvent dans le sol, à l'intérieur d'une cellule faite de terre, et les adultes émergent à la fin de juillet. Les altises se nourrissent sur n'importe quelle crucifère présente et cherchent des sites d'hibernation à la fin de septembre et au début d'octobre. Le cycle évolutif, de l'oeuf à l'adulte, ne prend parfois que sept semaines, ce qui permet l'apparition d'une deuxième génération certaines années.

La température joue un rôle déterminant dans l'activité des altises et l'étendue des dommages causés aux cultures. Les adultes sont très actifs par temps chaud et venteux au printemps et à l'automne. Les vols ont lieu à des températures supérieures à 20°C et les adultes envahissent alors les champs cultivés. Les altises se nourrissent le plus activement

par temps ensoleillé, chaud et sec. Le temps frais et humide ralentit l'activité des adultes qui alors se nourrissent moins voracement; par temps inclément, ils s'abritent dans les crevasses et fissures du sol. Ils préfèrent attaquer les plantes et le feuillage exposés en plein soleil, comme les plantules, les plantes isolées ou les plantes largement espacées. L'ombre semble inhiber leur activité.

**Moyens de lutte** ***Dépistage*** — Que les infestations soient inégales ou sporadiques, chaque année la plupart des champs sont menacés dans les régions où l'on trouve de grandes superficies de crucifères maraîchères. Une moyenne de 75 altises par plante entraîne des dommages importants aux cultures de choux à maturité. Comme les altises se déplacent rapidement et se laissent tomber des plantes dès qu'elles sont dérangées, il est difficile de les recenser précisément. La meilleure façon d'évaluer les dommages est de chercher des perforations sur les feuilles, symptomatiques des dégâts causés par les adultes qui se nourrissent sur les plantes ou sur les cotylédons des plantules émergées.

***Pratiques culturales*** — Des semis tardifs ou différés et des taux élevés pour les semis sans façons culturales réduisent les dommages causés par les altises. Il faut éliminer les adventices et les repousses de crucifères avant l'émergence de la culture et le repiquage des plants. L'arrosage des plantes par aspersion, par temps chaud et sec, entraîne la noyade des altises adultes au moment où elles sont le plus actives. Les tapis de trèfle, les polycultures maraîchères et les cultures intercalaires de tagètes réduisent généralement les populations d'altises phytophages des crucifères, mais au prix d'une plus grande compétition et de rendements réduits. Des paillis en fibres de polyester ou d'autres matériaux de plastique, servant de couverture dans les cultures de choux, de radis et de rutabagas, réduisent les dommages causés par les altises et favorisent une maturité précoce de la culture; cependant, ces paillis favorisent l'apparition de maladies et de mauvaises herbes.

***Cultivars résistants*** — Il existe des différences entre les cultivars quant à la sensibilité chez le radis. De même, le chou chinois à feuilles foncées subit moins de dommages par l'altise des navets que les cultivars à feuilles pâles. En général, les altises phytophages des crucifères causent moins de dommages aux cultivars dont les parties comestibles sont protégées par une épaisse efflorescence (pruine).

***Lutte biologique*** — Les altises phytophages des crucifères ont peu d'ennemis naturels, tels que des prédateurs, des parasites et des organismes pathogènes, et ceux qui existent sont peu aptes à abaisser le niveau des populations sous le seuil de rentabilité. Une guêpe européenne, le *Townesilitus bicolor* (Wesmael) (syn. *Microctonus bicolor*), a été introduite au Manitoba durant la période 1978-1983, mais elle ne semble pas s'être établie.

***Lutte chimique*** — On a habituellement recours aux traitements chimiques dès les premiers signes de dommages, comme des perforations sur les cotylédons. Le brocoli et les autres choux pommés doivent être protégés contre les dommages esthétiques s'ils sont cultivés près de champs de canola. On utilise des insecticides granulaires afin de protéger les cultures semées sans façons culturales et on commence habituellement les traitements foliaires dès l'apparition de perforations sur les feuilles. Pour une plus grande efficacité et une meilleure couverture, on recommande d'effectuer les pulvérisations à grand volume d'eau tôt le matin ou en fin de journée lorsque l'évaporation et le vent sont faibles.

**Références bibliographiques**

Cutcliffe, J.A. 1975. Effect of plant spacing on single-harvest yields of several broccoli cultivars. *HortScience* 10:417-419.

Kinoshita, G.B., H.J. Svec, C.R. Harris et F.L. McEwen. 1979. Biology of the crucifer flea beetle, *Phyllotreta cruciferae* (Coleoptera: Chrysomelidae), in southwestern Ontario. *Can. Entomol.* 111:1395-1407.

Vincent, C., et L. Burgess. 1985. A bibliography relevant to crucifer-feeding flea beetle pests in Canada/Bibliographie sur les altises phytophages des crucifères au Canada. *Agric. Can. Tech. Bull.* 22. 31 pp.

(Texte original de J.J. Soroka)

## ► Autographe de la luzerne *Fig. 8.72*

*Autographa californica* (Speyer)

On trouve l'autographe de la luzerne dans l'ouest du Canada où elle provoque des infestations sporadiques dans le sud de l'Alberta et de la Colombie-Britannique et où elle peut être plus importante que la fausse-arpenteuse du chou sur les cultures de crucifères.

Les larves font des trous déchiquetés dans les feuilles de la plupart des cultures maraîchères et parfois défolient ces dernières.

**Identification** Ce papillon nocturne (Noctuidae) pond des oeufs jaunes. Comme la fausse-arpenteuse du chou, la larve (*8.72*) a trois paires de lignes blanches, étroites et ondulées sur le dos et une large bande blanche latérale. Cependant, chez l'autographe de la luzerne, la ligne latérale s'étend jusqu'aux bords inférieurs des stigmates, la tête est vert brunâtre et exhibe une ligne noire au milieu des yeux; il n'y a pas de pattes sur les segments abdominaux trois et quatre des deux espèces (*8.72 et 8.77*)

**Biologie** On observe habituellement deux ou trois générations par année dans le sud de la Colombie-Britannique. Les chrysalides hivernent dans les résidus de culture. Les adultes émergent tôt au printemps et sont actifs la nuit. Ils volent sur de longues distances et les populations locales augmentent avec l'arrivée de migrateurs venant du sud. Les oeufs sont pondus directement sur les plantes-hôtes.

**Moyens de lutte** ***Dépistage*** — Des pièges à phéromones sont utilisés pour dépister les papillons de l'autographe de la luzerne, mais les seuils d'intervention pour la lutte chimique n'ont pas été établis au Canada.

**Références bibliographiques**

Lafontaine, J.D., et R.W. Poole. 1991. Noctuoidea, Noctuidea (part). Dans R.B. Dominick *et al.*, eds, *The Moths of America North of Mexico.* E.W. Classey Ltd., Faringdon, Angleterre. Fasc. 25.1. 182 pp.

(Texte original de H.S. Gerber et J.A. Garland)

## ► Chrysomèle du navet *Fig. 8.117 à 8.119*

*Entomoscelis americana* Brown

La chrysomèle du navet est originaire des plaines du centre de l'Amérique du Nord entre les 45 et 68$^{e}$ parallèles de latitude nord. Au Canada, elle est particulièrement abondante dans le nord des Provinces des Prairies et se retrouve au centre de la Colombie-Britannique au sud du 55$^{e}$ parallèle de latitude nord. La chrysomèle du navet est un ravageur occasionnel des crucifères cultivées que l'on retrouve surtout dans les jardins potagers. Les larves et les adultes de la

chrysomèle du navet se nourrissent sur des crucifères telles que le canola, la moutarde, les cultures maraîchères et les mauvaises herbes.

**Dommages** Les dommages typiques se traduisent par la présence d'un nombre considérable de chrysomèles qui détruisent complètement la culture, et sont particulièrement sérieux en juin alors que les adultes nouvellement émergés migrent à partir des champs où ils infestaient précédemment les crucifères cultivées et adventices. Les chrysomèles nouvellement émergées ne volent pas, mais se déplacent en grand nombre sur plusieurs centaines de mètres à la recherche de nourriture. L'arrivée de centaines de chrysomèles peut rapidement dévaster les crucifères dans les jardins potagers.

**Identification** Les adultes (*8.117*) de la chrysomèle du navet (Chrysomélidae) sont grands, mesurent environ 10 mm de longueur et 5 mm de largeur et sont ornés de bandes noires et rouges, larges et longitudinales sur les ailes antérieures (élytres). Les oeufs sont bruns et mesurent environ 1,5 mm de longueur. Les larves (*8.118*) sont ridées et noir terne, et mesurent 1 à 2 mm de longueur au moment de l'éclosion et 10 à 15 mm de longueur à pleine maturité. Les nymphes sont orange et mesurent 6 à 10 mm de longueur (*8.119*).

**Biologie** La chrysomèle du navet produit une génération par année. Les oeufs sont séparés ou en petites masses et hivernent à la surface ou près de la surface du sol, sous les mottes de sol ou les résidus de culture. Les larves éclosent tôt au printemps, de la fin de mars jusqu'au début de mai, et le développement des larves est normalement complété à la fin de mai. La nymphose, qui dure environ deux semaines, s'effectue dans le sol. Les adultes émergent durant les trois premières semaines de juin. Ils se nourrissent brièvement, puis entrent en diapause pendant environ un mois et réapparaissent à la fin de juillet et en août. Ils volent, se nourrissent, s'accouplent et pondent leurs oeufs jusqu'à la fin d'octobre ou jusqu'au début de la saison froide, puis meurent.

**Moyens de lutte** ***Dépistage*** — Les champs de chaumes de canola et les autres sources d'infestation près de cultures de crucifères maraîchères ou des jardins potagers doivent subir un dépistage en juin lorsque les chrysomèles adultes du navet sont facilement visibles.

***Pratiques culturales*** — Le travail du sol à l'automne et au printemps dans les champs infestés tue les oeufs de la chrysomèle du navet. La lutte contre les mauvaises herbes, au printemps, élimine les repousses de canola et les autres crucifères hôtes.

***Lutte biologique*** — On ne connaît aucun parasite de la chrysomèle du navet et les incidences de prédation et de maladies sont très faibles.

***Lutte chimique*** — Les chrysomèles du navet se nourrissent aussi sur les crucifères adventices et ont par conséquent une action bénéfique, de sorte qu'on ne conseille pas de recourir à la lutte chimique. Cependant, lorsqu'un grand nombre d'adultes de la chrysomèle du navet envahissent une culture de crucifères, les traitements insecticides sur la zone infestée sont efficaces.

**Références bibliographiques**

Gerber, G.H. 1982. A pest management system for the red turnip beetle on rapeseed and canola. *Can. Agric.* 27(3):8-11.

Gerber, G.H. 1989. The red turnip beetle, *Entomoscelis americana* (Coleoptera: Chrysomelidae), distribution, temperature adaptations, and zoogeography. *Can. Entomol.* 121:315-324.

(Texte original de W.J. Turnock)

## ► Fausse-arpenteuse du chou

*Fig. 8.75 à 8.80; 3.22 à 3.24*

*Trichoplusia ni* (Hübner)

La fausse-arpenteuse du chou est un ravageur important des cultures de crucifères en Ontario. Elle est moins importante dans les régions méridionales de l'est et du centre du Canada et en Colombie-Britannique. Elle ne constitue pas une menace pour les cultures de crucifères à Terre-Neuve. En Colombie-Britannique, l'autographe de la luzerne la surpasse en importance (voir Autres insectes, dans le présent chapitre).

La fausse-arpenteuse du chou n'hiverne pas en grand nombre au Canada. La plupart des infestations débutent par des invasions de papillons nocturnes en provenance du sud en juillet et en août. Dans la plupart des régions, il n'y a qu'une génération par année, mais trois générations peuvent se développer dans les régions plus chaudes du sud-ouest de l'Ontario.

Les principales plantes-hôtes de la famille des crucifères sont le brocoli, le chou, le chou de Bruxelles et le chou-fleur. Les autres plantes-hôtes sont la betterave, le céleri, l'épinard, la laitue, le persil, le pois, la pomme de terre, la tomate ainsi que certaines fleurs cultivées comme la capucine, l'oeillet et le réséda.

**Dommages** Au Canada, la fausse-arpenteuse du chou est généralement peu nuisible dans les régions plus au nord. Dans le sud, il est essentiel d'entreprendre des moyens de lutte contre cet insecte afin de permettre la production de crucifères vendables lors d'années où les infestations de papillons nocturnes sont importantes. Une larve de fausse-arpenteuse du chou dévore jusqu'à 65 $cm^2$ de tissus foliaires pendant sa croissance; les dommages les plus importants surviennent durant les deux derniers stades larvaires. On se préoccupe particulièrement des dommages causés aux parties comestibles des plantes (*8.75*), particulièrement au-dessous des pommes de chou et du chou-fleur et des inflorescences de brocoli, ainsi que de la présence de larves dans les produits mis sur le marché.

L'impact de la fausse-arpenteuse du chou varie selon la région, la culture et le marché visé. Cet insecte ne semble pas propager de parasites, mais les dommages causés aux plantes par les larves favorisent les infections secondaires.

**Identification** L'oeuf de cette noctuelle (Noctuidae) est rond et blanc perle (*8.76*). La larve est vert pâle, ornée de trois paires de lignes blanches ondulées sur le dos et d'une ligne latérale jaune pâle ou blanche, légèrement plus large que les lignes dorsales et subdorsales (*8.77*). La tête est verte et dépourvue de taches latérales. Les pattes des segments abdominaux trois et quatre sont atrophiées (*8.78*). La larve de premier stade de la fausse-arpenteuse du chou a la tête et une partie du thorax noires. Au repos ou lorsqu'elle est dérangée, la larve soulève le milieu de son corps et s'arque (*8.78*), ce qui est une position caractéristique. À maturité, les larves mesurent 35 à 40 mm de longueur. Au départ, la nymphe à l'intérieur d'un cocon lâche est vert pâle et devient plus foncée à mesure qu'elle approche de la maturité (*8.79*). L'adulte (*8.80*) est un papillon brun grisâtre et marbré dont l'envergure est d'environ 38 mm. Chacune des ailes antérieures porte un tache argentée; les adultes nouvellement émergés portent sur le thorax une touffe d'écailles saillantes en forme de collet.

**Biologie** Les femelles pondent leurs oeufs un à un ou en groupes de deux ou trois près des bords de la face inférieure de la feuille. Les larves éclosent habituellement au bout de trois à quatre jours. Elles se nourrissent sur le dessous des pommes de chou et du chou-fleur et dans les inflorescences de brocoli. Elles complètent leurs cinq stades larvaires en deux à trois semaines. Les nymphes sont à l'intérieur d'un cocon lâche qui est habituellement attaché à la face inférieure de la feuille. La nymphose dure environ deux semaines. Les adultes sont actifs surtout en fin de soirée.

**Moyens de lutte** ***Dépistage*** — On procède au dépistage des populations d'adultes de la fausse-arpenteuse du chou à l'aide de pièges à phéromones qui indiquent les pics d'activité. On évalue l'importance des infestations de larves dans les cultures lors du dépistage des larves de la piéride du chou et de la fausse-teigne des crucifères. On utilise les mêmes méthodes de dépistage pour la fausse-arpenteuse du chou que pour la piéride du chou. Cependant, il est plus difficile d'éliminer les larves de la fausse-arpenteuse du chou à l'aide d'insecticides chimiques que les larves de la piéride du chou; donc l'observation directe, afin d'évaluer le nombre de larves dans une culture, est une méthode plus fiable que les méthodes indirectes de dépistage telles que l'évaluation de la proportion de plantes infestés ou le nombre de nouveaux dommages de nutrition.

Le seuil économique varie selon la culture et l'usage qui en sera fait. Par exemple, chez les cultures destinées à la transformation, le seuil de tolérance de contamination par les larves, qui est le principal problème, est pratiquement de zéro larve. On ne tolère aucun dommage aux choux pommés précoces destinés au marché des produits frais. Chez les choux tardifs, on tolère un certain niveau de dommages, car on enlève plus de feuilles sur la pomme lorsqu'on la pare pour la mise en marché. On tolère peu de dommages sur les inflorescences et sur les feuilles qui enveloppent les inflorescences du chou-fleur et du brocoli; il en est de même pour les cultures mises en marché pour leur feuillage telles le chou frisé.

***Lutte biologique*** — Plusieurs guêpes et mouches parasites attaquent les larves de la fausse-arpenteuse du chou. Les oeufs et les jeunes larves sont la proie des fourmis, des coléoptères, des punaises et des araignées, mais les virus restent les meilleurs agents de lutte biologique; ils sont responsables d'une mortalité élevée des populations naturelles de larves de fausse-arpenteuse du chou, surtout en fin de saison. Les larves sont sensibles à de nombreux virus. Un virus causant une polyédrose nucléaire est particulièrement répandu. Dans certaines régions, comme au sud de l'Ontario, presque toutes les larves sur les plantes à la fin d'août sont infectées par ce virus (*3.22*). C'est un agent de lutte efficace, mais on n'en a pas encore tiré un insecticide commercial.

La bactérie entomopathogène *Bacillus thuringiensis* Berliner est le micro-organisme auxiliaire par excellence dans la lutte contre la fausse-arpenteuse du chou (*3.23 et 3.24*), surtout lors de la récolte alors qu'on veut éviter l'accumulation de résidus de pesticides. Elle n'est pas toxique ou infectieuse pour les mammifères et n'a pas d'impact sur les organismes non visés.

***Lutte chimique*** — On lutte contre les larves de la fausse-arpenteuse du chou du premier au troisième stade à l'aide d'insecticides chimiques et à des concentrations semblables à celles que l'on recommande habituellement contre la piéride du chou et la fausse-teigne des crucifères. Des dosages plus élevés sont requis pour éliminer les stades larvaires plus avancés. Un premier traitement est habituellement nécessaire à la fin de juin sur les cultures hâtives et à la mi-juillet sur les cultures tardives dans les zones où la fausse-arpenteuse du chou est plus nuisible.

**Références bibliographiques**

Harcourt, D.G. 1963. Biology of cabbage caterpillars in eastern Ontario. *Proc. Entomol. Soc. Ont.* 93 (1962):61-75.

Jaques, R.P. 1973. Tests on microbial and chemical insecticides for control of *Trichoplusia ni* (Lepidoptera: Noctuidae) and *Pieris rapae* (Lepidoptera: Pieridae) on cabbage. *Can. Entomol.* 105:21-27.

Jaques, R.P. 1977. Field efficacy of viruses infectious to the cabbage looper and imported cabbageworm on late cabbage. *J. Econ. Entomol.* 70:111-118.

Jaques, R.P. 1988. Field tests on control of the imported cabbageworm (Lepidoptera: Pieridae) and the cabbage looper (Lepidoptera: Noctuidae) by mixture of microbial and chemical insecticides. *Can. Entomol.* 120:575-580.

Stewart, J.G. 1990. Action thresholds for leaf-feeding insects of broccoli. *Canadex* 252.621. 2 pp.

Stewart, J.G., et M.K. Sears. 1988. Economics thresholds for three species of lepidopterous larvae attacking cauliflower grown in southern Ontario. *J. Econ. Entomol.* 81:1726-1731.

Stewart, J.G., et M.K. Sears. 1989. Quarter-plant samples to detect populations of Lepidoptera (Noctuidae, Pieridae, and Plutellidae) on cauliflower. *J. Econ. Entomol.* 82:829-832.

Zhao, J.Z., G.S. Ayers, E.J. Grafius et F.W. Stehr. 1992. Effects of neighboring nectar-producing plants on populations of pest Lepidoptera and their parasitoids in broccoli plantings. *Great Lakes Entomol.* 25:253-258.

(Texte original de J.G. Stewart et R.P. Jaques)

## ▶ Fausse-teigne des crucifères

*Fig. 8.88 à 8.94*

*Plutella xylostella* (L.)

La fausse-teigne des crucifères se retrouve au Canada, mais apparemment n'y hiverne pas. Les infestations annuelles se composent d'adultes emportés vers le nord par des vents propices en provenance de leurs aires de reproduction aux États-Unis. Ces migrateurs arrivent tôt au printemps, souvent avant que les crucifères ne soient plantées. Dans le sud du Canada, la première génération se développe surtout sur des crucifères adventices.

La fausse-teigne des crucifères attaque pratiquement toutes les crucifères cultivées et sauvages ainsi que certaines crucifères ornementales. Au Canada, les hôtes les plus importants sont le brocoli, le chou, le chou de Bruxelles et le chou-fleur. La fausse-teigne des crucifères est aussi un ravageur important du canola dans l'Ouest.

**Dommages** Les larves de premier stade (*8.90*) creusent des galeries dans les tissus foliaires. Les larves plus âgées se nourrissent sur la face inférieure des feuilles en grignotant des trous irréguliers dans le feuillage. Chez les feuilles gravement endommagées, seul l'épiderme supérieur demeure intact, ce qui donne à la feuille une couleur argentée (*8.88*). Les larves plus âgées se nourrissent sur les inflorescences de brocoli et de chou-fleur et creusent des galeries dans les parties comestibles du chou et du chou de Bruxelles. Chez le rutabaga, les larves endommagent parfois le collet.

La fausse-teigne des crucifères ne propage pas de maladies aux crucifères; cependant, les dommages infligés aux plantes par les larves favorisent l'entrée d'organismes secondaires.

**Identification** La fausse-teigne des crucifères (Plutellidae; le nom Yponomeutidae est aussi utilisé) est un papillon nocturne orné de trois taches blanc argenté en forme de losange et visibles lorsque l'adulte est au repos et que ses ailes sont repliées (*8.94*). Les oeufs (*8.89*) mesurent moins de 0,5 mm de longueur, sont ovales et jaunâtres à vert pâle. Les larves (*8.90 et 8.91*) qui peuvent atteindre 12 mm de longueur, sont relativement glabres, vertes à vert grisâtre et presque cylindriques. Lorsqu'elles sont dérangées, elles se tortillent et se laissent tomber au bout d'un fil. À maturité, elles se métamorphosent en nymphes à l'intérieur d'un cocon lâche à grandes mailles (*8.92*). La chrysalide mesure moins de 8 mm de longueur. Au départ elle est vert pâle, mais elle devient plus foncée à mesure qu'elle arrive à maturité. L'adulte (*8.93 et 8.94*) est brun grisâtre et a une envergure d'environ 13 mm.

**Biologie** Les femelles pondent leurs oeufs un à un ou en petits groupes, habituellement sur la face supérieure des feuilles de la plante-hôte. Ils éclosent après quatre à six jours, selon la température ambiante. Les larves se nourrissent sur la face inférieure des feuilles et complètent quatre stades larvaires en 10 à 14 jours. À maturité, les larves tissent un cocon sur la plante-hôte, habituellement sur les feuilles du bas, mais parfois sur les feuilles extérieures du chou ou dans les inflorescences de brocoli et de chou-fleur. La nymphose dure 24 heures et les adultes apparaissent après environ une semaine. Le cycle évolutif, du stade oeuf au stade adulte, dure environ 25 jours en juillet et août dans le sud de l'Ontario. Les adultes deviennent actifs au crépuscule et s'accouplent dans les 24 heures qui suivent l'émergence. Une femelle pond en moyenne 160 oeufs au cours de sa vie qui dure environ deux semaines; sa fécondité est reliée au contenu en protéines de la plante sur laquelle sa larve s'est nourrie. L'exigence thermique pour l'apparition d'une génération est de 283 degrés-jours au-dessus de 7,3°C. Il peut y avoir de trois à six générations par année.

**Moyens de lutte** On estime que cet insecte est un ravageur occasionnel des crucifères cultivées dans la plupart des régions du Canada, mais une infestation peut évoluer d'un niveau endémique à un niveau épidémique en l'espace d'une génération. Les producteurs doivent être constamment à l'affût d'une infestation. La lutte s'effectue habituellement à l'aide des mêmes traitements utilisés contre les pucerons et les autres larves de papillons diurnes et nocturnes. Cependant le chou de Bruxelles est particulièrement sujet aux attaques de la fausse-teigne des crucifères et requiert des mesures spéciales.

***Dépistage*** — Des pièges à phéromones et des pièges collants servent à détecter l'activité des papillons nocturnes. Les procédés de dépistage des larves sont les mêmes que ceux qu'on utilise contre la piéride du chou. Le dépistage commence au début de l'été.

***Pratiques culturales*** — Après la récolte des cultures hâtives de crucifères, telles que le navet fourrager et les choux transplantés tôt en saison, surtout par temps chaud et sec, on doit enfouir les fanes dans le sol à l'aide d'un herse à disques. L'irrigation par aspersion nuit au développement de ce ravageur tout en favorisant la croissance de la culture.

***Lutte biologique*** — De nombreuses espèces de guêpes parasitent la fausse-teigne des crucifères. Dans le sud de l'Ontario, la plus importante est le *Diadegma insulare* (Cress.) qui hiverne indépendamment de son hôte et a peu d'impact sur les deux premières générations de cet hôte. Cependant, chez la troisième génération et les générations ultérieures, le *D. insulare*, le *Microplitis plutellae* Muesbeck et le *Diadromus subtilicornis* (Grav.) prennent graduellement le dessus sur l'hôte. Au Canada, l'insecticide bactérien *Bacillus thuringiensis* Berliner assure aussi une bonne protection, mais ailleurs on note l'apparition de populations résistantes de la fausse-teigne des crucifères en champ.

***Lutte chimique*** — Des applications foliaires d'insecticides chimiques peu résiduels doivent être faites au besoin. La résistance au carbaryl et à la perméthrine a été rapportée en Nouvelle-Écosse et à l'Île-du-Prince-Édouard en 1990.

**Références bibliographiques**

Harcourt, D.G. 1963. Biology of cabbage caterpillars in eastern Ontario. *Proc. Entomol. Soc. Ont.* 93 (1962):61-75.

Harcourt, D.G. 1985. Population dynamics of the diamondback moth in southern Ontario. Pages 3-23 dans *Proc. First International Diamondback Moth Management Conference*, Asian Vegetable Research Development Center, Thaïlande.

McGauhey, W.H., et M.E. Whalon. 1992. Managing insect resistance to *Bacillus thuringiensis* toxins. *Science* 258:1451-1455.

Stewart, J.G. 1990. Action thresholds for leaf-feeding insects of broccoli. *Canadex* 252.261. 2 pp.

Stewart, J.G., et M.K. Sears. 1988. Economic thresholds for the three species of lepidopterous larvae attacking cauliflower grown in southern Ontario. *J. Econ. Entomol.* 81:1726-1731.

Stewart, J.G., et M.K. Sears. 1989. Quarter-plant samples to detect populations of Lepidoptera (Noctuidae, Pieridae, and Plutellidae) on cauliflower. *J. Econ. Entomol.* 82:829-832.

Zhao, J.Z., G.S. Ayers, E.J. Grafius et F.W. Stehr. 1992. Effects of neighboring nectar-producing plants on populations of pest Lepidoptera and their parasitoids in broccoli plantings. *Great Lakes Entomol.* 25:253-258.

(Texte original de J.G. Stewart et D.G. Harcourt)

## ► Mouche du chou *Fig. 8.81 à 8.87*

*Delia radicum* (L.)

La mouche du chou se retrouve partout au Canada; elle est un ravageur important de toutes les crucifères cultivées. Elle a aussi été signalée sur la betterave, le céleri et l'oignon, mais il s'agit probablement d'une erreur. Elle infeste aussi la moutarde sauvage et le radis sauvage.

**Dommages** Les larves de la mouche du chou se nourrissent généralement sur les racines des plantes-hôtes. Lorsqu'elles sont nombreuses, elles détruisent ou retardent sérieusement le développement des jeunes plantes. Les infestations chez les plantes dont le développement est plus avancé retardent la croissance, réduisent les rendements et diminuent la qualité. Lorsque le temps est frais et humide, la survie des oeufs et des larves nouvellement émergées est maximale et les dommages aux racines sont habituellement très graves.

Les asticots de la première génération, progéniture des mouches issues des pupes hivernantes, causent habituellement les dommages les plus importants, car la température en début de saison favorise la survie des oeufs et des larves. Les crucifères non tubéreuses semées en plein champ et les cultures repiquées après la mi-juin échappent habituellement aux dommages importants. En effet, ces plantes sont déjà bien établies lorsque les asticots des générations d'été apparaissent, moins d'oeufs de mouches survivent dans les

régions où surviennent des sécheresses estivales; enfin les prédateurs des oeufs et des larves sont plus abondants et plus actifs en juillet et en août.

À la fin de l'été ou lors de périodes prolongées de temps sec, la ponte des oeufs et le développement des larves ont lieu sur les parties aériennes. Les jeunes larves creusent des galeries dans les tissus de la tige à la naissance des feuilles et il faut enlever les feuilles affectées avant la mise sur le marché. Le chou chinois est particulièrement sujet aux dommages causés par les asticots issus des oeufs pondus à la naissance des feuilles et il faut enlever de nombreuses feuilles détériorées par les larves (*8.82*).

La mouche du chou cause des dommages chez le navet, le radis et le rutabaga tout au long de la saison de croissance, car elle attaque les parties comestibles de ces plantes. Les blessures causées par les larves de la première génération produisent des tissus cicatriciels qui persistent sous forme de zones rudes et disgracieuses qui déprécient la culture. Les larves des générations suivantes creusent des sillons (*8.81 et 8.83*) à la surface ou près de la surface des racines. Ces sillons ne cicatrisent pas avant la récolte et, s'ils ne sont pas enlevés lors du parage, ils déprécient la récolte. De plus, lors de la récolte, la présence de larves creusant des galeries à l'intérieur des racines entraîne de graves problèmes à l'entreposage et à la mise sur le marché. La mouche du chou cause des dommages particulièrement importants chez le radis, car la présence de seulement quelques asticots peut rendre la récolte impropre à la vente.

La production du navet et du rutabaga potagers repose sur l'élimination efficace des dommages causés par la mouche du chou. Les dommages causés par la mouche sur le brocoli, le chou, le chou de Bruxelles, le chou-fleur ou le chou frisé peuvent être moins importants. Cependant les infestations provoquent la diminution de la taille des plantes et de la qualité et de la quantité des produits mis sur le marché; dans les cas les plus graves, elles peuvent entraîner le flétrissement et la mort des plantes.

**Identification** Les oeufs de la mouche du chou (Anthomyiidae) ressemblent à ceux de la mouche des légumineuses. Cependant, sous une loupe, on voit que les oeufs de la mouche du chou ont des stries longitudinales et un sillon qui s'étend sur la face ventrale. À l'opposé, l'oeuf de la mouche des légumineuses est réticulé en surface et le sillon ventral ne s'étend que sur le tiers de la longueur de l'oeuf. On distingue la larve apode (asticot) et la pupe (puparium) de chacune des espèces par les caractéristiques de la partie postérieure ventrale de leur corps; la mouche du chou a une paire de tubercules médians qui sont fourchus à leurs extrémités, alors que les tubercules de la mouche des légumineuses ne le sont pas.

**Biologie** Au Canada, la mouche du chou hiverne sous forme de pupe (*8.86*) et peut donner naissance à deux ou trois générations par année selon la température et les conditions du sol. Le début et la durée de l'émergence des mouches au printemps varient selon le climat. Donc, le nombre de générations de la mouche du chou qui attaquent une culture spécifique dépend du moment de la plantation et de la récolte de la culture en fonction du climat. Les femelles pondent leurs oeufs à proximité des crucifères (*8.84*), et les larves (*8.85*) se nourrissent sur les fins poils absorbants de la plante et finalement s'enfoncent dans la racine pivotante.

Dans le sud-ouest du Québec, les mouches (*8.87*) issues des pupes hivernantes commencent à pondre leurs oeufs du milieu de mai jusqu'à la fin de juin. Le pic de ponte a lieu habituellement dans la première semaine de juin. Les larves complètent leur développement en moins de trois semaines. Les adultes de cette génération apparaissent au début de juillet et pondent habituellement moins d'oeufs que leurs parents. De plus, la survie des larves est plus faible lors des périodes chaudes et sèches de l'été. Les générations d'été subséquentes se chevauchent et des oeufs sont continuellement pondus jusqu'à la fin d'octobre. Le cycle évolutif dans le sud de l'Ontario et dans le sud-ouest de la Colombie-Britannique est similaire; cependant, les larves des générations d'été provoquent peu de dommages dans le sud de l'Ontario à cause des température élevées et de la sécheresse du sol durant les mois d'été. Les mouches causent des dommages pendant presque toute la saison de croissance dans les régions plus fraîches.

Dans l'est de l'Ontario, les mouches issues des pupes hivernantes commencent à pondre leurs oeufs après une accumulation de 200 degrés-jours au-dessus de 4,4°C, mesurés à partir du 1er mars, ce qui correspond à la période de pleine floraison de l'amélanchier (*Amelanchier* spp.), et les pics de ponte correspondent à la pleine floraison des pommiers 'McIntosh' et 'Cortland'. L'émergence des adultes se produit plus tard dans les Provinces Maritimes et dans les régions plus au nord du Québec et de l'Ontario où le climat est plus frais. Au printemps, l'émergence des mouches dans les Provinces des Prairies coïncide avec l'apparition des premières fleurs de l'amélanchier à feuilles d'aulne (*Amelanchier alnifolia* Nutt.) et du petit merisier (*Prunus pensylvanica* L.). Dans plusieurs régions au Canada, on trouve des oeufs à partir de la dernière semaine de mai et le pic d'activité pour les adultes issus de pupes hivernantes se situe entre la mi-juin et le 7 juillet (ce qui correspond aux stades six à neuf feuilles du rutabaga) et se poursuit jusqu'après la mi-juillet. Les mouches de cette génération commencent à émerger à la fin de juillet. Ces mouches et celles des générations estivales suivantes pondent des oeufs du début d'août jusqu'au milieu ou à la fin de septembre.

**Moyens de lutte** ***Dépistage*** — On utilise des cuvettes jaunes comme pièges à eau pour capturer les adultes de façon à suivre l'activité saisonnière, mais ils ne nous renseignent pas adéquatement sur les populations présentes ou sur le potentiel d'infestation.

***Lutte chimique*** — On protège les crucifères non tubéreuses en ajoutant un insecticide dans l'eau de repiquage ou dans l'eau de bassinage après le repiquage ou les deux. Afin de protéger les cultures hâtives semées en plein champ ou repiquées, il faut habituellement effectuer un traitement au moment de la plantation. Il n'est pas nécessaire de traiter les champs semés ou plantés après la mi-juin puisque le système radiculaire des plantes est bien développé au moment où les adultes pondent leurs oeufs, que les oeufs sèchent et qu'il est probable que les oeufs et les larves soient détruits par des organismes auxiliaires. Il faut protéger les plantations successives et tardives et il faut presque toujours traiter les cultures de navets, de radis et de rutabagas à l'aide d'un insecticide.

*Navet* : Un seul traitement est requis au moment du semis. Il consiste à appliquer un insecticide granulaire dans le sillon ou à effectuer une pulvérisation le long du rang.

*Radis* : On protège la culture en traitant la semence avec un insecticide au moment du semis ou en appliquant un insecticide granulaire dans le sillon.

*Rutabaga* : Les cultures plantées en mai subissent les attaques des deux premières générations de la mouche du chou et les cultures plantées en juin subissent celles des deuxième et troisième générations. Bien que les plantes jusqu'au stade quatre feuilles soient moins attirantes que les plantes plus âgées, il ne faut pas attendre l'apparition des dommages pour les traiter. Un minimum de deux, parfois trois bassinages sont requis, selon l'insecticide utilisé et les conditions climatiques. Le premier traitement est appliqué au moment du semis, dans le sillon, sous la semence. Un ou deux bassinages à cinq à six semaines d'intervalle peuvent s'avérer nécessaires et l'un d'eux doit coïncider avec le pic de ponte. Les cultures destinées à l'entreposage reçoivent un bassinage supplémentaire avec un fort volume d'eau. Au Canada, l'efficacité des traitements chimiques dans la prévention des dommages causés par la mouche du chou aux cultures de rutabagas est inégale et certains insecticides homologués, même lorsque appliqués aux taux recommandés, ne sont pas efficaces. Afin de réduire les dommages, il faut semer tôt et récolter avant le milieu d'août les cultures qui ne sont pas destinées à l'entreposage.

**Références bibliographiques**

Bracken, G.K. 1988. Seasonal occurrence and infestation potential of cabbage maggot, *Delia radicum* (L.) (Diptera: Anthomyiidae), attacking rutabaga in Manitoba as determined by captures of females in water traps. *Can. Entomol.* 120:609-614.

Brooks, A.R. 1951. Identification of the root maggots (Diptera: Anthomyiidae) attacking cruciferous crops in Canada with notes on biology and control. *Can. Entomol.* 183:109-120.

Matthewman, W.G., et D.G. Harcourt. 1972. Phenology of egg-laying of the cabbage maggot, *Hylemya brassicae* (Bouché), on the early cabbage in eastern Ontario. *Proc. Entomol. Soc. Ontario* 102:28-35.

Morris, R.F. 1959. *Control of Cabbage Maggot in Newfoundland.* Agric. Can. Publ. 1045. 4 pp.

Ritchot, C. 1969. Les larves des racines, *Hylemya* spp. (Diptères: Muscidés), ennemies des cultures de crucifères au Québec. I. Notes bibliographiques. *Ann. Soc. Entomol. Québec* 14:29-41.

Ritchot, C. 1969. Les larves des racines, *Hylemya* spp. (Diptères: Muscidés), ennemies des cultures de crucifères au Québec. II. Biologie. *Ann. Soc. Entomol. Québec* 15:134-163.

(Texte original de C. Ritchot, D.C. Read, M.Y. Steiner et D.G. Harcourt)

## ► Perce-oreille européen *Fig. 8.95 à 8.98*

*Forficula auricularia* L.

Le perce-oreille européen se retrouve partout au Canada; il est plus abondant dans l'est et le centre du Canada et dans le sud de la Colombie-Britannique. Il est présent, mais peu abondant dans les Provinces des Prairies.

Les légumes hôtes comprennent le chou et d'autres crucifères, le céleri, la laitue, le maïs sucré et la poirée. Le perce-oreille se nourrit de plantes et d'insectes en passant facilement de l'un à l'autre, mais a une préférence pour les lichens et les mousses. La présence de perce-oreilles dans un produit frais et la contamination par leurs excréments causent parfois des problèmes. L'impact du perce-oreille sur la production des cultures commerciales au Canada semble négligeable.

**Dommages** Les jeunes larves se nourrissent sur les plantules alors que les larves plus âgées et les adultes se nourrissent en perçant des trous dans les feuilles et en grugeant les pommes de choux (*8.95*).

**Identification** Le perce-oreille européen se caractérise par une paire d'appendices non segmentés en forme de forceps (cerques) à l'extrémité anale de l'abdomen. Chez la femelle, l'extrémité des cerques est courbée vers l'intérieur; chez le mâle, ils sont plus courbés et plus longs (*8.96*). L'adulte brun rougeâtre arque habituellement les cerques sur son dos lorsqu'il est dérangé et ses ailes sont courtes. Les larves sont brun pâle et leurs ailes et cerques sont très réduits ou absents (*8.98*), selon leur âge.

**Biologie** Le perce-oreille européen hiverne à l'état adulte, habituellement en couples dans un nid dans le sol. Les oeufs (*8.97*) sont pondus à la fin de l'hiver et le mâle est alors chassé du nid. La femelle reste seule pour prendre soin des oeufs. Les oeufs éclosent en mai, bien que la période d'éclosion varie selon la région. Une deuxième couvée éclora vers la fin de juin; il y a parfois une troisième couvée. Les jeunes perce-oreilles (*8.98*) muent quatre fois. Pendant les deux premiers stades larvaires, les jeunes larves, qui demeurent habituellement avec la femelle, cherchent leur nourriture durant la nuit et retournent au nid pendant la journée. À ce stade, le taux de mortalité des larves est élevé, ceci résultant d'une humidité excessive et des maladies fongiques. Plus tard, elles se nourrissent sur une plus grande étendue et s'abritent à la surface du sol; elles atteignent leur maturité à la fin d'août. Le perce-oreille européen tend à rester très localisé. Les adultes se dispersent en rampant ou en volant, mais principalement par l'intermédiaire de l'homme lors du transport de sols, de plantes et d'équipement. L'habitude de s'abriter dans toute cachette disponible favorise leur transport dans de nouveaux endroits.

**Moyens de lutte** Le perce-oreille européen ne cause que rarement des dommages importants aux cultures maraîchères commerciales, bien que des dommages sporadiques dans certains champs et jardins potagers puissent parfois justifier le recours à des moyens de lutte.

***Pratiques culturales*** — Un piège pratique peut être construit à l'aide de panneaux dans lesquels on aura pratiqué des rainures. Deux panneaux sont placés sur le sol l'un contre l'autre, leurs rainures alignées afin de former un espace de reptation. Comme mesure d'efficacité maximum, il faut visiter les pièges chaque jour et tuer les perce-oreilles. On attrape les jeunes larves avant qu'elles ne quittent le nid. Cette méthode est efficace aussi contre les adultes.

***Lutte biologique*** — Les rares parasites et maladies connus du perce-oreille sont la mouche *Triarthria setipennis* (Fallén) (syn. *Bigonicheto spinipennis* (Meigen)), un nématode, le *Mermis nigrescens* Dujardin, et un champignon parasite mal connu et décrit en 1889 sous le nom d'*Entomophthora forficulae* Giard. La mouche est établie en Colombie-Britannique et à Terre-Neuve. Aucun agent de lutte biologique n'existe sur le marché.

***Lutte chimique*** — Des recommandations pour la lutte chimique contre les perce-oreilles dans les cultures maraîchères n'ont pas été élaborées au Canada. Dans la plupart des cas, les produits chimiques utilisés contre d'autres ravageurs constituent la meilleure méthode de lutte contre le perce-oreille européen. Il existe sur le marché des appâts insecticides que l'on utilise dans les jardins potagers et autour des bâtiments. Les appâts sont le plus souvent fa-

briqués avec du son combiné à de l'huile de poisson et à un insecticide.

**Références bibliographiques**
Plant, C.W. 1992. A certain record of active flight in *Forficularia* [sic] *auricularia* Linnaeus, the common earwig. *Entomol. Record* 104:252.

(Texte original de L.M. Crozier)

## ► Piéride du chou

*Fig. 8.104 à 8.109*

*Pieris rapae* (L.)
(syn. *Artogeia rapae* (L.))

La piéride du chou se retrouve sur les crucifères partout où on les cultive au Canada. C'est un ravageur important dans toutes les provinces, sauf à Terre-Neuve.

Les crucifères maraîchères comme le brocoli, le chou, le chou de Bruxelles, le chou-fleur, le navet, le radis, et le rutabaga sont des hôtes de la piéride du chou. D'autres plantes de la famille des crucifères et d'autres familles servent aussi d'hôtes.

**Dommages** Les larves grignotent des trous dans les feuilles des plantes (*8.104*) et, une fois que les pommes et les inflorescences ont commencé à se former, un seule larve suffit à déprécier les pommes de chou ou les inflorescences de chou-fleur. Lorsque le brocoli, le chou et le chou-fleur sont bien établis, ils tolèrent des dommages de nutrition plus importants. Les excréments de larves contaminent les feuilles et les inflorescences comestibles.

Les adultes de la piéride du chou ne transmettent pas d'agents phytopathogènes, mais les dommages que causent les larves permettent l'entrée d'organismes secondaires.

**Identification** L'adulte est un papillon blanc (*8.109*) (Pieridae) bien connu des maraîchers. L'oeuf (*8.105*) est ovale, pointu à l'extrémité distale et plat du côté en contact avec la feuille. Il a 12 crêtes longitudinales (*8.106*) à sa surface. Au moment de la ponte, l'oeuf est blanc crème; il devient jaune pâle à mesure que l'embryon arrive à maturité. La larve est une chenille qui mesure 30 mm de longueur et est vert pâle à pleine maturité, munie de cinq paires de pattes abdominales, d'une bande jaune orangée sur la longueur du milieu du dos (*8.117*) et de bandes plus pâles à la hauteur des stigmates. De courtes soies blanches lui donnent une apparence veloutée (*8.117*). La nymphe (chrysalide) (*8.108*) mesure environ 18 mm de longueur et est verte à brune selon le substrat sur lequel elle est fixée. Les ailes de l'adulte sont blanches et ont 50 mm d'envergure; la taille des femelles est légèrement plus grande que celle des mâles. Les mâles ont une seule tache noire au milieu de l'aile antérieure. Les femelles ont deux taches semblables (*8.109*). Chez les deux sexes, les ailes antérieures ont une tache sombre à l'apex et des écailles noires à la bordure antérieure. Les ailes postérieures ont de petites plages noires à la bordure extérieure.

**Biologie** Au Canada, à l'exception peut-être des Provinces des Prairies, la piéride du chou hiverne sous forme de chrysalide. Il y a trois ou quatre générations de cet insecte par année dans le sud du Canada. Les adultes apparaissent pour la première fois au début d'avril dans le sud de la Colombie-Britannique, à la fin d'avril ou au début de mai dans le sud-ouest de l'Ontario et de la mi-mai à la fin de mai dans l'est de l'Ontario, au Québec et dans les Provinces Maritimes. Dans le sud de l'Ontario, les pics de ponte de la première génération ont lieu à la fin de mai et au début de juin, et le temps de développement varie de 24 à 61 jours, avec une moyenne de 31 jours en juillet et août.

Les oeufs (*8.105*) sont pondus un à un près de la nervure médiane à la face inférieure de la feuille. Les jeunes larves (*8.106*) éclosent quatre à huit jours après la ponte. Il existe cinq stades larvaires. Durant les trois premiers stades, les larves se nourrissent à la face inférieure des feuilles les plus externes de la plante. Les larves des stades plus avancés (*8.107*), plus grosses, tendent à migrer vers le centre ou le sommet des plantes.

Les chrysalides des générations d'été se retrouvent sur les feuilles du bas de la plante (*8.108*) ou dans les déchets de culture. Les chrysalides hivernantes se retrouvent sur les résidus de culture et dans les débris, les clôtures ou autres endroits protégés. Les adultes des générations d'été émergent au bout de 8 à 20 jours. L'accouplement et la ponte commencent dans les 24 heures qui suivent l'émergence et les adultes sont actifs durant presque toutes les heures de clarté, sauf lorsque le temps est nuageux, frais ou venteux. Les femelles visitent les fleurs sauvages à proximité des champs cultivés, ce qui explique pourquoi les rangs en périphérie des champs tendent à recevoir plus d'oeufs par plante.

**Moyens de lutte** ***Dépistage*** — Les populations de la piéride du chou sont habituellement dépistées en même temps que les populations de larves de la fausse-arpenteuse du chou et de celles de la fausse-teigne des crucifères. Une évaluation visuelle du nombre de larves par plante, exprimé en unités larvaires qui normalisent les différences de capacité d'ingestion de nourriture des larves, est utilisée dans certaines régions afin d'évaluer les dommages causés par les larves et pour fixer des seuils d'intervention dans les protocoles de lutte. Plus de 90 % d'une culture de choux ou d'autres crucifères peut être mise sur le marché lorsqu'on applique les pesticides en fonction du stade de croissance de la plante qui convient le mieux, et du stade de développement des populations de ravageurs où ces derniers sont le plus vulnérables. Les répercussions des dommages d'alimentation sur la croissance de la plante et la portion invendable de la récolte diffèrent selon le moment de l'attaque relativement au stade de croissance de la plante et selon la culture (brocoli, chou et chou-fleur).

Une méthode mise de l'avant pour évaluer le nombre d'unités larvaires est de dénombrer les nouveaux sites de dommages d'alimentation par les larves plutôt que de compter le nombre de perforations par plante, le nombre de larves de différentes espèces ou le nombre de plantes infestées. Un nouveau site d'alimentation est un trou qui paraît humide et qui n'a pas encore formé de cal.

***Lutte biologique*** — Les parasites, les prédateurs et les maladies sont les principaux facteurs biotiques qui déterminent l'abondance de la piéride du chou au Canada. Par exemple, une guêpe, le *Cotesia glomerata* (L.) (syn. *Apanteles glomeratus*), est un parasite important qui infeste souvent plus de 30 % des larves. Le *Cotesia rubecula* (Marshall) (syn. *Apanteles rubeculus*), dont la biologie est similaire à celle du *C. glomerata*, est le principal parasite des larves de la piéride du chou en Colombie-Britannique et est établi dans l'est de l'Ontario. Une autre guêpe, le *Pteromalus puparum* (Fabricius), tue des proportions importantes de chrysalides de cette piéride, surtout en fin de saison. Des diptères, dont la plus commune est le *Phryxe vulgaris* (Fallén), parasitent les chrysalides de la piéride du chou et aussi de papillons diurnes et nocturnes.

Une granulose virale provoque un taux élevé de mortalité dans les populations de larves de la piéride du chou, surtout à

la fin de la saison. Le virus tue les larves à tous les stades de développement et tue les chrysalides en infectant la larve. Le virus, reconnu comme le facteur clé de lutte biologique contre les populations de piéride du chou dans certaines régions, n'est ni commercialisé, ni homologué au Canada.

La bactérie entomopathogène *Bacillus thuringiensis* Berliner est très efficace. On favorise présentement des préparations de cette bactérie comme traitement, surtout avant la récolte.

***Lutte chimique*** — Lorsque l'arrosage est bien fait, les pulvérisations foliaires d'insecticides chimiques sont efficaces contre les larves de la piéride du chou. Dans les cultures hâtives, il faut traiter environ deux semaines avant la récolte. Le traitement des cultures tardives doit débuter autour de la mi-juillet et être répété à intervalles de deux semaines selon le besoin. Un peu avant la récolte, il est préférable d'utiliser des substances chimiques peu résiduelles. L'alternance des insecticides retarde, mais ne limite pas le développement de la résistance.

**Références bibliographiques**

Harcourt, D.G., R.H. Backs et L.M. Cass. 1955. Abundance and relative importance of caterpillars attacking cabbage in eastern Ontario. *Can. Entomol.* 87:400-406.

Harcourt, D.G. 1963. Biology of cabbage caterpillars in eastern Ontario. *Proc. Entomol. Soc. Ont.* 93 (1962):61-75.

Jaques, R.P. 1973. Test on microbial and chemical insecticides for control of *Trichoplusia ni* (Lepidoptera: Noctuidae) and *Pieris rapae* (Lepidoptera: Pieridae) on cabbage. *Can. Entomol.* 105:21-27.

Jaques, R.P. 1977. Field efficacy of virus infections to the cabbage looper and imported cabbageworm on late cabbage. *J. Econ. Entomol.* 70:111-118.

Jaques, R.P. 1988. Field test on control of the imported cabbageworm (Lepidoptera: Pieridae) and the cabbage looper (Lepidoptera: Noctuidae) by mixtures of microbial and chemical insecticides. *Can. Entomol.* 120:575-580.

Stewart, J.G. 1990. Action thresholds for leaf-feeding insects of broccoli. *Canadex* 252.621. 2 pp.

Stewart, J.G., et M.K. Sears. 1988. Economic thresholds for three species of lepidopterous larvae attacking cauliflower grown in southern Ontario. *J. Econ. Entomol.* 81:1726-1731.

Stewart, J.G., et M.K. Sears. 1989. Quarter-plant samples to detect populations of Lepidoptera (Noctuidae, Pieridae, and Plutellidae) on cauliflower. *J. Econ. Entomol.* 82:829-832.

Zhao, J.Z., G.S. Ayers, E.J. Grafius et F.W. Stehr. 1992. Effects of neighboring nectar-producing plants on populations of pest Lepidoptera and their parasitoids in broccoli plantings. *Great Lakes Entomol.* 25:253-258.

(Texte original de J.G. Stewart, R.P. Jaques et D.G. Harcourt)

## ► Pucerons *Fig. 8.73 et 8.74; 16.90 et 16.91*

Puceron des feuilles du peuplier *Pemphigus populitransversus* (Riley)
Puceron du chou *Brevicoryne brassicae* (L.)
Puceron du navet *Lipaphis erysimi* (Kaltenbach)
Puceron vert du pêcher *Myzus persicae* (Sulzer)

Le puceron vert du pêcher (voir Pomme de terre) et le puceron du navet sont très répandus au Canada. Le puceron du chou, habituellement le plus dévastateur des pucerons qui infestent les crucifères, se retrouve partout au Canada. On trouve aussi le puceron des feuilles du peuplier, mais il est rarement nuisible au Canada.

Les pucerons sont plus abondants sur les crucifères par temps sec. Ils pondent leurs oeufs à l'automne et hivernent sur les plantes ligneuses. Les générations d'été se nourrissent sur le chou, le rutabaga et d'autres crucifères, ainsi que sur d'autres cultures maraîchères. Les populations de pucerons varient grandement selon les cultures de crucifères.

**Dommages** Ces pucerons attaquent toutes les parties aériennes des crucifères, y compris les inflorescences. De fortes populations causent le flétrissement des feuilles et le rabougrissement des plantes. Ils transmettent aussi le virus de la mosaïque du navet. Dans le sud-ouest de l'Ontario, le puceron vert du pêcher est le vecteur le plus important du virus de la mosaïque du navet dans les cultures de rutabagas, mais plusieurs espèces de pucerons transmettent ce virus.

**Identification** La forme des colonies de pucerons sur la plante-hôte est utile pour l'identification en champ; la distribution du puceron vert du pêcher est uniforme alors que les pucerons du chou ont tendance à s'agréger (*8.73 et 8.74*).

La forme aptère du puceron du chou a un abdomen vert grisâtre, foncé et orné de bandes sombres. Le puceron est couvert d'une pruine gris blanchâtre et farineuse. La tête presque plate est dépourvue de tubercules frontaux bien développés. Les antennes et autres appendices sont foncés, mais plus pâles à la base de chaque segment.

**Biologie** Les formes sexuées des pucerons apparaissent, s'accouplent et pondent leurs oeufs en fonction du temps de l'année et des qualités nutritives des plantes-hôtes. Sinon, on ne retrouve que des femelles qui donnent naissance à d'autres femelles sans accouplement (parthénogénèse). Les formes ailées se développent sur les hôtes d'hiver, migrent à la fin du printemps vers les hôtes d'été et sont particulièrement abondantes au début de l'été, surtout par temps sec. Les populations de pucerons commencent généralement à décliner entre le début et le milieu de septembre, après l'apparition des formes ailées, et par suite du déclin généralisé des activités de reproduction, de l'allongement du temps requis pour atteindre la maturité, de la diminution des qualités nutritives de la plante-hôte et de l'augmentation du nombre d'agents de lutte biologique.

**Moyens de lutte** ***Dépistage*** — Au Canada, aucun seuil de nuisibilité précis n'a été fixé pour les pucerons qui se nourrissent sur les crucifères; cependant, après la formation de la pomme ou des inflorescences, le seuil est pratiquement de zéro pour le brocoli, le chou, le chou-fleur et surtout le chou de Bruxelles que les pucerons déprécient considérablement. On tolère des populations relativement élevées de pucerons avant le développement des parties comestibles. Cependant, les pucerons injectent une toxine et la présence même de quelques pucerons par plante peut causer de graves problèmes. Chez le rutabaga, de faibles populations du puceron vert du pêcher, même 8 à 10 pucerons par feuille peuvent se multiplier par parthénogénèse par temps chaud et sec et coloniser rapidement et complètement le tiers supérieur de la plante.

***Lutte biologique*** — À l'état naturel, les prédateurs, les parasites et les maladies sont souvent efficaces vers la fin de la saison de croissance. Les populations de pucerons ravageurs apparaissent tôt en saison, avant que les agents de lutte biologique ne soient abondants.

***Lutte chimique*** — Les pulvérisations foliaires peuvent s'avérer nécessaires afin de prévenir de trop fortes pertes dans les cultures et le rejet du chargement, surtout lorsque les traitements chimiques contre d'autres ravageurs des crucifères ont détruit les prédateurs et les parasites tout en ayant peu d'effets sur les pucerons.

La lutte contre les vecteurs du virus de la mosaïque du navet sur le rutabaga n'est pas facile, car ils infestent de nombreuses plantes et les insecticides chimiques ne sont pas efficaces contre les pucerons ailés migrateurs. Des pulvérisations hebdomadaires d'huile sont très efficaces et contribuent à retarder et à réduire l'infection par le virus de la mosaïque du navet transmis par les pucerons. L'huile entrave l'acquisition et la transmission du virus par les pucerons lorsqu'ils se nourrissent. Pour une application adéquate, les producteurs pulvérisent 1100 L à l'hectare d'une solution à 1 à 2 % à l'aide de nébulisateurs à haute pression; les buses dirigées améliorent la couverture de la face inférieure des feuilles. Pendant la période d'activité des pucerons, il faut répéter les traitements à l'huile à toutes les semaines jusqu'à ce que les racines aient atteint leur pleine grosseur, généralement tard en août. Afin de réduire la phytotoxicité du traitement, on ne pulvérise pas l'huile en plein soleil ou combinée à d'autres substances; il ne faut pas appliquer d'insecticides chimiques dans les 24 heures qui suivent un traitement à l'huile.

On ne doit recourir aux insecticides chimiques que lorsque des populations précoces de pucerons du chou et des températures favorables à leur développement justifient le traitement. Lorsque des populations élevées de pucerons causent le flétrissement, l'enroulement des feuilles ou le rabougrissement des plantes, il est habituellement trop tard pour traiter.

(Texte original de D.T. Lowery, D.G.R. McLeod et L.W. Stobbs)

## ► Pyrale pourpre du chou

*Fig. 8.110 à 8.116*

*Evergestis pallidata* (Hufnagel)

La pyrale pourpre du chou est originaire d'Europe. Elle est présente aux États-Unis et au Canada, mais n'a pas été rapportée au Labrador ni au Yukon. Comme ravageur au Canada, cette espèce est plus importante dans les Provinces Maritimes. La présence de cette espèce est inégale. Elle est disséminée lors du transport de produits infestés.

La pyrale pourpre du chou attaque toutes les crucifères maraîchères, mais surtout le brocoli, le chou, le chou de Bruxelles, le chou-fleur, le chou frisé, le chou-rave, le navet, et le rutabaga. Elle attaque aussi le raifort. On retrouve les oeufs de ce papillon nocturne sur la bourse-à-pasteur (*Capsella bursa-pastoris* (L.) Medic.), la petite oseille (*Rumex acetosella* L.), mais les larves ne se nourrissent pas sur ces plantes.

**Dommages** La présence de nombreuses larves sur le rutabaga peut amener une défoliation complète de la culture et l'apparition de trous d'alimentation dans les racines (*8.110*). Dans les autres cultures de crucifères, les larves grignotent de grands trous dans le feuillage (*8.111*). Il n'existe pas d'études d'impact spécifiques à la pyrale du chou.

**Identification** Le premier indice d'une infestation par la pyrale pourpre du chou (Pyralidae) est la présence de masses d'oeufs sur le feuillage des plantes infestées (*8.112*). La masse entière est d'un jaune vif et est recouverte d'un enduit cireux. Chacun des oeufs dans la masse est ovale et plat, orné d'une bordure translucide et mesure environ 1,1 mm de longueur et 0,8 mm de largeur. Juste avant l'éclosion, les oeufs deviennent bruns, puis noirs à cause de la formation de la tête de la larve visible à travers la membrane coquillière. La larve nouvellement éclose est d'un vert aqueux pâle et mesure 1,5 à 2,0 mm de longueur. Son corps est couvert de très petits tubercules brun foncé, chacun muni d'une à plusieurs longues soies. La larve mature (*8.113*) a 20 à 22 mm de long, est robuste et couverte de soies. Elle est brun rougeâtre sur le dessus, gris cendré en dessous et ornée d'une bande latérale jaune, étroite et bien évidente sur toute la longueur du corps et d'une bande blanche étroite en dessous, le long de la marge inférieure de la bande jaune.

Le cocon est ovale, mesure 12 à 15 mm de longueur et 5 à 7 mm de diamètre et est doublé à l'intérieur de soie gris foncé. À l'extérieur, il est couvert de particules de sol qui adhèrent grâce à une substance visqueuse et qui le fait ressembler à un agrégat. À l'intérieur du cocon, la couleur de la nymphe (*8.114*) varie de brun pâle à brun foncé.

Ce papillon nocturne (*8.116*) a une envergure de 22 à 28 mm. Il est jaune paille et orné de lignes irrégulières brun foncé. Les mâles et les femelles sont de même taille et de même couleur.

**Biologie** Au Canada, la pyrale pourpre du chou ne produit qu'une génération par année. Les femelles pondent leurs oeufs en masses compactes sur la face inférieure des feuilles du bas des plantes infestées. Les larves éclosent au bout de quatre à huit jours, se nourrissent sur la face inférieure des feuilles pendant deux à trois semaines, se cachent entre les feuilles pendant le jour, puis abandonnent la plante-hôte et tissent des cocons juste sous la surface du sol. Elles passent l'hiver sous forme de larve dans le cocon et se métamorphosent en nymphes en juin de l'année suivante. L'adulte s'échappe par l'une des extrémités du cocon tissée plus lâchement. Le vent est un facteur de dissémination locale des papillons nocturnes.

**Moyens de lutte** ***Dépistage*** — La présence d'un grand nombre de masses d'oeufs ou de larves qui se nourrissent activement sur les feuilles indique qu'il est temps d'intervenir, surtout chez le rutabaga.

***Pratiques culturales*** — Le travail du sol et les labours à l'automne ou au début du printemps contribuent à enfouir les cocons, probablement à détruire les larves et à empêcher les papillons d'atteindre la surface. On utilise une culture piège de navets afin d'attirer le papillon nocturne; elle est habituellement très infestée lorsqu'elle est faite à proximité de cultures de choux ou de rutabagas. Des pulvérisations périodiques sur la culture-piège tuent les larves et protègent la culture principale.

***Lutte biologique*** — La pyrale pourpre du chou est exceptionnellement exempte d'ennemis naturels. Aucune maladie des larves n'a été rapportée. Le *Bracon montrealensis* Morrison et le *Meteorus autographae* Muesebeck sont des guêpes parasites qui semblent montrer de l'aptitude à la lutte biologique.

***Lutte chimique*** — La lutte contre la pyrale pourpre du chou se fait à l'aide des mêmes insecticides que l'on utilise contre d'autres chenilles phytophages des crucifères. On utilise des pulvérisations foliaires contre les premiers stades larvaires.

(Texte original de R.F. Morris)

## ► Autres insectes

*Fig. 16.112 à 16.114*

Larves de tipules
Vers blancs

Les **larves de tipules** (*Tipulidae*) sont des larves de type asticot. Il existe de nombreuses espèces de tipules au Canada. Leurs larves sont charnues, noir grisâtre et mesurent environ 2,4 cm de longueur à maturité. Elles hivernent dans le sol et se nourrissent sur les racines des plantules et sur les plants de repiquage des crucifères. Dans les régions où elles causent

des dommages, les producteurs peuvent réduire les populations hivernantes de larves de tipule en pratiquant un travail du sol susceptible de diminuer les populations de larves pouvant causer des dégâts aux racines au printemps.

(Texte original de J.A. Garland)

Les **vers blancs** (*16.112 à 16.114*) endommagent les cultures de crucifères, telles que le rutabaga et le navet, en rongeant les racines. Les dommages ont lieu lorsque la culture est plantée dans des terres fraîchement défrichées ou couvertes de mauvaises herbes qui sont déjà infestées. La lutte chimique est rarement nécessaire. (Pour en savoir plus, voir Pomme de terre.)

(Texte original de K.P. Lim et J.C. Guppy)

## AUTRES RAVAGEURS

### ► Petite limace grise *Fig. 11.44; 18.97*

*Deroceras reticulatum* (Müller)

La petite limace grise (pour les autres espèces de limaces, voir Laitue, limaces et escargots) se trouve dans tous les jardins potagers des régions urbaines du Canada. Elle attaque les crucifères et la plupart des cultures maraîchères, ainsi que les lis ornementaux (*Convallaria* et *Lilium* spp.).

**Dommages** Les plantules de crucifères sont sujettes à de graves dommages lors d'infestations de cette limace près des clôtures ou des haies, là où la densité du couvert végétal fournit un abri. Plus tard dans la saison, elle endommage le chou de Bruxelles en grimpant sur les pédoncules et en grignotant des trous dans les jeunes pousses tendres; sur le navet et le rutabaga, elle fait des trous que l'on estime parfois à tort être des dommages causés par la pyrale pourpre du chou. Par temps humide, à l'automne, cette limace ainsi que d'autres espèces de limace se logent entre les feuilles de chou et de chou de Bruxelles et en contaminent les parties comestibles.

**Identification** La petite limace grise (Limacidae) mesure 35 à 50 mm de longueur à maturité, est gris blanchâtre ou de couleur chair crémeuse et est ornée de taches irrégulières grises. Le pore respiratoire se situe au centre arrière, sur le côté droit du manteau. Le corps devient brusquement fuselé à l'arrière et le mucus est clair.

**Biologie** Il n'y a qu'une génération par année. Elle hiverne sous forme d'oeufs. Les limaces atteignent leur maturité pendant la saison de croissance et s'abritent dans les herbes hautes et différents types de végétation. Elles s'accouplent à l'automne, puis meurent (voir Laitue, limaces et escargots).

**Moyens de lutte** ***Dépistage*** — Les traces de mucus et les excréments persistants et facilement visibles sont des signes de la présence de la limace. Les limaces sont attirées par la bière, et on s'en sert pour le dépistage des populations. Le dépistage doit commencer dès la levée des plantules et après la transplantation.

***Pratiques culturales*** — Les cultures maraîchères ne devraient pas être plantées dans des terres basses, humides ou sur des retours de prairies récemment labourées et laissées à l'abandon depuis plusieurs années. Des moyens efficaces de garder à court terme les populations de limaces à un faible niveau sont le travail adéquat du sol et l'élimination des abris le long des haies et des clôtures.

***Lutte biologique*** — Le carabe *Calosoma frigidum* Kirby se retrouve partout au Canada. Ce carabe ainsi que les oiseaux, les serpents, les grenouilles, et les crapauds détruisent plusieurs limaces, mais ils sont rarement en nombre suffisant pour être efficaces dans les parcelles de cultures maraîchères ou dans les jardins potagers.

***Lutte chimique*** — En laboratoire, de nombreux pesticides ont donné d'excellents résultats contre les limaces, mais leur efficacité est faible en champ. Les composés qui contiennent de l'étain, de l'aluminium ou un carbamate mélangé à du soufre sont les plus efficaces. Le choix du moment du traitement est crucial. Les composés utilisés dans les jardins potagers contiennent habituellement un ingrédient actif, le métaldéhyde, qui attire aussi les limaces. Les substances chimiques donnent des résultats particulièrement efficaces lorsque les limaces sont très actives, entre minuit et tôt le matin alors que les conditions de terrain sont fraîches et humides, surtout en période de temps sec.

(Texte original de D.C. Read)

## AUTRES RÉFÉRENCES


Bould, C., E.J. Hewitt et P. Needham. 1983. *Diagnosis of Mineral Disorders in Plants*. Vol. 1. *Principles*. H.M. Stationery Office, Londres. 170 pp.

Flint, M.L., ed. 1985. *Integrated Pest Management for Cole Crops and Lettuce*. Univ. Calif., Statewide Integrated Pest Management Project, Div. Agric. Nat. Res., Oakland. 112 pp.

Gardner, N., C.W. Hoy, R.F. Becker, R. Foster, A.M. Shelton, T.A. Zitter et C.H. Petboldt. 1986. *A Grower's Guide to Cabbage Pest Management in New York*. Integrated Pest Management Program, Cornell Univ., New York State Agric. Exp. Stn. Geneva, Coop. Extension, Cornell Univ. 42 pp.

Jenkyn, J.F., et C.J. Rawlinson. 1977. Effects of fungicides and insecticides on mildew, viruses and root yield of swedes. *Plant Pathol.* 26:166-174.

Kayler, W.E. 1982. Growing and preparing rutabagas for better keeping and marketing quality. *Proc. Can. Soc. Hortic. Sci.* 21:27-31.

Lafontaine, J.D., et R.W. Poole. 1991. Noctuoidea, Noctuidae (part). Dans R.B. Dominick *et al.*, eds, *The Moths of America North of Mexico*. E.W. Classey Ltd., Faringdon, Angleterre. Fasc. 25.1. 182 pp.

Makhlouf, J., F. Castaigne, J. Arul, C. Willemot et A. Gosselin. 1989. Long-term storage of broccoli under controlled atmosphere. *HortScience* 24:637-639.

Maynard, D.N. 1979. Nutritional disorders of vegetable crops: A review. *J. Plant Nutr.* 1:1-23.

Scaife, A., et M. Turner. 1983. *Diagnosis of Mineral Disorders in Plants*. Vol. 2. *Vegetables*. H.M. Stationery Office, Londres. 95 pp.

Schaad, N.W., ed. 1988. *Laboratory Guide for Identification of Plant Pathogenic Bacteria*. 2e éd. APS Press, St. Paul, Minnesota. 164 pp.

Sutton, A. , ed. 1992. *Brassicas*. Ciba-Geigy, Basel, Suisse. 76 pp.

Williams, P.H. 1985. Common names for plant diseases: crucifers (*Brassica* and *Raphanus* spp.). *Plant Dis.* 69:660.

# 9 Cucurbitacées concombre, melon, citrouille, courge, courgette

**Figures *9.1* à *9.31***


**Bactérioses**
- Flétrissement bactérien
- Tache angulaire

**Mycoses**
- Alternariose
- Anthracnose
- Brûlure de la fleur, pourriture des fruits
- Cladosporiose (gale)
- Fusariose vasculaire
- Moisissure grise
- Oïdium
- Pourriture amère (moisissure rose)
- Pourriture blanche (sclérotiniose)
- Pourriture des fruits (pourriture humide)
- Pourriture des tiges et du collet
- Pourriture du collet

**Viroses et mycoplasmoses**
- Mosaïque du concombre
- Mosaïque jaune de la courgette
- Autres viroses et mycoplasmoses
  - Jaunisse de l'aster
  - Mosaïque de la pastèque
  - Tache nécrotique du concombre

**Maladies non parasitaires**
- Dommages causés par le froid

**Nématodes**
- Nématode cécidogène du nord (nématode à galles du nord)
- Nématode des lésions racinaires

**Insectes**
- Chrysomèles du concombre
  - Chrysomèle maculée du concombre
  - Chrysomèle rayée du concombre
- Autres insectes
  - Cicadelle de la pomme de terre
  - Mouche des légumineuses
  - Perce-oreille européen
  - Perceur de la courge
  - Puceron du melon (puceron du coton)
  - Punaise de la courge
  - Punaise terne
  - Vers fil-de-fer
  - Vers gris

**Autres références**


## BACTÉRIOSES

### ► Flétrissement bactérien *Fig. 9.3 et 9.4*

*Erwinia tracheiphila* (Smith) Bergey *et al.*

Le flétrissement bactérien est assez général dans les cultures de cucurbitacées de plein champ partout au Canada et peut être grave localement, là où des chrysomèles vecteurs sont communes. Cette maladie est particulièrement bien connue sur le concombre, mais elle attaque aussi d'autres cucurbitacées. La courge, la pastèque et le cantaloup sont généralement moins sensibles que le concombre.

**Symptômes** La maladie apparaît d'abord sur les feuilles, sous forme de zones d'un vert terne qui grandissent rapidement. Le lobe de la feuille flétrit, suivi du reste de la feuille, de la tige et de la plante entière. Habituellement, le centre des rangs est plus touché. Le système vasculaire est obstrué par la prolifération de bactéries, ce qui entraîne le flétrissement et la mort des feuilles (*9.3 et 9.4*). Sur les tiges, les feuilles flétrissent une par une, jusqu'à ce que la tige au complet soit affectée. Les plantes flétries semblent se rétablir la nuit, mais flétrissent par temps ensoleillé et finalement jaunissent et meurent. Des pertes importantes de rendement peuvent en résulter.

On peut voir un exsudat bactérien suinter à partir de sections de pétioles placées dans l'eau sur une lame de microscope. Un autre signe diagnostique est la formation de filaments et la présence de gomme bactérienne lorsque le pétiole est coupé proprement et que l'on rapproche les deux surfaces une contre l'autre, puis qu'on les sépare lentement. Sur des coupes transversales, on peut voir des bactéries dans le xylème.

**Agent pathogène** L'*Erwinia tracheiphila* est un bâtonnet mobile, Gram négatif, qui mesure 0,5 à 0,7 sur 1,2 à 2,5 µm et est muni de quatre à huit flagelles péritriches. Sa croissance est faible sur gélose nutritive, mais modérément bonne sur gélose nutritive glucosée à l'extrait de levure et au carbonate de calcium. Les colonies sont blanc grisâtre à crème, rondes, lisses et luisantes sur la plupart des milieux. Elles sont lévane négatif et ne sont ni bombées ni muqueuses sur gélose nutritive. Certaines souches utilisent le formate et le citrate, mais pas le tartrate, ni le lactate ou le galacturonate. Un acide est produit, mais pas de gaz, à partir du glucose, du fructose, du galactose, du saccharose et de l'α-méthyl D-glucoside.

**Cycle évolutif** La transmission de la bactérie pathogène dépend entièrement de la chrysomèle maculée et de la chrysomèle rayée du concombre. Les bactéries du flétrissement hivernent dans le tube digestif des chrysomèles qui peuvent les transmettre aux feuilles lorsqu'elles se nourrissent. Les excréments de chrysomèles peuvent aussi contenir l'agent pathogène qui peut infecter les plantes par les morsures des ravageurs lorsqu'ils se nourrissent, et par d'autres blessures causées par les insectes, l'abrasion par le sable ou la machinerie. Les bactéries doivent nager jusqu'au système vasculaire de la plante ou y être introduites directe-

ment d'une autre façon. Parce que les chrysomèles sont moins actives par temps humide, la maladie est propagée d'une plante à l'autre surtout par temps sec. La maladie n'est pas transmise par la graine. Des températures supérieures à 30°C retardent la progression de la maladie.

**Moyens de lutte** La prévention repose sur la mise en place de mesures de lutte contre les chrysomèles du concombre (voir chrysomèles du concombre, dans le présent chapitre). Une fois que la bactérie a envahi les tissus vasculaires des plantes, la lutte est impossible.

***Pratiques culturales*** — Les cucurbitacées sauvages ou les repousses doivent être éliminées des zones adjacentes aux champs de cucurbitacées.

***Cultivars résistants*** — Il n'existe pas de cultivars hautement résistants, mais ceux dont la floraison est tardive tendent à être moins affectés que ceux dont la floraison est précoce.

**Références bibliographiques**

Bradbury, J.F. 1970. *Erwinia tracheiphila*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 233. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Dye, D.W. 1962. The inadequacy of the usual determinative tests for the identification of *Xanthomonas* species. *N.Z. J. Sci.* 5:393-416.

Dye, D.W. 1968. A taxonomic study of the genus *Erwinia*. *N.Z. J. Sci.* 11:590-607.

Rand, F.V., et E.M.A. Enlows. 1920. Bacterial wilt of cucurbits. *U.S. Dep. Agric. Bull.* 828. 41 pp.

(Texte original de W.R. Jarvis)

## ► Tache angulaire *Fig. 9.1 et 9.2; 22.1*

*Pseudomonas syringae* pv. *lachrymans* (Smith & Bryan) Young *et al.*
(syn. *Pseudomonas lachrymans* (Smith & Bryan) Carsner)

La tache angulaire a été signalée sur les cultures de cucurbitacées de plein champ partout au Canada. Elle est assez commune et modérément grave sur les cultures de concombres à marinades du sud de l'Ontario, où elle affecte la qualité du fruit. Le parasite attaque surtout le concombre, mais toutes les cucurbitacées sont plus ou moins sensibles.

**Symptômes** Souvent on note les premiers symptômes peu de temps après la levée des plantes. De petites taches huileuses, rondes, ou plus ou moins irrégulières, apparaissent à la surface des cotylédons. Lorsque les conditions sont humides, des gouttelettes d'exsudat bactérien apparaissent sur les taches, particulièrement sur la face inférieure. Sur les feuilles plus âgées, ces taches s'étendent jusqu'à ce qu'elles soient confinées par les nervures, d'où leur apparence anguleuse caractéristique (*9.1; 22.1*). Après quelques jours, les taches sèchent et virent au brun jaunâtre; leur centre peut tomber, ce qui donne des feuilles criblées (*9.2*) de trous en forme de losanges et déchiquetées. Les tiges et les pétioles des feuilles sont aussi affectés par des zones graisseuses qui, plus tard, sèchent pour former une croûte blanchâtre. Des taches similaires apparaissent sur les fruits en développement. Au départ, elles sont minuscules et graisseuses, mais plus tard elles sèchent et fendent, en révélant des tissus crayeux en dessous. La plupart des taches demeurent superficielles. Les plantes malades ont une croissance ralentie imputable à la réduction de la surface photosynthétique. Les fruits touchés sont invendables.

**Agent pathogène** Il est facile d'isoler le *Pseudomonas syringae* pv. *lachrymans* des bords des lésions. C'est un bâtonnet aérobie, asporulé et mobile, et muni d'un à cinq flagelles polaires. Les cellules mesurent 0,8 sur 1 à 2 µm. Sur gélose à la peptone de boeuf, les colonies sont légèrement surélevées, lisses, luisantes et hyalines à blanches, et montrent une marge entière. Sur géloses nutritives, les colonies blanches mucilagineuses produisent du lévane. Un acide sans production de gaz est formé à partir de glucose, de fructose, de mannose, d'arabinose, de xylose, de saccharose et de mannitol. L'amidon n'est pas hydrolysé et la cellulose n'est pas attaquée.

**Cycle évolutif** L'infection débute habituellement dans les cotylédons, à partir de semences contaminées. Les bactéries pénètrent par les hydathodes, les stomates et les blessures lorsque la plante est mouillée. Elles se multiplient rapidement dans les espaces intercellulaires. On a également isolé la bactérie des parties florales, ce qui laisse croire que les fleurs sont les portes d'entrée pour la contamination des graines. La température optimale au développement de la maladie se situe entre 24 et 27°C. La maladie se propage rapidement par temps humide et lorsqu'on utilise l'irrigation par aspersion. Des bactéries s'écoulent des taches foliaires et sont disséminées rapidement par les éclaboussures d'eau, la machinerie et les ouvriers qui circulent dans les cultures mouillées. Les bactéries sont lessivées des feuilles infectées, par la pluie ou l'eau d'irrigation, et emportées au sol ou entrent dans le sol lorsque des parties de plante meurent ou tombent au sol à la fin de la saison. Elles peuvent survivent sur les racines de l'hôte et constituer ainsi l'inoculum pour l'infection des semis lors de la saison suivante. Il est probable que les insectes disséminent aussi la bactérie. Ils permettent l'entrée d'organismes secondaires agents de pourritures molles. À mesure que le fruit mûrit, les tissus peuvent pourrir jusqu'aux graines et les contaminer avec la bactérie. Si les bactéries accèdent au système vasculaire, elles peuvent se répandre rapidement dans toute la plante.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Seulement de la semence saine doit être utilisée. La semence provenant de cultures infectées doit être jetée. Une rotation bisannuelle avec des cultures autres que des cucurbitacées est recommandée. Les producteurs doivent éviter d'utiliser les champs dont le sol est humide et froid et les endroits mal ventilés. Les résidus de culture infectée doivent être enfouis rapidement après la récolte afin d'accélérer la décomposition des débris de plantes. L'irrigation par rigoles plutôt que par aspersion avec des gicleurs doit être pratiquée. Les producteurs doivent éviter de travailler dans les cultures de concombres lorsque le feuillage est mouillé.

***Cultivars résistants*** — Des différences de sensibilité ont été notées entre les cultivars de concombres, de courges et de melons. Les concombres 'Seneca', 'Trailblazer' et 'Slice Nice' sont résistants à la tache angulaire. Les producteurs doivent consulter les catalogues de semences pour se tenir informés sur les cultivars résistants.

***Lutte chimique*** — Des bactéricides à base de cuivre sont homologués pour le traitement de la tache angulaire au Canada, mais ils sont peu efficaces et ne servent qu'à disséminer la bactérie. Le traitement chimique des semences n'est pas vraiment plus efficace.

**Références bibliographiques**
Bradbury, J.F. 1967. *Pseudomonas lachrymans*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 124. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.
Hopkins, D.L., et N.C. Schenck. 1972. Bacterial leaf spot of watermelon caused by *Pseudomonas lachrymans*. *Phytopathology* 62:542-545.
Leben, C. 1986. Survival of *Pseudomonas syringae* pv. *lachrymans* with cucumber roots. *Plant Soil* 91:139-142.
Smith, M.A. 1946. Bacterial spot of honeydew melon. *Phytopathology* 36:943-949.
Wiles, A.B., et J.C. Walker. 1951. The relation of *Pseudomonas lachrymans* to cucumber fruits and seeds. *Phytopathology* 41:1059-1064.

(Texte original de W.R. Jarvis)

## MYCOSES

### ► Alternariose *Fig. 9.12 et 9.13; 22.21 et 22.22*

*Alternaria alternata* (Fr.:Fr.) Keissler
*Alternaria cucumerina* (Ellis & Everh.) J.A. Elliott
*Alternaria tenuissima* (Kunze:Fr.) Wiltshire
*Stemphylium botryosum* Wall.
(téléomorphe *Pleospora herbarum* (Pers.:Fr.) Rabenh.)
*Ulocladium atrum* G. Preuss
(syn. *Stemphylium atrum* (G. Preuss) Sacc.)
*Ulocladium consortiale* (Thüm.) E. Simmons
*Ulocladium cucurbitae* (Letendre & Roum.) E. Simmons
(syn. *Alternaria cucurbitae* Letendre & Roum.)

Les taches foliaires des cucurbitacées se ressemblent à première vue. Les agents pathogènes ont vraisemblablement été confondus dans les publications scientifiques. L'*Alternaria*, le *Stemphylium*, l'*Ulocladium* ont tous trois des spores foncées, plus ou moins muriformes, et sont changeants en culture. L'*Alternaria alternata* et l'*A. tenuissima* sont des parasites opportunistes et sont fréquents sur les tissus nécrotiques de nombreuses plantes. Une race spécialisée, l'*A. alternata* f. sp. *cucurbitae*, dont la pathogénicité semble limitée au concombre et au melon, a été décrite en Europe. L'*Alternaria cucumerina* attaque la pastèque, le cantaloup, le concombre et d'autres espèces de *Cucurbita* et est responsable de maladies à incidence économique.

**Symptômes** De petites mouchetures brun jaunâtre, souvent entourées d'un halo vert pâle, apparaissent sur la face supérieure des feuilles. Ces zones grandissent, se rencontrent et évoluent en zones concentriques (*9.12 et 9.13; 22.21 et 22.22*). Les feuilles gravement atteintes meurent. Des lésions zonées de plusieurs centimètres de diamètre peuvent aussi apparaître sur le fruit où elles sont plutôt déprimées et couvertes d'un feutrage foncé et vert olive constitué de spores.

**Agents pathogènes** L'*Alternaria cucumerina* est différent parce que ses conidies ont un long appendice apical. En général, cependant, les champignons à spores alternarioïdes sont facilement confondus. Chez l'*Alternaria*, les espèces à spores courtes sont souvent prises pour des espèces de *Stemphylium* et d'*Ulocladium*. Par exemple, l'*Ulocladium cucurbitae* produit des conidies alternaroïdes sur la plante, mais, en culture axénique fraîche, des conidies ulocladioïdes qui facilitent le diagnostic. L'identification dépend de l'étude de la conidiogénèse (pour plus de détails, voir Références bibliographiques).

**Cycle évolutif** La plupart des maladies causées par les *Alternaria* sont plus fréquentes lors de périodes où les jours sont chauds et secs et les nuits avec rosée. Le champignon hiverne dans les résidus de plantes infectées et se propage par des spores anémophiles. La semence peut être contaminée par des fruits malades lors de l'extraction.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — De la semence saine doit être utilisée et traitée avec un fongicide comme précaution supplémentaire. Les fruits infectés, particulièrement les melons et les courges, ne doivent pas être expédiés parce qu'ils pourrissent rapidement en entrepôt. La rotation des cultures est le meilleur moyen de lutte. Les producteurs doivent enfouir immédiatement après la récolte les résidus de culture infectée et éviter d'irriguer par aspersion. Les plantes stressées par des conditions de croissance adverses sont plus sensibles à ce type de champignons opportunistes.

***Cultivars résistants*** — À cause des nombreux champignons capables de causer des symptômes très semblables, il est impossible de suggérer des cultivars qui soient résistants à tous ces agents pathogènes.

***Lutte chimique*** — Les maladies à taches foliaires sont rarement assez graves pour justifier la dépense de traitements fongicides.

**Références bibliographiques**
Booth, C., et K.A. Pirozynski. 1967. *Pleospora herbarum*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 150. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.
Butler, D., M.J. Griffin et J.T. Fletcher. 1979. Leaf spot on cucumber caused by *Ulocladium atrum*. *Plant Pathol.* 28:96-97.
Ellis, M.B., et P. Holliday. 1970. *Alternaria cucumerina*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 244. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.
Simmons, E.G. 1982. *Alternaria* themes and variations (11-13). *Mycotaxon* 14:44-57.
Vakalounakis, D.J. 1990. *Alternaria alternata* f. sp. *cucurbitae*, the cause of a new leaf spot disease of melon (*Cucumis melo*). *Ann. Appl. Biol.* 117:507-513.
Zitter, T.A., et L.W. Hsu. 1990. A leaf spot of cucumber caused by *Ulocladium cucurbitae* in New York. *Plant Dis.* 74:824-827.

(Texte original de W.R. Jarvis)

### ► Anthracnose *Fig. 9.5 à 9.7*

*Colletotricum orbiculare* (Berk. & Mont.) Arx
(syn. *Colletotricum lagenarium* (Pass.) Ellis & Halst.)
(téléomorphe *Glomerella lagenaria* F. Stevens)

Chez les cucurbitacées, l'anthracnose est causée par un champignon séminicole et tellurique répandu; elle peut entraîner des pertes considérables, en particulier lors d'étés humides. Le champignon pathogène infecte le concombre, la pastèque, la courge, la citrouille et quelques autres cucurbitacées. La courge à moelle ne semble pas être atteinte.

**Symptômes** Toutes les parties de la plante sont attaquées, bien que les symptômes varient d'un hôte à l'autre. Sur les feuilles de concombre, des lésions sèches apparaissent d'abord sur une nervure. Elles deviennent quelque peu anguleuses et brun rougeâtre, parfois cernées d'une bordure translucide jaunâtre (*9.5*). Les tissus morts peuvent se détacher du centre de la lésion. Les jeunes feuilles couvertes de plusieurs lésions deviennent froissées et déformées (*9.6*). Les lésions sur les tiges et les pétioles sont allongées, légèrement déprimées, huileuses et jaunâtres. Leur surface devient sèche et crayeuse et la tige peut se briser facilement. Les fruits du concombre présentent des lésions qui sont plus ou moins circulaires, déprimées et

huileuses. De minuscules fructifications noires en forme de soucoupe (acervules) apparaissent le long des nervures. Les acervules sont nombreux et bien visibles sous une loupe de poche ou à l'oeil nu, surtout lorsque le centre des lésions plus âgées blanchit.

Les symptômes sur le melon et autres cucurbitacées ressemblent généralement à ceux que l'on observe sur le concombre. Le melon est plus sérieusement attaqué et montre des lésions plus profondes, plus grandes et plus déprimées. Un exsudat gommeux rougeâtre peut suinter des lésions. La gravité des lésions sur le pétiole peut entraîner la défoliation complète chez le cantaloup. Les lésions sur le fruit sont voyantes (*9.7*). Sur les feuilles de pastèque, les lésions sont noires plutôt que rouges ou brunes. Les fruits peuvent être infectés précocement, devenir sérieusement déformés et porter des lésions noires. Les taches sur les fruits plus avancés sont quelque peu en relief, plates et circulaires, et cet aspect de la maladie est appelé nuile rouge. Sous des conditions humides, des masses de spores roses apparaissent sur les acervules noirs du champignon pathogène.

**Agent pathogène** On retrouve les acervules du *Colletotricum orbiculare* sur des stromas bruns à noirs à la surface de l'hôte. Les soies ne sont pas toujours présentes, mais lorsqu'elles le sont, elles ont de deux à trois cloisons, mesurent 90 à 120 µm, sont brunes, raides et effilées vers les pointes. Les conidies sont unicellulaires, hyalines, oblongues ou obovées-oblongues, légèrement pointues, de formes plus ou moins variées et mesurent 13 à 19 sur 4,6 µm. Les conidies sont solitaires sur les conidiophores. Elles sont produites dans une masse visqueuse rose (cirrhe) entourée de soies jusqu'à ce qu'elles soient disséminées par les éclaboussures d'eau. Les sclérotes proviennent apparemment du développement ultérieure des tissus stromatiques. Les conidies germent et produisent un appressorium ovale à sphérique, brun et à parois épaisses. L'infection débute à partir de l'appressorium sur lequel on peut voir un pore germinatif rond.

Le champignon pathogène se cultive facilement sur gélose glucosée à la pomme de terre et sur d'autres milieux utilisés dans les techniques de routine. Les conidies peuvent apparaître sur toute la colonie plutôt que sur les acervules. Bien qu'il y ait des différences considérables entre les caractères culturaux des souches, les colonies sont habituellement hyalines au départ, puis deviennent roses à noires. Certaines souches produisent des sclérotes noirs en culture. Sept races ont été décrites selon leur pathogénicité. La race 1 attaque modérément la courge Butternut et est virulente sur le concombre. La race 2 est modérément virulente sur la courge Butternut et très virulente sur la pastèque et le concombre. La race 3 induit des mouchetures sur les cultivars de pastèques Congo, Charleston Gray et Fairfax et est très virulente sur le concombre. La race 4 est incapable d'attaquer les cultivars de pastèques et de concombres alors que la race 5 est faiblement virulente sur le concombre et très virulente sur la pastèque. La race 6 est faiblement virulente sur le cantaloup et très virulente sur la pastèque, et la race 7 faiblement virulente sur le concombre Pixie, ce qui la distingue de la race 3.

**Cycle évolutif** En champ, la maladie apparaît généralement assez tard et initialement dans des foyers isolés et restreints. La dissémination dépend fortement des éclaboussures d'eau de pluie. La maladie se propage rapidement après de gros orages venteux, typiques de la fin des étés continentaux. La propagation est aussi rapide après l'irrigation par aspersion et la maladie se propage par l'eau de ruissellement le long des pentes. La température optimale au développement d'une épidémie est d'environ 24°C. Généralement, les symptômes se développent en cinq à six jours. L'agrandissement des lésions et la production de conidies sont plus fortes chez les feuilles âgées que chez les jeunes feuilles. Le rendement n'est pas affecté si la maladie se développe 40 à 50 jours après la plantation. Les spores peuvent être disséminées par les ouvriers et les outils comme les pioches. Le champignon est séminicole. Il hiverne aussi au champ dans les déchets de culture et est responsable d'environ 90 % des infections primaires qui vont survenir l'année suivante. La semence devient contaminée lors de son extraction des fruits infectés.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — La rotation des cultures ainsi que l'utilisation de semences saines sont les principaux moyens de combattre l'anthracnose. Les débris de culture infectée doivent être enfouis rapidement après la récolte. Les producteurs doivent éviter l'irrigation par aspersion et les travaux aux champs lorsque les cultures de cucurbitacées sont mouillées.

***Cultivars résistants*** — Puisque plusieurs races spécialisées du champignon existent, il est essentiel de connaître les races qui sont présentes dans une région donnée avant de choisir les cultivars. Depuis de nombreuses années, on a incorporé la résistance à la race 2 dans les cultivars commerciaux de concombres.

***Lutte chimique*** — Les pulvérisations de fongicides ne sont généralement pas très efficaces parce qu'elles n'arrivent pas à atteindre le champignon sur la face inférieure des feuilles et des fruits. Le traitement des semences avec des fongicides peut contribuer à diminuer les risques d'infection par la semence contaminée.

**Références bibliographiques**

Goode, M.J. 1958. Physiological specialization in *Colletotrichum lagenarium*. *Phytopathology* 48:79-83.

Jenkins, S.F., Jr., N.N. Winstead et C.L. McCombs. 1964. Pathogenic comparisons of three new and four previously described races of *Glomerella cingulata* var. *orbiculare*. *Plant Dis.* 48:619-622.

Layton, D.V. 1937. The parasitism of *Colletotrichum lagenarium* (Pass.) Ell. and Halst. *Iowa Agric. Exp. Stn. Bull.* 232:39-67.

Thompson, D.C., et S.F. Jenkins. 1985. Effect of temperature, moisture, and cucumber cultivar resistance on lesion size increase and conidial production by *Colletotrichum lagenarium*. *Phytopathology* 75:828-832.

Thompson, D.C., et S.F. Jenkins. 1985. Influence of cultivar resistance, initial disease, environment and fungicide concentration and timing on anthracnose development and yield loss in pickling cucumbers. *Phytopathology* 75:1422-1427.

(Texte original de W.R. Jarvis)

## ▶ Brûlure de la fleur, pourriture des fruits

*Choanephora cucurbitarum* (Berk. & Ravenel) Thaxt.

Ce champignon attaque principalement la courge, mais aussi d'autres plantes de la famille des cucurbitacées et d'autres familles comme les piments du Chili (*Capsicum* spp.) et l'*Amaranthus* sp. Il est peu répandu sur la courge et n'a pas été observé sur d'autres plantes-hôtes.

**Symptômes** Le champignon couvre les fleurs et les fruits de la courge. Il apparaît le jour qui suit l'ouverture des fleurs, et le jour suivant, surtout après une pluie, il a complété son développement. Les fleurs sénescentes se couvrent de têtes conidifères blanches immatures qui deviennent rapidement brunes, puis noir violacé. L'abscission des fleurs mâles a lieu avant que le champignon n'atteigne le pédoncule. Les fleurs femelles persistent. Le champignon se propage au jeune fruit en produisant une pourriture molle et humide à croissance conidienne abondante sur des

conidiophores luxuriants qui ont un éclat métallique caractéristique.

**Agent pathogène** Le *Choanephora cucurbitarum* produit des conidiophores dressés et dépourvus de cloisons. L'apex s'élargit en une vésicule conidifère portant plusieurs ramifications sur lesquelles les conidies se forment. Les conidies sont brun pâle à brun rougeâtre, ovales à elliptiques, marquées de stries voyantes et mesurent 15 à 25 sur 7 à 11 µm. La base de chacune des conidies porte un appendice hyalin (le stérigmate brisé) et la vésicule garde une cicatrice au point d'attache. Des sporanges sont aussi produits, habituellement au centre de la boîte de Pétri. Au départ, ils apparaissent comme des renflements globulaires, pendants et blancs. Le sporange est séparé du sporangiophore par une columelle globulaire. À maturité, les sporanges sont noirs et mesurent entre 35 et 160 µm, certains pouvant être sensiblement plus petits. Les sporanges contiennent de nombreuses spores ovales à allongées, brun pâle à brun rougeâtre et mesurant 18 à 30 sur 10 à 15 µm. Les spores sont dépourvues de stries, mais possèdent deux à trois appendices terminaux hyalins; chacun consiste en 12 à 20 excroissances hyalines en forme de touffes de cheveux qui mesurent entre une à une fois et demie la longueur de la spore. Des chlamydospores globulaires à oblongues-elliptiques se forment en chaînes dans les cultures âgées. Chez la forme sexuée, des zygospores se forment entre les extrémités de deux hyphes. Elles emmagasinent aussi des réserves pour leur survie. À maturité, les zygospores sont brun foncé et mesurent 50 à 90 µm de diamètre.

Le champignon se cultive facilement sur des milieux usuels tels que des géloses glucosées à la pomme de terre, mais varie en fonction du milieu. En culture, il forme deux types de structures de fructification : des sporanges, qui se forment à des températures élevées (25 à 31°C), et des conidies, qui sont produites sur des milieux pauvres en sucres et riches en thiamine, sous un régime de lumière continue ou d'alternance de lumière vive et d'obscurité.

**Cycle évolutif** Le champignon produit des zygospores à parois épaisses et des chlamydospores qui lui permettent de survivre, d'une saison à l'autre, dans les résidus de culture. Il est transmis par les abeilles, les chrysomèles du concombre, le vent, la pluie et les éclaboussures d'eau.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — La rotation des cultures est le principal moyen de lutte. Un espacement adéquat des plantes, qui permet une bonne circulation d'air dans la culture, est aussi important. Les producteurs doivent éviter l'irrigation par aspersion lorsque cela est possible. Les chrysomèles du concombre doivent être éliminées lorsqu'elles sont présentes (voir chrysomèles du concombre, dans le présent chapitre).

**Références bibliographiques**

Barnett, H.L., et V.H. Lilly. 1950. Influence of nutritional and environmental factors upon the asexual reproduction of *Choanephora cucurbitarum* in culture. *Phytopathology* 40:80-89.

Wolf, F.A. 1917. A squash disease caused by *Choanephora cucurbitarum*. *J. Agric. Res.* 8:319-328.

(Texte original de W.R. Jarvis)

## ► Cladosporiose (gale) *Fig. 9.15; 22.30*

*Cladosporium cucumerinum* Ellis & Arth.

La cladosporiose est une maladie fongique dont les symptômes ressemblent à ceux de la tache angulaire. C'est une maladie répandue et parfois grave surtout en Ontario. On observe la cladosporiose sur le concombre de plein champ, les melons, la citrouille, la courge à moelle et la courge d'été. C'est une maladie d'importance économique, surtout chez les melons, la citrouille, la courge et la courge à moelle.

**Symptômes** Le champignon infecte toutes les parties de la feuille, les tiges et les fruits. Sur les feuilles, de nombreuses taches vitreuses apparaissent et virent au gris cendré à blanc, et les petites nervures affectées deviennent brunes et plus ou moins anguleuses. Les entre-noeuds sont courts, ce qui fait penser aux rosettes causées par la mosaïque du concombre. Des lésions allongées apparaissent sur les tiges et les pétioles. À des températures avoisinant 17°C, le dépérissement de l'apex peut survenir. Les tissus morts se fendillent et les feuilles sévèrement atteintes sont en lambeaux. Les symptômes sont plus évidents sur les fruits, à tous les stades du développement de la maladie. La sporulation est plus abondante sur les fruits que sur les feuilles. Les jeunes fruits sont particulièrement sensibles.

Sur les fruits du concombre, des taches huileuses apparaissent, s'agrandissent et se creusent rapidement pour former des cavités de formes irrégulières d'environ 1 cm de diamètre et de 2 à 5 mm de profondeur (*9.15*). Souvent un exsudat gommeux de couleur fauve apparaît et forme des perles brunes en séchant. Le champignon sporule sur les fruits et les feuilles et tapisse les cavités des lésions d'un feutrage vert olive. Sur les fruits plus avancés ou sur des cultivars plus résistants, se forme une couche ocre et liégeuse qui ressemble à une gale irrégulière; elle peut être légèrement surélevée par rapport aux tissus avoisinants (*22.30*).

Sur les fruits du melon, l'infection apparaît souvent à l'extrémité du pédicelle aussi bien que sur toute la surface du fruit. La chair peut se gâter jusqu'à une profondeur d'environ 5 mm chez le cantaloup. La pourriture est moins grave sur le melon Honeydew.

**Agent pathogène** Le *Cladosporium cucumerinum* est un *Cladosporium* typique qui ressemble à plusieurs espèces saprophytes. Il a des ramoconidies non cloisonnées à bicloisonnées, qui mesurent plus de 30 sur 3 à 5 µm. Des conidies non cloisonnées sont produites en de longues chaînes ramifiées. Les conidies sont lisses, cylindriques et arrondies aux extrémités, ou ellipsoïdes, fusiformes ou presque sphériques et brun olive pâle. Elles mesurent 4 à 25 sur 2 à 6 µm.

Sur gélose glucosée à la pomme de terre, les colonies sont gris olivâtre pâle et feutrées et produisent une abondante sporulation. Les hyphes sont parfois spiralés.

**Cycle évolutif** Des journées fraîches et sèches et de fréquentes nuits pluvieuses ou avec rosée favorisent la maladie. Elle se développe à partir du milieu de l'été, à la faveur de saisons froides et brumeuses accompagnées de fortes rosées. Le parasite survit dans les résidus végétaux. Les spores sèches peuvent être transportées par le vent sur des distances considérables, bien que l'inoculum local est probablement le plus dangereux lorsque des cultures de cucurbitacées se succèdent. Des périodes prolongées de grande humidité induisent la sporulation. Les spores sont libérées et dispersées dans des conditions sèches, mais l'infection se produit sur des plantes mouillées, entre 17 et 20°C. À 17°C, des plantes résistantes peuvent être infectées. Au-dessus de 21°C, le liège formé grâce à la réaction de défense de la plante-hôte empêche la pénétration du champignon. Chez les melons entreposés, la maladie progresse entre 2 et 8°C.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les champs sujets aux poches de brouillard doivent être évités, de même que l'irrigation par aspersion lors de saisons fraîches. Les producteurs doivent enlever ou enfouir rapide-

ment après la récolte les débris de récolte infectée. La rotation des cultures et l'utilisation de cultivars résistants sont les principaux moyens de lutte.

***Cultivars résistants*** — La résistance est contrôlée par un gène dominant unique dont l'expression dépend de la température et de l'âge des tissus végétaux. À 17°C, seules des lésions locales restreintes apparaissent sur les lignées résistantes. Sur les tissus sensibles, de grandes lésions huileuses apparaissent et une mort rapide survient. Dans les catalogues de semences, on indique la tolérance à la cladosporiose plutôt que l'immunité.

***Lutte chimique*** — Des fongicides sont disponibles pour la lutte contre la cladosporiose, mais aucun n'est complètement efficace. Leur efficacité est très faible lorsque les températures nocturnes tombent sous 14°C. Les dithiocarbamates peuvent être efficaces lorsqu'ils sont appliqués avant la formation des fruits. Le champignon ne serait pas séminicole, mais il est conseillé de traiter les semences avec un fongicide.

**Références bibliographiques**

Ellis, M.B., et P. Holliday. 1972. *Cladosporium cucumerinum*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 348. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Walker, J.C. 1950. Environment and host resistance in relation to cucumber scab. *Phytopathology* 40:1094-1102.

(Texte original de W.R. Jarvis)

## ► Fusariose vasculaire

*Fig. 9.9 et 9.10; 22.10 et 22.11*

*Fusarium oxysporum* f. sp. *cucurbitacearum* Gerlagh & Blok
(syn. *Fusarium oxysporum* f. sp. *cucumerinum* J.H. Owen)
(syn. *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis* W.C. Snyder & H.N. Hans.)

Le champignon peut être présent chez des porteurs sains, y compris des adventices, mais il n'attaque que les cucurbitacées. La fusariose vasculaire n'est pas une maladie très répandue.

**Symptômes** Cette maladie se présente soit sous forme d'un flétrissement graduel accompagné d'une jaunisse (*9.9 et 22.11*) progressive du feuillage, soit parfois sous forme d'un flétrissement soudain sans jaunisse préalable. Dans les deux cas, le flétrissement est plus grave au moment où la plante subit des stress thermiques ou hydriques (*9.10*). Parfois, de très jeunes plantes peuvent flétrir. Habituellement, les nervures de certaines feuilles jaunissent d'un côté seulement. Cette décoloration s'étend au limbe qui épaissit et devient cassant. Sur les tiges, on voit apparaître des stries longitudinales brunes (*22.10*) qui exsudent souvent une gomme. Aux stades ultimes de la maladie, le champignon produit un feutrage rosâtre de spores. Les tissus vasculaires des tiges infectées sont rouge orangé à bruns. Ce changement de couleur se produit parfois sur le même côté de la tige que les feuilles flétries. Le fruit ne se développe pas normalement et demeure flasque. La fonte des semis en prélevée et postlevée peut survenir quand la densité de l'inoculum est élevée et les températures du sol sont optimales.

Chez le melon, une légère odeur de violette provenant des plantes affectées est diagnostique de la maladie.

**Agent pathogène** Des rapports antérieurs sur la fusariose vasculaire attribuaient la maladie à différentes formes pathogènes du *Fusarium oxysporum*, selon la culture de cucurbitacée en cause; ainsi, on avait le *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis* sur le cantaloup et le f. sp. *cucumerinum* sur le concombre, chacun divisé en races selon les groupes de cultivars attaqués. En 1988, toutes les formes ont été regroupées sous f. sp. *cucurbitacearum*.

On ne peut différencier les souches de façon certaine selon leur pathogénicité sur les cucurbitacées hôtes. Dans les tests sur les plantules, les souches ont montré qu'elles ne sont pas spécifiques et qu'elles attaquent souvent plusieurs genres. Les plantes adultes démontrent une spécificité plus grande à la souche correspondante, mais des exceptions notables existent. Par exemple, certaines souches provenant du concombre causent un flétrissement plus important sur les melons que sur le concombre. Généralement, mais pas toujours, la courge à moelle et le concombre sont résistants aux souches du melon.

Le *Fusarium oxysporum* f. sp. *cucurbitacearum* ne peut être différencié morphologiquement de plusieurs autres formes du *F. oxysporum*. Les macroconidies sont falciformes-fuselées, tricloisonnées à pentacloisonnées, mesurent 27 à 60 sur 3 à 5 µm et possèdent un apex plus ou moins en forme de crochet et une base pédicellée. Les microconidies, portées sur de courts conidiophores simples ou peu ramifiés, sont ovales-ellipsoïdes, cylindriques, droites ou légèrement incurvées et mesurent 5 à 12 sur 2 à 3,5 µm. Les chlamydospores mesurent environ 10 µm de diamètre, sont abondantes dans les tissus morts, et généralement solitaires, intercalaires ou terminales. Le mycélium est blanc à pêche et parfois légèrement violacé. Il est clairsemé à abondant, floconneux et feutré dans les cultures plus âgées. En culture, l'optimum de croissance se situe entre 27 et 30°C. Le champignon s'isole facilement sur des milieux non sélectifs, mais des milieux sélectifs sont disponibles.

**Cycle évolutif** Les sols qui induisent régulièrement l'expression de symptômes graves sont dits «réceptifs», alors que ceux qui n'en induisent pas, même en présence de l'agent pathogène, sont dits «suppressifs». Pour induire la maladie, une population plus grande de chlamydospores est nécessaire dans des sols suppressifs que dans des sols réceptifs. La capacité d'un sol à favoriser le flétrissement peut être estimée en le contaminant artificiellement avec un inoculum de *Fusarium* et en y cultivant des plantes sensibles. La «capacité suppressive» est généralement un indice de sols riches en montmorillonite et en organismes antagonistes qui vivent dans ces sols alluviaux. Les chlamydospores dormantes du champignon survivent pendant des périodes extrêmement longues dans le sol. Elles ne peuvent être détruites que par la chaleur ou des fumigations chimiques.

Chez le cantaloup, la fusariose vasculaire est plus grave dans certains sols que d'autres. Les symptômes de flétrissement sont plus graves entre 18 et 22°C et rares à 30°C, même chez les plantes atteintes. Une luminosité faible et le raccourcissement des photopériodes augmentent l'intensité de la fusariose vasculaire. La maladie est plus grave dans des sols secs et lorsque l'humidité relative de l'air est de 50 à 65 %. Le flétrissement est moins grave à des taux d'humidité plus élevés. Le champignon pathogène est rarement séminicole.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Une fertilisation excessive en azote favorise cette maladie. La gravité peut décroître avec l'addition de calcium dans le sol, ou de potassium pour obtenir un rapport K:N élevé. Lors d'étés chauds, le réchauffement du sol à 40°C pendant environ 100 heures, sous une bâche de polyéthylène, est efficace, mais le terrain ne pourra être en production pendant au moins quatre à six semaines. Les sols destinés à la produc-

tion de cantaloups peuvent être évalués selon leur «capacité suppressive», tel que mentionné plus haut. Cela est essentiel parce que la rotation des cultures n'est pas très efficace.

***Cultivars résistants*** — Il existe des cultivars de cantaloups résistants du type Delicious 51, par exemple Golden Gopher, Iroquois, Fairfax et Harvest Queen. Cependant, au moins trois pathovars de la forme melon du *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis* existent, de sorte que la résistance dépend d'un cultivar qui a un ou plusieurs gènes de résistance dont deux, *Fom1* et *Fom2*, sont connus. Persian Small Type, Chaca No. 1, Doublon et Orlinabel possèdent le gène *Fom1*. Plusieurs cultivars asiatiques possèdent le gène *Fom2*. Certains cultivars, tels que Kogane, Nashi, Makuwa et Ogon 9, ont une résistance plus générale qui dépend de plusieurs gènes.

***Lutte chimique*** — La fumigation est très dispendieuse et n'est réalisable que pour les cultures très précoces.

**Références bibliographiques**

Brayford, D. 1992. *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis*. IMI Descriptions of Fungi and Bacteria, No. 1118. Internat. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 3 pp.

Gerlagh, M., et W.J. Blok. 1988. *Fusarium oxysporum* f. sp. *cucurbitacearum* n.f. embracing all *formae speciales* of *F. oxysporum* attacking cucurbitaceous crops. *Neth. J. Plant Pathol.* 94:17-31.

Holliday, P. 1970. *Fusarium oxysporum* f. sp. *cucumerinum*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 215. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 1 p.

Jenkins, S.F., et T.C. Wehner. 1983. Occurrence of *Fusarium oxysporum* f. sp. *cucumerinum* on greenhouse-grown *Cucumis sativa* seed stocks in North Carolina. *Plant Dis.* 67:1024-1025.

Owen, J.H. 1956. Cucumber wilt, caused by *Fusarium oxysporum* f. *cucumerinum* n.f. *Phytopathology* 46:153-157.

(Texte original de W.R. Jarvis)

## ► Moisissure grise *9.11; 22.12 à 22.15*

*Botrytis cinerea* Pers.:Fr.
(téléomorphe *Botryotinia fuckeliana* (de Bary) Whetzel)
(syn. *Sclerotinia fuckeliana* (de Bary) Fuckel)

La moisissure grise peut causer des dommages considérables aux cultures de cucurbitacées lorsque les conditions sont humides et fraîches. C'est une maladie importante partout au Canada lors d'étés frais (12 à 20°C) et humides. Un «foyer» de pourriture se forme souvent dans les produits entassés; dans ce foyer, le champignon passe rapidement d'un fruit à l'autre, faisant de la moisissure grise l'une des maladies d'importance économique les plus répandues chez les cucurbitacées cultivées.

**Symptômes** Sur les feuilles et les tiges de cucurbitacées, des tissus devenus gris pâle à ocre, une sporulation abondante gris brun et la présence de sclérotes sont des signes diagnostiques de la maladie. Une zone huileuse est le premier signe de l'infection; elle est habituellement accompagnée d'une portion de tissu mort. Le tissu se dessèche et devient gris pâle à beige. Dans des conditions humides, une masse gris brunâtre de conidiophores fongiques se forme (*22.12*) et des masses sèches de conidies sont projetées en un nuage lorsqu'on les touche. Des sclérotes dormants, résistants, noirs, durs, aplatis ou plus ou moins arrondis, qui mesurent entre 2 et 5 mm de diamètre, apparaissent dans les tissus charnus (*22.15*) . Dans des conditions très humides, la sporulation est clairsemée, mais la croissance d'un mycélium cotonneux blanc cassé, qui peut être confondu avec la pourriture blanche, est abondante (voir pourriture blanche, dans le présent chapitre).

Sur les fruits des cucurbitacées, l'infection a toujours lieu à l'extrémité apicale ou à partir de pétales morts et infectés qui adhèrent à la surface des fruits (*9.11*). Lorsque des fleurs sénescentes sont gravement affectées, les fruits peuvent avorter. La détérioration des fruits, accompagnée d'une pourriture humide entretenue par des champignons et des bactéries secondaires, peut être rapide.

**Agent pathogène** (voir Laitue, pourriture grise)

**Cycle évolutif** (voir Laitue, pourriture grise) Le *Botrytis cinerea* infecte habituellement des tissus endommagés par les sels, le gel, les insectes, des manipulations brutales, une mauvaise taille et une fertilisation inadéquate. Les infections sont très communes aux extrémités apicales des fruits ou sur les tiges, à l'endroit des cicatrices de déchirures résultant de manipulations brutales.

La moisissure grise peut devenir une grave maladie sur les fruits de cucurbitacées en postrécolte si elle n'est pas détectée lors de la récolte et que les fruits sont entreposés dans des conditions humides, surtout dans des endroits où l'eau se condense sur les fruits. La moisissure grise est plus grave dans les entrepôts d'empaquetage et les points de vente où il y a des sources d'éthylène telles que des tomates et des pommes qui mûrissent.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Il est rare que des cucurbitacées de plein champ, cultivées dans des sols bien drainés, ayant une teneur adéquate en calcium et sans excès d'azote, soient sérieusement affectées par la moisissure grise. Puisque le *B. cinerea* infecte une centaine d'hôtes, les amas de débris de presque n'importe quelle plante sont des sources potentielles d'inoculum. En conséquence, les producteurs doivent mettre en place des mesures prophylactiques. Au champ, dans les endroits abrités du vent et où le sol est humide et froid, les rangs doivent être orientés dans le sens des vents dominants et bénéficier d'un espacement adéquat des rangs et des plantes afin de permettre une ventilation optimale.

***Cultivars résistants*** — La résistance génétique intrinsèque est difficile à obtenir, mais les cultivars à port plus étalé, dont les fleurs sont exposées aux conditions asséchantes et qui sont défoliées aussitôt qu'elles sont fécondées, ont tendance à être moins affectés.

***Lutte chimique*** — Les fongicides doivent être utilisés avec précaution parce que les champignons développent rapidement des souches tolérantes. Les fongicides au benzimidazole et au dicarboximide ne suppriment que les compétiteurs naturels et rendent la moisissure grise plus grave encore.

**Références bibliographiques**

Coley-Smith, J.R., K. Verhoeff et W.R. Jarvis, eds. 1980. *The Biology of Botrytis*. Academic Press, Londres. 318 pp.

Ellis, M.B., et J.M. Walker. 1974. *Sclerotinia fuckeliana*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 431. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

(Texte original de W.R. Jarvis)

## ► Oïdium *Fig. 9.14*

L'oïdium n'est pas une maladie importante chez les cucurbitacées de champ, mais c'est une maladie d'importance

majeure chez le concombre de serre (voir Concombre de serre, oïdium).

### ► Pourriture amère (moisissure rose) *22.23*

*Trichothecium roseum* (Pers.:Fr) Link
(téléomorphe *Hypomyces trichothecioides* Tubaki)

Le champignon est plus commun en serre (voir Concombre de serre, pourriture sèche) qu'en champ. Il attaque toutes les cultures de cucurbitacées lors d'étés frais et humides, mais il passe habituellement inaperçu comme agent pathogène parce qu'il est saprophyte sur la plupart des végétaux en décomposition.

**Symptômes** Sur les jeunes feuilles, les lésions demeurent petites et apparaissaient d'abord sous forme de taches huileuses cernées d'une large bordure jaunâtre. Le centre se dessèche, devient brun ocre et peut tomber. Sur les feuilles plus âgées, les lésions sont grandes, irrégulières et elles s'unissent (*22.23*). Dans les cas graves, le fruit est aussi attaqué.

L'apparition de grandes taches irrégulières et ocre, qui prennent une teinte rosâtre à mesure que les spores se développent en conditions d'humidité continue, est un signe diagnostique de la maladie. Fréquemment le champignon est accompagné de l'*Alternaria* et les lésions peuvent être roses à cause des spores de *Trichothecium* ou noires à cause des spores des *Alternaria*. La formation des lésions à partir de substrats contaminés, tels que les excréments d'insectes ou des pétales tombés, est parfois visible.

**Agent pathogène** (voir Concombre de serre, moisissure rose)

**Cycle évolutif** (voir Concombre de serre, moisissure rose) La pourriture amère est essentiellement une maladie des environnements où l'humidité est élevée. Elle accompagne habituellement des infestations importantes d'insectes. Le champignon est un saprophyte très commun et on peut le retrouver sur toutes sortes de végétaux en décomposition tout au long de l'année.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les producteurs peuvent réduire l'humidité en augmentant l'espacement des plantes au champ et en assurant une bonne ventilation dans la serre. Les insectes ravageurs doivent être éliminés.

**Références bibliographiques** (voir Concombre de serre, pourriture sèche)

(Texte original de W.R. Jarvis)

### ► Pourriture blanche (sclérotiniose) *Fig. 9.16 à 9.18; 22.33 à 22.36*

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

La pourriture sclérotique est causée surtout par le *Sclerotinia sclerotiorum*, mais on trouve parfois le *S. minor* sur les cultures de concombres. Le *S. sclerotiorum* est répandu dans tout le Canada, mais le *S. minor* est pratiquement confiné au sud-ouest de l'Ontario, surtout comme parasite de la laitue (voir Laitue, affaissement sclérotique).

**Symptômes** Cette maladie affecte la tige (*9.16*) et le fruit du concombre. L'infection commence là où se trouvent des tissus sénescents ou morts comme des cotylédons ou plus souvent des fleurs qui restent attachées aux fruits ou à d'autres parties de la plante après être tombées. Les tissus affectés deviennent translucides et les lésions en pleine expansion peuvent être envahies par le mycélium blanc cotonneux du parasite. Sur le fruit, l'infection survient principalement à l'extrémité apicale (*9.17*); les symptômes sont souvent confondus avec ceux de la moisissure grise. Cependant, en ce qui concerne la pourriture blanche, le mycélium est toujours d'un blanc pur (*9.17 et 9.18*), sans teinte de gris ou de brun. Éventuellement, les sclérotes caractéristiques se forment. Les sclérotes du *S. sclerotiorum* sont aplatis, arrondis, irréguliers, noirs et mesurent 3 à 10 mm (*22.36*); ceux du *S. minor* sont petits, mesurent 2 à 5 mm et s'unissent pour former des agrégats.

**Agents pathogènes** (voir Laitue, affaissement sclérotique)

**Cycle évolutif** (voir Laitue, affaissement sclérotique)

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les adventices doivent être éliminées et les amas de déchets enlevés et enterrés profondément. Les rangs doivent être orientés parallèlement au sens des vents dominants et offrir des espacements généreux sur le rang et entre les rangs de sorte que les plantes puissent sécher rapidement après une pluie. Les producteurs doivent éviter de pratiquer l'irrigation par aspersion, là où cette maladie est commune.

***Cultivars résistants*** — Il n'existe aucun cultivar de cucurbitacées résistant, mais ceux qui ont un port plus étalé sont moins sensibles que ceux dont le feuillage est dense et sur lesquels l'eau est lente à s'évaporer.

***Lutte chimique*** — Les fongicides du type dicarboximide et benzimidazole peuvent être utilisés, mais la tolérance aux fongicides se développe rapidement. L'efficacité des produits doit être suivie de près et on doit arrêter les pulvérisations au premier signe de tolérance.

**Références bibliographiques**

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 W.R. Jarvis)

### ► Pourriture des fruits (pourriture humide)

*Pythium acanthicum* Drechs.
*Pythium anandrum* Drechs.
*Pythium aphanidermatum* (Edson) Fitzp.
*Pythium debaryanum* auct. non R. Hesse
*Pythium helicoides* Drechs.
*Pythium irregulare* Buisman
*Pythium mamillatum* Meurs
*Pythium periplocum* Drechs.
*Pythium ultimum* Trow
*Pythium* spp.

Toutes les espèces de cucurbitacées sont sensibles à la pourriture des fruits causée par différentes espèces de *Pythium*. Cette maladie est particulièrement fréquente lors de saisons fraîches et pluvieuses.

**Symptômes** L'infection des fruits survient presque toujours chez les fruits mûrs et à partir de l'extrémité apicale, probablement par de minuscules crevasses laissées par la fer-

meture incomplète de la cicatrice lors de l'abscission de la fleur. Les pourritures sont vert foncé et translucides et se transforment rapidement en une pourriture déliquescente du fruit entier. Sous un couvert végétal humide, un mycélium cotonneux et abondant des champignons peut être très apparent. Les fruits deviennent tellement déliquescents que la maladie est souvent appelée pourriture aqueuse.

**Agents pathogènes** Une ou plusieurs espèces de *Pythium* peuvent être responsables. Leur identification implique le diagnostic d'un expert au laboratoire. (Pour en savoir plus sur les *Pythium*, voir Références bibliographiques; aussi Haricot, pourriture noire des racines, fonte des semis, pourriture des graines; Betterave, pourriture pythienne et rhizoctone brun; Carotte, maladie de la tache et dépérissement pythien des racines.)

**Cycle évolutif** Les espèces de *Pythium* produisent toutes des oospores qui vivent longtemps et qui permettent la survie du champignon pendant plusieurs années dans des conditions adverses. L'infection, cependant, provient de propagules présentes dans les éclaboussures d'eau de pluie ou d'irrigation. Les zoospores sont produites dans des sporanges et nagent dans les pellicules d'eau jusque dans les crevasses à la surface des fruits. Une fois à l'intérieur du fruit, le champignon envahit les tissus très rapidement en produisant encore des oospores même lorsque le fruit est complètement gâté.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les *Pythium* sont des habitants universels des sols, et des pourritures des fruits sont à prévoir chaque fois que les conditions de croissance sont déficientes. Les producteurs doivent s'assurer que le sol est bien drainé et que l'espacement entre les plantes est adéquat pour permettre une bonne aération. Dans les zones où le drainage naturel est médiocre, les rangs doivent être orientés parallèlement aux vents dominants. Dans les régions à risque, il faut éviter les fertilisations, qui favorisent un feuillage luxuriant, et l'irrigation par aspersion.

**Références bibliographiques**

Drechsler, C. 1925. The cottony leak of cucumbers caused by *Pythium aphanidermatum*. *J. Agric. Res.* 30:1035-1042.

Tompkins, C.M., P.A. Ark, C.M. Tucker et J.T. Middleton. 1939. Soft rot of pumpkin and watermelon fruits caused by *Pythium ultimum*. *J. Agric. Res.* 58:401-475.

Van der Plaats-Niterink, A.J. 1981. Monograph of the genus *Pythium*. *Stud. Mycol.* 21. Centraalbureau v. Schimmelcultures, Baarn, Pays-Bas. 242 pp.

(Texte original de W.R. Jarvis)

## ►Pourriture des tiges et du collet *Fig. 22.4 à 22.7*

*Pythium aphanidermatum* (Edson) Fitzp.
*Pythium irregulare* Buisman
*Pythium ultimum* Trow
*Pythium* spp.

La pastèque, le melon Honeydew, le cantaloup, les courges et le concombre peuvent être affectés par la fonte des semis causée par les *Pythium*, notamment lors de semis prématurés faits directement dans des sols froids et humides. De plus, les racines des plantes plus âgées et qui portent des fruits peuvent aussi être attaquées.

**Symptômes** La fonte des semis de plantules nouvellement émergées de sols froids et humides se caractérise par un ramollissement de la tige à la hauteur ou juste au-dessus de la ligne de terre (*22.4–22.6*) et l'affaissement des plantes. Dans des conditions humides, un mycélium cotonneux abondant et blanc d'une ou de plusieurs espèces de *Pythium* peut être bien visible.

Chez les plantes adultes affaissées, les racines présentent des lésions translucides, brun pâle, déprimées et mesurant 3 à 15 mm de diamètre. Les lésions peuvent s'unir et entraîner la pourriture de longues portions de racines. Les racines primaires et secondaires sont toutes affectées.

En Ontario, un flétrissement soudain (*22.7*) a été attribué au «grignotage» des racines par les *Pythium*. Les plantes touchées par cette maladie s'affaissent soudainement sans aucun dommage radiculaire macroscopique visible. Cependant, les petites radicelles nécrosées sont régulièrement colonisés par des *Pythium*; ceux-ci sont visibles seulement après leur isolement au laboratoire.

**Agents pathogènes** Les espèces de *Pythium* peuvent être identifiées avec certitude seulement après avoir été isolées en laboratoire. Toutes les espèces qui causent des maladies chez les cucurbitacées produisent des oospores et des sporanges caractéristiques sur des milieux gélosés ou sur des morceaux de colonies en suspension dans l'eau (voir Références bibliographiques et pourriture des fruits, dans le présent chapitre).

**Cycle évolutif** Les maladies à *Pythium* sont générales et peuvent être graves dans des sols froids et humides. Les *Pythium* produisent dans le sol des sporanges qui libèrent des zoospores nageantes. Elles s'enkystent à la surface de l'hôte, germent, et le champignon colonise l'hôte très rapidement. Les «grignoteurs de racines» semblent être confinés aux radicelles bien qu'ils soient de la même espèce que ceux qui produisent les lésions plus grosses. Lorsque les tissus infectés pourrissent, ils se remplissent d'oospores résistantes à paroi épaisse et qui permettent au parasite de survivre pendant de longues périodes dans des conditions adverses, plusieurs années dans les sols secs par exemple.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Un drainage efficace du sol est essentiel pour lutter contre la fonte des semis et contre la pourriture des racines de plantes adultes. On recommande une rotation biennale faisant appel à des cultures excluant les cucurbitacées. Les sols mal drainés et naturellement froids ne doivent pas être ensemencés avant que la température du sol n'ait atteint au moins 15°C.

***Lutte chimique*** — Le traitement des semences avec un fongicide peut contribuer à réduire la pourriture des graines.

**Références bibliographiques**

Gottlieb, M., et K.D. Butler. 1939. A *Pythium* root rot of cucurbits. *Phytopathology* 29:642-628.

McClure, T.T., et W.R. Robbins. 1942. Resistance of cucumber seedlings to damping-off as related to age, season of year, and level of nitrogen nutrition. *Bot. Gaz.* 103:684-697.

Van der Plaats-Niterink, A.J. 1981. Monograph of the genus *Pythium*. *Stud. Mycol.* 21. Centraalbureau v. Schimmelcultures, Baarn, Pays-Bas. 242 pp.

Younkin, S.G. 1938. *Pythium irregulare* and damping-off of watermelon. *Phytopathology* 28:596.

(Texte original de W.R. Jarvis)

## ►Pourriture du collet *Fig. 9.8*

*Fusarium acuminatum* Ellis & Everh.

*Fusarium equiseti* (Corda) Sacc.
*Fusarium poae* (Peck) Wollenweb.
*Fusarium redolens* Wollenweb.
(syn. *Fusarium oxysporum* var. *redolens* (Wollenweb.) W.L. Gordon)
*Fusarium solani* (Mart.) Sacc.
*Fusarium solani* f. sp. *cucurbitae* W.C. Snyder & H.N. Hans.

Le *Fusarium solani* peut aussi attaquer le concombre de serre (voir Concombre de serre, pourriture des racines). Toutes les cucurbitacées au stade plantule sont sensibles au *Fusarium solani*. Une nouvelle race de *F. solani* a été isolée en 1987 aux Pays-Bas, d'abord sur la courgette puis sur neuf cultivars de six espèces de cucurbitacées. D'autres espèces de *Fusarium* peuvent aussi attaquer les cucurbitacées, mais sont moins communes que le *F. solani*. La race 1 du *Fusarium solani* f. sp. *cucurbitae* attaque l'hypocotyle en provoquant une pourriture corticale de la tige; elle attaque aussi le fruit parvenu à maturité. Les pourritures du collet ne sont pas fréquentes.

**Symptômes** Une pourriture corticale peut apparaître à la base de la tige, sur les portions supérieures du système radiculaire, à n'importe quel moment après l'émergence des plantules, et habituellement dans les sols froids et humides. Souvent les plantules dans les caissettes semblent souffrir d'une fonte des semis semblable à celle qui est causée par les *Pythium*. Les jeunes tissus ont un aspect huileux, mais les tissus plus âgés présentent peu de pourriture molle, sauf quand des organismes secondaires s'y établissent. La pourriture est fréquemment accompagnée de l'éclatement de la tige, conséquence possible de sa croissance inégale et de son épaississement. La zone affectée, qui est jaune à fauve pâle, encercle habituellement la tige et s'étend sur plusieurs centimètres vers le haut des tiges adultes. Ce changement de coloration progresse vers le centre de la tige. Le système racinaire peut pourrir à des degrés divers (*9.8*) et la formation de racines adventives peut être déclenchée.

**Agents pathogènes** On connaît deux races de *Fusarium solani* f. sp. *cucurbitae* : une attaque les hypocotyles et cause la pourriture de la tige; l'autre n'attaque que le fruit.

Le *Fusarium solani* produit un mycélium blanc grisâtre plus ou moins clairsemé et floconneux en culture, qui donne souvent une pigmentation bleuâtre à bleu brunâtre à la gélose. Les microconidies, portées sur de longs phialides latéraux, sont abondantes, hyalines, cylindriques à cunéiformes et mesurent 9 à 16 sur 2 à 4 µm. Les macroconidies se forment sur les conidiophores ramifiés. Ils sont cylindriques à falciformes, légèrement plus larges près de l'apex, ont une cellule basale bien visible et mesurent 40 à 100 sur 5 à 7,5 µm. Les chlamydospores sont globulaires à ovales, lisses à rugueuses, intercalaires ou terminales et mesurent 10 à 11 sur 8 à 9 µm.

L'isolement, suivi de tests d'inoculation, est nécessaire pour confirmer l'identité du champignon, surtout lorsqu'on soupçonne la présence de la race 1 du *Fusarium solani* f. sp. *cucurbitae*.

(Pour une description des autres espèces de *Fusarium*, voir Références bibliographiques.)

**Cycle évolutif** Les *Fusarium* sont des résidents du sol qui survivent pendant cinq années ou plus en l'absence d'hôtes. On a démontré que le *Fusarium solani* est séminicole chez la courgette aux Pays-Bas où il attaque les jeunes plantes plus rapidement que les plus âgées, et les plantes blessées plus sérieusement que les plantes intactes. Il existe des différences de sensibilité entre les cultivars. L'infection peut commencer directement à partir des débris dans le sol. Généralement, ce champignon est un parasite facultatif des plantes blessées ou affaiblies par de mauvaises conditions de culture, les nématodes ou d'autres maladies. C'est un parasite du cortex plutôt que du xylème comme le *Fusarium oxysporum*. Il est disséminé par les éclaboussures de pluie et par l'eau d'irrigation. Les meurtrissures causées par l'abrasion par le sable deviennent souvent infectées au champ. Cette pourriture est plus grave dans les sols secs et à des températures de 26 à 28°C.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les producteurs doivent maintenir une croissance vigoureuse et uniforme des plantes et pratiquer des rotations d'au moins trois années, surtout si la race spécialisée du *Fusarium solani* est présente. Une hygrométrie adéquate du sol est bénéfique et l'irrigation goutte à goutte de préférence doit être pratiquée lors d'étés secs. Il faut éviter de planter des cucurbitacées dans les champs où la pourriture du collet a sévi.

**Références bibliographiques**

Booth, C. 1971. *Fusarium poae*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 308. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Booth, C. 1978. *Fusarium equiseti*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 571. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Booth, C., et J.M. Waterston. 1964. *Fusarium redolens*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 27. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Booth, C., et J.M. Waterston. 1964. *Fusarium solani*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 29. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Smac, D.A., et S.A. Leong. 1988. Disease development in *Cucurbita maxima* (squash) infected with *Fusarium solani* f. sp. *cucurbitae*. *Can. J. Bot.* 67:3486-3489.

(Texte original de W.R. Jarvis et R.J. Howard)

## VIROSES ET MYCOPLASMOSES

### ► Mosaïque du concombre *Fig. 9.19; 22.38 et 22.39*

Virus de la mosaïque du concombre

La mosaïque du concombre est une maladie répandue et parfois grave des cultures de cucurbitacées lorsque les populations de pucerons sont élevées et que des adventices infectées sont présentes (voir Concombre de serre, mosaïque du concombre).

Il existe plusieurs cultivars de concombres à marinades et pour le marché de produits frais qui sont modérément à très résistants à ce virus. Bien qu'ils ne soient pas immuns, ces cultivars résistent suffisamment bien à l'infection pour permettre la mise en marché des fruits.

(Texte original de J.G. Menzies et W.R. Jarvis)

### ► Mosaïque jaune de la courgette *Fig. 9.20 à 9.22; 22.42 et 22.43*

Virus de la mosaïque jaune de la courgette

Le virus de la mosaïque jaune de la courgette, que l'on nommait auparavant virus de la jaunisse nanisante du melon musqué, attaque le melon, la courge, la pastèque, le concombre de serre et de plein champ, ainsi que la courgette et certaines autres cucurbitacées. Au Canada, le virus

a été signalé pour la première fois chez la courge de jardin et le concombre de serre, en Colombie-Britannique en 1988.

**Symptômes** Sur la courgette, les symptômes sont une mosaïque jaune (*9.20*) nécrotique accentuée et une déformation foliaire (en vrille) (*22.42*). Les symptômes sur les fruits dépendent du stade de développement du fruit au moment de l'infection. Des infections précoces peuvent empêcher la nouaison; des infections plus tardives entraînent la formation de fruits gravement déformés (*9.21 et 9.22; 22.43*), petits et verts, qui montrent des protubérances luisantes et jaunes. Chez le cantaloup, la chair peut être marbrée et les graines petites et déformées.

**Agent pathogène** Le virus de la mosaïque jaune de la courgette est un Potyvirus constitué de particules filamenteuses flexueuses, composée chacune d'une capside et d'un ARN monocaténaire qui mesure environ 750 nm de longueur. Il est transmis facilement par les pucerons, surtout le puceron vert du pêcher, à un nombre assez considérable de plantes-hôtes selon le mode non persistant.

Les plantes-hôtes qui servent au diagnostic comprennent le *Chenopodium amaranticolor* Coste & Reynier et le *C. quinoa* Willd. (lésions locales chlorotiques; pas d'infection systémique); le *Cucumis melo* (lésions locales chlorotiques; décoloration systémique des nervures, jaunissement, déformations foliaires, rabougrissement et parfois nécrose), le *Cucurbita pepo* L. (lésions locales chlorotiques; liseré des nervures, mosaïque jaunissante et déformation des feuilles, souvent accompagnés de nécroses et de la mort de la plante entière) et le *Gomphrena globosa* L. (lésions locales bien définies; pas d'infection systémique).

Le virus est changeant et de nombreuses souches ont été signalées. Un isolat canadien provenant du concombre n'a pas réagi à l'antisérum du virus 2 de la mosaïque de la pastèque et a fortement réagi à l'antisérum du virus de la mosaïque jaune de la courgette.

**Cycle évolutif** La gravité des symptômes dépend du stade de développement de la plante au moment de l'infection. Des infections précoces entraînent de lourdes pertes pour la culture à cause de l'échec de la nouaison, alors que les infections plus tardives altèrent sérieusement la qualité du fruit. Bien que la maladie soit transmise par les pucerons, particulièrement le puceron vert du pêcher, la dissémination à partir d'une seule plante infectée peut être importante en l'absence de ces ravageurs. Cette propagation résulte de la transmission par la sève de plantes infectées à plantes saines lors des opérations culturales de routine. Le virus peut être transmis via la graine, mais seulement à de très faibles taux.

**Moyens de lutte** La lutte contre la mosaïque jaune de la courgette, dans les cultures de cucurbitacées, nécessite une action vigoureuse contre les pucerons vecteurs.

***Pratiques culturales*** — Le virus peut être transmis par la sève sur les doigts et les outils durant les opérations culturales routinières en serre; en conséquence les plantes suspectes doivent être éliminées et enfouies. Le concombre sauvage et les repousses doivent être éliminés des champs et autour des serres.

***Lutte chimique*** — Bien que les traitements insecticides contre les pucerons soient appropriés, il est difficile de les contrer (voir Autres insectes, dans le présent chapitre) et il n'existe pas d'autres moyens chimiques de lutte.

**Références bibliographiques**

Lisa, V., et H. Lecoq. 1984. Zucchini yellow mosaic virus. CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 282. Commonw. Mycol. Inst./Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, Angleterre. 4 pp.

Provvidenti, R., et D. Gonsalves. 1984. Occurrence of zucchini yellow mosaic virus in cucurbits from Connecticut, New York, Florida, and California. *Plant Dis.* 68:443-446.

Schrijnwerkers, C.C.F.M., N. Huijberts et L. Bos. 1991. Zucchini yellow mosaic virus; two outbreaks in the Netherlands and seed transmissibility. *Neth. J. Plant Pathol.* 97:187-191.

Stace-Smith, R. 1989. Occurrence of zucchini yellow mosaic virus in greenhouse cucumbers and squash in British Columbia. Page 134 dans B. Stennson (chm.)., *Rep. Comm. Hortic. Res. Council*, Ottawa, Ontario. 193 pp.

Stobbs, L.W., L.W. Van Schagen et G.M. Shantz. 1990. First report of zucchini yellow mosaic virus in Ontario. *Plant Dis.* 74:394.

(Texte original de W.R. Jarvis)

### ► Autres viroses et mycoplasmoses *Fig. 9.23 et 9.24*

Jaunisse de l'aster Mycoplasme de la jaunisse de l'aster
Mosaïque de la pastèque Virus de la mosaïque de la pastèque
Tache nécrotique du concombre Virus de la nécrose du concombre

La **jaunisse de l'aster** est une maladie de faible importance sur les cultures de cucurbitacées au Canada (voir Laitue, jaunisse de l'aster).

La **mosaïque de la pastèque** (*9.23 et 9.24*) est une maladie peu importante des curcurbitacées au Canada (voir Concombre de serre, mosaïque de la pastèque).

La **tache nécrotique du concombre** est une maladie sporadique chez les cucurbitacées en Ontario (voir Concombre de serre, nécrose du concombre).

(Texte original de W.R. Jarvis)

## MALADIES NON PARASITAIRES

### ► Dommages causés par le froid *Fig. 9.25 à 9.27*

Les concombres de plein champ requièrent des températures de 18 à 24°C pour une croissance optimale, ainsi qu'un minimum de 10°C et un maximum de 32°C. Pour la germination des graines, la température minimale est de 16°C et l'optimum se situe à 35°C. Les concombres cultivés sont très sensibles aux gels. Lorsque les plantes sont endommagées par le froid, les feuilles affectées flétrissent (*9.25*), noircissent et meurent. Les tiges et les fruits gelés sont déliquescents et mous au toucher.

Dans les plaines de l'Ouest, les concombres semés en plein champ sont particulièrement sujets à des dommages causés par le froid au printemps. Les cotylédons endommagés par le gel blanchissent et souvent dessèchent prématurément. Le plantes peuvent se remettre si les vraies feuilles ne sont pas endommagées (*9.26*). Cependant, si les vraies feuilles ont aussi été endommagées par le froid, alors la croissance est retardée et certaines plantes peuvent mourir. Les plantules endommagées par le gel sont habituellement plus sensibles à la fonte des semis en postémergence.

Dans certaines régions du Canada, surtout dans le sud de l'Ontario, les producteurs protègent les plantules précoces de concombre au moyen de tunnels bas en plastique qu'ils

enlèvent lorsque les premières feuilles sont trop grandes pour y être contenues. Une fois les plantes exposées, elles sont très sensibles à des températures inférieures à 13°C. Si elles gèlent, la croissance est considérablement retardée et les feuilles deviennent cassantes et sensibles aux dommages causés par le vent. Les fruits endommagés par le gel deviennent vert pâle à jaunes et marbrés (*9.27*). Si des conditions fraîches persistent pendant plus de deux jours, la surface du fruit devient grêlée et brune. Sa qualité diminue rapidement. Les fruits, y compris ceux des cultivars résistants, deviennent sensibles à la cladosporiose. Les tissus nécrotiques sont sensibles à la moisissure grise et à la pourriture blanche.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les tunnels de plastique ou les bâches en polyester protègent les semis de cucurbitacées des températures inférieures à 0°C.

**Références bibliographiques**
Whitaker, T.W., et G.N. Davis. 1962. *Cucurbits*. Leonard Hill, Londres. 249 pp.

(Texte original de W.R. Jarvis et R.J. Howard)

## NÉMATODES

### ► Nématode cécidogène du nord (nématode à galles du nord) *Fig. 22.57*

*Meloidogyne hapla* Chitwood

Les cucurbitacées sont très sensibles aux dommages causés par ce nématode.

**Symptômes** Les plantes sont chlorotiques et chétives et subissent une sénescence précoce. Le nombre et la taille des fruits sont réduits. La ramification prolifique des radicelles et la production de petites galles sphériques sur les racines sont caractéristiques. Pour la description complète et les stratégies de lutte, voir Carotte, nématode cécidogène du nord; voir aussi le chapitre 3, Lutte contre les nématodes.

### ► Nématode des lésions racinaires *Fig. 16T4*

*Pratylenchus penetrans* (Cobb) Filip. & Stek.

**Symptômes** Les symptômes tels que le flétrissement et le rabougrissement apparaissent sous forme d'îlots lors de fortes infestations; les feuilles jaunissent. Les racines secondaires sont nécrosées et couvertes de zones sèches. Pour la description complète, voir Pomme de terre, nématode des lésions racinaires; voir aussi le chapitre 3, Lutte contre les nématodes.

## INSECTES

### ► Chrysomèles du concombre *Fig. 9.28*

Chrysomèle maculée du concombre *Diabrotica undecimpunctata howardi* Barber
Chrysomèle rayée du concombre *Acalymma vittatum* (Fabricius)

Au Canada, la chrysomèle maculée du concombre se retrouve des Montagnes Rocheuses jusqu'en Ontario et au Québec. La chrysomèle rayée du concombre se retrouve dans le centre et l'est du Canada. À l'intérieur de leurs aires de distribution respectives, les deux chrysomèles se retrouvent dans toutes les régions où l'on cultive le concombre. Les pertes de rendement qu'entraînent ces chrysomèles en Ontario sont estimées à 15 % lorsqu'on n'applique pas de mesures phytosanitaires.

Les adultes de la chrysomèle rayée du concombre ont une préférence marquée pour les cucurbitacées de plein champ telles que le concombre, la citrouille, la courge, le melon brodé et la pastèque et se nourrissent aussi sur le haricot, le maïs, le pois et les inflorescences d'autres plantes. La chrysomèle maculée du concombre est polyphage et les adultes de cette espèce se nourrissent voracement sur toutes les cucurbitacées de plein champ.

**Dommages** Les cucurbitacées de plein champ sont particulièrement sensibles aux dommages causés par les chrysomèles du concombre lorsqu'elles sont jeunes. Peu après l'émergence des plantules, les chrysomèles adultes grignotent de petits trous dans les feuilles et les cotylédons, ce qui donne aux parties affectées une apparence criblée. Bien que plusieurs petits trous puissent s'unir pour en former de plus grands, les tissus avoisinants demeurent relativement sains. À ce stade, les adultes qui se nourrissent au ras du sol entraînent souvent le bris des tiges et la mort de la plante. Plus tard, les chrysomèles adultes s'attaquent aux fleurs, affectent les rendements et dévorent les feuilles en ne laissant que les nervures. Les larves de ces deux chrysomèles du concombre creusent des galeries à la base des tiges, ce qui entraîne le flétrissement de la plante. Les dommages causés aux feuilles, aux tiges ou aux racines par les adultes et les larves sont généralement peu importants sur les plantes bien établies et plus âgées.

Les chrysomèles du concombre transmettent le flétrissement bactérien et le virus de la mosaïque du concombre, maladies pouvant entraîner des pertes bien plus considérables que celles qui résultent des dommages d'alimentation de l'une ou l'autre des espèces de chrysomèles.

**Identification** Les chrysomèles du concombre appartiennent à la famille des Chrysomélidae. Les adultes de la chrysomèle rayée du concombre (*9.28*) mesurent 5 à 6 mm de longueur, ont la tête noire, le thorax jaune, et leurs ailes antérieures (élytres) jaunes sont ornées de trois rayures noires longitudinales. Les adultes de la chrysomèle maculée du concombre (*9.28*) mesurent environ 6 à 7 mm de longueur, sont jaune verdâtre et ornées de 12 taches foncées sur les élytres.

Les larves des deux espèces de chrysomèles du concombre ne peuvent être distinguées l'une de l'autre, car elles sont toutes deux élancées, apodes, blanches, munies d'une tête brun rougeâtre et mesurent moins de 1 cm de longueur. Les larves des chrysomèles du concombre peuvent être différenciées de celles du perceur de la courge puisque ces dernières mesurent plus de 1 cm de longueur et possèdent des pattes thoraciques et abdominales.

On peut confondre les adultes de la chrysomèle rayée du concombre et ceux de la chrysomèle des racines du maïs de l'ouest (voir Maïs) qui eux aussi sont attirés par les fleurs jaunes des cucurbitacées plus tard en juillet. On distingue les adultes des deux chrysomèles par les rayures des élytres qui sont droites chez la chrysomèle rayée du concombre. De plus, les segments terminaux des pattes de la chrysomèle rayée du concombre sont noirs, ce qui lui donne l'air de porter des chaussettes noires. Au contraire, la chrysomèle des racines du maïs de l'ouest a les pattes entièrement noires et les bandes sur les élytres sont ondulées.

**Biologie** Les chrysomèles du concombre hivernent à l'état adulte dans l'herbe dense, sous les feuilles et autres résidus végétaux. Au printemps, lorsque les températures

sont égales ou supérieures à 10°C, les chrysomèles abandonnent leurs quartiers d'hiver et se nourrissent du pollen, des pétales et des feuilles de diverses plantes. Du début jusqu'à la mi-juin, alors que les semis de concombre, de courgette et d'autres cucurbitacées émergent ou sont repiquées en champ, les chrysomèles commencent à se nourrir sur les feuilles et les tiges et s'accouplent pendant qu'elles se nourrissent. Elles pondent leurs oeufs dans le sol à proximité des plantes-hôtes. Les larves émergent après 10 jours environ, se nourrissent sur les racines pendant environ un mois et se métamorphosent en nymphes dans le sol. Les adultes émergent moins de deux semaines plus tard et se nourrissent de la pelure des fruits des cucurbitacées jusqu'à ce que le gel les force à chercher un abri. Il n'y a qu'une génération par année.

**Moyens de lutte** L'impact important de ces espèces tient au fait que les adultes des chrysomèles du concombre transmettent, en se nourrissant, le flétrissement bactérien et des viroses. Parce qu'il est impossible de déterminer si les chrysomèles du concombre adultes en champ sont porteuses des agents du flétrissement bactérien ou de viroses, la lutte contre les populations primaires de chrysomèles adultes est extrêmement importante afin d'assurer le succès de la culture.

***Dépistage*** — Les producteurs doivent commencer le dépistage de leurs champs tôt au printemps. Il est préférable d'effectuer une reconnaissance tôt le matin ou en début de soirée et il faut examiner le feuillage et la zone du collet. Lorsque le temps est venteux, les chrysomèles peuvent se cacher dans des endroits difficiles d'accès; dans des conditions normales, elles essaient souvent de se dissimuler en se déplaçant autour de la plante. À cinq endroits différents dans le champ, il faut examiner 20 plantes consécutives. Le recours aux méthodes de lutte est justifié lorsqu'on trouve deux chrysomèles ou plus à trois des cinq endroits échantillonnés.

***Lutte chimique*** — En présence de grandes populations de chrysomèles, les traitements insecticides doivent débuter à l'émergence des plantes et être répétés, au besoin, 10 jours plus tard. Un dépistage continu est essentiel.

(Texte original de R.E. Pitblado et R.N. Lucy)

## ▶ Autres insectes *Fig. 9.29 à 9.31; voir dans le texte*

Cicadelle de la pomme de terre *Empoasca fabae* (Harris)
Mouche des légumineuses *Delia platura* (Meigen)
Perce-oreille européen *Forficula auricularia* L.
Perceur de la courge *Melittia cucurbitae* (Harris)
Puceron du melon (puceron du coton) *Aphis gossypii* Glover
Punaise de la courge *Anasa tristis* (DeGeer)
Punaise terne *Lygus lineolaris* (Palisot de Beauvois)
Vers fil-de-fer
Vers gris

Un certain nombre d'insectes polyphages, comme ceux mentionnés plus haut, sont des ravageurs secondaires des cucurbitacées de plein champ dans différentes régions du Canada. Les recommandations générales de lutte incluent l'utilisation de cultures pièges et de pratiques culturales telles que l'incorporation des déchets de culture lors du travail du sol, immédiatement après la récolte. Lorsqu'on a recours aux insecticides chimiques pour le traitement des semences ou les pulvérisations foliaires, il faut appliquer les traitements au moment opportun.

**Cicadelle de la pomme de terre** (voir Pomme de terre) La cicadelle de la pomme de terre (*16.104*) est un ravageur occasionnel peu important des cucurbitacées de plein champ. Elle se nourrit sur la face inférieure des feuilles de cucurbitacées et cause le jaunissement des bords de la feuille (brûlure de la cicadelle) (*16.103*). Ce type de dommage est plus évident par temps sec. Les insecticides foliaires sont très efficaces contre les cicadelles, mais il faut traiter avant que le jaunissement ait pris de l'ampleur.

**Mouche des légumineuses** (voir Haricot) La mouche des légumineuses attaque le concombre et d'autres cucurbitacées de plein champ au début du printemps (*9.29 et 9.30*). Le traitement des semences constitue un bon moyen de lutte.

**Perce-oreille européen** (voir Crucifères; *8.95 à 8.98; 3T3*)

**Perceur de la courge** Le perceur de la courge est un papillon nocturne (Sésiidae) (*9.31*). Il se retrouve dans le sud-ouest de l'Ontario principalement sur les cucurbitacées de plein champ telles que les calebasses, la citrouille, la courge, la courge à moelle, et la gourde. La chenille est blanche et charnue et possède trois paires de pattes thoraciques et cinq paires de pattes abdominales. À maturité, elle mesure plus de 1 cm de longueur, ce qui la distingue des larves des chrysomèles du concombre qui mesurent moins de 1 cm de longueur. Les tiges envahies par les perceurs de la courge finissent par être remplies d'excréments visqueux et humides et les plantes flétrissent de façon permanente. On peut trouver des chenilles dans les tiges et dans la chair des jeunes fruits. Le dépistage des adultes peut se faire à l'aide de pièges jaunes à eau (voir McLeod et Gualtieri, chapitre 3, Lutte contre les maladies et ravageurs des légumes de potagers). La lutte s'effectue par le bassinage à la base des plantes à l'aide d'insecticides à la fin de juin, avant que les larves n'aient pénétré dans les tiges. Le traitement doit être répété.

**Puceron du melon** (voir Concombre de serre) Le puceron du melon est un ravageur des cucurbitacées de plein champ et d'autres cultures. Il hiverne sous forme d'oeuf, sur des mauvaises herbes dans certaines parties du Canada, mais des invasions de femelles ailées proviennent régulièrement des États-Unis; des formes ailées (*22.65*) ont aussi pour origine des populations qui se développent localement pendant la saison de croissance. Le puceron du melon affecte les jeunes feuilles, les pousses, les fleurs et les jeunes fruits; cependant, il est surtout un vecteur potentiel de virus chez les cucurbitacées de plein champ. En général, les pucerons des cucurbitacées de plein champ sont difficiles à éliminer à l'aide d'insecticides; les producteurs favoriseront les agents naturels de lutte biologique tels que le chrysope (voir chapitre 3, Insectes, acariens et agents pathogènes utiles).

**Punaise de la courge** La punaise de la courge (Coreidae) se retrouve dans le sud de la Colombie-Britannique, de l'Ontario et du Québec. Elle infeste principalement la

courge et la citrouille, bien qu'elle attaque aussi d'autres cucurbitacées. Les larves et les adultes sucent la sève des feuilles et des tiges et causent ainsi l'apparition de zones pâles, qui plus tard brunissent et meurent. Les larves et les adultes se nourrissent parfois sur le fruit, surtout à l'automne après que les feuilles ont été tuées par le gel. La punaise de la courge hiverne à l'état adulte dans des endroits abrités, sous l'herbe et les déchets végétaux, le long des clôtures et dans les bâtiments. En juin, les adultes volent vers les champs et pondent de grosses masses d'oeufs jaunes sur le feuillage des plantes sensibles. Les oeufs brunissent à mesure qu'ils approchent de l'éclosion. Les larves apparaissent après 7 à 17 jours. Elles sont d'abord pâles, mais deviennent rapidement grises. Elles se nourrissent pendant tout l'été et deviennent adultes ou périssent avant l'hiver. Il n'y a qu'une génération par année. On protège les cultures dans les petits champs et les jardins potagers en éliminant les aires potentielles d'hivernage. Puisque les adultes tendent à se regrouper sous des abris la nuit, on peut placer des pièges en bardeaux ou en planches près des plants de courge et de citrouille en juin, et faire des inspections matinales et la cueillette à la main des adultes afin de réduire les populations. Dans les exploitations commerciales ou à grande échelle, il faut procéder à des pulvérisations d'insecticides au moment opportun afin d'éliminer les larves lorsqu'elles sont jeunes.

**Punaise terne** (voir Céleri) (*7.34, 7.36 et 7.37*) La punaise terne (voir Céleri) se nourrit sur les fleurs, les feuilles et les tiges des cucurbitacées de plein champ telles que le concombre et la courge. Les punaises diminuent la nouaison des plantes sur lesquelles elles se nourrissent, bien que la punaise elle-même soit rarement visible. Les producteurs tendent à ignorer les punaises plutôt que de lutter contre elles.

**Vers gris** (voir Tomate, *6.45 à 6.47; 18.65 à 18.69*) et **Vers fil-de-fer** (voir Maïs, *12.53 et 12.54*). Les vers gris et les vers fil-de-fer sont des ravageurs secondaires des cucurbitacées de plein champ et il est rarement nécessaire de prendre des mesures contre ces insectes. Il peut être nécessaire de replanter la culture et on recommande le traitement des semences, surtout contre les vers fil-de-fer.

(Texte original de R.E. Pitblado, R.N. Lucy et J.A. Garland)

## AUTRES RÉFÉRENCES

Bernhardt, E., J. Dodson et J. Watterson. 1988. *Cucurbit Diseases: A Practical Guide for Seedsmen, Growers and Agricultural Advisors.* Petoseed Co. Inc., Saticoy, Californie. 48 pp.

Blancard, D., H. Lecoq et M. Pitrat. 1991. *Maladies des Cucurbitacées : Observer, Identifier, Lutter.* INRA/PHM-Revue horticole, Paris, France. 301 pp.

Jarvis, W.R. 1992. *Maladies du concombre.* Agric. Can. Inf. Serv. Publ. 1684/F. 53 pp.

Sutton, A., ed. 1991. *Cucurbits.* Ciba-Geigy, Basel, Suisse. 63 pp.

# 10 Fines herbes et épices

**Figures *10.1* à *10.24***


**Mycoses**
- Brûlure de la feuille du persil
- Chancre du houblon
- Dépérissement du persil
- Fumagine
- Mildiou du houblon
- Oïdium du houblon, de la menthe, du persil et de la sauge
- Rouille de la menthe
- Taches foliaires du persil
  - Alternariose
  - Brûlure phoméenne
  - Septoriose
- Verticilliose
- Autres mycoses des fines herbes

**Viroses et mycoplasmoses**
- Jaunisse de l'aster
- Viroses diverses de différentes cultures
  - Flétrissement de la fève
  - Maladie bronzée de la tomate
  - Mosaïque du céleri
  - Mosaïque du concombre
  - Mosaïque du houblon
  - Nanisme marbré de la carotte
  - Tête d'ortie

**Insectes**
- Altises
  - Altises des crucifères
  - Altise du houblon
  - Altise du raifort
- Pucerons
  - Puceron de la carotte
  - Puceron de la pomme de terre
  - Puceron du houblon
  - Puceron vert du pêcher
  - Autres pucerons
- Autres insectes
  - Mouche de la carotte
  - Papillon du céleri
  - Perce-oreille européen

**Autres ravageurs**
- Acariens et limaces

**Autres références**


## MYCOSES

### ► Brûlure de la feuille du persil

*Fig. 10.2 et 10.3*

*Alternaria radicina* Meier, Drechs. & E.D. Eddy
(syn. *Stemphylium radicinum* (Meier, Drechs. & E.D. Eddy) Neergaard)

Sur le persil, la brûlure de la feuille a une phase fonte des semis et une phase taches foliaires qui apparaît sur le pétiole. Cette maladie n'a pas encore été signalée sur le persil, mais elle infecte d'autres ombellifères cultivées (voir Carotte, pourriture noire des racines).

**Symptômes** Il y a des manques à la levée et les plantules s'affaissent après avoir émergé (*10.2*). Plus tard, des lésions brun foncé à noires peuvent apparaître sur les pétioles et les feuilles (*10.3*). Ces symptômes et ceux causés par d'autres *Alternaria* peuvent être confondus.

**Agent pathogène** (voir Carotte, pourriture noire des racines) Une fonte des semis, des lésions sur le pétiole et des taches foliaires sombres accompagnées d'un mycélium noir ou de conidies indiquent habituellement la présence d'espèces du genre *Alternaria*. Les conidies de l'*A. radicina* n'ont pas de rostre, alors que celles des autres espèces d'*Alternaria* sont munies d'un long rostre flexueux ou ramifié ou d'un bec plus court que le corps de la conidie.

**Cycle évolutif** (voir Carotte, pourriture noire des racines) L'*Alternaria radicina* est propagé par la semence infectée et les résidus de culture infectée. Il peut survivre dans le sol pendant plus de six années. La viabilité des conidies diminue plus rapidement si les débris infectés sont enfouis plutôt que laissés à la surface du sol. La germination des conidies et l'infection prennent une à deux semaines et se déroulent plus rapidement à une humidité relative supérieure à 90 % et à des températures au-dessus de 27°C. Une nouvelle génération de conidies peut être produite en deux à trois semaines et, sous des conditions favorables, la propagation et l'infection secondaires peuvent avoir lieu.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les producteurs de persil doivent pratiquer la rotation des cultures et éviter non seulement le persil, mais aussi la carotte, le panais, le céleri et le céleri-rave. Dans les champs touchés par la maladie, on suggère de pratiquer une rotation de quatre à cinq ans. On doit utiliser de la semence saine si possible; sinon, on doit traiter la semence à l'eau chaude, à 50°C pendant 20 minutes. Les résidus de culture infectée doivent être enfouis afin de réduire la propagation des spores.

**Références bibliographiques**


Ellis, M.B., et P. Holliday. 1972. *Alternaria radicina*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 346. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Gindrat, D. 1979. *Alternaria radicina*, an important disease of umbelliferous market garden crops. *Rev. Suisse Vitic. Arboric. Hortic.* 11:257-267.


(Texte original de D.J. Ormrod)

## ► Chancre du houblon

*Fusarium sambucinum* Fuckel
(téléomorphe *Gibberella pulicaris* (Fr.:Fr.) Sacc.)

L'infection juste au-dessus de la souche peut entraîner l'étranglement et le flétrissement subit des tiges de houblon. La présence d'un chancre bien visible et la mort soudaine des plantes permet de distinguer cette maladie de la verticilliose où les symptômes apparaissent graduellement, en commençant pas les feuilles du bas. Le chancre est un problème mineur chez le houblon industriel. L'élimination rapide des tiges infectées est un moyen reconnu de réduction de l'inoculum du *Fusarium* et d'éventuelles infections.

**Références bibliographiques**

Booth, C. 1969. *Gibberella pulicaris*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 385. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

(Texte original de D.J. Ormrod)

## ► Dépérissement du persil *Fig. 10.6 et 10.7*

*Pythium* spp.

Au Canada, le dépérissement du persil a été attribué à des espèces non identifiées du genre *Pythium*. En Irlande, on impute au *Pythium paroecandrum* Drechs. le dépérissement chez cette plante. Les *Pythium* peuvent attaquer plusieurs types de plantes à épices et de fines herbes.

**Symptômes** Les plantes atteintes sont jaunes et rabougries (*10.6*). Les jeunes racines sont brunes, et le système racinaire en entier peut pourrir dans les cas graves (*10.7*).

**Agent pathogène** (voir Carotte, dépérissement pythien des racines) Pour confirmer la présence des *Pythium*, il faut procéder à un isolement sur un milieu de culture sélectif.

**Cycle évolutif** Les champignons du genre *Pythium* sont telluriques. De grandes populations peuvent se développer si des racines malades sont laissées à pourrir dans le sol. Une pourriture grave des racines peut apparaître si on sème du persil dans des planches infectées. Les sols humides favorisent l'infection.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Pour le persil, on recommande d'améliorer le drainage du sol, de pratiquer la culture sur billons et d'effectuer la rotation des cultures de persil avec des cultures non apparentées telles que les céréales, le maïs et les alliacées. Lorsque cela est possible, l'élimination des plantes infectées réduit la persistance du parasite dans les sols.

**Références bibliographiques**

McCracken, A.R. 1984. *Pythium paroecandrum* associated with a root rot of parsley. *Plant Pathol.* 33:603-604.

(Texte original de D.J. Ormrod)

## ► Fumagine

*Fumago vagans* Pers.

La fumagine ou moisissure charbonneuse croît sur le miellat produit par le puceron du houblon pendant qu'il se nourrit. Laissées à elles-mêmes, les plantes en entier peuvent être recouvertes par le champignon, ce qui amène la contamination et la dépréciation des cônes. Un programme de lutte efficace contre les pucerons permet de prévenir ce problème et aussi de réduire la propagation du virus de la mosaïque du houblon transmis par ce même puceron.

**Moyens de lutte** Lorsque les populations de pucerons sont élevées, il faut recourir à des moyens de lutte; on évitera les dommages causés par la fumigine en appliquant un insecticide homologué.

(Texte original de D.J. Ormrod)

## ► Mildiou du houblon *Fig. 10.1*

*Pseudoperonospora humuli* (Miyabe & Takah.) G.W. Wils.

Le mildiou est la principale maladie du houblon partout dans le monde. Elle a été signalée pour la première fois au Japon en 1905, en Amérique du Nord en 1910 et en Grande-Bretagne en 1920. La maladie est bien établie dans les houblonnières de la côte de la Colombie-Britannique. Le *P. humuli* n'infecte que le houblon.

**Symptômes** Les premiers signes de l'infection apparaissent tôt au printemps, au moment où de nouvelles pousses émergent des souches. Les pousses, appelées pousses spiciformes, qui sont infectées de façon systémique, sont rabougries et pâles, et leurs feuilles crispées apparaissent en grappes serrées (*10.1*). L'infection secondaire de tiges jusque-là saines apparaît plus tard sous forme de taches pâles ou de plages brunes sur les pointes des feuilles, sur les fleurs et sur les cônes en croissance. Les cônes infectés peuvent être invendables.

**Agent pathogène** Le mycélium du *Pseudoperonospora humuli* est siphoné (sans cloisons) et intercellulaire. Les sporangiophores mesurent 200 à 460 sur 7 µm et ont des ramifications déployées, raides et dichotomes. Les sporanges mesurent 22 à 30 sur 16 µm, sont elliptiques, munis d'une papille apicale et germent sous forme de zoospores. Les oospores mesurent 25 à 40 µm, sont sphériques et ont des parois brun pâle et lisses.

**Cycle évolutif** Le champignon hiverne dans les souches de houblon infectées et peut être transporté vers de nouveaux champs sous forme de mycélium présent dans les souches infectées. Les bourgeons dormants infectés donnent naissance aux pousses spiciformes au printemps. Lorsque les températures ambiantes sont supérieures à 6°C, les sporangiophores émergent par les stomates des tissus infectés et libèrent des sporanges. En présence d'eau, les sporanges qui atterrissent sur les feuilles de houblon ou sur d'autres organes, germent et deviennent des zoospores. Les zoospores s'enkystent et produisent un tube germinatif qui peut pénétrer les tissus de la plante-hôte habituellement par les stomates.

Une fois à l'intérieur de l'hôte, le mycélium continue de croître, les symptômes apparaissent, et il y a production de sporanges lorsque la température varie de 10 à 25°C. L'infection secondaire peut survenir à n'importe quel moment durant la saison de croissance lorsque le feuillage est mouillé après une pluie. Les périodes pendant lesquelles les feuilles sont mouillées par la rosée ne suffisent pas pour que l'infection se développe.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — On ne doit utiliser que des souches saines pour l'établissement et la replantation. On doit éliminer les repousses de houblon aux alentours des houblonnières. Il faut enlever les pousses spiciformes tôt au printemps avant que le champignon ait eu le temps de

sporuler. La taille de fructification doit être retardée aussi longtemps que possible afin que les pousses sélectionnées pour le palissage soient le moins longtemps possible exposées au parasite.

***Cultivars résistants*** Le cultivar Fuggles est résistant au mildiou, alors que Brewer's Gold, Bullion et Cascade sont tolérants.

***Lutte chimique*** — Au Canada, un abreuvement avec un fongicide systémique tôt au printemps réduit le niveau d'inoculum primaire. Plus tard, lorsque les conditions climatiques sont favorables au mildiou, des pulvérisations fongicides conventionnelles peuvent être utilisées pour empêcher l'infection secondaire. En Europe, des systèmes de dépistage sont utilisés depuis plusieurs années, et parfois ils ont permis de réduire de 50 % le nombre de pulvérisations.

**Références bibliographiques**

Coley-Smith, J.R. 1962. Overwintering of hop downy mildew, *Pseudoperonospora humuli* (Miy. and Tak.) Wilson. *Ann. Appl. Biol.* 50:235-248.

Frances, S.M. 1983. *Pseudoperonospora humuli*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 769. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Skotland, C.B., et R.R. Romanko. 1964. Life history of the hop downy mildew fungus. *Wash. State Univ. (Pullman) Agric. Exp. Stn. Circ.* 433. 6 pp.

Royle, D.J. 1979. Prediction of hop downy mildew to rationalize fungicide use. Pages 49-56 dans *Annu. Rep. 1978*, Dep. Hop Res., Wye College, Ashford, Kent, U.K.

(Texte original de D.J. Ormrod)

## ► Oïdium du houblon, de la menthe, du persil et de la sauge

*Fig. 10.5*

*Erysiphe cichoracearum* DC.:Mérat
*Sphaerotheca macularis* (Wallr.:Fr.) Lind
(syn. *Sphaerotheca humuli* (DC.) Burrill)

L'oïdium (*Erysiphe cichoracearum*) cause parfois une grave maladie sur la menthe verte écossaise. Habituellement, c'est un problème peu important sur la menthe anglaise, la menthe des champs (*Mentha arvensis* L.) et la sauge au Canada. L'*Erysiphe cichoracearum* a une vaste gamme d'hôtes, surtout dans la famille des composées, et il existe plusieurs souches physiologiques du parasite. D'autres espèces d'*Erysiphe* et de *Sphaerotheca* ont aussi été signalées sur la menthe en Amérique du Nord. L'*Erysiphe heraclei* DC. a été signalé en Europe. À l'automne de 1990, une plantation de plein champ de 500 $m^2$ de persil sur la côte de la Colombie-Britannique était infectée à 100 % par une espèce d'*Erysiphe*, probablement l'*E. heraclei*, bien que l'on n'ait pas noté la présence de cléistothèces.

On retrouve un autre oïdium (le *S. macularis*) partout dans le monde sur le houblon, le fraisier et plusieurs autres membres de la famille de la rose (rosacées). C'est la plus ancienne maladie connue du houblon, puisqu'elle fut observée pour la première fois au début du 19e siècle, mais elle ne représente plus un problème important. La récolte mécanisée, où les souches sont complètement arrachées, s'est probablement révélée efficace pour éliminer l'inoculum hivernant. On trouve de la résistance au mildiou dans les plus récents cultivars de houblon.

**Symptômes** Un mycélium farineux blanc grisâtre, chargé de conidies et de conidiophores, se retrouve sur la face supérieure des feuilles et sur les tiges. Les feuilles infectées finissent par jaunir (*10.5*) et tomber. De petites fructifications brunes ou noires, les cléistothèces, peuvent apparaître tard en saison sur les tissus infectés.

**Agents pathogènes** (Pour la description de l'*Erysiphe cichoracearum*, voir Laitue, oïdium.)

Le *Sphaerotheca macularis* produit un mycélium hyalin et très ramifié qui croît sur la face inférieure des feuilles, mais plus souvent à la face supérieure. La forme des conidies varie d'elliptique à bombée (en forme de tonneau); elles mesurent 25 à 38 sur 15 à 23 µm et sont produites en chaînes. Les cléistothèces sont globulaires, brun foncé à noirs, mesurent 60 à 125 µm de diamètre et sont munis de nombreux appendices non ramifiés (fulcres) qui sont trois à cinq fois plus longs que le diamètre des cléistothèces. Un asque unique, qui mesure 50 à 90 sur 45 à 75 µm et contient huit ascospores qui mesurent chacune 18 à 25 sur 12 à 18 µm, permet de différencier le champignon de l'*E. cichoracearum*.

**Cycle évolutif** Les oïdiums hivernent sous forme de mycélium ou de cléistothèces sur les tiges coupées. Au printemps, les conidies ou ascospores infectent les jeunes feuilles. La production de conidies se poursuit tout l'été, mais les cléistothèces ne sont produits qu'à la fin de l'été ou à l'automne. On connaît peu de choses sur les effets des conditions de croissance sur l'incidence de l'oïdium, qui est particulièrement grave lorsque le temps est frais et nuageux.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — À l'automne, les résidus de culture doivent être enfouis lors du travail du sol. Lorsque cela est possible, le flambage peut aussi être utilisé pour détruire les chaumes infectés.

***Cultivars résistants*** — Là où l'oïdium est un problème qui réapparaît d'une année à l'autre, il faut expérimenter de nouveaux cultivars.

**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.

Mukerji, K.G. 1968. *Sphaerotheca macularis*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 188. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

(Texte original de D.J. Ormrod)

## ► Rouille de la menthe

*Fig. 10.8 et 10.9*

*Puccinia menthae* Pers.:Pers.

La rouille de la menthe se retrouve partout dans le monde. En Colombie-Britannique, c'est la maladie qui cause le plus de problèmes aux producteurs de menthe. Il existe deux races de *P. menthae* sur la menthe; la première infecte la menthe poivrée, et l'autre la menthe verte. Les deux races peuvent attaquer la menthe écossaise (*Mentha* × *gracillis*). La seule autre rouille qui attaque la menthe est le *P. angustata* Peck. Les carex (cypéracées) sont les principaux hôtes de cette espèce, et la menthe est l'hôte intermédiaire sur lequel les pycnies et les écies se retrouvent.

Les nombreuses races de la rouille de la menthe ont des capacités différentes d'infecter leurs différents hôtes. La menthe du Japon (*Mentha arvensis* L.), la sarriette, le dictame (*Cunila* spp.) et les fines herbes du genre *Hedeoma* peuvent être attaquées par les races de *P. menthae* qui infectent aussi les menthes cultivées.

**Symptômes** On note habituellement l'apparition de la rouille tôt au printemps. Les jeunes pousses sont renflées et

montrent des taches jaunes et pustuleuses qui se brisent facilement, et leurs feuilles sont déformées et chlorotiques (*10.8*). Les éciospores sont produites sur les jeunes pousses, dans des pustules brun rougeâtre, et infectent les feuilles qui se développent (*10.9*). Plus tard, des pustules brun cannelle, qui contiennent des urédiospores, apparaissent sur les tiges et sur la face inférieure des feuilles. L'infection de la feuille entraîne la destruction des glandes oléifères, le jaunissement et la chute des feuilles. À l'automne, des téliospores brun foncé apparaissent sur les tiges et parfois sur les rhizomes. Les symptômes caractéristiques et la présence de spores de forme appropriée en fonction du temps de l'année sont suffisants pour identifier la maladie.

**Agent pathogène** Les pycnies du *Puccinia menthae* sont globulaires, mesurent 90 à 160 µm de diamètre, apparaissent en petits groupes accompagnés d'écies qui mesurent 0,3 à 0,4 mm de diamètre. Les éciospores sont sphériques ou elliptiques, mesurent 18 à 24 µm de diamètre et sont hyalines ou pâles. Les urédies sont dispersées en petits groupes concentriques de couleur chamois et mesurent jusqu'à 0,5 mm de diamètre. Les urédiospores sont elliptiques ou obovées, mesurent 22 à 26 sur 18 à 22 µm et montrent des parois finement échinulées. Les télies sont semblables aux urédies, mais brun foncé. Les téliospores sont elliptiques, obtuses dans leur partie supérieure, surmontées d'une papille hyaline hémisphérique, montrent une légère constriction au niveau de la cloison et mesurent 22 à 30 sur 17 à 24 µm. La paroi de la spore est brun jaunâtre et peut être verruqueuse ou lisse.

**Cycle évolutif** Le *Puccinia menthae* est un champignon à rouille autoïque et macrocyclique. Il hiverne sous forme de téliospores sur les tiges de menthe coupées et sur les plantes sauvages et les repousses. De la fin de l'automne jusqu'au début du printemps, ces spores germent pour former des basides et des basidiospores. Les basidiospores infectent les premières pousses, de la fin de l'hiver jusqu'au début du printemps, selon la région géographique. Chez la menthe verte, l'infection par les basidiospores entraîne une invasion systémique des jeunes tiges, mais pas chez la menthe anglaise. Ces infections donnent naissance aux stades pycnies et écies. Les écidiospores sont produites du début du printemps au début de l'été, avec un pic de production au printemps. Elles sont disséminées sur de courtes distances, généralement moins d'un mètre, et infectent les nouvelles feuilles qui apparaissent, ce qui mène à la phase urédienne. Les urédiospores sont produites du printemps jusqu'à la fin de l'été et infectent les nouvelles feuilles lorsque les conditions sont favorables, ce qui mène finalement, à l'automne, à la phase télienne. Les urédiospores sont responsables de la dispersion sur de grandes distances et peuvent causer des épidémies sur de grandes surfaces. La rouille est particulièrement grave lors de saisons de croissance humides et fraîches. La viabilité des urédiospores est grandement réduite par temps ensoleillé et lorsque les températures de l'air sont supérieures à 32°C.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — On traitera les rhizomes à l'eau chaude afin de les débarrasser des téliospores qui y adhèrent lorsqu'on doit établir une nouvelle plantation à partir d'un cultivar qui ne peut être produit à partir de semences. Les traitements à l'eau chaude doivent être effectués dans des conditions soigneusement contrôlées et seulement lorsque des plants de menthe infectés sont suffisamment éloignés de la nouvelle plantation pour que cela justifie le travail exigé. L'infection peut être grandement réduite en enfouissant les résidus à l'automne ou tôt au printemps, bien que cela ne soit pas recommandé là où il y a un danger de propager la verticilliose. Le flambage de la culture en entier, au printemps, afin de briser le cycle entre les stades écidien et urédien s'est révélé la méthode de lutte la plus efficace des 25 dernières années. Les interventions doivent être synchronisées; toutes les nouvelles pousses et tous les chaumes doivent être détruits sur une grande superficie afin que les nouvelles pousses tardives puissent émerger sans danger d'être infectées par les urédiospores anémophiles provenant de champs adjacents ou des bordures de champs. Le flambage est une technique extrêmement efficace pour les cultures de menthe anglaise et de menthe verte; elle est inutile pour la menthe écossaise parce que la rouille peut hiverner sur les rhizomes.

***Cultivars résistants*** — Les cultivars de menthe anglaise Murray Mitcham et Todd's Mitcham sont résistants à la rouille lorsque la maladie ne sévit pas trop fortement.

**Références bibliographiques**

Beresford, R.M., et R.I. Mulholland. 1987. Mint rust on cultivated peppermint in Canterbury: disease cycle and control by flaming. *N.Z. J. Exp. Agric.* 15:229-233.

Horner, C.E. 1963. Field disease cycle of peppermint rust. *Phytopathology* 53:1063-1067.

Horner, C.E. 1965. Control of mint rust by propane gas flaming and contact herbicide. *Plant Dis. Rep.* 49:393-395.

Laundon, G.F., et J.M. Waterston. 1964. *Puccinia menthae*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 7. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Roberts, D.D., et C.E Horner. 1981. Sources of resistance to *Puccinia menthae* in mint. *Plant Dis.* 65:322-324.

(Texte original de D.J. Ormrod)

## ► Taches foliaires du persil *Fig. 10.4*

Alternariose *Alternaria dauci* (Kühn) Groves & Skolko
Brûlure phoméenne *Phoma anethi* (Pers.:Fr.) Sacc.
(synanamorphe *Cercosporidium punctum* (Lacr.) Deighton)
Septoriose *Septoria petroselini* (Lib.) Desmaz.

Le persil est sensible à plusieurs maladies cryptogamiques du feuillage qui sont étroitement apparentées à celles qui touchent la carotte et le céleri.

**Symptômes** Les taches foliaires de l'alternariose sont de forme irrégulière, brun foncé à noires et bordées de jaune. Lorsqu'elles sont nombreuses, elles peuvent s'unir, ce qui donne aux folioles une apparence desséchée.

Le *Phoma anethi* provoque l'apparition de petites taches presque rondes à irrégulières, olive à brunes et qui, lorsqu'elles sont nombreuses, peuvent donner au feuillage une apparence desséchée. L'aneth et le fenouil sont aussi sensibles à la brûlure phoméenne.

La septoriose (*10.4*) entraîne l'apparition de petites taches foliaires plutôt anguleuses, brun grisâtre et bordées d'un contour brun cannelle. Elles contiennent souvent des pycnides foncées sur la face supérieure des feuilles. On peut aussi retrouver de petites lésions ovales, brun cannelle foncé sur les pétioles. Sur les cultivars de persil frisé, l'apparition des premières lésions n'est pas toujours évidente parce que les feuilles sont très petites et crispées.

**Agents pathogènes** Pour différencier les trois genres de champignons responsables de taches foliaires sur le persil, il faut procéder à un examen microscopique des lésions âgées exhibant des conidies.

Les conidies de l'*Alternaria dauci* (voir Carotte, alternariose) ont de longs appendices apicaux flexueux ou ramifiés.

La forme conidienne du *Cercosporidium punctum* produit un stroma à partir duquel des conidiophores simples, la plupart continus et géniculés, prennent naissance. Les conidies sont lisses, claviformes, cylindriques à presque claviformes, la plupart brun pâle, composées de quelques cellules ou de plusieurs et mesurent 18 à 51 sur 4 à 8 µm.

Le *Septoria petroselini* produit des pycnides foncées qui sont enfoncées dans les tissus de la feuille et qui contiennent des conidies hyalines munies de trois à quatre cloisons. Les conidies mesurent 30 à 40 sur 1 à 2 µm.

**Cycle évolutif** On peut retrouver ces trois champignons à l'intérieur ou sur les graines, ce qui leur permet d'introduire ces maladies à taches foliaires dans de nouvelles zones de culture. Ces champignons peuvent aussi survivre dans des résidus non décomposés de culture infectée. Les conidies sont produites à des températures qui varient de 10 à 30°C, et elles sont propagées par les éclaboussures d'eau, par contact direct lors des manipulations et par les outils contaminés. L'infection, l'expression des symptômes et la sporulation surviennent après 10 à 15 jours à 20°C.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les producteurs de persil doivent utiliser de la semence produite dans des zones sèches, exemptes de maladie, ou désinfecter les graines par un traitement à l'eau chaude à 50°C pendant 20 minutes. Des mesures d'hygiène et la rotation des cultures sont des moyens efficaces de réduire la survie des champignons dans le sol. On ne doit pas effectuer de rotation de cultures de persil avec d'autres cultures de la famille des ombellifères. Là où on n'observe pas de maladies, une rotation de deux à trois années devrait suffire. S'il y a déjà eu des antécédents de ces maladies, on suggère des rotations de quatre à cinq ans. Les arrosages doivent être planifiés afin de réduire au minimum le temps pendant lequel les feuilles sont mouillées.

***Cultivars résistants*** — Les cultivars à grosses racines Early Sugar et Hamburg Thick-Rooted sont très résistants au *Septoria petroselini*, alors que Plain Dark Green Italian et Improved Market Gardener sont aussi résistants, et que les cultivars frisés Sherwood Decorator et Banquet sont très sensibles.

**Références bibliographiques**

Cerkauskas, R.F. 1991. Susceptibility of parsley cultivars to septoria blight. *Can. J. Plant Pathol.* 13:273. (Résumé)

Cerkauskas, R.F., et J. Uyenaka. 1990. First report of *Septoria* blight of parsley in Ontario. *Plant Dis.* 74:1037.

(Texte original de D.J. Ormrod et R.F. Cerkauskas)

## ► Verticilliose

*Fig. 10.10 à 10.13*

*Verticillium albo-atrum* Reinke & Berthier
*Verticillium dahliae* Kleb.

La verticilliose (*V. dahliae*) est la maladie la plus grave de la menthe dans la plupart des régions productrices de l'Amérique du Nord. Elle a entraîné le déclin de l'industrie de la menthe dans le Midwest américain et une baisse de la production en Orégon et dans l'État de Washington. La verticilliose est maintenant la principale maladie dans ces régions. On ne connaît pas la distribution de la verticilliose sur la menthe au Canada. Elle a été identifiée sur la menthe anglaise, en champ, dans le sud de l'Alberta.

La verticilliose (*V. albo-atrum*) peut se révéler une maladie très destructrice chez le houblon si elle est causée par une souche virulente ou «progressive». Des souches progressives et des souches moins virulentes et «fluctuantes» ont été identifiées en Angleterre, où des recherches intensives sont en cours depuis les 60 dernières années. Des souches de *V. dahliae* infectent aussi le houblon, mais causent rarement des symptômes graves. Au Canada, on retrouve parfois cette verticilliose sur le houblon, mais aucun rapport n'indique de pertes importantes. La verticilliose a aussi été signalée sur la sarriette en Nouvelle-Écosse.

**Symptômes** Les plants de menthe anglaise et de menthe verte infectés peuvent n'exhiber aucun symptôme ou plusieurs des suivants : croissance asymétrique des feuilles (*10.12*), nanisme, chlorose (*10.13*), feuilles brunes ou violacées, flétrissement, chancres sur les tiges, mort des feuilles du bas et finalement mort de la plante (*10.10*). La maladie apparaît d'abord dans de petites zones bien délimitées qui s'agrandissent rapidement et s'étendent au champ en entier en trois à cinq ans. La présence de plantes présentant des symptômes et à partir desquelles on peut isoler le *V. dahliae* est un indice de la maladie. On peut isoler d'autres espèces de *Verticillium*, mais normalement elles ne sont pas pathogènes pour la menthe.

Les plants de houblon (*10.11*) jaunissent progressivement, et leurs feuilles meurent, de bas en haut, durant la dernière moitié de la saison de croissance. Lorsqu'on coupe l'écorce, on note la couleur brun pâle des tissus ligneux qui s'étend bien au-dessus de la base de la tige. Les tiges gravement infectés meurent avant la récolte, mais les souches survivent et, dans les années qui suivent, elles émettent de nouvelles pousses qui peuvent exhiber ou non des symptômes.

**Agent pathogène** (voir Concombre de serre, verticilliose)

**Cycle évolutif** Le *Verticillium dahliae* peut être introduit par des rhizomes de menthe infectés ou sous forme de microsclérotes dans les résidus de culture transportés par le vent ou autrement à partir de champs infectés. Il peut persister sous forme de microsclérotes dans les résidus de culture ou dans le sol pendant cinq ans ou plus. Lorsque la menthe est plantée en plein champ, les racines peuvent être infectées directement par des microsclérotes présentes dans le sol. Le champignon se répand alors par les racines jusque dans les tiges où les tissus vasculaires se mettent à brunir et des microsclérotes se forment. L'infection se développe à la faveur de sols très humides et de températures élevées; l'expression des symptômes est plus forte sous des climats chauds et secs.

Chez le houblon, le parasite hiverne dans les souches infectées et peut être introduit dans un nouveau champ par des boutures de racines infectées. Les propagules peuvent aussi survivre dans les résidus de culture enfouis pendant plusieurs années après l'arrachage de la culture infectée. Chez le houblon, on observe du flétrissement causé par le *V. dahliae* lorsque les houblonnières sont établies dans des champs où on a cultivé des hôtes comme la pomme de terre (voir Pomme de terre, verticilliose). La plupart des infections résultent du contact des racines avec des fragments de mycélium présents dans les débris de culture, ou avec des microsclérotes s'il s'agit du *V. dahliae*.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les producteurs de menthe doivent planter des rhizomes sains certifiés, préférablement dans des champs qui n'ont jamais servi à la culture de la menthe. Il faut cesser la production dans les champs infectés avant que la verticilliose ne devienne grave. Les champs de menthe anglaise peu touchés par la maladie, mais laissés en production, doivent subir un flambage durant la semaine précédant la récolte afin de réduire l'accumulation d'inoculum. Les champs où la maladie est peu ou pas importante peuvent être réutilisés après une rotation de quatre à cinq ans avec des cultures qui ne sont pas sensibles.

Dans les régions où le *V. albo-atrum* est un problème sérieux chez le houblon, un programme de lutte est nécessaire. Ceci implique l'utilisation de plantes-mères saines, de rotations avec les graminées ou les céréales pendant au moins deux ans après que l'on ait arraché la culture infectée, l'utilisation de cultivars résistants et une fertilisation azotée modérée. Dans les régions où le *V. dahliae* est un problème plus important, on doit utiliser des plantes-mères saines et ne pas les planter dans des champs qui ont déjà servi à la culture de plantes sensibles; normalement ces précautions sont suffisantes.

***Cultivars résistants*** — Les cultivars de menthe anglaise Todd's Mitcham ou Murray Mitcham peuvent être utilisés dans des champs contaminés, pourvu que les niveaux d'inoculum ne soient pas trop élevés.

***Lutte biologique*** — La prémunition par inoculation avec l'espèce non pathogène *Verticillium nigrescens* Pethybr. semble être une voie prometteuse.

**Références bibliographiques**

Devaux, A.L., et W.E. Sackston. 1966. Taxonomy of *Verticillium* species causing wilt of horticultural crops in Quebec. *Can. J. Bot.* 44:803-811.

Gourley, C.D. 1979. *Verticillium dahliae* from stunted plants of summer savory. *Can. Plant Dis. Surv.* 59:18.

Hawksworth, D.L., et P.W. Talboys. 1970. *Verticillium albo-atrum*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 255. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Hawksworth, D.L., et P.W. Talboys. 1970. *Verticillium dahliae*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 256. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Horner, C.E., et H.L. Dooley. 1965. Propane flaming kills *Verticillium dahliae* in peppermint stubble. *Plant Dis. Rep.* 49:581-582.

Keyworth, W.G. 1942. Verticillium wilt of the hop. *Ann. Appl. Biol.* 24:346-357.

Melouk, H.A., et C.E. Horner. 1975. Cross protection in mints by *Verticillium nigrescens* against *V. dahliae*. *Phytopathology* 65:767-796.

Talboys, P.W. 1987. Verticillium wilt in English hops: retrospect and prospect. *Can. J. Plant Pathol.* 9:68-77.

(Texte original de D.J. Ormrod)

## ► Autres mycoses des fines herbes

*Fig. 10.14 à 10.16*

Les rapports publiés qui font état d'autres mycoses trouvées sur les plantes à épices et les fines herbes au Canada sont peu abondants et incomplets; ils font référence à l'anthracnose, aux brûlures, au mildiou et à l'oïdium, à la moisissure grise, à la grillure des feuilles et aux taches foliaires, à la pourriture de la tige et des racines, aux rouilles et aux racines rouille. Dans certains cas, les micro-organismes responsables de la maladie ont été identifiés, mais on n'a pas effectué de tests de pathogénicité. Dans d'autres cas, l'identification du parasite en cause est provisoire.

Lorsqu'on fait le diagnostic d'une maladie sur les plantes à épices et les fines herbes, on doit consulter la liste des parasites et des problèmes abiotiques qui causent des maladies sur d'autres plantes très apparentées. La liste suivante de maladies et d'agents pathogènes est donnée à titre de renseignement :

Aneth
- brûlure phoméenne (*10.14*) (*Phoma anethi* (Pers.:Fr.)Sacc.; voir taches foliaires du persil, dans le présent chapitre)
- racines rouille (*Alternaria* spp., *Cylindrocarpon* spp.)
- sclérotiniose (*Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary; voir Haricot, sclérotiniose)

Anis
- cercosporose (*Cercospora malkoffii* Bubák)
- rouille (*Puccinia pimpinellae* (F. Strauss) Mart.)
- sclérotiniose (*Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary; voir Haricot, sclérotiniose)

Basilic
- oïdium (*Sphaerotheca macularis* (Wallr.:Fr.) Lind; voir oïdium, dans le présent chapitre)

Bourrache officinale
- ramulariose (*Ramularia* spp.)

Ciboulette
- mildiou (*Peronospora destructor* (Berk.) Casp. in Berk.; voir Oignon, mildiou)
- rouille (*Puccinia allii* F. Rudolphi; voir Oignon, rouille)

Coriandre
- anthracnose (*Gloeosporium* spp.)

Cumin des prés
- sclérotiniose (*Sclerotinia sclerotiorum*; voir Haricot, sclérotiniose)

Estragon
- pourriture des racines (*Fusarium* sp.)
- rouille (*Puccinia tanaceri* var. *dracunculina* (Fahrendorff) Cummins)

Fenugrec
- cercosporose (*Cercospora traversiana* Sacc.)
- oïdium (*Erysiphe polygoni* DC.; voir Crucifères, oïdium)
- pourriture noire des racines (*10.15*) (*Chalara elegans* Nag Raj & Kendrick; voir Haricot, pourriture noire des racines)

Lavande
- septoriose (*Septoria lavendulae* Desmaz.)

Mâche
- septoriose (*Septoria* spp.)

Mélisse officinale
- moisissure grise (*Botrytis cinerea* Pers.:Fr.; voir Laitue, moisissure grise)
- tache phoméenne (*Phoma exigua* Desmaz.; voir Laitue, gangrène)

Raifort
- taches foliaires (*Cercospora armoraciae* Sacc., *Entylomella armoraciae* (Fuckel) Sif.)
- rouille blanche (*Albugo candida* (Pers.) Kuntze; voir Crucifères, rouille blanche)

Sanguisorbe
- oïdium (*Sphaerotheca macularis*; voir oïdium, dans le présent chapitre)

Sarriette
- pourriture pythienne (*Pythium oligandrum* Drechs.; voir dépérissement, dans le présent chapitre)
- verticilliose (*Verticillium dahliae* Kleb.; voir verticilliose dans le présent chapitre)

Sauge
- oïdium (*Erysiphe cichoracearum* D.C.:Mérat; voir Laitue, oïdium)

sclérotiniose (*Sclerotinia sclerotiorum*; voir Haricot, sclérotiniose)
Thym
moisissure (*Botrytis cinerea*; voir Laitue, moisissure)

**Moyens de lutte** En général, les méthodes culturales sont la seule façon de lutter contre les mycoses des plantes à épices et des fines herbes.

***Pratiques culturales*** — Les méthodes importantes à mettre en pratique sont un bon drainage du sol, la rotation des cultures, une fertilisation adéquate, l'utilisation de semence saine et l'élimination des résidus de culture infectée.

***Lutte chimique*** — On ne dispose de fongicides homologués que pour l'aneth et le raifort.

**Références bibliographiques**

Chipman, E.W. 1978. *Culture des herbes aromatiques*. Can. Dep. Agric. Publ. 1158F. 16 pp.
Zimmer, R.C. 1984. Cercospora leaf spot and powdery mildew of fenugreek, a potential new crop in Canada. *Can. Plant Dis. Surv.* 64:33-34.

(Texte original de D.J. Ormrod et R.J. Howard)

## VIROSES ET MYCOPLASMOSES

### ► Jaunisse de l'aster *Fig. 10.17 et 10.18*

Mycoplasme de la jaunisse de l'aster

Le persil est sensible au mycoplasme de la jaunisse de l'aster (voir Laitue). Au Canada, cette maladie affecte aussi l'aneth et la sauge.

**Symptômes** Sur le persil, les symptômes de la maladie ressemblent à ceux du nanisme bigarré et de la mosaïque du céleri. On remarque des dommages importants dans les régions où les cicadelles, vecteurs de la maladie, sont nombreuses (voir Céleri, cicadelle de l'aster).

(Texte original de D.J. Ormrod et R.J. Howard)

### ► Viroses diverses de différentes cultures *Fig. 10.19*

Nanisme marbré de la carotte (virus de la marbrure de la carotte et virus de la feuille rouge de la carotte)
Tête d'ortie (virus de la mosaïque de l'arabette et virus de la tache annulaire nécrotique du prunier)
Virus de la maladie bronzée de la tomate
Virus de la mosaïque du céleri
Virus de la mosaïque du concombre
Virus de la mosaïque du houblon (virus latent du houblon)
Virus du flétrissement de la fève

Plusieurs virus infectent le houblon, le persil et probablement d'autres plantes à épices et fines herbes. Chez le houblon, ces virus peuvent provoquer toute une gamme de symptômes de sévères à sans symptômes.

Le persil est sensible à de nombreuses maladies virales, telles que le nanisme marbré (*10.19*) de la carotte causé par une infection simultanée par le virus de la marbrure de la carotte et le virus de la feuille rouge de la carotte. D'autres virus tels que ceux de la mosaïque du céleri, de la mosaïque du concombre et du flétrissement de la fève affectent aussi le persil, mais ne causent que de légers symptômes et parfois même aucun. Aucun de ces virus ne cause de pertes importantes au Canada.

La maladie bronzée de la tomate (voir Tomate de serre, maladie bronzée de la tomate) peut affecter la sauge, la mélisse officinale et la menthe poivrée.

**Symptômes** Le virus de la mosaïque du houblon provoque des dommages graves au cultivar Goldings. Les feuilles deviennent marbrées et enroulées, et les tiges sont rigides et perdent leur caractère volubile. Les plantes infectées meurent après une ou deux années. D'autres cultivars tels que Fuggles sont des porteurs sains. Les plants de houblon infectés par la maladie de la tête d'ortie ont des tiges rigides avec des entre-noeuds courts et perdent leur caractère volubile. Le nanisme marbré de la carotte provoque un rabougrissement ainsi qu'un rougissement et un jaunissement des feuilles, à peu près comme chez la carotte; le virus de la mosaïque du céleri entraîne une décoloration jaune doré avec tacheture nécrotique chez le persil; le virus de la mosaïque du concombre et le virus du flétrissement de la fève causent peu de symptômes et parfois même aucun symptôme chez le persil.

**Agents pathogènes** Le virus de la mosaïque de l'arabette est un Népovirus avec des particules isométriques d'environ 30 nm de diamètre. Le virus du flétrissement de la fève est un virus à ARN du groupe des Fabavirus dont les particules sont isométriques et mesurent environ 25 nm de diamètre. Le virus de la marbrure de la carotte est un virus à particules isométriques enveloppées qui contiennent de l'ARN et qui mesurent environ 52 nm de diamètre. Le virus de la feuille rouge de la carotte est un Lutéovirus dont les particules isométriques de 25 nm de diamètre contiennent de l'ARN. Le virus de la mosaïque du céleri, classé comme un Potyvirus, a des particules filamenteuses flexueuses d'environ 780 nm de longueur. Le virus de la mosaïque du concombre (voir Concombre de serre, mosaïque du concombre) a des particules isométriques qui mesurent 30 nm de diamètre. Le virus de la mosaïque du houblon est un virus dont les particules sont en forme de bâtonnet d'environ 656 nm de longueur. Le virus de la tache annulaire nécrotique du prunier est un Ilarvirus avec des particules presque sphériques de 25 à 35 nm de diamètre.

Le nanisme marbré de la carotte peut être identifié par les symptômes qu'il provoque ou par l'inoculation du virus à des plantes indicatrices, soit mécaniquement, soit par des pucerons. Le virus de la mosaïque du céleri peut être identifié par des méthodes sérologiques, la microscopie électronique et l'inoculation à des plants de céleri qui deviennent déformés par suite de l'infection systémique. On peut confirmer la présence du virus du flétrissement de la fève et de la mosaïque du concombre par des méthodes sérologiques ou en les inoculant à des plantes indicatrices qui servent au diagnostic.

**Cycle évolutif** Le virus de la mosaïque de l'arabette est transmis par le nématode *Xiphinema diversicaudatum* (Micoletzky) Thorne, dont la distribution est restreinte au Canada, par la semence et par inoculation de sève. Le virus de la marbrure de la carotte est transmis selon le mode persistant par le puceron de la carotte. Chez les plantes de la famille des ombellifères, il est généralement accompagné du virus de la feuille rouge de la carotte lors d'infections mixtes. La mosaïque du céleri est transmise selon le mode non persistant par plusieurs espèces de pucerons telles que le puceron vert du pêcher, à partir du céleri, de la ciguë maculée (*Conium maculatum* L.) et d'autres plantes infectées de la famille des ombellifères. Le virus de la mosaïque du concombre et le virus du flétrissement de la fève ont tous les deux une vaste gamme d'hôtes parmi de nombreuses familles végétales et sont transmis par plusieurs espèces de pucerons telles que le puceron vert du pêcher. Le virus de la mosaïque du houblon est transmis par de nombreuses espèces de pucerons. Le virus de la tache annulaire nécro-

tique du prunier est transmis par inoculation de sève et par la semence, mais n'a pas de vecteurs connus.

**Moyens de lutte** Il est important de lutter contre les pucerons. Dans les houblonnières infectées par la maladie de la tête d'ortie, il est important de lutter contre les nématodes vecteurs.

***Pratiques culturales*** — L'incorporation rapide des résidus de cultures infectées et l'élimination des plantes sauvages et des repousses réduisent la persistance des virus et de leurs vecteurs.

**Références bibliographiques**

Barbara, D.J., et A.N. Adams. 1981. Hop mosaic virus. CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 241. Commonw. Mycol. Inst./Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, Angleterre. 4 pp.

Barbara, D.J., et A.N. Adams. 1983. American hop latent virus. CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 262. Commonw. Mycol. Inst./Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, Angleterre. 3 pp.

Francki, R.I.B., D.W. Mossop et T. Hatta. 1979. Cucumber mosaic virus. CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 213. Commonw. Mycol. Inst./Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, Angleterre. 6 pp.

Frowd, J.A., et J.A. Tomlinson. 1972. The isolation and identification of parsley viruses occurring in Britain. *Ann. Appl. Biol.* 72:177-188.

Fulton, R.W. 1970. Prunus necrotic ringspot virus. CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 5. Commonw. Mycol. Inst./Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, Angleterre. 4 pp.

Murrant, A.F. 1970. Arabis mosaic virus. CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 16. Commonw. Mycol. Inst./Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, Angleterre. 4 pp.

Murrant, A.F. 1974. Carrot mottle virus. CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 137. Commonw. Mycol. Inst./Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, Angleterre. 4 pp.

Murrant, A.F. 1975. Occurrence of mottle and redleaf components of carrot motley dwarf disease in British Columbia. *Can. Plant Dis. Surv.* 55:103-105.

Shepard, J.F., et R.G. Grogan. 1971. Celery mosaic virus. CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 50. Commonw. Mycol. Inst./Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, Angleterre. 3 pp.

Taylor, R.H., et L.L. Stubbs. 1972. Broad bean wilt virus. CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 81. Commonw. Mycol. Inst./Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, Angleterre. 4 pp.

Waterhouse, P.M., et A.F. Murrant. 1982. Carrot red leaf virus. CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 249. Commonw. Mycol. Inst./Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, Angleterre. 4 pp.

(Texte original de D.J. Ormrod et R.J. Howard)

## INSECTES

### ► Altises *Fig. 10.20 et 10.21*

Altises des crucifères *Phyllotreta* spp.
Altise du houblon *Psylliodes punctulata* Melsheimer
Altise du raifort *Phyllotreta armoraciae* (Koch)

Les altises que l'on retrouve sur les moutardes sont les mêmes que celles que l'on retrouve sur le canola et les choux (voir Crucifères). Ces espèces ainsi que d'autres attaquent le houblon et le raifort. L'altise du houblon est originaire de l'Amérique du Nord et se retrouve en petit nombre presque partout au Canada. Elle se nourrit sur le houblon ainsi que sur les crucifères cultivées, la betterave potagère et la rhubarbe. L'altise du raifort est un ravageur occasionnel et sporadique du raifort au Canada.

**Dommages** Les altises adultes hivernantes se nourrissent sur les jeunes plantes au début du printemps, en grignotant des trous dans les cotylédons et les premières feuilles, ce qui leur donne une apparence criblée. Lorsque les altises se nourrissent voracement sur la moutarde, elles provoquent la mort des plantules, retardent la croissance et la maturité, entraînent l'apparition de plantes de taille inégale, réduisent le rendement en grains et provoquent l'augmentation de la teneur en chlorophylle de la graine. La larve de l'altise du raifort creuse des galeries dans les pétioles et dans les nervures médianes. La racine du raifort accumule des réserves en fin de saison de croissance et la défoliation, causée par les altises qui migrent dans la culture après la récolte d'autres crucifères, entraîne la production de racines plus petites. Les altises du houblon hivernantes attaquent et tuent les plantules à peine émergées, alors que les dommages aux plantes bien établies sont légers. Les dommages causés par les altises sont moins importants lors d'années pluvieuses.

**Identification** (voir Crucifères, altises)

**Biologie** Au Canada, il n'y a qu'une génération d'altises par année. Les adultes hivernent dans les feuilles mortes et émergent à partir de la fin d'avril jusqu'au début de mai. Ils volent vers les champs, s'accouplent, pondent leurs oeufs et se nourrissent sur des crucifères cultivées et adventices lorsque celles-ci émergent. Les femelles pondent leurs oeufs dans le sol, sur ou près des racines des plantes-hôtes. La larve se nourrit sur les racines ou, dans le cas de l'altise du raifort, sur les pétioles et les nervures médianes des plantes-hôtes. Les stades pronymphe et nymphe se développent dans le sol; les adultes apparaissent à la mi-juillet et partent à la recherche d'abris pour l'hiver à la fin de septembre et au début d'octobre.

**Moyens de lutte** ***Dépistage*** — Les producteurs rechercheront des dommages typiques de feuilles criblées causés par les adultes lorsqu'ils se nourrissent sur les plants repiqués et sur les cotylédons à mesure que les plantules émergent du sol.

***Pratiques culturales*** — La moutarde blanche (jaune) (*Sinapis alba* L.) est plus résistante aux dommages d'altises que la moutarde brune (de Chine) (*Brassica juncea* (L.) Czern. & Coss.). Des semis tardifs ou retardés et des taux élevés de semis direct réduisent les dommages causés par les altises. Il faut éliminer les crucifères adventices et les repousses.

**Références bibliographiques**

Burgess, L. 1980. The horseradish flea beetle in Saskatchewan. *Blue Jay* 38:11-13.

Lamb, R.J. 1980. Hairs protect mustard (*Brassica hirta* 'Gisilba') from flea beetle feeding damage. *Can. J. Plant Sci.* 60:1439-1440.

Lamb, R.J. 1984. Effects of flea beetles, *Phyllotreta* spp. (Chrysomelidae: Coleoptera), on the survival, growth, seed yield and quality of canola, rape, and yellow mustard. *Can. Entomol.* 116:269-280.

Putnam, L.G. 1977. Responses of four *Brassica* seed crop species to attack by the crucifer flea beetle, *Phyllotreta cruciferae*. *Can. J. Plant Sci.* 57:987-989.

(Texte original de J.J. Soroka)

### ► Pucerons *Fig. 16.90 à 16.94*

Puceron de la carotte *Cavariella aegopodii* (Scopoli)
Puceron de la pomme de terre *Macrosiphum euphorbiae* (Thomas)
Puceron du houblon *Phorodon humili* (Schrank)
Puceron vert du pêcher *Myzus persicae* (Sulzer)
Autres pucerons

Au Canada, le puceron de la carotte se retrouve dans le sud-ouest de la Colombie-Britannique et dans les Provinces Maritimes. Il transmet les virus de la marbrure de la carotte et de la feuille rouge de la carotte au persil et à d'autres plantes de la famille des ombellifères. D'autres pucerons, tels que le puceron vert du pêcher (voir Pomme de terre), jouent un rôle important dans la transmission des virus de la mosaïque du céleri, de la mosaïque du concombre et du flétrissement de la fève chez le persil.

Le puceron du houblon est le seul puceron qui infecte le houblon en Colombie-Britannique; cependant le puceron de la pomme de terre est commun et on le retrouve sur de nombreuses plantes cultivées et adventices dans cette région. Ces pucerons sont des vecteurs du virus de la mosaïque du houblon, virose la plus importante du houblon. Le miellat produit par les pucerons sert de substrat à une moisissure fuligineuse (fumagine) qui déprécie la culture (voir fumagine, dans le présent chapitre).

**Moyens de lutte** Lorsque cela devient nécessaire, on élimine les pucerons sur le persil et le houblon grâce à des pesticides homologués. Présentement, il n'y a pas de stratégies de lutte contre les pucerons dans ces cultures.

(Texte original de D.J. Ormrod)

### ► Autres insectes *Fig. 8.96 et 8.97; 10.22 à 10.24*

Mouche de la carotte *Psila rosae* Fabricius
Papillon du céleri *Papilio* spp.
Perce-oreille européen *Forficula auricularia* L.

On trouve des larves du papillon du céleri (voir Panais) (*10.22*) et les larves de la mouche de la carotte (*10.23*) sur le persil et parfois sur l'aneth dans les jardins. Le perce-oreille européen (voir Crucifères) se nourrit et couvre d'excréments les feuilles de plusieurs plantes, y compris le basilic et le persil (*10.24*). Les données suivantes sur la menthe sylvestre au Manitoba ont été fournies par A.J. Kolach : tordeuses, *Pyrausta* sp.; larves de nitidules, *Carpophilus* sp.; et une sésie, probablement le *Ramosia rileyana* (H. Edwards).

## AUTRES RAVAGEURS

### ► Acariens et limaces *Fig. 11.44*

**Acariens** On ne connaît pas d'acariens ravageurs des fines herbes et des épices au Canada, sauf ceux qui ont été signalés sur la menthe sylvestre au Manitoba par A.J. Kolach : *Dictyna* spp. et *Tetragnatha* spp., et le tétranyque à deux points *Tetranychus urticae* Koch sur le houblon. (Pour en savoir plus sur le tétranyque à deux points, voir Concombre de serre).

**Références bibliographiques**

Sites, R.W., et W.W. Cone. 1985. Vertical dispersion of twospotted spider mites on hops throughout the growing season. *J. Entomol. Soc. Br. Columbia* 82:22-25.

**Limaces** La plupart des plantes cultivées dans les jardins potagers subissent certains dommages de la part des limaces (voir Laitue), mais l'aneth est particulièrement sujette à leurs attaques. Les limaces grimpent sur les tiges des jeunes plants d'aneth et dévorent les feuilles en entier. Là où les limaces sont nombreuses, le nombre de feuilles est réduit (*11.44*).

(Texte original de J.A. Garland)

## AUTRES RÉFÉRENCES

Burgess, A.H. 1964. *Hops: Botany, Cultivation, and Utilization.* Interscience Publishers Inc., New York. 300 pp.

Conners, I.L. 1967. *An Annotated Index of Plant Diseases in Canada.* Can. Dep. Agric. Publ. 1251. 381 pp.

Darby, P., et C.B. Skotland. 1992. Proposed list of common names for diseases of pineapple and hop. *Phytopathol. News* 26:86-87.

Ginns, J.H. 1986. *Compendium of Plant Disease and Decay Fungi in Canada, 1960-1980.* Agric. Can. Publ. 1813. 416 pp.

Green, R.J., Jr., et C.B. Skotland. 1992. Proposed list of common names for diseases of mint (*Mentha piperita* L., *M. cardiaca* Baker, *M. spicata* L., and *M. arvensis* L.). *Phytopathol. News* 26:39.

Lima, P. 1986. *The Harrowsmith Illustrated Book of Herbs.* Camden House Publ. Ltd., Camden East, Ontario. 175 pp.

Magie, R.O. 1944. *Disease and Insect Control on Hops.* N.Y. State Agric. Exp. Stn. Geneva Bull. 708. 20 pp.

Maloy, O.C., et C.B. Skotland. 1969. *Diseases of Mint.* Wash. State Univ. (Pullman) Ext. Circ. 357. 4 pp.

# 11 Laitue, endive, chicorée

**Figures *11.1* à *11.44; 11T1 et 11T2***
**Tableau 11.1**


**Bactérioses**
- Bactérioses à *Pseudomonas*
  - Pourriture visqueuse
  - Pourriture brune
  - Tache luisante (*varnish spot*)
  - Pourriture du collet
  - Pourriture de la pomme
- Gros pivot parasitaire
- Pourritures molles bactériennes
  - Maladies à *Xanthomonas* (pourriture sèche ou flétrissement bactérien)
  - Pourriture visqueuse (pourriture de la pomme)

**Mycoses**
- Anthracnose (tache annulaire), endive rouge, feu de l'endive
- Fonte des semis, nanisme
- Gangrène
- Mildiou (meunier)
- Oïdium (blanc)
- Pourridié noir
- Pourriture grise
- Rhizoctone brun
- Rouille
- Sclérotiniose (affaissement sclérotique, pourriture du collet, pourriture sclérotique)
- Septoriose

**Viroses et mycoplasmoses**
- Jaunisse de l'aster
- Maladies des grosses nervures
- Mosaïque de la laitue
- Autres viroses
  - Jaunisse bénigne de la betterave
  - Jaunisse infectieuse de la laitue
  - Jaunisse de la betterave type ouest
  - Maladie bronzée de la tomate
  - Marbrure jaune de la chicorée
  - Mosaïque du concombre
  - Virus latent de l'artichaut

**Maladies non parasitaires**
- Troubles de la nutrition
  - Carence en manganèse
  - Nécrose marginale
  - Toxicité due au manganèse
- Autres troubles
  - Gros pivot non parasitaire
  - Nervure rosie
  - Rousselure nervale

**Nématodes**
- Nématode cécidogène du nord (nématode à galles dnord)
- Nématode des lésions racinaires (nématode des racines)

**Insectes**
- Cicadelle de l'aster
- Puceron de la laitue
- Autres pucerons
- Autres insectes
  - Fausse-arpenteuse du chou
  - Punaise terne
  - Vers gris

**Autres ravageurs**
- Limaces et escargots
  - Escargot petit-gris
  - Grande limace
  - Grande limace cendrée
  - Petite limace grise

**Autres références**

**Tableau**
11.1 Clef d'identification de différentes espèces de *Pseudomonas* fluorescents de la laitue


## BACTÉRIOSES

### ▶ Bactérioses à *Pseudomonas* *Fig. 11.3 à 11.6*

**Pourriture visqueuse**
**Pourriture brune**
**Tache luisante (*varnish spot*)**
**Pourriture du collet**
**Pourriture de la pomme**

*Pseudomonas cichorii* (Swingle) Stapp
*Pseudomonas fluorescens* (Trevissan) Migula
(syn. *Pseudomonas marginalis* (Brown) Stevens)
*Pseudomonas viridiflava* (Burkholder) Dowson
(syn. *Pseudomonas viridilivida* (Brown) Stevens)

Les espèces de *Pseudomonas* citées plus haut, responsables de pourritures molles, sont très répandues et communes dans le sol comme parasites opportunistes qui parfois peuvent causer des pertes importantes dans les cultures. L'étiologie des bactérioses à *Pseudomonas* est souvent très complexe, car plusieurs organismes pathogènes responsables de différents symptômes se retrouvent souvent en même temps. On doit toujours isoler l'organisme ou les organismes pathogènes afin de pouvoir confirmer l'origine de la maladie. Cette étiologie complexe a amené une certaine confusion dans les noms des maladies, de sorte qu'ils sont devenus la description de symptômes sans être attribués à un agent pathogène spécifique.

De nombreuses dicotylédones sont des plantes-hôtes de ces bactéries. La laitue, l'endive et la chicorée sont sensibles à l'attaque, surtout si elles ont subi des dommages mécaniques ou si la plante est molle.

**Symptômes** La pourriture visqueuse et la pourriture brune sont habituellement causées par plus d'une espèce de bactéries. Les pourritures visqueuses sont caractérisées par des pourritures huileuses, translucides et humides. Les pourritures brunes apparaissent sous forme de taches ovales localisées, brunes à rouges (*11.3 à 11.5*).

Le *Pseudomonas cichorii* provoque l'apparition de petites taches rondes et irrégulières jaunes à brunes qui s'agrandissent et se rejoignent souvent le long des nervures des feuilles. Ces taches peuvent noircir sous des conditions humides ou devenir pâles et diaphanes sous des conditions sèches. Cette bactérie est aussi responsable de la tache luisante (*varnish spot*) qui cause de minuscules nécroses fermes et brun foncé mesurant quelques millimètres de diamètre sur le limbe et le pétiole des feuilles du coeur. Les feuilles extérieures ne présentent pas de symptômes, ce qui rend impossible la détection de la maladie au moment de la récolte, à moins d'enlever ces feuilles.

Le *Pseudomonas fluorescens* cause d'abord l'apparition de taches à la marge des feuilles, puis la pourriture progresse vers le bas de la feuille (*11.4*). Les nervures brunissent et les zones du limbe qui sont touchées deviennent brunes à noires par temps humide ou pâles et diaphanes par temps sec. La même bactérie est responsable de la pourriture du collet où une pourriture ferme et vert foncé est visible lorsqu'on coupe les tiges au moment de la récolte.

Le *Pseudomonas viridiflava* a été signalé sur la laitue et produit une pourriture qui tend à suivre la nervure médiane des feuilles plus âgées (*11.6*). Sous des conditions favorables, la maladie s'étend aux feuilles plus jeunes, mais elle n'affecte ni la tige ni la racine.

**Agents pathogènes** Les espèces du genre *Pseudomonas* ont des cellules en forme de bâtonnet, Gram négatif, aérobies, pectolytiques et pourvues de nombreux flagelles polaires. Elles produisent des colonies blanches sur gélose nutritive et un pigment fluorescent sur le milieu B de King. Les symptômes macroscopiques des plantes infectées et l'isolement de colonies bactériennes fluorescentes caractéristiques cultivées sur le milieu B de King suffisent à identifier le genre de ces bactéries. Les besoins nutritifs, la physiologie, le profil protéique et différentes techniques sérologiques permettent de différencier les espèces.

Une étude réalisée sur des racines d'endive a révélé la présence de 61 isolats bactériens pathogènes répartis dans sept groupes taxonomiques. Le *Pseudomonas marginalis*, le *P. viridiflava* et trois groupes de *Pseudomonas* fluorescents non identifiés s'avérèrent la cause de la moitié des pourritures.

Le *Pseudomonas cichorii* est un bâtonnet Gram négatif, aérobie obligatoire, non sporulé, mobile, muni de plusieurs flagelles polaires et qui mesure environ 0,8 sur 1,3 µm. Sur gélose nutritive, les colonies sont rondes, blanches, légèrement bombées et translucides, et leurs bords sont plutôt irréguliers. Sur le milieu B de King, elles produisent un pigment fluorescent verdâtre qui peut diffuser dans l'agar.

Le *Pseudomonas fluorescens* est un bâtonnet Gram négatif et aérobie qui mesure 0,7 à 0,8 sur 2,3 à 2,8 µm. Il est habituellement mobile et muni de flagelles polytriches. Il est parfois immobile. En culture, il produit des pigments fluorescents diffusibles, surtout sur des milieux carencés en fer tels que le milieu B de King.

À cause de la formation de lévane, le *P. fluorescens* produit des colonies visqueuses sur des milieux qui contiennent entre 2 et 4 % de saccharose. La bactérie n'est pas lipolytique. Elle peut dénitrifier et hydrolyser la gélatine, mais elle n'hydrolyse pas l'amidon. Cette bactérie produit un biosurfactant extrêmement efficace connu sous le nom de viscosine (voir Crucifères, pourriture de la pomme).

Le *Pseudomonas viridiflava* est un bâtonnet aérobie, Gram négatif, non sporulé et muni d'un à deux flagelles polaires. Sur gélose nutritive, les colonies varient de crème à jaunâtres; elles sont mucilagineuses et convexes à grisâtres, plates et mates. Elles produisent un pigment fluorescent verdâtre sur le milieu B de King.

Normalement, les *Pseudomonas* fluorescents phytopathogènes peuvent être différenciés des *Pseudomonas* non phytopathogènes par leurs réponses aux tests LOPAT basés sur la production de lévane, l'oxydase, la pourriture molle de la pomme de terre, l'arginine dihydrolase et l'hypersensibilité sur le tabac. Le *Pseudomonas fluorescens*, le *P. cichorii* et le *P. viridiflava* se différencient les uns des autres par leur capacité à utiliser le nitrate, le sorbitol, les tartrates et autres substances (voir tableau 11.1 et Références bibliographiques, Schaad 1988).

**Cycle évolutif** Les bactérioses à *Pseudomonas* surviennent à la suite de blessures ou de conditions anormalement humides. La tache luisante peut apparaître en l'absence de blessures, mais seulement sur la laitue qui approche de la maturité. Elle résulterait d'éclaboussures d'eau et de sol lors de l'arrosage par aspersion.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Dans le champ, un drainage adéquat du sol et une bonne circulation de l'air dans la culture préviennent le développement des maladies à *Pseudomonas*. On doit éviter l'irrigation par aspersion lorsque les pommes approchent de la maturité, surtout dans les champs qui ont des antécédents de tache luisante.

**Références bibliographiques**

Bradbury, J.F. 1981. *Pseudomonas cichorii*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 695. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Bradbury, J.F. 1987. *Pseudomonas viridiflava*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 895. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Dhanvantari, B.N. 1990. Occurrence of bacterial stem rot caused by *Pseudomonas cichorii* in greenhouse-grown lettuce in Ontario. *Plant Dis.* 74:394.

Grogan, R.G., I.J. Misaghi, K.A. Kimble, A.S. Greathead, D. Ririe et R. Bardin. 1977. Varnish spot, destructive disease of lettuce in California caused by *Pseudomonas cichorii*. *Phytopathology* 67:957-960.

Lelliott, R.A., E. Billing et A.C. Hayward. 1966. A determination scheme for the fluorescent plant pathogenic pseudomonads. *J. Appl. Bacteriol.* 29:470-489.

**Tableau 11.1 Clef d'identification de différentes espèces de *Pseudomonas* fluorescents de la laitue**

| Test | *P. fluorescens* | *P. cichorii* | *P. viridiflava* | *P. syringae* |
|---|---|---|---|---|
| Oxydase | + | + | – | – |
| Arginine dihydrolase | + | – | – | – |
| Nitrite à $N_2$ | + | – | – | – |
| Croissance à 41°C | – | – | – | – |
| Utilisation de : | | | | |
| Mannitol | + | + | + | v |
| Geraniol | – | – | – | – |
| Benzoate | – | – | – | – |
| Cellobiose | – | – | – | – |
| Sorbitol | + | + | + | v |
| Trehalose | + | – | – | – |
| Sucrose | + | – | – | v |
| m-tartrate | v | + | + | v |
| D-tartrate | v | – | + | v |
| D-arabinose | – | – | – | – |
| L-rhamnose | v | – | – | – |
| Hypersensibilité du tabac | – | + | + | + |
| Pourriture de la pomme de terre | + | – | + | – |

Symboles : + positif; – négatif; v variable

Outryve, M.F. van, F. Gosselé, H. Joos et J. Swings. 1989. Fluorescent *Pseudomonas* isolates pathogenic on witloof chicory leaves. *J. Phytopathol.* 125:247-256.

Schaad, N.W., ed. 1988. *Laboratory Guide for Identification of Plant Pathogenic Bacteria.* 2e éd. APS Press, St. Paul, Minnesota. 164 pp.

Vantomme, R., R. Sarrazyn, M. Ceoor, L. Verdonck, K. Kersters et J. de Ley. 1989. Bacterial rot of witloof chicory caused by strains of *Erwinia* and *Pseudomonas*: symptoms, isolation and characterization. *J. Phytopathol.* 124:337-365.

(Texte original de D.J. Ormrod et W.R. Jarvis)

## ► Gros pivot parasitaire

*Rhizomonas suberifaciens* van Bruggen & Jochimsen

La maladie parasitaire du gros pivot est causée par une bactérie difficile à isoler. Cette maladie survient dans les champs où l'on cultive laitue sur laitue. Jusqu'à présent, elle n'a pas été signalée au Canada. Les symptômes de cette maladie et ceux de la maladie non parasitaire du gros pivot peuvent être confondus (voir maladies non parasitaires, gros pivot non parasitaire, dans le présent chapitre). Le *Rhizomonas suberifaciens* n'a été signalé que sur la laitue.

**Symptômes** La plante peut n'exprimer aucun symptôme visible ou toute une série de symptômes qui vont du jaunissement des feuilles du bas au flétrissement, au rabougrissement et à la réduction du volume de la pomme de laitue. Les premiers symptômes sur les racines sont des lésions jaunes qui s'agrandissent et s'unissent jusqu'à ce que le pivot entier prenne une coloration brun foncé et devienne rugueux et fendillé. Les racines secondaires à l'extrémité du pivot se détachent et de nouvelles racines peuvent proliférer près de la surface du sol. Des symptômes semblables peuvent être induits par l'ammoniac ou les nitrites qui proviennent de fertilisants azotés ou de fumier de poulet.

**Agent pathogène** Le *Rhizomonas suberifaciens* est une bactérie tellurique, Gram négatif, qui n'a été isolée et caractérisée que récemment (voir gros pivot non parasitaire). Elle est en forme de bâtonnet (0,3 à 0,6 sur 0,6 à 1,4 µm), aérobie et microaérophile, oxydase positif et catalase négatif. Elle ne possède qu'un seul flagelle latéral. Sa température optimale de croissance se situe entre 28 et 30°C. Ses colonies sont rondes, bombées et translucides et deviennent, avec l'âge, saillantes en périphérie et ridées dans le centre. Elle produit une toxine de faible poids moléculaire (PM inférieur à 340), thermostable et soluble.

Dans les sols où l'on cultive laitue sur laitue, des plantes à croissance rachitique et à système racinaire brun et liégeux sont des indices de la maladie. Il faut isoler la bactérie pour confirmer son identité. Des déséquilibres nutritionnels peuvent causer des symptômes semblables.

**Cycle évolutif** Ce parasite peut persister dans le sol pendant au moins trois années en l'absence de laitue et peut survivre et causer des dommages aux cultures autant en sol sablonneux qu'argileux. L'incidence et la gravité de la maladie augmentent lorsqu'on cultive laitue sur laitue. Le nombre de pommes de laitue vendables et le poids des pommes diminuent avec l'augmentation des populations bactériennes dans le sol.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Un drainage inadéquat, une irrigation excessive et la compaction des sols seraient responsables de l'aggravation de la maladie. On recommande une rotation régulière des cultures afin de prévenir le gros pivot non parasitaire. Lorsque la maladie survient, on recommande une rotation plus longue comprenant la culture d'engrais verts. On recommande aussi de semer sur billons et de diminuer l'irrigation afin de favoriser un enracinement profond.

***Cultivars résistants*** — Il existe des cultivars tolérants, tels que Green Lake, Marquette et Montello, et d'autres espèces de *Lactuca* possèdent une résistance appréciable.

**Références bibliographiques**

Brown, P.R., et R.W. Michelmore. 1988. The genetics of corky root resistance in lettuce. *Phytopathology* 78:1145-1150.

O'Brien, R.D., et A.H.C. van Bruggen. 1990. Soil fumigation with dazomet and methyl bromide for control of corky root of iceberg lettuce. *Plant Dis.* 74:1022-1025.

Van Bruggen, A.H.C., et P.R. Brown. 1990. Distinction between infectious and noninfectious corky root of lettuce in relation to nitrogen fertilizer. *J. Am. Soc. Hort. Sci.* 115:762-770.

Van Bruggen, A.H.C., R.G. Grogan, C.P. Bogdanoff et C.M. Waters. 1988. Corky root of lettuce in California caused by a Gram-negative bacterium. *Phytopathology* 78:1139-1145.

Van Bruggen, A.H.C., et K.N. Jochimsen. 1990. *Rhizomonas suberifaciens* gen. nov., sp. nov., the causal agent of corky root of lettuce. *Int. J. Syst. Bacteriol.* 40:175-188.

(Texte original de D.J. Ormrod)

## ► Pourritures molles bactériennes *Fig. 11.1 et 11.2*

### Maladies à *Xanthomonas* (pourriture sèche ou flétrissement bactérien)

*Xanthomonas campestris* pv. *vitians* (Brown) Dye

### Pourriture visqueuse (pourriture de la pomme)

*Erwinia carotovora* subsp. *carotovora* (Jones) Bergey *et al.*

Ces bactéries causent aussi des pourritures molles. L'*Erwinia* est de loin la plus répandue et environ 80 % des pourritures visqueuses sont causées par l'*E. carotovora*. Cette maladie se manifeste surtout dans les productions hydroponiques en serre et en tant que maladie d'entreposage sur les pommes mises en marché. Ces deux bactéries sont pathogènes pour la laitue, la chicorée à salade et l'endive. Elles affectent la plupart des cultures légumières et quelques adventices.

**Symptômes** La pourriture sèche ou flétrissement bactérien causée par le *Xanthomonas campestris* pv. *vitians* débute par l'apparition de taches huileuses en forme de V à la marge des feuilles dans les zones flétries. À mesure que les taches s'agrandissent, leurs bordures deviennent vert olive et leur centre sec. L'infection peut s'étendre à la tige et produire une pourriture creuse vert olive. Cette bactérie se propage par la semence.

L'*Erwinia carotovora* subsp. *carotovora* provoque le flétrissement des feuilles du bas et induit une coloration des nervures de la tige et des feuilles des plantes en croissance. Les tiges sont généralement molles, huileuses et vert foncé, brunes ou noires. Les taches sombres sur les feuilles (*11.1*) s'étendent et conduisent à une pourriture visqueuse d'une ou de plusieurs feuilles et finalement affectent la plante en entier (*11.2*). La phase visqueuse, où certaines feuilles ou la pomme en entier sont touchées, est la cause la plus fréquente de pertes lors de la mise sur le marché. L'infection causée par l'*Erwinia* se reconnaît facilement par des symptômes de pourriture molle et visqueuse qui ne sont pas communs aux autres agents pathogènes qui attaquent la laitue. Certaines espèces de *Sclerotinia* et de *Botrytis* provoquent aussi des pourritures molles, mais la présence de mycélium

témoigne de leur origine fongique. (Voir aussi bactérioses à *Pseudomonas*, dans le présent chapitre.)

**Agents pathogènes** Pour différencier ces bactéries, il faut à tout le moins les isoler et comparer la couleur de leurs colonies et les caractéristiques de leurs flagelles afin d'établir un premier diagnostic.

Le *Xanthomonas campestris* pv. *vitians* est un bâtonnet aérobie, Gram négatif, qui mesure 0,7 à 3,0 sur 0,4 à 0,5 µm. On le retrouve isolé ou en paires et il est muni d'un seul flagelle polaire. Sur gélose, ses colonies sont jaunes, convexes et luisantes, et elles produisent un pigment jaune, la xanthomonadine.

(Pour la description de l'*Erwinia carotovora* subsp. *carotovora*, voir Pomme de terre, pourriture molle bactérienne.)

**Cycle évolutif** Les deux bactéries sont des parasites de faiblesse qui nécessitent des blessures, telles que des bris mécaniques ou des dommages causés par le gel, pour infecter une plante saine. L'*Erwinia* est l'agent qui infecte probablement le plus souvent les laitues endommagées ou récoltées. Il infecte habituellement les plantes après l'attaque d'autres parasites ou des accidents physiologiques tels que la nécrose marginale. Les symptômes de pourriture visqueuse qui se développent durant le transport ont pour origine l'infection des plantes en champ ou pendant la récolte et les procédés d'empaquetage. La détérioration peut être rapide et complète si les températures augmentent durant le transport et l'entreposage.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — On peut protéger les laitues cultivées des pourritures molles bactériennes en évitant une fertilisation azotée excessive et l'irrigation par aspersion. Puisque ces bactéries sont souvent des parasites secondaires, un programme global de lutte peut être requis. La rotation des cultures et l'élimination des laitues sauvages peuvent réduire de façon significative l'inoculum de la pourriture sèche. Pour réduire la population d'*Erwinia carotovora* subsp. *carotovora*, il faut éviter de pratiquer des rotations avec la plupart des cultures légumières; on effectuera la rotation plutôt avec des cultures qui ne sont pas sensibles comme les céréales, les graminées ou le maïs. Pour contrer les deux maladies, on suggère de veiller à ce que le sol soit bien drainé et à ce que la circulation de l'air soit adéquate et d'éviter l'irrigation par aspersion lorsque les cultures approchent de la maturité. On doit aussi utiliser des procédés d'empaquetage et d'entreposage appropriés. Les précautions prises lors de la récolte et de la manipulation des plantes, afin d'éviter les blessures et le refroidissement rapide des pommes récoltées, réduisent les pertes causées par les pourritures molles bactériennes. Les pommes de laitue ébarbées et enveloppées avant d'être mises en cageots subissent moins de dommages des pourritures molles que les pommes qui ne le sont pas et qui fréquemment sont entassées dans des cartons d'emballage pleins à craquer. Pendant le transport et l'entreposage, on doit maintenir les températures aussi près que possible de 0°C, tout en évitant que les pommes gèlent.

**Références bibliographiques**

Bradbury, J.F. 1977. *Erwinia carotovora* var. *carotovora*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 552. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Ceponis, M.J., R.A. Cappellini et G.W. Lightner. 1985. Disorders in crisphead lettuce shipments to the New York market, 1972-1984. *Plant Dis.* 69:1016-1020.

Patterson, C.L., R.G. Grogan et R.N. Campbell. 1986. Economically important diseases of lettuce. *Plant Dis.* 70:982-987.

(Texte original de D.J. Ormrod et W.R. Jarvis)

## MYCOSES

### ► Anthracnose (tache annulaire), endive rouge, feu de l'endive *Fig. 11.7*

*Microdochium panattonianum* Sutton, Galea & Price in Galea, Price & Sutton
(syn. *Marssonina panattoniana* (Berl.) Magnus)

Cette maladie se retrouve à l'automne, lorsque le temps est pluvieux et froid, et sur les cultures hivernées. Habituellement, elle affecte les cultures transplantées tôt en saison dans des champs où on cultivait auparavant la laitue et où les quantités d'inoculum sont élevées. Elle sévit aussi dans les serres non chauffées où l'on ne cultive que la laitue ou la chicorée (voir Laitue de serre, anthracnose).

L'anthracnose attaque la laitue, la chicorée et l'endive; elle a été signalée sur des mauvaises herbes apparentées, de la famille des composées, qui peuvent aussi être des sources d'inoculum. Les souches qui proviennent de chicorées peuvent infecter l'endive et une espèce apparentée, le *Cichorium pumilum* Jacq., ainsi que la laitue et l'escarole (*Lactuca serriola* L.).

**Symptômes** Ce champignon est responsable de l'anthracnose ou tache annulaire ainsi que diverses taches foliaires sur des adventices de la famille des composées. Il cause aussi la maladie appelée feu chez la chicorée et endive rouge chez l'endive. Les premiers symptômes de l'infection sont de minuscules taches huileuses qui apparaissent sur la face inférieure des feuilles et sur les pétioles. Les lésions s'agrandissent et forment des taches de couleur jaune paille qui mesurent de 2 à 4 mm de diamètre (*11.7*). Finalement, le centre des taches blanchit, sèche et tombe, ce qui donne à la plante une apparence criblée caractéristique et qui est aussi un signe diagnostique. Sur la nervure médiane, les lésions sont déprimées, plus allongées, mesurent 1 mm sur 4 à 5 mm et tendent à se rejoindre, et donnent à la plante une apparence rouillée. Les feuilles externes flétrissent et, dans les cas graves, les feuilles du coeur peuvent pourrir complètement. Les plantes infectées ont tendance à être rabougries et brun jaunâtre. En conditions humides, des masses de spores blanches à roses apparaissent sur le pourtour des lésions. Chez l'endive, la maladie porte le nom d'endive rouge et chez la chicorée le nom de feu parce que les lésions sur la nervure centrale sont rouges.

**Agent pathogène** Le *Microdochium panattonianum* peut produire ou non des conidiophores. S'ils sont présents, ils prennent la forme d'acervules incrustés dans les tissus foliaires infectés. Les conidiophores sont munis d'une à deux cloisons; ils sont hyalins, lisses, distincts les uns des autres, peu ramifiés près du point d'origine ou intégrés, et ont une à quatre cellules conidiogènes. Ils mesurent 7,5 à 16 µm de longueur, sont de forme cylindrique à irrégulière ou lagéniformes, ont un rétrécissement dans la région conidiogène de 1,5 à 2,0 µm de diamètre et sont plus larges à la base, mesurant 2,5 à 4,0 µm. La région conidiogène se développe de manière entéroblastique et produit successivement des quantités toujours plus grandes de conidies; ce développement coïncide parfois avec une prolifération sympodiale holoblastique.

Les conidies mesurent environ 5 à 15 µm, sont légèrement incurvées et bicellulaires; la cellule apicale est plus grosse et légèrement rostrée. Elles sont holoblastiques, hyalines, sèches, fusiformes, incurvées et ont une à deux cloisons; elles sont obtuses à l'apex, la cellule du haut étant plus large et la cellule du bas fortement fuselée jusqu'à une base tronquée; elles mesurent 12,5 à 15,5 sur 2,5 à 3,5 µm et forment des masses diffuses, blanches à roses et lisses, pourvues ou non de nombreuses petites guttules.

On isole facilement le champignon à partir de conidies prélevées sur l'hôte. Le champignon croît lentement en culture. Sur gélose à extrait de malt ou sur gélose dextrosée à la pomme de terre, les colonies sont de couleur pâle, rose chair, bombées et convolutées. Sur gélose pure, le champignon forme de nombreuses cellules bulbeuses à l'intérieur d'un mycélium blanc envahissant et clairsemé.

**Cycle évolutif** Il est possible que le champignon soit transmis par la graine, mais il hiverne surtout sous forme de conidies, de mycélium et de microsclérotes dans les déchets de plantes malades et sur des plantes-hôtes sauvages. La principale source d'inoculum provient de résidus de feuilles infectées, laissées sur le sol ou près de la surface du sol. La germination et l'infection ont lieu entre 15 et 34°C, lorsque l'inoculum anémophile ou des éclaboussures contenant de l'inoculum entrent en contact avec les plantules de laitue. La maladie peut avoir de graves répercussions sur les produits mis sur le marché.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Avant de commencer la production, les producteurs doivent nettoyer à fond et désinfecter la serre et les planches de semis et, s'il y a lieu, éliminer les laitues sauvages aux alentours des aires de propagation et des champs. La semence doit être saine, avoir été produite dans des conditions arides et traitée avec un fongicide homologué. Dans les champs déjà touchés par la maladie, on doit effectuer une rotation des cultures de laitue et de chicorée pendant au moins une année avec des cultures qui ne sont pas sensibles. Une longue rotation est nécessaire pour que l'inoculum se décompose dans les déchets accumulés. En champs, on doit faire des labours profonds parce que le champignon peut survivre pendant de longues périodes sur les déchets secs à la surface du sol. On doit éliminer les adventices parce qu'elles maintiennent un microclimat humide propice au développement de la maladie.

Les producteurs doivent éviter de travailler dans les cultures infectées lorsqu'elles sont mouillées. Ils doivent prendre des précautions pour ne pas transporter de spores sur les vêtements et les outils et ne doivent pas arroser par aspersion les champs qu'ils soupçonnent d'abriter de grandes populations de microsclérotes.

**Références bibliographiques**

Galea, V.J., et T.V. Price. 1988. Survival of the lettuce anthracnose fungus (*Microdochium panattonianum*) in Victoria. *Plant Pathol.* 37:54-63.

Galea, V.J. et T.V. Price. 1988. Resistance of lettuce and related species to anthracnose (*Microdochium panattonianum*) in Australia. *Plant Pathol.* 37:363-372.

Galea, V. J., T.V. Price et B.C. Sutton. 1986. Taxonomy and biology of the lettuce anthracnose fungus. *Trans. Br. Mycol. Soc.* 86:619-628.

Patterson, C.L., et R.G. Grogan. 1991. Role of microsclerotia as primary inoculum of *Microdochium panattonianum*, incitant of lettuce anthracnose. *Plant Dis.* 75:134-138.

Patterson, C.L., R.G. Grogan et R.N. Campbell. 1986. Economically important diseases of lettuce. *Plant Dis.* 70:982-987.

Sutton, B.C., et M. Holderness. 1991. *Microdochium panattonianum*. IMI Descriptions of Fungi and Bacteria, No. 1034. Internat. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

(Texte original de D.J. Ormrod et W.R. Jarvis)

## ► Fonte des semis, nanisme

*Fig. 11.11 à 11.13*

Bactéries
*Pythium* spp.
Autres champignons

La fonte des semis est un problème fréquent chez les laitues hâtives lorsque sévit du temps froid et pluvieux après les semis. Plusieurs champignons et bactéries telluriques et séminicoles peuvent causer la fonte des semis, mais les espèces de *Pythium* sont les plus importantes et celles dont on connaît mieux le rôle dans la fonte des semis, la pourriture des graines et la pourriture des racines. La plupart des cultures légumières au stade plantule sont sujettes à la fonte des semis et la laitue est particulièrement vulnérable.

**Symptômes** Un manque à la levée, l'affaissement subit et la mort des plantules sont des symptômes caractéristiques. L'apparition de la maladie coïncide avec du temps humide et froid après le semis. Sous ces conditions, les champignons telluriques pathogènes peuvent infecter et tuer les plantules qui, à des températures plus chaudes et sèches, auraient survécu et se seraient développées.

Dans la fonte des semis précoce ou en prélevée, les plantules n'émergent pas, soit parce que la graine pourrit avant d'avoir germé ou que les plantules meurent avant de percer la surface du sol. Dans la fonte des semis tardive ou en postlevée, les plantules émergent, mais étant habituellement infectées à la hauteur de la ligne de terre, elles s'affaissent (*11.11*). Les tissus périphériques de la tige ou les tissus racinaires de plantules plus âgées peuvent aussi être infectés. Ces plantules ne meurent pas, mais leur vigueur est réduite et elles expriment des symptômes caractéristiques tels que la tige fil-de-fer ou la pourriture des racines. Les plantes malades atteignent rarement la grosseur ou la qualité requises pour être vendables. L'infection due aux *Pythium* peut atteindre les tissus du collet et arrêter la croissance (nanisme) ou causer l'affaissement des plantes lorsqu'elles sont plus âgées (*11.12 et 11.13*)

**Agents pathogènes** (voir Betterave, pourriture pythienne; et Carotte, maladie de la tache et dépérissement pythien des racines)
La fonte des semis tardive est souvent causée par le champignon responsable du rhizoctone brun, le *Rhizoctonia solani*.

**Cycle évolutif** Les agents pathogènes de la fonte des semis se retrouvent dans le sol de la plupart des champs cultivés. Certains micro-organismes, tels que les *Pythium*, ont des spores de conservation qui survivent longtemps dans le sol. D'autres vivent de manière saprophyte sur la matière organique en décomposition. (Pour en savoir plus, voir rhizoctone brun, dans le présent chapitre; voir aussi, Betterave, pourriture pythienne; et Carotte, maladie de la tache et dépérissement des racines.)

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les semis précoces doivent être faits sur billons ou dans des sols bien drainés. Les producteurs ne doivent pas semer ou transplanter dans des sols froids et humides.

***Lutte chimique*** — On recommande l'utilisation de semences fraîchement traitées avec un fongicide approprié.

**Références bibliographiques**

Lynch, J.M., R.D. Lumsden, P.T. Atkey et M.A. Ousley. 1991. Prospects for control of pythium damping-off of lettuce with *Trichoderma, Gliocladium* and *Enterobacter* spp. *Biol. Fert. Soils* 12:95-99.

Wallen, V.R., J.K. Richardson, L. Cinq-Mars et W. Bell. 1957. Treatment of vegetable seed for improved emergence, 1956. *Plant Dis. Rep.* 41:468-473.

(Texte original de D.J. Ormrod)

## ► Gangrène

*Phoma exigua* var. *exigua* Desmaz.

Cette maladie se retrouve parfois sur les endives entreposées pour le forçage. L'agent pathogène n'attaque que les racines endommagées.

**Symptômes** La pourriture peut apparaître n'importe où sur la racine. Elle est brune et ridée à l'extérieur et une ligne bien nette démarque les tissus malades des tissus sains. La racine devient caoutchouteuse.

**Agent pathogène** On doit isoler le *Phoma exigua* var. *exigua* afin de confirmer son identité. On cultive le champignon sur gélose aux flocons d'avoine et à l'extrait de malt; sur gélose au malt à 2 %, il forme des zones caractéristiques. Cela permet de le distinguer d'un champignon très apparenté, le *Phoma exigua* var. *foveata,* qui en plus produit des pigments d'anthraquinone qui virent au rouge lorsqu'on les met en présence de vapeurs d'ammoniac. Il produit des pycnides globulaires à parois minces, brun foncé à noires et incrustées dans le mycélium; elles contiennent des phialides hyalines et ampouliformes qui portent des conidies hyalines, cylindriques et non cloisonnées. Les pycnides mesurent 90 à 200 µm et les conidies 4 à 5 sur 2 à 3 µm. Dans les tissus pourris, le champignon ne forme qu'un mycélium cloisonné et dépourvu de pycnides. Contrairement à la pourriture grise, la pourriture phoméenne ne se propage pas de racine en racine.

**Cycle évolutif** Les racines de chicorée sauvage sont facilement endommagées lors des manipulations mécanisées. Les attaques du champignon surviennent à des températures qui varient de 0 à 10°C et à des humidités relatives de 95 à 97 %.

**Moyens de lutte** (voir pourriture grise, dans le présent chapitre)

**Références bibliographiques**

Boerema, G.H., et C.B. DeJong. 1967. *Phoma exigua* Desm. and its varieties. *Persoonia* (*Leyden*) 5:15-28.

Dennis, C., et R.P. Davis. 1978. Storage rots of chicory roots caused by *Phoma* and *Botrytis*. *Plant Pathol.* 27:49.

(Texte original de W.R. Jarvis)

## ► Mildiou (meunier) *Fig. 11.14 et 11.15*

*Bremia lactucae* Regel

Le mildiou est une maladie que l'on retrouve partout où l'on cultive la laitue. Elle est favorisée par le temps frais et pluvieux. Elle cause d'importants dommages aux cultures, particulièrement tôt au printemps ou tard à l'automne. Elle cause des dégâts importants chez la laitue de serre. Les souches de *Bremia lactucae* que l'on retrouve sur les laitues cultivées ne s'attaque qu'aux espèces de la même sous-section taxonomique de *Lactuca*.

**Symptômes** L'infection de très jeunes plantules entraîne la dégénérescence des cotylédons, ce qui conduit au rabougrissement ou à la mort de la plante. Une sporulation apparaît sur les deux côtés du cotylédon qui devient chlorotique. La sensibilité des cotylédons à la maladie diminue avec l'âge et les vraies feuilles sont moins sensibles que les cotylédons. Sur les feuilles des plantules, on note de légers signes de chlorose et l'enroulement du bord des feuilles. Des infections précoces graves peuvent retarder la maturité et produire des laitues de qualité inférieure.

Chez les plantes plus âgées, le premier signe de l'infection peut être l'apparition de sporangiophores par les stomates des feuilles (*11.14*). Ils apparaissent sous forme de projections blanches, distinctes les unes des autres et visibles à l'oeil nu. Les sporangiophores sont habituellement confinés à la face inférieure des feuilles plus âgées, mais ils peuvent parfois apparaître sur la face supérieure. Sur les feuilles plus âgées, les lésions apparaissent sous forme de plages vert pâle à jaunes, délimitées par les nervures principales sur la face supérieure des feuilles. Ces lésions chlorotiques deviennent nécrotiques ou translucides et cassantes, surtout près de la marge de la feuille (*11.15*). Le champignon peut devenir systémique et provoquer l'apparition d'une coloration brun noirâtre des tissus de la tige et de la base des feuilles, près de l'apex des pommes matures. Les feuilles malades sont souvent infectées subséquemment par des bactéries et des champignons qui causent des pourritures molles.

Le mildiou est souvent compliqué par des infections bactériennes secondaires qui causent une pourriture molle et les pertes dues à l'épluchage peuvent alors être considérables sur les laitues mises sur le marché.

**Agent pathogène** Les sporangiophores du *Bremia lactucae* émergent des stomates un à un ou en groupes de trois et mesurent 200 à 1500 sur 6 à 19 µm. Ils sont cloisonnés avec trois à sept ramifications dichotomes, ce qui donne au sporangiophore une apparence fuselée et discoïdale. Les extrémités des ramifications sont renflées et prennent la forme d'une vésicule effilée en forme de cône qui mesure 8 à 15 µm et qui porte trois à cinq stérigmates, chacun portant un seul sporange.

Le sporange est sphérique à ovoïde, hyalin, mesure 12 à 31 sur 11 à 28 µm et a des papilles légèrement épaissies. Il a un pédicelle qui mesure jusqu'à 2 µm de longueur. Ces sporanges ressemblent à ceux du *Phytophthora infestans,* un champignon étroitement apparenté qui cause le mildiou chez la pomme de terre et la tomate. La taille des oogones est variable et va jusqu'à 30 µm de diamètre. Les anthéridies sont probablement diclines. Les oospores sont sphériques, aplérotiques, mesurent 20 à 31 µm (en moyenne 25 µm) et ont des parois lisses d'environ 3 µm d'épaisseur. Des vestiges de l'oogone peuvent adhérer aux parois de l'oospore, ce qui lui donne une apparence brun jaunâtre et ridée.

On peut identifier la maladie par les symptômes foliaires et un examen des sporanges et des sporangiophores au microscope, mais l'identification des races nécessite qu'on les inocule à différents cultivars de laitue résistants. Le velouté blanc sur la face inférieure des feuilles infectées est luisant et visible à l'oeil nu. La sporulation blanche sortant des stomates et accompagnée d'une masse discoïdale très caractéristique de conidiophores ramifiés est un signe diagnostique.

**Cycle évolutif** Le *Bremia lactucae* survit entre deux cultures sous forme de mycélium et d'oospores dans les déchets de culture infectée et chez les laitues hivernantes, sauvages et cultivées. Les oospores se forment dans les tissus infectés et apparaissent dans les feuilles malades. La proximité d'une plante-hôte stimule la germination des oospores. La sporulation a lieu à forte hygrométrie, la nuit, et les conidies sont propagées par le vent et les éclaboussures d'eau. Les sporanges germent entre 0 et 21°C (optimum aux alentours de 10°C) pour produire des hyphes ou des zoospores; les deux sont infectieux et peuvent pénétrer l'épiderme en trois heures. L'infection se fait directement par les stomates. Un mycélium coenocytique se ramifie dans les tissus foliaires et produit des sporangiophores dendroïdes

qui émergent par les stomates de l'épiderme de la face inférieure de la feuille. Les tissus infectés virent finalement au brun, d'où le terme «brown margin» dans la littérature anglo-saxonne, et un feutrage duveteux de moisissure blanche apparaît sur la face inférieure des feuilles infectées. De nombreux sporanges sont produits lorsque les températures nocturnes oscillent entre 5 et 10°C et que les températures diurnes varient de 12 à 20°C sous un ciel couvert et à une humidité relative de près de 100 %. Les sporanges sont facilement dispersés par le vent. La germination et l'infection peuvent se produire si les conidies atterrissent sur des plantes sensibles couvertes d'une pellicule d'eau pendant au moins cinq à sept heures. Dans des plantations qui se chevauchent, la première culture malade est la source d'inoculum pour les cultures qui suivent.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — La rotation des cultures est la méthode usuelle de lutte contre le mildiou et doit être combinée à des labours profonds afin d'enfouir tous les déchets de culture. On ne doit pas planter les cultures hâtives ou tardives dans des champs où le mildiou a déjà sévi et où le sol est mal drainé ou la circulation de l'air mauvaise.

***Cultivars résistants*** — L'utilisation de cultivars résistants est peu intéressante parce que les champignons pathogènes brisent très rapidement la résistance des cultivars. L'étude de la génétique de la résistance de la plante-hôte en fonction de la virulence du champignon a démontré qu'à l'introduction d'un cultivar résistant correspond l'apparition rapide d'une race virulente de *Bremia lactucae*. Si on introduit des cultivars résistants dans une région où l'on cultive la laitue, on doit d'abord identifier les races qui composent les populations de *Bremia lactucae*.

***Lutte chimique*** — Au Canada, il existe des fongicides de contact, mais ils ne doivent être utilisés que dans des programmes préventifs lorsque aucune autre stratégie ne semble efficace.

**Références bibliographiques**

Crute, I.R., et G.R. Dixon. 1981. Downy mildew caused by the genus *Bremia*. Pages 421-460 dans D.M. Spencer, ed, *The Downy Mildews*. Academic Press, Londres. 636 pp.

Fletcher, J.T. 1976. *Bremia lactucae*, oospores, sporangia dissemination and control. *Ann. Appl. Biol.* 84:294-298.

Marlatt, R.B., R.W. Lewis et R.T. McKittrick. 1962. Systemic infection of lettuce by *Bremia lactucae*. *Phytopathology* 52:888-890.

Morgan, W.M. 1981. *Bremia lactucae*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 682. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 3 pp.

Raid, R.N., et L.E. Datnoff. 1990. Loss of the EBDC fungicides: impact on control of downy mildew of lettuce. *Plant Dis.* 74:829-831.

(Texte original de D.J. Ormrod et W.R. Jarvis)

## ► Oïdium (blanc) *Fig. 23.4*

*Erysiphe cichoracearum* DC.

L'oïdium commença à affecter la laitue en champ en Californie en 1951, probablement suite à une mutation de la souche connue de l'*Erysiphe cichoracearum* qui affectait la laitue sauvage. La maladie apparaît rarement en champ au Canada, mais a été observé dans les cultures hydroponiques en serre. La souche de la laitue infecte de nombreux hôtes en conditions expérimentales, mais en champ, seule la laitue cultivée lui sert d'hôte.

**Symptômes** Des masses blanches et poudreuses de mycélium et de conidies apparaissent sous forme de taches sur les faces supérieure et inférieure des feuilles âgées (*23.4*). À mesure que les taches s'agrandissent, les feuilles perdent leur couleur vive, virent au jaune et finalement au brun. De minuscules cléistothèces noirs et sphériques peuvent apparaître sur les lésions plus âgées. Les pommes fortement atteintes peuvent être rabougries et invendables. On peut sauver les pommes infectées tardivement en enlevant les feuilles extérieures.

**Agent pathogène** L'*Erysiphe cichoracearum* a un mycélium bien développé. Les conidies se retrouvent en de longues chaînes. Leur forme varie d'elliptique à doliforme; elles mesurent 25 à 45 sur 14 à 26 µm. Les cléistothèces sont globulaires ou irréguliers, mesurent 90 à 135 µm de diamètre et ont de nombreux appendices rarement ramifiés, une à quatre fois aussi longs que le diamètre du cléistothèce. Les asques sont au nombre de 10 à 25 et mesurent 60 à 90 sur 25 à 50 µm. Les ascospores sont au nombre de deux, rarement trois et mesurent 20 à 30 sur 12 à 18 µm.

On peut distinguer l'oïdium du mildiou par le fait que l'oïdium sporule sur les deux faces de la feuille et produit des conidies en chaînes, alors que le mildiou sporule principalement sur la face inférieure des feuilles et produit des conidies attachées une à une à des conidiophores arbustifs. L'oïdium causé par l'*Erysiphe* produit des conidies qui germent par un tube germinatif simple qui se termine par un appressorium.

**Cycle évolutif** L'infection initiale se réalise d'abord par les ascospores émises par les cléistothèces dans des débris de cultures précédentes. Les infections secondaires dans le champ et entre les champs sont assurées par les conidies. Les conidies sont produites en bouquets de deux à trois lorsque les conditions sont sèches et venteuses et sont emportées par le vent jusqu'à 200 km de distance. Les conidies germent et infectent leur hôte rapidement entre 18 et 25°C à une humidité relative de 95 à 98 %. Une certaine germination se produit à très faible humidité relative, mais aucune à 100 %. Les températures sous-optimales la nuit, même en présence d'humidité relative adéquate pour le développement de la maladie, expliqueraient pourquoi elle est d'importance mineure chez la laitue de champ au Canada. En serre, on retrouve les conditions optimales de température et d'humidité.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Des mesures prophylactiques, l'élimination des tas de débris dans la serre et autour des serres et l'incorporation rapide des déchets de culture dans le champ réduisent la probabilité de propagation aux cultures subséquentes.

***Cultivars résistants*** — On doit songer à utiliser des cultivars résistants là où les pratiques culturales ne suffisent pas à enrayer la maladie.

**Références bibliographiques**

Kapoor, J.N. 1967. *Erysiphe cichoracearum*. CMI Descriptions of Fungi and Bacteria, No. 152. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Schnathorst, W.C. 1959. Spread and life cycle of the lettuce powdery mildew fungus. *Phytopathology* 49:464-468.

Schnathorst, W.C. 1960. Effects of temperature and moisture stress on the lettuce powdery mildew fungus. *Phytopathology* 50:304-308.

Schnathorst, W.C. 1960. Relation of microclimates to the development of powdery mildew of lettuce. *Phytopathology* 50:450-454.

Schnathorst, W.C., R.G. Grogan et R. Bardin. 1958. Distribution, host range, and origin of lettuce powdery mildew. *Phytopathology* 48:538-543.

(Texte original de D.J. Ormrod)

## ► Pourridié noir

*Fig. 11.8*

*Chalara elegans* Nag Raj & Kendrick
(syn. *Trichocladium basicola* (Berk. & Broome) J.W. Carmichael)
(synanamorphe *Thielaviopsis basicola* (Berk. & Broome) Ferraris)

On observe parfois le pourridié noir sur l'endive dans le sud-ouest de l'Ontario et il peut représenter une menace potentielle là où la présence du champignon est importante, par exemple dans les sols où l'on cultivait auparavant le tabac. C'est une maladie importante de l'endive en Afrique du Sud. L'agent pathogène a une vaste gamme d'hôtes, attaquant plus de 40 genres de plantes répartis dans plus de 15 familles (voir Haricot, pourriture noire des racines).

**Symptômes** Sur le pivot, les lésions varient de taches superficielles brun clair à des plages déprimées grises à noires qui mesurent jusqu'à 3 cm de diamètre et 3 à 4 mm de profondeur (*11.8*). Parfois tout l'intérieur de la racine est brun marbré. Les racines secondaires noircissent et meurent.

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

**Cycle évolutif** On connaît peu de choses sur l'épidémiologie de la pourriture noire des racines de l'endive. Le champignon peut survivre pendant de longues périodes dans le sol sous forme de chlamydospores. Des recherches menées en Afrique du Sud ont démontré que la température optimale pour l'infection est d'environ 25°C et que les symptômes de marbrure apparaissent à partir de 30°C.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les producteurs doivent pratiquer de longues rotations, surtout après des cultures telles que le tabac qui est souvent infecté par le champignon. Le sol des forceries doit être traité s'il a été contaminé par le champignon du pourridié noir.

**Références bibliographiques**

Nag Raj, T.R., et B. Kendrick. 1975. *A Monograph of Chalara and Allied Genera*. Univ. Waterloo Press, Waterloo, Ontario. 200 pp.

Prinsloo, G.C. 1986. Black root rot of chicory in South Africa. *Phytophylactica* 18:225-226.

Subramanian, C.V. 1968. *Thielaviopsis basicola*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 170. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

(Texte original de W.R. Jarvis)

## ► Pourriture grise

*Fig. 11.22 à 11.27*

*Botrytis cinerea* Pers.:Fr.
(téléomorphe *Botryotinia fuckeliana* (de Bary) Whetzel)
(syn. *Sclerotinia fuckeliana* (de Bary) Fuckel)

Le champignon responsable de la pourriture grise est un saprophyte très répandu sur les tissus végétaux sénescents ou morts. Sous des conditions fraîches et humides, il envahit rapidement les blessures et les tissus tendres et peut causer des dégâts importants. Il infecte habituellement les tissus déjà endommagés par d'autres agents tels que le gel, les insectes, les manipulations brutales, la guttation (dommages dus à la brûlure par les sels minéraux provenant de gouttes d'eau exsudées à l'extrémité des feuilles) et une mauvaise fertilisation. Sur la laitue de plein champ, la pourriture grise est plus grave tôt au printemps et tard à l'automne. En serre, on attribue souvent la pourriture grise à une mauvaise régie. Dans les magasins de détail, le champignon peut se propager d'une plante à l'autre et former ce qu'on appelle un «nid» de pourriture. La pourriture grise est l'une des maladies à incidence économique les plus répandues et les plus dommageables de la laitue, de l'endive et de la chicorée.

Ce champignon infecte plusieurs centaines d'hôtes, aussi bien les plantules d'arbres forestiers et pratiquement toutes les plantes légumières et ornementales, que des mauvaises herbes. C'est un parasite commun de la laitue, de l'endive et de la chicorée (voir aussi Asperge, flétrissement botrytien).

**Symptômes** La pourriture grise affecte souvent les plantules démarrées en serre à la suite d'attaques par des organismes qui causent la fonte des semis. Les pommes qui se forment à partir de plantules infectées sont invendables. Souvent, dans les champs plantés au début du printemps par temps frais et humide, le champignon cause aussi une pourriture du pivot ou plus fréquemment une pourriture de la pomme qui détruit souvent les feuilles du coeur (*11.22 et 11.23*) avant qu'aucun symptôme externe n'apparaisse. En entrepôt, l'endive peut développer des infections partout sur la racine, mais surtout sur les blessures. Les racines peuvent pourrir rapidement. Extérieurement, la pourriture est presque de la même couleur que les tissus de la racine, mais à l'intérieur, les tissus malades sont brun pâle et gorgés d'eau, bien que peu ramollis.

En serre, la pourriture grise est la maladie la plus importante qui affecte la pomme de la laitue et la chicorée. Elle profite en conditions humides et ne peut être éliminée par la fumigation du sol ou par la culture sur film nutritif. Sur les tiges et les feuilles, surtout celles en contact avec le sol, les premiers signes de l'infection sont l'apparition de plages huileuses, habituellement sur des tissus morts. La lésion sèche et devient gris pâle à beige (*11.24*). Par temps humide, une masse brun grisâtre de conidiophores filiformes apparaît et une masse sèche de spores (*11.27*) se disperse sous forme de nuage lorsqu'on secoue la plante. Des sclérotes de conservation résistants se forment dans les tissus charnus (*11.25*). Les sclérotes sont noirs, durs, plats ou plus ou moins ronds, et mesurent 2 à 5 mm de diamètre. Lorsque les conditions sont très humides, la sporulation est clairsemée et il y a production d'un abondant mycélium cotonneux blanc sale que l'on confond souvent avec la sclérotiniose.

La pourriture grise est plus grave dans les entrepôts d'empaquetage et les points de vente au détail où il y a des sources d'éthylène, telles que des tomates ou des pommes qui mûrissent. Elle peut causer des dommages importants aux racines d'endive entreposée pour le forçage, surtout aux racines humides et sales qui ont été préalablement infectées au champ. Contrairement à la gangrène (*Phoma exigua*), il n'y a pas de ligne nette qui démarque les tissus affectés par la pourriture grise du reste de la racine.

**Agent pathogène** La taxonomie du *Botrytis* et du *Botryotinia* est complexe. Ce ne sont pas tous les *Botrytis* de l'espèce *cinerea* qui ont le *Botryotinia fuckeliana* comme téléomorphe ou même un téléomorphe. L'espèce type du genre *Botrytis* est le *B. convoluta* Whetzel & Deighton de l'iris. Il a des conidies du type *cinerea*, mais ses sclérotes convolutés sont caractéristiques. Son téléomorphe est le *Botryotinia convoluta* (Drayton) Whetzel.

Le *Botryotinia fuckeliana* est rare en nature. Il comprend une apothécie, minuscule structure brune, charnue, en forme d'entonnoir, qui mesure environ 1 à 5 mm de diamètre et qui est portée sur un pédoncule élancé de 2 à

20 mm de longueur, issu d'un sclérote. La face supérieure de l'apothécie porte un grand nombre d'asques, chacune contenant huit spores hyalines et unicellulaires qui sont violemment éjectées dans l'air. Les ascospores mesurent 8,5 à 10 sur 3,5 à 4 µm. On peut obtenir des apothécies en culture en croisant des souches de *Botrytis cinerea*.

Les isolats peuvent être rattachés à un des différents anamorphes du *Botryotinia fuckeliana*. La forme conidienne est attribuée au genre *Botrytis* Pers., l'anamorphe produisant les microconidies au genre *Myrioconium* Syd., les sclérotes au genre *Sclerotium* Tode et les organes de fixation, qui sont des structures relativement grandes et complexes, sont aussi caractéristiques du genre *Botrytis*. Le *Botrytis cinerea* est généralement reconnu comme l'espèce type. Puisque le téléomorphe du *B. cinerea* au sens strict du terme est rare, la plupart des isolats identifiés *B. cinerea* sont plus justement classés comme étant des *Botrytis* du type *cinerea*.

Les conidiophores sont longs, robustes, foncés en dessous et plus pâle près de l'apex, ramifiés de façon irrégulière et mesurent 1 à 2 mm ou plus de longueur. Près de l'apex, plusieurs ramifications courtes sont produites, chacune avec un renflement en forme d'ampoule à l'extrémité de laquelle les conidies se développent de façon synchrone sur de petits denticules courts. Le long du conidiophore, des grappes de conidies botrytiennes sont formées à partir de courtes ramifications qui portent des cellules sporogènes, ce qui donne l'apparence de zones fructifères.

Les conidies sont hyalines ou légèrement pigmentées et, entassées, elles paraissent grises à brunes; elles sont elliptiques à obovées et fixées à de tout petits denticules. Elles mesurent 10 à 13 sur 6 à 10 µm. Lorsque le temps est humide, elles sont abondantes sur les tissus infectés.

Le sclérote est plat, convexe ou en forme de pain. Ce corps dur et noir de 2 à 5 mm, formé juste sous la cuticule de la plante-hôte, et éventuellement éruptif, tombe sur le sol lors de la décomposition des tissus de l'hôte. Il peut demeurer dans les sols secs pendant plusieurs mois ou années. La germination est habituellement conidiogène, mais elle peut aussi être mycéliogène et causer l'infection directe des tissus. Les sclérotes donnent rarement naissance à des apothécies.

En culture, les microconidies sont souvent formées dans les sporodochies. Elles sont hyalines, sphériques, mesurent 2 à 3 µm et sont produites en chaînes à partir des phialides qui sont solitaires et à l'intérieur des hyphes plus âgés ou dans les grappes pénicillées. Elles ne sont pas infectieuses et leur rôle se limite à la reproduction.

Le *Botrytis cinerea* croît facilement sur une vaste gamme de milieux artificiels. Il sporule particulièrement bien sur gélose minimale sous une lumière proche de l'UV. Sur des milieux riches, il produit de nombreux sclérotes dispersés au hasard sur la culture.

**Cycle évolutif** On retrouve souvent la pourriture grise sur des tissus végétaux morts ou sénescents, surtout en conditions humides. Les épidémies ont habituellement comme origine des conidies anémophiles qui infectent les tissus tendres, les blessures et les fleurs lorsque l'humidité est suffisamment élevée. Les sclérotes peuvent aussi être une source importante d'inoculum, surtout chez les laitues qui poussent près du sol et qui retiennent l'eau sous les feuilles et autour. Les sclérotes peuvent survivre dans les sols secs pendant des mois et des années. Le champignon peut sporuler sur des tissus quelques jours après qu'ils ont été infectés, de sorte que la propagation secondaire peut être rapide. Les conidies atterrissent sur des surfaces mouillées et germent; le tube germinatif perce la cuticule en cinq à huit heures à des températures optimales de 15 à 20°C. L'infection est sérieusement aggravée lorsque des spores se posent sur des tissus morts ou sénescents. Le champignon envahit rapidement de tels tissus en utilisant les substances nutritives libérées par le processus de sénescence. Dans ces conditions, le champignon acquiert un potentiel infectieux considérable et vient rapidement à bout de toute résistance. Ainsi, les infections sur les cotylédons sénescents et sur les feuilles récemment endommagées sont fréquentes.

Une fois à l'intérieur des tissus, le champignon avance rapidement et produit une pourriture molle en hydrolysant les substances pectiques. À ce stade, il est aussi très infectieux sur les tissus sains en contact avec son mycélium cotonneux. On rencontre souvent des nids de pourriture dans les produits emballés et sur les racines d'endive entreposées pour le forçage. Lorsque les tissus infectés ont été entièrement colonisés par le champignon, des sclérotes apparaissent et produisent de nombreuses conidies immédiatement ou après une période de dormance. Les sclérotes sont la principale source de conidies qui maintiennent l'épidémie. Des conidies sont aussi formées à la surface des tissus malades.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les plantes élevées dans des sols bien drainés et dans des champs bien ventilés souffrent rarement de cette maladie. Dans les champs où les sols sont froids et humides et à l'abri de vents asséchants, il est préférable d'orienter adéquatement les rangs parallèlement au sens des vents dominants et d'espacer les rangs et les plantes sur le rang afin de permettre la meilleure circulation d'air possible. Une réduction du niveau d'azote et une augmentation du calcium rendent les cultures plus résistantes. Les déchets végétaux de toute nature doivent être éliminés parce qu'ils constituent des sources possibles d'inoculum et de sclérotes. Dans les forceries, les endives doivent recevoir une nutrition minérale équilibrée et la circulation de l'air doit être adéquate. Lorsque des nuits fraîches avec ciel dégagé font suite à des jours chauds et humides, l'air humide doit être évacué des forceries et pendant la nuit le chauffage doit être suffisant pour empêcher la formation de rosée. L'arrosage des plantes doit être fait de façon à ce qu'elles puissent sécher le plus rapidement possible. Les racines d'endive sont particulièrement sensibles aux bris mécaniques; donc, toutes les racines destinées au forçage doivent être manipulées avec soin. Tout tissu endommagé est vulnérable à la gangrène et à la pourriture grise.

***Lutte chimique*** — Les fongicides doivent être utilisés avec précaution parce que le champignon de la pourriture grise développe rapidement des races tolérantes aux fongicides; les fongicides ne servent alors qu'à supprimer les compétiteurs naturels, ce qui aggrave souvent la maladie.

**Références bibliographiques**

Coley-Smith, J.R., K. Verhoeff et W.R. Jarvis. 1980. *The Biology of Botrytis*. Academic Press, Londres. 318 pp.

Dennis, C., et R.P. Davis. 1978. Storage rots of chicory roots caused by *Phoma* and *Botrytis*. *Plant Pathol.* 27:49.

Ellis, M.B., et J.M. Waller. 1974. *Sclerotinia fuckeliana*. CMI Descriptions of Fungi and Bacteria, No. 431. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Jarvis, W.R. 1977. *Botryotinia and Botrytis Species: Taxonomy, Physiology and Pathogenicity*. Can. Dep. Agric. Res. Branch Monogr. 15. 195 pp.

MacNeill, B.H. 1953. A *Botrytis* root rot condition in lettuce. *Plant Dis. Rep.* 37:618-619.

(Texte original de D.J. Ormrod et W.R. Jarvis)

## ► Rhizoctone brun *Fig. 11.9 et 11.10*

*Rhizoctonia solani* Kühn
(téléomorphe *Thanatephorus cucumeris* (A.B. Frank) Donk)

Ce champignon cause le rhizoctone brun, une très importante pourriture du collet de la pomme de laitue, et est la principale cause de la tige fil-de-fer et de la fonte des semis.

C'est un habitant commun de presque tous les types de sols; il en existe plusieurs groupes d'anastomose dont certains sont très répandus. La laitue et les cultures légumières apparentées ainsi que certaines adventices sont des hôtes potentiels du *Rhizoctonia solani.*

**Symptômes** Les premiers symptômes apparaissent au moment où les pommes de laitue approchent de la maturité et que les feuilles à la base, attachées au collet, se replient vers l'extérieur et entrent en contact direct avec le sol. Des lésions ocre et déprimées apparaissent sur la nervure médiane des feuilles à la base de la plante (*11.9*). Par temps sec, les lésions s'agrandissent lentement; il est alors possible de sauver la culture contaminée en enlevant les feuilles infectées au moment de la récolte. Par temps humide, les lésions s'étendent sur toute la nervure médiane et entraînent la destruction du limbe. Si les conditions sont favorables, le champignon provoque la pourriture des feuilles une à une, à mesure qu'il progresse vers le haut et l'intérieur de la pomme (*11.10*).

Le rhizoctone brun diffère de la sclérotiniose parce qu'il n'y a pas de mycélium apparent et de la pourriture grise parce qu'il n'y a pas de sporulation apparente. Dans le cas de la pourriture grise, on peut observer des masses de conidies grises à brunes. La sclérotiniose a aussi de particulier qu'on retrouve un mycélium blanc et duveteux sur les tissus atteints; cependant, les infections multiples ne sont pas rares.

**Agent pathogène** (voir Haricot, rhizoctone brun)

**Cycle évolutif** (voir Haricot, rhizoctone brun) Le champignon est actif lorsque le temps est chaud et humide. Par temps humide, les plantules et les parties plus âgées des plantes sont infectées par contact direct avec le mycélium présent dans le sol. Si les dommages sur la plante sont très importants, plusieurs sclérotes peuvent se former, ce qui augmente la quantité d'inoculum au printemps suivant.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — On recommande de semer tôt, durant la période la plus fraîche de la saison de croissance, et de pratiquer la rotation des cultures de laitues avec les graminées fourragères et céréalières, les légumineuses ou autres plantes non-hôtes de façon à augmenter la matière organique et à diminuer la population du champignon. Les producteurs doivent éviter de cultiver des laitues pommées dans les champs qui ont des antécédents de rhizoctone brun et doivent planter dans les zones où la circulation d'air et le drainage du sol sont adéquats. La culture des laitues sur billons améliore la circulation d'air autour du collet de la plante où l'infection a tendance à débuter.

***Cultivars résistants*** — Les laitues hâtives et les types plus érigés tels que la laitue romaine sont moins sensibles à l'attaque du champignon.

***Lutte chimique*** — La fumigation du sol contribue à enrayer le rhizoctone brun.

**Références bibliographiques**

Mordue, J.E.M. 1974. *Thanatephorus cucumeris*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 406. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Pieczarka, D.J., et J.W. Lorbeer. 1974. Control of bottom rot of lettuce by ridging and fungicide application. *Plant Dis. Rep.* 58:837-840.

Pieczarka, D.J., et J.W. Lorbeer. 1975. Microorganisms associated with bottom rot of lettuce grown on organic soil in New York State. *Phytopathology* 65:16-21.

(Texte original de D.J. Ormrod)

## ► Rouille *Fig. 11.28 et 11.29*

*Puccinia dioicae* Magnus
(syn. *Puccinia extensicola* Plowr.)
*Puccinia hieracii* f. sp. *cichoriae* (Bellynck & J. Kickx fil.) Boerema & Verhoeven
(syn. *Puccinia patruelis* Arth.)

Le *Puccinia* est l'un des genres de champignons responsables des rouilles les plus dommageables au plan économique partout dans le monde. Il a été signalé plusieurs fois chez la laitue commerciale, mais il cause rarement des dommages. La rouille a été très rarement signalée chez l'endive et la chicorée. Sur la laitue, on retrouve le *Puccinia dioicae*. Le *Puccinia hieracii* infecte l'endive, la chicorée et les *Hieracium*, ainsi que d'autres espèces de la famille des composées, mais seulement sous forme de races spécifiques à un hôte donné.

**Symptômes** Des masses poudreuses jaunes de 1,5 cm de diamètre et regroupant 50 à 200 éciospores jaune blanchâtre apparaissent sur la face inférieure des feuilles extérieures de la laitue (*11.28 et 11.29*). Une grande tache jaune apparaît à l'endroit correspondant de la surface supérieure.

**Agents pathogènes** Le *Puccinia dioicae* est macrocyclique et hétéroïque; il produit des pycnies et des écies sur la laitue et des urédies et des télies sur les carex (*Carex* spp.). Les éciospores sont globuleuses, finement verruqueuses et incolores, et mesurent 12 à 21 µm de diamètre. Les urédies sont légèrement brun cannelle. Les urédiospores sont globuleuses à ovoïdes, échinulées, mesurent 12 à 20 sur 16 à 26 µm, et sont munies de deux pores à la partie supérieure. Les télies sont brun chocolat foncé à noires. Les téliospores sont clavées-oblongues, arrondies, tronquées à l'apex, amincies à la base, légèrement resserrées, brun châtain, et mesurent 12 à 22 sur 32 à 50 µm. On retrouve parfois d'autres espèces de *Puccinia* sur la laitue et fréquemment sur les carex.

Le *Puccinia hieracii* f. sp. *cichoriae* est autoïque. Ses pycnies sont jaunes. Ses urédies sont brun cannelle, minuscules et apparaissent sur des petites taches pâles. Ses urédies sont globulaires à elliptiques, échinulées, brun jaunâtre, mesurent 24 à 29 sur 16 à 25 µm et sont munies de deux pores de germination. Ses télies sont semblables aux urédiosores, mais sont d'un brun plus foncé. Les téliospores sont elliptiques à ovoïdes, sphériques, montrent une légère constriction, sont finement verruqueuses, brunes et mesurent 25 à 40 sur 16 à 24 µm.

**Cycle évolutif** Les stades urédien et télien des rouilles de la laitue ont habituellement lieu sur les carex. Les basidiospores infectent la laitue sur laquelle surviennent les stades pycnien et écien. La rouille réinfecte les carex par les éciospores. De petites grappes de pycnies apparaissent sur les feuilles, accompagnées d'urédies et de télies.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Lorsque la rouille apparaît dans un champ de laitue, l'élimination des carex dans un rayon de 100 mètres est habituellement une mesure suffisante pour protéger la culture. Lors d'essais en Alberta, la laitue semée à l'automne fut infectée à 100 % au printemps suivant, alors que les mêmes cultivars semés au printemps n'eurent que 1 % d'infection.

**Références bibliographiques**

Arthur, J.C., et G.B. Cummins. 1962. *Manual of the Rusts in the United States and Canada*. Hafner Publ. Co., New York. 438 pp., Suppl. 24 pp.

Chang, K.F., M. Mirza et S.F. Hwang. 1991. Occurrence of lettuce rust in Onoway, Alberta in 1989. *Can. Plant Dis. Surv.* 71:17-19.
Grove, W. 1913. *The British Rust Fungi* (*Uredinales*). Cambridge Univ. Press, Cambridge, Angleterre. 256 pp.
Scott, K.J., et A.K. Chakravorty, eds. 1982. *The Rust Fungi*. Academic Press, New York. 288 pp.

(Texte original de D.J. Ormrod et W.R. Jarvis)

## ► Sclérotiniose (affaissement sclérotique, pourriture du collet, pourriture sclérotique)

*Fig. 11.16 à 11.21*

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

Chez la laitue, la sclérotiniose est communément appelée affaissement sclérotique, pourriture du collet, pourriture molle ou pourriture humide. Sur d'autres cultures, elle est souvent appelée pourriture sclérotique ou flétrissement sclérotique. C'est aussi une maladie importante de l'endive et des chicorées chez lesquelles elle est connue sous le nom de pourriture sclérotique ou sclérotiniose. Les *Sclerotinia* sont souvent très abondants dans le sol. Le *Sclerotinia sclerotiorum* est plus abondant que le *S. minor*. Les *Sclerotinia* infectent une vaste gamme d'hôtes dont de nombreuses adventices; ils infectent aussi les cultures légumières telles que le chou, la carotte, le céleri, la laitue, la tomate et le haricot.

**Symptômes** Sur la laitue, le terme «affaissement» désigne les premiers symptômes visibles de la maladie. Les plantes, peu importe leur stade de croissance, flétrissent et leurs feuilles extérieures s'étalent sur le sol, mais demeurent attachées à la plante (*11.16*). Le champignon infecte les pétioles et se répand jusqu'au centre de la pomme. Une fois que l'on note l'apparition de ces symptômes, il devient inutile de récolter la pomme. Lorsqu'on arrache une plante affaissée, on remarque la présence d'un mycélium blanc floconneux et de gros sclérotes foncés, ovales ou ronds (*S. sclerotiorum*) (*11.17*) ou des agrégats de sclérotes irréguliers à divers stades de croissance (*S. minor*) (*11.19*).

Tous les tissus peuvent être atteints et d'autres infections, comme la pourriture grise, se retrouvent souvent sur des portions de tissus morts, sénescents ou blessés. L'infection des tiges (*11.18*) par le *S. minor* a lieu habituellement à la ligne de terre sur les cotylédons sénescents ou à l'axe des feuilles. De gros sclérotes, souvent incrustés dans une masse de mycélium blanc, sont typiques du *S. sclerotiorum* (*11.17 et 11.21*). De petites masses de sclérotes, toujours à la surface et qui s'unissent, caractérisent le *S. minor*. Les apothécies (*11.20*) sont peu visibles, mais on en trouve en grand nombre à la surface du sol, lorsqu'on les cherche soigneusement au printemps ou lors d'étés humides et frais.

La sclérotiniose et la pourriture grise sont souvent confondues, surtout lorsqu'un mycélium cotonneux et abondant est présent. Le mycélium du *S. sclerotiorum* est blanc neige et non blanc cassé comme celui de la pourriture grise. De gros sclérotes qui reposent librement sur un mycélium blanc sont bien visibles sous les feuilles et permettent de différencier la sclérotiniose du rhizoctone brun et de la pourriture grise.

**Agents pathogènes** (Pour la description du *Sclerotinia sclerotiorum* voir Haricot, sclérotiniose.) Les sclérotes du *Sclerotinia minor* mesurent 2 à 3 mm de diamètre, sont toujours à la surface et incrustent le mycélium. Ils se forment partout sur la colonie et souvent s'unissent pour former des croûtes ou des masses plates. Un seul sclérote peut donner naissance à une ou plusieurs apothécies discoïdales plates à légèrement concaves et pédonculées. Le pédoncule mesure 3 à 30 mm de longueur et porte une apothécie, ou fructification, qui prend en vieillissant une forme convexe ou en entonnoir. C'est une structure charnue, pâle, beige à brun jaunâtre, qui mesure 3 à 5 mm de diamètre. La face supérieure, l'hyménium, est une zone densément remplie d'asques cylindriques, chacun contenant huit ascospores. Les ascospores sont unicellulaires, elliptiques à obovées, hyalines et biguttulées, et mesurent 8 à 17 sur 5 à 7 µm (rapport longueur : diamètre égal à environ 2).

La croissance des deux champignons est rapide sur plusieurs sortes de gélose et ils produisent des sclérotes typiques en culture. Ils donnent habituellement naissance à de nombreuses apothécies lorsqu'on les place sur du sable humide ou qu'on les laisse flotter sur l'eau sous une lumière diffuse à environ 25°C.

**Cycle évolutif** (voir Haricot, sclérotiniose) Les sclérotes se forment sur les plantes infectées et tombent sur le sol lorsque les tissus de l'hôte se désagrègent. En conditions d'humidité prolongée, comme par exemple sous une feuille ou à la surface du sol, la germination des sclérotes est mycéliogène, surtout chez le *S. minor*. Ce mycélium peut infecter directement la laitue.

**Moyens de lutte** ***Dépistage*** — On peut retrouver la sclérotiniose sur la chicorée entreposée pour le forçage (*11.21*). Avant l'entreposage, on doit inspecter soigneusement les racines afin de déceler des signes d'infection; toute racine suspecte doit être rejetée.

***Pratiques culturales*** — On recommande une rotation de quatre à cinq ans avec le maïs, les céréales ou les graminées fourragères si la maladie est grave. Là où elle l'est moins, on peut effectuer des rotations plus courtes avec l'oignon ou la pomme de terre. Étant donné que plusieurs plantes cultivées et adventices, ainsi que des déchets de culture, peuvent être des sources d'inoculum, les producteurs doivent éliminer les plantes infectées afin de réduire les niveaux d'inoculum sur les futures cultures. Ceci a peu d'effet sur le *S. sclerotiorum* parce que ses ascospores sont habituellement transportées par le vent en provenance de champs voisins et de terrains vagues. La présence de mauvaises herbes au sein de la culture crée un microclimat propice au développement de la maladie. Les rangs doivent être orientés parallèlement au sens des vents dominants et être suffisamment espacés; de même, l'espacement des rangs doit être suffisant pour permettre aux plantes de sécher rapidement après une pluie. Les adventices et les repousses doivent être éliminées et enfouies profondément dans le sol ou brûlées. Le meilleur moyen de lutte reste la rotation des cultures. Une rotation d'au moins trois à quatre années avec les céréales est nécessaire afin de réduire de façon marquée, par épuisement biologique, le nombre de sclérotes. L'inondation du sol entre deux cultures contribue aussi à réduire la maladie. Si la maladie apparaît dans les forceries d'endives, la présence de sclérotes rend nécessaire la stérilisation à la vapeur ou par fumigation. On ne doit pas arroser les plantes par aspersion là où des problèmes d'affaissement sclérotique pourraient survenir.

***Cultivars résistants*** — Présentement il n'y a pas de cultivars résistants de laitue, de chicorée ou d'endive

disponibles, mais, dans les endroits où l'eau s'évapore lentement, les types à pommes lâches sont moins sensibles que ceux à pommes serrées.

***Lutte biologique*** — Les sclérotes peuvent être endommagés par les larves de mouches et parasités par de nombreux autres champignons. La lutte biologique a donné certains résultats, mais pas à l'échelle commerciale.

***Lutte chimique*** — La fumigation du sol réduit l'inoculum, mais cette pratique n'est économique que dans les sols légers où elle sert aussi à lutter contre d'autres parasites ou contre les mauvaises herbes.

**Références bibliographiques**

Abawi, G.S., et R.G. Grogan. 1979. Epidemiology of diseases caused by *Sclerotinia* species. *Phytopathology* 69:899-904.

Kohn, L.M. 1979. A monographic revision of the genus *Sclerotinia*. *Mycotaxon* 9:365-444.

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.

Patterson, C.L., et R.G. Grogan. 1985. Differences in epidemiology and control of lettuce drop caused by *Sclerotinia minor* and *S. sclerotiorum*. *Plant Dis.* 69:766-770.

Purdy, L.H. 1979. *Sclerotinia sclerotiorum*: history, diseases and symptomatology, host range, geographic distribution, and impact. *Phytopathology* 69:875-880.

(Texte original de D.J. Ormrod W.R. Jarvis)

## ► Septoriose

*Septoria lactucae* Pass.

La septoriose a été signalée pour la première fois sur la laitue au Québec en 1941. Elle est demeurée une maladie fongique d'importance secondaire et n'a pas été signalée à l'ouest du Manitoba. La laitue, certaines cultures légumières et de nombreuses adventices sont aussi touchées.

**Symptômes** De petites taches irrégulières et chlorotiques apparaissent d'abord sur les feuilles extérieures. Elles s'agrandissent et virent au brun olive. Le pourtour des lésions plus âgées peut être chlorotique.

Cette maladie se distingue facilement de l'anthracnose par ses taches plus grandes et plus irrégulières, dans le centre desquelles on retrouve de nombreuses pycnides ressemblant à de petits points noirs. On doit procéder à un examen au microscope afin de confirmer les différences dans la morphologie des conidies.

**Agent pathogène** Les pycnides du *Septoria lactucae* sont principalement épiphylles, incrustées, devenant brusquement éruptives et mesurent 100 à 200 µm de diamètre. Les conidiophores tapissent l'intérieur de la pycnide. Les conidies sont hyalines, droites ou incurvées, ont d'une à trois cloisons et mesurent 25 à 40 sur 1,5 à 2 µm. On isole facilement le champignon à partir des cirrhes qui sont exsudées de la pycnide en conditions humides.

**Cycle évolutif** Les pycnides se retrouvent sur la semence, les déchets de culture infectée et les plantes-hôtes adventices. Les conidies germent et sont infectieuses à partir de 12°C en présence d'eau ou à des taux d'humidité qui excèdent 90 % pendant 24 heures. Les pycnides et les conidies sont produites après cinq jours, ce qui permet l'accumulation rapide d'inoculum.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — En plus d'une rotation pendant au moins un an avec des cultures qui ne sont pas sensibles, dans les champs où la maladie a sévi, les producteurs doivent éliminer les laitues sauvages à proximité des aires de propagation et des champs, utiliser de la semence saine et, si possible, de la semence produite en conditions arides. Les graines peuvent être désinfectées par un traitement à l'eau chaude à 48°C pendant 30 minutes, mais ce traitement abaisse le taux de germination. Les déchets de culture infectée doivent être incorporés rapidement au sol afin de hâter leur décomposition et d'empêcher les spores d'être propagées par les vêtements et les outils.

Les producteurs ne doivent pas semer près de plantations infectées ou dans des zones où la circulation de l'air et le drainage du sol ne sont pas adéquats. Ils doivent aussi éviter de travailler dans les cultures infectées lorsqu'elles sont mouillées.

**Références bibliographiques**

Bertus, A.L. 1972. The eradication of seed-borne *Septoria lactucae* Pass. from lettuce with aerated steam. *J. Hortic. Sci.* 47:259-261.

Fournet, J. 1976. Possibilités d'amélioration de la lutte contre la septoriose de la laitue aux Antilles par l'étude des épidémies. *Ann. Phytopathol.* 8:41-50.

Punithalingham, E., et P. Holliday. 1972. *Septoria lactucae*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 335. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

(Texte original de D.J. Ormrod)

# VIROSES ET MYCOPLASMOSES

## ► Jaunisse de l'aster *Fig. 11.30 et 11.31*

Mycoplasme de la jaunisse de l'aster

La jaunisse de l'aster est causée par un organisme de type mycoplasme (MLO). Au Canada, elle a été signalée pour la première fois en 1930. Elle se retrouve maintenant partout où la cicadelle de l'aster est abondante. Sur la laitue, en Ontario, on a signalé des pertes qui pouvaient atteindre 100 %. Bien que la maladie ne soit pas transmise par la semence, elle nuit au développement des fleurs et des graines. La jaunisse de l'aster affecte plus de 300 plantes différentes réparties dans 48 familles.

**Symptômes** Chez la laitue, les premiers symptômes apparaissent sur les feuilles du coeur (*11.30*). Les feuilles deviennent chlorotiques et ne se développent pas normalement; elles demeurent sous forme de moignons ou alors elles sont tordues et enroulées et exsudent un latex rose à brun lorsque l'on exerce une traction sur elles. La présence de dépôts de latex brun pâle sous les nervures est un signe diagnostique. Les feuilles extérieures des plantes infectées précocement développent un jaunissement généralisé (*11.31*). Si la plante est infectée à un stade très précoce, elle demeure rabougrie et ses feuilles sont jaunes et tordues. Les feuilles du coeur chez les plantes infectées à des stades de croissance plus avancés sont très pâles et présentent des signes de nécrose marginale. Les symptômes sont habituellement plus graves en juillet et en août.

En champ, le pourcentage de plantes infectées par la jaunisse de l'aster peut varier de 0 à 100 % selon l'importance des populations de cicadelles porteuses du parasite. La laitue est particulièrement sensible au stade plantule et jusqu'à ce qu'elle atteigne les trois-quarts de sa taille finale. Les

grandes chaleurs et la sécheresse nuisent au développement et à la survie des cicadelles et peuvent réduire l'incidence de la jaunisse de l'aster. À l'inverse, des pluies abondantes rendent les plantes plus succulentes et attirantes pour les cicadelles.

**Agent pathogène** Le parasite est un procaryote limité par une membrane, mais qui est dépourvu d'une vraie paroi. Les cellules contiennent de l'ADN et des ribosomes, mais n'ont pas d'organelles délimitées par une membrane. Ils mesurent 0,3 à 0,8 µm et sont de forme irrégulière, globulaires à cylindriques. Le parasite se retrouve dans le phloème des plantes infectées et est propagé d'une plante à l'autre par les cicadelles (chez qui il se multiplie) qui se nourrissent dans le phloème en piquant les plantes. Les symptômes de la jaunisse de l'aster sont différents de ceux qui causent les mosaïques virales; les jeunes feuilles sont les premières touchées et le coeur est souvent déformé. Des études de transmission et la microscopie électronique servent à confirmer le diagnostic visuel. Il existe des techniques plus raffinées, comme l'hybridation de l'ADN complémentaire, qui peuvent être utilisées lorsqu'un degré de précision plus élevé est nécessaire.

**Cycle évolutif** Le parasite peut hiverner sur les graminées, les adventices vivaces et les plantes ornementales. De nombreuses espèces de cicadelles peuvent acquérir le parasite et le transmettre à la laitue et à d'autres cultures sensibles.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — On doit traiter les légumineuses fourragères qui poussent à proximité de cultures légumières sensibles avec un insecticide homologué avant de les récolter comme fourrage ou pour la graine (voir cicadelle de l'aster, dans le présent chapitre). Dans les zones où les cicadelles sont abondantes et où l'incidence de la jaunisse de l'aster est élevée, il est important de lutter contre les plantes-hôtes vivaces présentes dans la culture et à la périphérie des champs.

**Références bibliographiques**

Chapman, R.K. 1973. Integrated control of aster yellows. *Proc. North Central Branch Entomol. Soc. Am.* 28:71-92.

Chiykowski, L.N. 1973. The aster yellows complex in North America. *Proc. North Central Branch Entomol. Soc. Am.* 28:60-66.

Dale, J.L. 1988. Rapid compression techniques for detecting mycoplasma-like organisms in leaf midrib sieve tubes by fluorescence microscopy. *Phytopathology* 78:118-120.

Miller, S.A., et R.R. Martin. 1988. Molecular diagnosis of plant disease. *Annu. Rev. Phytopathol.* 26:409-432.

(Texte original de D.J. Ormrod et M. Valk)

## ► Maladie des grosses nervures *Fig. 11.32*

Virus des grosses nervures

La maladie des grosses nervures est causée par un virus transmis par un champignon tellurique. Au Canada, la maladie a été signalée pour la première fois en Ontario en 1940. Elle se retrouve fréquemment chez les laitues cultivées par temps frais dans des sols contaminés, mais elle ne présente pas un grand danger pour la culture. C'est un parasite important des laitues cultivées. Le vecteur fongique a une très vaste gamme d'hôtes qui infectent les racines de plusieurs plantes.

**Symptômes** Le symptôme le plus distinctif est l'éclaircissement des nervures des tissus adjacents aux nervures des feuilles, ce qui les fait paraître plus grandes que la normale (*11.32*). Durant la partie la plus fraîche de la saison de croissance, les feuilles infectées ont des nervures anormalement agrandies qui sont translucides lorsqu'on les regarde en pleine lumière. Les feuilles peuvent aussi paraître épaisses et gaufrées sur les bords. Les plantes infectées précocement au stade plantule peuvent mourir ou demeurer rabougries.

**Agent pathogène** Le parasite a été isolé et caractérisé. Il possède des particules instables, en forme de bâtonnet, qui mesurent 324 sur 18 nm et 152 sur 18 nm. Des études sérologiques laissent supposer que l'agent viral responsable de la maladie des grosses nervures est étroitement apparenté au virus du rabougrissement du tabac.

**Cycle évolutif** Le parasite peut demeurer dans le sol pendant au moins huit ans dans les sporanges dormants de l'oomycète *Olpidium brassicae* (Woronin) P.A. Dang. Les sols froids et humides favorisent le vecteur fongique. En présence de plantes sensibles, les sporanges germent et produisent des zoospores qui sont porteuses de l'agent de la maladie des grosses nervures et qui l'amènent à l'intérieur des racines. Les champignons non infectés acquièrent le parasite lorsqu'ils pénètrent dans les racines de laitue infectée et ils libèrent les zoospores infectées dans la solution du sol ou forment des sporanges dormants dans les vieilles racines qui demeurent dans le sol après la récolte.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Le sol des lits de semence et de la serre doit être traité à la vapeur ou avec un fumigène afin de réduire les populations du vecteur et du parasite. Les producteurs ne doivent pas planter dans des champs mal drainés qui ont déjà été infectés par la maladie des grosses nervures.

***Cultivars résistants*** — Les cultivars de laitue n'ont pas tous la même tolérance à la maladie des grosses nervures.

**Références bibliographiques**

Campbell, R.N., A.S. Greathead et F.V. Westerland. 1980. Big vein of lettuce: infection and methods of control. *Phytopathology* 70:741-746.

Hiruki, C., et D.S. Teakle. 1987. Soil-borne viruses of plants. Pages 177-215 dans K.F. Harris, ed, *Current Topics in Vector Research*, Springer-Verlag, N.Y. 263 pp.

Jagger, I.C., et C. Chandler. 1934. Big vein, a disease of lettuce. *Phytopathology* 24:1253-1256.

Vetten, H.J., D.E. Lesemann et J. Dalchow. 1987. Electron microscopical and serological detection of virus-like particles associated with lettuce big vein disease. *J. Phytopathol.* 120:53-59.

(Texte original de D.J. Ormrod)

## ► Mosaïque de la laitue *Fig. 11.33 et 11.34; 23.5*

Virus de la mosaïque de la laitue

La mosaïque de la laitue est une maladie transmise par la semence. Elle est très répandue et, jusqu'à tout récemment, il n'était pas rare que le taux d'infection des semences atteigne 5 %. En plus de la laitue et des chicorées à salade, le pois de senteur, les petits pois et de nombreuses fleurs sont des sources d'inoculum. De plus, des adventices vivaces et bisannuelles, telles que les séneçons (*Senecio* spp.) et les laiterons (*Sonchus* spp.), peuvent aussi être des sources d'inoculum pour les futures cultures.

**Symptômes** Chez la laitue et les chicorées frisée et scarole, la mosaïque de la laitue provoque l'apparition de taches chlorotiques ou jaunes et une réduction de la taille de la pomme (*11.33*). Ces symptômes peuvent ressembler à ceux de la mosaïque du navet. Certains pathotypes sont plus virulents et causent un jaunissement prononcé, des malformations et un rabougrissement. Les plantes issues de semences contaminées ou celles qui sont infectées au début de leur

développement sont rabougries, et leurs feuilles présentent une marbrure vert pâle à jaune (*11.34 et 23.5*). La marge des feuilles est gaufrée et les feuilles extérieures meurent. Chez les plantes plus âgées, la marbrure peut être peu distincte, mais d'une couleur caractéristique vert grisâtre terne et uniforme.

**Agent pathogène** Le virus de la mosaïque de la laitue, du groupe des Potyvirus, est un bâtonnet flexueux qui mesure 746 sur 22 nm. En plus d'être transmis par les pucerons, il est aussi transmis par la semence et véhiculé par la sève. Le transmission par les pucerons se fait par des stylets contaminés et selon le mode non persistant. Le diagnostic est établi selon les symptômes qui apparaissent sur des plantes indicatrices telles que le quinoa (*Chenopodium quinoa* Willd.) et le trèfle immortel (*Gomphrena globosa* L.). Sur le quinoa, la mosaïque de la laitue induit des lésions locales et des symptômes de mosaïque. Une réaction systémique des jeunes feuilles peut être difficile à interpréter. Les tests ELISA sont alors utiles pour confirmer le diagnostic. Des réactifs commerciaux servant au diagnostic sont disponibles. De nombreux autres virus causent des symptômes semblables sur la laitue, mais ils ne sont pas aussi répandus ou communs.

**Cycle évolutif** L'inoculum séminicole est la source la plus importante de la mosaïque de la laitue, mais le virus est aussi transmis par les pucerons, surtout le puceron vert du pêcher et le puceron de la pomme de terre. Ces pucerons acquièrent le virus lorsqu'ils se nourrissent sur des plantes infectées. Puis, ils infectent à leur tour d'autres plantes dans le même champ ou dans d'autres champs, aussi bien que les adventices sensibles qui se trouvent à proximité. La vitesse et l'ampleur de la propagation, après l'émergence des plantules, sont proportionnelles aux populations de pucerons et à leurs migrations.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Avec l'avènement de l'indexage de la semence pour la mosaïque, qui permet de détecter une graine infectée sur plus de 30 000, l'incidence de la maladie a diminué de façon marquée. On conseille toujours aux producteurs d'enfouir les déchets lors du labour, immédiatement après la récolte, d'éliminer les adventices-hôtes à proximité de champs de laitue, de détruire les mauvaises herbes hivernantes dicotylédones et de lutter contre les pucerons (voir pucerons, dans le présent chapitre). Sous des climats où la production à l'année longue est possible, une mesure de lutte consiste à respecter un temps d'arrêt dans la production de laitues. Cette méthode n'est cependant valable que si les autres plantes-hôtes à proximité ne sont pas infectées. Au Canada, ce temps d'arrêt correspond à l'hiver. On ne doit pas établir de jeunes plantules à proximité de cultures plus âgées.

**Références bibliographiques**

Costa, A.S., et J.E. Duffus. 1958. Observations on lettuce mosaic in California. *Plant Dis. Rep.* 42:583-590.

Grogan, R.G. 1980. Control of lettuce mosaic with virus-free seed. *Plant Dis.* 64:446-449.

Opgenorth, D.C., J.B. White, B. Oliver et A.S. Greathead. 1991. Freeway daisy (*Osteospermum fruticosum*) as a host for lettuce mosaic virus. *Plant Dis.* 75:751.

Tomlinson, J.A. 1970. Lettuce mosaic virus. CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 9. Commonw. Mycol. Inst./Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, Angleterre. 4 pp.

(Texte original de D.J. Ormrod et W.R. Jarvis)

## ► Autres viroses *Fig. 23.6*

Virus de la jaunisse bénigne de la betterave
Virus de la jaunisse de la betterave type ouest
Virus de la jaunisse infectieuse de la laitue
Virus de la maladie bronzée de la tomate
Virus de la marbrure jaune de la chicorée
Virus de la mosaïque du concombre
Virus latent de l'artichaut

De nombreux autres virus peuvent infecter la laitue. Ceux qui causent le plus de dommages sont ceux de la jaunisse de la betterave type ouest, de la jaunisse infectieuse de la laitue, de la mosaïque du concombre et de la maladie bronzée de la tomate. Les chicorées cultivées sont les hôtes des virus de la jaunisse de la betterave type ouest, de la jaunisse bénigne de la betterave, qui est probablement une souche étroitement apparentée du virus de la jaunisse de la betterave type ouest, du virus de la marbrure jaune de la chicorée et du virus latent de l'artichaut. Le virus de la jaunisse de la betterave type ouest affecte les cultures légumières, telles que la betterave à sucre, le rutabaga, le navet, l'épinard, la laitue, et certaines mauvaises herbes. Le virus de la marbrure jaune de la chicorée infecte aussi le persil. La mosaïque du concombre infecte de nombreux hôtes. La jaunisse infectieuse de la laitue infecte aussi les cultures légumières, les plantes ornementales et les adventices. La maladie bronzée de la tomate a une vaste gamme d'hôtes tels que la tomate de serre, le poivron et les plantes ornementales.

**Symptômes** La jaunisse bénigne de la betterave, la mosaïque du concombre et la jaunisse infectieuse de la laitue provoquent un jaunissement, surtout des feuilles plus âgées, et un rabougrissement si les plantes sont infectées à un stade précoce. Chez la laitue, les symptômes ressemblent à ceux de la mosaïque de la laitue et à des accidents physiologiques tels qu'une carence en magnésium. Le virus de la jaunisse infectieuse de la laitue est semi-persistant dans les aleurodes vecteurs. Dans le cas de la jaunisse de la betterave type ouest, les feuilles les plus âgées tendent à jaunir, mais les nervures demeurent vertes. Le virus de la maladie bronzée de la tomate provoque des symptômes plus graves (*23.6*) tels que de nombreuses et très petites nécroses, l'épinastie du pétiole et des stries brunes sur les nervures principales de la face inférieure des feuilles. Elle peut être acquise par les thrips au stade larvaire et transmise plus tard lorsqu'ils atteignent le stade adulte.

Chez la chicorée, le virus latent de l'artichaut provoque un jaunissement généralisé et un rabougrissement. Les symptômes de la jaunisse de la betterave type ouest et de la jaunisse bénigne de la betterave sont souvent peu accusés, ressemblant parfois à des symptômes de carences minérales; parfois même, ces virus ne provoquent pas de symptômes visibles. Finalement, le virus de la marbrure jaune de la chicorée provoque l'apparition d'une mosaïque jaune vif, accompagnée de taches annulaires et de stries.

**Agents pathogènes** De nombreux virus provoquent le jaunissement des plantes. Des tests en laboratoire peuvent s'avérer nécessaires pour identifier le ou les virus dans une plante malade en particulier.

Le virus de la jaunisse bénigne de la betterave est un Lutéovirus apparenté du point de vue sérologique au virus de la jaunisse de la betterave type ouest, mais il en diffère par la morphologie de ses particules et sa persistance dans les pucerons vecteurs, habituellement le puceron vert du pêcher ou le puceron du haricot. Ses particules sont isométriques, d'environ 26 nm de diamètre. Le virus provoque un rougissement caractéristique chez le pourpier d'hiver (*Montia perfoliata* (Donn.:Willd.) Howell) 15 à 25 jours

après transmission par le puceron vert du pêcher. Ses hôtes naturels sont la bourse-à-pasteur (*Capsella bursa-pastoris* (L.) Medic.) et le séneçon vulgaire (*Senecio vulgaris* L.).

Le virus de la jaunisse de la betterave type ouest fait partie du groupe des Lutéovirus. C'est un virus à particules isométriques d'environ 26 nm de diamètre. Il est persistant et transmis par des pucerons. On peut faire l'indexage selon la même méthode que pour le virus de la jaunisse bénigne de la betterave.

Le virus de la jaunisse infectieuse de la laitue ressemble à un Clostérovirus et a de longs bâtonnets flexueux qui mesurent 13 à 14 sur 1800 à 2000 nm.

Le virus de la maladie bronzée de la tomate est un virus à particules isométriques qui mesurent 70 à 90 nm de diamètre.

Le virus de la marbrure jaune de la chicorée a des particules isométriques anguleuses d'environ 30 nm de diamètre et qui contiennent de l'ARN. Il est transmis facilement par inoculation de la sève à des espèces telles que le *Phaseolus vulgaris* L., le *Cucurbita pepo* L. et d'autres espèces utilisées pour le diagnostic; cependant, à l'état naturel, on ne le retrouve que sur la chicorée et le persil.

Le virus de la mosaïque du concombre est un virus à particules isométriques d'environ 30 nm de diamètre qui fait partie du groupe des Cucumovirus. Il est transmis mécaniquement par de nombreux pucerons selon le mode non persistant. Le virus latent de l'artichaut appartient au groupe des Népovirus; ses particules isométriques d'environ 30 nm de diamètre contiennent de l'ARN. Dans le sol, il est transmis par le nématode *Longidorus apulus* et est originaire du sud de l'Italie et de la Bulgarie. L'indexage se fait par inoculation mécanique du tabac ou du trèfle immortel, *Gomphrena globosa* L., sur lesquels apparaissent des nécroses localisées en forme d'anneau blanc.

**Cycle évolutif** Le virus de la jaunisse de la betterave type ouest est facilement transmis par les pucerons. Le puceron vert du pêcher est le vecteur le plus important. Le virus de la jaunisse infectieuse de la laitue est transmis par l'aleurode du coton (*Bemisia tabaci*) (voir chapitre 3, Maladies étrangères et les ravageurs visés). La présence de l'aleurode du coton sur des plantes ornementales dans les serres où l'on cultive aussi de la laitue ou des plants constitue un risque d'infection pour les laitues. Le virus de la maladie bronzée de la tomate est transmis par les thrips, surtout le thrips des petits fruits en serre et le thrips de l'oignon en champ. Le virus de la mosaïque du concombre est transmis par le puceron vert du pêcher et d'autres espèces de puceron. Le virus latent de l'artichaut existe sous forme de deux variantes sérologiques et les deux sont transmises par les nématodes (*Longidorus* spp.). On ne connaît pas le vecteur du virus de la marbrure jaune de la chicorée.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les producteurs doivent éliminer dans les fossés, sur les talus et dans les champs en production, les mauvaises herbes qui servent d'hôtes à ces virus et enfouir rapidement, par des labours, les déchets de culture après la récolte. La laitue et les plants ne doivent pas être cultivés dans les mêmes serres que les cultures légumières ou les plantes ornementales qui servent d'hôtes à ces virus ou qui sont infestées par les aleurodes, les thrips ou les pucerons (pour les moyens de lutte, voir Insectes, dans le présent chapitre).

**Références bibliographiques**


Brown, J.K., et M.E. Stanghellini. 1988. Lettuce infectious yellows virus in hydroponically grown lettuce in Pennsylvania. *Plant Dis.* 72:453.

Costa, A.S., et J.E. Duffus. 1958. Observations on lettuce mosaic in California. *Plant Dis. Rep.* 42:583-590.

Duffus, J.E. 1972. Beet western yellows virus. CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 89. Commonw. Mycol. Inst./Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, Angleterre. 4 pp.

Duffus, J.E., R.C. Larsen et H.Y. Liu. 1986. Lettuce infectious yellows virus - A new type of whitefly-transmitted virus. *Phytopathology* 76:97-100.

Duffus, J.E., et G.E. Russell. 1975. Serological relationship between beet western yellows and beet mild yellowing virus. *Phytopathology* 65:811-815.

Francki, R.I.B., D.W. Mossop et T. Hatta. 1979. Cucumber mosaic virus. CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 213. Commonw. Mycol. Inst./Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, Angleterre. 6 pp.

Govier, D.A. 1985. Purification and partial characterization of beet mild yellowing virus and its serological detection in plants and aphids. *Ann. Appl. Biol.* 107:439-447.

Ie, T.W. 1970. Tomato spotted wilt virus. CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 39. Commonw. Mycol. Inst./Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, Angleterre. 4 pp.

Martelli, G.P., G.L. Rana et V. Savino. 1977. Artichoke Italian latent virus. CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 176. Commonw. Mycol. Inst./Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, Angleterre. 4 pp.

Quacquarelli, A., G.P. Martelli et C. Volas. 1974. Chicory yellow mottle virus. CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 132. Commonw. Mycol. Inst./Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, Angleterre. 4 pp.

Rist, D.L., et J.W. Lorbeer. 1991. Relationships of weed reservoirs of cucumber mosaic virus (CMV) and broad bean wilt virus (BBWV) to CMV and BBWV in commercial lettuce fields in New York. *Phytopathology* 81:367-371.

Russell, G.E., et J.E. Duffus. 1970. An aphid-transmitted yellowing virus disease of lettuce in England. *Plant Pathol.* 19:148-149.

Timmerman, E.L., C.J. D'Arcy et W.E. Splittstoesser. 1985. Beet western yellows virus in Illinois vegetable crops and weeds. *Plant Dis.* 69:933-936.

Yudin, L.S., B.E. Tabashnik, J.J. Cho et W.C. Mitchell. 1990. Disease-prediction and economic models for managing tomato spotted wilt virus disease in lettuce. *Plant Dis.* 74:211-216.


(Texte original de D.J. Ormrod et W.R. Jarvis)

## MALADIES NON PARASITAIRES

### ► Troubles de la nutrition *Fig. 11.35 à 11.37; 23.7*

Carence en manganèse
Nécrose marginale
Toxicité due au manganèse

La **carence en manganèse** se trouve souvent chez la laitue produite sur des terres noires dont le pH est supérieur à 6,5. Les terres noires sur sous-sol calcaire sont aussi sujettes, tout comme les zones à l'intérieur des champs où des affleurements de sol minéral pointent à la surface des terres noires en décomposition. Les plantes sont rabougries et leur couleur est jaune grisâtre. Des nécroses apparaissent sur le bord du limbe (*11.35*). Les nervures centrales peuvent être creuses. On peut corriger la carence en manganèse en abaissant le pH du sol ou en appliquant du sulfate de manganèse au sol ou sur le feuillage. Le manèbe appliqué sur les feuilles peut servir de source de manganèse lors des traitements contre le mildiou.

La **nécrose marginale** apparaît sur les feuilles du coeur des légumes pommés tels que la laitue, le chou et les choux de Bruxelles. Elle est causée par une carence en calcium chez les feuilles du coeur en croissance active. Les premiers symptômes sont l'apparition, près de la pointe de la feuille, de nécroses qui s'étendent jusqu'à ce que les bords entiers de la feuille soient bruns (*11.37 et 23.7*). La nécrose marginale est, après les meurtrissures, la deuxième cause la plus répandue d'accidents non parasitaires signalés chez les laitues pommées. De nombreux facteurs influencent l'absorption du calcium et la nécrose marginale. On peut

éviter ce problème jusqu'à un certain point en augmentant la quantité de calcium dans le sol en regard d'autres éléments compétiteurs comme le potassium et le magnésium, en diminuant les quantités d'azote appliquées dans le but de ralentir la croissance, surtout par temps chaud, en récoltant un peu avant la maturité et en maintenant en serre l'humidité élevée durant la nuit. La tolérance à la nécrose marginale varie selon les cultivars.

Les symptômes causés par une **toxicité due au manganèse** chez la laitue apparaissent chez les feuilles plus âgées dont les bords deviennent plus irréguliers et jaunes, ce qui contraste vivement avec le reste du feuillage qui reste vert (*11.36*). On doit prendre des précautions lorsqu'on applique le sulfate de manganèse parce que le manganèse peut se retrouver à des doses toxiques dans les sols dont le pH est inférieur à 6 et peut causer des dommages aux feuilles lorsqu'il est appliqué en excès.

(Texte original de D.J. Ormrod et W.R. Jarvis)

## Autres troubles *Fig. 11.38*

Gros pivot non parasitaire
Nervure rosie
Rousselure nervale

Le **gros pivot non parasitaire** est une maladie de la laitue qui se caractérise par des lésions brun foncé et des arêtes liégeuses sur la racine pivotante, la pourriture des racines latérales et la coloration de la stèle en rouge ou en brun jaunâtre. Ces symptômes sont provoqués par la libération d'ammoniac et probablement de nitrites par les engrais azotés. Ce problème diffère de la maladie parasitaire du gros pivot qui n'est pas causée par des niveaux élevés d'azote, mais par une bactérie difficile à isoler, le *Rhizomonas suberifaciens*, qui provoque des symptômes différents (voir gros pivot parasitaire, dans le présent chapitre). Lors d'études expérimentales, une coloration externe rougeâtre et des tissus liégeux causés par le gros pivot non parasitaire sont apparus à la suite de l'application de 160 kg d'azote à l'hectare sous forme d'urée et de nitrate d'ammonium et de l'application de 350 kg ou plus d'azote à l'hectare sous forme de nitrate d'ammonium seulement. La toxicité de l'azote semble plus fortement liée à sa présence sous forme ammoniacale dans les tissus que sous forme de nitrate d'azote. On doit éviter d'utiliser des fertilisants qui libèrent de l'ammonium et des nitrites. Les fertilisants à base de nitrates sont relativement sécuritaires en l'absence du *R. suberifaciens*, mais la gravité du gros pivot parasitaire s'accroît avec l'augmentation de la quantité d'azote appliquée sous forme de sulfate d'ammonium, de nitrate d'ammonium, d'urée ou de nitrate de calcium.

La **nervure rosie** se présente d'abord comme une coloration rosée à la base des nervures médianes des feuilles de laitue (*11.38*). Cette coloration s'étend à toutes les nervures des feuilles extérieures, puis progresse vers les jeunes feuilles. On ne connaît pas les causes de la nervure rosie. Cet accident est aggravé par les meurtrissures, un empaquetage serré et des températures d'entreposage élevées.

La **rousselure nervale** est un accident commun des pommes de laitue. Elle apparaît d'abord sur les feuilles extérieures sous forme de petites dépressions ocre (*11.38*). Les dépressions peuvent être regroupées le long de la nervure principale ou dispersées sur le limbe. On observe la rousselure nervale en champ sur les pommes à maturité ou dont la maturité est trop avancée et sur les laitues récoltées, en entrepôt et lors du transport. Cet état est causé principalement par l'éthylène; on peut prévenir ce problème en réduisant les concentrations d'éthylène dans l'atmosphère des chambres d'entreposage. Il est préférable de ne pas transporter ou entreposer des laitues avec des fruits en train de mûrir, d'utiliser des chariots élévateurs à l'électricité plutôt qu'au propane dans les chambres froides et de ne pas entreposer les laitues avec les fruits dans les chambres d'entreposage aux points de vente et dans les réfrigérateurs domestiques.

**Références bibliographiques**

Amin, K.S., et L. Sequeira. 1966. Role of certain soil factors in the etiology of corky root rot of lettuce. *Phytopathology* 56:1047-1053.

Ceponis, M.J., R.A. Cappellini et G.W. Lightner. 1985. Disorders in crisphead lettuce shipments to the New York market, 1972-1984. *Plant Dis.* 69:1016-1020.

Collier, G.F., et T.W. Tibbitts. 1982. Tipburn of lettuce. *Hortic. Rev.* 4:49-65.

Grogan, R.G., et F.W. Zink. 1956. Fertilizer injury and its relationship to several previously described diseases of lettuce. *Phytopathology* 46:416-422.

Hoff, J.K., et A.G. Newhall. 1960. Corky root rot of iceberg lettuce on the mucklands of New York. *Plant Dis. Rep.* 44:333-339.

Marlatt, R.B. 1974. Non-pathogenic diseases of lettuce, their identification and control. *Florida Agric. Exp. Stn. Bull.* 721A.

Morris, L.L., A.A. Kader, J.A. Klaustermeyer et C.C. Cheyney. 1978. Avoiding ethylene concentrations in harvested lettuce. *Calif. Agric.* 32:6.

Van Bruggen, A.H.C., P.R. Brown et A.S. Greathead. 1990. Distinction between infectious and noninfectious corky root of lettuce in relation to nitrogen fertilizer. *J. Am. Soc. Hortic. Sci.* 115:762-770.

(Texte original de D.J. Ormrod et W.R. Jarvis)

# NÉMATODES

## ► Nématode cécidogène du nord (nématode à galles du nord) *Fig. 7.31*

*Meloidogyne hapla* Chitwood

**Symptômes** Les symptômes incluent une ramification prolifique des radicelles et la production de petites galles sphériques sur les racines. Chez la laitue pommée, elle retarde la maturité et empêche la formation de la pomme. Pour la description complète et les stratégies de lutte, voir Carotte; voir aussi chapitre 3, Lutte contre les nématodes ravageurs.

## ► Nématode des lésions racinaires (nématode des racines) *Fig. 16T4*

*Pratylenchus penetrans* (Cobb) Filip. & Stek.

**Symptômes** Les symptômes, tels que le flétrissement et le rabougrissement, se présentent sous forme d'îlots lors de fortes infestations; les feuilles jaunissent. Les racines secondaires sont nécrosées et couvertes de zones sèches. Pour la description complète, voir Pomme de terre; voir aussi chapitre 3, Lutte contre les nématodes ravageurs.

## INSECTES

### ► Cicadelle de l'aster *Fig. 11.39 et 11.40*

*Macrosteles quadrilineatus* (Forbes)
(syn. *Macrosteles fascifrons* auct. non Stål)

Au Canada, la cicadelle de l'aster est présente partout où l'on cultive les céréales. Elle est commune dans le centre-sud des États-Unis; au printemps, elle migre vers le nord portée par les courants atmosphériques et envahit les états du nord des États-Unis et le Canada. Ainsi, chaque année au printemps, le sud du Canada est envahi par les adultes en provenance des États-Unis. Ils arrivent habituellement avant que les oeufs des populations locales n'aient éclos; cependant, on a déjà observé, en Alberta, des larves avant l'arrivée d'adultes migrateurs.

Cet insecte a été signalé sur plus de 100 espèces de plantes appartenant à au moins 40 familles. Bien qu'habituellement les céréales et les graminées soient ses hôtes préférés, de fortes populations se développent parfois sur des cultures légumières telles que les laitues pommées, à couper et de type Boston. La cicadelle de l'aster est un ravageur important de certaines plantes légumières, car elle transmet l'agent de la jaunisse de l'aster dont l'importance varie grandement selon la région et les températures saisonnières. On a signalé des pertes atteignant 100 % chez la laitue, la carotte et le céleri. La pomme de terre et l'oignon sont aussi touchés, mais moins sérieusement.

**Dommages** Les symptômes de la jaunisse de l'aster ont été décrits dans la section Viroses et mycoplasmoses du présent chapitre. Les dommages directs que cause la cicadelle de l'aster lorsqu'elle se nourrit sont normalement négligeables du point de vue économique. Une fois que les cicadelles ont acquis le mycoplasme de la jaunisse de l'aster, elles demeurent infectieuses à vie. Elles doivent se nourrir pendant huit heures sur des plantes infectées pour acquérir la maladie. Après trois semaines, elles peuvent infecter d'autres plantes. Elles doivent alors se nourrir pendant huit heures pour transmettre l'agent de la mycoplasmose, ce qui explique pourquoi la lutte chimique contre la jaunisse de l'aster est habituellement plus efficace que celle contre les virus transmis par les pucerons. Le niveau de sensibilité à l'infection dans les populations migratrices en provenance du sud des États-Unis est un facteur important dans la détermination de l'importance de la jaunisse de l'aster dans les États du Midwest américain et au Manitoba. En Ontario, on possède moins de données sur l'importance des populations migratrices relativement à la gravité de la maladie.

**Identification** L'adulte de la cicadelle de l'aster (Cicadellidae) mesure environ 3 mm de longueur; il est vert grisâtre pâle et orné de six taches noires sur le devant de la tête (*11.39 et 11.40*). Lorsqu'on le dérange, il se déplace par de courts vols vers les plantes avoisinantes. La larve a la même apparence que l'adulte, mais elle est plus petite, ocre et aptère. On trouve une race à ailes foncées dans l'ouest de l'Alberta.

Dans le passé, on a confondu la cicadelle connue sous le nom de *Macrosteles fascifrons* (Stål) et la cicadelle de l'aster; maintenant on estime que la première est une espèce à part qui migre elle aussi au Canada et se nourrit exclusivement de certains types de joncs (*Juncus* spp.) (Voir Autres références, Hamilton 1983)

**Biologie** Au Canada, les populations qui infestent les cultures proviennent de deux sources. Les insectes hivernent au stade d'oeuf sur les céréales d'hiver, les graminées sauvages et les adventices, mais la survie des oeufs dépend de la rigueur des températures hivernales et de l'épaisseur du couvert nival. Les larves émergent au début de mai dans le sud de l'Ontario et à la fin de mai ou au début de juin dans la région de Holland Marsh, selon le lieu géographique; elles complètent leur développement jusqu'au stade adulte en deux à trois semaines. Cependant, le sud de l'Ontario et les Provinces des Prairies subissent aussi l'invasion d'un grand nombre de cicadelles adultes qui migrent vers le nord et l'ouest, portées par les courants atmosphériques chauds en provenance du sud des États-Unis. Ces cicadelles arrivent entre le milieu et la fin du mois de mai ou en juin, avant que les populations locales aient atteint la maturité et pondu leurs oeufs sur les céréales d'hiver et d'été, les graminées, les adventices et les légumes semés tôt en saison comme la laitue. Les oeufs éclosent au bout de huit jours environ et les nouveaux adultes apparaissent après deux à trois semaines. À mesure que la saison de croissance avance, les nouveaux adultes issus des oeufs d'hiver ou des migrateurs se dispersent sur des cultures plus succulentes telles que la laitue et d'autres plantes légumières. Au Canada, il y a trois à cinq générations par année, selon le lieu géographique. À l'automne, à mesure que les cultures annuelles arrivent à maturité, les cicadelles migrent sur les céréales d'hiver où elles pondent leurs oeufs; lorsque ces oeufs survivent à l'hiver, ils produisent une nouvelle génération au printemps suivant.

**Moyens de lutte** Le but premier de la lutte contre la cicadelle de l'aster est de réduire la possibilité de propagation de la jaunisse de l'aster. Cependant, il n'existe aucune méthode pour déterminer le degré de contamination dans les populations de cicadelles; on n'a alors d'autres choix que d'avoir recours aux insecticides que l'on applique sans connaître le potentiel infectieux des cicadelles et qui ne sont pas toujours rentables.

***Dépistage*** — Le dépistage des cicadelles de l'aster se fait aisément au moyen de pièges jaunes englués. On commence le dépistage tôt au printemps afin de détecter les adultes. On recommande de commencer les pulvérisations dès que l'on détecte la présence d'adultes sur les pièges, car on n'a pas établi de seuils d'intervention et de rentabilité au Canada. Bien que le dépistage soit utile afin de confirmer la présence de cicadelles et fournir certaines indications sur leur abondance, un facteur plus important à considérer dans la propagation de la maladie est la proportion de cette population qui est infectieuse.

***Pratiques culturales*** — On laboure les champs de laitue immédiatement après la récolte afin d'éliminer les sources d'inoculum pathogène et les aires d'accouplement de la cicadelle. On élimine aussi les mauvaises herbes à la périphérie du champ et dans les fossés afin d'éviter que des espèces sensibles servent de réservoir d'inoculum pathogène. L'utilisation de surfaces réfléchissantes comme des feuilles de papier d'aluminium pour éloigner les cicadelles adultes semble donner des résultats prometteurs.

***Lutte chimique*** — Au Canada, la cicadelle de l'aster ne présente pas de résistance aux insecticides homologués pour fins de lutte chez la laitue. On épand des insecticides granulaires près des graines lors du semis. Les pulvérisations fo-

liaires commencent dès l'apparition des cicadelles et on les répète à cinq à sept jours d'intervalle, et ce aussi longtemps que le dépistage indique qu'elles sont nécessaires. Après quatre ou cinq pulvérisations, le nombre de cicadelles devrait être suffisamment bas pour éviter l'infection. Il faut s'efforcer de réduire les populations de cicadelles dans les cultures légumières adjacentes sensibles, à la périphérie des champs et dans les fossés bordant les champs de laitue. Au Québec, les dommages directs causés par les cicadelles et l'incidence de la jaunisse de l'aster sont faibles chez la laitue et, en général, les traitements ne sont pas requis. Habituellement les traitements effectués sur la laitue contre les autres insectes sont également efficaces contre la cicadelle de l'aster.

**Références bibliographiques**

Chapman, R.K. 1973. Integrated control of aster yellows. *Proc. North Central Branch Entomol. Soc. Am.* 28:71-92.

Chaput, J., et M.K. Sears. 1991. The aster leafhopper and aster yellows. Ontario Ministry Agric. Food, *Factsheet* 91-003. 3 pp.

Chiykowski, L.N., et R.K. Chapman. 1965. Migration of the six-spotted leafhopper in central North America. *Univ. Wisc. Res. Bull.* 261:23-45.

Miller, L.A., et A.J. DeLyzer. 1960. A progress report on studies of biology and ecology of the six-spotted leafhopper, *Macrosteles fascifrons* (Stal), in southwestern Ontario. *Proc. Entomol. Soc. Ontario* 90:7-13.

Westal, P.H., C.F. Barrett et H.P. Richardson. 1961. The six-spotted leafhopper. *Macrosteles fascifrons* (Stål) and yellows in Manitoba. *Can. J. Plant Sci.* 41:320-331.

(Texte original de M. Valk et A.B. Stevenson)

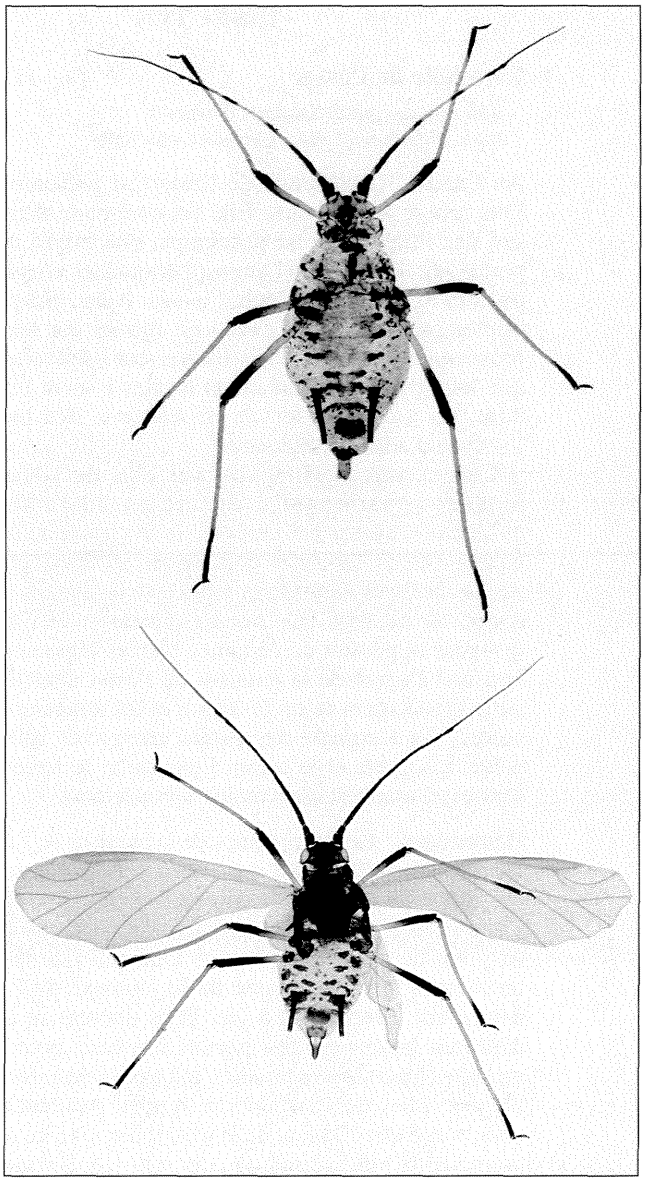
## ► Puceron de la laitue *Fig. 11T1 et 11T2*

*Nasonovia ribisnigri* (Mosley)

Le puceron de la laitue est originaire d'Europe. Au Canada, il a été signalé en Colombie-Britannique, au Québec et au Nouveau-Brunswick. En Amérique du Nord, on ne l'estimait pas nuisible avant 1981 où il causa des dommages importants dans des plantations commerciales de laitue pommée dans le sud-ouest de la Colombie-Britannique. Le marché de la laitue pommée s'y est presque effondré en 1982 à la suite des dommages esthétiques causés par ce puceron; ce dernier est toujours le principal ravageur de la laitue dans cette région. Les hôtes primaires du puceron de la laitue sont des espèces du genre *Ribes*. Ses hôtes secondaires sont la laitue, ainsi que des plantes appartenant à de nombreuses familles.

**Dommages** À la différence d'autres pucerons qui parasitent la laitue, ce puceron tend à coloniser les feuilles à l'intérieur des jeunes pommes et y cause des dommages esthétiques qui déprécient la culture. On ne peut éliminer ce puceron à l'aide d'insecticides de contact une fois qu'il est installé à l'intérieur de la pomme de laitue. Ce puceron transmet la mosaïque du concombre et peut-être la jaunisse de la betterave type ouest. Il n'y a pas d'indices qu'il soit vecteur de la mosaïque de la laitue.

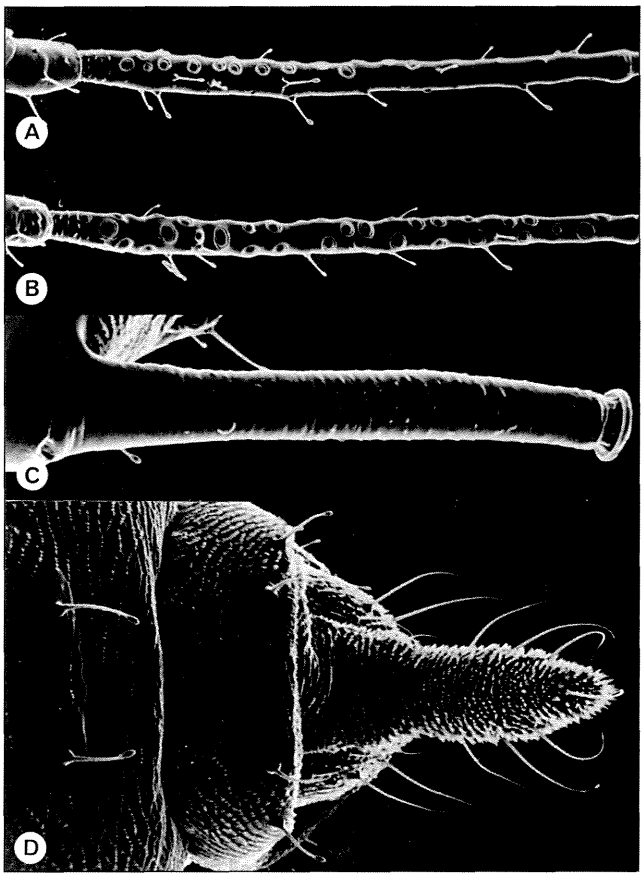
**Identification** Le puceron adulte mesure 2 à 3 mm de longueur et est vert olive; il est orné de taches caractéristiques sur le dos, évidentes surtout chez la forme ailée (*11T1*). Les antennes sont longues et munies d'organes sensoriels (sensoria secondaires) à la base du segment III chez les formes aptères et le long du troisième segment en entier chez les formes ailées. Les appendices abdominaux (cornicules), en paires, sont cylindriques et portent une incision annulaire caractéristique. L'extrémité de l'abdomen (cauda) est digitiforme et habituellement garnie de sept soies ressemblant à des cheveux (*11T2*). Il existe des formes de couleurs variées dont une forme rose.



***11T1*** Puceron de la laitue; photographies au microscope photonique d'adultes aptères (en haut) et ailés qui, d'habitude, sont généralement vert pâle; longueur 2 à 3 mm.

**Biologie** Le puceron de la laitue hiverne sous forme d'oeufs sur les gadelliers et les groseilliers (*Ribes* spp.) et probablement sur d'autres plantes. En Colombie-Britannique, les oeufs éclosent à la fin de mars et en avril. Les pucerons ailés migrent dans les champs de laitue en mai et en juin. Là, ils donnent naissance à plusieurs générations ailées et aptères pendant l'été, volent vers d'autres champs de laitue et fondent de nouvelles colonies. En octobre, les pucerons ailés retournent vers leurs hôtes primaires, s'accouplent et pondent.

**Moyens de lutte** ***Dépistage*** — On doit commencer le dépistage des pucerons dans les champs de laitue trois semaines après le semis, avant le début de la nouaison. Cela se fait en marchant le long des planches extérieures et en examinant quatre pommes à 20 pas d'intervalle dans




*11T2* Puceron de la laitue; photographie au microscope électronique à balayage du 3e article des antennes, aptère (A); ailé (B); cornicule (C); extrémité de l'abdomen (D).

chaque planche. Le processus d'examen nécessite l'effeuillage des plantes et l'inspection de chacune des feuilles afin de déceler la présence de pucerons. Le programme de pulvérisation débute dès que l'on trouve un puceron. Après la formation des pommes, l'échantillonnage demande trop de temps et on peut l'abandonner lorsque les producteurs observent une routine stricte de traitements chimiques. Puisque le niveau de tolérance envers cet insecte est de zéro sur la laitue en Colombie-Britannique, on utilise habituellement le dépistage pour s'assurer que les programmes de traitements chimiques sont efficaces.

***Pratiques culturales*** — La destruction et l'enfouissement des résidus de culture après la récolte empêche la propagation des pucerons aux autres champs de laitue. L'élimination sur de grandes surfaces des plantes du genre *Ribes* contribue à réduire l'importance du problème.

***Lutte chimique*** — Dans le sud-ouest de la Colombie-Britannique, des traitements insecticides de routine sont les seuls moyens de lutte contre ce puceron sur les pommes de laitue. Il n'existe pas d'autres moyens de s'assurer que le champ soit exempt de pucerons à la récolte. Après l'éclaircissage, on effectue des pulvérisations à tous les sept à dix jours et jusqu'au moment de la nouaison. Au début de la formation de la pomme, on doit utiliser un insecticide systémique afin d'empêcher toute accumulation de pucerons dans la pomme. Afin de prévenir une nouvelle infestation, des pulvérisations supplémentaires hebdomadaires sont nécessaires à partir de la formation de la pomme jusqu'au début du délai d'attente prescrit avant la récolte.

**Références bibliographiques**

Helden, M. van, W.F. Tjallingii et F.L. Dieleman. 1993. The resistance of lettuce (*Lactuca sativa* L.) to *Nasonovia ribisnigri*: bionomics of *N. ribisnigri* on near isogenic lettuce lines. *Entomol. Exp. Appl.* 66:53-58.

Mackenzie, J.R., et R.S. Vernon. 1988. Sampling for distribution of the lettuce aphid, *Nasonovia ribisnigri* (Homoptera: Aphididae), in fields and within heads. *J. Entomol. Soc. British Columbia* 85:10-14.

(Texte original de R.S. Vernon et J.R. Mackenzie)

## ► Autres pucerons

D'autres pucerons que le puceron de la laitue parasitent parfois la laitue. Leur présence et leurs mues (exuvies) entre les feuilles de la pomme rendent cette dernière moins attrayante et en diminuent la valeur marchande. Ils sont aussi des vecteurs potentiels de virus phytopathogènes. Il est difficile de lutter contre de telles infestations, car les feuilles externes protègent les pucerons des pulvérisations insecticides. En Ontario, on a signalé que des espèces non identifiées de pucerons des racines infestaient la laitue pommée et réduisaient la croissance des plantes dans la région de Holland Marsh. Ils sont communs au Nouveau-Brunswick et en Nouvelle-Écosse et on les trouve aussi au Québec.

**Références bibliographiques**

Reinink, K., et F.L. Dieleman. 1989. Resistance in lettuce to the leaf aphids *Macrosiphum euphorbiae* and *Uroleucon sonchi*. *Ann. Appl. Biol.* 115:489-498.

Reinink, K., F.L. Dieleman et R. Groenwold. 1988. Selection of lines of lettuce with a high level of partial resistance to *Myzus persicae*. *Euphytica* 37:241-245.

(Texte original de A.B. Stevenson)

## ► Autres insectes *Fig. 7.34, 7.36 et 7.37; 8.75 à 8.80; 11.41*

Fausse-arpenteuse du chou *Trichoplusia ni* (Hübner)
Punaise terne *Lygus lineolaris* (Palisot de Beauvois)
Vers gris

**Fausse-arpenteuse du chou** (voir Crucifères) (*8.76 à 8.80*) Les larves de la fausse-arpenteuse du chou attaquent parfois la laitue; elles grignotent des trous similaires à ceux qu'elles percent dans les feuilles de choux.

**Punaise terne** (voir Céleri) (*7.34, 7.36 et 7.37*) La punaise terne attaque parfois les laitues pommées, en perçant dans les feuilles des petits trous à bordures brunes. Les dommages peuvent être suffisamment graves pour déprécier les pommes.

**Vers gris** (voir Carottes, et Tomates) (*11.41*)

(Texte original de A.B. Stevenson)

# AUTRES RAVAGEURS

## ► Limaces et escargots *Fig. 11.42 à 11.44; 3.37*

Escargot petit-gris *Helix aspersa* Müller
Grande limace *Arion ater* (L.)
Grande limace cendrée *Limax maximus* L.
Petite limace grise *Deroceras reticulatum* (Müller)

Ces espèces de limaces et d'escargots ravageurs sont originaires d'Europe. On trouve la petite limace grise (voir Crucifères) dans la plupart des zones urbaines du Canada. L'escargot petit-gris (*3.37*) (voir Maladies et ravageurs étrangers) vit dans la vallée du Bas Fraser et au sud de l'île de Vancouver en Colombie-Britannique. On trouve la grande limace (*11.42*) dans certaines régions de la Colombie-Britannique et dans l'est du Québec, à l'Ile-du-Prince-Édouard et dans la Péninsule d'Avalon à Terre-Neuve; récemment on l'a trouvée à Sussex au Nouveau-Brunswick. On trouve la grande limace cendrée (*11.43*) dans l'est de la Péninsule d'Avalon à Terre-Neuve et aux alentours de Vancouver en Colombie-Britannique. Récemment, on l'a trouvée à Sillery au Québec et sa présence a été signalée en Ontario.

Pratiquement toutes les cultures légumières servent d'hôtes aux limaces terrestres et aux escargots. Le glaïeul, l'iris, la marguerite, le narcisse, la sauge et le fraisier figurent parmi les autres plantes pour lesquelles ces ravageurs montrent une préférence. Ces limaces et escargots ne sont pas responsables de la transmission de maladies au Canada.

**Dommages** Habituellement, toutes les parties aériennes de la plante sont attaquées, y compris le feuillage et les fruits à une certaine distance au-dessus du sol; les plantes sont couvertes de traces de mucus et d'excréments. Les limaces et les escargots attaquent aussi les parties souterraines des plantes telles que les bulbes et les tubercules (voir Pomme de terre, limaces).

**Identification** Les limaces terrestres et les escargots sont pourvus d'une coquille et d'un pied ventral qui leur permet de ramper; ils absorbent l'oxygène présent dans l'air ou dans l'eau à l'aide d'un poumon vascularisé. Leur estomac forme une boucle à l'intérieur du pied et le pore excréteur (anus) se situe près de la tête sur le côté droit du corps. La coquille des escargots terrestres est dépourvue d'opercule, ce qui permet de différencier les escargots terrestres des escargots d'eau douce. Chez la plupart des limaces terrestres, la coquille est dissimulée à l'intérieur d'un capuchon charnu. Chez les limaces et les escargots, les yeux sont situés à l'extrémité d'une deuxième paire de tentacules (*11.43*). Les oeufs sont incolores à blancs.

**Biologie** Les individus des espèces indigènes ont tendance à être solitaires et causent peu d'inquiétude. Les limaces terrestres et les escargots introduits ont tendance à vivre en colonies et à se concentrer en milieu urbain. Elles sont actives surtout la nuit, par temps frais et humide, et grimpent alors sur la végétation pour se nourrir de feuilles et de fruits. Elles s'enfouissent dans le sol ou sous les feuilles mortes pendant la journée et, par temps sec, elles protègent leur corps à l'aide de sécrétions mucilagineuses. Les limaces terrestres et les escargots tendent à devenir plus actifs à mesure que la température descend, se nourrissent la nuit ou lors de journées nuageuses et préfèrent les lieux humides. Tous les individus sont hermaphrodites et pourvus d'organes reproductifs mâles et femelles. Les organes mâles se développent en premier puis dégénèrent, de sorte que ces animaux s'accouplent puis deviennent des femelles.

L'escargot petit-gris peut vivre pendant plusieurs années. Il s'accouple et pond ses oeufs au printemps. Les limaces s'accouplent à la fin de l'été et pondent à l'automne. Dans les serres ou d'autres lieux abrités, une limace peut pondre jusqu'à 400 oeufs, bien que des couvées de 30 à 150 soient plus communes. Les oeufs de limaces éclosent tôt au printemps. Les jeunes limaces arrivent à maturité, s'accouplent et meurent en l'espace d'une saison ou encore elles atteignent la maturité l'année suivante, selon les espèces. Dans les serres, les limaces demeurent actives toute l'année.

**Moyens de lutte** ***Dépistage*** — On observe les limaces et les escargots tôt le matin ou tard en soirée alors qu'ils sont encore actifs. Les traînées de mucus et les excréments sont des signes de leur présence.

***Pratiques culturales*** — Le meilleur moyen de détruire les sites où ils se dissimulent est d'enfouir les résidus végétaux et d'enlever les planches et les pierres qui se trouvent aux alentours des bâtiments. Dans le passé, certaines zones fortement infestées étaient brûlées. Une solution moins radicale, plus durable et plus acceptable du point de vue de l'environnement est d'éliminer les zones ombragées et humides. Le ramassage à la main donne de bons résultats et on peut utiliser des plantes pièges afin de concentrer les limaces et les escargots avant cette opération. Les barrières métalliques sont efficaces, mais ne sont pratiques qu'autour des planches surélevées.

***Lutte biologique*** — Les mammifères, les oiseaux, les reptiles et les amphibiens sont des prédateurs occasionnels des limaces et des escargots. Certains escargots indigènes sont les prédateurs d'autres escargots. Parmi les insectes, il existe des coléoptères et des mouches qui sont des prédateurs de limaces et d'escargots, mais aucun prédateur n'est élevé pour le marché de la lutte biologique.

***Lutte chimique*** — On utilise des appâts confectionnés avec du son de blé ou de la farine de maïs que l'on mélange à un pesticide; cependant, on ne doit pas les appliquer directement sur les cultures légumières. Il faut prendre soin de les déposer là où les animaux domestiques et les oiseaux ne peuvent les atteindre. Les pulvérisations chimiques sont efficaces, mais il faut les faire au moment opportun.

(Texte original de D.C. Read, R.A. Costello et J.A. Garland)

## AUTRES RÉFÉRENCES

Grogan, R.G., W.C. Snyder et R. Bardin. 1955. *Diseases of Lettuce.* Univ. Calif. Agric. Exp. Stn. Circ. 448. 27 pp.

Hamilton, K.G.A. 1983. Introduced and native leafhoppers common to the Old and New Worlds (Rhynchota: Homoptera: Cicadellidae). *Can. Entomol.* 115:473-511.

IPM Manual. 1985. *Integrated Pest Management for Cole Crops and Lettuce.* Univ. Calif. Publ. 3307. 112 pp.

Patterson, C.L., R.G. Grogan et R.N. Campbell. 1986. Economically important diseases of lettuce. *Plant Dis.* 70:982-987.

# 12 Maïs sucré

**Figures *12.1* à *12.56; 12T1***
**Tableau 12.1**


**Bactérioses**
Maladie de Stewart (flétrissement bactérien)

**Mycoses**
Charbon commun
Charbon des inflorescences
Dépérissement précoce
Fonte des semis
Kabatiellose
Pourritures fongiques de la tige
Fusariose
Pourriture fusarienne
Pourriture pythienne
Pourriture sèche
Pourritures fusariennes
Fusariose de l'épi
Pourriture fusarienne des grains
Rouille

**Viroses**
Mosaïque nanifiante du maïs

**Nématodes**
Nématodes ectoparasites

**Insectes**
Altises
Altise dentée
Altise du maïs
Chrysomèles des racines du maïs
Chrysomèle des racines de l'ouest
Chrysomèle des racines du nord
Chrysomèle maculée du concombre
Légionnaire d'automne
Légionnaire uniponctuée
Mouche des légumineuses
Nitidule à quatre points
Puceron du maïs
Pyrale du maïs
Ver de l'épi du maïs
Vers fil-de-fer (taupins)
Vers fil-de-fer du maïs
Autres espèces
Autres insectes
Criquets
Perce-oreille européen
Perce-tige
Vers blancs
Vers gris

**Autres références**

**Tableau**
12.1 Clef d'identification des vers fil-de-fer les plus communs qui s'attaquent aux cultures légumières


## BACTÉRIOSES

### ▶ Maladie de Stewart (flétrissement bactérien) *Fig. 12.1 à 12.3*

*Erwinia stewartii* (Smith) Dye
(syn. *Xanthomonas stewartii* (Smith) Dowson)

Cette maladie a été décrite pour la première fois aux États-Unis en 1897. C'est une maladie importante du maïs sucré partout dans le monde. Au Canada, on retrouve la maladie de Stewart principalement dans le sud-ouest de l'Ontario, dans les comtés d'Essex, de Kent et d'Elgin, où elle apparaît habituellement en fin de saison. Bien que son impact sur les rendements soit limité, plusieurs pays ont une réglementation au sujet de ce parasite et les semences de maïs importées doivent en être exemptes. Le maïs est le principal hôte du parasite. Il infecte le maïs sucré et quelques lignées utilisées dans la production de semence.

**Symptômes** Les plantules de maïs sucré, infectées tôt dans la saison, flétrissent et restent rabougries. Les plantes gravement atteintes peuvent mourir. Les infections qui ont lieu en fin de saison produisent une brûlure foliaire dont les symptômes ressemblent à ceux de la turcicose (*Setosphaeria turcica* (Luttrell) K.J. Leonard & E.G. Suggs). Les lésions foliaires sont parallèles aux nervures et sont vert pâle à jaunes ou brunes (*12.1*). Les lésions peuvent s'étendre sur toute la longueur de la feuille et ont des contours ondulés et irréguliers. Les feuilles plus âgées ont une apparence roussie (*12.2 et 12.3*) qui peut être confondue avec des symptômes de sécheresse ou de carence minérale. Lorsqu'on coupe le bas des tiges de plantes gravement affectées, un mucus bactérien, d'un jaune brillant, suinte des vaisseaux et forme des fils lorsqu'on le touche. Des cavités foncées peuvent être présentes dans la moelle de la partie inférieure de la tige.

**Agent pathogène** L'*Erwinia stewartii* est une bactérie en bâtonnet, Gram négatif, dont la taille varie de 0,4 à 0,8 sur 0,9 à 2,2 µm. Elle est un aérobie facultatif et non mobile. Sur gélose nutritive, les colonies sont jaune pâle à orange, rondes à fluides et ont une croissance lente. La croissance optimale a lieu entre pH 6,0 et 8,0, à 30°C.

***Isolement*** — On choisit de préférence des tissus nécrotiques avec exsudat bactérien jaune. On introduit des petits morceaux de ce tissu dans une

gouttelette d'eau stérile et on laisse reposer pendant cinq minutes pour permettre aux bactéries de diffuser. On utilise une anse stérile et on fait une dilution par stries avec une gouttelette de l'exsudat sur une gélose nutritive ou sur un milieu non sélectif et on incube à environ 30°C jusqu'à l'apparition des colonies. On choisit des colonies typiques, jaunes, isolées, et on les repique sur un milieu frais.

**Cycle évolutif** Le parasite hiverne dans le tube digestif de l'altise du maïs et probablement d'autres insectes. Les altises adultes propagent la bactérie au maïs lorsqu'elles se nourrissent sur les feuilles des plantules. Les plantes infectées précocement sont fortement affectées. Les infections tardives s'accompagnent de roussissement des feuilles. Les assiettes des altises, qu'on retrouve régulièrement chez les plantes malades, prennent la forme d'étroites cicatrices argentées sur le limbe de la feuille.

Les bactéries peuvent hiverner dans les graines de maïs infectées de plantes infectées de façon systémique. Bien que la bactérie puisse être isolée à partir de la plupart des organes de plantes malades de maïs sucré, elle n'hiverne pas sur les débris de culture. Des hivers doux permettent la survie d'insecte(s) vecteur(s) et contribuent à la persistance de la maladie. Un excès d'azote et de phosphore accroît l'intensité de la maladie.

**Moyens de lutte** Les altises sont importantes dans l'hivernage et la propagation de l'*Erwinia stewartii* et toute méthode de lutte qui réduit leur nombre contribue à la lutte contre la maladie de Stewart. (Voir altises, dans le présent chapitre.)

***Pratiques culturales*** — L'enfouissement de tous les déchets de culture et la rotation des cultures réduisent l'inoculum pathogène.

***Cultivars résistants*** — La plupart des cultivars de maïs sucré sont sensibles à la maladie de Stewart, mais certains cultivars de maïs sucré descendant de la lignée IL677 et possédant le gène *se* (*sugar-enhance*) possèdent de la résistance à la maladie de Stewart. Mentionnons, par exemple, Merlin, Miracle, Seneca Sentry, Sugar Buns, et Tuxedo. Le maïs ordinaire est généralement moins sensible que le maïs sucré.

**Références bibliographiques**

Anderson, T.R., et R.I. Buzzell. 1986. Distribution and severity of Stewart's bacterial wilt of corn in Ontario, 1985. *Can. Plant Dis. Surv.* 66:23-25.

Bradbury, J.F. 1967. *Erwinia stewartii*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 123. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Meyer, A.C., J.K. Pataky et J.A. Juvik. 1991. Partial resistance to northern leaf blight and Stewart's wilt in sweet corn germ plasm. *Plant Dis.* 75:1094-1097.

Patsky, J.K. 1985. Relationships among reactions of sweet corn hybrids to Goss' wilt, Stewart's bacterial wilt, and northern corn leaf blight. *Plant Dis.* 69:845-848.

Pepper, E.H. 1967. Stewart's bacterial wilt of corn. *Am. Phytopathol. Soc. Monogr.* 4. 36 pp.

(Texte original de R.E. Pitblado et R.A. Brammall)

## MYCOSES

### ► Charbon commun

*Fig. 12.11 et 12.12*

*Ustilago zeae* (Beckm.) Unger
(syn. *Ustilago maydis* (DC.) Corda)

On retrouve le charbon commun partout où le maïs sucré est cultivé. Son incidence et sa gravité sont déterminées par la résistance du cultivar, la présence ou l'absence d'inoculum et les conditions météorologiques. En général, le charbon commun a peu d'incidence économique; cependant on observe parfois dans quelques champs des zones localisées qui ont subi de lourds dommages. Le parasite a une gamme restreinte d'hôtes, principalement le maïs ordinaire et le maïs sucré. [Au Mexique, et ailleurs dans l'hémisphère sud, on considère le charbon commun comme un met délicat appelé *cuitlacoche*. Dans le nord-est des États-Unis, quelques producteurs produisent des galles du charbon commun du maïs sucré pour les restaurants spécialisés dans la cuisine mexicaine authentique. La valeur marchande du maïs parasité dans ce marché particulier dépasse celle de la plante saine. — Les éditeurs]

**Symptômes** Les symptômes sont spectaculaires et facilement reconnaissables. La maladie produit des tumeurs lisses et luisantes, ou boursouflures, qui mesurent souvent entre 2 et 10 cm de diamètre. Les tumeurs se forment sur toutes les parties aériennes de la plante, mais on les retrouve le plus souvent sur les épis en formation (*12.11*) où elles transforment les grains individuels. À l'extérieur, les jeunes tumeurs sont vert pâle à argent métallisé. Les tissus internes se transforment rapidement en une masse noire et poudreuse de spores qui sont libérées lors de la rupture de la tumeur. Les épis de maïs sucré atteints sont invendables. Les tumeurs qui se forment sur les panicules, les tiges ou le bord des feuilles sont en général petites, brunes et dures. Normalement, les galles présentes sur ces organes contiennent peu de spores, ne se rompent pas et causent peu de dommages. Les panicules infectés (*12.12*) produisent parfois un petit épi invendable ou du tissu qui semble être femelle. Un symptôme moins évident est la formation de taches chlorotiques sur les feuilles aux points d'infection. La maladie peut être différenciée du charbon des inflorescences par l'absence de restes de tissus vasculaires de l'hôte dans la tumeur et par des détails de la morphologie de la téliospore.

**Agent pathogène** L'*Ustilago zeae* produit des téliospores dicaryotiques, brun olivâtre à noires, aussi appelées chlamydospores, dont le diamètre varie de 8 à 11 µm et dont la surface est recouverte de spinules courtes. À maturité, les noyaux des téliospores fusionnent pour produire un noyau unique diploïde. La méiose a lieu dans un promycélium produit lors de la germination de la téliospore. Le promycélium est divisé par trois cloisons transverses pour former quatre cellules haploïdes qui se divisent par mitose jusqu'à ce qu'un des noyaux-fils se retrouve dans une sporidie. Du point de vue fonctionnel, la sporidie est une basidiospore formée par le bourgeonnement de cellules promycéliennes.

Les sporidies peuvent croître de façon saprophyte par un bourgeonnement qui ressemble à celui des levures. Une fusion finit par se produire entre des sporidies compatibles. Ce champignon est généralement hétérothallique et bipolaire, mais on sait que des recombinaisons parasexuelles ont lieu. L'aptitude saprophyte des sporidies a été exploitée pour permettre la culture axénique de ce type de spore, habituellement en milieu liquide sous agitation.

**Cycle évolutif** Les téliospores hivernent dans le sol et dans les débris de culture ou dans la semence contaminée. Au printemps, elles germent pour produire un promycélium et des sporidies. Ce sont les sporidies qui causent l'infection. Elles germent sur la surface de l'hôte pour produire des hyphes qui pénètrent directement les cellules épider-

miques du maïs ou qui entrent dans la plante par les stomates ou les blessures. L'infection ne se poursuit pas tant que deux sporidies compatibles n'ont pas fusionné. Le mycélium dicaryotique qui en résulte croît entre les cellules et entraîne la formation de tumeurs chez l'hôte par un processus de division et d'agrandissement cellulaire anormal (hypertrophie et hyperplasie). Dans les stades plus avancés de l'infection, la pénétration intracellulaire se produit. Finalement le mycélium dicaryotique se transforme en téliospores diploïdes qui sont libérées lors de la rupture de la surface de la tumeur. À la différence de certains autres charbons, les téliospores de ce champignon peuvent aussi causer de nouvelles infections des tissus méristématiques de l'hôte. Habituellement, les infections sont localisées et non pas systémiques.

Le vent, les tempêtes de grêle et les insectes causent des blessures qui exposent les plantes à l'infection. Des périodes d'humectation des feuilles sont requises pour la germination des sporidies, mais pas pour les téliospores. Le développement du charbon commun est favorisé par des conditions sèches et des températures de 26 à 34°C.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Bien que la rotation des cultures soit recommandée dans la lutte contre le charbon commun, la dissémination des spores dans l'air contrecarre souvent cette stratégie. L'extirpation des tumeurs avant la libération des spores peut être valable dans les jardins potagers. Les producteurs devraient éviter l'application excessive d'engrais azotés et minimiser les bris mécaniques aux plantes pendant les travaux au champ.

***Cultivars résistants*** — La résistance génétique est la seule mesure pratique de lutte, mais présentement tous les cultivars sont plus ou moins sensibles. La grande diversité génétique du parasite rend peu pratique l'amélioration génétique en vue d'une résistance monogénique chez le maïs sucré.

**Références bibliographiques**

Ainsworth, G.C. 1965. *Ustilago maydis*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 79. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Arnold, C. 1992. Postharvest and marketing of cuitlacoche, the maize mushroom (*Ustilago maydis*-corn smut) *Acta Hortic.* 318:321-324.

Arora, D. 1991. *All That the Rain Promises, and More....* Ten Speed Press, Berkeley, Californie. 263 pp.

Christensen, J.J. 1963. Corn smut caused by *Ustilago maydis*. *Am. Phytopathol. Soc. Monogr.* 2. 41 pp.

(Texte original de R.E. Pitblado et R.A. Brammall)

## ► Charbon des inflorescences *Fig. 12.13 et 12.14*

*Sporisorium holci-sorghi* (Rivolta) K. Vánky
(syn. *Spacelotheca reiliana* (Kühn) G.P. Clinton)
(syn. *Ustilago reiliana* Kühn)

Le charbon des inflorescences cause parfois des pertes économiques chez le maïs sucré. La maladie a été signalée en 1979 en Colombie-Britannique, en Ontario et au Québec. Jusqu'à présent, elle n'a pas eu d'incidence économique. Le charbon des inflorescences affecte aussi le sorgho commun et le sorgho du Soudan.

**Symptômes** Des téliospores noires apparaissent sur toute la surface de l'épi et de la panicule (*12.13*). La sporulation est rare sur les feuilles. Les épis charbonneux n'ont habituellement ni grains, ni soies. Les panicules charbonneuses croissent de manière anormale et ont l'apparence d'un balai. Une croissance «pseudo-foliaire» ou phyllodie est caractéristique des tissus charbonnés (*12.14*).

La maladie se distingue du charbon commun par l'absence de tumeurs et la production de sores voyants sur les panicules. Les faisceaux vasculaires de la panicule se retrouvent dans les sores du charbon.

**Agent pathogène** Le champignon est dimorphique; il produit des téliospores et des sporidies. Les téliospores sont globuleuses, brun rougeâtre à noires, échinulées et mesurent 9 à 12 µm. Sur des milieux de culture, elles produisent des sporidies haploïdes, presque globuleux et hyalins qui mesurent 7 à 15 µm. Dans le sol, elles germent pour produire les hyphes infectieux qui sont dépourvus de sporidies. La forme sporidienne est saprophyte et monocaryotique et peut être maintenue sur une gélose glucosée à la pomme de terre ou un autre milieu de culture général. La croissance se fait par bourgeonnement. Les lignées sporidiennes compatibles se combinent pour produire un mycélium dicaryotique parasite.

On peut inoculer les plantes avec le charbon des inflorescences soit par injection directe d'un mélange de cellules sporidiennes de type compatible, soit par la germination des plantules dans des sols infectés de téliospores.

**Cycle évolutif** Les téliospores hivernent et persistent dans le sol ou sur la semence contaminée pendant plus de dix années. Elles germent pour produire des hyphes infectieux dicaryotiques qui pénètrent directement l'épiderme des plantules à la levée, créant ainsi une infection systémique. Les sores apparaissent au lieu des épis et des panicules et de nouvelles téliospores se forment. À maturité, les téliospores tombent sur le sol ou contaminent la semence. Les téliospores peuvent aussi germer pour produire un promycélium à sporidies haploïdes, qui ne semblent pas des sources importantes d'inoculum.

L'incidence du charbon des inflorescences est liée au nombre de téliospores dans le sol. L'infection des plantules est favorisée par des températures entre 21 et 28°C et des niveaux d'humidité du sol relativement faibles.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — La rotation des cultures et les mesures prophylactiques aident à lutter contre le charbon des inflorescences.

***Cultivars résistants*** — Plusieurs cultivars de maïs possèdent de la résistance au charbon des inflorescences.

***Lutte chimique*** — Des fongicides pour le traitement des semences sont disponibles.

**Références bibliographiques**

Ainsworth, G.C. 1965. *Sphacelotheca reiliana*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 73. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Fredericksen, R.A. 1977. Head smut of corn and sorghum. Pages 89-105 dans *Proc. 32nd Annu. Corn Sorghum Res. Conf.*, Am. Seed Trade Assoc., Washington, DC. 232 pp.

Halisky, P.M. 1963. Head smut of sorghum, sudangrass, and corn, caused by *Sphacelotheca reiliana* (Kühn) Clint. *Hilgardia* 34:287-304.

Lynch, K.V., L.V. Edgington et L.V. Busch. 1980. Head smut, a new disease of corn in Ontario. *Can. J. Plant Pathol.* 2:176-178.

(Texte original de R.E. Pitblado et R.A. Brammall)

## ► Dépérissement précoce *Fig. 12.19 à 12.22*

*Penicillium* spp.

Le dépérissement précoce est devenu un problème sérieux dans la culture du maïs de type «ultra-sucré» ou «ridé»

(gène *sh*2). Le maïs «ultra-sucré» est en voie de remplacer les types traditionnels de maïs sucré pour la transformation parce qu'il demeure frais plus longtemps, ce qui est un avantage durant la récolte et le transport. La maladie cause la mort des plantules en prélevée et postlevée, ce qui entraîne des peuplements faibles et une diminution des rendements.

Les espèces de *Penicillium* sont des habitants normaux du sol; on les retrouve souvent en surface des plantes, des graines et des débris de culture. Plusieurs espèces sont mises en cause dans la pourriture des grains et la détérioration du grain en entrepôt. Le *Penicillium oxalicum* Currie et Thom. cause aussi une pourriture de la tige chez le concombre de serre (voir Concombre de serre, pourriture glauque).

**Symptômes** La maladie se caractérise par une faible levée et une mauvaise survie des plantes (*12.20 et 12.21*). Les plantes sont tuées par la pourriture de la graine ou de la radicule près de la graine avant d'émerger ou, si elles lèvent, elles sont rabougries et chlorotiques et portent des lésions brunes disséminées sur le rhizome et sur la racine (*12.19* et *12.22*). Les lésions peuvent encercler la plante. Les plantes atteintes flétrissent et meurent tôt dans la saison à cause de dommages racinaires importants. La maladie peut être difficile à identifier parce que la plupart des plantes meurent avant la levée. De faibles peuplements et la présence de plantes chlorotiques et rabougries qui meurent au stade 3 à 5 feuilles sont caractéristiques (*12.21*). L'examen au microscope des graines et des plantes affectées est nécessaire pour distinguer cette maladie d'autres maladies fongiques.

**Agent pathogène** Plusieurs espèces de *Penicillium* se retrouvent sur la semence de maïs. Les organismes diffèrent dans leurs optimums de température et d'humidité pour la croissance et les vrais organismes de la spermoflore dépendent des conditions qui prévalent lors de la manutention et de l'entreposage des grains. Aux États-Unis et en Israël, le *P. oxalicum* a été relié à la brûlure des plantules du maïs.

Tous les conidiophores des *Penicillium* proviennent du mycélium et sont souvent solitaires et ramifiés près de l'apex, d'une manière pénicillée ou en pinceau. Le conidiophore se termine par un groupe de phialides qui, de façon basipétale, produisent des conidies globuleuses et unicellulaires en chaîne. Les *Penicillium* se cultivent facilement sur une simple gélose glucosée à la pomme de terre ou peptonée à l'extrait de levure. Les cultures sont souvent brillamment colorées, fréquemment vertes ou bleues, et ont une apparence sèche et poudreuse.

**Cycle évolutif** La maladie est liée au gène *sh*2 chez les cultivars de maïs «ultra-sucré». Les grains ridés et un péricarpe fréquemment lézardé ou fendu facilitent la colonisation des grains par les *Penicillium* ou les *Fusarium*. Des phytotoxines qui inhibent la germination, comme l'acide pénicillique et l'acide oxalique, peuvent être produites dans les graines infectées.

Les dommages causés à la graine pendant la récolte et l'égrenage, et par les conditions humides durant le séchage au champ, augmentent la colonisation par les moisissures d'entreposage, y compris les *Penicillium*. La maladie est particulièrement grave dans des conditions qui retardent la levée des plantes au champ. Des pertes qui excèdent 50 % de la récolte ne sont pas rares lorsque la température, lors du semis, est inférieure à 14°C.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les producteurs doivent n'utiliser que des semences de haute qualité et éviter de semer trop profondément. Comme les basses températures avant la levée des plantes augmentent l'intensité de la maladie, les semis devraient être faits au moment où la température du sol favorise une levée rapide.

***Lutte chimique*** — Le traitement fongicide des semences contribue à lutter contre cette maladie.

**Références bibliographiques**

Caldwell, R.W., J. Tuite et W.W. Carlton. 1981. Pathogenicity of *Penicillia* to corn ears. *Phytopathology* 71:175-180.

Halfon-Meiri, A., et Z. Solel. 1990. Factors affecting seedling blight of sweet corn caused by seedborne *Penicillium oxalicum*. *Plant Dis.* 74:36-39.

Keromes, J., et J. Pelhate. 1988. Altération de la germination des semences de maïs par *Penicillium cyclopium*, *Penicillium janthinellum* et *Penicillium stoloniferum*. Mise en évidence de leur phytotoxicité. *Seed Sci. Technol.* 16:663-671.

Kozabiewicz, Z. 1992. *Penicillium oxalicum*. IMI Descriptions of Fungi and Bacteria, No. 1107. Internat. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Tuite, J., C. Koh-Knox, R. Stroshine, F.A. Cantone et L.F. Bauman. 1985. Effect of physical damage to corn kernels on the development of *Penicillium* species and *Aspergillus glaucus* in storage. *Phytopathology* 75:1137-1140.

(Texte original de R.A. Brammall)

## ► Fonte des semis

*Fig. 12.4 et 12.5*

*Stenocarpella maydis* (Berk.) Sutton
(syn. *Diplodia maydis* (Berk.) Sacc.)
*Fusarium* spp.
*Penicillium* spp.
*Pythium* spp.
*Trichoderma* spp.

Ces champignons sont des habitants communs du sol. Les *Fusarium* et le *Penicillium* résident souvent sur et dans la semence de maïs sucré et posent un problème particulièrement sur les cultivars «ultra-sucrés». Les *Fusarium*, les *Trichoderma* et les *Diplodia* habitent les résidus de maïs et les sols. La fonte des semis causée par les *Pythium* est reliée aux sols humides et froids et aux endroits mal drainés.

Le maïs sucré est sujet à de nombreuses maladies de la semence et des plantules qui peuvent causer la fonte des semis en prélevée ou en postlevée. Les maladies des plantules peuvent réduire, de manière substantielle, les peuplements végétaux et avoir, plus que toute autre maladie, des effets délétères sur le rendement de cette culture.

**Symptômes** La levée des plantes est graduelle et inégale au printemps. Les plantes qui émergent croissent lentement et sont rabougries, chlorotiques et sujettes à flétrir (*12.5*). Les tissus caulinaires et racinaires pourrissent et présentent des lésions caractéristiques de l'agent pathogène (*12.4*). Les *Pythium* provoquent des lésions translucides et sombres, les *Fusarium* provoquent des lésions pourpres, blanches ou roses, alors que les *Penicillium* et les *Trichoderma* produisent une sporulation verte à bleue sur la surface des lésions. Un examen au microscope est nécessaire pour identifier les parasites en cause.

**Agents pathogènes** Les champignons sont similaires à ceux qui causent la fonte des semis chez d'autres cultures légumières. (Pour une description détaillée des agents pathogènes : le *Diplodia maydis*, voir pourritures de la

tige, dans le présent chapitre; les *Pythium*, voir Carotte, maladie de la tache et dépérissement pythien; les *Fusarium*, voir Haricot, nécroses des racines et pourriture noire des racines; les *Penicillium*, voir dépérissement précoce, dans le présent chapitre).

**Cycle évolutif** La fonte des semis peut être causée par un ou plusieurs champignons telluriques ou séminicoles (voir dépérissement précoce, dans le présent chapitre). L'infection et la sensibilité sont accrues par les facteurs qui diminuent la vigueur des plantules, tels que des semis dans des sols froids, compacts et gorgés d'eau, des semis trop profonds et l'utilisation de semences âgées ou endommagées.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les producteurs ne devraient semer que de la semence de grande qualité et pratiquer la rotation des cultures. Toute méthode qui réduit l'intervalle entre le moment du semis et la levée, telle que le choix de parcelles bien drainées pour les semis, peut contribuer à réduire la fonte des semis.

***Lutte chimique*** — Le traitement chimique des semences limite l'infection des plantules par les champignons telluriques et séminicoles.

**Références bibliographiques**

Diachun, S. 1939. The effect of some soil factors on Penicillium injury of corn seedlings. *Phytopathology* 29:231-241.

Hoppe, P.E. 1949. Differences in Pythium injury to corn seedlings at high and low soil temperatures. *Phytopathology* 39:77-84.

Hoppe, P.E. 1951. A new technique for incubating seed corn in cold soil for disease tests. *Phytopathology* 41:747-751.

Sutton, B.C., et J.M. Waterston. 1966. *Diplodia maydis*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 84. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

(Texte original de R.A. Brammall)

## ► Kabatiellose *Fig. 12.9*

*Kabatiella zeae* Narita & Hiratsuka
(téléomorphe *Aureobasidium zeae* (Narita & Hiratsuka) J.M. Dingley)

On observe la kabatiellose principalement dans le sud de l'Ontario, surtout lors de printemps humides, chauds et précoces. Elle a été un problème dans les régions où l'on a pratiqué le travail minimal du sol. La maladie endommage les feuilles et entraîne des pertes de rendement. Le maïs est le seul hôte connu de ce parasite.

**Symptômes** La kabatiellose se caractérise par la présence de petites lésions rondes (1 à 4 mm) sur les feuilles. Ces taches sont d'aspect graisseux au départ et apparaissent plus tard sous forme d'un anneau brunâtre encerclant une zone centrale pâle, entouré d'un étroit halo jaune qui donne à la lésion son apparence ocellée. Sur les feuilles plus âgées, de nombreuses infections peuvent confluer, entraînant la mort d'une grande quantité de tissus et réduisant la surface photosynthétique (*12.9*). L'examen des lésions pour la présence de conidiophores et de conidies peut être requis pour différencier la kabatiellose des taches foliaires bactériennes.

**Agent pathogène** Le *Kabatiella zeae* produit des conidies sur de courts conidiophores qui émergent par les stomates des feuilles infectées. Les conidies non cloisonnées et hyalines mesurent 3 à 4 sur 18 à 33 µm et sont incurvées et à bouts pointus. Le champignon est cultivé par étalement de conidies ou en transférant des tissus infectés sur une gélose glucosée à la pomme de terre (PDA), au jus de légumes V-8, à la farine d'avoine ou de maïs, ou sur milieu gélosé de Czapek. Sur PDA, les colonies sont d'abord jaunes ou roses, puis deviennent bleu foncé à noires et sont parcheminées. On peut additionner de la novobiocine au PDA à raison de 100 mg/L, ce qui facilite l'isolement. Les repiquages successifs du parasite sur des substrats artificiels diminuent sa virulence.

**Cycle évolutif** Le champignon hiverne dans les résidus infectés de maïs. Il a aussi été signalé comme séminicole, ce qui contribue à sa dispersion sur de longues distances. Les conidies sont produites au printemps et transportées vers les jeunes plantes par le vent et les éclaboussures de pluie. Les lésions foliaires sont visibles 4 à 10 jours après l'infection et sont la source des conidies pour une deuxième dissémination dans tout le champ. La maladie est favorisée par le temps humide et frais, mais la température optimale pour la germination des spores est de 24°C.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les producteurs devraient pratiquer l'enfouissement total, la rotation des cultures et d'autres travaux du sol qui réduisent la quantité de débris de maïs à la surface du sol.

***Cultivars résistants*** — On peut lutter contre la kabatiellose en utilisant des cultivars résistants.

**Références bibliographiques**

Arny, D.C., E.B. Smalley, A.J. Ullstrup, G.L. Worf et R.W. Ahrens. 1971. Eyespot of maize, a disease new to North America. *Phytopathology* 61:54-57.

Chiang, M.S., H. Hudon et A. Devaux. 1990. Inheritance of resistance to Kabatiella eyespot of maize. *Phytoprotection* 71:107-112.

Reifschneider, F.J.B., et D.C. Arny. 1979. Seed infection of maize (*Zea mays*) by *Kabatiella zeae*. *Plant Dis. Rep.* 63:352-354.

(Texte original de R.A. Brammall)

## ► Pourritures fongiques de la tige *Fig. 12.15 à 12.18*

### Fusariose

*Fusarium graminearum* Schwabe
(téléomorphe *Gibberella zeae* (Schwein.) Petch)
(syn. *Gibberella roseum* f. sp. *cerealis* (Cooke) W.C. Snyder & H.N. Hans.)

### Pourriture fusarienne

*Fusarium moniliforme* J. Sheld.
(téléomorphe *Gibberella fujikuroi* (Sawada) Ito *in* Ito & K. Kimura)
*Fusarium subglutinans* (Wollenweb. & Reinking) P.E. Nelson, T.A. Toussoun & Marasas
(syn. *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans* Wollenweb. & Reinking)
(téléomorphe *Gibberella subglutinans* (E. Edwards) P.E. Nelson, T.A. Toussoun & J. Marasas)

### Pourriture pythienne

*Pythium aphanidermatum* (Edson) Fitzp.
*Pythium* spp.

### Pourriture sèche

*Stenocarpella maydis* (Berk.) Sutton
(syn. *Diplodia maydis* (Berk.) Sacc.)
(syn. *Diplodia zeae* (Schwein.) Lév.)

Dans certaines régions du Canada, le maïs sucré est couramment envahi par des pourritures fongiques. Les symptômes apparaissent habituellement à la fin de la saison lorsque commence l'affectation des photosynthétats à la production de l'épi. Les champignons en cause hivernent dans les résidus de culture infectée dans le sol.

Les pourritures fongiques ne sont pas aussi importantes pour le maïs sucré que pour le maïs ordinaire parce que le maïs sucré est habituellement récolté beaucoup plus tôt. Les pourritures fongiques de la tige affectent souvent les tissus sénescents ou ayant subi un stress physiologique.

**Symptômes** La pourriture sèche cause le flétrissement subit et la mort de la plante après l'apparition des soies (*12.15*). Les feuilles prennent une couleur vert grisâtre terne qui rappelle les dommages dus au gel. Le parasite provoque une pourriture brun pâle et sèche de la moelle au niveau des entre-noeuds inférieurs de la tige.

La pourriture fusarienne produit des symptômes similaires à ceux de la fusariose. Le collet et les racines peuvent aussi être affectés. Une coloration rose à rouge est souvent visible dans les tissus pourris.

La fusariose entraîne la destruction de la moelle et l'intérieur de la tige prend une apparence déchiquetée (*12.17*). Les tissus pourris sont souvent roses à rouges (*12.16*) et de petits périthèces noirs peuvent se former en surface. Les plantes touchées virent au vert pâle terne et subissent une sénescence précoce. La pourriture de l'entre-noeud le plus bas entraîne le bris de la tige et la verse.

La pourriture pythienne (*12.18*) provoque une pourriture aqueuse et subite de la tige près de la surface du sol, au moment de l'apparition de la panicule. Les plantes peuvent ne pas faner immédiatement, mais les zones gâtées brunissent. Les plantes versées sont généralement tordues au niveau de la lésion sur la tige.

**Agents pathogènes** ***Stenocarpella maydis*** — Bien que *Diplodia maydis* soit maintenant désigné comme synonyme de *S. maydis*, l'ancien nom est abondamment utilisé dans la littérature. Le *Stenocarpella maydis* produit des pycnides brun foncé, globulaires à allongées sous l'épiderme de l'hôte. Cela le distingue des espèces du genre *Gibberella* qui produisent des périthèces superficiels. Les conidies brun pâle et elliptiques sont bicellulaires à tétracellulaires (en général, bicellulaires) et mesurent 5 à 28 µm. Les cellules conidiogènes sont ornées d'une minuscule collerette et généralement il n'y a pas de conidiophores. La collerette distingue le *Stenocapella* du *Diplodia*. Les conidies sont expulsées de la pycnide dans un cirrhe. On cultive ce champignon sur les géloses habituelles où il produit un mycélium brun. Des fragments de feuilles de maïs stériles sur une gélose à la farine de maïs favorisent la production de pycnides.

***Fusarium moniliforme*** — Ce champignon produit des macroconidies tricloisonnées à heptacloisonnées, fusiformes à ovoïdes, en chaînes ou solitaires et portées sur des phialides non ramifiés. Il ne produit pas de chlamydospores, ce qui permet de le distinguer du *F. oxysporum* auquel il ressemble beaucoup. Les périthèces bleu foncé à parois rugueuses du *Gibberella fujikuroi* se forment à la surface des tissus végétaux morts. Ces structures sont globulaires à coniques et mesurent 250 à 350 µm sur 220 à 300 µm. Les ascospores sont hyalines, elliptiques, unicloisonnées à tricloisonnées, et mesurent 14 à 18 sur 4,5 à 6 µm. On peut facilement cultiver le parasite sur gélose glucosée à la pomme de terre ou sur gélose au jus de légumes V-8. Les colonies ont une apparence poudreuse à cause de la production de chaînes de microconidies à leur surface. Les cultures varient d'incolores à violet foncé. Des microsclérotes peuvent se former en culture, mais ces structures n'ont pas été observées sur des tissus de maïs infectés

***Fusarium moniliforme* var. *subglutinans*** — Cette variété se distingue du *F. monoliforme* par la production de microconidies à l'extrémité de conidiophores ramifiés qui se terminent en polyphialides et par l'absence de chaînes de microconidies. Les périthèces du *Gibberella subglutinans* ressemblent à ceux du *G. fujikuroi*, excepté que ses ascospores sont plus petites (12 à 15 sur 4,5 à 5 µm). Les techniques pour isoler ce champignon et son apparence en culture sont semblables à celles du *F. monoliforme*.

***Fusarium graminearum*** — À la différence du *F. moniliforme*, cette espèce ne produit pas de microconidies. Les macroconidies sont produites à partir de phialides en forme de tonnelet. Le *Fusarium graminearum* a été divisé en deux groupes. Le groupe 1, tellurique, ne forme pas ou rarement des périthèces et, en général, cause la pourriture du pied chez les céréales, alors que le groupe 2 produit des périthèces et des ascospores anémophiles et est responsable de la fusariose de l'épi et de la brûlure des panicules chez le maïs et de la fusariose de l'épi chez les céréales à paille. Des études menées dans le nord du Midwest américain ont révélé que les souches responsables de la fusariose du maïs appartiennent au groupe 2, mais des études semblables n'ont pas été menées au Canada. Les périthèces du *Gibberella zeae* sont superficiels, bleus à noirs, sphériques à ovoïdes et mesurent 140 à 150 µm de diamètre. Ils sont produits en groupes autour des noeuds au bas des plantes malades. Les asques produits à l'intérieur des périthèces sont claviformes et mesurent 60 à 85 sur 8 à 11 µm. À l'intérieur des asques, on retrouve quatre à six (généralement 8) ascospores hyalines à brun pâle, non cloisonnées à tricloisonnées et qui mesurent 19 à 24 sur 3 à 4 µm. Sur gélose glucosée à la pomme de terre, la couleur des cultures varie de rose à pourpre, mais la pigmentation peut être différente sur d'autres milieux. De nombreuses souches ne produisent pas de chlamydospores en culture.

***Pythium aphanidermatum*** — Les hyphes sont gros et non cloisonnés, bien que l'on puisse retrouver des cloisons à l'axe des sporangiophores et du mycélium parental. Les zoosporanges issus des sporangiophores libèrent des zoospores biflagellées. Les oospores mesurent 17 à 19 µm de diamètre et sont produites à l'intérieur d'oogones terminales.

Les champignons responsables des pourritures fongiques de la tige sont isolés en plaçant des tissus excisés à partir des marges des lésions sur des milieux comme la gélose au jus de légumes V-8 ou glucosée à la pomme de terre et amendée avec 75 ppm de streptomycine ou un autre antibiotique pour inhiber la croissance des bactéries. Lorsqu'on prélève ces tissus à la base de la tige, il est souvent avantageux de les laver sous l'eau courante pendant plusieurs minutes pour enlever le sol qui y adhère. Pour certains de ces parasites, plusieurs milieux sont plus ou moins sélectifs, comme le milieu de Komada pour les *Fusarium*, le milieu sélectif pour les *Trichoderma* et le milieu sélectif pour les *Pythium* (voir Autres références, Dinghra et Sinclair 1985).

**Cycle évolutif** Des conditions de stress, telles qu'un couvert végétal dense et des dommages aux feuilles, ainsi que des températures, un degré d'humidité et un éclairement inadéquats, favorisent le développement de pourritures fongiques de la tige. Bien que les génotypes de maïs n'aient pas tous le même niveau de résistance, tous peuvent devenir sensibles lorsque les conditions favorisent la maladie. Un printemps sec et du temps chaud et humide suivant l'apparition des soies favorisent les pourritures de la tige causées par le *Diplodia*, le *Fusarium* et le *Gibberella*. La pourriture pythienne peut survenir à n'importe quel moment au cours de la saison par temps chaud et humide et dans les sols mal drainés.

***Pourriture sèche*** — Les conidies du *Stenocarpella maydis* ou la semence contaminée par ce champignon sont responsables de l'infection des plantes. Les conidies sont transportées par le vent et les insectes; elles infectent la partie inférieure des tiges par les gaines foliaires ou les organes sous la ligne de terre. Les épis qui subissent des bris au moment de l'apparition des soies sont plus vulnérables à la pourriture sèche et à l'infection des grains. Le champignon hiverne sous forme de conidies à l'intérieur de pycnides dans les déchets de culture ou sur les graines. Le *Stenocarpella maydis* a été signalé comme un agent de pourriture sèche des tiges dans les champs où l'on pratique le travail minimal du sol.

***Pourriture fusarienne*** — Le *Fusarium moniliforme* hiverne sous forme de sporodochies dans les chaumes de maïs, sous forme de courts fragments mycéliens ou d'hyphes épaissis dans le sclérenchyme et le parenchyme de déchets de culture. L'inoculum séminicole est peu important dans l'épidémiologie de la maladie. Les racines

de maïs sont infectées lorsqu'elles entrent en contact avec l'inoculum fongique ou des débris infestés. Les conidies peuvent infecter directement les tissus à la base de la tige ou des gaines foliaires et se propager aux noeuds. Ce champignon colonise aussi les blessures infligées par les insectes ou la grêle. Les symptômes de pourriture de la tige peuvent apparaître ou non, selon la vigueur des plantes infectées, mais on observe souvent une coloration violacée à l'intérieur du noeud suite à la colonisation. Le champignon colonise les tissus en saprophyte et sporule en surface ou forme des hyphes épaissis. Les souches que l'on retrouve chez l'asperge peuvent être pathogènes à l'encontre du maïs.

***Fusariose*** — Le cycle évolutif et l'épidémiologie sont semblables à ceux de la pourriture sèche. Les ascospores et les microconidies et peut-être les chlamydospores du *F. graminearum* servent d'inoculum. Le *Fusarium graminearum* survit dans les débris végétaux dans le sol, ou à la surface du sol, sous la forme d'hyphes, de chlamydospores ou de macroconidies.

***Pourriture pythienne*** — Les espèces de *Pythium* attaquent les graines, les plantules et les plantes en infectant directement les racines et le collet. Ce champignon infecte volontiers des grains de mauvaise qualité aux péricarpes endommagés. Les sols froids semblent favoriser l'infection de jeunes plantes par le *Pythium*, alors que la pourriture chez les plantes plus âgées se développe par temps chaud et humide. Il est probable que le champignon hiverne sous la forme d'oospores et de chlamydospores dans les déchets de culture infectée. Elles germent à proximité des racines et provoquent ainsi de nouvelles infections. Les insectes peuvent propager le *Pythium* d'une plante à l'autre.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les producteurs doivent effectuer la rotation des cultures pour diminuer l'exposition du maïs aux parasites telluriques. Les stress et les blessures mécaniques ou dues aux insectes sur la tige accroissent la sensibilité. En réduisant la densité des peuplements végétaux, les producteurs peuvent diminuer les risques de propagation des pourritures fongiques d'une plante à l'autre. Les fertilisations azoté et potassique doivent être équilibrées parce que les pourritures fongiques sont souvent plus prononcées en présence d'un excès d'azote.

***Cultivars résistants*** — Des cultivars résistants aux pourritures fongiques sont disponibles et devraient être utilisés là où la maladie présente un problème potentiel.

**Références bibliographiques**


Anderson, B., et D.G. White. 1987. Fungi associated with cornstalks in Illinois in 1982 and 1983. *Plant Dis.* 71:135-137.

Booth, C. 1971. The genus *Fusarium*. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 237 pp.

Booth, C. 1973. *Gibberella zeae*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 384. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Booth, C., et J.M. Waterston. 1964. *Gibberella fujikuroi*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 22. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Booth, C., et J.M. Waterston. 1964. *Gibberella fujikuroi* var. *subglutinans*. CMI Descriptions of Fungi and Bacteria, No. 23. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Chiang, M.S., M. Hudon, A. Devaux et I. Ogilvie. 1987. Inheritance of resistance to gibberella ear rot in maize. *Phytoprotection* 68:29-33.

Christensen, J.J., et R.D. Wilcoxson. 1966. Stalk rot of corn. *Am. Phytopathol. Soc. Monogr.* 3. 59 pp.

Clark, R.L., et D.C. Foley. 1985. Stalk rot resistance and strength of maize stalks from the Plant Introduction Collection. *Plant Dis.* 69:419-422.

Damicone, J.P., P.C. Vineis et W.J. Manning. 1988. Cross-pathogenicity of *Fusarium moniliforme* isolates from corn and asparagus. *Plant Dis.* 72:774-777.

Dodd, J.L. 1980. The role of plant stresses in development of corn stalk rots. *Plant Dis.* 64:533-537.

Kucharek, T.A., et T. Kommedahl. 1966. Kernel infection and corn stalk rot caused by *Fusarium moniliforme*. *Phytopathology* 56:983-984.

Latterell, F.M., et A.E. Rossi. 1983. *Stenocarpella macrospora* (=*Diplodia macrospore*) and *S. maydis* (=*D. maydis*) compared as pathogens in corn. *Plant Dis.* 67:725-729.

Sutton, B.C. 1980. *The Coelomycetes*. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 696 pp.

Windels, C.E., et T. Kommedahl. 1984. Late-season colonization and survival of *Fusarium graminearum* Group II in cornstalks in Minnesota. *Plant Dis.* 68:791-793.


(Texte original de R.A. Brammall)

## ► Pourritures fusariennes *Fig. 12.6 à 12.8*

**Fusariose de l'épi**
*Fusarium graminearum* Schwabe
(téléomorphe *Gibberella zeae* (Schwein.) Petch)
(syn. *Gibberella roseum* f. sp. *cerealis* (Cooke) W.C. Snyder & H.N. Hans.)

**Pourriture fusarienne des grains**
*Fusarium moniliforme* J. Sheld.
(téléomorphe *Gibberella fujikuroi* (Sawada) Ito *in* Ito & K. Kimura)

Dans l'est du Canada, le *Fusarium graminearum*, le *F. moniliforme*, le *F. subglutinans* et d'autres espèces de *Fusarium* causent la pourriture de la tige et la fonte des semis chez le maïs sucré et chez le maïs-grain; ils sont aussi responsables de la fusariose de l'épi et de la pourriture fusarienne des grains chez le maïs-grain et le blé. Ces champignons produisent des mycotoxines dans les grains infectés et réduisent leur qualité comme aliment pour la consommation humaine et animale. La fusariose de l'épi et la pourriture fusarienne des grains sont considérées, en général, comme peu importantes chez le maïs sucré au Canada. Cependant, on connaît peu de choses sur cette maladie chez le maïs sucré et les producteurs doivent savoir que les cultivars de maïs sucré sont très sensibles à ces parasites. Les maïs de type «ultra-sucré» porteurs du gène *sh*2 (mutation dans l'endosperme) qui favorisent l'accumulation d'un taux élevé de sucres dans les grains sont particulièrement sensibles et les problèmes d'émergence et de vigueur des plantules sont communs chez ces hybrides.

**Symptômes** Pour les symptômes de pourriture de la tige et de fonte des semis, voir pourritures de la tige et dépérissement précoce dans le présent chapitre. Les symptômes de la fusariose de l'épi et de la pourriture fusarienne des grains s'expriment couramment dans les champs de maïs infectés (*12.6 et 12.7*) dans lesquels il s'écoule souvent plusieurs semaines entre l'apparition des soies et la maturité. Cependant, on dispose de peu de données sur l'évolution de ces maladies chez le maïs sucré. Chez le maïs sucré destiné au marché des produits frais, la période normale de récolte se situe deux à trois semaines après l'apparition de soies et a lieu avant que les symptômes ne

soient vraiment apparents; cependant, cette période coïncide avec l'infection des jeunes grains par le mycélium fongique qui se propage dans le style. Les hybrides *sh2* conservent plus longtemps leurs propriétés; on peut donc prolonger de deux semaines la période normale de récolte du maïs sucré destiné à la transformation. Cependant, ce prolongement de la période de récolte augmente d'autant les risques d'infection et de contamination par les mycotoxines. Aux États-Unis, les symptômes de fusariose de l'épi chez le maïs sucré au moment où il est prêt à récolter sont causés par le *F. moniliforme* et le *Fusarium poae* (Peck) Wollenweb., surtout chez les épis virosés et endommagés par les insectes. Chez les épis infectés par le *F. moniliforme*, les grains moisis apparaissent en plages irrégulières en commençant à l'extrémité de l'épi; Cependant, les grains ne présentant pas de symptômes peuvent être gravement infectés et contaminés par une mycotoxine, la fumonisine.

**Agents pathogènes** (voir pourritures fongiques de la tige, dans le présent chapitre)

**Cycle évolutif** Chez le maïs-grain, l'apparition de la fusariose de l'épi et la pourriture fusarienne des grains survient souvent suite à des dommages infligés aux épis par les oiseaux et des insectes comme les nitidules. Cependant, l'infection est aussi causée par la germination de spores présentes sur les soies et la croissance du mycélium dans le style jusqu'aux jeunes grains. Du temps doux et pluvieux au moment et après l'apparition des soies favorise l'infection et la progression des infections causées par le *F. graminearum* et le *F. moniliforme*. L'infection des jeunes grains par le *Fusarium graminearum* survient 7 à 10 jours après la colonisation de soies nouvellement émergées; du temps doux et sec favorise le *Fusarium moniliforme*. Sous des climats plus frais, le *Fusarium sporotrichioides* Sherb., le *Fusarium subglutinans* (Wollenweb. & Reinking) P.E. Nelson, T.A. Toussoun & Marasas et le *F. culmorum* (Wm.G. Sm.) Sacc. sont plus communs. On retrouve souvent des spores de *Fusarium* dans les échantillons d'air pris au cours de la saison de croissance; elles ont probablement pour origine des déchets de maïs ou autres céréales, de graminées et d'adventices. Les déchets infectés seraient la principale source d'inoculum hivernant.

***Mycotoxines*** — Chez les céréales et le maïs-grain, le *Fusarium graminearum* et le *F. culmorum* infectent les jeunes grains; cependant, les dommages les plus graves sont causés par la présence de mycotoxines comme la zéaralénone et la vomitoxine (désoxynivalénol) dans les grains. Ces toxines affectent les animaux et les humains de diverses façons. Sous des climats plus frais, le *F. sporotrichioides* qui produit de nombreuses toxines, telles que la toxine T2 et le diacétoxyscirpénol, est responsable de mycotoxicoses liées au maïs moisi chez les animaux de ferme ainsi qu'aux mycotoxicoses humaines. Sous des climats plus chauds, des mycotoxines connues sous le nom de fumonisine sont produites chez les grains de maïs infectés par le *Fusarium moniliforme*. Aux États-Unis, les infections des grains de maïs causées par le *F. moniliforme* sont communes et la contamination des champs de maïs par la fumonisine est un problème grave dans certaines régions; on retrouve aussi des fumonisines dans les produits comestibles dérivés du maïs. On n'a pas signalé de problèmes de mycotoxines chez le maïs sucré au Canada. On ne doit pas utiliser pour l'alimentation humaine les épis et les grains de maïs sucré qui présentent des signes d'infection fongique sous forme d'une coloration blanchâtre ou rose des épis, surtout chez les plantes qui subissent des stress dus à la sécheresse, à la maladie ou aux bris mécaniques tels que des dommages que font les oiseaux et les insectes pour se nourrir.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Il faut enfouir les tiges de maïs et autres déchets de culture lors des labours afin de réduire la concentration d'inoculum en champ; on ne cultivera pas le maïs sucré en rotation ou semé dans des champs non déchaumés ou de céréales sensibles, telles que le blé et l'orge, ou plantés dans des champs ou près de champs qui ont des déchets non enfouis et sur lesquels le parasite pourrait se reproduire. On s'assurera d'une fertilisation adéquate de la culture et d'une humidité adéquate du sol. Seuls les épis intacts et exempts de moisissures sont mis sur le marché ou utilisés dans la préparation de produits comestibles dérivés du maïs.

***Cultivars résistants*** — La résistance génétique offre l'avenue la plus prometteuse dans la lutte contre cette maladie, mais on connaît peu les sources de résistance et l'héritabilité.

**Références bibliographiques**

Fisher, N.L., L.V. Gregory et J.E. Ayers. 1986. Ear rot of sweet corn caused by *Fusarium* species. *Phytopathology* 76:366. (Résumé)

Hart, L.P., W.E. Braselton, Jr. et T.C. Stebbins. 1982. Production of zearalenone and deoxynivalenol in commercial sweet corn. *Plant Dis.* 66:1133-1135.

Headrick, J.M., et J.K. Pataky. 1989. Resistance to kernel infection by *Fusarium moniliforme* in inbred lines of sweet corn and the effect of infection on emergence. *Plant Dis.* 73:887-892.

Headrick, J.M., et J.K. Pataky. 1991. Maternal influence on the resistance of sweet corn lines to kernel infection by *Fusarium moniliforme*. *Phytopathology* 81:268-274.

Marasas, W.F.O., P.E. Nelson et T.A. Toussoun. 1984. *Toxigenic Fusarium species*. The Pennsylvania State University Press, University Park, Pennsylvanie.

Miller, J.D. 1993. Epidemiology of fusarium ear diseases of cereals. Pages 19-36 dans J.D. Miller et H.L. Trenholm, eds. *Mycotoxins in Grain: Compounds other than Aflatoxin*. Eagan Press, St. Paul, Minnesota. 552 pp.

Sutton, J.C. 1982. Epidemiology of wheat head blight and maize ear rot caused by *Fusarium graminearum*. *Can. J. Plant Pathol.* 4:195-209.

Thiel, P.G., W.F.O. Marasas, E.W. Sydenham, G.S. Shephard et W.C.A. Gelderblom. 1992. The implications of naturally occurring levels of fumonisins in corn for human and animal health. *Mycopathologia* 117:3-9.

Trenholm, H.L., D.B. Prelusky, J.C. Young et J.D. Miller. 1988. *Réduction des mycotoxines dans les aliments destinés aux animaux*. Agric. Can. Publ. 1827/F. 26 pp.

(Texte original de W.L. Seaman et J.D. Miller)

## ►Rouille *Fig. 12.10*

*Puccinia sorghi* Schwein.

Bien que considérée comme peu importante, cette maladie a vu son incidence augmenter récemment à la suite d'une plus grande utilisation de cultivars sensibles. De plus, une augmentation de la production de maïs d'hiver, dans le sud des États-Unis, a mené à un niveau accru et à la production précoce d'inoculum primaire composé d'urédiospores et responsable des augmentations subites de la maladie au

Canada. L'évolution de nouveaux biotypes pathogènes de rouille, capables de vaincre la résistance monogénique de l'hôte, et l'allongement de la saison de croissance du maïs sucré à l'automne, alors que les conditions sont favorables à la rouille, ont aussi contribué à l'augmentation de l'incidence de cette maladie. Seul le maïs et l'oxalide (*Oxalis* spp.), hôtes alternants, sont attaqués par le *P. sorghi*.

**Symptômes** La rouille devient visible vers la fin de la saison lorsque des pustules brun rouille, ou urédiosores, apparaissent à la surface de la feuille (*12.10*). Les pustules varient de presque rondes à allongées et mesurent 1 à 3 mm de longueur. Elles crèvent l'épiderme de la feuille pour libérer des urédiospores. Plus tard dans la saison, les pustules noircissent lorsque commence la production des téliospores. Les feuilles gravement affectées deviennent chlorotiques et meurent.

**Agent pathogène** Le *Puccinia sorghi* est une rouille macrocyclique et hétéroïque. La taille des urédiospores brun rouille binucléées varie de 21 à 30 sur 24 à 33 µm et leur surface est échinulée. Les téliospores sont bicellulaires, brunes à brun fauve, avec une légère constriction vis-à-vis du septum; elles mesurent 14 à 25 sur 28 à 46 µm et sont portées par un pédicelle dont la longueur varie de deux à quatre fois la longueur du corps de la spore. Plusieurs phénotypes ou biotypes du parasite, possédant chacun leur propre virulence, réagissent différemment au gène *Rp* du maïs. Un biotype donné peut aussi varier dans le temps et selon le lieu.

**Cycle évolutif** Le champignon hiverne sous forme de téliospores à parois épaisses dans les déchets de maïs sur ou dans le sol. Au printemps, les téliospores germent pour produire des basides et des basidiospores qui n'infectent que l'oxalide. La reproduction sexuée se déroule sur l'oxalide et produit finalement des éciospores qui sont transportées par le vent jusqu'aux feuilles de maïs où elles causent des infections qui mènent au développement d'urédies et d'urédiospores. L'infection peut aussi se produire à l'intérieur de la gaine des feuilles où l'humidité élevée favorise la germination des spores. Ce type d'infection produit des lésions transversale sur les feuilles en émergence. Les urédiospores ou spores «d'été» causent des cycles répétitifs d'infection chez le maïs tout au long de la saison.

Au Canada, le rôle de l'hôte intermédiaire, l'oxalide, est sans importance. Les épidémies ont pour origine les urédiospores anémophiles du *corn belt* américain. Ainsi il est difficile de prédire l'apparition de la maladie. Des températures fraîches (16 à 23°C) et des taux d'humidité relative élevés ou de longues périodes d'humectation des feuilles augmentent l'incidence et la gravité de la maladie. Les pertes de rendement et de qualité et un mûrissement tardif sont la conséquence de dommages graves survenus plus tôt dans la saison. Les tissus foliaires âgés sont plus résistants à l'infection.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les semis précoces permettent souvent d'éviter la maladie.

***Cultivars résistants*** — Les compagnies de semences ont mis au point des cultivars qui possèdent la résistance monogénique et polygénique en semis tardifs. Dans les régions où la rouille est répandue, ce sont les cultivars à utiliser.

**Références bibliographiques**

Arthur, J.C., et G.B. Cummins. 1962. *Manual of the Rusts in the United States and Canada*. Hafner Publ. Co., New York. 438 pp., Suppl. 24 pp.

Hulbert, S.H., P.C. Lyons et J.L. Bennetzen. 1991. Reactions of maize lines carrying *Rp* resistance genes to isolates of the comon rust pathogen, *Puccinia sorghi*. *Plant Dis.* 75:1130-1133.

Laundon, G.F., et J.M. Waterston. 1964. *Puccinia sorghi*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 3. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Pataky, J.K. 1987. Reaction of sweet corn germplasm to common rust and an evaluation of *Rp* resistance in Illinois. *Plant Dis.* 71:824-828

(Texte original de R.E. Pitblado et R.A. Brammall)

## VIROSES

### ► Mosaïque nanifiante du maïs *Fig. 12.23 et 12.24*

Virus de la mosaïque nanifiante du maïs

Le virus de la mosaïque nanifiante du maïs cause la marbrure du feuillage, la chlorose et le rabougrissement. Les cultivars de maïs sucré couramment cultivés sont sensibles à cette maladie. On pense qu'il existe deux souches du virus dans l'est du Canada : la souche A, qui a pour hôte vivace le sorgho d'Alep (*Sorghum halepense* (L.) Pers.), et la souche B, qui n'infecte pas le sorgho d'Alep. Cependant, la souche B a récemment été classée comme une souche du virus de la mosaïque de la canne à sucre en se basant autant sur des études sérologiques, la composition en acides aminés et la séquence des protéines de la capside du virus que sur sa pathogénicité et les symptômes exprimés par certains cultivars de sorgho.

**Symptômes** Chez de très jeunes plantules, avant l'apparition de la panicule, les plantes peuvent arborer une striure vert foncé ou une mosaïque pointillée sur la surface de feuilles chlorotiques ou plus pâles (*12.23 et 12.24*). Les plantules affectées sont plus sensibles que d'habitude aux parasites qui causent le piétin ou la pourriture des tiges. Le rabougrissement résulte du raccourcissement des entrenoeuds supérieurs. Les plantes infectées produisent un nombre excessif de talles et d'épis, ce qui entraîne la réduction des rendements en épis de calibre acceptable. Plus tard dans la saison, particulièrement sous des conditions chaudes, les symptômes de mosaïque peuvent disparaître et être remplacés par une chlorose généralisée.

**Agent pathogène** Le virus de la mosaïque nanifiante du maïs est un bâtonnet flexueux et filamenteux dont la taille varie de 12 à 15 sur 750 nm. Il appartient au groupe des Potyvirus. Le virus de la mosaïque de la canne à sucre a une morphologie similaire.

La maladie est identifiée par la présence d'une marbrure vert foncé ou d'une mosaïque sur les jeunes feuilles. Des techniques sérologiques ou de microscopie électronique sont nécessaires pour une identification précise du virus.

**Cycle évolutif** Le virus hiverne dans une gamme de graminées hôtes (la souche B n'hiverne pas dans le sorgho d'Alep). Le blé, l'orge, l'avoine et le seigle ne sont pas des hôtes du virus, mais le sorgho peut être infecté. Le virus est transmis au maïs sucré à partir des graminées hôtes par plusieurs insectes vecteurs tels que le puceron du maïs et le puceron vert du pêcher. Le virus peut être transmis avec succès dans les six heures qui suivent le moment où le puceron s'est nourri sur une plante-hôte infectée. Le virus est aussi transmis par la semence du maïs sucré. La maladie est particulièrement grave sur les semis tardifs de maïs

sucré, probablement à cause de la présence d'un plus grand nombre d'insectes vecteurs pendant la croissance de la culture à mesure que la saison avance.

**Moyens de lutte** La lutte contre le virus de la mosaïque nanifiante du maïs peut exiger l'utilisation d'insecticides pour éliminer les insectes vecteurs et l'utilisation d'herbicides pour éliminer les graminées hôtes adventices dans lesquelles le parasite hiverne.

***Cultivars résistants*** — On dispose de cultivars résistants aux souches A et B du virus de la mosaïque de la canne à sucre et on devrait les utiliser là où cette virose affecte le maïs.

**Références bibliographiques**

Gordon, D.T., O.E. Bradfute, R.E. Gingery, J.K. Knoke et L.R.Nault. 1979. Maize virus disease complexes in the United States: Real and potential disease problems. Pages 102-133 dans *Proc. 33rd Annu. Corn Sorghum Res. Conf.*, Am. Seed Trade Assoc., Washington, DC.

Gordon, D.T., et L.R. Nault. 1977. Involvement of maize chlorotic dwarf virus and other agents in stunting diseases of *Zea mays* in the United States. *Phytopathology* 67:27-36.

Shukla, D.D., M. Tosic, J. Jilka, R.E. Ford, R.W. Toler et M.A.C. Langham. 1989. Taxonomy of potyviruses infecting maize, sorghum, and sugarcane in Australia and the United States as determined by reactivities of polyclonal antibodies directed towards virus-specific N-termini of coat proteins. *Phytopathology* 79:223-229.

(Texte original de R.A. Brammall)

## NÉMATODES

### ►Nématodes ectoparasites

*Paratrichodorus allii* (Jensen) Siddiqi
*Paratrichodorus pachydermus* (Seinhorst) Siddiqi
*Paratrichodorus* spp.
*Trichodorus* spp.

Ce groupe de nématodes n'est pas bien établi au Canada; ils ne causent que des dommages légers dans certains jardins potagers du sud de l'Alberta.

**Dommages** Les plantes affectées sont chétives et chlorotiques. La prolifération des racines est anormale et la croissance en longueur s'arrête; les extrémités sont quelque peu renflées. Pour la description complète, voir Pomme de terre, nématodes ectoparasites; voir aussi chapitre 3, Lutte contre les nématodes.

## INSECTES

### ►Altises

Altise dentée *Chaetocnema denticulata* Illiger
Altise du maïs *Chaetocnema pulicaria* Melsheimer

On retrouve ces altises partout au sud de l'Ontario. Elles infestent de nombreuses graminées et le maïs sucré.

**Dommages** Les adultes grignotent de petits trous ronds dans les feuilles du maïs en ne laissant que les nervures et en tuant parfois les jeunes plantes. La relation entre l'altise du maïs et la maladie de Stewart implique la survie de la bactérie pathogène dans l'appareil digestif de l'altise adulte et la transmission de la bactérie au maïs lorsque les altises se nourrissent. Les larves se nourrissent aux dépens des racines du maïs et provoquent une diminution du couvert végétal de la plantation.

**Identification** Les altises adultes (Chrysomélidae) sont petites et noires et ressemblent aux autres altises. Il est difficile de les identifier à l'espèce, sauf pour les spécialistes. Les larves sont de petits vers blanchâtres qui eux aussi sont difficiles à identifier.

**Biologie** Les adultes hivernent dans les couches superficielles du sol des zones herbeuses. Ils émergent tôt au printemps et partent à la recherche de plantules de graminées et de maïs. Ils grignotent de petits trous dans les jeunes feuilles. Les femelles pondent leurs oeufs à la base des graminées comme le maïs. Les larves se nourrissent sur les racines fibreuses des graminées et du maïs. On retrouve des adultes de mai à juillet et du milieu d'août jusqu'à ce que le gel les force à chercher un abri. Leurs populations sont grandement réduites après des hivers rudes.

**Moyens de lutte** ***Dépistage*** — À la suite d'hivers doux, les producteurs devraient porter attention aux concentrations d'adultes près de vieux champs de maïs, en recherchant des signes de dommages de nutrition d'adultes chez les jeunes plantes au début de juin.

***Pratiques culturales*** — L'enfouissement des déchets de culture lors des labours d'automne élimine les abris et compromet la survie des adultes hivernants.

***Lutte chimique*** — En début de saison, les insecticides granulaires utilisés contre les chrysomèles sont d'une certaine efficacité. Une pulvérisation foliaire juste après l'émergence des plantes est efficace, mais rarement nécessaire.

(Texte original de R.E. Pitblado et J.A. Garland)

### ►Chrysomèles des racines du maïs

*Fig. 12.33 à 12.35*

Chrysomèle des racines de l'ouest *Diabrotica virgifera virgifera* Le Conte
Chrysomèle des racines du nord *Diabrotica barberi* Smith & Lawrence
Chrysomèle maculée du concombre *Diabrotica undecimpunctata howardi* Barber

En Ontario, on retrouve la chrysomèle des racines du nord dans le comté d'Essex et jusqu'à la région de la baie de Quinte; c'est aussi l'espèce qui prédomine à l'est de Toronto et dans le sud-ouest du Québec. Au Canada, on trouve la chrysomèle maculée du concombre (voir Cucurbitacées, chrysomèles du concombre) à partir des Montagnes Rocheuses et vers l'est jusqu'en Ontario et au Québec. La chrysomèle des racines de l'ouest, découverte en Ontario en 1975, se retrouve au sud et à l'ouest d'Ottawa.

Le maïs mis à part, la chrysomèle des racines du nord et la chrysomèle des racines de l'ouest n'attaquent pas d'autres plantes d'importance économique; la chrysomèle maculée du concombre se nourrit de plusieurs espèces de plantes, dont certaines cucurbitacées.

**Dommages** Les adultes se nourrissent de pollen. Ils causent de graves dommages chez le maïs sucré, car en se

nourrissant, ils coupent et détruisent les soies avant que la pollinisation n'ait eu lieu, ce qui entraîne la production d'épis stériles (*12.33*). En Ontario et au Québec, la plus grande partie du maïs sucré est pollinisée avant le pic d'émergence des adultes. Cependant, dans de rares cas, un nombre élevé d'adultes peut causer des dommages économiques aux semis effectués tardivement et aux cultivars tardifs. Lorsque les populations sont élevées après l'apparition des soies, les adultes se nourrissent sur les feuilles et causent l'apparition de longues stries argentées sur l'épiderme inférieur.

Les larves se nourrissent sur les racines lorsqu'on cultive du maïs sucré année après année ou après du maïs-grain. Les jeunes larves se nourrissent de radicelles et les endommagent; les larves plus âgées creusent des galeries dans les racines d'ancrage les plus grosses. Elles percent des trous et des tunnels dans les racines. Les plantes dont le système radiculaire est endommagé sont affaiblies et peuvent pencher ou verser, surtout après une averse ou des vents violents. Dans un effort pour se redresser, les plantes se courbent vers le haut et prennent la forme d'un «col de cygne». La verse, lorsqu'elle est importante, nuit aux opérations de récolte et des pertes de rendement peuvent s'ensuivre.

Les adultes de la chrysomèle des racines du nord et de l'ouest et de la chrysomèle maculée du concombre sont des vecteurs des agents responsables de pourritures fongiques; les larves transmettent les *Fusarium* des racines.

**Identification** Les larves des chrysomèles des racines du maïs et de la chrysomèle maculée du concombre (Chrysomélidae) sont blanches, filiformes et brunes aux extrémités; elles mesurent 1 cm de longueur à maturité. L'adulte de la chrysomèle des racines du nord (12.33 et 12.34) est d'une couleur uniformément pâle ou jaune verdâtre et mesure environ 1 cm de longueur. L'adulte de la chrysomèle des racines de l'ouest (*12.35*) a à peu près la même taille, bien qu'il soit un peu plus long et qu'il ait des rayures noires et jaunes légèrement ondulées qui ne s'étendent pas sur toute la longueur des ailes antérieures (élytres) (*9.28*). Il existe des différences considérables de coloration. On confond souvent la chrysomèle des racines de l'ouest et la chrysomèle rayée du concombre (voir Cucurbitacées); cependant, les rayures noires de la chrysomèle rayée du concombre ont des bords droits et s'étendent sur toute la longueur des ailes antérieures. Dans le sud-ouest de l'Ontario, la chrysomèle rayée du concombre est présente tout l'été, alors que la chrysomèle des racines de l'ouest ne commence à émerger qu'en juillet. L'adulte de la chrysomèle maculée du concombre mesure environ 12 mm de longueur, est vert jaunâtre et ses élytres sont ornés de 12 gros points sombres. (Pour en savoir plus, voir Cucurbitacées, chrysomèle maculée du concombre). Au Canada, on ne retrouve pas la chrysomèle des racines du maïs du sud-ouest, *Diabrotica longicornis* (Say).

**Biologie** Les chrysomèles des racines du maïs produisent une génération par année. Elles passent l'hiver sous forme d'oeufs. Les oeufs éclosent de la fin de mai jusqu'au milieu de juin, selon la température, et les larves migrent dans le sol à la recherche de racines de maïs. Elles se nourrissent pendant trois à quatres semaines, atteignent leur maturité entre la mi-juin et la mi-juillet, s'éloignent de la rhizosphère et se métamorphosent en nymphes dans le sol. Les adultes émergent du sol vers la première semaine de juillet dans le sud-ouest de l'Ontario et au milieu de juillet dans l'est. Ils tendent à se rassembler sur les soies du maïs où ils se nourrissent et s'accouplent. Du milieu d'août jusqu'en octobre, les femelles pondent leurs oeufs en masse dans le sol à des profondeurs qui varient entre 5 et 20 cm et encore plus profondément à la base des plantes et entre les racines d'ancrage du maïs. Les adultes finissent par succomber au gel.

**Moyens de lutte** ***Dépistage*** — Les plantes qui ont subi la verse ou qui présentent des symptômes du «col de cygne» indiquent la présence de chrysomèles, mais il est alors trop tard pour recourir aux insecticides. Les producteurs devraient inspecter leurs champs peu après l'émergence de la panicule, afin de déterminer le nombre de chrysomèles adultes par plante. On utilise habituellement un seuil d'une chrysomèle des racines de l'ouest ou de deux chrysomèles des racines du nord par plante avant d'appliquer un insecticide granulaire contre les chrysomèles de l'année suivante ou d'opter pour une rotation d'un an avec une autre culture.

***Pratiques culturales*** — Ces larves sont des parasites assez spécifiques du maïs et une rotation avec n'importe quelle sorte de plante pendant une année est un bon moyen de lutte. L'utilisation d'hybrides de maïs qui s'enracinent profondément et une fertilisation adéquate diminuent aussi les pertes et favorisent la croissance des plantes.

***Lutte chimique*** — Dans le cas où il est impossible ou peu souhaitable de pratiquer une rotation et que le nombre de chrysomèles adultes a dépassé le seuil l'année précédente, on utilisera un insecticide. Les pluies abondantes ou un pH élevé accélèrent la dégradation des insecticides chimiques et diminuent l'efficacité des traitements. On appliquera un insecticide granulaire lors du semis à l'aide d'un épandeur qui dépose l'insecticide en une bande de 15 cm en avant de la roue plombeuse, mais sans entrer en contact avec la graine. On ne doit pas étendre l'insecticide à la volée.

**Références bibliographiques**

Gilbertson, R.L., W.M. Brown et E.G. Ruppel. 1984. Association of stalk rot fungi and western corn rootworm beetles in Colorado. *Phytopathology* 74:1138.

Kyrsan, J.L. et T.A. Miller. 1986. *Methods for the Study of Pest Diabrotica*. Springer-Verlag, New York. 260 pp.

Kyrsan, J.L., R.F. Smith et P.L. Guss. 1983. *Diabrotica barberi* (Coleoptera: Chrysomelidae) elevated to species rank based on behavior, habitat choice, morphometrics, and geographical variation in color. *Ann. Entomol. Soc. Am.* 76:197-204.

Palmer, L.T., et T. Kommedahl. 1969. Root-infecting *Fusarium* species in relation to rootworm infestations in corn. *Phytopathology* 59:1613-1617.

(Texte original de M. Hudon, R.E. Pitblado et G.H. Whitfield)

## ► Légionnaire d'automne *Fig. 12.44 à 12.48*

*Spodoptera frugiperda* (J.E. Smith)

En Amérique du Nord, cet insecte se retrouve essentiellement dans le sud. Cependant, il migre vers le nord pendant l'été et atteint le Canada certaines années. Les infestations sont rares, mais l'insecte peut apparaître, sans avertissement, dans toutes les régions au Canada où l'on cultive le maïs. On l'associe habituellement à du temps frais et humide qui favorise sa reproduction rapide le long de sa route de migration vers le nord.

Il infeste le maïs sucré et d'autres légumes potagers ainsi que les graminées, la luzerne (*Medicago sativa* L.), le trèfle et le tabac (*Nicotiana tabacum* L.).

**Dommages** La légionnaire d'automne n'est devenue importante que depuis peu dans l'est du Canada. Elle affecte les cultures tardives de maïs sucré et le maïs-grain. Lorsqu'elle est abondante, la défoliation peut être grave.

Les larves (*12.44*) se nourrissent principalement de feuilles. Les dommages précoces passent souvent inaperçus, car les jeunes larves se nourrissent au fond du cornet, ce qui donne aux feuilles une apparence déchiquetée lorsqu'elles s'ouvrent. Elles attaquent aussi la panicule. Les pertes de rendement chez les jeunes plantes sont habituellement négligeables puisqu'elles peuvent se remettre des dommages foliaires même s'ils sont importants. Les pertes de rendement augmentent progressivement à mesure que les larves se nourrissent sur les pédoncules des épis ou sur des plantes dont la croissance est plus avancée.

**Identification** La larve de la légionnaire d'automne (Noctuidae) est une chenille qui ressemble à celle de la légionnaire uniponctuée par son comportement et son apparence. Elle mesure environ 4 cm de longueur à sa pleine grandeur. Sa couleur varie de vert pâle ou beige à presque noire et elle est ornée de trois bandes longitudinales jaune pâle et d'une ligne plus foncée sur chaque côté bordée de bandes rouges et jaunes (*12.45 et 12.46*). Sa tête est brun foncé et porte une marque blanche, en forme de Y inversé, ce qui permet de la distinguer du ver de l'épi du maïs. L'adulte (*12.48*) est une noctuelle aux ailes antérieures tachetées de gris et aux ailes postérieures blanc grisâtre.

**Biologie** La légionnaire d'automne hiverne dans les régions les plus au sud des États-Unis et au nord du Mexique. Les noctuelles sont actives et pondent leurs masses d'oeufs pendant la nuit. Les oeufs éclosent après 2 à 10 jours, les larves atteignent leur maturité après 20 jours environ et elles se transforment en pupes (*12.47*) dans le sol. Les noctuelles émergent après 10 jours environ et migrent souvent avant de pondre leurs oeufs. Au nord de son aire de distribution et particulièrement au Canada, il n'y a qu'une génération par année. Lorsqu'elles ont épuisé les réserves de nourriture, les larves partent à la recherche de nouvelles sources de nourriture et meurent lors des premiers gels d'automne.

**Moyens de lutte** ***Dépistage*** — Les producteurs procèdent au dépistage des larves à l'intérieur du cornet en août et au début de septembre. Dans l'est du Canada, le maïs sucré tardif est sujet aux attaques de la légionnaire d'automne à la fin d'août ou au début de septembre, peu importe la température, et les infestations sont habituellement bien avancées lorsqu'on les détecte.

***Pratiques culturales*** — On recommande de semer des cultivars précoces.

***Lutte biologique*** — Les parasites et les prédateurs, tels que les mouches, les guêpes, les carabes, et les oiseaux ainsi que d'autres vertébrés, attaquent et tuent les larves.

***Lutte chimique*** — Les producteurs devraient consulter un agronome-conseil ou un guide provincial de production lorsqu'ils planifient une pulvérisation. Il est difficile pour l'insecticide d'atteindre les larves lorsqu'elles sont à leurs derniers stades de développement à l'intérieur du cornet. Les seuils d'intervention pour la pyrale du maïs (10 % d'épis endommagés pour le maïs sucré destiné à la transformation et 5 % pour le maïs destiné au marché des produits frais) s'appliquent aussi à la légionnaire d'automne.

(Texte original de M. Hudon)

## ► Légionnaire uniponctuée *Fig. 12.25 à 12.27*

*Mythimna unipuncta* (Haworth)
(syn. *Pseudaletia unipuncta* (Haworth))

La légionnaire uniponctuée est originaire d'Amérique du Nord. Au Canada, on la retrouve à l'état naturel dans les régions où les hivers sont doux et elle envahit toutes les régions productrices de maïs de l'Atlantique au Pacifique. Ces invasions périodiques de migrateurs sont reliées aux fronts de dépression en provenance du sud de la frontière canado-américaine.

Le maïs sucré est le seul légume qu'elle attaque. Elle attaque cependant d'autres cultures telles que le maïs-grain, l'avoine, le blé, d'autres céréales et les graminées.

**Dommages** Le maïs subit des dommages importants (*12.25*). Souvent, la légionnaire uniponctuée dévore complètement la feuille en ne laissant que les nervures médianes. Dans les comtés qui bordent le Lac Érié, les populations de la légionnaire uniponctuée sont souvent assez élevées pour causer des pertes économiques importantes.

**Identification** La larve de la légionnaire uniponctuée (Noctuidae) (*12.26*) est une chenille qui, à maturité, mesure environ 5 cm de longueur; elle est vert foncé, glabre et ornée de cinq bandes blanchâtres le long du corps. La tête brun verdâtre pâle porte des taches plus foncées. La nymphe (chrysalide) brun rougeâtre mesure environ 3 cm de longueur. L'envergure des ailes de la noctuelle est d'environ 4 cm; les ailes antérieures sont gris brunâtre pâle et marquées d'un point blanc près du centre, ce qui facilite l'identification en champ. Les ailes postérieures (*12.27*) sont garnies d'une bordure sombre. Les oeufs blanchâtres ressemblent à des billes et sont pondus en masses.

**Biologie** Au printemps, les fronts de dépression en provenance du sud des États-Unis amènent les noctuelles vers le nord; dans certaines régions, les noctuelles peuvent aussi émerger localement. Cependant, il est rare que l'on puisse voir ces noctuelles, car elles sont surtout actives la nuit, alors qu'elles se nourrissent de nectar, s'accouplent et pondent. Elles pondent leurs oeufs en juin dans les feuilles non déployées et dans les gaines; les oeufs éclosent trois semaines plus tard. Les jeunes larves apparaissent entre la fin du mois de juin et le milieu du mois de juillet et grandissent rapidement. Elles se nourrissent surtout la nuit des feuilles près du sol et, le jour, elles se cachent dans les feuilles au centre de la plante. Lorsqu'elles ont épuisé les réserves de nourriture, que les grains sont mûrs ou que le foin a été coupé, elles migrent vers les champs voisins. Un mois plus tard, elles atteignent leur maturité et se métamorphosent en nymphes dans le sol. En général, les chrysalides ne survivent pas à l'hiver au Canada.

**Moyens de lutte** ***Dépistage*** — Le meilleur moment pour observer les larves est lorsqu'elles se nourrissent en soirée ou tôt le matin, bien qu'elles ne soient pas habituellement visibles avant qu'elles aient atteint la moitié de leur grosseur et que les dommages à la culture soient avancés. Cela coïncide avec le début de juillet dans le sud de l'Ontario et à la mi-juillet dans le reste de l'est du Canada. On examine les parties du champ de maïs qui sont limitrophes à des champs de céréales ou de foin. On utilise un seuil économique d'environ 60 larves par mètre carré afin de déterminer à quel moment il est nécessaire de recourir à des méthodes de lutte.

***Lutte biologique*** — Une infestation peut survenir malgré la présence d'ennemis naturels; cependant, les mouches, les guêpes, les carabes, les oiseaux, les crapauds, les moufettes et les maladies réussissent habituellement à tenir la légionnaire uniponctuée en échec.

***Lutte chimique*** — Les traitements chimiques sont particulièrement efficaces lorsque les larves sont petites et que leurs ennemis naturels sont peu nombreux. Lors de graves infestations, les insecticides sont le seul recours efficace. Les rangs extérieurs qui bordent des champs de céréales ou de foin et des pâturages sont souvent les seuls endroits touchés; dans ce cas, on traitera seulement les extrémités des champs adjacents et quelques rangs extérieurs du champ de maïs. Chaque champ doit être évalué individuellement. Les producteurs devraient consulter un agronome-conseil avant de recourir à des traitements, car les insecticides ne devraient être utilisés qu'en dernier recours contre cet insecte.

On pulvérisera les insecticides lors de soirées chaudes, avant que les larves soient actives et lorsque les plantes sont sèches. On ne traitera que les sections infestées du champ, y compris une bordure de 10 m afin d'atteindre les larves migrantes. Lors d'infestations dans des potagers adjacents à des champs de maïs, on utilise des appâts empoisonnés faits de son ou des pulvérisations contre les vers gris.

(Texte original de M. Hudon)

## ► Mouche des légumineuses *Fig. 12.50 à 12.52*

*Delia platura* (Meigen)

La mouche des légumineuses (voir Haricot) cause des dommages chez le maïs sucré dans l'est du Canada lorsque les graines germent au moment où la mouche (*12.52*) pond ses oeufs. Les infestations dans le maïs sucré sont habituellement plus graves lors de printemps froids et humides, parce que la période de germination est plus longue.

**Dommages** Les larves (*12.51*) se nourrissent à l'intérieur des grains de maïs en germination. Elles détruisent souvent le germe et favorisent l'entrée de micro-organismes telluriques et de caries du grain (*12.50*).

**Moyens de lutte** ***Dépistage*** — Dans le champ, là où les graines n'ont pas germé, on doit vérifier si elles sont intactes.

***Pratiques culturales*** — Bien que les infestations soient sporadiques, les producteurs devraient utiliser de la semence traitée à l'aide d'un mélange fongicide-insecticide et opter pour des méthodes de culture qui favorisent la germination rapide des grains. Les producteurs qui utilisent de la semence traitée courent peu de risques de voir leurs cultures endommagées par la mouche des légumineuses. Lorsqu'on utilise de la semence non traitée et que des infestations ont lieu, il faut parfois ressemer le champ en entier. La mouche est attirée par la matière organique du sol et par l'humidité; des semis peu profonds réduiront donc les dommages, particulièrement si la surface du sol est préparée afin de favoriser une germination rapide des graines. Lorsqu'on sème une culture-abri dans un champ destiné à la culture de maïs sucré, il faut le labourer à l'automne ou au printemps afin de bien incorporer toute la matière organique dans le sol.

(Texte original de M. Hudon et C. Ritchot)

## ► Nitidule à quatre points *Fig. 12.8 et 12.49*

*Glischrochilus quadrisignatus* (Say)

Le nitidule à quatre points est commun dans l'est du Canada, mais on le retrouve aussi en Colombie-Britannique et au Manitoba.

Les adultes sont attirés par divers fruits mûrs ou endommagés; ils se nourrissent à la surface des fruits et pénètrent souvent dans les crevasses. Ils sont attirés par les fruits trop mûrs tels que les framboises, les melons et les tomates crevassées en champ et exposées sur les éventaires routiers. La larve se développe dans les déchets végétaux laissés en champ.

**Dommages** Les nitidules peuvent causer des dommages très importants lorsque les conditions sont favorables. Les nitidules adultes entrent par l'extrémité de l'épi et se nourrissent des jeunes grains (*12.8*). Parfois ils attaquent des épis intacts, mais en général ils infestent des épis déjà endommagés par le ver de l'épi du maïs, la pyrale du maïs, les oiseaux ou les ratons laveurs.

Les nitidules sont des vecteurs de pourritures fongiques de l'épi.

**Identification** Le nitidule à quatre points adulte (Nitidulidae) est noir et orné de deux taches jaune rougeâtre sur chacune des ailes antérieures (*12.49*).

**Biologie** Les adultes hivernent sous des déchets de culture, dans des vieilles souches d'arbres, dans les premiers 2,5 cm de sol où ils se cachent dans les touffes de graminées, les herbes hautes et probablement dans d'autres abris. Il n'y a qu'une génération par année. La ponte des oeufs commence au début de mai et les larves se développent sur la matière végétale en décomposition. Les nouveaux adultes apparaissent de la fin de juin au début d'août, selon la région.

**Moyens de lutte** ***Dépistage*** — À partir de l'émergence des soies, on procédera à l'inspection d'épis de maïs prélevés à différents endroits dans le champ afin de détecter la présence d'adultes.

***Pratiques culturales*** — Les pratiques culturales qui visent à l'élimination des déchets de culture en champ contribuent à réduire les populations de nitidules, car les adultes hivernent dans les résidus de culture laissés en champ et les larves se développent sur la matière végétale en décomposition laissée sur le champ l'automne précédent. Dans le sud-ouest de l'Ontario et du Québec, les principales sources de matière végétale en décomposition sont les épis de maïs laissés sur le champ l'automne précédent à la suite de dommages infligés par la pyrale du maïs aux tiges et aux pédoncules et qui ont entravé la récolte mécanisée.

***Cultivars résistants*** — Les cultivars aux spathes courtes ou lâches sont probablement plus vulnérables; la culture de cultivars à spathes serrées contribue donc à réduire les dommages causés par cet insecte.

***Lutte chimique*** — Les pulvérisations d'insecticides chimiques contre la pyrale du maïs et le ver de l'épi du maïs réduisent les infestations.

**Références bibliographiques**

Attwater, W.A., et L.V. Busch. 1983. Role of the sap beetle *Glischrochilus quadrisignatus* in the epidemiology of *Gibberella* corn ear rot. *Can. J. Plant Pathol.* 5:158-163.

(Texte original de M. Hudon)

## ► Puceron du maïs *Fig. 12.32*

*Rhopalosiphum maidis* (Fitch)

Le puceron du maïs immigre chaque année au Canada. Il est particulièrement abondant dans le Sud de l'Ontario et du Québec, bien qu'on le retrouve partout où l'on cultive le maïs sucré. Il hiverne aux États-Unis et migre vers le nord, porté par les courants d'air en provenance de régions où les cultures sont plus avancées.

**Dommages** Les plantes attaquées ont une croissance réduite, les feuilles du cornet sont desséchées, la panicule et les soies sont couvertes de miellat et les rendements sont grandement réduits. Dans certains cas, les plantes ne portent pas d'épis ou les épis sont dépourvus de grains. Le miellat produit par les pucerons entrave la pollinisation et les épis du maïs sucré tachés de fumagine (moisissure fuligineuse qui croît sur le miellat) ne peuvent être vendus sur le marché des produits frais. Les plantes qui souffrent d'un stress hydrique accusent des rendements inférieurs en présence du puceron. Cependant, des averses dans les semaines qui précèdent la pollinisation peuvent atténuer les effets des dommages de nutrition du puceron. Le recours aux traitements insecticides est rarement justifié, sauf dans les productions commerciales de semences.

Le puceron du maïs est un vecteur du virus de la mosaïque nanifiante du maïs.

**Identification** Le puceron du maïs (Aphididae) est bleu verdâtre. Chez le maïs sucré, on le retrouve habituellement sur la panicule et sur les feuilles dans le haut de la plante (*12.32*). Il est dépourvu de taches dorsales sur la partie antérieure à la paire d'appendices abdominaux (cornicules) et présente souvent une apparence cireuse. Une espèce apparentée, mais moins importante, le puceron bicolore des céréales (*Rhopalosiphum padi* (L.)), infeste aussi le maïs sucré au Canada. Ce puceron est vert jaunâtre à noir verdâtre et orné de plages de couleur ocre à la base des cornicules. On doit consulter un spécialiste afin de confirmer l'identité de l'espèce présente.

**Biologie** Toutes les formes du puceron du maïs sont des femelles. Lorsqu'elles deviennent adultes, elles donnent naissance à des jeunes sans avoir eu recours à l'accouplement (parthénogénèse). Chez le maïs, les infestations débutent lorsque les plantes sont au stade du cornet, ce qui procure un milieu humide où le puceron du maïs peut s'abriter et se nourrir durant sa période de reproduction, ce qui explique l'accroissement très rapide de ses populations. Les populations culminent habituellement lors d'années sèches et, au Canada, elles meurent de façon naturelle à l'automne.

**Moyens de lutte** ***Dépistage*** — Le puceron du maïs peut être un ravageur occasionnel des feuilles du maïs à la fin de l'été. Les populations sont parfois tellement grandes au moment où les panicules ont émergé que toute la partie supérieure de la plante est couverte de pucerons. Par conséquent, avant l'apparition des panicules, il faut examiner les plantes à plusieurs endroits dans le champ afin de déterminer si les pucerons sont nombreux dans le cornet avant la pollinisation. Le seuil d'intervention établi par l'industrie de la mise en conserve au Québec pour la pyrale du maïs (10 % d'épis endommagés pour le maïs sucré destiné à la transformation et 5 % pour le maïs destiné au marché des produits frais) peut être utilisé pour le puceron du maïs.

***Pratiques culturales*** — Les cultivars de maïs sucré n'ont pas tous la même sensibilité au puceron du maïs. Les infestations les plus importantes surviennent sur des cultivars qui sont aussi sensibles à la pyrale du maïs. Chez le maïs sucré, des semis précoces diminuent les infestations de pucerons et atténuent les effets des dommages d'alimentation.

***Lutte biologique*** — Les coccinelles sont des prédateurs importants des pucerons dans le maïs sucré.

***Lutte chimique*** — Chez les plantes aux stades du cornet et au début du stade de la panicule, un insecticide systémique est généralement plus efficace qu'un insecticide de contact.

(Texte original de M. Hudon)

## ► Pyrale du maïs *Fig. 12.36 à 12.43*

*Ostrinia nubilalis* (Hübner)

Depuis son introduction dans le sud-ouest de l'Ontario en 1920, la pyrale du maïs s'est répandue dans tout le Canada, des Provinces Maritimes aux Montagnes Rocheuses. En Alberta, bien que détectée et éliminée dans les années cinquante, une infestation bien établie a été découverte en 1981 dans la région de Medicine Hat-Bow Island; depuis lors, la pyrale du maïs s'est étendue dans toute la partie sud de la province.

La pyrale du maïs infeste plus de 200 plantes herbacées, cultivées et sauvages. Le maïs est l'hôte le plus important, mais d'autres cultures légumières telles que le haricot mange-tout, le poivron et la pomme de terre subissent des pertes. Dans les Provinces des Prairies, le maïs semble être le seul hôte connu.

**Dommages** Les diverses souches de la pyrale du maïs causent différents types de dommages chez le maïs sucré. Les larves qui se nourrissent sur les épis de maïs sont la principale cause des pertes de rendement, mais toutes les parties de la plante sont sujettes à l'attaque. Les larves perforent les feuilles fermement enroulées qui se développent dans le cornet et sont responsables des premiers signes de dommages, une rangée de «trous d'épingle» dans les feuilles lorsqu'elles se déploient (*12.36*). À mesure que les feuilles grandissent, les trous s'unissent et la nervure médiane se brise. Les larves peuvent aussi creuser des galeries dans les panicules, ce qui les affaiblit et augmente la probabilité de bris par le vent (*12.37*). Finalement, les larves pénètrent dans la tige et les jeunes épis, ce qui entraîne le bris de la tige (*12.38 et 12.39*), la malformation des épis et leur abscission. Les larves de la première génération causent surtout des dommages physiologiques aux jeunes plantes; celles de la deuxième génération endommagent les pédoncules et les épis.

La pyrale du maïs cause des pertes importantes chez le maïs sucré ainsi que chez d'autres cultures légumières telles que le haricot mange-tout et le poivron. Chez le maïs sucré, la principale préoccupation demeure l'infestation des épis, peu importe la génération de pyrale du maïs en cause. Non seulement les épis infestés et les pédoncules endommagés ne peuvent être vendus sur le marché des produits frais, mais on retrouve parfois de petites larves (*12.40*) à l'intérieur de grains de maïs sucré destiné à la transformation.

La pyrale du maïs est un vecteur de pourritures fongiques des tiges et des épis.

**Identification** La larve de la pyrale du maïs (Pyralidae) est une chenille qui mesure environ 3 cm de longueur à maturité et elle est grise à ocre sur le dessus et ornée de plaques (pinacula) brunes en forme de taches garnies de soies (*12.41*). L'envergure des ailes des adultes est d'environ 2,5 cm; leurs ailes sont brun pâle et ornées de bandes sombres et ondulées (*12.42*). Le mâle est plus petit et plus foncé que la femelle.

**Biologie** Présentement, il existe trois races de la pyrale du maïs au Canada. On trouve la race univoltine presque partout au Canada; les mâles de cette race répondent au mélange de phéromones de type Z (97:3, Z:E acétate de tétradécényl). La race bivoltine, souvent partiellement trivoltine, vit au sud de la ligne entre Simcoe, London et Sarnia, dans le sud-ouest de l'Ontario. On trouve la troisième génération partielle à peu près cinq ans sur six à Harrow en Ontario (pour la période allant de 1971 à 1988). Cette race répond aussi au mélange de phéromones de type Z. Une troisième race se retrouve à certains endroits dans le sud du Québec. Elle produit aussi deux générations par année, mais répond au mélange de phéromones de type E (96:4, E:Z acétate de tétradécényl).

***Race univoltine*** — Au printemps, les larves de cinquième stade se transforment en pupes à l'intérieur des tiges de maïs. Les adultes émergent entre la troisième semaine de juin et la fin de juillet et l'activité des adultes culmine habituellement au milieu du mois de juillet. La ponte des oeufs atteint normalement un maximum une semaine après le pic d'émergence des adultes. Les femelles pondent leurs oeufs en couches plates (ooplaques) (*12.43*) près de la nervure médiane à la face inférieure des feuilles. Les oeufs éclosent après cinq à sept jours. Les jeunes pyrales se nourrissent à l'axe des feuilles, à l'intérieur du cornet et dans les jeunes panicules avant de creuser des galeries dans la tige principale. À la fin de l'été ou au début de l'automne, les larves à leur plein développement tissent un cocon fragile à l'intérieur de la tige de maïs et subissent un arrêt de leur développement (diapause) qui dure jusqu'au printemps suivant.

***Race bivoltine*** — Chez la race bivoltine, la nymphose a lieu normalement au printemps deux semaines plus tôt que chez la race univoltine et les adultes sont actifs de la fin de mai à la première semaine de juin. L'émergence des adultes culmine entre le milieu et la fin de juin selon la région. Les femelles pondent leurs oeufs du début de juin au début de juillet, mais on peut en retrouver aussi à la fin de mai et parfois jusque tard en juillet. Les stades larvaires sont semblables à ceux de la race univoltine, mais habituellement les larves atteignent la maturité avant que le développement des épis ne soit très avancé. Elles se métamorphosent en nymphes plutôt que d'entrer en diapause, ce qui donne naissance à un deuxième vol d'adultes situé vers la première semaine d'août et qui culmine deux semaines plus tard. Les adultes pondent jusqu'au début de septembre un plus grand nombre d'oeufs que la génération précédente. Cette progéniture, qui entre en diapause et arrive à maturité le printemps suivant, cause souvent une réduction de rendement particulièrement importante dans le maïs-grain. Chez le maïs sucré, elle cause surtout des problèmes lorsqu'elle pénètre dans les épis.

Puisque la pyrale du maïs est indifférente à la longueur des journées (photopériode), les races univoltine et bivoltine donnent parfois naissance à une génération supplémentaire. Une troisième génération complète ou partielle voit le jour lorsque les températures printanières sont suffisamment chaudes; elles favorisent alors une émergence précoce et le cycle de croissance larvaire peut être complété durant les jours plus longs de l'été. Le temps pluvieux et froid a un effet contraire : il restreint l'activité des papillons et retarde le développement larvaire. La pluie déloge les jeunes larves des plantes. Les étés très chauds sont eux aussi défavorables à la pyrale du maïs. Le froid hivernal ne semble pas être délétère.

Les adultes de la pyrale du maïs étendent leur aire d'environ 12 km par année, seulement en volant. Le taux d'expansion a été étudié durant les premières années de la présence de l'insecte en Ontario et au Québec et plus récemment en Alberta. Le transport d'épis de maïs sucré infestés destinés au marché des produits frais favorise la dispersion des larves (voir chapitre 3, Maladies et ravageurs introduits, pyrale du maïs).

**Moyens de lutte** ***Dépistage*** — Le recours aux insecticides est déterminé par le stade où la plante-hôte est plus sensible à l'attaque, par la valeur de la culture, la présence de la pyrale du maïs et la proportion de plantes endommagées. Au Québec et dans l'est de l'Ontario, la ponte des oeufs commence vers le milieu ou la fin du stade cornet; on devra donc examiner le maïs deux fois par semaine à partir de ce moment afin de déterminer s'il faut recourir à des traitements. Le nombre de masses d'oeufs (*12.43*) sur les plantes n'est pas toujours relié directement au nombre d'adultes présents. La température, les précipitations, les parasites de prédateurs et les maladies influencent le succès de la ponte. Cependant, on peut raccourcir le temps nécessaire à l'échantillonnage des masses d'oeufs en ne procédant à l'échantillonnage que lorsqu'on observe des adultes de la pyrale du maïs et que les plantes sont à un stade vulnérable de leur développement. Une méthode plus rapide et fiable consiste à évaluer le pourcentage de plantes dont les insectes se sont nourris au début de la période de ponte.

On procède au dépistage des adultes de la pyrale du maïs à l'aide de leurres à phéromone à l'intérieur de pièges englués ou de pièges lumineux. Au Québec, les producteurs reçoivent par la poste un avis qui leur précise à quel moment il doivent faire la première pulvérisation. En règle générale au Canada, cependant, on retarde les traitements jusqu'à l'apparition des panicules dans le cornet, à moins qu'on observe des pyrales qui se nourrissent à la fin du stade cornet.

Le maïs destiné à la transformation ou au marché des produits frais est très sensible à la pyrale du maïs entre le milieu du stade cornet et le début de la sénescence des soies. Si on détecte des adultes de la pyrale du maïs à ce moment, il faut traiter. On détermine si un traitement est nécessaire en examinant les plantes afin de découvrir des signes de dommages d'alimentation sur le cornet. On peut aussi, bien que cela nécessite plus de temps, examiner des plantes à travers le champ en recherchant des masses d'oeufs. Cette dernière procédure nécessite l'examen de 20 groupes de cinq plantes chacun. Lorsqu'on dénombre qua-

tre à cinq masses d'oeufs par 100 plantes, l'infestation des épis de maïs excédera 10 %. Au Québec, pendant plusieurs années, on a utilisé un seuil économique de 10 % d'épis endommagés pour le maïs sucré destiné à la transformation et un seuil économique de 5 % pour le maïs destiné au marché des produits frais.

***Pratiques culturales*** — Le travail du sol et la rotation des cultures sont les pratiques les plus courantes de lutte contre la pyrale du maïs. Les labours d'automne et le hersage éliminent 75 % des larves hivernantes dans un champ de maïs. Le déchiquetage des résidus de plantes après la récolte et avant les labours est une façon efficace et économique de détruire les pyrales du maïs dans les tiges et les chaumes. Les larves sont aussi détruites lors du processus d'ensilage. La pratique qui consiste à brûler les tiges au champ après la récolte est toujours en vigueur chez certains producteurs malgré son impact nocif sur l'environnement.

***Lutte biologique*** — Les parasites, les prédateurs, les maladies et les oiseaux tuent un grand nombre de pyrales du maïs, mais habituellement ils ne peuvent pas réduire les populations en dessous des niveaux économiques. Les oeufs d'un parasite, une espèce du genre *Trichogramma*, sont produits à l'échelle commerciale et semblent très prometteurs en lutte biologique.

***Lutte chimique*** — Habituellement, le maïs sucré précoce destiné au marché des produits frais nécessite des traitements; cependant, le recours aux insecticides dans quelque région que ce soit est déterminé par la valeur de la culture et l'importance de l'infestation. Plusieurs insecticides sont toxiques pour la faune antagoniste, surtout lorsqu'ils sont appliqués par avion. L'application sur le terrain est plus efficace puisque le jet peut être dirigé directement dans le cornet de la plante. Les insecticides granulaires ont un effet résiduel prolongé, sont moins toxiques pour les abeilles et les ennemis naturels et le créneau propice à l'application est moins étroit.

Les producteurs devraient consulter leur agronome-conseil ainsi que le calendrier de pulvérisations qui contient les recommandations les plus récentes et les délais d'emploi. Chez le maïs sucré précoce destiné au marché des produits frais, on applique habituellement trois à quatre traitements, à cinq jours d'intervalle; on effectue le premier traitement à l'éclosion des premières larves ou aux premiers signes de dommages foliaires. Pour le maïs destiné à la transformation, on applique habituellement un à deux traitements, au besoin. En Alberta, on mène une lutte efficace contre cet insecte à l'aide d'un seul traitement insecticide que l'on applique entre la troisième et quatrième semaine de juillet lorsque les larves de deuxième stade sont nombreuses. Les pulvérisations sur le terrain se font habituellement en dirigeant le jet dans le cornet de la plante. Après l'apparition des panicules, on dirige le jet vers les épis. Lorsqu'on fait des traitements par avion, il faut prendre des précautions spéciales afin d'éviter de tuer les abeilles.

**Références bibliographiques**

Christensen, J.J., et C.L. Schneider. 1950. European corn borer (*Pyrausta nubilalis* Hbn.) in relation to shank, stalk and ear rots of corn. *Phytopathology* 40:284-291.

Hudon, M., E.J. LeRoux et D.G. Harcourt. 1989. Seventy years of European corn borer (*Ostrinia nubilalis*) research in North America. Pages 1-44 dans G.E. Russell, ed, *Biology and Population Dynamics of Invertebrate Crop Pests*. Intercept Ltd., Andover, Hampshire, U.K.

Hudon, M., D.G.R. McLeod et W.H. Foott. 1982. *Répression de la pyrale du maïs*. Agric. Can. Publ. 1738/F. 14 pp.

(Texte original de M. Hudon et D.G.R. McLeod)

## ► Ver de l'épi du maïs *Fig. 12.28 à 12.31*

*Helicoverpa zea* (Boddie)
(syn. *Heliothis zea* (Boddie))

Le ver de l'épi du maïs est originaire des Amériques et des Caraïbes. Il ne vit pas en permanence au nord du 39e parallèle. Il hiverne normalement dans le sud des États-Unis et migre vers les États plus au nord et quelques régions du Canada. En Ontario, c'est l'insecte le plus nuisible aux cultures de maïs sucré après la pyrale du maïs. Puisque qu'il n'hiverne pas au Canada et qu'on ne peut prévoir avec précision la direction des vents en provenance du sud des États-Unis, les producteurs ne savent jamais quand se produira une invasion. Habituellement, le ver de l'épi du maïs apparaît en fin de saison, à la fin d'août et au mois de septembre. Les infestations de vers de l'épi du maïs sont causées par l'utilisation de produits antiparasitaires efficaces contre la pyrale du maïs, mais inefficaces contre le ver de l'épi du maïs. Ce fait, allié à une mauvaise couverture et à une mauvaise opportunité des pulvérisations, ajoute à la variabilité des résultats de la lutte contre le ver de l'épi.

Les larves attaquent le maïs, le poivron et la tomate.

**Dommages** Le ver de l'épi du maïs cause des dommages lorsqu'il est détecté trop tardivement (*12.28*). Les larves commencent à se nourrir des soies des épis, mais migrent rapidement à l'intérieur des épis eux-mêmes et se nourrissent des grains (*12.29 et 12.30*). Une seule larve, en passant d'un grain à un autre et en y laissant ses déjections, peut dévorer complètement l'extrémité de l'épi. Elle détruit aussi les soies avant que la pollinisation ait eu lieu. Les moisissures envahissent les trous creusés par les larves. On sous-estime souvent les dommages, car les spathes des épis masquent les trous et il est difficile de détecter et d'éliminer l'insecte.

**Identification** L'adulte du ver de l'épi du maïs (Noctuidae) est une noctuelle brun jaunâtre et assez grande (l'envergure des ailes est d'environ 4,5 à 6,5 cm) (*12.31*). Ses oeufs sont vert pâle. La larve (*12.29*) est une chenille qui mesure, à maturité, environ 4 cm de longueur. Sa couleur varie de vert pâle ou brune à presque noire. La tête est jaune, les pattes sont noires et des rayures pâles et foncées ornent ses flancs alors que le dessous du corps est plus pâle. Les larves de la pyrale du maïs sont différentes puisqu'elles sont parsemées de plaques (pinacula).

**Biologie** Les femelles pondent leurs oeufs un par un, la plupart du temps sur les soies du maïs, et les jeunes larves éclosent après trois jours. Elles se nourrissent des soies, puis pénètrent dans l'épi; habituellement elles commencent par se nourrir de l'extrémité de l'épi, puis des grains qu'elles dévorent complètement. Le stade larvaire dure environ un mois. À maturité, les larves tombent par terre et se métamorphosent en nymphes dans le sol.

**Moyens de lutte** ***Dépistage*** — Il faut inspecter le maïs sucré avant l'apparition des soies et les producteurs chercheront des dommages de nutrition à l'extrémité des épis. Il existe des pièges à phéromones pour dépister les adultes.

***Cultivars résistants*** — Certains cultivars de maïs sont plus sensibles que d'autres. En général, ceux qui produisent de longs épis aux spathes serrées qui dépassent le bout de l'épi sont plus résistants à l'infestation que ceux dont les spathes et les épis sont courts. Les producteurs devraient consulter un agronome-conseil afin de connaître les cultivars adaptés à leur région.

***Lutte biologique*** — De nombreux parasites attaquent les oeufs et les larves, et plusieurs insectes et oiseaux prédateurs contribuent à réduire les populations.

***Lutte chimique*** — On recommande de traiter les cultures afin de réduire le plus possible les dommages, mais les infestations doivent être détectées tôt. En champ, on utilisera un pulvérisateur à rampe hydraulique élevée équipé de buses que l'on dirige vers les soies des épis de maïs. Dans les jardins potagers, on utilisera un pulvérisateur à air comprimé afin d'obtenir une bonne couverture des plantes. On appliquera un insecticide foliaire dès l'apparition des premiers signes de dommages et on répétera le traitement à intervalles selon les recommandations pour cette culture.

(Texte original de M. Hudon et R.E. Pitblado)

## ► Vers fil-de-fer (taupins)

*Fig. 12.53, 12.54 et 12T1; 16.115*

Ver fil-de-fer du maïs *Melanotus communis* (Gyllenhal)
Autres espèces

On retrouve les vers fil-de-fer dans tous les types de sol et dans toutes les régions de production au Canada où ils affectent la semence et les parties souterraines de plusieurs cultures. Les infestations de vers fil-de-fer sont très courantes, mais passent facilement inaperçues.

Le maïs sucré est particulièrement vulnérable à l'attaque, mais les vers fil-de-fer peuvent aussi endommager les racines d'autres légumes (voir Pomme de terre (*16.115*); et Tomate, vers fil-de-fer).

**Dommages** Les dommages de vers fil-de-fer sont particulièrement importants dans les champs qui suivent un retour de prairie ou de pâturage. En champ, une distribution inégale de plantes sénescentes est typique des dommages du ver fil-de-fer. Les larves percent les grains de maïs sucré et se nourrissent du germe ou elles pénètrent dans la partie souterraine de la tige et finissent par tuer la plante. Les symptômes ne sont pas toujours apparents chez le maïs à maturité, mais en général les plantes infestées ne se développent pas bien et les plantules sont peu vigoureuses ou n'émergent pas.

**Identification** Les adultes du ver fil-de-fer, appelés taupins (Élatéridae), sont généralement brun terne à noirs et allongés (*12.54*). Leur taille varie d'environ 0,5 à 2,0 cm de longueur. Les larves sont lustrées, brun jaunâtre, élancées, cylindriques, coriaces et munies de trois paires de fines pattes près de la tête (*12T1*); à maturité, elles atteignent 2 à 3 cm de longueur (*12.53*). Elles sont particulièrement visibles au printemps dans presque tous les types de sol et on les retrouve souvent sous des amas humides de feuilles mortes ou dans des déchets de culture laissés sur le sol. Voir tableau 12.1 pour une clef d'identification des genres *Agriotes, Melanotus* et *Limonius*.

**Biologie** Selon les espèces, les vers fil-de-fer peuvent mettre deux à cinq ans pour compléter leur cycle évolutif. Ils hivernent dans le sol sous forme de larves ou à l'état adulte. Les adultes sont actifs au printemps et pondent leurs oeufs dans le sol ou près des racines de graminées. Les oeufs sont toujours plus abondants dans les pâturages naturels ou cultivés de légumineuses ou de graminées. Les larves éclosent après deux à quatre semaines et elles se déplacent dans le sol à la recherche de nourriture. Chaque automne, elles s'enfouissent profondément dans le sol et, au printemps, elles retournent vers la surface pour se nourrir des racines de maïs peu après le semis. Durant leur dernière année de développement, les larves construisent une cellule dans le sol à la fin de l'été, se transforment en pupes, puis en adultes qui demeurent dans le sol jusqu'au printemps suivant.

**Moyens de lutte** (voir aussi Pomme de terre, vers fil-de-fer) ***Dépistage*** — Dans le champ, là où les graines n'ont pas germé, on doit vérifier si celles-ci sont intactes.

***Pratiques culturales*** — En travaillant le sol en surface lorsque les larves sont encore jeunes, on tue les larves en les exposant aux oiseaux ou aux autres prédateurs.

Lorsque de nouvelles terres sont mises en production, il faut labourer le sol durant l'été et éviter de semer du maïs dans l'année qui suit.

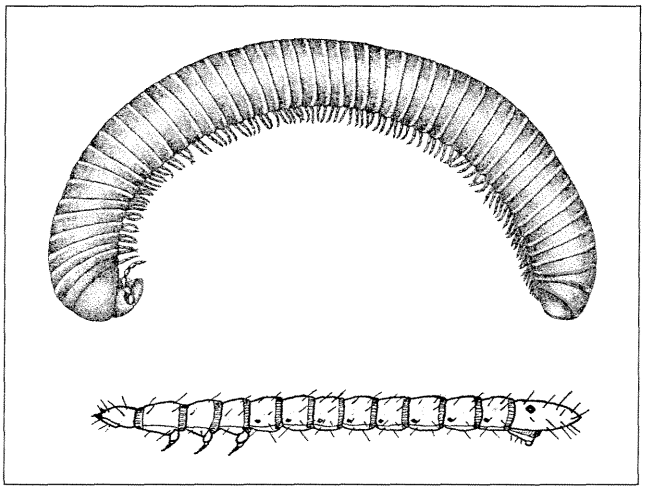
***Lutte chimique*** — On recommande habituellement de traiter la semence à l'aide d'un mélange fongicide-insecticide afin de protéger le maïs contre les vers fil-de-fer. Dans le cas où des champs fortement infestés doivent être semés en maïs, on étend des insecticides granulaires à la volée et on les incorpore dans le sol avant le semis; cependant, ces traitements augmentent de façon sensible les coûts de production.

(Texte original de M. Hudon)

## Autres insectes

*Fig. 12.55 et 12.56; voir dans le texte*

Criquets
Perce-oreille européen *Forficula auricularia* L.
Perce-tige *Hydraecia micacea* (Esper)
Vers blancs
Vers gris



***12T1*** Ver fil-de-fer (en bas) : larve de l'*Agriotes mancus*, à noter la présence de pattes sur les trois segments thoraciques et d'une tache ocellée (fossette causée par l'attachement des muscles à la cuticule) sur le 9e segment abdominal arrondi, longueur 20 à 30 mm; le mille-pattes (en haut) possède deux paires de pattes sur la plupart des segments, longueur environ 25 mm. D'après Hawkins, J.H. 1936. *Maine Agric. Exp. Stn. Bull.* 381. 146 pp.

**Tableau 12.1 Clé d'identification des vers fil-de-fer les plus communs qui s'attaquent aux cultures légumières**

| | |
|---|---|
| 1. | Dernier (neuvième) segment abdominal arrondi, portant deux fossettes brunes (point d'insertion des muscles avec la cuticule) ..... *Agriotes* spp. |
| | Dernier (neuvième) segment abdominal aplati dorsoventralement, absence de fossettes ..... 2 |
| 2. | Dernier segment abdominal non échancré à l'apex ..... *Melanotus* spp. |
| | Dernier segment abdominal légèrement échancré à l'apex ..... *Limonius* spp. |

(Tableau original de E.C. Becker)

**Criquets** Les criquets (Acrididae) (*12.55*) sont rarement des ravageurs importants du maïs sucré au Canada, bien qu'ils aient déjà été un problème au Québec, particulièrement dans les années cinquante. Lorsque les criquets attaquent le maïs, ils se nourrissent de la panicule, de l'extrémité des épis et de parties de feuilles, ce qui donne aux plantes une apparence déchiquetée et réduit la grenaison. Ils attaquent rarement le maïs avant qu'il n'ait atteint 50 cm de hauteur. Les dommages sont habituellement confinés aux bordures des champs.

(Texte original de M. Hudon)

**Perce-oreille européen** (*8.96 à 8.98*) Le perce-oreille européen se nourrit des soies du maïs sucré, ce qui nuit à la formation des grains. La présence de perce-oreilles sur les épis de maïs les déprécie. (Pour en savoir plus sur le perce-oreille européen, voir Crucifères.)

(Texte original de L.M. Crozier)

**Perce-tige** (voir Pomme de terre) Le perce-tige de la pomme de terre (*12.56*) cause des dommages particulièrement graves chez le maïs sucré entre les stades quatre à huit feuilles. Les larves se nourrissent aux dépens de la tige et des racines. L'affaissement des plantes et la réduction du couvert végétal peuvent s'ensuivre sur les bords du champ.

(Texte original de F. Meloche)

**Vers blancs** Les vers blancs (*16.112 à 16.114*) sont les larves du hanneton commun (voir Pomme de terre). Les dommages causés au maïs sucré par les vers blancs sont en général peu importants, localisés et apparaissent à la fin de juillet ou au début d'août; les plantes paraissent plus ou moins rabougries et rougeâtres et on les arrache sans effort.

(Texte original de K.P. Lim et J.C. Guppy)

**Vers gris** (voir Carotte, et Tomate) Les vers gris (*18.63 à 18.69*) se nourrissent à la base du maïs et certains peuvent grimper et se nourrir des parties situées plus haut sur la plante, telles que la tige ou les feuilles.

(Texte original de F. Meloche)

## AUTRES RÉFÉRENCES


Dicke, F.F., et W.D. Guthrie. 1988. The most important corn insects. Pages 767-867 dans G.F. Sprague et J.W. Dudley, eds, *Corn and Corn Improvement*. Am. Soc. Agronomy, Crop Sci. Soc. Am., Soil Sci. Soc. Am., Madison, Wisconsin. 986 pp.

Dinghra, O.D., et J.B. Sinclair. 1985. *Basic Plant Pathology Methods*. CRC Press Inc., Boca Raton, Floride. 355 pp.

Hudon, M., W.H. Foott et P. Martel. 1985. *Insectes nuisibles au maïs dans l'est du Canada*. Agric. Can. Publ. 1788/F. 29 pp.

Martens, J.W., W.L. Seaman et T.G. Atkinson, eds. 1988. *Diseases of Field Crops in Canada*. Éd. rév., Soc. can. phytopathol., Harrow, Ontario. 160 pp.

McGee, D.C. 1988. *Maize Diseases : A Reference Source for Seed Technologists*. APS Press, St. Paul, Minnesota. 150 pp.

Shurtleff, M.C. 1980. *Compendium of Corn Diseases*, 2e éd. APS Press, St. Paul, Minnesota. 117 pp.

Smith, D.R., et D.G. White. 1988. Diseases of corn. Pages 687-766 dans G.F. Sprague et J.W. Dudley, eds, *Corn and Corn Improvement*. Am. Soc. Agronomy, Crop Sci. Soc. Am., Soil Sci. Soc. Am., Madison, Wisconsin. 986 pp.

Ullstrup, A.J. 1985. Common names for plant diseases: corn (*Zea mays* L.). *Plant Dis*. 69:658-659.

# 13 Oignon, ail, poireau, échalote, ciboulette

**Figures *13.1* à *13.46***


**Bactérioses**
- Pourriture bactérienne brunâtre
- Pourriture bactérienne de l'oignon
- Pourriture molle (pourriture des oignons)

**Mycoses**
- Alternariose (tache pourpre)
- Anthracnose
- Brûlure de la feuille
- Charbon
- Fusariose du plateau
- Maladie des racines roses
- Mildiou de l'oignon
- Pourriture blanche
- Pourriture du col

**Viroses et mycoplasmoses**
- Jaunisse de l'aster
- Viroses
  - Anneau noir de la tomate
  - Bigarrure de l'oignon
  - Mosaïque du tabac
  - Mosaïque striée de l'ail (striure jaune de l'ail)
  - Striure chlorotique du poireau
  - Virus latent de l'échalote

**Maladies non parasitaires**
- Dommages causés par un inhibiteur de germination
- Dommages causés par le vent, la grêle et la pluie
- Dommages causés par l'ozone
- Insolation
- Nécrose apicale
- Phytotoxicité des herbicides
- Tuniques translucides

**Nématodes**
- Nématode cécidogène du nord (nématode à galles du nord)
- Nématode des lésions racinaires (nématode des racines)
- Nématode des tiges et des bulbes

**Insectes**
- Mouche de l'oignon
- Syrphe des bulbes
- Thrips de l'oignon
- Autres insectes
  - Puceron de l'échalote

**Autres références**


## BACTÉRIOSES

### ► Pourriture bactérienne brunâtre *Fig. 13.1*

*Pseudomonas gladioli* pv. *alliicola* (Burkholder) Young, Dye & Wilkie

La pourriture bactérienne brunâtre sévit de manière sporadique dans toutes les régions productrices d'oignon; cependant, dans le sud des États-Unis et dans d'autres régions où les températures sont plus chaudes, elle représente un problème plus grave. La maladie peut rendre les bulbes invendables, particulièrement s'ils sont destinés à la transformation. Souvent au moment de la récolte, les bulbes ne présentent pas de signes visibles de la maladie et il faut les couper pour voir les symptômes. En Ontario, des chargements complets d'oignons ont été déclassés et des champs entiers ont été abandonnés parce qu'il n'existe pas de méthode pratique pour éliminer les bulbes malades. Le *Pseudomonas gladioli* pv. *alliicola* ne fait pas de dégâts sur les autres alliacées.

**Symptômes** En champ, la bactérie provoque le flétrissement d'une ou deux feuilles au centre du bouquet. Par la suite, ces feuilles flétries deviennent jaune pâle à blanc cassé et dépérissent à partir de la pointe. Les feuilles les plus âgées et les plus jeunes demeurent généralement vertes. Les bulbes qu'on arrache sont mous et déliquescents; lorsqu'on les pince à la base, les portions internes qui sont pourries sont expulsées par le collet, d'où le nom de *slippery skin* en anglais.

La maladie progresse habituellement de façon lente de sorte que les bulbes affectés semblent sains à la récolte. Cependant, lorsqu'on le coupe transversalement, les tuniques internes sont translucides. Le col de ces bulbes est mou et la pourriture progresse vers les tuniques internes jusqu'au plateau (*13.1*). De là, le parasite envahit tout le bulbe et les tuniques centrales semblent gorgées d'eau comme si on les avait fait cuire.

**Agent pathogène** Le *Pseudomonas gladioli* pv. *alliicola* produit un pigment diffusible, non fluorescent, jaune pâle à jaune verdâtre sur gélose nutritive glucosée et sur le milieu B de King. La bactérie a la forme d'un bâtonnet mobile, muni d'un ou plusieurs flagelles polaires; elle est Gram négatif, aérobie, réduit les nitrates en nitrites, croît à 41°C et montre une faible réaction oxydase. Elle utilise le nicotinate, le (+)-tartrate, le (-)-tartrate, le mésotartrate, la mésaconitine, le γ-aminovalérate, le citraconate et le lévulate, mais n'utilise pas la putrescine, le glutarate, l'érythritol ou le glycolate. Une étude rapporte que tous les isolats causent une dégradation importante des gels de pectate à des pH de 4,9 à 5,1 et 6,9 à 7,1, mais pas entre 8,3 à 8,5.

**Cycle évolutif** La pourriture brunâtre sévit plus fréquemment durant les saisons où les pluies sont abondantes et dans les champs qui sont irrigués avec excès. La maladie apparaît habituellement durant la seconde moitié de la saison de croissance. Le parasite est transmissible par le sol et est probablement transporté sur les feuilles par des éclaboussures

d'eau. L'infection des porte-graines et des feuilles a été signalée en Hongrie et en Inde, mais les tentatives pour reproduire les symptômes par réinoculation ne se sont pas toujours révélées fructueuses. La sensibilité des plantes à la maladie augmente avec l'âge.

Les blessures foliaires semblent être des portes d'entrée importantes pour le parasite. L'accumulation d'eau dans le col des oignons favorise aussi l'infection. Après l'infection, la bactérie progresse vers le bas de la feuille jusqu'à la tunique correspondante et de là jusqu'au plateau avant d'envahir tout le bulbe. Habituellement l'infection survient lorsque les plantes sont en croissance active, un peu avant la récolte, ou au moment de l'équeutage des oignons. Les températures élevées et le séchage lent des bulbes favorisent l'infection.

Les bactéries croissent entre 5 et 41°C, avec un optimum à 30°C. Par temps chaud, un bulbe met 10 jours à pourrir. Les bulbes infectés commencent à pourrir après quatre semaines s'ils sont entreposés à 25°C; cependant, ils demeurent sains s'ils sont entreposés à 15°C. En entrepôt, il peut s'écouler trois mois avant que le bulbe ne soit complètement détruit.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — À la fin de la saison de croissance, on doit cesser l'irrigation par aspersion et réduire au minimum les dommages causés aux feuilles. On doit récolter les bulbes par temps sec et à pleine maturité. Il faut éviter autant que possible d'endommager les bulbes lors de la récolte et les sécher rapidement et complètement (voir pourriture du col, dans le présent chapitre). On ne doit entreposer que les bulbes secs et les conditions d'entreposage doivent être maintenues aussi près que possible de 0°C et entre 65 et 75 % d'humidité relative. Les températures élevées utilisées pour le séchage forcé peuvent favoriser temporairement la pourriture, mais le séchage à la chaleur est essentiel à la réussite d'un entreposage à long terme. L'entreposage ultérieur au froid arrête la multiplication des bactéries.

***Cultivars résistants*** — L'oignon d'Espagne est plus sensible à la pourriture bactérienne brunâtre que l'oignon ordinaire.

**Références bibliographiques**

Ballard, R.W., N.J. Palleroni, M. Doudoroff, R.Y. Stanier et M. Mandel. 1970. Taxonomy of aerobic pseudomonads: *Pseudomonas cepacia*, *P. marginata*, *P. alliicola* and *P. caryophylli*. *J. Gen. Microbiol.* 60:199-214.

Burkholder, W.H. 1942. Three bacterial plant pathogens: *Phytomonas carophylli* sp. n., *Phytomonas alliicola* sp. n., and *Phytomonas manihotus* (Arthand, Berthet & Bondar) Vilgas. *Phytopathology* 32:141-149.

Lelliott, R.A., et D.E. Stead. 1987. Bacterial rots of onion. Pages 125-126 dans *Methods for the Diagnosis of Bacterial Disease of Plants*. Blackwell Sci. Publ., Oxford, Angleterre. 216 pp.

Vitanov, M. 1976. Effect of harvest dates and storage on onion slippery skin infection (*Pseudomonas alliicola* Burkh.) on onion bulbs. *Gradinar. Lozar. Nauka* 13:63-71.

(Texte original de M.R. McDonald)

## ► Pourriture bactérienne de l'oignon *Fig. 13.4*

*Pseudomonas cepacia* (Burkholder) Palleroni & Holmes

La pourriture bactérienne de l'oignon n'est pas une maladie grave, mais tout comme la pourriture bactérienne brunâtre à laquelle elle est apparentée, elle cause parfois des dommages importants. La pourriture bactérienne de l'oignon a été décrite, pour la première fois, en 1950 dans l'État de New York où elle est commune. En Ontario et au Québec, elle est habituellement moins commune que la pourriture brunâtre. Cette maladie n'affecte que l'oignon.

**Symptômes** Chez les plantes infectées, on observe habituellement une ou deux feuilles brun pâle. Plus tard, une pourriture humide se développe à la base des feuilles à la hauteur du col. Les feuilles malades s'arrachent facilement du bulbe. En champ ou en entrepôt, lorsque la maladie est avancée, les tuniques du bulbe deviennent jaunes et visqueuses, mais pas déliquescentes (*13.4*). Les tuniques centrales et périphériques peuvent être infectées sans que le bulbe ne présente de symptômes visibles. Les tuniques malades se détachent des tuniques saines adjacentes. Lorsqu'on presse la base d'un bulbe malade, la portion centrale est expulsée par le col. Cependant elle n'est pas gorgée d'eau et demeure ferme, à la différence des bulbes touchés par la pourriture bactérienne brunâtre. Des organismes secondaires, tels les levures, interviennent souvent au cours de cette maladie et on les croit responsables de l'odeur de vinaigre qui donne son nom à la maladie en anglais (*sour skin*).

**Agent pathogène** Le *Pseudomonas cepacia* est une bactérie mobile, Gram négatif, en forme de bâtonnet aux extrémités arrondies, non sporulées, munie d'un à trois flagelles polaires et qui mesure en moyenne 0,8 à 1,9 µm. Elle ne produit pas de pigments fluorescents (pas de fluorescence à 254 nm), mais plutôt des pigments jaunâtres et verdâtres. Ces pigments peuvent diffuser dans le milieu de culture ou demeurer liés aux cellules. Le *Pseudomonas cepacia* est aérobie obligatoire.

Lorsqu'on les transfère sur des gels de pectate, les souches du *P. cepacia* creusent la surface à des pH entre 4,9 et 5,1 et entre 6,9 et 7,1, mais pas entre 8,3 et 8,5. Cette réaction est identique à celle que produit le *P. gladioli* pv. *alliicola*. Le *Pseudomonas cepacia* macère les rondelles d'oignon et fait chuter l'acidité du jus de pH 5,5 à pH 4,0. Lorsqu'on isole des bactéries à partir de tissus nécrosés d'oignons atteints par la pourriture bactérienne de l'oignon, le parasite est habituellement présent en faible quantité par rapport au nombre de bactéries saprophytes présentes.

**Cycle évolutif** On a isolé le *Pseudomonas cepacia* de sols organiques et d'eaux d'irrigation. L'irrigation par aspersion et la pluie forte sont probablement les moyens les plus fréquents de propagation de la bactérie. Elle n'infecte pas les plantes intactes, mais entre dans les jeunes feuilles par des blessures ou pénètre dans les bulbes au moment de l'équeutage. Des pluies abondantes et des températures moyennement chaudes sont nécessaires à l'infection. Dans l'État de New York, la maladie survient toujours par temps chaud et orageux.

Lorsque les jeunes feuilles sont infectées, la bactérie progresse vers le bas, induit une pourriture humide et infecte ensuite la tunique correspondante. La bactérie se répand plus rapidement dans les tissus gorgés d'eau que dans ceux qui ne sont pas congestionnés. Au moment de la récolte, les bulbes peuvent aussi être infectés sur les plaies laissées par les équeuteuses mécaniques. La maladie est plus grave par temps chaud et humide et lorsque les feuilles ne sont pas complètement sèches.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les méthodes employées pour réduire les pertes dues à la pourriture bactérienne de l'oignon sont semblables à celles qu'on utilise pour d'autres maladies bactériennes telles que la pourriture molle et la pourriture bactérienne brunâtre. On a démontré que l'irrigation par aspersion favorise le développement de la

pourriture bactérienne de l'oignon, surtout lorsqu'on utilise ce type d'arrosage de la bulbaison jusqu'à la récolte. L'irrigation par ruissellement ou au goutte à goutte est moins susceptible de provoquer le développement de la maladie. Les producteurs doivent veiller à réduire au minimum les dommages causés aux feuilles pendant la saison de croissance. Pour éviter l'infection au moment de la récolte, les oignons doivent être arrachés à pleine maturité, séchés adéquatement et entreposés à 0°C et entre 65 et 70 % d'humidité relative.

***Cultivars résistants*** — L'oignon commun est plus résistant à la pourriture bactérienne de l'oignon que l'oignon d'Espagne.

**Références bibliographiques**

Burkholder, W.H. 1950. Sour skin, a bacterial rot of onion bulbs. *Phytopathology* 40:115-117.

Kawamoto, S.O., et J.W. Lorbeer. 1972. Multiplication of *Pseudomonas cepacia* in onion leaves. *Phytopathology* 62:1263-1265.

Kawamoto, S.O., et J.W. Lorbeer. 1974. Infection of onion leaves by *Pseudomonas cepacia*. *Phytopathology* 64:1440-1445.

Teviotdale, B.L., R.M. Davis, J.P. Guerard et D.H. Harper. 1990. Method of irrigation affects sour skin of onion. *Calif. Agric.* 44:27-28.

(Texte original de M.R. McDonald)

## ► Pourriture molle (pourriture des oignons)

*Fig. 13.2 et 13.3*

*Erwinia carotovora* subsp. *carotovora* (Jones) Bergey *et al.*

La pourriture molle affecte les oignons durant l'entreposage et le transport, particulièrement lorsqu'on ne respecte pas les procédures appropriées de triage et d'entreposage. Les bactéries responsables de la pourriture molle sont des envahisseurs secondaires, mais néanmoins peuvent causer des pertes importantes. La pourriture molle affecte plusieurs cultures légumières dont la plupart des espèces cultivées du genre *Allium*.

**Symptômes** Lorsque les bactéries pénètrent dans le col de l'oignon par des feuilles blessées ou sénescentes, elles peuvent envahir directement une ou plusieurs des tuniques du bulbe sans se déplacer d'une tunique à l'autre. Les tuniques atteintes deviennent d'abord spongieuses, déliquescentes et jaune pâle à gris pâle. À mesure que la pourriture progresse, les tuniques deviennent de plus en plus molles et la partie interne de l'oignon se détériore complètement jusqu'à n'être plus qu'une masse visqueuse à l'intérieur des tuniques séchées du bulbe (*13.2 et 13.3*). Le bulbe est mou et déliquescent au toucher et un liquide nauséabond s'écoule du col. Lorsque l'infection survient à la faveur d'une blessure, la pourriture peut progresser à travers de nombreuses tuniques et détruire le bulbe.

**Agent pathogène** (voir Pomme de terre, pourriture molle bactérienne)

**Cycle évolutif** La pourriture molle se développe parfois en champ, particulièrement à la suite de pluies abondantes et lorsque les feuilles sèchent vers la fin de la saison de croissance. Les bactéries ne peuvent pénétrer dans la plante qu'à la faveur d'une blessure ou de tissus infectés par un autre organisme. Une fois établie, la pourriture molle peut causer des dommages bien plus importants que la cause première de la blessure ou de l'infection.

Le sol est une importante source de contamination bactérienne. Le parasite survit dans le sol sur les résidus de culture infectée et peut être propagé aux plantes avoisinantes par des éclaboussures d'eau. Le contact direct du sol infecté peut aussi causer une infection. Les blessures causées aux bulbes par la mouche de l'oignon sont des portes d'entrée importantes pour les bactéries de la pourriture molle. Une fois à l'intérieur du bulbe, les bactéries se multiplient rapidement lorsque les températures sont élevées. Les températures de croissance varient de 6 à 37°C avec un optimum entre 24 et 32°C en culture et entre 18 et 27°C dans les plantes.

En champ, la maladie se développe rapidement par temps chaud et pluvieux. En entrepôt et durant le transport, la bactérie continue de se multiplier à des températures supérieures à 3°C. Des taux élevés d'humidité relative et la présence d'eau favorisent aussi la reproduction et la propagation des bactéries de la pourriture molle lorsque les températures sont favorables. Un bulbe malade peut infecter plusieurs bulbes adjacents dans un cageot ou un sac et réduire de ce fait la valeur marchande des oignons.

**Moyens de lutte** (voir mouche de l'oignon, dans le présent chapitre)

***Pratiques culturales*** — Les méthodes de lutte sont axées sur la réduction de tout type de blessures infligées aux bulbes et l'entreposage des bulbes dans des conditions adéquates. Les producteurs doivent éviter d'arroser l'oignon par aspersion, surtout l'oignon d'Espagne, lorsque la culture approche de la maturité. On doit récolter l'oignon seulement lorsque les bulbes sont tout à fait mûrs. Il faut s'efforcer de réduire l'insolation, les meurtrissures et les dommages mécaniques au moment de la récolte. Autant que possible, on ne doit pas entreposer les oignons malades ou endommagés, surtout ceux attaqués par la mouche de l'oignon. Il faut entreposer les bulbes à 0°C et entre 65 et 75 % d'humidité relative. Une ventilation adéquate des entrepôts empêche l'eau de se condenser sur les bulbes.

**Références bibliographiques**

Cother, E.J., et V. Dowling. 1986. Bacteria associated with internal breakdown of onion bulbs and their possible role in disease expression. *Plant Pathol.* 35:329-336.

Watson, D.R.W., et C.N. Hale. 1984. Bacteria associated with onion bulb spoilage. *N.Z. J. Exp. Agric.* 12:351-355.

(Texte original de M.R. McDonald)

# MYCOSES

## ► Alternariose (tache pourpre)

*Fig. 13.18 et 13.19*

*Alternaria porri* (Ellis) Cif.

L'alternariose est une maladie commune de l'oignon qui peut s'avérer très destructrice. Elle frappe les feuilles déjà endommagées par d'autres parasites ou facteurs abiotiques tels que la grêle ou l'ozone. L'*Alternaria porri* infecte aussi le poireau, l'échalote, l'oignon rocambole, la ciboule et l'oignon vert (faussement appelé échalote).

**Symptômes** Au départ, les lésions sont petites, blanchâtres, déprimées et allongées, et certaines ont un centre violacé (*13.18*). Lorsque les conditions sont favorables, les lésions s'agrandissent pour devenir de grandes taches ovales et violacées formées d'anneaux concentriques

(*13.19*). Les taches peuvent s'unir et se couvrir des spores brun foncé du champignon. Les feuilles infectées finissent par mourir. Les feuilles âgées sont plus sensibles à l'alternariose que les jeunes feuilles.

L'alternariose peut causer de lourdes pertes chez les porte-graines en infectant et en détruisant les pédoncules floraux. Le champignon peut aussi infecter les bulbes d'oignon sur les blessures ou sur les tissus charnus du col lors de la récolte. En entrepôt, l'*A. porri* cause chez le bulbe une pourriture jaune foncé ou rouge foncé et spongieuse.

**Agent pathogène** Les conidiophores de l'*Alternaria porri* sont produits un à un ou en bouquets sur les feuilles malades. Ils sont brun pâle à brun moyen, ont 10 à 15 µm d'épaisseur, mesurent jusqu'à 120 µm de longueur, et ont une ou plusieurs cicatrices conidiennes bien visibles. Les conidies sont lisses ou finement verruqueuses, pâles à fauve et solitaires. Lorsqu'elles se détachent, elles laissent une cicatrice caractéristique. Les conidies sont droites à légèrement incurvées, mesurent 100 à 300 µm de longueur et 15 à 20 µm de largeur, sont claviformes et munies d'un long appendice apicale. Cet appendice, souvent aussi long que le corps de la conidie, est flexible et effilé. Les conidies possèdent 8 à 12 cloisons transversales et n'ont aucune ou plusieurs cloisons longitudinales ou obliques. Chaque cellule peut germer. On n'en connaît pas le téléomorphe.

**Cycle évolutif** Le mycélium et les conidies de l'*A. porri* hivernent sur les déchets d'oignons infectés laissés dans le champ ou dans les tas de déchets. Les conidies sont produites au printemps et disséminées sur les feuilles par le vent ou l'eau qui les éclabousse. De l'eau libre est requise pour la germination des conidies. La germination survient après 45 à 60 minutes entre 28 et 36°C. La pénétration se fait directement à travers l'épiderme intact, ou par les blessures ou les stomates. Les lésions peuvent apparaître un à quatre jours après la pénétration et des conidies sont produites peu après. Des périodes prolongées d'humectation des feuilles favorisent l'infection. Le processus d'infection s'arrête à des températures inférieures à 13°C. En culture, la croissance du champignon se situe entre 6 et 34°C. Les conditions optimales pour la sporulation se situent à 25°C et à 90 % d'humidité relative. Par temps calme, on recueille un nombre maximal de conidies entre 8 h 00 et 14 h 00. Le vent, la pluie, l'irrigation et les pulvérisations peuvent favoriser la libération de spores. Un modèle prévisionnel pour la libération des spores est présentement en développement au Michigan.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Pour réduire l'inoculum primaire, on doit détruire les résidus de culture infectée et cultiver l'oignon en rotation avec des plantes non-hôtes telles que la carotte, le céleri, la laitue ou la pomme de terre. Les déchets d'oignon ne doivent pas être entassés près des oignonières. Pour éviter le développement de la maladie en entrepôt, on doit récolter par temps sec des bulbes complètement mûrs et dont les feuilles sont sèches. On doit entreposer les bulbes à 0°C et entre 65 à 75 % d'humidité relative.

***Cultivars résistants*** — L'oignon de garde jaune est moins sensible que l'oignon espagnol.

***Lutte chimique*** — Des fongicides de contact à large spectre, appliqués au feuillage de l'oignon avant que les spores ne se déposent, protègent efficacement les cultures contre l'alternariose.

**Références bibliographiques**

Ellis, M.B., et P. Holliday. 1970. *Alternaria porri*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 248. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Everta, K.L. 1987. Effect of weather variables on numbers of airborne spores of *Alternaria porri*. Pages 49-51 dans H.F. Schwartz et T.M. McBride, eds, *Proc. Natl. Onion Res. Conf., 1987.*

Fahim, M.M. 1966. The effect of light and other factors on the sporulation of *Alternaria porri*. *Trans. Br. Mycol. Soc.* 49:73-78.

Fokkema, N.J., et J.W. Lorbeer. 1974. Interaction between *Alternaria porri* and the saprophytic microflora of onion leaves. *Phytopathology* 64:1128-1133.

Meredith, D.S. 1966. Spore dispersal in *Alternaria porri* on onions in Nebraska. *Ann. Appl. Biol.* 57:67-73.

(Texte original de M.R. McDonald)

## ► Anthracnose *Fig. 13.20*

*Colletotrichum circinans* (Berk.) Voglino
(syn. *Colletotrichum dematium* f. sp. *circinans* (Berk.) Arx)

L'anthracnose se retrouve surtout sur l'oignon de garde blanc et l'oignon espagnol. Au Canada, elle sévit de façon sporadique. Elle a aussi été signalée sur l'échalote et le poireau. La plupart du temps, l'infection est superficielle, mais la formation des fructifications noires du champignon sur les tuniques extérieures donne aux oignons une apparence maculée ou malpropre. Les bulbes infectés sont dépréciés ou inacceptables pour la vente.

**Symptômes** Habituellement en champ, l'anthracnose apparaît sur les bulbes en train de mûrir juste avant la récolte; elle attaque aussi les bulbes en entrepôt. Les fructifications du champignon sont petites, vert foncé au départ, puis noires à maturité. Elles se retrouvent de façon caractéristique en groupes ou en anneaux concentriques près du col et sur les tuniques extérieures du bulbe (*13.20*). Les fructifications noires sont couvertes de soies noires et rigides que l'on peut voir à l'aide d'une loupe.

Lorsque des oignons infectés sont entreposés en conditions humides, de petites lésions jaunes se forment dans les couches internes du bulbe. Elles s'agrandissent, s'unissent et le bulbe se recroqueville et germe prématurément. Le parasite cause la fonte des semis dans les sols humides et provoque l'apparition de taches foliaires par temps chaud.

**Agent pathogène** Le *Colletotrichum circinans* produit un mycélium cloisonné qui est d'abord hyalin puis devient de plus en plus foncé et épais avec l'âge. Des stromas se forment à partir d'hyphes à parois épaisses et des acervules en forme de soucoupe se développent à partir de stromas à l'intérieur de la cuticule de l'hôte. Ces acervules contiennent des conidiophores hyalins et de nombreuses soies noires à trois cloisons qui mesurent 80 à 315 µm de longueur. Les acervules finissent par percer la cuticule de l'hôte et libèrent des conidies qui bourgeonnent une à une à partir des conidiophores. Les conidies sont en forme de croissant, non cloisonnées, hyalines à jaune pâle et légèrement incurvées et l'extrémité supérieure est arrondie. Elles mesurent 3 à 4 sur 18 à 28 µm. En conditions humides, elles apparaissent sous forme d'une masse gélatineuse de couleur crème sur les acervules foncés. On ne connaît pas la forme sexuée.

**Cycle évolutif** Le *Colletotrichum circinans* peut survivre dans le sol pendant de nombreuses années comme saprophyte ou sous forme de stromas. Le champignon peut aussi être introduit dans les champs lors de la plantation de bulbes infectés.

Le temps humide et chaud favorise le développement et la propagation de la maladie. Des taux élevés d'humidité rela-

tive sont essentiels à la formation de conidies. Elles sont propagées le plus souvent par les éclaboussures d'eau, mais sont aussi dispersées par le vent et par les vêtements. La température optimale de la germination des conidies est de 20°C. Le processus d'infection s'arrête à des températures inférieures à 5°C. L'optimum pour la croissance du mycélium et l'apparition des symptômes est de 26°C. Les conidies ont besoin d'eau pour germer. Lors de la germination, les conidies produisent un à trois tubes germinatifs qui produisent un appressorium à la surface de la plante. Un hyphe d'infection perce la cuticule par pression mécanique et le champignon s'établit entre la cuticule et l'épiderme. La dégradation enzymatique des tissus de l'hôte accélère la progression de la colonisation. Par temps chaud et humide, le champignon peut compléter son cycle biologique en quelques jours.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Il est extrêmement important d'utiliser des graines et des oignonets sains. Le séchage adéquat des oignons blancs est essentiel. Les producteurs doivent recourir au séchage artificiel si le temps est pluvieux ou très humide. Une fois secs, les oignons doivent être entreposés à 0°C et entre 65 à 70 % d'humidité relative. La rotation des cultures et un bon drainage du sol contribuent aussi à réduire l'incidence de la maladie.

***Cultivars résistants*** — Les cultivars d'oignon jaune et rouge sont résistants à l'anthracnose grâce aux composés phénoliques présents dans les tuniques extérieures qui inhibent la germination des spores. Les oignons blancs sont sensibles.

**Références bibliographiques**

Walker, J.C. 1921. Onion smudge. *J. Agric. Res.* 20:685-721.

(Texte original de M.R. McDonald)

## ► Brûlure de la feuille *Fig. 13.6 et 13.7*

*Botrytis squamosa* J.C. Walker
(téléomorphe *Botryotinia squamosa* Vien.-Bourg.)

La brûlure de la feuille est l'une des principales maladies foliaires de l'oignon cultivé sous les climats froids. Cette maladie a été signalée en Amérique du Nord, en Grande-Bretagne, en Europe, au Japon et en Nouvelle-Zélande. Au Canada, on la retrouve chaque année dans la plupart des régions où l'on cultive l'oignon. La gravité des épidémies varie selon les conditions locales. La brûlure de la feuille n'affecte gravement que les oignons de garde.

Lorsque la maladie affecte moins de 11 % de la surface foliaire, les rendements ne diminuent pas, mais lorsque la maladie est grave et que les feuilles dépérissent, les bulbes restent petits et ne mûrissent pas bien. Les bulbes gravement affectés ne sont pas suffisamment secs pour être entreposés. À la hauteur du col, les tissus des tuniques demeurent charnus plutôt que diaphanes et secs et sont alors plus sensibles aux pourritures d'entreposage. La sénescence rapide des feuilles entrave aussi l'utilisation d'inhibiteurs de germination et réduit ainsi la longévité des bulbes entreposés.

**Symptômes** Les premiers symptômes apparaissent sous forme de petites taches foliaires, rondes à ellipsoïdes, blanc grisâtre, d'environ 1 à 3 mm, qui plus tard deviennent blanc brunâtre et desséchées. Certaines lésions peuvent s'enfoncer dans la feuille, fendre en vieillissant et exposer l'intérieur (lacunes) des feuilles. Les jeunes lésions sont souvent entourées d'une zone où l'épiderme s'est séparé des tissus foliaires sous-jacents et a pris l'apparence d'un «halo» blanc argenté aux bords inégaux (*13.6 et 13.7*). Ces symptômes sont caractéristiques d'une infection de l'oignon par le *Botrytis squamosa*. Le champignon de la moisissure grise, le *Botrytis cinerea*, peut aussi infecter les feuilles de l'oignon, mais les lésions qu'il cause sont plus petites, ne pénètrent pas à l'intérieur de la feuille et ne sont pas entourées d'un halo. Le *Botrytis aclada* (voir pourriture du col, dans le présent chapitre) cause quelques taches foliaires, mais demeure habituellement latent jusqu'à ce que le bulbe soit mûr ou que la feuille soit sénescente. Les mouchetures et taches blanchâtres causées par l'ozone n'ont pas de marge bien définie ni de halo argenté typiques de la brûlure de la feuille.

Lorsque les conditions sont favorables, le nombre de lésions sur la feuille augmente. Ces lésions s'agrandissent et s'unissent et la feuille commence à dépérir. Le dépérissement commence habituellement à la pointe de la feuille et s'étend vers le bas sur toute la feuille. Les feuilles plus âgées sont habituellement les premières à mourir. Le champignon sporule sur les pointes nécrosées des feuilles et parfois sur des lésions plus grandes. Plusieurs espèces de *Botrytis*, parmi lesquelles le *B. squamosa*, causent la pourriture du col (voir pourriture du col, dans le présent chapitre).

**Agent pathogène** Parmi les signes diagnostiques importants du *Botrytis squamosa*, il faut noter la forme des conidiophores qui rétrécissent en accordéon après la sporulation et la taille des conidies obovoïdes à globulaires qui sont plus grosses (9 à 18 sur 14 à 24 µm) que celles des autres espèces de *Botrytis* que l'on retrouve sur l'oignon. Le *Botrytis cinerea* produit des conidies plus petites, de 4 à 11 sur 6 à 18 µm, et de longs conidiophores qui sont plus foncés que ceux du *B. squamosa*. Le *Botrytis aclada* produit les plus petites conidies, 4 à 8 sur 6 à 16 µm.

Les sclérotes du *B. squamosa* sont plats, squamiformes, d'abord blancs, puis virent au noir en vieillissant et mesurent 0,5 à 4 mm. Les sclérotes produisent souvent des touffes de conidiophores et, dans certaines régions, des apothécies au printemps. Les apothécies sont stipitées, cupulées et mesurent 0,5 à 2,5 mm de diamètre. Les isolats présentant les caractères culturaux types sont hétérothalliques. Les microconidies sont hyalines et unicellulaires; elles mesurent 2 à 3 µm de diamètre, sont produites en chaînes à partir de phialides et jouent le rôle de spermaties. Les asques de 163 à 200 sur 13,8 à 16,5 µm contiennent huit ascospores qui mesurent 15,9 à 17,5 sur 10,0 à 12,5 µm. Les asques donnent un résultat positif au test de l'anneau d'iode.

Le *Botrytis squamosa* peut être cultivé à partir de conidies et de sclérotes prélevés sur des oignons. Le parasite sporule souvent sur des feuilles infectées et placées en chambre humide à la température de la pièce pendant quelques jours. Les conidies apparaissent sur les lésions ou sur les pointes nécrosées des feuilles. Les conidies peuvent être transférées et conservées sur gélose glucosée à la pomme de terre. En culture, pour stimuler la production de conidies, il faut transférer le mycélium sur un milieu de base décrit par Bergquist *et al.* (voir Références bibliographiques) et qui contient des sels minéraux, des vitamines et de la dextrine (10 g/L). Les géloses doivent être inoculées à 22°C et incubées sous une photopériode de 12 heures en utilisant une combinaison de fluorescents cool-white et de lampes proche-ultraviolet (lumière noire). Les conidies apparaissent au bout de 7 à 13 jours.

**Cycle évolutif** Le *Botrytis squamosa* est un parasite polycyclique qui est à l'origine d'une maladie dont le développement est très rapide. Les sclérotes hivernent dans le sol sur les débris d'oignon et sur les bulbes dans les tas de déchets d'oignon. Au printemps, ils produisent des conidies qui servent d'inoculum primaire. Les conidies sont produites à des températures qui varient de 3 à 27°C, avec une production

maximale à 9°C. On a aussi observé des apothécies sur des sclérotes dans des oignonières.

Les sclérotes peuvent survivre au moins 21 mois lorsqu'ils sont enfouis dans un sol organique, mais les conidies survivent moins de trois mois. Le mycélium du *B. squamosa* ne survit pas longtemps dans les résidus végétaux. L'infection de semis à partir de conidies présentes sur la semence ne se produit probablement que rarement en nature.

Les conidies du *B. squamosa* sont libérées pendant le jour. Les pics de libération de spores se situent entre 9 h 00 et 12 h 00 à la faveur d'une baisse d'humidité relative. On observe un pic plus petit durant la soirée et des libérations importantes de spores surviennent à l'occasion d'averses. Les conidies sont sèches et dispersées par les courants d'air. En champ, la distribution de la maladie est habituellement générale plutôt qu'en foyers. La germination des conidies et l'infection requièrent de l'eau libre et des températures supérieures à 6°C. Les conditions optimales pour l'infection sont l'humectation des feuilles pendant 12 heures entre 15 à 18°C. L'infection diminue au-dessus de 27°C.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — On peut réduire l'inoculum primaire en pratiquant la rotation des cultures avec la carotte, la laitue, le céleri et d'autres cultures non apparentées à l'oignon. L'élimination des tas de déchets d'oignon et la diminution des quantités de débris d'oignon laissés au champ réduisent aussi les niveaux d'inoculum.

***Lutte chimique*** — La lutte contre cette maladie repose en grande partie sur l'utilisation de fongicides. Des fongicides de contact protègent efficacement les cultures lorsqu'on les applique avant l'apparition de l'infection. Le meilleur moyen de lutte a souvent été l'application d'un mélange de fongicides à large spectre (les dithiocarbamates par exemple) et de fongicides spécifiques (les imides par exemple).

En Amérique du Nord, il existe trois modèles prévisionnels différents pour prévoir la brûlure de la feuille et pour indiquer le moment d'effecteur les traitements fongicides. Ces trois modèles sont : le modèle à indice de sporulation, incorporé au modèle prévisionnel PREDICTOR (appelé aussi PESTCASTER) mis au point par M.L. Lacy; le modèle BOTCAST mis au point par J.C. Sutton *et al.*; et le modèle BLIGHT-ALERT mis au point par P.C. Vincelli et J.W. Lorbeer. Chacun de ces modèles prédit par des méthodes différentes le moment propice pour effectuer le traitement fongicide.

Le modèle PREDICTOR se base sur la diminution de la pression de vapeur dans l'air, déterminée par l'humidité relative et les températures des 72 dernières heures, afin de générer un index qui indique la probabilité et l'intensité de la libération des spores. Ce programme fait appel à un instrument qui mesure la température et l'humidité relative et qui peut aussi mesurer l'humectation des feuilles, les précipitations et les températures du sol. Il fournit un indice de sporulation pour la journée en cours. À chaque jour, un producteur ou un dépisteur vérifie l'indice de sporulation et détermine si oui ou non le risque est suffisant pour justifier un traitement chimique. Il n'est pas nécessaire d'appliquer des fongicides plus d'une fois à tous les cinq à sept jours. Ce système est utilisé au Michigan et au Québec. Il peut être opéré par le producteur et ne nécessite pas la présence de dépisteurs en champ. Au Québec, on a réduit l'incidence de la brûlure de la feuille en pulvérisant les cultures lorsque l'indice de sporulation est supérieur à 50.

Les deux autres programmes se basent sur le démarrage des traitements fongicides lorsque la maladie atteint un seuil critique, soit une lésion par feuille. Le modèle BOTCAST utilise des données compilées sur les microclimats pour prédire à quel moment ce seuil critique sera atteint en champ. Il utilise des données sur l'humectation des feuilles, la température, l'humidité relative et les précipitations pour fournir une évaluation de l'inoculum (0 ou 1) et des données sur la température et l'humectation des feuilles pour fournir une valeur d'infection (0, 1 ou 2). On multiplie ces valeurs pour obtenir un indice quotidien de gravité de la maladie. Les indices cumulés de gravité de la maladie (ICGM) indiquent deux seuils. Le seuil 1 (ICGM = 2) signifie de vaporiser avant la prochaine averse. Le seuil 2 (ICGM = 30-40) indique qu'un fongicide doit être appliqué le plus tôt possible. Une fois que le programme de lutte a commencé, les fongicides doivent être appliqués à tous les 7 à 10 jours. Des recherches menées en Ontario ont démontré qu'en utilisant des données sur le microclimat pour allonger les intervalles entre deux pulvérisations, lorsque le temps ne favorise pas la brûlure de la feuille, on ne sauve en moyenne qu'une pulvérisation.

Le modèle BLIGHT-ALERT est conçu spécifiquement pour indiquer à quel moment les applications de fongicides doivent être faites après la première intervention. Dans ce système, le seuil d'une lésion par feuille est établi par des dépisteurs spécialisés en lutte antiparasitaire et qui arpentent les champs en comptant le nombre de lésions par feuille. Une méthode d'échantillonnage séquentiel est utilisée et les dépisteurs comptent les lésions sur les trois plus vieilles feuilles vertes (à 80 %) de 15 à 50 plantes par champ. Une fois que le seuil d'une lésion par feuille est atteint et que les producteurs ont commencé les pulvérisations, on recommande d'effectuer les pulvérisations ultérieures le huitième jour après la dernière pulvérisation si la probabilité d'averses est supérieure à 30 % ou si «l'indice de production d'inoculum» est supérieur à 7. Un indice inférieur à 7 indique que la libération de spores est peu probable. On considère que l'effet des fongicides de contact dure sept jours. Si on ne recommande pas de traitements fongicides pour le jour huit, on vérifie l'indice et la probabilité de précipitations pour le jour neuf et chaque jour qui suit jusqu'à la prochaine pulvérisation recommandée.

L'indice de production d'inoculum, qui s'appuie sur les conditions climatiques favorables à la production de spores, est calculé en utilisant la moyenne des températures, le nombre d'heures où l'humidité relative est supérieure à 90 % et le nombre de jours après la plantation. Les indices varient de 0 à 25. Des libérations importantes de spores ont habituellement lieu lorsque l'indice est supérieur à 7. Une probabilité de précipitations supérieure à 30 % indique que les conditions sont favorables à l'infection si les spores sont libérées. Dans l'État de New York, les producteurs qui utilisent les seuils de pulvérisation et le programme BLIGHT-ALERT épargnent deux à trois pulvérisations par saison.

**Références bibliographiques**

Bergquist, R.R., R.K. Horst et J.W. Lorbeer. 1972. Influence of polychromatic light, carbohydrate source and pH on conidiation of *Botrytis squamosa*. *Phytopathology* 62:889-895.

Lacy, M.L. 1987. Timing of sprays for onion diseases with automated field weather stations. Pages 52-54 dans H.F. Schwartz et T.M. McBride, eds, *Proc. Natl. Onion Res. Conf., 1987*. Denver, Colorado.

Sutton, J.C., T.D.W. James et P.M. Rowell. 1986. Botcast: A forecasting system to time the initial fungicide spray for managing botrytis leaf blight of onions. *Agric. Ecosyst. Environ.* 18:123-143.

Vincelli, P.C., et J.W. Lorbeer. 1988. Blight-Alert: A weather-based predictive system for timing fungicide applications on onion before infection periods of *Botrytis squamosa*. *Phytopathology* 79:493-498.

(Texte original de M.R. McDonald)

## ► Charbon

*Fig. 13.21 à 13.23*

*Urocystis magica* Pass. in Thüm.
(syn. *Urocystis cepulae* Frost)
(syn. *Urocystis colchici* var. *cepulae* Cooke)

Le charbon de l'oignon se retrouve partout au monde et est une maladie importante de l'oignon au Canada. On le retrouve partout où on cultive l'oignon, sauf dans des terres récemment mises en culture. Des réductions de peuplements d'oignon de 50 à 80 % ont été signalées dans des champs contaminés alors que la semence n'avait pas été traitée avec un fongicide systémique.

L'*Urocystis magica* n'infecte que les espèces du genre *Allium*. L'oignon de garde, la ciboule, le poireau et l'échalote sont très sensibles, alors que l'ail et l'ail des bois (*A. tricoccum* Ait.) ne sont que modérément sensibles. Plusieurs espèces du genre *Allium* sont résistantes au charbon, telles que l'oignon Winterbeck, la ciboulette et l'*A. schoenoprasum* var. *sibiricum*, certaines plantes ornementales du genre *Allium*, et des espèces sauvages comme l'*A. altaicum* Pall., l'*A. obliquum* L., l'*A. nitans* L. et l'*A. ramosum* L.

**Symptômes** Les premiers symptômes de charbon apparaissent sur le cotylédon (feuille étendard) et sur la première vraie feuille de la plantule d'oignon (*13.21*). On remarque que ces feuilles sont raides et plus foncées aussitôt qu'elles émergent du sol. De longues cloques ou pustules foncées contenant les spores d'un noir poudreux du champignon se forment à l'intérieur des feuilles. Les feuilles deviennent enflées et déformées à mesure qu'elles grandissent et souvent se déchirent pour libérer des spores.

Pendant les trois à quatre premières semaines, le charbon peut tuer les plantules. Parfois, cependant, le parasite demeure isolé dans la première feuille et, lorsque cette feuille meurt, la plante continue de croître exempte de maladie. Dans la plupart des cas cependant, lorsque la plantule survit, le charbon continue de croître et colonise la plante de façon systémique. Le parasite envahit progressivement la base des feuilles et les tuniques des bulbes des feuilles qui suivent. Une partie de ces plantes meurt pendant la saison de croissance, alors que l'autre survit et produit des bulbes avec des pustules longues et foncées caractéristiques (*13.22 et 13.23*). Les pustules sur les oignons en champ et en entrepôt peuvent être envahies par des organismes secondaires qui causent une pourriture molle.

**Agent pathogène** L'*Urocystis magica* est hétérothallique et produit des téliospores pluricellulaires. Les téliospores caractéristiques sont un caractère taxonomique important de ce champignon. Chacune des téliospores est formée d'une cellule centrale, sphérique à ellipsoïdale, à parois épaisses, brun foncé et qui mesure 12 à 15 µm de diamètre. La cellule centrale est entourée de nombreuses cellules incolores à parois minces qui mesurent 4 à 6 µm de diamètre. Seule la cellule centrale est en mesure de germer.

Les téliospores sont produites à partir des cellules terminales de ramifications hyphéennes sporogènes. À maturité, la téliospore est diploïde et produit un court baside lorsqu'elle germe. Il ne se forme pas de basidiospores; à la place, le mycélium formé à partir de la baside se fragmente et produit de nouveaux thalles.

Les téliospores de l'*U. magica* germent sur gélose glucosée à la pomme de terre, mais la croissance du mycélium produit est très lente. On peut aussi cultiver le champignon sur le milieu de Dow et Lacy qui contient de l'extrait de malt, de la peptone et des sels inorganiques. Le pH optimal se situe entre 5,5 et 6,5. Après avoir été entreposées au réfrigérateur dans de l'eau stérile pendant trois à quatre mois, les téliospores germent facilement lorsque transférées sur le milieu de culture.

**Cycle évolutif** Les téliospores d'*Urocystis magica* peuvent survivre dans le sol pendant 15 ans et sont la principale forme hivernante et infectieuse de ce champignon. Le mycélium ne joue pas un rôle important dans la survie ou l'infection. Les téliospores doivent subir une phase de repos avant de germer. La germination des spores peut être stimulée par les exsudats racinaires d'espèces d'*Allium*. Cependant, si la germination a lieu sans la présence d'un hôte, le mycélium peut puiser des substances nutritives à partir de la matière organique du sol. Les semis sont sensibles à l'infection à partir environ du deuxième jour qui suit la germination jusqu'à ce que la première vraie feuille émerge, une période d'environ 12 à 15 jours qui varie selon les conditions climatiques. Lors de la germination, les spores produisent un tube germinatif qui pénètre directement l'épiderme du cotylédon, sans formation d'un appressorium. L'infection a lieu avant que les feuilles émergent du sol. Chaque nouvelle feuille d'oignon passe par une phase de croissance durant laquelle elle est sensible à l'infection. Cependant les feuilles d'oignon en croissance demeurent à l'intérieur de la feuille précédente jusqu'à ce qu'elles émergent du sol, de sorte que si la feuille précédente n'a pas été infectée, les feuilles suivantes ne le seront pas davantage. Ainsi, si la feuille cotylédonaire et la première vraie feuille émergent sans avoir été infectées, la plante est ensuite résistante à l'infection. Il existe deux types de sexualité chez ce champignon; les téliospores des deux types doivent être présentes pour que l'infection ait lieu.

Les spores du charbon germent entre 13 et 22°C. Les températures optimales pour la germination sur gélose se situent entre 20 et 24°C. Une température du sol de 29°C inhibe complètement la croissance du parasite. Des températures fraîches du sol entraînent une augmentation des niveaux d'infection en ralentissant l'émergence des semis, ce qui rallonge la période de sensibilité à l'infection. Des semis profonds accroissent aussi les niveaux d'infection en retardant l'émergence des plantules. Le taux d'humidité du sol n'a pas d'effets directs sur la germination des téliospores ou sur l'infection, mais l'humidité fait que les températures du sol sont plus fraîches et que la levée des semis est retardée, ce qui accroît l'incidence de l'infection.

Le parasite peut être propagé par le sol, l'eau et des portions de plantes infectées. En champ, les pustules du charbon éclatent et libèrent des téliospores qui contaminent de nouveau le sol avoisinant. Le charbon de l'oignon a été vraisemblablement introduit dans les régions productrices d'oignons de l'Ontario et du Québec par des oignonets infectés. On n'a pas signalé de transmission par la semence.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les producteurs doivent éviter de contaminer les champs exempts de charbon avec un sol ou des déchets de culture infectée. Si on doit planter des oignonets, on doit les inspecter avec soin et tout oignon suspect doit être rejeté. Les oignons sains plantés en vert et les oignonets sains sont immuns à l'infection et peuvent être cultivés dans des champs contaminés par le charbon.

***Cultivars résistants*** — On a obtenu une certaine résistance par amélioration génétique en hybridant l'oignon jaune de garde avec la ciboule, mais les cultivars commerciaux cultivés au Canada sont très sensibles au charbon.

***Lutte chimique*** — Là où on cultive l'oignon à partir de graines, l'enrobage des graines avec un fongicide approprié s'est révélé efficace à protéger les plantes. Le fongicide peut être appliqué lors du processus d'enrobage par les compagnies de semences ou chaque producteur peut enrober lui-même ses graines. Lorsqu'on applique un fongicide à de la semence brute, l'ajout d'un adhésif tel qu'une solution de méthylcellulose à 1 % augmente l'adhérence du fongicide à la graine. L'abreuvement des graines avec un fongicide non systémique dans le sillon ouvert, au moment du semis, n'est pas aussi efficace que l'enrobage des graines.

**Références bibliographiques**

Dow, R.L., et H.L. Lacy. 1969. Factors affecting growth of *Urocystis colchici* in culture. *Phytopathology* 59:1219-1222.

Meilder, J.L., et P. Holliday. 1971. *Urocystis cepulae*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 298. Commonw. Mycol. Inst. Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Stienstra, W.C., et M.L. Lacy. 1972. Effect of inoculum density, planting depth, and soil temperature on *Urocystis colchici* infection of onion. *Phytopathology* 62:282-286.

Tachibana, H., et R. Duran. 1966. Comparative survival of teliospores and mycelia of the onion smut fungus in soil. *Phytopathology* 56:136-137.

(Texte original de M.R. McDonald)

## ► Fusariose du plateau *Fig. 13.5*

*Fusarium oxysporum* f. sp. *cepae* (H.N. Hans.) W.C. Snyder & H.N. Hans.

On retrouve la fusariose du plateau dans la plupart des régions du monde où l'on cultive des oignons. Au Canada, on ne la retrouve que dans quelques champs dans les principales régions productrices d'oignons. La plupart des pertes de rendement résultent du développement de la maladie en champ, mais la fusariose du plateau peut aussi survenir en entrepôt. Ce champignon n'attaque que les espèces du genre *Allium*. L'oignon, l'ail, l'échalote, la ciboulette et le poireau sont sensibles, mais la maladie n'a d'incidence économique que sur l'oignon. On l'appelle aussi pourriture basale fusarienne.

**Symptômes** En champ, le dépérissement de la pointe et le jaunissement des feuilles sont les premiers symptômes que l'on observe sur l'oignon. La maladie progresse jusqu'à ce que le feuillage entier soit jaune et flétri, ce qui indique que la pourriture du plateau a déjà commencé. Les oignons infectés s'arrachent facilement et semblent asymétriques parce que seul un des côtés du plateau est atteint. Les racines pourrissent et une pourriture ferme et rose brunâtre se développe à la base du bulbe; par la suite, elle progresse vers le haut (*13.5*). En conditions humides, un mycélium blanc apparaît sur les surfaces pourries.

Lorsque l'infection survient tard en saison, les symptômes ne sont pas visibles au moment de l'entreposage des oignons. Cependant, on peut observer des signes précoces d'infection en coupant le bulbe dans le sens de la longueur et en cherchant un changement de couleur du plateau qui commence sur les tuniques les plus externes et s'étend vers le haut.

**Agent pathogène** Le *Fusarium oxysporum* f. sp. *cepae* produit des chlamydospores, des microconidies et des macroconidies chez la plante-hôte et en culture. Les isolements faits à partir de bulbes d'oignon et de sol indiquent que le parasite vit dans le sol surtout sous forme de sporodochies. On peut différencier les unes des autres les nombreuses formes spécialisées du *F. oxysporum* par l'habileté qu'ont des parasites spécifiques à infecter un hôte (voir Céleri, fusariose pour la description du *Fusarium oxysporum*).

**Cycle évolutif** Le champignon vit dans le sol sous forme de chlamydospores et peut être propagé par l'eau, le sol ou l'air. Il peut pénétrer directement les racines ou infecter les racines et les bulbes préalablement endommagés par d'autres parasites ou par la mouche de l'oignon. Le développement de la maladie se fait entre 15 et 30°C et est à son optimum à 29°C. Étant donné que cette maladie requiert pour son développement des températures élevées du sol, elle est rarement un problème grave au Canada. Les taux d'humidité du sol qui permettent la croissance de l'oignon sont adéquats pour l'infection et le développement de la maladie.

Lors de l'entreposage ou du transport, la pourriture se développe rapidement entre 20 et 30°C. En dessous de 15°C, la pourriture progresse très lentement, mais la probabilité de germination des bulbes est très grande. Une forte hygrométrie en entrepôt favorise la pourriture.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les producteurs doivent pratiquer des rotations de trois ans avec des cultures qui ne sont pas sensibles comme la carotte, la laitue, le céleri ou la betterave et cultiver les oignons dans des sols bien drainés. L'utilisation d'oignonets sains et le respect des pratiques culturales recommandées contribuent à réduire les stress imposés aux plantes. Les bulbes doivent être suffisamment secs avant d'être récoltés (voir pourriture du col, dans le présent chapitre). On doit éliminer les bulbes endommagés ou malades avant d'entreposer la récolte. La température d'entreposage doit être maintenue à 0°C et l'humidité relative entre 65 à 70 %.

***Cultivars résistants*** — De nombreux cultivars d'oignon commerciaux tels que Canada Maple, Granite et Valiant sont résistants à la fusariose du plateau en champ. Les producteurs doivent suivre les recommandations provinciales pour la mise à jour de ces listes.

**Références bibliographiques**

Abawi, G.S., et J.W. Lorbeer. 1972. Several aspects of the ecology and pathology of *Fusarium oxysporum* f. sp. *cepae*. *Phytopathology* 61:1042-1048.

Kehr, A.E., M.J. Obrien et E.W. Davis. 1962. Pathogenicity of *Fusarium oxysporum* f. sp. *cepae* and its interaction with *Pyrenochaeta terrestris* on onions. *Euphytica* 11:197-208.

Latham, A.J., et R.D. Watson. 1966. Effect of specific crop residues on soil fungi, onion infection and bulb rotting. *Plant Dis. Rep.* 50:469-472.

Woolliams, E.E. 1966. Resistance of onion varieties to fusarium basal rot and to pink root. *Can. Plant Dis. Surv.* 46:101-103.

(Texte original de M.R. McDonald)

## ► Maladie des racines roses *Fig. 13.16 et 13.17*

*Phoma terrestris* E.M. Hans.
(syn. *Pyrenochaeta terrestris* (E.M. Hans.) Gorenz, J.C. Walker & R.H. Larson)

Au Canada, la maladie des racines roses est commune, mais habituellement peu importante chez les cultures du genre *Allium*. On la retrouve aussi aux États-Unis, en Australie, en Europe et en Afrique du Sud. Les pertes sont difficiles à évaluer parce que seule la grosseur des bulbes est affectée par cette maladie. Le parasite est un habitant commun du sol; il infecte les racines de l'oignon de garde, de l'oignon patate, de l'échalote, de l'ail, du poireau, de la ciboulette et de plusieurs autres cultures de monocotylédones et de dicotylédones.

**Symptômes** On observe souvent les symptômes de la maladie des racines roses sur les racines d'oignon. La maladie se reconnaît facilement par la coloration caractéristique rose foncé à bordeaux des racines infectées (*13.16*). Celles-ci se dessèchent en partie ou entièrement et plus tard virent au brun rougeâtre à mesure qu'elles meurent. Par contre, les racines saines sont cylindriques et blanches. Les racines malades se brisent facilement quand on arrache le bulbe. Lorsque la maladie est peu importante et que les conditions de croissance sont favorables, les bulbes d'oignon peuvent n'avoir que deux ou trois racines roses et aucun symptôme aérien. Dans ce cas, on n'observe pas de diminution de rendement et la grosseur des bulbes est comparable à celle de plantes saines. Les plantes gravement atteintes de la maladie des racines roses sont rabougries, ont de nombreuses racines infectées, s'arrachent facilement du sol et ne produisent pas de bulbes qui puissent être mis sur le marché. Lorsque la maladie est modérée, les feuilles dépérissent à partir de la pointe, virant au jaune blanchâtre ou au jaune rougeâtre. La couleur est plus rougeâtre que lorsque les feuilles meurent à la suite d'un stress environnemental. Il est rare que les plantes infectées dépérissent totalement (*13.17*); habituellement, elles demeurent rabougries et seules de petites plages de tissus verts persistent près du col.

Les plantules d'oignon ne sont habituellement pas touchées par la maladie, mais celle-ci peut apparaître au milieu ou à la fin de la saison, souvent au moment où les plantes commencent à former des bulbes. Le parasite est très répandu dans les champs, mais les plantes malades apparaissent souvent en plages, près des tournières où le sol est peu profond et sur les monticules ou sur les tuyaux de drainage où le sol est plus pauvre ou plus sec. Souvent, la maladie apparaît tellement tard dans la saison qu'elle a l'effet bénéfique de diminuer la quantité d'eau absorbée par la plante, ce qui permet aux bulbes de sécher et de mûrir et les prépare à la récolte.

**Agent pathogène** Les pycnides du *Phoma terrestris* sont produites une à une à l'intérieur des racines infectées et éventuellement crèvent la surface. Les pycnides sont globulaires, brun foncé à noires, mesurent jusqu'à 400 µm de diamètre et le pourtour de l'ouverture (ostiole) est foncé. De nombreuses soies brunes qui mesurent 60 à 180 µm de longueur garnissent habituellement le pourtour de l'ostiole. Les conidies issues des pycnides sont unicellulaires, hyalines, ovoïdes à allantoïdes, arrondies et guttulées à chacune des extrémités.

Le parasite est souvent difficile à isoler à cause des *Fusarium* dont la croissance est rapide et avec lesquels il cohabite sur les plantes atteintes de la maladie des racines roses. Les *Fusarium* eux-mêmes ne provoquent pas de symptômes de la maladie des racines roses. On isole le *P. terrestris* en plaçant sur une gélose pure des racines d'oignon présentant des symptômes et stérilisées en surface et on incube à 20°C sous une photopériode de 12 heures pendant quatre à cinq jours. On jette toutes les cultures qui produisent des conidies de *Fusarium*. On repique les isolats, que l'on soupçonne de contenir le *P. terrestris*, sur gélose à la farine de maïs amendée avec 500 ppm de chloramphénicol et on les incube 10 à 14 jours à 24°C. Une fois encore, on jette les cultures qui contiennent du *Fusarium*. Les cultures qui restent sont du *P. terrestris* dont la croissance est lente sur ce milieu; ses colonies sont rosâtres, rondes et aplaties et leurs bords sont lisses.

**Cycle évolutif** Le *Phoma terrestris* est un habitant du sol et peut survivre et se multiplier indéfiniment dans le sol. Il n'est que faiblement pathogène et attaque les racines de plantes qui subissent un stress ou qui ont été préalablement endommagées. Sur des racines d'oignon inoculées avec des conidies, les symptômes peuvent apparaître après 7 à 21 jours. Les hyphes pénètrent les racines, croissent à travers les tissus corticaux et des pycnides se forment dans les cellules épidermiques et corticales. Les pycnides crèvent la surface des tissus épidermiques et libèrent les conidies dans le sol.

Les taux d'humidité du sol qui permettent la croissance de l'oignon sont favorables au développement du champignon. La température optimale pour l'infection est de 26°C. Dans les sols organiques, des températures aussi élevées surviennent par temps sec. Des taux élevés d'humidité du sol modèrent la température du sol. Les pertes de rendement surviennent habituellement lorsque l'oignon est soumis à des températures élevées et des déficits hydriques du sol. Il est alors difficile de déterminer la proportion de pertes de rendement causée par la maladie par rapport à celles que causent les stress environnementaux.

Le champignon est propagé par des oignonets et un sol infectés. La machinerie, les tourbillons de vent et l'eau de ruissellement peuvent transporter le sol d'un endroit à un autre et propager le parasite. Cependant, le champignon est souvent si répandu qu'il est inutile d'essayer de prévenir sa propagation d'un champ à un autre.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — On suggère d'effectuer de longues rotations avec des cultures non apparentées telles que les carottes, la laitue, le céleri et la betterave. Il est déconseillé de pratiquer des rotations avec les céréales, les graminées, le panais, le radis et l'épinard parce que le champignon infecte leurs racines. Lorsque l'oignon est cultivé dans des sols contaminés, une fertilisation, une lutte contre les mauvaises herbes et des taux d'humidité adéquats favorisent une croissance vigoureuse des plantes. Les plantes saines peuvent tolérer la maladie en produisant de nombreuses racines.

***Cultivars résistants*** — Le poireau et la ciboulette sont résistants à la maladie des racines roses. De nombreux cultivars d'hybrides japonais d'oignon précoce sont sensibles à l'effet combiné de températures élevées et de stress hydriques au moment de la formation du bulbe et peuvent être gravement infectés. Plusieurs cultivars commerciaux d'oignon ont une certaine tolérance à la maladie des racines roses, par exemple Capable, Paragon, Cooper King et Granite.

***Lutte chimique*** — La fumigation du sol n'est pas rentable, bien qu'elle réduise les populations de *P. terrestris* et puisse permettre une augmentation des rendements. La fumigation est plus efficace dans les sols sablonneux.

**Références bibliographiques**

Awuah, R.T., et J.W. Lorbeer. 1989. A procedure for isolating *Pyrenochaeta terrestris* from onion roots. *Ann. Appl. Biol.* 114:205-208.

Gorenz, A.M., R.H. Larson et J.C. Walker. 1949. Factors affecting pathogenicity of pink root fungus of onions. *J. Agric. Res.* 78:1-18.
Nichols, C.G., R.H. Harson et W.H. Gableman. 1960. Relative pink root resistance of commercial onion hybrids and varieties. *J. Am. Soc. Hortic. Sci.* 76:468-469.
Watson, R.D. 1961. Rapid identification of the onion pink root fungus. *Plant Dis. Rep.* 45:289.

(Texte original de M.R. McDonald)

## ► Mildiou de l'oignon

*Fig. 13.8 à 13.11*

*Peronospora destructor* (Berk.) Casp. in Berk.

Le mildiou de l'oignon apparaît sporadiquement dans les régions productrices d'oignons, surtout en Colombie-Britannique, en Ontario et au Québec. Les épidémies dans les champs d'oignons sont potentiellement explosives et lorsque les conditions climatiques sont favorables, elles peuvent être destructrices. Dans certains cas, la maladie détruit tout le feuillage en quatre à cinq semaines seulement. Les bulbes gravement touchés par le mildiou de l'oignon demeurent petits et ne peuvent être mis sur le marché. Le col des oignons malades demeure souvent charnu et n'est pas suffisamment sec au moment de la récolte. Le mildiou de l'oignon affecte l'oignon de garde, l'oignon à mariner, la ciboule, l'oignon d'Égypte (oignon rocambole) et l'oignon patate ainsi que l'ail, l'échalote, le poireau, la ciboulette et plusieurs autres espèces du genre *Allium*.

**Symptômes** Le premier signe de la présence du mildiou est l'apparition d'un feutrage velouté sur les feuilles qui demeurent vertes (*13.8 et 13.9*). Tôt le matin, le feutrage paraît violacé à cause de la pigmentation des spores (sporanges) formées durant la nuit à la surface de la feuille. Par la suite, la plus grande partie des spores est dispersée dans l'air et un feutrage blanchâtre demeure sur la feuille. Au cours des deux à quatre jours suivants, les feuilles infectées deviennent vert pâle puis jaunes et finalement s'affaissent et meurent (*13.10*). La présence du feutrage noirâtre d'autres champignons, surtout du *Stemphylium botryosum* Wallr., n'est pas rare sur les feuilles mortes. Une à deux semaine après, de petites feuilles vertes émergent souvent de la touffe de feuilles mortes. Le col des plantes malades demeure tendre. Sur les porte-graines, les zones touchées tendent à rester jaunes, mais peuvent s'affaisser et se casser lorsque les porte-graines deviennent plus gros. Le mildiou de l'oignon attaque aussi les fleurs et les graines.

**Agent pathogène** Le *Peronospora destructor* produit un mycélium non cloisonné, des sporanges asexuées portées sur des sporangiophores et des oospores sexuées. Le mycélium ne se développe qu'à l'intérieur des tissus vivants de l'hôte. Les sporanges se forment sur les sporangiophores qui émergent par les stomates des feuilles vertes de l'hôte. Ces sporanges possèdent des ramifications dichotomiques primaires et secondaires et des stérigmates incurvés (*13.11*). Les sporanges se développent en une séquence acropétale aux extrémités pointues des stérigmates. À maturité, les sporanges ont des parois minces, sont presque hyalins, piriformes, garnis de papilles à l'extrémité distale et mesurent 18 à 29 sur 40 à 72 µm. Ils se détachent facilement des sporangiophores. Les oospores se forment habituellement tard en saison entre les cellules à l'intérieur des tissus de l'hôte et sont libérées après la mort et la décomposition des tissus. Les oospores ont des parois épaisses et sphériques et mesurent 40 à 44 µm de diamètre. Les oospores survivent dans le sol pendant quatre à cinq années et germent par un tube germinatif.

On identifie facilement le parasite par les symptômes qu'il provoque et par l'examen au microscope des sporanges et des sporangiophores prélevés à la surface de feuilles malades d'oignon. Des isolats de *P. destructor* peuvent se conserver aisément pendant cinq à six mois dans des oignonets inoculés et conservés entre 1 et 3°C. Les oignonets peuvent être inoculés par l'injection d'une suspension de spores du champignon. Pour récupérer le parasite, on sème les oignonets dans des pots et on les laisse grandir jusqu'à ce qu'ils atteignent 15 à 20 cm de hauteur, puis on les place à l'obscurité dans une chambre humide afin de favoriser la sporulation. On peut aussi maintenir le parasite dans des feuilles vertes d'oignon, mais il faut faire des transferts à toutes les deux à trois semaines.

**Cycle évolutif** Le mildiou hiverne dans des oignonets ou des bulbes infectés d'oignon et dans d'autres plantes-hôtes. Au printemps, il envahit les nouvelles feuilles à mesure qu'elles émergent. Les feuilles malades sont habituellement d'un vert plus pâle que les feuilles saines. Les spores produites sur ces feuilles sont à l'origine des épidémies de mildiou chez les oignons et d'autres plantes-hôtes cultivées pour la semence. Les graines infectées et les oospores présentes dans les résidus de culture sont des sources possibles, mais improbables, d'inoculum pour les épidémies de mildiou. Les repousses et les débris d'oignon, les cultures d'oignons de semence, les oignons d'automne et les oignons vivaces cultivés dans les jardins potagers sont les principales sources d'inoculum des oignons au printemps.

Seules quelques spores sont requises pour amorcer une épidémie destructrice dans une oignonière. Après l'infection, le champignon envahit la feuille qui semble saine jusqu'à ce que le champignon sporule. De nouvelles générations de sporanges sont produites à tous les 10 à 16 jours. L'accroissement de la maladie est graduelle, chaque étape coïncidant avec la sporulation et l'affaissement subséquent des feuilles. Les étapes successives causent de plus en plus de dommages. Lorsque les conditions climatiques sont favorables, la plus grande partie du feuillage est détruite après quatre ou cinq cycles de sporulation et d'infection, ce qui peut se produire sur une période d'environ 34 à 45 jours.

La relation entre les conditions climatiques et le mildiou de l'oignon est bien établie. Le champignon sporule entre minuit et le lever du soleil sur des feuilles d'oignon fortement colonisées. Les conditions requises pour la production de spores durant la nuit sont les suivantes : des températures relativement basses à modérées durant le jour précédent (moyenne inférieure à 24°C entre 8 h 00 et 20 h 00), des températures nocturnes entre 4 et 24°C, une humidité relative constante (environ 95 %) entre minuit et le lever du soleil, et pas de précipitations après 01 h 00.

Des températures diurnes élevées et des périodes humides courtes ou interrompues durant la nuit empêchent habituellement la sporulation. Lorsque les conditions sont favorables, jusqu'à 100 000 spores et plus peuvent être produites par centimètre carré de feuille. Les spores arrivent à maturité à l'aube et sont libérées dans l'air principalement durant la matinée. Quelques spores peuvent être libérées avant que la rosée ne sèche, mais la plus grande partie est dispersée à mesure que l'humidité relative diminue. Quelques spores se déposent sur les feuilles d'oignon, survivent et infectent les feuilles à la première et à la deuxième nuit après la libération. Les spores germent et infectent les feuilles en trois à six heures lorsqu'il y a de la rosée, sauf lorsque la rosée tombe lentement ou en plaques, ou que les températures sont proches du point de congélation ou supérieures à 26°C.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — On doit détruire les rejets d'oignon et on ne doit pas laisser de tas de déchets près des champs d'oignons. Il est très important de ne pas cultiver d'oignons de garde et d'autres cultures hôtes dans des champs ou des jardins potagers près de champs d'oignons de printemps en production. On doit cultiver les porte-graines d'oignon loin de toute production de bulbes.

***Lutte chimique*** — Les fongicides foliaires suppriment le mildiou efficacement lorsque les pulvérisations sont faites au bon moment. On doit utiliser des fongicides lorsque le mildiou sévit dans la région et lorsque les conditions climatiques sont favorables au développement de la maladie. Le modèle prévisionnel DOWNCAST pour le mildiou de l'oignon peut être utilisé pour identifier les périodes où les conditions climatiques sont favorables à la sporulation et à l'infection par le champignon. Le modèle DOWNCAST requiert le suivi des conditions climatiques en champ et indique le moment le plus propice à l'observation des signes précoces de mildiou et pour effectuer les traitements fongicides. Les fongicides de contact ne sont efficaces que lorsqu'ils sont appliqués avant l'infection.

**Références bibliographiques**

Hildebrand, P.D., et J.C. Sutton. 1982. Weather variables in relation to an epidemic of onion downy mildew. *Phytopathology* 72:219-224.

Jesperson, G.D., et J.C. Sutton. 1987. Evaluation of a forecaster for downy mildew of onion (*Allium cepa* L.). *Crop Prot.* 6:95-103.

Mukerji, K.G. 1975. *Peronospora destructor*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 456. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Yarwood, C.E. 1943. Onion downy mildew. *Hilgardia* 14:595-691.

(Texte original de J.C. Sutton)

## ► Pourriture blanche *Fig. 13.24 à 13.28*

*Sclerotium cepivorum* Berk.

La pourriture blanche est une maladie très destructrice de l'oignon de garde et des espèces apparentées. Le parasite est très répandu et ne peut plus être contré par des mesures de quarantaine. Il sévit de façon sporadique en Colombie-Britannique, au Manitoba, dans le sud de l'Ontario et dans l'est du Québec. Dans le sud de l'Ontario, de nombreuses oignonières dans les régions de Bradford et des marais de Thedford sont contaminées et des études menées entre 1962 et 1968 signalaient la présence de pourriture blanche dans les sols organiques au sud de Montréal.

Le *Sclerotium cepivorum* attaque les espèces comestibles du genre *Allium* telles que l'oignon, l'ail, le poireau, l'échalote et la ciboulette. Les espèces sauvages et ornementales sont plus ou moins sensibles; l'*Allium aflatunense* Fedtsch. et l'*A. stipitatum* Regel. sont des plantes ornementales très résistantes à ce parasite.

**Symptômes** Les premiers symptômes sur les feuilles, habituellement un jaunissement et un dépérissement de la pointe, progressent vers le bas du limbe jusqu'à ce que les feuilles touchées s'affaissent (*13.24*). Cependant, ces symptômes et les dommages causés par la mouche de l'oignon peuvent être confondus et, par conséquent, ils ne peuvent pas servir au diagnostic.

L'identification de la pourriture blanche en champ se fait principalement par l'examen visuel des racines et des bulbes. Les symptômes caractéristiques sont la présence d'un mycélium blanc et duveteux et d'une pourriture molle autour de la base des bulbes (*13.25*). Des masses de minuscules sclérotes noirs apparaissent sur le mycélium et dans les tissus infectés des bulbes (*13.26*). Aux stades avancés de l'infection, les plantes malades s'arrachent facilement parce que les racines et les bulbes sont détruits (*13.27*).

Lorsque l'infection survient tard en saison, la maladie peut passer inaperçue au moment de la récolte et les symptômes peuvent n'apparaître que plus tard en entrepôt. Le parasite peut aussi causer la mort des semis en prélevée, un stade de la maladie qui n'est pas toujours détecté.

**Agent pathogène** Le *Sclerotium cepivorum* n'a pas de forme sexuée. Les seules structures de reproduction de ce parasite sont des sclérotes formés sur les bulbes. Ces structures noires, sphériques et dures mesurent 0,2 à 0,5 mm de diamètre (*13.28*). Elles peuvent rester dormantes dans le sol pendant plusieurs années en l'absence de plantes-hôtes. La microflore du sol maintient les sclérotes dormants puisqu'ils germent rapidement dans un sol stérilisé. En champ, leur germination est déclenchée spécifiquement par des composés organiques sulfurés exsudés par les racines des espèces d'*Allium*. Dans un sol minéral, on a signalé que les sclérotes peuvent vivre jusqu'à 10 ans. Au contraire, dans les sols organiques de la Vallée du Fraser en Colombie-Britannique, les sclérotes ont subi une importante désintégration en moins d'un an. Cette pourriture rapide est attribuable à des facteurs environnementaux comme des périodes prolongées de saturation du sol par la pluie en hiver. Parfois, le champignon forme de petits sclérotes secondaires, soit à l'intérieur du sclérote parent avant de germer, soit à l'extérieur de ce dernier à partir d'hyphes de germination. On ne connaît par le nombre de sclérotes secondaires formés dans le sol et on ne connaît pas leur virulence.

Le *Sclerotium cepivorum* peut aussi produire des conidies et des sporodochies. Ces spores semblent être stériles et ne jouent aucun rôle dans le cycle de cette maladie. Le champignon ne vit pas en saprophyte dans le sol. La croissance mycélienne dans le sol est négligeable à moins que le champignon soit alimenté par une source de nourriture comme un sclérote ou un bulbe infecté.

**Cycle évolutif** Les infections primaires ont pour origine des sclérotes présents dans le sol et qui germent aussitôt que l'oignon est semé. La température optimale de la germination se situe entre 10 et 18°C. Le champignon pénètre habituellement dans la plante-hôte par les racines. Il peut aussi infecter des bulbes endommagés, mais il existe peu de preuves qu'il pénètre à l'intérieur de feuilles ou de bulbes intacts. Une fois que le champignon est à l'intérieur de l'hôte, les températures optimales de développement de la maladie se situent entre 10 et 20°C. Au-dessus de 20°C, l'infection diminue de façon marquée. La maladie se développe à des taux modérés d'humidité (-45 mbars à -3 bars). Alors que la croissance du mycélium du *S. cepivorum* est restreinte dans le sol, la propagation secondaire du champignon peut se faire d'une plante à l'autre dans les rangs en autant que les racines et les bases de gaine foliaire soient très rapprochées. En champ, la pourriture blanche se développe souvent en plaques à cause de la distribution non uniforme des sclérotes dans le sol. Dans les champs contaminés, il y a habituellement des zones riches ou pauvres en inoculum ou dépourvues d'inoculum. Les zones riches en inoculum sont celles où l'on retrouve des bulbes infectés laissés à pourrir sur le champ après la récolte. Le sol contaminé charrié par le vent, l'eau ou les équipements peut propager le champignon dans le champ et entre les champs. L'utilisation d'oignonets infectés ou d'oignons infectés plantés en vert peut introduire le parasite dans des zones non contaminées. La pourriture blanche se retrouve dans

plusieurs types de sols qui vont de sols légers et sablonneux à lourds et argileux et de pH acide à alcalin.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Des mesures prophylactiques adéquates sont essentielles pour éviter l'augmentation des populations de sclérotes dans les champs contaminés et aussi pour prévenir la propagation du champignon dans les champs non contaminés. On recommande des pratiques telles que l'utilisation d'une machinerie, d'outils et de caisses-palettes propres, d'eau d'irrigation exempte de sclérotes, d'oignonets ou de plants sains; on recommande aussi d'enlever du champ les oignons infectés et d'empêcher que l'eau de drainage charrie des débris de culture et de terre d'un champ à l'autre.

Dans les champs infectés par la pourriture blanche, on suggère d'effectuer une rotation de quatre à cinq ans avec des cultures autres que les *Allium*. Cependant, même après quatre à cinq ans, il peut y avoir encore des sclérotes viables dans le sol et on doit prendre des précautions pour éviter une augmentation de la concentration de l'inoculum en utilisant des rotations plus longues et d'autres moyens de lutte comme le démalingrage (élimination des plantes défectueuses ou malingres).

Dans les sols organiques, l'inondation pendant quatre semaines au printemps favorise la décomposition des sclérotes. L'inondation est plus efficace lorsqu'elle est combinée à la rotation des cultures parce que les sclérotes âgés (deux ou trois ans) sont plus sensibles que les plus jeunes à la décomposition durant une période d'inondation.

***Lutte biologique*** — La bactérie antagoniste *Bacillus subtilis* (Ehrenberg) Cohn est un agent de lutte biologique potentiellement efficace contre le *Sclerotium cepivorum*, mais elle n'est pas encore disponible commercialement au Canada.

***Lutte chimique*** — On obtient des résultats inégaux de l'utilisation des fongicides surtout dans les sols organiques. Les fongicides homologués pour des traitements en préplantation, qui sont appliqués selon les recommandations, n'offrent pas toujours une protection satisfaisante. Cela peut dépendre de l'absorption par le sol, du lessivage et de la dégradation microbienne du produit.

**Références bibliographiques**

Banks, E., et L.V. Edgington. 1989. Effect of integrated control practices on the onion white rot pathogen in organic soil. *Can. J. Plant Pathol.* 11:268-272.

Coley-Smith, J.R. 1959. Studies of the biology of *Sclerotium cepivorum* Berk. III. Host range; persistence and viability of sclerotia. *Ann. Appl. Biol.* 47:511-518.

Crowe, F.J., et D.H. Hall. 1980. Soil temperature and moisture effects on sclerotium germination and infection of onion seedlings by *Sclerotium cepivorum*. *Phytopathology* 70:74-78.

Entwistle, A.R. 1990. Allium white rot and its control. *Soil Use Manage.* 6:201-209.

Sommerville, P.A., et D. H. Hall. 1987. Factors affecting sclerotial germination of *Sclerotium cepivorum*, secondary sclerotia formation, and germination stimulants to reduce inoculum density. *Plant Dis.* 71:229-233.

Utkhede, R.S., et J.E. Rahe. 1982. Interactions of antagonist and pathogen in biological control of onion white rot. *Phytopathology* 73:890-893.

(Texte original de E. Banks)

## ► Pourriture du col

*Fig. 13.12 à 13.15*

*Botrytis aclada* Fresen.
(syn. *Botrytis allii* Munn)
*Botrytis byssoidea* J.C. Walker
(téléomorphe *Botryotinia allii* (Sawada) W. Yamamoto)
*Botrytis squamosa* J.C. Walker
(téléomorphe *Botryotinia squamosa* Vien.-Bourg.)

La pourriture du col est l'une des maladies les plus communes de l'oignon en entrepôt; elle affecte aussi l'échalote, le poireau, l'ail et la ciboulette. Jusqu'à 50 % des bulbes entreposés peuvent être atteints de la maladie. Des pertes additionnelles peuvent résulter d'infections secondaires causées par les bactéries responsables de la pourriture molle.

**Symptômes** On trouve communément la pourriture du col sur les bulbes après la récolte, bien que, lors de saisons humides, elle puisse apparaître avant la récolte. Le premier symptôme observé est le ramollissement, à la hauteur du col, des tissus infectés des tuniques qui ressemblent soudain à des tissus ayant subi la cuisson. Entre les tissus malades et les tissus sains, il y a une démarcation nette qui demeure distincte même lorsque la pourriture progresse vers la base du bulbe (*13.12*). À mesure que les lésions vieillissent, les tissus deviennent grisâtres et éventuellement un feutrage mycélien dense, grisâtre (*13.13*) et cotonneux apparaît à la surface des tuniques. Ce feutrage donne naissance à une masse poudreuse et brun grisâtre de spores qui peuvent propager le champignon sur des distances considérables par la voie des airs. Beaucoup plus tard, de petits sclérotes blanchâtres ressemblant à des grains de céréales et mesurant moins de 3 mm de longueur apparaissent à l'intérieur du mycélium et deviennent rapidement noirs et durs (*13.14*). Habituellement, les symptômes apparaissent d'abord au niveau du col (*13.15*) et progressent vers la base du bulbe, mais les symptômes peuvent aussi apparaître autour du plateau, à la base du bulbe et progresser vers le col. Finalement, le bulbe entier sèche et devient momifié, mais demeure toujours une source d'inoculum.

**Agents pathogènes** La pourriture du col est causée surtout par deux espèces étroitement apparentées, le *Botrytis aclada* et le *B. byssoidea*. Une troisième espèce, le *Botrytis squamosa*, infecte aussi les oignons blancs et cause une maladie qui porte en anglais le nom de *small sclerotial neck rot* (voir brûlure de la feuille, dans le présent chapitre).

Le *Botrytis aclada*, l'espèce la plus commune en Ontario, peut produire un feutrage dense de conidiophores près des sclérotes présents sur les bulbes infectés. La pourriture du col causée par le *B. aclada* est parfois appelée en anglais *gray mold neck rot*, mais cela peut porter à confusion avec le nom moisissure grise ou *gray mold* qui réfère généralement à une maladie causée par le *Botrytis cinerea* qu'on isole souvent de feuilles et de bulbes d'oignon. L'infection de l'oignon par le *Botrytis byssoidea*, parfois appelée en anglais *mycelial neck rot*, peut être distinguée de la *gray mold neck rot* par la présence d'un mycélium plus abondant en surface et une sporulation clairsemée.

Les conidiophores du *Botrytis* sont droits avec des ramifications alternes et peuvent abonder. Les conidies sont habituellement unicellulaires, grises à brunes, globulaires à ovoïdes, et sont des botryoblastospores. Le téléomorphe du *B. aclada* n'a pas été encore identifié.

Le *B. byssoidea* et le *B. aclada* peuvent être cultivés à partir de mycélium, de conidies ou de sclérotes obtenus par transfert aseptique de bulbes infectés sur gélose glucosée à la pomme de terre. En culture, le *B. byssoidea* produit peu de conidies, mais elles sont plus grosses, 5 à 11 sur 8 à 20 µm, que celles que produit le *B. aclada* et qui mesurent 4 à 8 sur 6 à 16 µm. La taille des conidies du *Botrytis aclada* chevauche parfois celle du *B. cinerea* (voir Laitue, pourriture grise).

**Cycle évolutif** Les sclérotes qui se forment sur les bulbes infectés servent de structures primaires hivernantes et, dans certains sols et dans les tas de déchets, ils peuvent survivre pendant plusieurs années. Lorsque les conditions d'humidité

sont convenables, les sclérotes germent et produisent des générations successives de conidies propagées par les courants d'air aussi bien aux oignonières avoisinantes qu'à celles qui sont plus éloignées. En Grande-Bretagne, on a démontré que le *B. aclada* survit pendant deux ans dans les débris présents dans les loams sablonneux, mais les sclérotes n'ont pas germé et n'ont produit des conidies qu'après six mois. Au Canada et dans le nord-est des États-Unis, les sclérotes dans les tas de déchets et sur les débris d'oignon et les bulbes laissés dans le champ sont les principales sources d'inoculum primaire.

Le *Botrytis aclada* est aussi propagé par la semence et on a trouvé jusqu'à 20 % de graines contaminées dans certains lots. On a observé l'infection directe des semis à partir de mycélium présent sur les téguments de la graine et pénétrant la pointe de la feuille cotylédonaire. Cependant, les lots de semence infectés ne semblent pas être la principale source de la pourriture du col en Amérique du Nord. À toutes fins utiles, toutes les cultures porte-graines d'oignon semées au Canada sont traitées avec un fongicide systémique contre le charbon de l'oignon et ce produit protège aussi les semis contre le *B. aclada*.

Les spores anémophiles du *B. aclada* peuvent infecter les feuilles d'oignon par temps frais (15 à 20°C) et pluvieux, mais les symptômes peuvent ne pas être visibles. Soit que le champignon croît à l'intérieur de la feuille sans causer de symptômes ou soit qu'il demeure latent dans l'épiderme et ne se manifeste qu'au début de la sénescence de la feuille. Les conidiophores ne sont produits que sur les tissus foliaires sénescents ou nécrosés. Le parasite peut se propager rapidement pendant la saison de croissance et est disséminé par le vent, d'une culture malade à une culture saine. Un temps frais et pluvieux durant la période de maturation et au moment de la récolte peut aussi accroître l'incidence de la pourriture du col.

Les bulbes peuvent être infectés au moment de la récolte s'ils sont meurtris ou endommagés. Les oignons au col épais ou dont les tuniques extérieures sont endommagées peuvent être infectés à ces endroits, surtout si l'humidité relative en entrepôt est élevée. La pourriture du col se propage rarement d'un bulbe à l'autre. Elle peut s'aggraver si l'entreposage se prolonge parce que les bulbes infectés, mais qui ne présentaient pas de symptômes au moment de la récolte, finissent par exprimer la maladie.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — L'élimination des tas de déchets d'oignon et une rotation des cultures pendant au moins deux ans avec la carotte, la betterave, le maïs ou d'autres cultures non apparentées à l'oignon contribuent à réduire l'inoculum hivernant. La rotation des cultures est particulièrement efficace là où les oignonières sont très éloignées les unes des autres. Un séchage et un entreposage adéquats des bulbes mûrs est l'un des meilleurs moyens pour réduire la pourriture du col. Les oignons au col épais qui présentent des coupures ou des meurtrissures doivent être jetés avant que la récolte ne soit entreposée. Les oignons qui doivent être entreposés pendant de longues périodes doivent avoir deux à trois épaisseurs d'écailles sèches et leur col doit être étroit et formé d'écailles minces et sèches comme du papier.

On doit préparer les oignons à l'entreposage en ne récoltant que les oignons tout à fait mûrs et en les laissant sécher parfaitement. On place donc les bulbes arrachés en andains jusqu'à ce que les cols soient totalement secs. Les oignons produits dans les régions humides doivent être séchés artificiellement en laissant circuler pendant deux jours de l'air sec provenant de l'extérieur parmi les oignons entreposés en tas. L'air doit être suffisamment chauffé pour diminuer l'humidité relative à 60 % pendant 14 jours ou jusqu'à ce que les pelures d'oignons prennent une riche coloration brun doré. Une fois les oignons bien séchés, les conditions d'entreposage doivent être maintenues juste au-dessus de 0°C et à une humidité relative de 65 à 75 %.

***Cultivars résistants*** — Au Canada, la plupart des cultivars commerciaux d'oignon sont sensibles à la pourriture du col, surtout les oignons blancs et les oignons espagnols. Les oignons rouges et les cultivars dont la saveur est forte sont moins sensibles à l'infection.

***Lutte chimique*** — Des fongicides pour application foliaire sont homologués au Canada, mais habituellement leur efficacité n'est pas très grande.

**Références bibliographiques**

Bottcher, H. 1987. Studies on the occurrence of neck rot (*Botrytis allii* Munn) in stored onions and its effective control. *Arch. Phytopathol.* 3:227-240.

Ellis, M.B., et J.M. Waller. 1974. *Botrytis allii*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 433. Commonw. Mycol. Inst. Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Harrow, K.M., et S. Harris. 1969. Artificial curing of onions for control of neck rot (*Botrytis allii* Munn.). *N.Z. J. Agric. Res.* 12:592-604.

Kritzman, G. et D. Netzer. 1978. A selective medium for isolation and identification of *Botrytis* spp. from soil and onion seed. *Phytoparasitica* 6:3-7.

Tichelaar, G.M. 1967. Studies on the biology of *Botrytis allii* on *Allium cepa*. *Neth. J. Plant Pathol.* 73:157-160.

(Texte original de M.R. McDonald et W.R. Jarvis)

## VIROSES ET MYCOPLASMOSES

### ► Jaunisse de l'aster *Fig. 13.29*

Mycoplasme de la jaunisse de l'aster

La jaunisse de l'aster est une maladie très répandue qui affecte un grand nombre de plantes sauvages et cultivées, y compris des légumes comme la carotte, la laitue, le céleri et l'oignon. L'oignon est moins souvent affecté que la carotte ou la laitue. Les oignons cultivés pour la semence peuvent subir des dommages plus importants que ceux que l'on cultive pour les bulbes.

**Symptômes** Sur les oignons issus de semis, le premier symptôme est un jaunissement qui commence à la base des feuilles les plus jeunes et qui s'étend vers la pointe (*13.29*). Les feuilles alors s'aplatissent et deviennent marquées de stries jaunes et vertes, bien qu'elles ne s'enroulent pas. Les porte-graines montrent un jaunissement et une élongation anormale du pédoncule floral et des pédicelles, ce qui cause une déformation des bouquets floraux et la stérilité des ombelles.

**Agent pathogène** (voir Laitue, jaunisse de l'aster)

**Cycle évolutif** (voir Laitue, jaunisse de l'aster)

**Moyens de lutte** Les producteurs doivent lutter contre les populations de cicadelles.

***Pratiques culturales*** — On doit détruire les adventices bisannuelles et vivaces dans les tournières et sur le bord des fossés parce que le mycoplasme peut y survivre.

(Texte original de R. Crête)

## ► Viroses *Fig. 13.30*

Virus de la bigarrure de l'oignon
Virus de la mosaïque du tabac
Virus de la mosaïque striée de l'ail ou virus de la striure jaune de l'ail
Virus de l'anneau noir de la tomate
Virus de la striure chlorotique du poireau
Virus latent de l'échalote

On retrouve la bigarrure de l'oignon dans plusieurs pays, mais elle n'est pas répandue au Canada parce qu'elle affecte principalement des porte-graines et des oignonets rarement cultivés ici. On la retrouve aussi sur l'échalote, l'ail, le poireau et certaines espèces de narcisse. La maladie réduit les rendements des bulbes de l'oignon cultivé à partir de graines si l'infection survient tôt au printemps et elle peut diminuer jusqu'à 50 % la production des porte-graines d'oignon. Les bulbes malades se conservent mal.

La bigarrure de l'oignon est connue depuis les années vingt. Le caractère mucilagineux de la sève des feuilles des *Allium* a rendu difficile la caractérisation des virus de ces cultures et c'est pourquoi on a eu tendance à assimiler la plupart des virus des *Allium* au virus de la bigarrure de l'oignon. Des travaux récents révèlent au moins deux autres virus : la striure chlorotique du poireau qui n'a été identifiée avec certitude qu'en Europe et le virus latent de l'échalote. Dans la plupart des régions, l'ail abrite souvent plus d'un virus. Les relations entre les virus de l'ail et ceux des autres *Allium* demeurent incertaines.

**Symptômes** Les viroses peuvent causer des striures ou des rayures le long des feuilles de monocotylédones; ces symptômes sont plus ou moins analogues à ceux des mosaïques chez les dicotylédones.

***Le virus de la bigarrure de l'oignon*** — Les symptômes foliaires apparaissent généralement sous forme de striures ou de rayures vert pâle et chlorotiques qui se développent en un jaunissement plus ou moins important allant de stries irrégulières le long des nervures à un jaunissement pratiquement complet des feuilles. Les feuilles infectées peuvent aussi s'enrouler vers le bas, ramollir ou flétrir et s'aplatir ou se gaufrer. Les plantes infectées sont habituellement rabougries. Les bulbes des plantes infectées se conservent mal et germent prématurément.

***Le virus de la mosaïque striée de l'ail ou le virus de la striure jaune de l'ail*** — Les symptômes (*13.30*) sont généralement semblables à ceux de la bigarrure de l'oignon, bien que les feuilles peuvent être plus vrillées et déformées. Souvent les bulbes d'ail se différencient mal en caïeux et ne produisent qu'un petit renflement qui les fait ressembler à ceux des oignons.

***Le virus de l'anneau noir de la tomate et le virus de la mosaïque du tabac*** — On signale parfois ces virus sur les *Allium*. Les deux sont transmis par le sol. Il causent des symptômes assez comparables lors d'infections. Ils produisent aussi des inclusions cytoplasmiques fibreuses ou granulaires typiques dans les cellules épidermiques de la feuille, que l'on retrouve souvent dans le noyau et que l'on peut voir au microscope photonique. La microscopie électronique est essentielle pour déterminer une identification formelle des particules virales. Peu de méthodes sérologiques sont disponibles parce que peu de laboratoires ont produit un antisérum contre les virus des *Allium*.

***Le virus de la striure chlorotique du poireau*** — Ce virus provoque l'apparition de stries tout le long de la feuille, mais qui sont plus apparentes à la base, et un rabougrissement généralisé de la plante. Les plantes infectées sont plus sensibles aux dommages causés par le gel.

***Le virus latent de l'échalote*** — Le virus est répandu, mais ne cause pas de dommages apparents sur l'échalote.

**Agents pathogènes** Le virus de la bigarrure de l'oignon est un membre du groupe des Potyvirus. Ses particules sont des filaments flexueux qui mesurent environ 15 à 16 nm de diamètre et 700 à 800 nm de longueur. Le virus de la striure chlorotique du poireau fait aussi partie du groupe des Potyvirus et mesure environ 820 nm de longueur. Le virus latent de l'échalote est un membre des Carlavirus et ses particules sont des filaments droits à légèrement incurvés qui mesurent approximativement 650 nm de longueur.

Il existe beaucoup de confusion au sujet du nombre et de l'identité des virus qui infectent l'ail. La «mosaïque» (différentes régions), la «striure chlorotique» (Californie) et la «striure jaune» (Nouvelle-Zélande) de l'ail sont habituellement attribués à des Potyvirus, mais d'autres chercheurs relient les symptômes présents sur l'ail aux Carlavirus. On a retrouvé un Potyvirus et un Carlavirus plus droits et plus courts dans plusieurs lignées d'ail infecté au Canada et aussi en Californie; il se peut que la plupart des bulbes d'ail contiennent un complexe formé de plusieurs virus.

**Cycle évolutif** La plupart des virus importants qui infectent les cultures du genre *Allium* ont une gamme d'hôtes restreinte et n'infectent que ces cultures. On n'a pas vérifié les rapports qui font état de la transmissibilité du virus de la bigarrure de l'oignon par la graine. Les principales sources d'infection sont les autres espèces du genre *Allium* cultivées aux alentours, les repousses hivernantes ou les structures qui servent à la reproduction végétative des espèces cultivées. En Europe, le virus de la striure chlorotique du poireau n'est répandu que dans les zones où le poireau est produit à l'année.

En plus de la transmission par des structures végétatives de reproduction, les virus des *Allium* sont transmis selon un mode non persistant par différents pucerons. On a démontré que le virus de la bigarrure de l'oignon est transmis par plusieurs espèces de pucerons qui voyagent dans les cultures d'oignons, mais ne les colonisent pas. Le puceron de l'échalote peut transmettre le virus de la bigarrure de l'oignon et le virus latent de l'échalote aux bulbes et aux germes entreposés. En Europe, le virus de la striure chlorotique du poireau est transmis par le puceron noir de la fève et le puceron vert du pêcher. Les virus de l'ail sont aussi transmis par des pucerons.

**Moyens de lutte** On doit lutter contre les pucerons vecteurs à l'aide d'insecticides homologués lorsque l'importance des populations le justifie.

***Pratiques culturales*** — La plupart des mesures de lutte contre les virus s'appuient sur des stratégies pour prévenir et éviter la maladie. Les producteurs doivent planter les oignonets et les bulbes-mères dans des zones exemptes de

maladies et éliminer toutes les repousses d'oignon. L'élimination précoce de plantes infectées et la récolte hâtive des semences sont d'autres mesures à privilégier. Dans certains pays, on produit les semences certifiées à une certaine distance des bulbes de consommation. Les plantes issues de semis sont moins sensibles aux maladies virales, surtout si on les isole des autres cultures.

Une bonne partie de l'ail importé et vendu comme semence est de qualité variable. On conseille aux producteurs d'obtenir leurs caïeux d'un producteur expérimenté. Des efforts pour obtenir de l'ail «exempt de virus» par la méthode de culture de méristèmes *in vitro* ont été faits dans divers pays. En Californie, cette méthode a permis de débarrasser l'ail d'un virus qui causait des symptômes; cependant, on n'a pu éliminer le virus latent qu'il contenait. La relation entre le ou les virus responsables d'une mosaïque et le virus de la bigarrure de l'oignon demeure obscure. Certains chercheurs maintiennent que le virus de la bigarrure de l'oignon n'est pas très infectieux chez l'ail et que la «mosaïque» de l'ail n'est pas très dommageable pour l'oignon, alors que d'autres affirment le contraire. Des virus ont été transmis de l'ail à l'oignon lors d'inoculations mécaniques. Il est possible que des pucerons puissent aussi les transmettre de l'ail à l'oignon, de sorte qu'il serait sage de cultiver l'oignon à une certaine distance de l'ail, puisque ce dernier est habituellement infecté.

**Références bibliographiques**

Bos, L. 1976. Onion yellow dwarf virus. CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 158. Commonw. Mycol. Inst./Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, Angleterre. 4 pp.

Bos, L. 1981. Leek yellow stripe virus. CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 240. Commonw. Mycol. Inst./Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, Angleterre. 4 pp.

Bos, L. 1982. Shallot latent virus. CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 250. Commonw. Mycol. Inst./Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, Angleterre. 4 pp.

Bos, L. 1982. Virus and virus diseases of *Allium* species. *Acta Hortic. (Wageningen)* 127:11-20.

Peterson, J.F. 1981. A virus disorder of garlic in Quebec. *Phytopathology* 71:564.

(Texte original de J.F. Peterson)

## MALADIES NON PARASITAIRES

### ► Dommages causés par un inhibiteur de germination *Fig. 13.35*

L'application d'hydrazide maléique trop tôt en saison entraîne la production d'oignons spongieux de piètre qualité. L'hydrazide maléique est le seul inhibiteur de germination homologué pour l'oignon au Canada et on l'utilise couramment sur les bulbes qui doivent être conservés pendant de longues périodes. Sans inhibiteur de germination, les oignons commenceraient à germer trois à quatre mois après avoir été entreposés, même en conditions idéales d'entreposage. Les bulbes d'oignon qui commencent à germer ramollissent avant même que les feuilles vertes n'émergent au niveau du col et sont invendables.

**Symptômes** Les oignons qui ont été traités à l'hydrazide maléique trop tôt en saison sont à leur pleine grosseur au moment de la récolte, mais sont mous et spongieux au toucher. Il sont spongieux parce que les tuniques du bulbe se sont détachées les unes des autres (*13.35*) et ne sont plus fermement pressées les unes contre les autres comme elles le sont habituellement. Les vides entre les tuniques sont encore plus évidents près du col. L'hydrazide maléique inhibe la germination en supprimant la division cellulaire. Si on l'applique avant que les cellules du bulbe aient arrêté leur croissance et leurs divisions, la division cellulaire est arrêtée, mais les cellules continuent de s'allonger, ce qui entraîne un changement dans la forme des tuniques du bulbe et les éloigne les unes des autres.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Lorsqu'on applique l'hydrazide maléique au bon moment, en fonction du stade de croissance de l'oignon, on empêche les oignons de germer et on évite les dommages. On doit appliquer l'hydrazide maléique lorsque les oignons ont cessé de produire de nouvelles feuilles. À ce stade, le col devient creux et faible et les feuilles s'affaissent à mesure que le bulbe mûrit. Le moment idéal pour appliquer l'hydrazide maléique est lorsque 50 % des plantes en champ ont des feuilles couchées, mais que les plantes ont encore environ cinq à huit feuilles vertes. Si les plantes n'ont pas au moins cinq feuilles passablement vertes et en bonne santé, l'absorption et la translocation de l'hydrazide maléique ne seront pas suffisantes pour empêcher de façon efficace l'inhibition de la germination.

Pour un maximum d'efficacité, on doit pulvériser l'hydrazide maléique lorsque les température varient de 10 à 24°C et que l'humidité relative est élevée. De faibles taux d'humidité entraînent la cristallisation de l'hydrazide de l'acide maléique sur les feuilles, ce qui inhibe l'absorption. S'il pleut dans les 24 heures après la pulvérisation, l'absorption est aussi réduite.

**Références bibliographiques**

Whitewell, J.D., L. Frith et J.H. Williams. 1973. Experiments on the use of maleic hydrazide as a sprout suppressant on spring sown bulb onions. *Exper. Hortic.* 25:87-96.

(Texte original de M.R. MacDonald)

### ► Dommages causés par le vent, la grêle et la pluie *Fig. 13.38*

Au stade du semis, les *Allium* cultivés sont très sensibles aux dommages causés par le vent. Les jeunes feuilles peuvent être desséchées par des vents très chauds et secs ou subir l'abrasion par des particules de sol, surtout dans les champs exposés. La force d'impact des gouttes de pluie lors d'orages peut aussi blesser les feuilles; elles causent l'apparition de taches blanchâtres aux bords irréguliers (*13.38*). Ces taches peuvent se développer rapidement, souvent 24 heures après l'orage, et apparaissent habituellement sur le côté de la feuille qui fait face au vent. L'impact des grêlons peut causer des taches semblables et couper ou lacérer les feuilles selon la grosseur des grêlons et l'intensité de l'orage.

Le vent et la grêle peuvent endommager gravement les cultures d'*Allium* et peuvent nécessiter la replantation. La pluie battante ne cause habituellement pas suffisamment de dommages pour réduire les rendements, mais les taches qu'elle provoque, la brûlure de la feuille et la phytotoxicité

due aux herbicides, peuvent être confondues. Ces dommages peuvent aussi rendre la plante plus sensible à des infections fongiques en entraînant les substances nutritives hors de la feuille.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Afin de protéger les plantules d'oignon des dommages causés par le vent, les producteurs doivent planter une céréale, l'orge par exemple, en même temps que l'oignon. L'orge peut être semé en rangs (un rang d'orge à tous les quatre à huit rangs d'oignon) à la dose de 40 grains d'orge au mètre. On protège encore mieux la culture en semant l'orge à la volée, à raison de 50 à 80 kg/ha. Une fois l'oignon établi, on peut tuer l'orge avec un herbicide sélectif. Le moment de l'application de l'herbicide est très important. On doit traiter l'orge semé en rangées lorsque les plantes ont 15 cm de hauteur. Si le semis a été fait à la volée, on doit éliminer l'orge lorsqu'elle mesure 10 à 14 cm de hauteur.

***Lutte chimique*** — La pulvérisation de fongicides à large spectre contribue à protéger les feuilles endommagées d'infections ultérieures par d'autres champignons parasites.

(Texte original de M.R. McDonald et R.J. Howard)

## ► Dommages causés par l'ozone *Fig. 13.34*

Des dommages causés par l'ozone surviennent parfois dans les principales régions productrices d'oignons en Ontario et au Québec. L'ozone seul cause une importante nécrose des feuilles et une diminution de la grosseur des bulbes, mais ces dommages doivent aussi être considérés parce qu'ils prédisposent les feuilles à la brûlure de la feuille et à l'alternariose. Il n'existe pas de moyens de lutte.

**Symptômes** Les premiers symptômes de dommages causés par l'ozone apparaissent sous la forme d'une moucheture blanchâtre sur les feuilles d'oignon, particulièrement entre les nervures. Lorsqu'elles sont nombreuses, elles s'unissent et forment des taches blanchâtres à bords indéfinis, de taille et de formes irrégulières (*13.34*). Les mouchetures demeurent superficielles, mais les plus grandes taches peuvent pénétrer à l'intérieur des feuilles. On peut différencier les dommages causés par l'ozone de ceux de la brûlure de la feuille par l'absence de bordure nette et de halo argenté. Sur une même feuille, on peut trouver des dommages d'ozone et des lésions causées par la brûlure de la feuille (voir aussi nécrose apicale, dans le présent chapitre).

Lorsque les dommages causés par l'ozone sont graves, les feuilles deviennent vert pâle à jaunes sur toute leur surface et dépérissent à partir de la pointe (*13.34*). Les dommages apparaissent habituellement un à trois jours après l'exposition à l'ozone qui abonde particulièrement lors de journées chaudes, brumeuses et humides alors que la pollution atmosphérique est élevée. On estime qu'une concentration d'ozone de 15 parties par cent millions dans l'air ambiant est dommageable et provoque l'apparition de mouchetures sur les feuilles d'oignon. Les feuilles les plus jeunes et les plus âgées sont habituellement plus résistantes aux dommages causés par l'ozone.

**Cause** L'ozone est un puissant oxydant qui existe dans la nature à de très faibles doses dans l'air ambiant. L'ozone peut être produit par l'action de la lumière sur les polluants atmosphériques tels que les hydrocarbures et l'oxyde nitreux provenant de la combustion de carburants dans les moteurs à explosion. L'ozone peut aussi être produit lors d'orages électriques. Les concentrations d'ozone provenant de la pollution atmosphérique peuvent être suffisamment élevées pour causer des dommages aux feuilles d'oignon ainsi qu'aux feuilles d'autres espèces.

**Moyens de lutte** Sauf choisir des endroits libres de pollution, il n'y a pas de méthodes de lutte.

**Références bibliographiques**

Engle, R.L., W.H. Gableman et R.R. Romanowski, Jr. 1965. Tipburn: an ozone incited response in onion, *Allium cepa*. *Proc. Am. Soc. Hortic. Sci.* 86:468-474.

Wukash, R.T., et G. Hofstra. 1977. Ozone and *Botrytis* interactions in onion-leaf dieback: open-top chamber studies. *Phytopathology* 67:1080-1084.

(Texte original de M.R. McDonald)

## ► Insolation

L'insolation est un problème peu important chez les cultures d'oignons. Lors de printemps chauds et secs, particulièrement pour les sols organiques de couleur foncée, un soleil ardent peut élever la température à la surface du sol jusqu'à 65°C. Ces températures élevées causent des dommages aux jeunes plantes sensibles en tuant les cellules au niveau du col. Les tissus touchés se recroquevillent, ce qui cause un étranglement du col, et la plante flétrit et se dessèche. La gravité des dommages dépend de la température à la surface du sol et de la sensibilité des tissus de la plante.

Le seul moyen d'éviter l'insolation est de semer aussitôt que possible de sorte que les plantes passent leur stade de sensibilité à l'insolation le plus rapidement possible avant que les températures ne deviennent trop chaudes.

(Texte original de R. Crête)

## ► Nécrose apicale *Fig. 13.36*

La nécrose apicale est un problème physiologique qui affecte surtout l'oignon. C'est un accident répandu dans les régions productrices d'oignons de semence qui a été signalé sur d'autres monocotylédones cultivées. Cependant, il diffère de la nécrose marginale des choux et de la laitue plutôt reliée à l'absorption du calcium.

**Symptômes** La nécrose apicale commence habituellement à la pointe des feuilles les plus âgées. Les pointes jaunissent puis blanchissent parce qu'elles perdent leur chlorophylle. Finalement, les tissus foliaires atteints meurent. La nécrose apicale peut affecter la feuille en entier et peut toucher plusieurs feuilles sur une même plante. Dans la plupart des cas, les symptômes apparaissent au même moment dans tout le champ (*13.36*) ou dans toutes les plantations d'un cultivar en particulier dans une même région. La nécrose apicale apparaît souvent lorsque la formation des bulbes commence et que les éléments nutritifs sont transportés des feuilles aux bulbes, mais elle peut aussi survenir plus tôt dans la croissance de la plante. Les cultivars d'oignon n'ont pas tous la même sensibilité à la nécrose apicale. Les symptômes de nécrose apicale sont visibles au moment où les oignons commencent à former leur bulbe, apparaissent en champ souvent de façon soudaine et peuvent passer pour des dommages causés par les herbicides ou par la brûlure de la feuille. La nécrose apicale et les dommages causés par l'ozone sont parfois confondus.

**Cause** La cause de la nécrose apicale n'est pas bien définie. Habituellement, tout facteur qui inflige un stress à la plante est susceptible de causer ce problème. On pense que la sécheresse et les sols saturés en sont responsables.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Une fertilisation équilibrée et un approvisionnement régulier en eau contribuent à réduire les stress.

***Cultivars résistants*** — Certains cultivars sont plus sensibles à la nécrose apicale et on ne doit pas les utiliser si le problème est grave.

***Lutte chimique*** — Les fongicides contribuent à protéger les tissus sénescents de maladies comme la brûlure de la feuille, l'alternariose et la stemphyliose (*Stemphylium botryosum* Wallr.).

**Références bibliographiques**

Coumin, D. 1957. Onion tip-burn. Pages 3-25 dans *Ohio Res. Bull.* 798.

(Texte original de M.R. McDonald)

## ► Phytotoxicité des herbicides *Fig. 13.31 à 13.33*

Les herbicides peuvent causer des dommages temporaires ou permanents aux cultures d'*Allium*. Ces dommages peuvent survenir lorsqu'on utilise ces produits à des doses excessives, lorsque les conditions climatiques sont défavorables ou que les plantes sont au mauvais stade de croissance. Les dommages causés par les herbicides de contact sont l'apparition de brûlures et de nécroses (*13.31*) et le flétrissement de la pointe des feuilles (*13.32 et 13.33*). Les herbicides systémiques entraînent le jaunissement des plantes. Habituellement, les plantes récupèrent et les symptômes disparaissent avec le temps. Cependant, si la dose est trop élevée, les dommages deviennent irréversibles. On observe aussi des dommages lorsque des *Allium* sont cultivés dans des champs qui ont été traités l'année précédente avec un herbicide rémanent auquel les plantes sont sensibles.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Pour éviter la phytotoxicité, les producteurs doivent suivre les recommandations concernant les doses, le volume d'eau et le stade de croissance des plantes lors du traitement. Il peut être utile de noter les conditions météorologiques et le stade de croissance de la culture lors du traitement, au cas où il en résulterait des dommages.

***Lutte chimique*** — Les producteurs doivent utiliser les herbicides que l'on mélange en cuve seulement avec des adjuvants recommandés ou d'autres pesticides indiqués sur l'étiquette. Une humectation excessive des feuilles d'oignon en présence de mélanges incompatibles peut mener à de graves dommages aux cultures. Il peut aussi être utile de conserver la liste des herbicides utilisés sur les cultures de l'année précédente dans les champs que l'on traite; ces renseignements peuvent contribuer à identifier la cause de dommages de phytotoxicité.

(Texte original de R. Crête et M.R. McDonald)

## ► Tuniques translucides *13.37*

Ce problème se rencontre parfois sur les cultures d'oignon, surtout chez l'oignon espagnol.

**Symptômes** Cet accident se caractérise par une apparence grisâtre et aqueuse d'une ou de plusieurs tuniques, ce qui les fait paraître translucides (*13.37*). Parfois toutes les tuniques sont touchées, mais le plus souvent seules les deuxième et troisième tuniques montrent des symptômes. En coupe transversale, les tuniques touchées ont une couleur brunâtre.

**Cause** On ne connaît pas la cause des tuniques translucides. Le problème semble être lié à l'entreposage parce qu'il survient après la récolte et s'aggrave après trois à quatre mois d'entreposage. Les oignons entreposés entre 5 et 10°C, quelques semaines avant l'entreposage à 0°C, sont plus sensibles à ce problème. Une humidité relative trop élevée peut aussi prédisposer les oignons à cet accident.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les producteurs doivent sécher les bulbes correctement à la chaleur et les entreposer ensuite à 0°C et à une humidité relative de 65 à 70 %.

(Texte original de R. Crête)

# NÉMATODES

## ► Nématode cécidogène du nord (nématode à galles du nord) *Fig. 6.35*

*Meloidogyne hapla* Chitwood

Les bulbes cultivés sont habituellement assez sensibles aux infestations de ce nématode.

**Symptômes** Les symptômes incluent un jaunissement visible, le rabougrissement et la sénescence précoce. La ramification prolifique des radicelles et la production de petites galles sphériques sur les racines sont caractéristiques (*6.35*). Les bulbes ne sont pas attaqués. Les oignons subissent moins de dommages que la carotte lorsque les infestations sont légères. Pour la description complète et les stratégies de lutte, voir Carotte; voir aussi chapitre 3, Lutte contre les nématodes.

## ► Nématode des lésions racinaires (nématode des racines) *Fig. 13.39*

*Pratylenchus penetrans* (Cobb) Filip. & Stek.

**Symptômes** Les symptômes incluent le flétrissement et le rabougrissement en îlots lors de fortes infestations; les feuilles jaunissent. Les racines secondaires sont nécrosées et couvertes de zones sèches. La grosseur des bulbes est réduite (*13.39*). Pour la description complète, voir Pomme de terre, nématode des lésions racinaires; voir aussi chapitre 3, Lutte contre les nématodes.

## ► Nématode des tiges et des bulbes *Fig. 13.40*

*Ditylenchus dipsaci* (Kühn) Filip.

Ce nématode attaque surtout l'oignon et les liliacées. La souche oignon que l'on retrouve au Canada compte trois races; elles attaquent respectivement la luzerne, le narcisse et l'oignon. La présence du nématode a été confirmée à Terre-Neuve, au Québec, en Ontario, en Saskatchewan et en Colombie-Britannique. Les principales cultures à risques sont la ciboulette, l'ail, le poireau, l'oignon et le pois. En Europe, on a trouvé des souches qui parasitent le haricot, la betterave, la carotte, la laitue, le panais, la pomme de terre et l'épinard, mais pas au Canada.

**Symptômes** Les plantes sont infectées lors de la germination ou peu après. La base des plantules devient renflée et les feuilles s'enroulent et sont déformées. Les feuilles jaunissent et meurent. Les jeunes racines et les bulbes pourrissent. Les plantes qui survivent produisent des bulbes difformes et des feuilles plus courtes qui subissent une sénescence prématurée (*13.40*). Les bulbes sont très sensibles aux infections secondaires fongiques et bactériennes. Les écailles des bulbes sont brun foncé et bouffies. Les bulbes difformes peuvent germer ou se dédoubler. Une légère infection en champ peut passer inaperçue, mais les nématodes se reproduisent dans les bulbes entreposés s'ils ne sont pas gardés à basse température.

**Identification** Le *Ditylenchus dipsaci* (ordre des Tylenchida, famille des Anguinidae) a une structure labiale délicate, un court stylet mince muni de petits pommeaux difficiles à voir sous le microscope et un bulbe médian arrondi muni de grandes valves. Les femelles adultes possèdent un très long ovaire antérieur et une longue queue effilée.

Ce nématode peut survivre à des conditions extrêmement sèches pendant des années. On retrouve de grands agrégats de nématodes desséchés dans les déchets secs de culture infestée. À l'état dormant, ils peuvent survivre aussi à des températures inférieures au point de congélation. On connaît de nombreuses souches du *D. dipsaci* et on peut les distinguer sur la base de leur morphologie. Chaque souche est plus ou moins spécialisée en fonction de sa pathogénécité pour un nombre limité d'hôtes.

Pour diagnostiquer cette espèce, il faut extraire les nématodes à partir d'échantillons de sol, de feuilles ou de bulbes et les examiner au microscope.

**Biologie** Les nématodes migrent vers les racines des plantules et pénètrent les tiges au ras du sol ou migrent dans la tige et infectent les jeunes feuilles. Ils se nourrissent de cellules du parenchyme et libèrent des enzymes digestives contenant des pectinases et des cellulases. Ces substances dissolvent la lamelle moyenne entre les cellules et digèrent les tissus autour des nématodes. Il se forme de petites cavités dans lesquelles les femelles pondent leurs oeufs. Les nématodes infestent de nouveau le sol lorsque des feuilles et des bulbes infestés sont laissés sur le champ. Dans le sol, les larves du quatrième stade larvaire tombent en vie ralentie et ainsi peuvent survivre à des températures extrêmes et des conditions sèches pendant plusieurs années. Les nématodes des tiges et des bulbes sont disséminés par les plantes, les graines et le sol infestés.

**Lutte** ***Pratiques culturales*** — Des rotations pendant au moins trois années avec des cultures autres que des liliacées, en évitant aussi les légumineuses, devraient réduire de façon adéquate le nombre de larves infectieuses. L'infestation du sol confirmée, on enlèvera complètement les bulbes et les déchets de culture de la parcelle; cela peut être plus facile à réaliser dans les jardins potagers et les petites exploitations. Les producteurs ne doivent pas acheter ou planter des oignonets contaminés; les oignons infectés sont souvent brun foncé et plus légers. Il faut diagnostiquer ou jeter les oignonets douteux.

**Références bibliographiques**

Lewis, G.D. 1956. An outbreak of onion bloat in southern New York. *Plant Dis. Rep.* 40:271.

Sayre, R.M., et W.B. Mountain. 1962. The bulb and stem nematode (*Ditylenchus dipsaci*) on onion in southwestern Ontario. *Phytopathology* 52:510-516.

(Texte original de T.C. Vrain)

## INSECTES

### ► Mouche de l'oignon *Fig. 13.42 à 13.46*

*Delia antiqua* (Meigen)

La mouche de l'oignon est l'insecte le plus préjudiciable aux cultures d'oignons dans les zones tempérées. Originaire d'Europe, elle a été introduite dans l'est de l'Amérique du Nord vers 1875 et on la trouve maintenant dans toutes les régions canadiennes où l'on pratique la culture commerciale de l'oignon.

L'oignon est la plante-hôte préférée de la mouche de l'oignon. Elle attaque parfois des cultures apparentées telles que l'ail, la ciboulette, l'échalote, les oignons à botteler et le poireau. En laboratoire, les mouches de l'oignon pondent sur des espèces sauvages du genre *Allium*, mais aucune de ces espèces n'est un hôte important en Amérique du Nord ou en Europe.

**Dommages** C'est au printemps, alors que les semis d'oignon sont encore petits, que les larves de la première génération causent les dommages économiques les plus importants aux cultures d'oignons. La larve de mouche de l'oignon peut détruire entre 20 et 30 plantules d'oignon au stade du crochet, car elle se déplace rapidement d'une plante à l'autre. Cela, ajouté au fait que les femelles pondent plusieurs oeufs au même endroit, explique pourquoi les zones de dommages apparaissent en plaques à l'intérieur des planches. Les dommages qui résultent de l'attaque des larves de première génération apparaissent habituellement au début de juin en Colombie-Britannique et entre la mi-juin et la fin de juin dans l'est du Canada. Les symptômes de dommages souterrains varient en fonction du stade de croissance des oignons. Lorsque les dommages surviennent au stade du crochet ou plus tôt, les oignons flétrissent et disparaissent. Les plantes attaquées au stade deux ou trois feuilles prennent une teinte grisâtre, flétrissent, deviennent vert pâle à jaunes et demeurent en place dans le rang (*13.46*). Lorsqu'on arrache ces plantes, elles se brisent sous la surface du sol et on peut voir les larves de mouches qui se nourrissent à l'intérieur des tiges en décomposition (*13.42*). Les plantes attaquées à la fin de juin ou au début de juillet ne meurent pas et présentent peu de symptômes sur les parties hors terre. Il y a moins de plantes endommagées à cette période de l'année, car les mouches ne se déplacent plus d'un bulbe à l'autre; cependant, ces plantes produisent des bulbes déformés qui sont souvent infectés ultérieurement par des champignons ou des bactéries. Les dommages causés par les générations subséquentes causent peu de pertes économiques aux producteurs, car, au moment où les femelles pondent leurs oeufs, la plupart des oignons auront alors été arrachés pour le séchage en andains groupés en champ. Les mouches pondent souvent sur des andains groupés ou dans le sol environnant, mais peu de larves arrivent à pénétrer dans les bulbes intacts et sains à ce moment de l'année. Au Canada, les pertes annuelles dans les cultures commerciales d'oignons s'élèvent à environ 2 à 5 %, en dépit de l'utilisation massive d'insecticides coûteux. En l'absence de traitements insecticides, les pertes annuelles moyennes imputables à la mouche de l'oignon seraient de l'ordre de 40 à 45 % dans les exploitations commerciales et

pourraient atteindre 100 % dans les petites exploitations et dans les jardins potagers.

**Identification** La mouche de l'oignon (Anthomyiidae) passe par les stades oeuf, larve, pupe (puparium) et adulte. L'adulte est gris pâle (*13.43*) et ressemble à la mouche domestique, mais en plus petit (6 mm de longueur), et a de plus longues pattes. Les oeufs mesurent environ 1 à 1,5 mm de longueur et sont blancs et striés en surface (chorion). La larve apode est un asticot fuselé dans sa partie antérieure et pourvu de crochets buccaux (*13.44*). À maturité, la larve mesure 6 à 8 mm de longueur. La pupe (puparium) mesure 5 à 7 mm de longueur, est brun noisette (*13.45*) et ressemble à un grain de blé.

**Biologie** La mouche de l'oignon hiverne sous forme de pupe, habituellement dans les 15 premiers centimètres du sol. Au printemps, lorsque la température du sol atteint 4°C, les pupes hivernantes reprennent leur développement. Le moment précis de l'émergence des adultes au printemps dépend de la distribution des pupes dans le sol et des températures auxquelles elles sont exposées. En général, l'émergence débute après l'accumulation de 300 degrés-jours au-dessus de 4°C après le 1er mars; sur la côte de la Colombie-Britannique, ces conditions sont réunies entre la fin d'avril et le début de mai et, en Ontario et au Québec, entre la mi-mai et la fin de mai. Les adultes se dispersent au hasard jusqu'à ce qu'ils aient atteint leur maturité sexuelle et, lorsque attirés par les odeurs d'oignon, ils volent jusqu'à ce qu'ils trouvent la culture. Les adultes peuvent se disperser sur plusieurs kilomètres; cependant, plusieurs demeurent à quelques centaines de mètres autour de leur lieu d'émergence, parfois s'agrégeant et se nourrissant sur les mauvaises herbes en fleurs qui entourent les champs d'oignons de l'année précédente.

Les adultes commencent à s'accoupler au bout de cinq à sept jours. On pense que l'accouplement a lieu dans les champs d'oignons ou à proximité, car les mâles et les femelles sont sensibles aux odeurs d'oignon lorsqu'ils ont atteint leur maturité sexuelle. Une fois qu'ils ont localisé un champ d'oignons, une partie des adultes demeurent à l'intérieur ou aux abords du champ. Les adultes des générations ultérieures qui émergent dans les champs d'oignons pendant l'été se dispersent peu.

La ponte commence trois à quatre jours après l'accouplement ou 7 à 10 jours après l'émergence. La femelle peut vivre 30 jours et pondre jusqu'à 200 oeufs. Elle pond ses oeufs en grappes, juste sous la surface du sol et autour de la tige de l'oignon. Les oeufs éclosent quelques jours plus tard et les jeunes larves rampent vers les racines d'oignon où elles commencent à se nourrir. À maturité, les larves laissent les plantes, s'enfoncent dans le sol et se métamorphosent en pupes.

Il peut y avoir jusqu'à trois générations de mouche de l'oignon par année. En raison des différences de température, la phénologie saisonnière des générations varie d'une région à l'autre. En Ontario et au Québec, les adultes issus de pupes hivernantes apparaissent entre la mi-mai et la fin de juin, les adultes de la première génération entre le début de juillet et le début d'août et les adultes de la deuxième génération entre la fin d'août et le début d'octobre. Le cycle débute trois ou quatre semaines plus tôt en Colombie-Britannique.

**Moyens de lutte** (Voir aussi lutte contre les agents pathogènes telluriques, surtout ceux qui causent le charbon de l'oignon et la fusariose du plateau, dans le présent chapitre.)

***Dépistage*** — On procède au dépistage des adultes de la mouche de l'oignon au moyen de divers pièges, selon les préférences et les exigences locales. En Colombie-Britannique, on utilise des pièges englués blancs et, en Ontario, des pièges englués jaunes et des pièges d'interception, alors qu'au Québec on utilise des pièges coniques appâtés avec un dérivé volatil de l'oignon, le disulfide de dipropyle. Il est préférable d'utiliser les pièges englués dans les zones peu exposées au vent, sinon ils se couvrent rapidement de poussière, ce qui les rend inefficaces. Dans la plupart des régions productrices d'oignons, les seuils d'intervention établis à partir des prises sur les pièges collants ne sont pas utilisables en raison des populations endémiques extrêmement élevées de mouches de l'oignon. Les prises sur les pièges sont plutôt utilisées pour faire coïncider les pulvérisations avec les pics d'activité des populations d'insectes. En Colombie-Britannique, où les populations de mouches de l'oignon sont beaucoup moins élevées qu'en Ontario, on utilise un piège collant blanc de 300 $cm^2$ et un seuil d'intervention d'une mouche par 10 pièges par jour pour établir le calendrier des pulvérisations foliaires.

***Pratiques culturales*** — La prévention et les méthodes prophylactiques sont extrêmement importantes dans la lutte contre la mouche de l'oignon. Les femelles adultes des deuxième et troisième générations préfèrent pondre leurs oeufs sur des oignons malades ou endommagés et la survie des larves est plus forte sur de telles plantes. Les traitements inefficaces contre les larves de première génération, les dommages mécaniques résultant du travail du sol ainsi que ceux que cause le charbon entraînent de plus grands dommages au moment de la récolte. Les bulbes d'oignon endommagés sont la principale source de nourriture des larves nées à la fin de l'été et qui deviennent les pupes hivernantes; on veillera donc à réduire au minimum les dommages mécaniques infligés aux oignons, surtout lorsqu'on les arrache pour les faire sécher ou les récolter. Les oignons arrachés à l'aide d'une arracheuse de pommes de terre, puis placés en andains groupés, subissent moins de dommages que ceux qui sont arrachés en sectionnant les racines près du bulbe. L'élimination des déchets d'oignon au champ à l'automne, avant que les adultes de la mouche de l'oignon aient pondu leurs oeufs, réduit les populations l'année suivante. À l'automne, il ne faut pas détruire les déchets à l'aide d'une herse à disques avant que la dernière génération d'été des mouches ne devienne active. Le hersage favorise la survie des larves en augmentant le nombre de blessures qui permettent aux larves de pénétrer dans les oignons.

***Lutte biologique*** — On a identifié plusieurs parasites, prédateurs et maladies qui attaquent la mouche de l'oignon à différents stades de son cycle biologique, mais la plupart sont relativement peu importants dans les plantations commerciales traitées aux insecticides chimiques. Les carabes (*Bembidion* spp.) sont d'importants prédateurs des oeufs de la mouche de l'oignon, alors qu'un staphylin, l'*Aleochara bilineata* (Gyllenhal), au stade adulte, attaque les oeufs et, au stade larvaire, parasite les pupes de la mouche de l'oignon. Il existe aussi un diptère, le *Coenosia tigrina* (Fabricius), qui attaque les adultes de la mouche de

l'oignon. L'agent de lutte le plus important contre la mouche de l'oignon au stade larvaire est probablement la guêpe parasite, l'*Aphaereta pallipes* (Say), alors qu'un champignon, l'*Entomophtora muscae* (Cohn), est l'agent de lutte le plus important contre l'insecte au stade adulte et le seul agent naturel qui ait un impact important sur les populations de la mouche de l'oignon pendant la saison de croissance; cependant, son efficacité est grandement réduite par les fongicides utilisés dans la lutte contre les maladies. En dépit de données indiquant que la mycose produite par l'*E. muscae* est un des principaux facteurs de mortalité des adultes de la mouches de l'oignon, on connaît peu de choses sur son utilisation comme agent de lutte biologique dans les champs d'oignons traités chimiquement.

***Lutte chimique*** — L'utilisation adéquate d'un insecticide granulaire au moment du semis est le meilleur moyen de lutter contre la mouche de l'oignon à l'aide de pesticides. Les insecticides granulaires sont efficaces contre les larves de la première génération et très souvent de la deuxième génération lorsque le dosage est adéquat et que l'insecticide est placé dans le sillon, au-dessus de la semence, au moment de la plantation. La plupart du temps, les traitements chimiques contre les larves de la troisième génération sont inutiles, surtout en Colombie-Britannique et au Québec où les populations de cette génération tendent à être extrêmement faibles et où la récolte des oignons précède le moment de la ponte des oeufs. Les insecticides foliaires ne sont efficaces que s'ils sont appliqués sur le feuillage et non sur le sol. En fin de saison, on traite les cultures à l'aide de pulvérisations foliaires dirigées contre les adultes, en début de soirée ou juste avant le crépuscule. On traite les plantes au moment où les populations d'insectes culminent, selon les prises des pièges et l'accumulation des degrés-jours, ou selon l'accumulation des degrés-jours seulement. Étant donné que le nombre de degrés-jours requis pour l'émergence des adultes varie selon les régions, les producteurs doivent consulter leurs conseillers régionaux afin de connaître le moment opportun pour effectuer les pulvérisations.

Dans certaines régions du Canada, surtout dans le sud-ouest de l'Ontario, la mouche de l'oignon a développé une résistance à certains insecticides organophosphorés et à base de carbamate. Bien que dans les autres régions du Canada on ait peu de renseignements sur la résistance à ces produits, la dégradation des carbofuranes (carbamate) par les micro-organismes du sol réduit l'efficacité de cet insecticide granulaire en Colombie-Britannique.

**Références bibliographiques**

Brooks, A.R. 1951. Identification of the root maggots (Diptera: Anthomyiidea) attacking cruciferous crops in Canada with notes on biology and control. *Can. Entomol.* 183:109-120.

Carruthers, R.I., D.L. Haynes et D.M. MacLeod. 1985. *Entomophthora muscae* (Entomophthtorales: Entomophthoracae) mycosis in the onion fly, *Delia antiqua* (Diptera: Anthomyiidae). *J. Invert. Pathol.* 45:81-93.

Eckenrode, C.J., E.V. Vea et K.W. Stone. 1975. Population trends of onion maggots correlated with air thermal unit accumulations. *Environ. Entomol.* 4:785-789.

Loosjes, M. 1976. Ecology and genetic control of the onion fly, *Delia antiqua* (Meigen). *Agric. Res. Rep.* 857. Pudoc, Wageningen.

Vernon, R.S., G.J.R. Judd et J.H. Borden. 1987. Commercial monitoring programme for the onion fly, *Delia antiqua* (Meigen) (Diptera: Anthomyiidae) in southwestern British Columbia. *Crop Prot.* 6:304-312.

Whitfield, G.H., R.I. Carruthers, E.P. Lampert et D.L. Haynes. 1985. Spatial and temporal distribution of plant damage caused by the onion maggot. *Environ. Entomol.* 14:262-266.

(Texte original de G.J.R. Judd)

## ► Syrphe des bulbes *Fig. 13.41*

*Eumerus strigatus* (Fallén)

Le syrphe des bulbes est originaire d'Europe. C'est un ravageur peu important des oignons de garde issus d'oignonets, de bulbes ou d'oignons patates, mais surtout des oignons issus de bulbes et produits pour la semence, partout dans l'ouest du Canada.

Le syrphe des bulbes est un ravageur commun de l'amaryllis, de l'hyacinthe, de l'iris, du narcisse et de l'échalote. Des producteurs ont signalé qu'on le trouvait sur la carotte, le panais et la pomme de terre. Le syrphe des bulbes attaque les bulbes sains de jonquille, mais n'infeste la plupart des autres plantes que lorsqu'elles sont en décomposition.

**Dommages** Le flétrissement d'une seule feuille d'oignon issue d'un bulbe indique la présence de larves du syrphe des bulbes. Les bulbes infestés par cet insecte peuvent contenir de 10 à 30 larves. Après la récolte, les bulbes infestés sont mous au toucher et se transforment en une masse pourrissante en entrepôt. Le syrphe des bulbes n'a peu ou pas d'impact économique sur la production commerciale d'oignons de garde issus de graines, car il n'attaque que les oignons déjà endommagés. Cet insecte attaque rarement, sinon jamais, les plantules d'oignon et les traitements chimiques contre des ravageurs plus importants maintiennent ses populations à des niveaux faibles. Cependant, le syrphe des bulbes peut causer des problèmes sérieux dans les jardins potagers où l'on cultive les oignons à partir de bulbes, d'oignonets ou d'oignons patates et chez les producteurs commerciaux d'oignons de semence qui cultivent également des oignons à partir de bulbes.

**Identification** Le syrphe des bulbes (Syrphidae) passe par les stades typiques de développement des diptères : oeuf, larve, pupe (puparium) et adulte. Les adultes sont des syrphides qui mesurent environ 8 mm de longueur et sont noir verdâtre et ont l'abdomen presque glabre et parsemé de nombreuses taches blanches en forme de croissant de lune (*13.41*). Ils ressemblent aux espèces utiles de syrphides (voir chapitre 3, Insectes, acariens et agents pathogènes utiles). Les oeufs sont blancs, plus allongés qu'ovales et mesurent moins de 1,5 mm de longueur. Les larves apodes sont jaune grisâtre et leur surface est fortement ridée. Les larves peuvent mesurer jusqu'à 1,3 cm. Les pupes du syrphe des bulbes ont une couleur semblable aux pupes de la mouche de l'oignon, mais sont plus fortement sclérifiées et sont environ 1,5 fois plus grandes et plus carrées aux extrémités.

**Biologie** Le syrphe des bulbes hiverne sous forme de larve dans le sol jusqu'à une profondeur de 8 cm, souvent dans des bulbes d'oignon infestés et laissés en champ. Au printemps, la larve mature rampe hors du bulbe vers la surface du sol et se nymphose à la base des jeunes bulbes. Les adultes issus de larves hivernantes commencent à apparaître à la fin du printemps et au début de l'été. Ils sont particulièrement actifs lors des journées chaudes et ensoleillées. Ils se nourrissent pendant environ une semaine du pollen et du nectar des fleurs de plusieurs plantes et de la sève d'oignons pourris avant de commencer à pondre. Le syrphe des bulbes pond ses oeufs sur les feuilles près du sol, à l'aisselle des feuilles et sur le

sol autour de bulbes d'oignon endommagés. Les femelles peuvent pondre 40 oeufs ou plus durant leur vie et il n'est pas rare de trouver plus de 10 oeufs dans un seul bulbe. La structure des pièces buccales de la larve l'empêche de se nourrir sur des bulbes sains de sorte que le syrphe des bulbes n'infeste que les bulbes d'oignon déjà endommagés en y pénétrant par la base. Le syrphe des bulbes peut produire deux générations par année, mais certaines larves qui se nourrissent lentement peuvent mettre deux années à compléter leur cycle. La première génération d'adultes est active en août.

**Moyens de lutte** ***Dépistage*** — Il n'existe pas de procédures de dépistage ou de seuils spécifiques pour le syrphe des bulbes. Cependant, les syrphes sont attirés par plusieurs types d'appâts alimentaires dont les flocons d'avoine qui stimulent la ponte. Ces appâts sont utiles dans le dépistage des adultes.

***Pratiques culturales*** — Les producteurs doivent planter les oignons dans des zones où la circulation de l'air est adéquate (mais voir dommages causés par le vent) et lutter contre les maladies transmises par le sol, surtout la fusariose du plateau. De plus, il est préférable de jeter ou de détruire par un autre moyen tous les bulbes mous et gâtés et d'arracher et détruire tous les bulbes plantés qui n'ont pas poussé. Il ne faut pas semer de bulbes mous. On immerge les bulbes dormants dans de l'eau chaude pendant une heure à 40°C avant de les planter. Il faut éviter de travailler le sol à proximité des bulbes, car les syrphes pondent dans les blessures.

***Lutte biologique*** — On connaît peu de choses sur le rôle des ennemis naturels dans la lutte contre le syrphe des bulbes.

***Lutte chimique*** — Au Canada, il n'existe pas d'insecticides homologués qui puissent être utilisés spécifiquement contre le syrphe des bulbes. Cependant, plusieurs insecticides recommandés contre la mouche de l'oignon et le thrips de l'oignon sont efficaces contre le syrphe des bulbes qui ne présente pas de résistance aux insecticides couramment utilisés.

**Références bibliographiques**

Anonyme. 1972. Narcissus flies. U.K. Ministry Agric. Fish. Food, *Advisory Leafl.* 183. 5 pp.

Doane, J.F. 1983. Attraction of lesser bulb fly *Eumerus strigatus* (Diptera: Syrphidea) to decomposing oatmeal. *N.Z. Entomol.* 7:419.

Strubbs, A.E., et S.J. Falk. 1983. *British Hoverflies: An Identification Guide.* Br. Entomol. Natl. Hist. Soc. 253 pp.

(Texte original de G.J.R. Judd)

## ► Thrips de l'oignon *Fig. 22.78*

*Thrips tabaci* Lindeman

On trouve le thrips de l'oignon, aussi appelé thrips du tabac, sur un grand nombre de plantes et dans divers habitats. Il est commun dans toutes les régions productrices d'oignons au Canada.

Le thrips de l'oignon est une espèce extrêmement polyphage qui infeste les cultures fourragères et légumières aussi bien que de nombreuses adventices. On trouve le thrips de l'oignon sur la plupart des espèces cultivées du genre *Allium* (voir les hôtes de la mouche de l'oignon) ainsi que sur le concombre, la courge, les crucifères, le haricot, le pois, le poivron et la tomate.

**Dommages** Le thrips de l'oignon se nourrit sur les feuilles d'oignon en piquant les tissus végétaux avec ses parties buccales pour sucer les sucs exsudés par la plante. Ce mode d'alimentation provoque l'apparition de striures argentées sur les feuilles. À mesure que les zones de dommages se rejoignent, les striures se transforment en plages blanches. Lorsque l'infestation est grave, les feuilles dépérissent à partir des extrémités et se déforment. Lors d'étés chauds et secs, le champ entier peut prendre une apparence desséchée et les plantes mûrir prématurément, produire des bulbes plus petits et même mourir. Les dommages sont souvent moins importants lors de saisons fraîches et humides et une pluie abondante réduit souvent les infestations. Bien que les thrips détruisent rarement la culture, ils en diminuent souvent les rendements. Très souvent, le producteur ne connaît pas l'étendue ou la cause de ces diminutions de rendement. La plupart du temps, et presque partout au Canada, le thrips de l'oignon n'est pas un ravageur de l'oignon aussi important que la mouche de l'oignon. Cependant, le thrips de l'oignon peut compromettre sérieusement la production des oignons lorsqu'on diminue la fréquence des pulvérisations contre la mouche de l'oignon, surtout dans les régions arides et au cours d'années de temps sec. Bien qu'il existe une relation inversement proportionnelle entre les rendements de l'oignon de garde et l'importance des dommages causés par les thrips de l'oignon lorsqu'ils se nourrissent, on n'a pas encore déterminé l'impact économique que cet insecte peut avoir sur la production d'oignons au Canada.

On sait que le thrips de l'oignon est vecteur de plusieurs agents phytopathogènes tels que le virus de la maladie bronzée de la tomate et le champignon responsable de l'oïdium chez d'autres cultures, mais ce thrips ne transmet pas de maladies aux espèces cultivées du genre *Allium*. Cependant, le thrips de l'oignon est l'un des nombreux thrips soupçonnés de prédisposer les plantes aux infections bactériennes et fongiques à cause des blessures qu'ils infligent à la plante lorsqu'ils se nourrissent.

**Identification** Les adultes (*22.78*) du thrips de l'oignon (Thripidae) sont jaune pâle à bruns, mesurent 1 à 1,2 mm de longueur et sont minces et allongés. Ils ont quatre ailes étroites bordées de fines soies. Les oeufs sont trop petits pour être visibles à l'oeil nu, mais on peut les voir après avoir lavé les tissus végétaux à l'alcool; ils apparaissent alors sous forme de structures ovales et translucides, juste en dessous de l'épiderme de la feuille. Les stades immatures appelés larves sont jaune pâle et ressemblent à des adultes dépourvus d'ailes. Les pronymphes et les nymphes sont rarement visibles parce qu'elles se métamorphosent dans le sol, mais se distinguent des larves par la présence de bourgeons alaires. [*Note des éditeurs* : Le genre *Thrips* se caractérise par la présence de deux peignes latéraux sur les segments abdominaux 5 à 8 et d'antennes à sept ou huit segments (annuli). L'identification de l'insecte doit être confirmée par un spécialiste.]

**Biologie** Les thrips de l'oignon adultes hivernent dans de nombreux habitats et sur plusieurs types de plantes. On trouve souvent les femelles hivernantes sur les plantes ou sur les déchets d'oignon laissés en champ après la récolte, sur des bulbes d'oignon en entrepôt et sur les cultures de blé d'hiver, de luzerne ou d'adventices autour des champs d'oignons. Dans certaines régions du Canada, de petites populations de thrips hivernent sur les cultures en serres. Au printemps, à mesure que la température se réchauffe, les femelles pondent

dans les tissus foliaires d'oignon ou d'autres plantes-hôtes. Très souvent, le thrips de l'oignon se reproduit sur d'autres hôtes de prédilection avant de migrer dans les champs d'oignons. Les infestations commencent habituellement à la périphérie du champ et se répandent graduellement, dans le sens des vents dominants, au reste du champ. Au début de leur développement, les larves de thrips restent groupées à la base des plantes, là où les feuilles sont serrées les unes contres les autres. Plus tard, elles se déplacent vers les feuilles et se nourrissent comme les adultes en râpant les tissus végétaux avec leurs pièces buccales pour sucer les sucs exsudés par la plante. À maturité, les larves entrent dans le sol pour se métamorphoser en nymphes. La durée des divers stades de développement dépend de la température. Au Michigan, le seuil de développement est de 7,4°C pour le cycle biologique en entier, de l'éclosion de l'oeuf à la forme adulte. Le même seuil s'applique probablement aux populations de thrips au Canada. À 20°C, la durée moyenne de développement de l'éclosion au stade l'adulte est d'environ 14 jours. Dans certaines régions du Canada, il peut y avoir plusieurs générations par saison.

Les thrips sont parmi les insectes qui volent le plus mal, bien que leurs ailes finement bordées de soies leur permettent d'être transportés par le vent assez longtemps pour se disperser sur de grandes distances. La dispersion aérienne à partir des aires de reproduction fait partie du cycle biologique du thrips de l'oignon. Souvent, le thrips de l'oignon envahit les cultures d'oignons lorsque que des plantes-hôtes adjacentes infestées, telles que la luzerne, sont récoltées ou que les adventices sont éliminées.

**Moyens de lutte** ***Dépistage*** — Le meilleur moyen d'échantillonner les populations de thrips de l'oignon est d'enlever toutes les feuilles au ras du sol sur 10 à 20 plantes, de les laver et de les secouer au-dessus d'une surface de piégeage convenable en laboratoire. On peut aussi attraper des adultes du thrips de l'oignon au moyen de pièges englués jaunes, blancs ou bleus. Le choix de la couleur importe peu, car on n'a pas réussi à établir de relation entre les captures sur les pièges, la densité de population de thrips sur les plantes et les dommages causés. On est à mettre au point des programmes de dépistage se basant sur le nombre de thrips sur les plantes en champ. Il existe une relation inverse entre le nombre moyen de thrips par plante dans une saison et le rendement de l'oignon; cependant, on n'a pas encore établi de seuil pour les pulvérisations contre le thrips de l'oignon. Des densités aussi faibles que cinq thrips par plante par saison peuvent avoir un impact important sur le rendement. Au Québec, lorsque les populations atteignent une moyenne de trois thrips, larves ou adultes par feuille d'oignon dans un échantillon aléatoire de 20 plantes par cinq hectares d'oignons, le seuil théorique de pulvérisation est atteint. Au Québec, on échantillonne les champs deux fois par semaine.

Par temps chaud et sec, il faut échantillonner les champs au moins une fois par semaine, surtout en milieu et en fin de saison et après la récolte des plantes-hôtes avoisinantes.

***Pratiques culturales*** — La prévention et les mesures prophylactiques contribuent à réduire les dommages. Il faut cultiver les oignons aussi loin que possible de champs de luzerne, de blé ou d'autres cultures qui servent d'abris aux thrips, car lorsque ces champs sont récoltés avant les champs d'oignons, les populations de thrips migrent vers les champs d'oignons avoisinants et les envahissent. Une irrigation abondante peut réduire les populations de thrips et prévenir le recours aux traitements chimiques. À l'automne, il faut enfouir les aires d'hivernage telles que les feuilles d'oignon et les bulbes malades. Au printemps, le sol des prairies et de la périphérie des champs d'oignons devrait être travaillé afin de détruire les thrips de l'oignon hivernants en les enfouissant.

***Lutte biologique*** — Il existe de nombreux parasites, prédateurs et agents pathogènes qui affectent le thrips de l'oignon, mais peu de renseignements sur l'impact de ces ennemis naturels sur les populations de thrips dans les cultures d'oignons au Canada. L'efficacité des acariens prédateurs utilisés dans la lutte contre les thrips en serres (voir Concombre de serre, thrips des petits fruits) n'a pas été évaluée en champ.

***Lutte chimique*** — Dans la plupart des régions productrices d'oignons, les pulvérisations foliaires contre les mouches de l'oignon sont efficaces contre le thrips de l'oignon. Cependant, depuis 1980, l'utilisation d'insecticides granulaires et un recours plus fréquent aux programmes de dépistage ont permis une diminution des pulvérisations foliaires contre la mouche de l'oignon, mais ont aussi entraîné des dommages plus importants imputables au thrips de l'oignon. Le thrips de l'oignon ne serait résistant à aucun des insecticides couramment utilisé dans la production d'oignons au Canada.

**Références bibliographiques**

Edelson, J.V., et J.J. Magaro. 1988. Development of onion thrips, *Thrips tabaci* Lindemann, as a function of temperature. *Southwest. Entomol.* 13:171-176.

Lewis, T. 1973. *Thrips: Their Biology, Ecology and Economic Importance.* Academic Press, Londres. 349 pp.

North, R.C., et A.M. Shelton. 1986. Overwintering of thrips, *Thrips tabaci* (Thysanoptera: Thripidae), in New York. *Envrion. Entomol.* 15:695-699.

(Texte original de G.J.R. Judd)

## ►Autres insectes

Puceron de l'échalote *Myzus ascalonicus* Doncaster

On trouve ce puceron au Canada et il peut transmettre des virus; voir virus de la bigarrure de l'oignon et virus latent de l'échalote, dans le présent chapitre.

## AUTRES RÉFÉRENCES

Crête, R., L. Tartier et A. Devaux. 1981. *Maladies de l'oignon au Canada.* Agric. Can. Publ. 1716/F. 37 pp.

Hall, D.H. 1985. Common names for onion diseases. *Plant Dis.* 69:663-664.

Rabinowitch, H.D., et J.L. Brewster, eds. 1988, 1989. *Onions and Allied Crops.* CRC Press, Boca Raton, Floride. Vol. 1. 288 pp., Vol. 2. 320 pp., Vol. 3. 272 pp.

Sutton, A., ed. 1993. *Onions.* Ciba-Geigy, Basel, Suisse. 72 pp.

# 14 Panais

**Figures *14.1* à *14.8***

**Bactérioses**
- Gale commune

**Mycoses**
- Chancre à *Itersonilia*
- Phoma du panais

**Nématodes**
- Nématode cécidogène du nord (nématode à galles du nord)

**Insectes**
- Charançon de la carotte
- Mouche de la carotte
- Autres insectes
  - Papillons du céleri
  - Vers fil-de-fer
  - Vers gris

**Acariens**
- Tétranyque à deux points

**Autres références**

## BACTÉRIOSES

### ► Gale commune *Fig. 6.5*

*Streptomyces scabies* (Thaxt.) Waksman & Henrici (syn. *Actinomyces scabies* (Thaxt.) Güssow)

La gale commune est une maladie qui affecte le panais au Canada. Les symptômes sur les racines de panais sont similaires à ceux que l'on trouve sur les racines de carotte (voir Carotte, gale commune). Cette maladie n'affecte pas la croissance générale et le rendement, mais elle réduit la qualité et les possibilités de commercialisation. Pour en savoir plus sur l'agent pathogène, le cycle évolutif et les moyens de lutte contre la gale commune, voir Pomme de terre, gale.

(Texte original de R.J. Howard et R.F. Cerkauskas)

## MYCOSES

### ► Chancre à *Itersonilia* *Fig. 14.1 à 14.3*

*Itersonilia perplexans* Derx

Le chancre à *Itersonilia* a été signalé sur le panais au Canada ainsi qu'aux États-Unis. Une maladie semblable, dont l'agent pathogène est l'*Itersonilia pastinacae* Channon, a aussi été signalée en Grande-Bretagne. L'*Itersonilia pastinacae* se distingue de l'*I. perplexans* par sa production plus abondante de chlamydospores et sa spécificité pour le panais. Cependant, certaines souches pathogènes pour le panais ne produisent pas de chlamydospores alors que certaines souches de l'*I. perplexans* peuvent en produire. Les différences phénétiques entre les deux espèces sont graduelles. L'*Itersonilia perplexans* est un saprophyte que l'on retrouve fréquemment à la surface des feuilles et est pathogène pour le panais, le chrysanthème, plusieurs autres plantes cultivées et quelques plantes nuisibles.

**Symptômes** Le champignon infecte les racines, les feuilles, les pétioles, les inflorescences et les graines. Sur les racines, les chancres peuvent se former à la base des petites racines secondaires, bien que normalement ce soit le collet et l'épaulement de la racine qui sont touchés. Ces chancres sont brun rougeâtre et leur surface est rugueuse; plus tard, ils peuvent devenir plus foncés (*14.1*). Les chancres ne s'enfoncent pas profondément dans les racines, sauf dans les cas graves. L'invasion secondaire par d'autres organismes peut suivre et entraîner la destruction de tout le système racinaire. Sur les feuilles, des petites nécroses brunes ou brun orangé de 1 mm de diamètre sont souvent entourées d'un halo vert pâle (*14.2*). Les lésions peuvent s'unir et former de grandes plages nécrosées. De grandes lésions grises à noires peuvent apparaître à la base des pétioles et les inflorescences peuvent être détruites complètement.

**Agent pathogène** Le genre *Itersonilia* est caractérisé par un mycélium dicaryotique, des anses d'anastomose sur la plupart des cloisons et une abondante production de ballistospores réniformes qui sont projetées à partir de stérigmates dressés et étroits (*14.3*). Les hyphes sont généralement droits et ramifiés de façon régulière et ont des parois minces à légèrement épaisses et des cloisons à des intervalles de 50 à 120 µm. Les hyphes ont une phase levure lorsqu'ils croissent dans l'eau. Les ballistospores germent et forment un mycélium ou une ballistospore secondaire. Les ballistospores mesurent 10 à 16 µm de longueur sur 6 à 10,5 µm de diamètre. Certaines souches produisent des chlamydospores; elles mesurent 13 à 20 sur 10 à 13,5 µm, sont presque hyalines à brun fauve, ont des parois minces à épaisses et se retrouvent isolées ou en grappes terminales, portées sur de courtes ramifications du mycélium. Les appressoria sont produits à partir des ballistospores et, sur les surfaces solides, ils sont pédonculés, allongés et de forme ovoïde ou hémisphérique. Chez certaines souches de l'*I. perplexans* et de l'*I. pastinacae*, on retrouve des cellules bourgeonnantes qui peuvent être elliptiques, fuselées, cylindriques, allantoïdes ou en forme de croissant. Ces cellules hyalines et vacuolées sont à parois minces ou légèrement épaissies. Les cellules bourgeonnantes sont sessiles et portées sur de courts denticules ou sur des stérigmates isolés. Les ballistospores sont rares chez les souches de type levure, mais répandues chez celles revenues à la forme hyphéenne.

Pour isoler l'*Itersonilia* de tissus infectés du panais, on doit plonger de petits morceaux dans une solution d'hypochlorite de sodium à 0,6 % afin de les débarrasser des contaminants de surface; on les fixe ensuite avec de la vaseline au couvercle de la boîte de Pétri, au-dessus d'une gélose à l'extrait de malt. Après cinq à sept jours d'incubation à 20°C, les ballistospores tombent sur la gélose et donnent naissance à des colonies. Sur la plupart des milieux, la croissance est lente (environ 80 mm en deux semaines) et on note une certaine croissance des hyphes sous la surface de la gélose. Sur

gélose à l'extrait de malt, les colonies sont plates au départ et montrent un mince feutrage mycélien blanc et plus tard elles deviennent blanc grisâtre et visqueuses. Elles ont parfois de petits sillons radiaux superficiels présentant une bordure bien définie qui peut être formée de quelques cercles concentriques. Les colonies dégagent une odeur légèrement nauséabonde.

**Cycle évolutif** L'*Itersonilia perplexans* hiverne dans les racines infectées de panais sous forme de mycélium ou dans le sol sous forme de chlamydospores. En champ, la propagation est assurée par des ballistospores anémophiles qui infectent les feuilles. Les nouvelles spores formées sur les feuilles tombent sur le sol, entrent en contact avec les racines et donnent naissance à des infections racinaires; elles peuvent aussi être transportées par le vent vers d'autres plantes. Le champignon est également transmis par la semence contaminée.

En général, la maladie apparaît tard en saison, mais peut survenir plus tôt si les conditions environnementales sont favorables. Des saisons fraîches et humides avec des températures optimales de 20°C favorisent la croissance du champignon. La progression de la maladie est réduite par temps chaud et sec.

**Moyens de lutte** La lutte contre la mouche de la carotte (voir mouche de la carotte, dans le présent chapitre) est importante parce que les larves prédisposent les racines de panais à l'attaque par l'*Itersonilia*; l'infection débute au collet et aux autres endroits où des larves ont pénétré.

***Pratiques culturales*** — Le buttage des racines de panais tout au long de la saison, en prenant garde de couvrir l'épaulement des racines, est efficace parce que les ballistospores sont rapidement lysées par les micro-organismes du sol. De longues rotations et un bon drainage du sol sont aussi des pratiques efficaces. Des mesures telles que les labours profonds, qui accélèrent la décomposition des résidus de culture de panais et qui exposent le champignon à l'action lytique des micro-organismes du sol, contribuent à réduire les niveaux d'inoculum. L'enlèvement et la destruction des racines de panais, qui portent des chancres au moment de la récolte, éliminent les sources de propagation à long terme du champignon. L'élimination des mauvaises herbes réduit les autres sources potentielles d'inoculum.

***Cultivars résistants*** — Le cultivar Andover est résistant au chancre à *Itersonilia* et possède des qualités horticoles intéressantes.

***Lutte chimique*** — On doit traiter avec un fongicide homologué les semences que l'on soupçonne d'être porteuses de l'*Itersonilia*.

**Références bibliographiques**

Boekhout, T. 1991. Systematics of *Itersonilia*: a comparative phenetic study. *Mycol. Res.* 2:135-146.

Channon, A.G. 1963. Studies on parsnip canker. I. The causes of the disease. *Ann. Appl. Biol.* 51:1-15. II. Observations on the occurrence of *Itersonilia pastinacae* and related fungi on the leaves of parsnips and in the air within parsnip crops. *Ann. Appl. Biol.* 51:223-230.

Channon, A.G. 1969. Infection of the flowers and seeds of parsnip by *Itersonilia pastinacae*. *Ann. Appl. Biol.* 64:281-288.

Smith, P.R. 1967. The survival in soil of *Itersonilia pastinacae* Channon, the cause of parsnip canker. *Aust. J. Biol. Sci.* 20:647-660.

Sowell, G., Jr. 1984. A biological study of *Itersonilia perplexans*, the cause of parsnip leaf-spot and canker. Thèse de Ph.D., Cornell University, Ithaca, New York.

(Texte original de R.F. Cerkauskas)

## ► Phoma du panais

*Fig. 14.4 à 14.7*

*Phoma complanata* (Tode:Fr.) Desmaz.

De lourdes pertes en champ et en entrepôt sont survenues depuis que cette maladie a été signalée pour la première fois en 1984 dans la région de Bradford en Ontario. Cette maladie sévit chez le panais avec la même intensité dans les sols organiques que dans les sols minéraux. Le *Phoma* est spécifique au panais et ne touche pas d'autres cultures légumières. La berce laineuse (*Heracleum lanatum* Michx.) que l'on retrouve partout en Ontario dans les prés et en bordure des boisés humides, est faiblement touchée par le *P. complanata*.

**Symptômes** L'apparition de taches foliaires, d'une brûlure et de chancres sur les pétioles et les racines sont les principaux symptômes de la maladie et leur intensité peut varier en fonction des cultivars. Au départ, les taches sur les feuilles sont ocre foncé ou brunes, mais des halos jaune verdâtre apparaissent autour des lésions après trois à quatre jours. La dimension et la forme des lésions foliaires varient, mais d'habitude leur diamètre est égal ou inférieur à 1 mm. Lorsque la maladie est très grave, les lésions apparaissent cinq jours après l'infection. À mesure que ces lésions s'agrandissent, elles peuvent s'unir, ce qui conduit au jaunissement, au flétrissement et à la mort des feuilles. Ces symptômes portent le nom de brûlure foliaire (*14.5*). Deux semaines après l'infection, les lésions qui se sont rejointes sont brun pâle à brun pourpre et portent en leur centre des fructifications fongiques qui ressemblent à des grains de poivre.

Sur les pétioles (*14.4*), des lésions brun pâle et ellipsoïdes apparaissent quatre jours après le début de l'infection. Les lésions virent au brun noir et s'unissent, ce qui conduit à la formation d'un chancre deux semaines après l'infection. On retrouve des chancres un peu partout le long des pétioles. Le pétiole plie à la hauteur du chancre ce qui entraîne le jaunissement, le flétrissement et la mort de la feuille située au-dessus (*14.6*). Lorsque des chancres se forment sur les parties supérieures du pétiole, on note l'apparition d'un symptôme typique appelé «crosse de berger».

Sur les racines, les chancres (*14.7*) sont chamois ou brun foncé à noir, avec parfois de petites fructifications fongiques noires en forme de grains de poivre en surface ou incrustées dans les tissus. Les chancres se retrouvent sur la racine à l'épaulement et au collet, parfois même sur le pivot; ils peuvent aussi pénétrer plus profondément dans la racine. Des parasites secondaires, tels que des bactéries et d'autres champignons, infectent souvent le chancre des racines et occasionnent ainsi une pourriture plus importante. Les racines atteintes du phoma ont une odeur douce et caractéristique qui évoque la cannelle et leur valeur marchande est réduite.

À un stade avancé, on peut observer à la loupe des masses de spores blanches à chamois sur les lésions présentes sur les feuilles, les pétioles et les racines infectés. La présence de fructifications et la production de nombreuses cirrhes issues de ces fructifications permettent de différencier le phoma du chancre à *Itersonilia*.

**Agent pathogène** Un système se basant sur le comportement des souches *in vitro* et *in vivo* (tissus de l'hôte) a été utilisé pour l'identification des espèces de *Phoma*. La production de pycnides à parois épaisses caractéris-

tiques, *in vivo* et *in vitro*, l'importance de la croissance mycélienne, les exigences de culture sur gélose à la farine d'avoine et la présence sur le panais permettent de distinguer le *P. complanata* des autres espèces de *Phoma*.

Dans les tissus racinaires, les pycnides sont dispersées ou agrégées, incrustées ou partiellement incrustées, sphériques à parois extérieures brun foncé à noires et ne sont pas munies de soies. Dans les tissus de la plante-hôte, les pycnides sont uniloculaires, ont un seul ostiole et leur diamètre varie de 165 à 373 µm avec une moyenne de 250 µm. Sur gélose à la farine d'avoine, les pycnides sont superficielles, incrustées ou partiellement enfoncées et au départ de couleur chair, mais virent par la suite au brun foncé à noir. Elles mesurent 228 µm de diamètre (de 176 à 286 µm) et produisent de nombreuses conidies. Les pycnides ont des parois épaisses (35 à 49 µm) qui se composent de six couches de cellules pseudoparenchymateuses.

Les conidies non cloisonnées se retrouvent dans les cirrhes extrudés de pycnides, sur les pétioles de panais, sur les tissus racinaires et dans les cultures sur farine d'avoine. Elles sont hyalines, ellipsoïdes, cylindriques, fusiformes ou globulaires et révèlent fréquemment une guttule polaire. Les conidies non cloisonnées mesurent 7,4 (5 à 10) sur 2,4 (2 à 3) µm. Les pycnides accumulées à l'intérieur des tissus racinaires contiennent souvent des conidies renflées, foncées et cloisonnées. Des conidies hyalines munies d'une seule cloison et dont les dimensions sont de 27,2 (22 à 34) sur 8,1 (6 à 10) µm sont présentes dans les cultures ou chancres âgés.

En culture, le *P. complanata* se distingue facilement de l'*Itersonilia perplexans* par la présence de pycnides dans le milieu de culture, les différences entre les conidies (*P. complanata*) et les ballistospores (*I. perplexans*) et l'absence d'anses d'anastomose sur le mycélium du *P. complanata*. On isole facilement le champignon sur gélose glucosée à la pomme de terre ou sur gélose à la farine d'avoine. Sur gélose à la farine d'avoine, les colonies sont régulières, entières et forment des cercles concentriques. Les colonies sont blanches à gris clair ou gris olivâtre et accompagnées d'un mycélium aérien dense. L'envers est brun clair. Il n'y a pas de chlamydospores, de sclérotes ou de forme *Epicoccum* chez cette espèce de *Phoma*.

**Cycle évolutif** En Ontario, le phoma du panais apparaît à la mi-août. La maladie se développe à partir de quelques plantes infectées et dispersées au hasard dans le champ. À mesure que la saison avance, les zones touchées s'agrandissent et peuvent s'unir. Un temps doux et pluvieux et des conditions très humides favorisent la croissance des chancres. En champ, l'infection secondaire se propage par la pluie accompagnée de rafales de vent, les rosées abondantes et les insectes. Lors d'averses ou de rosées abondantes, les nombreuses spores produites par les chancres des pétioles glissent le long de ceux-ci jusqu'au collet où l'infection peut se produire. Les chancres des racines se développent en champ ou durant l'entreposage au froid. Les chancres qui se développent durant l'entreposage au froid ont pour origine des infections en champ; ils sont petits et visibles seulement après avoir fait deux incisions, perpendiculaires l'une à l'autre, sur le collet. Les pertes de rendement peuvent atteindre 100 % à cause de la formation de chancres racinaires et du bris des pétioles malades lors de la récolte.

Le champignon peut hiverner pendant au moins cinq mois dans des déchets de culture de panais dans les sols minéraux et organiques, peu importe la profondeur à laquelle ils ont été enfouis. Le champignon est séminicole et peut affecter la germination et la levée.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — L'élimination des déchets de panais au champ et une rotation d'un minimum d'un an avec d'autres cultures réduisent le niveaux d'inoculum dans les champs contaminés. La vigueur et le taux de germination des semences infectées sont plus faibles. Les ouvriers doivent éviter un contact cutané direct avec les plantes malades au moment de la récolte à cause des concentrations élevées de furocoumarines photocarcinogènes produites dans ces plantes. Ces composés, qui se retrouvent aussi dans la carotte, le céleri et le persil à plus faible concentration, produisent de graves éruptions cutanées et de grosses ampoules sur les zones affectées lorsque exposées au soleil.

***Cultivars résistants*** — Harris Model est très sensible à cette maladie, alors que Hollow Crown Improved et All America sont modérément résistants. Ces deux derniers cultivars ne sont pas beaucoup cultivés en Ontario à cause du renflement marqué de l'épaulement de la racine, caractère qui n'est pas apprécié des emballeurs et des consommateurs. Une façon de rendre la lutte contre le phoma plus efficace est de récolter ces cultivars avant que l'épaulement de la racine ne soit trop développé. Andover, mis au point pour la résistance au chancre à *Itersonilia*, possède aussi une bonne résistance au Phoma.

**Références bibliographiques**

Cerkauskas, R.F. 1985. Canker of parsnip caused by *Phoma complanata*. *Can. J. Plant Pathol.* 7:135-138.

Cerkauskas, R.F. 1987. Phoma canker severity and yield losses in parsnip. *Can. J. Plant Pathol.* 9:311-318.

Cerkauskas, R.F., et M. Chiba. 1990. Association of phoma canker with photocarcinogenic furocoumarins in parsnip cultivars. *Can. J. Plant Pathol.* 12:349-357.

Channon, A.G. 1963. Studies on parsnip canker. I. The causes of the disease. *Ann. Appl. Biol.* 51:1-15.

Sutton, B.C. 1980. *The Coelomycetes*. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 696 pp.

(Texte original de R.F. Cerkauskas)

## NÉMATODES

### ► Nématode cécidogène du nord (nématode à galles du nord) *Fig. 6.35*

*Meloidogyne hapla* Chitwood

**Symptômes** Comme la carotte, le panais est très sensible à des populations très faibles de ce nématode. À maturité, les racines sont déformées, courtes et ramifiées; les racines secondaires sont anormalement ramifiées et chevelues (*6.35*). Pour la description complète et les stratégies de lutte, voir Carotte, nématode cécidogène du nord; voir aussi chapitre 3, Lutte contre les nématodes.

## INSECTES

### ► Charançon de la carotte *Fig. 6.41 à 6.44*

*Listronotus oregonensis* (LeConte)

Le charançon de la carotte (voir Carotte) est l'un des principaux insectes ravageurs du panais en Ontario et au Québec.

**Dommages** Les larves du charançon de la carotte (*6.44*) causent des dommages économiques semblables aux panais et aux carottes (*6.41 et 6.42*). Cependant, les dommages causés au panais sont moins graves, probablement parce que le panais est souvent cultivé dans des sols minéraux ou des sols organiques peu profonds et qu'on pratique la rotation des cultures de panais avec des cultures non-hôtes.

**Moyens de lutte** La rotation des cultures est la seule stratégie de lutte possible, car il n'existe aucun insecticide homologué contre le charançon de la carotte chez le panais au Canada.

***Dépistage*** — Lorsqu'on cultive le panais dans des champs où on cultivait auparavant le céleri ou la carotte, le dépistage devrait se faire au printemps et couvrir toute la superficie du champ, car les charançons adultes (*6.43*) hivernent sous les déchets de culture. Lorsque dans un champ la culture précédente n'était pas une plante-hôte du charançon, les adultes auront peut-être hiverné dans les mauvaises herbes et les graminées en périphérie des champs et le long des fossés. Dans ce cas, on devra concentrer les pièges à la périphérie du champ (voir Carotte pour les méthodes).

***Pratiques culturales*** — Des rotations d'un maximum de trois ans avec des cultures non-hôtes peuvent s'avérer un moyen efficace de réduire les populations du charançon de la carotte et les dommages qu'elles causent, surtout lorsque les champs sont éloignés les uns des autres.

(Texte original de M.R. McDonald)

## ► Mouche de la carotte *Fig. 6.36 à 6.40*

*Psila rosae* (Fabricius)

La mouche de la carotte (voir Carotte) est l'un des principaux ravageurs du panais en Ontario et au Québec. Dans certaines régions de l'est de Terre-Neuve, où il existe de fortes populations de cette mouche, des dommages importants ont été causés aux cultures de panais.

**Dommages** La mouche de la carotte cause des dommages comparables chez le panais et la carotte (*6.36 et 6.37*), bien qu'ils soient rarement aussi graves chez le panais.

**Moyens de lutte** Au Canada, aucun insecticide n'est homologué contre la mouche de la carotte chez le panais. Il n'existe que deux stratégies valables de lutte pour la plupart des producteurs, soit de pratiquer une rotation des cultures, soit d'éviter les régions infestées par de fortes populations de mouches de la carotte.

***Dépistage*** — Le panais est souvent cultivé dans des sols minéraux ou des sols organiques peu profonds où les populations de la mouche de la carotte sont généralement faibles. On peut cependant faire le dépistage des adultes de la mouche de la carotte (*6.40*) au moyen de plaquettes collantes comme celles décrites pour la carotte. En Ontario et au Québec, on a identifié des régions infestées par la mouche de la carotte. Cependant, les producteurs qui s'établissent dans de nouvelles régions devraient procéder à l'évaluation des populations de la mouche de la carotte.

***Pratiques culturales*** — Les producteurs doivent pratiquer la rotation des cultures et éviter les régions que l'on sait infestées de mouches de la carotte.

(Texte original de M.R. McDonald)

## ► Autres insectes *Fig. 14.8; voir dans le texte*

Papillons du céleri *Papilio* spp.
Vers fil-de-fer
Vers gris

**Papillons du céleri** Les papillons du céleri (Papilionidae) sont des papillons diurnes dont il existe plusieurs espèces au Canada. Leurs larves (*14.8*), appelées vers du céleri, se nourrissent de feuilles de panais. Dans le sud-ouest de l'Ontario, les populations de larves peuvent devenir suffisamment fortes pour causer la défoliation. Plus au nord et ailleurs au Canada, les larves sont rarement en nombre suffisant pour provoquer des pertes économiques. Cependant, dans l'est de Terre-Neuve, les larves du papillon queue-courte, le *Papilio brevicauda* Saunders, ont parfois causé la défoliation complète de panais cultivés dans des jardins potagers.

**Vers fil-de-fer** (voir Maïs) Les vers fil-de-fer (*12.53 et 12.54*) se nourrissent de racines de panais. Ils pénètrent directement dans la racine en laissant à la surface un ou plusieurs trous circulaires. Il faut fendre la racine pour apprécier l'importance des galeries creusées. En Ontario, il est rare que les dommages soient suffisamment importants pour entraîner des pertes économiques.

**Vers gris** (voir Carotte et Tomate) Les vers gris (*6.45 à 6.47; 18.63 à 18.69*) se nourrissent sur de jeunes plants de panais. Ils pondent leurs oeufs à la base des plantes et les larves se nourrissent sur les plantules à ras le sol. Une diminution marquée des peuplements peut survenir lorsque de jeunes tiges sont grignotées au ras ou presque au ras du sol. L'examen attentif des plantes flétries révèle qu'elles ont été coupées. Les insecticides appliqués en soirée au moment où les vers gris se nourrissent peuvent limiter de manière efficace les dommages ultérieurs.

(Texte original de M.R. McDonald)

# ACARIENS

## ► Tétranyque à deux points *Fig. 22.84 et 22.85*

*Tetranychus urticae* Koch

En Ontario, on trouve fréquemment le tétranyque à deux points (voir Concombre de serre) sur le panais.

**Dommages** Par temps chaud et sec, cet acarien perce de minuscules perforations dans les feuilles, ce qui mène à une chlorose complète. À première vue, lorsque les plantes sont couvertes de poussière, on peut confondre ces dommages et ceux que causent une carence en magnésium; cependant, un examen attentif de la face inférieure des feuilles révèle de fortes populations d'acariens.

**Moyens de lutte** Les pratiques culturales qui réduisent les populations d'acariens sont les seules stratégies envisageables, car il n'existe pas d'acaricides homologués contre ce ravageur du panais au Canada.

***Pratiques culturales*** — L'irrigation par aspersion réduit les populations d'acariens, mais il est rare qu'on irrigue les cultures de panais. Par temps chaud et sec, les producteurs éviteront toute pratique qui a pour effet de couvrir les feuilles de poussière.

(Texte original de M.R. McDonald)

# AUTRES RÉFÉRENCES

Guba, E.F. 1961. Parsnip diseases in Massachusetts. *Mass. Agric. Exp. Stn. Bull.* 522. 35 pp.

# 15 Pois et haricot

# 15A Pois

**Figures *15.1* à *15.37*; *15T1***


**Bactérioses**
- Graisse bactérienne du pois

**Mycoses**
- Ascochytoses
- Brûlure et fonte des semis, flétrissement, nécrose des racines et du collet, et pourriture des graines
- Mildiou du pois
- Oïdium du pois (blanc)
- Rouille
- Sclérotiniose
- Septoriose

**Viroses et mycoplasmoses**
- Mycoplasmose et viroses diverses
  - Jaunisse de l'aster
  - Mosaïque de la luzerne
  - Mosaïque des nervures du trèfle rouge
  - Mosaïque du pois transmise par la graine
  - Mosaïque énation du pois
  - Mosaïque jaune du haricot
  - Striure du pois

**Maladies non parasitaires**
- Troubles de la nutrition
  - Carence en azote
  - Carence en bore
  - Carence en calcium
  - Carence en fer
  - Carence en magnésium
  - Carence en manganèse
  - Carence en phosphore
  - Carence en potassium
  - Toxicité due au bore
  - Toxicité due au manganèse
- Autres désordres
  - Dommages causés par le froid
  - Nécrose marginale
  - Phytotoxicité des herbicides

**Nématodes**
- Nématode cécidogène du nord (nématode à galles du nord)
- Nématode des tiges et des bulbes

**Insectes**
- Puceron du pois
- Autres insectes
  - Bruche du pois
  - Charançon rayé du pois
  - Tordeuse du pois
  - Vers gris
  - Autres chenilles

**Autres références**


## BACTÉRIOSES

### ► Graisse bactérienne du pois *Fig. 15.1 et 15.2*

*Pseudomonas syringae* pv. *pisi* (Sackett) Young, Dye & Wilkie (syn. *Pseudomonas pisi* Sackett)

La graisse bactérienne du pois est une maladie répandue qui, certaines années, entraîne des pertes importantes. Cependant, par temps sec, il est rare que les gousses soient gravement infectées et les pertes économiques sont peu fréquentes. Le *Pisum sativum* L. (pois potager), le *P. sativum* var. *arvense* L. (pois sec), le *Lathyrus odoratus* L. (pois de senteur), le *L. latifolius* L. (pois de Chine), le *Dolichos lablab* L. (dolique), le *Vicia benghalensis* L. (vesce du Bengale), le *Vicia villosa* Roth. (vesce velue), le *Glycine max* (L.) Merrill (soja) et le *Vigna* spp. (pois de vache) sont sensibles au *Pseudomonas syringae* pv. *pisi*.

**Symptômes** Les premiers symptômes prennent habituellement la forme de petites taches graisseuses qui apparaissent sur les feuilles, les gousses et les tiges. Ces taches s'unissent à mesure qu'elles s'agrandissent (*15.1*). Les feuilles deviennent brunes et sénescentes. Les portions infectées des feuilles sont translucides lorsqu'on les place devant la lumière. Sur les gousses, les lésions débutent par des taches olive d'aspect graisseux, mais à mesure qu'elles s'agrandissent elles s'entourent d'un contour brun (*15.2*). Chez les plantes très affectées, les graines peuvent être recouvertes d'un mucus visqueux. Les lésions finissent par encercler la tige, ce qui entraîne la mort des organes situés en dessous de ces lésions. Les fleurs infectées fanent à un stade précoce ou ne produisent pas de gousses. Après la mort des apex, de nouvelles tiges naissent à la hauteur des noeuds inférieurs, ce qui entraîne une maturité inégale. Les graines infectées peuvent être brunes ou graisseuses.

**Agent pathogène** Le *Pseudomonas syringae* pv. *pisi* est un long bâtonnet non sporulé, Gram négatif, mobile, muni d'un à cinq flagelles polaires et qui mesure 0,7 sur 2 à 3 µm. Cette bactérie fermente peu les sources de carbone. Elle produit un pigment fluorescent sur le milieu B de King. La plupart des *Pseudomonas* sont blancs lorsque cultivés sur des milieux solides. Quatre races du parasite ont été décrites. Les races 1 et 2 sont les plus communes chez les pois cultivés au Canada et aux États-Unis.

**Cycle évolutif** Le *Pseudomonas syringae* survit à l'intérieur et à l'extérieur des graines. Il peut hiverner sur des déchets de culture non décomposés. L'infection primaire a souvent pour origine la semence contaminée. Les infections secondaires sont provoquées par des bactéries présentes dans les éclaboussures d'eau et qui pénètrent par les stomates ou des blessures comme celles que provoquent la grêle ou l'abrasion par les particules de sol transportées par le vent. Les premiers signes de l'infection apparaissent habituellement quatre à six jours après l'inoculation. Un temps humide et chaud favorise l'infection. Des infections précoces peuvent tuer les plantules, et en conditions idéales, la propagation peut être rapide et les pertes considérables.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Le meilleur moyen de lutte contre la graisse bactérienne du pois est la semence saine. Les semences produites dans des régions arides, comme celles du nord-ouest des États-Unis, sont moins susceptibles d'être infectées. Une rotation des cultures d'au moins un an sans pois, ainsi que l'enfouissement des débris infectés lors des labours, permet la décomposition des résidus et réduit les niveaux d'inoculum.

***Cultivars résistants*** — Il existe des cultivars résistants à chacune des races et à la combinaison des deux races.

**Références bibliographiques**

Mosek, M., S.B. Primrose et J.D. Taylor. 1979. Genetics of pathogenicity in *Pseudomonas pisi*. *Annu. Rep. Warwick Natl. Veg. Res. Stn.*, Wellesbourne, Angleterre. p. 76.

Sackett, W.G. 1916. A bacterial stem blight of field and garden peas. *Colorado Agric. Exp. Stn. Bull.* 218:3-43.

Skoric, V. 1927. Bacterial blight of pea: overwintering, dissemination and pathological histology. *Phytopathology* 17:611-628.

Taylor, J.D. 1972. Races of *Pseudomonas pisi* and sources of resistance in field and garden peas. *N.Z. J. Agric. Res.* 15:441-447.

(Texte original de H.S. Pepin)

## MYCOSES

### ► Ascochytoses *Fig. 15.3 à 15.9; 15T1*

*Ascochyta pisi* Lib.
*Mycosphaerella pinodes* (Berk. & Bloxam) Vestergr.
(anamorphe *Ascochyta pinodes* L.K. Jones)
*Phoma medicaginis* var. *pinodella* (L.K. Jones) Boerema
(syn. *Ascochyta pinodella* L.K. Jones)

Les ascochytoses sont causées par trois champignons étroitement apparentés. On trouve ces maladies partout où le pois est cultivé, particulièrement dans les zones tempérées. Les pertes peuvent atteindre 50 % chez le pois de conserverie, surtout s'il est infecté par le *Mycosphaerella pinodes*. L'*Ascochyta pisi* a été signalé sur les *Pisum*, les *Lathyrus* et les *Vicia*; on trouve le *M. pinodes* sur les *Pisum* (pois), les *Lathyrus* (gesse), les *Vicia* (vesce) et les *Phaseolus* (haricot); le *P. medicaginis* var. *pinodella* infecte le *Pisum sativum*, le *Trifolium pratense* L. (trèfle rouge) et d'autres légumineuses. Sur le *Trifolium*, la maladie porte le nom de tige noire ou ascochytose.

**Symptômes** Les symptômes varient en fonction de l'agent pathogène en cause. Les trois parasites infectent les gousses et les graines s'ils pénètrent à l'intérieur; c'est ainsi que le ou les agents pathogènes sont disséminés sur de grandes distances. La tige des plantules issues de graines infectées est noire, de la ligne de terre jusqu'à 5 à 15 cm de hauteur. Les plantules peuvent mourir, mais plus fréquemment elles survivent et demeurent rachitiques. Chez les plantules en champ, on ne peut différencier les symptômes causés par le *M. pinodes* de celles du *P. medicaginis*. Par temps sec, les lésions causées par les deux types de maladies demeurent petites et on observe un jaunissement généralisé des feuilles, surtout des feuilles du bas.

L'anthracnose causée par l'*Ascochyta pisi* se caractérise par des lésions sur les feuilles, les tiges et les gousses; l'infection touche rarement les cotylédons ou les racines. Les lésions causées par l'*A. pisi* sont légèrement déprimées, ocre à brunes, et ont une bordure foncée bien visible. Les lésions ont tendance à être rondes sur les feuilles et les gousses, alors qu'elles sont allongées sur les tiges; elles sont couvertes de nombreuses pycnides (*15.3 et 15.4*).

Les lésions causées par le *P. medicaginis* ont tendance à apparaître juste au-dessus de la ligne de terre et provoquent une pourriture du collet (*15.5*). Le champignon pénètre dans la région corticale du pivot et de l'hypocotyle. Les racines latérales peuvent être envahies et détruites. Les cultivars très sensibles meurent. Les gousses et les graines peuvent être infestées (*15.6*).

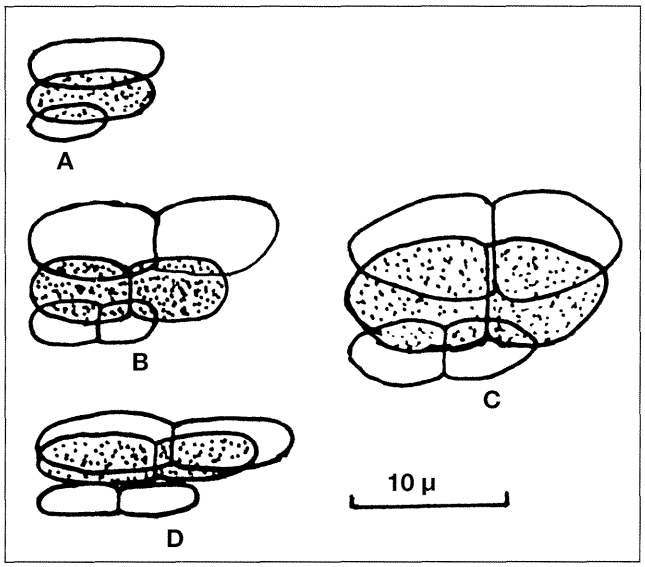
Le *M. pinodes* provoque l'apparition de taches irrégulières ayant l'aspect de mouchetures foncées sur les feuilles, les gousses et les tiges (*15.7 à 15.9*). Dans des conditions climatiques favorables, elles s'agrandissent en taches zonées caractéristiques où alternent des tons de brun et d'ocre. Sur les tiges, les lésions bleu noirâtre ou violacées s'allongent et s'élargissent, puis encerclent la tige. L'infection des pétales provoque l'abscission des fleurs.

**Agents pathogènes** Les pseudothèces du *Mycosphaerella pinodes* sont brun foncé, globulaires, munis d'ostioles à papilles et mesurent 90 à 180 µm de diamètre. Les asques sont cylindriques à claviformes. Les asques à parois bituniquées sont sessiles, contiennent huit ascospores bicellulaires et hyalines, ont une constriction au niveau du septum et sont arrondies aux extrémités. Les ascospores mesurent 12 à 18 sur 4 à 8 µm.

Les pycnides des trois espèces sont de formes et de couleurs différentes. Elles peuvent se former à l'intérieur des tissus de la tige, des feuilles, des gousses et des graines. Au départ, elles sont totalement enfoncées, mais elles font surface à mesure qu'elles arrivent à maturité. Les pycnides du *M. pinodes* sont d'un brun plus foncé et ont des parois plus épaisses que celles de l'*A. pisi* et du *P. medicaginis*.

Les conidies (*15T1*) du *M. pinodes* mesurent 8 à 16 sur 3 à 5 µm, celles de l'*A. pisi* 10 à 16 sur 3 à 4,5 µm et celles du *Phoma medicaginis* var. *pinodella* 5 à 8 sur 2 à 4 µm. On peut donc différencier le *Phoma medicaginis* des deux autres espèces par ses conidies plus petites et habituellement dépourvues de cloisons. Les conidies du *M. pinodes* et de l'*A. pisi* n'ont, en général, qu'une seule cloison, alors que certaines conidies du *M. pinodes* en ont deux ou trois. Les conidies du *M. pinodes* sont habituellement ellipsoïdes, guttulées et ont une légère constriction à la hauteur de la cloison. Sur gélose à la farine d'avoine, l'*A. pisi* produit un exsudat contenant des masses de spores rouge carotte après 8 à 12 jours à 18°C, alors que l'exsudat du *M. pinodes* est d'une couleur chamois pâle à chair. En culture, le *Phoma medicaginis* produit un feutrage brun grisâtre qui vire au noir et montre parfois des portions composées d'exsudat conidien de couleur chamois pâle.

**Cycle évolutif** Les trois parasites peuvent être transmis par la semence. L'*Ascochyta pisi* est surtout transmis par la graine infectée; c'est un saprophyte faible qui n'a pas de stade dormant dans le sol. Par contre, le *M. pinodes* et le *P.*




***15T1*** Ascochytoses; comparaison entre la forme et la taille des conidies du *Phoma medicaginis* var. *pinodella* (A); des conidies (B) et des ascospores (C) du *Mycosphaerella pinodes*; et des conidies de l'*Ascochyta pisi* (D). Reproduit avec la permission de D.J. Hagedorn, ed, *Compendium of Pea Diseases*. © 1984. The American Phytopathological Society.

*medicaginis* sont des saprophytes vigoureux qui colonisent les résidus de pois au-dessus et en dessous de la ligne de terre. Ils produisent des sclérotes, des chlamydospores, des pseudothèces, et le *M. pinodes*, des pseudothèces sur les résidus de paille; ces structures survivent et sont la source de nouveaux foyers d'infection. Les ascospores sont éjectées violemment des périthèces et transportées par le vent sur un kilomètre ou plus; ainsi elles peuvent être propagées sur de grandes surfaces. Les ascospores sont libérées en conditions sèches, mais des taux élevés d'humidité tels que ceux que l'on trouve dans les couverts végétaux denses favorisent la germination des spores. Plusieurs générations de spores peuvent être produites durant une même année, à partir de feuilles malades, à des intervalles de 13 jours ou plus.

Les conidies sont expulsées d'une matrice gélatineuse et disséminées par les éclaboussures de pluie ou par les gouttelettes transportées par le vent. Des tubes germinatifs sont produits et pénètrent directement la cuticule et les parois cellulaires. Les symptômes causés par le *M. pinodes* et le *P. medicaginis* apparaissent après deux à quatre jours et ceux causés par l'*A. pisi*, après six à huit jours. La production de pycnides dans les jeunes lésions libère plus de conidies, ce qui favorise la propagation de la maladie en conditions humides.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les producteurs doivent éliminer ou enfouir les tiges de pois après la récolte. Une rotation des cultures de quatre à cinq ans doit être pratiquée dans les régions où l'on cultive principalement le pois et on doit éviter des cultures sensibles telles que le *Lathyrus*, le *Phaseolus*, le *Trifolium* et le *Vicia* dans les rotations. La semence produite en régions sèches réduit la probabilité d'infection par la semence.

***Cultivars résistants*** — Aucun cultivar de pois de conserve n'est résistant à l'un ou l'autre des agents de l'anthracnose, bien qu'une certaine résistance à l'*A. pisi* et à la phase nécrose racinaire du *P. medicaginis* ait été signalée chez certains cultivars de pois cassé.

***Lutte chimique*** — Au Canada, il n'existe pas de fongicides homologués vis-à-vis les ascochytoses du pois. Cependant, il existe un fongicide homologué pour le pois de semence destiné à l'exportation vers le Royaume-Uni.

**Références bibliographiques**

Ali, S.M., L.F. Nitschke, A.J. Dube, M.R. Krause et B. Cameron. 1978. Selection of pea lines for resistance to pathotypes of *Ascochyta pinodes*, *A. pisi* and *Phoma medicaginis* var. *pinodella*. *Aust. J. Agric. Res.* 29:841-849.

Hare, W.W., et J.C. Walker. 1944. Ascochyta diseases of canning pea. *Wisc. Agric. Exp. Stn. Res. Bull.* 547. 46 pp.

Punithalingham, E., et I.A.S. Gibson. 1976. *Phoma medicaginis* var. *pinodella*. CMI descriptions of pathogenic fungi and bacteria, No. 518. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Punithalingham, E., et P. Holliday. 1972. *Ascochyta pisi*. CMI descriptions of pathogenic fungi and bacteria, No. 334. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Punithalingham, E., et P. Holliday. 1972. *Mycosphaerella pinodes*. CMI descriptions of pathogenic fungi and bacteria, No. 340. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Sheridan, J.J. 1973. The survival of *Mycosphaerella pinodes* on pea haulm buried in soil. *Ann. Appl. Biol.* 75:195-203.

Wallen, V.R. 1974. Influence of three ascochyta diseases of peas on plant development and yield. *Can. Plant Dis. Surv.* 54:86-90.

(Texte original de H.S. Pepin)

## ► Brûlure et fonte des semis, flétrissement, nécrose des racines et du collet, et pourriture des graines

*Fig. 15.10 à 15.15*

*Aphanomyces euteiches* Drechs.
*Fusarium oxysporum* f. sp. *pisi* (van Hall) W.C. Snyder & H.N. Hans.
*Fusarium solani* f. sp. *pisi* (F.R. Jones) W.C. Snyder & H.N. Hans.
*Fusarium* spp.
*Pythium* spp.
*Rhizoctonia solani* Kühn
(téléomorphe *Thanatephorus cucumeris* (A.B. Frank) Donk)

Les graines, les tiges et les racines du pois peuvent être infectées par de nombreux parasites fongiques telluriques, du semis à la récolte. Ces champignons provoquent tous des symptômes de flétrissement, de nécrose des racines et du collet, de fonte et de brûlure des semis et de pourriture des graines, ce qui les rend difficiles à différencier les uns des autres. Les pertes peuvent parfois être importantes. Le *Pythium* et le *Rhizoctonia* ont une vaste gamme d'hôtes. L'*Aphanomyces euteiches* affecte un grand nombre de légumineuses. Le *Fusarium oxysporum* f. sp. *pisi* et le *F. solani* f. sp. *pisi* ne sont pathogènes que sur le pois.

**Symptômes** On a signalé que les espèces du genre *Pythium* sont la cause de la pourriture de la graine (*15.10*), de la fonte des semis (*15.11*) en prélevée et en postlevée, et de la nécrose des racines du pois. Les symptômes vont de la pourriture des grains, couverts d'une moisissure gris-blanc, à des plantules qui n'émergent pas, sont rabougries ou s'affaissent par suite de la nécrose des racines et de l'hypocotyle. Les plantes touchées par la pourriture des

racines développent une pourriture brune à noire (*15.13 et 15.15*), sont rabougries, ont un feuillage jaunâtre, mûrissent précocement et flétrissent (*15.14*).

En conditions humides, les *Fusarium* produisent des masses de spores roses à la base de la tige. Les infections causées par le *Fusarium oxysporum* ne produisent pas de racines brunâtres ou noircies. À l'extérieur, les racines semblent normales, mais l'examen de coupes longitudinales des tissus révèle des tissus vasculaires colorés en jaune à orangé ou en rouge foncé; cette coloration des tissus peut s'étendre profondément dans la tige. Le flétrissement et le jaunissement des feuilles progressent du bas vers le haut de la plante.

Un des symptômes typiques causés par l'*Aphanomyces euteiches* est une pourriture molle humide près de la surface du sol. Les tissus corticaux de la racine pourrissent et meurent en ne laissant que les tissus ligneux au centre.

Le *Rhizoctonia solani* cause des symptômes semblables à ceux de la fusariose du pied (*F. solani* f. sp. *pisi*), mais débute plus tôt en saison lorsque le sol est encore froid.

**Agents pathogènes** Pour une description générale des espèces de *Pythium*, voir Betterave, pourriture pythienne et Carotte, dépérissement pythien des racines; pour le *Rhizoctonia solani*, voir Haricot, rhizoctone brun. Il est rare que l'on trouve le *Thanatephorus cucumeris*, forme parfaite du *R. solani*, dans les champs de pois.

La pourriture des graines, la brûlure et la fonte des semis sont causées principalement par plusieurs espèces du genre *Pythium*. L'*Aphanomyces euteiches*, le *Fusarium solani* f. sp. *pisi*, les *Fusarium* et le *Rhizoctonia solani* causent les nécroses des racines et du collet. Elles peuvent apparaître n'importe quand après le stade plantule. Le *Fusarium oxysporum* f. sp. *pisi* cause un flétrissement.

L'*Aphanomyces euteiches* se reproduit sexuellement au moyen d'oospores qui proviennent de la fusion d'une anthéridie et d'un oogone provenant eux-mêmes de mycéliums non cloisonnés. Les sporanges produits de façon végétative ne peuvent être différenciés des hyphes.

Les *Fusarium* sont surtout connus sous leur forme végétative. Le *F. solani* et le *F. oxysporum* produisent des macroconidies fusiformes munies d'une à cinq cloisons, des microconidies cylindriques à ovales et des chlamydospores globulaires, intercalaires et portées sur de courtes ramifications latérales. Le *Fusarium solani* produit des microconidies portées sur de longs conidiophores qui se terminent en des phialides solitaires, cylindriques à subulées qui mesurent 45 à 80 µm de longueur, alors que celles du *F. oxysporum* sont produites sur de courts conidiophores munis de nombreuses phialides simples et courtes.

**Cycle évolutif** L'*Aphanomyces* et le *Pythium* survivent dans le sol sous forme d'oospores à parois épaisses et peuvent survivre à l'état dormant pendant des années. Lors de la germination, il y a production d'hyphes ou de sporanges à partir desquels des zoospores nageantes sont expulsées. Les zoospores sont attirées par les exsudats racinaires et, après l'enkystement, pénètrent les poils absorbants. L'*Aphanomyces* requiert des températures basses (14 à 20°C) et des sols humides pour réaliser l'infection, mais des températures plus élevées favorisent le développement des symptômes. Les sols chauds et humides favorisent les infections causées par le *Pythium*.

Les *Fusarium* survivent dans le sol sous forme de chlamydospores et peuvent rester viables pendant 10 ans. Les hyphes du *Fusarium oxysporum* pénètrent directement les tissus corticaux jusqu'au système vasculaire en ne produisant que peu ou pas de lésions sur le cortex. Les hyphes du *Fusarium solani* pénètrent habituellement par les stomates de l'épicotyle et de l'hypocotyle, bien qu'il leur soit aussi possible de pénétrer directement à travers la cuticule des épicotyles de pois.

Le *Rhizoctonia solani* survit dans le sol sous forme d'un mycélium à parois épaisses et prospère à des températures de 21 à 25°C. Il infecte les plants de pois au niveau de la ligne de terre. Ce parasite est particulièrement dangereux lorsque l'humidité du sol et son contenu en matière organique sont élevés, surtout lorsqu'on ne travaille pas le sol. Il pénètre directement les tissus et produit des lésions dans le cortex.

**Moyens de lutte** La lutte contre la pourriture des graines, la brûlure des semis, la nécrose des racines et du collet et le flétrissement est difficile.

***Pratiques culturales*** — Une rotation sans légumineuses pendant au moins cinq ans réduit l'inoculum, mais ne l'élimine pas. Certains de ces champignons peuvent vivre en saprophytes. Les sols où l'on cultive le pois doivent être bien drainés. On doit éviter la compaction des sols et une irrigation trop abondante. Les résidus de culture du pois doivent être enfouis par un labour profond. Le surpeuplement favorise la propagation de la pourriture des racines. Les engrais phosphatés et azotés contribuent à réduire les dommages, surtout lorsque le temps est froid et humide.

***Cultivars résistants*** — Il existe des cultivars résistants pour toutes les races décrites du *Fusarium oxysporum* f. sp. *pisi* et on doit les utiliser autant que possible. Il existe des cultivars de pois résistants aux *Pythium* et au *Fusarium solani* f. sp. *pisi*, mais ils ne conviennent pas nécessairement pour la transformation.

***Lutte chimique*** — Le traitement des semences contribue à réduire la fonte des semis et la pourriture des graines, mais il a peu d'effets sur la pourriture des racines ou le flétrissement.

**Références bibliographiques**

Basu, P.K., R. Crête, A.G. Donaldson, C.O. Gourley, J.H. Haas, F.R. Harper, C.H. Lawrence, W.L. Seaman, H.N.W. Toms, S.I. Wong et R.C. Zimmer. 1973. Prevalence and severity of diseases of processing peas in Canada, 1970-1971. *Can. Plant Dis. Surv.* 53:49-57.

Benedict, W.G. 1963. Influence of soil temperature on the development of pea root rot. *Can. J. Bot.* 47:567-574.

Charchar, M., et J.M. Kraft. 1989. Response of near-isogenic pea cultivars to infection by *Fusarium oxysporum* f. sp. *pisi* races 1 and 5. *Can. J. Plant Sci.* 69:1335-1346.

Kerr, A. 1963. The root rot fusarium wilt complex of peas. *Aust. J. Biol. Sci.* 16:55-59.

Kraft, J.M., et D.D. Roberts. 1969. Influence of soil water and temperature on the pea root rot complex caused by *Pythium ultimum* and *Fusarium solani* f. sp. *pisi*. *Phytopathology* 59:149-152.

Pfender, W.F., et D.J. Hagedorn. 1983. Disease progress and yield loss in aphanomyces root rot of peas. *Phytopathology* 73:1109-1113.

Tu, J.C. 1986. Incidence and etiology of pea rots in southwestern Ontario. *Can. Plant Dis. Surv.* 66:35-36.

(Texte original de H.S. Pepin)

## ►Mildiou du pois *Fig. 15.16 à 15.18*

*Peronospora viciae* (Berk.) Casp.
(syn. *Peronospora pisi* Syd.)

Le mildiou se développe par temps frais et humide et ne sévit que dans les régions côtières ou dans les régions fraîches et humides. Dans la famille des légumineuses, le

mildiou affecte les espèces de *Pisum* (pois), de *Vicia* (vesce) et de *Lathyrus* (gesse).

**Symptômes** L'infection débute sur les feuilles du bas et progresse vers le haut de la plante par temps frais et humide. Des lésions jaune verdâtre à brunes apparaissent à la face supérieure des feuilles (*15.16*), alors que directement en dessous, à la face inférieure, on observe des taches anguleuses couvertes d'un feutrage composé de sporanges et de sporangiophores (*15.17*). Ce feutrage d'abord blanc, vire au violet, puis au gris souris et, à un stade avancé, il peut devenir noir. Les feuilles fortement infectées flétrissent et meurent. L'infection systémique, qui a pour origine des oospores présentes dans le sol ou sur les graines, entraîne un rabougrissement prononcé, des déformations et même la mort des plantules. Les tissus atteints des gousses brunissent. Les gousses gravement touchées sont déformées et un feutrage mycélien peut se former à l'intérieur (*15.18*).

**Agent pathogène** Les sporangiophores du *Peronospora viciae*, issus du mycélium intercellulaire sous-jacent, émergent par les stomates en bouquets de cinq à sept. Les ramifications des sporangiophores sont à angles droits ou obtus. Les extrémités des petites ramifications sont courtes, pointues et ne portent qu'un seul sporange. Les sporanges sont ovales à ellipsoïdes, hyalins, mesurent 11 à 22 sur 13 à 29 µm et germent directement. Les oogones et les anthéridies sont produites à partir du mycélium présent dans les tissus de l'hôte. Des oospores brun pâle à rose jaunâtre soutenu sont produites en grande quantité, surtout dans les tissus sénescents; elles mesurent 25 à 37 µm de diamètre. Les oospores germent grâce à un seul tube germinatif qui peut émerger n'importe où à leur surface.

**Cycle évolutif** Les oospores du *P. viciae* sont produites en grand nombre dans les tissus malades et c'est sous cette forme que le champignon hiverne dans la graine, le sol et sur les résidus de culture. Certaines peuvent survivre dans le sol pendant 10 à 15 ans. Les oospores sont la principale source d'infection systémique au printemps. Les sporanges produits à partir de ces foyers servent d'inoculum aux infections secondaires des feuilles, des tiges et des gousses. Les sporanges sont produits après 12 heures à 90 % d'humidité relative; à 95 % et plus, on note une production plus abondante de spores. La germination optimale des sporanges a lieu entre 4 et 8°C, mais ils germent aussi entre 1 et 20°C. La température de l'air affecte grandement la viabilité des sporanges, la période de viabilité augmentant avec une diminution de la température.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Une rotation de trois ans sans légumineuses réduit habituellement l'inoculum à des niveaux négligeables. L'enfouissement des résidus de culture infectée, par un travail en profondeur du sol, est aussi efficace. On doit utiliser de la semence saine provenant de régions où les précipitations sont faibles.

***Cultivars résistants*** — Il existe quelques cultivars tolérants.

**Références bibliographiques**

Campbell, L. 1935. Downy mildew of peas caused by *Peronospora pisi* (De B.) Syd. *Wash. Agric. Exp. Stn. Bull.* 318. 42 pp.

Dixon, G.R. 1981. Downy mildews of peas and beans. Pages 487-514 dans D.M. Spencer, ed, *The Downy Mildews*. Academic Press, New York. 636 pp.

Mukerji, K.G. 1975. *Peronospora viciae*. CMI descriptions of pathogenic fungi and bacteria, No. 455. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Snyder, W.C. 1934. *Peronospora viciae* and internal proliferation in pea pods. *Phytopathology* 24:1358-1365.

(Texte original de H.S. Pepin)

## ► Oïdium du pois (blanc) *Fig. 15.19 et 15.20*

*Erysiphe polygoni* DC.
(syn. *Erysiphe pisi* Syd.)

L'oïdium est une maladie commune, mais elle cause rarement des dommages sur les petits pois de conserve parce qu'on les récolte habituellement avant que la maladie ne devienne grave. Elle est plus fréquente chez le pois potager tardif et sur le pois fourrager pour la semence. Le champignon responsable de l'oïdium infecte de nombreux hôtes et se trouve sur plus de 350 espèces de plantes. Le parasite existe en de nombreuses races physiologiques, chacune d'entre elles n'affectant que les cultures les plus apparentées. La race «pois» ne semble affecter que le pois bien qu'on ait inféré qu'elle pouvait aussi infecter le pois de senteur.

**Symptômes** De petites taches indéfinies et pâles apparaissent sur les faces supérieures et inférieures des feuilles âgées. Par la suite, les lésions deviennent blanc poudreux (*15.19*). Les tissus de la plante-hôte virent au pourpre et, à mesure qu'ils vieillissent, de minuscules cléistothèces brun fauve à noirs, de la taille d'une tête d'épingle, se développent (*15.20*). Lorsque les feuilles, les tiges et les gousses sont infectées, les feuilles flétrissent et la plante peut mourir. Une forte infection des gousses cause une coloration brun grisâtre de la graine.

**Agent pathogène** L'*Erysiphe polygoni* a des hyphes hyalins et produit des ascospores unicellulaires incolores à l'intérieur d'asques inclus dans des cléistothèces noirs présents à la surface de tissus vivants. Les appendices sur les cléistothèces de l'*Erysiphe* ont la forme d'hyphes ou sont absents. Les cléistothèces sont foncés et mesurent jusqu'à 180 µm de diamètre. Chacun contient trois à dix asques avec quatre à huit ascospores par asque. Les ascospores sont hyalines et mesurent 9 à 14 sur 10 à 25 µm. Les conidies sont grandes, unicellulaires, terminales et en chaînes; elles sont portées sur des conidiophores solitaires, aériens et non ramifiés. Les hyphes pénètrent les cellules épidermiques dans lesquelles ils se nourrissent au moyen d'un haustorium.

**Cycle évolutif** Le parasite hiverne habituellement sous forme de cléistothèces produits en grand nombre sur les tissus malades. La maladie est transmise aussi par la semence. Dans les régions tempérées, les infections primaires ont parfois pour origine des ascospores produites dans les cléistothèces ou à partir de conidies transportées par le vent, en provenance de régions plus au sud. L'infection suit la germination des spores, un processus qui demande environ une heure et qui a lieu par temps sec, lorsque les nuits sont fraîches. Les infections secondaires ont pour origine des conidies propagées par le vent et les courants d'air à l'intérieur d'un champ et entre différents champs. L'*Erysiphe polygoni* croît entre 15 et 28°C, mais la germination des conidies est optimale entre 20 et 24°C. Les conidies qui tombent au sol meurent. La présence d'eau libre à la surface des feuilles tend à inhiber la germination. Les spores ont un contenu relativement élevé en eau et sont capables de germer en atmosphère sèche.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Des niveaux importants d'oïdium se développent rarement avant la récolte chez le pois de conserve; il n'est donc pas nécessaire de recourir à des moyens de lutte. La rotation des cultures, les semis précoces et l'enfouissement des résidus de culture infectée lors des labours contribuent à réduire les niveaux d'inoculum.

***Cultivars résistants*** — Il existe des cultivars résistants à l'oïdium.

**Références bibliographiques**

Dixon, G.R. 1978. Powdery mildews of vegetables and allied crops. III. Papilionaceae. A. Pea. Pages 502-506 dans D.M. Spencer, ed, *The Powdery Mildews*. Academic Press, New York. 565 pp.

Gil, F., et J.L. Gay. 1977. Ultrastructural and physiological properties of the host interfacial components of haustoria of *Erysiphe pisi in vivo* and *in vitro*. *Physiol. Plant Pathol.* 10:1-12.

Harland, S.C. 1948. Inheritance of immunity to mildew in Peruvian forms of *Pisum sativum*. *Heredity* 2:263-269.

Kapoor, J.N. 1967. *Erysiphe pisi*. CMI descriptions of pathogenic fungi and bacteria, No. 155. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

(Texte original de H.S. Pepin)

## ► Rouille *Fig. 15.21*

*Uromyces fabae* (Grev.) Fuckel
(syn. *Uromyces viciae-fabae* (Pers.) J. Schröt.)

La rouille est commune chez le pois de conserve dans l'est du Canada, mais elle est rarement destructrice. Elle affecte plusieurs espèces de *Vicia*, dont la vesce d'été commune, la gourgane et la féverole, ainsi que certaines espèces de *Pisum* et de *Lathyrus*. Des pustules de couleur rouille, en forme de cloques, apparaissent sur les feuilles (*15.21*) et les tiges. À mesure que les pustules vieillissent, elles s'entourent d'un halo chlorotique. Plus tard, ces pustules noircissent au moment où les téliospores hivernantes sont produites. Le cycle biologique du champignon est complexe avec ses cinq stades reproductifs. Il n'a pas d'hôtes intermédiaires.

**Moyen de lutte** Une rotation des cultures de deux ans empêche l'accumulation de l'inoculum fongique.

**Références bibliographiques**

Laundon, G.F., et J.M. Waterston. 1965. *Uromyces viciae-fabae*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 60. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Mohamed, H.A., H.M. Shata, H.R. Abdelal, A.M. El-Fahl et I.A. Ismail. 1983. Host range and viability of urediospores of *Uromyces fabae* (Pers.) de Bary. *Agric. Res. Rev.* 61:73-82.

Mohamed, H.A., H.R. Abdelal, A.M. El-Fahl, H.M. Shata et I.A. Ismail. 1983. Some factors affecting development of faba bean rust; *Uromyces fabae* (Pers.) de Bary and urediospores germination. *Agric. Res. Rev.* 61:83-96.

(Texte original de H.S. Pepin)

## ► Sclérotiniose *Fig. 15.22*

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

La sclérotiniose est une maladie peu importante chez le pois de conserve. L'infection survient rarement avant la pleine floraison et la maladie ne se développe habituellement pas assez rapidement pour causer des dommages avant la récolte. Cependant, par temps humide et lorsque la croissance des tiges est très vigoureuse, des épidémies sporadiques peuvent causer une grave pourriture des feuilles, des tiges et des gousses (*15.22*). Un feutrage mycélien blanc apparaît sur les tissus végétaux touchés. Des sclérotes foncés, le stade hivernant du champignon, se développent sur le feutrage mycélien (voir Carotte, pourriture blanche).

**Moyen de lutte** Des mesures de lutte ne sont habituellement pas nécessaires chez le pois de conserve, mais des cultures sensibles telles que le haricot ne doivent pas être semées à la suite de cultures de pois. Les labours profonds et une rotation de cinq ans avec des cultures qui ne sont pas sensibles peuvent s'avérer nécessaires là où la maladie sévit.

**Références bibliographiques**

Gray, E.G., et W.T. Findlater. 1960. *Sclerotinia sclerotiorum* on peas in Kincardineshire. *Plant Pathol.* 9:130-132.

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 H. S. Pepin)

## ► Septoriose *Fig. 15.23*

*Septoria pisi* Westend.

La septoriose est commune chez le pois. Elle affecte principalement les feuilles âgées et a donc peu d'effets sur les rendements du pois de conserve. Des taches jaunes à jaune paille aux bords mal définis et entourées d'un halo chlorotique apparaissent sur les feuilles âgées. À maturité, les taches se transforment et deviennent parsemées de minuscules pycnides brun foncé (*15.23*). Par temps pluvieux, les conidies sont propagées par des éclaboussures de pluie. Le champignon hiverne sur les résidus végétaux.

**Moyen de lutte** La rotation des cultures pendant deux ou trois ans réduit l'incidence de la maladie.

**Références bibliographiques**

Cruikshank, I.A.M. 1949. Studies on a fungus, *Septoria pisi*, causing a foliage disease of peas. *N.Z. J. Agric. Sci. Tech. Ser. A.* 31:18-23.

Zaumeyer, W.J. 1942. Reaction of pea varieties to *Septoria pisi*. *Phytopathology* 32:64-70.

(Texte original de H.S. Pepin)

# VIROSES ET MYCOPLASMOSES

## ► Mycoplasmose et viroses diverses *Fig. 15.24 à 15.30*

Mycoplasme de la jaunisse de l'aster
Virus de la mosaïque de la luzerne
Virus de la mosaïque des nervures du trèfle rouge
Virus de la mosaïque du pois transmise par la graine
Virus de la mosaïque énation du pois
Virus de la mosaïque jaune du haricot
Virus de la striure du pois

De nombreuses maladies virales ont été signalées chez le pois. Aucune d'elles ne cause de pertes économiques importantes, sauf la mosaïque du pois transmise par la

graine qui a parfois occasionné des problèmes graves chez certaines lignées de pois. La plupart des virus du pois sont transmis par les pucerons.

**Symptômes** Les symptômes varient, mais une marbrure jaune des feuilles, la décoloration des nervures, le rabougrissement, le raccourcissement des entre-noeuds, la déformation des organes en croissance et la présence de striures brunes sur les tiges qui n'entraînent pas la mort des tissus sont des signes d'infections virales (*15.24 à 15.30*).

**Agents pathogènes** Des tests de laboratoire peuvent s'avérer nécessaires pour identifier le virus ou l'ensemble des virus présents.

La jaunisse de l'aster est causée par un mycoplasme transmis par la cicadelle (voir Laitue, cicadelle de l'aster); un de ses symptômes est la prolifération des feuilles (*15.24*).

Le virus de la mosaïque de la luzerne est une particule en forme de bâtonnet de 18 nm de diamètre et de longueur variable. Il est persistant et transmis par les pucerons. La transmission par la semence est responsable de 1 à 5 % des cas. Il n'est relié du point de vue sérologique à aucun virus bien caractérisé.

Le nanisme du pois (*15.28*) est causé par le virus de la mosaïque des nervures du trèfle rouge, un bâtonnet passablement rigide qui mesure 12 sur 650 à 670 nm et fait partie du groupe des Carlavirus. Le virus est facilement transmis par la sève. Il est non persistant et transmis par les pucerons. Chez le *Trifolium pratense* L. (trèfle rouge) et le *Vicia faba* L. (fève), il est transmis par la semence, mais pas chez le pois.

Le virus de la mosaïque du pois transmise par la graine est un bâtonnet flexueux d'environ 750 nm de longueur et fait partie du groupe des Potyvirus. Il est transmis par la semence dans 30 % ou plus des cas. En champ, il est transmis principalement par les pucerons.

Le virus de la mosaïque énation du pois est une particule isométrique d'environ 30 nm de diamètre et n'est pas encore classé. Il est transmis par les pucerons.

Le virus de la mosaïque jaune du haricot est un bâtonnet flexueux d'environ 750 sur 15 nm; il appartient au groupe des Potyvirus. Il est transmis par l'inoculation de la sève, les pucerons et la semence.

Le virus de la striure du pois est un bâtonnet légèrement flexueux qui mesure 12 sur 620 à 630 nm. Il fait partie du groupe des Carlavirus et est étroitement apparenté au virus de la mosaïque des nervures du trèfle rouge.

**Cycle évolutif** En champ, l'infection primaire peut avoir pour origine des virus qui hivernent dans des plantes adventices ou cultivées de la famille des légumineuses, telles que la luzerne, ou de la semence infectée. Par la suite, la propagation est assurée en grande partie par les pucerons.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — On doit utiliser de la semence saine. Il faut éviter de cultiver le pois près d'autres légumineuses et on doit lutter contre les mauvaises herbes afin de réduire les migrations de pucerons.

***Cultivars résistants*** — Il existe des cultivars résistants à la mosaïque énation du pois, à la mosaïque jaune du haricot et à la mosaïque du pois transmise par la graine.

**Références bibliographiques**

Baggett, J.R., et R.O. Hampton. 1983. Pea enation mosaic virus: variation in resistance conferred by (*Pisum* gene) En. *Pisum Newsletter* 15:3-6.

Hagedorn, D.J. 1974. Virus diseases of pea, *Pisum sativum*. *Am. Phytopathol. Soc. Monogr.* 9. 47 pp.

Hampton, R., L. Beczner, D.J. Hagedorn, L. Bos, T. Inouye, O. Barnett, M. Musil et J. Meiners. 1978. Host reactions of mechanically transmissible legume viruses of the northern temperate zone. *Phytopathology* 68:989-997.

Zimmer, R.C., et S.T. Ali-Khan. 1976. New seed-borne virus of field peas. *Can. Agric.* 21:6-8.

(Texte original de H.S. Pepin)

## MALADIES NON PARASITAIRES

### ► Troubles de la nutrition *Fig. 15.31*

| | |
|---|---|
| Carence en azote | Carence en manganèse |
| Carence en bore | Carence en phosphore |
| Carence en calcium | Carence en potassium |
| Carence en fer | Toxicité due au bore |
| Carence en magnésium | Toxicité due au manganèse |

Le pois est modérément sensible aux désordres nutritionnels. Les symptômes visibles peuvent être utiles pour une identification préliminaire du problème, mais des analyses de tissus végétaux et de sol, accompagnées de mesures du pH, peuvent être nécessaires pour établir un diagnostic concluant. Les problèmes suivants peuvent être importants dans la production du pois.

**Carence en azote** Ce problème n'est pas fréquent chez le pois parce qu'il a la capacité de fixer l'azote atmosphérique par l'entremise de bactéries fixatrices d'azote du genre *Rhizobium*. Cependant, la carence en azote peut apparaître lorsque des sols froids ou des pH acides inhibent ces bactéries. Les symptômes sont un retard dans la croissance des tiges et des racines et le raccourcissement des parties aériennes de la plante qui demeure chétive et qui tend à rester dressée, alors que les feuilles sont jaunes et petites. La production des fleurs est grandement diminuée et les feuilles du bas peuvent tomber prématurément. L'application d'engrais azotés, à des faibles doses, corrige ce problème.

**Carence en bore** Les plants de pois souffrent parfois d'un manque de bore. Les plantes affectées sont rabougries et développent des tiges épaisses et rigides, conséquence de la mort des organes en croissance, ce qui résulte en un port buissonneux. Les jeunes feuilles sont petites et chlorotiques et leur extrémité est brûlée.

**Carence en calcium** De petites taches rouges, légèrement déprimées près des nervures médianes, et qui progressent vers l'extérieur jusqu'à ce qu'elles couvrent la feuille en entier sont les signes d'une carence en calcium. Sur les feuilles plus jeunes, les tissus internervaux passent du vert pâle au jaune, puis deviennent presque blancs à mesure que la maladie progresse. La tige, les pétioles et les jeunes feuilles sont sévèrement flétries sur des plantes rabougries.

**Carence en fer** Les symptômes d'une carence en fer s'expriment par le jaunissement des jeunes feuilles et la chlorose des feuilles à la périphérie de la plante dont la taille est grandement réduite. Une façon de remédier partiellement au problème est d'asperger les feuilles avec un sulfate ou un chélate de fer.

**Carence en magnésium** La chlorose internervale laissant la marge et les nervures vertes chez les vieilles feuilles est typique d'une carence en magnésium chez le pois. On rencontre ce désordre dans les sols acides ou pauvres en magnésium.

**Carence en manganèse** Il arrive que les cultures qui croissent en sols alcalins n'arrivent pas à prélever suffisamment de manganèse. Les plantes affectées apparaissent nor-

males, mais certaines de leurs graines ont des lésions brunes et nécrotiques sur un ou les deux cotylédons. Le sulfate de manganèse en pulvérisation foliaire prévient ce désordre, mais il faut éviter la surdose qui peut être toxique.

**Carence en phosphore** Les symptômes de la carence en phosphore sont très semblables à ceux de la carence en azote. Ce qui les distingue, c'est la croissance d'un feuillage terne, foncé et bleu-vert qui tend à flétrir prématurément. Une analyse de sol détermine les quantités de phosphore nécessaires pour corriger la situation.

**Carence en potassium** Les entre-noeuds, surtout ceux de la partie supérieure de la plante, sont courts, ce qui cause un rabougrissement marqué des plants de pois. Le bord des feuilles devient chlorotique et de petites taches près de la marge de la feuille deviennent nécrosées. Ces petites taches s'unissent, ce qui donne naissance à une nécrose importante de la feuille entière qui s'enroule vers le haut et vers l'intérieur. Tôt au printemps, un épandage de potassium ($K_2O$) à la dose de 18 à 20 kg/ha devrait régler ce problème.

**Toxicité due au bore** Le pois est sensible aux excès de bore. Ce problème survient lorsque le pois suit des cultures exigeantes en bore. Les symptômes ressemblent à une carence en potassium. Une croissance rabougrie, le jaunissement et la chlorose marginale des feuilles, l'apparition de taches irrégulières, beige olivâtre et huileuses le long des bords et la nécrose de ces taches sont des signes caractéristiques (*15.31*). Les rendements peuvent être réduits de façon substantielle. Les producteurs doivent éviter de cultiver le pois à la suite de cultures exigeantes en bore.

**Toxicité due au manganèse** Les plants de pois affectés par ce problème, qui porte aussi le nom de *purple blight* en anglais, sont rabougris. Les feuilles du bas de la plante sont cramoisies et recroquevillées, et les feuilles du bas jusqu'au milieu de la tige sont violacées et se fondent aux feuilles de couleur rouille au-dessus et aux feuilles chlorotiques et vertes au haut de la plante. Seulement une ou deux gousses se développent et habituellement elles ne contiennent pas de graines. Les pH acides tendent à favoriser l'absorption du manganèse et donc la toxicité. Le chaulage augmente le pH au-dessus de 6,0 et réduit les symptômes. Des taux élevés de fer et d'aluminium provoquent des symptômes semblables.

**Références bibliographiques**

Anderson, W.C., et J.B. Corstens. 1974. Manganese chelate sprays increase growth and yield in peas. *HortScience* 9:459-460.

Schroeder, W.T., N.H. Peck et M.T. Vittum. 1979. Purple blight – a physiological disorder of peas. *Search Agric.* 9. 5 pp.

Wallace, T. 1961. *The Diagnosis of Mineral Deficiencies in Plants by Visual Symptoms*. 2e éd. Chemical Publ. Co., New York. 125 pp.

(Texte original de H.S. Pepin)

## ►Autres désordres *Fig. 15.32 à 15.35*

Dommages causés par le froid
Nécrose marginale
Phytotoxicité des herbicides

**Dommages causés par le froid** Des dommages causés par le froid peuvent survenir lorsque les températures chutent sous 0°C, surtout si les plants de pois ont grandi à la chaleur. Les plantes endurcies au froid sont moins sensibles à cet accident. Les plants de pois cultivés dans les mouillères et où la circulation de l'air est inadéquate sont sujets à ce problème. Les plantes présentent les symptômes suivants : mort des organes de croissance des très jeunes pousses, jeunes feuilles rugueuses aux bords déchiquetés ou coriaces et bilobées, et de longues lésions translucides et huileuses qui apparaissent entre les nervures principales. Ces lésions deviennent nécrotiques à la face inférieure des feuilles plus âgées. Si une gelée survient au stade où les pois doivent être récoltés en vert, des lésions en forme de dentelle blanche apparaissent sur les gousses et provoquent une variation de la qualité. Les cultivars de taille élevée sont plus sensibles aux dommages causés par le gel que ceux de petite taille. Bien qu'il n'existe pas de moyens de lutte contre les dommages causés par le gel, il existe des cultivars résistants au gel. Leurs graines sont habituellement colorées.

Une **nécrose marginale** des feuilles peut être causée par des conditions adverses de l'environnement comme une forte hygrométrie, des températures élevées et des sols très humides, surtout en sols organiques ou argileux. Si les conditions qui sont à l'origine de ce problème persistent, des pertes importantes de rendement peuvent survenir à la suite de la réduction de la vigueur des plantes qui accompagne la perte de surfaces photosynthétiques. De petites taches huileuses apparaissent d'abord près de la marge extérieure de la face inférieure des feuilles de pois. Les extrémités des feuilles et des stipules deviennent complètement gorgées d'eau à mesure que les taches s'agrandissent. Les tissus atteints apparaissent d'abord vert foncé; puis à mesure qu'ils meurent, à partir de la pointe et des bords de la feuille, ces tissus nécrosés rétrécissent, sèchent et prennent une couleur jaune paille (*15.35*). La majorité des feuilles d'un ou de plusieurs entre-noeuds peuvent être touchées, ce qui réduit la vigueur et le rendement. L'amélioration des conditions climatiques enraye habituellement la progression de ce problème.

**Phytotoxicité des herbicides** La phytotoxicité des herbicides résulte d'une mauvaise utilisation des herbicides dans la culture de pois elle-même (*15.32*), d'une dérive d'herbicide (*15.34*) en provenance d'un champ de céréales voisin ou de résidus d'herbicide dans le sol provenant de traitements effectués sur la culture précédente (*15.33*). Les symptômes varient selon le type d'herbicide et peuvent s'exprimer par un jaunissement et un rabougrissement de la plante, des déformations modérées à graves et l'épinastie des tiges et des feuilles, l'avortement des fleurs, l'abscission des gousses, une diminution du nombre de fruits, la chlorose du feuillage, et la nécrose des vieilles feuilles. L'utilisation adéquate des herbicides diminue l'ampleur de ce problème, mais il faut prendre des précautions particulières afin d'éviter la dérive d'un champ à l'autre.

**Références bibliographiques**

Hagedorn, D.J., et R.E. Rand. 1971. Water congestion of pea, *Pisum sativum*. *Plant Dis. Rep.* 55:249-253.

Hagedorn, D.J., et R.E. Rand. 1971. Reaction of *Pisum sativum* to the water congestion disease. *Plant Dis. Rep.* 55:533-535.

(Texte original de H.S. Pepin)

## NÉMATODES

### ► Nématode cécidogène du nord (nématode à galles du nord) *Fig. 7.31*

*Meloidogyne hapla* Chitwood

**Symptômes** Parmi les symptômes, on note le jaunissement et le rabougrissement du feuillage, une ramification prolifique des radicelles et la production de petites galles sphériques sur les racines (*7.31*). Le nombre de graines peut être réduit. Pour la description complète et les stratégies de lutte, voir Carotte, nématode cécidogène du nord; voir aussi chapitre 3, Lutte contre les nématodes.

### Nématode des tiges et des bulbes

*Ditylenchus dipsaci* (Kühn) Filipjev

Pour la description complète de ce nématode, voir Oignon, nématode des tiges et des bulbes; voir aussi chapitre 3, Lutte contre les nématodes.

## INSECTES

### ► Puceron du pois *Fig. 15.36*

*Acyrthosiphon pisum* (Harris)

Le puceron du pois, dont la distribution est mondiale, se retrouve partout au Canada. Au pays, c'est le seul puceron qui cause des pertes importantes aux pois destinés au marché des produits frais et du surgelé, ainsi qu'aux pois secs destinés à l'industrie de la soupe en conserve et de l'alimentation animale.

**Dommages** Les pucerons sont des insectes piqueurs-suceurs qui se nourrissent de la sève des plantes, habituellement sur les jeunes pousses à l'extrémité des plantes. Durant la phase de développement végétatif des plantes, les infestations de pucerons ne causent habituellement pas de dommages économiques, car la densité de leurs populations est faible et la croissance des plantes rapide. Au moment de la floraison et au début de la formation et du remplissage des gousses, les pucerons se nourrissent sur les fleurs et surtout sur les jeunes gousses. Ce faisant, ils entraînent une réduction du nombre de graines produites, surtout s'ils sont très nombreux. Cependant, on note la plupart du temps une réduction de la grosseur des graines, ce qui diminue aussi les rendements. Le contenu en protéines des graines n'est pas affecté.

Le puceron du pois transmet de nombreux virus végétaux; cependant, la transmission de virus par les pucerons a peu d'effets néfastes sur la production du pois au Canada.

**Identification** Le puceron du pois (Aphididae) est vert pâle, a un corps mou et mesure jusqu'à 5 mm de longueur (*15.36*). Les formes ailées et aptères ont de longues pattes, des antennes et une paire d'appendices abdominaux (cornicules); l'extrémité de l'abdomen (cauda) est bien développée. Ce puceron est facile à identifier, car il est le seul puceron abondant dans les champs de pois au Canada.

**Biologie** Le puceron du pois hiverne sous forme d'oeufs sur des légumineuses vivaces telles que la luzerne et sur des légumineuses sauvages. Au printemps, certains émigrent aussi vers le Canada en provenance des États-Unis. Ils infestent les plants de pois peu après l'émergence, habituellement au début de juin. Dans les régions où la saison de croissance est courte, l'accroissement des populations de pucerons est lent en juin et au début de juillet, mais ces populations augmentent rapidement à partir de la mi-juillet et culminent en un seul pic saisonnier à la fin de juillet ou au début d'août. Dans les régions où la saison de croissance est plus longue et les cultures de pois au stade adéquat, il peut y avoir deux pics de population, soit au début et à la fin de l'été. Les pucerons adultes quittent les plants de pois ou meurent à mesure que la culture mûrit. En août et en septembre, les formes sexuées apparaissent sur les légumineuses vivaces qui servent d'hôtes; elles pondent leurs oeufs d'hiver sur les tiges.

**Moyens de lutte** ***Dépistage*** — Au Canada, on a mis au point des seuils économiques et des procédures de dépistage pour la lutte chimique contre ce puceron dans les champs de pois. Le dépistage commence lorsque environ 50 % des plantes ont commencé à fleurir. Au moins 20 bouts de tige de 20 cm de longueur sont prélevés sur des plantes dans différentes parties du champ; on les secoue au-dessus d'un plateau blanc et on dénombre les pucerons. Lorsque la densité des pucerons atteint deux à trois pucerons par bout de tige au moment de la floraison, un traitement insecticide s'impose (selon l'état du marché en 1985).

***Cultivars résistants*** — Les effets de la présence du puceron du pois varient d'un cultivar à l'autre, mais on n'a pas établi de seuils spécifiques pour un cultivar donné.

***Lutte biologique*** — Chez le pois, de nombreux ennemis naturels contribuent à la lutte contre le puceron du pois, mais souvent ils ne réussissent pas à protéger les cultures contre des pertes importantes de rendement.

***Lutte chimique*** — Une fois dépassé le seuil de nuisibilité, on recommande d'appliquer un insecticide dans les jours qui suivent.

**Références bibliographiques**

Maiteki, G.A., et R.J. Lamb. 1985. Growth stages of field peas sensitive to damage by the pea aphid, *Acyrthosiphon pisum* (Homoptera: Aphididae). *J. Econ. Entomol.* 78:1442-1448.

Maiteki, G.A., et R.J. Lamb. 1985. Spray timing and economic threshold for the pea aphid, *Acyrthosiphon pisum* (Homoptera: Aphididae), on field peas in Manitoba. *J. Econ. Entomol.* 78:1449-1454.

Maiteki, G.A., et R.J. Lamb. 1987. Sequential decision plan for control of pea aphid, *Acyrthosiphon pisum* (Homoptera: Aphididae), on field peas in Manitoba. *J. Econ. Entomol.* 80:605-607.

Maiteki, G.A., R.J. Lamb et S.T. Ali-Khan. 1986. Seasonal abundance of the pea aphid, *Acyrthosiphon pisum* (Homoptera: Aphididae), in Manitoba field peas. *Can. Entomol.* 118:601-607.

Smith, M.A.H., et P.A. MacKay. 1989. Seasonal variation in the photoperiodic responses of a pea aphid population: evidence for long-distance movements between populations. *Oecologia* 81:160-165.

Soroka, J.J., et P.A. MacKay. 1990. Seasonal occurrence of the pea aphid, *Acyrthosiphon pisum* (Homoptera: Aphididae), on cultivars of field peas in Manitoba and its effects on pea growth and yield. *Can. Entomol.* 122:503-513.

(Texte original de R.J. Lamb)

### ► Autres insectes *Fig. 15.37; voir dans le texte*

Bruche du pois *Bruchus pisorum* (L.)
Charançon rayé du pois *Sitona lineatus* (L.)
Tordeuse du pois *Cydia nigricana* (Fabricius)
(syn. *Cydia rusticella* (Clerck))
(syn. *Laspeyresia nigricana* (Fabricius))

Vers gris
Autres chenilles

**Bruche du pois** La bruche du pois (Bruchidae) est un ravageur sporadique dans les régions de culture du pois de la partie centre sud de la Colombie-Britannique où il est parfois nécessaire de recourir à des moyens de lutte. La larve creuse un trou dans le pois et il n'y a qu'une larve par graine. L'adulte se développe à l'intérieur de la graine à la fin de l'été et hiverne dans les pois entreposés ou laissés en champ. On procède à la fumigation des graines infestées avant de les semer et on élimine les résidus végétaux en les ensilant ou en les enfouissant lors des labours. Les insecticides, lorsqu'ils sont nécessaires, sont appliqués juste avant la floraison et à nouveau deux semaines plus tard afin de tuer les adultes avant qu'ils n'aient pondu leurs oeufs.

**Charançon rayé du pois** On retrouve le charançon rayé du pois (Curculionidae) dans le sud de la Colombie-Britannique et dans la partie adjacente du nord-ouest des États-Unis. Un charançon apparenté, le charançon des racines du trèfle (*Sitona hispidulus* (Fabricius)) qui infeste aussi les pois cultivés, se retrouve de la Colombie-Britannique jusqu'en Nouvelle-Écosse. Les adultes des deux espèces (*15.37*) hivernent dans les débris végétaux, envahissent les plantules de pois à l'émergence et en grignotent le bord des feuilles. Les larves infestent les racines. Ces deux insectes sont des ravageurs peu importants du pois dans les jardins potagers. Ils ne causent habituellement pas de dommages aux cultures de pois lorsqu'on effectue des rotations.

**Tordeuse du pois** La tordeuse du pois (Tortricidae) est un ravageur sporadique qui passe habituellement inaperçu. La larve se nourrit à l'intérieur de la gousse et hiverne dans le sol. Au Canada, on n'observe qu'une génération par année. En Colombie-Britannique, dans les zones de culture du pois de la Vallée du Bas-Fraser, l'introduction de deux parasites a permis une lutte biologique partiellement efficace. En général, on ne cultive pas de pois destinés au marché de la transformation et au marché des produits frais dans des zones où l'on cultive des pois secs ou la vesce. Après la récolte, on élimine toutes les gousses et les tiges qui sont restées en champ en les ensilant, en les utilisant pour l'alimentation des animaux ou en les enfouissant lors des labours. Si des traitements insecticides s'avèrent nécessaires, il faut les faire au moment où les oeufs sont visibles ou que l'on observe les premiers trous creusés par les larves dans les gousses de pois, ce qui survient entre la fin de juin et le début d'août.

**Vers gris** Les vers gris (voir Tomate) affectent principalement les plantules de pois et il faut parfois ressemer, surtout dans les jardins potagers (*6.45 à 6.47; 18.63 à 18.69*).

**Autres chenilles** Les autres chenilles, telles que l'autographe de la luzerne (*8.72*) et la fausse-arpenteuse du chou (*8.76 à 8.80*) (pour plus de détails au sujet de l'un ou l'autre de ces insectes, voir Crucifères), se nourrissent sur les feuilles du pois et peuvent devenir une source importante de contamination dans le pois de conserve récolté. Lors d'infestations, on a recours aux pulvérisations d'insecticides.

**Références bibliographiques**

Gerber, H.S. 1983 (1984). *Major Insect and Allied Pests of Vegetables in British Columbia.* British Columbia Minist. Agric. Food Publ. 83-7. 69 pp.

(Texte original de C. Ritchot, M.E. Sweeney et R.S. Vernon)

## AUTRES RÉFÉRENCES

Hagedorn, D.J., ed. 1984. *Compendium of Pea Diseases.* APS Press, St. Paul, Minnesota. 57 pp.

Hagedorn, D.J. 1985. A proposed list of common names for diseases of pea. *Phytopathol. News* 19:99.

# 15 Pois et haricot
# 15B Haricot

**Figures *15.38* à *15.75*; *15T2* et *15T3***


**Bactérioses**
- Graisses bactériennes
  - Brûlure bactérienne
  - Tache aréolée
  - Tache brune bactérienne

**Mycoses**
- Anthracnose
- Moisissure grise
- Pourritures des racines, fonte des semis et pourriture des graines
  - Fusariose basale
  - Maladies causées par les *Pythium*
  - Pourriture noire des racines
  - Rhizoctone brun
- Rouille
- Sclérotiniose

**Viroses**
- Mosaïque commune du haricot
- Mosaïque jaune du haricot

**Maladies non parasitaires**
- Troubles de la nutrition
  - Carence en azote
  - Carence en fer
  - Carence en manganèse
  - Carence en phosphore
  - Carence en zinc
  - Toxicité due à l'aluminium
  - Toxicité en bore
- Autres désordres
  - Dommages causés par l'ozone
  - Dommages causés par le vent
  - Haricots «borgnes»
  - Insolation
  - Phytotoxicité des herbicides

**Nématodes**
- Nématode cécidogène du nord (nématode à galles du nord)
- Nématode des lésions racinaires (nématode des racines)
- Nématodes ectoparasites

**Insectes**
- Mouche des légumineuses
- Pyrale du maïs
- Autres insectes
  - Coccinelle mexicaine des haricots
  - Perce-oreille européen
  - Vers gris

**Autres références**


## BACTÉRIOSES

### Graisses bactériennes *Fig. 15.38 à 15.46; 8.8*

**Brûlure bactérienne**
*Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* (Burkholder) Young, Dye & Wilkie

**Tache aréolée**
*Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* (E.F. Smith) Dye
(syn. *Xanthomonas phaseoli* (E.F. Smith) Dowson)
(syn. *Xanthomonas phaseoli* var. *fuscans* (Burkholder) Starr & Burkholder)

**Tache brune bactérienne**
*Pseudomonas syringae* pv. *syringae* van Hall

Les graisses bactériennes sont des maladies importantes des haricots à gousses comestibles. En 1987, par exemple, les productions commerciales de haricots verts et jaunes au Manitoba ont subi des pertes de près de 70 %. Il arrive parfois que les haricots secs comestibles soient aussi touchés par ces maladies. La brûlure bactérienne et la tache aréolée affectent les haricots et certaines autres légumineuses, alors que l'agent pathogène de la tache brune a une large gamme d'hôtes répartis entre plusieurs familles végétales.

**Symptômes** Ces maladies sont difficiles à distinguer les unes des autres au champ. Les agents responsables de la maladie doivent être isolés et identifiés en laboratoire.

La tache brune bactérienne est caractérisée par l'apparition de lésions foliaires circulaires, brunes, nécrotiques, et qui sont souvent entourées d'un liseré jaune brillant (*15.38*). Les lésions peuvent tomber, ce qui donne aux feuilles une apparence criblée. L'apparition de taches d'aspect graisseux sur les feuilles est rare, mais elles peuvent apparaître sur la tige et les gousses. Sur les gousses, les lésions apparaissent d'abord sous forme de taches d'aspect graisseux qui brunissent par la suite. Les gousses infectées peuvent s'enrouler ou se courber au niveau des taches.

Sur les feuilles (*15.39 et 15.40*), les premiers symptômes de la tache aréolée apparaissent sous forme de taches d'aspect graisseux qui s'agrandissent graduellement et qui deviennent flasques. Les taches au contour irrégulier brunissent et sont souvent entourées d'un étroit liseré jaune. À mesure que les taches s'agrandissent et s'unissent, les

feuilles deviennent nécrosées et semblent brûlées. Sur les gousses (*15.42*), les taches sont circulaires et apparaissent d'abord graisseuses et grises. Plus tard, elles deviennent légèrement déprimées et virent au brun rougeâtre foncé. Les graines infectées (*15.43*) sont parfois ridées et leur germination de même que leur vigueur sont faibles. Un dépôt bactérien jaune brillant est parfois visible sur les gousses et les graines.

Les premiers symptômes de la brûlure bactérienne apparaissent sur la face inférieure des feuilles (*15.44 et 15.45*) sous forme de petites taches d'aspect graisseux qui deviennent nécrotiques et entourées d'une zone de tissu jaune verdâtre. Lors d'infections graves, les plantes développent une chlorose systémique généralisée. Les bactéries situées dans les cavités sous-stomatiques produisent un épanchement qui donne aux lésions une apparence graisseuse et translucide. Sur les gousses (*15.46*), les taches sont généralement rouges ou brunes, ou parfois vertes. Elles paraissent translucides et ont, en surface, un dépôt bactérien blanc et croustillant. Les graines infectées peuvent ne présenter aucun symptôme, ou être ridées et avoir une germination et une vigueur faibles. La nodulation des racines est réduite.

**Agents pathogènes** Le *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* est semblable au *P. syringae* pv. *phaseolicola*. Cependant, le premier a une plus large gamme d'hôtes et produit une bactériocine connue sous le nom de syringacine W-1, alors que le second ne métabolise pas le mannitol, l'inositol, le sorbitol et l'érythritol, et produit la toxine phaséolotoxine.

Le *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* est une bactérie Gram négatif, aérobie, en forme de bâtonnet droit qui mesure 0,4 à 0,7 sur 0,7 à 1,8 µm, et se meut grâce à un flagelle polaire unique. Sur milieu gélosé, les colonies apparaissent muqueuses, convexes, jaunes et brillantes (*8.8*). La couleur jaune dérive de pigments de xanthomonadine liés à la membrane et insolubles dans l'eau. Les souches *fuscans* produisent un pigment brun, diffusible, hydrosoluble dans les milieux qui contiennent des extraits de boeuf ou de levure. En général, on ne reconnaît pas l'existence de races chez le *X. campestris* pv. *phaseoli*.

Le *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* est une bactérie Gram négatif, aérobie, en forme de bâtonnet qui mesure 0,5 à 1,0 sur 1,5 à 4,0 µm, et qui se meut grâce à un flagelle polaire. Dans les milieux carencés en fer, elle produit un pigment vert fluorescent et diffusible. L'identification du pathovar *phaseolicola* se fait par isolement sur des milieux semi-sélectifs, par des tests physiologiques et par la pathogénicité sur le haricot. Trois races de *P. syringae* pv. *phaseolicola* ont été décrites. Les races 1 et 2 sont présentes en Amérique du Nord et partout dans le monde. La race 3 est confinée à l'Afrique.

**Cycle évolutif** On retrouve les graisses bactériennes partout dans le monde où l'on cultive le haricot. Au Canada, l'épidémiologie des trois maladies décrites plus haut est très semblable. La semence est la principale source d'inoculum primaire. Elle peut être infectée ou contaminée au cours de son développement sur la plante ou lors des opérations de récolte, de battage ou de nettoyage. Les bactéries peuvent survivre dans la graine ou sur la graine pendant plusieurs années. Les autres sources d'inoculum primaire de moindre importance sont les plantes adventices et cultivées, les résidus de plantes, le sol et les équipements agricoles contaminés. Au Canada, la survie du parasite à l'hiver est faible dans le sol. L'inoculum séminicole infecte systématiquement les plantules ou se développe à la surface des plantes et pénètre à l'intérieur par les blessures ou les orifices naturels comme les stomates et les hydathodes. Les bactéries se propagent d'une plante à l'autre par les éclaboussures d'eau, les personnes, les insectes et autres animaux, ou la machinerie. Les épidémies surviennent souvent à la suite de temps humide et venteux. Les températures chaudes (25 à 30°C) favorisent le *Xanthomonas* alors que les températures plus fraîches (16 à 20°C) favorisent le *Pseudomonas*, plus particulièrement le développement de la chlorose. En champ, on observe des foyers distincts d'infection issus de plantules contaminées (*15.41*).

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — On peut produire de la semence exempte d'organismes pathogènes grâce à un programme de prévention et de certification phytosanitaires comme celui qui est appliqué au haricot blanc en Ontario et à plusieurs sortes de haricots aux États-Unis. La rotation des cultures, l'enfouissement des débris de culture et le nettoyage des équipements sont d'égale importance parce que les bactéries peuvent passer l'hiver dans les résidus de culture, dans le sol ou sur la machinerie. La circulation des personnes, des animaux et de la machinerie dans les champs doit être restreinte afin de réduire la transmission des bactéries.

***Lutte chimique*** — Le traitement des semences et la pulvérisation foliaire de bactéricides à base de cuivre ou d'antibiotiques peuvent aider à réduire la maladie, mais n'assurent pas toujours un niveau élevé de répression.

**Références bibliographiques**


Aggour, A., D.P. Coyne, A.K. Vidaver et K.M. Eskridge. 1989. Transmission of the common blight pathogen in bean seed. *J. Am. Hortic. Sci.* 114:1002-1008.

Hayward, A.C., et J.M. Waterston. 1965. *Pseudomonas syringae*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 46. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Hayward, A.C., et J.M. Waterston. 1965. *Xanthomonas phaseoli*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 48. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Hayward, A.C., et J.M. Waterston. 1965. *Xanthomonas phaseoli* var. *fuscans*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 49. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 1 p.

Jansing, H., et K. Rudolph. 1990. A sensitive and quick test for determination of bean seed infestation by *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola*. *J. Plant Dis. Prot.* 97:42-55.

Schuster, M.L., et D.P. Coyne. 1981. Biology, epidemiology, genetics and breeding for resistance to bacterial pathogens of *Phaseolus vulgaris* L. *Hortic. Rev.* 3:28-58.

Wallen, V.R., et D.A. Galway. 1979. Effective management of bacterial blight of field beans in Ontario a 10-year program. *Can. J. Plant Pathol.* 1:42-46.

Webster, D.M., J.D. Atkin et J.E. Cross. 1983. Bacterial blights of snap beans and their control. *Plant Dis.* 67:935-940.


(Texte original de R. Hall)

## MYCOSES

### ► Anthracnose *Fig. 15.47 à 15.50*

*Colletotricum lindemuthianum* (Sacc. & Magnus) Lams.-Scrib. (téléomorphe *Glomerella lindemuthiana* Shear)

Cette maladie est très répandue sur le haricot commun et peut entraîner la perte complète de la culture lorsque de la semence contaminée d'un cultivar sensible est utilisée et que, durant la saison de croissance, les conditions favorables au développement de la maladie se réalisent. L'anthracnose demeure occasionnellement une maladie importante, surtout lorsque de nouvelles races de champignon apparaissent de sorte qu'elles arrivent à vaincre la résistance présente dans

les cultivars couramment utilisés. Les hôtes du champignon incluent aussi le haricot tépary, le dolique, le haricot «kudzu», l'ambérique, le haricot de Lima, le haricot d'Espagne et la féverole.

**Symptômes** On trouve les lésions partout sur la tige. De petites taches brun foncé à noires apparaissent sur les cotylédons infectés. Des lésions elliptiques se développent sur l'hypocotyle ou la tige et entraînent la rupture des jeunes tiges. Sur les tiges plus âgées, ces lésions ocellées dépassent rarement 7 mm de longueur. Les lésions sont plus fréquentes sur les pétioles et les feuilles. Au début, les nécroses foliaires (*15.47*) apparaissent sur la face inférieure des feuilles, le long des nervures. Elles sont allongées, anguleuses, rouge brique à rouge violacé, puis virent au brun foncé, puis au noir. Plus tard, des lésions semblables apparaissent sur la face supérieure des feuilles. Des nécroses brunes de tailles variées se développent sur le limbe, habituellement autour des nervures. Sur les gousses, les lésions apparaissent d'abord sous forme de mouchetures brunes qui se transforment en taches brunes, déprimées, de 5 à 8 mm de diamètre, et ont un liseré brun foncé ou pourpre (*15.49 et 15.50*). Les fructifications du champignon apparaissent sous forme de petits points noirs qui recouvrent la lésion et qui, lorsque les conditions sont humides, produisent une pustule rose et visqueuse qui contient des spores. Sur les graines infectées (*15.48*), on observe des taches brunes à noires seulement sur les téguments, mais parfois elles s'étendent aux cotylédons.

**Agent pathogène** Le *Colletotricum lindemuthianum* produit des hyphes hyalins à gris qui virent au brun ou au noir et qui produisent à maturité un mycélium aérien compact. La croissance sur les milieux de culture est optimale entre 22 et 24°C. Les conidies solitaires, cylindriques, hyalines et uninucléées possèdent un organite en forme de vacuole près du centre. Les deux extrémités des conidies sont obtuses ou ont une base étroite tronquée. Leur taille varie de 9,5 à 22 µm de longueur et de 2,5 à 5,5 µm de diamètre. Les conidies sont produites à la surface d'un acervule qui se développe à l'intérieur et près de la surface de l'épiderme et qui peut atteindre 300 µm de diamètre. Des soies brunes, stériles et cloisonnées (*setae*) se forment sur le bord de l'acervule et mesurent 4 à 9 sur 100 µm. La couleur de la masse conidienne dans l'acervule varie de chair à saumon. Les formes parfaites apparaissent rarement sur les haricots malades.

**Cycle évolutif** Le *Colletotrichum lindemuthianum* survit dans la graine de haricot tant et aussi longtemps qu'elle reste viable; il passe l'hiver sur les résidus secs de haricots malades. Dans des conditions favorables, le champignon peut germer en six à neuf heures et infecter la plante. Quelques jours plus tard, les acervules se forment et percent la cuticule de la plante. Les conidies naissent sur la surface des acervules dans une matrice gélatineuse hydrosoluble. Les conidies sont transportées d'une partie à l'autre de la plante ou d'une plante à l'autre par les éclaboussures d'eau, l'équipement, les animaux et les personnes. La production et la germination des conidies surviennent entre 13 et 26°C et le développement maximal à 17°C. La germination, l'infection et la sporulation nécessitent des taux d'humidité relative supérieurs à 92 % ou la présence d'eau. Des averses modérées et fréquentes et du temps venteux sont essentiels au développement d'épidémies graves.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Il est suggéré d'utiliser des semences exemptes de maladies, d'enfouir les déchets de culture et de pratiquer une rotation avec des cultures qui ne sont pas sensibles.

***Cultivars résistants*** — Le principal moyen de lutte contre l'anthracnose est l'utilisation de la résistance génétique. Il existe au moins six races majeures du champignon : alpha, bêta, gamma, delta, kappa et lambda. Les cultivars de haricot peuvent être résistants à au moins une ou plusieurs de ces races, mais peu sont résistants à toutes les races majeures. Avant 1976, seules les races alpha, bêta et gamma étaient connues en Amérique du Nord et la résistance à l'une ou plusieurs de ces races a été utilisée dans les cultivars commerciaux de haricot. En 1976, les races delta et lambda ont été identifiées en Ontario. On peut les contrer à l'aide du gène *Are*.

***Lutte chimique*** — Les semences peuvent être traitées en utilisant un fongicide homologué. La pulvérisation de fongicides foliaires peut aussi s'avérer un bon moyen de lutte.

**Références bibliographiques**

Goth, R.W., et W.J. Zaumeyer. 1965. Reactions of bean varieties to four races of anthracnose. *Plant Dis. Rep.* 49:815-818.

Mordue, J.E.M. 1971. *Colletotrichum lindemuthianum*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 316. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

(Texte original de R. Hall)

## ► Moisissure grise *Fig. 15.51 et 15.52*

*Botrytis cinerea* Pers.:Fr.
(téléomorphe *Botryotinia fuckeliana* (de Bary) Whetzel)
(syn. *Sclerotinia fuckeliana* (de Bary) Fuckel)

La moisissure grise est une maladie importante et très répandue chez les haricots, particulièrement chez les haricots verts; elle peut causer d'importants dommages durant la floraison et le développement des gousses dans le champ et durant le transport et l'entreposage des gousses récoltées. Le parasite a une large gamme d'hôtes (voir Laitue, pourriture grise).

**Symptômes** Le *Botrytis cinerea* cause la maladie au champ et sur les haricots récoltés. Au champ, la maladie peut toucher toutes les parties aériennes, mais on la trouve plus communément sur les gousses (*15.51*) et les feuilles. L'infection débute habituellement sur des tissus sénescents, comme les cotylédons et les fleurs, ou sur des parties de la plante endommagées par le gel, la grêle, le vent, les insectes, le sable ou la machinerie. Les tissus touchés développent une pourriture envahissante qui est molle, mais pas spongieuse ni gluante. Les lésions sur les gousses et les feuilles, vert foncé et translucides au départ, virent au gris puis au beige et forment souvent des zones concentriques. Des striures longitudinales brunes apparaissent sur les tiges et les pétioles. À mesure que les lésions sèchent, les tissus brunissent. Le mycélium fongique, les conidiophores et les conidies forment une masse poudreuse gris-brun, et de petits sclérotes noirs et plats se forment dans les tiges et les gousses. L'infection postrécolte, connue sous le nom de «nid» de pourriture, est une pourriture généralisée, accompagnée d'un abondant mycélium blanc sale qui se développe lors du transport des haricots frais et dans les emballages commerciaux.

De toutes les maladies traitées dans le présent chapitre, la moisissure grise ne ressemble qu'à la moisissure blanche

(*15.52*) qui produit un mycélium blanc cotonneux sans conidies et de gros sclérotes noirs aux formes irrégulières dans les tissus infectés.

**Agent pathogène** (voir Laitue, pourriture grise)

**Cycle évolutif** La moisissure grise est une maladie commune des haricots verts et de plusieurs autres légumes (voir Laitue, pourriture grise) lorsque le temps est humide et frais. Les conidies sont généralement la source de l'inoculum primaire. La présence d'ascospores a été signalée dans l'État de New York. Les conidies proviennent de résidus de culture infectée, de plantes ou de sclérotes et sont probablement toujours présentes comme source d'inoculum anémophile.

Le mycélium infecte des tissus blessés ou sains et provoque les symptômes. Les cotylédons sénescents et endommagés sont habituellement les premiers tissus atteints. Les fleurs sont aussi infectées par les spores. Les feuilles et les gousses sont habituellement infectées par un mycélium qui provient de fleurs infectées. Dans des conditions de température et d'humidité très variées, des conidies sont produites sur la plante, deux à trois jours après le début de l'infection, et servent d'inoculum secondaire pour la propagation de la maladie. Les conidies sont produites continuellement sur les tiges infectées, jusqu'à la floraison. Des conidies peuvent aussi provenir de sclérotes à la surface du sol, de résidus de plantes ou de fleurs tombées. Les sclérotes produits sur les tiges et les gousses restent dans le champ ou sont disséminés via la semence. Les sclérotes survivent plus longtemps dans le sol qu'à la surface du sol. Les gousses inoculées ou infectées dans le champ peuvent exprimer des symptômes pendant le transport ou l'entreposage et le mycélium peut se répandre aux gousses adjacentes.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les producteurs devraient éviter les conditions qui favorisent un taux d'humidité élevé et la présence d'eau sur les plantes pendant une période prolongée; un couvert végétal dense, des rangs étroits, une trop grande fertilisation azotée, des rangs perpendiculaires aux vents dominants et une irrigation excessive en sont des exemples. Les mauvaises herbes sont une source d'inoculum et contribuent à la formation de microclimats favorables au développement de la maladie. Lors du transport après la récolte, on peut lutter contre la pourriture des gousses en refroidissant les gousses entre 7 et 10°C et en les entreposant sous une ventilation adéquate. Les labours enfouissent les résidus de culture et les sclérotes et peuvent donc réduire l'inoculum, mais ils peuvent aussi ramener de vieux sclérotes à la surface où ils pourront sporuler. La culture des haricots devrait être précédée de cultures qui ne sont pas des hôtes importants du *B. cinerea*, comme les céréales et le maïs.

***Cultivars résistants*** — Il existe des cultivars qui résistent à la verse, ont un port dressé et un couvert moins étalé, produisent de petites fleurs non persistantes et portent des gousses qui ne touchent pas le sol.

***Lutte chimique*** — Des pulvérisations de fongicides lors de la période de floraison peuvent réduire l'incidence de la maladie, mais, dans la plupart des régions, cette pratique n'est pas rentable. Sur la côte de la Colombie-Britannique, où les contraintes qu'exerce la maladie sont souvent importantes, des pulvérisations de fongicides sont nécessaires.

**Références bibliographiques**

Campbell, L. 1949. Gray mold of beans in western Washington. *Plant Dis. Rep.* 33:91-93.

Johnson, K.B., et M.L. Powelson. 1983. Influence of prebloom disease establishment by *Botrytis cinerea* and environmental and host factors on gray mold pod rot of snap bean. *Plant Dis.* 67:1198-1202.

Pepin, H.S., et E.A. MacPherson. 1982. Strains of *Botrytis cinerea* resistant to benomyl and captan in the field. *Plant Dis.* 66:404-405.

Polach, F.J., et G.S. Abawi. 1975. The occurrence and biology of *Botryotinia fuckeliana* on beans in New York. *Phytopathology* 65:657-660.

(Texte original de R. Hall)

## ► Pourritures des racines, fonte des semis et pourriture des graines

Les pourritures des racines, la fonte des semis et la pourriture des graines sont causées par plusieurs champignons qui peuvent agir seuls ou en interaction. Les parasites responsables sont telluriques; tous sont la cause de problèmes majeurs partout dans le monde où l'on cultive les haricots, et les méthodes de lutte contre ces micro-organismes sont semblables. Chacun des champignons peut entraîner la pourriture des graines, le dépérissement et la mort des plantules par la fonte des semis. Des symptômes distinctifs apparaissent sur les hypocotyles et les racines. Leurs effets sur les cultures entraînent une levée retardée et inégale des plantules, une croissance réduite, un couvert inégal, un mûrissement précoce ou tardif, et des rendements réduits. Les symptômes, le cycle évolutif et les détails techniques concernant chacune des maladies sont traités séparément ci-dessous. On trouvera des moyens de lutte sous rhizoctone brun et des références bibliographiques à la fin de cette section, dans le présent chapitre.

## ► Fusariose basale *Fig. 15.54 à 15.56*

*Fusarium solani* f. sp. *phaseoli* (Burkholder) W.C. Snyder & H.N. Hans.

La fusariose basale est une maladie grave chez le haricot. Le parasite attaque aussi l'arachide, le dolique et le haricot Adzuki.

**Symptômes** Des lésions ou des striures étroites, longitudinales, rouge brique apparaissent sur les hypocotyles et sur la racine pivotante (*15.54*). Au fur et à mesure qu'elles deviennent plus nombreuses, elles s'unissent et de grandes portions du collet et du système radiculaire se couvrent de lésions superficielles brun rougeâtre (*15.55*). La nécrose est confinée aux cellules corticales, mais elle peut s'étendre dans la stèle. Dans les sols à texture grossière (sols légers), où il y a peu de restriction à la croissance des racines, les tiges malades et les portions supérieures des racines régénèrent des tissus corticaux et la productivité de la plante semble peu affectée par la maladie. Dans les sols à texture fine (sols lourds) où la croissance des racines est restreinte par la compaction, la fusariose basale a tendance à être plus grave et diminue les rendements. En réponse à la maladie, les plantes très affectées développent de nombreuses racines adventives qui apparaissent sur l'hypocotyle en rangs verticaux, près de la surface du sol. Les dommages causés à la tige et aux racines entraînent le rabougrissement et la sénescence prématurée de la plante (*15.56*).

**Agent pathogène** Le *Fusarium solani* f. sp. *phaseoli* produit un mycélium hyalin, cloisonné, et des macroconidies, la plupart à trois cloisons (44,5 sur 5,1 µm) et quatre cloisons (50,9 sur 5,3 µm), rarement cinq cloisons, dont le diamètre est à peu près uniforme sur toute leur longueur, et qui sont courbées et arrondies ou légèrement pointues à l'apex. Les microconidies sont rares. Les conidies sont portées sur des sporodochies. Les chlamydospores sont globuleuses, mesurent 11,6 µm de diamètre, sont terminales ou intercalaires, solitaires ou en courtes chaînes, et présentes dans les conidies ou dans les hyphes. En culture, selon le milieu où elles croissent, leur couleur varie de bleu à vert lorsqu'on les observe par le dessous. La surface du mycélium est habituellement blanc grisâtre. Aucune forme parfaite n'est connue pour le *Fusarium solani* f. sp. *phaseoli*.

**Cycle évolutif** Le parasite survit dans le sol sous forme de chlamydospores qui germent suite à la libération de substances nutritives par les apex radiculaires et par les graines en germination. Les hyphes pénètrent la racine des haricots directement ou par des blessures ou des orifices naturels pour coloniser le cortex, mais s'étendent rarement à l'endoderme ou à la stèle. Les conidies sont produites sur la tige, près de la surface du sol. Les conidies et les hyphes dans le sol ou dans les tissus végétaux sénescents se transforment en chlamydospores qui germent aussi et se reproduisent à proximité des graines et des racines des plantes non sensibles et d'autres types de matière organique. Le champignon peut se reproduire dans le sol en l'absence du haricot.

Le parasite est propagé par la poussière sur la semence ou dans les sacs de semence et par des particules de sol disséminées par le vent et l'eau. À la troisième année de culture du haricot, dans un terrain où il n'y avait pas eu de culture de haricots auparavant, l'inoculum peut être suffisamment élevé pour causer une maladie grave. Le développement de la fusariose basale se fait mieux dans des sols froids et humides, mais la réduction des rendements est plus évidente lorsque les plantes infectées subissent des périodes de sécheresse.

**Moyens de lutte** (voir rhizoctone brun, dans le présent chapitre)

(Texte original de R. Hall)

## ► Maladies causées par les *Pythium* *Fig. 15.57*

*Pythium aphanidermatum* (Edson) Fitzp.
*Pythium irregulare* Buisman
*Pythium myriotylum* Drechs.
*Pythium paroecandrum* Drechs.
*Pythium ultimum* Trow

Plusieurs espèces de *Pythium* peuvent causer la pourriture des graines, la fonte des semis, le pourridié, la pourriture et la brûlure des tiges. Ces champignons sont abondamment répandus dans les sols agricoles et infectent le haricot partout où il est cultivé.

**Symptômes** Les espèces de *Pythium* infectent habituellement les jeunes tissus et causent une pourriture molle qui a une apparence huileuse au départ et qui devient nécrotique. La semence, les racines et les plantules ramollissent, deviennent spongieuses et pourrissent rapidement (*15.57*). Les plantules infectées, qui émergent, fanent et meurent dès les premières semaines de croissance. Il se développe, sur ces plantes, une lésion qui s'étend des racines à l'hypocotyle et qui atteint parfois l'apex de la tige. La pourriture des graines et la fonte des semis réduisent la densité du peuplement. Une pourriture molle brune peut apparaître sur les tiges et est fréquente sur les radicelles. Ces symptômes peuvent être accompagnés d'un rabougrissement, d'une sénescence précoce et d'une réduction de la productivité des plantes atteintes.

**Agents pathogènes** Plusieurs espèces de *Pythium* sont pathogènes pour le haricot. Les plus importantes peuvent être divisées en deux groupes selon leur morphologie et leurs exigences thermiques (voir Cycle évolutif). Le *Pythium ultimum*, le *P. irregulare*, le *P. paroecandrum* et les isolats qui leur ressemblent n'ont pas d'oospores et leurs sporanges sont sphériques. Le *Pythium myriotylum* et le *P. aphanidermatum* sont plus communs. Leurs sporanges sont filamenteux et lobés. Plusieurs autres espèces de *Pythium* ont aussi été reliés à des maladies du haricot (voir Betterave, pourridié pythien, et Carotte, dépérissement des radicelles).

**Cycle évolutif** Les espèces de *Pythium* sont omniprésentes dans le sol. Elles ont une large gamme d'hôtes, colonisent des plantes vivantes et des débris organiques frais et persistent dans le sol pendant plusieurs années sous forme d'oospores. Leurs populations peuvent s'accroître sur plusieurs types de cultures. La gravité de la maladie est accentuée dans les sols très humides. Les températures basses (20°C ou moins) favorisent le *P. ultimum*, le *P. irregulare* et le *P. paroecandrum*, alors que les températures élevées (25 à 30°C) sont nécessaires pour le développement d'une brûlure grave causée par le *P. myriotylum* et le *P. aphanidermatum* (voir Betterave, pourridié pythien, et Carotte, dépérissement des radicelles).

**Moyens de lutte** (voir rhizoctone brun, dans le présent chapitre)

(Texte original de R. Hall)

## ► Pourriture noire des racines *Fig. 15.53*

*Chalara elegans* Nag Raj & Kendrick
(syn. *Trichocladium basicola* (Berk. & Broome) J.W. Carmichael)
(synanamorphe *Thielaviopsis basicola* (Berk. & Broome) Ferraris)

La pourriture noire est abondamment répandue au Canada et affecte la luzerne, le haricot, la betterave, la carotte, le céleri, le maïs, le coton, le pois, l'arachide, la tomate, la courge, la patate douce et le tabac.

**Symptômes** Les premiers symptômes apparaissent sur les hypocotyles et les racines sous forme de longues stries rouge violacé. Les stries s'agrandissent, s'unissent et virent du brun foncé au noir (*15.53*). Elles peuvent demeurer superficielles et ne causer que peu de dommages à la plante ou elles peuvent pénétrer profondément dans le cortex et les tissus vasculaires et provoquer le rabougrissement, la sénescence, la défoliation précoce et la mort de la plante.

**Agent pathogène** (voir Carotte, pourriture noire des racines)

**Cycle évolutif** Les chlamydospores du champignon pathogène survivent dans le sol et sur les résidus de culture. Dans des conditions favorables, elles germent et produisent un mycélium qui croît sur l'hypocotyle et les racines. Les hyphes pénètrent la surface intacte des plantes ou entrent par des blessures, des lésions ou des orifices naturels de la plante et croissent dans et entre les cellules de la plante. Des chlamydospores sont produites sur les hyphes partout dans

les tissus infectés. Dans des conditions humides, les hyphes émergent à travers l'épiderme et produisent des chlamydospores et des endoconidies. À mesure que les tissus de la plante dépérissent, des chlamydospores sont libérées dans le sol, germent et infectent les plantes ou colonisent les résidus organiques.

La croissance et la sporulation du champignon se font de préférence par des températures chaudes, mais les dommages au haricot apparaissent plus rapidement lorsque les températures varient entre 15 et 20°C, que l'humidité du sol est très élevée, que les sols sont neutres ou alcalins et que de fortes quantités d'azote ont été utilisées pour la fertilisation.

**Moyen de lutte** (voir rhizoctone brun, dans le présent chapitre)

(Texte original de R. Hall)

## ► Rhizoctone brun

*Fig. 15.58; 15T2*

*Rhizoctonia solani* Kühn
(téléomorphe *Thanatephorus cucumeris* (A.B. Frank) Donk)

Cette maladie peut réduire le peuplement et retarder la maturité. Des pertes de rendement de 13 à 54 % dans les gousses de haricot vert ont résulté de réductions de peuplement de 24 à 50 %. Le champignon pathogène *R. solani* se divise en groupes d'anastomose dont AG-4 et AG-2 type 2 sont pathogènes pour le haricot. Le groupe AG-4 infecte plusieurs cultures et le groupe AG-2 type 2 est responsable de la rhizoctonie chez le maïs.

**Symptômes** Des lésions allongées, déprimées et brun rougeâtre apparaissent sur les hypocotyles et les racines (*15.58*). À mesure que les lésions s'agrandissent et se rejoignent, elles peuvent encercler les hypocotyles. Les infections graves mènent à la fonte des semis, au rabougrissement ou à la mort des plantes plus âgées. Les lésions plus âgées sont rudes et sèches et s'étendent dans la moelle sous la forme d'une coloration brunâtre. De petits sclérotes bruns ou noirs peuvent se former à l'intérieur des tiges et parfois à la surface des lésions plus vieilles.

**Agent pathogène** Le *Rhizoctonia solani* se présente souvent sous forme d'un mycélium stérile et cloisonné qui, jeune, est incolore, mais prend une teinte brun clair en vieillissant. Les cellules des hyphes mesurent 5 à 12 µm de largeur et jusqu'à 250 µm de longueur. Les ramifications latérales ont une légère constriction caractéristique à la base, près de laquelle se forme une cloison, et croissent perpendiculairement à l'hyphe principal. Des groupes de cellules larges, courtes et ovales à triangulaires se forment et jouent le rôle de chlamydospores ou se transforment en sclérotes noirs. Dans des conditions d'humidité élevée, les basides doliformes noires de la forme parfaite se développent sur une mince couche membraneuse de mycélium sur le sol ou sur la surface humide des plantes. Les basides mesurent entre 10 et 25 µm de longueur et 6 et 19 µm de largeur. Des stérigmates se développent sur une baside, chacun produisant une basidiospore hyaline, oblongue et aplatie sur un côté. Les stérigmates sont au nombre de deux à sept (moyenne = 4) et mesurent 5,5 à 36,5 µm de longueur, alors que les basidiospores mesurent 6 à 14 sur 4 à 8 µm. L'apparence du champignon en culture, ses préférences pour une plante-hôte et ses réponses aux conditions de l'environnement varient beaucoup.

**Cycle évolutif** Le champignon hiverne sous forme de mycélium et de sclérotes dans le sol et sur les résidus de plantes (*15T2*). On peut le retrouver sur et à l'intérieur des semences de haricot. Il est disséminé par le vent, la pluie, l'eau d'irrigation et la machinerie, via des débris de plantes ou des sols infectés. Le sol demeure infecté de façon permanente. Le *R. solani* pénètre la plante directement à travers la cuticule ou par des blessures ou les orifices naturels. Les températures optimales du sol pour le développement de la maladie diffèrent selon la souche de champignon et peuvent varier de 15 à 27°C. La gravité de la maladie a tendance à s'accentuer dans les sols plus secs, mais l'incidence de la maladie est moins affectée par le contenu en eau du sol. Les plantules et les jeunes plantes sont plus sensibles à l'infection que les plantes plus âgées. Les basses températures favorisent la maladie en réduisant la vitesse de croissance des plantules.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — On peut lutter contre la pourriture des graines et la fonte des semis en utilisant des semences de qualité supérieure ayant un haut pourcentage de germination et une bonne vigueur, en traitant les semences avec des fongicides et en adoptant des pratiques qui favorisent une germination et une levée rapides des plantes.

La lutte contre le complexe des nécroses racinaires chez le haricot nécessite l'intégration de plusieurs méthodes de production. L'incidence de la maladie peut être réduite en semant les graines aussi superficiellement que possible dans un lit de semence bien préparé et dont le sol est tiède et humide, mais pas détrempé. Les opérations agricoles de préparation du sol qui diminuent la compaction et les dommages structuraux vont, en général, diminuer la gravité de la maladie. Il faut faire alterner le haricot et les céréales ou les pâturages. L'implantation avec plante-abri et autres pratiques qui augmentent la matière organique et améliorent la structure du sol, telles que l'amélioration du drainage pour réduire l'excès d'eau dans le sol, sont utiles. Les pratiques qui réduisent la compaction du sol doivent être adoptées et les champs doivent être indexés pour la probabilité de nécroses racinaires. Il est fortement conseillé aux producteurs de ne pas incorporer d'engrais verts dans les sols immédiatement avant de planter des haricots afin d'éviter de blesser les racines par le travail superficiel du sol et d'éviter de planter dans les champs fortement contaminés par les organismes responsables des nécroses racinaires.

***Cultivars résistants*** — Quelques cultivars possèdent une résistance partielle aux nécroses des racines.

***Lutte chimique*** — Le traitement des semences à l'aide de fongicides recommandés peut réduire la pourriture des graines et la fonte des semis, mais a peu d'effet sur les nécroses racinaires.

**Références bibliographiques**

Abawi, G.S., D.C. Crosier et A.C. Cobb. 1985. Root rot of snap beans in New York. *New York Food and Life Sciences Bull.* 110, New York Agric. Exp. Stn., Geneva. 7 pp.

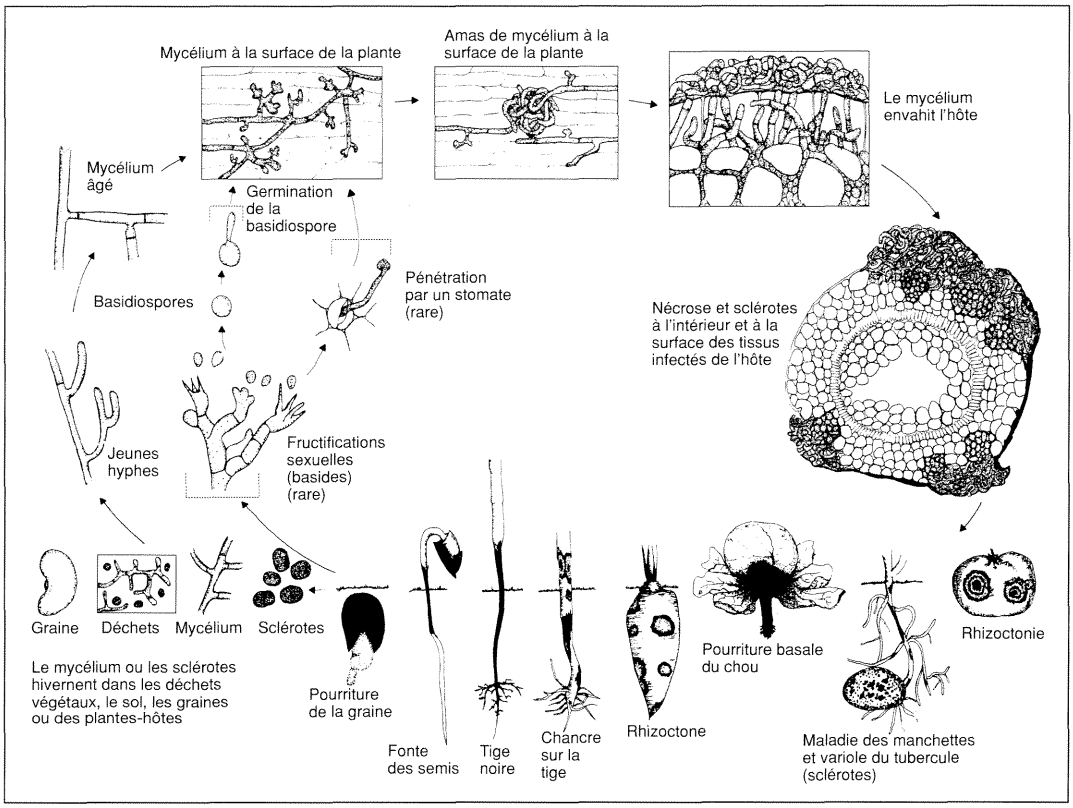
Bruggen, A.H.C. van, C.H. Whalen et P.A. Arneson. 1986. Emergence, growth, and development of dry bean seedlings in response to temperature, soil moisture, and *Rhizoctonia solani*. *Phytopathology* 76:568-572.

Burke, D.W., et D.E. Miller. 1983. Control of Fusarium root rot with resistant beans and cultural management. *Plant Dis.* 67:1312-1317.

Burkholder, W.H. 1919. The dry root-rot of the bean. *Cornell Univ. Agric. Exp. Stn. Mem.* 26:999-1033.

Dickson, M.H., et M.A. Boettger. 1977. Breeding for multiple root rot resistance in snap beans. *J. Am. Soc. Hortic. Sci.* 102:373-377.

Hall, R. 1983. Pythium root rot of white bean in Ontario. *Can. J. Plant Pathol.* 5:239-244.




***15T2*** Rhizoctone brun; cycle évolutif du *Rhizoctonia solani* chez les cultures légumières. Reproduit avec la permission de G.N. Agrios, *Plant Pathology*. © 1988 Academic Press.

Kobriger, K.M., et D.J. Hagedorn. 1983. Determination of bean root rot potential in vegetable production fields of Wisconsin's Central Sands. *Plant Dis.* 67:177-178.

Lewis, J.A., R.D. Lumsden, G.C. Papavizas et J.G. Kantzes. 1983. Integrated control of snap bean diseases caused by *Pythium* spp. and *Rhizoctonia solani*. *Plant Dis.* 67:1241-1244.

Matuo, T., et W.C. Snyder. 1973. Use of morphology and mating populations in the identification of *formae speciales* in *Fusarium solani*. *Phytopathology* 63:562-565.

Pieczarka, D.J., et G.S. Abawi. 1978. Effect of interaction between *Fusarium*, *Pythium*, and *Rhizoctonia* on severity of bean root rot. *Phytopathology* 68:403-408.

Pieczarka, D.J., et G.S. Abawi. 1978. Influence of soil water potential and temperature on severity of pythium root rot of snap beans. *Phytopathology* 68:766-772.

Sippell, D.W., et R. Hall. 1982. Effects of pathogen species, inoculum concentration, temperature, and soil moisture on bean root rot and plant growth. *Can. J. Plant Pathol.* 4:1-7.

Subramanian, C.V. 1968. *Thielaviopsis basicola*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 170. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Sumner, D.R., D.A. Smittle, E.D. Threadgill, A.W. Johnson et R.B. Chalfant. 1986. Interactions of tillage and soil fertility with root diseases in snap bean and lima bean in irrigated multiple-cropping systems. *Plant Dis.* 70:730-735.

Yarwood, C.E. 1946. Isolation of *Thielaviopsis* from soil by means of carrot disks. *Mycologia* 38:346-348.

Yarwood, C.E., et L.M. Leukina. 1976. Crops favouring *Thielaviopsis*. *Plant Dis. Rep.* 60:347-349.

(Texte original de R. Hall)

## ▶ Rouille

*Fig. 15.59 et 15.60*

*Uromyces appendiculatus* (Pers.:Pers.) Unger
(syn. *Uromyces phaseoli* (Pers.) G. Wint)

On trouve la rouille du haricot surtout sur le haricot commun, mais elle a été signalée sur d'autres espèces de *Phaseolus* et quelques espèces de *Vigna*. Elle est présente partout où l'on cultive le haricot, mais elle cause peu de dommages. La rouille a déjà été un grave problème chez le haricot à rame en Colombie-Britannique, mais on cultive maintenant le haricot de type nain moins sensible à cette maladie.

**Symptômes** Les symptômes les plus évidents de la rouille sont l'apparition de pustules (urédies) (*15.59*) rondes et brun rougeâtre, dont le diamètre peut aller jusqu'à 2 mm, et que l'on trouve surtout sur les feuilles, parfois sur les pétioles et les gousses et rarement sur les tiges. Ces lésions apparaissent d'abord sous forme de petites pustules blanches souvent entourées d'un halo jaune. Elles s'ouvrent sept à neuf jours après l'infection et libèrent des urédiospores brun rougeâtre. Les urédies plus grosses sont souvent bordées d'un halo jaune et peuvent être entourées d'un anneau composé d'urédies secondaires plus petites. Les feuilles fortement infectées se fanent et tombent prématurément. À l'automne, les urédies virent au brun foncé ou au noir, suivant la production de téliospores noires (*15.60*).

**Agent pathogène** L'*Uromyces appendiculatus* est un parasite obligatoire qui a un cycle biologique macrocyclique et autoïque. Le champignon est extrêmement variable et plus de 250 races ont été identifiées. L'infection par les basidiospores mène à la production de pycnies sur la face supérieure des feuilles. Les pycnies apparaissent sous forme de mouchetures chlorotiques de 2 mm de diamètre et produisent un nectar

blanc qui contient des pynospores. Après la migration des pynospores vers une pycnie de type opposé, des amas ronds d'écies blanches, dont le diamètre varie entre 1 et 2 mm, se forment sur la face inférieure des feuilles. Les écies produisent des éciospores incolores, elliptiques ou oblongues qui mesurent 20 à 28 sur 18 à 20 µm et qui infectent leur hôte pour produire des urédies brunes contenant des urédiospores épineuses, ovoïdes ou elliptiques, brun rougeâtre à brun fauve, mesurant 24 à 30 sur 20 à 27 µm. Ces dernières infectent l'hôte pour produire de nouvelles urédies et urédiospores dont plusieurs générations peuvent se succéder durant une saison. Des téliospores noires ou brun noisette, ovales, elliptiques ou globuleuses, à parois épaisses, mesurant 28 à 33 sur 22 à 27 µm, se forment à l'intérieur des urédies plus âgées. Après une période de dormance, les téliospores germent pour produire une métabaside et quatre basidiospores réniformes à ovales-elliptiques, lisses, hyalines, qui mesurent 10,7 à 20,7 sur 5,8 à 11,4 µm. La germination des téliospores, les pynospores et les écies sont rarement observées.

**Cycle évolutif** La rouille est plus commune sous les climats tropicaux et tempérés où les périodes de rosée qui durent de 10 à 18 heures sont fréquentes. Elle est plus rare sous les climats arides. Les téliospores hivernent et produisent des basidiospores au printemps. L'infection du haricot par les basidiospores mène au développement de pycnies qui contiennent des pynospores et d'écies qui contiennent des éciospores; l'infection par les éciospores mène à la production d'urédiospores dans les pustules de rouille. Les pycnies et les écies sont rarement observées. La plupart des attaques de rouille chez le haricot ont pour origine les urédiospores.

L'infection par les urédiospores se développe lorsqu'une mince pellicule d'eau persiste sur la plante pendant 10 à 18 heures à des températures modérées. La germination dure de six à huit heures à des températures de 16 à 25°C et n'a pas lieu au-delà de 28°C. De nouvelles urédiospores apparaissent après sept à neuf jours, à des températures de 16 à 24°C, et lorsque l'humidité est élevée, la photopériode longue et les tissus végétaux vigoureux. Les urédiospores sont disséminées par le vent, l'équipement agricole, les insectes et les animaux et produisent des infections secondaires tout l'été. Les téliospores se forment dans les pustules de rouille à l'automne.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les pertes dues à la rouille peuvent être réduites en effectuant la rotation des cultures de haricots avec d'autres cultures qui ne sont pas des hôtes de la rouille, en enfouissant par hersage les débris de culture infectée et en éradiquant les repousses. On recommande aussi de choisir des dates de semis qui minimisent le temps d'exposition des cultures à de longues périodes de rosée lorsque les températures sont favorables à l'infection. Pour la culture du haricot à rame, il faut désinfecter les perches avant de les réutiliser si elles ont été utilisées pour une culture infectée.

***Cultivars résistants*** — Le haricot à rame est généralement plus sensible à la rouille que le haricot nain. La plupart des cultivars de haricot nain sont résistants à certaines races du champignon. Lorsque la maladie pose un problème, il faut identifier la race de champignon qui est impliquée afin de choisir un cultivar résistant approprié.

**Références bibliographiques**

Cummins, G.B. 1978. *Rust Fungi on Legumes and Composites in North America*. Univ. Arizona Press, Tucson, Arizona. 424 pp.

Groth, J.V., et B.D. Mogen. 1978. Completing the life cycle of *Uromyces phaseoli* var. *typica* on bean plants. *Phytopathology* 68:1674-1677.

Laundon, G.F., et J.M. Waterston. 1965. *Uromyces appendiculatus*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 57. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Stavely, J.R. 1984. Pathogenic specialization in *Uromyces phaseoli* in the United States and rust resistance in beans. *Plant Dis.* 68:95-99.

(Texte original de R. Hall)

## ► Sclérotiniose *Fig. 15.61 et 15.62; 15T3*

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

La sclérotiniose attaque plus de 360 espèces de plantes, la plupart étant des dicotylédones herbacées. C'est une maladie importante du haricot partout dans le monde, surtout en régions ou en saisons fraîches et humides et dans les cultures irriguées; elle peut entraîner la perte complète de la culture.

**Symptômes** Le champignon attaque toutes les parties aériennes du haricot aussi bien que les gousses lors de l'entreposage et du transport. Les symptômes apparaissent pendant ou après la floraison des plantes. Les lésions qui apparaissent sur les gousses, les feuilles, les ramifications et les tiges sont d'abord petites, rondes, vert foncé et d'aspect graisseux; elles s'agrandissent rapidement et peuvent éventuellement envahir et tuer l'organe entier et les tissus adjacents. Les tissus touchés sèchent et deviennent brun pâle (*15.61*). Des taches d'aspect graisseux apparaissent sur toutes les parties aériennes de la plante qui sont en contact avec des fleurs attachées à la plante ou détachées d'elle, mais elles apparaissent habituellement sur le bas de la tige, aux points d'attache des pétioles ou des ramifications. À mesure que le champignon croît, les tissus infectés prennent une apparence blanc cotonneux (*15.62*). Des sclérotes noirs, globuleux à allongés ou de forme irrégulière apparaissent dans les tissus infectés. Des rameaux ou des plantes entières peuvent mourir et les rendements peuvent chuter de plus de 50 %. On trouve les apothécies du champignon à la surface du sol ou près de la surface du sol, sous le couvert végétal.

**Agent pathogène** Le mycélium du *Sclerotinia sclerotiorum* est hyalin, cloisonné et ramifié (*15T3*). Le champignon croît rapidement sur les milieux de culture usuels et produit un mycélium aérien et des sclérotes noirs. Les sclérotes produits en culture ont tendance à être globuleux et apparaissent à la périphérie de la colonie. Ceux qui sont produits sur les plantes infectées peuvent être ronds, allongés ou de forme irrégulière et se développent parfois à l'intérieur de tiges creuses. Les sclérotes mesurent 2 à 30 sur 2 à 15 mm et ont une écorce extérieure noire et une moelle et un cortex interne blancs. Dans des conditions appropriées, une ou deux apothécies beiges à saumon peuvent être produites par sclérote. Le pédicelle mesure de 3 à 30 mm de longueur et 1 à 2 mm de largeur. L'apothécie mesure 2 à 10 mm de diamètre; elle est plate à concave lorsqu'elle est jeune et plate à convexe à maturité. Les asques sont cylindriques, ont un apex épaissi et un pore germinatif et contiennent huit ascospores. Les ascospores mesurent 9 à 14 sur 4 à 6 µm et sont unisériées, hyalines, elliptiques, ont deux sillons et contiennent deux à quatre noyaux. Les microconidies sont globuleuses et hyalines, mesurent 2 à 4 µm de diamètre et sont produites soit à partir des phialides dans des sporodochies, soit sur des hyphes, soit à la surface de l'hyménium ou de la culture. Le champignon est homothallique. Les microconidies auraient une fonction sexuelle, mais aucun rôle dans la pathogenèse. Il n'y a pas de production de conidies.

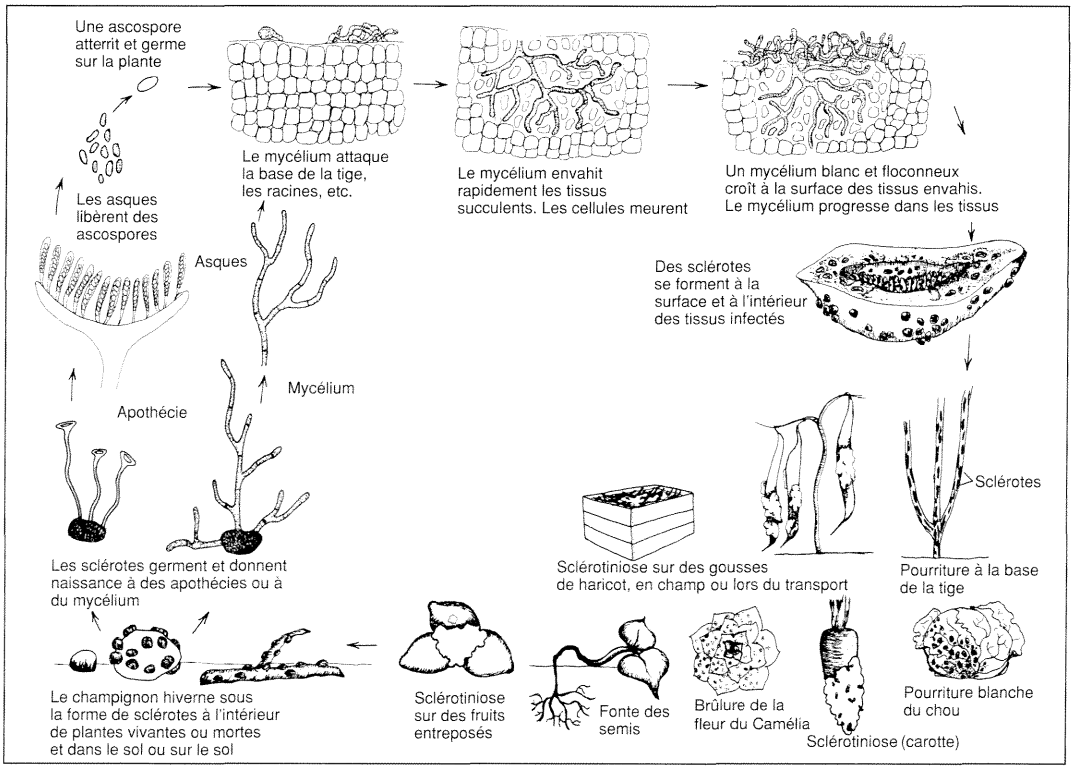
**Cycle évolutif** Le champignon survit sous forme de sclérotes pendant cinq ans ou plus dans le sol, dans les résidus de culture et dans la graine (*15T3*). Les sclérotes sont conditionnés à produire des apothécies lorsque exposés à des conditions fraîches (environ 4°C) et humides pendant plusieurs

semaines. Pour produire des apothécies, les sclérotes conditionnés nécessitent de la lumière, un potentiel hydrique du sol supérieur à -5 bars pendant une semaine ou plus et des températures entre 11 et 20°C. Les apothécies sont produites par des sclérotes situés entre 2 et 5 cm de la surface du sol. En général, les apothécies ne se développent pas avant qu'un couvert végétal dense ne se soit formé et ne produise un microclimat frais et humide. L'apothécie, formée à la surface du sol ou près de la surface du sol, libère des ascospores. Un grand nombre est souvent libéré en bouffées en réponse à des perturbations physiques ou à des variations dans l'humidité relative. Les ascospores qui amorcent l'infection peuvent provenir du champ ou peuvent avoir été emportées par le vent sur plusieurs kilomètres. Les ascospores requièrent une source exogène d'énergie pour envahir les tissus sains de haricot. Les fleurs de haricot sénescentes sont la source la plus commune de cette énergie. Les plantes sont habituellement infectées après le début de la floraison. Les ascospores infectent les fleurs, et le mycélium qui provient des fleurs infectées envahit les tissus adjacents. Les pétales peuvent être infectés lorsqu'ils sont sur la plante ou en sont détachés. Des lésions se forment habituellement sur les parties de plante qui sont en contact avec les fleurs ou aux endroits où des pétales détachés s'accumulent, comme à l'axe des ramifications. La surface des plantes doit rester humide de façon continue pendant 48 à 72 heures pour que l'infection puisse se produire. L'infection secondaire par envahissement mycélien se produit entre les parties de la plante qui sont en contact. La maladie se développe plus rapidement entre 20 et 25°C et s'arrête à 5°C ou à 30°C. Les sclérotes sont produits dans les gousses, les graines, les tiges et les rameaux infectés. Ils peuvent tomber au sol, demeurer dans les résidus de culture ou persister dans les gousses et les graines récoltées. L'infection des gousses lors de l'entreposage ou du transport se fait par le mycélium provenant d'infections survenues au champ.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — La rotation des cultures et les labours profonds sont d'une efficacité limitée pour la destruction des sclérotes puisque ces derniers peuvent survivre plusieurs années dans le sol. Également, une vaste gamme d'hôtes du champignon restreint l'efficacité de la rotation. Les pertes dans les gousses peuvent être diminuées en récoltant au bon moment, en refroidissant rapidement la récolte et en effectuant l'entreposage et le transport dans des contenants réfrigérés. La maladie est plus fréquente lorsque le couvert végétal est dense, frais et humide. La densité des plantations peut être réduite en élargissant les rangs et en appliquant une fertilisation azotée appropriée. La disposition des rangs parallèlement au sens des vents dominants facilite l'assèchement des rangs. À l'inverse, l'irrigation augmente l'humidité du sol et l'humidité sous le couvert végétal et favorise ainsi la production et la survie des apothécies et l'infection de la plante par les ascospores et le mycélium. Les sclérotes peuvent aussi être transportés par l'eau d'irrigation.

***Cultivars résistants*** — Certains cultivars possèdent une certaine résistance à la maladie.

***Lutte chimique*** — Des pulvérisations de fongicides peuvent être efficaces si elles sont effectuées en couvrant uniformément le couvert végétal pendant la période de floraison.




***15T3*** Sclérotiniose; cycle évolutif du *Sclerotinia sclerotiorum* chez les cultures légumières. Reproduit avec la permission de G.N. Agrios, *Plant Pathology*. © 1988 Academic Press.

**Références bibliographiques**
Boland, G.J., et R. Hall. 1987. Epidemiology of white mold of white bean in Ontario. *Can. J. Plant Pathol.* 9:218-224.
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.
Morton, J.G., et R. Hall. 1989. Factors determining the efficacy of chemical control of white mold in white bean. *Can. J. Plant Pathol.* 11:297-302.
Steadman, J.R. 1983. White mold - a serious yield-limiting disease of bean. *Plant Dis.* 67:346-350.
Tu, J.C. 1989. Management of white mold of white beans in Ontario. *Plant Dis.* 73:281-285.

(Texte original de R. Hall)

## VIROSES

### ► Mosaïque commune du haricot *Fig. 15.63*

Virus de la mosaïque commune du haricot

Il existe plusieurs souches du virus de la mosaïque commune du haricot, mais les souches 1 et New York 15 sont celles qui sont les plus fréquemment rencontrées au Canada. La mosaïque commune du haricot est répandue mondialement et peut entraîner des pertes très élevées, voire même totales. Les hôtes naturels du virus comptent le haricot sec, plusieurs autres espèces du genre *Phaseolus* et le *Rhynchosia minima* (L.) DC. Plusieurs autres espèces comme le dolique à oeil noir, la fève, le lupin et le pois ont été infectées expérimentalement avec le virus.

**Symptômes** Sur les plantes sensibles à l'invasion systémique par le virus, les feuilles se couvrent d'une mosaïque de zones irrégulières entremêlées vert pâle et vert foncé. Comme les zones vert foncé se développent plus rapidement que les zones plus pâles, les feuilles prennent une apparence gaufrée et s'enroulent vers le bas, frisent et se ratatinent (*15.63*). Les plantes sont rabougries et le rendement en gousses et en graines est réduit. Chez les cultivars qui possèdent une résistance d'hypersensibilité grâce au gène *I*, une nécrose systémique peut se développer et entraîner le noircissement des racines et des pousses (symptômes de racine noire). C'est par des souches qui induisent des nécroses à des températures modérées, soit aux alentours de 20°C, ou par d'autres souches lorsque les températures sont élevées, soit de 26 à 32°C, que ces plantes sont infectées. Des lésions ou des taches (lésions locales) nécrotiques brun rougeâtre peuvent apparaître sur les cultivars résistants aux mosaïques systémiques.

**Agent pathogène** Le virus de la mosaïque commune du haricot appartient aux Potyvirus. Ses particules sont des bâtonnets flexueux, filamenteux, qui mesurent 12 à 15 nm de diamètre et 730 à 750 nm de longueur et possèdent de l'ARN monocaténaire. On trouve fréquemment des inclusions cytoplasmiques dans les cellules végétales; elles apparaissent sous forme de filaments, de lamelles et de roues à aubes (*pinwheels*).

**Cycle évolutif** La semence infectée est la source primaire de virus pour l'infection du haricot. Le virus se multiplie et se répand de façon systématique dans la plante. Les pucerons qui se nourrissent sur les plantes transmettent le virus à toute la culture. De plus, ce virus non persistant peut être transmis mécaniquement par la machinerie et les outils, aussi bien que par le pollen. Ainsi, plusieurs sources de virus et plusieurs mécanismes de dissémination et d'inoculation sont présents durant la croissance des haricots.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Si des cultivars résistants ne sont pas disponibles, il faut s'assurer que la semence soit exempte du virus de la mosaïque commune du haricot et que les légumineuses vivaces adventices soient éliminées aux alentours du champ. De plus, le haricot ne doit pas être semé près de cultures qui abritent de grandes populations de pucerons. Le temps du semis doit être choisi de façon à minimiser la période d'exposition de la culture aux pucerons provenant d'autres cultures.

***Cultivars résistants*** — Le meilleur moyen de lutte est l'utilisation de cultivars résistants. Au moins sept gènes de résistance ont été identifiés : le gène dominant *I* qui confère de la résistance à plusieurs souches de virus par induction de réactions d'hypersensibilité, cinq gènes récessifs qui sont spécifiques à des souches données et un gène récessif qui n'est pas spécifique.

**Références bibliographiques**
Bos, L. 1971. Bean common mosaic virus. CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 73. Commonw. Mycol. Inst./Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, Angleterre. 4 pp.
Drijfhout, E., M.J. Silbernagel et D.W. Burke. 1978. Differentiation of strains of bean common mosaic virus. *Neth. J. Plant Pathol.* 84:13-26.
Hampton, R.O. 1967. Natural spread of viruses infectious to beans. *Phytopathology* 57:476-481.
Hampton, R.O. 1975. The nature of bean yield reduction by bean yellow and bean common mosaic viruses. *Phytopathology* 65:1342-1346.

(Texte original de R. Hall)

### ► Mosaïque jaune du haricot *Fig. 15.64*

Virus de la mosaïque jaune du haricot

Le virus de la mosaïque jaune du haricot est répandu mondialement et les pertes signalées varient de mineures à considérables. Plusieurs gènes de résistance sont disponibles dans le haricot et sont abondamment utilisés pour protéger la culture. Le virus infecte plusieurs légumineuses dont le haricot, le pois, la luzerne, le trèfle et la vesce.

**Symptômes** Une mosaïque de plages vert foncé et jaunes apparaît sur les feuilles (*15.64*), souvent accompagnée de taches d'un jaune brillant. Les premiers symptômes apparaissent sur les feuilles sous forme de petites taches chlorotiques de 1 à 3 mm de diamètre, souvent entourées d'un halo. L'expansion des taches produit une marbrure généralisée sur les feuilles. Cependant, on ne peut pas se baser sur les symptômes pour établir un diagnostic sûr de la maladie. Il existe plusieurs souches du virus et les symptômes varient d'une marbrure chlorotique bénigne des feuilles à une mosaïque grave, avec enroulement des feuilles et rabougrissement des plantes. Les symptômes foliaires incluent aussi des taches nécrotiques, des nécroses des nervures et des apex, un flétrissement et une sénescence précoce. Les feuilles plus âgées deviennent dures et parcheminées et tombent prématurément. Les gousses aussi deviennent marbrées et déformées. Les plantes sont, en général, rabougries et buissonneuses parce que la croissance des entre-noeuds et le développement des ramifications latérales sont réduits. Les apex des pousses fanent rapidement et meurent. La maladie

retarde la maturité des plantes et réduit la qualité des graines et des gousses. Un diagnostic concluant requiert l'analyse de la sève par des méthodes sérologiques, microscopiques et physiques ou d'autres techniques spécialement conçues pour identifier les particules du virus.

**Agent pathogène** Le virus de la mosaïque jaune du haricot est un Potyvirus. Ses particules sont de longs bâtonnets flexueux de 750 nm de longueur et de 15 nm de diamètre et qui contiennent un ARN monocaténaire. Le virus peut infecter la plupart des légumineuses et d'autres plantes comme le glaïeul et les chénopodes (*Chenopodium*). Dans les cellules infectées, on trouve des inclusions cytoplasmiques comme des cristaux, des spirales, des anneaux, et des roues à aubes lamellées.

**Cycle évolutif** Le virus de la mosaïque jaune du haricot n'est pas transmis par la graine. Les légumineuses vivaces sont la principale source pour l'infection du haricot. Le virus est transmis par plus d'une vingtaine d'espèces de pucerons qui peuvent acquérir le virus en quelques minutes lorsqu'ils se nourrissent sur une plante infectée et qui sont capables de transmettre le virus plusieurs heures après l'acquisition. Les plantes sont infectées par un puceron vecteur qui se nourrit sur elles pendant quelques minutes. La dissémination secondaire se fait par les pucerons et peut-être par les outils et la machinerie contaminés. Dans les études expérimentales, le virus fut transmis facilement par voie mécanique.

**Moyens de lutte** Il est pratiquement impossible d'éliminer les plantes-hôtes sur lesquelles le virus hiverne, et l'utilisation d'insecticides dans la lutte contre les pucerons ne s'est pas avérée très efficace.

***Pratiques culturales*** — Si possible, il faut éviter de cultiver des haricots près de légumineuses vivaces comme le mélilot (*Melilotus* spp.) ou d'autres plantes-hôtes comme le glaïeul.

***Cultivars résistants*** — Des cultivars résistants sont disponibles pour certains types de haricot et offrent le meilleur moyen de lutte contre la maladie. Un gène unique dominant (*By*-2) confère une résistance à plusieurs souches du virus. D'autres gènes de résistance sont connus. Il est difficile de lutter contre la mosaïque jaune du haricot lorsque les cultivars ne sont pas résistants.

**Références bibliographiques**

Bos, L. 1970. Bean yellow mosaic virus. CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 40. Commonw. Mycol. Inst./Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, Angleterre. 4 pp.

Dickson, M.H., et J.J. Natti. 1968. Inheritance of resistance of *Phaseolus vulgaris* to bean yellow mosaic virus. *Phytopathology* 58:1450.

Hagel, G.T., et R.O. Hampton. 1970. Dispersal of aphids and leafhoppers from red clover to red Mexican beans, and the spread of bean yellow mosaic by aphids. *J. Econ. Entomol.* 63:1057-1060.

Jones, R.T., et S. Diachun. 1977. Serologically and biologically distinct bean yellow mosaic virus strains. *Phytopathology* 67:831-838.

(Texte original de R. Hall)

## MALADIES NON PARASITAIRES

### ► Troubles de la nutrition *Fig. 15.65 à 15.67*

Carence en azote
Carence en fer
Carence en manganèse
Carence en phosphore
Carence en zinc
Toxicité due à l'aluminium
Toxicité en bore

Les haricots cultivés dans des terres fertiles ou dans des sols fertilisés souffrent rarement de problèmes de nutrition minérale. Les principaux désordres nutritionnels sont les carences en phosphore, en azote, en manganèse, en fer et en zinc, et les toxicités causées par des excès d'aluminium, de manganèse et de bore.

La **carence en azote** peut survenir dans tous les types de sol, mais elle est particulièrement grave dans les sols sableux pauvres en matière organique. Le haricot peut contribuer jusqu'à un certain point à sa nutrition en azote en fixant l'azote atmosphérique en présence des souches appropriées de la bactérie *Rhizobium*, mais il a aussi besoin d'azote exogène. Les symptômes de carence se présentent comme une décoloration uniformément vert pâle ou jaune de toutes les feuilles à l'exception des jeunes feuilles. La croissance est réduite, la floraison est diminuée et les gousses peuvent mal se remplir. La carence en azote peut être corrigée en appliquant des engrais azotés et de la matière organique.

La **carence en fer** peut survenir dans des sols calcaires contenant des carbonates de calcium libres, dans les sols alcalins ou dans des sols acides trop chaulés. Des excès de phosphates peuvent précipiter le fer disponible sous forme de phosphate ferrique. Une carence temporaire peut survenir en moins de 48 heures sur les jeunes feuilles de haricot cultivé dans des sols alcalins qui ont été saturés en eau par des pluies abondantes ou l'irrigation, surtout si les jours sont frais. Les symptômes de carence apparaissent sur les jeunes feuilles qui deviennent jaune pâle à presque blanches, alors que les nervures restent vertes (*15.65*). Des nécroses abondantes et irrégulières peuvent apparaître sur des feuilles gravement chlorotiques. Les feuilles totalement déployées s'enroulent vers le bas et l'extrémité des feuilles flétrit. Les jeunes feuilles non encore déployées meurent. La carence en fer se corrige en appliquant au sol des chélates de fer ou par des applications foliaires de sels de fer, comme le sulfate de fer à 0,5 %. Certains cultivars sont moins sensibles que d'autres aux carences en fer.

La **carence en manganèse** peut survenir dans des sols alcalins, organiques, mal drainés ou trop chaulés. Les symptômes (*15.66*) sont la chlorose internervale et la présence de petites mouchetures sur les jeunes feuilles. Ces feuilles apparaissent aussi gaufrées lorsqu'on les observe de plus près. Les feuilles plus âgées sont plus lisses et généralement chlorotiques. Les gousses sont jaunes et vides. Les plantes sont rabougries. Des pulvérisations foliaires de sels de manganèse, avec du sulfate de manganèse à 0,5 %, corrigent habituellement le problème. La toxicité due au manganèse survient dans les sols acides d'origine volcanique. Le mauvais drainage du sol aggrave le problème. Les symptômes apparaissent sous forme de taches noir violacé sur la tige, le pétiole, la nervure médiane et les nervures des feuilles, surtout sur la face inférieure. La région de la pulvinule ne subit pas de changement de coloration. Une chlorose peut se développer entre les grosses nervures, surtout sur les jeunes feuilles. Les feuilles affectées s'enroulent vers le bas et leur marge est nécrosée. Certains cultivars sont moins sensibles que d'autres à la toxicité due au manganèse. L'amélioration

du drainage, l'ajout de matière organique et le chaulage du sol peuvent alléger le problème.

La **carence en phosphore** peut survenir dans plusieurs types de sol, particulièrement ceux dont le pH est bas. Les symptômes apparaissent d'abord sur les feuilles du haut qui sont petites et vert foncé. Les feuilles plus âgées brunissent et meurent prématurément. Les plantes sont souvent rabougries et ont des tiges minces et des entre-noeuds courts. La période végétative peut être prolongée, tandis que la floraison est retardée et raccourcie. Souvent plusieurs fleurs avortent et le nombre de gousses et de graines est réduit. La carence en phosphore se corrige par l'application en bandes de divers phosphates naturels ou de superphosphates. Les cultivars diffèrent dans leur sensibilité à la carence en phosphore.

La **carence en zinc** peut survenir dans les sols dont le pH est élevé ou dans les sols acides qui ont reçu trop de chaux ou de phosphore. Le problème peut aussi être aggravé par la compaction du sol, une faible teneur en matière organique du sol et l'application excessive de fumier ou de résidus de culture. L'absorption excessive d'autres éléments comme le fer induit aussi une carence en zinc. Peu après leur émergence, les jeunes feuilles développent une chlorose internervale (*15.67*) et deviennent déformées, naines et froissées. Des plages nécrotiques sur et entre les nervures apparaissent sur les feuilles plus âgées. Les inflorescences terminales et les gousses avortent. Si la carence est sévère, les nouvelles feuilles sont blanches et la plante peut mourir. Les carences peuvent apparaître dans quelques endroits du champ ou affecter le champ entier. La carence en zinc se corrige par des applications au sol (6 à 12 kg/ha) ou par des pulvérisations foliaires de sulfate de zinc (0,5 %). Certains cultivars sont moins sensibles que d'autres à la carence en zinc.

La **toxicité due à l'aluminium** entraîne un rabougrissement des plantes et induit un mauvais développement du système racinaire, la présence de nombreuses racines adventives près de la surface du sol et la chlorose des feuilles inférieures avec nécrose marginale. La toxicité due à l'aluminium résulte de niveaux élevés d'aluminium dans le sol, est associée à des sols acides et est fortement reliée à des carences en phosphore et en calcium. On corrige habituellement la toxicité due à l'aluminium en amendant le sol avec de la chaux à raison de une à cinq tonnes par hectare pour élever le pH du sol autour de 6,0 à 7,2. Certains cultivars de haricots à grains secs tolèrent des niveaux modérés d'aluminium.

Une **toxicité en bore** est susceptible de se produire lorsque le haricot suit une culture fortement fertilisée en bore. Le haricot est peu exigeant en bore et des symptômes peuvent se manifester lorsque le niveau de bore du sol excède 5 ppm. La toxicité en bore se manifeste par le jaunissement et la nécrose de la marge des feuilles âgées et des jeunes feuilles peu après émergence.

## ► Autres désordres

*Fig. 15.68 à 15.72*

Dommages causés par l'ozone
Dommages causés par le vent
Haricots «borgnes»
Insolation
Phytotoxicité des herbicides

**Dommages causés par l'ozone** L'ozone ($O_3$) est un élément constitutif de l'atmosphère qui se forme lors des décharges électriques durant les orages. Cependant, la production photochimique à partir de gaz libérés par les moteurs à combustion est la source la plus importante d'ozone phytotoxique. Les symptômes de dommages causés par l'ozone, ou bronzage (*15.70*), apparaissent sur la face supérieure des feuilles sous forme de petites lésions nécrotiques ou huileuses qui s'unissent et deviennent bronzées ou brun rougeâtre et qui ressemblent à des dommages causés par une insolation. La face supérieure de la feuille peut avoir une apparence lustrée. La sénescence et la chute prématurée des feuilles s'ensuivent. La gravité des dommages dépend de la concentration d'ozone, de la sensibilité du cultivar, de l'âge de la feuille, de l'intensité de la lumière ou du couvert de nuages, de la température, de l'humidité, de la teneur en eau et de la texture du sol, ainsi que de la nutrition de la plante. Il n'existe aucun moyen efficace de réduire les dommages causés par l'ozone.

**Dommages causés par le vent** La vitesse et la direction des vents peuvent affecter le développement des pieds de haricot. La perte d'eau subie par la plante augmente avec le vent et aggrave ainsi les stress hydriques dus à la faible disponibilité de l'eau dans le sol. Des vents violents peuvent endommager les racines et les rendre plus sujettes à des problèmes de nécroses racinaires, briser les tiges et les ramifications et causer la verse, surtout si la teneur en eau du sol est élevée. Les feuilles peuvent présenter des zones nécrotiques blanches (*15.72*) et être usées, déchirées ou déchiquetées. La plante peut aussi être endommagée par l'action abrasive du sol poussé par le vent. Les organismes pathogènes, comme les bactéries qui causent la brûlure bactérienne, peuvent entrer dans la plante par les blessures.

**Haricots «borgnes»** Des dommages mécaniques subis par la graine se traduisent par des plantes dont les apex sont brisés ou morts (*15.68*). Ces plantes ont une croissance végétative à partir de bourgeons axillaires aux noeuds cotylédonaires, mais ils donnent rarement un bon rendement. Un dommage similaire appelé «*snake head*» peut être causé par la pyrale du maïs qui laisse un contour déchiqueté autour des parties ravagées de la plante. La contamination interne par des bactéries pathogènes peut aussi endommager ou tuer les apex de graines en germination.

**Insolation** L'insolation des feuilles, des tiges, des ramifications et des gousses de haricot survient lors de périodes d'ensoleillement intense, notamment après des périodes d'humidité élevée et à couvert nuageux. Des températures élevées peuvent aussi provoquer des dommages d'insolation. Les symptômes apparaissent sous forme de petites taches huileuses sur le côté exposé de la plante. Les taches rougissent ou brunissent et s'unissent pour former de grandes lésions nécrotiques ou prennent une coloration brun roux (*15.71*) sur les parties de la plante qui sont affectées. Ces symptômes ressemblent à ceux causés par les tétranyques ou par l'ozone. Les fleurs et les gousses avortent.

**Phytotoxicité des herbicides** Lorsque des herbicides sont pulvérisés sans tenir compte des directives du fabricant, ils peuvent endommager les pieds de haricot durant la saison de

croissance, surtout lors de la germination et du développement des plantules. Les haricots peuvent aussi être endommagés par des herbicides qui dérivent dans d'autres cultures lors des pulvérisations. Les symptômes varient selon le type d'herbicide et peuvent comporter des changements de coloration, tels que le verdissement, le jaunissement ou le brunissement des feuilles, et une croissance perturbée de la plante (*15.69*). Les feuilles peuvent subir divers types de déformation, devenant tordues, plissées ou ont un contour filiforme.

**Références bibliographiques**

Anonyme. 1978. Diagnosing vegetation injury caused by air pollution. *U.S. Environmental Protection Agency Publ.* 450/3-78-005, Washington, DC. 255 pp.

Boawn, L.C., P.E. Rasmussen et J.W. Brown. 1969. Relationship between tissue zinc levels and maturity period of field beans. *Agron. J.* 61:49-51.

Flor, C.A., et M.T. Thung. 1989. Nutritional disorders. Pages 571-604 dans H.F. Schwartz et M.A. Pastor-Corrales, eds, *Bean Production Problems in the Tropics*. 2e éd. CIAT, Cali, Colombie. 726 pp.

Grundon, N.J. 1987. *Hungry Crops: A Guide to Nutrient Deficiencies in Field Crops*. Queensland Dep. Primary Industries, Brisbane, Australie. 246 pp.

Schwartz, H.F. 1989. Additional problems. Pages 605-616 dans H.F. Schwartz et M.A. Pastor-Corrales, eds, *Bean Production Problems in the Tropics*. 2e éd. CIAT, Cali, Colombie. 726 pp.

(Texte original de R. Hall)

## NÉMATODES

### ► Nématode cécidogène du nord (nématode à galles du nord) *Fig. 7.31*

*Meloidogyne hapla* Chitwood

**Symptômes** Parmi les symptômes, on note le flétrissement et le jaunissement du feuillage, la prolifération de radicelles et la production de petites galles sphériques sur les racines. Pour la description complète et les stratégies de lutte, voir Carotte, nématode cécidogène du nord; voir aussi chapitre 3, Lutte contre les nématodes.

### ► Nématode des lésions racinaires (nématode des racines) *Fig. 16T4*

*Pratylenchus penetrans* (Cobb) Filip. & Stek.

**Symptômes** Les symptômes tels que le flétrissement et le rabougrissement se présentent sous forme d'îlots lors de fortes infestations; les feuilles jaunissent. Les racines secondaires sont nécrosées et couvertes de zones sèches. Pour la description complète et les stratégies de lutte, voir Pomme de terre, Nématode des lésions racinaires, et chapitre 3, Lutte contre les nématodes.

### ► Nématodes ectoparasites

*Paratrichodorus allii* (Jensen) Siddiqi
*Paratrichodorus pachydermus* (Seinhorst) Siddiqi
*Paratrichodorus* spp.
*Trichodorus* spp.

**Symptômes** Parmi les symptômes, on note la prolifération des radicelles; au Canada, les dommages sont rares. Voir Pomme de terre, nématodes ectoparasites.

## INSECTES

### ► Mouche des légumineuses *Fig. 15.73*

*Delia platura* (Meigen)

On trouve la mouche des légumineuses dans le sud du Canada; elle se propage parfois jusqu'au Yukon et aux Territoires du Nord-Ouest. En général, elle ne représente pas une menace pour les cultures légumières parce que normalement elle se nourrit de matière végétale en décomposition. À l'occasion, cependant, elle peut dévaster un champ.

Les cultures légumières en général et plus particulièrement le haricot, le pois, le concombre et le maïs sont vulnérables à ses attaques lors de la germination des graines. Les tiges des plantules, les graines, les plantons dans le sol, ainsi que les racines et les tubercules de plusieurs cultures légumières peuvent être touchés. La mouche des légumineuses cause le plus de dommages lors de printemps froids et humides, lorsque la germination est ralentie.

**Dommages** Chez le pois et le haricot, les larves de la mouche des légumineuses se développent dans les cotylédons (causant le «*snake head*»; voir haricot borgne) et au collet des jeunes plantules (*15.73*). Les plantes flétrissent et meurent avant d'émerger du sol. Les dommages sont habituellement sporadiques dans une région donnée, mais les cultures très touchées doivent être replantées. Souvent, en plantant des champs de haricots à des dates légèrement différentes, un champ sera totalement dévasté par la mouche des légumineuses alors que les autres seront à peine touchés.

**Identification** L'adulte de la mouche des légumineuses (famille des Anthomyiidae) est un petit diptère gris de 5 mm de longueur. La surface de l'oeuf est ornée de sculptures superficielles et d'un sillon ventral qui s'étend sur un tiers de la longueur de l'oeuf. La larve apode est blanche, dodue, aplatie dans sa partie antérieure et munie de petits crochets buccaux noirs. À maturité, la larve mesure environ 5 mm de longueur. La pupe (puparium) possède une paire de tubercules médians postérieurs non fourchus.

La mouche des légumineuses est le seul diptère qui attaque les graines de haricot et de pois lors de la germination et qui infeste les cotylédons et les jeunes tiges. (Pour comparer avec la mouche du chou, voir Crucifères.)

**Biologie** Le *Delia platura* hiverne dans le sol sous forme de pupe. Dans le sud de l'Ontario et du Québec, il peut y avoir quatre générations par année. Les adultes commencent à apparaître au printemps lorsque les températures sont favorables, ce qui peut signifier la fin d'avril dans le sud de l'Ontario ou le mois de mai au Québec. Ils pondent leurs oeufs dans des sols humides riches en matière organique en décomposition. Ils éclosent à des températures aussi basses que 10°C. Les oeufs de la première génération apparaissent en mai ou juin selon la région et les oeufs de la deuxième génération apparaissent au début de juin dans le sud de l'Ontario et à partir de la fin de juin dans le sud du Québec. Les générations suivantes se chevauchent et la ponte des oeufs se poursuit plus lentement jusqu'à la fin de la saison de croissance. Les larves des première et deuxième générations sont celles qui causent le plus de dommages en Ontario et au Québec.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Il est important de maintenir les champs propres parce que les femelles sont particulièrement attirées par la matière organique en décom-

position. Le traitement des semences s'impose partout où la mouche des légumineuses constitue un problème.

***Lutte chimique*** — Au Canada, on recommande de traiter les semences contre la mouche des légumineuses.

(Texte original de C. Ritchot)

## ► Pyrale du maïs *Fig. 12.42 et 12.43*

*Ostrinia nubilalis* (Hübner)

La pyrale du maïs (pour la description et la biologie, voir Maïs) nuit aux cultures du haricot mange-tout destinées à la transformation parce qu'on trouve parfois ses larves dans le produit fini. Les pieds de haricot mange-tout en fleurs au moment de la ponte de la pyrale du maïs semblent être particulièrement vulnérables et les dommages sont plus susceptibles de se produire lorsque les champs de haricots se trouvent à proximité de champs en maïs l'année précédente. Seule une lutte intensive permet la production du haricot mange-tout à proximité de champs de maïs.

**Dommages** Chez le haricot mange-tout, les larves de la pyrale du maïs commencent à se nourrir dans les tiges et migrent ensuite vers les jeunes gousses. Au Québec, chez les haricots destinés à la mise en conserve, la race à une génération (univoltine) de la pyrale du maïs, celle qui cause aussi les dommages les plus importants dans les champs de maïs, est aussi celle qui cause le plus d'inquiétude. Dans le comté d'Essex au sud-ouest de l'Ontario, les haricots mange-tout destinés à la congélation sont souvent menacés par la première génération de la pyrale du maïs à deux générations (bivoltine). Les infestations de la pyrale du maïs ne sont jamais assez importantes pour affecter le rendement. Cependant, la présence d'une seule larve de pyrale du maïs dans un échantillon de 1000 gousses est une raison suffisante pour rejeter le champ en entier, que ces haricots soient destinés à la mise en conserve ou à la congélation.

**Identification** (voir Maïs, pyrale du maïs)

**Biologie** (voir Maïs, pyrale du maïs)

**Moyens de lutte** Il est presque impossible de trouver des larves de pyrale du maïs dans les champs de haricots mange-tout parce que, d'une part, le couvert végétal est très dense et chaque plante porte de nombreuses gousses et, d'autre part, parce que les larves sont peu nombreuses.

***Dépistage*** — Dans les champs de maïs adjacents aux champs de haricots mange-tout, on procède au dépistage des adultes à l'aide de pièges lumineux ou à phéromone. Au Québec, cela se fait en collaboration avec une agence provinciale, le Réseau d'Avertissements Phytosanitaires du Québec (RAPQ), situé au Service de Phytotechnie de Saint-Hyacinthe, où l'on suit la progression saisonnière de la ponte chez la pyrale du maïs. Cette information est transmise aux producteurs et aux transformateurs qui décident du moment de l'intervention, du nombre de traitements et des champs à traiter.

***Pratiques culturales*** — La façon la plus pratique et la plus efficace de protéger les cultures contre les risques d'infestation de pyrales du maïs est d'éviter de planter des haricots mange-tout près du maïs ou près de champs où on a cultivé du maïs l'année précédente.

***Lutte chimique*** — Lorsque des traitements s'avèrent nécessaires, il doivent être faits dès l'apparition des premières fleurs sur le haricot et au moment où les adultes de la pyrale du maïs sont présents. Les traitements doivent coïncider avec les premières apparitions de masses d'oeufs si on suit l'évolution saisonnière des pontes.

(Texte original de C. Ritchot et D.G.R. McLeod)

## ► Autres insectes *Fig. 15.74 et 15.75; voir dans le texte*

Coccinelle mexicaine des haricots *Epilachna varivestis* Mulsant
Perce-oreille européen *Forficula auricularia* L.
Vers gris

**Coccinelle mexicaine des haricots** La coccinelle mexicaine des haricots (famille des Coccinellidae) est un ravageur occasionnel du haricot. La larve épineuse et l'adulte moucheté (*15.75*) se nourrissent ensemble sur l'envers des feuilles et n'en laissent que le squelette. Les tiges et les gousses peuvent être endommagés, mais les infestations sont rarement importantes au Canada.

**Perce-oreille européen** (voir Crucifères) Les perce-oreilles (*8.96 à 8.98*) pratiquent des trous aux bords déchiquetés dans les feuilles du haricot (*15.74*).

**Vers gris** Plusieurs espèces de vers gris (*6.45 à 6.47; 18.63 à 18.69*) affectent surtout les plantules dans les cultures de haricots et obligent parfois à en replanter, surtout dans les jardins potagers. (Pour en savoir plus sur les vers gris, voir Carotte, et Tomate.)

(Texte original de C. Ritchot et J.N. McNeil)

## AUTRES RÉFÉRENCES


Copeland, L.O., M.W. Adams et D.C. Bell. 1975. An improved seed programme for maintaining disease-free seed of field beans (*Phaseolus vulgaris*). *Seed Sci. Technol.* 3:719-724.

Hagedorn, D.J., et D.A. Inglis. 1986. *Handbook of Bean Diseases.* Publ. A3374, University of Wisconsin, Madison, Wisconsin. 24 pp.

Hall, R., ed. 1991. *Compendium of Bean Diseases.* APS Press, St. Paul, Minnesota. 102 pp.

Klesser, P.J. 1961. The virus diseases of beans. *Bothalia* 7:521-553.

Meiners, J.P. 1981. Genetics of disease resistance in edible legumes. *Annu. Rev. Phytopathol.* 19:189-209.

Nuland, D.S., H.F. Schwartz et R.L. Forster, eds. 1983. Recognition and management of dry bean production problems. *North Central Regional Ext. Publ.* 198. Iowa State Univ., Ames, Iowa. 57 pp.

Schwartz, H.F., et M.A. Pastor-Corrales, eds. 1989. *Bean Production Problems in the Tropics.* 2e éd. CIAT, Cali, Colombie. 726 pp.

Zaumeyer, W.J., et J.P. Meiners. 1975. Disease resistance in beans. *Annu. Rev. Phytopathol.* 13:313-334.

Zaumeyer, W.J., et H.R. Thomas. 1957. A monographic study of bean diseases and methods for their control. *U.S. Dep. Agric. Tech. Bull.* 868. 255 pp.

# 16 Pomme de terre

**Figures *16.1* à *16.115*; *16T1* à *16T9***
**Tableau 16.1**

**Bactérioses**
- Flétrissement bactérien
- Gale
  - Gale acidiphile
  - Gale commune
  - Gale superficielle (rousselure)
- Jambe noire
- Pourriture molle (pourriture molle bactérienne)
- Rosissement des yeux

**Mycoses**
- Alternariose (maladie des taches brunes)
- Dartrose
- Fusariose vasculaire
- Gale argentée (tache argentée)
- Gale poudreuse
- Galle verruqueuse
- Gangrène (tache en coup de pouce)
- Mildiou
- Moisissure grise
- Moucheture du tubercule (oosporose)
- Pourriture aqueuse
- Pourriture du semenceau
- Pourriture rose
- Pourriture sèche
- Rhizoctonie (rhizoctone brun, rhizoctone noir, variole des tubercules)
- Sclérotiniose
- Verticilliose

**Viroses et mycoplasmoses**
- Balai de sorcière
- Calicot
- Enroulement de la pomme de terre
- Filosité des tubercules
- Jaunisse de l'aster (nanisme pourpre, touffe pourpre)
- Mosaïques
  - Virus A de la pomme de terre
  - Virus M de la pomme de terre
  - Virus S de la pomme de terre
  - Virus X de la pomme de terre
  - Virus Y de la pomme de terre
- Nécrose annulaire (marbrure de la tige)

**Maladies non parasitaires**
- Coeur creux
- Coeur noir
- Crevasses de croissance
- Pourriture gélatineuse
- Autres désordres physiologiques
  - Anomalies génétiques
  - Boulage (tubercules secondaires)
  - Brunissement du talon
  - Désordres nutritionnels
  - Germination introrse
  - Phytotoxicité des herbicides
  - Tacheture interne
  - Verdissement
  - Accidents divers

**Nématodes**
- Nématode cécidogène du nord (nématode à galles du nord)
- Nématode de la pourriture des racines
- Nématode des lésions racinaires (nématode des racines)
- Nématodes à kyste de la pomme de terre
  - Nématode doré de la pomme de terre
  - Nématode à kyste incolore
- Nématodes ectoparasites

**Insectes**
- Altise de la pomme de terre
- Altise des tubercules
- Cicadelle de la pomme de terre
- Doryphore de la pomme de terre
- Perce-tige de la pomme de terre
- Puceron de la pomme de terre
- Puceron du nerprun
- Puceron vert du pêcher
- Autres pucerons
  - Puceron de la digitale
  - Puceron des germes de la pomme de terre
  - Puceron du haricot
  - Puceron du lis
  - Puceron du melon (puceron du coton)
- Vers blancs (hannetons)
  - Hanneton commun
  - Autres hannetons

Vers fil-de-fer (taupins)
- Taupin obscur
- Taupin bosselé
- Taupin du blé
- Autres insectes
  - Cicadelle de l'aster
  - Criquets
  - Méloés
  - Mouche des légumineuses
  - Moucheron de la pomme de terre
  - Perce-tige tacheté
  - Psylle de la pomme de terre
  - Punaise terne
  - Pyrale du maïs
  - Vers gris

**Autres ravageurs**
- Limaces
- Mille-pattes

**Autres références**

**Tableau**

16.1 Clef d'identification des femelles aptères qui infestent la pomme de terre au Canada.

## BACTÉRIOSES

### ► Flétrissement bactérien *Fig. 16.1 à 16.5*

*Clavibacter michiganensis* subsp. *sepedonicus* (Spieckerman & Kotthoff) Davis *et al.*
(syn. *Corynebacterium sepedonicum* (Spieckerman & Kotthoff) Skapton & Burkholder)

Le flétrissement bactérien est une maladie très grave de la pomme de terre. Elle cause des dommages très sérieux et elle est extrêmement infectieuse. Elle a été décrite pour la première fois en Allemagne en 1906 et signalée pour la première fois en Amérique du Nord en 1931. Jusqu'au début des années 70, elle a souvent causé des pertes importantes au Canada. Depuis la mise en place d'un système d'inspection sévère et l'adoption de programmes de lutte, les épidémies ont fortement diminué. Au Canada, l'objectif est d'éliminer de façon systématique le flétrissement bactérien (voir chapitre 8, Maladies et ravageurs introduits).

En nature, la bactérie du flétrissement bactérien attaque seulement la pomme de terre, mais en laboratoire, elle infecte la tomate, l'aubergine et de nombreuses autres espèces de *Solanum*. On a aussi isolé cette bactérie de graines de betterave à sucre.

**Symptômes** En champ, l'expression des symptômes dépend du cultivar et des conditions générales de culture. Les symptômes peuvent être à peine visibles ou encore très caractéristiques. Les symptômes foliaires n'apparaissent pas avant la floraison, mais certains cultivars, Russet Burbank par exemple, peuvent montrer des symptômes précoces de nanisme sous forme de rosette. Des symptômes foliaires plus visibles font leur apparition normalement à la mi-saison ou plus tard, et apparaissent d'abord sur les feuilles du milieu et du bas de la plante (*16.1*). Les bords des folioles flétries sont légèrement enroulés et des plages vert pâle à jaune pâle apparaissent entre les nervures des feuilles. À mesure que le flétrissement s'accentue, les feuilles infectées développent des nécroses et les symptômes progressent vers le haut jusqu'à ce que la plante en entier flétrisse et meure (*16.2*). En champ, les symptômes les plus importants, et qui servent au diagnostic de la maladie, sont la présence d'une ou de plusieurs tiges flétries par butte et un exsudat laiteux qui s'écoule lorsqu'on pince la tige au point d'attache avec le semenceau. À l'intérieur des tiges, les tissus vasculaires sont bruns.

La pourriture des tissus de l'anneau vasculaire du tubercule est un symptôme caractéristique de la présence du flétrissement bactérien (*16.3*). La coloration des vaisseaux est habituellement à son maximum à la jonction tige-tubercule, et un exsudat laiteux ou caséeux peut apparaître lorsqu'on pince la tige. Cette pourriture débute habituellement après l'apparition des symptômes foliaires, mais ne se développe pas toujours dans les tubercules des plantes infectées.

Le périderme des tubercules gravement infectés (*16.4*) est fendillé et tuméfié. Les tubercules prennent une coloration brun rougeâtre, près des yeux, et s'affaissent en un mélange semi-liquide lorsqu'on les manipule (*16.5*). Des parasites secondaires, notamment les bactéries responsables de la pourriture molle, peuvent causer une pourriture nauséabonde qui masque les symptômes du flétrissement bactérien.

En champ, lorsque les conditions sont humides et que les niveaux d'azote dans le sol sont élevés, il arrive que les plantes n'expriment pas de symptômes, mais produisent des tubercules infectés. Ces tubercules peuvent sembler sains au moment de la récolte. Il peut s'écouler deux à trois mois avant que les symptômes de flétrissement bactérien apparaissent en entrepôt; parfois même, ils ne se développent jamais.

**Agent pathogène** Le *Clavibacter michiganensis* subsp. *sepedonicus* est une bactérie en forme de bâtonnet, claviforme, Gram positif, non mobile, qui mesure 0,4 à 0,6 sur 0,8 à 1,2 µm. Sur gélose nutritive, les colonies sont blanches, minces, translucides et luisantes. Les cellules ne sont pas acido-résistantes. Elles ne liquéfient pas la gélatine et ne réduisent pas les nitrates. Elles produisent de l'acide à partir du fructose, du sucrose, du maltose, du cellobiose, du mannitol et de la salicine, mais pas du rhamnose. La croissance optimale se fait entre 18 et 21°C et s'arrête à 30°C.

Il existe plusieurs techniques de laboratoire qui servent à confirmer la présence de cette bactérie dans des tubercules qui présentent des symptômes typiques de la maladie ou qui semblent sains. La coloration Gram, bien que fiable, a été supplantée par l'immunofluorescence (IFAS) et l'agglutination sur latex. Ces techniques hautement spécifiques peuvent détecter les bactéries en concentrations extrêmement faibles et sont particulièrement utiles pour l'indexage des pommes de terre qui ne présentent pas de symptômes. La technique d'immuno-enzymologie (ELISA) est également sensible et spécifique. Cette technique, utilisée de façon routinière dans plusieurs provinces, sert à détecter la présence de bactéries et de virus chez la pomme de terre. On est à mettre au point des sondes d'ADN qui devraient bientôt être disponibles et utilisables de façon routinière.

**Cycle évolutif** Les bactéries hivernent habituellement dans des tubercules infectés qui ont été entreposés ou dans les repousses en champ. Il arrive que des tubercules infectés n'expriment pas de symptômes. La bactérie peut survivre pendant plusieurs mois sur des surfaces sèches telles que les sacs, les caisses et les murs des entrepôts qui sont à des températures au-dessous du point de congélation. La viabilité de l'organisme décroît rapidement dans les sols chauds et humides.

La bactérie infecte généralement les tubercules à l'endroit des blessures causées par les planteuses et les arracheuses, et par les couteaux utilisés pour sectionner les tubercules de semence. Les conditions pour la propagation du flétrissement bactérien sont particulièrement favorables au moment de la plantation. Les tubercules sont fractionnés et les bactéries à l'intérieur des tubercules infectés sont propagées aux surfaces fraîchement coupées par les couteaux. Des infections très importantes peuvent avoir pour origine un très petit nombre de tubercules infectés dans un lot de semence de quelques tonnes. En champ, lorsque le nombre de plantes ou de tubercules malades est supérieur à 5 %, le risque que la récolte pourrisse complètement en entrepôt est très élevé. Des données en provenance des États-Unis laissent entendre que le doryphore de la pomme de terre et le puceron vert du pêcher sont des vecteurs de cette maladie.

Il n'existe pas de cultivars de pomme de terre qui soient immuns, mais certains tels que Désirée, Rose Gold, BelRus, Urgenta et Teton expriment rarement des symptômes malgré qu'ils peuvent être porteurs de la maladie. Les cultivars n'ont pas tous la même sensibilité. Les cultivars Norchip, Red Pontiac et Shepody montrent presque

toujours des symptômes, alors que d'autres, tels que Russet Burbank et Red La Soda, ne montrent pas toujours de symptômes typiques. De plus, même parmi les cultivars sensibles, des plantes individuelles peuvent ne pas exprimer de symptômes. Cette sorte de latence est la principale raison qui explique qu'on n'a pas réussi à éliminer le flétrissement bactérien par la seule inspection visuelle des tubercules.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les moyens de lutte les plus efficaces sont de planter des tubercules de semence sains et certifiés exempts de maladies, et d'observer des mesures d'hygiène rigoureuses. Si la présence du flétrissement bactérien est confirmée sur une ferme, le producteur doit, pour éliminer la maladie :

- Se débarrasser de tous les lots de pommes de terre en les utilisant pour la consommation humaine ou animale;
- Laver soigneusement avec des jets d'eau à haute pression les entrepôts, les caisses-palettes et toute la machinerie utilisée dans la manipulation des pommes de terre du moment de la plantation jusqu'à la récolte et au calibrage et les désinfecter avec des produits comme le formol, l'eau de Javel commerciale et des solutions quaternaires d'ammonium formulées spécialement pour cet usage; il faut laver et désinfecter quotidiennement et entre chaque lot de semence lors de la plantation;
- Jeter tous les vieux sacs de pommes de terre;
- Acheter, pour la plantation, de la semence Certifiée ou d'une classe supérieure;
- Planter de petits tubercules entiers;
- Pratiquer une rotation de trois ans, surtout là où le climat est suffisamment doux pour permettre aux repousses de pomme de terre d'hiverner dans le champ;
- Éviter de cultiver la pomme de terre pendant au moins deux à trois ans après une culture de betterave sucrière;
- Lutter contre les insectes tels que le doryphore de la pomme de terre et le puceron vert du pêcher qu'on soupçonne d'être des vecteurs de la maladie.

Les producteurs de pommes de terre de semence dont les cultures sont affectées par le flétrissement bactérien doivent observer des mesures d'hygiène rigoureuses avant qu'ils soient autorisés à reprendre la culture de pommes de terre de semence. Aucun champ affecté par le flétrissement bactérien ne peut être replanté en pommes de terre avant deux ans.

Le seuil de tolérance du système canadien de certification est de zéro pour cette maladie. Toutes les pommes de terre cultivées pour la semence sont inspectées visuellement pour le flétrissement bactérien, et la majeure partie des superficies en pommes de terre de semence sont aussi vérifiées par des tests de laboratoire effectués après la récolte.

***Cultivars résistants*** — Il n'existe pas de cultivars immuns. Dans la plupart des régions au Canada, on conseille de ne pas utiliser de cultivars résistants parce qu'ils peuvent être des porteurs sains du flétrissement bactérien et une source d'infection pour les cultivars sensibles plus répandus. On peut réduire ce risque en exigeant de tous les producteurs qu'ils plantent de la semence Certifiée.

**Références bibliographiques**

Bugbee, W.M., et N.C. Gudmestad. 1988. The recovery of *Corynebacterium sepedonicum* from sugar beet seed. *Phytopathology* 78:205-208.

Christie, R.D., A.C. Sumalde, J.T. Schulz et N.C. Gudmestad. 1991. Insect transmission of the bacterial ring rot pathogen. *Am. Potato J.* 68:363-372.

De Boer, S.H., et M. McCann. 1989. Determination of population densities of *Corynebacterium sepedonicum* in potato stems during the growing season. *Phytopathology* 79:946-951.

De Boer, S.H., et S.A. Slack. 1984. Current status and prospects for detecting and controlling bacterial ring rot of potatoes in North America. *Plant Dis.* 68:841-844.

DeBoer, S.H., T.L. DeHaan et J. Mawhinney. 1989. Predictive value of post harvest serological tests for bacterial ring rot of potato. *Can. J. Plant Pathol.* 11:317-321.

Evans, I.R., et J.B. Stenrue. 1986. A field technique for demonstrating bacterial ring rot (BRR) in symptomless potato varieties. *Can. J. Plant Pathol.* 8:348 (Résumé).

Gudmestad, N.C. 1987. Recommendations of the National Task Force for the eradication of bacterial ring rot. *Am. Potato J.* 64:695-697.

Hayward, A.C., et J.M. Waterston. 1964. *Corynebacterium sepedonicum*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 14. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Nelson, G.A. 1980. Long-term survival of *Corynebacterium sepedonicum* on contaminated surfaces and in infected potato stems. *Am. Potato J.* 57:595-600.

(Texte original de I.R. Evans et B. Otrysko)

## ► Gale

*Fig. 16.13 à 16.15; 16T1*

**Gale acidiphile**
*Streptomyces acidiscabies* Lambert & Loria

**Gale commune**
*Streptomyces scabies* (Thaxt.) Waksman & Henrici
(syn. *Actinomyces scabies* (Thaxt.) Güssow)
*Streptomyces* spp.

**Gale superficielle (rousselure)**
*? Streptomyces aureofaciens* Duggar

La gale acidiphile, la gale commune et la gale superficielle sont des maladies des tubercules de pomme de terre qui nuisent à leur apparence, leur classification et leurs qualités culinaires, mais qui n'affectent ni le rendement, ni la durée d'entreposage. Le *Streptomyces scabies* entraîne aussi la formation de gale sur les racines de la betterave, de la carotte, du panais, du rutabaga, du navet et du radis, mais les dommages sont rarement importants (voir Betterave, Carotte et Crucifères, gale). Le *Streptomyces acidiscabies* a été signalé sur la pomme de terre au Québec et dans certaines régions des États-Unis. La gale superficielle est connue depuis 1902 aux États-Unis et en Europe, et depuis peu au Canada. La gale poudreuse, qui peut être confondue avec la gale causée par des *Steptomyces*, est une maladie fongique; voir gale poudreuse, dans le présent chapitre.

**Symptômes** Chez la pomme de terre, on ne peut différencier les symptômes de la gale acidiphile de ceux de la gale commune. Des lésions rondes, irrégulières et brunes qui mesurent généralement moins d'un cm de diamètre apparaissent à la surface des tubercules. Sur les tubercules de pomme de terre, ces gales peuvent être de trois types : la gale de surface produit des lésions superficielles et liégeuses (*16.15*); la gale en saillie (bosselée) produit des lésions éruptives (*16.13*); et la gale profonde produit des lésions brun foncé qui mesurent jusqu'à 6 mm de profondeur (*16.14*). La gale superficielle (rousselure) se caractérise par de fines réticulations liégeuses à la surface du tubercule (*16.15*). La gale commune affecte aussi les tiges

souterraines et les stolons. De quelques taches, l'infection peut se propager jusqu'à recouvrir complètement le tubercule. La gravité et le type de gale dépendent, en partie, de facteurs tels que la souche de *Streptomyces* présente dans le sol, le cultivar de pomme de terre, le contenu en matière organique du sol, la rotation des cultures, les conditions climatiques et l'humidité du sol. Les lésions galeuses et verruqueuses de la gale poudreuse (*16.40*) sont plus petites et plus rondes que celles de la gale commune et de la gale acidiphile, et les lésions sont remplies de masses poudreuses de spores brun foncé. Voir gale poudreuse, dans le présent chapitre.

**Agents pathogènes** Les *Streptomyces* sont des actinomycètes qui vivent dans le sol sous une forme végétative mycéloïde ou sous forme de spores. On classe ces organismes avec les bactéries, car ils sont incapables de fusion nucléaire et que les caractéristiques biochimiques de leurs parois cellulaires ressemblent plus à celles des bactéries que des champignons. Le *Streptomyces scabies* ressemble à un champignon sous sa forme mycéloïde, mais en diffère par ses filaments mycéliens ténus qui mesurent environ 1 µm de diamètre. Le mycélium est peu ou pas cloisonné. Les spores ou conidies sont cylindriques ou doliformes et mesurent environ 0,5 sur 0,9 à 1,0 µm. Elles sont produites sur des hyphes ramifiés, ou conidiophores, qui forment des cloisons successives, de leur extrémité vers la base. À mesure que la cloison se contracte, les conidies se dissocient et finissent pas se détacher des hyphes. Les conidies peuvent être produites en chaînes spiralées et germent grâce à un ou deux tubes germinatifs qui donnent naissance à la forme mycéloïde. La morphologie des isolats obtenus à partir de la pomme de terre, de la betterave potagère, de la carotte ou des racines de crucifères peut être très différente.

Le *Streptomyces scabies* est un parasite opportuniste qui produit peu de cellules infectieuses ou qui disparaît dès l'apparition des symptômes, ce qui le rend difficile à isoler de tissus malades. Il est plus facile d'isoler cet organisme à partir de jeunes lésions que de lésions âgées, qui peuvent avoir été envahies par des organismes secondaires. En culture, le *Streptomyces scabies* produit des filaments végétatifs hyalins et un mycélium aérien, gris souris pâle, souvent pigmenté de noir sur le pourtour de la colonie. De nombreux milieux sélectifs ont été mis au point pour isoler ce parasite. Il est habituellement plus facile de l'isoler à partir de la pomme de terre que du radis ou du rutabaga. Ce ne sont pas tous les isolats de la pomme de terre qui infectent d'autres plantes légumières. La nature de cette spécificité n'est pas bien comprise. Il n'existe pas de méthodes fiables pour distinguer les souches pathogènes des souches saprophytes.

Les principales caractéristiques du *S. acidiscabies* sont la production de spores blanches portées en chaînes flexueuses de 20 spores ou plus, l'incapacité de synthétiser des pigments mélanoïdes et la capacité d'utiliser tous les sucres ISP (International Streptomyces Project), sauf le raffinose. Ses spores sont lisses, cylindriques et mesurent 0,4 à 0,5 sur 0,6 à 1,1 µm. La couleur des masses de spores dépend du milieu de culture et varie du blanc au rouge orangé grâce à un pigment diffusible sensible au pH, rouge au-dessus de pH 8,3 et jaune doré à des pH inférieurs à 8,3. L'espèce tolère l'acidité et croît sur des géloses à pH 4,0 alors que le *S. scabies* croît plutôt à pH 5,0. Le *Streptomyces acidiscabies* vit dans le sol sous une forme végétative mycéloïde ou sous forme de spores.

Les actinomycètes responsables de la rousselure se caractérisent par l'apparition d'un mycélium jaune brillant sur gélose au malt et à l'extrait de levure qui brunit après deux semaines environ. Le mycélium aérien produit des chaînes flexueuses de spores qui prennent la forme de masses grises à la surface des colonies en culture. Les spores sont cylindriques et lisses et mesurent 0,5 à 0,6 µm de diamètre sur 0,7 à 0,9 µm de longueur. Les souches canadiennes du *S. aureofasciens* ne produisent pas de mélanine, mais dégradent la xanthine et le xylane. La plupart des souches métabolisent le D-fructose, le D-glucose, le D-mannitol, le raffinose, le saccharose et le D-xylose. Le *Streptomyces aureofasciens* se distingue du *S. scabies* par son mycélium pigmenté et ses chaînes flexueuses de spores, mais ne produit pas de mélanine. Par ailleurs, il se distingue du *S. acidiscabies* par la couleur de ses masses de spores et par le fait que sa croissance s'arrête à pH 4,5.

**Cycle évolutif** Les *Streptomyces* peuvent vivre indéfiniment sous forme de saprophytes sur les végétaux en décomposition dans le sol, et peut-être sur les racines de plantes vivantes et dans le fumier (*16T1*). Ces parasites sont propagés par la pluie, la poussière et les tubercules infectés. Le *Streptomyces* envahit les pommes de terre par les lenticelles pendant les cinq premières semaines du développement des tubercules. Si les tubercules sont secs durant cette période, les bactéries antagonistes au *Streptomyces* et qui sont normalement présentes dans les lenticelles disparaissent, ce qui permet aux organismes de la gale d'infecter plus facilement. La gale ne se développe pas en entrepôt.

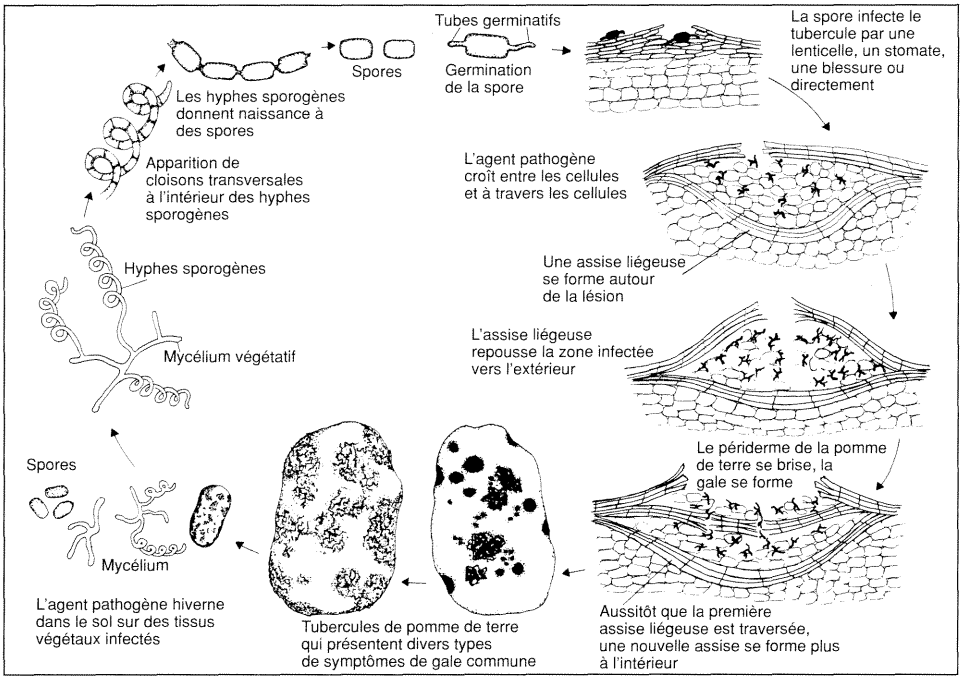
Chez d'autres hôtes, l'infection a lieu au niveau des lenticelles immatures de jeunes tissus et de blessures infligées par les insectes. Après la pénétration, le parasite colonise quelques couches de cellules qui meurent et il survit en saprophyte sur les tissus nécrosés. Les lésions peuvent être envahies par des organismes secondaires qui entraînent la pourriture des tissus de l'hôte.

La gale est généralement plus grave dans les sols légers, sablonneux ou pierreux qui s'assèchent rapidement. La progression de la maladie est particulièrement rapide à des températures du sol entre 20 et 22°C, et lente entre 11 et 13 ou à 30°C. La gale causée par le *S. scabies* et le *S. aureofaciens* n'est pas un problème dans les sols acides, mais son intensité augmente à mesure que le pH s'élève de 5,2 à 8,0. On trouve le *Streptomyces acidiscabies* dans des sols dont le pH est aussi bas que 4,5. On ignore si cet organisme et le *S. aureofaciens* infectent d'autres cultures légumières que la pomme de terre en champ au Canada.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Le maintien d'un niveau adéquat d'humidité dans le sol est une méthode importante dans la lutte contre la gale. La maladie est susceptible d'apparaître dans les sols où le potentiel hydrique se situe entre -0,4 et -0,6 bars ou qui est plus sec, et elle est moins fréquente par temps pluvieux. On recommande aux producteurs de maintenir un niveau adéquat d'humidité dans le sol pendant et après la tubérisation qui a lieu 4 à 6 semaines après la plantation. La concentration plus faible en oxygène des sols humides inhiberait les organismes de la gale.

On évitera un chaulage excessif, car il entraîne une élévation du pH du sol. L'acidification des sols au moyen d'engrais à base de soufre et d'acidifiants peut se révéler efficace en abaissant le pH et l'incidence de la gale commune; cependant, elle est difficile à réaliser dans les sols organiques très tamponnés et peut augmenter la gravité de la gale acidiphile. Il ne faut pas utiliser le fumier d'animaux nourris de tubercules et de racines infectés par la gale dans les champs destinés aux cultures sensibles. La matière organique bien décomposée contribue à retenir l'humidité et à prévenir la sécheresse du sol, condition favorable à la gale. On laissera la matière organique se décomposer avant d'entreprendre la culture de la pomme de terre ou d'autres cultures légumières sensibles. On recommande aussi aux producteurs de planter des tubercules sains et d'éviter les rotations trop courtes entre les cultures de pommes de terre et les autres cultures sensibles, telles que la betterave à sucre, les carottes et les crucifères.

***Cultivars résistants*** — Norking, Superior, Cherokee et Huron ont un bon niveau de résistance à la gale commune. Chieftain, Russet Burbank, Monona, Norchip, Norgold




***16T1*** Gale commune; cycle évolutif du *Streptomyces scabies* sur la pomme de terre. Reproduit avec la permission de G.N. Agrios, *Plant Pathology*. © 1988 Academic Press.

Russet, Norland, Viking, Avon, Jemseg, Sable, Mirton Pearl et Sebago ont une certaine résistance.

***Lutte chimique*** — Le traitement des semenceaux avec des fongicides peut contribuer à réduire la gale transmise par le tubercule.

**Références bibliographiques**

Adams, M.J., et G.A. Hide. 1981. Effects of common scab (*Streptomyces scabies*) on potatoes. *Ann. Appl. Biol.* 98:211-216.

Faucher, E., T. Savard et C. Beaulieu. 1992. Characterization of actinomycetes isolated from common scab lesions on potato tubers. *Can. J. Plant Pathol.* 14:197-202.

Faucher, E., B. Otrysko, E. Paradis, N.C. Hodge, R.E. Stall, et C. Beaulieu. 1993. Characterization of streptomycetes causing russet scab in Québec. *Plant Dis.* 77:1217-1220.

Harrison, M.D. 1962. Potato russet scab, its cause and factors affecting its development. *Am. Potato J.* 39:368-387.

Healy, P.G., et D.H. Lambert. 1991. Relationships among *Streptomyces* spp. causing potato scab. *Intl. J. Syst. Bacteriol.* 41:479-482.

Lambert, D.H., et R. Loria. 1989. *Streptomyces acidiscabies* sp. nov. *Intl. J. Syst. Bacteriol.* 39:393-396.

Lambert, D.H., et R. Loria. 1989. *Streptomyces scabies* sp. nov.; nom rev. *Intl. J. Syst. Bacteriol.* 39:387-392.

Lapwood, D.H., et M.J. Adams. 1975. Mechanisms of control of common scab by irrigation. Pages 123-129 dans G.W. Bruehl, ed, *Biology and Control of Soil-borne Plant Pathogens*. APS Press, St. Paul, Minnesota. 216 pp.

Menzies, J.D., et C.E. Dade. 1959. A selective indicator medium for isolating *Streptomyces scabies* from potato tubers or soil. *Phytopathology* 49:457-458.

Williams, S.T., M. Goodfellow, G. Alderson, E.M.H. Wellington, P.H.A. Sneath, et M.J. Sackin. 1983. Numerical classification of *Streptomyces* and related genera. *J. Gen. Microbiol.* 129:1743-1813.

(Texte original de R.J. Howard, I.R. Evans et P.D. Hildebrand)

## ► Jambe noire *Fig. 16.8 à 16.10*

*Erwinia carotovora* subsp. *atroseptica* (van Hall) Dye
*Erwinia carotovora* subsp. *carotovora* (Jones) Bergey *et al.*

La jambe noire se trouve dans toutes les régions où l'on cultive la pomme de terre; elle est souvent accompagnée de pourriture molle. Cette maladie peut causer de lourdes pertes dans les cultures de pommes de terre de semence et de consommation. La gravité de la jambe noire dépend des techniques de préparation des semenceaux, de la quantité d'inoculum présent sur les semenceaux, de l'humidité et de la température du sol au moment de la plantation, des conditions de croissance, du cultivar utilisé et des sources extérieures de bactéries. La pomme de terre est la seule culture touchée par l'*Erwinia carotovora* subsp. *atroseptica*, alors que l'*Erwinia carotovora* subsp. *carotovora* a une vaste gamme d'hôtes, y compris plusieurs cultures légumières.

**Symptômes** La pourriture des semenceaux peut réduire la germination et les peuplements végétaux. Les premiers signes de la maladie apparaissent à la floraison, lorsqu'une ou plusieurs tiges d'une butte flétrissent soudainement. Normalement, le flétrissement est particulièrement visible par temps très chaud et peut être accompagné d'un jaunissement des feuilles (*16.8*). La partie inférieure de la tige paraît souvent brun grisâtre ou noire. Par suite, elle peut prendre une coloration noir d'encre, généralement juste au-dessus de la ligne de terre jusqu'à environ 15 cm de hauteur sur la tige (*16.10*). À l'intérieur d'une culture, les plantes peuvent être plus ou moins affectées par la jambe noire. Les plantes touchées se trouvent le plus souvent dans les mouillères. Les tiges infectées deviennent molles et spongieuses au-dessus et en dessous de la ligne de terre.

La jambe noire peut entraîner le rabougrissement de jeunes plants de pommes de terre. Chez les plantes plus âgées, le jaunissement et le brunissement du limbe entre les

nervures et l'enroulement des feuilles sont des symptômes caractéristiques. Dans certaines conditions, les plantes malades sont raides et ont un port dressé. Chez certains cultivars, le flétrissement et les symptômes foliaires causés par la jambe noire ressemblent à ceux du flétrissement bactérien, sauf que les tubercules ne présentent pas la pourriture vasculaire typique du flétrissement bactérien.

La bactérie de la jambe noire peut aussi infecter et provoquer la pourriture des tubercules, mais ce type de pourriture n'est pas toujours relié aux plantes qui présentent les symptômes foliaires typiques. Sur les tubercules, les symptômes varient d'une légère coloration des tissus vasculaires à une pourriture molle complète (*16.9*). L'infection débute habituellement au talon et apparaît sous forme d'une pourriture molle, crémeuse et inodore, séparée de façon nette des tissus sains par une ligne brun foncé à noire. Les lenticelles infectées sont habituellement entourées de lésions circulaires translucides et déprimées.

L'infection causée par l'*Erwinia carotovora* subsp. *carotovora* peut aussi produire des symptômes de jambe noire par temps chaud.

**Agents pathogènes** L'*Erwinia carotovora* subsp. *atroseptica* est une bactérie en bâtonnet, Gram négatif, que l'on trouve isolée, en paires et parfois en courtes chaînes. Elle mesure 0,5 à 0,8 sur 1 à 2,5 µm, se meut par des flagelles péritriches et est anaérobie facultatif. Elle se distingue de l'*Erwinia carotovora* subsp. *carotovora* (voir pourriture molle, dans le présent chapitre) par son incapacité à croître à une température de 37°C et par la production de substances réductrices à partir de saccharose, et acides à partir du maltose et de l'α-méthyl glucoside.

**Cycle évolutif** La bactérie de la jambe noire se trouve à l'extérieur et à l'intérieur des tubercules, sur les racines de certaines cultures telles que les céréales et la betterave sucrière, et d'adventices telles que la morelle noire, le chénopode blanc, l'amarante à racine rouge, le chardon de Russie, le kochia, le pourpier gras et la mauve (voir chapitre 2, Plantes nuisibles). La bactérie de la jambe noire peut aussi être propagée par l'eau d'irrigation. En l'absence d'hôtes, elle ne survit probablement pas plus d'un an dans le sol. La bactérie est facilement propagée des tubercules infectés aux tubercules sains lors du tranchage des semences, et l'infection est favorisée lorsque la cicatrisation des blessures est retardée. La bactérie peut provoquer la pourriture des semenceaux avant l'émergence des germes, surtout lorsque le sol est détrempé. Parfois les semenceaux infectés pourrissent lentement et la bactérie migre vers les tissus vasculaires de la tige après que les germes ont émergé. Les espèces du genre *Erwinia* peuvent se multiplier dans les tiges, détruire les tissus vasculaires et la moelle et entraîner l'apparition de symptômes foliaires. Durant la saison de croissance, les bactéries qui proviennent des semenceaux en décomposition peuvent s'étendre jusqu'à 60 cm dans le sol et contaminer les nouveaux tubercules. De plus, lors de la récolte, les bactéries dans les tiges et les tubercules qui pourrissent peuvent contaminer les tubercules non infectés. Les tubercules infectés peuvent pourrir durant l'entreposage, ce qui contribue à la propagation de la maladie, ou les bactéries peuvent survivre à l'hiver dans les lenticelles des tubercules. Au printemps suivant, les tubercules infectés se décomposent lorsqu'on les met en terre, ce qui permet au cycle de la maladie de se répéter.

Les tubercules de rebut sont des sources importantes de bactéries de la jambe noire. Lors de la décomposition de pommes de terre, les populations bactériennes augmentent de façon importante. Des insectes tels que les mouches peuvent propager ces bactéries à des cultures de pommes de terre non contaminées.

Les sols détrempés et les basses températures favorisent l'infection et la propagation de la jambe noire. Les jeunes tubercules sont plus sensibles à l'infection que ceux dont le périderme est arrivé à maturité. Une période adéquate de cicatrisation après la récolte ainsi que l'entreposage à une température basse et stable empêchent ou réduisent l'incidence de la pourriture molle. La présence d'eau sur les tubercules atteints de pourriture molle favorise le développement de la maladie et la propagation de l'infection en entrepôt.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Le meilleur moyen de lutter contre cette maladie est d'utiliser des semenceaux exempts de jambe noire et d'observer des façons culturales appropriées et un bon entretien. Il est préférable d'utiliser des tubercules de semence provenant de boutures de tiges ou d'un programme de micropropagation. Avant d'être coupée, la semence doit être réchauffée par l'entreposage des tubercules entre 10 et 13°C à 95 % d'humidité relative pendant 10 à 14 jours. Idéalement, on devrait planter de petits tubercules entiers. Si on doit trancher les tubercules, on doit observer des mesures d'hygiène précises telles que la désinfection des outils de tranchage et de l'équipement de manutention chaque jour et à chaque fois entre deux lots de semence. Les tubercules tranchés doivent être traités avec un fongicide homologué et plantés immédiatement. Il faut laisser subériser les fragments de tubercules à 10°C et à 95 % d'humidité relative pendant cinq à sept jours avant de les planter. La subérisation permet de réduire l'infection par les *Fusarium* et les autres parasites qui prédisposent les plantes à la pourriture molle bactérienne. On doit planter les pommes de terre dans des sols humides, bien drainés et lorsque les températures du sol sont égales ou supérieures à 10°C. On doit éviter de trop irriguer. Il faut attendre deux à trois ans avant de replanter des pommes de terre dans le même champ. Les céréales, les graminées et les plantes fourragères sont indiquées pour la rotation.

Il faut transformer en compost ou enterrer les rebuts de pommes de terre et de légumes ou les donner au bétail comme nourriture parce qu'ils représentent des sources d'*Erwinia* que les insectes peuvent propager aux pommes de terre. On doit nettoyer et désinfecter fréquemment les planteuses, les arracheuses de pommes de terre et les convoyeurs afin de réduire le risque de contamination des tubercules sains. On ne doit pas laver les pommes de terre de semence et on doit les manipuler avec soin afin de réduire au minimum les blessures. Les producteurs de semences doivent éliminer les plantes infectées aussitôt qu'ils en notent la présence dans le champ.

On ne récolte que les tubercules arrivés à maturité. On doit sécher et entreposer les récoltes fraîchement obtenues en suivant les directives qui s'appliquent contre la pourriture sèche fusarienne.

***Cultivars résistants*** — Russet Burbank a une résistance moyenne à la jambe noire. Tous les autres cultivars couramment utilisés au Canada sont sensibles.

***Lutte chimique*** — Le traitement des semenceaux à l'aide d'un fongicide efficace contre la pourriture fusarienne du semenceau peut contribuer à réduire la gravité de la jambe noire et de la pourriture molle bactérienne.

**Références bibliographiques**

Bain, R.A., et M.C.M. Pérombelon. 1988. Methods of testing potato cultivars for resistance to soft rot of tubers caused by *Erwinia carotovora* subsp. *atroseptica*. *Plant Pathol.* 37:431-437.

Bain, R.A., M.C.M. Pérombelon, L. Tsror et A. Nachmias. 1990. Blackleg development and tuber yield in relation to numbers of *Erwinia carotovora* subsp. *atroseptica* on seed potatoes. *Plant Pathol.* 39:125-133.

Bradbury, J.F. 1977. *Erwinia carotovora* var. *atroseptica*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Molina, J.J., et M.D. Harrison. 1980. The role of *Erwinia carotovora* in the epidemiology of potato blackleg. II. The effect of soil temperature on disease severity. *Am. Potato J.* 57:351-363.

Vruggink, H., et S.H. De Boer. 1978. Detection of *Erwinia carotovora* var. *atroseptica* in potato tubers with immunofluorescence following induction of decay. *Potato Res.* 21:225-229.

(Texte original de I.R. Evans, J.R. Letal et R.J. Howard)

## ► Pourriture molle (pourriture molle bactérienne)

*Fig. 16.6 et 16.7; 16T2*

*Bacillus* spp.
*Clostridium* spp.
*Erwinia carotovora* subsp. *carotovora* (Jones) Bergey *et al.*
*Erwinia carotovora* subsp. *atroseptica* (van Hall) Dye
*Flavobacterium* spp.
*Pseudomonas* spp.

La pourriture molle cause des dommages aux pommes de terre en champ et en entrepôt. Les pertes peuvent être importantes, surtout en entrepôt. Les bactéries de la pourriture molle s'attaquent à une vaste gamme de légumes à racines, à feuilles et à fruits, tels que la carotte, le chou, l'oignon et la tomate.

**Symptômes** On trouve souvent les pourritures molles bactériennes en même temps que d'autres maladies comme le mildiou, la pourriture aqueuse et la jambe noire. Seuls les tubercules montrent des symptômes; ils sont infectés par les lenticelles, ce qui entraîne l'affaissement des tissus avoisinants et la formation de lésions brunes et déprimées pouvant atteindre 1 cm de diamètre (*16.6*). Lorsqu'un tubercule est fortement abîmé lors des opérations de manutention, il peut être infecté en entier. Dans les zones infectées, la chair des tubercules est de couleur crème et devient brune par la suite; elle est visqueuse et dégage une odeur nauséabonde (*16.7*). À l'intérieur des tubercules, une ligne nette sépare les tissus sains des tissus malades. Lorsque les conditions sont humides, les tubercules peuvent pourrir dans le sol. Les pommes de terre entreposées peuvent subir de graves dommages si elles ont été endommagées par le gel ou si elles ont été récoltées en conditions humides.

**Agents pathogènes** L'*Erwinia carotovora* subsp. *carotovora* est une bactérie en bâtonnet qui mesure 0,5 à 0,8 sur 1,0 à 3,0 µm, Gram négatif, non sporulée, anaérobie facultative, munie de flagelles péritriches et que l'on trouve isolée ou en courtes chaînes (Pour la description de l'*Erwinia carotovora* subsp. *atroseptica*, voir jambe noire, dans le présent chapitre).

Les bactéries du genre *Erwinia* sont faciles à isoler à partir de morceaux de tissu végétal prélevés à la périphérie des zones de pourriture. Lorsqu'on cultive ces bactéries sur un milieu sélectif à base de polypectate, tels que les milieux au pectate et au violet cristallisé de Stewart-MacConkey ou de Cuppels-Kelman, elles produisent des puits ou des cratères profonds dans l'agar. Les autres bactéries aérobies pectolytiques qui participent à la pourriture molle, telles que les *Bacillus*, les *Pseudomonas* et les *Flavobacterium*, ont une croissance lente et ne produisent que des cratères superficiels sur la gélose au pectate.

La plupart des souches d'*Erwinia carotovora* subsp. *carotovora* ne produisent pas d'acide à partir de l'α-méthyl glucoside ou de substances réductrices à partir du saccharose. Sur gélose nutritive ou en bouillon nutritif, leur croissance s'arrête à des températures supérieures à 36°C. La plupart des souches ne produisent pas d'acide à partir du maltose. On peut utiliser des techniques sérologiques pour différencier les bactéries responsables de la pourriture molle de celles qui sont responsables de la jambe noire.

**Cycle évolutif** Les bactéries de la pourriture molle peuvent survivre plusieurs mois dans le sol et peuvent être propagées par l'eau d'irrigation (*16T2*). Elles envahissent les tubercules par suite de dommages mécaniques causés par le gel, les insectes ou d'autres organismes. La pourriture molle se développe à la faveur de températures élevées et dans un sol humide. Les jeunes tubercules sont plus sensibles à la pourriture que ceux qui sont arrivés à maturité.

La maladie peut se propager des tubercules infectés aux tubercules sains pendant l'entreposage et le transport lorsque l'humidité est élevée et que la ventilation n'est pas adéquate. Le lavage des pommes de terre à l'eau sale et l'emballage de tubercules humides et chauds dans des sacs de plastique mal ventilés favorisent le développement de la pourriture molle.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — On doit cultiver la pomme de terre dans des sols fertiles et bien drainés, et on ne doit récolter que les tubercules qui sont à maturité. Le défanage avant la récolte accélère la maturation des tubercules. Les pommes de terre ensachées immédiatement après la récolte doivent être arrachées par temps frais afin de refroidir les tubercules. La lutte contre les autres maladies ainsi que le soin apporté aux manipulations des tubercules pour réduire au minimum les blessures et les meurtrissures contribuent aussi à réduire les problèmes causés par la pourriture molle. Les producteurs doivent observer les stratégies de lutte décrites pour la jambe noire.

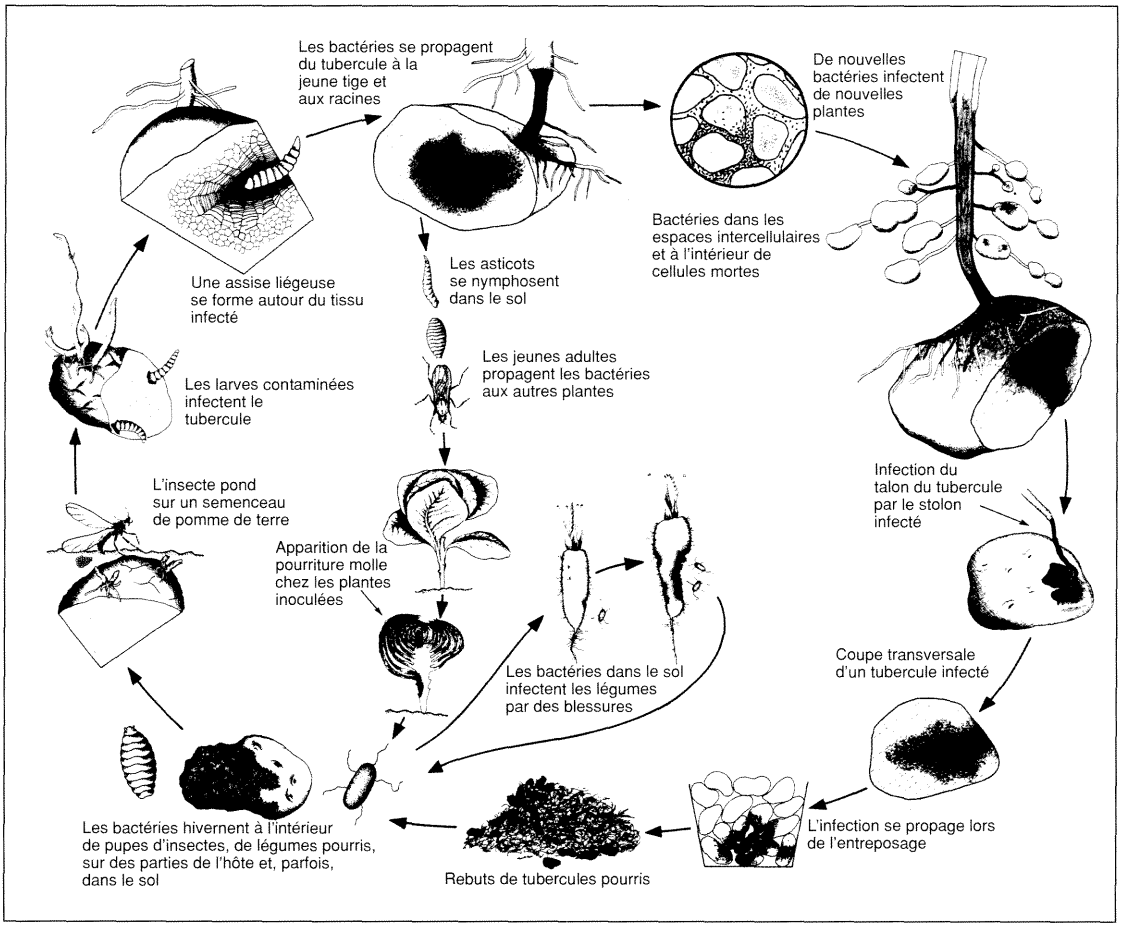
Lors du processus de lavage, on changera l'eau souvent afin d'éviter l'accumulation de bactéries. On ne doit pas faire tremper les tubercules trop longtemps. On doit procéder à un dernier rinçage à l'eau claire afin de nettoyer les tubercules en surface. On doit sécher les pommes de terre avant de les ensacher. On ne doit pas laver les pommes de terre de semence pour éviter que des blessures ou de l'eau sur les tubercules ne favorisent l'infection par les bactéries de la pourriture molle et n'augmentent l'incidence de la pourriture du semenceau.

***Lutte chimique*** — L'addition d'eau de Javel à l'eau de rinçage contribue à réduire les populations résiduelles de bactéries de la pourriture molle sur les tubercules avant qu'ils soient mis en sac pour le marché. On conseille aux producteurs et aux emballeurs de consulter la Direction générale de la protection de la santé, Santé et Bien-être social Canada, pour obtenir des informations concernant l'utilisation de l'eau chlorée sur les légumes.

**Références bibliographiques**

Bradbury, J.F. 1977. *Erwinia carotovora* var. *carotovora*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 552. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Elphinstone, J.G., et M.C.M. Pérombelon. 1986. Contamination of potatoes by *Erwinia carotovora* during grading. *Plant Pathol.* 35:25-33.




***16T2*** Pourriture molle bactérienne; cycle évolutif de l'*Erwinia* sur les cultures légumières. Reproduit avec la permission de G.N. Agrios, *Plant Pathology*. © 1988 Academic Press.

Lund, B.M., et A. Kelman. 1977. Determination of the potential for development of bacterial soft rot of potatoes. *Am. Potato J.* 54:211-225.

Pérombelon, M.C.M., et R. Lowe. 1975. Studies on the initiation of bacterial soft rot in potato tubers. *Potato Res.* 18:64-82.

(Texte original de I.R. Evans et R.J. Howard)

## ►Rosissement des yeux *Fig. 16.11 et 16.12*

? *Pseudomonas fluorescens* (Trevissan) Migula

Le rosissement des yeux se trouve surtout dans l'est du Canada. C'est habituellement une maladie peu importante dans la pomme de terre. En nature, le *Pseudomonas fluorescens* est très répandu dans le sol et dans l'eau, et il est souvent responsable de la détérioration des aliments. C'est un épiphyte qu'on isole régulièrement de plantes malades. Certaines souches sont glaçogènes et peuvent rendre les plantes plus sensibles au gel.

**Symptômes** Des plages superficielles roses à brunes se trouvent autour des yeux ou à l'apex des tubercules au moment de la récolte (*16.11*). Le périderme des tubercules affectés sèche et se fendille facilement. Une coloration interne brun rougeâtre à noire, des dépressions et une pourriture molle sont souvent observées lorsque le rosissement des yeux est grave (*16.12*). Les tubercules malades sont habituellement fluorescents sous l'ultraviolet.

**Agent pathogène** (voir Laitue, bactérioses à *Pseudomonas*)

**Cycle évolutif** On n'a pas encore réussi à établir une relation de cause à effet entre le parasite et cette maladie. Le rosissement des yeux est parfois accompagné de verticilliose, de rhizoctonie et de mildiou, mais on peut aussi le trouver sur des tubercules exempts de toutes ces maladies. Le *Pseudomonas fluorescens* survit sur la matière organique dans le sol et est généralement plutôt saprophyte que parasite. Il requiert des taux élevés d'humidité du sol, pour envahir directement les tubercules par les lenticelles, ou encore des dommages tels que des blessures ou d'autres maladies. Lorsque les conditions d'entreposage sont chaudes (supérieures à 7°C) et humides, la bactérie peut se propager à d'autres tubercules par les blessures et les lenticelles.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Garder le sol à une humidité relativement constante, notamment à la fin de la saison, peut réduire l'incidence du rosissement des yeux. On peut freiner le développement du rosissement des yeux en entrepôt en abaissant les températures, en réduisant l'humidité et en augmentant la circulation d'air à travers les tubercules entreposés. Il faut soumettre immédiatement à la transformation les tubercules gravement atteints par le rosissement des yeux.

**Références bibliographiques**
Cuppels, D.A., et A. Kelman. 1980. Isolation of pectolytic fluorescent pseudomonads from soil and potatoes. *Phytopathology* 70:1110-1115.
Folsom, D., et B.A. Friedman. 1959. *Pseudomonas fluorescens* in relation to certain diseases of potato tubers in Maine. *Am. Potato J.* 36:90-97.
Frank, J.A., R.E. Webb et D.R. Wilson. 1973. The relationship between Verticillium wilt and the pink eye disease of potatoes. *Am. Potato J.* 50:431-438.
Sands, D.C., et L. Hankin. 1975. Ecology and physiology of fluorescent pectolytic pseudomonads. *Phytopathology* 65:921-924.
Secor, G., et Rouse, D. 1992. Proceedings of the second conference on pinkeye of potatoes. *Am. Potato J.*69:149-154.

(Texte original de I.R. Evans et R.J. Howard)

## MYCOSES

### ► Alternariose (maladie des taches brunes) *Fig. 16.20 à 16.22*

*Alternaria solani* Sorauer

On trouve l'alternariose partout où l'on cultive la pomme de terre. Les pertes peuvent être importantes lorsque l'infection foliaire est grave avant ou peu après la floraison. Cette maladie touche aussi la tomate, le poivron, l'aubergine et plusieurs adventices de la famille des solanacées.

**Symptômes** Les premiers symptômes de l'alternariose apparaissent sous forme de petites taches brunes ponctuelles sur les feuilles âgées. Ces lésions sont rondes, mesurent 3 à 10 mm de diamètre et sont composées d'anneaux concentriques de tissus morts qui les font ressembler à une cible (*16.20*). Les lésions prennent une forme anguleuse lorsque leur croissance est limitée par les nervures de la feuille. Le pourtour des lésions est souvent jaune et flou. Lorsque l'humidité et la rosée perdurent, une infection importante peut causer des pertes de surface foliaire suffisantes pour entraîner ainsi une diminution de rendement. Les feuilles infectées ne tombent habituellement pas (*16.21*). À mesure que la maladie se répand, des lésions apparaissent sur les feuilles supérieures et sur les fanes. L'alternariose se rencontre plus fréquemment sur les fanes sénescentes, carencées en azote ou qui souffrent d'autres maladies.

Sur les tubercules, les symptômes peuvent apparaître pendant l'entreposage (*16.22*). L'infection prend la forme de zones sombres, déprimées, habituellement rondes et entourées d'une bordure saillante dont la taille peut s'accroître pendant l'entreposage. Dans la chair du tubercule, des lésions brunes et coriaces demeurent superficielles.

**Agent pathogène** L'*Alternaria solani* produit un mycélium brun grisâtre à noir. Les conidies brunes sont rostrées, mesurent 150 à 300 sur 15 à 19 µm et peuvent avoir jusqu'à 11 cloisons transversales. La croissance du champignon est bonne en culture, mais il sporule peu.

**Cycle évolutif** Le champignon survit dans les résidus de culture infectée, le sol, les tubercules contaminés et sur d'autres plantes de la famille des solanacées. Les spores sont transportées à la surface des feuilles par le vent ou par les éclaboussures d'eau, ou entrent en contact avec les feuilles qui touchent le sol. Les spores germent en présence d'eau et pénètrent directement la surface foliaire. Les premières lésions apparaissent au moment de la floraison. Sous une forte fumure azotée, les jeunes feuilles et les cultures ne montrent pas de symptômes parce qu'elles sont «résistantes» à l'infection. La propagation secondaire aux feuilles saines se fait par les conidies produites sur les premières feuilles infectées. Les conditions optimales de la production de conidies se situent à ou près de 20°C et le développement s'arrête à des températures supérieures à 27°C. Les nuits fraîches (moins de 15°C) et humides ou la formation de rosée favorisent la production des spores et leur germination. Des feuilles sénescentes ou mortes peuvent être colonisées par d'autres *Alternaria* qui sont des parasites faibles ou des saprophytes.

Les tubercules s'infectent au moment où ils sont arrachés d'un sol contaminé en surface par les spores d'*Alternaria*. Les conditions qui accentuent l'alternariose augmentent aussi la quantité de spores à la surface du sol. L'infection des tubercules se fait principalement par les blessures. Les tubercules récoltés avant maturité sont plus vulnérables à l'infection.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les producteurs doivent enterrer les fanes infectées, maintenir une bonne fertilité du sol et ne pas utiliser la pomme de terre, la tomate ou l'aubergine dans la rotation pendant au moins deux ou trois ans. On doit laisser les tubercules atteindre leur pleine maturité avant de les récolter. Il faut faire attention de ne pas arracher les pommes de terre lorsque le sol est humide. Il faut éviter de blesser les tubercules durant la récolte et les opérations de manutention.

***Lutte chimique*** — Au Canada, il existe plusieurs fongicides foliaires homologués contre l'alternariose. Ils doivent être appliqués aussitôt que des taches apparaissent sur les folioles du bas. Plusieurs pulvérisations hebdomadaires peuvent être nécessaires si le climat est chaud et humide. En fin de saison, lorsque la maladie est grave, le traitement des plantes, au moment du défanage ou après, contribue à réduire la production de spores qui infectent les tubercules. Il existe des modèles prévisionnels pour aider les producteurs à prédire les épidémies et à planifier les pulvérisations fongiques.

**Références bibliographiques**
Ellis, M.B., et I.A.S. Gibson. 1975. *Alternaria solani*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 475. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.
Holley, J.D., R. Hall et G. Hofstra. 1985. Effects of cultivar resistance, leaf wetness duration and temperature on rate of development of potato early blight. *Can. J. Plant Sci.* 65:179-184.
Pscheidt, J.W., et W.R. Stevenson. 1988. The critical period for control of early blight (*Alternaria solani*) of potato. *Am. Potato J.* 65:425-438.
Venette, J.R., et M.D. Harrison. 1973. Factors affecting infection of potato tubers by *Alternaria solani* in Colorado. *Am. Potato J.* 50:283-292.

(Texte original de I.R. Evans et R.J. Howard)

### ► Dartrose *Fig. 16.16 et 16.17*

*Colletotrichum coccodes* (Wallr.) S.J. Hughes
(syn. *Colletotrichum atramentarium* (Berk. & Broome) Taubenhaus)

La dartrose provoque la pourriture des tubercules (*16.17*), des stolons, des racines et des tiges. Le parasite produit des

microsclérotes noirs en forme de point (*16.16*) (voir Tomate, anthracnose). Les symptômes foliaires qu'il cause et ceux de la fusariose vasculaire, de la verticilliose et de la rhizoctonie peuvent être confondus. L'utilisation de semence saine, la rotation des cultures et une fertilité optimale du sol sont les seuls moyens de lutte connus.

**Références bibliographiques**

Davies, J.R., S.K. Mohan, L.H. Sorensen et A.T. Schneider. 1988. *Colletotrichum coccodes* on potato foliage, the association with metribuzin, yield losses and colonization of tubers. *Am. Potato J.* 65:475-476. (Résumé)

Mordue, J.E.M. 1967. *Colletotrichum coccodes*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 131. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Read, P.J. 1991. The susceptible of tubers of potato cultivars to black dot (*Colletotrichum coccodes* (Wallr.) Hughes). *Ann. Appl. Biol.* 119:475-482.

Read, P.J., et G.A. Hide. 1988. Effects of inoculum source and irrigation on black dot disease of potatoes (*Colletotrichum coccodes* (Wallr.) Hughes) and its development during storage. *Potato Res.* 31:493-500.

(Texte original de I.R. Evans et R.J. Holey)

## ►Fusariose vasculaire *Fig. 16.23*

*Fusarium avenaceum* (Fr.:Fr.) Sacc.
*Fusarium oxysporum* Schlechtend.:Fr.
*Fusarium solani* (Mart.) Sacc.
*Fusarium solani* f. sp. *eumartii* (C. Carpenter) W.C. Snyder & H.N. Hans.

De nombreuses espèces de *Fusarium* peuvent causer un flétrissement chez la pomme de terre. Les pertes de rendement sont plus élevées lors de saisons très chaudes et sèches. La pomme de terre est le seul hôte connu du *F. solani* f. sp. *eumartii*; les autres espèces attaquent de nombreuses autres plantes.

**Symptômes** Les symptômes induits par les quatre espèces de *Fusarium* responsables de trachéomycoses sont semblables. Les tubercules présentent des taches superficielles, des nécroses, y compris le brunissement et la pourriture du talon, et un brunissement des tissus vasculaires. Le brunissement des tissus vasculaires peut ne pas être visible lors du calibrage, mais il réduit de façon notable la qualité marchande. L'infection entraîne généralement le flétrissement et la mort prématurée des feuilles et des tiges, souvent une tige à la fois (*16.23*). Le brunissement des tissus vasculaires et la pourriture du cortex s'observent habituellement dans les parties inférieures des tiges et dans les racines. D'autres symptômes peuvent inclure la chlorose, le jaunissement ou le brunissement des feuilles; le feuillage demeure en rosette végétative et prend une teinte rouge violacé alors que des tubercules se forment à l'axe des feuilles.

La fusariose vasculaire et la verticilliose, qui causent des symptômes foliaires semblables, peuvent être confondues. Cependant, les symptômes d'infection interne des tiges sont généralement importants dans le cas de la fusariose vasculaire, alors que, dans celui de la verticilliose, ils sont confinés au système vasculaire.

**Agents pathogènes** Il est difficile de différencier les différentes espèces de champignon qui causent la fusariose vasculaire même en culture pure. (Pour la description du *Fusarium solani* et du *Fusarium avenaceum*, voir pourriture sèche, dans le présent chapitre; le *Fusarium oxysporum* est décrit dans le chapitre Céleri, jaunisse fusarienne). Le *Fusarium solani* f. sp. *eumartii* produit un mycélium clairsemé, des sporodochies brun pâle, des macroconidies à trois ou quatre cloisons, qui sont presque droites dans leur moitié inférieure et légèrement incurvées dans leur moitié supérieure, et parfois des microconidies.

Il est particulièrement facile d'isoler les espèces de *Fusarium* responsables de trachéomycoses à partir de racines infectées et de la partie inférieure des tiges. On isole rarement le *Fusarium solani* f. sp. *eumartii* et le *F. oxysporum* à partir de tissus de tubercules brunis.

**Cycle évolutif** Les agents de la fusariose vasculaire peuvent demeurer dans le sol pendant de nombreuses années et sont propagés par des semenceaux infectés. Les rotations habituelles de trois à quatre années peuvent ne pas se révéler très efficaces pour réduire le niveau d'inoculum tellurique dans les champs lourdement contaminés. Le flétrissement est particulièrement fréquent lorsqu'un temps très chaud et sec impose un stress aux plants de pommes de terre. L'infection des racines peut avoir lieu à des températures inférieures à 20°C, mais les champignons de la fusariose vasculaire sont plus actifs lorsque la température du sol est plus élevée. La culture intensive de la pomme de terre dans des sols infectés conduit à une accumulation des agents de la fusariose vasculaire et finit par rendre le terrain inutilisable pour la production de pommes de terre.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les producteurs doivent utiliser des pommes de terre de semence saines et cultiver ces plantes dans des sols où l'on pratique une rotation appropriée des cultures avec les céréales, les graminées et les fourrages. On recommande d'éviter de laisser du sol, des tubercules ou des résidus de plantes infectées sur la machinerie pour ne pas contaminer les champs sains. L'enfouissement des fanes infectées favorise la décomposition rapide des résidus et diminue la survie des *Fusarium*.

***Lutte chimique*** — Le traitement des tubercules à l'aide de fongicides contribue à réduire les niveaux d'inoculum sur les tubercules et à protéger les semenceaux contre une infection provenant du sol, surtout si des tubercules fraîchement tranchés sont utilisés pour la plantation.

**Références bibliographiques**

Emmond, G.S., et R.J. Ledingham. 1972. Effects of crop rotation on some soil-borne pathogens of potato. *Can. J. Plant Sci.* 52:605-611.

Goss, R.W. 1940. A dry rot of potato stems caused by *Fusarium solani*. *Phytopathology* 30:160-165.

Hwang, S.F., et I.R. Evans. 1985. Eumartii wilt of potato in Alberta. *Can. Plant Dis. Surv.* 65:57-59.

McLean, J.G., et J.C. Walker. 1941. A comparison of *Fusarium avenaceum*, *F. oxysporum*, and *F. solani* var. *eumartii* in relation to potato wilt in Wisconsin. *J. Agric. Res.* 63:495-525.

(Texte original de I.R. Evans et R.J. Howard)

## ►Gale argentée (tache argentée) *Fig. 16.44 à 16.46*

*Helminthosporium solani* Durieu & Mont.
(syn. *Spondylocladium atrovirens* (C. Harz.) C. Harz.: Sacc.)

La gale argentée est une maladie du périderme habituellement peu importante chez les pommes de terre non lavées et destinées normalement à être pelées. Cependant, avec l'avènement sur le marché des pommes de terre lavées et vendues dans des sacs de plastique transparent, la tendance à consommer des pommes de terre avec la pelure et l'utilisation de tubercules non pelés pour les frites et les

croustilles, ce problème soulève une inquiétude grandissante. La gale argentée n'affecte que la pomme de terre parmi les légumes.

**Symptômes** Des taches rondes, brun pâle ou grisâtres et parcheminées apparaissent à la surface les tubercules (*16.44*). Ces lésions s'agrandissent et recouvrent presque toute la surface du tubercule (*16.45*). Les tubercules infectés qui sont humides ou mouillés ont un éclat argenté caractéristique. La formation de spores, surtout à la périphérie des jeunes lésions, donne aux tubercules une apparence charbonneuse. La gale argentée est très perceptible sur les pommes de terre à peau rouge parce qu'elle peut en masquer la couleur. L'infection cause une diminution de la qualité et fait perdre des quantités excessives d'eau aux tubercules et les fait se ratatiner pendant l'entreposage. Les lésions pénètrent de quelques millimètres à l'intérieur de la chair et sont difficiles à enlever lors des opérations commerciales d'épluchage des tubercules (*16.46*).

**Agent pathogène** L'*Helminthosporium solani* produit un mycélium brunâtre et des conidiophores cloisonnés dont les conidies sont portées sur des verticilles visibles à l'oeil nu. Les spores mesurent 7 à 11 sur 24 à 85 µm, sont brun foncé, ont deux à huit cloisons, sont effilées à l'apex et ont une cicatrice foncée caractéristique à la base.

**Cycle évolutif** Le champignon est propagé par les semenceaux et les tubercules laissés dans le champ. La semence saine peut être infectée si elle est plantée dans des sols infectés. Les tubercules matures, laissés dans le champ tard en saison dans des sols humides et chauds, sont aussi sensibles à l'infection. Le parasite peut infecter les tubercules par les lenticelles ou directement par le périderme. L'importance de la maladie augmente lors de l'entreposage, et l'infection des tubercules se produit à des taux d'humidité de plus de 93 % et à des températures supérieures à 3°C.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les producteurs doivent planter des tubercules sains et pratiquer la rotation des cultures. On doit récolter les tubercules à maturité et ventiler les entrepôts avec de l'air chaud et sec afin d'assécher la surface des tubercules. Ensuite, on doit entreposer les tubercules à des températures aussi froides que possible.

***Lutte chimique*** — En présence de gale argentée ou lorsqu'il y a danger que la maladie se développe en entrepôt, les pommes de terre destinées à l'entreposage, particulièrement les pommes de terre de semence, doivent être traitées à l'aide d'un fongicide. Avant la plantation, on traitera aussi les semenceaux avec un fongicide recommandé. Certaines souches du champignon responsable de la gale argentée sont résistantes au benzimidazole.

**Références bibliographiques**

Ellis, M.B. 1968. *Helminthosporium solani*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 166. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Heiny, D.K., et G.A. McIntyre. 1983. *Helminthosporium solani* Dur. & Mont. development on potato periderm. *Am. Potato J.* 60:773-789.

Jellis, G.J., et G.S. Taylor. 1977. Control of silver scurf (*Helminthosporium solani*) disease of potato with benomyl and thiabendazole. *Ann. Appl. Biol.* 86:59-67.

Rodriguez, D., G. Secor et P. Nolte. 1990. Resistance of *Helminthosporium solani* isolates to benzimidazole fungicides. *Am. Potato J.* 67:574-575. (Résumé)

(Texte original de I.R. Evans et J.D. Holley)

## ► Gale poudreuse *Fig. 16.40*

*Spongospora subterranea* (Wallr.) Lagerh.

Cette maladie cause des lésions galeuses et verruqueuses à la surface des tubercules. Les lésions sont remplies de masses poudreuses de spores brun foncé. Chaque masse contient de nombreuses spores dormantes mononucléaires qui germent et libèrent chacune une zoospore. Les zoospores sont mobiles et peuvent infecter les poils absorbants de la pomme de terre. Les lésions sur les tubercules demeurent habituellement superficielles, sauf si le sol est détrempé. Les symptômes sur les tubercules et ceux de la gale commune (*16.13 à 16.15*) peuvent être confondus, mais les lésions de la gale poudreuse sont plus petites et plus rondes (16.40) que celles de la gale commune. Les épidémies sont sporadiques. Le *Spongospora subterranea* est un vecteur du virus de la pomme de terre que l'on trouve en Europe et en Amérique du Sud (voir aussi Bactérioses : gale, dans le présent chapitre).

Dans la lutte contre la gale poudreuse, on recommande de planter de la semence Certifiée ou d'une classe supérieure, pratiquer une rotation des cultures de trois ou quatre ans, éviter de planter les pommes de terre dans des champs infectés et de trop irriguer. Les cultivars à peau rugueuse sont tolérants à la gale poudreuse.

**Références bibliographiques**

Christ, B.J. 1989. Effect of planting date and inoculum level on incidence and severity of powdery scab on potato. *Potato Res.* 32:419-424.

Hims, M.J., et T.F. Preece. 1975. *Spongospora subterranea*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria. No. 477. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Hughes, I.K. 1980. Powdery scab (*Spongospora subterranea*) of potatoes in Queensland: occurrence, cultivar susceptibility, time of infection, effect of soil pH, chemical control and temperature relations. *Aust. J. Exp. Agric. Anim. Husb.* 20:625-632.

Lawrence, C.H. 1975. *Gale commune et gale poudreuse de la pomme de terre*. Can. Dep. Agric. Publ. 1530/F. 7 pp.

Wastie, R.L., P.D.S. Caligari et S.J. Wale. 1988. Assessing the resistance of potatoes to powdery scab (*Spongospora subterranea* (Wallr.) Lagerh.). *Potato Res.* 31:167-171.

(Texte original de I.R. Evans et R.J. Howard)

## ► Galle verruqueuse *Fig. 16.51 à 16.54*

*Synchytrium endobioticum* (Schilberszky) Percival

La galle verruqueuse se trouve dans presque toutes les régions du monde où l'on cultive la pomme de terre; c'est l'une des maladies les plus importantes de la pomme de terre qui causent le plus de dommages. L'agent de la maladie est un champignon tellurique qui attaque les points de croissance sur les plants de pommes de terre, comme les yeux, les bourgeons et l'extrémité des stolons.

La grande importance économique de la galle verruqueuse est attribuable au fait que les spores de repos peuvent survivre pendant 40 ans dans le sol et être propagées facilement par des tubercules et un sol contaminés. Une fois dans le sol, on ne peut éliminer le champignon sans faire appel à la fumigation. Lors d'infections graves, les tubercules ne se développent pas. La présence de ce parasite à Terre-Neuve justifie une législation de quarantaine stricte (voir chapitre 3, Maladies et ravageurs introduits).

Le champignon serait originaire du Pérou d'où origine la pomme de terre. Il s'est répandu rapidement dans toute

l'Europe occidentale au tournant du siècle et est apparu à Terre-Neuve en 1909, et au Maryland, en Pennsylvanie et dans l'ouest de la Virginie 10 ans plus tard. Ces introductions ont probablement pour origine l'importation de pommes de terre de consommation, dont certaines ont sûrement servi de semence. À Terre-Neuve, la plupart des sols infectés sont des jardins potagers. Aux États-Unis, on avait d'abord pensé que le parasite avait été éliminé, mais, récemment, l'examen d'anciennes zones de quarantaine au Maryland a montré que le champignon est toujours présent.

La pomme de terre est le seul hôte d'importance économique. Cependant, d'autres plantes du genre *Solanum* sont sensibles, la tomate et la jusquiame noire (*Hyoscyamus niger* L.) notamment. Le parasite est propagé par des tubercules et un sol infectés. Le champignon est aussi un vecteur du virus X de la pomme de terre.

**Symptômes** Le *Synchytrium endobioticum* provoque la formation de galles et d'excroissances verruqueuses dont la taille varie de celle d'un pois à celle d'un poing. Les galles aériennes (*16.51*) sont verdâtres, deviennent brunes, puis noires à maturité. Elles peuvent pourrir et se désagréger à l'intérieur du sol. Les galles se forment parfois sur les parties supérieures de la plante et même sur les parties florales, mais habituellement on trouve les galles à la base de la tige, à l'extrémité des stolons et dans les yeux (*16.52 à 16.54*). Les yeux infectés sont blanchâtres et ressemblent à de petits choux-fleurs. Le champignon de la galle verruqueuse n'attaque pas les racines de la pomme de terre.

La surface du tubercule peut être recouverte d'excroissances verruqueuses parce que le champignon germe continuellement et pénètre de nouveau les sites d'infection d'origine. Le tubercule en entier peut pourrir et se désagréger. Les tubercules infectés qui semblent sains au moment de la récolte peuvent développer des excroissances lors de l'entreposage.

**Agent pathogène** Le *Synchytrium endobioticum* est un parasite obligatoire; il fait partie des chytridiomycètes, groupe de champignons que l'on trouve habituellement dans les eaux douces. On a identifié jusqu'à 20 races ou pathotypes, et quatre d'entre elles (1, 2, 6/7 et 8) se trouvent à Terre-Neuve.

Ce champignon a un cycle vital compliqué. Il ne produit pas d'hyphes, mais pénètre dans les cellules épidermiques de la plante-hôte par un coin de pénétration formée par une zoospore. Les zoospores mesurent 2 à 4 µm et sont munies d'un flagelle en forme de queue, sept fois plus long que le corps de la spore. Après la pénétration, les cellules qui entourent la cellule infectée s'agrandissent, le champignon se multiplie et des zoospores produites de façon végétative sont libérées. Certaines zoospores vont pénétrer le tubercule pour poursuivre le cycle alors que d'autres vont s'unir par conjugaison et ensuite pénétrer les tubercules. La conjugaison produit une entité sexuelle qui réinfecte la plante sur plusieurs couches de cellules de profondeur, ce qui donne naissance à une spore d'hiver.

Les spores d'hiver sont brun fauve et sphériques, ont des arêtes ou des ailes proéminentes et mesurent 35 à 80 µm. Elles peuvent vivre 40 ans ou plus dans des sols non travaillés. Lorsqu'elles germent, leur contenu s'écoule dans un sac et s'entoure d'une paroi. Il s'agit du sporange qui est expulsé du sac. La paroi du sporange s'ouvre le long d'une fente et libère entre 200 et 300 zoospores mobiles. Les zoospores vivent pendant une heure ou deux dans l'eau du sol avant de s'enkyster. Si la zoospore s'enkyste sur des tissus réceptifs de pomme de terre, le kyste produit une protubérance pour pénétrer l'hôte, et son contenu s'écoule dans la cellule hôte et le cycle recommence.

**Cycle évolutif** La maladie sévit lors d'étés frais, en eau abondante et dans des sols dont le pH varie de 3,5 à 9,0. L'eau est nécessaire à la germination des spores d'hiver, à la propagation des zoospores, à la pourriture et à la désintégration des tissus infectés de la plante. La maladie sévit dans des régions où les précipitations annuelles sont de 700 mm ou plus, les étés sont frais et les températures moyennes sont de 18°C ou moins, et les hivers durent approximativement 160 jours à des températures égales ou inférieures à 5°C. Le champignon semble particulièrement actif lorsque des tissus sensibles, tels que des germes, les yeux des tubercules et les bourgeons des stolons, sont en formation.

**Moyens de lutte** ***Dépistage*** — Les analyses de sol permettent de déterminer le nombre et la viabilité des spores d'hiver par unité de sol. Des tests de viabilité des spores d'hiver comme la plasmolyse, la coloration biologique, la fluorescence et la microscopie sur fond noir existent, mais aucun ne donne de valeurs absolues. La méthode la plus simple consiste à planter un tubercule sensible dans un sol que l'on soupçonne de contenir le champignon. Cependant, ce test ne donne pas de résultats absolus parce que le nombre de spores présentes dans le sol peut être trop faible pour provoquer une infection, ou d'autres facteurs qui empêchent l'infection peuvent être présents. De plus, ce test ne donne qu'une estimation de la viabilité des populations et non celle des spores individuelles. Des travaux récents de titrage biologique indiquent que les boutures de noeud peuvent fournir une mesure plus sensible de la viabilité des populations que les tubercules.

***Pratiques culturales*** — À Terre-Neuve, l'amendement du sol avec de la carapace de crabe broyée, qui contient de la chitine, a diminué les populations du champignon dans le sol. On a obtenu une suppression complète dans les essais en serre; on a aussi réussi à produire des pommes de terre saines en utilisant ce produit en champ. Les règlements qui touchent la quarantaine des plantes interdisent de plantes des pommes de terre dans des champs contaminés par le champignon de la galle verruqueuse. De plus, il est interdit d'importer dans d'autres provinces canadiennes des tubercules de pomme de terre de Terre-Neuve ou provenant de régions infectées d'autres pays (voir chapitre 3, Maladies et ravageurs introduits).

***Cultivars résistants*** — De nombreux cultivars résistants ont été mis au point à Terre-Neuve. Citons Anson, Blue Mac, Brigus, Cupids, Mirton Pearl et Pink Pearl.

***Lutte chimique*** — Le sulfate de cuivre et le bromure de méthyle détruisent le *S. endobioticum*, mais ces substances ne sont guère rentables en production commerciale.

**Références bibliographiques**

Hampson, M.C. 1981. Potato wart caused by *Synchytrium endobioticum*: past and future emphasis in research. *Can. J. Plant Pathol.* 3:65-72.

Hampson, M.C. 1986. Sequence of events in the germination of the resting spore of *Synchytrium endobioticum*, European pathotype 2, the causal agent of potato wart disease. *Can. J. Bot.* 64:2144-2150.

Hampson, M.C., et J.W. Coombes. 1991. Use of crabshell meal to control potato wart in Newfoundland. *Can. J. Plant Pathol.* 13:97-105.

Hampson, M.C., et K.G. Proudfoot. 1974. Potato wart disease, its introduction to North America, distribution and control problems in Newfoundland. *FAO Plant Prot. Bull.* 22:53-64.

Olsen, O.A. 1961. Potato wart investigations in Newfoundland. *Can. Plant Dis. Surv.* 41:148-155.

Putnam, M.L., et M.C. Hampson. 1989. Rediscovery of *Synchytrium endobioticum* in Maryland. *Am. Potato J.* 66:495-501.

Walker, J.C. 1983. *Synchytrium endobioticum*. CMI descriptions of pathogenic fungi and bacteria, No. 755. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

(Texte original de M.C. Hampson, S. Wood et I.A. MacLatchy)

## ► Gangrène (tache en coup de pouce) *Fig. 16.31*

*Phoma exigua* var. *exigua* Desmaz.

La gangrène est un problème moins grave que celui que cause un champignon étroitement apparenté, le *Phoma exigua* var. *foveata* (Foister) Boerema qu'on ne trouve pas au Canada, mais qui cause la gangrène dans les cultures de pommes de terre en Europe et en Australie (voir chapitre 3, Maladies et ravageurs étrangers). Le *Phoma exigua* infecte les tubercules par les blessures subies lors de la récolte et des opérations de criblage, surtout si la récolte se fait sur des sols détrempés et frais. De petites dépressions sombres apparaissent sur le tubercule, et la couche extérieure du périderme qui les recouvre peut se crevasser. Les lésions s'enlèvent facilement et mettent à jour une cavité bordée de tissus sains (*16.31*).

Utiliser des semences propres, pratiquer la rotation des cultures sur trois ou quatre ans, réduire au minimum les blessures infligées aux tubercules, appliquer un fongicide en postrécolte et fournir des conditions adéquates pour la cicatrisation des tubercules en entrepôt immédiatement après la récolte sont autant de moyens de lutter contre cette maladie.

**Références bibliographiques**

Copeland, R.B. 1982. The influence of potato harvesting and grading machinery on contact spread of *Phoma exigua* var. *foveata* on tubers. *Ann. Appl. Biol.* 101:465-472.

Hide, G.A., et G.R. Cayley. 1989. Factors influencing the control of potato gangrene by fungicide treatment. *Potato Res.* 32:91-99.

Hide, G.A., R.L. Griffith et M.J. Adams. 1977. Methods of measuring the prevalence of *Phoma exigua* on potatoes and in soil. *Ann. Appl. Biol.* 87:7-15.

Logan, C. 1976. The spread of *Phoma exigua* within the potato crop. *Ann. Appl. Biol.* 82:169-174.

(Texte original de I.R. Evans et R.J. Howard)

## ► Mildiou *Fig. 16.25 à 16.28; 16T3*

*Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary

Avant que l'utilisation de fongicides foliaires devienne une pratique courante, le mildiou était la maladie fongique qui causait les plus lourds dommages aux cultures de pommes de terre. Aux 19e et 20e siècles, les pertes spectaculaires causées par cette maladie ont provoqué des famines en Irlande et en Allemagne. Le mildiou cause les dommages les plus lourds dans les Provinces Maritimes et des dommages moins importants dans le centre du Canada et en Colombie-Britannique; habituellement on ne le trouve pratiquement pas dans les Provinces des Prairies, ni à Terre-Neuve. Le mildiou affecte aussi la tomate, le poivron, l'aubergine et de nombreuses adventices de la famille des solanacées.

**Symptômes** Les premiers symptômes du mildiou apparaissent habituellement sur les feuilles âgées, peu après la floraison et après du temps doux, pluvieux ou humide (*16.25 et 16.26*). Des plages vert foncé et huileuses progressent de la pointe des feuilles vers l'intérieur et, après un ou deux jours, ces tissus deviennent brun foncé et cassants. Sur la face inférieure des feuilles infectées, un mycélium blanc et duveteux est visible sur le bord des lésions en matinée, lorsqu'il y a de la rosée ou lorsque le temps est très humide. Ce mycélium duveteux produit des sporanges qui sont propagés aux autres plantes par la pluie et le vent. Par temps suffisamment pluvieux ou humide, la propagation rapide de la maladie à l'intérieur de la culture conduit à la défoliation et à la mort des plantes (*16.27*) et à des pertes de rendement.

Les lésions causées par le mildiou ressemblent à celles de l'alternariose dans les premiers stades de leur développement. Cependant, sur les feuilles attaquées par le mildiou, les lésions ne sont pas délimitées par les nervures comme dans l'alternariose.

Les tubercules à la surface du sol ou près de la surface du sol peuvent être infectés. Les lésions à la surface des tubercules sont irrégulières, déprimées et apparaissent habituellement à l'intérieur et autour des yeux. Les tissus malades ont une apparence granulaire et rougeâtre et peuvent s'étendre jusqu'à 2 cm à l'intérieur des tubercules (*16.28*). Les tubercules malades qui sont entreposés peuvent infecter d'autres tubercules et entraîner des pertes très importantes.

**Agent pathogène** Habituellement, le champignon responsable du mildiou se reproduit de façon végétative par des sporanges portés sur des sporangiophores ramifiés. Les sporanges sont en forme de citron, unicellulaires, hyalins et mesurent 21 à 38 sur 12 à 23 µm. La reproduction sexuée n'a lieu que lorsque des individus des types de conjugaison A1 et A2 s'unissent. La distribution mondiale du type A1 est connue depuis la fin du 19e siècle alors que le type A2 a été retrouvé au Mexique depuis longtemps. Au début des années quatre-vingt, le type A2 est apparu en Europe, dans les pays méditerranéens et dans quelques régions productrices de pommes de terre des États-Unis et de l'ouest du Canada. Les oospores à parois épaisses qui en résultent jouent probablement un rôle dans la survie du parasite entre deux saisons de croissance.

**Cycle évolutif** Au Canada, le *P. infestans* (*16T3*) ne peut hiverner qu'à l'intérieur de pommes de terre vivantes. Le champignon survit sous forme de mycélium dans les pommes de terre de semence, dans les tas de déchets ou dans les repousses de pommes de terre qui hivernent dans le champ. Le champignon se propage principalement par les sporanges, qui peuvent voyager sur de grandes distances. Ils germent entre 2 et 24°C sur des tissus de pomme de terre, directement par la formation d'un appressorium ou indirectement par des zoospores qui se forment à l'intérieur de chacun des sporanges. Les zoospores libérées par la rupture de la paroi du sporange nagent dans un mince film d'eau. Les zoospores s'enkystent sur les surfaces solides telles que les feuilles et produisent des tubes germinatifs qui peuvent pénétrer et infecter la chair de la pomme de terre. Après la pénétration, la température optimale pour l'infection et le développement de la maladie est 21°C. Plus de 20 races du champignon sont connues, chacune pouvant attaquer de façon différentielle les cultivars de pommes de terre ayant différents degrés de résistance.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les producteurs doivent détruire les tas de rebuts par compostage, congélation ou enfouissement et éliminer les repousses de pomme de terre dans les champs avoisinants à l'aide d'herbicides et de pratiques culturales adéquates. Il faut bien planifier le

programme d'irrigation par aspersion, plus spécialement tard en saison alors que la voûte végétale s'est refermée et que les conditions sont favorables au développement du mildiou. On doit détruire les fanes infectées deux semaines avant la récolte afin de réduire l'infection des tubercules et d'éviter de graves problèmes de maladie en entrepôt. Les pommes de terre qui proviennent de champs contaminés ne doivent pas servir de semence.

***Cultivars résistants*** — Fundy, Kennebec, Brador, Nooksack et Sebago sont résistants à certaines races de mildiou. Il n'existe pas de cultivars de pomme de terre immuns à cette maladie.

***Lutte chimique*** — Les fongicides foliaires sont efficaces contre le mildiou lorsque appliqués à des intervalles de 7 à 10 jours à partir du début de juillet jusqu'à la sénescence des feuilles. Là où existent des systèmes prévisionnels, la fréquence des traitements peut être réduite durant les périodes sèches, alors que le développement de la maladie est retardé. Pour réduire l'infection des tubercules en fin de saison, on doit appliquer les fongicides au moment du défanage ou immédiatement après. La plupart des fongicides vendus sur le marché empêchent l'infection, mais certains ont une action curative. L'utilisation prolongée de fongicides curatifs peut mener au développement de la résistance chez le parasite.

**Références bibliographiques**

Callbeck, L.C. 1968. *La brûlure tardive des pommes de terre et les moyens de la maîtriser.* Can. Dep. Agric. Publ. 837/F. 13 pp.

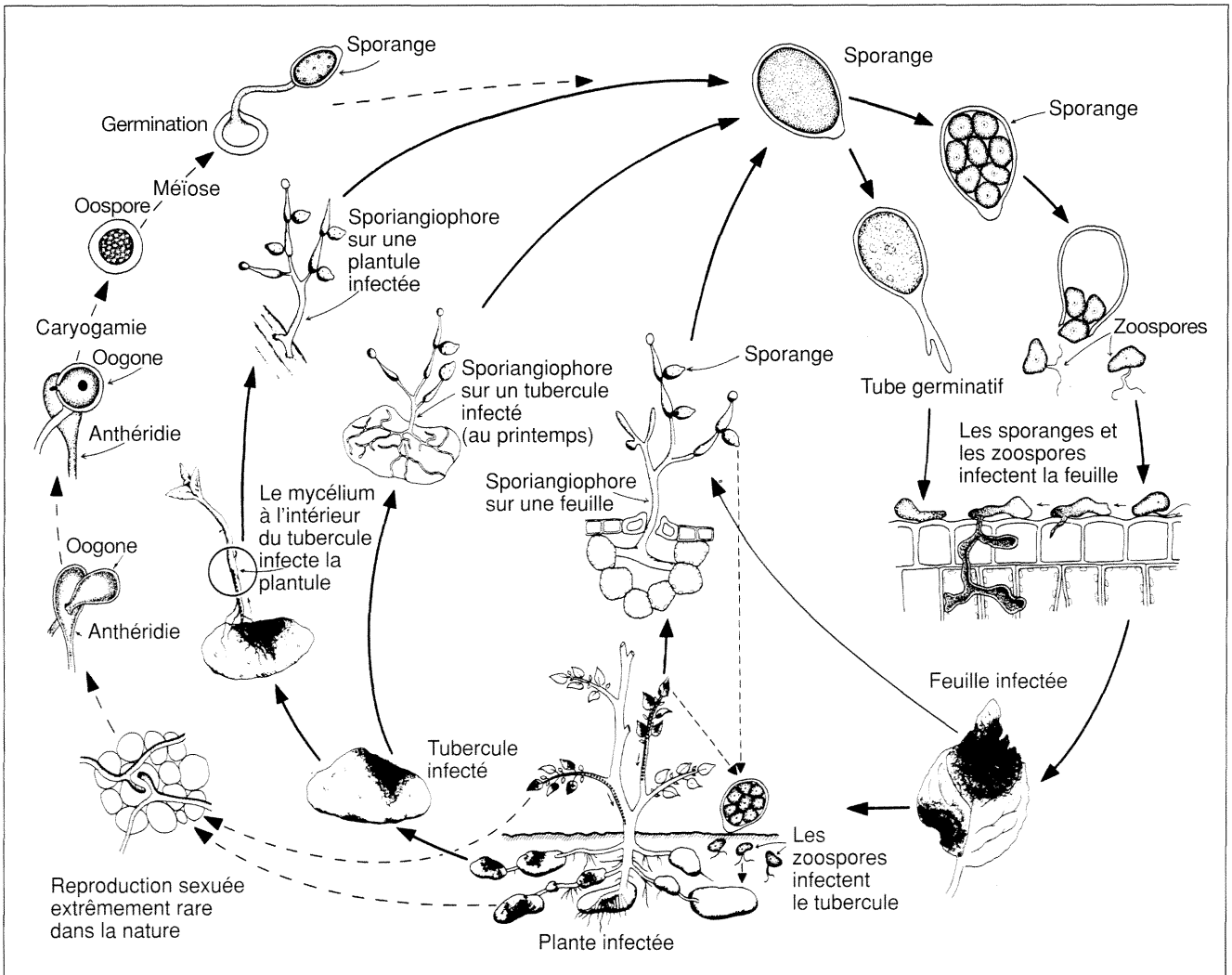
Doster, M.A., J.A. Sweigard et W.E. Fry. 1989. The influence of host resistance and climate on the initial appearance of foliar late blight of potato from infected seed tubers. *Am. Potato J.* 66:227-233.

Fry, W.E., A.E. Apple et J.A. Bruhn. 1983. Evaluation of potato late blight forecasts modified to incorporate host resistance and fungicide weathering. *Phytopathology* 73:1054-1059.

Platt, H.W. 1985. Controlling potato late blight with systemic-protectant fungicide combinations of metalaxyl and mancozeb. *Am. Potato J.* 62:499-510.

Stamps, D.J. 1985. *Phytophthora infestans.* CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 838. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

(Texte original de H.W. Platt)




***16T3*** Mildiou; cycle évolutif du *Phytophthora infestans*. Reproduit avec la permission de G.N. Agrios, *Plant Pathology*. © 1988 Academic Press.

## ► Moisissure grise *Fig. 16.24*

*Botrytis cinerea* Pers.:Fr.
(téléomorphe *Botryotinia fuckeliana* (de Bary) Whetzel)
(syn. *Sclerotinia fuckeliana* (de Bary) Fuckel)

La moisissure grise attaque les plantes affaiblies par d'autres maladies ou stress environnementaux. Le parasite requiert un environnement humide afin de réaliser l'infection. Il s'attaque à plusieurs espèces de cultures légumières (voir Laitue, pourriture grise). Les spores transportées par le vent et la pluie accélèrent la pourriture des parties florales et des feuilles sénescentes, surtout en fin de saison. Le parasite peut aussi causer la pourriture du tubercule.

La moisissure grise et le mildiou sont parfois confondus, mais les lésions gris-noir à brunes du *Botrytis* sur les feuilles (*16.24*) et parfois sur les tiges produisent des spores et un feutrage mycélien grisâtres typiques par temps pluvieux. Le champignon hiverne dans les déchets de culture.

L'utilisation de fongicides contre l'alternariose ou le mildiou empêche le développement de la moisissure grise. On peut contrer la pourriture du tubercule en laissant les tubercules atteindre leur maturité avant de les récolter, en enlevant la terre et les fanes lors de l'arrachage, et en entreposant la culture à des températures basses.

**Références bibliographiques**
Harper, P.C., et H. Will. 1968. A response of gray mold of potatoes to fertilizer treatment. *Eur. Potato J.* 11:134-136.
Ramsey, G.B. 1941. *Botrytis* and *Sclerotinia* as potato tuber pathogens. *Phytopathology* 31:439-448.

(Texte original de I.R. Evans et R.J. Howard)

## ► Moucheture du tubercule (oosporose) *Fig. 16.47*

*Polyscytalum pustulans* (M.N. Owen & Wakef.) M.B. Ellis
(syn. *Oospora pustulans* M.N. Owen & Wakef.)

La moucheture du tubercule endommage principalement les tubercules, mais les racines, les stolons et les tiges souterraines peuvent aussi montrer des symptômes. Sur les tubercules (*16.47*), les symptômes apparaissent sous forme de petites dépressions profondes dont le centre est en relief et plus foncé que le périderme des tubercules sains lorsqu'ils sont secs. Ces lésions peuvent s'unir pour former de grandes plages d'infection. Le champignon hiverne sur les pommes de terre et dans le sol. De nouvelles infections se produisent lorsque le parasite pénètre par les lenticelles, les blessures et les yeux des tubercules. On lutte contre la maladie en plantant des tubercules sains et en évitant d'endommager les tubercules avant de les entreposer.

**Références bibliographiques**
Bannon, E. 1975. A new medium for the isolation of *Oospora pustulans* from potato tubers and soil. *Trans. Br. Mycol. Soc.* 64:554-556.
Carnegie, S.F., J.W. Adam et C. Symonds. 1978. Persistence of *Phoma exigua* var. *foveata* and *Polyscytalum pustulans* in dry soils from potato stores in relation to reinfection of stocks derived from stem cuttings. *Ann. Appl. Biol.* 90:179-186.
Hide, G.A., J.M. Hirst et O.J. Stedman. 1973. Effects of skin spot (*Oospora pustulans*) in potatoes. *Ann. Appl. Biol.* 73:151-162.

(Texte original de I.R. Evans et R.J. Howard)

## ► Pourriture aqueuse *Fig. 16.29 et 16.30*

*Pythium ultimum* Trow
*Pythium* spp.

On trouve la pourriture aqueuse dans toutes les régions où on cultive la pomme de terre. Elle cause passablement de problèmes chez les tubercules récoltés avant maturité lorsque les sols sont chauds et humides. Les *Pythium* causent une pourriture des semences, une fonte des semis et une pourriture des racines chez plusieurs cultures légumières.

**Symptômes** La pourriture aqueuse ne s'attaque qu'à des tubercules lacérés ou meurtris. L'infection apparaît sous forme de grandes lésions brun pâle à brun foncé à la surface du tubercule, notamment sur le talon. De l'eau suinte ou s'écoule parfois des tubercules malades, surtout si les pommes de terre sont ensachées dans du plastique pour vente au détail et entreposées à des températures élevées. La chair des tubercules atteints est granuleuse et déliquescente, et sa couleur varie de crème à noir (*16.29 et 16.30*). Les semenceaux peuvent pourrir dans le sol avant d'avoir émergé.

**Agents pathogènes** La pourriture aqueuse est causée par le *Pythium ultimum* ou parfois par d'autres espèces de *Pythium*. Le champignon produit des sporanges sphériques qui mesurent 12 à 30 µm lorsqu'ils sont terminaux ou doliformes, et 17 à 27 sur 14 à 24 lorsqu'ils sont intercalaires. Les oospores sphériques à parois épaisses et lisses mesurent 14 à 20 µm et sont produites à l'extrémité des hyphes. Il est parfois difficile d'isoler l'agent pathogène à partir de tissu de pomme de terre malade.

**Cycle évolutif** Les *Pythium* vivent indéfiniment dans le sol où ils peuvent attaquer les parties souterraines de plusieurs espèces de plantes. Les portes d'entrée sont les surfaces coupées ou les meurtrissures subies par les tubercules lors de la récolte. Des pertes importantes peuvent survenir lorsque la récolte se fait par temps très chaud, si les tubercules sont manipulés avec peu de soin et qu'ils sont entreposés à des températures élevées et sans ventilation adéquate. La pourriture aqueuse peut aussi survenir en champ, sur les tubercules de semence tranchés.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — On recommande de laisser mûrir la culture en champ avant de la récolter et de réduire au minimum les blessures aux tubercules durant les opérations d'arrachage, de calibrage et d'entreposage. Les producteurs doivent aussi récolter par temps frais et sec ou durant la partie la plus fraîche de la journée. Lorsqu'on arrache les tubercules par temps chaud, on doit les refroidir immédiatement avant de les entreposer et augmenter la circulation d'air afin de hâter le séchage. Les pommes de terre fraîchement récoltées ne doivent pas être laissées en plein soleil pendant de longues périodes, car cela augmente leur sensibilité à la pourriture aqueuse. On ne doit pas planter de pommes de terre dans les mouillères et dans les sols mal drainés.

**Références bibliographiques**
Tompkins, C.M. 1975. World literature on *Pythium* and *Rhizoctonia* species and the diseases they cause. *Reed Herbarium (Baltimore) Contrib.* 24. 169 pp.
Van der Plaats-Nitterink, A.J. 1981. Monograph of the genus *Pythium*. *Stud. Mycol.* 21. Centraalbureau v. Schimmelcultures, Baarn, Pays-Bas. 242 pp.

(Texte original de I.R. Evans )

## ► Pourriture du semenceau *Fig. 16.41 à 16.43*

*Erwinia carotovora* subsp. *atroseptica* (van Hall) Dye
*Erwinia carotovora* subsp. *carotovora* (Jones) Bergey *et al.*
*Fusarium* spp.
*Pythium* spp.

L'incapacité de semenceaux à produire des plantules vigoureuses (manque à la levée) dans les cultures de pommes de terre peut être causée par des facteurs parasitaires ou environnementaux. La pourriture du semenceau peut être causée par des champignons, des bactéries ou par l'action combinée de ces deux types d'organismes pathogènes. D'autres maladies transmises par les tubercules, le sol ou les ravageurs peuvent aussi jouer un rôle dans l'échec des semenceaux à produire des plantes.

**Symptômes** Des manques, des buttes vides ou un retard dans la levée (*16.41*) sont les premiers signes de la pourriture du semenceau. Des manques occasionnels peuvent n'avoir que des effets minimes sur la culture, mais lorsque plus de 10 % des semenceaux sont touchés, le rendement et la qualité des récoltes peuvent diminuer. On peut déterminer le stade de décomposition en creusant pour trouver les semenceaux (*16.42 et 16.43*). Lorsque les tubercules sont intacts, des causes physiologiques telles que les dommages causés par le gel ou des germes brisés sont alors à l'origine du problème.

**Agents pathogènes** On peut isoler des agents pathogènes des genres *Fusarium*, *Pythium*, *Erwinia* et autres à partir des semenceaux pourris. (Pour la description de ces parasites, voir jambe noire, pourriture aqueuse, pourriture molle et pourriture sèche bactérienne dans le présent chapitre.)

**Cycle évolutif** (voir jambe noire, pourriture aqueuse, pourriture molle et pourriture sèche, dans le présent chapitre)

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — La lutte contre la pourriture du semenceau est basée presque essentiellement sur l'utilisation de semences de haute qualité, entreposées et manipulées adéquatement. Les producteurs doivent planter de la semence Certifiée ou d'une classe supérieure et ne pas utiliser de vieux tubercules. Le tranchage des tubercules de pomme de terre peut propager l'infection des tubercules infectés aux tubercules sains et expose les semenceaux à l'infection par les organismes pathogènes du sol. En Europe, pratiquement toutes les pommes de terre sont produites à partir de tubercules entiers de petit calibre, ce qui réduit au minimum les risques de propagation mécanique des parasites. Il faut planter les semenceaux dans un sol réchauffé immédiatement après le tranchage. Sinon, on doit entreposer la semence dans des contenants ouverts, entre 10 et 15°C pendant trois à quatre jours à une humidité relative élevée et sous une ventilation adéquate favorisant la subérisation. Si on doit prolonger l'entreposage, il faut abaisser la température à 5°C, puis réchauffer les tubercules avant de les planter. Il ne faut jamais entreposer des semenceaux dans une atmosphère humide sans une ventilation adéquate. L'équipement de tranchage de la semence doit être désinfecté régulièrement à la vapeur ou à l'aide de désinfectants, surtout entre les lots de pommes de terre de semence, afin d'éviter la propagation des parasites transmis par les tubercules.

***Lutte chimique*** — Le traitement chimique des semenceaux ne remplace pas l'utilisation de semence Certifiée et les manipulations appropriées. Le traitement des tubercules protège contre les parasites présents dans le sol ou sur les surfaces exposées des tubercules; cependant, il ne protège pas contre les parasites déjà à l'intérieur des tubercules. Un traitement fongicide postrécolte, suivi d'un poudrage des semenceaux immédiatement après le tranchage, offre la protection la plus efficace contre la pourriture du semenceau.

**Références bibliographiques**

Escande, A.R., et E. Echandi. 1988. Wound-healing and the effect of soil temperature, cultivars and protective chemicals on wound-healed potato seed pieces inoculated with seed piece decay fungi and bacteria. *Am. Potato J.* 65:741-752.

Lawrence, C.H. 1974. *Common and Powdery Scab of Potato*. Can. Dep. Agric. Publ. 1530. 7 pp.

Nielsen, L.W., et J.T. Johnson. 1972. Seed potato contamination with fusarial propagules and their removal by washing. *Am. Potato J.* 49:391-396.

Nolte, P., G.A. Secor et N.C. Gudmestad. 1987. Wound-healing, decay and chemical treatment of cut potato tuber tissue. *Am. Potato J.* 64:1-9.

Sanford, G.B. 1949. Prevention of early decay of cut potato sets by chemical treatment. *Sci. Agric.* 29:345-350.

(Texte original de I.R. Evans)

## ► Pourriture rose

*Fig. 16.32*

*Phytophthora erythroseptica* Pethybr.

La pourriture rose est une pourriture spongieuse et molle des tubercules récoltés (*16.32*). Exposés à l'air, les tissus infectés prennent une coloration rose saumon. Le *Phytophthora erythroseptica* infecte les parties souterraines des plants de pommes de terre, surtout lorsque l'humidité du sol est élevée. Des symptômes de flétrissement peuvent apparaître sur le feuillage. Les tubercules sont infectés aux stolons, aux yeux et aux lenticelles. Les tubercules infectés sont brun terne et plus foncés autour des yeux et des lenticelles. Une ligne foncée sur le périderme délimite l'étendue de l'infection. La pourriture interne débute au talon et paraît crème ou brun pâle. Un liquide clair et inodore suinte de la chair des tubercules coupés lorsqu'on les presse. Les tissus infectés virent au rose, au brun et au noir peu après avoir été exposés à l'air.

Pour lutter contre la maladie, on doit utiliser des tubercules de semence sains, planter dans des sols bien drainés, arracher les plants malades et éliminer les tubercules infectés avant l'entreposage de la récolte.

**Références bibliographiques**

Ho, H.H., et S.C. Jong. 1989. *Phytophthora erythroseptica*. *Mycotaxon* 34:73-90.

Rowe, E.C., et A.F. Schmitthenner. 1988. Potato pink rot in Ohio caused by *Phytophthora erythroseptica* and *P. cryptogea*. *Plant Dis. Rep.* 61:807-810.

Stamps, D.J. 1978. *Phytophthora erythroseptica*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 593. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

(Texte original de I.R. Evans et R.J. Howard)

## ► Pourriture sèche

*Fig. 16.18 et 16.19*

*Fusarium avenaceum* (Fr.:Fr.) Sacc.
*Fusarium sambucinum* Fuckel
(syn. *Fusarium sulphureum* Schlectend.)
*Fusarium solani* var. *coeruleum* (Lib.:Sacc.) C. Booth

La pourriture sèche est fréquente sur la pomme de terre en entrepôt et peut occasionner de lourdes pertes. En conditions humides, les organismes responsables des pourritures

molles envahissent les tubercules déjà infectés par la pourriture sèche et provoquent des pertes supplémentaires. La pourriture sèche est un problème fréquent chez les pommes de terre de semence de classe inférieure. On trouve cette maladie partout où l'on cultive la pomme de terre. Les champignons responsables de la pourriture sèche attaquent aussi de nombreuses autres cultures telles que les céréales, les graminées, les fruits, les plantes ornementales et certains légumes.

**Symptômes** Les symptômes de pourriture sèche apparaissent d'abord autour des blessures, un mois environ après que les tubercules ont été mis en entrepôt. Les tissus infectés sont brun pâle à noirs et très secs. Les tubercules se couvrent de grands anneaux concentriques et déprimés, qui s'affaissent sous une légère pression (*16.18*). Les tubercules complètement pourris se plissent et se momifient. Les cavités situées sous les zones pourries (*16.19*) sont habituellement tapissées d'un mycélium blanc, rosé ou bleuté typique des champignons du genre *Fusarium*. Les tubercules peuvent aussi être mous et humides s'ils sont aussi infectés par des agents de pourriture molle.

**Agents pathogènes** Les espèces de *Fusarium* responsables de la pourriture sèche sont faciles à isoler, et leur croissance est rapide sur une gélose glucosée à la pomme de terre et acidifiée. Le *Fusarium solani* produit un feutrage mycélien blanc et dense qui peut prendre une coloration bleue, bleu verdâtre ou rouge violacé avec le temps. En culture, le champignon produit de grosses macroconidies cylindriques à paroi épaisse, des microconidies ovales à réniformes et des chlamydospores. Le *Fusarium sambucinum* peut produire ou non un mycélium aérien et dense sur gélose glucosée à la pomme de terre. Lorsqu'un mycélium aérien est produit, il peut être blanc, ocre, rose ou brun rougeâtre. Les macroconidies sont courtes, grosses, à parois épaisses et très incurvées. Habituellement, le champignon ne produit pas de microconidies en culture, mais des chlamydospores rapidement et en grand nombre. Le *Fusarium avenaceum* produit un mycélium aérien dense dont la couleur varie d'ocre à brun rougeâtre. Ses macroconidies sont très longues, élancées, et leurs parois sont minces; elles ont une longue cellule apicale et la cellule basale est pédiforme ou dentée. Les microconidies sont rares et cette espèce ne produit pas de chlamydospores.

**Cycle évolutif** Les *Fusarium* peuvent survivre pendant de longues années dans les champs de pommes de terre, mais la plupart des infections ont pour origine des semenceaux infectés. Les semenceaux infectés se décomposent et le champignon infecte les plants de pommes de terre; il peut se trouver dans les particules et les mottes de terre ramassées en même temps que la culture et ainsi contaminer les tubercules récoltés et l'équipement qui sert à la manutention et à l'entreposage. De nouvelles infections peuvent être le résultat de blessures aux tubercules pendant la récolte, le calibrage ou lors du tranchage. Les tubercules tranchés brunissent lorsque le sol demeure humide. Les bactéries de la pourriture molle peuvent envahir ces zones en décomposition et provoquer des infections secondaires. Les *Fusarium*, seuls ou en combinaison avec des bactéries responsables de pourritures molles, peuvent endommager ou détruire complètement les semenceaux, ce qui peut entraîner la production de plantes rabougris, un manque à la levée et une diminution de rendement. Les champignons de la pourriture sèche ne peuvent pas pénétrer le périderme des tubercules intacts, les lenticelles ou les semenceaux subérisés. Les tubercules dont le périderme est bien constitué et ceux qui sont récoltés sans être endommagés sont résistants à la pourriture sèche. Les tubercules physiologiquement jeunes et écorchés ou meurtris sont très sensibles à la maladie. Des conditions humides lors de l'entreposage favorisent la pourriture sèche.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — On doit récolter les pommes de terre par temps frais et sec et éviter les meurtrissures et les blessures. Les tubercules fraîchement arrachés doivent être entreposés 7 à 10 jours à 12°C afin de favoriser la subérisation, puis on doit abaisser la température aux environs de 2 à 5°C (10°C pour les tubercules de transformation). L'humidité relative doit être maintenue à 90 % et la circulation d'air adéquate. Les tubercules de semence entreposés au froid doivent être ramenés à 15°C pendant quelques jours avant d'être tranchés. Les sols chauds et humides favorisent la croissance et la cicatrisation des semenceaux. On peut aussi entreposer les semenceaux sous une ventilation adéquate (15°C et 95 % d'humidité relative) pendant cinq à sept jours afin d'accélérer la subérisation avant de les planter.

***Cultivars résistants*** — Irish Cobbler et Kennebec sont modérément résistants à la pourriture sèche.

***Lutte chimique*** — Il existe des fongicides homologués pour protéger les tubercules entreposés et les semenceaux contre la pourriture sèche.

**Références bibliographiques**

Booth, C. 1978. *Fusarium sulphureum*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 574. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Booth, C., et J.M. Waterston. 1964. *Fusarium avenaceum*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 25. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Booth, C., et J.M. Waterston. 1964. *Fusarium solani*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 29. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Leach, S.S. 1985. Contamination of soil and transmission of seedborne potato dry rot fungi (*Fusarium* spp.) to progeny tubers. *Am. Potato J.* 62:129-136.

Leach, S.S., et L.W. Nielsen. 1975. Elimination of fusarial contamination of seed potatoes. *Am. Potato J.* 52:211-218.

Lutz, J.M. 1953. Fusarium tuber rots of late potatoes as related to injuries and certain chemical treatments. *Am. Potato J.* 30:131-134.

Nelson, P.E., T.A. Toussoun et W.F.O. Marasas. 1983. *Fusarium Species: An Illustrated Manual for Identification*. The Pennsylvania State University Press, University Park, Pennsylvanie. 193 pp.

(Texte original de I.R. Evans et R.J. Howard)

## ► Rhizoctonie (rhizoctone brun, rhizoctone noir, variole des tubercules) *Fig. 16.33 à 16.39*

*Rhizoctonia solani* Kühn
(téléomorphe *Thanatephorus cucumeris* (A.B. Frank) Donk)

Cette maladie est répandue partout où l'on cultive la pomme de terre. Elle est facilement identifiable par les croûtes noires (variole) qu'on trouve sur la peau du tubercule et qui ne s'enlèvent pas au lavage. Cette maladie a pris de l'importance ces dernières années à cause de la tendance à consommer des pommes de terre avec la pelure. La plupart des souches de *Rhizoctonia* qui attaquent la pomme de terre sont en grande partie spécifiques à cette culture.

**Symptômes** Le *Rhizoctonia* cause des dommages particulièrement graves lorsque le sol est froid et humide et lorsque des cultures de pommes de terre se suivent de trop près dans la rotation. Le principal dommage est la dépréci-

tion des tubercules. Le champignon cause toute une gamme de symptômes chez la pomme de terre (*16.33 à 16.38*) tels que le manque à la levée, des nécroses brun rougeâtre sur les racines, les tiges et les stolons, allant jusqu'à la formation de chancres, au renflement des tiges, à la production de tubercules aériens, à l'enroulement, au flétrissement et au roussissement des feuilles ainsi que la mort prématurée des fanes et la difformité des tubercules. Une toxine qui régularise la croissance est émise par le champignon et cause la nécrose des racines, l'avortement des stolons, l'enroulement des feuilles, la chlorose des bords de la feuille (*16.37*) et le rabougrissement. Les signes de la présence du champignon sont des croûtes noires (sclérotes) (*16.35*) à la surface des tubercules et un feutrage blanc grisâtre qui recouvre les tiges au niveau du sol. Ce feutrage constitue l'hyménium du téléomorphe (*16.39*) et se forme seulement en conditions humides. On y trouve des basides et des basidiospores, mais elles ne semblent pas jouer un rôle important dans le développement de la maladie chez la pomme de terre.

**Agent pathogène** (voir Haricot, rhizoctone brun) Les souches de *Rhizoctonia solani* pathogènes pour la pomme de terre appartiennent surtout au groupe d'anastomose AG-3, alors que celles qui affectent les crucifères appartiennent au groupe d'anastomose AG-2 et AG-4. Le mycélium est habituellement brun foncé et robuste, mesure 8 à 10 µm de diamètre et a des ramifications typiques à angles droits. En culture sur gélose, le champignon produit des sclérotes foncées de tailles et de formes variées.

**Cycle évolutif** Le champignon survit entre deux saisons de croissance sous forme de sclérotes (croûte noire) sur les tubercules et dans le sol, ou sous forme de mycélium dans les résidus de culture. Les sclérotes germent et le mycélium infecte les germes de pomme de terre, les racines, les stolons et les tubercules tout au long de la saison de croissance. La formation de sclérotes sur les tubercules fils dépend de la sénescence de la plante-mère et de la maturité des tubercules fils. Le *Rhizoctonia* peut survivre en saprophyte pendant de longues périodes dans les champs de pommes de terre en colonisant des déchets végétaux autres que ceux de la pomme de terre.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les producteurs doivent utiliser des semenceaux exempts de sclérotes et planter dans des champs où on n'a pas cultivé de pommes de terre ou autres solanacées depuis au moins trois ans. Les pratiques qui favorisent une levée rapide telles que le réchauffement des semenceaux, la plantation peu en profondeur et dans des sols réchauffés, le buttage après l'émergence et le report de l'irrigation jusqu'à l'émergence des germes réduisent l'incidence des chancres sur les tiges et les dommages aux germes. On doit pratiquer la rotation de la pomme de terre avec les céréales ou les graminées fourragères. Sur de petites surfaces, une récolte précoce et l'arrachage des fanes à la main pour enlever les tiges souterraines, les stolons et les racines contribuent à diminuer l'incidence de la rhizoctonie.

***Lutte chimique*** — Le traitement des semenceaux à l'aide de fongicides contribue à les protéger contre l'inoculum séminicole. Ce traitement n'est cependant pas efficace pour protéger les jeunes plantes qui croissent dans des sols lourdement infectés. On doit appliquer les fongicides sur des tubercules propres, exempts de terre, afin de bien couvrir le périderme.

**Références bibliographiques**

Banville, G.J. 1989. Yield losses and damage to potato plants caused by *Rhizoctonia solani* Kuehn. *Am. Potato J.* 66:821-834.

Carling, D.E., et D.R. Sumner. 1992. *Rhizoctonia*. Pages 157-165 dans L.L. Singleton, J.D. Mihail et C.M. Rush, eds, *Methods for Research on Soilborne Pathogenic Fungi*. APS Press, St. Paul, Minnesota. 266 pp.

Hide, G.A., et J.P. Firmager. 1989. Effects of soil temperature and moisture on stem canker (*Rhizoctonia solani*) disease of potatoes. *Potato Res.* 32:75-80.

Platt, H.W. 1989. Potato growth and tuber production as affected by inoculation of cut and whole seed with *Rhizoctonia solani* (AG 3) and the use of seed treatment fungicides. *Am. Potato J.* 66:365-378.

(Texte original de I.R. Evans et R.J. Howard)

## ► Sclérotiniose *Fig. 16.55*

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

Le *Sclerotinia sclerotiorum* s'attaque à de nombreuses espèces de plantes, y compris de nombreuses solanacées, crucifères et légumineuses (voir Haricot, sclérotiniose). Chez la pomme de terre, des dommages peuvent survenir sur les fanes en croissance (*16.55*), surtout en régie intensive, et parfois sur les tubercules en entrepôt. La présence de mycélium blanc et de gros sclérotes noirs de forme irrégulière à l'intérieur ou à la surface des tissus infectés est un signe caractéristique de la maladie.

On peut lutter contre la sclérotiniose en pratiquant la rotation des cultures de pommes de terre avec des cultures non hôtes telles que les céréales ou les graminées fourragères et en les plantant dans des sols bien drainés. Les producteurs doivent pratiquer une fertilisation azotée équilibrée et irriguer au besoin. Si la maladie se manifeste, on doit cesser l'irrigation afin de permettre au couvert végétal de s'assécher et d'empêcher ainsi le développement de la maladie.

**Références bibliographiques**

Eddins, A.H. 1937. Sclerotinia rot of Irish potatoes. *Phytopathology* 27:100-103.

Partyka, E.E., et W.F. Mai. 1962. Effects of environment and some chemicals on *Sclerotinia sclerotiorum* in the laboratory and potato field. *Phytopathology* 52:766-770.

Ramsey, G.B. 1941. *Botrytis* and *Sclerotinia* as potato tuber pathogens. *Phytopathology* 31:439-448.

(Texte original de I.R. Evans et R.J. Howard)

## ► Verticilliose *Fig. 16.48 à 16.50*

*Verticillium albo-atrum* Reinke & Berthier
*Verticillium dahliae* Kleb.

La verticilliose est une maladie fréquente de la pomme de terre que l'on confond souvent avec d'autres maladies à flétrissement et d'autres maladies précoces. Cette maladie est aussi reliée à la mort précoce, un syndrome causé par l'action combinée de plusieurs parasites et conditions environnementales telles que les dommages causés par l'ozone. Les parasites impliqués les plus importants sont les *Verticillium*, l'*Erwinia carotovora* (voir pourriture molle bactérienne, dans le présent chapitre) et le nématode des lésions racinaires (voir Nématodes, dans le présent

chapitre). La distribution de la mort précoce au Canada n'a pas été établie. Les *Verticillium* ont une vaste gamme d'hôtes et s'attaquent à la tomate, au poivron, à l'aubergine, aux cucurbitacées et à d'autres dicotylédones cultivées et adventices (voir Concombre de serre, verticilliose).

**Symptômes** Les symptômes caractéristiques de la verticilliose sont la mort précoce des feuilles et des tiges sur des plantes (*16.48*) distribuées en foyers irréguliers dans le champ, surtout dans les sols sableux bien drainés. Les feuilles du bas sont habituellement les premières touchées. Trait caractéristique, une seule tige ou les feuilles d'un des côtés de la tige montrent des symptômes de flétrissement, surtout par temps très chaud et venteux et lorsque le sol est sec. Le limbe jaunit, puis brunit. Les plantes flétries peuvent se rétablir pendant la nuit ou par temps frais et humide. Les tissus vasculaires des tiges flétries ont une coloration brune à la ligne de terre (*16.49*). Les tubercules issus de plantes infectées montrent un anneau vasculaire bruni, surtout au talon (*16.50*).

**Agents pathogènes** Le *Verticillium dahliae* produit, à l'extrémité des phialides, des conidies ovées, unicellulaires qui mesurent 2,5 à 8,0 sur 1,4 à 3,2 µm. Les phialides sont arrangées en verticilles sur des conidiophores cloisonnés et sont souvent produites à l'intérieur des vaisseaux du xylème de l'hôte, ce qui permet d'expliquer la propagation systémique extrêmement rapide du parasite. Il produit des microsclérotes bruns à noirs, à parois épaisses et de forme variable. On les trouve dans les déchets de cultures infectés et ils finissent par être libérés dans le sol.

Le *Verticillium albo-atrum* ressemble au *V. dahliae*, excepté qu'au lieu de microsclérotes, il produit un mycélium cloisonné, foncé et dormant sur les tiges de pomme de terre et en culture. Ses conidies sont un peu plus grandes, 3,5 à 10,5 sur 2,0 à 4,0 µm.

Ces deux espèces ont une croissance lente en culture. On les cultive facilement sur gélose glucosée à la pomme de terre ou sur gélose au V-8. Le mycélium est floconneux, blanc à blanc grisâtre, compact et parfois cloisonné. La production de microsclérotes et de mycélium dormant en culture est variable, mais se produit souvent à mesure que la culture vieillit.

**Cycle évolutif** Le *Verticillium albo-atrum* et le *V. dahliae* sont des champignons telluriques. Les deux peuvent être présents en même temps dans le même champ ou sur la même plante. Le *Verticillium albo-atrum* est habituellement plus virulent que le *V. dahliae*, mais les symptômes de la maladie varient selon les conditions climatiques, le cultivar de pomme de terre et le parasite. Ces champignons sont propagés par des semenceaux contaminés ou infectés, par le sol, la machinerie agricole et l'eau d'irrigation contaminée. Ils peuvent survivre et s'accumuler dans le sol lorsque la pomme de terre est cultivée année après année. D'autres plantes cultivées et mauvaises herbes abritent ces parasites sans montrer de symptômes. L'infection des plants de pommes de terre se fait par la racine et surtout par les poils absorbants. Les hyphes des champignons croissent à l'intérieur des vaisseaux du xylème et entravent la circulation de l'eau. Les spores peuvent être transportées par le vent; les champignons peuvent aussi se propager d'une plante à l'autre par contact racinaire. La croissance du *V. dahliae* est plus forte à des températures du sol élevées (22 à 27°C), alors que le *V. albo-atrum* s'accommode d'une gamme de températures plus étendue (16 à 27°C). La présence de nématodes terricoles parasites augmente l'incidence et la gravité de la verticilliose.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les plantes doivent demeurer vigoureuses. Il leur faut donc une fertilisation et une irrigation adéquates. On conseille d'effectuer une rotation des cultures de trois ou quatre années. Les deux champignons peuvent survivre plusieurs années dans le sol en l'absence de pomme de terre ou de plantes cultivées ou adventices de la famille des solanacées. Le *Verticillium dahliae* survit plus longtemps dans le sol que le *V. albo-atrum*. Les céréales, les oléagineuses, les graminées et les légumineuses cultivées en rotation avec la pomme de terre doivent rester exemptes de mauvaises herbes. On doit éviter de planter des cultivars de pomme de terre très sensibles et utiliser de la semence Certifiée ou d'une classe supérieure.

***Cultivars résistants*** — On ne dispose pas de cultivars résistants, mais il existe une variation considérable entre les cultivars. Russet Burbank est un peu moins sensible au *V. albo-atrum* qu'au *V. dahliae*.

***Lutte chimique*** — Les semenceaux peuvent être traités avec un fongicide homologué immédiatement avant d'être plantés. La fumigation du sol (traitements nématicides et fongicides) peut réduire les pertes dues à la maladie, mais elle n'est pas nécessairement rentable.

**Références bibliographiques**

Ayers, G.W. 1974. Potato seed treatment for the control of verticillium wilt and fusarium seed piece decay. *Can. Plant Dis. Surv.* 54:74-76.

Hawksworth, D.L., et P.W. Talboys. 1970. *Verticillium albo-atrum*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 255. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Hawksworth, D.L., et P.W. Talboys. 1970. *Verticillium dahliae*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 256. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Krikun, J., et D. Orion. 1979. Verticillium wilt of potato: importance and control. *Phytoparasitica* 7:107-116.

McKeen, C.D., et H.J. Thorpe. 1981. Verticillium wilt of potato in southwestern Ontario and survival of *Verticillium albo-atrum* and *V. dahliae* in field soil. *Can. J. Plant Pathol.* 3:40-46.

Platt, H.W. 1986. Varietal response and crop loss due to Verticillium wilt of potato caused by *V. albo-atrum*. *Phytoprotection* 67:123-127.

Rowe, R.C., J.R. Davies, M.L. Powelson et D.I. Rouse. 1987. Potato early dying: causal agents and management strategies. *Plant Dis.* 71:482-489.

(Texte original de I.R. Evans et R.J. Howard)

## VIROSES ET MYCOPLASMOSES

### ► Balai de sorcière *Fig. 16.66 et 16.67*

Mycoplasme du balai de sorcière

Le balai de sorcière est une maladie peu importante de la pomme de terre. Il est parfois transmis à des pommes de terre cultivées à proximité de cultures de luzerne, de trèfle ou d'autres légumineuses porteuses de la maladie, ou infestées de graminées ou d'autres hôtes des cicadelles.

**Symptômes** En règle générale, chez la pomme de terre, les infections naturelles surviennent trop tard en saison pour permettre le développement des symptômes foliaires ou influencer la grosseur des tubercules. Cependant, lorsque des tubercules issus de plantes infectées germent, les plantes qui en résultent ont un nombre inhabituellement élevé de tiges (*16.66 et 16.67*) et sont quelque peu chloro-

tiques. Ces symptômes peuvent apparaître à l'émergence ou plus tard durant la saison de croissance. Ces plantes produisent de nombreux petits tubercules. Dans les années qui suivent, la dégénérescence se poursuit habituellement jusqu'à ce qu'il n'y ait plus de plantes ou de tubercules de formés. Cependant, on a observé chez le cultivar White Rose, un rétablissement complet de plantes souffrant du balai de sorcière trois ans après la première infection. Apparemment le parasite n'est pas demeuré totalement systémique à l'intérieur de tous les tubercules, et quelques yeux ont donné naissance à des tiges et à des tubercules normaux.

**Agent pathogène** L'organisme du balai de sorcière ressemble à celui de la jaunisse de l'aster. Comme dans le cas de la jaunisse de l'aster cependant, on n'a pas établi la preuve que le mycoplasme soit à l'origine de la maladie. Trois souches du mycoplasme, toutes responsables de symptômes semblables chez la pomme de terre, ont été identifiées par les symptômes qu'elles induisent par greffe chez la tomate et chez le tamarillo (*Cyphomandra betacea* (Cav.) Sendtn.).

**Cycle évolutif** Le mycoplasme du balai de sorcière est transmis à la pomme de terre par des cicadelles (*Scleroracus* spp.) à partir d'hôtes qui ne sont pas des plants de pommes de terre, mais pas d'un plant de pommes de terre à un autre, étant donné que la pomme de terre n'est pas un hôte approprié pour ces cicadelles. En champ, l'inoculum est probablement acquis à partir de légumineuses infectées et transmis aux pommes de terre lorsque les cicadelles migrent vers des champs de pommes de terre.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les producteurs doivent utiliser de la semence Certifiée, ou d'une classe supérieure, provenant de régions exemptes de balai de sorcière. Dans les régions affectées, il faut prévenir la migration des cicadelles vers les champs de pommes de terre en modifiant les pratiques culturales et en utilisant des insecticides, surtout à la périphérie des champs.

**Références bibliographiques**

Deng, S.J., et C. Hiruki. 1990. Molecular cloning and detection of DNA of the mycoplasmalike organism associated with clover proliferation. *Can. J. Plant Pathol.* 12:383-388.

Doi, Y., M. Teramaka, K. Yori et H. Asuyama. 1967. Mycoplasma or PLT group-like microorganisms found in the phloem elements of plants infected with mulberry dwarf, potato witches' broom, aster yellows or Paulownia witches' broom. *Ann. Phytopathol. Soc. Japan* 33:259-266.

Nagaich, B.B., B.K. Puri, R.C. Sinha, M.K. Dhingra et V.P. Bhardwaj. 1974. Mycoplasma-like organisms in plants affected with purple top-roll, marginal flavescence and witches' broom diseases of potatoes. *Phytopathol. Z.* 81:273-279.

Raine, J. 1967. Leafhopper transmission of witches' broom and clover phyllody viruses from British Columbia to clover, alfalfa and potato. *Can. J. Bot.* 45:441-445.

Wright, N.S. 1954. The witches' broom virus disease of potatoes. *Am. Potato J.* 31:159-164.

Wright, N.S. 1957. Potato witches' broom in North America. Pages 239-245 dans F. Quak, J. Dijkstra, A.B.R. Beemster et J.P.H. Van der Want, eds, *Proc. Third Conference on Potato Diseases*, 24-28 juin, 1957. H. Veenen & Zonen, Lisse-Wageningen, Pays-Bas. 282 pp.

(Texte original de N.S. Wright)

## ► Calicot *Fig. 16.57*

Virus de la mosaïque de la luzerne

Le calicot est une maladie de faible importance sur la pomme de terre. Elle est présente dans la plupart des régions productrices de pommes de terre au Canada. Le virus a de nombreux hôtes dont les légumineuses, les solanacées ainsi que 10 autres familles de plantes.

**Symptômes** Le virus de la mosaïque de la luzerne cause une marbrure jaune pâle à jaune vif ou une tacheture des folioles (*16.57*) de la pomme de terre, et fréquemment une légère nécrose des folioles, des tiges et des tubercules.

**Agent pathogène** Le virus de la mosaïque de la luzerne est composé de particules bacilliformes de différentes longueurs, les plus grandes pouvant atteindre 60 nm. Les trois plus grosses molécules d'ARN composent le génome; la quatrième est un messager subgénomique qui code pour la capside.

**Cycle évolutif** Le virus de la mosaïque de la luzerne hiverne dans les tubercules de pomme de terre et les hôtes vivaces. Il est transmis par la semence chez certains cultivars de luzerne et de piment de Cayenne. Bien que l'on puisse transmettre le virus par inoculation mécanique, il est probable qu'au champ il soit surtout propagé par de nombreuses espèces de pucerons lorsqu'ils se nourrissent, y compris le puceron vert du pêcher. Le virus de la mosaïque de la luzerne est transmis par le stylet selon le mode non persistant.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les producteurs ne doivent pas cultiver de pomme de terre à proximité de champs de luzerne ou de trèfle, ou là où leurs repousses peuvent apparaître dans les champs de pommes de terre. On ne doit semer que de la semence Certifiée ou d'une classe supérieure et on doit éliminer des champs de pommes de terre de semence les plantes qui montrent des signes de calicot.

**Références bibliographiques**

Jaspars, E.M.J., et L. Bos. 1980. Alfalfa mosaic virus. CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 229. Commonw. Mycol. Inst./Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, Angleterre. 7 pp.

Slack, S. 1981. Alfalfa mosaic virus. Pages 82-84 dans W.J. Hooker, ed, *Compendium of Potato Diseases*. APS Press, St. Paul, Minnesota. 125 pp.

(Texte original de R. Stace-Smith, N.S. Wright et P.J. Ellis)

## ► Enroulement de la pomme de terre *Fig. 16.60 et 16.61*

Virus de l'enroulement de la pomme de terre

L'enroulement de la pomme de terre se trouve partout dans le monde et cause d'importantes pertes de rendement et de qualité. On doit habituellement rejeter les pommes de terre de transformation qui ont été cultivées dans les champs gravement touchés par l'enroulement. Plusieurs espèces de plantes cultivées et adventices, surtout de la famille de la pomme de terre (Solanacées), sont des hôtes du virus.

**Symptômes** Les pucerons peuvent transmettre le virus de l'enroulement à la pomme de terre tout au long de la saison de croissance. Les plantes infectées tard en saison peuvent n'exprimer aucun symptôme, alors que les symptômes des plantes infectées diffèrent de ceux des plantes provenant de tubercules infectés.

***Enroulement primaire*** — Si l'infection survient au début de la saison, les feuilles du haut de la plante s'enroulent, deviennent vert pâle, prennent parfois une

teinte rosée et sont plus raides que les feuilles normales. Chez certains cultivars, par exemple Russet Burbank, Norgold Russet, Green Mountain et Irish Cobbler, l'infection primaire cause une nécrose interne en forme de réseau dans les tubercules avant ou pendant l'entreposage (*16.61*). Des symptômes semblables peuvent être causés par la jaunisse de l'aster, la verticilliose, la fusariose vasculaire, le défanage et les stress de chaleur.

***Enroulement chronique*** — Les plantes issues de tubercules infectés par l'enroulement développent des symptômes caractéristiques (*16.60*). Les folioles au bas de la plante sont enroulées, raides, sèches, parcheminées, et peuvent cliqueter lorsqu'on les secoue. Les feuilles âgées chez certains cultivars deviennent roses ou jaunes, et gravement nécrosées; les plantes sont souvent rabougries et rigides. Les symptômes sont moins prononcés chez les feuilles de la partie supérieure qui semblent pâles ou chlorotiques. L'intensité des symptômes dépend de la souche de virus, du cultivar de pomme de terre et des conditions de croissance.

**Agent pathogène** Le virus de l'enroulement de la pomme de terre fait partie du groupe des Lutéovirus. Les particules du virus sont isométriques et mesurent environ 24 nm de diamètre.

**Cycle évolutif** Le virus de l'enroulement de la pomme de terre hiverne dans les tubercules infectés. Au Canada, on n'a noté aucune autre plante-hôte pouvant servir de réservoir important. Des adventices comme la bourse-à-pasteur (*Capsella bursa-pastoris* (L.) Medic.) et la morelle noire (*Solanum nigrum* L.) peuvent être infectées par le virus de l'enroulement de la pomme de terre, mais ne constituent pas des réservoirs importants. Les lots de semences infectés, les déchets de pomme de terre qui germent et les repousses de pomme de terre sont les sources d'inoculum les plus importantes. Dans certaines régions, les pommes de terre infectées par l'enroulement dans les jardins potagers sont des réservoirs importants du virus. Le puceron vert du pêcher est le vecteur le plus important et le plus efficace des nombreuses espèces de pucerons qui transmettent le virus. Les pucerons acquièrent le virus sur des plants de pommes de terre infectés et demeurent virulifères toute leur vie. Le virus de l'enroulement de la pomme de terre est propagé sur de grandes distances par les pucerons ailés, et sur les plantes voisines par des pucerons aptères. À mesure qu'elles vieillissent, les plantes âgées deviennent plus résistantes à l'infection. Certains tubercules issus de plantes infectées tard en saison peuvent échapper à l'infection. Le virus de l'enroulement de la pomme de terre n'est pas transmis par inoculation mécanique.

**Moyens de lutte** (Voir chacune des espèces de puceron pour les méthodes de lutte.)

***Pratiques culturales*** — La certification de la semence est le fondement de tout programme de lutte contre les virus de la pomme de terre. Les producteurs doivent choisir les lots de semences à partir de ceux qui ont subi des essais et qui sont exempts d'enroulement ou d'autres virus. On doit suivre les recommandations de lutte contre les pucerons. On doit éliminer les repousses de pomme de terre dans les champs et aux alentours des champs de pommes de terre.

Les pommes de terre exemptes d'enroulement sont normalement cultivées dans des régions exemptes de pucerons par des producteurs spécialistes de la culture de pommes de terre de semence. Les parcelles sont habituellement récoltées tôt en saison pour éviter les infections tardives du virus de l'enroulement en période de fortes populations de pucerons. Les plantes sont souvent coupées ou défanées chimiquement afin de réduire la probabilité de propagation du virus aux tubercules. Lors des opérations de production de semence, la sélection clonale et l'élimination des plantes infectées aident à réduire au minimum ou à éliminer la propagation du virus.

***Cultivars résistants*** — L'approche traditionnelle en amélioration génétique n'a pas eu beaucoup de succès dans la lutte contre l'enroulement de la pomme de terre. Les difficultés à assortir les caractères agronomiques recherchés et la résistance au virus de l'enroulement de la pomme de terre rendent peu probable à court terme le remplacement des cultivars actuels par des cultivars résistants à l'enroulement. Cependant, les génotypes révélant de faibles concentrations de particules du virus de l'enroulement de la pomme de terre peuvent aider à ralentir l'acquisition du virus par les vecteurs et la propagation d'une plante à l'autre.

**Références bibliographiques**

Banttari, E.E., P.J. Ellis et S.M. Khurana. 1993. Management of diseases caused by viruses, and virus-like pathogens. Pages 127-133 dans R.C. Rowe, ed, *Potato Health Management*. APS Press, St. Paul, Minnesota. 168 pp.

Harrison, B.D. 1984. Potato leafroll virus. CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 291. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 6 pp.

Kawchuk, L.M., R.R. Martin et J. McPherson. 1990. Resistance in transgenic potato expressing the potato leafroll virus coat protein gene. *Mol. Plant-Microbe Interact.* 3:301-307.

Peters, D., et R.A.C. Jones. 1981. Potato leafroll virus. Pages 68-70 dans W.J. Hooker, ed, *Compendium of Potato Diseases*. APS Press, St. Paul, Minnesota. 125 pp.

(Texte original de P.J. Ellis et I.R. Evans)

## ► Filosité des tubercules *Fig. 16.64 et 16.65*

Viroïde de la filosité des tubercules de la pomme de terre

Avant 1980, la filosité des tubercules fut signalée dans plusieurs provinces du Canada ce qui inquiétait autant les producteurs de semences que les améliorateurs. Grâce à des mesures de lutte rigoureuses, on ne trouve plus cette maladie chez la pomme de terre de semence depuis 1980. Le viroïde de la filosité des tubercules infecte la pomme de terre, la tomate, l'aubergine, le tabac et plusieurs autres espèces de dicotylédones.

**Symptômes** La production de longs tubercules fusiformes (*16.65*), souvent déformés par des craquelures et généralement plus petits que les tubercules issus de plantes saines, est symptomatique de la maladie. Les tubercules à périderme rugueux peuvent devenir lisses, et ceux à périderme coloré peuvent pâlir. Les yeux peuvent être plus nombreux et montrer une forte indentation et des bords marqués. Des taches nécrotiques apparaissent souvent autour des lenticelles et dans la chair des tubercules infectés. Seuls quelques tubercules d'une plante infectée montrent des symptômes.

Au champ, les plantes infectées ont un port plus érigé et moins de tiges que les plantes saines. Les feuilles sont repliées vers le haut, leur bordure est ondulée et elles sont

plus petites (*16.64*). Sur les plantes infectées, les feuilles se dressent à angle aigu, et le pétiole principal ne tombe pas et ne se courbe pas comme chez des plantes exemptes de maladie. Les symptômes peuvent varier en fonction du cultivar et des conditions de l'environnement. Des températures élevées au début de la saison de croissance favorisent le développement des symptômes.

**Agent pathogène** Le viroïde de la filosité des tubercules de la pomme de terre est une molécule d'acide ribonucléique circulaire. Il est plus petit qu'un virus et n'a pas de capside comme en ont habituellement les virus. Les techniques conventionnelles de sérologie ne détectent pas ce viroïde. Pour la détection à grande échelle, on utilise des techniques biochimiques, particulièrement l'électrophorèse inversée en gel de polyacrylamide et l'hybridation d'acides nucléiques. Pour faire des tests ponctuels, on peut utiliser les plantes indicatrices. Il existe plusieurs souches du viroïde de la filosité des tubercules de la pomme de terre.

**Cycle évolutif** Le viroïde de la filosité des tubercules de la pomme de terre peut être transmis par l'inoculation de la sève, le contact direct, la greffe et par la semence. Au champ, la propagation est habituellement mécanique, soit par le tranchage des tubercules, les manipulations et les pratiques culturales. On doit tenir compte de ce viroïde dans les programmes d'amélioration parce qu'il est transmis par le pollen et par les graines de pomme de terre. Les insectes susceptibles de transmettre le viroïde sont le doryphore de la pomme de terre, les chrysomèles, les sauterelles, le puceron vert du pêcher, le puceron de la pomme de terre, l'altise de la pomme de terre, d'autres altises, et les punaises.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les producteurs doivent planter une semence de bonne qualité et saine. En maintenant exempte de viroïdes la semence des nouveaux cultivars, on empêche l'introduction du viroïde dans les systèmes de production de semences. Depuis 1980, la Loi canadienne relative aux semences impose la tolérance zéro pour le viroïde de la filosité des tubercules de la pomme de terre dans toutes les classes de pomme de terre de semence.

**Références bibliographiques**

De Bokx, J.A., et P.G.M. Piron. 1981. Transmission of potato spindle tuber viroid by aphids. *Neth. J. Plant Pathol.* 87:31-34.

Hiruki, C., D.K. Lakshman et G. Figueiredo. 1989. A comparative study of the sensitivity of dot hybridization assays using cRNA and cDNA for the detection of potato spindle tuber viroid. *Proc. Jpn. Acad.* 65, Sér. B:76-79.

Owens, R.A., et T.O. Diener. 1981. Sensitive and rapid diagnosis of potato spindle tuber viroid disease by nucleic acid hybridization. *Science* 213:670-672.

Singh, R.P. 1988. Occurrence, diagnosis and eradication of the potato spindle tuber viroid from Canada. Pages 37-50 dans H. Jakubczyk et D. Borkowska, eds, *Viroids of Plants and their Detection*. Internat. Seminar, 12-20 août 1986. Warsaw Agric. Univ., Varsovie, Pologne. 151 pp.

Singh, R.P. 1989. Plant viroids: a biochemical novelty. Pages 259-288 dans C.L. Mandahar, réd., *Plant Viruses*. Vol. I. *Structure and Replication*. CRC Press, Boca Raton, Floride. 368 pp.

(Texte original de R.P. Singh et I.R. Evans)

## ► Jaunisse de l'aster (nanisme pourpre, touffe pourpre) *Fig. 16.56*

Mycoplasme de la jaunisse de l'aster

La jaunisse de l'aster est une maladie rare qui peut cependant se révéler destructrice chez la pomme de terre. Plusieurs cultures légumières (voir Laitue, jaunisse de l'aster), plantes ornementales, plantes de grande culture et adventices sont affectées par la jaunisse de l'aster.

**Symptômes** Les folioles supérieures s'enroulent et prennent une coloration jaune ou violacée (*16.56*). Habituellement, les tiges affectées meurent prématurément, ce qui fait qu'un certain nombre de tubercules n'atteignent jamais la maturité. Parfois des tubercules aériens apparaissent sur les plantes malades alors que les tubercules souterrains sont spongieux. L'agent pathogène survit rarement dans les tubercules entreposés, et habituellement les conséquences d'une infection par la jaunisse de l'aster n'apparaissent que l'année suivante alors que les tubercules de semence produisent des plantes peu vigoureuses dont la taille est inférieure à la normale.

**Agent pathogène** La jaunisse de l'aster est causée par un mycoplasme caractérisé par des structures polymorphes, pourvu d'une membrane unitaire et qui mesure 50 à 1000 nm de diamètre. La relation hôte-parasite n'a pas été établie d'une manière définitive.

**Cycle évolutif** Habituellement le parasite responsable de la jaunisse de l'aster n'hiverne pas dans les tubercules de pomme de terre et ne peut être transmis que par les cicadelles. L'importance de sa propagation chez la pomme de terre dépend de l'accès de l'insecte à d'autres hôtes infectés. Les conditions climatiques qui favorisent l'augmentation et la mobilité des populations du vecteur favorisent la propagation de la maladie. Le parasite se multiplie à l'intérieur de la cicadelle qui demeure infectieuse à vie.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Il est important d'utiliser des semences Certifiée ou d'une classe supérieure, soigneusement sélectionnées et cultivées dans des régions où l'incidence de la jaunisse de l'aster est faible. Les producteurs établis dans des régions où sévit la jaunisse de l'aster doivent effectuer des traitements insecticides, surtout à la périphérie du champ, pour empêcher la migration des cicadelles vers les champs de pommes de terre.

**Références bibliographiques**

Chapman, R.K. 1973. Symposium on aster yellows. *Proc. North Central Branch Entomol. Soc. Am.* 28:38-99.

Doi, Y., M. Teramaka, K. Yori et H. Asuyama. 1967. Mycoplasma or PLT group-like microorganisms found in the phloem elements of plants infected with mulberry dwarf, potato witches' broom, aster yellows or Paulownia witches' broom. *Ann. Phytopathol. Soc. Jpn.* 33:259-266.

Hiruki, C. 1987. Control of mycoplasma diseases. Pages 326-335 dans G. Boiteau, R.P. Singh et R.H. Parry, eds, *Potato Pest Management in Canada*. Proc. Symposium, Improving Potato Pest Protection, Fredericton, Nouveau-Brunswick. 384 pp.

Wright, N.S. 1966. Aster yellows of potato in British Columbia. *Can. Plant Dis. Surv.* 46:121-122.

Wright, N.S., J. Raine et V. Valenta. 1981. Aster yellows and stolbur. Pages 91-92 dans W.J. Hooker, ed, *Compendium of Potato Diseases*. APS Press, St. Paul, Minnesota. 125 pp.

(Texte original de N.S. Wright)

## ► Mosaïques *Fig. 16.62 et 16.63; 3.33 à 3.35*

Virus A de la pomme de terre
Virus M de la pomme de terre
Virus S de la pomme de terre
Virus X de la pomme de terre
Virus Y de la pomme de terre

Les mosaïques sont les maladies virales les plus fréquentes chez la pomme de terre au Canada. Leurs effets sur le rendement et la qualité des tubercules peuvent être presque imperceptibles et s'accroître jusqu'à devenir relativement graves. L'impact de ces virus est plus important dans la production de semences que dans la production de pommes de terre de consommation.

## Virus A de la pomme de terre

Le virus A de la pomme de terre est plutôt rare, surtout chez la semence sélectionnée. Il n'infecte que les plantes de la famille des solanacées.

**Symptômes** Le virus A de la pomme de terre cause une marbrure ou mosaïque dont l'intensité varie selon la souche virale, le cultivar de pomme de terre et le climat. Les symptômes s'accentuent par temps nuageux et frais. Les symptômes résultant d'une action combinée du virus A et du virus X sont plus importants que les symptômes que cause l'un ou l'autre de ces virus. Les tubercules ne présentent pas de symptômes.

**Agent pathogène** Le virus A de la pomme de terre est un Potyvirus composé de particules filamenteuses de 750 sur 15 nm. On peut identifier les infections du virus A de la pomme de terre par les anticorps monoclonaux spécifiques d'extraits de tissus foliaires infectés qu'utilise la méthode d'immuno-enzymologie ELISA.

**Cycle évolutif** Le virus A de la pomme de terre hiverne dans les tubercules infectés. Il est transmis selon le mode non persistant par les pucerons, notamment par le puceron de la pomme de terre et le puceron vert du pêcher. À cause de son instabilité, le virus n'est pas transmis par inoculation de la sève. Pour cette raison, il est peu probable que le virus A de la pomme de terre soit transmis lors du tranchage des tubercules de semence ou par contact des feuilles. Les pucerons acquièrent le virus sur leurs parties buccales (stylets) pendant qu'ils se nourrissent. La période de rétention du virus sur les stylets est courte. Elle se limite à la période entre la première piqûre d'acquisition sur une plante infectée et la période subséquente de nutrition sur une plante sans mosaïque.

**Moyens de lutte** (Pour les moyens de lutte, voir chaque espèce en particulier, dans le présent chapitre).

***Pratiques culturales*** — Les producteurs doivent planter de la semence Certifiée ou d'une classe supérieure.

**Références bibliographiques**

Bartels, R. 1971. Potato Virus A. CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 54. Commonw. Mycol. Inst./Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, Angleterre. 4 pp.

De Bokx, J.A. 1981. Potato virus A. Pages 71-72 dans W.J. Hooker, ed, *Compendium of Potato Diseases*. APS Press, St. Paul, Minnesota. 125 pp.

(Texte original de N.S. Wright, R. Stace-Smith et P.J. Ellis)

## Virus M de la pomme de terre

Bien que répandu et important en Europe de l'Est, le virus M de la pomme de terre est rare en Amérique du Nord. À part la pomme de terre, d'autres plantes de la famille des solanacées comme la tomate, quelques espèces de chénopodiacées et des légumineuses sont aussi sensibles.

**Symptômes** Les symptômes foliaires sont une marbrure, une mosaïque, une frisolée ou un enroulement des feuilles, qui peuvent être discrets ou accentués, ainsi que le rabougrissement des tiges et la déformation des folioles. La gravité des symptômes dépend de la souche de virus, du cultivar de pomme de terre et des conditions climatiques. Des températures égales ou supérieures à 24°C tendent à masquer les symptômes.

**Agent pathogène** Le virus M de la pomme de terre est un Carlavirus composé de bâtonnets filamenteux de 650 sur 12 nm. Le virus peut être transmis en frottant des feuilles avec de la sève de plantes infectées. Il est facilement détecté par des méthodes sérologiques.

**Cycle évolutif** Le virus M de la pomme de terre hiverne dans les tubercules infectés. Il est transmis selon le mode non persistant par de nombreuses espèces de pucerons telles que le puceron de la pomme de terre et le puceron vert du pêcher. Comme c'est le cas pour la plupart des virus, certaines souches sont transmises par les pucerons plus facilement que d'autres.

**Moyens de lutte** (Pour les moyens de lutte, voir chaque espèce en particulier, dans le présent chapitre.)

***Pratiques culturales*** — Les producteurs doivent planter de la semence Certifiée ou d'une classe supérieure.

**Références bibliographiques**

Bagnall, R.H., R.H. Larson et J.C. Walker. 1956. Potato viruses M, S and X in relation to interveinal mosaic of the Irish Cobbler variety. *Wisconsin Agric. Exp. Stn. Res. Bull.* 198. 45 pp.

Hiruki, C. 1981. Potato virus M. Pages 74-75 dans W.J. Hooker, ed, *Compendium of Potato Diseases*. APS Press, St. Paul, Minnesota. 125 pp.

Wetter, C. 1972. Potato virus M. AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 87. Commonw. Mycol. Inst., Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, Angleterre. 4 pp.

(Texte original de R. Stace-Smith, N.S. Wright et P.J. Ellis)

## Virus S de la pomme de terre

Le virus S de la pomme de terre est le plus répandu des virus de la pomme de terre; on le trouve même dans la semence Certifiée dans plusieurs régions. Il semble avoir été éliminé de la *Pemberton Seed Potato Control Area* en Colombie-Britannique, grâce à un programme de lutte qui a débuté en 1967. Les pertes de rendement causées par le virus S de la pomme de terre vont jusqu'à 20 %.

**Symptômes** Le virus S de la pomme de terre ne cause pas de symptômes visibles chez la plupart des cultivars de pomme de terre. Cependant, certaines souches causent une coloration plus accentuée des nervures, la marbrure, le bronzage et la rugosité du feuillage. Les tubercules ne présentent pas de symptômes.

**Agent pathogène** Le virus S de la pomme de terre est un Carlavirus composé de particules filamenteuses, légèrement incurvées, mesurant 650 sur 12 nm. Le virus est fortement antigénique, de sorte que les infections peuvent être détectées par la plupart des méthodes sérologiques, particulièrement à la mi-saison lorsque les concentrations de virus dans les plantes sont les plus fortes.

**Cycle évolutif** Le virus S de la pomme de terre survit à l'hiver dans les tubercules infectés. Il est facilement transmis par la sève et se répand de façon importante lorsque les couteaux qui servent à trancher les tubercules sont contaminés, lorsque les germes se touchent, ou que les feuilles des plantes se frottent les unes aux autres à la croissance.

**Moyens de lutte** (Voir pucerons pour les moyens de lutte contre chaque espèce en particulier.)

***Pratiques culturales*** — Les producteurs doivent planter de la semence Certifiée ou d'une classe supérieure.

**Références bibliographiques**

Bagnall, R.H. 1981. Potato virus S. Pages 75-77 dans W.J. Hooker, ed, *Compendium of Potato Diseases*. APS Press, St. Paul, Minnesota. 125 pp.

Wetter, C. 1972. Potato virus S. CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 60. Commonw. Mycol. Inst./Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, Angleterre. 3 pp.

Wright, N.S. 1988. Assembly, quality control and use of a potato cultivar collection rendered virus-free by heat therapy and tissue culture. *Am. Potato J.* 65:181-198.

(Texte original de N.S. Wright, R. Stace-Smith et P.J. Ellis)

## Virus X de la pomme de terre *Fig. 16.62*

Avant 1967, l'incidence du virus X de la pomme de terre était élevé dans les lots de semence commerciale. Depuis l'avènement au Canada des clones de cultivars de pomme de terre exempts de virus, l'incidence du virus X de la pomme de terre a chuté. Ce virus est maintenant très rare dans les lots de semence. La diminution de rendement causée par ce virus chez de nombreux cultivars peut atteindre 15 % ou plus.

**Symptômes** Selon la souche de virus, le cultivar et le climat, le virus X de la pomme de terre cause une marbrure du feuillage qui peut être discrète ou accentuée (*16.62*). Les symptômes sont particulièrement marqués par temps nuageux et frais. Les tubercules ne présentent pas de symptômes.

**Agent pathogène** Le virus X de la pomme de terre appartient au groupe des Potexvirus dont il est le type. Il est composé de particules filamenteuses de 515 sur 13 nm. Le virus est fortement antigénique, de sorte que les infections peuvent être détectées par les méthodes sérologiques.

**Cycle évolutif** Le virus X de la pomme de terre hiverne dans les tubercules infectés. Il se propage facilement des plantes infectées aux plantes saines lors du tranchage ou par contact entre les germes avant la plantation, et par contact entre les feuilles ou les racines pendant la saison de croissance. Les insectes piqueurs ou broyeurs peuvent propager le virus, mais pas les insectes perceurs et suceurs comme les pucerons.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les producteurs doivent planter de la semence Certifiée. Les outils de tranchage et la machinerie doivent être soigneusement désinfectés entre chaque lot de semence.

**Références bibliographiques**

Koenig, R., et D.-E. Leseman. 1989. Potato virus X. AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 354. Assoc. Appl. Biol., Inst. Hort. Res., Wellesbourne, Warwick, U.K. 5 pp.

Munro, J. 1981. Potato virus X. Pages 72-74 dans W.J. Hooker, ed, *Compendium of Potato Diseases*. APS Press, St. Paul, Minnesota. 125 pp.

Wright, N.S. 1988. Assembly, quality control and use of a potato cultivar collection rendered virus-free by heat therapy and tissue culture. *Am. Potato J.* 65:181-198.

(Texte original de N.S. Wright, R. Stace-Smith et P.J. Ellis)

## Virus Y de la pomme de terre *Fig. 16.63; 3.33 à 3.35*

Le virus Y de la pomme de terre se retrouve partout sur les solanacées (voir aussi Tomate, virus Y de la pomme de terre) dans le monde. En Amérique du Nord, la plupart des infections par le virus Y de la pomme de terre sont causées par les souches communes du virus (appelées $PVY^O$), mais on a parfois retrouvé des infections causées par des souches nécrotiques (appelées $PVY^N$) (voir chapitre 3, Maladies et ravageurs introduits). Les souches nécrotiques causent une mosaïque très légère sur les feuilles de la pomme de terre, mais provoquent un bronzage et des réactions nécrotiques sur le tabac (*3.33 et 3.34*). Ces souches se trouvent en Europe et on s'inquiète grandement de la possibilité qu'elles parviennent au Canada. En 1990, on a découvert, dans l'est du Canada, une souche du $PVY^N$, qui cause une nécrose nervale systémique chez le tabac. Le virus $Y^O$ de la pomme de terre est l'un des virus de la pomme de terre les plus dommageables en terme de diminution de rendement. Combiné au virus X de la pomme de terre, il cause une maladie encore plus destructrice appelée mosaïque rugueuse de la pomme de terre ou frisolée-mosaïque (*16.63*).

**Symptômes** Chez la pomme de terre, les symptômes varient d'une marbrure légère à une nécrose grave du feuillage selon la souche de virus et le cultivar de pomme de terre. Certaines souches européennes du $PVY^N$ causent la formation d'anneaux bruns sur le périderme du tubercule.

**Agent pathogène** Le virus Y de la pomme de terre est un membre du groupe des Potyvirus; il est composé de longs bâtonnets filamenteux de 730 sur 11 nm. Le virus est antigénique de sorte que les méthodes de détection sérologique, surtout celle d'immuno-enzymologie (ELISA), sont très efficaces.

**Cycle évolutif** Le virus Y de la pomme de terre hiverne dans les tubercules infectés et est facilement transmis par inoculation de la sève. Une souche du $PVY^N$ a été signalée sur la cerise de terre (*Physalis heterophylla* L.) (*3.35*) en Ontario. La propagation du virus Y dépend principalement de la présence de pucerons ailés. De nombreuses espèces de pucerons sont des vecteurs, mais le puceron vert du pêcher est probablement le plus efficace. Le virus Y de la pomme de terre est transmis selon un mode non persistant.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les producteurs ne doivent semer que de la semence soigneusement sélectionnée, de classe Certifiée ou supérieure. On doit éliminer les pucerons (voir Insectes, puceron du nerprun et puceron vert du pêcher, dans le présent chapitre).

**Références bibliographiques**

Boiteau, G., R.P. Singh, R.H. Parry et Y. Pelletier. 1988. The spread of PVY in New Brunswick potato fields: timing and vectors. *Am. Potato J.* 65:639-649.

De Bokx, J.A. 1981. Potato virus Y. CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 242. Commonw. Mycol. Inst./Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, Angleterre. 6 pp.

De Bokx, J.A. 1981. Potato virus Y. Pages 70-71 dans W.J. Hooker, ed, *Compendium of Potato Diseases*. APS Press, St. Paul, Minnesota. 125 pp.

McDonald, J., et G. Kristjansson. 1993. Properties of strains of potato virus $Y^N$ in North America. *Plant Dis.* 77:87-89.

Singh, R.P. 1992. Incidence of the tobacco veinal necrotic strain of potato virus Y ($PVY^N$) in Canada in 1990 and 1991 and scientific basis for eradication of the disease. *Can. Plant Dis. Surv.* 72:113-119.

(Texte original de N.S. Wright, R. Stace-Smith et P.J.Ellis)

## ►Nécrose annulaire (marbrure de la tige) *Fig. 16.58 et 16.59*

Virus du bruissement du tabac

La nécrose annulaire est rare au Canada. Elle n'a été signalée que dans quelques jardins en Alberta et en Saskatchewan où elle n'a pas d'incidence économique. Ce parasite infecte des espèces réparties dans plus de 50 familles de plantes.

**Symptômes** La marbrure de la tige, un symptôme que l'on observe rarement en Amérique du Nord, est causée par de nombreux nématodes virulifères qui se nourrissent sur les tiges émergentes. Les symptômes secondaires varient d'une marbrure légère à de graves difformités. Sur les tubercules, les symptômes varient aussi considérablement de petites mouchetures nécrotiques à de grands anneaux concentriques (*16.58 et 16.59*).

**Agent pathogène** Le virus du bruissement du tabac est un virus variable en forme de bâtonnet et dont les particules mesurent 17 à 25 nm de diamètre sur 180 à 210 nm de longueur. Il est souvent accompagné de courts bâtonnets non infectieux (d'environ 45 à 115 nm) qui agissent dans la synthèse de la capside.

**Cycle évolutif** Le virus du bruissement du tabac est propagé par les nématodes des genres *Paratrichodorus* et *Trichodorus* (voir nématodes ectoparasites, dans le présent chapitre). Les vecteurs sont porteurs du virus à vie. L'infection primaire a lieu lorsque les nématodes se nourrissent directement sur les tubercules. La transmission par les semenceaux est rare.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — On ne doit utiliser que de la semence Certifiée lorsque ce virus est présent dans la région.

**Références bibliographiques**

Robinson, D.J., et B.D. Harrison. 1989. Tobacco rattle virus. AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 346. Assoc. Appl. Biol., Inst. Hort. Res., Wellesbourne, Warwick, U.K. 6 pp.

Stace-Smith, R., et J.A. Frowd. 1983. Tobacco rattle virus isolated from potato tubers in Saskatchewan. *Can. J. Plant Pathol.* 5:211-212. (Résumé)

Weingartner, D.P. 1981. Tobacco rattle virus. Pages 80-82 dans W.J. Hooker, ed, *Compendium of Potato Diseases*. APS Press, St. Paul, Minnesota. 125 pp.

(Texte original de R. Stace-Smith, N.S. Wright et P.J. Ellis)

## MALADIES NON PARASITAIRES

De nombreux accidents non parasitaires peuvent affecter les pommes de terre. Ils sont le résultat de stress tels que les bris mécaniques, les désordres nutritionnels, les effets de la température et de l'humidité, une mauvaise aération du sol, des dommages dus aux pesticides et à la pollution de l'air. Les problèmes les plus communs sont traités ci-dessous.

### ► Coeur creux *Fig. 16.70*

Le coeur creux est un accident commun chez les tubercules précoces trop gros ou qui ont eu une croissance rapide. Chez certains cultivars, près de la moitié des tubercules peuvent être affectés. Le coeur creux est plus grave lorsque les conditions qui favorisent le grossissement rapide des tubercules sont présentes, telles que les déséquilibres nutritionnels, les alternances de sécheresse et d'humidité élevée du sol, et un faible contenu en matière organique du sol, surtout dans les régions où les sols sont bien drainés et où les précipitations peuvent être supérieures à 750 mm. Des plantes très espacées ou des buttes manquantes peuvent augmenter l'incidence du coeur creux. On a aussi soupçonné que la carence en potassium pourrait être à l'origine de ce problème.

**Symptômes** Les tubercules affectés par le coeur creux ne présentent pas de symptômes extérieurs. On ne se rend compte du problème que lorsqu'on coupe le tubercule en deux. Au départ, les tubercules atteints présentent une zone brune au centre ou près du centre. Plus tard, des cavités à parois ocre à brunes, pouvant mesurer jusqu'à 5 cm de diamètre, se développent au niveau de ces zones (*16.70*).

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Grâce à leur densité relative faible ou à la visualisation de leur cavité aux rayons X, on peut détecter les tubercules malades. Un espacement rapproché et régulier entre les buttes, des niveaux uniformes d'humidité du sol, une fertilisation potassique adéquate et la plantation des cultivars très sensibles comme Kennebec en faible espacement contribueront à réduire l'incidence du coeur creux.

**Références bibliographiques**

Crumbly, I.J., D.C. Nelson et M.E. Duysen. 1973. Relationships of hollow heart in Irish potatoes to carbohydrate reabsorption and growth rate of tubers. *Am. Potato J.* 50:266-274.

Finney, E.E., Jr., et K.H. Norris. 1978. X-ray scans for detecting hollow heart in potatoes. *Am. Potato J.* 55:85-105.

(Texte original de I.R. Evans)

### ► Coeur noir *Fig. 16.68*

Le coeur noir est habituellement un problème des pommes de terre en entrepôt. Il est fréquent lorsque les tubercules sont entreposés en boîtes fermées ou empilés en tas trop hauts sans aération adéquate. Le coeur noir apparaît lorsque trop peu d'oxygène est disponible aux pommes de terre entreposées, surtout lorsque les températures sont supérieures à 15°C. Cet accident survient parfois dans des champs extrêmement détrempés avant la récolte, ce qui a pour effet de priver d'oxygène les tissus internes des tubercules.

**Symptômes** Le centre des tubercules atteints prend une couleur noirâtre, foncée et irrégulière (*16.68*). Les tissus noircis sont d'abord fermes, puis ramollissent et se gorgent d'eau.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les producteurs ne doivent pas entreposer les pommes de terre dans des cellules ou des boîtes fermées, ou en piles trop hautes sans ventilation adéquate. On doit abaisser les températures d'entreposage aussitôt que possible après la récolte. On ne doit pas cultiver les pommes de terre dans des terres sujettes à l'inondation ou mal drainées.

**Références bibliographiques**

Bennett, J.P., et E.T. Bartholomew. 1924. The respiration of potato tubers in relation to the occurrence of blackheart. *Calif. Agric. Exp. Stn. Tech. Paper* 14. 41 pp.

Stewart, F.C., et A.J. Mix. 1917. Blackheart and the aeration of potatoes in storage. *New York Agric. Exp. Stn. (Geneva) Tech. Bull.* 436:321-362.

(Texte original de I.R. Evans et R.J. Howard)

## ► Crevasses de croissance *Fig. 16.69*

De nombreux types de crevasses de croissance peuvent se trouver sur les tubercules et réduire leur valeur marchande. Les gerçures en coup d'ongle sont le résultat de manipulations brutales et de l'assèchement du périderme pendant ou après l'arrachage. Ce problème est aggravé par un entreposage à sec. Les crevasses peuvent aussi résulter d'une pression mécanique ou d'impacts durant la récolte. Des facteurs comme le type de cultivar, des dommages causés par le gel, le défanage et la récolte en sol froid peuvent induire les crevasses de croissance.

**Symptômes** Les gerçures en coup d'ongle ressemblent à des traces qu'aurait laissé la pression de l'ongle d'un pouce dans le périderme du tubercule (*16.69*). Ces crevasses sont habituellement superficielles, mais elles peuvent rendre les tubercules invendables. Les tubercules peuvent aussi se fendre dans le sens de la longueur par suite d'une pression interne créée par une croissance excessivement rapide. Ces blessures peuvent cicatriser durant la saison de croissance et avoir peu de conséquences. Les tubercules crevassés au champ et en entrepôt sont plus susceptibles d'être infectés par des bactéries et des champignons capables de causer la pourriture.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les producteurs doivent observer une bonne gestion du sol et des pratiques culturales adéquates, surtout en ce qui a trait à la fertilisation, l'irrigation et l'espacement des plantes. On doit manipuler les tubercules avec soin et aussi délicatement que possible, de la récolte jusqu'à la mise en entrepôt. Après l'entreposage, les tubercules doivent être réchauffés avant d'être manipulés. On doit entreposer les tubercules à une humidité élevée afin de réduire au minimum les gerçures en coup d'ongle.

**Références bibliographiques**

Jefferies, R.A., et D.K.L. Mackerron. 1987. Observations on the incidence of tuber growth cracking in relation to weather patterns. *Potato Res.* 30:613-623.

Sparks, W.C. 1970. Thumbnail cracks in potatoes. *Idaho Agric. Exp. Stn. Bull.* 136. 4 pp.

(Texte original de I.R. Evans et R.J. Howard)

## ► Pourriture gélatineuse

Ce désordre est plus commun dans l'ouest du Canada, surtout chez le cultivar Russet Burbank. Les tubercules atteints sont invendables. Les facteurs qui modifient le dépôt d'amidon, comme des températures élevées du sol et la sécheresse suivie d'humidité abondante, sont habituellement responsables de cet accident. La pourriture gélatineuse est fréquente chez les tubercules difformes, surtout chez ceux qu'affecte la croissance secondaire. Étant donné que ce problème dépend en grande partie des facteurs qui affectent la croissance, son incidence tend à être saisonnière.

**Symptômes** La chair au talon de la pomme de terre devient vitreuse et gélatineuse, puis se ratatine et sèche.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — On doit maintenir une humidité constante et adéquate pendant toute la saison de croissance et surtout au moment de la formation des tubercules.

**Références bibliographiques**

Iritani, W.M., et L. Weller. 1973. The development of translucent end tubers. *Am. Potato J.* 50:223-233.

(Texte original de I.R. Evans)

## ► Autres désordres physiologiques *Fig. 16.71 à 16.82*

Anomalies génétiques
Boulage (tubercules secondaires)
Brunissement du talon
Désordres nutritionnels
Germination introrse
Phytotoxicité des herbicides
Tacheture interne
Verdissement
Accidents divers

**Anomalies génétiques** Les sauvageons sont des plants de pommes de terre qui produisent un feuillage vert plus foncé que la normale, de nombreuses tiges et un grand nombre de petits tubercules. Les plantes affectées fleurissent rarement et donnent des rendements inférieurs. Les sauvageons pennés sont une autre variante de ce problème dont les symptômes sont la formation de plusieurs tiges et des rendements inférieurs. Les causes sont inconnues, et on se prémunie contre cet accident en éliminant ces plantes pendant le processus de certification de la semence.

Les «buttes» géantes entraînent un retard de maturation des plants de pommes de terre, et la production de plantes géantes et vigoureuses qui produisent de nombreuses fleurs. Habituellement les tubercules sont peu nombreux et rugueux. On ne connaît pas la cause de ce désordre, et on lutte contre ce trouble en éliminant ces plantes pendant l'inspection des champs de semences. On ne connaît pas non plus la cause de l'apparition d'une coloration rosée dans la chair de tubercules de pomme de terre à chair blanche (*16.71*).

**Références bibliographiques**

Dearborn, C.H. 1963. "Stitched end," "giant hill," and fasciated stem of potatoes in Alaska. *Am. Potato J.* 40:357-360.

**Boulage (tubercules secondaires)** En entrepôt ou suite à la plantation, les tubercules peuvent former directement des tubercules secondaires, les uns à la suite des autres, comme les perles d'un collier, sans former de tiges (*16.77 et 16.80*). L'entreposage des tubercules à des températures supérieures à 16°C ou la plantation des tubercules dans des sols froids et secs sont à l'origine de ce problème. Il peut en résulter des plantes manquantes sur les buttes. Du point de vue physiologique, les tubercules de semence trop incubés tendent à produire plus souvent des tubercules secondaires que la semence qui provient d'un entreposage à froid.

**Références bibliographiques**

Van Schreven, D.A. 1956. On the physiology of tuber formation in potatoes. 1. Premature tuber formation. *Plant Soil* 8:49-55.

**Brunissement du talon** L'apparition de striures brunes au talon des tubercules (*16.81*) est souvent liée au défanage trop rapide des pommes de terre à l'aide de produits chimiques ou au gel. Afin de réduire au minimum les risques de cet accident, les producteurs doivent appliquer des défanants à action lente au moins deux semaines avant la récolte. Autrement, on devrait envisager d'utiliser des mélanges qui contiennent des quantités plus faibles du produit chimique, plus d'eau afin d'augmenter la couverture des fanes, et deux applications espacées d'une semaine. Ces

mesures permettent de tuer les fanes plus lentement. Alors que ces pratiques peuvent prévenir ou réduire le brunissement du talon, elles peuvent augmenter l'incidence et la gravité de maladies infectieuses qui s'attaquent aux tubercules. Le mildiou, l'enroulement et la rhizoctonie sont des exemples de maladies qui ont plus de temps pour affecter la pomme de terre lorsque la période de maturation et de sénescence est prolongée.

**Références bibliographiques**
Halderson, J.L., D.L. Corsini et L.C. Haderlie. 1985. Potato vine kill: stem-end discoloration effects on Russet Burbank. *Am. Potato J.* 62:273-279.

**Désordres nutritionnels** L'azote, le phosphore, le potassium, le soufre, le calcium et le magnésium sont les principaux minéraux essentiels à la croissance normale de la pomme de terre. L'absence ou une diminution d'un de ces minéraux cause des pertes importantes de rendement. La carence en magnésium est commune dans les sols acides et à texture grossière de l'est du Canada.

Les oligo-éléments généralement considérés essentiels à la pomme de terre sont le bore, le chlore, le cuivre, le fer, le manganèse, le molybdène et le zinc. Certains ou tous ces éléments peuvent être en quantité faible ou insuffisante dans les sols à texture grossière (sablonneux) qui, par ailleurs, sont favorables à la croissance de la pomme de terre. Les symptômes de carence peuvent ressembler à certaines maladies parasitaires ou non parasitaires (*16.75 et 16.76*). Un excès d'oligo-éléments comme le bore, l'aluminium ou le manganèse peut aussi causer des pertes de rendement considérables, surtout dans les sols acides à pH près de 5.

En général, on peut corriger les désordres nutritionnels en appliquant l'engrais contenant les éléments manquants. La plupart des engrais sont fournis à/ou avant la plantation, mais des applications peuvent aussi être faites dans l'eau d'irrigation (irrigation fertilisante) ou directement sur le feuillage. Il est préférable de tenir compte des analyses de sol ou de tissus afin d'évaluer la quantité d'engrais nécessaire pour corriger ce problème.

**Références bibliographiques**
Collier, G.F., D.C.E. Wurr et V.C. Huntington. 1980. The susceptibility of potato varieties to internal rust spot. *J. Agric. Sci. (Cambridge)* 94:407-410.
Dyson, P.W., et J. Digby. 1975. Effects of calcium on sprout growth and sub-apical necrosis in Majestic potatoes. *Potato Res.* 18:290-305.

**Germination introrse** Les tubercules peuvent germer par l'intérieur, ce qui provoque l'éclatement des tubercules et la formation de petits tubercules à l'intérieur (*16.74*). Des températures d'entreposage supérieures à 16°C, qui entraînent le vieillissement physiologique des tubercules, et des concentrations insuffisantes de CIPC (isopropyl-m-chlorocarbanilate), un inhibiteur de la germination, peuvent être à l'origine de cet accident.

**Phytotoxicité des herbicides** La dérive d'herbicides spécifiques sur les champs cultivés peut causer des dommages graves et des pertes de rendement et de qualité importantes. La pomme de terre est sensible aux résidus, dans le sol, d'herbicides tels que le picloram, le clopyralid, le chlorsulfuron et le dicamba. Si on cultive la pomme de terre dans des champs récemment traités à l'aide de ces produits, surtout le picloram (*16.72*), des pertes de rendement élevées, la malformation des tubercules (*16.73*) et un changement de couleur au niveau du talon peuvent en résulter. Ces produits peuvent être absorbés par les tubercules de semence, et les cultures issues de ces tubercules peuvent montrer les symptômes typiques de dommages par les herbicides. Les feuilles de la pomme de terre sont sensibles au picloram à des concentrations de moins d'une partie par milliard. La dérive de picloram sur les cultures de pommes de terre ou les résidus de cet herbicide dans le sol peuvent affecter les rendements et la qualité des pommes de terre.

**Tacheture interne** Des taches grisâtres se développent juste sous le périderme, surtout au talon des tubercules. Des meurtrissures et des carences en potassium seraient à l'origine de cet accident.

**Verdissement** Le verdissement (formation de chlorophylle dans les leucoplastes des tubercules) résulte de l'exposition des tubercules au soleil ou à la lumière artificielle en entrepôt (*16.78*). Ce problème est grave chez les pommes de terre destinées à la consommation puisque l'exposition à la lumière augmente simultanément les taux de glucoalcaloïdes. De faibles concentrations de stéroïdes glucoalcaloïdes (solanine et chaconine) sont présentes dans tous les tubercules de pomme de terre, mais les pommes de terre sont jugées impropres à la consommation lorsque la teneur en glucoalcaloïdes est supérieure à 20 mg/100 g de poids frais. Les glucoalcaloïdes donnent un goût amer, sont toxiques à des concentrations supérieures à 40 mg/ 100 g de poids frais et peuvent être tératogènes. Ils ne sont pas décomposés ou éliminés par les méthodes usuelles de cuisson ou par les processus habituels de transformation des aliments. D'autres facteurs comme des manipulations brutales, les attaques par le doryphore de la pomme de terre et la récolte par temps froid peuvent provoquer des taux élevés de glucoalcaloïdes sans verdissement.

On peut lutter contre le verdissement en effectuant un buttage adéquat, en évitant les cultivars qui produisent leurs tubercules près de la surface du sol, en maintenant des niveaux adéquats d'humidité du sol pour éviter qu'il se crevasse et en entreposant les tubercules à l'obscurité.

**Références bibliographiques**
Poapst, P.A., I. Price et F.R. Forsyth. 1978. Controlling post storage greening in table stock potatoes with ethoxylated mono- and diglyceride surfactants and an adjuvant. *Am. Potato J.* 55:35-42.
Rizk, A.F.M. 1991. *Poisonous Plant Contamination of Edible Plants.* CRC Press, Boca Raton, Floride. 183 pp.

**Accidents divers** De nombreux autres accidents non parasitaires (*16.79, 16.82 et 16.83*) affectent la pomme de terre et sont causés par des facteurs comme les polluants atmosphériques (bioxyde de soufre et ozone), les toxines libérées par différents homoptères lorsqu'ils se nourrissent, les sols détrempés (lenticelles hypertrophiées, *16.82*) les températures basses ou élevées du sol et de l'air (émission de rejets, *16.79*; nécrose du tubercule, *16.83*) et les dommages causés par le vent, la grêle et la foudre. En Ontario, des concentrations d'ozone atmosphérique de 70 ppb pendant un jour ou deux ont causé des dommages sérieux aux

feuilles de pomme de terre. Les recherches ont montré que l'ozone, un sous-produit indirect de la combustion de l'essence dans les autos, peut faire tomber les feuilles de cultivars sensibles tels que Norland, alors que des cultivars tolérants comme Kennebec semblent à peine affectés. (Pour en savoir plus sur ces problèmes, voir Autres références.)

(Texte original de I.R. Evans et B. Otrysko)

## NÉMATODES

### ► Nématode cécidogène du nord (nématode à galles du nord) *Fig. 16.84*

*Meloidogyne hapla* Chitwood

**Symptômes** Chez la pomme de terre, les nématodes cécidogènes pénètrent la racine et les lenticelles du tubercule. Les galles déprécient les tubercules. Pour la description complète et les méthodes de lutte, voir Carotte; voir aussi chapitre 3, Lutte contre les nématodes.

### ► Nématode de la pourriture des racines *Fig. 16.86*

*Ditylenchus destructor* G. Thorne

Ce nématode est un ravageur important de la pomme de terre dans plusieurs pays, mais on ne l'a pas signalé au Canada depuis les années soixante. Pour une description, voir chapitre 3, Maladies et ravageurs étrangers.

### ► Nématode des lésions racinaires (nématode des racines) *Fig. 16.87; 16T4*

*Pratylenchus penetrans* (Cobb) Filip. & Stek.

Le nématode des racines affecte les principales cultures légumières au Canada. On a noté des pertes de rendement de 10 à 40 % dans les champs commerciaux de pommes de terre et des parcelles expérimentales en Ontario et à l'Île-du-Prince-Édouard.

**Symptômes** Les plantes sont rabougries. Les plantes touchées se présentent sous forme d'îlots, s'étendant habituellement le long des rangs ou dans le sens du travail du sol. Par temps très chaud, les plantes flétrissent facilement et les feuilles jaunissent lentement. Les feuilles plus âgées peuvent mourir prématurément. Les racines secondaires sont nécrosées et couvertes de zones sèches. Les rendements des légumes-feuilles sont plus faibles. La croissance de la racine pivotante est retardée, et elle est plus petite et plus ramifiée. Les tubercules et les bulbes sont plus petits et sont dépréciés (*16.86*). Cependant, le rabougrissement, la chlorose et la sénescence précoce peuvent aussi être causés par d'autres maladies infectieuses et non infectieuses. Les petites lésions sur les poils absorbants et une pourriture noire sont des indices de dommages causés par le nématode des lésions racinaires, mais ne constitue pas une preuve suffisante pour conclure que les nématodes sont les seuls en cause.

**Identification** Il est difficile de distinguer les différentes espèces de *Pratylenchus* (ordre des Tylenchida, famille des Pratylenchidae) à cause du petit nombre de caractères diagnostiques au niveau de l'espèce et de la variabilité intraspécifique.

Les adultes du *P. penetrans* mesurent environ 0,8 mm de longueur. La tête est basse et large. Le stylet et la sclérification labiale sont bien développés. Les glandes oesophagiennes recouvrent ventralement l'intestin. Chez les femelles (*16T4*), l'orifice génital (vulve) est situé postérieurement et la portion de l'ovaire est réduite à un cloaque. Chez les mâles, la queue est pointue avec un sac génital bien développé (bursa).

**Biologie** Le *Pratylenchus penetrans* migre dans le sol et infecte les jeunes racines, de préférence dans la zone des poils absorbants. Les larves du deuxième stade et jusqu'au stade adulte sont des endoparasites migrateurs, pénétrant les racines et migrant à travers les tissus corticaux en se nourrissant. Pour se nourrir, elles percent la paroi cellulosique de leur stylet, injectent des enzymes digestives sécrétées par les glandes oesophagiennes et ingèrent le contenu cellulaire. Les perforations répétées à travers la paroi cellulosique forment une ouverture en fente; elles avancent pour se nourrir de la prochaine cellule. Les femelles pondent leurs oeufs à mesure qu'elles se déplacent dans les tissus. Chaque oeuf donne naissance à des larves de deuxième stade larvaire qui commence immédiatement à se nourrir dans les cellules avoisinantes, agrandissant encore la zone de nécrose. Les lésions s'agrandissent et s'unissent à mesure que les nématodes se nourrissent. Les nématodes abandonnent la racine pourrissante lorsqu'elle est surpeuplée. Les bactéries et les champignons telluriques peuvent croître rapidement dans les lésions et accélérer la décomposition des tissus du cortex de la racine. Dans le sol, les nématodes sont attirés par les jeunes racines et par les parties non infestées d'une même racine.

Chez la plupart des cultures, le cycle évolutif varie selon le genre d'hôte et la température du sol, allant de 40 à 90 jours à 25 à 15°C, respectivement. Lorsque l'état du sol est défavorable à la migration des nématodes ou à la croissance des racines, plusieurs larves et adultes entrent en quiescence pendant de nombreux mois. Environ 50 % des nématodes peuvent survivre pendant deux ans à 4°C. Ce nématode est aussi un anhydrobie modéré qui, sous une forme enroulée et desséchée, survit dans les sols modérément secs pendant plusieurs mois.

**Lutte** ***Dépistage*** — Dans le sol ou les racines, des densités de nématodes faibles à modérées (50 à plusieurs centaines par 100 mL de sol ou par gramme de racines) à la mi-saison ne constituent pas, en général, une menace sérieuse pour les cultures sensibles. Cependant, lorsque les échantillons de sol révèlent des populations élevées (100 ou plus par 100 mL de sol) de nématodes des lésions racinaires avant de planter, on peut craindre des dommages importants.

***Pratiques culturales*** — Dans les jardins potagers, on intercale des tagètes (*Tagetes patula* L. et *Tagetes erecta* L.) entre les rangs de pomme de terre; la solarisation du sol est aussi une pratique efficace. Voir aussi chapitre 3, Lutte contre les nématodes.

**Références bibliographiques**

Ferris, J.M. 1962. Some observations on the number of root lesion nematodes necessary to cause injury to seedling onions. *Plant Dis. Rep.* 46:484-485.

Kimpinski, J., et K.B. McRae. 1988. Relationship of yield and *Pratylenchus* spp. population densities in Superior and Russet Burbank potato. *Ann. Appl. Nematol.* 2:34-37.

Olthof, T.H.A., et J.W. Potter. 1972. The relationship between population densities of *Pratylenchus penetrans* and crop losses in summer maturing vegetables in Ontario. *Phytopathology* 63:577-582.
Potter, J.W., et T.H.A. Olthof. 1977. Analysis of crop losses in tomato due to *Pratylenchus penetrans*. *J. Nematol.* 9:290-295.
Townshend, J.L. 1962. The root-lesion nematode, *Pratylenchus penetrans* (Cobb, 1917) Filip. & Stek. 1941, in celery. *Can. J. Plant Sci.* 42:314-322.

(Texte original de T.C. Vrain et J. Kimpinski)

## ► Nématodes à kyste de la pomme de terre *Fig. 16.85*

Nématode doré de la pomme de terre *Globodera rostochiensis* (Wollenweb.) Behrens
Nématode à kyste incolore *Globodera pallida* (Stone) Behrens

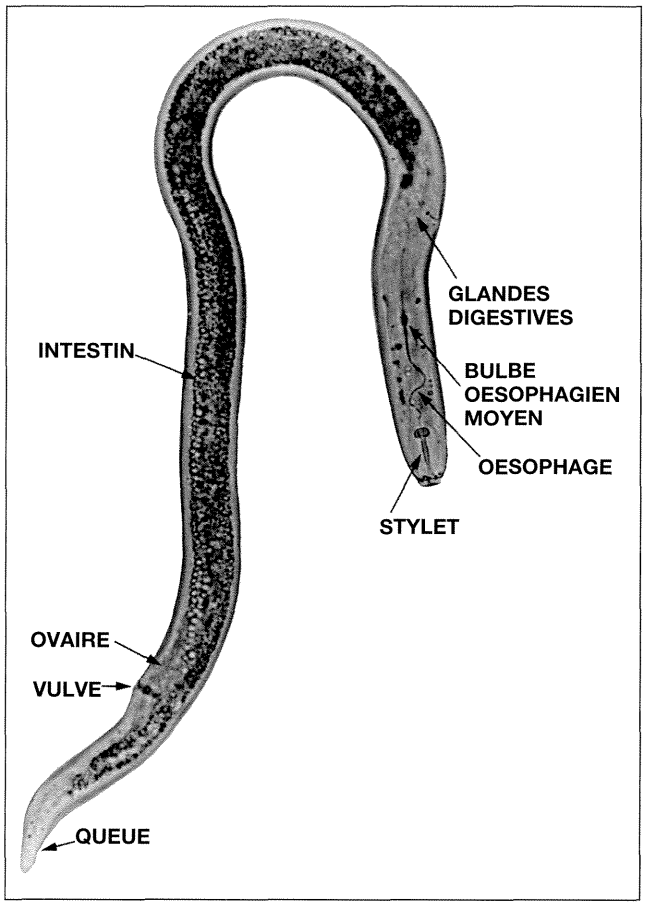
Ces deux espèces de nématodes à kyste de la pomme de terre ont été introduites au Canada (voir chapitre 3, Ennemis et ravageurs introduits). Les deux espèces se trouvent à Terre-Neuve; le nématode doré est aussi présent sur l'Île de Vancouver. La pomme de terre, la tomate, l'aubergine et autres solanacées sont les hôtes de ces deux espèces de nématodes.

**Symptômes** Les feuilles des plantes affectées sont pâles et, par temps sec, elles flétrissent. Les nématodes, lorsqu'ils sont en grand nombre, peuvent causer du rabougrissement, une sénescence précoce et une prolifération des radicelles. Lors de fortes infestations, les plantes semblent subir un stress hydrique ou souffrir d'une carence minérale. Les pertes de rendement varient en fonction de la densité des nématodes et de la résistance du cultivar de pomme de terre.

**Identification** Les espèces du genre *Globodera* (ordre des Tylenchida, famille des Heteroderidae) sont morphologiquement semblables et apparentées au nématode à kyste de la betterave à sucre, l'*Heterodera schachtii*. Chez le genre *Globodera*, les femelles sont presque sphériques à globuleuses avant de se transformer en un kyste brun; l'orifice génital (vulve) est une fente transversale entre des zones en forme de croissant ornées de petites papilles; la cuticule est striée transversalement entre l'anus et la vulve.

Ces deux nématodes à kyste de la pomme de terre n'ont pas la même couleur avant de s'enkyster. Chez le *G. rostochiensis*, la cuticule de la femelle est jaune doré, alors qu'elle est blanche chez le *G. pallida*. Un spécialiste doit confirmer l'identification. En champ, s'il soupçonne la présence de nématodes à kyste, l'amateur cherchera sur les racines de pomme de terre des kystes sphériques blancs ou jaune doré d'environ 1 mm de diamètre (*16.85*).

**Biologie** Les oeufs enkystés et stimulés par les exsudats racinaires éclosent dans le sol. Les larves du deuxième stade quittent le kyste, migrent dans le sol et envahissent les racines pour s'y nourrir. Elles muent trois fois avant de se transformer en adultes. Les larves pénètrent les racines et se nourrissent près des faisceaux vasculaires, induisant la formation de grandes cellules polynuclées (syncytiums). Alors qu'une partie du corps de la femelle, blanc ou jaune à ce stade, s'agrandit et perce l'épiderme de la racine, la tête demeure à l'intérieur. Les mâles se nourrissent, arrivent à maturité, abandonnent les tissus racinaires, migrent dans le sol et s'accouplent avec les femelles qui font saillie à l'extérieur de l'épiderme. Les femelles fertilisées contiennent jusqu'à 500 oeufs. Le corps se transforme en un kyste presque sphérique, dur et foncé contenant les oeufs qui restent viables pendant vingt ans ou plus. Le kyste peut adhérer aux racines ou être libéré dans le sol.




***16T4*** Nématode des lésions racinaires; femelle.

**Lutte** ***Pratiques culturales*** — La circulation de pommes de terre et autres solanacées cultivées, de sol, d'instruments aratoires contaminés, d'outils et de caissons d'entreposage à l'extérieur des zones de quarantaine est interdit au Canada (voir chapitre 3, Maladies et ravageurs introduits).

***Cultivars résistants*** — Les races de ces deux espèces de *Globodera* n'ont pas la même capacité de reproduction sur les clones et les hybrides de pomme de terre, ce qui a favorisé le développement de cultivars de pommes de terre résistants pour Terre-Neuve.

**Références bibliographiques**

Evans, K., et A.R. Stone. 1977. A review of the distribution and biology of the potato cyst-nematodes *Globodera rostochiensis* and *G. pallida*. *Pans* 23:178-189.
Mulvey, R.H., et A.M. Golden. 1983. An illustrated key to the cyst-forming genera and species of Heteroderidae in the Western Hemisphere with species morphometrics and distribution. *J. Nematol.* 15:1-59.
Stone, A.R. 1973. *Heterodera rostochiensis*. CIH Descriptions of Plant Parasitic Nematodes, Set 2, No. 16. Commonw. Agric. Bureaux, Angleterre. 4 pp.
Stone, A.R. 1973. *Heterodera pallida*. CIH Descriptions of Plant Parasitic Nematodes, Set 2, No. 17. Commonw. Agric. Bureaux, Angleterre. 2 pp.

(Texte original de B.A. Ebsary et I.A. MacLatchy)

## ► Nématodes ectoparasites

*Paratrichodorus allii* (Jensen) Siddiqi
*Paratrichodorus pachydermus* (Seinhorst) Siddiqi

*Paratrichodorus* spp.
*Trichodorus* spp.

Ce groupe de nématodes n'est pas bien établi au Canada; ils ne causent que des dommages légers dans certains jardins potagers du sud de l'Alberta. Les dommages signalés sur l'oignon par le *P. allii*, et la transmission de la nécrose annulaire par le *P. pachydermus* et probablement par d'autres espèce restent à confirmer. Plusieurs espèces de *Paratrichodorus* et de *Trichodorus* provoquent les mêmes symptômes et ont le même nom commun. Les nématodes ectoparasites attaquent plusieurs types de légumes tels que le haricot, le chou, le maïs et la tomate. Ces nématodes sont plus nombreux et destructeurs dans les loams sablonneux ou dans les sols sablonneux; ils sont tolérants à la chaleur et à la sécheresse.

**Symptômes** Lorsque la densité des nématodes ectoparasites est élevée, ce qui est rare au Canada, les plantes touchées sont chétives et chlorotiques. Les racines prolifèrent anormalement, mais cessent de s'allonger et leur extrémité peut être quelque peu renflée. Chez la pomme de terre, il y a peu de dommages directs; cependant, de grandes nécroses se forment à l'intérieur des tubercules infestés par ces nématodes vecteurs du virus du brunissement du tabac qui cause la nécrose annulaire chez la pomme de terre (voir nécrose annulaire, dans le présent chapitre).

**Identification** Les nématodes ectoparasites (ordre des Dorylaimida, famille des Trichodoridae) sont des nématodes courts et épais avec un stylet dorsal non axial et recourbé (onchiostyle). L'extraction et l'identification d'échantillons de sol et de racines sont nécessaires pour confirmer que ces nématodes sont bel et bien à l'origine de la maladie.

**Biologie** Les nématodes ectoparasites stricts se nourrissent voracement de cellules épidermiques et affaiblissent les apex racinaires. Ils grandissent et se reproduisent dans la rhizosphère sans jamais pénétrer à l'intérieur des racines. Lorsque de nouvelles racines émergent, les nématodes les attaquent immédiatement. Les racines cessent de croître et restent endommagées, gonflées et courtes.

**Lutte** ***Pratiques culturales*** — Sur de petites zones, la solarisation est efficace pour réduire le nombre de nématodes ectoparasites qui ont tendance à se nourrir près de la surface.

(Texte original de T.C. Vrain)

## INSECTES

### ►Altise de la pomme de terre *Fig. 16.100 à 16.102*

*Epitrix cucumeris* (Harris)

L'altise de la pomme de terre se trouve dans toutes les provinces canadiennes, excepté en Colombie-Britannique. Dans l'est des États-Unis, elle s'étend jusqu'en Floride.

L'altise de la pomme de terre est avant tout un ravageur de la pomme de terre, mais elle peut aussi attaquer le concombre, l'aubergine, la tomate et d'autres plantes telles que le datura stramoine (*Datura stramonium* L.), le tabac (*Nicotiana tabacum* L.), le pétunia blanc (*Petunia axillaris*) (Lam.) BSP.), le coqueret comestible (*Physalis pubescens* L.), la morelle de Caroline (*Solanum carolinense* L.), la morelle douce-amère (*S. dulcamara* L.), la morelle noire (*S. nigrum*) et le cerisier de Jérusalem (*S. pseudocapsicum* L.).

**Dommages** Lorsque les adultes se nourrissent sur les feuilles au printemps et à la fin de l'automne, ils provoquent l'apparition de cicatrices rondes de 0,1 à 5 mm de diamètre (*16.100*) qui finissent souvent par former des trous. Lorsque les altises de la pomme de terre sont nombreuses, les folioles de la pomme de terre portent de nombreuses perforations qui en viennent à donner une apparence criblée (*16.101*). Généralement, les dommages directs infligés aux tubercules par les larves sont mineurs et éliminés lors du pelage.

On estime qu'en Ontario et au Québec, l'altise de la pomme de terre n'est pas un ravageur important des productions commerciales de pommes de terre, alors que dans les Provinces Maritimes, on enregistre des pertes de 10 à 25 %. On n'interprète pas les piqûres de nutrition des adultes en début de saison comme des dommages importants et les traitements contre le doryphore éliminent aussi les altises de la pomme de terre. Au Canada, les dommages directs les plus importants causés par l'altise de la pomme de terre se produisent lorsque les adultes se nourrissent à la fin de l'été dans les régions où on ne traite pas les cultures de pommes de terre à ce stade tardif. Au Manitoba, au mois d'août, la pomme de terre 'Norland' peut supporter plus de 100 altises adultes par plante; les rendements diminuent rapidement lorsque cette densité est dépassée.

Au Manitoba, le nombre d'altises de la pomme de terre et l'importance de la gale commune ont été corrélés de façon positive. En se nourrissant, les larves peuvent transmettre des agents pathogènes directement aux tubercules et aux racines et augmenter les infections secondaires. Les adultes peuvent aussi propager des maladies lorsqu'ils émergent du sol. Les maladies fongiques transmises par l'altise de la pomme de terre sont la gale commune, la fusariose, la rhizoctonie et la verticilliose. De plus, elle peut transmettre mécaniquement des maladies bactériennes et la filosité du tubercule.

**Identification** L'adulte de l'altise de la pomme de terre (Chrysomélidae) mesure 1,7 mm de longueur sur 1 mm de largeur. Il est noir et muni de pattes et d'antennes brunes (*16.102*). Le fémur des pattes postérieures est plus robuste et plus sombre que les autres segments. La larve est petite, élancée, blanche et munie d'une tête brune et de petites pattes. À maturité, elle mesure 5 mm de longueur. Habituellement, les larves habitent le sol autour des racines de pomme de terre. Parfois, elles pénètrent dans les tubercules en creusant de petites cavités et des tunnels d'environ 0,8 mm de diamètre et de moins de 6 mm de longueur, habituellement droits et remplis de tissus liégeux. Ce type de dommages aux tubercules contraste avec les tunnels plus profonds creusés par l'altise des tubercules.

**Biologie** Il n'y a qu'une génération d'altises de la pomme de terre par année. Les adultes hivernent sur le sol parmi les déchets végétaux et les broussailles, soit dans les champs de pommes de terre qu'ils infestaient l'été précédent ou à proximité de ceux-ci. Au printemps, ils migrent vers les champs de pommes de terre et se nourrissent des nouvelles pousses. Ils volent et sautent activement surtout lorsqu'on les dérange, et on les trouve sur toutes les parties aériennes des plants de pommes de terre et sur la surface du sol. Ils se

nourrissent sur les faces supérieures et inférieures des feuilles, mais plus souvent sur la face supérieure. Avant l'émergence des plants de pommes de terre, les altises se nourrissent sur des hôtes adventices. Les femelles pondent leurs oeufs dans le sol autour des plants de pommes de terre et meurent. Habituellement tous les adultes hivernants meurent au moment de l'apparition des premières fleurs des plants de pommes de terre. Les larves éclosent environ une semaine après la ponte. Elles se nourrissent principalement sur les jeunes racines des plants de pommes de terre et complètent leur cycle biologique en quatre à cinq semaines. Elles se métamorphosent en nymphes et se transforment en adultes après environ une semaine. Les adultes émergent du sol, habituellement à la fin de juillet ou en août, et se nourrissent sur les feuilles de pomme de terre. Le nombre d'adultes s'accroît rapidement et peut dépasser 100 individus par plante en août. Les adultes continuent à se nourrir sur les feuilles de pomme de terre jusqu'à ce qu'il fasse trop froid ou que les feuilles ne conviennent plus. Les adultes qui quittent la pomme de terre peuvent se nourrir sur d'autres plantes-hôtes de prédilection avant d'hiverner.

**Moyens de lutte** ***Dépistage*** — Le dénombrement des piqûres de nutrition est une méthode d'évaluation plus simple que le décompte des adultes qui sont mobiles. Une évaluation préliminaire du seuil économique pour le cultivar Norland au Manitoba, faites deux semaines après l'apparition des premières fleurs, donne entre 65 et 75 piqûres de nutrition par foliole terminale à partir du tiers inférieur de la plante. Il peut s'avérer nécessaire d'abaisser ce seuil pour les plantes qui subissent un stress climatique ou qui sont attaquées par d'autres insectes ou agents pathogènes. Cependant, tard en saison, le nombre de piqûres d'alimentation peut dépasser ce seuil sans qu'il soit nécessaire de traiter les plantes.

Le seuil peut aussi différer selon les cultivars et selon les régions au Canada. Dans les Provinces Maritimes, un seuil économique de 15 piqûres de nutrition sur la quatrième foliole terminale à partir de l'apex de la plante a été préconisé; cependant, ce nombre apparaît maintenant trop faible.

***Pratiques culturales*** — L'altise de la pomme de terre tend à être plus abondante dans les parties des champs de pommes de terre adjacentes à des zones non cultivées. Ces zones sont habituellement peuplées d'hôtes intermédiaires qui servent de nourriture aux altises adultes et retiennent la neige, ce qui favorise la survie des altises hivernantes. Puisque l'altise de la pomme de terre ne vole pas très bien, on peut donc réduire ses populations sur la pomme de terre en gardant les champs loin des zones non cultivées. La destruction des repousses de pomme de terre et d'autres plantes-hôtes permet aussi d'affamer les adultes hivernants au printemps avant que les pommes de terre n'émergent.

***Cultivars résistants*** — On ne connaît aucun cultivar de pomme de terre qui soit résistant à l'altise de la pomme de terre.

***Lutte biologique*** — Les parasites ne semblent pas avoir un impact important sur la densité des populations de l'altise de la pomme de terre. Il n'existe présentement aucun agent de lutte biologique sur le marché.

***Lutte chimique*** — Les insecticides utilisés contre d'autres insectes nuisibles de la pomme de terre sont généralement aussi efficaces contre les altises. Par exemple, les insecticides systémiques granulaires appliqués au moment de la plantation contre les doryphores adultes peuvent s'avérer efficaces contre l'altise de la pomme de terre pendant toute la saison. Lorsqu'on n'utilise pas d'insecticides systémiques au moment de la plantation, la nécessité de recourir à des traitements contre l'altise de la pomme de terre dépend du synchronisme entre les stades larvaires et les autres traitements insecticides. Au Manitoba, on traite habituellement contre le doryphore lorsque l'altise de la pomme de terre est dans le sol sous forme de larve ou de nymphe, ce qui la protège. Les adultes émergent en grand nombre pendant plusieurs semaines de sorte qu'il est préférable d'utiliser des insecticides foliaires qui soient relativement rémanents, sans laisser de résidus au moment de la récolte. On appliquera les insecticides recommandés contre les adultes émergents environ deux semaines après l'apparition des premiers adultes.

On n'a pas signalé de résistance aux insecticides couramment utilisés. Cependant, l'altise de la pomme de terre semble capable de détecter et d'éviter des insecticides comme le malathion sur les feuilles de pomme de terre, et ceci suffisamment pour réduire la mortalité et l'efficacité des traitements.

**Références bibliographiques**

Cannon, F.M. 1960. *Control of the potato flea beetle in eastern Canada.* Can. Dep. Agric. Publ. 1072. 4 pp. (Revision of Processed Publication Series, Entomology, No. 94)

Wolfenbarger, D.O. 1940. Relative prevalence of potato flea beetle injuries in fields adjoining uncultivated areas. *Ann. Entomol. Soc. Am.* 33:391-394.

(Texte original N.J. Holliday et J.G. Stewart)

## ▶ Altise des tubercules *Fig. 16.107 à 16.109*

*Epitrix tuberis* Gentner

L'altise des tubercules est l'insecte le plus nuisible aux cultures potagères et commerciales de pomme de terre en Colombie-Britannique. Dernièrement, on a signalé sa présence dans des jardins potagers en Alberta. On la trouve aussi aux États-Unis.

L'altise des tubercules préfère la pomme de terre, bien qu'elle se nourrisse et se reproduise avec succès sur la tomate et d'autres espèces de solanacés.

**Dommages** Les dommages d'alimentation sont rarement importants du point de vue économique. Cependant, un grand nombre d'adultes peuvent défolier de jeunes plants de pommes de terre. À cet égard, les petites exploitations et les jardins potagers courent de plus grands risques. Les cultures commerciales de pommes de terre peuvent être envahies de différentes façons. Par exemple, dans des champs produisant des pommes de terre pour une deuxième année consécutive, les altises hivernantes peuvent émerger directement du sol et infester les repousses de pomme de terre ou les cultures à l'émergence. Les altises des tubercules des champs avoisinants tendent à migrer en plus grand nombre dans les nouveaux champs de pommes de terre et les champs de deuxième année, surtout vers les rangs extérieurs. Ainsi, les dommages aux cultures de pomme de terre sont habituellement plus élevés dans les

rangs périphériques, et on estime que même de faibles populations tôt en saison sont potentiellement dangereuses pour les cultivars tardifs.

La principale préoccupation économique des producteurs commerciaux a trait aux larves qui se nourrissent de jeunes tubercules. Bien que les rendements ne soient pas habituellement affectés, les larves causent aux tubercules des dommages esthétiques prenant la forme de protubérances, de rainures superficielles et de réseaux superficiels de petites galeries (*16.107 et 16.108*). Les cultures hâtives échappent généralement aux dommages parce qu'elles sont récoltées avant que les populations ne parviennent aux seuils de nuisibilité. Les cultures de mi-saison et tardives coïncident avec un pic de larves de deuxième et de troisième génération qui causent de graves dommages en août et septembre lorsque les tubercules approchent de la maturité. Si des dommages importants surviennent par suite de traitements inadéquats, la culture est dépréciée ou passe de la catégorie Canada n° 1 à Canada n° 2.

Contrairement aux travaux sur l'altise de la pomme de terre, la relation entre les piqûres d'alimentation de l'altise des tubercules et l'incidence de maladies dans les cultures de pommes de terre n'a pas été établie.

**Identification** Les adultes de l'altise des tubercules (Chrysomélidae) sont noirs, luisants et mesurent 1,5 à 2,0 mm de longueur (*16.109*). Ils se nourrissent de feuilles de pomme de terre et leur donnent une apparence criblée. Comme d'autres insectes tels que les chenilles et les collemboles peuvent aussi cribler le feuillage, il est nécessaire de s'assurer de la présence d'altises adultes. Les larves ne se nourrissent que sur de jeunes racines ou tubercules. Au sol, elles sont difficiles à détecter.

**Biologie** L'altise des tubercules hiverne sous forme d'adultes dans le sol, dans les champs de pommes de terre et en périphérie. La survie à l'hiver est meilleure dans les bordures élevées et herbeuses qui ne subissent pas d'inondations. Il y a deux ou trois générations par année, à partir de l'intervalle entre la mi-mai et le début de juin alors que les adultes hivernants émergent. Les adultes se nourrissent et s'accouplent sur la face supérieure des feuilles de pomme de terre du matin jusqu'au crépuscule. Ils se laissent tomber lorsqu'on les dérange et peuvent s'envoler. L'accouplement et la ponte des oeufs se poursuit pendant un mois. La première génération de larves se nourrit du début de juin à la mi-juillet, la deuxième génération de la mi-juillet à la mi-septembre et la troisième génération après la mi-août. Le développement larvaire est complété en trois semaines et est suivi d'une nymphose d'environ deux semaines. Le cycle évolutif complet prend environ six semaines.

Cet insecte se reproduit très rapidement. En théorie, une femelle qui a émergé en mai aura donné, à l'automne, naissance à des milliers de rejetons. Les sols très humides et plutôt chauds, comme les sols organiques, favorisent l'augmentation des populations. Par conséquent, les cultures de pommes de terre en sol organique courent de plus grands risques que celles en sol minéral.

**Moyens de lutte** ***Dépistage*** — Le dépistage des adultes de l'altise des tubercules tout au long de la saison assure une lutte efficace et rentable. Puisque les populations d'altises sont plus denses dans les rangs extérieurs qu'à l'intérieur du champ, on échantillonne ces deux zones séparément. On examine visuellement les plantes chaque semaine, de la levée jusqu'à ce qu'elles aient atteint 30 cm de hauteur. Le procédé requiert l'examen minutieux de 35 échantillons prélevés sur 10 plantes consécutives; chaque échantillon est pris à des intervalles de 40 pas dans les rangs extérieurs. Un nombre équivalent d'échantillons est prélevé le long de rangs sélectionnés à l'intérieur du champ. Lorsqu'on observe une moyenne d'une altise par 60 plantes, on traite les rangs intérieurs ou les rangs périphériques, selon le cas.

La mise en place de moyens de lutte en début de saison élimine le besoin de procéder par la suite à des pulvérisations contre l'altise des tubercules. De plus, les pulvérisations effectuées tard en saison endommagent les plantes et entraînent une augmentation des populations de pucerons. Lorsque les fanes de pomme de terre dépassent 30 cm, on récolte des échantillons à toutes les semaines à l'aide d'un filet-fauchoir. On attrape les insectes en frappant vigoureusement le haut de la plante avec le filet tout en marchant; on donne ainsi 20 coups de filet consécutifs à 180° à 30 pas d'intervalle le long des rangs extérieurs. Un nombre équivalent d'échantillons au filet-fauchoir est nécessaire le long de rangs intérieurs choisis au hasard dans le champ. La pulvérisation est nécessaire lorsqu'on recueille en moyenne un insecte pour dix coups de filet de 30 cm de diamètre dans les rangs extérieurs ou intérieurs.

Dans les nouveaux champs de pomme de terre, une stratégie peu coûteuse et efficace pour l'échantillonnage de routine est de planter plus tôt environ 20 rangs de bordure en périphérie de la culture principale. Ces rangs de bordure peuvent être traités à l'aide d'un insecticide granulaire systémique ou liquide selon les seuils du programme de dépistage. On poursuit l'échantillonnage des altises et des autres ravageurs dans le champ, mais on n'a recours aux pulvérisations que lorsque cela est nécessaire.

Cette procédure ne doit pas être entreprise sans un programme de dépistage.

***Pratiques culturales*** — En Colombie-Britannique, la rotation annuelle des cultures est une pratique culturale essentielle. La culture continue de pommes de terre dans un même champ favorise l'augmentation des populations d'altises. Les repousses de pomme de terre servent d'hôtes aux altises tôt en saison et elles deviennent des sources d'infestation pour la culture principale. Les nouveaux champs de pommes de terre peuvent aussi être envahis, mais les altises seront moins nombreuses et habituellement confinées aux rangs extérieurs.

***Lutte chimique*** — Normalement, seuls les cultivars de mi-saison et tardifs nécessitent des traitements. La procédure la plus efficace dans les plantations commerciales est d'appliquer un insecticide systémique dans le sillon lors du semis, en mai ou en juin. L'absorption de l'insecticide par les feuilles de la plante sur lesquelles les adultes hivernants se nourrissent constitue un excellent moyen de lutte avant la ponte des adultes. Les insecticides systémiques donnent de meilleurs résultats dans les sols pauvres en matière organique. On peut aussi procéder, chaque semaine de la levée jusqu'à la récolte, à des pulvérisations foliaires de routine ou dosées selon les résultats de l'échantillonnage des populations.

Dans le centre de la Colombie-Britannique, on a constaté que l'altise des tubercules avait acquis un certain niveau de résistance aux insecticides chlorés.

**Références bibliographiques**

Vernon, R.S., et J.R. Mackenzie. 1991. Evaluation of foliar sprays against the tuber flea beetle, *Epitrix tuberis* Gentner (Coleoptera: Chrysomelidae), on potato. *Can. Entomol.* 123:321-331.

Vernon, R.S., et J.R. Mackenzie. 1991. Granular insecticides against overwintered tuber flea beetle, *Epitrix tuberis* Gentner (Coleoptera: Chrysomelidae), on potato. *Can. Entomol.* 123:333-343.

Vernon, R.S., J.R. Mackenzie et D.L. Bartel. 1990. Monitoring tuber flea beetle, *Epitrix tuberis* Gentner (Coleoptera: Chrysomelidae), on potato: Parameters affecting the accuracy of visual sampling. *Can. Entomol.* 122:525-535.

Vernon, R.S., et D.R. Thomson. 1991. Overwintering of tuber flea beetles, *Epitrix tuberis* Gentner (Coleoptera: Chrysomelidae), in potato fields. *Can. Entomol.* 123:239-240.

(Texte original de R.S. Vernon)

## ► Cicadelle de la pomme de terre

*Fig. 16.103 et 16.104*

*Empoasca fabae* (Harris)

On trouve la cicadelle de la pomme de terre dans tout l'hémisphère occidental, mais elle n'hiverne pas sous les climats tempérés. Chaque année, elle immigre au Canada en provenance de la côte du Golfe du Mexique, portée par les vents du sud. Entre le début et la mi-juin et jusqu'à l'automne, on la trouve habituellement au Manitoba et dans le sud de l'Ontario et du Québec. On ne la signale qu'occasionnellement en Saskatchewan, au Nouveau-Brunswick, en Nouvelle-Écosse, à l'Île-du-Prince-Édouard et à Terre-Neuve.

La cicadelle de la pomme de terre est un ravageur de la luzerne et parfois du trèfle (*Trifolium* spp.). Les plantes-hôtes cultivées incluent le haricot, le céleri, le maïs, le concombre et la pomme de terre. Il existe plus de 100 espèces de dicotylédones qui servent d'hôtes à la cicadelle de la pomme de terre, y compris le pommier et d'autres arbres.

**Dommages** Les dommages causés par la cicadelle de la pomme de terre dépendent de l'abondance des insectes, de la durée de l'activité d'alimentation et du stade de croissance de la plante. Les larves et les adultes se nourrissent sur les tiges et les feuilles et affectent gravement les plantules. Les dommages sur la pomme de terre sont caractérisés par le jaunissement puis la mort du feuillage affecté. Au départ, les dommages consistent en un jaunissement de l'extrémité et des bords des folioles. Graduellement, les bords de la feuille meurent et s'enroulent vers l'intérieur, ce qui donne les symptômes typiques de brûlure de la cicadelle (*16.103*).

Au Manitoba, bien que l'on note la présence de la cicadelle de la pomme de terre chaque année, ce n'est qu'une fois par six ans ou plus qu'elles sont en nombre suffisant pour causer la brûlure de la cicadelle. On a cependant démontré que dans le sud de l'Ontario la cicadelle de la pomme de terre réduisait les rendements de la pomme de terre d'environ 40 % lorsque son nombre dépassait le seuil théorique (voir Dépistage) et qu'aucun traitement n'était effectué durant la saison. Si des modifications aux présentes procédures de lutte contre le doryphore nécessitaient l'utilisation d'insecticides plus spécifiques, d'ennemis naturels et de pratiques culturales, la cicadelle de la pomme de terre deviendrait alors vraisemblablement un ravageur plus important.

On ne connaît pas de maladies transmises par la cicadelle de la pomme de terre.

**Identification** Les cicadelles (Cicadellidae) sont cunéiformes et cette caractéristique permet de les distinguer d'autres petits insectes. L'adulte de la cicadelle de la pomme de terre mesure 3 à 4 mm de long, est d'un jaune verdâtre luisant, mais ne possède aucune autre marque caractéristique (*16.104*). Il est très actif et s'envole rapidement lorsqu'on s'en approche. Les larves sont aussi jaune verdâtre. Elles demeurent habituellement sur les feuilles et se déplacent vers le coté opposé de la feuille lorsqu'on les dérange.

**Biologie** La cicadelle de la pomme de terre arrive généralement dans le sud de l'Ontario au début de juin et on trouve souvent les adultes sur la luzerne, leur hôte de prédilection pour la ponte des oeufs. Les larves éclosent au bout de 10 jours environ et se nourrissent des feuilles de luzerne jusqu'à ce qu'elles aient atteint la maturité. Les adultes de cette génération envahissent ensuite la pomme de terre et donnent naissance à une ou plusieurs générations sur cette culture. Dans le sud de l'Ontario, il y a deux générations par année sur la pomme de terre, mais habituellement une seule dans le reste du Canada.

Les femelles peuvent pondre trois à cinq oeufs par jour et jusqu'à 35 oeufs durant leur vie. Les oeufs sont insérés dans la tige de la plante. Il y a cinq stades de développement larvaire et les deux derniers causent plus de dommages que les trois premiers ou que l'adulte. Le développement larvaire prend 10 à 25 jours. Il est optimal à 30°C.

**Moyens de lutte** ***Dépistage*** — On a déterminé un seuil théorique de 10 larves par 100 feuilles prélevées au milieu de la plante. Les populations de cicadelles qui dépassent ce seuil pour deux stades de croissance de la plante ou plus (par exemple, de la phase végétative à la floraison ou de la floraison à la sénescence) ou qui se nourrissent pendant plus de trois ou quatre semaines peuvent entraîner des pertes de rendement significatives. Il n'existe aucun programme de dépistage adapté aux cultures commerciales au Canada.

***Pratiques culturales*** — Présentement, il n'existe pas de pratiques culturales efficaces contre la cicadelle de la pomme de terre.

***Lutte biologique*** — La cicadelle de la pomme de terre n'a pas d'ennemis naturels importants au Canada, à tout le moins, aucun qui ait des effets appréciables sur la croissance de ses populations.

***Lutte chimique*** — Au Canada, la lutte contre la cicadelle de la pomme de terre n'a pas progressé au-delà de l'utilisation d'insecticides visant le doryphore de la pomme de terre. Il existe de nombreux insecticides foliaires organophosphorés et pyréthrinoïdes efficaces contre la cicadelle de la pomme de terre. Le choix s'oriente habituellement vers les produits les plus efficaces contre le doryphore de la pomme de terre, mais efficaces aussi contre d'autres insectes nuisibles. En saison, on recommande d'effectuer les traitements foliaires au moment le plus approprié et d'utiliser des insecticides granulaires à la plantation. Il n'existe pas d'information sur la résistance des populations de cicadelles de la pomme de terre aux insecticides.

(Texte original de M.K. Sears)

## ► Doryphore de la pomme de terre

*Fig. 16.96 à 16.99; 16T5*

*Leptinotarsa decemlineata* (Say)

Le doryphore de la pomme de terre est probablement entré au Canada en 1870 par l'Ontario et a atteint l'Île-du-Prince-Édouard en 1883 et la Colombie-Britannique en 1919 ou avant. Cependant, on ne le trouve ni à Terre-Neuve, ni sur la côte de la Colombie-Britannique, ni sur l'île de Vancouver. C'est le ravageur le plus important de la pomme de terre du Nouveau-Brunswick et de l'Île-du-Prince-Édouard jusqu'au Manitoba et en Alberta. En Nouvelle-Écosse, en Saskatchewan et au coeur de la Colombie-Britannique, il cause peu ou pas de dommages.

Les hôtes du doryphore de la pomme de terre ne se trouvent que dans la famille des solanacées. Le doryphore préfère la pomme de terre, mais il attaque aussi l'aubergine, la tomate et des adventices comme le coqueret (*Physalis* spp.) (*3.35*), la morelle à trois fleurs (*Solanum triflorum* Nutt.) et la morelle douce-amère (*S. dulcamara* L.).

**Dommages** Les adultes et les larves se nourrissent surtout du feuillage en y grignotant des trous irréguliers à l'intérieur et sur les bords de celui-ci, mais peuvent aussi attaquer la tige. De fortes populations peuvent défolier complètement les plantes (*16.98*) sur de grandes surfaces dans un champ. Leur voracité tout au long de la saison de croissance, mais surtout à la floraison, entraîne une diminution de rendement. Habituellement, la réduction de la surface foliaire réduit l'aptitude des plants de pommes de terre à synthétiser les substances de réserve entreposées dans les tubercules.

L'hypothèse que le doryphore soit un vecteur de certaines maladies bactériennes et virales n'a pas été confirmée, mais la transmission mécanique est probable.

**Identification** Le doryphore (Chrysomélidae) adulte mesure environ 10 mm de longueur sur 7 mm de largeur et est bombé. La tête et la partie antérieure du thorax (pronotum) sont brun orangé à jaunes et couvertes de taches noires de formes variées. Les ailes antérieures (élytres) jaunes (*16.96*) sont ornées sur toute leur longueur de 10 rayures noires. On reconnaît la femelle à son abdomen distendu et à l'absence de dépression sur le dernier segment abdominal ventral. Les oeufs sont allongés et jaunes à orange. Ils sont pondus sur la face inférieure des feuilles de la plante-hôte, en groupes d'environ 30 (*16.97*). La larve est bossue, rouge orangé et ornée de deux rangs de taches noires le long du corps (*16.98 et 16.99*).

Le doryphore ne ressemble à aucun autre coléoptère au Canada. Il ressemble beaucoup au *Leptinotarsa juncta* (Germar), une espèce semblable limitée à une région au sud-ouest de la Pennsylvanie, aux États-Unis.

**Biologie** L'adulte hiverne dans le sol des champs de pommes de terre de l'année précédente (*16T5*). Au printemps, à mesure que la température se réchauffe, les doryphores remontent à la surface. Ils émergent au cours de la dernière semaine de mai ou au début de juin et partent immédiatement à la recherche de plantes-hôtes. Ils se nourrissent quelques jours, après quoi ils s'accouplent (*16.96*) et pondent leurs oeufs. Chaque femelle pond de 300 à 500 oeufs entre le mois de juin et la fin de juillet. Durant cette période, les femelles se déplacent des plantes les plus vieilles vers les plus jeunes. Cette longue période de ponte a pour conséquence que les larves séjournent dans le champ pendant trois à cinq semaines, bien que le développement larvaire, de l'éclosion à la nymphose, ne nécessite que deux à trois semaines. La nymphose se déroule dans le sol et les nouveaux adultes émergent au bout de deux à trois semaines. Dans la plupart des régions du Canada, la faible qualité nutritive de la plante-hôte, une photopériode courte et des températures relativement froides au moment de l'émergence empêchent les nouveaux adultes de s'accoupler. Ils se nourrissent et se préparent plutôt à entrer en diapause reproductive pendant l'hiver, de sorte qu'il n'y a qu'une génération de doryphore de la pomme de terre partout au Canada, sauf dans le sud de l'Ontario où l'on en trouve deux générations. Parfois au Nouveau-Brunswick, en Nouvelle-Écosse et à l'Île-du-Prince-Édouard, un certain nombre de nouveaux adultes émergent assez tôt pour s'accoupler, pondre un certain nombre d'oeufs et donner naissance à une deuxième génération partielle. Cependant, ces adultes accouplés cessent rapidement de pondre et commencent à se préparer à hiverner. La deuxième génération partielle se développe habituellement trop tard en saison pour avoir un impact important sur les rendements de pomme de terre dans ces provinces. Dans le sud de l'Ontario cependant, la deuxième génération est complète et, certaines années, on observe même une troisième génération partielle.

**Moyens de lutte** ***Dépistage*** — On évalue l'abondance d'oeufs, de larves et d'adultes par comptage visuel sur un nombre déterminé de plantes ou de tiges choisies au hasard dans différentes parties du champ. Sur les cultivars de pomme de terre mi-tardifs, le plan d'échantillonnage séquentiel que l'on utilise pour les larves du troisième et du quatrième stade de développement suppose un seuil de nuisibilité de 20 grosses larves par plante. Il faut examiner au moins 40 plantes afin d'obtenir une estimation valable de la densité des doryphores. L'échantillonnage à l'aide d'un filet-fauchoir ne convient pas pour l'évaluation du nombre de doryphores. Présentement, il n'existe pas de seuils économiques spécifiques. Les recommandations pour le début des traitements s'appuient uniquement sur des observations empiriques : des dommages foliaires dépassant 10 % au Manitoba, une moyenne de deux larves par plante sur 12 m de rang dans les provinces de l'Atlantique et, au Québec, 3,5 adultes hivernants par plante, 10 larves par plante avant que 90 % des plantes soient en fleurs ou 20 adultes par plante vers la fin de la saison. Au Manitoba, le seuil de dommage économique varie de 0,14 à 0,82 larve par plante sur le cultivar de pomme de terre Norland. Des recherches visant à établir des seuils de nuisibilité sont en cours au Nouveau-Brunswick, au Manitoba et au Québec. L'information dont on dispose présentement laisse supposer que des nombres extrêmement faibles de doryphores ne justifient pas le recours aux insecticides et que le seuil de nuisibilité est influencé par l'importance d'autres facteurs de stress dans la culture.

***Pratiques culturales*** — À part l'utilisation d'insecticides, la rotation des cultures est présentement l'une des rares techniques de lutte courante à la portée des producteurs de pommes de terre. La rotation permet de diminuer de façon significative le nombre de doryphores et aussi de concentrer les insectes à la périphérie du champ où on peut appliquer des insecticides en traitements localisés. Cette stratégie n'est

pas accessible à tous les producteurs, car certains ne disposent pas de suffisamment de terrain pour pratiquer la rotation, et les cultures en rotation tendent à être moins rentables que la pomme de terre. Dans ce cas, il est préférable d'éviter de planter les pommes de terre dans des champs où pullulaient des doryphores adultes la saison précédente.

***Cultivars résistants*** — Il n'existe pas de cultivars commerciaux de pomme de terre résistants au doryphore. Présentement, on met au point de nouveaux cultivars ayant des niveaux faibles à modérés de résistance et qui pourraient être utilisés conjointement avec des traitements chimiques et d'autres techniques de lutte.

***Lutte biologique*** — Les populations de prédateurs indigènes, tels que les carabes (*Lebia* spp. et *Pterostichus* spp.), la punaise bimaculée (*Perillus bioculatus* (Fabricius)), la coccinelle maculée (*Coleomegilla maculata* (DeGeer)) et le parasite (*Myiopharus doryphorae* (Riley) (syn. *Doryphorophaga doryphorae* (Riley)), ont rarement un impact significatif sur l'abondance du doryphore. On a homologué des souches de la bactérie *Bacillus thuringiensis* Berliner qui semblent offrir de bonnes possibilités d'utilisation commerciale étant donné leur spécificité pour le doryphore de la pomme de terre.

***Lutte chimique*** — Il existe toute une gamme d'insecticides chimiques de contact et systémiques. On recommande aux producteurs de ne recourir aux pulvérisations que lorsque cela est nécessaire et d'alterner les insecticides choisis parmi les différents groupes de produits disponibles.

La résistance aux insecticides organochlorés a été signalée dès les années soixante en Alberta, en Ontario et au Québec. Plus récemment, dans une région du Québec, on a trouvé des doryphores résistants à la plupart des insecticides organophosphorés, des carbamates et des pyréthrinoïdes couramment recommandés. Au Nouveau-Brunswick, il existe, à plusieurs endroits, un potentiel génétique de résistance aux insecticides, bien que, jusqu'à maintenant, il ne se soit exprimé que chez quelques populations. La propagation de la résistance est restée faible, malgré que les populations de cet insecte aient parfois développé une résistance aux insecticides dans différentes régions du Canada. On effectuera des pulvérisations foliaires localisées contre les adultes tôt en saison lorsque leur nombre le justifie. On applique les insecticides contre les stades larvaires au moment de la floraison lorsque le nombre d'insectes excède le seuil économique, et à la fin de la saison contre les adultes lorsque leur nombre est inhabituellement élevé.

**Références bibliographiques**

Boiteau, G., et J.P.R. Le Blanc. 1992. *Stades du cycle vital du doryphore de la pomme de terre.* Agric. Can. Publ. 1878/F. 14 pp.

Camp, N. 1993. B.t. gene makes potatoes insecticidal. *AgriScience* (février 1993): 8.

Ferro, D.N. 1993. Potential for resistance to *Bacillus thuringiensis*: Colorado potato beetle (Coleoptera : Chrysomelidea) - A model system. *Am. Entomol.* 39:38-44.

Ferro, D.N., et R.H. Voss, eds. 1985. Symposium on the Colorado potato beetle. XVII International Congress of Entomology, Proceedings. *Mass. Agric. Exp. Stn. Res. Bull.* 704. 144 pp.

Jaques, R.P., et D.R. Laing. 1989. Effectiveness of microbial and chemical insecticides in control of the Colorado potato beetle (Coleoptera: Chrysomelidae) on potatoes and tomatoes. *Can. Entomol.* 121:1123-1131.

(Texte original de G. Boiteau)

## ►Perce-tige de la pomme de terre

*Fig. 16.105 et 16.106; 3.19 et 12.56*

*Hydraecia micacea* (Esper)

Le point d'entrée du perce-tige de la pomme de terre en Amérique du Nord a été la Nouvelle-Écosse et le Nouveau-Brunswick au début des années mil neuf cent. On le trouve maintenant partout dans l'est du Canada et dans le Midwest américain. Jusqu'à présent, on n'a pas confirmé sa présence dans l'ouest du Canada.

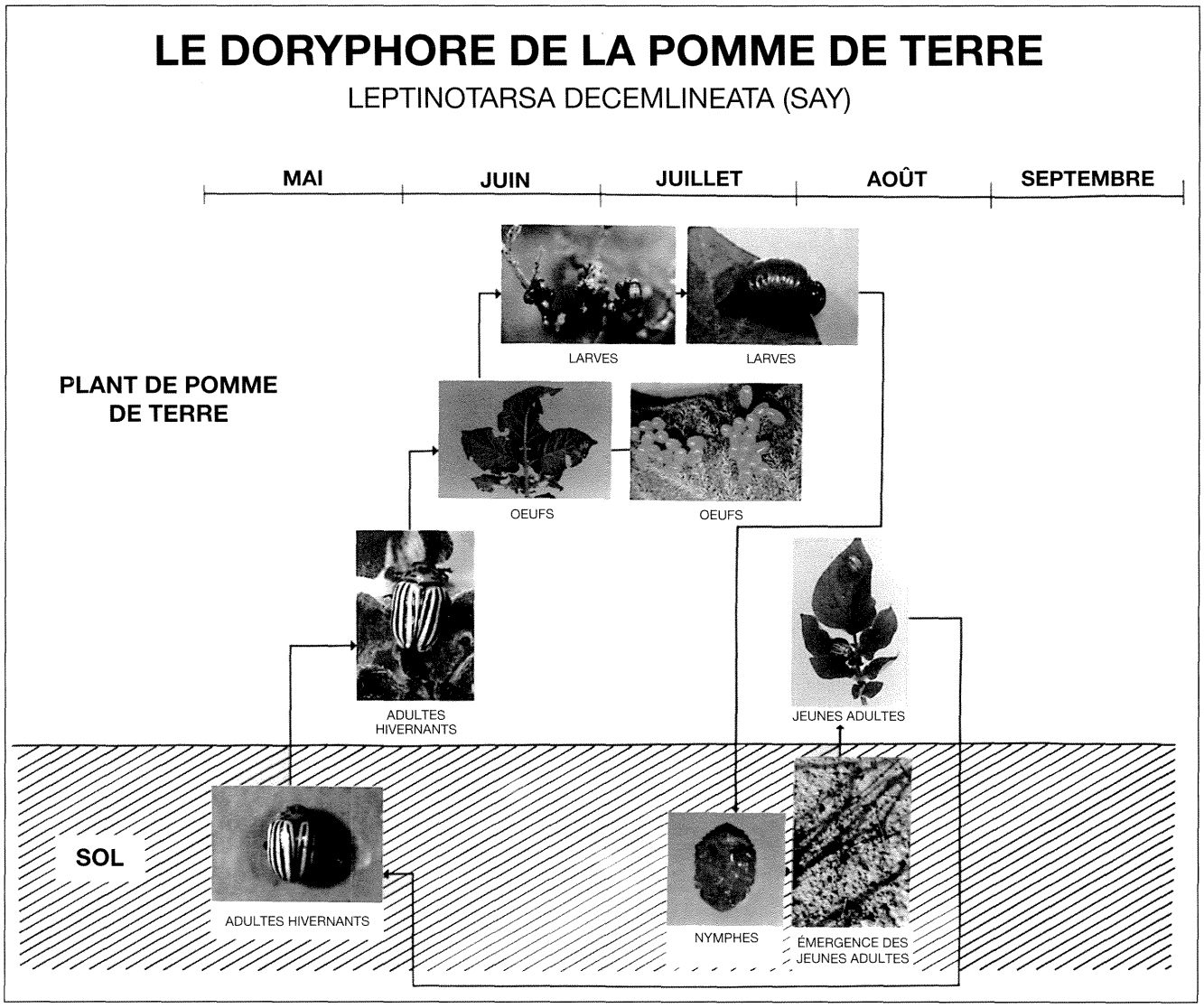
Le perce-tige de la pomme de terre est un ravageur occasionnel d'un grand nombre de plantes cultivées comme le maïs (*12.56*), l'oignon, le pois, la pomme de terre, la tomate et la rhubarbe. Au Canada, les principales cultures hôtes sont la pomme de terre à Terre-Neuve, le maïs et d'autres légumes au Nouveau-Brunswick et en Nouvelle-Écosse, le maïs à l'Île-du-Prince-Édouard, le maïs et la pomme de terre au Québec ainsi que le maïs et la rhubarbe en Ontario. Les hôtes secondaires incluent le fraisier, la betterave sucrière, l'orge, le blé, le glaïeul, les plantes sauvages telles que le rumex (*Rumex* spp.) et le plantain (*Plantago* spp.), et les graminées.

**Dommages** Habituellement, les problèmes surviennent dans les champs nouvellement établis infestés de mauvaises herbes. Les plantes attaquées sont jeunes. Chez la pomme de terre et le maïs, la larve pénètre et se nourrit dans la tige à la fin du printemps, ce qui entraîne le flétrissement et la sénescence de la tige et finit par tuer la plante. Habituellement, la larve qui se nourrit tue ou endommage gravement la plante et, s'il s'agit de pétioles de rhubarbe, elle les rend invendables. Bien que de nombreuses cultures puissent être gravement affectées dans des champs isolés, il est rare que l'on note des pertes de rendement sur de grandes surfaces. Cet insecte contribue à l'augmentation des coûts marginaux de production parce qu'il force le producteur à accroître ses doses de semis afin de compenser pour les dommages près des clôtures, et à effectuer un labour supplémentaire.

Au Nouveau-Brunswick, la présence de la jambe noire de la pomme de terre et du perce-tige semble coïncider; on pense qu'il pourrait en être un vecteur.

**Identification** L'adulte du perce-tige de la pomme de terre est une noctuelle (Noctuidae). Ses oeufs sont finement striés et luisants. La tête de la larve est brun pâle et son corps rose (*16.106 et 12.56*). La nymphe (chrysalide) porte deux longues épines à la partie anale. L'envergure de l'adulte est d'environ 42 mm (*16.105*). Les ailes antérieures brun pâle sont ornées de taches brun olive et d'une bande médiane qui s'infléchit sur le bord antérieur. Les ailes postérieures sont brun jaunâtre et ornées d'une tache centrale grise et estompée, et d'une ligne transversale plus foncée.

**Biologie** En août, l'adulte pond ses oeufs en rangs parallèles sur le limbe des feuilles, habituellement des graminées, où il hiverne. Les larves éclosent au début de mai et se nourrissent sur les graminées dans les champs cultivés et en périphérie. À mesure que les larves vieillissent, elles migrent sur des plantes plus grosses et se nourrissent à l'intérieur de la tige ou de la racine. Elles atteignent leur maturité à la mi-juin et se métamorphosent en nymphes dans le sol. Les adultes sont actifs de la fin de juillet jusqu'en septembre. On pense qu'ils effectuent des migrations, mais on en ignore le mode. Le foin coupé à




***16T5*** Doryphore de la pomme de terre; cycle biologique dans les régions à une génération.

l'automne est une voie plausible de propagation des oeufs du perce-tige de la pomme de terre et c'est peut-être ainsi qu'il a été introduit en Amérique du Nord.

**Moyens de lutte** ***Dépistage*** — On a identifié une phéromone sexuelle très efficace pour piéger les mâles. La phéromone peut servir d'outil de dépistage, bien que présentement les procédures se limitent à une patrouille du champ pendant le mois de juillet afin de détecter des dommages.

***Pratiques culturales*** — Chez la pomme de terre, la façon la plus efficace de lutter contre les populations du perce-tige de la pomme de terre est de labourer ou d'utiliser des herbicides afin d'éliminer les zones infestées de mauvaises herbes et de réduire le nombre d'oeufs sur les plantes sauvages. Il faut labourer les nouveaux champs immédiatement après la récolte de foin et faire des semis plus denses dans les rangs de bordure afin de compenser pour la mortalité des plantules.

***Lutte biologique*** — En Amérique du Nord, la tachinide *Lydella radicis* Townsend parasite les larves du perce-tige de la pomme de terre. Il existe plusieurs guêpes qui parasitent les oeufs, les larves (*3.19*) et les chrysalides.

***Lutte chimique*** — Les insecticides de contact sont inefficaces contre le perce-tige de la pomme de terre parce que les larves se nourrissent habituellement à l'intérieur de la plante. L'utilisation d'insecticides systémiques n'est pas rentable.

(Texte original de R.J. West)

## ►Puceron de la pomme de terre *Fig. 16.92 à 16.94*

*Macrosiphum euphorbiae* (Thomas)

Le puceron de la pomme de terre se trouve partout dans le monde; il est probablement d'origine asiatique. On signale sa présence partout au Canada. Il est probablement le puceron le plus abondant sur la pomme de terre dans l'est du Canada et on pense qu'il en est de même dans tout le

Canada. Dans les provinces de l'Atlantique, c'est le premier puceron à apparaître sur la pomme de terre. On le trouve habituellement en juin dans la plupart des champs. Il semble préférer les feuilles médianes supérieures de la plante, là où les formes ailées s'établissent habituellement. Lorsqu'ils sont nombreux, ils peuvent affaiblir la culture et diminuer les rendements.

Les hôtes d'hiver sont des rosacées, telles que le rosier brillant (*Rosa nitida* Willd.), le rosier palustre (*R. palustris* Marsh.) et le rosier rugueux (*R. rugosa* Thunb.). De nombreuses cultures légumières et diverses autres plantes servent d'hôtes d'été. La pomme de terre est l'un des hôtes d'été préférés.

**Dommages** Habituellement, les plantes infestées par un grand nombre de pucerons de la pomme de terre flétrissent et leurs feuilles sont couvertes de miellat. Les pucerons attaquent surtout les fleurs et les pousses.

Le puceron de la pomme de terre transmet le virus Y de la pomme de terre au tabac, mais rarement à la pomme de terre. On estime qu'il est un vecteur peu efficace du virus A et du virus de l'enroulement de la pomme de terre.

**Identification** L'adulte aptère du puceron de la pomme de terre mesure 1,7 à 3,6 mm de longueur, ce qui en fait le plus gros puceron à infester la pomme de terre au Canada. Son corps est allongé, cunéiforme, jaune verdâtre à rose, et plus foncé sur la ligne médiane du dos (*16.92 et 16.93*). La tête porte des tubercules frontaux proéminents et divergents. La tête et le thorax des adultes ailés sont brun jaunâtre pâle, vert brunâtre ou brun foncé (*16.94*). Le puceron de la pomme de terre est très agité et se laisse tomber par terre lorsque dérangé.

**Biologie** Le puceron de la pomme de terre hiverne sous forme de femelles virginipares dans des endroits abrités tels que les serres, et à l'état d'oeuf sur les rosacées. Les oeufs éclosent au printemps lorsque les bourgeons commencent à gonfler. Deux à six générations de femelles virginipares voient le jour sur les hôtes d'hiver et, pendant ce temps, les femelles ailées arrivent à maturité et migrent vers de nombreuses adventices et vers les plants de pommes de terre. Les pullulations surviennent à des températures de 5 à 25°C. Le nombre de pucerons continue d'augmenter en juillet et les formes ailées apparaissent. Vers le début ou le milieu d'août, les populations du *M. euphorbiae* commencent à décroître sur la pomme de terre, surtout parce que les mâles et les femelles ailés commencent à migrer vers leurs hôtes d'hiver.

**Moyens de lutte** ***Dépistage*** — On évalue l'abondance du puceron de la pomme de terre en comptant le nombre de pucerons sur les feuilles (voir puceron vert du pêcher). Un plan d'échantillonnage séquentiel, nécessitant l'examen de 100 plantes à partir d'un seuil d'un puceron ou plus par plante, donne une estimation satisfaisante de la distribution des pucerons. Dans l'est du Canada, il n'est pas nécessaire de recourir à des moyens de lutte sauf si les pucerons de la pomme de terre deviennent suffisamment abondants pour affecter les rendements; c'est pourquoi le seuil empirique est relativement élevé. Au Nouveau-Brunswick par exemple, le seuil est de 50 pucerons par feuille composée par plante et de 40 à 60 % de plantes infestées. Dans l'ouest du Canada, il est rarement nécessaire de recourir à des moyens de lutte.

***Lutte biologique*** — De tous les pucerons qui infestent la pomme de terre, le puceron de la pomme de terre est le plus sensible aux moyens de lutte qui font appel aux parasites, aux prédateurs et aux champignons indigènes, mais en général on n'utilise pas ces agents de lutte biologique. Dans certains programmes de lutte intégrée en Colombie-Britannique, les insectes bénéfiques sont une composante majeure des stratégies de lutte, particulièrement dans les zones où on a réduit ou éliminé l'utilisation d'insecticides non sélectifs contre d'autres insectes ravageurs.

***Lutte chimique*** — On peut appliquer n'importe lequel des insecticides recommandés dès qu'on note une augmentation soudaine, rapide et importante des populations du puceron de la pomme de terre. Cependant, la lutte chimique contre le puceron de la pomme de terre n'est probablement pas rentable dans l'Ouest canadien, mais est parfois requise dans le centre et dans l'est du Canada.

(Texte original de G. Boiteau)

## ► Puceron du nerprun *Fig. 16.88 et 16.89*

*Aphis nasturtii* Kaltenbach
(syn. *Aphis abbreviata* Patch)

On trouve le puceron du nerprun dans l'est du Canada, à partir du Manitoba. Il hiverne sur plusieurs espèces de nerprun, telles que le nerprun à feuilles d'aulne (*Rhamnus alnifolia* L'Hér.), le nerprun cathartique (*R. cathartica* L.) et le nerprun bourdaine (*R. frangula* L.). Les hôtes secondaires incluent plusieurs espèces de solanacées et quelques espèces de crucifères, de labiées et de polygonacées.

**Dommages** Les pucerons du nerprun infestent les feuilles à la base des plants de pommes de terre. Ils sont rarement en nombre suffisant pour affaiblir une culture ou réduire les rendements de la pomme de terre. Les populations d'été du puceron du nerprun se trouvent généralement dans certaines parties du champ, ce qui ne l'empêche pas d'y être parfois l'espèce de puceron la plus abondante; lors d'années sèches, il peut se répandre dans tout le champ. Le puceron du nerprun est un vecteur efficace du virus Y de la pomme de terre.

**Identification** Le puceron du nerprun est le plus petit des pucerons qui infestent la pomme de terre. Les adultes mesurent 1,2 à 2,0 mm de longueur, le corps est aplati, ovoïde, jaune citron ou vert; l'extrémité de l'abdomen (cauda) porte moins de 10 soies et les antennes sont dépourvues de tubercules proéminents. Les adultes ailés ont une tête et un thorax très voyants, brun foncé à noir (*16.89*).

**Biologie** Le puceron du nerprun hiverne sous forme d'oeuf sur le nerprun, bien que, dans les régions plus chaudes, les femelles adultes puissent aussi hiverner sur des mauvaises herbes. Au printemps, le puceron du nerprun quitte ses hôtes d'hiver, colonise d'abord les mauvaises herbes et, vers la mi-juillet, les cultures de pommes de terre (*16.88*). Plus tard durant l'été, des mâles et des femelles ailés font leur apparition et migrent sur le nerprun. Les femelles ailées donnent naissance aux formes sexuées aptères qui s'accouplent et pondent les oeufs qui vont hiverner.

**Moyens de lutte** ***Dépistage*** — On évalue l'abondance des pucerons du nerprun en comptant le nombre de

pucerons sur les feuilles. Un plan d'échantillonnage séquentiel, utilisant 100 plantes et un seuil de 0,6 puceron ou plus par plante, fournit une estimation satisfaisante de la distribution des colonies de pucerons du nerprun. Au centre et dans l'est du Canada, il est rarement rentable de lutter contre ce puceron afin de prévenir les dommages directs causés aux plantes. C'est ce qui explique que le seuil empirique ait été fixé à un nombre très élevé de pucerons. Au Nouveau-Brunswick par exemple, le seuil d'intervention est de 150 pucerons par plante et 80 % des plantes doivent être infestées.

***Pratiques culturales*** — Afin de restreindre la propagation du virus Y de la pomme de terre, on applique hebdomadairement de l'huile minérale sur les champs de pommes de terre de semence dès l'apparition du puceron du nerprun (ou d'autres pucerons vecteurs). On suggère d'éliminer les arbustes de nerprun dans les zones où l'on cultive la pomme de terre, mais l'impact de cette pratique n'a pas encore été évalué.

***Lutte chimique*** — On pulvérise un insecticide recommandé dès qu'on observe une augmentation soudaine, rapide et importante des populations du puceron du nerprun. Le puceron du nerprun est sensible à une plus vaste gamme d'insecticides que les autres pucerons qui infestent la pomme de terre. Cependant, il est plus difficile à éliminer parce qu'il s'établit sur la face inférieure des feuilles et sur les feuilles du bas. Néanmoins, les insecticides chimiques sont le seul recours dont on dispose dans la lutte contre ce puceron lorsque les populations sont suffisamment élevées pour affecter les rendements ou accélérer la propagation de maladies virales. Au Canada, on n'a pas signalé de résistance aux insecticides chez ce puceron.

(Texte original de G. Boiteau)

## ►Puceron vert du pêcher *Fig. 16.90 et 16.91*

*Myzus persicae* (Sulzer)

On trouve le puceron vert du pêcher partout dans le monde et au Canada, dans toutes les régions à production légumière. On pense qu'il est d'origine asiatique. En Colombie-Britannique et dans la majeure partie du sud de l'Ontario, le puceron vert du pêcher est le plus abondant et celui qui cause le plus de dommages parmi les pucerons qui infestent la pomme de terre. Dans le reste du Canada, son importance est secondaire par rapport à d'autres pucerons, tels que le puceron de la pomme de terre et le puceron du nerprun, parce qu'il colonise la pomme de terre tard en saison et que ses populations s'accroissent rarement de façon suffisante pour affaiblir la culture et réduire les rendements.

Les hôtes d'hiver sont le pêcher (*Prunus persica* (L.) Batsch.), le prunier noir (*P. nigra* Ait.) et le cerisier d'automne (*P. serotina* Ehrh.). Bien que le prunier noir soit endémique le long de la frontière sud du Canada, du Manitoba au Nouveau-Brunswick, le puceron vert du pêcher survit rarement à l'hiver sur cet hôte au Nouveau-Brunswick. Dans certaines régions des Provinces des Prairies, on n'a pas trouvé d'hôtes d'hiver.

Les hôtes d'été, que l'on compte par centaines, appartiennent à de nombreuses familles de plantes y compris des plantes cultivées de la famille des solanacées, des chénopodiacées, des composées, des crucifères et des légumineuses. Parmi ces plantes, la pomme de terre est l'hôte d'été de prédilection.

**Dommages** Le puceron vert du pêcher se trouve surtout sur les feuilles au bas des plants de pommes de terre. Il attaque aussi les fleurs et les pousses. Le puceron vert du pêcher est le vecteur le plus important du virus de l'enroulement de la pomme de terre et est un vecteur efficace des virus A, S et Y de la pomme de terre (y compris la souche nécrotique du tabac).

**Identification** Le puceron vert du pêcher adulte est de forme ovale et mesure 1,2 à 2,5 mm de longueur. Le corps porte une paire d'appendices abdominaux (cornicules) légèrement renflés aux extrémités et des tubercules proéminents et convergents à la base des antennes. Les adultes aptères sont vert pâle et presque translucides (*16.90*). Les adultes ailés (*16.91*) ont la tête et le thorax noirs ou brun foncé et une tache dorsale sombre sur l'abdomen.

**Biologie** Pendant la saison de croissance, le puceron vert du pêcher se reproduit par parthénogénèse. En réponse à un raccourcissement de la photopériode et au refroidissement des températures à l'automne, les formes sexuées apparaissent, s'accouplent et pondent leurs oeufs. Le puceron vert du pêcher hiverne dans les régions tempérées du Canada, telles que le sud de l'Ontario et la Colombie-Britannique, sous forme de femelles adultes sur des adventices ou des arbustes ligneux, ou sous forme d'oeufs sur les pêchers. C'est pourquoi en Colombie-Britannique et dans le sud de l'Ontario, le puceron vert du pêcher colonise les pommes de terre hâtives dès la levée à la fin de mai ou au début de juin. Presque partout ailleurs au Canada, les pucerons verts du pêcher proviennent de plantes annuelles ou d'aires d'hivernage en serre, et il est donc rare qu'ils colonisent les plants de pommes de terre tôt en saison; lorsque ceci survient, la colonisation se fait habituellement plus tardivement et on pense que les pucerons en question proviennent des États-Unis ou de mauvaises herbes autour des serres et des entrepôts locaux.

À la fin de l'été, les mâles et les femelles ailés apparaissent, mais sur la pomme de terre leur nombre diminue à mesure qu'ils migrent vers les hôtes d'hiver. Les adultes survivent en entrepôt.

**Moyens de lutte** La lutte contre le puceron vert du pêcher a pour but de prévenir ou de réduire la propagation des maladies virales dans les cultures de pommes de terre.

***Dépistage*** — On trouve habituellement le puceron vert du pêcher sur les feuilles à la base de la plante. La technique de dépistage servant à évaluer l'abondance de ce puceron ou d'autres pucerons qui infestent la pomme de terre consiste à compter le nombre de pucerons (ailés et aptères) sur 100 plantes choisies au hasard, en marchant dans le champ selon un schéma prédéterminé (en «X» ou en «W»). Les dénombrements se font sur trois feuilles composées par plante, prises au sommet, au milieu et au bas de la plante parce que les différentes espèces de pucerons se trouvent à des hauteurs différentes sur la plante. Il faut souvent modifier ce protocole pour l'adapter aux exigences d'une région donnée. Il peut s'avérer nécessaire d'ajuster les dénombrements en fonction de la taille de la plante, de façon à pouvoir comparer les populations de pucerons sur

divers cultivars de pommes de terre, ou sur des pommes de terre cultivées dans des conditions différentes. Lorsque les plantes sont très petites, on les secoue au-dessus d'un plateau, ce qui permet de compter tous les pucerons.

Habituellement, la nécessité de recourir à un traitement résulte de l'observation d'une augmentation soudaine et importante du nombre de pucerons verts du pêcher sur les plants de pommes de terre ou dans les pièges qui servent au dépistage. Les pièges fournissent des renseignements dont on peut tirer des conclusions sur la dispersion et à la redistribution des pucerons. Comme les pièges jaunes attirent les pucerons, on les utilise afin de déterminer la date d'apparition des formes ailées. À l'Île-du-Prince-Édouard, au Nouveau-Brunswick et en Ontario, on utilise des cuvettes jaunes. En Colombie-Britannique, on utilise des pièges collants jaunes. Au Québec et au Nouveau-Brunswick, on évalue les populations de pucerons ailés au moyen de pièges à succion placés à 1,5 et 12 m de hauteur. On évalue les taux d'atterrissage dans la culture à l'aide de pièges à eau (cuvettes) de couleur vert feuille.

Au Nouveau-Brunswick, le seuil empirique établi pour le puceron vert du pêcher est de 25 pucerons par plante, selon l'échantillonnage de trois feuilles composées par plante et de 10 % de plantes infestées. Le dépistage se poursuit jusqu'au milieu ou à la fin du mois d'août; après cette date, il n'est plus nécessaire d'effectuer de traitements. En Colombie-Britannique, le seuil est de 30 pucerons par feuille composée par plante et 20 % de plantes infestées. Dans les régions où l'on cultive la pomme de terre de semence, on recommande de procéder au défanage dès l'apparition des premières formes ailées du puceron vert du pêcher. Au Nouveau-Brunswick, afin de déterminer à quel moment l'enroulement commence à se propager dans la culture, on utilise un seuil de cinq captures cumulatives dans des pièges à eau jaunes pendant la saison; en Colombie-Britannique, une augmentation importante des prises de pucerons sert d'indice.

***Pratiques culturales*** — Afin de prévenir ou diminuer la propagation de maladies virales, les producteurs ne devraient planter que de la semence Certifiée et procéder à l'élagage et au défanage des plantes infectées aussitôt après le début des vols de pucerons. Chaque semaine, on pulvérise de l'huile minérale sur les cultures de pommes de terre de semence afin de ralentir la propagation de la mosaïque. Afin d'enrayer la propagation de maladies virales, certaines provinces établissent chaque année des dates limites obligatoires pour le défanage qui doit être fait aussitôt que les tubercules sont suffisamment gros.

***Lutte chimique*** — Il faut habituellement recourir à des traitements chimiques pour maintenir les populations du puceron vert du pêcher à de faibles concentrations et ainsi prévenir l'apparition de formes ailées qui propagent les maladies virales. Dans les régions où les pucerons proviennent d'hôtes d'hiver ou de colonies de serre plus susceptibles d'envahir très tôt les plantes, un insecticide systémique appliqué au moment de la plantation demeurera efficace pendant au moins sept semaines. Ce traitement permet parfois d'éviter les recours à d'autres moyens de lutte. Au Canada, on n'a pas signalé de résistance aux pesticides chez le puceron vert du pêcher.

(Texte original de G. Boiteau)

## ► Autres pucerons *Fig. 16.95; 16T6 et 16T7*

Puceron de la digitale *Aulacorthum solani* (Kaltenbach)
Puceron des germes de la pomme de terre *Rhopalosiphoninus latysiphon* (Davidson)
Puceron du haricot *Aphis fabae* Scopoli
Puceron du lis *Aulacorthum circumflexum* (Buckton)
Puceron du melon (puceron du coton) *Aphis gossypii* Glover

***Puceron de la digitale*** — Le puceron de la digitale (*16.95*) se trouve pratiquement partout dans le monde. On le trouve partout au Canada jusqu'aux Territoires du Nord-Ouest. Il n'infeste qu'occasionnellement les cultures de pommes de terre de l'est du Canada et des Provinces des Prairies, mais en Colombie-Britannique il peut être aussi abondant que le puceron de la pomme de terre. Partout où le climat le permet, il hiverne sous forme d'oeufs sur de nombreux hôtes tels que la digitale pourprée (*Digitalis purpurea* L.), le plantain maritime (*Plantago maritima* L.), le trèfle violet (*Trifolium pratense* L.), l'épervière (*Hieracium* spp.) et le fraisier (*Fragaria* spp.). Durant l'été, on le trouve sur de nombreuses monocotylédones et dicotylédones, y compris la pomme de terre.

***Puceron des germes de la pomme de terre*** — Le puceron des germes de la pomme de terre se trouve en Colombie-Britannique, mais n'a été que rarement signalé sur la pomme de terre. Il affecte principalement les bulbes de tulipe et de glaïeul. Il attaque les tubercules de pomme de terre en entrepôt. En champ, il infeste les racines de nombreuses plantes.

***Puceron du haricot*** — Le puceron du haricot se trouve dans le monde entier et partout au Canada. Il visite les champs de pommes de terre dans l'est du Canada et il colonise parfois les pommes de terre dans l'ouest du Canada. Il possède une vaste gamme d'hôtes.

***Puceron du lis*** — Le puceron du lis se trouve en Colombie-Britannique où il est très commun dans les cultures de pommes de terre. Il possède une vaste gamme d'hôtes. On ne lui connaît pas d'hôtes d'hiver au Canada.

***Puceron du melon*** — Le puceron du melon attaque de nombreuses cultures (voir Concombre de serre). Récemment il a posé un problème dans les champs de pommes de terre en Colombie-Britannique.

**Dommages** Le puceron de la digitale provoque un changement de couleur et l'enroulement irrégulier des feuilles, surtout des folioles non encore déployées. Habituellement, les autres pucerons ne sont pas en nombre suffisant pour causer des dommages, mais ils affaiblissent les plantes et les germes. Normalement, aucun de ces pucerons n'a d'impact économique sur la pomme de terre en champ.

Le puceron de la digitale et le puceron du lis sont des vecteurs du virus de l'enroulement de la pomme de terre. Leur rareté fait qu'ils ne sont pas des vecteurs importants, sauf en Colombie-Britannique. Le puceron du haricot transmet l'enroulement et la mosaïque, mais il ne représente pas un facteur important dans la propagation de ces maladies. Si ce n'était de sa rareté, le puceron des germes de la pomme de terre pourrait être un vecteur important de l'enroulement sur les pommes de terre en entrepôt.

**Identification** (voir clé d'identification des femelles aptères, tableau 16.1; fig. *16T6* et *16T7*)

**Tableau 16.1 Clé d'identification des femelles aptères qui infestent la pomme de terre au Canada***

| | | |
|---|---|---|
| 1a | Antennes plus courtes que le corps, tubercules frontaux absents ou atténués | 2 |
| 1b | Antennes aussi longues ou plus longues que le corps, tubercules frontaux proéminents | 3 |
| 2a | Corps jaune à vert, absence de taches sombres sur le dos, cauda pourvue de moins de 10 soies (Puceron du nerprun) | *Aphis nasturtii* |
| 2b | Coloration du corps variable, présence de taches sombres sur le dos (ressemble à l'*Aphis nasturtii*) (Puceron du melon) | *Aphis gossypii* |
| 2c | Corps noir terne, absence de taches sombres sur le dos, cauda pourvue de plus de 10 soies (Puceron du haricot) | *Aphis fabae* |
| 3a | Cornicules brunes à jaune verdâtre, légèrement renflées ou non renflées | 4 |
| 3b | Cornicules noir brillant très renflées (Puceron des germes de la pomme de terre) | *Rhopalosiphoninus latysiphon* |
| 4a | Corps ovoïde ou piriforme, tubercules frontaux convergents ou parallèles | 5 |
| 4b | Corps allongé ou cunéiforme, tubercules frontaux divergents (Puceron de la pomme de terre) | *Macrosiphum euphorbiae* |
| 5a | Corps piriforme, abdomen pigmenté | 6 |
| 5b | Corps ovoïde, abdomen dépourvu de taches (Puceron vert du pêcher) | *Myzus persicae* |
| 6a | Thorax dépourvu de taches, abdomen pigmenté à la base des cornicules seulement (Puceron de la digitale) | *Aulacorthum solani* |
| 6b | Présence de bandes transversales ou de taches, grande tache en forme de fer à cheval sur l'abdomen (Puceron du lis) | *Aulacorthum circumflexum* |

*Voir fig. *16T7* pour la description des caractères morphologiques utilisés.

***Puceron de la digitale*** — L'adulte est luisant, jaune verdâtre pâle à vert foncé et d'une couleur plus foncée à la base des cornicules. Il est piriforme, globulaire et sa partie la plus large est antérieure aux cornicules. Le puceron de la digitale est plus gros que le puceron vert du pêcher et plus petit que le puceron de la pomme de terre.

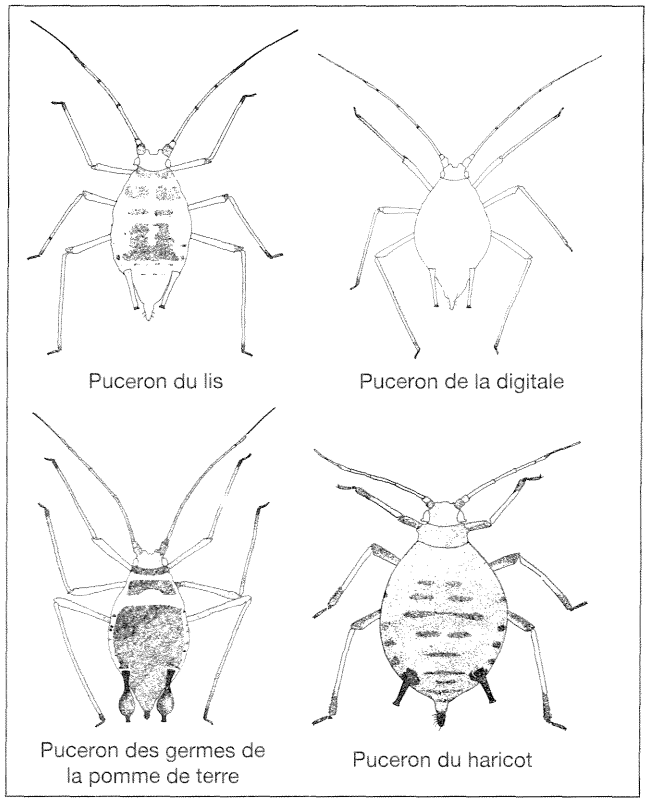
***Puceron des germes de la pomme de terre*** — L'adulte aptère est luisant, sombre ou vert olive, et sa paire d'appendices abdominaux (cornicules) sont luisants, noirs et renflés. Le puceron immature est d'un vert plus pâle, mais possède aussi des cornicules brillantes, noires et renflées. Le dos des formes ailées est orné de taches de couleurs vives, vert olive à noir.

***Puceron du haricot*** — L'adulte aptère est d'un noir terne. Les formes ailées sont ornées de bandes. Une des caractéristiques de l'espèce est que l'extrémité de l'abdomen (cauda) est toujours garnie de plus de 10 soies (setae).

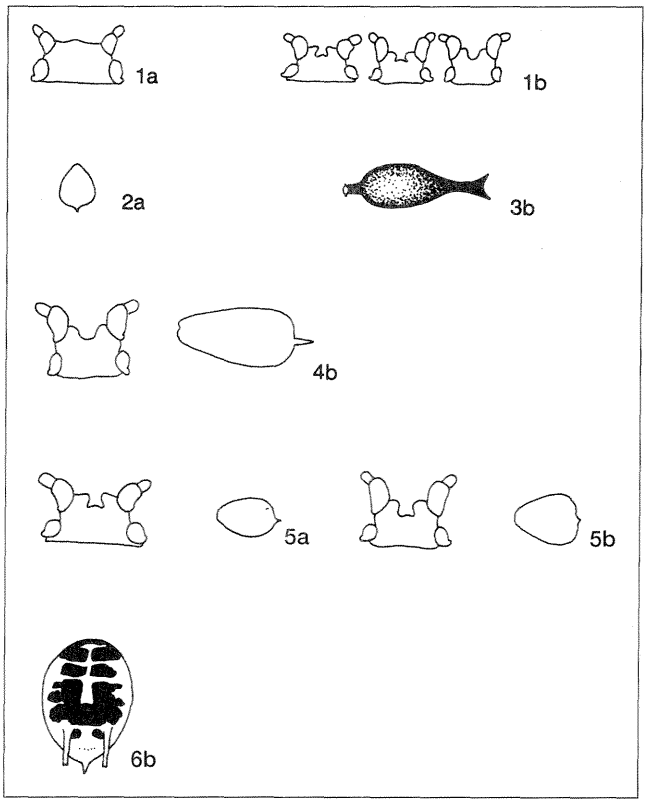
***Puceron du lis*** — Il n'existe pas d'adultes ailés. L'adulte est luisant, de couleur blanche à vert vif et porte une tache en forme de fer à cheval ou de croissant sur la partie dorsale de l'abdomen.

***Puceron du melon*** — L'adulte est de couleur variable, mais porte des taches noires sur la partie dorsale de l'abdomen, ce qui permet de le distinguer des autres pucerons qui infestent la pomme de terre. On peut confondre le puceron du melon et celui du nerprun. (Pour en savoir plus sur le puceron du melon, voir Concombre de serre.)

**Biologie** Le puceron du haricot préfère les jeunes feuilles et les pousses. Il hiverne sous forme d'oeufs sur les mauvaises herbes. Le puceron des germes de la pomme de terre se reproduit continuellement en entrepôt. Le puceron de la




*16T6* Pucerons; quatre espèces qui infestent à l'occasion la pomme de terre.




*16T7* Pucerons; parties du corps des femelles aptères décrites au tableau 16.1.

digitale est rarement abondant, sauf en Colombie-Britannique où on le trouve en grand nombre surtout de la mi-août à la fin d'août. Il hiverne sous forme d'oeufs sur des plantes adventices ou de virginipares dans les serres et d'autres lieux abrités. Ce puceron a une prédilection pour les feuilles de la pomme de terre qui se trouvent près du sol, et parfois on le trouve sur les germes de pomme de terre. Le puceron du lis hiverne sous forme d'oeufs sur les adventices ou sous forme de femelles virginipares.

**Moyens de lutte** ***Dépistage*** — Il est rarement nécessaire d'utiliser des moyens de lutte contre ces pucerons et il n'existe pas de seuils empiriques.

***Lutte chimique*** — Au Canada, on n'a pas signalé de résistance chez ces espèces de pucerons. Lorsque nécessaire, utiliser l'un ou l'autre des insecticides recommandés.

**Références bibliographiques**

Blackman, R.L., et V.F. Eastop. 1984. *Aphids on the World's Crops. An Identification Guide.* J. Wiley & Sons, New York; Toronto. 466 pp.

MacGillivray, M.E. 1979. Les pucerons nuisibles de la pomme de terre: cycle vital et clé d'identification. Agric. Can. Publ. 1678/F. 14 pp.

(Texte original de G. Boiteau)

## ► Vers blancs (hannetons) *Fig. 16.110 à 16.114; 16T8 et 16T9*

Hanneton commun *Phyllophaga anxia* (LeConte)
Autres hannetons *Phyllophaga* spp.

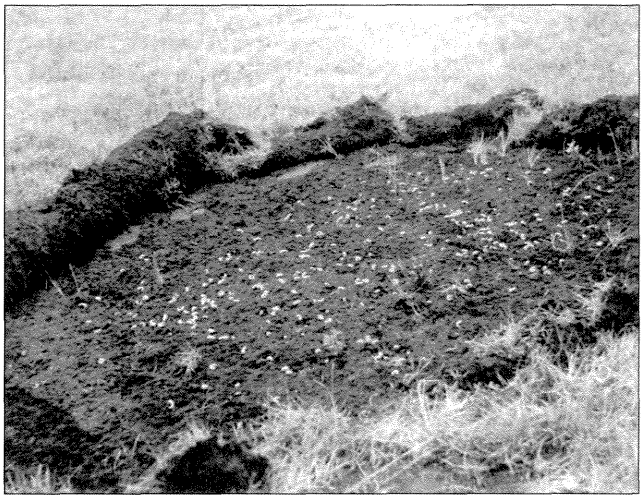
Les larves des hannetons (vers blancs) mettent trois ans, dans le sol, à se développer du stade oeuf au stade adulte. Le hanneton commun est l'une des nombreuses espèces de *Phyllophaga* indigènes d'Amérique du Nord. On appelle les adultes hannetons et les larves vers blancs. On trouve le hanneton commun partout au Canada et presque partout aux États-Unis. Cette espèce ainsi que de nombreuses autres espèces de hannetons causent probablement des dommages économiques aux cultures horticoles, mais le *Phyllophaga anxia* est l'espèce la plus susceptible de causer des dommages au Canada.

Les larves sont surtout connues pour les dommages qu'elles causent aux racines fibreuses des gazons (*16T8*), mais elles infestent une vaste gamme d'hôtes tels que les céréales, les jeunes conifères et les légumes-racines. Les adultes se nourrissent principalement des feuilles des arbres décidus. On a aussi observé des adultes se nourrissant des feuilles de mauvaises herbes, de cultures légumières et de fleurs.

**Dommages** Les vers blancs endommagent les cultures de pommes de terre plantées sur des retours de prairie. En se nourrissant, les vers blancs provoquent le rabougrissement et le flétrissement des plantes. Les vers blancs creusent des cavités dans les tubercules de pomme de terre, ce qui les rend invendables (*16.110 et 16.111*).

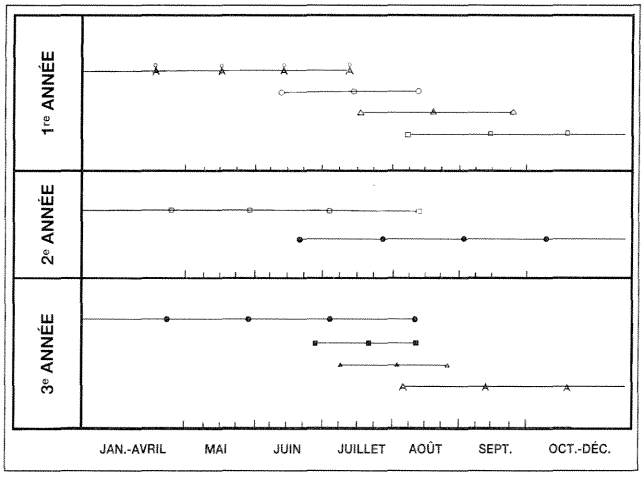
**Identification** Le hanneton (Scarabéidae) adulte est brun pâle à brun foncé et mesure environ 20 mm de longueur sur 11 mm de largeur (*16.112*). Ses oeufs sont blanc perle, mesurent 2,5 mm de longueur et 2,0 mm de diamètre (*16.113*). La larve est un ver blanc falciforme, muni de trois paires de pattes antérieures et d'une tête brun rougeâtre (*16.113 et 16.114*). À maturité, les larves mesurent environ 30 mm de longueur. Les nymphes sont blanc jaunâtre.

**Biologie** La biologie et les moeurs de tous les hannetons sont semblables (*16T9*). Dans la plupart des régions du



***16T8*** Vers blancs; larves sous la surface du sol.

Canada, les insectes ont un cycle évolutif de trois ans. Les adultes sont nocturnes. Ils demeurent dans le sol pendant la journée et volent jusqu'aux arbres avoisinants lors de soirées chaudes où ils se nourrissent du feuillage. Ils commencent à voler en mai après l'accumulation d'environ 176 degrés-jours au seuil de 5°C, mesurés depuis le 1er avril, ce qui coïncide avec l'ouverture des bourgeons chez les arbres tels que le peuplier faux-tremble (*Populus tremuloides* Michx.). Les adultes continuent d'être actifs pendant un mois, durant la soirée lorsque la température est égale ou supérieure à 10°C; c'est la période durant laquelle ils s'accouplent et commencent à pondre. Ils pondent leurs oeufs dans le sol à une profondeur d'environ 17 cm, habituellement dans des zones herbeuses. Les larves éclosent après 30 jours et on trouve des larves du premier stade en juillet. Elles se nourrissent de végétaux en décomposition, de champignons et de radicelles de plantes, habituellement à une profondeur égale ou




***16T9*** Vers blancs; cycle biologique du hanneton commun, *Phyllophaga anxia*; Å adulte; ◯ oeuf; △ larve du premier stade; □ larve du deuxième stade; ● larve du troisième stade; ■ prépupe; △ pupe; A adulte ténéral. Reproduit avec la permission de Kim, Yule et Stewart (1981).

supérieure à 5 cm sur les plantes autres que le gazon, et vont d'une plante à l'autre en se nourrissant des racines. Elles muent à la mi-août et les vers blancs du deuxième stade se nourrissent jusqu'à la fin de l'automne puis s'enfoncent dans le sol pour hiverner. La deuxième année du cycle biologique est appelée «année des vers blancs». Durant cette période, les larves du deuxième stade se nourrissent, muent et se transforment en larves du troisième et dernier stade autour de la troisième semaine de juin. Les vers blancs du troisième stade sont ceux qui causent le plus de dommages; on les trouve à une profondeur de 5 à 25 cm selon le sol et le type de plantes dont ils se nourrissent. Une fois encore, les larves s'enfoncent dans le sol pour hiverner et, durant la troisième saison de croissance, celles qui ne sont pas arrivées à maturité continuent de se nourrir avant de se métamorphoser en nymphes. Durant le mois de juillet, la plupart des vers blancs fabriquent une logette dans le sol à 20 à 25 cm sous la surface et se transforment en nymphes. Les adultes émergent la même année, mais demeurent dans leurs logettes de terre jusqu'au printemps suivant, année d'envol du hanneton.

**Moyens de lutte** Il n'existe pas d'information propre à la pomme de terre. On suivra les recommandations ci-dessous.

***Dépistage*** — On utilise des pièges à rayons ultraviolets pourvus d'un entonnoir collecteur pour le dépistage des vols de hannetons. On installe les pièges de façon que le bord de l'entonnoir soit à 1,2 m au-dessus du sol. L'évaluation de la densité de population des stades de l'insecte qui vivent dans le sol se fait en prélevant des échantillons de 0,09 $m^2$ (un pied carré) de sol jusqu'à une profondeur de 30 cm. On examine les échantillons de sol et on dénombre les larves. Il n'existe pas de seuil économique pour les cultures légumières. Cependant, la tolérance aux vers blancs chez les légumes-racines serait beaucoup plus faible que chez les graminées à gazon ou les nouvelles plantations forestières où, au Québec, on suggère un seuil de 0,5 ver blanc par 0,09 $m^2$ sur un examen de 50 échantillons prélevés à 5 m d'intervalle.

***Pratiques culturales*** — Il faut éviter de planter des cultures légumières sur des retours de prairie. Le travail du sol l'été est en général bénéfique parce les vers blancs sont détruits par des moyens mécaniques ou exposés aux ennemis naturels et aux éléments. Il faut prévoir le travail du sol entre le début de mai et la fin de juin afin de détruire les vers blancs de deuxième et troisième année, et de la fin juillet au début de septembre pour détruire les vers blancs de première année. Si on pratique la rotation des cultures légumières avec d'autres cultures, les légumineuses et le maïs sont les meilleurs choix lors d'une année d'envol du hanneton. Les autres années, on utilisera l'avoine ou l'orge.

***Lutte biologique*** — Les agents naturels de lutte incluent des parasites, des prédateurs, des nématodes, des protozoaires, des bactéries, des champignons, des virus et des vertébrés tels que les oiseaux, les petits mammifères et les crapauds. Les nématodes entomopathogènes *Steinernema carpocapsae* (Weiser) (syn. *Neoaplectana carpocapsae* Weiser et *Steinernema feltiae* (Filip.) dans la littérature antérieure) est efficace contre les vers blancs dans les pâturages. Le champignon *Metarhizium anisopliae* (Metsch.) Sorokin s'est montré efficace contre les vers blancs dans les études en champ.

***Lutte chimique*** — La résistance aux insecticides organochlorés a été démontrée en 1971 lorsque des vers blancs ont complètement détruit une culture près de Nicolet au Québec. Le champ avait été traité au chlordane, utilisé spécifiquement contre les vers blancs.

**Références bibliographiques**

Guppy, J.C., et D.G. Harcourt. 1973. A sampling plan for studies on the population dynamics of white grubs, *Phyllophaga* spp. (Coleoptera: Scarabaeidae). *Can. Entomol.* 105:479-483.

Lim, K.P., R.K. Stewart et W.N. Yule. 1980. A historical review of the bionomics and control of *Phyllophaga anxia* (Le Conte) (Coleoptera: Scarabaeidae), with special reference to Quebec. *Ann. Soc. Entomol. Québec.* 25:163-178.

Lim, K.P., W.N. Yule et R.K. Stewart. 1981. Distribution and life history of *Phyllophage anxia* (Coleoptera:Scarabaeidae) in southern Quebec. *Ann. Soc. Entomol. Québe*c 26:100-111.

(Texte original de K.P. Lim et J.C. Guppy)

## ► Vers fil-de-fer (taupins)

*Fig. 16.115; 12.53 et 12.54; 12T1*

Taupin obscur *Agriotes obscurus* (L.)
Taupin bosselé *Limonius agonus* (Say)
Taupin du blé *Agriotes mancus* (Say)

Les vers fil-de-fer attaquent les pommes de terre semées sur des retours de prairie. Il existe de nombreuses espèces de vers fil-de-fer indigènes que l'on sait être des ravageurs majeurs ou mineurs des cultures industrielles ou potagères au Canada. Dans l'est du Canada, l'espèce qui cause le plus de dommages est le taupin bosselé. Le taupin obscur et le taupin du blé sont les principaux ravageurs dans le centre et l'ouest du Canada. Le taupin obscur, qui fut accidentellement introduit en Colombie-Britannique vers les années mil neuf cent, a causé de graves dommages économiques aux pommes de terre ces dernières années. Il est préférable d'identifier l'espèce concernée avant d'entreprendre des moyens de lutte, puisque la préférence pour l'hôte et la biologie de chaque espèce varient.

**Dommages** Les vers fil-de-fer creusent des galeries dans les semenceaux de pomme de terre et dans les racines et les jeunes tiges au printemps. Lors de graves infestations, les plants de pommes de terre sont affaiblis et paraissent former des îlots dans le champ. Plus tard en saison, les vers fil-de-fer infestent de jeunes tubercules (*16.115*) en y creusant des galeries de 3 mm de diamètre et de 4 cm de profondeur pour se nourrir. Ces cavités se couvrent de périderme et le tubercule est gravement déformé.

**Identification** (voir Maïs, vers fil-de-fer)

**Biologie** Dans les champs de pommes de terre, les vers fil-de-fer passent la plus grande partie de la saison de croissance dans les 10 premiers centimètres de sol. Lorsqu'au milieu de l'été les températures du sol sont supérieures à 27°C, les larves s'enfoncent plus profondément dans le sol vers les zones plus fraîches. Habituellement, les vers fil-de-fer hivernent profondément dans le sol, ce qui leur permet d'éviter le gel.

**Moyens de lutte** ***Dépistage*** — Chez la pomme de terre, on recommande un dépistage annuel afin de déterminer l'importance de l'infestation et la portée des méthodes de lutte. Si on soupçonne des dommages dus aux vers fil-de-

fer, on doit procéder au dépistage en champ à l'aide d'une des méthodes suivantes. Le moyen le plus simple de vérifier la présence ou l'absence de vers fil-de-fer est de suivre le rotoculteur tôt au printemps et à l'automne, lorsque les températures du sol sont supérieures à 10°C et que les larves de taupin sont ramenées à la surface. Après le passage du rotoculteur et avant de planter, on place des appâts de farine de blé entier afin de déterminer le plus précisément possible l'importance de l'infestation. On enfouit 30 g de farine dans le sol à une profondeur de 10 cm à l'aide d'une planteuse à maïs ordinaire ou d'une pelle, et en identifiant la position de chacun des appâts à l'aide d'un piquet. Pour des résultats fiables, il faut de 30 à 50 appâts par hectare. Après trois ou quatre jours, on déterre les appâts et on dénombre les vers fil-de-fer. Lorsqu'on trouve en moyenne un ver fil-de-fer ou plus par appât, les dommages aux pommes de terre pourraient être graves. L'appât est efficace lors de printemps et d'étés chauds, mais ne l'est pas si le sol contient beaucoup de résidus végétaux ou si le temps est froid, humide ou très sec. On peut aussi utiliser des morceaux de carotte pour échantillonner les vers fil-de-fer (voir Carotte, charançon de la carotte); on les enfouit de la même manière que les appâts à la farine.

***Pratiques culturales*** — Lorsque la population de taupins est dense, il faut pratiquer la rotation des cultures. Les vers fil-de-fer se développent bien dans les gazons, le trèfle violet et le mélilot, dans les céréales telles que l'orge et le blé, et dans les cultures légumières, toutes des cultures que l'on ne doit pas utiliser en rotation avec la pomme de terre. Afin de réduire les populations de vers fil-de-fer, on recommande de pratiquer des rotations avec la luzerne puisque c'est une culture qui assèche le sol, ce qui est défavorable aux vers fil-de-fer. Dans les champs infestés, on peut cultiver la luzerne pendant trois ou quatre ans et on peut l'utiliser en rotation avec la pomme de terre en autant qu'on pratique la lutte contre les mauvaises herbes. On peut aussi utiliser le maïs dans les rotations puisqu'il existe des pesticides homologués contre les vers fil-de-fer dans le maïs. Lorsque les populations de vers fil-de-fer dépassent les seuils économiques, les producteurs doivent cultiver la luzerne ou le maïs dans les champs infestés pendant au moins trois ans avant de replanter des pommes de terre.

***Lutte chimique*** — Il n'existe que très peu de pesticides homologués contre les larves de taupin. Lorsque, malgré tout, on doit planter des pommes de terre dans des zones infestées, la meilleure méthode de lutte est d'utiliser des insecticides granulaires que l'on applique à la volée et que l'on incorpore dans le sol à une profondeur de 12 à 15 cm ou que l'on applique en bande dans le sillon avec le planton. Lorsque la température du sol est inférieure à 10°C, l'efficacité est moindre dans les sols riches en matière organique. Il faut alors utiliser un insecticide à longue rémanence.

(Texte original de R.S. Vernon et A.T.S. Wilkinson)

## ► Autres insectes

*Fig. : voir dans le texte*

Cicadelle de l'aster *Macrosteles quadrilineatus* (Forbes)
(syn. *Macrosteles fascifrons* auct. non Stål)
Criquets
Méloés
Mouche des légumineuses *Delia platura* (Meigen)
Moucheron de la pomme de terre *Pnyxia scabiei* (Hopkins)
Perce-tige tacheté *Papaipema nebris* (Guenée)
Psylle de la pomme de terre *Paratrioza cockerelli* (Sulc)
Punaise terne *Lygus lineolaris* (Palisot de Beauvois)
Pyrale du maïs *Ostrinia nubilalis* (Hübner)
Vers gris

**Cicadelle de l'aster** (voir Laitue) La cicadelle de l'aster (*11.39 et 11.40*) est importante dans la pomme de terre, car elle transmet la jaunisse de l'aster ou la touffe pourpre. Les producteurs doivent garder les champs de pommes de terre et les cultures avoisinantes exempts de mauvaises herbes. Si la touffe pourpre apparaît dans la région, il peut être nécessaire de recourir aux insecticides.

**Criquets** Les criquets peuvent causer des dommages, surtout dans l'ouest du Canada. On trouve plusieurs espèces (*12.55*) dans une même région. Chez la pomme de terre, ils causent des dommages particulièrement aux feuilles et transmettent le viroïde de la filosité de la pomme de terre et probablement d'autres agents pathogènes. La transmission des maladies est essentiellement mécanique, et toutes les espèces de criquets transmettent facilement des agents pathogènes. Si les prévisions indiquent que les oeufs de criquet sont abondants, les producteurs doivent mettre en jachère les champs déchaumés. On doit travailler le sol en surface à l'automne et de nouveau au printemps.

**Méloés** (Meloidae) Les adultes de nombreuses espèces de méloés se nourrissent sur la pomme de terre. Leur taille varie de 0,8 à 2,5 cm et ils sont noirs, gris, bruns, bleus, tachetés ou rayés; ils ont souvent des reflets métalliques. En général, ils se nourrissent en essaims sur les gazons et se déplacent beaucoup. Il est rarement nécessaire de recourir à des méthodes de lutte.

**Mouche des légumineuses** (voir Haricot) La mouche des légumineuses est un ravageur occasionnel de la pomme de terre, surtout dans les Provinces Maritimes, au Québec et en Ontario. Les dommages sont plus importants lors de saisons fraîches et humides. Il peut y avoir une à deux générations par année, selon les saisons. La mouche (*12.51 et 12.52*) attaque le semenceau par les blessures non cicatrisées ou les tissus malades. Elle peut propager la bactérie responsable de la jambe noire. Il peut être nécessaire de traiter la semence.

**Moucheron de la pomme de terre** (Sciaridae) Le moucheron de la pomme de terre se trouve dans le sud de l'Ontario (confirmé par Barrie sur la foi de spécimens de la Collection nationale du Canada) et dans l'est du Québec. Les larves de cette petite mouche attaquent les semenceaux de pomme de terre, les tubercules et parfois les tiges. Ils pondent leurs oeufs dans les zones molles des tubercules, sur les plantons et dans le sol. De graves infestations des plantons entraînent l'affaiblissement des germes et une baisse de rendement résultant de l'activité des larves qui se nourrissent sur les poils absorbants et des piqûres en surface qui déprécient les tubercules. Cet insecte cause rarement des dommages dans les champs bien drainés où l'on applique des mesures prophylactiques et où l'on pratique la rotation des cultures. Comme ravageur postcultural,

le moucheron de la pomme de terre est important parce que sa larve agrandit les vieilles blessures et facilite l'entrée d'autres organismes.

**Perce-tige tacheté** (Noctuidae) On trouve le perce-tige tacheté dans toutes les provinces de l'est du Canada à partir du Manitoba, sauf à Terre-Neuve; on la trouve parfois en Alberta. Les larves creusent des galeries dans les tiges et entraînent le flétrissement et la mort de la plante. Les jeunes larves ont une bande brun foncé ou violacée qui ceint leur corps couleur crème. À maturité, la larve est grisâtre ou violet pâle. Les mesures prophylactiques recommandées contre le perce-tige de la pomme de terre s'appliquent aussi au perce-tige tacheté.

**Psylle de la pomme de terre** (Psyllidae) Le psylle de la pomme de terre a été signalé en Colombie-Britannique, en Alberta, en Saskatchewan et au Québec. Lorsqu'elles se nourrissent, les larves provoquent une maladie appelée jaunisse de la pomme de terre qui se caractérise par l'enroulement et la décoloration des feuilles extérieures, de vert pâle à jaune. La croissance des tubercules est ralentie et des tubercules aériens se forment à l'axe des feuilles. Les producteurs doivent appliquer un insecticide recommandé lorsque les psylles deviennent nombreux.

**Punaise terne** (voir Céleri) La punaise terne se nourrit en perçant les tissus de la plante (*7.34, 7.36 et 7.37*) et en suçant la sève. Sur la pomme de terre, en se nourrissant, elle détruit les fleurs et cause l'enroulement des feuilles et le flétrissement des pousses. Cet insecte transmet aussi le viroïde de la filosité de la pomme de terre. L'élimination des mauvaises herbes après la récolte contribue à réduire le nombre de punaises ternes en détruisant les aires d'hibernation. Lorsque le recours aux pulvérisations insecticides s'avère nécessaire, les producteurs doivent consulter les guides provinciaux.

**Pyrale du maïs** (voir Maïs) La pyrale du maïs (*12.41 à 12.43*) cause des baisses de rendement dans les cultures de pommes de terre en se nourrissant des fanes. Cependant, la probabilité d'une infestation est faible et des mesures de lutte sont rarement nécessaires. À l'Île-du-Prince-Édouard en 1989, 2,5 larves de pyrale du maïs par tige dans des parcelles non traitées ont réduit les rendements de Russet Burbank de 7,5 % comparativement aux parcelles pulvérisées à l'insecticide microbien *Bacillus thuringiensis* Berliner.

**Références bibliographiques**

Stewart, J.G. 1992. The European corn borer, *Ostrinia nubilalis* (Lepidoptera : Pyralidae): a potential pest of potatoes grown on Prince Edward Island. *Phytoprotection* 73:25-29

**Vers gris** De nombreuses espèces de vers gris attaquent la pomme de terre. Certaines espèces coupent les tiges au ras du sol, d'autres se nourrissent de racines et de tiges souterraines. Les larves (*6.45 à 6.47; 18.63 à 18.69*) sont des chenilles grises ou brunâtres et mesurent 2 à 5 cm à maturité. La plupart vivent dans les couches superficielles du sol pendant la journée et se nourrissent la nuit. (Pour en savoir plus sur les vers gris, voir Tomate.)

(Texte original de L.S. Thompson)

## AUTRES RAVAGEURS

### ► Limaces *Fig. 11.42 à 11.44*

De nombreuses espèces de limaces (voir Laitue) endommagent parfois les tubercules de pomme de terre. Ils nuisent aussi aux plants de pommes de terre en se nourrissant des tiges et des feuilles. Afin de prévenir les dommages, il est souvent suffisant de couper régulièrement l'herbe, de ramasser les déchets végétaux, les vieux sacs et les boîtes de carton qui traînent sur le sol et ailleurs et qui servent de cachette aux limaces durant la journée.

(Texte original de L.S. Thompson)

### ► Mille-pattes *Fig. 12T1*

Parfois pris à tort pour des vers fil-de-fer, les mille-pattes sont vermiformes, coriaces, élancés et de gris à brun violacé. Leur corps est divisé en de nombreux segments qui, pour la plupart, ont deux paires de pattes (*12T1*). Ils pénètrent dans la pomme de terre par les blessures infligées par les insectes ou les maladies et sont particulièrement destructeurs lors de saisons froides et humides. Ils creusent des galeries dans les tubercules et se nourrissent aussi sur les semenceaux. Ils prospèrent dans les terrains fortement amendés en fumier. Les producteurs ne doivent pas planter de pommes de terre trop tôt après avoir appliqué du fumier.

(Texte original de L.S. Thompson)

## AUTRES RÉFÉRENCES

Adams, S.S., et W.R. Stevenson. 1989. Water management, disease development and potato production. *Am. Potato J.* 67:3-11.

Anonyme. 1981. *Potatoes: Classification and Identification of Various Disorders*. U.S. Dep. Agric. Visual Aid, Pot-L-1. Washington, D.C. 54 pp.

Anonyme. 1986. *Integrated Pest Management for Potatoes in the Western United States*. Univ. Calif. Div. Agric. Natl. Resources, Publ. 3316. 146 pp.

Blackman, R.L., et V.F. Eastop. 1984. *Aphids on the World's Crops, An Identification Guide*. J. Wiley & Sons, New York; Toronto. 466 pp.

Boiteau, G., R.P. Singh et R.H. Parry, eds. 1987. *Potato Pest Management in Canada*. Proc. Symposium on Improving Potato Pest Protection, Fredericton, Nouveau-Brunswick. 384 pp.

Boyd, A.E.W. 1972. Potato storage diseases. *Rev. Plant Pathol.* 15:297-321.

De Bokx, J.A., et J.P.H. van der Want, eds. 1987. *Viruses of Potatoes and Seed-potato Production*. 2e éd. Pudoc, Wageningen, Pays-Bas. 259 pp.

Hampson, M.C. 1993. History, biology, and control of potato wart disease in Canada. *Can. J. Plant Pathol.* 15:223-244.

Hodgson, W.A., D.D. Pond et J. Munro. 1973. *Maladies et ennemis de la pomme de terre*. Can. Dep. Agric. Publ. 1492/F. 78 pp.

Hooker, W.J., ed. 1981. *Compendium of Potato Diseases*. APS Press, St. Paul, Minnesota. 125 pp.

Lashomb, J.H., et R. Casagrande. 1981. *Advances in Potato Pest Management*. Hutchinson Ross. 288 pp.

MacGillivray, M.E. 1979. *Les pucerons nuisibles de la pomme de terre : guide d'identification sur le terrain*. Agric. Can. Publ. 1676/F. 23 pp.

MacGillivray, M.E. 1979. *Les pucerons nuisibles de la pomme de terre : cycle vital et clé d'identification*. Agric. Can. Publ. 1678/F. 14 pp.

O'Brien, M.J., et A.E. Rich. 1976. *Potato Diseases*. U.S. Dep. Agric., Agric. Handb. 474. 79 pp.

Rich, A.E. 1983. *Potato Diseases*. Academic Press, New York, Londres. 238 pp.

Rowe, R., ed. 1993. Potato Health Management. APS Press, St. Paul, Minnesota. 193 pp.

Salunke, D.K., S.S. Kadam et S.J. Jadhav. 1991. *Potato: Production, Processing and Products*. CRC Press, Boca Raton, Floride. 368 pp.

Smith, W.L., et J.B. Wilson. 1978. *Market Diseases of Potatoes*. U.S. Dep. Agric., Agric. Handb. 479. 99 pp.

# 17 Rhubarbe

**Figures *17.1* à *17.6***


**Bactérioses**
- Feuille rouge (pourriture brune du collet)
- Tumeur du collet

**Mycoses**
- Mildiou
- Oïdium (blanc)
- Pourriture grise
- Pourriture du collet (rhizoctone commun)
- Rouille brune
- Taches foliaires
  - Ascochytose
  - Tache ramularienne

**Viroses**
- Viroses diverses
  - Enroulement de la cerise
  - Mosaïque de l'arabette
  - Mosaïque du concombre
  - Mosaïque du navet
  - Taches annulaires du fraisier

**Nématodes**
- Nématode cécidogène du nord (nématode à galles du nord)
- Nématodes ectoparasites sédentaires
- Nématode de la betterave (nématode à kyste de la betterave)

**Insectes**
- Divers insectes
  - Charançon de la rhubarbe
  - Perce-oreille européen
  - Perce-tige de la pomme de terre
  - Puceron du haricot

**Autres ravageurs**
- Limaces

**Autres références**


## BACTÉRIOSES

### ►Feuille rouge (pourriture brune du collet)

*Fig. 17.2 et 17.3*

*Erwinia rhapontici* (Millard) Burkholder
(syn. *Bacterium rhapontici* Millard)

La feuille rouge est l'une des maladies les plus graves de la rhubarbe au Canada; elle peut détruire jusqu'à 50 % des plantes dans certains champs. Cette maladie était souvent appelée pourriture du collet avant le milieu des années cinquante, mais depuis lors on l'appelle feuille rouge au Canada et pourriture molle bactérienne dans d'autres pays. Au Canada, cette bactérie a aussi été signalée sur la semence de blé et de pois.

**Symptômes** L'*Erwinia rhapontici* induit une pourriture du collet chez la rhubarbe. Les principaux symptômes sont la pourriture du bourgeon terminal, une pourriture brun chocolat de la moelle et la formation d'une cavité à l'intérieur du collet (*17.2*). Des tiges latérales chétives peuvent émerger, mais elles sont habituellement complètement pourries. Par temps pluvieux, la base des feuilles plus âgées peut aussi être affectée. Les plantes malades produisent des feuilles d'un rouge terne (*17.3*). Le virus de la mosaïque du navet (voir viroses, dans le présent chapitre) et divers champignons (voir pourriture du collet, dans le présent chapitre) peuvent causer des symptômes qui ressemblent à ceux de la feuille rouge.

**Agent pathogène** L'*Erwinia rhapontici* est une bactérie en forme de bâtonnet, Gram négatif, non sporulée et qui mesure 0,5 à 0,8 sur 1,2 à 1,5 µm. Les cellules sont mobiles et munies de plusieurs flagelles péritriches, habituellement environ cinq. Cette bactérie est anaérobie facultatif.

On isole la bactérie en plaçant des tissus infectés de rhubarbe sur géloses couramment employées en microbiologie. Sur gélose nutritive, les colonies sont rondes, entières, lisses, luisantes, butyreuses et blanc translucide. Certaines souches peuvent produire un pigment rose qui diffuse dans le milieu.

**Cycle évolutif** On connaît peu de choses sur la propagation et la survie de la bactérie de la feuille rouge. On pense que la transplantation de souches infectées et l'infection par des insectes qui se nourrissent sur le feuillage et les racines sont les mécanismes probables de propagation de la maladie.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — On ne doit utiliser que des souches saines pour établir de nouvelles plantations et pour remplacer les pieds de rhubarbe manquants. Les plantes qui présentent des symptômes de feuille rouge ou de pourriture du collet doivent être arrachées et détruites. On doit éviter de planter une nouvelle souche à l'endroit où on a enlevé une souche malade. Il faut lutter contre les pucerons et les autres insectes qui se nourrissent sur le feuillage pour que leurs populations n'augmentent pas dans les plantations de rhubarbe.

**Références bibliographiques**


Bradbury, J.F. 1977. *Erwinia rhapontici*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 555. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Huang, H.C., L.M. Phillippe et R.C. Phillippe. 1990. Pink seed of pea: a new disease caused by *Erwinia rhapontici*. *Can. J. Plant Pathol.* 12:445-448.

Letal, J.R. 1976. Crown rot of rhubarb in Alberta. *Can. Plant Dis. Surv.* 56:67-68.
Metcalfe, G. 1940. *Bacterium rhaponticum* (Millard) Dowson, a cause of crown-rot disease of rhubarb. *Ann. Appl. Biol.* 27:502-508.

(Texte original de R.J. Howard et D.J. Ormrod)

## ► Tumeur du collet *Fig. 17.1*

*Agrobacterium tumefasciens* (E.F. Smith & Townsend) Conn

Au Canada, la tumeur du collet est une maladie peu importante chez la rhubarbe. La bactérie a une vaste gamme d'hôtes dont de nombreuses plantes légumières (voir Carotte, tumeur du collet).

**Symptômes** Les galles apparaissent sur les nouvelles pousses issues des racines et du collet sous forme de masses blanches et fermes qui deviennent recouvertes d'une enveloppe fortement marbrée à mesure que la saison de croissance avance (*17.1*). Vers la fin de l'été, les galles habituellement se désagrègent. Cette maladie affecte peu ou pas la productivité des plantes.

**Agent pathogène** (voir Carotte, tumeur du collet)

**Cycle évolutif** (voir Carotte, tumeur du collet)

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — On doit éliminer les plantes malades aussitôt qu'on note les premiers signes de la maladie. (Pour d'autres moyens de lutte, voir Carotte, tumeur du collet.)

**Références bibliographiques**

Hayward, A.C., et J.M. Waterston. 1965. *Agrobacterium tumefaciens.* CMI Descriptions of Pathogenic Bacteria and Fungi, No. 52. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.
Levine, M. 1947. Crown gall disease of rhubarb. *Bull. Torrey Bot. Club* 74:115-120.

(Texte original de R.J. Howard et D.J. Ormrod)

# MYCOSES

## ► Mildiou

*Peronospora rumicis* Corda

Le mildiou est très destructeur pour les plantules sous châssis froids et peut affecter les plantes à n'importe quel stade de leur croissance. La rhubarbe est le seul hôte connu du *Peronospora rumicis*.

**Symptômes** De grandes lésions brunes apparaissent sur les feuilles, et la face inférieure des feuilles est souvent couverte d'un feutrage mycélien violet à blanc. Lorsque l'invasion est importante, la feuille meurt. De petites taches se détachent des tissus sains et donnent à la feuille une apparence déchiquetée.

**Agent pathogène** Les sporanges du *Peronospora rumicis* sont portés à l'extrémité de sporangiophores à ramifications dichotomiques. Les sporanges sont ovoïdes, presque hyalins, mesurent 16 à 18 sur 25 à 34 µm et sont munis de tubes germinatifs.

**Cycle évolutif** La croissance du parasite est accélérée par le temps frais et pluvieux. Lorsque les températures sont douces et que l'humidité relative est faible, les sporanges ne survivent qu'environ une journée.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — On peut lutter contre le mildiou en utilisant des souches saines et en évitant d'établir de nouvelles plantations dans les champs où on a cultivé la rhubarbe au cours des trois dernières années.

**Références bibliographiques**

Spencer, D.M., ed. 1981. *The Downy Mildews.* Academic Press, New York. 636 pp.

(Texte original de R.J. Howard et D.J. Ormrod)

## ► Oïdium (blanc)

*Erysiphe polygoni* DC.

L'oïdium n'est pas un problème grave chez la rhubarbe. Le champignon attaque les plantes cultivées de la famille du sarrasin (Polygonacées) (voir Crucifères, oïdium).

**Symptômes** Un symptôme caractéristique de cette maladie est l'apparition de lésions blanches et diffuses à la surface des feuilles et des tiges.

(Pour une description de l'agent pathogène et une revue sur le cycle évolutif et les moyens de lutte contre l'oïdium, voir Crucifères, oïdium.)

(Texte original de R.J. Howard et D.J. Ormrod)

## ► Pourriture grise

*Botrytis cinerea* Pers.:Fr.
(téléomorphe *Botryotinia fuckeliana* (de Bary) Whetzel)
(syn. *Sclerotinia fuckeliana* (de Bary) Fuckel)

La pourriture grise cause parfois des dommages dans les plantations de rhubarbe dans les régions où les précipitations sont abondantes, mais le problème est plus susceptible de survenir dans les cultures forcées sous châssis. C'est la maladie postrécolte de la rhubarbe la plus destructrice, surtout lorsque les tiges sont emballées et expédiées avec les feuilles. La maladie se retrouve dans toutes les principales régions productrices de rhubarbe au Canada. Le parasite de la pourriture grise a une vaste gamme d'hôtes dont plusieurs cultures légumières (voir Laitue, pourriture grise).

**Symptômes** La pourriture grise peut apparaître en champ sur les feuilles âgées et les pétioles endommagés lorsque le sol est humide. Les pétioles peuvent aussi être contaminés à la récolte et à l'empaquetage. Des taches rouges ou des plages huileuses brunes apparaissent sur les pétioles et des masses de spores grisâtres et poudreuses se forment sur ces lésions. Une pourriture semi-déliquescente suit souvent, surtout dans les entrepôts non réfrigérés.

**Agent pathogène** (voir Laitue, pourriture grise)

**Cycle évolutif** (voir Laitue, pourriture grise)

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les producteurs doivent enlever les feuilles sur les tiges de rhubarbe avant de les emballer et de les expédier. On doit conserver les pédoncules récoltés dans un endroit réfrigéré. (Pour d'autre moyens de lutte, voir Laitue, pourriture grise.)

***Lutte chimique*** — Il existe des fongicides homologués pour la rhubarbe forcée sous châssis.

(Texte original de D.J. Ormrod et R.J. Howard)

## ►Pourriture du collet (rhizoctone commun)

*Phytophthora* spp.
*Pythium* spp.
*Rhizoctonia solani* Kühn
(téléomorphe *Thanatephorus cucumeris* (A.B. Frank) Donk)

La pourriture du collet et le rhizoctone commun peuvent parfois causer des problèmes chez la rhubarbe, surtout dans les sols mal drainés. Les *Phytophthora*, *Pythium* et *Rhizoctonia* se retrouvent dans le sol de nombreux champs et jardins potagers et infectent de nombreuses cultures légumières.

**Symptômes** L'infection débute habituellement à la base des pétioles ou un peu sous la surface du sol. Les lésions sur les pétioles sont brunes et déprimées. La pourriture des tissus du collet est habituellement ferme et brune, mais peut devenir spongieuse si des bactéries de la pourriture molle infectent ces plantes. Normalement, les feuilles flétrissent et meurent quelques-unes à la fois et les plantes gravement atteintes finissent par mourir. Les symptômes de la pourriture du collet ressemblent à ceux de la maladie de la feuille rouge.

**Agents pathogènes** (Pour une description détaillée des *Phytophthora*, des *Pythium* et du *Rhizoctonia solani*, voir les chapitres Haricot, Betterave, Carotte, Cucurbitacées, Crucifères, et Pomme de terre.)

**Cycle évolutif** (voir Haricot, pourriture des racines; Carotte, rhizoctone commun).

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les producteurs doivent établir les plantations de rhubarbe dans des sols bien drainés et fertiles et dans des champs exempts de mauvaises herbes. Dans la rotation, on ne doit pas planter de rhubarbe immédiatement après d'autres cultures légumières. Si cela est possible, il vaut mieux attendre deux ou trois ans avant de planter de la rhubarbe. Les moyens de lutte utilisés contre la feuille rouge peuvent être appliqués aussi à la pourriture du collet et au rhizoctone commun.

**Références bibliographiques**

Godfrey, G.H. 1923. A *Phytophthora* foot rot of rhubarb. *J. Agric. Res.* 23:1-26.

Middleton, J.T. 1947. Pythium crown rot of rhubarb. *Bull. Torrey Bot. Club* 74:1-8.

Noviello, C., et R.J. Ledingham. 1965. The growth in culture and morphology of an unidentified *Phytophthora* species inciting crown and foot rot of rhubarb in Saskatchewan. *Can. J. Bot.* 43:537-544.

(Texte original de R.J. Howard)

## ►Rouille brune

*Puccinia phragmitis* (Schumach.) Körn.

Au Canada, la rouille brune est une maladie peu importante chez la rhubarbe. Le *P. phragmitis* n'attaque que la rhubarbe.

**Symptômes** La rouille entraîne la formation de grandes taches cramoisies sur les feuilles de la rhubarbe. Le centre de la tache est rempli d'amas de cupules (écies) du champignon. Les cupules deviennent effilochées sur les bords.

**Cycle évolutif** Le parasite est une rouille à cycle complet et hétéroïque. Les écies et les pycnies apparaissent sur la rhubarbe et d'autres espèces des genres *Rheum* et *Rumex*, alors que les urédies et les télies se retrouvent sur le roseau commun (*Phragmites australis* (Cav.) Trin). Les écies apparaissent sur la face inférieure de la feuille et entourent les pycnies. Le champignon hiverne sous forme de téliospores qui, lorsqu'elles germent, produisent des basidiospores capables d'infecter les feuilles de rhubarbe.

**Moyens de lutte** Cette maladie ne nécessite pas de mesures phytosanitaires.

**Références bibliographiques**

Bates, J.M. 1902, 1903. The finding of *Puccinia phragmitis* (Schum.) Koern. in Nebraska. *J. Mycology* 9:219-220.

(Texte original de R.J. Howard et D.J. Ormrod)

## ►Taches foliaires *Fig. 17.4 et 17.5*

### Ascochytose

*Ascochyta rhei* (Ellis & Everh.) Ellis & Everh.
(syn. *Phyllosticta rhei* Ellis & Everh.)

### Tache ramularienne

*Ramularia rhei* Allesch.

L'ascochytose et la tache ramularienne sont communes sur la rhubarbe de plein champ. Les pertes sont habituellement peu importantes, sauf par temps humide persistant. La rhubarbe est le principal hôte de ces parasites.

**Symptômes** Les premiers signes de taches foliaires causées par l'*Ascochyta* sont l'apparition de nombreuses petites taches jaune verdâtre à la face supérieure des feuilles. Lorsque ces lésions s'unissent, comme elles le font souvent, la feuille prend l'apparence d'une mosaïque marbrée. En moins d'une semaine, les tissus infectés brunissent, meurent et donnent des taches anguleuses à rondes dont la taille varie de 1 à 15 sur 1 à 3 mm. Le centre de ces taches est blanc et entouré d'une large bordure rouge et d'une zone vert grisâtre. Dans les taches plus petites, seule la couleur rouge est visible. Les fructifications du parasite sont rarement visibles dans les taches parce qu'elles sont tellement profondément enfoncées dans les tissus que seuls les orifices effleurent la surface de la feuille. Lorsque les tissus atteints meurent, ils peuvent tomber en laissant de grands trous effilochés dans les feuilles.

Les infections foliaires causées par le *Ramularia rhei* apparaissent d'abord sous forme de petits points rouges. Ils s'agrandissent progressivement pour former des lésions plus ou moins rondes d'un diamètre égal ou supérieur à 1 cm (*17.4*). Les grandes taches sont blanches à ocre et montrent des halos purpurins. L'infection du pétiole, qui survient plus tard, apparaît d'abord sous forme de petites taches qui s'allongent à mesure que le pétiole grandit. Les plus grandes taches forment des lésions ocre et déprimées pouvant mesurer 1 cm de longueur (*17.5*). On peut observer un amoncellement de conidies blanches au centre des taches sur les feuilles et les pétioles.

**Agents pathogènes** Les pycnides de l'*Ascochyta rhei* sont globulaires, noires et remplies de conidies courtes, hyalines et cylindriques présentant une légère constriction près du centre. Un faible pourcentage des spores ont des cloisons transversales près du centre.

Le *Ramularia rhei* produit des conidies hyalines dont certaines n'ont pas de cloisons alors que d'autres en ont jusqu'à trois; elles mesurent 2 à 3 sur 7 à 35 µm.

**Cycle évolutif** Les deux parasites produisent des spores qui sont dispersées par les éclaboussures d'eau et le vent. Les nouvelles infections entraînent l'apparition de lésions visibles après 10 à 14 jours. Lorsque des feuilles ou des pétioles âgés et infectés tombent sur le sol, des masses mycéliennes ou des fructifications se forment et peuvent survivre à l'hiver. Les champignons maculicoles peuvent aussi être propagés par les éclats de souche utilisés pour la propagation.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Il faut prendre soin de ne pas laisser de déchets de culture sur le sol après la récolte. Dans les potagers, il faut mettre les feuilles au compostage ou les détruire aussitôt après la première gelée meurtrière. Dans les plantations commerciales, les producteurs doivent enfouir les résidus de culture entre les rangs après la récolte. Pendant la récolte des tiges au printemps, celles qui portent des taches doivent être récoltées en premier, parce qu'on élimine ainsi les parties atteintes. Les plantes doivent être fertilisées au printemps, à la reprise de la croissance, et on doit procéder à une autre application aussitôt que la récolte est complétée afin de favoriser un reprise rapide et vigoureuse.

**Références bibliographiques**

Conners, I.L., et D.B.O. Savile, eds. 1945. Rhubarb. Pages 71-72 dans *24th Annu. Rep. Can. Plant Dis. Surv.*, Can. Dep. Agric. 122 pp.

Ormrod, D.J., M.E. Sweeney et L.S. MacDonald. 1985. Effect of fungicides on Ramularia leaf and stalk spot of rhubarb in coastal British Columbia. *Can. Plant Dis. Surv.* 65:29-30.

Smith, C.O. 1934. Stem-spot of rhubarb. *Phytopathology* 24:832-833.

(Texte original de R.J. Howard et D.J. Ormrod)

## VIROSES

### ► Viroses diverses *Fig. 17.6*

Virus de la mosaïque de l'arabette
Virus de la mosaïque du concombre
Virus de la mosaïque du navet
Virus de l'enroulement de la cerise
Virus latent des taches annulaires du fraisier

Certaines maladies virales ont parfois causé de graves dégâts chez la rhubarbe en Colombie-Britannique. Tous ces virus ont de nombreux hôtes parmi lesquels on compte plusieurs espèces de plantes légumières.

**Symptômes** On observe fréquemment une marbrure (*17.6*) et des taches annulaires des feuilles, avec ou sans rabougrissement, sur des plantes individuelles ou en îlots dans une plantation. Ces symptômes sont causés par un ou plusieurs virus. En Colombie-Britannique, le virus de la mosaïque du navet est celui que l'on retrouve le plus fréquemment. Ce virus cause des symptômes qui ressemblent à ceux de la feuille rouge.

**Agents pathogènes** (Pour une description du virus de la mosaïque de l'arabette, voir Épices et fines herbes; pour celle du virus de la mosaïque du concombre, voir Concombre de serre; pour celle du virus de la mosaïque du navet, voir Crucifères.)

Le virus de l'enroulement de la cerise possède des particules isométriques qui mesurent environ 28 nm de diamètre. Il est facilement transmis par inoculation de la sève et par la semence; certaines souches peuvent aussi être transmises par le pollen.

Le virus latent des taches annulaires du fraisier est un virus à ARN, à particules isométriques, d'environ 30 nm de diamètre. Il est transmis par inoculation de la sève et par les nématodes.

**Cycle évolutif** Les virus peuvent être introduits dans des souches ou de la semence infectées et être par la suite propagés par des pucerons ou des nématodes vecteurs. Au Canada, de nombreux genres de nématodes phytopathogènes ont été retrouvés dans les parcelles de rhubarbe; certains nématodes, tels les *Xiphinema*, sont des vecteurs connus de nombreux virus qui infectent la rhubarbe. Ces ravageurs peuvent se trouver dans le sol adhérant aux souches et à l'équipement agricole et sont ainsi responsables de la propagation des virus dans un même champ et d'un champ à l'autre.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les producteurs doivent établir la rhubarbe dans des champs où cette plante n'a pas été cultivée depuis deux à trois ans et qui n'ont pas de populations détectables de nématodes parasites, surtout de ceux qui sont vecteurs potentiels de virus. Seuls des plants de rhubarbe sains et exempts de nématodes doivent être utilisés pour établir des plantations.

**Références bibliographiques**

Francki, R.I.B., D.W. Mossop et T. Hatta. 1979. Cucumber mosaic virus. CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 213. Commonw. Mycol. Inst./Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, Angleterre. 6 pp.

Jones, A.T. 1985. Cherry leaf roll virus. AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 306. Assoc. Appl. Biol., Natl. Veg. Res. Stn., Wellsbourne, Warwick, U.K. 6 pp.

Murant, A.F. 1970. Arabis mosaic virus. CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 16. Commonw. Mycol. Inst./Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, Angleterre. 4 pp.

Murant, A.F. 1974. Strawberry latent ringspot virus. CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 126. Commonw. Mycol. Inst./Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, Angleterre. 4 pp.

Stace-Smith, R., et G.G. Jacoli. 1967. A virus disease of rhubarb in British Columbia. *Can. J. Bot.* 45:1059-1061.

Tomlinson, J.A. 1970. Turnip mosaic virus. CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 8. Commonw. Mycol. Inst./Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, Angleterre. 4 pp.

Tomlinson, J.A., et D.G.A. Walkey. 1967. The isolation and identification of rhubarb viruses occurring in Britain. *Ann. Appl. Biol.* 59:415-427.

Walkey, D.G.A., M.J.W. Webb, C.J. Bolland et A. Miller. 1985. *Virus Diseases of Garlic and Rhubarb*. 35th Annu. Rept., Natl. Veg. Res. Stn., Wellesbourne, Warwick, U.K. 89 pp.

(Texte original de R.J. Howard et D.J. Ormrod)

## NÉMATODES

### ► Nématode cécidogène du nord (nématode à galles du nord) *Fig. 7.31*

*Meloidogyne hapla* Chitwood

**Symptômes** Lors de graves infestations, les plantes affectées flétrissent, pâlissent et jaunissent lentement. Les racines présentent de nombreuses protubérances sphériques sur lesquelles prolifèrent des radicelles qui donnent à la racine une apparence dendroïde. Pour la description complète et les stratégies de lutte, voir Carotte, nématode céci-

dogène du nord; voir aussi chapitre 3, Lutte contre les nématodes.

### ► Nématodes ectoparasites sédentaires

*Paratylenchus* spp.

**Symptômes** Ces nématodes ectoparasites se nourrissent sur les tissus racinaires tels que l'épiderme et le cortex ou dans le tissu vasculaire si leur stylet est suffisamment long. Ils ne pénètrent jamais à l'intérieur des racines. À des quantités aussi élevées que 5000 nématodes ou plus par kilogramme de sol, les nématodes des lésions racinaires réduisent les rendements de la rhubarbe en Ontario. Voir chapitre 2, Nématodes; voir aussi chapitre 3, Lutte contre les nématodes.

**Références bibliographiques**

Townshend, J.L., J.W. Potter, C.F. Marks et A. Loughton. 1973. The pin nematode, *Paratylenchus projectus*, in rhubarb in Ontario. *Can. J. Plant Sci.* 53:377-381.

### ► Nématode de la betterave (nématode à kyste de la betterave) *Fig. 5.15*

*Heterodera schachtii* Schmidt

**Symptômes** Les dommages sont particulièrement visibles en îlots là où le nombre de nématodes est élevé. Les plantes infectées sont chétives et les feuilles extérieures flétrissent, jaunissent prématurément et meurent. Le développement des racines latérales est excessif, ce qui donne à la racine pivotante une apparence chevelue. L'été, on peut observer des kystes bruns ou blancs, de la taille d'une tête d'épingle sur les racines lavées, surtout à l'aisselle des racines. Voir Betterave, nématode de la betterave; voir aussi chapitre 3, Lutte contre les nématodes.

## INSECTES

### ► Divers insectes *Fig. : voir dans le texte*

Charançon de la rhubarbe *Lixus concavus* Say
Perce-oreille européen *Forficula auricularia* L.
Perce-tige de la pomme de terre *Hydraecia micacea* (Esper)
Puceron du haricot *Aphis fabae* Scopoli

On a signalé la présence du puceron du haricot (voir Pomme de terre) (*16T5*) dans des plantations de rhubarbe en Colombie-Britanique où on le soupçonne, mais sans preuves, d'être un vecteur du virus de la mosaïque du navet. Le perce-tige de la pomme de terre (voir Pomme de terre) (*16.105 et 16.106*) et le charançon de la rhubarbe attaquent les pétioles de rhubarbe et causent parfois des dommages mineurs en Ontario et au Québec. Les perce-oreilles (voir Crucifères) (*8.96 et 8.98*) grignotent des trous dans les feuilles de rhubarbe, ce qui peut se traduire par des dommages importants lors de l'établissement des jeunes plantes.

## AUTRES RAVAGEURS

### ► Limaces *Fig. 11.42 à 11.44*

Selon D.J. Ormrod, les limaces causent des dommages directs importants à la rhubarbe dans le sud de la région côtière de la Colombie-Britanique. Pour en savoir plus sur les limaces, voir Crucifères.

## AUTRES RÉFÉRENCES

Chupp, C., et A.F. Sherf. 1960. *Vegetable Diseases and their Control.* Ronald Press, New York. 693 pp.
Walker, J.C. 1952. *Diseases of Vegetable Crops.* McGraw-Hill Book Co., New York. 529 pp.

# 18 Tomate, aubergine, poivron

**Figures *18.1* à *18.97***
**Tableau 18.1**


**Bactérioses**
- Chancre bactérien
- Flétrissement bactérien des solanacées
- Gale bactérienne
- Moucheture bactérienne
- Pourriture molle

**Mycoses**
- Alternariose (tache zonée)
- Anthracnose
- Fonte des semis
- Fusariose des racines et du collet (pourriture des racines)
- Fusariose vasculaire
- Mildiou
- Moisissure grise (tache fantôme)
- Sclérotiniose (pourriture blanche, pourriture à sclérotes)
- Septoriose (tache septorienne)
- Verticilliose

**Viroses et Mycoplasmoses**
- Jaunisse de l'aster
- Maladie bronzée de la tomate
- Mosaïque de la tomate, striure nécrotique, bigarrure
- Mosaïque du concombre (mosaïque en lacet)
- Autres viroses
  - Gravure du tabac
  - Mosaïque de la luzerne
  - Virus X de la pomme de terre
  - Virus Y de la pomme de terre

**Maladies non parasitaires**
- Bouffissure
- Coups de soleil (insolation)
- Dommages causés par le froid
- Enroulement, déformation due aux herbicides
- Face de chat (cicatrice stylaire liégeuse)
- Fentes de croissance
- Marbrure de la tomate
- Nécrose apicale
- Troubles de la nutrition minérale

**Nématodes**
- Nématode cécidogène du nord (nématode à galles du nord)
- Nématode des légions racinaires (nématode des racines)
- Nématodes ectoparasites

**Insectes**
- Doryphore de la pomme de terre
- Mouche du piment
- Nitidules
- Pucerons
  - Puceron de la pomme de terre
  - Puceron vert du pêcher
  - Autres pucerons
- Punaises pentatomides
- Pyrale du maïs
- Ver fil-de-fer
- Vers gris
  - Ver gris panaché
  - Autres vers gris
- Autres chenilles
  - Fausse-arpenteuse du chou
  - Sphinx
  - Ver de l'épi du maïs
- Autres insectes
  - Aleurode des serres
  - Altises
  - Grillons et criquets
  - Mouche à fruit
  - Punaise terne
  - Thrips des petits fruits

**Autres ravageurs**
- Limaces

**Autres références**

**Tableau**
18.1 Vers gris que l'on retrouve communément au Canada


## BACTÉRIOSES

### ► Chancre bactérien *Fig. 18.1 à 18.3*

*Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* (Smith) Davis *et al.*
(syn. *Corynebacterium michiganense* (Smith) Jensen)

On trouve le chancre bactérien en champ et en serre (voir Tomate de serre, chancre bactérien) où il cause parfois des dommages importants. La tomate est la principale culture touchée par cette maladie.

**Symptômes** En champ, les symptômes du chancre bactérien sont extrêmement différents de ceux que l'on observe en serre (voir Tomate de serre, chancre bactérien). Les infections primaires ou systémiques qui ont pour origine la semence ou l'ébourgeonnage des plantes causent les plus grandes pertes, alors que les infections secondaires provoquent des lésions sur les fruits et une phase de brûlure du feuillage ou de flétrissement que l'on observe plus tard en saison. Les plantes, une fois infectées, peuvent ne pas exprimer de symptômes avant six à huit semaines après l'infection. En présence de stress environnementaux,

l'expression initiale des symptômes s'accentue. Les plantes malades sont rabougries, les tissus vasculaires sont bruns, des chancres ouverts sur les tiges deviennent visibles et de nombreuses plantes meurent. Les tissus des plants importés au Canada à partir du sud des États-Unis sont parfois nécrosés et brun foncé sur les blessures d'ébourgeonnage. Ces blessures s'étendent souvent profondément dans les tissus de la tige et deviennent des sources d'infection. Le bord des feuilles brun à noir et un liseré jaune chlorotique (*18.1*) sont caractéristiques du chancre bactérien chez la tomate de plein champ. En détachant les jeunes fruits, on peut observer une moucheture nécrotique sous la cicatrice pédonculaire. Les noeuds de la tige semblent souvent blancs et boursouflés aux endroits où la bactérie et sa toxine s'accumulent. Lorsqu'on coupe les tiges dans le sens de la longueur, on peut habituellement voir à l'intérieur des tissus vasculaires une mince zone d'un brun rougeâtre (*18.2*). Cette coloration est plus visible juste au-dessus de la ligne de terre. La migration des bactéries à l'intérieur des fruits produit une pourriture interne jaune à brune qui s'étend à la cavité des graines et finalement aux graines. En champ, on peut diagnostiquer la maladie lorsqu'on observe des taches ocellées sur les fruits (*18.3*). Ces taches sont relativement petites, 2 mm de diamètre, et ont un centre brun pâle généralement entouré d'un halo blanc caractéristique.

Les premiers symptômes de la gale bactérienne provoquent aussi l'apparition sur le fruit de lésions blanchâtres et marbrées (*18.3*) qui deviennent noires et liégeuses. Cependant, le chancre bactérien ne produit pas de taches noires sur les feuilles, symptômes qui sont typiques de la gale bactérienne.

On peut confondre le chancre bactérien et le flétrissement bactérien des solanacées qui produit des symptômes foliaires semblables. Cependant, le brunissement vasculaire est plus intense chez le flétrissement bactérien des solanacées qui atteint la moelle et progresse vers le bas de la tige, sous la surface du sol.

**Agent pathogène** (voir Tomate de serre, chancre bactérien)

**Cycle évolutif** (voir Tomate de serre, chancre bactérien) La bactérie pathogène peut survivre jusqu'à cinq ans dans les débris non décomposés de tomates en champ et sur la semence. La semence contaminée est le principal moyen de propagation sur de grandes distances. La bactérie est facilement propagée dans le champ par les éclaboussures d'eau, la manipulation de plantes infectées et autres opérations culturales. Elle infecte l'hôte par les blessures sur les feuilles, les trichomes brisés ou directement par les hydathodes à la marge des feuilles et par les stomates. Dans le sud des États-Unis, les opérations mécanisées d'ébourgeonnage pour produire des plants plus courts et plus robustes propagent souvent la bactérie dans les planches de multiplication. De nombreux plants infectés sans symptômes apparents sont ainsi produits et expédiés vers le nord. Au Canada, après quatre à cinq semaines en champ, ces plants commencent à montrer des symptômes de chancre bactérien. On a démontré que l'augmentation des niveaux d'azote sous forme de nitrates et la diminution des niveaux de calcium augmentent la gravité de la maladie. Le temps chaud (24 à 32°C) et humide favorise la propagation de la bactérie et la progression de la maladie.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — L'utilisation de semences saines est la stratégie de lutte la plus efficace. Une fermentation adéquate lors de l'extraction des graines est importante, car ce processus permet d'éliminer les bactéries pathogènes transmises par la graine. On peut utiliser des acides, de l'eau de Javel et de l'eau chaude pour désinfecter les graines douteuses (voir Tomate de serre, chancre bactérien). L'utilisation de plants produits localement en serre a conduit à la diminution de l'incidence du chancre bactérien par rapport à l'utilisation de plants importés.

***Cultivars résistants*** — Des sources de résistance génétique sont utilisées dans plusieurs programmes d'amélioration.

***Lutte chimique*** — Les bactéricides à base de cuivre n'ont pas été efficaces dans la lutte contre le chancre bactérien chez la tomate de champ.

**Références bibliographiques**

Dhanvantari, B.N. 1989. Effect of seed extraction methods and seed treatments on control of tomato bacterial canker. *Can. J. Plant Pathol.* 11:400-408.

Farley, J.D., et T.D. Miller. 1973. Spread and control of *Corynebacterium michiganense* in tomato transplants during clipping. *Plant Dis. Rep.* 57:767-769.

Forster, R.L., et E. Echandi. 1975. Influence of calcium nutrition on bacterial canker of resistant and susceptible *Lycopersicon* spp. *Phytopathology* 65:84-85.

Gitatis, R.D., R.W. Beaver et B.N. Dhanvantari. 1989. Detection of *Clavibacter michiganense* subsp. *michiganense* in tomato transplants. Pages 116-122 dans A.W. Saettler, N.W. Schaad et D.N. Roth, eds, *Detection of Bacteria in Seed and Other Planting Material.* APS Press, St. Paul, Minnesota. 122 pp.

Strider, D.L. 1969. Bacterial canker of tomato caused by *Corynebacterium michiganense. North Carolina Agric. Exp. Stn. Tech. Bull.* 193. 110 pp.

(Texte original de R.E. Pitblado et L.M. Tartier)

## ► Flétrissement bactérien des solanacées

*Pseudomonas solanacearum* (Smith) Smith

Le flétrissement bactérien des solanacées est une maladie qui affecte surtout les cultures de tomates dans le sud des États-Unis, mais certains producteurs canadiens ont subi des pertes à la suite de la plantation de plants infectés. Cette maladie touche aussi le poivron et l'aubergine. Cette bactérie peut attaquer plus de 200 espèces de plantes réparties dans 33 familles.

**Symptômes** Les producteurs canadiens notent habituellement le flétrissement du feuillage cinq semaines après le repiquage de plantes en provenance du sud des États-Unis; ce symptôme est éventuellement suivi de l'effondrement et de la mort des plantes infectées. En champ, on peut confondre ces symptômes et ceux du chancre bactérien. Cependant, un des symptômes qui permet de les différencier est l'importante coloration interne des tissus vasculaires à la base de la tige, caractéristique du flétrissement bactérien des solanacées. Les plantes infectées ont un brunissement vasculaire foncé qui s'étend dans les zones corticales ou la moelle et parfois profondément à l'intérieur dans la partie souterraine de la tige. Les plantes infectées meurent alors en moins de deux semaines; par la suite, il n'y a plus de pertes. Lorsqu'on coupe les tiges et les racines transversalement et qu'on les presse fermement, un mucus gris à jaunâtre apparaît. Pour différencier cette maladie d'autres flétrissements,

on coupe une tige infectée et on en place une section dans un tube de verre. Si la plante est atteinte de flétrissement bactérien, une traînée laiteuse s'écoule de la plaie en moins de cinq minutes.

**Agent pathogène** Le *Pseudomonas solanacearum* est une bactérie aérobie, Gram négatif, en forme de bâtonnet, qui mesure approximativement 0,6 sur 1,7 µm et qui est munie d'un à quatre flagelles polaires. Toutes les souches, sauf celles provenant de la banane et d'autres hôtes parmi les musacées, produisent un pigment brun foncé dans l'agar sur différents milieux gélosés contenant de la tyrosine. La bactérie pathogène est catalase et oxydase positifs et produit des nitrites à partir des nitrates. C'est un *Pseudomonas* non fluorescent. La bactérie ne produit pas de lévane, n'hydrolyse pas l'amidon, ne produit pas d'indole ni de sulfure d'hydrogène, et n'hydrolyse pas l'esculoside.

**Cycle évolutif** Le *Pseudomonas solanacearum* se trouve partout au monde dans les zones tempérées. L'infection et la progression de la maladie profitent des hautes températures (optimum 30 à 35°C) et d'une humidité élevée. La bactérie survit dans les sols contaminés et les débris de culture infectée, est transmise par la graine, et on la trouve chez de nombreuses adventices. Au Canada, la bactérie ne survit pas en champ, mais elle survit dans les serres. La maladie progresse rapidement dans le cortex et la moelle des plantes infectées et finit par entraîner la mort. Au Canada, le flétrissement bactérien des solanacées ne semble pas se propager au-delà des foyers initiaux de plantes infectées.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Puisque la maladie ne se propage pas en champ, elle disparaît d'elle-même, et il n'est pas nécessaire d'intervenir. Les producteurs doivent utiliser des plants sains et de préférence des plants qui sont produits en serre localement.

**Références bibliographiques**

Hayward, A.C., et J.M. Waterston. 1964. *Pseudomonas solanacearum*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 15. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Jones, J.B., J.P. Jones, R.E. Stall et T.A. Zitter, eds. 1991. *Compendium of Tomato Diseases*. APS Press, St. Paul, Minnesota. 73 pp.

(Texte original de R.E. Pitblado)

## ► Gale bactérienne *Fig. 18.7 à 18.12*

*Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* (Doidge) Dye

La gale bactérienne est un problème pour les transformateurs de tomates entières parce que le fruit infecté est difficile à peler. Chez le poivron de plein champ, c'est habituellement la maladie qui cause les plus lourds dommages. La tomate et le poivron sont les principales cultures touchées par cette maladie.

**Symptômes** Les symptômes peuvent apparaître sur les feuilles, les tiges et les fruits. Sur les feuilles et les tiges de la tomate, les premiers symptômes sont des taches noires, rondes, qui mesurent environ 1 mm de diamètre et sont entourées d'un halo jaune. On ne peut pratiquement pas différencier ces taches de celles que cause la moucheture bactérienne. Lorsque ces taches sont nombreuses, elles provoquent le dessèchement du feuillage et on pense à tort qu'il s'agit de l'alternariose. Sur les fruits, les premiers symptômes sont l'apparition de petites taches bombées, brun foncé à noires (*18.7*), parfois entourées d'un halo blanc d'aspect graisseux; ces symptômes et ceux de la tache ocellée du chancre bactérien sont souvent confondus. Ces taches s'agrandissent jusqu'à mesurer 4 à 5 mm de diamètre, ce qui est deux à trois fois plus grand que la moucheture bactérienne. Elles deviennent galeuses, leur aspect est liégeux et leur centre passe du gris au brun (*18.8 et 18.9*).

Chez le poivron, les symptômes foliaires de la gale bactérienne sont légèrement différents de ceux que l'on observe chez la tomate. Les lésions sont brun foncé à noires et montre un centre ocre pâle (*18.10 et 18.11*) qui donne aux feuilles une apparence criblée. À un stade avancé de la maladie, le couvert végétal paraît brûlé par endroits. Lorsque les taches sont nombreuses, les feuilles peuvent tomber. Sur les fruits (*18.12*), les taches sont brunes à noires, saillantes, d'apparence verruqueuse, semblables à celles que l'on observe sur la tomate. Une pourriture secondaire des fruits peut apparaître autour des taches par temps humide.

**Agent pathogène** Le *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* est une bactérie aérobie, Gram négatif, en forme de bâtonnet, qui mesure approximativement 0,85 sur 2,2 µm et qui est munie d'un flagelle polaire. Sur gélose nutritive ou sur gélose à l'extrait de levure, au dextrose et au carbonate de calcium, la croissance est visqueuse et lente et produit des colonies humides et jaune vif. Cette bactérie produit de l'acide, mais pas de gaz, à partir de l'arabinose, du glucose, du saccharose, du lactate, du tréhalose, du cellobiose et du fructose. L'hydrolyse de l'amidon est variable. Des pathotypes du parasite existent pour la tomate et le poivron.

**Cycle évolutif** L'agent de la gale bactérienne croît à une température optimale plus élevée (24 à 30°C) que celui de la bactérie responsable de la moucheture. Les deux organismes se propagent facilement d'une plante à l'autre par les éclaboussures d'eau et par voie mécanique. Le *Xanthomonas* survit dans le sol sur les résidus végétaux non décomposés et sur la semence de plantes infectées. Au Canada, cependant, la principale source de contamination reste les plants importés des États-Unis.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Pour prévenir la gale bactérienne, il faut utiliser les mêmes méthodes de désinfection de la semence que celles qui sont recommandées pour le chancre bactérien de la tomate (voir Tomate de serre, chancre bactérien). La réduction de l'humidité relative et une gestion stricte de l'eau dans les serres de production de plants en mottes retardent le développement de la maladie. Les producteurs ne doivent pas cultiver des tomates après une culture de poivrons et vice versa, et ne doivent pas cultiver ces deux espèces dans la même serre.

***Cultivars résistants*** — On a identifié un faible niveau de résistance en champ, mais on n'a pas incorporé de niveaux élevés de résistance dans les cultivars commerciaux.

***Lutte chimique*** — Il existe des bactéricides à base de cuivre, mais leur efficacité est faible parce qu'ils ne détruisent que les bactéries à la surface des feuilles. Ces produits ont une certaine efficacité dans la tomate pour le marché de produits frais, mais il n'est pas recommandé de traiter les cultures destinées à la conserverie. Des intervalles de plus de quatre jours entre les pulvérisations rendent les traitements inefficaces. Des souches de *Xanthomonas campestris* résistantes au cuivre ont été repérées dans certaines régions.

**Références bibliographiques**

Bashan, Y., et I. Assouline. 1983. Complementary bacterial enrichment techniques for the detection of *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* and *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* in infested tomato and pepper seeds. *Phytoparasitica* 11:187-193.

Cook, A.A., et R.E. Stall. 1982. Distribution of races of *Xanthomonas vesicatoria* pathogenic on pepper. *Plant Dis.* 66:388-389.
Hayward, A.C., et J.M. Waterston. 1964. *Xanthomonas vesicatoria*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 20. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.
Jones, J.B., J.P. Jones, R.E. Stall et T.A. Zitter, eds. 1991. *Compendium of Tomato Diseases*. APS Press, St. Paul, Minnesota. 73 pp.
Jones, J.B., K.L. Pohronezny, R.E. Stall et J.P. Jones. 1986. Survival of *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* in Florida on tomato crop residue, weeds, seeds, and volunteer tomato plants. *Phytopathology* 76:430-434.

(Texte original de L.M. Tartier et R.E. Pitblado)

## ► Moucheture bactérienne *Fig. 18.5 et 18.6*

*Pseudomonas syringae* pv. *tomato* (Okabe) Young *et al.*

Cette maladie affecte la tomate de serre et la tomate de plein champ et peut être particulièrement grave sur les tomates entières mises en conserve et celles pour le marché de produits frais. La tomate est la seule culture horticole à être affectée par la moucheture.

**Symptômes** Les symptômes apparaissent sur les feuilles, les tiges et les fruits. Sur les feuilles, de minuscules mouchetures noires, qui mesurent généralement moins de 2 mm de diamètre, apparaissent puis s'entourent rapidement d'un halo jaunâtre (*18.5*). Lorsqu'elles sont nombreuses, les zones chlorotiques peuvent se rejoindre; elles ressemblent alors à l'alternariose. Les folioles touchées deviennent difformes, recroquevillées et tombent, ce qui expose les fruits à l'insolation. On peut aussi observer des mouchetures noires sur les fruits (*18.6*). Sur les fruits verts, elles sont parfois légèrement bombées, rudes au toucher et entourées d'un étroit halo vert à jaune. Seuls les fruits verts sont infectés; le pH des tissus épidermiques des fruits verts est à peu près de 6,3, alors que celui des fruits mûrs est de 5,2, ce qui est trop acide pour permettre la croissance bactérienne. Un fois les fruits verts infectés, les lésions noires demeurent et on peut les voir sur les fruits rouges, plus tard en saison. Les tissus autour des mouchetures mûrissent lentement et restent verts plus longtemps. Des symptômes semblables se développent sur les tiges, mais ces symptômes sont moins caractéristiques. Les fruits touchés par la moucheture bactérienne ne peuvent être vendus sur le marché de produits frais à cause de leur apparence, ni à l'industrie de la mise en conserve de tomates entières parce que ces tomates sont difficiles à peler et que les mouchetures et autres lambeaux d'épiderme demeurent visibles sur les tomates en conserve ainsi que dans le jus, ce qui affecte la qualité du produit.

**Agent pathogène** Le *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* est une bactérie aérobie, Gram négatif, en forme de bâtonnet, qui mesure approximativement 0,83 sur 2,2 µm et qui possède un à trois flagelles. En culture, les colonies produisent un pigment vert sur le milieu B de King. Cette bactérie peut être différenciée des autres *Pseudomonas* fluorescents par des tests biochimiques et physiologiques. Elle donne une réaction négative pour l'oxydase et l'arginine dihydrolase. Elle produit du lévane et a une activité β-glucosidase. Elle utilise le D(-)tartrate, mais pas l'érythritol ni le DL-lactate comme sources uniques de carbone. Injectée dans le tabac à des concentrations élevées ($10^8$ germes/mL), elle produit une réaction d'hypersensibilité.

**Cycle évolutif** La bactérie pathogène est disséminée par la semence, les plants repiqués et par les résidus de culture infectée. Par temps frais (18 à 24°C) et pluvieux, les bactéries se multiplient rapidement à l'intérieur des plantes infectées. Les bactéries sont propagées des plantes infectées aux plantes saines par les pluies battantes et les opérations culturales comme la cueillette, le désherbage, les pulvérisations et l'ébourgeonnage. Elles peuvent demeurer dans le sol sur des tissus végétaux infectés jusqu'à ce qu'ils soient entièrement décomposés. Le parasite peut aussi survivre sur la semence. Au Canada, cependant, la principale source de contamination provient de plants produits aux États-Unis. Les plants semblent sains à leur arrivée, mais abritent souvent le *Pseudomonas* qui se développe plus tard, par temps frais et humide.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Le principal moyen de lutte est l'utilisation de semences saines. Une bonne fermentation et des traitements adéquats à l'eau chaude, à l'eau de Javel ou à l'acide sont tous de bons moyens de désinfecter la semence contaminée (voir Tomate de serre, chancre bactérien). Pour ce qui est des plants, il est important d'acheter des plantules saines dont on connaît l'origine et de ne pas les ébourgeonner afin de réduire au minimum la propagation secondaire de la bactérie. Des pratiques strictes de gestion de l'eau dans les serres locales productrices de plants réduisent grandement la propagation de la maladie et retardent son apparition en champ. Les producteurs ne doivent pas travailler dans la culture lorsque le feuillage est mouillé. S'il faut arroser par aspersion, on doit commencer tôt le matin afin que le feuillage ait le temps de sécher avant le début de la soirée. On suggère une rotation des cultures d'une durée de deux ans afin de permettre aux résidus de culture de se décomposer avant de replanter des tomates.

***Cultivars résistants*** — En plus de la découverte du gène dominant *Pto* trouvé dans la lignée généalogique ONT 7710, d'autres sources de résistance génétique ont été incorporées dans de nombreux cultivars de tomates de transformation.

***Lutte chimique*** — Des bactéricides de contact tels que les composés à base de cuivre ne sont recommandés qu'au stade de la transplantation. Une fois les plants de tomates au champ, il est difficile de lutter contre la moucheture bactérienne à l'aide de pesticides.

**Références bibliographiques**

Bashan, Y., et I. Assouline. 1983. Complementary bacterial enrichment techniques for the detection of *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* and *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* in infested tomato and pepper seeds. *Phytoparasitica* 11:187-193.
Bashan, Y., et Y. Okon. 1981. Inhibition of seed germination and development of tomato plants in soil infested with *Pseudomonas tomato*. *Ann. Appl. Biol.* 98:413-417.
Jones, J.B., J.P. Jones, R.E. Stall et T.A. Zitter, eds. 1991. *Compendium of Tomato Diseases*. APS Press, St. Paul, Minnesota. 73 pp.
Pitblado, R.E., et B.H. MacNeill. 1983. Genetic basis of resistance to *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* in field tomatoes. *Can. J. Plant Pathol.* 5:251-255.
Pitblado, R.E., B.H. MacNeill et E.A. Kerr. 1984. Chromosomal identity and linkage relationships of *Pto*, a gene for resistance to *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* in tomato. *Can. J. Plant Pathol.* 6:48-53.

(Texte original de R.E. Pitblado et L.M. Tartier)

## ► Pourriture molle *Fig. 18.4*

*Erwinia carotovora* subsp. *carotovora* (Jones) Bergey *et al.*

La pourriture molle peut entraîner la destruction complète des fruits, mais normalement elle en diminue la valeur marchande en causant une pourriture visqueuse. Cette maladie est plus fréquente chez le poivron et l'aubergine que

chez la tomate. La bactérie affecte de nombreux hôtes dont plusieurs cultures légumières (voir Pomme de terre, pourriture molle bactérienne).

**Symptômes** La bactérie infecte les fruits et la tige par les blessures. La pourriture progresse à l'intérieur de la tige et finit par envahir le fruit. Le fruit entier se remplit d'une masse visqueuse, gorgée d'eau et molle, protégée par un mince épiderme extérieur (*18.4*). Lorsque l'épiderme se rompt, les tissus du fruit s'effondrent, sèchent et forment une masse ratatinée et ridée. Chez le poivron, le pédoncule se décolore d'abord, puis de nombreuses lésions foncées apparaissent et deviennent visqueuses. Voir aussi Tomate de serre, pourriture molle.

**Agent pathogène** (voir Pomme de terre, pourriture molle bactérienne)

**Cycle évolutif** Les bactéries responsables de la pourriture molle sont des habitants du sol. Les éclaboussures de pluie les transportent sur les feuilles où, à l'humidité, les populations bactériennes augmentent rapidement. Les bactéries peuvent entrer dans le fruit par les coupures, les meurtrissures, les zones endommagées par les insectes et l'abrasion par le sable. La pourriture molle est abondante à la suite de récoltes effectuées lors de périodes pluvieuses et du lavage des fruits après la récolte. L'humidité augmente la sensibilité du fruit à la bactérie qui peut pénétrer par les pédoncules fraîchement brisés au moment de la récolte et par d'autres blessures.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les populations bactériennes telluriques sont souvent denses à la suite de cultures de pommes de terre ou de choux. Les producteurs doivent donc éviter de planter l'aubergine et le poivron après ces cultures et leur préférer les haricots, le maïs ou le soja. Il est préférable de récolter par temps sec et de réduire au minimum les blessures faites aux fruits. On doit garder les fruits dans un endroit sec et frais lors de l'emballage et de l'entreposage. Il est aussi important de protéger les cultures contre les insectes tels que la pyrale du maïs.

***Lutte chimique*** — La javellisation peut aider à éliminer les bactéries de la pourriture molle de l'eau de lavage et réduit le risque d'infection durant le lavage. Cependant, elle n'arrête pas la progression de la pourriture molle dans le fruit infecté avant le lavage. On conseille aux producteurs et aux emballeurs de consulter la Direction générale de la protection de la santé, Santé et Bien-être social Canada, pour des conseils sur l'utilisation du chlore dans l'eau de lavage des légumes.

**Références bibliographiques**

Bradbury, J.F. 1977. *Erwinia carotovora* var. *carotovora*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 552. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Parsons, C.S., et D.H. Spalding. 1972. Influence of a controlled atmosphere, temperature, and ripeness on bacterial soft rot of tomatoes. *J. Am. Soc. Hortic. Sci.* 97:297-299.

(Texte original de R.E. Pitblado)

## MYCOSES

### ► Alternariose (tache zonée)

*Fig. 18.16 à 18.22; 25.11 et 25.12*

*Alternaria solani* Sorauer
*Alternaria alternata* (Fr.:Fr.) Keissl.

L'alternariose peut occasionner une grave défoliation des plants de tomates. On la trouve souvent en compagnie de la septoriose et ces deux maladies fongiques, séparément ou ensemble, sont en grande partie responsables de la défoliation causée par les maladies chez la tomate de plein champ au Canada. Le parasite infecte aussi la pomme de terre (voir Pomme de terre, alternariose) et des adventices de la famille des solanacées. Le poivron et l'aubergine sont rarement touchés. Voir aussi Tomate de serre, alternariose.

**Symptômes** L'alternariose peut affecter toutes les parties aériennes des plantes, tout au long de la saison de croissance. Dans de rares cas, un chancre du collet peut encercler la base de la tige au moment de l'émergence. Dans la production en serre de semis en mottes, on observe souvent, à des températures de croissance très chaudes et humides, une phase de flétrissement de la tige caractérisée par des lésions noires allongées sur les tiges. L'alternariose est surtout une maladie maculicole ou à brûlure foliaire (*18.16*). Au départ, de petites taches rondes concentriquement zonées (*18.17, 25.11*) apparaissent; par la suite, ces taches deviennent de forme irrégulière et affectent le centre et les bords des feuilles de la tomate. Les lésions causées par l'alternariose produisent, à la périphérie des tissus morts, des plages jaunes et flétries caractéristiques; ces symptômes sont semblables aux symptômes que causent la moucheture et la gale bactérienne au printemps, surtout lorsque le sol est sec. Les taches apparaissent d'abord sur les feuilles âgées, puis progressent vers le haut sur les nouvelles pousses. Cette maladie et la septoriose (*25.12*), dont les lésions noires à contour indéterminé rappellent les anneaux concentriques de l'alternariose, peuvent être confondus. Cependant, le centre des lésions de la septoriose est ocre pâle et contient des pycnides à l'intérieur, ce qui lui donne un aspect tramé lorsqu'on l'examine sous la loupe. Dans des conditions prolongées de mouillure des feuilles et de températures élevées, l'alternariose peut provoquer la défoliation complète des plants de tomates, exposer ainsi les fruits aux coups de soleil et à l'anthracnose et affecter les rendements. On trouve aussi des cercles concentriques bruns sur les tiges et les parties florales. Sur les fruits, on observe fréquemment les symptômes lors de longues périodes pluvieuses au moment de la récolte. Une zone noire, semblable en apparence à la pourriture apicale, peut se développer sur la cavité pédonculaire du fruit (*18.18*). Des plages sombres, dures et déprimées (*18.19 à 18.22*) peuvent parfois se former autour des blessures ou dans les crevasses sur les fruits.

**Agents pathogènes** (voir Pomme de terre, alternariose) En plus de l'*Alternaria solani*, on isole souvent l'*A. alternata* à partir de lésions typiques de l'alternariose, en général sur les fruits. La morphologie et la longueur des conidies des deux espèces sont différentes (voir Tomate de serre, alternariose).

**Cycle évolutif** (voir Pomme de terre, alternariose) Le parasite survit entre deux productions principalement dans les débris de plantes. Les spores peuvent être emportées par le vent sur des kilomètres. Chez la tomate, le champignon responsable de l'alternariose peut aussi être séminicole. Son cycle biologique relativement court lui permet de causer plusieurs cycles d'infection, ce qui entraîne une défoliation rapide des plantes, lorsque les conditions sont favorables. La sensibilité de la plante augmente avec l'âge, de lourdes

charges de fruits et une nutrition minérale inadéquate. Fréquemment, on trouve l'*Alternaria alternata* dans les lésions (*18.21 et 18.22*). L'*Alternaria alternata* est un champignon pathogène peu virulent qui infecte habituellement les tissus blessés ou moribonds. On le trouve parfois dans les lésions de l'alternariose sur les feuilles et les fruits de la tomate. De plus, on sait qu'il colonise aussi les tissus endommagés par le froid, les fentes de croissance, les zones de coup de soleil et les blessures mécaniques, chimiques et autres maladies, tant sur les fruits verts que les fruits mûrs. Le champignon est capable de croître à travers les couches épidermiques exposées, ce qui produit de petites lésions noires. Avec le temps, même durant l'entreposage au froid, ces lésions peuvent s'unir et couvrir de grandes portions du fruit, spécialement la zone péripédonculaire. Les maladies causées par l'*Alternaria alternata* sont souvent appelées en anglais «black shoulder», «black mold rot» ou «alternaria fruit rot» (*18.21 et 18.22*). Les mêmes conditions environnementales favorisent l'infection et le développement de la maladie chez la tomate comme chez la pomme de terre.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Un bon moyen de lutte est de procéder à de longues rotations des cultures d'une durée de trois à quatre ans, de repiquer des plants sains, de réduire au minimum les blessures et de maintenir la vigueur des plantes. Lorsqu'il faut irriguer, l'arrosage en matinée permet aux feuilles de sécher avant une nouvelle période de rosée dans la soirée.

***Cultivars résistants*** — Les cultivars de plein champ présentement utilisés n'ont pas tous la même résistance génétique. HY 9478, Malinta et Médaille sont tolérants à l'alternariose.

***Lutte chimique*** — Des fongicides foliaires appliqués au moment opportun permettent de réduire les pertes causées par l'alternariose. Le modèle prévisionnel TOM-CAST n'est disponible que pour les tomates de transformation. Il permet de déterminer le moment propice pour effectuer les traitements fongicides. Quotidiennement, des indices de gravité de la maladie (IGM) sont calculés à partir des surfaces mouillées et des températures enregistrées. Des pulvérisations fongicides ne sont recommandées que lorsque la somme des IGM atteint un certain seuil.

**Références bibliographiques**

Coffey, M.D., R. Whitbread et C. Marshall. 1974. The effect of early blight caused by *Alternaria solani* on shoot growth of young tomato plants. *Ann. Appl. Biol.* 80:17-26.

Gardner, R.G. 1990. Greenhouse disease screen facilitates breeding resistance to tomato early blight. *HortScience* 25:222-223.

Pitblado, R.E. 1988. Development of a weather-timed fungicide spray program for field tomatoes. *Can. J. Plant Pathol.* 10:371. (Résumé)

Pitblado, R.E. 1989. TOM-CAST, a weather-timed fungicide spray program for field tomatoes. *Ridgetown Coll. Agric. Technol. Tech. Rep.*, Ridgetown, Ontario. 7 pp.

Pscheidt, J.W., et W.R. Stevenson. 1986. Early blight of potato and tomato:a literature review. *Univ. Wisc. Coll. Agric. Life Sci. Res. Rep.* 17 pp.

Thomas, H.R. 1948. Effect of nitrogen, phosphorus, and potassium on susceptibility of tomatoes to *Alternaria solani*. *J. Agric. Res.* 76:289-306.

(Texte original de R.E. Pitblado et R.J. Howard)

## ►Anthracnose *Fig. 18.13 à 18.15*

*Colletotrichum coccodes* (Wallr.) S.J. Hughes
(syn. *Colletotrichum atramentarium* (Berk. & Broome) Taubenhaus)

L'anthracnose est une maladie importante des tomates mûres. Elle présente un problème particulièrement aigu pour les conserveries parce qu'elle affecte la saveur des tomates entières mises en conserve, du jus de tomate et des concentrés. Les tomates récoltées à la machine présentent le plus de risques parce que le fruit mûr demeure au champ plus longtemps et que les tomates sont toutes récoltées en même temps. Cette maladie affecte aussi l'aubergine, le poivron et la pomme de terre (voir Pomme de terre, dartrose).

**Symptômes** Les symptômes les plus visibles apparaissent sur les fruits mûrs. De petites taches rondes et déprimées apparaissent d'abord et s'agrandissent graduellement jusqu'à mesurer 20 mm de diamètre (*18.13 et 18.14*). Les lésions dues au *Colletotrichum coccodes* sont habituellement caractérisées par la présence de nombreux microsclérotes noirs incrustés et distribués en anneaux concentriques. Lorsque les taches sont nombreuses, elles peuvent s'unir et affecter de grandes portions du fruit. Par temps humide, le centre de ces taches devient plus foncé à cause du développement de poils (soies) sur les fructifications du parasite (*18.15*). Les lésions déprimées, qui se rompent fréquemment, exsudent des conidies en masses gélatineuses roses et permettent aux organismes secondaires de les envahir et de causer une pourriture molle. Les fruits verts peuvent aussi être infectés, mais les symptômes apparaissent habituellement après ou juste avant la récolte. Ainsi, cette infection latente peut être plus importante qu'elle ne paraît au moment de la récolte. Puisque l'infection a pour origine des spores présentes sur les résidus de plantes, la partie des fruits en contact avec le sol est la plus souvent infectée et développe le plus grand nombre de lésions. De minuscules taches peuvent aussi apparaître sur les tiges et les feuilles. Ces taches passent souvent inaperçues, mais elles sont souvent la source de l'inoculum qui infectera le fruit mûr.

**Agent pathogène** Le *Colletotrichum coccodes* produit des conidies hyalines, cylindriques-allantoïdes, biguttulées, unicellulaires, aux bouts arrondis, et qui mesurent 4 sur 16 à 24 µm. En masse, les conidies à l'intérieur des fructifications (acervules) paraissent rosâtres. Des soies noires cloisonnées, droites ou incurvées, de 65 à 112 µm de longueur, sont habituellement, quoique pas toujours, présentes sur les acervules. De nombreux petits microsclérotes noirs d'environ 0,5 mm de diamètre se forment sur les fruits et en culture. On peut facilement isoler, sur gélose glucosée à la pomme de terre, le champignon de fruits infectés.

**Cycle évolutif** Plusieurs adventices communes et plantes cultivées sont des hôtes du *C. coccodes* sans montrer de symptômes. Des sclérotes se trouvent dans les tissus des adventices et ceux-ci pourraient servir d'inoculum secondaire ou d'inoculum primaire la saison suivante. Le champignon survit d'une saison à l'autre sur la semence et dans les déchets de culture infectée sous forme de microsclérotes. Les microsclérotes peuvent produire des hyphes et des conidies. Les microsclérotes et les conidies peuvent être projetés par la pluie sur les feuilles et les fruits où ils produisent des appressoria qui pénètrent la cuticule des fruits. Le parasite pénètre dans les fruits verts et les tiges et demeure latent jusqu'au début de leur maturation. L'infection des feuilles et de quelques fruits se poursuit au moins jusqu'à la mi-juillet dans le sud de l'Ontario, et au-delà si les conditions climatiques le permettent. Les températures entre 10 et 30°C (avec un optimum entre 20 et 24°C) et la présence d'eau sont des condi-

tions qui favorisent l'infection. Les éclaboussures d'eau et de longues périodes de mouillure des feuilles et des fruits favorisent la propagation et le développement de l'anthracnose. Plus la période d'humidité du fruit est longue, plus la maladie est grave. Le champignon peut aussi pénétrer par les blessures causées par l'action abrasive du sable ou par d'autres maladies telles que l'alternariose.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les producteurs doivent utiliser de la semence saine, traitée avec des fongicides ou désinfectée (voir chancre bactérien, dans le présent chapitre). Les résidus de culture infectée peuvent mettre trois ans à se décomposer complètement. Il faut garder les champs exempts de mauvaises herbes. Trop d'adventices maintient une forte quantité d'inoculum durant la rotation. Il faut effectuer la rotation des cultures de tomates avec des plantes qui n'appartiennent pas à la famille des solanacées. Le tri en champ diminue le pourcentage de tomates endommagées livrées aux conserveries.

***Cultivars résistants*** — Il existe des sources de résistance, et de nouveaux cultivars de tomates, très prometteurs sont présentement en cours d'évaluation, mais plusieurs sont à petits fruits et à maturité tardive.

***Lutte chimique*** — Des fongicides sont homologués pour la lutte contre l'anthracnose. Un modèle prévisionnel d'application de fongicides appelé TOM-CAST est disponible pour aider les producteurs à effectuer leurs pulvérisations au moment opportun (voir alternariose, dans le présent chapitre).

**Références bibliographiques**

Dillard, H.R. 1989. Effect of temperature, wetness duration, and inoculum density on infection and lesion development of *Colletotrichum coccodes* on tomato fruits. *Phytopathology* 79:1063-1066.

Illman, W.I., R.A. Ludwig et J. Farmer. 1959. Anthracnose of canning tomatoes in Ontario. *Can. J. Bot.* 37:1237-1245.

Mordue, J.E.M. 1967. *Colletotrichum coccodes*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No 131. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Pitblado, R.E. 1988. Development of a weather-timed fungicide spray program for field tomatoes. *Can. J. Plant Pathol.* 10:371. (Résumé)

(Texte original de L.M. Tartier et R.E. Pitblado)

## ► Fonte des semis *Fig. 25.9*

*Phytophthora* spp.
*Pythium* spp.
*Rhizoctonia solani* Kühn
(téléomorphe *Thanathephorus cucumeris* (A.B. Frank) Donk)

La fonte des semis (voir Tomate de serre, fonte des semis) peut causer de graves problèmes aux tomates, poivrons et aubergines fraîchement semés ou transplantés. L'avènement de la production de semis en mottes a grandement réduit les effets de cette maladie. Une bonne gestion de l'eau et l'utilisation de substrats artificiels exempts de parasites éliminent à toutes fins utiles le problème de la fonte des semis. Cependant, la phase pourriture du collet de la fonte des semis demeure un problème chez les plants produits en culture hydroponique.

**Références bibliographiques**

Pittis, J.E., et J. Colhoun. 1983. Isolation of pythiaceous fungi from irrigation water and their pathogenicity to *Antirrhinum*, tomato and *Chamaecyparis lawsoniana*. *Phytopathol. Z.* 110:301-318.

(Texte original de R.E. Pitblado)

## ► Fusariose des racines et du collet (pourriture des racines) *Fig. 25.13 à 25.16*

*Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici* W.R. Jarvis & Shoemaker

La fusariose des racines et du collet est avant tout une maladie de la tomate de serre (voir Tomate de serre, fusariose des racines et du collet), mais elle a aussi été signalée sur la tomate de plein champ en Ontario. La contamination de semis de tomate par cette maladie se fait lorsqu'on cultive des tomates à proximité de poivrons dans les mêmes serres en production continue. Les producteurs doivent éviter cette pratique. L'utilisation de terreaux artificiels dans des plateaux de semis sur supports au-dessus du sol diminue les probabilités d'infection. Les tas de débris de culture sont une source importante de spores du parasite et doivent être éliminés.

**Références bibliographiques**

Brammall, R.A., et A.W. McKeown. 1989. An occurrence in Ontario of fusarium crown and root rot disease in field-grown processing tomatoes originating from multicelled tray transplants. *Can. J. Plant Pathol.* 11:75-77.

Jarvis, W.R. 1988. Fusarium crown and root rot of tomatoes. *Phytoprotection* 69:49-64.

Menzies, J.G., C. Koch et F. Seywerd. 1990. Additions to the host range of *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici*. *Plant Dis.* 74:569-572.

Nutter, Jr., F.W., C.G. Warren, O.S. Wells et W.E. MacHardy. 1978. Fusarium foot and root rot of tomato in New Hampshire. *Plant Dis. Rep.* 62:976-978.

Rowe, R.C. 1980. Comparative pathogenicity and host ranges of *Fusarium oxysporum* isolates causing crown and root rot of greenhouse and field-grown tomatoes in North America and Japan. *Phytopathology* 70:1143-1148.

(Texte original de R.E. Pitblado)

## ► Fusariose vasculaire *Fig. 25.17 à 25.19*

*Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* (Sacc.) W.C. Snyder & H.N. Hans.

La fusariose vasculaire (voir Tomate de serre, fusariose vasculaire) est une maladie peu importante chez la tomate de plein champ. Depuis l'introduction du gène *I-1*, qui confère la résistance à la race 1 à la plupart des hybrides de tomate cultivés au Canada, les pertes imputables à cette maladie sont minimes. La race 2 du *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* a été signalée dans tout le sud des États-Unis, mais pas au Canada. Une excellente résistance monogénique est trouvée dans les germoplasmes possédant le gène *I-2* largement utilisé maintenant dans les programmes d'amélioration de la tomate à travers le monde.

**Références bibliographiques**

Brayford, D. 1992. *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*. IMI Descriptions of Fungi and Bacteria, No. 1117. Internat. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 4 pp.

Hutson, R.A., et I.M. Smith. 1982. The response of tomato seedling roots to infection by *Verticillium albo-atrum* or *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*. *Ann. Appl. Biol.* 102:89-97.

Saponaro, A., et F. Montorsi. 1986. Seed-borne diseases: fusarium wilt of tomato (*Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*). *HortScience* 21:753.

Walker, J.C. 1971. *Fusarium Wilt of Tomato*. APS Press, St. Paul, Minnesota. 56 pp.

(Texte original de R.E. Pitblado)

## ► Mildiou *Fig. 18.26 à 18.29; 25.24 et 25.25; 16T3*

*Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary

Le mildiou (voir Pomme de terre, mildiou) peut infecter la tomate, surtout là où les plantes côtoient des cultures de pommes de terre attaquées par le mildiou. La maladie cause une grave défoliation et la pourriture des fruits (*18.26 à 18.29*). De 1946 à 1948, en 1957 et en 1976, le mildiou a atteint des proportions épidémiques dans les cultures de tomates du sud de l'Ontario. Mais le climat de plus en plus sec et les programmes efficaces de pulvérisations ont substantiellement réduit l'importance de ce problème dans le sud de l'Ontario.

**Références bibliographiques**

Dowley, L.J., D.G. Routley et L.C. Pierce. 1975. Ontogenetic predisposition of tomato foliage to race O of *Phytophthora infestans*. *Phytopathology* 65:1422-1424.

Wilson, J.B., et M.E. Gallegly. 1955. The interrelationship of potato and tomato races of *Phytophthora infestans*. *Phytopathology* 45:473-476.

(Texte original de R.E. Pitblado)

## ► Moisissure grise (tache fantôme)

*Fig. 18.23 à 18.25; 25.20 à 25.23*

*Botrytis cinerea* Pers.:Fr.
(téléomorphe *Botryotinia fuckeliana* (de Bary) Whetzel)
(syn. *Sclerotinia fuckeliana* (de Bary) Fuckel)

La moisissure grise (voir Asperge, flétrissement botrytien; Tomate de serre et Poivron de serre, moisissure grise; et Laitue, pourriture grise) se trouve en champ en conditions de forte hygrométrie persistante (*18.23*). Les dommages sont habituellement peu importants, mais peuvent être graves, lors de printemps frais et pluvieux sur les plants fraîchement transplantés et dont la croissance est peu vigoureuse. Les plants manipulés avec rudesse sont particulièrement sensibles à la maladie. Les tissus affectés sont bruns, mous et se retrouvent souvent sur les parties de la plante près du sol. En champ, les symptômes s'expriment surtout par des taches fantômes sur les fruits (*18.24*) et par la pourriture des fruits (*18.25*). Les taches fantômes apparaissent sur les fruits sous la forme d'un halo ou anneau pâle et superficiel et présentant un point noir en son centre. Sur les fruits verts (*25.20 à 25.23*), le halo peut être vert pâle ou argenté et les tissus à l'intérieur du halo sont généralement d'un vert encore plus pâle. Sur les fruits mûrs, le halo est généralement jaune pâle. Les taches fantômes ne s'agrandissent pas plus, mais elles déprécient les fruits. (Pour les moyens de lutte, voir Laitue, pourriture grise.)

(Texte original de R.E. Pitblado)

## ► Sclérotiniose (pourriture blanche, pourriture à sclérotes)

*Fig. 18.36 à 18.40*

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

La sclérotiniose, dont l'agent principal est le *Sclerotinia sclerotiorum* et parfois le *S. minor* au Canada, peut être une maladie destructrice chez la tomate de champ en Ontario. Les deux espèces peuvent causer la pourriture du collet des plantules et la pourriture des tiges et des fruits chez les plantes plus âgées. Les deux espèces de *Sclerotinia* ont de nombreux hôtes, particulièrement chez les cultures légumières telles que le haricot, le chou-fleur, le chou, le céleri, les cucurbitacées, le pois et le rutabaga. Les adventices et les tas de rebuts sont des sources potentielles d'inoculum.

**Symptômes** Chez les jeunes plantes, l'infection se produit sur les cotylédons. Les lésions sont d'abord huileuses, bien que la zone pourrie demeure passablement ferme. Les tissus touchés sont décolorés et il y a invariablement une croissance prolifique d'un mycélium fongique blanc neige sur la tige (*18.36, 18.38 et 18.40*). Le champignon peut aussi infecter la tige à la ligne de terre, surtout lorsque des tissus sénescents y sont présents. Il peut en résulter une pourriture de la tige à la hauteur du collet (*18.37*) qui cause le flétrissement et la mort de la plante. Pour sa part, le *S. minor* produit de petits sclérotes noirs et plats de 1 à 2 mm de grosseur qui s'agglomèrent sur les côtés extérieurs de la tige (*18.37*). Chez le *S. sclerotiorum*, les sclérotes sont noirs, plus gros (5 à 8 mm) et de forme irrégulière (*18.39*). Ils sont surtout produits à l'intérieur des tiges.

Chez les plantes plus âgées, les lésions débutent habituellement à la cicatrice foliaire, ou là où des pétales sénescents se sont déposés. Les symptômes sont semblables à ceux que l'on observe chez les plants à repiquer. Les lésions peuvent atteindre plusieurs centimètres de longueur et encercler la tige (*18.37 et 18.38*), et tous les tissus situés au-dessus de la grande lésion meurent. Les fruits sont contaminés à partir des tissus sénescents infectés qui y adhèrent et parfois par des infections latentes dans les structures florales sénescentes. Les fruits infectés pourrissent complètement (*18.36*).

Les sclérotes noirs et massifs, que l'on trouve dans une masse de mycélium blanc à l'intérieur des tiges creuses, indiquent la présence du *S. sclerotiorum*, alors que les masses de sclérotes plus petits, agrégés et toujours à l'extérieur indiquent celle du *S. minor*. En les cherchant soigneusement, on peut trouver des apothécies beige pâle, qui mesurent de 1 à 3 mm de diamètre et qui sont produits à la surface du sol au printemps ou lors d'étés frais et humides.

**Agents pathogènes** (Pour la description du *Sclerotinia sclerotiorum*, voir Haricot, sclérotiniose et, pour le *S. minor*, voir Laitue, sclérotiniose.)

La croissance des deux champignons est bonne sur plusieurs types de gélose. Le mycélium est toujours abondant et d'un blanc pur, et les deux espèces produisent des sclérotes typiques en culture. Sous une lumière diffuse à environ 25°C, les sclérotes produisent habituellement de nombreuses apothécies lorsqu'on les place dans du sable humide ou qu'on les fait flotter sur l'eau.

**Cycle évolutif** (voir Haricot, sclérotiniose et, pour le *S. minor*, voir Laitue, sclérotiniose)

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les sclérotes survivent très longtemps et germent aussitôt que les labours les ramènent à la surface dans les premiers 2 à 3 cm de sol. Une courte rotation des cultures n'est habituellement pas un moyen de lutte très efficace. Une période de trois à quatre ans avec des céréales est nécessaire pour réduire leur nombre dans le champ. Il faut éradiquer les mauvaises herbes parce plusieurs sont aussi des hôtes et qu'elles gardent humide le microclimat dans les cultures. Les tas de rebuts doivent être enlevés et enfouis profondément ou transformés complètement en compost afin d'assurer la destruction des sclérotes. Dans le champ, les rangs doivent être orientés dans le sens

des vents dominants afin de permettre un séchage rapide après une averse. Il ne faut pas trop arroser par aspersion là où la sclérotiniose présente un problème.

***Cultivars résistants*** — Aucune des cultures légumières n'a de cultivars résistants. Cependant, les plantes à port étalé sont moins sensibles que celles qui ont un port dressé où l'eau met plus de temps à s'évaporer.

***Lutte biologique*** — Les sclérotes sont endommagés par les sciarides et parasités par de nombreux champignons. La lutte biologique s'est révélée quelque peu efficace avec un ou deux de ces champignons, mais pas à l'échelle commerciale.

***Lutte chimique*** — On peut utiliser des fongicides à base de dicarboximide et le benzimidazole, mais la tolérance aux fongicides apparaît rapidement. Leur efficacité doit être suivie de près et on doit cesser les pulvérisations aux premiers signes de résistance aux fongicides.

**Références bibliographiques**

Abawi, G.S., et R.G. Grogan. 1979. Epidemiology of diseases caused by *Sclerotinia* species. *Phytopathology* 69:899-904.

Kohn, L.M. 1979. A monographic revision of the genus *Sclerotinia*. *Mycotaxon* 9:365-444.

Purdy, L.H. 1979. *Sclerotinia sclerotiorum*: history, diseases and symptomatology, host range, geographic distribution, and impact. *Phytopathology* 69:875-880.

(Texte original de W.R. Jarvis)

## ► Septoriose (tache septorienne) *Fig. 18.30 à 18.32*

*Septoria lycopersici* Speg.

La septoriose est une maladie commune de la tomate de plein champ dans les provinces du centre du Canada et on la trouve fréquemment en association avec l'alternariose. Habituellement, cette maladie ne se répand que tard en saison. Elle peut causer une défoliation rapide et de lourdes pertes dans la culture. La tomate est la seule culture attaquée par le *Septoria lycopersici*.

**Symptômes** Lorsque les conditions sont favorables à l'infection, soit des températures entre 20 et 25°C et de longues périodes où l'eau persiste sur les plantes, de petites taches rondes et foncées apparaissent sur les feuilles du bas. À mesure que les taches s'agrandissent, le centre des lésions devient brun pâle et leur contour demeure foncé (*18.30*). À l'intérieur des lésions, de minuscules pycnides noires sont visibles (*18.31*), ce qui permet de distinguer les lésions causées par la septoriose de celles que cause l'alternariose. Les taches de la septoriose sont souvent composées de plusieurs lignes sinueuses et noires à la périphérie de chacune des lésions, de telle sorte que cette maladie et l'alternariose sont confondues. La septoriose progresse des feuilles des tiges du bas (*18.32*) aux feuilles du haut. Les dommages directs aux fruits sont rares; cependant, des pertes de rendement peuvent résulter de la réduction de la grosseur des fruits, d'une sensibilité accrue à l'anthracnose et des insolations. La septoriose ne produit pas de jaunissement progressif autour des lésions foliaires comme le fait l'alternariose. La défoliation peut être soudaine lorsque les conditions sont favorables au développement de la maladie.

**Agent pathogène** (voir Tomate de serre, septoriose)

**Cycle évolutif** Le *Septoria lycopersici* est transmis par les semences; il peut aussi hiverner dans les débris de tomates en décomposition laissés sur le champ. Les spores sont propagées par l'eau, les ouvriers, les équipements, les insectes et les particules de sol transportées par le vent. De longues périodes où l'eau persiste sur les feuilles et des températures au-dessus de 18°C favorisent le développement de la maladie. Lorsque les conditions climatiques printanières sont normales, on observe rarement la maladie au champ avant la fin de juillet.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les méthodes de lutte contre l'alternariose et l'anthracnose s'appliquent aussi à la septoriose. Les producteurs doivent utiliser de la semence et des plants sains et équilibrer la nutrition minérale afin de favoriser une croissance saine et vigoureuses des plantes.

***Cultivars résistants*** — La résistance à la septoriose existe dans de nombreuses lignées généalogiques et elle est incorporée dans les cultivars commerciaux de tomates.

***Lutte chimique*** — Il existe des fongicides homologués. Le modèle prévisionnel TOM-CAST aide les producteurs à déterminer le moment de leurs pulvérisations fongicides (voir alternariose, dans le présent chapitre).

**Références bibliographiques**

Ferrandino, F.J., et W.H. Elmerr. 1992. Reduction in tomato yield due to Septoria leaf spot. *Plant Dis.* 76:208-211.

MacNeill, B.H. 1950. Studies in *Septoria lycopersici* Speg. *Can. J. Res.*, Sect. C. 28:645-672.

Marcinkowska, J. 1977. Septoria lef spot on tomato. IV. Wintering of *Septoria lycopersici* Speg. and vitality of its pycniospores. *Acta Agrobotanica* 30:385-393.

Pitblado, R.E. 1988. Development of a weather-timed fungicide spray program for field tomatoes. *Can. J. Plant Pathol.* 10:371. (Résumé)

(Texte original de R.E. Pitblado)

## ► Verticilliose *Fig. 18.33 à 18.35; 25.28*

*Verticillium albo-atrum* Reinke & Berthier
*Verticillium dahliae* Kleb.

La verticilliose affecte la tomate, le poivron et l'aubergine. Elle est causée par deux espèces de champignons telluriques. Le *Verticillium dahliae* préfère habituellement les sols chauds et on le rencontre dans le sud de l'Ontario et en Colombie-Britannique. Il est aussi la principale cause de verticilliose dans les serres de tomates. Le *Verticillium albo-atrum* est présent surtout dans les régions au climat plus frais, particulièrement au Québec et dans les Provinces Maritimes. On trouve souvent ces deux champignons ensemble. Ils peuvent attaquer la pomme de terre et d'autres plantes de la famille des solanacées (voir Pomme de terre, verticilliose), le fraisier, le framboisier et certains fruits à noyau. On les trouve aussi sur plusieurs adventices, ce qui leur permet de survivre d'une culture à l'autre (voir aussi Concombre de serre).

**Symptômes** L'expression des symptômes est semblable chez la tomate, l'aubergine et le poivron. Les premiers symptômes apparaissent sous forme d'un jaunissement des feuilles suivi de flétrissement (*18.33*). Chez la tomate, les symptômes foliaires et ceux de l'alternariose sont souvent confondus. Les feuilles des plantes infectées par le *Verticillium*

montrent un jaunissement en forme de V (*18.34*) caractéristique dont l'ouverture se dirige vers le bord des feuilles et la pointe vers la nervure médiane de la feuille jusqu'à la joindre parfois. Ces lésions sont toujours entourées d'une grande zone jaune et irrégulière (*18.35*; *25.28*). Un autre signe diagnostique est que plusieurs des feuilles voisines peuvent aussi exhiber cette coloration jaune particulière sans tissus foncés ou nécrosés, indice du début de l'infection systémique causée par la présence de toxines dans la feuille. La maladie affecte d'abord les feuilles du bas, puis elle progresse ensuite dans la plante du bas vers le haut. Le champignon affecte les vaisseaux, de sorte que l'infection apparaît souvent sur un seul côté de la plante et parfois d'un seul côté de la feuille et que les symptômes sont plus prononcés durant les périodes de sécheresse. Le flétrissement des feuilles est suivi de nécrose et de rabougrissement. Lorsqu'on coupe longitudinalement la tige d'une plante infectée, les tissus vasculaires paraissent bruns, autre symptôme caractéristique de la maladie. Les poivrons et les aubergines infectés s'affaissent habituellement rapidement et finissent par mourir.

On peut confondre la verticilliose et la fusariose vasculaire. Les deux maladies affectent le système vasculaire des plantes. Les tissus vasculaires des plantules affectées par la verticilliose sont brun-roux alors qu'ils sont plutôt acajou dans le cas de la fusariose vasculaire. En cas de doute, on peut les différencier en isolant les organismes responsables.

**Agents pathogènes** (voir Pomme de terre, verticilliose)

**Cycle évolutif** (voir Pomme de terre, verticilliose) Dans les champs de tomates, les *Verticillium* survivent sur les résidus de culture infectée sous forme de microsclérotes chez le *V. dahliae* et sous forme d'un mycélium résistant chez le *V. albo-atrum*. Les adventices sont souvent des porteurs sains. L'infection débute par les racines; le champignon envahit les vaisseaux et affecte le transport de l'eau en obstruant les vaisseaux ou en produisant une toxine qui provoque un flétrissement. La présence de nématodes phytoparasites favorise la pénétration. La combinaison nématodes-*Verticillium* entraîne un déclin de la culture et des pertes de rendement semblables à celles que l'on observe chez la pomme de terre.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les producteurs doivent pratiquer des rotations d'une durée de quatre à cinq ans avec les céréales afin de permettre aux débris de culture de se décomposer dans le sol et ainsi réduire la quantité d'inoculum fongique dans les champs. Cependant, les *Verticillium*, particulièrement le *V. dahliae*, peuvent survivre pendant plusieurs mois en l'absence de plantes sensibles. Autant que possible, on ramassera et détruira, après la récolte, les débris végétaux infectés.

***Cultivars résistants*** — La plupart des cultivars de tomates de conserverie possèdent le gène *Ve* qui confère une certaine résistance. Cependant, une deuxième race de *Verticillium dahliae*, d'abord signalée en Ohio en 1962 et observée depuis en Ontario, a entraîné le déclin de nombreux cultivars populaires de tomates. Chez le poivron et l'aubergine, la résistance au *Verticillium* est faible. Comme pour la tomate, il existe une résistance génétique, mais elle n'est spécifique qu'à certaines races de *Verticillium*. Le greffage de l'aubergine sur des porte-greffes de tomate résistants au *Verticillium* est un des moyens de lutte. Le greffage se fait en serre et les plantes sont repiquées en champ.

***Lutte biologique*** — L'utilisation d'antagonistes ou d'organismes qui produisent des toxines comme moyen de lutte est présentement à l'étude, mais aucun n'est disponible sur le marché.

***Lutte chimique*** — Les producteurs devraient fumiger les champs avant de transplanter lorsque les analyses de sol indiquent un niveau élevé de *V. dahliae* ou la présence de nématodes phytoparasites.

**Références bibliographiques**

Alexander, L.J. 1962. Susceptibility of certain *Verticillium*-resistant tomato varieties to an Ohio isolate of the pathogen. *Phytopathology* 52:998-1000.

Bender, C.G., et P.B. Shoemaker. 1977. Prevalence and severity of Verticillium wilt of tomato and virulence of *Verticillium dahliae* Kleb. isolates in western North Carolina. *Proc. Am. Phytopathol. Soc.* 4:152.

McKeen, C.D., et H.J. Thorpe. 1973. Pathogenic species of *Verticillium* in horticultural crops and weeds in southwestern Ontario. *Can. J. Plant Sci.* 53:615-622.

Okie, W.R., et R.G. Gardner. 1982. Screening tomato seedlings for resistance to *Verticillium dahliae* races 1 and 2. *Plant Dis.* 66:34-37.

Tjamos, E.C. 1981. Virulence of *Verticillium dahliae* and *V. albo-atrum* isolates in tomato seedlings in relation to their host of origin and the applied cropping system. *Phytopathology* 71:98-100.

(Texte original de L.M. Tartier et R.E. Pitblado)

## VIROSES ET MYCOPLASMOSES

Les maladies virales peuvent affecter sérieusement les cultures de tomates et de poivrons au Canada. Les symptômes varient selon le type et la souche de virus, la plante-hôte, le temps de l'année et les conditions environnementales. Ces maladies passent souvent inaperçues ou sont mal diagnostiquées. Au Canada, on a identifié sept virus qui attaquent la tomate et le poivron de plein champ, mais ceux qui attaquent l'aubergine n'ont pas fait l'objet d'une étude. De nombreux autres virus attaquent ces cultures ailleurs dans le monde.

### ► Jaunisse de l'aster

*Mycoplasme de la jaunisse de l'aster*

La jaunisse de l'aster est une maladie mineure de la tomate, de l'aubergine et du poivron. Les plantes affectées sont chlorotiques, peuvent avoir un port dressé et ont une croissance ralentie. Les fruits des plantes affectées par la jaunisse de l'aster peuvent souffrir de la face de chat (voir face de chat, dans le présent chapitre). La jaunisse de l'aster est plus importante chez les cultures comme la laitue (voir Laitue, jaunisse de l'aster) et le céleri (voir Céleri, jaunisse de l'aster). La lutte contre cette maladie passe par la lutte contre la cicadelle de l'aster (voir Laitue), vecteur de l'agent de la jaunisse de l'aster

(Texte original de R.J. Howard)

### ► Maladie bronzée de la tomate

*Fig. 24.8 et 24.9; 25.39 à 25.42*

Virus de la maladie bronzée de la tomate

La maladie bronzée de la tomate (voir Tomate de serre et Poivron de serre, maladie bronzée) était une maladie virale rare avant 1989 chez la tomate et le poivron de plein champ au Canada. Cependant la tomate et le poivron de serre ainsi que les légumes de plein champ ont aussi été touchés par la maladie bronzée de la tomate devenue un problème important pour l'industrie de la floriculture en serre au Canada. Au printemps de 1989, la maladie bronzée de la tomate a été observée à de nombreux endroits partout où l'on cultive la tomate et le poivron en Ontario. Le virus et son thrips vecteur (voir thrips des petits fruits, dans le présent chapitre) ont été importés en Ontario sur des plants de légumes provenant du sud des États-Unis. On a mis au point un protocole permettant aux producteurs canadiens de produire des plants exempts de virus. Le virus a une vaste gamme d'hôtes.

**Symptômes** Une fois repiqués en champ, les plants modérément à lourdement infectés paraissent rabougris, mais meurent rarement. Ils demeurent improductifs et ne dépassent jamais le stade plantule. Les plants, qui ne sont que légèrement infectés au moment de la transplantation, poussent, mais développent plus tard des symptômes foliaires caractéristiques. Les feuilles du poivron deviennent marbrées (*24.8*) et présentent souvent des plages rondes, bombées et jaunes. Les feuilles de la tomate deviennent brun violacé (bronzage) (*25.39 et 25.40*). Les fruits sont de forme irrégulière et de couleur inégale et ont des taches rondes faites de bandes alternantes rouges et jaunes (*25.41 et 25.42; 24.9*).

**Agent pathogène** (voir Tomate de serre, maladie bronzée de la tomate)

**Cycle évolutif** (voir Tomate de serre, maladie bronzée de la tomate)

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Pour lutter contre la maladie bronzée de la tomate, on doit briser la relation insecte-maladie. Les plants produits en champ et importés des États-Unis nécessitent souvent des pulvérisations répétées d'insecticides afin de détruire les thrips vecteurs. Des mesures d'hygiène strictes doivent être observées pour que la production locale soit exempte de maladies. La culture en un même lieu de légumes et de plants pour le repiquage mène souvent à la production de plants infectés par le virus.

Une lutte adéquate contre les thrips et le virus de la maladie bronzée de la tomate permet de produire des plants sains et vigoureux. Il est recommandé de :

- respecter un temps d'arrêt d'au moins un mois entre deux cultures; maintenir les températures à 22°C ou plus afin d'accélérer l'éclosion des oeufs de thrips s'il y en a;
- procéder au dépistage des thrips et de la maladie à l'aide de pièges bleus collants et de pétunias comme plantes indicatrices;
- ne pas produire de plants de légumes près de serres qui servent à la production de fleurs;
- maintenir les serres exemptes de mauvaises herbes;
- limiter l'accès des serres aux visiteurs;
- utiliser les insecticides appropriés si nécessaire.

**Références bibliographiques**

Ie, T.S. 1970. Tomato spotted wilt virus. CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 39. Commonw. Mycol. Inst./Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, Angleterre. 4 pp.

Paliwal, Y.C. 1976. Some characteristics of the thrips vector relationship of tomato spotted wilt virus in Canada. *Can. J. Bot.* 54:402-405.

Pitblado, R.E., W.R. Allen, D.W.A. Hunt et J.L. Shipp. 1990. Greenhouse vegetable seedling protocol for managing thrips and the tomato spotted wilt virus. Ontario Ministry Agric. Food. *Factsheet* 90-054.

Reddy, D.V.R., et J.A. Wightman. 1988. Tomato spotted wilt virus: thrips transmission and control. Pages 203-220 dans K.F. Harris, ed, *Advances in Disease Vector Research 5*. Springer-Verlag, New York.

(Texte original de R.E. Pitblado)

## ► Mosaïque de la tomate, striure nécrotique, bigarrure

*Fig. 18.42 à 18.46; 25.32 à 25.38*

Virus de la mosaïque de la tomate

Au Canada, la mosaïque de la tomate est répandue chez la tomate de plein champ, mais elle demeure souvent inaperçue ou n'est pas diagnostiquée de façon adéquate. Les termes «mosaïque de la tomate» et «mosaïque du tabac» sont souvent utilisés indifféremment (voir Tomate de serre, mosaïque de la tomate). On ne possède pas beaucoup d'information sur l'importance des pertes dues à ce virus chez les cultures de tomate, de poivron et d'aubergine de plein champ au Canada. Il existe plusieurs souches du virus et les effets qu'ils provoquent chez les cultivars sensibles varient de nuls à graves. Le virus de la mosaïque de la tomate infecte une vaste gamme d'hôtes (voir Tomate de serre, mosaïque de la tomate).

**Symptômes** Sur la tomate, une marbrure (mosaïque) vert pâle et vert foncé des feuilles (*25.35*) la déformation et la petite taille des folioles («feuille de fougère») (*18.42*) sont les symptômes les plus caractéristiques de la mosaïque de la tomate. Les plantes attaquées tôt en saison sont légèrement rabougries (*25.34*), alors qu'on observe peu ou pas d'effets importants sur la croissance des plantes lors d'infections plus tardives (voir aussi les symptômes «fronde de fougère», *25.36*, et «vrille», *25.30*). La nouaison peut être grandement réduite. On peut trouver un brunissement interne des parois ainsi que des plages jaunes et des taches nécrotiques aussi bien sur les fruits verts que sur les fruits mûrs (*18.43 à 18.46; 25.37 et 25.38*).

Au moins une autre souche du virus de la mosaïque de la tomate est responsable d'une autre maladie caractéristique de la tomate appelée «striure nécrotique». Cette maladie est caractérisée par des stries longitudinales et brunes sur les feuilles et les pétioles, et des taches foncées sur les fruits. Une maladie plus grave, la bigarrure (*25.32 et 25.33*), résulte de l'infection combinée du virus de la mosaïque de la tomate et du virus X de la pomme de terre (voir Tomate de serre, bigarrure).

Sur le poivron, des symptômes très évidents de mosaïque accompagnés du gaufrage et de la réduction de la taille des feuilles apparaissent sur celles-ci. L'éclaircissement des nervures des jeunes feuilles devient extrêmement prononcé. Les feuilles plus âgées tombent prématurément. Les rendements sont réduits parce que la nouaison est moins importante et parce que les fruits sont petits et déformés.

**Agent pathogène** (voir Tomate de serre, mosaïque de la tomate) Les effets du virus de la mosaïque de la tomate diffèrent peu de ceux du virus de la mosaïque du tabac relativement aux hôtes et à leurs réactions sérologiques et de prémunition. Les souches du virus de la mosaïque de la tomate ont été

classées selon leur aptitude à induire des symptômes chez certaines espèces de *Lycopersicon* ou chez des lignées isogéniques de tomate.

**Cycle évolutif** (voir Tomate de serre, mosaïque de la tomate) La dissémination du virus de la mosaïque de la tomate peut s'effectuer par quiconque manipule ou frôle des plantes malades puis manipule des plantes saines lors d'opération comme l'attache, la taille, le binage et la récolte. On peut aussi disséminer le virus par les outils et la machinerie.

**Moyens de lutte** (voir Tomate de serre, mosaïque de la tomate) ***Pratiques culturales*** — Les producteurs ne doivent pas tolérer de mauvaises herbes et de plantes ornementales dans les aires de production de semis. On ne doit pas rabattre les jeunes plantules. On doit arracher les plantes malades et les laisser mourir dans le champ aussitôt qu'on note des symptômes de virus; cette pratique réduit au minimum la propagation du virus par contact direct entre les plantes. Les sarcloirs, les outils et autres équipements doivent être désinfectés lorsqu'on passe d'une culture contaminée à une culture qui est saine.

***Cultivars résistants*** — Au Canada, il existe sur le marché des cultivars de tomates et de poivrons qui possèdent une certaine résistance au virus de la mosaïque de la tomate.

***Lutte chimique*** — On doit utiliser des herbicides appropriés pour éliminer les mauvaises herbes qui abritent des virus dans les cultures de tomates, de poivrons et d'aubergines, en bordure des champs et le long des clôtures. On doit lutter contre les insectes nuisibles avec des insecticides lorsque les populations l'exigent.

**Références bibliographiques**

Broadbent, L. 1976. Epidemiology and control of tomato mosaic virus. *Annu. Rev. Phytopathol.* 14:76-96.

Fletcher, J.T., et D. Butler. 1975. Strain changes in populations of tobacco mosaic virus from tomato crops. *Ann. Appl. Biol.* 81:409-412.

Hollings, M., et H. Huttinga. 1976. Tomato mosaic virus. CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 156. Commonw. Mycol. Inst./Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, Angleterre. 6 pp.

Zaitlin, M., et H.W. Israel. 1975. Tobacco mosaic virus. CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 151. Commonw. Mycol. Inst./Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, Angleterre. 6 pp.

(Texte original de R.E. Pitblado et R.J. Howard)

## ► Mosaïque du concombre (mosaïque en lacet) *Fig. 18.41; 25.30 et 25.31*

Virus de la mosaïque du concombre

La mosaïque du concombre et la mosaïque de la tomate, deux viroses communes de la tomate, sont souvent confondues. Le virus de la mosaïque du concombre attaque un grand nombre d'espèces végétales (voir Concombre de serre, mosaïque du concombre).

**Symptômes** La mosaïque du concombre cause un rétrécissement («vrilles») caractéristique des jeunes feuilles de tomate (*25.30*) et des symptômes de mosaïque (*25.31*) bien visibles, semblables à ceux que cause le virus de la mosaïque de la tomate. Les feuilles filiformes ressemblent parfois aux dommages causés par des herbicides hormonaux comme le 2,4-D. On confond souvent le symptôme vrille et un symptôme de la «feuille de fougère» causé par le virus de la mosaïque de la tomate (*18.42 et 25.36*) (voir Tomate de serre, mosaïque de la tomate), mais la vrille se distingue souvent par un limbe foliaire plus étroit. Les plantes portant de nombreuses vrilles sont souvent rabougries et produisent peu ou pas de fruits vendables.

Une mosaïque foliaire grave peut affecter le poivron; de grand anneaux nécrotiques (*18.41*) apparaissent parfois sur les feuilles âgées. Les fruits sont parfois difformes et on observe fréquemment des taches sur les fruits verts.

**Agent pathogène** (voir Concombre de serre, mosaïque du concombre)

**Cycle évolutif** (voir Concombre de serre, mosaïque du concombre) En champ, la propagation du virus de la mosaïque du concombre par la manipulation des plantes est peu importante. Le puceron vert du pêcher est le vecteur le plus commun et le plus efficace, mais le puceron de la pomme de terre et le puceron du melon peuvent aussi propager ce virus.

**Moyens de lutte** (voir Cucurbitacées, mosaïque du concombre)

**Références bibliographiques**

Francki, R.I.B., D.W. Mossup et T. Hatta. 1979. Cucumber mosaic virus. CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 213. Commonw. Mycol. Inst./Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, Angleterre. 6 pp.

(Texte original de R.E. Pitblado et R.J. Howard )

## ► Autres viroses *Fig. 18.41; 25.32, 25.33 et 25.35*

Virus de la gravure du tabac
Virus de la mosaïque de la luzerne
Virus X de la pomme de terre
Virus Y de la pomme de terre

Les plantes infectées par le **virus de la gravure du tabac** sont rabougries et exhibent un feuillage légèrement marbré et déformé. Chez le poivron, ce virus cause une marbrure très légère accompagnée d'une déformation des feuilles. De grands anneaux concentriques et des lignes peuvent apparaître sur les feuilles (*18.41*) et les fruits. Les fruits sont souvent déformés. La nécrose des racines provoque un certain flétrissement. Les plantes flétries se rétablissent, mais elles demeurent rabougries et touffues. Les tiges des plantes plus âgées montrent parfois des taches brun rougeâtre et des stries. Il peut y avoir abcission des bourgeons. Le virus de la gravure du tabac hiverne dans les adventices de la famille des solanacées et est propagé principalement par le puceron vert du pêcher et parfois par le puceron de la pomme de terre.

En Ontario, la **mosaïque de la luzerne** a été observée dans le poivron de champ. Les symptômes dépendent de la souche de virus et des conditions environnantes. Des plages jaunes ou parfois en mosaïque marbrée, des anneaux chlorotiques, des taches et d'autres motifs apparaissent sur les feuilles infectées. Une nécrose accentuée des feuilles peut aussi se produire. Le virus de la mosaïque de la luzerne hiverne dans les luzernières et est souvent transmis par le puceron vert du pêcher. (Pour en savoir plus sur le virus, voir Pomme de terre, calicot.)

Sur les feuilles de la tomate, le **virus X de la pomme de terre** cause une marbrure vert foncé et vert pâle semblable à celle que produit la mosaïque de la tomate (*25.35*). De petites

nécroses apparaissent parfois sur les feuilles atteintes. L'infection combinée du virus X de la pomme de terre et du virus de la mosaïque de la tomate cause la bigarrure (*25.32 et 25.33*) (voir Pomme de terre, mosaïque de la tomate). Les poivrons montrent une légère mosaïque et un gaufrage des feuilles. La taille des feuilles peut être légèrement réduite. Le virus est propagé par contact entre des plantes malades et des plantes saines et lors des manipulations. On a signalé que les criquets sont vecteurs de la maladie. Le virus X de la pomme de terre peut demeurer dans les tubercules de pomme de terre (voir Pomme de terre, virus X de la pomme de terre); il infecte aussi un grand nombre d'autres plantes de la famille des solanacées.

On trouve le **virus Y de la pomme de terre** (voir Pomme de terre) plus souvent chez le poivron que chez la tomate. Le virus cause une marbrure modérée à grave selon la souche responsable. Le virus n'est pas transmis par la semence, mais par de nombreuses espèces de pucerons parmi lesquelles le puceron vert du pêcher est probablement le plus efficace.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — La plupart des maladies virales peu importantes de la tomate, du poivron et de l'aubergine peuvent être limitées en utilisant de la semence et des plants exempts de virus, en luttant contre les insectes vecteurs et les adventices hôtes, et en prenant des mesures sanitaires strictes dans les serres de multiplication et lors de l'utilisation de l'équipement aratoire.

**Références bibliographiques**

De Bokx, J.A. 1981. Potato virus Y. CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 242. Commonw. Mycol. Inst./Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, Angleterre. 6 pp.

Jaspars, E.M.J., et L. Bos. 1980. Alfalfa mosaic virus. CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 229. Commonw. Mycol. Inst./Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, Angleterre. 7 pp.

Koenig, R., et D.-E. Lesemann. 1989. Potato virus X. AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 354. Assoc. Appl. Biol., Inst. Hort. Res., Wellesbourne, Warwick, U.K. 5 pp.

Purcifull, D.E., et E. Hiebert. 1982. Tobacco etch virus. CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 258. Commonw. Mycol. Inst./Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, Angleterre. 7 pp.

(Texte original de R.E. Pitblado et R.J. Howard)

## MALADIES NON PARASITAIRES

### ► Bouffissure

*Fig. 18.59*

La bouffissure affecte la tomate de serre et de plein champ. Les fruits touchés perdent leur valeur marchande. La bouffissure apparaît lors de conditions climatiques défavorables à la pollinisation ou à la fertilisation de l'ovule. Des températures supérieures à 35°C ou inférieures à 13°C peuvent entraîner une mauvaise pollinisation. Des variations très importantes de la teneur en eau du sol, des facteurs génétiques, une trop grande fertilisation en azote et l'usage d'hormones pour la mise à fruits peuvent avoir un rôle dans le développement de cette maladie.

**Symptômes** Les fruits atteints de bouffissure sont boursouflés, légers et mous parce que leurs loges ne sont que partiellement remplies avec une masse gélatineuse. Des facteurs génétiques et l'utilisation d'hormones pour la mise à fruit peuvent jouer un rôle dans le développement de ce désordre. Parfois, lorsqu'on coupe les fruits en deux, les loges sont vides, déprimées et ne contiennent que peu de graines (*18.59*).

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les programmes de fertilisation doivent être équilibrés afin d'éviter des niveaux d'azote trop élevés. Il faut utiliser les hormones de mise à fruit avec prudence.

(Texte original de L.M. Tartier)

### ► Coups de soleil (insolation)

*Fig. 18.60 et 18.61*

Les coups de soleil affectent surtout les fruits; cependant, les feuilles et les tiges peuvent aussi subir une insolation qui entraîne l'affaissement du mésophylle. L'insolation survient lorsque les fruits et les jeunes feuilles sont exposés directement aux rayons du soleil. Une humidité et une température élevées accentuent le problème. Sur les fruits, l'insolation apparaît lorsque les feuilles ne peuvent plus leur offrir de protection. Cela peut résulter d'une défoliation causée par des maladies (l'alternariose, la septoriose, les bactérioses et les flétrissements), par une chaleur excessive, par une perte excessive de feuilles causée par des produits qui activent la maturation ou par la prédation d'insectes ou lors du palissage, lorsque des allées sont percées à travers la culture ou lors de la cueillette des fruits pour le marché de produits frais. Les fruits ayant subi un coup de soleil sont invendables.

**Symptômes** Les symptômes d'insolation apparaissent sur la partie du fruit qui est exposée au soleil. Les zones touchées sont déprimées et brun pâle à blanches. Ces zones sont souvent envahies par des organismes secondaires qui entraînent la pourriture des fruits. Au début de la saison, les tissus tendres des feuilles et des tiges peuvent aussi subir une insolation et virer au gris pâle à brun. Le dessous des feuilles au haut de la plante montre des bandes irrégulières, alors que les tiges deviennent blanchâtres sur le côté exposé.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — On peut éviter ce problème en partie en gardant le feuillage sain afin qu'il protège les fruits du soleil.

***Cultivars résistants*** — Il n'en existe pas présentement, mais les producteurs peuvent utiliser des cultivars à feuillage abondant susceptible de protéger les fruits.

(Texte original de L.M. Tartier et R.E. Pitblado)

### ► Dommages causés par le froid

Les températures froides peuvent diminuer la germination des graines, retarder la croissance et causer des dommages aux feuilles et aux fruits. Les maladies physiologiques du froid peuvent survenir lorsque les températures oscillent entre 0 et 10°C pendant de longues périodes avant ou après la récolte. Il y a forte probabilité de maladies physiologiques du froid si on totalise 120 heures en bas de 15°C dans la semaine qui précède la récolte.

Les dégâts causés aux tomates par le gel surviennent lorsque la température chute à -1 ou -2°C. La formation de cristaux de glace à l'intérieur des tissus végétaux entraîne

l'éclatement des cellules et cause des dommages. Les plantes sont généralement plus sensibles au gel lorsque le sol est sec plutôt qu'humide. La présence de bactéries glaçogènes à la surface de la plante peut affecter la température à laquelle les dommages surviennent. Lorsque ces bactéries sont absentes, la glace ne se forme pas avant que la température n'atteigne -5°C.

Les maladies physiologiques du froid peuvent survenir à la maison lorsque les tomates sont conservées au réfrigérateur, à l'épicerie lors de l'entreposage de fin de semaine et dans les camions lors du transport sur de longues distances.

**Symptômes** Les fruits qui ne sont pas encore mûrs au moment du froid ne mûrissent pas normalement. Les tissus affectés peuvent devenir mous et translucides. À mesure que le tissu se dégrade, il devient de plus en plus sensible à la pourriture. Parfois les fruits exposés à des températures froides au champ ne semblent pas affectés au moment de la récolte, mais les symptômes peuvent apparaître cinq à sept jours plus tard lors de l'entreposage ou de l'expédition. Les feuilles, la surface des fruits et les autres tissus gelés deviennent rapidement translucides, puis noircissent. Les plants de tomates se rétablissent habituellement d'une courte exposition au gel, mais les fruits endommagés ne peuvent être vendus.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les producteurs doivent utiliser des cultivars à maturité précoce et éviter de trop fertiliser en azote, ce qui retarde la maturité. Les cloches et les tunnels aident à protéger les semis nouvellement établis.

**Références bibliographiques**

Patterson, B.D., et L.A. Payne. 1983. Screening for chilling resistance in tomato seedlings. *HortScience* 18:340-341.

(Texte original de R.J. Howard)

## ► Enroulement, déformation due aux herbicides

*Fig. 18.55 à 18.58*

L'enroulement est un problème physiologique commun chez la tomate. On le rencontre aussi chez le poivron, l'aubergine et la pomme de terre. Le bord des feuilles s'enroule vers le haut et vers l'intérieur, au point que les feuilles semblent tubulaires (*18.55*). Cet enroulement serait un mécanisme de conservation de l'humidité de la plante et est souvent permanent. Les feuilles affectées peuvent aussi avoir une texture coriace. Les feuilles du bas sont généralement les premières à s'enrouler, mais la plante en entier peut être éventuellement affectée. La croissance et la production de fruits ne sont habituellement pas affectées. L'apparition des symptômes d'enroulement des feuilles se fait surtout après des conditions de croissance très chaudes et sèches. Certains cultivars semblent avoir une prédisposition génétique à cet accident. L'enroulement des feuilles et autres déformations (*18.56 à 18.58*) peuvent aussi faire suite à une exposition à des herbicides hormonaux tels que le 2,4-D.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les producteurs doivent s'assurer que les plants de tomates reçoivent des quantités adéquates d'eau, surtout lors de sécheresses.

(Texte original de R.J. Howard)

## ► Face de chat (cicatrice stylaire liégeuse)

*Fig. 18.53*

Cette maladie commence au tout début de la formation des bourgeons à fleurs, environ deux à trois semaines avant de fleurir. Elle est causée par un développement anormal des tissus à la jonction entre le style et l'ovaire, et le fruit qui en résulte est difforme. Des conditions climatiques défavorables au moment de la floraison, telles que des périodes prolongées de températures inférieures à 15°C lorsque les plantes sont jeunes, semblent être la cause principale de ce désordre, quoique d'autres obstacles au développement normal des bourgeons à fleurs puissent aussi produire cette malformation. La jaunisse de l'aster et les dommages dus aux herbicides, comme le 2,4-D, peuvent aussi être responsables de la formation de fruits difformes, mais les symptômes foliaires permettent de distinguer ces causes de la vrai face de chat. La face de chat est généralement plus fréquente chez les tomates à gros fruits pour le marché de produits frais.

**Symptômes** Les fruits touchés sont généralement aplatis à la hauteur de la cicatrice stylaire. De larges bandes de tissus cicatriciels déformés et liégeux couvrent toute l'extrémité du fruit (*18.53*). Les cicatrices sont souvent perpendiculaires l'une à l'autre, et le fruit semble formé de lobes. Des cavités se forment parfois dans les tissus sains. Ce problème et les dommages causés par des herbicides hormonaux sont parfois confondus.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Lors de la production en serre de plants destinés à la culture de plein champ, il est important d'observer de bonnes pratiques culturales, notamment la régulation de la température. Dans les cultures de tomates, il faut éviter les excès d'azote dans le sol, le pinçage excessif des plantes et leur exposition accidentelle aux herbicides phénoxyques.

***Cultivars résistants*** — Les cultivars de tomates à gros fruits sont plus sensibles à la face de chat et on doit éviter de les utiliser si cette maladie constitue un problème persistant.

(Texte original de L.M. Tartier)

## ► Fentes de croissance

*Fig. 18.54*

Les fentes de croissance sont un problème physiologique qui survient au moment de la croissance des fruits; c'est le résultat de variations de la teneur en eau du sol et de la température. Cet accident peut survenir quand le fruit est en croissance rapide, alors que l'humidité relative et les températures de l'air sont élevées ou après une sécheresse lorsque l'eau redevient disponible en abondance, comme après un orage ou une irrigation. Les fentes sont facilement envahies par les organismes secondaires tels que les *Alternaria* et les bactéries de la pourriture molle qui entraînent la pourriture du fruit.

**Symptômes** Il existe plusieurs types de fentes (*18.54*). Les fentes radiales recouvrent le fruit à partir de la zone pédonculaire, et les fentes concentriques encerclent la zone pédonculaire. À mesure que le fruit croît, ces fentes deviennent plus profondes et exposent la chair du fruit, mais rarement les loges. Des fentes profondes et l'éclatement peuvent aussi se produire et exposer les loges.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — On peut réduire ce problème en irrigant régulièrement les plants de tomates. Puisque les fruits mûrs sont plus sensibles aux fentes de croissance, on doit cesser l'irrigation quand les tomates sont mûres. On ne doit pas fertiliser à l'excès.

***Cultivars résistants*** — Les cultivars n'ont pas tous la même sensibilité aux fentes de croissance, mais on possède peu de renseignements à ce sujet.

(Texte original de L.M. Tartier)

## ► Marbrure de la tomate *Fig. 18.51 et 18.52*

La marbrure de la tomate se rencontre le plus souvent dans les serres, et les dommages peuvent être importants. On la trouve aussi en champ sur les tomates destinées au marché de produits frais ou à la transformation et sur les plantes tuteurées. On ne connaît pas très bien la cause de cet accident, ni ses relations avec le «graywall». Il est lié à des carences en potassium ou en bore et à des niveaux d'azote élevés qui favorisent une croissance luxuriante. La marbrure a aussi été attribuée à une infection par le virus de la mosaïque de la tomate, mais cela ne semble pas être la seule cause. Les conditions météorologiques semblent jouer un rôle dans le développement de la marbrure; la fréquence de la maladie est plus grande lorsque les températures sont très élevées et plus faible par temps doux et ensoleillé.

**Symptômes** Les fruits touchés ne mûrissent pas également. De larges plages de tissus durs, grisâtres ou jaunâtres sont bien visibles sur les fruits verts. Le fruit ne devient pas d'un rouge uniforme et les plages demeurent grises ou jaunissent (*18.51*). Les fruits ont l'air d'avoir mal mûri. Lorsqu'on coupe en deux les fruits touchés, les tissus vasculaires peuvent être bruns (*18.52*).

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les producteurs doivent suivre un programme de nutrition minérale équilibré.

***Cultivars résistants*** — Certains cultivars semblent moins sensibles que d'autres à cet accident.

**Références bibliographiques**

Dangler, J.M., et S.J. Locascio. 1990. External and internal blotchy ripening and fruit elemental content of trickle-irrigated tomatoes as affected by N and K application time. *J. Am. Soc. Hort. Sci.* 115:547-549.

Geraldson, C.M. 1960. Nutritional factors affecting the incidence and severity of blotchy ripening of tomatoes. *Proc. Florida State Hort. Soc.* 73:111-113.

Matsumoto, T., et C.A. Hornsby. 1974. Influence of weekly changes in temperature and light regimes on the incidence of blotchy ripening of tomatoes. *Can. J. Plant Sci.* 54:129-133.

Picha, D.H., et C.B. Hall. 1981. Influences of potassium, cultivar, and season on tomato graywall, and blotchy ripening. *J. Am. Soc. Hort. Sci.* 106:704-708.

(Texte original de L.M. Tartier)

## ► Nécrose apicale *Fig. 18.47 à 18.50; 24.10; 25.43*

La nécrose apicale affecte la tomate, le poivron et l'aubergine. Elle apparaît généralement sur la première grappe de fruits et cause parfois des pertes économiques importantes. Elle est causée par une carence localisée en calcium dans le fruit lors de conditions de croissance défavorables, notamment la sécheresse. La nécrose apicale apparaît lorsqu'il y a des fluctuations dans l'approvisionnement en eau comme celles qui résultent de temps très chaud et sec suivi d'averses abondantes. Elle est causée par l'incapacité de la plante à absorber le calcium assez rapidement même si celui-ci est suffisamment abondant dans le sol. Ce désordre affecte davantage les premières grappes de fruits chez la tomate. Les grappes subséquentes peuvent ne pas être affectées. Une croissance rapide des plantes, des niveaux faibles de potassium et de calcium dans les tissus végétaux, de grandes quantités de magnésium et d'azote dans le sol, une salinité élevée du sol, des dommages aux racines et un taux élevé d'humidité relative sont tous des facteurs qui prédisposent les plantes à la nécrose apicale.

**Symptômes** Les premiers symptômes apparaissent habituellement sur les jeunes fruits qui sont au tiers ou un peu plus de leur grosseur, mais la maladie peut survenir à n'importe quel stade. Au début, des plages brun pâle apparaissent à la cicatrice stylaire du fruit, mais parfois aussi sur les côtés (*18.49 et 18.50*). Les plages deviennent plus foncées, et une zone de tissu noir et déprimé se forme et affecte parfois jusqu'à la moitié du fruit (*18.47; 24.10; 25.43*). Ce tissu mort peut être envahi par des organismes secondaires qui entraînent la pourriture du fruit. Chez la tomate, on peut aussi observer une pourriture interne. Ces zones noires, à l'intérieur des fruits, sont souvent invisibles avant qu'on ouvre le fruit (*18.48*).

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Le meilleur moyen de prévenir la nécrose apicale est d'assurer une croissance régulière du fruit en pratiquant une irrigation adéquate qui favorise l'entrée du calcium et son assimilation par la plante. De plus, en fournissant une fertilisation équilibrée et en évitant d'endommager les racines lors du travail du sol, on favorise l'enracinement en profondeur, ce qui permet aux plantes de trouver l'eau dont elles ont besoin lors de périodes de sécheresse. Les paillis qui aident à conserver l'humidité du sol contribuent à prévenir la nécrose apicale. Le chaulage du sol, avant la plantation, et la pulvérisation de chlorure de calcium ou de nitrate de calcium sur le feuillage pendant la saison de croissance peuvent aussi se révéler efficaces.

***Cultivars résistants*** — Les cultivars n'ont pas tous la même sensibilité à la nécrose apicale, mais on possède peu de renseignements à ce sujet.

**Références bibliographiques**

Banuelos, G.S., G.P. Offermann et E.C. Seim. 1985. High relative humidity promotes blossom-end rot on growing tomato fruit. *HortScience* 20:894-895.

Bradfield, E.G., et C.G. Guttridge. 1979. The effects of night-time humidity and nutrient solution concentration on the calcium content of tomato fruit. *Sci. Hortic.* 22:207-217.

DeKock, P.C., A. Hall, R. Boggie et R.H.E. Inkson. 1982. The effect of water stress and form of nitrogen on the incidence of blossom-end rot in tomatoes. *J. Sci. Food Agric.* 33:509-515.

Pill, W.G., et V.N. Lambeth. 1980. Effects of soil water regime and nitrogen form on blossom-end rot, yield, water relations, and elemental composition of tomato. *J. Am. Soc. Hortic. Sci.* 105:730-734.

Spurr, A.R. 1959. Anatomical aspects of blossom-end rot in the tomato with special reference to calcium nutrition. *Hilgardia* 28:269-295.

(Texte original de L.M. Tartier)

## ► Troubles de la nutrition minérale *Fig. 25.44 et 25.45*

Les cultures de la tomate, du poivron et de l'aubergine de plein champ sont sujettes à de nombreux problèmes de nutri-

tion minérale, surtout des carences en azote, en phosphore, en potassium, en calcium et en magnésium. Les rendements et la qualité des fruits diminuent lors de graves carences et de toxicités (voir Tomate de serre pour la description des carences en calcium et en magnésium; voir aussi nécrose apicale, dans le présent chapitre).

**Références bibliographiques**
Besford, R.T., et G.A. Maw. 1975. Effect of potassium nutrition on tomato plant growth and fruit development. *Plant Soil* 42:395-412.

(Texte original de R.J. Howard)

## NÉMATODES

### ► Nématode cécidogène du nord (nématode à galles du nord) *Fig. 18.62*

*Meloidogyne hapla* Chitwood

La tomate, l'aubergine et le poivron sont très sensibles aux dommages causés par le nématode cécidogène (*18.62*). Les plantes infectées sont chétives et chlorotiques et subissent une sénescence précoce. Le nombre et la taille des fruits sont réduits. Pour la description complète et les stratégies de lutte, voir Carotte; voir aussi chapitre 3, Lutte contre les nématodes.

### ► Nématode des lésions racinaires (nématode des racines) *Fig. 16T4*

*Pratylenchus penetrans* (Cobb) Filip. & Stek.

**Symptômes** Lors de fortes infestations, les plantes sont chétives. Les plantes attaquées se présentent en îlots, s'étendant habituellement le long des rangs ou dans le sens du travail du sol. Les plantes flétrissent par temps très chaud et les feuilles jaunissent progressivement. Les feuilles plus âgées peuvent mourir prématurément. Les racines secondaires sont nécrosées et couvertes de zones sèches. Voir Pomme de terre; voir aussi chapitre 3, Lutte contre les nématodes.

**Références bibliographiques**
Potter, J.W., et T.H.A. Olthof. 1977. Analysis of crop losses in tomato due to *Pratylenchus penetrans*. *J. Nematol.* 9:290-295.

### ► Nématodes ectoparasites

*Paratrichodorus allii* (Jensen) Siddiqi
*Paratrichodorus pachydermus* (Seinhorst) Siddiqi
*Paratrichodorus* spp.
*Trichodorus* spp.

Voir Pomme de terre et chapitre 3, Lutte contre les nématodes.

## INSECTES

### ► Doryphore de la pomme de terre *Fig. 16.96 à 16.99; 16T5*

*Leptinotarsa decemlineata* (Say)

On trouve le doryphore de la pomme de terre dans toutes les régions productrices de tomates au Canada. Dans les comtés d'Essex et de Kent dans le sud-ouest de l'Ontario, où se cultive 80 % de la production canadienne de tomates, le doryphore de la pomme de terre présente un problème important pour les producteurs, surtout en début de saison lors du repiquage des plants. Ce coléoptère pullule dans cette région à cause des nombreux champs de pommes de terre et de la proportion élevée de doryphores résistants que l'on trouve dans le sud-ouest de l'Ontario. La tendance à cultiver la tomate et l'aubergine dans des sols plus légers de type sablonneux, où l'on trouve de fortes populations d'adultes hivernants, et l'absence de rotations des cultures ont aussi joué un rôle dans l'augmentation des populations du doryphore de la pomme de terre avec lesquelles les producteurs de tomates ont maintenant à composer.

L'aubergine et le poivron sont peu affectés par cet insecte.

**Dommages** Les adultes et les larves du doryphore de la pomme de terre peuvent défolier les jeunes plants de tomates. En champ, les dommages sont dispersés et apparaissent là où les adultes hivernants émergent et commencent à se nourrir. On en trouve aussi concentrés à la périphérie du champ où les adultes des champs avoisinants se sont installés et où plus tard les femelles viendront pondre leurs oeufs après s'être accouplées. Les plantes fortement défoliées n'ont souvent plus que la tige et la nervure médiane des feuilles, ce qui cause des pertes de rendement de 50 %. Après une attaque de doryphores, un jeune plant qui a encore 50 % de son feuillage peut se rétablir de ces dommages précoces sans pertes ultérieures de rendement. Les doryphores attaquent aussi les fruits et les endommagent.

**Identification** (voir Pomme de terre, doryphore de la pomme de terre)

**Biologie** (voir Pomme de terre) Les adultes hivernants du doryphore de la pomme de terre émergent du sol tôt au printemps. Ils partent immédiatement à la recherche de plantes-hôtes pour se nourrir. En début de saison, les adultes et les larves se nourrissent des feuilles de plants de tomates. Les adultes qui émergent après la mi-juillet s'envolent souvent vers les champs de pommes de terre avoisinants.

**Moyens de lutte** ***Dépistage*** — Les adultes qui émergent dans les champs de tomates commencent à se nourrir, à s'accoupler et à pondre leurs oeufs aussitôt que les plants de tomates sont repiqués. La détection précoce est donc essentielle. Il n'existe pas de seuils d'intervention définis. Cependant, la présence de 10 larves ou adultes par 100 plantes est un indice utile pour commencer à traiter les plants fraîchement repiqués. Puisque les populations de doryphores sont réparties en plages dans les champs de tomates, il faut procéder à un échantillonnage exhaustif afin d'évaluer adéquatement l'importance des populations. Le dépistage des insectes à la périphérie du champ donne un aperçu de l'importance des populations de doryphores qui migrent dans une culture. En début de saison, au cours des travaux de champ, les producteurs devraient prendre note des zones modérément à gravement endommagées par ces insectes.

***Pratiques culturales*** — La rotation des cultures est une stratégie de lutte moyennement efficace, car les doryphores qui hivernent dans les champs de pommes de terre environnants migrent vers les champs de tomates au printemps. Des plants d'aubergines transplantés ou préférablement des rangs

de pommes de terre placés à des endroits stratégiques dans un champ de tomates peuvent servir de cultures-pièges et contribuer à une réduction des dommages causés par le doryphore de la pomme de terre.

***Cultivars résistants*** — Des cultivars de tomates qui résistent mieux à la prédation, grâce à une teneur plus forte en glyco-alcaloïdes, sont en voie de développement, mais on en trouve peu sur le marché. On s'interroge sur l'impact qu'auront ces cultivars à haute teneur en glyco-alcaloïdes sur la santé humaine. On étudie présentement d'autres mécanismes de résistance.

***Lutte biologique*** — Des pulvérisations foliaires de la bactérie *Bacillus thuringiensis* Berliner, souche San Diego, qui est efficace contre les larves du doryphore de la pomme de terre, offrent une solution de rechange intéressante à l'utilisation d'insecticides chimiques.

***Lutte chimique*** — Les insecticides diminuent les dommages causés par le doryphore de la pomme de terre. Cependant, alors qu'il existe un grand nombre d'insecticides pour la pomme de terre, il n'existe que quelques produits homologués pour la tomate. On les utilise en traitements localisés dans les zones très infestées, là où le nombre d'insectes le justifie. On suggère aux producteurs de ne pas traiter le champs en entier et d'éviter de dépasser les doses prescrites, car les insecticides utilisés contre le doryphore de la pomme de terre détruisent aussi les insectes auxilliaires tels que les prédateurs et les parasites des pucerons, ce qui favorise l'augmentation des populations de pucerons à la fin de juillet et en août. Lorsque les populations du doryphore de la pomme de terre sont faibles, on peut utiliser des insecticides bactériens efficaces contre les larves après l'éclosion des oeufs plutôt que de recourir à des insecticides chimiques contre les adultes. Il faut éliminer les adultes qui ont hiverné lorsqu'ils sont abondants, afin que les plants repiqués ne soient pas défoliés. L'ajout d'insecticides à l'eau des plants lors du repiquage est efficace en début de saison.

Le premier cas confirmé de résistance du doryphore de la pomme de terre à un insecticide a été signalé en 1971. Les observations démontraient que les insectes étaient devenus résistants à l'endosulfan et à d'autres insecticides organochlorés, alors que les insecticides organophosphorés et les carbamates demeuraient efficaces. Depuis ce temps, le phénomène de résistance aux insecticides s'est généralisé. Présentement, les producteurs de tomates n'ont qu'un choix limité d'insecticides chimiques. Les carbamates ne sont pas très efficaces contre les doryphores adultes si on les compare aux pyréthrinoïdes et aux organophosphorés qui ont toujours un effet létal rapide sur l'insecte. On a démontré que dans les principales régions productrices de tomates au Canada, les insectes étaient devenus résistants à l'azinphos-méthyle, un organophosphoré. L'endosulfan, un organochloré devenu inutile à cause de la résistance des insectes et qui n'était plus en usage depuis plusieurs années, semble maintenant efficace dans certaines régions.

**Références bibliographiques**

Jaques, R.P., et D.R. Laing. 1989. Effectiveness of microbial and chemical insecticides in control of the Colorado potato beetle (Coleoptera: Chrysomelidae) on potatoes and tomatoes. *Can. Entomol.* 121:1123-1131.

(Texte original de R.E. Pitblado)

## ► Mouche du piment

*Fig. 18.75 à 18.81*

*Zonosemata electa* (Say)

La mouche du piment, qui est originaire de l'est de l'Amérique du Nord, se rencontre partout dans l'est des États-Unis et dans le sud-ouest de l'Ontario. Dans le comté d'Essex en Ontario, elle est un ravageur important, mais sporadique, du poivron de plein champ. Toujours en Ontario, les populations de cet insecte qui infestent la morelle de la Caroline s'étendent aussi loin au nord que London.

La mouche du piment n'attaque que les plantes de la famille des solanacées. Le principal hôte cultivé est le poivron, mais on a déjà trouvé des larves sur l'aubergine et la tomate. De nombreuses adventices de la famille des solanacées, telles que le coqueret (*Physalis* spp.), servent d'hôtes. On croit que la morelle de la Caroline (*Solanum carolinense* L.) (*18.75*), une mauvaise herbe vivace particulièrement tenace des champs de soja et de maïs dans le sud-ouest de l'Ontario, aurait été l'hôte naturel d'origine de la mouche du piment.

**Dommages** Chez le poivron, les premiers signes de dommages sont de petites piqûres pratiquées par la femelle lorsqu'elle pond ses oeufs (*18.76*). On observe habituellement ces perforations de ponte sur les fruits lorsqu'ils mesurent de 1 à 3 cm de diamètre. À mesure que les poivrons grossissent, la zone autour de la perforation de ponte se creuse et forme une fossette peu profonde. Chez le poivron, les larves sont particulièrement actives dans les tissus tendres du placenta ou coeur du fruit (*18.77*). Les dommages apparaissent sous forme de zones brunes percées de galeries; on distingue ces dommages de ceux que cause la pyrale du maïs par l'absence d'excréments (*18.71*). Les tunnels creusés par les larves sont parfois visibles sous l'épiderme du fruit, surtout après la récolte. Chez le poivron, habituellement, il n'y a qu'une larve par fruit, alors que souvent plusieurs larves envahissent le fruit de l'aubergine.

La mouche du poivron a peu d'impact sur la production de poivrons de plein champ au Canada, parce qu'on ne la trouve que dans le sud de l'Ontario. Cependant, en l'absence de mesures de lutte, les producteurs de poivrons pour le marché des produits frais du sud de l'Ontario peuvent subir jusqu'à 90 % de pertes au cours de certaines années. La mouche du piment peut être dévastatrice, car le seuil de tolérance est de zéro pour les poivrons destinés à la transformation.

**Identification** Les adultes de la mouche du piment (Tephritidae) portent des rayures d'un jaune éclatant, ont des bandes sur les ailes et ont les yeux verts (*18.78*). La tête, le thorax et l'abdomen sont jaune pâle et la face dorsale du dernier segment abdominal est ornée de deux points noirs. Les pattes sont jaunes et garnies de courtes soies noires sur la face ventrale. Les mâles mesurent environ 6,5 mm de longueur et les femelles environ 7,5 mm. Les oeufs blancs et opaques mesurent 2,0 à 2,2 mm de longueur, ont un chorion strié et un rétrécissement apical typique (*18.79*). Les larves à maturité mesurent 11 à 12 mm de longueur. Ce sont des asticots blancs qui deviennent jaunes à maturité (*18.80*). La pupe (puparium) brun pâle (*18.81*) est très sclérifiée et mesure environ 8 mm de longueur et 4 mm dans sa partie la plus large. Les mesures données ci-haut ont été prises sur des individus élevés sur le poivron; les individus élevés sur la morelle de la Caroline, peu importe leur stade de développement, sont environ 10 % plus petits.

En début de saison, les perforations de ponte passent souvent inaperçues. Fréquemment, le pédoncule de l'oeuf fait saillie sur l'épiderme du fruit et se voit à l'oeil nu, mais il n'est pas rare de devoir utiliser une loupe 10× pour

le voir. Lorsqu'on soupçonne un poivron d'abriter des mouches du piment, il faut ouvrir le fruit pour voir les larves qui se nourrissent à l'intérieur. Les aubergines infestées sont souvent très spongieuses au toucher.

Auparavant, on pensait que les populations de mouches du piment qui infestent la morelle de la Caroline et le poivron étaient des races distinctes, inféodées à un hôte particulier et ayant des biologies différentes. Cependant, des travaux récents ont montré que le cycle évolutif, la biologie et les moeurs de la mouche du piment sont semblables chez ces deux plantes. Les exigences thermiques, la phénologie et les périodes d'activité sont aussi semblables. En laboratoire, les femelles recueillies sur la morelle de la Caroline, le poivron et l'aubergine pondent indifféremment leurs oeufs dans les fruits du poivron, de l'aubergine, de la tomate et du coqueret, peu importe leur hôte d'origine.

**Biologie** La mouche du piment passe par les stades typiques de développement des diptères, soit les stades oeuf, larve, pupe (puparium) et adulte. La pupe hiverne en diapause dans les 15 premiers cm du sol, la plupart à 5 à 10 cm de profondeur. La diapause dure 150 jours à des températures inférieures à 5°C et les adultes commencent à émerger lorsque les 10 premiers cm de sol ont accumulé, depuis le 1er janvier, 475 degrés-jours (de 409 à 541) au-dessus de 9,5°C. Le pic d'émergence se situe vers la fin de juin et 50 % des adultes ont émergé lorsque les 10 premiers cm de sol ont accumulé 600 degrés-jours au-dessus de 9,5°C. L'émergence s'étend sur 10 à 12 jours selon la température. Les mâles et les femelles émergent au même moment. Ils volent vers les plantes-hôtes où ils s'accouplent. On ne connaît pas l'étendue de la dispersion; cependant, de nouvelles infestations ont parfois été observées à plus d'un kilomètre de populations données. Les premiers accouplements ont lieu dans les 24 heures qui suivent l'émergence. Les individus des deux sexes peuvent s'accoupler plusieurs fois durant leur vie. La période de préoviposition dure environ six à sept jours ou jusqu'à une accumulation de 180 degrés-jours au-dessus de 9,5°C (température de l'air).

Les femelles vivent environ 23 jours et pondent en moyenne 54 oeufs, mais certaines femelles peuvent vivre jusqu'à 45 jours et pondre jusqu'à 200 oeufs. Les femelles semblent préférer les petits fruits (1 à 3 cm de diamètre) pour y déposer leurs oeufs; cependant, cette préférence pourrait s'expliquer par le fait qu'au moment où les femelles sont prêtes à pondre, les poivrons sont encore petits. En général, les petits fruits n'abritent qu'un seul oeuf alors que les fruits plus gros peuvent en contenir plusieurs. Les oeufs éclosent au bout de 10 jours et les jeunes larves se nourrissent des parois du fruit; cependant la plupart d'entre elles vont directement au coeur du fruit, dans les tissus placentaires tendres, et y restent. À maturité, les larves migrent vers le tiers inférieur du fruit, en forent la paroi, tombent sur le sol et s'y enfouissent pour se métamorphoser en nymphes. Au Canada, il y a une génération par année.

**Moyens de lutte** ***Dépistage*** — Il est souvent difficile de détecter les dommages causés par la mouche du piment avant que la larve quitte le fruit; en effet, elle reste dans le fruit jusqu'à la récolte, moment où le trou qu'elle perce pour sortir devient visible. On peut dénombrer les adultes visuellement ou à l'aide d'un filet-fauchoir. Les adultes, au repos sur les petits fruits (1 à 3 cm de diamètre), sont visibles surtout tôt le matin. Bien que le seuil de tolérance à la mouche du piment soit de zéro chez les poivrons destinés à la transformation, il n'existe pas de pièges fiables pour dépister les adultes, ni de seuils d'intervention.

***Pratiques culturales*** — Il faut éliminer la morelle de la Caroline autour des cultures de poivrons et d'aubergines, car cette plante est un réservoir potentiel de mouches du piment et une source possible d'infestation. La première année d'une rotation, la destruction de la morelle de la Caroline peut ne pas diminuer les dommages aux cultures, car les mouches du piment issues de zones auparavant infestées par la morelle de la Caroline continueront de ravager le poivron et l'aubergine. La lutte contre les mauvaises herbes doit s'exercer pendant plusieurs années. On doit récolter les fruits infestés par la mouche du piment très tôt et les enfouir profondément afin de réduire les populations de l'année suivante.

***Cultivars résistants*** — Dans les régions et dans les champs qui ont des antécédents de dommages, on peut réduire les infestations de la mouche du piment en plantant des cultivars de poivrons plus résistants ou moins appréciés des insectes. Les femelles préfèrent pondre leurs oeufs dans les poivrons vert foncé et charnus, surtout les types carrés et cerise. Les cultivars à parois minces et à fruits longs, rouges et jaunes (Yellow Banana ou Red Banana) et les piments de Cayenne, Jalapeno, Tabasco et Serrano sont moins appréciés des femelles pour la ponte; de plus, ces cultivars sont très résistants aux larves qui ne peuvent s'en nourrir. Les cultivars tardifs subissent eux aussi moins de dommages, car il y a peu de mouches au début du mois d'août et donc il est peu probable qu'à ce moment de l'année les jeunes fruits soient infestés.

***Lutte biologique*** — Une guêpe braconide, l'*Opius sanguineus* (Ashmead), le seul ennemi naturel connu de la mouche du piment, a été signalée en petit nombre à l'intérieur des larves de mouches du piment qui infestent la morelle de la Caroline en Ontario, mais jamais dans les larves qui infestent le poivron ou l'aubergine. Les coléoptères prédateurs sont probablement responsables d'un certain taux de mortalité chez les pupes.

***Lutte chimique*** — La mouche du piment est très sensible à la plupart des insecticides chimiques et il n'existe pas de données indiquant une résistance à aucun des insecticides couramment en usage dans les cultures de poivrons en Ontario. Les pulvérisations foliaires contre la mouche du piment ne sont efficaces que contre les adultes, puisque les oeufs et les larves sont à l'abri à l'intérieur des fruits. Les insecticides utilisés contre la pyrale du maïs sont efficaces contre la mouche du piment et il n'est donc pas nécessaire de recourir à d'autres traitements. Afin d'optimiser les traitements contre la mouche du piment, on doit effectuer la première pulvérisation après l'accumulation de 180 degrés-jours au-dessus de 9,5°C, après la date réelle ou prévue de l'émergence de 50 % des adultes. On doit pulvériser à nouveau sept jours plus tard.

**Références bibliographiques**

Anonyme. 1959. Status of some important insects in the United States. Pepper maggot (*Zonosemata electa* (Say)). *U.S. Dep. Agric. Coop. Ins. Rep.* 9:721-722.

Foott, W.H. 1963. The biology and control of the pepper maggot, *Zonosemata electa* (Say) (Diptera: Trypetidae) in southwestern Ontario. *Proc. Entomol. Soc. Ont.* 93 (1962):75-81.

Foott, W.H. 1968. The importance of *Solanum carolinense* L. as a host of the pepper maggot, *Zonosemata electa* (Say) (Diptera: Tephritidae) in southwestern Ontario. *Proc. Entomol. Soc. Ont.* 98 (1967):16-17.

Judd, G.J.R., G.H. Whitfield et H.E.L. Maw. 1991. Temperature-dependent development and phenology of pepper maggots (Diptera: Tephritidae) associated with pepper and horsenettle. *Environ. Entomol.* 20:22-29.

(Texte original de G.J.R. Judd)

## ► Nitidules *Fig. 18.82*

Diverses espèces de nitidules (Nitidulidae) sont attirées par les tomates fendues ou écrasées au champ et dans les camions, les trieuses et les chargements en attente dans le champ. Les nitidules sont aussi attirés par les poivrons et les aubergines, mais moins que par les tomates. Les systèmes de transport en usage lors de la récolte mécanisée des tomates de transformation ont réduit les dégâts causés par les nitidules; cependant, ces insectes demeurent un problème lorsque les tomates sont récoltées à la main.

**Biologie** (voir Maïs, nitidule à quatre points)

**Moyens de lutte** Puisqu'il n'existe pas de méthodes pratiques pour appliquer des traitements contre les nitidules, les producteurs doivent lutter contre ces insectes en champ en adoptant des pratiques culturales appropriées.

***Pratiques culturales*** — Dans le champ, il faut s'assurer qu'il y a suffisamment de voies de circulation et à des intervalles appropriés afin que les véhicules agricoles puissent circuler sans écraser les fruits. Autant que possible, la récolte doit se faire juste avant la livraison. Les tomates récoltées ne doivent pas être laissées trop longtemps en champ. Finalement, les chargements qui ne peuvent être livrés rapidement doivent bénéficier d'une bonne circulation d'air.

(Texte original de R.E. Pitblado)

## ► Pucerons *Fig. 16.88 à 16.95*

Puceron de la pomme de terre *Macrosiphum euphorbiae* (Thomas)
Puceron vert du pêcher *Myzus persicae* (Sulzer)
Autres pucerons

Les espèces de pucerons nuisibles à la pomme de terre (voir Pomme de terre) attaquent aussi la tomate, l'aubergine et le poivron de plein champ. Ces pucerons forment des colonies à la face inférieure des feuilles et, souvent, à l'intérieur et autour des fleurs. Par temps chaud et sec, les populations de pucerons augmentent considérablement. De fortes populations de pucerons apparaissent souvent par suite de traitements insecticides effectués en début de saison contre le doryphore de la pomme de terre et qui réduisent le nombre de prédateurs et les parasites des pucerons. On néglige souvent les pucerons qui sont pourtant responsables de pertes de rendement et de la dépréciation des fruits. Cependant l'aptitude des pucerons à transmettre des virus est le principal sujet d'inquiétude.

**Dommages** Les pucerons transmettent de nombreux virus dévastateurs pour les cultures de solanacées, tels que le virus de la mosaïque du concombre, le virus de la mosaïque de la luzerne, le virus Y de la pomme de terre et le virus de la gravure du tabac. Des infestations modérées à importantes causent le jaunissement des feuilles et on est parfois porté à penser qu'elles sont atteintes de trachéomycoses. Par contre, le feuillage est couvert d'exuvies blanchâtres (mues des pucerons) et des corps enflés et bronzés des pucerons parasités.

Les pucerons n'ont pas un impact important sur les rendements, sauf par temps sec où ils affectent la croissance de la plante et causent ainsi des diminutions de rendement. Les colonies de pucerons, qui se nourrissent à la face inférieure des feuilles, provoquent la déformation de ces dernières qui paraissent alors tordues ou en forme de cuillère. Le miellat sécrété par les pucerons à la surface des feuilles et des fruits cause d'autres dégâts et supporte la croissance de moisissures fuligineuses qui déprécient les fruits.

**Identification** (voir Pomme de terre, les différents pucerons)

**Biologie** (voir Pomme de terre, les différents pucerons)

**Moyens de lutte** ***Cultivars résistants*** — Plusieurs cultivars de tomates, d'aubergines et de poivrons sont partiellement résistants à certains des virus transmis par les pucerons. Il n'existe pas de résistance intrinsèque aux pucerons.

***Lutte biologique*** — Les producteurs ont souvent recours aux coccinelles et à d'autres prédateurs (voir chapitre 3, Insectes, acariens et agents pathogènes bénéfiques) afin de maintenir les populations de pucerons à de faibles densités.

***Lutte chimique*** — La plupart du temps, le recours aux traitements chimiques contre les pucerons est inutile parce que les insecticides appliqués à l'aide des pulvérisateurs conventionnels n'atteignent pas le dessous des feuilles. Les autres facteurs qui affectent l'efficacité des traitements chimiques sont la résistance des pucerons aux insecticides et l'augmentation rapide des populations de pucerons ayant survécu aux premiers traitements. Il est préférable d'utiliser des produits qui agissent à la fois contre les pucerons et la pyrale du maïs ou le doryphore de la pomme de terre. Il ne faut recourir aux insecticides qu'en cas de nécessité. On obtient de meilleurs résultats en utilisant des insecticides systémiques.

(Texte original de R.E. Pitblado)

## ► Punaises pentatomides *Fig. 18.83 et 18.84; 3.11 et 3.12*

On trouve diverses espèces de punaises pentatomides dans les régions productrices de tomates au Canada. Jusqu'à récemment, elles n'avaient pas semblé être des ravageurs dangereux; cependant, des changements récents dans le choix des cultivars et des pratiques culturales ont favorisé l'augmentation des populations de punaises et des dommages qu'elles infligent aux tomates.

Les punaises ont une vaste gamme d'hôtes tels que la luzerne, les céréales, le soja, le haricot, le pois, la tomate ainsi que de nombreuses adventices.

**Dommages** Durant l'été, à mesure que les zones de mauvaises herbes sèchent ou arrivent à maturité, les punaises migrent vers les champs de tomates, vraisemblablement à la recherche de plantes turgescentes. Par conséquent, les dommages aux tomates sont souvent limités à la périphérie du champ, aux abords des zones de mauvaises herbes. Les pièces buccales de type piqueur-suceur des punaises adultes et des larves infligent des blessures superficielles aux fruits. Elles causent aussi l'apparition de taches jaunes brouillées juste sous l'épiderme du fruit, en réponse à l'injection d'enzymes par les insectes lorsqu'ils se nourrissent (*18.83 et 18.84*). Il peut se former des dépressions à la surface du fruit, à l'endroit des piqûres d'alimentation. Les piqûres de punaises provoquent chez la tomate la déformation des fruits et des défauts comme des lambeaux d'épiderme pendant du

fruit et des taches jaunes dans la chair du fruit. À mesure que le fruit grossit, les blessures s'agrandissent et entraînent la rupture du mince épiderme qui les couvre, ce qui favorise l'entrée de parasites secondaires. Des coûts supplémentaires de triage ou le rejet de chargements entiers de fruits à l'usine de transformation sont parfois la conséquence des dommages infligés aux tomates par les punaises. Les pertes peuvent être importantes pour l'industrie de la mise en conserve de tomates entières et pour le marché des produits frais.

**Identification** Les punaises pentatomides (Pentatomidae) mesurent 10 à 15 mm de longueur et leur couleur varie du vert au brun. Les ailes sont repliées à plat sur le dos, les portions membraneuses externes des ailes dirigées vers l'arrière du corps. Les adultes ont des «épaules» pointues à la partie antérieure (pronotum) du thorax (*18.83 et 3.12*). Les larves ressemblent aux adultes sauf que leurs ailes ne sont pas complètement développées et que leur pronotum n'est pas aussi pointu (*3.11*).

**Biologie** Les punaises pentatomides hivernent à l'état adulte dans des zones abritées telles que les clôtures, les fossés, les brise-vent et autres endroits où les débris végétaux sont abondants. Les adultes deviennent actifs tôt au printemps lorsque les températures atteignent ou dépassent 21°C. Ils se nourrissent d'abord sur les mauvaises herbes. Une seule femelle peut pondre en moyenne 30 masses d'oeufs en un mois ou plus. Chaque masse d'oeufs peut contenir de 300 à 500 oeufs. Les larves éclosent au bout d'une semaine et passent par cinq stades de développement. Elles atteignent le stade adulte au bout de six semaines. De nouvelles générations apparaissent à toutes les cinq à six semaines pendant tout l'été. Les adultes et les larves passent la majorité du temps bien cachés dans le couvert végétal et parfois dans les couches superficielles du sol. Les adultes quittent les zones de mauvaises herbes à la recherche de nourriture liquide dans les tomates, surtout lors d'été secs.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les dommages causés par les punaises pentatomides ont augmenté avec l'introduction de programmes qui incluent la culture minimale du sol, l'utilisation généralisée de cultures de couverture et des pratiques préventives pour contrer l'érosion éolienne des sols. Ces pratiques ont le désavantage de favoriser les infestations de punaises en augmentant le nombre d'hôtes et d'abris disponibles. Les cultivars de tomates qui sont très feuillus sont plus affectés. Les dommages sont plus importants lors de saisons relativement sèches, car les insectes quittent les mauvaises herbes plus tôt et en plus grand nombre, et migrent vers leurs hôtes secondaires, les plantes cultivées. On suggère aux producteurs d'éliminer les zones de mauvaises herbes aux abords des champs.

***Lutte chimique*** — Il n'existe pas de seuils d'intervention ni de méthodes fiables d'échantillonnage des punaises pentatomides sur les tomates, de sorte qu'il serait souhaitable que les producteurs adoptent une approche prudente dans leur lutte contre ces punaises. De plus, une partie des populations de punaises survit habituellement sur ou dans le sol, là où les pulvérisations peuvent difficilement les atteindre, ce qui rend les traitements insecticides peu efficaces. Habituellement on applique les insecticides chimiques à la fin de juillet. Cependant il n'est peut-être pas rentable de traiter le champ en entier. Lorsque des pulvérisations sont nécessaires, elles doivent être dirigées vers les abords du champ.

(Texte original de R.E. Pitblado)

## ►Pyrale du maïs *Fig. 18.70 et 18.71*

*Ostrinia nubilalis* (Hübner)

La pyrale du maïs hiverne dans les régions productrices de poivrons et d'aubergines partout au Canada, à l'exception de la Colombie-Britannique où l'on ne trouve pas cet insecte. Les adultes de l'insecte peuvent aussi infester les cultures en volant ou lorsqu'ils sont transportés par le vent durant la saison de croissance.

Le poivron de plein champ est un hôte important de la pyrale du maïs, plus même que l'aubergine, la pomme de terre et le haricot mange-tout. Cependant, le poivron n'est pas aussi apprécié que le maïs sucré. Cet insecte n'attaque pas la tomate.

**Dommages** Dans les régions qui abritent la race univoltine de la pyrale du maïs, les dommages sur le poivron apparaissent à partir de la mi-juillet jusqu'au début d'août. Cependant, dans les régions où sévit la race bivoltine, ces dommages apparaissent à la fin de juillet, puis à nouveau durant les mois d'août et de septembre. Les populations de la pyrale du maïs sont plus fortes dans le sud-ouest de l'Ontario et du Québec où l'on trouve les principales régions productrices de poivrons au Canada.

Les larves (*18.70*) pénètrent habituellement dans le fruit par l'extrémité pédonculaire. On observe des excréments jaune brunâtre qui ressemblent à de la sciure de bois (*18.71*) autour du trou percé par la larve pour pénétrer dans le fruit. Lorsque la larve pénètre directement les parois du jeune fruit, on note la présence d'une fossette peu profonde dans cette zone.

Chez le poivron de plein champ, les pertes importantes résultent premièrement de la contamination des fruits par les larves de la pyrale du maïs, et secondairement des pourritures causées par des organismes pathogènes introduits par les larves. Les champignons ou les bactéries réussissent souvent à entrer par les trous percés par les larves, ce qui entraîne l'affaissement ou la pourriture des fruits. De plus, une clause contractuelle selon laquelle les transformateurs peuvent rejeter un plein chargement lorsqu'il y a plus de 1 à 5 % des fruits endommagés par la pyrale du maïs fait que les pertes sont plus élevées chez les producteurs de poivrons de transformation.

**Identification** (voir Maïs)

**Biologie** (voir Maïs) Les larves de la pyrale du maïs hivernent principalement dans les chaumes de maïs où elles se métamorphosent en nymphes et émergent à l'état adulte au printemps. Les adultes envahissent alors les champs de poivrons et se regroupent en fonction du stade de croissance du poivron et de la proximité de zones herbeuses où ils se réfugient durant la journée. La pyrale du maïs pond ses oeufs en masses sur les feuilles de plants de poivrons et sur les fruits. Peu après l'éclosion, les larves se nourrissent du feuillage, y causant des dommages visibles, et migrent bientôt vers le fruit en perforant les parois ou l'extrémité pédonculaire.

**Moyens de lutte** ***Dépistage*** — Le poivron de plein champ est sensible aux attaques de la pyrale du maïs dès que le fruit atteint 3 cm de diamètre. À partir de ce moment et jusqu'à la récolte, il faut procéder au dépistage des insectes et protéger la culture en cas d'infestation. On effectue le dépistage des

adultes à l'aide de pièges lumineux ou de pièges à phéromones. Les difficultés inhérentes à l'échantillonnage des oeufs représentent un obstacle à la détermination d'un seuil d'intervention basé sur les oeufs de la pyrale du maïs chez le poivron.

***Cultivars résistants*** — Tous les poivrons de type carré sont sensibles à la pyrale du maïs. Seul un cultivar de poivron connu sous le nom de Sweet Hungarian et les piments forts tels que les cultivars Hungarian Wax et Long Thick Red sont très résistants aux attaques de la pyrale du maïs. En Ontario, les cultivars de piment résistants à la pyrale du maïs sont, en ordre décroissant de résistance : Hungarian Wax (fort), Long Thick Red (fort), Sweet Hungarian (Yellow Banana), Super Set 19, Staddon's Select, Super Sheperd, MA 79252, Greenboy, Early Niagara Giant, Golden Bell, Lady Bell, Midway, Romanian Wax (fort), Gedeon, Vinedale, Jupiter, Bell Boy, Emerald Giant 38, California Wonder, Keystone Resistant Giant et Yolo Wonder 43.

***Lutte chimique*** — Lorsque la pyrale du maïs est présente, les producteurs doivent suivre un programme préventif de pulvérisations foliaires dès que le fruit atteint 3 cm de diamètre (la grosseur d'une noix). Les premiers traitements sont appliqués lorsqu'on a piégé des adultes pendant trois jours d'affilée; par la suite, on répète ces traitements à tous les 7 à 10 jours selon la température et le dénombrement ultérieur des individus piégés. Une fois les oeufs éclos, les larves migrent rapidement vers l'extrémité pédonculaire et finissent par pénétrer à l'intérieur du fruit. Puisque les larves sont alors peu accessibles, il est essentiel de procéder à des traitements précoces afin de réprimer les populations.

(Texte original de R.E. Pitblado)

## ► Vers fil-de-fer *Fig. 12.53, 12.54 et 12T1; 16.115*

Au Canada, on trouve les vers fil-de-fer (voir Maïs) dans tous les types de sols et dans toutes les zones de culture. Plusieurs espèces causent des dommages aux cultures légumières et aux grandes cultures. Parmi les cultures légumières, toutes les racines comestibles sont sensibles ainsi que le maïs sucré, la pomme de terre et les cultures repiquées telles que les choux, la tomate, l'aubergine et le poivron.

**Dommages** Les vers fil-de-fer attaquent les racines et les tiges juste sous la surface du sol. Les plantes attaquées flétrissent et les tissus des premiers 1 à 2 cm du sommet de la plante dépérissent et finissent par mourir. On peut observer le travail d'excavation des vers fil-de-fer dans les parties souterraines des tiges et des racines des plants, travail qui entraîne la mort des parties aériennes de la plante. Les dommages sont souvent plus graves lorsque les sols sont froids et humides, car ces conditions climatiques retardent la croissance de la plante alors que les insectes continuent à se nourrir. Lorsque les conditions de croissance sont favorables, les plants surmontent souvent les dommages superficiels. Cependant, le poivron ne se rétablit pas aussi bien que la tomate ou l'aubergine, et chaque plant de poivrons perdu représente une diminution importante du rendement total.

**Identification** (voir Maïs, et Pomme de terre)

**Biologie** (voir Maïs)

**Moyens de lutte** (voir aussi Pomme de terre)

***Dépistage*** — Les vers fil-de-fer persistent au champ pendant de nombreuses années. On doit donc traiter plusieurs saisons de suite les endroits présentant des problèmes de vers fil-de-fer.

***Pratiques culturales*** — Dans le passé, on recommandait aux producteurs de protéger leurs cultures, surtout après un retour de prairie. Cependant, on s'est aperçu que les vers fil-de-fer causaient des dommages importants qu'une prairie précède ou non la culture. En luttant contre les mauvaises herbes du champ, on élimine les graminées qui servent d'hôtes pour la ponte. Les rotations avec la luzerne sont bénéfiques, mais parfois difficiles à réaliser.

***Lutte chimique*** — Les producteurs finissent par identifier facilement les champs à traiter, car les vers fil-de-fer demeurent dans un sol pendant plusieurs années. Des insecticides ajoutés à l'eau lors du repiquage réduisent efficacement les dommages causés par les vers fil-de-fer. Lors de printemps frais et humides, certains insecticides peuvent être phytotoxiques.

(Texte original de R.E. Pitblado)

## ► Vers gris *Fig. 18.63 à 18.69; 6.45 à 6.47; 11.41*

Ver gris panaché *Peridroma saucia* (Hübner)
Autres vers gris (voir tableau 18.1)

Les vers gris endommagent les plants repiqués de tomates, d'aubergines et de poivrons en grignotant la tige au ras du sol ou près du sol (voir aussi Carotte, vers gris).

Les vers gris sont solitaires et plusieurs vivent dans le sol. Ils ont déjà causé de graves dommages aux cultures légumières, surtout la deuxième année suivant une reprise de prairie ou un pâturage. Cependant, il est rare maintenant que l'on cultive après un retour de prairie. Seuls les abords du champ, les bords des fossés, les haies et les zones du champ infestées par des graminées adventices subissent des dommages précoces par les vers gris.

Le ver gris panaché est un ravageur sporadique de la tomate dans le sud de l'Ontario et partout ailleurs au Canada. On piège souvent un grand nombre d'adultes à partir de la deuxième semaine de juillet. On ne sait toujours pas si ces noctuelles sont migratrices et arrivent au Canada en provenance d'aires d'hibernation plus au sud, ou si elles sont indigènes. Certaines années où les agents naturels de lutte biologique sont inefficaces, il arrive que le ver gris panaché déprécie grandement les fruits et cause des pertes de rendement. Le vers gris panaché est très polyphage et ne se limite pas à la tomate.

**Dommages** Les dommages aux feuilles et aux fruits sont communs chez la tomate à la fin de juillet et durant tout le mois d'août. Le ver gris grignote les feuilles un peu partout à la bordure, mais parfois les dévore en entier en ne laissant que la nervure médiane. Sur les fruits, on observe des dommages superficiels et des cavités profondes (*18.63 et 18.64*). Les fruits endommagés sont souvent envahis par des organismes responsables de pourritures molles.

Chez les plants de tomates repiqués et d'autres cultures légumières, les larves de vers gris peuvent grignoter superficiellement ou complètement la tige et les pétioles à la ligne de terre. Quant aux larves du ver gris tacheté, leurs attaques peuvent se faire plus haut sur la plante.

**Tableau 18.1 Vers gris que l'on retrouve communément au Canada**

| Nom commun | Nom scientifique |
|---|---|
| Légionnaire grise | *Euxoa auxiliaris* (Grote) |
| Légionnaire noire | *Actebia fennica* (Tauscher) |
| Ver gris à dos rouge | *Euxoa ochrogaster* (Guenée) |
| Ver gris arénicole | *Euxoa detersa* (Walker) |
| Ver gris blanc | *Euxoa scandens* (Riley) |
| Ver gris granuleux | *Agrotis subterranea* (Fabricius) |
| Ver gris moissonneur | *Euxoa messoria* (Harris) |
| Ver gris noir | *Agrotis ipsilon* (Hufnagel) |
| Ver gris orthogonal | *Agrotis orthogonia* Morrison |
| Ver gris panaché | *Peridroma saucia* (Hübner) |
| Ver gris rayé | *Euxoa tessellata* (Harris) |
| Ver gris tacheté | *Xestia adela* Franclemont |
| Ver gris terne | *Feltia jaculifera* (Guenée) |
| Ver gris vitreux | *Crymodes devastator* (Brace) |

**Identification** Les larves du ver gris panaché (Noctuidae) sont brunes et ornées de rayures longitudinales (*18.64 et 18.65*). Elles ont des taches en forme de diamant sur le dos et de chaque côté du corps. D'autres larves de vers gris (*18.66; 6.45 à 6.47; 11.41*) sont ornées de taches semblables et il est difficile de les distinguer de celles du ver gris panaché à moins de les élever jusqu'au stade adulte. L'identification des adultes devrait être confirmée par un spécialiste.

Les dommages d'alimentation sont accompagnés de grosses fèces brunes ou noires sur le sol.

**Biologie** Les adultes du ver gris panaché apparaissent à la mi-juillet et leurs populations culminent durant la première et la deuxième semaine d'août. Les femelles pondent leurs oeufs sur les feuilles; ces derniers éclosent au bout de 5 à 10 jours. Sur la tomate, les jeunes larves se nourrissent d'abord du feuillage et plus tard attaquent les fruits. Elles grignotent souvent des trous dans les parois du jeune fruit. Les larves du ver gris panaché restent souvent enroulées à l'intérieur des cavités qu'elles ont creusées dans le fruit. Elles se nourrissent surtout la nuit. Les larves complètent leur développement et se métamorphosent en nymphes dans le sol. On ne sait pas avec certitude si les chrysalides du ver gris panaché hivernent en Ontario. Le ver gris panaché hiverne en Colombie-Britannique, surtout dans les régions côtières.

**Moyens de lutte** ***Dépistage*** — On procède au dépistage des adultes du ver gris panaché et des autres vers gris dès le début de la saison, à l'aide de pièges lumineux ou à phéromones. Dès qu'on constate leur présence en champ, on doit effectuer des inspections de routine.

***Lutte biologique*** — Les prédateurs, parasitoïdes et agents pathogènes du milieu limitent habituellement les populations, car la plupart du temps les vers gris causent peu de dommages. Les producteurs doivent tenter de préserver ces agents naturels de lutte biologique.

***Lutte chimique*** — On recommande aux producteurs d'appliquer les insecticides foliaires dans la soirée, au moment où les larves sont le plus actives, et surtout en début de saison alors que les agents naturels de lutte biologique sont insuffisants pour contenir les populations de vers gris. Pour mener une lutte efficace, il est essentiel d'effectuer, lors des pulvérisations, une couverture adéquate avec pénétration de la partie basse du couvert végétal.

(Texte original de R.E. Pitblado et J.A. Garland)

## ▶ Autres chenilles

*Fig. 18.72 à 18.74; 8.75 à 8.80; 12.28 à 12.31*

Fausse-arpenteuse du chou *Trichoplusia ni* (Hübner)
Sphinx *Manduca* spp.
Ver de l'épi du maïs *Helicoverpa zea* (Boddie)

On observe parfois d'autres chenilles dans les cultures commerciales de tomates. Dans le sud du Canada, on trouve la fausse-arpenteuse du chou (voir Crucifères), le ver de l'épi du maïs (voir Maïs) (*8.75 à 8.80*) et deux espèces de sphinx du genre *Manduca* (*18.72 à 18.74*).

Au Canada, le sphinx de la tomate vit au sud, dans les régions plus tempérées. Il est particulièrement abondant dans le sud-ouest de l'Ontario et dans le sud de la Colombie-Britannique. On reconnaît facilement cette grosse chenille verte, ornée de sept ou huit rayures blanches et obliques sur les côtés et munie d'une corne caudale proéminente (*18.73*). Les chenilles de sphinx se nourrissent de feuilles qu'elles peuvent dévorer en entier, en ne laissant que la nervure médiane. Bien que les chenilles se nourrissent aussi de fruits verts (*18.74*), les dommages sont rarement importants.

Certaines années, il est nécessaire de recourir à des traitements contre les sphinx et d'autres chenilles, mais habituellement les prédateurs, les parasites et les agents pathogènes naturels maintiennent les populations à des densités acceptables. En août et en septembre, les dommages tardifs causés aux feuilles par la fausse-arpenteuse du chou et les sphinx sont habituellement peu importants. Il en est de même pour les dommages causés aux fruits par le ver de l'épi du maïs.

(Texte original de R.E. Pitblado)

## ▶ Autres insectes

*Fig. 18.85 à 18.96*

Aleurode des serres *Trialeurodes vaporariorum* (Westwood)
Altises
Grillons et criquets
Mouche à fruit *Drosophila* spp.
Punaise terne *Lygus lineolaris* (Palisot de Beauvois)
Thrips des petits fruits *Frankliniella occidentalis* (Pergande)

**Aleurode des serres** Les populations de l'aleurode des serres (voir Tomate de serre) sont importantes, notamment dans le sud de l'Ontario et dans le sud-ouest de la Colombie-Britannique. Leur mode de nutrition par succion et la production de miellat rendent les feuilles et les fruits collants, mais cela ne pose pas de problèmes chez les tomates de transformation que l'on récolte mécaniquement. Cependant, de fortes populations d'aleurodes des serres rendent les fruits collants, ce qui gêne les cueilleurs et déprécie les tomates destinées au marché des produits frais.

**Altises** Les altises (des espèces différentes de celles que l'on trouve sur le chou pommé et les autres crucifères) ne sont pas un danger important pour la tomate, l'aubergine et le poivron, bien qu'elle peuvent agir comme vecteurs de certains champignons pathogènes tels que l'agent de l'alternariose, l'*Alternaria solani*. Cependant, les calendriers de traitements fongicides déjà existants et basés sur le programme TOM-CAST, élaboré à partir de prévisions météorologiques, ont pratiquement éliminé cette possibilité et les préoccupations relatives aux altises. Même la criblure des feuilles causée par les altises adultes est grandement réduite grâce aux cultivars de tomates à croissance rapide.

Les dommages causés par les altises aux jeunes plants de tomates semés directement au champ ont mené à la mise au point de recommandations de lutte. Cependant, on ne pratique plus le semis direct dans les cultures commerciales de tomates au Canada.

**Grillons et criquets** Les grillons (Gryllidae) et les criquets (Acrididae) migrent vers les champs de tomates en août et en septembre, en provenance de zones herbeuses ou infestées de mauvaises herbes. Tous ces insectes attaquent les feuilles, et souvent les grillons se nourrissent aussi de l'épiderme des fruits. Lorsque les grillons commencent à migrer dans les cultures de tomates, il suffit habituellement, pour protéger ces dernières, de procéder à une ou deux pulvérisations aux abords du champ.

**Mouche à fruit** La mouche à fruit (Drosophilidae) (*18.90 et 18.91*) est un ravageur peu important des fruits endommagés en champ par l'outillage, les oiseaux ou les insectes, tels que les grillons et le ver gris panaché. Ces mouches à fruit méritent peu d'attention sauf lorsque les fruits sont endommagés ou meurtris lors de la récolte et qu'on les entrepose pendant de longues périodes; dans ces conditions, leur impact est plus important sur les tomates destinées au marché des produits frais.

**Punaise terne** La punaise terne (voir Céleri) (*18.86 à 18.89*) se nourrit sur les fleurs et les tiges des plants de tomates, d'aubergines et de poivrons, ce qui provoque l'abcission des fleurs et des baisses de rendement certaines années. Elle attaque aussi les fruits (*18.85*) en y causant des empreintes et le jaunissement de la chair, là où les larves et les adultes la perforent à l'aide de leurs pièces buccales de type piqueur-suceur. Les dommages précoces passent souvent inaperçus et les producteurs entreprennent rarement des mesures de lutte.

Dans les régions légumières du Canada, les pratiques culturales tendent vers le travail minimal du sol et l'augmentation des déchets végétaux laissés en champ; ces pratiques améliorent l'habitat préféré des punaises ternes et il est probable que dans ces conditions on note une augmentation des dommages causés par cet insecte (voir punaises pentatomides).

**Thrips des petits fruits** Le thrips des petits fruits (voir Concombre de serre) (*18.92 à 18.96*) a récemment étendu son aire de distribution à l'est du Canada, en provenance de l'ouest du Canada et du sud des États-Unis et est devenu un ravageur en champ dans l'est du Canada. Il constitue une menace grave pour les cultures de tomates et de poivrons, car il transmet le virus de la maladie bronzée de la tomate. En 1989, le thrips des petits fruits et le virus de la maladie bronzée de la tomate ont été signalés pour la première fois au Canada dans des champs de tomates et de poivrons du sud de l'Ontario. On pense que le thrips des petits fruits et le virus ont été importés du sud des États-Unis sur des plants et continuent de l'être, puisque ces deux ennemis des cultures sont endémiques dans cette région qui fournit la plus grande partie des plants utilisés chaque année pour la culture de la tomate et du poivron au Canada. À mesure que l'industrie de la production de plants en mottes prendra de l'ampleur au Canada, de moins en moins de plants proviendront du sud des États-Unis, ce qui devrait diminuer l'importation du virus et du thrips des petits fruits. La lutte contre le thrips des petits fruits est difficile, car les larves et les adultes du thrips préfèrent se nourrir dans les fleurs où ils peuvent échapper aux effets mortels des insecticides chimiques. (Pour en savoir plus sur le thrips des petits fruits, voir Concombre de serre.)

(Texte original de R.E. Pitblado)

## AUTRES RAVAGEURS

► **Limaces** *Fig. 18.97; 11.42 à 11.44*

Par temps pluvieux, les limaces déchiquettent les feuilles des plants de poivrons et attaquent les jeunes fruits de la tomate et du poivron. Les trous qu'elles grugent dans le fruit favorisent les infections bactériennes. (Pour en savoir plus sur les limaces, voir Crucifères, et Laitue.)

(Texte original de R.E. Pitblado)

## AUTRES RÉFÉRENCES

Aochi, L., et L. Baker, eds. 1985. *Integrated Pest Management for Tomatoes*. 2e éd. Univ. Calif. Publ. 3274. 1057 pp.

Atherton, J.G., et J. Rudich, eds. 1986. *The Tomato Crop*. Chapman and Hall, Londres, Angleterre. 661 pp.

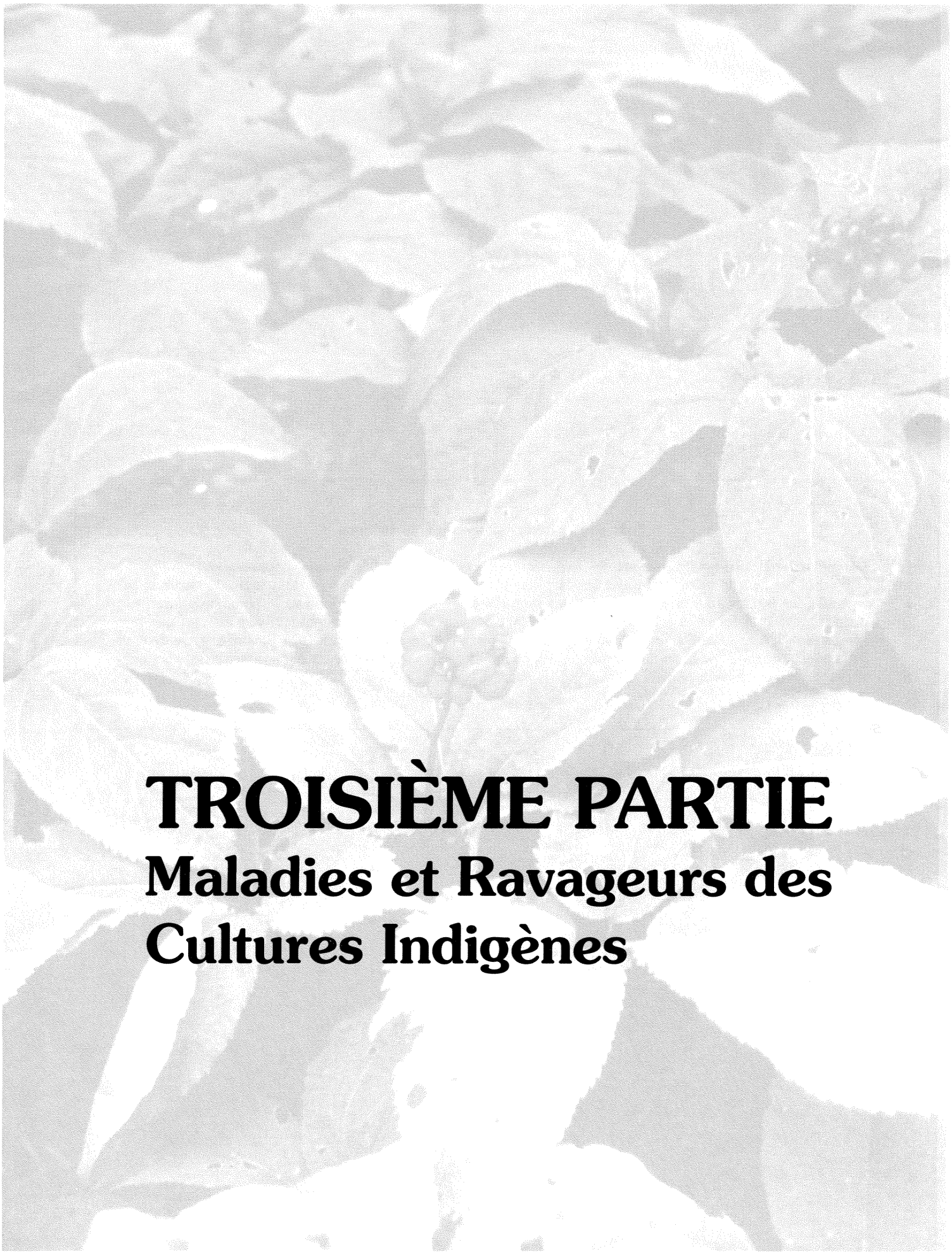
Blancard, D. 1988. *Maladies de la Tomate : Observer, Identifier, Lutter*. INRA/PHM-Revue horticole, Paris, France. 212 pp.

Jarvis, W.R., et C.D. McKeen. 1991. *Maladies de la tomate*. Agric. Can. Publ. 1479/F. 75 pp.

Jones, J.B., J.P. Jones, R.E. Stall et T.A. Zitter, eds. 1991. *Compendium of Tomato Diseases*. APS Press, St. Paul, Minnesota. 100 pp.

McColloch, L.P., H.T. Cook et W.R. Wright. 1982. *Market diseases of tomatoes, peppers, and eggplants*. U.S. Dep. Agric., Agric. Handb. 28. 74 pp.

Sutton, A., ed. 1991. *Tomatoes: Field and Protected Crops*. Ciba-Geigy, Basel, Suisse. 64 pp.



# TROISIÈME PARTIE
## Maladies et Ravageurs des Cultures Indigènes

**Pour lier les descriptions et les illustrations**

Les photographies en couleurs, numérotées consécutivement à l'intérieur de chaque chapitre, sont regroupées à la fin du livre dans le même ordre que les chapitres et leur numéro commence par le numéro du chapitre; par exemple, les figures *16.6* et *16.7* illustrent les symptômes de la pourriture molle de la pomme de terre. Les dessins au trait et les photographies en noir et blanc sont aussi numérotées consécutivement sauf que leur numéro contient la lettre T en plus du numéro du chapitre; par exemple, la figure *16T1* illustre le cycle évolutif de la pourriture molle de la pomme de terre. Afin de faciliter le repérage des descriptions à partir des photographies en couleurs, chaque légende est suivie de la page où commence la description.

# 19 Crosse de fougère

**Figure *19.1***

**Mycoses**
Gangrène
Autres mycoses
Cloque
Rouille

**Autres références**

## MYCOSES

### ► Gangrène *Fig. 19.1*

*Phoma matteuccicola* von Aderkas *et al.*

La gangrène est la maladie la plus importante de la matteuccie fougère-à-l'autruche. Elle est fréquente au printemps lorsque le sol humide, les gelées nocturnes et les basses températures favorisent le développement de la maladie. Les crosses de fougère affectées sont invendables.

**Symptômes** De petites plages noires apparaissent sur le rachis de la fronde à mesure qu'elle émerge au stade de crosse. Ces plages sont habituellement plus visibles sur les premières crosses qui apparaissent au printemps. Le rachis peut être complètement noirci et affaibli (*19.1*). Les rachéoles et les pinnules des frondes ne sont pas affectées. Des lésions noires causées par le *Phoma* peuvent être présentes sur les crosses de fougère fraîches et surgelées.

**Agent pathogène** Le *Phoma matteuccicola* possède des pycnides visibles qui extrudent des masses de conidies. Les pycnides sphériques à parois minces produisent habituellement des conidies bicellulaires, mais en culture la majorité des spores sont unicellulaires. Les conidies bicellulaires mesurent jusqu'à 16 µm de longueur sur 1,4 à 3 µm de largeur. Les spores sont guttulées et ont pour origine les cellules conidiogènes allongées, ou en forme d'ampoules et de fioles, des couches internes de la pycnide.

Le champignon peut être isolé de tissus malades en utilisant les techniques de routine. Les cultures sur des milieux gélosés ont des contours réguliers et jamais festonnés. Le mycélium est gris blanchâtre et le milieu de croissance devient brun jaunâtre sous le feutrage mycélien. Le bord des cultures réagit positivement, mais faiblement, au test de Boerema à l'hydroxyde de sodium pour la détection de l'antibiotique E. Ces caractéristiques sont semblables à celles du *Phoma exigua* var. *foveata*, parasite de la pomme de terre, qu'on ne trouve pas en Amérique du Nord. Le *Phoma* pathogène sur la fougère est considéré comme une espèce différente; il n'attaque pas la pomme de terre, produit des pigments différents, croît plus lentement et forme moins de mycélium aérien.

**Cycle évolutif** Le champignon pathogène hiverne dans les tiges, les racines et les tissus subméristématiques de la couronne du sporophyte de la fougère. Il peut aussi survivre dans le sol et sur les feuilles en décomposition. Au printemps, le mycélium croît dans le xylème jusqu'aux nouvelles crosses qui émergent et dans les rhizomes jusqu'aux autres couronnes d'un même clone. Les frondes affectées s'affaiblissent et se rompent près de la base. Les couronnes gravement affectées peuvent mourir. Le parasite ne détruit pas complètement les peuplements de fougères.

**Moyens de lutte** ***Méthodes de culture*** — Tous les résidus végétaux, y compris les feuilles mortes et les plantes infectées, doivent être éliminés et brûlés ou transformés en compost. Des paillis ou de la sciure de bois, à laquelle on a ajouté des copeaux, doivent être utilisés à la fin de l'automne pour protéger les couronnes exposées durant l'hiver et au début du printemps.

**Références bibliographiques**


Boerema, G. H. 1976. The *Phoma* species studied in culture by Dr. R.W.G. Dennis. *Trans. Br. Mycol. Soc.* 67:289-319.

von Aderkas, P., et D. Brewer. 1983. Gangrene of the ostrich fern caused by *Phoma exigua* var. *foveata*. *Can. J. Plant Pathol.* 5:164-167.

von Aderkas, P., J. de Gruyter, M.E. Noordeloos et D.B. Strongman. 1992. *Phoma matteuccicola* sp. nov., the causal agent of gangrene disease of ostrich fern. *Can. J. Plant Pathol.* 14:227-228.


(Texte original de R.K. Prange)

### ► Autres mycoses

Cloque *Taphrina struthiopteris* Nishida
Rouille *Uredinopsis struthiopteridis* Störmer:Dietel

Ces maladies ont peu d'importance sur la matteuccie fougère-à-l'autruche au Canada.

## AUTRES RÉFÉRENCES


Roberts-Pichette, P. 1971. *Fiddleheads in New Brunswick*. Project 33906, New Brunswick Dep. Agric., Fredericton. 33 pp.

# 20 Ginseng

**Figures *20.1* à *20.14***


**Mycoses**
- Alternariose
- Brûlure des feuilles
- Évanouissement
- Fonte des semis, nécrose racinaire (rhizoctone), pourriture des graines
- Mildiou et pourriture phytophthoréenne
- Rousselure (racine rouille)
- Sclérotiniose
- Verticilliose

**Maladies non parasitaires**
- Troubles de la nutrition minérale et autres troubles
  - Carence en zinc
  - Insolation
  - Phytotoxicité

**Nématodes**
- Nématode cécidogène du nord (nématode à galles du nord)

**Insectes**
- Insectes divers
  - Charançons
  - Thrips
  - Vers fil-de-fer
  - Vers gris

**Autres ravageurs**
- Limaces

**Autres références**


## MYCOSES

### ► Alternariose *Fig. 20.1 à 20.3; 20.5*

*Alternaria panax* Whetzel *in* Whetzel & Rosenb.

L'alternariose a été décrite pour la première fois dans l'État de New York en 1904 et est connue en Ontario depuis ce temps. Cette maladie infecte maintenant les productions de ginseng partout en Amérique du Nord et en Asie. Elle peut causer de graves épidémies lorsqu'elle n'est pas traitée avec des fongicides. L'alternariose peut tuer directement des jeunes plantes ou faire diminuer les rendements de racines récoltées en causant une défoliation précoce. On rapporte que l'*Alternaria panax* est la cause de maladies chez plusieurs membres de la famille des araliacées, qui sont pour la plupart des plantes feuillues tropicales.

**Symptômes** L'infection des tiges entraîne l'apparition de lésions allongées, rougeâtres à brun foncé (*20.2*). Toutes les parties de la tige peuvent être affectées, y compris les pétioles et les pédoncules. Les lésions semblent souvent avoir pour origine les points de contact de la tige avec le paillis. Les feuilles s'affaissent et prennent une coloration jaune à brun rougeâtre. Ces symptômes sont semblables à ceux de la pourriture phytophthoréenne. Les feuilles meurent lorsque les lésions ceinturent la tige. Chez les plantules, la plante entière s'affaisse et semble souffrir de la fonte des semis (*20.5*). Le champignon sporule à la surface des lésions en produisant des conidies en chaînes ou sous forme de spores solitaires, ce qui donne aux lésions une apparence brune et veloutée.

Les symptômes foliaires de l'alternariose se distinguent de ceux de la brûlure botrytique par la présence d'un contour jaunâtre (*20.1*) et par l'absence d'une moisissure grise en surface. Cependant, un examen au microscope de ces lésions peut être nécessaire pour différencier ces deux maladies. Les symptômes sur la tige se distinguent de ceux causés par le *Rhizoctonia* par la sporulation brune et veloutée en surface, et la présence de lésions sur les parties supérieures de la tige. Les conidies claviformes caractéristiques de l'*Alternaria* sont visibles, à faible grossissement, à la surface des lésions.

Lorsque le feuillage est infecté, l'agent pathogène induit la formation de taches huileuses et circulaires qui grandissent rapidement et deviennent concentriques, brunes, zonées et entourées d'un contour brun jaunâtre foncé. Les lésions peuvent apparaître n'importe où sur les feuilles et leurs centres finissent par tomber, ce qui donne un aspect de criblure. La progression rapide de l'infection foliaire peut entraîner la défoliation des plantes.

**Agent pathogène** L'*Alternaria panax* produit des conidies à la surface des tissus de la plante infectée. Il peut hiverner sur les débris des cultures précédentes. Les conidies (*20.3*) sont grandes, rostrées, munies de 9 à 11 cloisons transversales dans la partie principale de la spore et mesurent 150 à 160 sur 12 à 20 µm. Les segments centraux, au nombre de quatre à cinq, peuvent être munis d'une ou deux appendices apicales. Les conidiophores sont coudés. Des conidies beaucoup plus petites (30 % plus petites que celles décrites) et ayant souvent un aspect renflé apparaissent fréquemment sur les lésions plus âgées ou sur des cultures en substrats artificiels. La production des conidies en culture est irrégulière et seules des chaînes de petites spores sont produites. La croissance du champignon est bonne sur les milieux usuels, tels que la gélose glucosée à la pomme de terre et au jus de légumes V-8, et le champignon peut être isolé à partir des bordures des lésions ou directement à partir de conidies qui ont été délogées de la surface des lésions.

**Cycle évolutif** La brûlure alternarienne apparaît sur les feuilles entre le début et le milieu de l'été, surtout lorsque le temps est chaud (20 à 25°C) et pluvieux ou humide. Les chancres sur la tige apparaissent plus tôt, au printemps, avant que les lésions foliaires n'apparaissent. Les plantes peuvent être attaquées à tous les stades, mais les lésions sur la tige sont prédominantes sur les jeunes plantes.

L'*Alternaria panax* est aussi soupçonné de provoquer la formation de lésions racinaires brun foncé à noires et l'avortement des baies en développement, mais des travaux plus poussés sont encore à faire sur ces aspects de la maladie. Souvent, les plantes affectées par la brûlure alternarienne forment des plaques dans les jardins, ce qui laisse supposer que la maladie évolue à partir d'un foyer initial. Des plantes défoliées une année peuvent émerger l'année suivante, mais le rendement final des racines est réduit.

On pense que le parasite hiverne sous forme de conidies ou de mycélium sur les paillis et sur des débris de culture infectée de l'année précédente. La dissémination d'une plante à l'autre se fait par des conidies transportées par le vent. On connaît relativement peu de choses sur le processus d'infection chez le ginseng.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les producteurs doivent enlever du jardin les plantes affectées, si cela est faisable. On doit veiller à ce que la machinerie et les ouvriers circulent le moins possible des jardins infectés aux jardins sains. On évitera une fertilisation azotée excessive afin de limiter la croissance du couvert végétal et de faciliter la circulation de l'air et la pénétration des pulvérisations dans les parcelles.

***Lutte chimique*** — Des fongicides homologués sont disponibles.

**Références bibliographiques**

David, J.C. 1988. *Alternaria panax*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 955. C.A.B. Internat. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Wang, S., H. Yu et X. Chen. 1981. On the black spot (*Alternaria panax* Whetz.) of Sanqi (*Panax notoginseng* (Burk.) F.H. Chen). *Acta Phytopathol. Sinica* 11:45-52.

Yu, S.H., S. Nishimura et T. Hirosawa. 1984. Morphology and pathogenicity of *Alternaria panax* isolated from ginseng in Japan and Korea. *Ann. Phytopathol. Soc. Jpn.* 50:313-321.

(Texte original de R.A. Brammall)

## ► Brûlure des feuilles *Fig. 20.4*

*Botrytis cinerea* Pers.:Fr.
(téléomorphe *Botryotinia fuckeliana* (de Bary) Whetzel)
(syn. *Sclerotinia fuckeliana* (de Bary) Fuckel)

La brûlure des feuilles est commune dans le sud-ouest de l'Ontario et est l'une des maladies foliaires les plus importantes qui affectent actuellement cette culture. On retrouve aussi la brûlure des feuilles en Colombie-Britannique, mais les conditions arides de croissance du centre de la Colombie-Britannique sont moins favorables au développement de la maladie que celles du sud de l'Ontario. Le parasite affecte les feuilles, les fleurs et les fruits, menant à la défoliation de la plante et à une nouaison médiocre. Bien que la maladie se diagnostique facilement par ses symptômes, les producteurs confondent souvent ses lésions foliaires avec celles de l'alternariose. Le *Botrytis cinerea* a une vaste gamme d'hôtes qui comprennent plusieurs cultures légumières (voir Laitue, pourriture grise).

**Symptômes** La brûlure du feuillage se caractérise par des lésions huileuses qui grandissent rapidement. L'infection débute souvent à la pointe de la feuille et s'étend vers le pétiole, le long de la nervure médiane, en produisant une lésion en forme de V. On observe les lésions partout sur la feuille (*20.4*). Elles sont zonées, tout comme celles de l'alternariose. Les feuilles affectées peuvent devenir rougeâtres à brunes prématurément. Le champignon sporule souvent sur les tissus en décomposition en produisant une moisissure hirsute grise caractéristique.

L'infection des fleurs en développement entraîne leur avortement. Les fleurs avortées se dessèchent et les pédoncules persistants deviennent rougeâtres à bruns. Le développement des fruits sur les inflorescences en ombelles est inégal. Lorsque des baies immatures et vertes sont infectées, elles brunissent et présentent souvent à leur surface une sporulation causée par le *Botrytis*. Les fruits rouges matures peuvent se couvrir d'une croissance fongique grise et dense.

**Agent pathogène** Le *Botrytis cinerea* (voir Laitue, pourriture grise) peut s'isoler des bords des lésions ou de conidies prélevées à la surface des tissus en décomposition. La croissance est bonne sur les milieux de culture usuels, tels que la gélose glucosée à la pomme de terre et au jus de légumes V-8.

**Cycle évolutif** Les plantes peuvent être infectées à n'importe quel stade de leur développement et à n'importe quel moment au cours de la saison de croissance. La maladie est favorisée par des températures inférieures à 20°C. Les plantes qui présentent des symptômes apparaissent en premier lieu sur les bords des jardins, surtout si les plantes ont subi l'abrasion par le sable, situation courante dans le sud-ouest de l'Ontario. D'abondantes conidies sont produites à la surface des tissus gâtés, sont disséminées par le vent et amorcent de nouvelles infections. La propagation dans le jardin est rapide, surtout lorsque le ginseng produit une couverture végétale dense, comme cela se produit souvent dans les jardins âgés de trois ans et plus. Les lésions apparaissent d'abord sur les feuilles les plus hautes, mais un examen minutieux révèle souvent que la maladie s'est développée aussi sur les feuilles ombragées des strates inférieures. Les feuilles infectées s'affaissent et recouvrent celles qui sont plus basses dans le couvert, déclenchant ainsi de nouvelles infections aux points de contact. Le champignon hiverne sous forme de sclérotes dans les restes de plantes infectées, principalement les tiges de l'année précédente. Ces structures produisent souvent des conidiophores et des conidies au début de printemps, au moment où les feuilles commencent à émerger du sol.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — On doit enlever les résidus de culture infectée si cela est faisable. Dans le passé, les producteurs brûlaient souvent les paillis sur les planches chaque automne, mais ce n'est plus une pratique courante. Les méthodes de culture qui permettent d'éviter l'abrasion par le sable peuvent réduire l'infection.

**Références bibliographiques**

Ellis, M.B., et J.M. Waller. 1974. *Sclerotinia fuckeliana*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 431. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

(Texte original de R.A. Brammall)

## ► Évanouissement *Fig. 20.7 et 20.8*

*Cylindrocarpon destructans* (Zinssmeister) Scholten
(téléomorphe *Nectria radicicola* Gerlach & L. Nilsson)

L'évanouissement affecte les plantes à tous les stades de croissance; c'est un problème majeur dans le centre-sud de l'Ontario depuis plus de 50 ans. La destruction presque totale de la racine donne son nom commun à la maladie. La maladie sévit aussi dans le nord des États-Unis, en Corée et en Chine. En Ontario, elle peut survenir dans plusieurs types de sol et causer de lourdes pertes dans les jardins isolés. Le *Cylindrocarpon destructans* est répandu dans les sols forestiers à conifères et est un agent pathogène important dans les pépinières sylvicoles. On ne sait pas s'il peut persister sur les débris organiques dans les jardins.

**Symptômes** La maladie affecte toutes les parties souterraines de la plante. Au printemps, les plantes malades n'émergent pas, ou elles peuvent flétrir et recouvrer de façon répétitive, mais habituellement les parties aériennes meurent. Dans les premiers stades de l'infection, de petites plages fauves à brunes apparaissent à la surface des racines (*20.7*). Ces lésions sont d'abord superficielles, puis s'agrandissent rapidement et se creusent, et se transforment en une pourriture spongieuse et brun rougeâtre sous le périderme. Aux stades plus avancés de la maladie, une coloration brun foncé apparaît sur la racine aux sites d'infection (*20.8*). Les racines latérales peuvent être affectées, ce qui mène à la production d'une racine pivotante déformée. La pourriture peut progresser dans le collet et la tige. Lorsqu'on essaye d'arracher ces plantes du sol, il y a rupture entre la tige et la racine. Dans les stades ultimes, seuls des fragments du périderme de la racine et des tissus vasculaires subsistent. Les dommages causés au système vasculaire entraînent le flétrissement des parties aériennes de la plante, qui semble n'avoir qu'un seul côté. Le feuillage peut devenir brun à rouge après des flétrissements répétés. Dans les jardins qui sont récoltés après trois à quatre ans, la plupart des plantes affectées présentent une pourriture partielle des racines.

L'évanouissement se distingue de la pourriture phytophthoréenne par des lésions foncées et l'absence d'une pourriture molle persistante dans le cortex. Parfois des conidies du *Cylindrocarpon destructans* se forment à la surface des racines pourries. Ces conidies ressemblent aux macroconidies des *Fusarium*, avec lesquelles elles peuvent être confondues. (Voir aussi rousselure, dans le présent chapitre.)

**Agent pathogène** En Amérique du Nord, l'évanouissement a d'abord été attribué au *Ramularia panicicola* Zinssmeister, au *R. mors-panicus* Hildebrand et au *R. robusta* Hildebrand, cette dernière espèce étant considérée comme moins virulente que les deux autres. Mais on opte maintenant pour le genre *Cylindrocarpon* plutôt que le genre *Ramularia*, en se basant sur des critères comme les caractéristiques des conidies et des cultures. En Chine, on attribue l'évanouissement au *Cylindrocarpon destructans*. Il est donc probable que *C. destructans* soit le nom correct de ce parasite au Canada.

Les hyphes cloisonnés mesurent moins de 1 à 4 µm de largeur et, en culture, sont pour la plupart hyalins. Des hyphes mélaniques sont finalement produits et peuvent générer des chlamydospores brunes en vieillissant. Les chlamydospores à parois épaisses sont pour la plupart intercalaires ou en chaînes de deux à quatre et ont un diamètre de 12,5 à 20,0 µm. Les conidies se forment à la surface et à l'intérieur des tissus racinaires pourris. Finalement, des chlamydospores globulaires brunes et à parois épaisses sont générées, et on présume que c'est sous cette forme que le champignon hiverne. Les microconidies sont ovales à elliptiques, mesurent 6 à 10 sur 3,5 à 4 µm, alors que les macroconidies unicloisonnées à pentacloisonnées sont cylindriques, présentent des extrémités arrondies et mesurent 20 à 40 sur 5 à 6,5 µm.

Le champignon peut être isolé à partir des bordures de jeunes lésions en lavant le sol qui adhère aux racines, puis en les stérilisant en surface par un trempage de cinq minutes dans une solution d'hypochlorite de sodium à 6 %. Les fragments de tissus peuvent être mis en boîtes de Pétri, sur gélose glucosée à la pomme de terre amendée avec 75 ppm de sulfate de streptomycine pour minimiser la contamination bactérienne. Des macroconidies et des microconidies ainsi que des chlamydospores sont produites rapidement en culture pure sur gélose glucosée à la pomme de terre sur laquelle les colonies croissent relativement lentement, atteignent 10 à 12 mm en sept jours et produisent un mycélium qui passe du gris blanchâtre au brun, puis au brun rougeâtre foncé.

**Cycle évolutif** L'évanouissement se caractérise par l'apparition, dans les jardins, de zones concentriques de plantes flétries ou mortes. Le parasite peut être disséminé par les conidies qui se forment à la surface des racines pourries et qui, transportées sur les vêtements ou la machinerie, se propagent dans le jardin lors du déplacement de sol infecté. Des peuplements denses peuvent favoriser la propagation de la maladie d'une plante à l'autre, là où les racines se touchent.

Il est probable que le champignon hiverne dans le sol ou sur les débris de plantes infectées sous forme de chlamydospores à parois épaisses. La maladie sévit dans plusieurs types de sol. Elle est cependant moins grave dans les sols dont le pH est inférieur à 6,5. Le *Cylindrocarpon* est répandu dans les sols forestiers à conifères.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — On évitera les peuplements denses qui favorisent la propagation rapide de la maladie d'une plante à l'autre. Planter dans des sols dont le pH est inférieur à 6,5 limiterait l'incidence de l'évanouissement.

***Lutte chimique*** — La fumigation du sol avant les semis peut réduire les niveaux d'inoculum du *Cylindrocarpon*.

**Références bibliographiques**

Bei, R.L., et Z.Q. Wang. 1986. Studies on the latent infection of the pathogen causing ginseng rootrot and its control. *Acta Phytopathol. Sinica* 16:41-46.

Booth, C. 1967. *Nectria radicicola*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 148. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Hildebrand, A.A. 1935. Root rot of ginseng in Ontario caused by members of the genus *Ramularia*. *Can. J. Res.* 12:82-114.

Matsuo, T., et Y. Miyazawa. 1984. Scientific name of *Cylindrocarpon* sp. causing root rot of ginseng. *Ann. Phytopathol. Soc. Jpn.* 50:649-652.

(Texte original de R.A. Brammall)

## ► Fonte des semis, nécrose racinaire (rhizoctone), pourriture des graines

*Fig. 20.5 et 20.6*

*Alternaria panax* Whetzel *in* Whetzel & Rosenb.
*Fusarium* spp.
*Pythium* spp.
*Rhizoctonia solani* Kühn
(téléomorphe *Thanatephorus cucumeris* (A.B. Frank) Donk)
Nématode cécidogène *Meloidogyne* sp.
Nématode des lésions racinaires *Pratylenchus penetrans* (Cobb) Filip. & Stek.

La pourriture des graines, la fonte des semis et les nécroses racinaires des plantules sont causées par différents organismes qui sont communs dans les sols ou comme saprophytes facultatifs dans les débris végétaux. Les dommages causés aux racines sont souvent importants durant la pre-

mière année dans les jardins de ginseng, même lorsque les sols ont été fumigés. La fonte des semis est une maladie grave et répandue, qui mène souvent à des réductions importantes des peuplements végétaux. Ces maladies sont souvent mal diagnostiquées et peu étudiées. Les champignons de la fonte des semis et les nématodes peuvent attaquer une vaste gamme de cultures légumières.

**Symptômes** On peut retrouver la pourriture des graines dans les bacs de stratification de graines ou dans les jardins après la plantation. Les téguments de la graine demeurent souvent intacts, mais les tissus internes deviennent «fromageux», puis pourrissent.

La fonte des semis en postlevée peut survenir sur des plantes isolées ou sur des groupes de plantes. Au départ, les tiges demeurent érigées et les feuilles sont tombantes (*20.5*), puis les tiges s'affaissent et les plantes meurent. Des ronds dénudés peuvent apparaître dans les jardins (*20.6*).

La fonte des semis causée par le *R. solani*, le *Pythium* ou les nématodes (*Pratylenchus* et *Meloidogyne* spp.) cause une pourriture huileuse ou brune des racines ou de la portion souterraine de la tige des plantes. On peut aussi retrouver le nématode *Pratylenchus penetrans* dans les tissus racinaires qui présentent ces symptômes (voir nématodes, dans le présent chapitre). Au contraire, l'*Alternaria panax* produit des lésions brunes qui étranglent la tige au-dessus de la ligne de terre (*20.2*) (voir alternariose, dans le présent chapitre).

Bien que les dommages causés à la racine mènent souvent à la mort de la plante, certaines plantes peuvent subir des dommages plus légers aux racines et aux tiges. Dans ce cas, une grande partie de la racine primaire peut être dégradée. La production de racines secondaires permet la survie de la plante, mais alors les dommages entraînent la production de racines aux formes bizarres. Les racines de ginseng qui ont l'apparence d'un corps humain peuvent être le résultat de ces infections.

**Agents pathogènes** L'identification précise des causes de la fonte des semis nécessite l'isolement et la confirmation de la pathogénicité des organismes par des tests d'inoculation. Le *Pythium*, le *Rhizoctonia*, le *Fusarium*, l'*Alternaria panax* et le *Pratylenchus penetrans* peuvent être isolés de plantes présentant des symptômes de fonte des semis et de pourriture de la graine. Des bactéries peuvent aussi être responsables de certains types de fonte des semis et de pourriture des graines. En Corée et au Japon, par exemple, la bactérie *Erwinia carotovora* (Jones) Holland est responsable de la pourriture des graines et du pourridié rouge du ginseng. En Ontario, les *Pseudomonas* fluorescents et les *Fusarium* sont fréquemment isolés de graines en décomposition. Tous ces organismes sont communs dans les sols ou comme saprophytes dans les débris végétaux. Puisque plusieurs d'entre eux attaquent des tissus malades en envahisseurs secondaires, des travaux plus poussés sont à faire avant que les maladies de la fonte des semis et de la nécrose racinaire soient mieux définies et plus facilement diagnostiquées.

**Cycle évolutif** L'infection peut survenir avant ou pendant la germination des graines. Les champignons pathogènes, tels que le *Pythium* ou le *Fusarium*, peuvent produire des spores à l'intérieur et sur les tissus en décomposition de la plante-hôte. Certains parasites, surtout les espèces d'*Alternaria*, peuvent être séminicoles. D'autres peuvent utiliser les paillis qui couvrent les jardins surélevés comme moyen de dissémination d'une plante à l'autre ou peuvent se propager dans le sol à partir de fragments de résidus de plantes qu'ils colonisent en saprophytes.

Habituellement, les baies sont fermentées pour séparer la pulpe de la graine, puis enfouies dans des bacs de stratification, souvent remplis de sable, pendant environ un an avant d'être semées dans de nouveaux jardins. Cette stratification est apparemment requise pour lever la dormance bien que le pourcentage de germination des graines stratifiées soit souvent faible. La pourriture et la germination précoce des graines dans le bac sont fréquentes. Les producteurs traitent souvent les graines au formaldéhyde avant de les enfouir dans les bacs de stratification. Des *Pseudomonas* fluorescents et des *Fusarium* peuvent être isolés des graines partiellement ou totalement pourries. Il est probable qu'un certain pourcentage des graines semées soient infectées par les organismes responsables de la pourriture des graines; ces derniers peuvent tuer la graine avant la germination ou causer la fonte des semis en prélevée ou postlevée. La présence de graines infectées cause la mort des graines avant leur germination, et la propagation des microorganismes séminicoles cause une fonte des semis en prélevée ou postlevée. Les graines infectées par l'*A. panax* sont des sources du parasite dans les nouveaux jardins, bien que cela n'ait pas encore été prouvé hors de tout doute.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Il faut isoler les bacs de stratification des jardins à ginseng afin de prévenir la contamination de la semence par des résidus de culture ou l'eau de ruissellement qui peuvent être contaminés par des parasites. Des pertes, causées par la pourriture des graines, une germination précoce et une faible germination, peuvent être évitées si le processus de stratification des graines a lieu au-dessus du sol, dans des chambres réfrigérées. Malheureusement, les conditions environnementales requises pour la levée de la dormance ne sont pas bien connues.

Les jardins doivent être établis sur des sols bien drainés. Les producteurs utilisent en général des planches surélevées afin de favoriser le drainage, mais il n'est pas certain que cela soit nécessaire dans les sols sablonneux.

***Lutte chimique*** — Les jardins sont souvent fumigés avant d'être semés. De tels procédés détruisent la microflore bénéfique du sol et peuvent faciliter l'établissement et la dissémination de parasites dans le sol. En Ontario, les producteurs procèdent normalement à la fumigation du sol à la fin de l'été avant de préparer les jardins surélevés dans lesquels les graines seront semées. Malgré la fumigation, des nématodes des racines sont souvent isolés à partir des plantules qui ont subi la fonte des semis dans l'année qui suit les semis. Les producteurs de la Colombie-Britannique se basent sur les populations locales de nématodes ou sur leur expérience passée pour décider s'ils doivent ou non fumiger. Des fongicides homologués sont disponibles pour lutter contre la fonte des semis causée par le *R. solani*.

**Références bibliographiques**

Mordue, J.E.M. 1974. *Thanatephorus cucumeris*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 406. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

(Texte original de R.D. Reeleder)

## ► Mildiou et pourriture phytophthoréenne *Fig. 20.9*

*Phytophthora cactorum* (Lebert & Cohn) J. Schröt.

Le mildiou et la pourriture phytophthoréenne causent parfois des épidémies en Ontario, en Colombie-Britannique et aux États-Unis. Toutes les parties de la plante sont affectée, et la propagation dans le jardin peut être rapide. La maladie a tendance à être plus grave dans les jardins plus âgés.

Le *Phytophthora cactorum* parasite plusieurs espèces de plantes, surtout des arbres fruitiers, dans le sud de l'Ontario et de la Colombie-Britannique. Cependant, on ne l'a pas trouvé sur d'autres plantes ou mauvaises herbes à proximité des jardins de ginseng.

**Symptômes** Le mildiou produit une tacheture des feuilles qui, au départ, ressemble à celle causée par l'*Alternaria* et le *Botrytis*. Les lésions sont huileuses et vert foncé et, plus tard, le centre devient blanchâtre. Les folioles des plantes malades s'affaissent à partir de la base du pétiole, et les tiges deviennent brunes et creuses. Les lésions causées par le *Phytophthora* n'ont pas de bordures brun jaunâtre comme celles causées par l'*Alternaria* ou de moisissure grise en surface comme celles attribuées au *Botrytis*.

L'infection des racines par le *Phytophthora* entraîne un léger brunissement en surface. Les premiers symptômes apparaissent souvent sur le collet et progressent vers le bas de la racine pivotante, ou ils peuvent s'étendre encore plus bas, sur le système racinaire. L'intérieur des racines atteintes est blanc crème et révèle une texture molle (*20.9*). Lorsqu'on presse les racines infectées avec la main, les tissus mous à l'intérieur sont expulsés comme de la pâte dentifrice d'un tube. Des hyphes larges et non cloisonnés envahissent les tissus atteints. Des oospores à parois épaisses sont communes. L'odeur nauséabonde parfois attribuée à la pourriture phytophthoréenne est habituellement causée par des envahisseurs secondaires.

**Agent pathogène** Dans le nord-est de l'Amérique du Nord, la maladie est attribuée à une infection par le *Phytophthora cactorum*, qui produit des hyphes larges et la plupart du temps non cloisonnés. Les cloisons peuvent délimiter les sporangiophores du mycélium. La dispersion des zoosporanges par le vent a provoqué des épidémies graves dans le Midwest américain. Chez le ginseng coréen, *Panax pseudoginseng* Wallich, les oospores se forment dans tous les tissus atteints, à l'exception des racines. D'autres champignons, tel le *Pythium*, sont souvent isolés de racines affectées.

En culture, les hyphes mesurent 2,5 à 5 µm de largeur, mais ils sont plus larges dans l'hôte. Les oospores à parois épaisses, produites en culture, sont à peu près sphériques à elliptiques et mesurent 10 à 20 µm de diamètre ou de longueur axiale.

**Cycle évolutif** Durant la phase foliaire du mildiou, les zoosporanges produits sur les lésions sont propagés aux nouvelles plantes par la pluie ou le vent et causent de nouvelles infections. La maladie se développe à la faveur d'un temps pluvieux ou humide. On observe souvent la pourriture phytophthoréenne dans les sols excessivement lourds et mal drainés, ou au bas des pentes des jardins surélevés, là où l'eau s'accumule. Dans ces endroits, les plantes malades se retrouvent en groupes. La propagation d'une plante à l'autre dans le sol se fait probablement au moyen de zoospores. Les oospores sont produites à l'intérieur des tissus gâtés et c'est probablement sous cette forme que le champignon hiverne.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — L'éradication des plantes malades a été recommandée, mais elle est difficile en pratique. Les producteurs doivent éviter de semer dans des sols excessivement lourds ou mal drainés.

**Références bibliographiques**

Ohh, S.H., et C.S. Park. 1980. Studies on *Phytophthora* disease of *Panax ginseng* C.A. Meyer: its causal agent and possible control measure. *Korean J. Ginseng Sci.* 4:186-193.

Waterhouse, G.M., et J.M. Waterston. 1966. *Phytophthora cactorum*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 111. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

(Texte original de R.A. Brammall)

## ► Rousselure (racine rouille) *Fig. 20.10*

*Cylindrocarpon* sp.

La rousselure du ginseng a été signalée pour la première fois dans l'État de New York en 1909 et dans le sud-ouest de l'Ontario en 1927. La maladie provoque l'apparition d'une gale rougeâtre et superficielle sur la racine, ce qui diminue sa qualité ou cause son rejet. La rousselure est un problème répandu et peut être grave dans certains jardins isolés.

**Symptômes** Aux premiers stades de l'infection, les racines rouille exhibent des lésions brun rougeâtre légèrement en relief et dont la taille varie de minuscules mouchetures à de grandes zones qui étranglent la racine (*20.10*). La racine peut être affectée à tous les stades de croissance et sur toutes ses parties. Les lésions donnent à la racine une apparence rugueuse. Aux stades plus avancés, les lésions s'unissent et peuvent couvrir presque toute la surface de la racine. Le périderme se rompt et pèle d'une manière semblable à celle que l'on observe chez la gale commune de la pomme de terre. Les tissus rouille se détachent facilement de la racine et laissent voir les tissus blancs et sains du cortex sous-jacent. Les plantes affectées peuvent être légèrement rabougries et leur maturité peut être plus hâtive que la normale. Les plantes ne meurent pas.

**Agent pathogène** Les premiers travaux dans l'État de New York indiquaient que le *Chalara elegans* Nag Raj & Kendrick était l'agent pathogène. Des travaux ultérieurs ont montré que des espèces de *Ramularia* (*Ramularia destructans* Zinnsmeister et *R. panicicola* Zinnsmeister) étaient responsables de la maladie dans les États de New York et du Wisconsin. En Ontario, la cause de la maladie est aussi attribuée à des espèces du genre *Ramularia*. Une espèce de *Cylindrocarpon* cause la rousselure en Colombie-Britannique, et des périthèces de *Nectria galligena* Bres. *in* Stras. ont été observés sur des graines de ginseng. La désignation correcte du parasite est probablement *Cylindrocarpon destructans* (Zinnsmeister) Scholten (voir évanouissement, dans le présent chapitre). La rousselure et l'évanouissement sont probablement des problèmes apparentés. On ne sait pas si les différences observées entre ces deux maladies dépendent de facteurs du sol, de l'environnement, de la plante-hôte ou de l'agent pathogène.

**Cycle évolutif** (voir évanouissement, dans le présent chapitre)

**Moyen de lutte** (voir évanouissement, dans le présent chapitre)

**Références bibliographiques**

Hildebrand, A.A. 1935. Root rot of ginseng in Ontario caused by members of the genus *Ramularia*. *Can. J. Res.* 12:82-114.

(Texte original de R.A. Brammall)

## ► Sclérotiniose *Fig. 15T3*

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

Le *Sclerotinia sclerotiorum* (voir Carotte, pourriture blanche) cause parfois sur le ginseng une pourriture de la tige et de la racine. Le feuillage infecté flétrit, change de couleur et s'assèche. Les racines malades ne changent pas de couleur, mais deviennent molles et humides. Des sclérotes noirs se forment souvent sur les parties affectées de la plante.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Pour lutter contre cette maladie, les producteurs doivent enlever et détruire les plantes infectées afin de réduire l'accumulation d'inoculum, et éviter les méthodes de cultures qui favorisent les peuplements denses qui, à leur tour, favorisent le développement de la pourriture sclérotiniose.

**Références bibliographiques**

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 L.S. MacDonald et R.J. Howard)

### ► Verticilliose

*Verticillium dahliae* Kleb.

La verticilliose affecte généralement les plants de ginseng dans des jardins plus vieux. La maladie a été signalée dans le sud des États-Unis, mais pas au Canada. Les premières publications sur les maladies du ginseng identifiaient cette maladie comme l'*acrostalagmus wilt*, nom qui a été retenu par erreur dans certaines publications de vulgarisation. La verticilliose peut avoir perdu de l'importance suite à l'adoption de rotations des cultures relativement courtes de trois à quatre années. Le *Verticillium dahliae* a une vaste gamme d'hôtes et peut demeurer sur des adventices qui agissent comme porteurs sains.

**Symptômes** Les plantes atteintes présentent un flétrissement du feuillage. Chez les plantes malades, les feuilles flétrissent et s'affaissent parallèlement à la tige. Ce flétrissement entraîne la mort de la plante. Les racines sont fermes, mais les tissus vasculaires montrent une coloration jaune vif. L'examen microscopique de sections transversales de racines révèle la colonisation des vaisseaux par les hyphes.

**Agent pathogène** (voir Pomme de terre, verticilliose)

**Cycle évolutif** (voir Pomme de terre, verticilliose) Le *Verticillium dahliae* hiverne dans les tissus végétaux sous forme de microsclérotes. Le champignon infecte le ginseng en pénétrant dans le système vasculaire par les cicatrices foliaires; il est probable qu'il pénètre aussi directement par les racines. Le champignon croît et se répand dans les vaisseaux du xylème. Des microsclérotes se forment dans les tissus détruits par le champignon. L'optimum de température pour la verticilliose est généralement inférieur à 20°C. Les premiers symptômes peuvent apparaître tard dans la saison, lorsque les plantes entrent en sénescence.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — L'élimination des plantes malades peut réduire l'inoculum dans le jardin. La machinerie peut déplacer du sol infecté dans le jardin; on doit donc la désinfester entre les parcelles.

***Lutte chimique*** — La fumigation du sol avant la transplantation peut réduire les niveaux d'inoculum de *Verticillium*.

**Références bibliographiques**

Hawkesworth, D.L., et P.W. Talboys. 1970. *Verticillium dahliae*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 111. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

(Texte original de R.A. Brammall)

## MALADIES NON PARASITAIRES

### ► Troubles de la nutrition minérale et autres troubles

*Fig. 20.11 à 20.14*

Carence en zinc
Insolation
Phytotoxicité

La **carence en zinc** cause un jaunissement internerval (*20.11*). Dans les cas graves, les zones internervales blanchissent alors que les nervures principales restent vertes.

Des applications foliaires de zinc sont efficaces, mais peuvent être toxiques, sauf en très petites quantités. On conseille aux producteurs de faire des analyses de sol afin de fournir aux plantes les quantités adéquates d'éléments nutritifs avant la transplantation.

**Insolation** Le ginseng est une plante sciaphile (qui préfère l'ombre) qui pousse naturellement dans des lieux où elle trouve un minimum de 70 % d'ombrage. Ses feuilles sont facilement endommagées par la lumière intense; on doit donc cultiver le ginseng dans des conditions d'ombrage qui simulent son habitat naturel du sous-bois. La lumière solaire directe «brûle» les tissus foliaires qui flétrissent, brunissent et meurent (*20.14*). L'utilisation d'ombrières prévient ce genre de dommages.

**Phytotoxicité** Le mancozèbe est un fongicide qui, lorsque appliqué par temps chaud, selon les doses indiquées sur l'étiquette, a causé l'apparition de taches annulaires rouges et de taches nécrotiques (*20.12*) sur les feuilles de plantules de ginseng en Colombie-Britannique. La phytotoxicité du mancozèbe n'a pas été observée en Ontario, mais l'anilazine cause parfois des dommages lorsqu'il est appliqué, par temps chaud, à des doses supérieures à celles spécifiées sur l'étiquette.

Habituellement, les producteurs en Colombie-Britannique n'appliquent que la moitié ou moins des doses de mancozèbe spécifiées sur l'étiquette, sur les plantes de première année, afin de réduire la phytotoxicité. Pour minimiser leur toxicité (*20.13*), il n'est pas conseillé d'appliquer ces fongicides quand la température de l'air est supérieure à 30°C.

(Texte original de L.S. MacDonald et R.J. Howard)

## NÉMATODES

### ► Nématode cécidogène du nord (nématode à galles du nord)

*Meloidogyne hapla* Chitwood

**Symptômes** À maturité, les racines sont déformées, courtes et ramifiées; les racines secondaires se ramifient de

façon anormale et paraissent chevelues. Pour la description complète et les stratégies de lutte, voir Carotte; voir aussi chapitre 3, Lutte contre les nématodes.

## INSECTES

### ► Insectes divers

Charançons
Thrips
Vers fil-de-fer
Vers gris

**Charançons** Les charançons ont causé des dommages dans un jardin sur l'île de Vancouver en Colombie-Britannique.

**Thrips** Des thrips qui endommagent les inflorescences ont été signalés dans le ginseng, pour la première fois au Canada en 1989, dans le comté de Norfolk dans le sud de l'Ontario.

**Vers fil-de-fer** Les vers fil-de-fer causent des dommages aux tiges et aux racines du ginseng en Colombie-Britannique.

**Vers gris** Les vers gris ont été signalés pour la première fois dans des plantations de ginseng au Canada en mai et juin 1989, dans le comté de Norfolk dans le sud de l'Ontario.

**Moyens de lutte** ***Lutte chimique*** — Il n'existe pas d'insecticides contre ces ravageurs du ginseng au Canada.

**Références bibliographiques**

Cheng, H.H. 1990. Insects and related pests of miscellaneous crops/Les ravageurs de cultures diverses. Page 48 dans *The Canadian Agricultural Insect Pest Review/La revue des insectes nuisibles aux cultures.* Vol. 67 (1989). 90 pp.

(Texte original de H.H. Cheng, B.F. Zilkey et L.S. MacDonald)

## AUTRES RAVAGEURS

### ► Limaces *Fig. 11.42 à 11.44*

Selon R.A. Brammall, de nombreux producteurs tentent de lutter contre les limaces dans les jardins en Ontario. Pour en savoir plus au sujet des limaces, voir Crucifères, et Laitue.

## AUTRES RÉFÉRENCES

Duke, J.A. 1989. *Ginseng: A Concise Handbook.* Reference Publ. Inc., Algonac, Michigan. 273 pp.

Ohh, S.H. 1981. Diseases of ginseng: environmental and host effect on disease outbreak and growth of pathogens. *Korean J. Ginseng Sci.* 5:73-84.

Savage, J. 1991. American ginseng culture in climates of British Columbia. *Korean J. Ginseng Sci.* 15: 41-73.

Van Hook, J.M. 1904. Diseases of ginseng. *Cornell Univ. Agric. Exp. Stn. Bull.* 219:167-186.

Whetzel, H.H., et J. Rosenbaum. 1912. *Diseases of Ginseng and Their Control.* U.S. Bureau Plant Industry Bull. 250. 44 pp.

# 21 Topinambour

**Figures *21.1* à *21.8***

**Bactérioses**
Chlorose apicale

**Mycoses**
Mildiou
Oïdium
Rouille
Sclérotiniose

**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. Banttari. 1982. Apical chlorosis of sunflower caused by *Pseudomonas syringae* pv. *tagetis*. *Plant Dis.* 66:598-600.

Laberge, 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. Saskston (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

*Fig. 21.4*

*Erysiphe cichoracearum* DC.:Mérat

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 projetées 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 téliospores 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 télies ressemblent aux urédiosores, mais sont plus foncées. Les téliospores 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 téliospores sont produites et hivernent sur les résidus de la plante-hôte. Elles germent au printemps et produisent des basidiospores 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 éciospores entraîne la production d'urédiospores à l'intérieur des urédies. Les urédiospores 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 téliospores 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 sclérotes 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 sclérotes (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 sclérotes qui ont germé. La pourriture apicale peut être causée par les ascospores anémophiles qui proviennent des apothécies produites par les sclérotes 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 rotations 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 pupe 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.

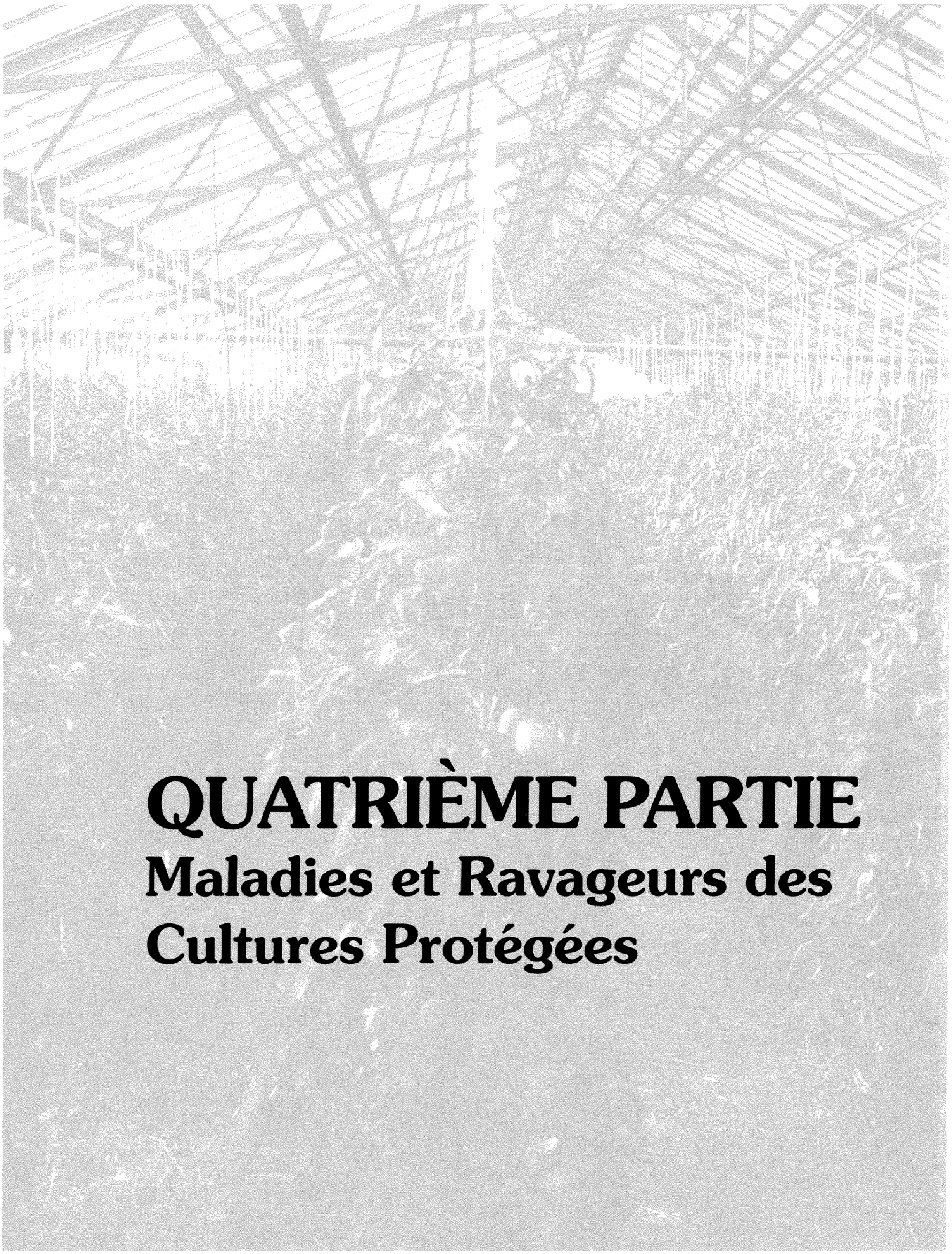
Kiehn, F.A., et M. Reimer. 1993. *Cultures de remplacement pour les prairies*. Agric. Can. Publ. 1887/F. 46 pp.

Laberge, 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.



# QUATRIÈME PARTIE
## Maladies et Ravageurs des Cultures Protégées

**Pour lier les descriptions et les illustrations**

Les photographies en couleurs, numérotées consécutivement à l'intérieur de chaque chapitre, sont regroupées à la fin du livre dans le même ordre que les chapitres et leur numéro commence par le numéro du chapitre; par exemple, les figures *16.6* et *16.7* illustrent les symptômes de la pourriture molle de la pomme de terre. Les dessins au trait et les photographies en noir et blanc sont aussi numérotées consécutivement sauf que leur numéro contient la lettre T en plus du numéro du chapitre; par exemple, la figure *16T1* illustre le cycle évolutif de la pourriture molle de la pomme de terre. Afin de faciliter le repérage des descriptions à partir des photographies en couleurs, chaque légende est suivie de la page où commence la description.

# 22 Concombre de serre

**Figures *22.1* à *22.86*; *22T1* à *22T3***


**Bactérioses**
- Flétrissement bactérien
- Tache angulaire

**Mycoses**
- Alternariose
- Anthracnose
- Brûlure de la fleur
- Chancre gommeux
- Cladosporiose (nuile grise)
- Fonte des semis, pourriture des racines
- Fusariose vasculaire
- Mildiou
- Moisissure grise
- Oïdium (blanc)
- Pourriture amère (moisissure rose)
- Pourriture blanche (sclérotiniose)
- Pourriture glauque
- Pourriture noire des racines
- Pourriture phomopsienne
- Verticilliose

**Viroses**
- Fausse jaunisse de la betterave
- Maladie du fruit pâle
- Mosaïque jaune de la courgette
- Mosaïque de la pastèque
- Mosaïque du concombre
- Nécrose du concombre

**Maladies non parasitaires**
- Désordres physiologiques du froid, maladies physiologiques du froid
- Flétrissement subit
- Jaunissement prématuré des fruits
- Mort des racines
- Troubles de la nutrition
  - Azote
  - Bore
  - Calcium
  - Cuivre
  - Fer
  - Magnésium
  - Manganèse
  - Molybdène
  - Phosphore
  - Potassium

**Nématodes**
- Nématodes cécidogènes (nématodes à galles, nématodes des nodosités)
  - Nématode cécidogène du nord (nématode à galles du nord)
  - Nématodes cécidogènes du sud

**Insectes**
- Aleurode des serres
- Puceron du melon (coton)
- Sciarides
- Thrips des petits fruits
- Autres insectes
  - Chenilles
  - Chrysomèles du concombre
    - Chrysomèle maculée du concombre
    - Chrysomèle rayée du concombre
  - Mineuses
    - Mineuse du chrysanthème
    - Mineuse maraîchère
  - Punaises des plantes
  - Thrips de l'oignon

**Acariens**
- Tétranyque à deux points

**Autres références**


## BACTÉRIOSES

### ► Flétrissement bactérien *Fig. 9.3 et 9.4*

*Erwinia tracheiphila* (Smith) Bergey *et al.*

Le flétrissement bactérien (voir Cucurbitacées, flétrissement bactérien) cause parfois des dommages au concombre de serre.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Dans les serres, on peut prévenir la maladie en posant des moustiquaires sur les châssis et les portes afin d'empêcher les chrysomèles du concombre, qui sont des vecteurs de la maladie, d'entrer dans la serre et en éliminant le plus rapidement possible les plantes malades. L'élévation temporaire de la température au-dessus de 30°C active les mécanismes de défense de la plante-hôte et aide à contrer la maladie.

(Texte original de J.G. Menzies et W.R. Jarvis)

### ► Tache angulaire *Fig. 22.1; 9.1 et 9.2*

*Pseudomonas syringae* pv. *lachrymans* (Smith & Bryan) Young *et al.*

La tache angulaire (voir Cucurbitacées, tache angulaire) est rare chez le concombre de serre et ne s'observe que lorsque le personnel des serres manipule aussi des cultures infectées en champ. Elle ne serait un problème que dans les serres mal ventilées, irriguées par aspersion ou dans lesquelles la condensation est excessive.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — De la semence saine doit être utilisée pour les semis. L'irrigation par aspersion doit être évitée et l'humidité relative doit être maintenue à un faible niveau. Les blessures aux feuilles doivent être évitées et les travaux dans la culture ne doivent pas être effectués lorsque le feuillage ou les fruits sont mouillés.

**Références bibliographiques**
Kritzman, G., et D. Zutra. 1983. Systemic movement of *Pseudomonas syringae* pv. *lachrymans* in the stem, leaves, fruits, and seeds of cucumber. *Can. J. Plant Pathol.* 5: 273-278.

(Texte original de W.R. Jarvis et J.G. Menzies)

## MYCOSES

### ► Alternariose

*Fig. 22.21 et 22.22; 9.12 et 9.13*

*Alternaria* spp.
*Ulocladium* spp.

Cette maladie n'est pas commune chez le concombre de serre et des mesures de lutte ne sont habituellement pas nécessaires. Le melon et d'autres cucurbitacées servent de plantes-hôtes intermédiaires à ces parasites. Les symptômes et l'agent pathogène sont décrits au chapitre Cucurbitacées, alternariose.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les producteurs peuvent éviter l'introduction de cette maladie dans les serres en ne cultivant pas le melon ou d'autres cucurbitacées à l'intérieur ou près de serres de concombres. Des mesures prophylactiques et la régulation adéquate de l'humidité contribuent à prévenir la maladie.

***Lutte chimique*** — Des fongicides foliaires peuvent être appliqués si l'alternariose devient un problème.

(Texte original de J.G. Menzies et W.R. Jarvis)

### ► Anthracnose

*Fig. 9.5 à 9.7*

*Colletotricum orbiculare* (Berk. & Mont.) Arx
(syn. *Colletotricum lagenarium* (Pass.) Ellis & Halst.)
(téléomorphe *Glomerella lagenaria* F. Stevens)

L'anthracnose est une maladie peu importante du concombre de serre au Canada (voir Cucurbitacées, anthracnose).

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — On peut lutter contre l'anthracnose en réduisant le taux d'humidité relative par la ventilation et le chauffage et en évitant l'irrigation par aspersion. On ne doit pas effectuer de travaux sur les cultures lorsque le feuillage est mouillé. Les serres doivent être nettoyées à fond après l'arrachage d'une culture malade.

(Texte original de J.G. Menzies)

### ► Brûlure de la fleur

*Choanephora cucurbitarum* (Berk. & Ravenel) Thaxt.

La brûlure de la fleur (voir Cucurbitacées, brûlure de la fleur) est une maladie peu importante du concombre de serre au Canada.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — On peut prévenir les risques de brûlure de la fleur en évitant l'irrigation par aspersion et le travail dans la culture lorsque le feuillage est mouillé. Les serres doivent être nettoyées à fond après l'arrachage d'une culture malade.

(Texte original de J.G. Menzies)

### ► Chancre gommeux

*Fig. 22.16 à 22.20*

*Didymella bryoniae* (Auersw.) Rehm
(syn. *Mycosphaerella melonis* (Pass.) Chiu & J.C. Walker)
(syn. *Mycosphaerella citrullina* (C.O. Smith) Gross.)
(anamorphe *Ascochyta cucumis* Fautr. & Roum.)

La maladie est commune sur le concombre de serre au Canada et peut causer des problèmes sérieux. En Europe, son nom anglais est encore *mycosphaerella rot*, d'après l'ancien nom du champignon. On observe aussi le chancre gommeux sur le concombre de plein champ et le melon, mais son importance est mineure.

**Symptômes** Sur le concombre de serre, le premier symptôme est l'apparition de lésions sur les moignons laissés après la cueillette des fruits, les feuilles, les vrilles ou les drageons. Ces lésions peuvent s'allonger et se fendiller (*22.16*). Parfois, elles exsudent une gomme de couleur fauve (*22.17*). Il arrive qu'elles étranglent la tige (*22.18*) et causent le flétrissement et finalement la mort de la plante (*22.19*). Les symptômes foliaires apparaissent habituellement sur la marge des feuilles, d'abord sous forme de taches huileuses cernées d'un halo jaune. Les lésions peuvent aussi apparaître sous forme de taches rondes au milieu du limbe. Ces taches s'agrandissent, deviennent brun pâle et diaphanes. Les feuilles jaunissent et meurent. Des taches de pourriture circulaires ou de formes irrégulières, molles, humides et vert grisâtre apparaissent sur les fruits (*22.20*). Parfois, un exsudat gommeux apparaît au centre de la lésion et sèche sous forme d'un dépôt ferme de couleur fauve. Les fruits peuvent ne pas exprimer de symptômes externes, sauf une constriction à l'extrémité distale, mais ils sont fermes et noircis à l'intérieur. Des pycnides pâles et des pseudothécies globulaires et foncées finissent par recouvrir toutes les lésions des feuilles, des tiges et des fruits. Les plantules peuvent aussi être attaquées, ce qui entraîne l'apparition de taches rondes, ocre ou noires sur les cotylédons et les tiges. Des lésions profondes tuent les plantules alors que des infections moins sérieuses ne compromettent pas leur survie. Les plantules infectées sont une source d'inoculum pour l'infection d'autres plantes.

**Agent pathogène** Les pseudothécies du *Didymella bryoniae* sont noires, globulaires et immergées, et font éventuellement éruption. Elles mesurent 140 à 200 µm de diamètre. Les asques sont bituniqués, cylindriques à presque claviformes, sessiles ou à pédoncule court, et mesurent 60 à 90 sur 10 à 15 µm. Chacun des asques produit huit ascospores hyalines, bisériées, guttulées, elliptiques et à extrémités plutôt arrondies, qui montrent une légère constriction au niveau du septum, et mesurent 14 à 18 sur 4 à 7 µm. Les pseudoparaphyses avoisinantes sont hyalines, cloisonnées et ramifiées. Les pycnides sont brun foncé, solitaires ou grégaires, immergées puis faisant éruption. Les pycnides mesurent 120 à 180 µm de diamètre. Les conidies sont hyalines, courtes, cylindriques, à extrémités arrondies, guttulées, la plupart unicloisonnées, bien que certaines soient unicellulaires, et mesurent 6 à 10 sur 3 à 4 µm.

**Cycle évolutif** Le champignon peut survivre jusqu'à deux ans sous forme de chlamydospores ou de mycélium de conservation dans les débris de plantes non décomposées dans la serre ou au champ. L'infection primaire de nouvelles cultures a pour origine des ascospores et des conidies qui proviennent, respectivement, des pseudothécies ou des pycnides présentes sur les résidus végétaux. L'infection primaire touche les cotylédons, les feuilles, les tiges, les inflorescences et les fruits. Les symptômes apparaissent entre 3 et 10 jours après l'infection. À mesure que les lésions vieillissent, des pycnides sont produites et, dans des conditions

humides, les conidies suintent en de longs cirrhes mucilagineux qui sont dispersés par les éclaboussures d'eau. Peu après, des ascospores sont produites dans les pseudothécies présentes sur les lésions et disséminées par les courants d'air. Les spores peuvent aussi être disséminées par les couteaux qui servent à la taille, par les mains et par les vêtements mouillés. Une pellicule d'eau à la surface de la plante est nécessaire pour la libération des conidies et pour l'infection et la propagation ultérieure de la maladie. L'intensité de la maladie s'accroît avec le degré d'humidité. Les plantes peuvent aussi être prédisposées à l'infection par les chrysomèles du concombre, les pucerons et le blanc. Des blessures sont nécessaires pour l'infection des feuilles plus âgées et pour la pourriture externe du fruit. Les infections foliaires apparaissent aux points de guttation en conditions d'humidité élevée et où la guttation répétée et l'évaporation ont laissé des dépôts de sels toxiques. Les fleurs peuvent être infectées en moins de deux heures lorsqu'elles sont mouillées.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Le contrôle des conditions environnementales de la serre est le moyen le plus important de maîtriser cette maladie. Pour empêcher la dissémination des conidies, les producteurs doivent essayer de favoriser l'évaporation de l'eau à la surface des plantes. Il ne devrait jamais y avoir de rosée qui se forme sur les plantes, et l'hygrométrie doit rester faible la nuit pour éviter la guttation. On doit éviter l'irrigation par aspersion. La capacité du champignon à survivre pendant de longues périodes dans les débris végétaux signifie que des mesures prophylactiques strictes doivent être adoptées. Après la récolte, les plantes doivent être emportées loin de la serre, et les planches doivent être désinfectées. Les déchets de la taille doivent être éliminés de la serre et enfouis ou transformés en compost. Dès l'observation des premiers symptômes sur la nouvelle culture, des mesures doivent être prises pour enrayer la propagation rapide de la maladie. Les fruits doivent être manipulés avec soin, afin d'éviter les blessures, et entreposés à 12°C pour réduire la pourriture sans affecter la durée de conservation.

***Lutte chimique*** — Les fongicides sont peu efficaces dans la lutte contre la maladie parce que les plantes croissent rapidement, ont un feuillage dense et sont continuellement blessées par la cueillette et la taille. Les fongicides, s'ils sont nécessaires, doivent être pulvérisés à chaque semaine, ce qui accroît le risque que des souches résistantes de cet agent pathogène se développent.

**Références bibliographiques**

Corlett, M.P., W.R. Jarvis et I.A. MacLatchy. 1986. *Didymella bryoniae*. *Fungi Can.* 303. 2 pp.

Punithalingam, E., et P. Holliday. 1972. *Didymella bryoniae*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 332. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Van Steekelenburg, N.A.M. 1983. Epidemiological aspects of *Didymella bryoniae*, the cause of stem and fruit rot of cucumber. *Neth. J. Plant Pathol.* 89:75-86.

Van Steekelenburg, N.A.M. 1984. Influence of ventilation temperature and low ventilation rates on incidence of *Didymella bryoniae* in glasshouse cucumbers. *Acta Hortic.* 156:187-197.

Van Steekelenburg, N.A.M. 1986. Factors influencing internal fruit rot of cucumber caused by *Didymella bryoniae*. *Neth. J. Plant Pathol.* 92:81-91.

(Texte original de J.G. Menzies, W.R. Jarvis et I.A. MacLatchy)

## ► Cladosporiose (nuile grise) *Fig. 22.30; 9.15*

*Cladosporium cucumerinum* Ellis & Arth.

La cladosporiose ou nuile grise (pour les symptômes et l'agent pathogène, voir Cucurbitacées, cladosporiose) n'est pas une maladie commune dans les serres bien gérées, mais on la rencontre parfois partout au Canada.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Dans la serre, les producteurs doivent réduire la formation de rosée sur les plantes par le contrôle de la ventilation et de la température. L'irrigation par aspersion doit être évitée.

***Cultivars résistants*** — Pratiquement tous les cultivars modernes du concombre européen sont résistants. Les producteurs doivent consulter les catalogues de semences récents.

**Références bibliographiques**

Ellis, M.B., et P. Holliday. 1972. *Cladosporium cucumerinum*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 348. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Walker, J.C. 1950. Environment and host resistance in relation to cucumber scab. *Phytopathology* 40:1094-1102.

(Texte original de J.G. Menzies et W.R. Jarvis)

## ► Fonte des semis, pourriture des racines *Fig. 22.4 à 22.7*

*Pythium* spp.
*Rhizoctonia solani* Kühn
(téléomorphe *Thanatephorus cucumeris* (A.B. Frank) Donk)
*Fusarium* spp.
Bactéries

Les *Pythium* semblent être la cause première de la fonte des semis et de la pourriture, mais d'autres champignons et bactéries de pourritures molles sont parfois présents sur les plantes atteintes par ces maladies. Les agents pathogènes qui causent ces maladies ont une vaste gamme d'hôtes dans différents types de cultures légumières.

**Symptômes** On remarque habituellement les plantes attaquées par la pourriture lorsqu'elles flétrissent subitement (*22.7*), surtout quand le temps est ensoleillé et chaud. Le *Pythium* cause une pourriture brun-orangé au collet, qui peut progresser vers le haut de la tige sur une distance de 8 à 10 cm (*22.4 et 22.6*). Au départ, les lésions sur les tiges apparaissent chlorotiques et blanc jaunâtre. À mesure que la maladie progresse, les lésions virent au brun-orangé. Les tissus infectés paraissent habituellement secs plutôt que huileux et les plantes infectées produisent peu de racines latérales à la hauteur du collet. Les plantes gravement atteintes sont faiblement ancrées et peuvent être facilement arrachées du substrat. Les plantes peuvent recouvrer si elles ne sont pas gravement atteintes, mais un flétrissement prolongé conduit à la mort de la plante. Les cultures à maturité peuvent aussi flétrir subitement par suite de la destruction des poils absorbants par les *Pythium* qui ne produisent aucun autre symptôme macroscopique. Voir aussi flétrissement subit.

Les symptômes de fonte des semis comprennent des manques à la levée et l'affaissement des jeunes plantules (*22.5*) (voir Cucurbitacées, pourridié pythien). Les lésions sur les racines et les tiges des jeunes plantules sont brun pâle et ont une apparence huileuse.

**Agents pathogènes** Plusieurs espèces de *Pythium* (voir Cucurbitacées, pourriture des fruits et pourridié pythien) peuvent être responsables de la fonte des semis et de la pourriture. Les sporanges sont de tailles et de formes variées, intercalaires ou terminaux sur le mycélium. Ils peuvent germer et produire un tube germinatif ou un tube germinatif court terminé par une vésicule, dans laquelle des zoospores sont produites. Les oogones ont, à maturité, une oospore unique et germent directement ou produisent des zoospores. Ces spores sont libérées à travers un pore ou tube de décharge dans une vésicule où elles mûrissent avant d'être libérées.

Le *Fusarium solani* et le *F. oxysporum* (voir Cucurbitacées, pourriture du collet et fusariose vasculaire) sont fréquemment isolés à partir de tissus en décomposition à la base de la tige, mais leur rôle étiologique est indéterminé. Des bactéries sont aussi visibles en grandes quantités et contribuent probablement à la pourriture molle (voir Tomate, fusariose des racines et du collet).

Le *Rhizoctonia solani* (voir Haricot, pourridié, fonte des semis, et pourriture des graines) tend à attaquer les plantules plus âgées en entraînant une fonte des semis plus tardive.

**Cycle évolutif** Les champignons responsables de la pourriture des racines et de la fonte des semis sont communs dans les mélanges de multiplication, dans le sol et dans les eaux non traitées. Les symptômes de la pourriture et de la fonte des semis apparaissent ordinairement environ 8 à 12 semaines après le semis, au début de la nouaison, ou à la fin de la saison sur des plantes plus âgées. Les plantes présentent rarement des symptômes avant le repiquage. Des infections graves sont souvent attribuables à des stress tels que des températures élevées et un excès d'humidité. Les agents responsables de la fonte des semis peuvent se répandre rapidement dans les substrats de culture froids et humides tels que les sols. L'infection et la dissémination des agents pathogènes sont facilitées par des excès d'azote et le surpeuplement. La dissémination des agents pathogènes dans la serre peut se faire par l'eau d'irrigation. Les *Pythium* peuvent aussi être transmis par les larves de sciarides et les éphydridae. L'eau et les mouches peuvent expliquer l'apparition néfaste des pourritures à *Pythium* dans les serres hydroponiques. De plus, les substrats artificiels sont souvent contaminés par des éclaboussures d'eau contenant de la terre, par l'irrigation par submersion, ou simplement par le fait d'avoir déposé des mottes de semis sur le sol. Les paniers suspendus contenant des plantes ornementales sont aussi une source d'inoculum.

**Moyens de lutte** (voir sciarides, dans le présent chapitre, pour les moyens de lutte) ***Pratiques culturales*** — Pour éviter la fonte des semis (voir Cucurbitacées, pourridié pythien), les plantes ne doivent pas être trop rapprochées. Une ventilation adéquate contribue à garder le substrat et le feuillage secs. Les caissettes de semis doivent être surélevées et placées hors d'atteinte des éclaboussures d'eau. Des substrats exempts de maladies doivent être utilisés pour la production de plants et pour la culture. Les caniveaux, les réservoirs et la tubulure utilisés dans les systèmes de nutrition circulante NFT doivent être désinfectés. Un drainage et une irrigation appropriés contribuent à limiter la fonte des semis et la pourriture. Les plantes gravement infectées au début de la saison peuvent être éliminées et la zone repeuplée de plants sains. De la sciure de bois buttée sur la base des plantes infectées favorise la croissance de racines adventives et prolonge la vie des plantes de quelques semaines. On a signalé que l'addition de 100 ppm de silice soluble à la solution nutritive hydroponique réduit la pourriture.

***Lutte chimique*** — La thermothérapie suivie d'un traitement de la semence avec un fongicide de contact est recommandée dans la lutte contre les champignons séminicoles et telluriques qui causent la fonte des semis. Les caissettes de plantules peuvent être abreuvées de solutions fongicides pour obtenir une protection supplémentaire. Les traitements fongicides des graines sont inefficaces contre la pourriture.

**Références bibliographiques**

Bates, M.L., et M.E. Stanghellini. 1984. Root rot of hydroponically grown spinach caused by *Pythium aphanidermatum* and *P. dissotocum*. *Plant Dis.* 68:989-991.

Favrin, R.J., J.E. Rahe et B. Mauza. 1988. *Pythium* spp. associated with crown rot of cucumbers in British Columbia greenhouses. *Plant Dis.* 72:683-687.

Gardiner, R.B., W.R. Jarvis et J.L. Shipp. 1990. Ingestion of *Pythium* spp. by larvae of the fungus gnat *Bradysia impatiens* (Diptera: Sciaridae). *Ann. Appl. Biol.* 116:205-212.

Mordue, J.E.M. 1974. *Thanatephorus cucumeris*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 406. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

(Texte original de J.G. Menzies et W.R. Jarvis)

## ► Fusariose vasculaire *Fig. 22.10 et 22.11*

*Fusarium oxysporum* f. sp. *cucurbitacearum* Gerlagh & Blok (syn. *Fusarium oxysporum* f. sp. *cucumerinum* J.H. Owen)

La fusariose vasculaire (voir Cucurbitacées, fusariose vasculaire) est peu fréquente chez le concombre de serre. Le parasite est séminicole et tellurique.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les producteurs en serres doivent détruire les plantes malades et les résidus végétaux provenant de la taille et d'autres sources. Les résidus de cultures malades doivent être manipulés avec soin afin de minimiser la dispersion des spores. Si la maladie est grave, la serre, les contenants et les substrats doivent être désinfectés, et on doit prendre les précautions nécessaires pour éviter la réinfection des milieux de croissance. Idéalement, l'armature de la serre et les bancs doivent aussi être désinfectés. La semence peut être désinfectée en la chauffant à 75°C pendant trois jours ou à 80°C pendant deux jours.

***Cultivars résistants*** — Certains cultivars sont plus résistants que d'autres. Le porte-greffe *Cucurbita ficifolia* est résistant.

**Références bibliographiques**

Gerlagh, M., et W.J. Blok. 1988. *Fusarium oxysporum* f. sp. *cucurbitacearum* n.f. embracing all *formae speciales* of *F. oxysporum* attacking cucurbitaceous crops. *Neth. J. Plant Pathol.* 94:17-31.

Holliday, P. 1970. *Fusarium oxysporum* f. sp. *cucumerinum*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 215. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 1 p.

Jenkins, S.F. Jr., et T.C. Wehner. 1983. Occurrence of *Fusarium oxysporum* f. sp. *cucumerinum* on greenhouse-grown *Cucumis sativus* seed stocks in North Carolina. *Plant Dis.* 67:1024-1025.

Netzer, D., S. Niego et E. Galun. 1977. A dominant gene confering resistance to fusarium wilt in cucumber. *Phytopathology* 67:525-527.

Owen, J.H. 1956. Cucumber wilt caused by *Fusarium oxysporum* f. *cucumerinum* n.f. *Phytopathology* 46:153-157.

(Texte original de J.G. Menzies et W.R. Jarvis)

## ► Mildiou *Fig. 22.8 et 22.9*

*Pseudoperonospora cubensis* (Berk. & M.A. Curtis) Rostovzev

Cette maladie est commune et souvent dévastatrice dans les cultures de fin de saison en serres de plastique mal ven-

tilées. On la trouve partout au Canada, mais elle cause des dommages surtout en Ontario. L'agent pathogène n'attaque que les cucurbitacées, surtout les espèces cultivées, mais il peut attaquer quelques plantes-hôtes sauvages, y compris le concombre sauvage.

**Symptômes** Le mildiou n'infecte que les feuilles. Les premiers symptômes comprennent l'apparition, sur la face supérieure des feuilles, de zones vert pâle et anguleuses séparées par des îlots vert foncé qui peuvent ressembler à une mosaïque marbrée (*22.8*). Les zones vert pâle se transforment finalement en taches anguleuses jaunes caractéristiques du mildiou et circonscrites par les nervures. Les lésions sont brunes sur la face inférieure des feuilles (*22.9*). Dans des conditions humides, les lésions se couvrent de sporanges brun-violacé à mesure que les conidiophores émergent, en groupes d'un à cinq, à partir des stomates de la face inférieure de la feuille. À mesure que les lésions grandissent, les feuilles fanent et meurent. Le fruit est rarement infecté par l'agent pathogène, mais il peut être petit et de qualité médiocre, conséquence de la destruction des feuilles.

**Agent pathogène** Le *Pseudoperonospora cubensis* est un parasite strict. Les sporangiophores mesurent 180 à 400 sur 5 à 7 µm. Ils sont renflés à la base et leurs ramifications sont dichotomiques dans leur tiers supérieur. Les apex sporifères sont presque aigus et ne portent qu'un seul sporange qui est gris pâle à olive violacé, ovale à elliptique, à parois minces et possède une papille à l'extrémité distale. Les sporanges mesurent 20 à 40 sur 14 à 25 µm. Les zoospores flagellées mesurent 10 à 13 µm de diamètre et sont produites par germination des sporanges. Les oospores sont rares, mais, lorsqu'elles sont produites, elles sont jaune pâle ou hyalines, globulaires et mesurent 22 à 42 µm de diamètre.

**Cycle évolutif** Le champignon ne vit pas dans le sol, mais peut hiverner dans certaines régions, en champ ou en serre, sous forme d'oospores à parois épaisses qui résistent aux basses températures et à l'humidité. Il est peu probable que les oospores survivent à l'hiver dans les régions nordiques; le champignon y parvient plutôt sous forme de sporanges transportés par le vent du sud. Les sporanges sont produits quatre à cinq jours après l'infection et peuvent être propagés aux plantes avoisinantes par le vent, les insectes, les vêtements et les outils. La présence d'eau à la surface du feuillage est essentielle pour que l'infection puisse avoir lieu. Une fois mouillés, les sporanges doivent le rester jusqu'à leur germination, sinon ils meurent. La germination des sporanges donne naissance à des zoospores mobiles qui produisent les tubes germinatifs qui assurent l'infection. Les sporanges germent entre 8 et 30°C et à un optimum de température entre 15 et 20°C. L'infection peut avoir lieu à des températures qui s'échelonnent de 16 à 22°C.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les feuilles infectées doivent être enlevées aussitôt que les symptômes sont visibles, et les producteurs doivent détruire les amas de déchets en les transformant en compost ou en les enfouissant. Les mesures qui favorisent la circulation de l'air et qui réduisent l'humidité relative, comme un espacement plus large entre les plantes, contribuent à réduire la dissémination de l'agent pathogène. L'élimination des cucurbitacées adventices et des repousses de plantes qui abritent l'agent pathogène réduit aussi sa dissémination. Les producteurs doivent ajuster la ventilation et le chauffage, de façon qu'il ne se forme pas de rosée sur les plantes, et éviter d'irriguer par aspersion.

***Cultivars résistants*** — Il existe quelques cultivars résistants, mais leur qualité est médiocre et ils doivent être évalués lors d'essais par les producteurs.

***Lutte chimique*** — Les fongicides de contact peuvent contrer la maladie.

**Références bibliographiques**

Duvdevani, S., I. Reichert et J. Palti. 1946. The development of downy and powdery mildew of cucumbers as related to dew and other environmental factors. *Palest. J. Bot., Rehovot Ser.* 5:127-151.

Palti, J. 1975. *Pseudoperonospora cubensis*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No.457. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

(Texte original de J.G. Menzies et W.R. Jarvis)

## ► Moisissure grise *Fig. 22.12 à 22.15*

*Botrytis cinerea* Pers.:Fr.
(téléomorphe *Botryotinia fuckeliana* (de Bary) Whetzel)
(syn. *Sclerotinia fuckeliana* (de Bary) Fuckel)

Dans les serres, la moisissure grise (voir Laitue, pourriture grise) est souvent imputable à une mauvaise gestion, bien que les conditions environnementales y jouent aussi un rôle important. Les épidémies sont parfois importantes et peuvent réduire les rendements en fruits.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — La ventilation et le chauffage doivent être adéquats afin de garder l'humidité relative à des niveaux suffisamment bas pour éviter la formation de rosée. L'effeuillage au bas des tiges facilite la circulation de l'air dans la culture et contribue à maintenir l'humidité à de faibles niveaux. Les déchets de culture infectée doivent être enfouis.

***Lutte chimique*** — Les pulvérisations de fongicides sont efficaces. Pour éviter l'apparition de souches résistantes de l'agent pathogène, on doit utiliser plusieurs produits en alternance.

**Références bibliographiques**

Coley-Smith, J.R., K. Verhoeff et W.R. Jarvis, eds. 1980. *The Biology of Botrytis*. Academic Press, New York. 318 pp.

Ellis, M.B., et J.M. Waller. 1974. *Sclerotinia fuckeliana*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 431. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

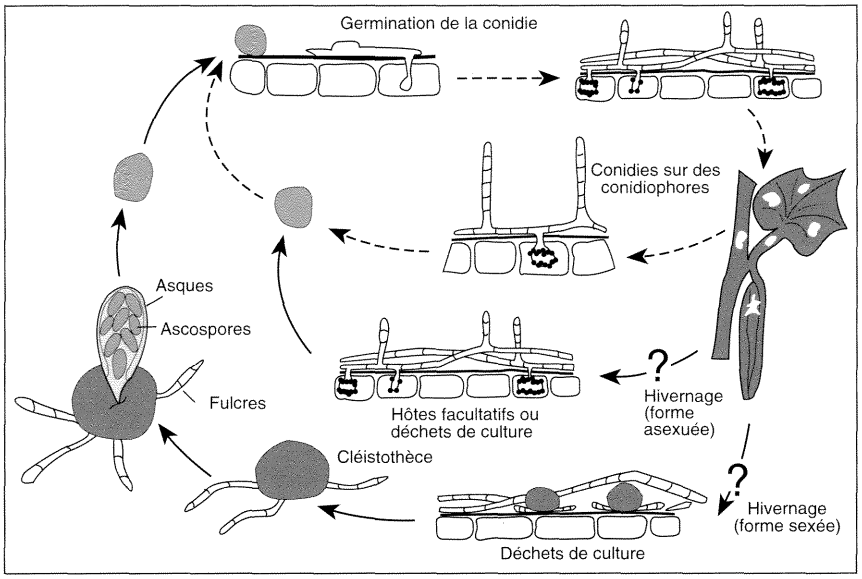
(Texte original de J.G. Menzies et W.R. Jarvis)

## ► Oïdium (blanc) *Fig. 22.26 à 22.29; 22T1*

*Erysiphe cichoracearum* DC.
*Sphaerotheca fuliginea* (Schlechtend.:Fr.) Pollacci

C'est une maladie importante chez le concombre de serre qui peut être causée par deux espèces de champignons. En Amérique du Nord, le *S. fuliginea* est plus commun que l'*E. cichoracearum*. Au Canada, on ne trouve l'*E. cichoracearum* qu'en Alberta; ailleurs le *S. fuliginea* est le seul agent pathogène. En Europe, les deux champignons sont communs et peuvent coexister dans la même culture. Ces deux champignons, et surtout l'*E. cichoracearum*, ont une vaste gamme d'hôtes qui comprend plusieurs espèces de plantes cultivées et indigènes.

**Symptômes** Les premiers signes de la maladie sont l'apparition, sur les tiges et les feuilles, de petites taches




***22T1*** Oïdium; cycle évolutif du *Sphaerotheca fuliginea*.

rondes, blanchâtres qui ont la texture du talc (*22.26*). Ces colonies poudreuses se multiplient, s'unissent et finalement couvrent presque entièrement les faces supérieure et inférieure de la feuille (*22.27*). Les colonies plus âgées du *S. fuliginea* prennent une couleur blanc sale en vieillissant; celles de l'*E. cichoracearum* demeurent blanc pur. Les feuilles gravement atteintes jaunissent, brunissent et se recroquevillent. Les fruits ne présentent habituellement pas de signes visibles d'infection (*22.28*), même lorsque le feuillage est fortement infecté, mais les rendements et la qualité des fruits peuvent être médiocres à cause de la perte des feuilles et du stress hydrique. Les tiges et les fruits exposés, après la mort du feuillage, peuvent flétrir et blanchir par insolation. Le téléomorphe de ces champignons, incrusté dans les colonies sous forme de petits cléistothèces globulaires bruns à noirs (*22.29*), est rare au Canada. Les cléistothèces du *S. fuliginea* ont été observés en deux occasions en Ontario.

**Agents pathogènes** La plupart des oïdiums sont identifiés par les caractéristiques de leur forme sexuée. Les cléistothèces du *Sphaerotheca fuliginea* sont globulaires, bruns à noirs, ont des fulcres ramifiés et contiennent un asque, alors que les cléistothèces globulaires de l'*Erysiphe cichoracearum* ont des fulcres non ramifiés et contiennent 10 à 15 asques. Les cléistothèces, cependant, sont rarement présents de sorte que ces deux champignons sont habituellement identifiés par leurs conidies. L'*Erysiphe* et le *Sphaerotheca* ont tous deux des conidiophores du type *Oidium* avec de longues chaînes de conidies et du mycélium externe. Les conidies sont ovocylindriques, plus cylindriques chez l'*E. cichoracearum*, et mesurent 27,5 à 40 sur 15 à 18 µm.

Les conidies du *S. fuliginea* tendent à produire des tubes germinatifs fourchus, alors que ceux de l'*E. cichoracearum* ne sont pas ramifiés. De plus, les conidies du *S. fuliginea* contiennent des grains de fibrosine réfringents qui s'observent plus facilement dans des solutions d'hydroxyde de potassium à 3 %.

**Cycle évolutif** Ces champignons survivent d'une saison à l'autre sous la forme sexuée ou végétative (*22T1*). Les cléistothèces de la forme sexuée sont rares et n'ont probablement pas une grande importance dans le cycle de la maladie, sauf comme source de variabilité génétique. Les champignons survivent sous forme de conidies ou de mycélium sur de nombreuses plantes-hôtes. À cause de la spécificité des champignons pour l'hôte, les adventices ne sont généralement pas une source d'oïdium pour le concombre. Les champignons survivent plutôt d'une saison à l'autre, sous leur forme végétative sur des concombres vivants, et les spores anémophiles assurent la dissémination vers d'autres régions. Les conidies peuvent aussi survivre dans la serre pendant de courtes périodes et infecter de nouvelles cultures de concombres, surtout lorsque de nouvelles cultures chevauchent ou suivent de trop près l'arrachage de la culture précédente.

Sur les nouvelles cultures, le cycle biologique de la maladie est amorcé lorsque les conidies ou les ascospores entrent en contact avec des tissus hôtes sensibles. Les conidies germent entre 27 et 31°C, avec un optimum à 28°C. Elles ne survivent que quelques heures à 27°C ou à des températures plus élevées, plus longtemps à 5°C, mais sont tuées à 1°C ou moins. Les conidies peuvent germer à une hygrométrie relative de 20 % ou moins, mais l'incidence de l'infection s'accroît avec l'hygrométrie. La germination des conidies du *S. fuliginea* requiert la présence de rosée, mais ne se produit pas si le substrat est gorgé d'eau. Paradoxalement, l'oïdium se développe le mieux durant les périodes de fluctuations diurnes de température et d'humidité.

L'oïdium des cucurbitacées est plus sérieux à l'ombre qu'en plein soleil, dans des plantes rapprochées et dans des couverts luxuriants résultant de niveaux élevés d'azote. Les colonies issues d'une conidie unique mesurent rarement plus de 2 cm de diamètre et leur croissance est plus lente sur les tissus sénescents de l'hôte. Dans des conditions idéales, les conidies sont produites sur la nouvelle colonie cinq à sept jours après l'infection, mais cela peut prendre plus de temps si les conditions ne sont pas favorables. La dissémination des conidies se fait presque exclusivement par les courants d'air, mais on a signalé que les thrips et d'autres insectes favorisaient la dissémination locale. Si les

conditions propices à la reproduction sexuée et à la nutrition sont favorables, des cléistothèces sont formés et s'incrustent dans le mycélium des colonies, mais cela se produit rarement. À maturité, les ascospores sont éjectées au moment où le cléistothèce s'imbibe d'eau et se rompt. Les ascospores sont disséminées par les courants d'air.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — La pulvérisation d'eau à tous les deux ou trois jours sur les plantes atteintes est une méthode reconnue de lutte contre l'oïdium. Les plantes doivent être vaporisées le matin, de sorte qu'elles peuvent sécher en deux ou trois heures, ce qui empêche l'infection par d'autres organismes pathogènes. La brumisation réduit considérablement la gravité de la maladie.

D'autres techniques culturales de lutte impliquent la gestion de l'environnement et des mesures prophylactiques. La température de la serre doit être maintenue à environ 21°C par chauffage et ventilation. Les producteurs doivent éviter les conditions qui favorisent une croissance excessive et succulente, comme une fertilisation excessive. Le surpeuplement, l'ombrage et l'arrosage excessif doivent aussi être évités. Une période de deux à trois semaines, pendant laquelle la serre, nettoyée à fond, est laissée vide entre des cultures successives, empêche le transfert de l'oïdium d'une culture infectée à une nouvelle culture. Les serres et les environs doivent être gardés exempts de cultures sensibles, d'adventices et d'amas de déchets.

L'ajout de 100 ppm de silice soluble à la solution nutritive hydroponique contribue à réduire l'oïdium. La silice peut être ajoutée sous forme de silicate de potassium ou de sodium. Pour une lutte efficace, la silice doit être fournie aux plantes de façon continue. Des pulvérisations de silice (1000 ppm) appliquées au feuillage réduisent aussi l'oïdium, mais la solution doit être ajustée à un pH de 5,5 en utilisant un acide comme l'acide phosphorique.

***Cultivars résistants*** — Les cultivars Aramon, Bella, Cordoba, Fidelio, K8200, Marillo, Miland, Profito et TW242 sont résistants à l'oïdium. Malheureusement, la plupart d'entre eux ne sont pas adaptés à la production continue au Canada.

***Lutte biologique*** — L'*Ampelomyces* et les *Tilletiopsis* sont des agents de lutte biologique efficaces contre l'oïdium chez le concombre de serre, mais ces champignons ne sont pas disponibles commercialement.

***Lutte chimique*** — Les fongicides peuvent être utiles dans la lutte contre l'oïdium, surtout ceux qui sont systémiques et qui offrent une protection sur les faces supérieure et inférieure de la feuille. Cependant, certains fongicides peuvent endommager les plantes surtout lorsque les températures sont élevées. Les oïdiums peuvent développer de la résistance à certains fongicides (les benzimidazoles par exemple), de sorte qu'un programme d'alternance utilisant deux ou plusieurs fongicides différents est nécessaire pour empêcher l'apparition de souches du parasite résistantes aux fongicides. Les fongicides peuvent aussi être nocifs à certains agents de lutte biologique utilisés dans les programmes de protection des cultures dans les serres.

**Références bibliographiques**

Jarvis, W.R., et K. Slingsby. 1977. The control of powdery mildew of greenhouse cucumber by water spray and *Ampelomyces quisqualis*. *Plant Dis. Rep.* 61:18-20.

Jarvis, W.R., et K. Slingsby. 1984. Cleistothecia of *Sphaerotheca fuliginea* on cucumber in Ontario. *Plant Dis.* 68:536.

Kapoor, J.N. 1967. *Erysiphe cichoracearum*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 152. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Kapoor, J.N. 1967. *Sphaerotheca fuliginea*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 159. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

McKeen, C.D. 1954. Observations on the occurrence and control of powdery mildew of greenhouse cucumbers in Ontario. *Plant Dis. Rep.* 38:860-863.

Menzies, J.G., D.L. Ehret, A.D.M. Glass, T. Helmer, C. Koch et F. Seyward. 1991. Effects of soluble silicon on the parasitic fitness of *Sphaerotheca fuliginea* on *Cucumis sativus*. *Phytopathology* 81:84-88.

Sitterly, W.R. 1978. Powdery mildews of cucurbits. Pages 359-379 dans D.M. Spencer, ed, *The Powdery Mildews*. Academic Press, Londres. 565 pp.

(Texte original de J.G. Menzies et W.R. Jarvis)

## ► Pourriture amère (moisissure rose)

*Fig. 22.23*

*Trichothecium roseum* (Pers.:Fr.) Link
(téléomorphe *Hypomyces trichothecioides* Tubaki)

La pourriture amère est une maladie peu importante chez le concombre de serre. Elle n'a été signalée que sur les feuilles. Ailleurs, elle a été signalée comme pourriture de la tige et des fruits (voir Cucurbitacées, pourriture amère). On peut la trouver partout dans des serres mal gérées. Le *Trichothecium roseum* est un champignon très répandu qui croît sur différents types de substrats organiques, y compris plusieurs espèces de plantes ligneuses et herbacées.

**Symptômes** Chez le concombre de serre, de petites lésions apparaissent sur la face supérieure des feuilles, et de plus grandes et plus nombreuses sur la face inférieure. Au départ, les lésions apparaissent huileuses, cernées d'une bordure jaunâtre assez large. Plus tard leurs centres se dessèchent, deviennent brun ocre (*22.23*) et finissent par tomber. Sur les feuilles minces, les lésions s'agrandissent rapidement et peuvent s'unir pour couvrir le tiers de la feuille et plus.

**Agent pathogène** Le *Trichothecium roseum* est facile à isoler. Le champignon produit de conidies en abondance en culture et est un contaminant usuel en laboratoire. La croissance du mycélium est rapide. Blanc au départ, il devient rose pâle à mesure que les conidies apparaissent. Les conidiophores sont longs, élancés, simples et cloisonnés. Les conidies sont portées à l'apex et sont solitaires. Elles sont réunies en groupes ou en chaînes, mais pas les unes à la suite des autres. Les conidies sont hyalines ou vivement colorées, bicellulaires, ovales à elliptiques, mesurent 12 à 18 sur 8 à 10 µm, apparaissent en succession basipète à l'extrémité du conidiophore et gardent un ombilic et une zone de contact épaissie avec les conidies avoisinantes.

**Cycle évolutif** Le champignon est disséminé par le vent, mais peut aussi entrer dans la serre par les paillis ou le fumier. L'infection débute presque toujours dans un environnement humide, à partir d'excréments d'insectes, de pétales de fleurs ou de débris végétaux qui tombent sur les feuilles. On trouve fréquemment le champignon sur les fruits gâtés par d'autres micro-organismes.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Une attention soutenue à la ventilation de la serre et à la régulation de l'humidité contribuent à prévenir cette maladie.

**Références bibliographiques**

Anonyme. 1979. Lutte contre les pourritures des fruits de Cucurbitacées. *Rev. Hortic.* 200:35.

Ingold, C.T. 1956. The conidial apparatus of *Trichothecium roseum*. *Trans. Br. Mycol. Soc.* 39:460-464.
Kalashnikoff, K.J. 1935. *Trichothecium roseum* Link in cucumber plants under glass. *Pl. Prot. Leningr.* 7:36-139.
McKeen, C.D. 1954. *Trichothecium* foliage rot of greenhouse cucumbers. *Can. J. Agric. Sci.* 34:469-472.
Welch, A.W., S.F. Jenkins et C.W. Averre. 1975. Trichothecium fruit rot of greenhouse tomatoes in North Carolina. *Plant Dis. Rep.* 59:255-257.

(Texte original de J.G. Menzies et W.R. Jarvis)

## ► Pourriture blanche (sclérotiniose)

*Fig. 22.33 à 22.36*

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

La pourriture blanche (voir Cucurbitacées, pourriture blanche; voir aussi Laitue, affaissement sclérotique) est une maladie fongique aggravée par une mauvaise gestion. Elle n'est pas commune dans les serres et ne se produit pas si les plantes sont exemptes de gouttelettes ou de pellicule d'eau qui persistent à leur surface, surtout au moment de la floraison. Dans des serres isolées, elle peut parfois être très dévastatrice pour les plantes (*22.33 et 22.34*) et peut faire pourrir les fruits après la cueillette (*22.35 et 22.36*).

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — On doit éviter les peuplements trop denses et la croissance luxuriante et tendre des plantes. Une lutte efficace menée contre les adventices autour de la serre vise à éliminer ou à réduire les plantes-hôtes intermédiaires. Si les champignons s'établissent dans la serre, la pasteurisation à la vapeur tue les sclérotes dans le sol. La fumigation chimique n'est pas toujours efficace. Des feuilles de polyéthylène étendues sur le plancher empêchent les ascospores de se disperser à partir des apothécies.

**Références bibliographiques**

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 J.G. Menzies et W.R. Jarvis)

## ► Pourriture glauque

*Fig. 22.24 et 22.25*

*Penicillium oxalicum* Currie & Thom

Cette maladie fut signalée pour la première fois en Ontario, puis en Angleterre, aux Pays-Bas et en Scandinavie. C'est une maladie importante dans le sud-ouest de l'Ontario, surtout dans les cultures sur laine de roche de la région de Niagara. Le *Penicillium oxalicum* a une distribution ubiquiste et est commun dans le sol et sur la matière organique en décomposition. Il a été signalé sur des espèces de *Cucumis*, de *Sorghum* et de *Zea*.

**Symptômes** Les symptômes sont parfois confondus avec ceux du chancre gommeux et ceux de la moisissure grise. Les symptômes apparaissent sous forme de plages huileuses vert olive, présentes à un ou plusieurs noeuds, 1 à 1,5 m au-dessus du sol sur des plantes qui mesurent 2 m de hauteur, et habituellement seulement aux noeuds qui ont été taillés. En l'espace d'une journée environ, une croissance fongique bleu grisâtre apparaît (*22.24*) et émet un nuage de conidies lorsqu'on la touche. La tige éclate facilement et révèle une croissance fongique plus importante et une masse de conidies à l'intérieur des tissus gâtés. Les tiges qui ne sont pas tuteurées s'effondrent à la hauteur des noeuds infectés et les parties aériennes meurent. Les lésions s'étendent rapidement sur plusieurs centimètres au-dessus et en dessous du noeud. Elles ont un contour brun pâle qui diffère peu de celui causé par la pourriture noire et par la moisissure grise si ce n'est que la croissance fongique externe est plus faible. Les fleurs sénescentes portent des conidiophores, et une pourriture brune et molle s'étend jusque dans les fruits qui paraissent plutôt pointus (*22.25*). Les blessures sur les fruits, y compris les coups d'ongles, peuvent s'infecter. La maladie peut passer inaperçue à la récolte, se développer plus tard en entrepôt et est souvent suivie d'une pourriture molle bactérienne.

**Agent pathogène** Le *Penicillium oxalicum* produit des lésions qui se distinguent facilement de celles du chancre gommeux et de la moisissure grise par une abondante sporulation vert bleuâtre (glauque). Identifié provisoirement *P. crustosum* Thom, l'agent pathogène est maintenant reconnu comme étant le *P. oxalicum*.

On peut isoler facilement le champignon à partir des conidies présentes sur les lésions. Sa croissance est rapide sur une grande variété de milieux gélosés. Sur gélose Czapek-Dox, les colonies sont bleu-vert, et deviennent vert jade avec un contour blanc en vieillissant. La texture est rase et veloutée et présente une couche profonde de conidies qui se déplace lorsqu'on tape légèrement sur la boîte de Pétri. Le conidiophore est asymétrique, biverticillé et à parois lisses. Les conidies sont lisses, elliptiques et paraissent finement verruqueuses. Elles mesurent 3,8 à 5,5 sur 2,8 à 4,4 µm. En culture, le *P. oxalicum* produit de l'acide oxalique qui peut avoir une fonction étiologique.

**Cycle évolutif** Le champignon sporule abondamment sur les lésions et à l'intérieur de la tige. Il infecte les blessures sur la tige causées par la taille et les blessures faites sur les fruits en les tirant au lieu de les couper de façon nette lors de la cueillette. Les conditions environnementales précises pour le développement d'épidémies ne sont pas connues, mais la maladie est plus commune chez les plantes tendres et elle a tendance à être plus grave dans les rangs extérieurs. La plupart des conidies sont disséminées par le vent, mais elles peuvent aussi être transportées sur les couteaux et les doigts. L'infection survient probablement là où la sève est exsudée par suite de la taille ou d'autres blessures, dans des conditions de forte hygrométrie. La maladie semble être favorisée par des excès d'azote et par les stress que subissent les plantes chargées de fruits. Elle est, de façon significative, plus grave sur les plantes cultivées dans la laine de roche que dans le sol. On n'a pas détecté de différences entre les cultivars. L'agent pathogène est un champignon du sol très commun, mais il n'est pathogène que pour le concombre, ainsi que pour les plantules et les épis du maïs. Il est séminicole chez le maïs. Il survit probablement, entre les cultures, dans les débris de culture et d'adventices et dans le sol.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — L'environnement doit être ajusté de façon à éviter la formation de rosée sur les plantes la nuit et à réduire les écarts de températures entre le jour et la nuit. L'air humide et chaud de la journée doit être remplacé en fin de journée, surtout si la nuit s'annonce froide et claire. Le cas échéant, on doit

chauffer la serre pendant la nuit et les volets doivent rester légèrement entrouverts. La circulation de l'air doit être adéquate en tout temps. Pour empêcher les plantes de pousser de façon trop luxuriante, le rapport potassium:azote de la solution fertilisante doit être ajusté en augmentant le potassium et en diminuant l'azote.

Toutes les tiges qui portent des fruits doivent être taillées à environ 1 m de hauteur. Les tiges latérales doivent être coupées proprement avec un couteau tranchant qui doit être désinfecté fréquemment lors de la taille dans les cultures infectées. Les travaux dans les zones gravement infectées doivent être effectués en dernier lieu. Les plantes affaissées doivent être coupées sous les lésions et placées avec soin dans des sacs de plastique pour éviter de répandre les spores.

Les fruits doivent être récoltés à l'aide d'un couteau, en laissant 5 mm de tige, et doivent être manipulés avec soin pour éviter les blessures. Les fruits doivent être refroidis aussitôt que possible. L'entrepôt doit être bien ventilé. On évitera l'irrigation par aspersion.

**Références bibliographiques**

Jarvis, W.R. 1989. Spotting the *Botrytis* look-alike. *Grower (Lond.)* 111:16-19.

Jarvis, W.R., et S.D. Barrie. 1988. Stem rot of greenhouse cucumbers caused by *Penicillium crustosum*. *Plant Dis.* 72:363.

Jarvis, W.R., S.D. Barrie, J.A. Traquair et A. Stoessl. 1990. Morphological and chemical studies of *Penicillium oxalicum*, newly identified as a pathogen on greenhouse cucumbers. *Can. J. Bot.* 68:21-25.

Kosakiewicz, Z. 1992. *Penicillium oxalicum*. IMI Descriptions of Fungi and Bacteria, No. 1107. Internat. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

O'Neill, T.M., M. Gabage et D.M. Ann. 1991. Aspects of the biology and control of a stem rot of cucumber caused by *Penicillium oxalicum*. *Plant Pathol.* 40:78-84.

(Texte original de J.G. Menzies et W.R. Jarvis)

## ► Pourriture noire des racines

*Fig. 22.2 et 22.3*

*Phomopis sclerotioides* van Kesteren

La pourriture noire des racines est habituellement une maladie peu importante du concombre de serre, mais elle a causé jusqu'à 50 % de pertes de rendement dans quelques serres en Colombie-Britannique. Cette maladie peut attaquer les plantes élevées en terre, sur laine de roche et substrats artificiels. Elle est plus fréquente dans les serres où la prophylaxie est déficiente. La gamme d'hôtes de l'agent pathogène est restreint aux membres de la famille des cucurbitacées.

**Symptômes** Des zones brun pâle apparaissent sur les racines, deviennent plus foncées et finalement noires à mesure que la maladie progresse (*22.2*). Ces zones peuvent être déprimées et bordées de zones plus foncées. Elles finissent par s'unir et les tissus malades se démarquent des tissus sains par une fine ligne noire et ondulée. L'examen des racines avec une loupe 10 × révèle un second symptôme ayant presque l'apparence d'un échiquier, soit une mosaïque définie de petits sclérotes noirs (*22.3*) sur un mycélium foncé. Les racines peuvent être étranglées par la nécrose et mourir. Les tissus corticaux des racines finissent par peler et se détacher, et ainsi exposer les éléments vasculaires. L'expression des symptômes sur les parties aériennes de la plante dépend de la gravité de l'infection des racines et de facteurs environnementaux. Les tiges peuvent être infectées à la base à mesure que le champignon croît à partir de racines malades. Les lésions sur la tige sont allongées et brunes ou noires et produisent des exsudats gommeux ambres. Les plantes infectées sont rabougries et montrent peu de ramifications latérales et de petites feuilles enroulées vers le bas. Les feuilles, qui au départ sont d'un vert plus foncé que la normale, peuvent aussi devenir chlorotiques et se nécroser. Les fruits partiellement développés n'arrivent pas à maturité. Un flétrissement irréversible se produit souvent au moment de la nouaison. La maladie est plus grave dans les sols froids et détrempés, et dans les substrats où la croissance des racines est inférieure à l'optimum. On observe souvent ce phénomène dans des sols sur lesquels on a placé prématurément un paillis qui isole le sol froid.

**Agent pathogène** On isole facilement le *Phomopis sclerotioides* à partir de lésions naissantes prélevées sur les racines et stérilisées en surface. Les pycnides, bien que rares sur les racines, sont presque globulaires ou de formes variées, stromatiques, et mesurent plus de 300 µm de largeur. Les conidiophores sont hyalins et simples ou rarement ramifiés. Les cellules conidiogènes sont entéroblastiques, phialidiques, simples et cylindriques à presque obclaviformes. Elles produisent des conidies alpha, qui sont hyalines, unicellulaires, fusiformes à elliptiques, habituellement guttulées avec une guttule à chaque extrémité. Les conidies mesurent 7 à 10 sur 2,5 à 3,5 µm. Sur des gousses stérilisées de haricot, des conidies bêta sont aussi générées, mais rarement. En culture, le champignon produit de nombreuses plaques sclérotiques.

La mise en culture du champignon et l'identification des conidies sont nécessaires pour confirmer la maladie. Le *Phomopsis sclerotiodes* produit des pseudo-sclérotes, alors que le *Phomopsis cucurbitae*, responsable de la pourriture phomopsienne, produit des conidies alpha et bêta, mais pas de sclérotes. Les milieux appropriés pour induire la sporulation comprennent la gélose à la cerise et des gousses stérilisées de haricot vert. La croissance du champignon est rapide sur gélose au malt; d'abord clairsemé et blanc cassé, il devient plus foncé avec l'âge.

**Cycle évolutif** L'agent pathogène est transmis par le sol dans lequel il survit, habituellement grâce aux débris de plantes infectées. Il croît rapidement dans le sol et colonise rapidement les racines des plantes. La laine de roche et autres substrats artificiels peuvent se contaminer avec du sol infecté, ce qui peut survenir si on dépose sur le sol les plants à transplanter, ou s'ils sont éclaboussés ou soumis à l'irrigation par submersion.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — La pasteurisation annuelle à la vapeur des sols infectés et l'utilisation de substrats d'enracinement, non contaminés ou artificiels, peuvent contribuer à la prévention de la maladie. Il est important de ne pas contaminer les substrats artificiels avec du sol infecté. Les plantules et les plants à repiquer doivent être cultivés sur des bancs propres, bien en dehors de la portée des éclaboussures de boue, et ne doivent pas être irrigués par submersion. Si la maladie est détectée assez précocement par les symptômes de flétrissement qui disparaissent la nuit et quand le ciel est couvert, la tige peut être buttée avec du sol propre et tourbeux. Le buttage favorise la croissance de racines adventives qui permettent à la plante de survivre et de donner des rendements de 80 % ou plus. Le greffage sur la gourde (*Cucurbita ficifolia* Bouché) contribue à maintenir les rendements des plantes,

mais les porte-greffes de la gourde peuvent s'infecter dans les sols lourdement contaminés.

***Lutte chimique*** — La fumigation peut contribuer à prévenir la maladie si elle est faite à des profondeurs convenables.

**Références bibliographiques**

Ebben, M.H., et F.T. Last. 1973. Cucumber black root rot caused by *Phomopsis sclerotioides*. *Ann. Appl. Biol.* 73:259-267.

Gindrat, D., et A.R. Moody. 1973. Induction rapide de la sporulation de *Phomopsis sclerotioides* van Kesteren en culture pure. *Ann. Phytopathol.* 5:219-222.

Ormrod, D.J., et W.D. Christie. 1972. Phomopsis root rot of greenhouse cucumbers in British Columbia. *Plant Dis. Rep.* 56:53-55.

Punithalingam, E., et P. Holliday. 1975. *Phomopsis sclerotioides*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 470. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Wiggell, P., et C.J. Simpson. 1969. Observations on the control of *Phomopsis* root rot of cucumber. *Plant Pathol.* 18:71-77.

(Texte original de J.G. Menzies et W.R. Jarvis)

## ►Pourriture phomopsienne

*Phomopsis cucurbitae* McKeen

La pourriture phomopsienne n'est pas une maladie fréquente chez le concombre de serre et n'a pas été observée en champ au Canada. Elle n'a été signalée qu'en Ontario et en Colombie-Britannique. La maladie n'a été signalée que sur les cucurbitacées.

**Symptômes** La pourriture phomopsienne apparaît sur les tiges, les feuilles, les pétioles, les pédoncules et les fruits des cucurbitacées. Les infections apparaissent d'abord sous forme de zones vertes et huileuses sur les organes sénescents et moribonds tels que les vrilles, les tiges fructifères, les pétioles et les drageons qui naissent aux noeuds de la tige. Des exsudations gommeuses et ambrées accompagnent les infections nodales. Les lésions sur les noeuds peuvent s'étendre vers le haut ou vers le bas de la tige. Au départ, elles sont superficielles, mais pénètrent finalement les tissus vasculaires et étranglent la tige, ce qui entraîne la mort des tissus au-dessus de la lésion. Les fruits peuvent être infectés à partir des fleurs et leur chair devient rapidement molle, gâtée et translucide. Enfin, le fruit rapetisse, se momifie et exhale une odeur citronnée. Sur tous les tissus atteints, de minuscules pycnides noires, portant des spores, percent l'épiderme, souvent en de longs rangs parallèles sur des tissus externes blanchis, déchirés et secs. Si des graines sont semées dans des sols contaminés artificiellement, des lésions se développent sur les cotylédons et les hypocotyles. Au départ, les lésions sont beige pâle, mais se noircissent de pycnides. Les racines sont brun pâle, molles et spongieuses.

Les symptômes de la pourriture phomopsienne ressemblent à ceux du chancre gommeux et la différenciation des deux peut demander un examen au microscope ou l'isolement du parasite.

**Agent pathogène** Le *Phomopsis cucurbitae* produit des pycnides brunes à noires, de formes variées et stromatiques, qui mesurent jusqu'à 1 mm de largeur. Les conidiophores sont hyalins, simples ou ramifiés. Les cellules conidiogènes sont entéroblastiques, phialidiques et de cylindriques à presque obclaviformes. Les conidies sont de deux types : les conidies alpha sont hyalines, unicellulaires, fusiformes à elliptiques, habituellement biguttulées avec une guttule à chacune des extrémités, parfois triguttulées, et mesurent 8 à 12 sur 2,5 à 3 µm; les conidies bêta sont hyalines, unicellulaires, filiformes, incurvées et mesurent 18 à 26 sur 1 µm.

Le *Phomopsis curcubitae*, agent de la pourriture phomopsienne, ressemble en apparence au *P. cucurbitae*, mais produit des conidies alpha principalement et des sclérotes (voir pourriture noire des racines, dans le présent chapitre).

**Cycle évolutif** Les infections débutent souvent sur des organes sénescents ou moribonds tels que les vrilles, les pédoncules, les pétioles et les drageons qui prennent naissance aux noeuds de la tige. L'infection progresse vers la tige, l'étrangle et entraîne la mort des tissus situés au-dessus des lésions. Le fruit peut être infecté à partir des fleurs sur la plante. Le mode de survie entre les récoltes n'est pas connu, mais le champignon ne semble pas être séminicole. La maladie progresse rapidement sur les plantes succulentes et est favorisée par des niveaux élevés d'humidité. Le champignon produit des spores hydrophiles et collantes, sous forme de longs cirrhes provenant des pycnides; en conséquence, la dissémination se fait principalement par les éclaboussures d'eau, les outils et les doigts.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Une bonne ventilation qui favorise l'assèchement rapide des parties sénescentes de la plante et empêche l'établissement du champignon peut prévenir la propagation de la maladie. L'élimination des déchets de culture infectée et un nettoyage minutieux de la serre, après la récolte, contribuent à prévenir la dissémination et la survie de l'agent pathogène.

**Références bibliographiques**

Atkinson, R.G. 1980. Control of Phomopsis black rot of greenhouse cucumbers by soil drenches. *Can. J. Plant Sci.* 60:747-749.

McKeen, C.D. 1957. Phomopsis black rot of cucurbits. *Can. J. Bot.* 35:43-50.

Punithalingam, E., et P. Holliday. 1975. *Phomopsis cucurbitae*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 469. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

(Texte original de J.G. Menzies et W.R. Jarvis)

## ►Verticilliose

*Fig. 22.31 et 22.32*

*Verticillium albo-atrum* Reinke & Berthier
*Verticillium dahliae* Kleb.

Il s'agit d'une maladie rare chez le concombre de serre au Canada et son incidence économique est mineure. Les deux champignons parasites attaquent plusieurs types de cultures légumières (voir Pomme de terre, verticilliose) et existent sous forme de souches physiologiques spécialisées.

**Symptômes** Les symptômes sont très semblables à ceux de la fusariose vasculaire. Les premiers symptômes comprennent le flétrissement des feuilles inférieures, mais la plante s'en remet durant la nuit. À mesure que la maladie progresse, une chlorose marginale et internervale se développe sur les feuilles inférieures (*22.31*) qui peuvent aussi exhiber des lésions caractéristiques en V, dans lesquelles le jaunissement apparaît sous forme d'un éventail qui se rétrécit vers le bas, à partir des bords de la feuille (*22.32*). Les tissus vasculaires dans la tige peuvent devenir saillants. Lorsqu'on coupe longitudinalement les tiges de plantes atteintes, on observe une coloration brune des tissus vasculaires. Habituellement, les plantes infectées meurent prématurément.

**Agents pathogènes** (voir Pomme de terre, verticilliose)

**Cycle évolutif** (voir Pomme de terre, verticilliose) Le *Verticillium albo-atrum* et le *V. dahliae* survivent dans les débris végétaux du sol, respectivement sous forme d'un mycélium de conservation sombre et de microsclérotes. C'est la raison pour laquelle la verticilliose est plus commune chez le concombre de serre cultivé dans le sol, mais la maladie peut aussi survenir dans des substrats artificiels s'ils sont contaminés par ces agents pathogènes. Les *Verticillium* infectent les racines, envahissent les vaisseaux et interfèrent avec le transport de l'eau.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Si les serres deviennent contaminées par des espèces de *Verticillium*, les producteurs doivent fumiger le sol avant de transplanter ou couvrir le sol avec une pellicule de plastique et utiliser un substrat artificiel. Les plantes malades doivent être enlevées de la serre et détruites. Un nettoyage à fond des lieux doit être fait après l'arrachage de la culture malade.

**Références bibliographiques**

Hawksworth, D.L., et P.W. Talboys. 1970. *Verticillium albo-atrum*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 255. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Hawksworth, D.L., et P.W. Talboys. 1970. *Verticillium dahliae*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 256. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

(Texte original de J.G. Menzies)

## VIROSES

### ► Fausse jaunisse de la betterave *Fig. 22.37*

Virus de la fausse jaunisse de la betterave

Cette maladie n'est habituellement pas un problème, mais elle peut être destructrice dans les serres où l'aleurode des serres sévit. Les plantes-hôtes du virus de la fausse jaunisse de la betterave comprennent la carotte, le concombre, le lin, la laitue, le cantaloup, l'épinard, la courge et la betterave sucrière. Certaines plantes ornementales et certaines adventices sont aussi attaquées et peuvent servir de réservoir à virus.

**Symptômes** Ce virus cause un jaunissement chlorotique entre les nervures des vieilles feuilles (*22.37*) et un enroulement de la marge vers le bas chez les feuilles atteintes. Les jeunes feuilles peuvent ne pas être affectées aux premiers stades de la maladie. On n'a pas observé de symptômes sur les fruits, mais les plantes atteintes vieillissent précocement et sont moins productives.

**Agent pathogène** Les essais d'observation du virus de la fausse jaunisse de la betterave au microscope électronique n'ont pas été fructueux. La nature de ce virus est donc incertaine.

**Cycle évolutif** Le virus est transmis par l'aleurode des serres. Les conditions qui favorisent ce ravageur favorisent aussi le développement d'épidémies virales. L'aleurode devient infectieux après s'être nourri pendant une heure sur l'hôte infecté et doit se nourrir pendant une heure sur l'hôte sensible pour transmettre le virus. La période de latence dans le vecteur dure moins de six heures et l'aleurode peut porter le virus pendant quatre jours. On n'a pas démontré de transmission mécanique ou par la semence pour ce virus.

**Moyens de lutte** La lutte contre l'aleurode des serres est nécessaire pour contrer cette maladie (voir aleurode des serres, dans le présent chapitre).

***Pratiques culturales*** — Les plantes ornementales et les autres plantes qui ne font pas partie de la culture ne doivent pas être introduites dans la serre puisqu'elles peuvent porter le virus.

**Références bibliographiques**

Duffus, J.E. 1965. Beet pseudo-yellows virus, transmitted by the greenhouse whitefly (*Trialeurodes vaporariorum*). *Phytopathology* 55:450-453.

Van Dorst, H.J.M., N. Huijberts et L. Bos. 1983. Yellows of glasshouse vegetables, transmitted by *Trialeurodes vaporariorum*. *Neth. J. Plant Pathol.* 89:171-184.

(Texte original de J.G. Menzies et W.R. Jarvis)

### ► Maladie du fruit pâle *Fig. 22.40*

Viroïde du fruit pâle du concombre

Cette maladie des fruits chez le concombre de serre a été observée pour la première fois aux Pays-Bas et a été signalée dans plusieurs pays depuis 1963. Lorsque la maladie du fruit pâle s'établit dans les cultures de concombres, des réductions importantes de rendement et de la qualité des fruits peuvent survenir. Au Canada, la maladie du fruit pâle du concombre n'est un problème qu'en Colombie-Britannique. Ce parasite possède une gamme d'hôtes semblable et induit les mêmes réactions que le viroïde de la filosité des tubercules de la pomme de terre (voir Pomme de terre, filosité des tubercules) et que le viroïde du rabougrissement du chrysanthème.

**Symptômes** Cette maladie est plus grave à des températures élevées. Les symptômes les plus distinctifs de la maladie sont des fruits vert pâle, petits et souvent légèrement piriformes (*22.40*). Cependant, sur des plantes qui croissent à 30°C, les symptômes foliaires peuvent apparaître avant le développement des fleurs et des fruits. Les feuilles qui se développent sont petites, bleu verdâtre et rugueuses. Les limbes foliaires sont ondulés, les marges sont enroulées vers le bas et les pointes sont courbées vers le bas ou tournées vers l'arrière. Avec le temps, les symptômes foliaires s'estompent, la chlorose apparaît et la plante peut être quelque peu rabougrie. Les fleurs peuvent être rabougries et chiffonnées, et la marge des pétales être légèrement laciniée.

**Agent pathogène** L'agent pathogène est un viroïde végétal typique : un ARN de faible masse moléculaire, 1,1 à 1,3 $\times$ $10^5$, à structure unique. On ne le trouve pas dans les plantes saines. Il se réplique de façon autonome malgré sa petite taille. À la différence des acides nucléiques viraux, ceux des viroïdes ne sont pas encapsidés, de sorte qu'on ne peut pas isoler de particules qui ressemblent à des virions à partir des tissus infectés.

De nombreuses cucurbitacées sont sensibles et expriment des symptômes. Le *Benincasa hispida* (Thunb.) Cogn. peut être une plante indicatrice très utile parce que sa période d'incubation est courte et les symptômes sont marqués. Un hôte produisant des lésions locales n'a pas encore été trouvé. Chez le concombre, les symptômes sont identiques à ceux causés par le viroïde du rabougrissement du houblon, avec lequel il partage une homologie de séquence de 95 % et dont il ne diffère que par la position de 16 nucléotides. Les plantes peuvent être testées individuelle-

ment par électrophorèse sur gel de polyacrylamide. Pour la détection directe dans les échantillons de semences, l'ADN complémentaire à l'ARN du viroïde de la filosité de la pomme de terre peut être utilisé dans la technique d'hybridation par points.

**Cycle évolutif** L'agent pathogène est transmissible mécaniquement par la sève brute extraite de plantes infectées. Entailler les tiges avec un couteau contaminé infecte aussi les plantes. La transmission par la graine a été prouvée de façon expérimentale chez la tomate. On ne trouve le viroïde qu'en serre. Il n'hiverne pas dans les débris de culture et ne semble pas être transmis par les insectes. Les semences infectées semblent la source la plus probable d'inoculum.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — De bonnes mesures prophylactiques lors de la taille et des opérations de récolte réduisent la propagation de la maladie des plantes infectées aux plantes saines.

**Références bibliographiques**

Diener, T.O. 1987. Cucumber pale fruit. Pages 261-263 dans T.O. Diener, ed, *The Viroids*. Plenum Press, New York. 344 pp.

Kryczynski, S., et E. Paduch-Cichal. 1987. A comparative study of four viroids of plants. *J. Phytopathol.* 121:51-57.

Van Dorst, H.J.M., et D. Peters. 1974. Some biological observations on pale fruit, a viroid-incited disease of cucumber. *Neth. J. Plant Pathol.* 80:85-96.

(Texte original de R. Stace-Smith, J.G. Menzies et W.R. Jarvis)

## ► Mosaïque jaune de la courgette

*Fig. 22.42 et 22.43; 9.20 à 9.22*

Virus de la mosaïque jaune de la courgette

Chez le concombre de serre, une mosaïque grave, le jaunissement et la déformation des feuilles et des fruits peuvent survenir (*22.42 et 22.43*). On a signalé que, dans une serre en Ontario, jusqu'à 80 % des concombres étaient infectés. La maladie a une distribution limitée au Canada et n'a été signalée qu'en Ontario, en Alberta et en Colombie-Britannique. (Pour en savoir plus sur cette maladie, voir Cucurbitacées, mosaïque jaune de la courgette.)

(Texte original de W.R. Jarvis et J.G. Menzies)

## ► Mosaïque de la pastèque

*Fig. 22.41; 9.23 et 9.24*

Virus de la mosaïque de la pastèque

Le virus a été signalé pour la première fois sur le concombre en 1975 dans le sud-ouest de l'Ontario et n'a pas été trouvé ailleurs au Canada. Le virus de la mosaïque de la pastèque est généralement de faible importance chez le concombre de serre. Les différents hôtes du virus de la mosaïque de la pastèque sont des cucurbitacées et des légumineuses.

**Symptômes** Au départ, les feuilles peuvent exhiber des mouchetures et une décoloration jaune des nervures suivies d'une mosaïque verte à vert foncé (*9.23*). La marge des feuilles s'enroule vers le haut. Ensuite les feuilles se déforment et présentent un enroulement de la marge vers le bas, une nervation irrégulière et un liseré vert foncé des nervures (*9.24*), accompagnés de pustules vert foncé entre les nervures (*22.41*). Les symptômes foliaires sont habituellement uniformes et ressemblent aux dommages causés par les herbicides ou d'autres problèmes abiotiques. Les fruits sont gravement raccourcis, courbés et noueux.

**Agent pathogène** Les particules du virus de la mosaïque de la pastèque sont des filaments flexueux d'environ 750 nm de longueur. Les particules précipitent dans la sève à pH 4,9. Le coefficient de migration électrophorétique $R_0$ est de 0,25. Deux souches distinctes ont été décrites en Amérique du Nord. La souche 1 est restreinte aux cucurbitacées, alors que la souche 2 a une gamme d'hôtes plus étendue. Sur les cucurbitacées, ces souches ne peuvent pas être différenciées par leurs symptômes.

Ce virus peut être différencié de la mosaïque du potiron et de la mosaïque du concombre parce qu'il infecte systématiquement la pastèque, et de la marbrure du concombre et de la tache annulaire du tabac parce qu'il est transmis par des pucerons. La pastèque développe trois symptômes systémiques : une chlorose des nervures, une mosaïque et une déformation des feuilles. La citrouille développe des chloroses internervales, de la mosaïque, des pustules saillantes vertes et de la déformation des feuilles.

**Cycle évolutif** Des résultats préliminaires semblent indiquer que le virus est transmis par les semences. Les sources d'infection primaire n'ont pas encore été complètement identifiées. Le virus est transmis d'une plante à l'autre selon le mode non persistant par les pucerons vert du pêcher et noir du haricot. Le puceron vert du pêcher peut acquérir le virus en se nourrissant pendant seulement 10 à 30 secondes sur une plante infectée. La dissémination secondaire se fait aussi par des pucerons vecteurs. Les symptômes de la maladie apparaissent une à deux semaines après l'inoculation.

**Moyens de lutte** Une lutte efficace contre ce virus passe par l'élimination du réservoir de plantes-hôtes et des pucerons vecteurs.

***Pratiques culturales*** — Les serres doivent être situées dans des zones où les populations de plantes-hôtes servant de réservoir sont limitées et, si possible, en aval de ces dernières par rapport aux vents dominants. L'application d'herbicides ou les autres pratiques sont utiles pour lutter contre les réservoirs d'hôtes autour de la serre, sur le bord des fossés ou le long des haies. L'utilisation de feuilles d'aluminium pour repousser les pucerons, de pulvérisations d'huile et de cultures-abris autour des serres peuvent aussi réduire l'incidence du virus dans les cultures de concombres. Le blé, cultivé comme culture-abri autour de la serre, fournit des sites de nourriture aux pucerons. Lorsque ces derniers se nourrissent, le virus présent sur leurs stylets est dilué par la sève du blé et perd son pouvoir infectieux. Les semences doivent être achetées seulement chez des fournisseurs de bonne réputation.

**Références bibliographiques**

Challa, V.H., C.W. Harrison et R.S. Halliwell. 1987. Identification of two distinct strains of watermelon mosaic virus 2 affecting cucurbits in Texas. *Plant Dis.* 71:750-752.

Purcifull, D., E. Hiebert et J. Edwardson. 1984. Watermelon mosaic virus. CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 293. Commonw. Mycol. Inst./Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, Angleterre. 7 pp.

van der Meer, F., et H.M. Garnett. 1987. Purification and identification of a South African isolate of watermelon mosaic virus. *J. Phytopathol.* 120:255-270.

Webb, R.E., et H.H. Scott. 1965. Isolation and identification of watermelon mosaic virus 1 and 2. *Phytopathology* 55:895-900.

(Texte original de J.G. Menzies et W.R. Jarvis)

## ► Mosaïque du concombre

*Fig. 22.38 et 22.39; 9.19*

Virus de la mosaïque du concombre

Le virus de la mosaïque du concombre est un problème mondial chez les cucurbitacées. Il est particulièrement important dans les régions tempérées. Le virus de la mosaïque du concombre peut attaquer plus de 40 familles d'angiospermes. Au Canada, les cultures hôtes comprennent le trèfle, le maïs, le concombre, le haricot vert, la laitue, le cantaloup, le poivron, la tomate, le safran bâtard, l'épinard, la courge et la betterave sucrière. Les plantes-hôtes ornementales comprennent le *Narcissus*, le *Gladiolus*, l'*Impatiens*, le *Petunia*, le *Phlox* et le *Rudbeckia*.

**Symptômes** Le virus peut infecter les plantes à tous les stades de croissance, mais normalement les plantes sont infectées au stade six à huit feuilles, alors qu'elles sont en croissance rapide. Si les plantules sont infectées, les cotylédons flétrissent ou jaunissent et les plantes sont rabougries. Les nouvelles feuilles sont légèrement marbrées et déformées et montrent un léger enroulement de la marge vers le bas. L'infection de plantes plus âgées, en croissance luxuriante, entraîne l'apparition, sur les jeunes feuilles en développement, de petites lésions jaune verdâtre et translucides qui mesurent environ 1 à 2 mm et qui sont normalement circonscrites par les nervures de la feuille. La marge des feuilles s'enroule vers le bas, et la surface de la feuille devient finement ridée et présente des tissus saillants entre les petites nervures. À la fin, une marbrure vert jaunâtre se développe (*22.38*). Parfois seule la pointe de la feuille jaunit sans marbrure bien définie. Les feuilles plus âgées peuvent être fortement affectées et mourir, ce qui entraîne le déclin graduel des plantes flétries. À la suite de l'infection, la pousse des plantes est rabougrie et les entre-noeuds sont courts. Dans les cultures luxuriantes, les tiges atteintes peuvent flétrir avant d'exhiber des signes de déformation et peuvent mourir en moins de sept jours. Peu de fruits sont noués une fois que l'infection a débuté; les fruits noués présentent une marbrure jaune-vert sur le pédoncule, qui s'étend graduellement sur la surface entière du fruit (*22.39*). Cette marbrure est parsemée de zones vertes qui sont habituellement en relief et ont la forme de verrues. Parfois les fruits deviennent lisses, blanc verdâtre et leur extrémité est plate. Ce symptôme, connu sous le nom de concombre blanc, est caractéristique.

**Agent pathogène** Les particules du virus de la mosaïque du concombre sont isométriques, mesurent 30 nm de diamètre et sont composées de 180 sous-unités groupées en un arrangement pentamère-hexamère. Le centre de la particule est creux. La masse moléculaire varie de 5,8 à 6,7 $\times$ $10^6$. L'identité du virus peut être confirmée par l'inoculation de plantes indicatrices. Le concombre développe une mosaïque systémique verte ou jaune verdâtre. Les feuilles de tabac (*Nicotiana tabacum* L., *N. clevelandii* A. Gray et *N. glutinosa* L.) restent sans symptômes ou développent des lésions chlorotiques ou nécrotiques, suivies d'une mosaïque systémique verte ou jaune verdâtre ou de taches annulaires habituellement sans nécroses. La tomate développe une mosaïque systémique et des «feuilles de fougère» à limbes foliaires très étroits. Le haricot vert (*Phaseolus vulgaris* L.) développe des lésions locales non systémiques, en piqûres d'épingles, nécrotiques, l'hiver mais pas l'été. Le *Chenopodium amaranticolor* Coste & Reynier et le *C. quinoa* Willd. développent des lésions locales chlorotiques et nécrotiques. Certains cultivars du dolique (*Vigna unguiculata* (L.) Walp.) développent des lésions locales et la plupart des souches du virus de la mosaïque du concombre ne produisent pas de symptômes systémiques chez cette plante.

**Cycle évolutif** Le virus survit d'une saison à l'autre dans les plantes-hôtes intermédiaires. Plus de 60 espèces de pucerons et au moins deux espèces de chrysomèles (les chrysomèles rayée et maculée du concombre) contribuent à la transmission du virus. Les pucerons, à tous les stades de développement, peuvent transmettre le virus qui est acquis et inoculé en une minute environ. Il n'y a pas de période de latence et le virus persiste dans le puceron pendant moins de quatre heures. Il n'y a pas de transmission transovarienne du virus à la descendance. Le virus peut aussi être transmis par environ 10 espèces de cuscute. Le virus est systémique et peut être transmis par la sève que transportent les couteaux pour la taille ou les mains des cueilleurs. Le virus n'est que rarement transmis par la graine. Chez les jeunes plantes, les symptômes apparaissent après quatre à cinq jours, à partir du moment de l'infection, et rarement après plus de 14 jours chez les plantes plus âgées. Les symptômes se développent plus rapidement à des températures qui se situent entre 26 et 32°C, qu'entre 16 et 24°C. Les symptômes sont plus prononcés sur les plantes exposées aux jours courts et à une lumière faible.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — L'élimination du réservoir de plantes-hôtes autour des serres de concombres réduit habituellement la quantité d'inoculum primaire, à moins que plusieurs plantes-hôtes différentes soient indigènes dans cette région. Si possible, les producteurs doivent éviter le chevauchement des cultures et ne doivent pas planter une nouvelle culture près de cultures infectées ou de leurs résidus. L'élimination des plantes-hôtes intermédiaires dans un rayon de 100 m autour du périmètre des serres peut donner de bons résultats contre le virus la plupart des années. La lutte contre les pucerons peut aussi être utile pour éviter la propagation du virus, mais elle doit se faire proprement pour éviter la transmission du virus. Dans les serres, on peut placer des moustiquaires devant les châssis de ventilation pour empêcher les pucerons d'entrer; un paillis d'aluminium peut être utilisé pour repousser les pucerons qui tentent d'entrer et une culture-écran comme le blé peut retarder ou réduire la propagation du virus à des plants sensibles de concombre. Une manipulation minimale des plantes peut aussi retarder la propagation de ce virus, bien qu'habituellement il ne soit pas facilement transmis mécaniquement. Les mains, les vêtements et les outils doivent être lavés fréquemment. On peut aussi tremper ses mains et les instruments dans du lait écrémé pour réduire les risques de propagation.

***Cultivars résistants*** — Les cultivars européens sans pépins ont peu ou pas de résistance au virus de la mosaïque du concombre.

**Références bibliographiques**

Francki, R.I.B., D.W. Mossop et T. Hatta. 1979. Cucumber mosaic virus. CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 213. Commonw. Mycol. Inst./Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, Angleterre. 6 pp.

Francki, R.I.B., J. Hu et P. Palukaltis. 1986. Taxonomy of cucurbit-infecting tobamoviruses as determined by serological and molecular hybridization analyses. *Int. Virol.* 26:156-163.

Igarashi, I., Y. Iwanaga et T. Kawaide. 1986. Studies on the breeding of cucumber cultivars resistant to cucumber mosaic virus. II. Varietal differences and resistance of $F_1$ hybrids. *Bull. Veg. Orn. Crops Res. Stn. A. Jpn.* 14:35-41.

Meyer, U., I. Weber et H. Kegler. 1987. [Characterization of quantitative resistance of cucumber to cucumber mosaic virus - A model experiment] Ein modellversuch zur charakterisieren der quantotativen resistenz von gurken gegen des gurkenmosaik-virus. *Arch. Gartenbau* 35:425-439.

(Texte original de J.G. Menzies et W.R. Jarvis)

## ► Nécrose du concombre

Virus de la nécrose du concombre

Le virus de la nécrose du concombre est un virus tellurique qui attaque principalement le concombre de serre, mais il peut aussi infecter le concombre de plein champ. La nécrose du concombre est une maladie de faible importance chez le concombre de serre.

**Symptômes** Les jeunes feuilles s'enroulent vers le haut et jaunissent. Les plus jeunes feuilles développent une teinte violacée à mesure que leurs tissus se dessèchent et meurent. Des zones vert jaunâtre à ocre à plages nécrotiques perforées de trous en piqûres d'épingle, mesurant de 1 à 8 mm de diamètre, se forment sur les limbes des feuilles. Ces plages peuvent tomber, ce qui donne à la feuille une apparence criblée de trous de différentes tailles. Le virus se déplace de façon systémique dans la plante, et les feuilles peuvent n'exprimer des symptômes que sur un des côtés de la nervure médiane. De nombreuses feuilles atteintes sont déformées avec des énations vert foncé en forme de lamelles sur la face inférieure. Les énations se trouvent souvent autour d'un trou ou le long d'une nervure, approximativement deux à trois semaines après l'apparition des premiers symptômes systémiques; les énations sont souvent le seul symptôme qui apparaît durant l'été.

**Agent pathogène** Le virus de la nécrose du concombre est un virus à ARN, à particules isométriques d'environ 31 nm de diamètre. Les propriétés et la gamme d'hôtes de ce virus et des souches concombre du virus de la nécrose du tabac sont semblables, de sorte que seuls des tests sérologiques sont fiables pour les distinguer l'un de l'autre.

Sur le concombre, des lésions nécrotiques de 3 à 5 mm se développent en trois ou quatre jours sur les cotylédons inoculés. Les cotylédons se dessèchent et meurent. Les symptômes systémiques sont : des zones chlorotiques ou ocre à centre présentant des nécroses en piqûres d'épingle qui tombent habituellement et laissent la feuille criblée de trous de différentes grosseurs; des feuilles gravement déformées, sur lesquelles on trouve parfois des énations vert foncé; et, sur des plantes rabougries, des petits fruits qui montrent parfois une marbrure verte.

L'identité du virus peut être confirmée en inoculant des plantes indicatrices. Le *Gomphrena globosa* L. développe, en trois à cinq jours, des lésions nécrotiques grisâtres et irrégulières avec un contour rougeâtre. Le *Chenopodium amaranticolor* Coste & Reynier développe, en deux à cinq jours, des lésions locales nécrotiques qui mesurent 0,5 à 1 mm. Les contours rougissent à mesure que les feuilles vieillissent. Les feuilles fortement infectées se dessèchent et tombent.

**Cycle évolutif** Ce virus est transmis par un champignon tellurique, l'*Olpidium radicale* Schwartz & Cook, qui semble n'infecter que des cucurbitacées. Le virus peut infecter les racines dans un sol contaminé par des débris de culture infectée ou par la sève. Il peut aussi être transmis mécaniquement d'une plante à l'autre en frottant des feuilles éraflées avec de la sève infectieuse, accident qui arrive probablement au cour des opérations culturales dans les serres commerciales. Les amarantacées, les chénopodiacées, les composées, les cucurbitacées, les légumineuses et les solanacées peuvent être infectées par inoculation mécanique au moyen de la sève de la plante. Dans les serres, le virus est particulièrement redoutable durant l'automne et l'hiver. À mesure que les jours rallongent, les symptômes deviennent plus bénins et discrets, et les plantes qui montraient des symptômes graves au printemps semblent s'être complètement rétablies à l'été.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — La stérilisation du sol à la vapeur est nécessaire pour empêcher la propagation de ce virus tellurique. La fumigation chimique est inefficace. Les plantes malades doivent être éliminées et enlevées sans toucher les autres plantes et doivent être brûlées plutôt qu'enfouies. On doit stériliser à la chaleur les outils contaminés par la sève, se laver les mains et changer de vêtements après avoir manipulé des plantes malades et avant d'entrer dans des zones exemptes de maladies.

**Références bibliographiques**

Dias, H.F., et C.D. McKeen. 1972. Cucumber necrosis virus. CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 82. Commonw. Mycol. Inst./Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, Angleterre. 4 pp.

Lange, L., et V. Insunza. 1977. Root-inhabiting *Olpidium* species. The *O. radicale* complex. *Trans. Br. Mycol. Soc.* 69:377-384.

McKeen, C.D. 1959. Cucumber necrosis virus. *Can. J. Bot.* 37:913-925.

McKeen, C.D. 1961. Symptoms, behaviour and control of two new viruses of glasshouse cucumbers in Ontario. Pages 513-517 dans J.-C. Garnaud, ed, *Advances in Horticultural Science and their Applications,* Vol. 1. Pergamon Press, Oxford. 546 pp.

(Texte original de J.G. Menzies et W.R. Jarvis)

# MALADIES NON PARASITAIRES

## ► Désordres physiologiques du froid, maladies physiologiques du froid

*Fig. 22.44 et 22.45*

Les concombres sont sensibles aux températures plus basses que les températures minimales de jour et de nuit recommandées pour des cultivars donnés, et les effets sont amplifiés quand les conditions d'éclairage sont médiocres (voir aussi les désordres au champ, *9.25 à 9.27*).

Au début de la saison, les plantes se développent lentement et produisent des feuilles excessivement grandes. Il peut se former un gradient marqué de distribution de chaleur et de hauteur des plantes dans les serres mal isolées. Les turboventilateurs, lorsqu'ils apportent de l'air froid vers le sol, entraînent aussi la formation de zones où la croissance est médiocre. La floraison est retardée par les basses températures et les fruits peuvent avorter. L'arrosage à l'eau froide peut faire plisser les feuilles.

Les fruits du concombre de serre peuvent subir des dégâts de froid par basses températures, alors qu'ils sont sur les tiges (désordres physiologiques du froid) ou lors de l'entreposage postrécolte (maladies physiologiques du froid). Les fruits en croissance, sujets à des courants d'air froid et à des chutes subites de température, développent des cicatrices caractéristiques. Elles consistent en des marques longitudinales blanches ou brun pâle, présentes souvent d'un seul côté, mais parfois tout autour du fruit (*22.45*). Les cicatrices sont liégeuses en apparence et, bien que superficielles, elles écartent les fruits de la mise en

marché. Des symptômes semblables peuvent résulter de dommages causés par les thrips lorsqu'ils se nourrissent sur les fruits en développement. Dans les cas graves, le fruit peut fendre. Le ralentissement de la croissance peut rendre les fruits amers.

Les maladies du froid provoquent des piqûres sur les fruits par suite de la destruction des tissus épidermiques. Ces trous jaunissent et peuvent entraîner la chlorose de tout le fruit. Les maladies du froid semblent accroître la sensibilité des fruits à la pourriture microbienne.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les risques de désordres physiologiques du froid peuvent être réduits en diminuant les courants d'air froid dans la serre et en évitant d'arroser les plantes à l'eau froide. Les températures de l'air dans les serres ne doivent pas être inférieures à 16°C. On peut éviter les maladies physiologiques du froid en entreposant les concombres entre 10 et 13°C.

**Références bibliographiques**

Cabrena, R.M., et M.E. Saltveit, Jr. 1990. Physiological response to chilling temperatures of intermittently warmed cucumber fruit. *J. Am. Soc. Hortic. Sci.* 115:256-261.

(Texte original de W.R. Jarvis et J.G. Menzies)

## ► Flétrissement subit

Le flétrissement subit des plantes peut être causé par des températures extrêmes et une hygrométrie excessive. Si les concombres sont exposés à de brusques chutes de température, le flétrissement subit peut survenir. Les plantes flétries se rétablissent habituellement, mais si des conditions froides persistent, comme près des murs isolés de la serre, un rabougrissement permanent peut se produire. Des températures élevées causent aussi un flétrissement temporaire des plantes et des températures élevées qui persistent peuvent causer la mort des tissus périphériques des feuilles inférieures. Ce type de flétrissement survient souvent au début de la saison, lors de journées chaudes et ensoleillées. Si les jeunes plantes n'ont pas le temps de développer un système racinaire adéquat, elles flétrissent, mais la plupart des plantes se rétablissent.

Un approvisionnement insuffisant en eau peut causer le flétrissement ou le rabougrissement des plantes et, si la situation n'est pas corrigée, elles peuvent finalement mourir. Un arrosage excessif peut causer le flétrissement, le jaunissement, des dommages aux racines et une réduction des taux de croissance. Voir aussi fonte des semis, pourriture des racines, dans le présent chapitre.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les températures dans la serre doivent être maintenues entre 18 et 27°C. Les calendriers d'irrigation des cultures de concombres doivent être scrupuleusement suivis, surtout par temps chaud.

(Texte original de J.G. Menzies)

## ► Jaunissement prématuré des fruits

C'est un problème fréquent en postrécolte chez les fruits du concombre de serre. La cause de ce problème est inconnue, mais elle semble reliée aux conditions de croissance lors de la nouaison.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — L'augmentation de la concentration d'engrais dans la solution nutritive et la réduction du nombre de fruits par plante peuvent diminuer l'incidence du mûrissement prématuré des fruits. Ce problème peut aussi être atténué en augmentant la quantité de lumière qui atteint le fruit, par des pratiques telles que la taille.

**Références bibliographiques**

Lin, W., et D.L. Ehret. 1991. Nutrient concentrations and fruit thinning affect the shelf life of long English cucumber. *HortScience* 26:1299-1300.

(Texte original de J.G. Menzies)

## ► Mort des racines *Fig. 22.53*

Chez les plantes saines, les racines meurent et sont remplacées tout au long de la saison de croissance, mais parfois les racines meurent soudainement et plus rapidement qu'elles ne sont remplacées. La mort de la plante est alors spectaculaire, surtout chez les cultures sur film nutritif (NFT).

**Symptômes** Les plantes flétrissent et meurent en cinq à huit heures, sans possibilité de guérison. Dans les systèmes NFT, les racines deviennent brunes (*22.53*) et visqueuses et, lorsqu'on les déplace, elles se désintègrent complètement en fragments. Habituellement, presque toutes les plantes d'une culture sont atteintes simultanément.

**Cause** Plusieurs facteurs peuvent causer la mort des racines, mais cet état est habituellement associé à des stress. Des conditions indépendantes ou concomitantes, telles que des températures basses ou élevées, une conductivité électrique élevée, une mauvaise oxygénation de la solution nutritive ou une charge trop grande de fruits sur des petites plantes rachitiques ou malades, accélèrent la mort des racines. Une croissance racinaire importante dans les caniveaux du système NFT peut mener à des taux inadéquats d'écoulement autour des racines, ce qui fait augmenter la conductivité électrique et entraîne une mauvaise aération de la solution. Dans les systèmes hydroponiques, l'affaissement soudain de la culture, accompagné de la désintégration du système racinaire, est un signe diagnostique.

**Cycle évolutif** La mort des racines est plus un désordre physiologique qu'une maladie causée par un micro-organisme spécifique. Cependant, il n'est pas inhabituel d'isoler des champignons et des bactéries pathogènes à partir de racines mortes. Les bactéries du genre *Clostridium* sont souvent présentes. Elles sont anaérobies et leur présence laisse suggérer un manque d'oxygène à la surface des racines qui pourrait entraîner l'autolyse des racines ou leur autodestruction. Habituellement la culture est atteinte dans son ensemble, reflétant probablement un déséquilibre nutritionnel ou osmotique du système de fertilisation ou des changements marqués dans les relations source-puits dans la plante. Généralement, les températures du sol pour le concombre doivent être supérieures à 15°C. Des températures inférieures amènent une diminution de l'activité racinaire et de la croissance de la plante. Si la température de l'air est plus chaude, soit à environ 25°C, et que la température des racines est à 15°C, le système racinaire n'est plus capable de subvenir à la croissance des parties aériennes, ce qui entraîne le dépérissement des racines et finalement la mort de la plante. Une conductivité électrique élevée autour des racines réduit ou empêche l'absorption de l'eau du substrat par les racines. À la fin, l'excès d'eau s'accumule autour des

racines, ce qui diminue l'aération et cause la mort des racines par asphyxie. La conductivité électrique de la solution nutritive et du substrat est déterminée et ajustée en fonction de la vigueur des plantes, de leur âge, du temps de l'année, des conditions environnementales dans la serre et à l'extérieur, et du genre de milieu ou de substrat de croissance. Dans la laine de roche, la conductivité électrique est habituellement élevée au début de la saison, alors que les plantes sont petites et que l'intensité lumineuse est faible. À mesure que la plante se développe et que la lumière augmente, la conductivité doit être réduite. Cependant, pendant ces périodes, la conductivité peut être élevée ou abaissée de quelques unités (0,2 mS/cm) lorsque des périodes prolongées de temps chaud et ensoleillé ou nuageux surviennent. Dans les substrats artificiels comme la laine de roche, la conductivité peut atteindre 3,0 mS/cm alors qu'elle n'est que de 1,5 à 1,8 mS/cm dans le sol.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — La mort des racines peut être corrigée en évitant les conditions de stress; cependant, une fois que le flétrissement est commencé, il est irréversible et foudroyant. Le système NFT et la laine de roche n'ont pas la capacité tampon du sol pour masquer et retarder les symptômes, de sorte qu'une attention constante est requise pour éviter des stress subits imposés par les nombreux accidents qui surviennent en cours de production.

**Références bibliographiques**

Chung, G.C., R.N. Rowe et R.J. Field. 1989. Solution depth affects root morphology and growth of cucumber plants grown in circulating nutrient solution. *J. Am. Soc. Hortic. Sci.* 114:890-893.

Daughtrey, M.L., et P.A. Schippers. 1980. Root death and associated problems. *Acta Hortic.* 98:283-291.

Davis, J.M.L. 1980. Disease in NFT. *Acta Hortic.* 98:299-305.

Jackson, M.B., P.S. Blackwell, J.R. Chrimes et T.V. Sims. 1984. Poor aeration in NFT and a means for its improvement. *J. Hortic. Sci.* 59:439-448.

Van der Vlugt, J.L.F. 1989. A literature review concerning root death in cucumber and other crops. *Norw. J. Agric. Sci.* 3:265-274.

(Texte original de W.R. Jarvis et J.G. Menzies)

## ► Troubles de la nutrition

*Fig. 22.46 à 22.52*

| | |
|---|---|
| Azote | Magnésium |
| Bore | Manganèse |
| Calcium | Molybdène |
| Cuivre | Phosphore |
| Fer | Potassium |

**Azote** La carence en azote entraîne la réduction de la croissance de la plante et la réduction du nombre de fruits. Les jeunes feuilles sont petites, de vert à jaune pâle (*22.50*), alors que les feuilles plus âgées sont uniformément jaunes et peuvent mourir prématurément. Les fruits affectés sont courts et vert pâle et sont pointus (*22.51*).

Un excès d'azote entraîne la production de plantes rabougries et de petites feuilles vert foncé. Les feuilles affectées tendent à s'enrouler vers le bas et les pétioles se courbent légèrement vers le bas. Une chlorose de la marge de la feuille peut aussi se manifester.

**Bore** (*22.46*) Les feuilles de plantes carencées en bore sont parcheminées et vert foncé; leur bourgeon apical peut mourir. Les feuilles plus âgées développent habituellement une chlorose internervale jaune brunâtre et une marge roussie, alors que les jeunes feuilles peuvent être déformées et enroulées vers le haut et présenter des nervures surélevées. Les plantes affectées sont fragiles. Parfois les jeunes fruits meurent. Les fruits en développement sont difformes et ont des marques longitudinales blanches comme s'ils avaient été exposés au froid.

**Calcium** La carence en calcium entraîne une nécrose des bourgeons apicaux et la production de jeunes feuilles rabougries. La marge des feuilles s'enroule vers le bas et devient brun pâle. Les jeunes fruits peuvent être ridés, changer de couleur et montrer des signes de pourriture apicale. Ce problème est assez commun dans les cultures en croissance rapide. Les plantes affectées sont incapables de réguler adéquatement leur distribution interne de calcium à cause d'une transpiration insuffisante. Des niveaux élevés de potassium peuvent inhiber l'absorption du calcium.

**Cuivre** La carence en cuivre entraîne la réduction des entre-noeuds, la formation de petites feuilles et de taches jaunes entre les nervures des feuilles plus âgées. Cette chlorose se déplace habituellement vers le haut de la plante. Les feuilles prennent une coloration vert terne ou bronzée et fanent.

**Fer** Les plantes qui souffrent d'une carence en fer présentent un jaunissement internerval des jeunes feuilles (*22.49*) et les nervures deviennent jaunes. À la fin, la feuille entière vire au jaune ou blanc jaunâtre. Les feuilles âgées demeurent généralement vertes. Les plantes affectées peuvent cesser de croître et les fruits peuvent pâlir.

**Magnésium** Les feuilles qui souffrent d'une carence en magnésium montrent un jaunissement internerval, mais les nervures demeurent vertes (*22.47*). Souvent un contour vert persiste sur la marge de la feuille même dans les cas de carences graves. Les feuilles peuvent s'enrouler vers le bas, devenir coriaces ou cassantes et les plantes, dans l'ensemble, peuvent être rabougries. Les fruits affectés sont habituellement vert pâle. Ces symptômes sont difficiles à distinguer de la carence en manganèse.

**Manganèse** Les symptômes de la carence en manganèse apparaissent d'abord sur les feuilles âgées sous forme de zones vert pâle. Peu après, un patron réticulé apparaît, composé uniquement des tissus verts qui se trouvent le long des principales nervures. Les feuilles s'amincissent et les tissus foliaires meurent en périphérie. Ce symptôme peut être difficile à distinguer de celui causé par la carence en magnésium.

**Molybdène** Les plantes carencées en molybdène sont rabougries et montrent des feuilles roussies (*22.48*) dont la marge est enroulée vers le haut. Les symptômes apparaissent d'abord sur les feuilles du bas et se déplacent vers le haut de la plante.

**Phosphore** Une légère carence en phosphore peut entraîner la production de plantes rabougries sans symptômes foliaires, alors qu'une forte carence entraîne une croissance rachitique et que les jeunes feuilles restent petites, deviennent raides, prennent une coloration vert grisâtre foncé et se déploient lentement. Les nervures des feuilles et les pétioles deviennent rouge-violacé et de

grandes zones brunes peuvent apparaître sur les feuilles inférieures et s'étendre à toute la plante. Les feuilles affectées finissent pas se recroqueviller.

**Potassium** Les plantes qui souffrent d'une carence en potassium ont de petites feuilles chlorotiques, bronzées et à marge roussie (*22.52*). Les plantes fortement carencées sont habituellement très rabougries, alors que les fruits affectés ont des extrémités distales hypertrophiées, mais ne se développent pas près de leur point d'attache sur la tige. De tels fruits peuvent développer des taches brunes et avoir un goût amer.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Un éclairage faible et du temps couvert peuvent entraîner une mauvaise ventilation, ce qui crée, dans la serre, un niveau élevé d'humidité qui réduit la transpiration. Une augmentation de la ventilation peut améliorer la transpiration des plantes, et les symptômes peuvent disparaître sur les nouvelles pousses.

Pour la majorité des troubles nutritionnels, l'ajustement du contenu en minéraux de la solution nutritive corrige les problèmes. Pour ce qui est de la carence en calcium, la modification de la composition de la solution nutritive ne résout pas toujours le problème. Des applications foliaires de nitrate de calcium (0,5 kg/500 L d'eau, plus un agent mouillant) ou 150 g de nitrate de potassium additionné de 100 g de nitrate de calcium par litre de solution mère, diluée 1:200, peuvent corriger la carence en calcium.

**Références bibliographiques**

Roorda van Eysinga, J.P.N.L., et K.W. Smilde. 1981. *Nutritional Disorders in Glasshouse Tomatoes, Cucumbers and Lettuce.* Centre Agric. Publ. Doc., Wageningen, Pays-Bas.

Winsor, G., et P. Adams. 1987. *Diagnosis of Mineral Disorders in Plants.* Vol. 3. *Glasshouse Crops.* H.M.S.O., Londres, Angleterre. 168 pp.

(Texte original de J.G. Menzies)

## NÉMATODES

### ► Nématodes cécidogènes (nématodes à galles, nématodes des nodosités) *Fig. 22.54 à 22.57*

**Nématode cécidogène du nord (nématode à galles du nord)**
*Meloidogyne hapla* Chitwood

**Nématodes cécidogènes du sud**
*Meloidogyne arenaria* (Neal) Chitwood
*Meloidogyne incognita* (Kofoid & White) Chitwood
*Meloidogyne javanica* (Treub) Chitwood

Le concombre de serre et les légumes de la famille des solanacées sont très sensibles aux dommages causés par les nématodes cécidogènes. En serre, les plantes infectées sont une source d'inoculum. Les nématodes cécidogènes du sud sont parfois introduits avec les plants importés des États-Unis.

**Symptômes** Les symptômes incluent le jaunissement et le rabougrissement des tiges, la sénescence précoce, la prolifération de radicelles et la production de petites galles sphériques sur les racines (*22.54 à 22.57*). Pour la description complète, voir Carotte, nématode cécidogène du nord; voir aussi Tomate de serre, nématodes cécidogènes, et chapitre 3, Lutte contre les nématodes.

## INSECTES

### ► Aleurode des serres *Fig. 22.61 à 22.64; 22.70*

*Trialeurodes vaporariorum* (Westwood)

L'aleurode des serres (voir Tomate de serre) infeste les cultures de concombres de serre partout au Canada. Son mode de vie sur le concombre de serre et sur la tomate de serre est comparable, mais il y a des différences, la principale étant que la production d'oeufs et la longévité des adultes sont de 10 à 15 % plus élevées sur le concombre que sur la tomate.

**Dommages** L'aleurode des serres est un ravageur important du concombre de serre. Les infestations d'aleurodes peuvent réduire le rendement et la qualité des fruits par les dommages d'alimentation (*22.61*) qu'ils causent et par le dépôt de miellat qui favorise la croissance ultérieure de moisissures (*22.62*).

L'aleurode des serres est un vecteur important de la fausse jaunisse de la betterave sur le concombre de serre et contribue à la dissémination rapide de la maladie dans toute la culture.

**Identification** L'identification des aleurodes doit être confirmée par un expert. Habituellement, l'aleurode des serres est blanc neige et au repos ses ailes sont en position horizontale sur le corps (*22.63*). On le trouve habituellement sur la face inférieure des feuilles du haut et il s'envole maladroitement lorsqu'il est dérangé. (Pour en savoir plus, voir Tomate de serre.)

**Biologie** (voir Tomate de serre, aleurode des serres)

**Moyens de lutte** On lutte contre l'aleurode des serres au moyen de pratiques culturales et d'agents de lutte biologique. Présentement, dans la majorité des cultures de concombres de serre en Colombie-Britanique, en Alberta et dans les Provinces maritimes, on utilise de façon efficace la lutte biologique contre les aleurodes.

***Dépistage*** — La méthode de dépistage usuelle pour l'aleurode des serres est le piège jaune collant (*22.70*). Les pièges doivent être suspendus dès le repiquage et être espacés uniformément dans toute la serre à raison d'un piège par 20 à 50 plantes. Le milieu du piège doit coïncider avec le sommet des plantes et on doit inspecter les pièges chaque semaine. Le dépistage commence au repiquage et on doit entreprendre la lutte biologique dès que l'on détecte un aleurode.

***Pratiques culturales*** — On peut aussi utiliser les pièges jaunes collants, à raison d'un piège par deux à cinq plantes, dans les zones de fortes infestations d'aleurodes afin de réduire le nombre excessif d'adultes dans le haut des plantes.

***Lutte biologique*** — Une guêpe parasite, l'*Encarsia formosa* Gahan, est un agent de lutte biologique efficace contre l'aleurode des serres chez le concombre de serre; on doit l'introduire dans la serre dès que l'on détecte un aleurode

sur un piège. La guêpe n'est pas attirée par les pièges jaunes collants utilisés pour le dépistage. Le nombre de parasites relâchés à chaque date d'introduction doit être plus grand pour le concombre que pour la tomate, car la face inférieure des feuilles de concombre est plus poilue, ce qui affecte le parasitoïde dans ses déplacements et le ralentit lorsqu'il cherche des proies. On recommande d'introduire chaque semaine une nymphe du parasitoïde par deux plantes pendant 8 à 10 semaines ou jusqu'à ce que l'on obtienne 60 à 80 % de parasitisme, pourcentage que l'on estime en dénombrant la proportion de stades immatures d'aleurodes qui ont noirci (*22.64*). Les aleurodes noircissent 10 à 14 jours après avoir été parasités.

***Lutte chimique*** — Comme sur la tomate de serre, la résistance de l'aleurode aux insecticides homologués diminue la portée des traitements chimiques. On ne devrait recourir aux traitements insecticides que vers la fin de la saison de croissance. Lorsque des aleurodes sont présents sur la culture à la fin de la saison, il faut procéder à une fumigation avant de récolter.

**Références bibliographiques**

Gerling, D. 1990. *Whiteflies: Their Bionomics, Pests Status and Management.* Intercept Ltd., Hants. 348 pp.

(Texte original de J.L. Shipp et D.R. Gillespie)

## ► Puceron du melon (puceron du coton)

*Fig. 22.65 et 22.66*

*Aphis gossypii* Glover

Le puceron du melon cause parfois des dommages aux cultures de concombres de serre partout au Canada, mais surtout à l'automne. Ce n'est que récemment qu'il est devenu une menace pour le concombre de serre en Colombie-Britannique.

Le puceron du melon se nourrit sur diverses plantes, y compris des cultures légumières comme le céleri, le concombre, le haricot, le melon, le poivron et la pomme de terre.

**Dommages** Des concentrations pouvant atteindre 2000 pucerons par feuille se développent rapidement sur le concombre, ce qui entraîne le flétrissement et l'affaissement des feuilles infestées. Les jeunes feuilles prennent une coloration vert foncé et deviennent rabougries et très souvent leurs bords s'enroulent ou se déforment. De grandes quantités de miellat sont déposées à la surface des feuilles sous les colonies de pucerons, ce qui favorise la croissance dense d'une moisissure fuligineuse. Même après que les pesticides ont ramené les populations de pucerons à un niveau plus acceptable, il faut compter de cinq à sept semaines avant que les rendements ne reviennent à la normale.

Ce puceron peut agir comme vecteur de viroses végétales dans la serre et il est un vecteur efficace des virus de la mosaïque du concombre et de la mosaïque de la pastèque.

**Identification** Le puceron du melon (Aphididae) mesure 1 à 3 mm de longueur, a une forme globulaire, porte une paire d'appendices courts (cornicules) noirs et est orné de plusieurs taches sombres sur l'abdomen. Les tubercules situés entre les antennes ne sont pas proéminents. Lorsque les populations sont clairsemées, les adultes sont verts ou presque noirs et les larves un peu plus pâles. À mesure que les colonies deviennent plus denses, la couleur des larves passe du vert olive au jaune pâle (*22.66*). Les adultes ailés sont vert foncé à noirs (*22.65*).

**Biologie** Le puceron du melon est adapté à des températures élevées. À 27°C, les pucerons complètent leur cycle évolutif en sept jours. Les adultes peuvent donner naissance, en moyenne, à 40 larves en sept jours. Sur le concombre, les populations augmentent de 10 à 12 fois en une semaine et de quatre fois sur l'aubergine de serre. Sur le concombre de serre, les infestations apparaissent habituellement sur les feuilles inférieures, puis se répandent sur toute la plante. Lorsque les colonies deviennent trop denses, des formes ailées apparaissent et migrent sur les plantes voisines. Des pucerons ailés provenant de cultures à l'extérieur de la serre, de plantes ornementales ou de mauvaises herbes migrent aussi dans les serres pendant la saison de croissance ou au début de l'automne.

**Moyens de lutte** La lutte contre le puceron du melon doit être entreprise dès qu'on détecte un puceron, car ils se reproduisent très rapidement.

***Dépistage*** — Les producteurs doivent examiner leur culture de façon routinière afin de détecter les premiers signes de la présence de pucerons. Sept pucerons du melon par centimètre carré ou 1000 pucerons par plante a été fixé en Angleterre comme seuil d'intervention pour l'application de pesticides, bien que ce seuil soit beaucoup trop élevé en présence de la mosaïque du concombre ou de la mosaïque de la pastèque.

***Pratiques culturales*** — Les producteurs doivent placer des moustiquaires devant les prises d'air de la serre, maintenir des zones où il n'y a ni mauvaises herbes ni jardins autour de la serre et ne pas garder de plantes ornementales et d'autres cultures légumières dans ces serres.

***Lutte biologique*** — L'agent de lutte biologique le plus prometteur est la cécidomyie prédatrice *Aphidoletes aphidimyza* (Rondani). Des études préliminaires réalisées au Canada suggèrent qu'on doit l'introduire à raison de 15 à 20 cécidomyies par plante pendant plusieurs semaines afin de réduire les populations. La cécidomyie doit être introduite lorsque les populations de pucerons sont extrêmement basses, donc aussitôt qu'un puceron est détecté.

***Lutte chimique*** — Les pucerons développent fréquemment de la résistance aux pesticides, de sorte qu'on recommande de faire la rotation dans les produits utilisés. Les insecticides, lorsqu'ils sont efficaces, doivent être utilisés fréquemment afin d'assurer un niveau de lutte satisfaisant. Les savons insecticides et les pulvérisations de pyréthrinoïdes sont inefficaces contre le puceron du melon.

**Références bibliographiques**

Hussey, N.W., et N. Scopes, eds. 1985. *Biological Pest Control — The Glasshouse Experience.* Cornell University Press, Ithaca, New York. 240 pp.

(Texte original de L.A. Gilkeson)

## ► Sciarides

*Fig. 22.58 à 22.60; 22T2*

*Bradysia* spp.
*Corynoptera* spp.

Les sciarides sont présentes dans toutes les cultures de serre au Canada. Elles sont rarement nuisibles à la tomate ou au poivron de serre, mais elles peuvent endommager les cul-

tures de concombres de serre et les plants produits pour le repiquage. Les sciarides posent surtout un problème lorsque les racines de concombre souffrent d'un déséquilibre minéral ou d'un engorgement d'eau comme dans les substrats à base de sciure de bois. Les adultes peuvent incommoder les ouvriers par leur seul nombre, mais habituellement ils représentent une nuisance mineure et on les élimine facilement.

Les sciarides font partie de la chaîne normale de dégradation organique dans les sols de serres, peu importe le type de culture.

**Dommages** En se nourrissant, les larves de sciarides causent des dommages aux racines et aux poils absorbants. Il est rare que les plantes meurent, mais elles peuvent subir un ralentissement de croissance et les blessures causées par les insectes, lorsqu'ils se nourrissent, favorisent l'invasion d'agents pathogènes. Les plantes cultivées dans des milieux sans sol, comme en culture hydroponique ou dans des terreaux stériles, sont plus sensibles aux dommages que les plantes cultivées dans de la terre.

On a démontré que les sciarides adultes peuvent transmettre ou transporter des maladies ayant pour origine le sol des cultures de serre, notamment la pourriture des tiges et du collet causée par les espèces du genre *Pythium* chez le concombre et la fusariose des racines et du collet causée par le *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici* chez la tomate.

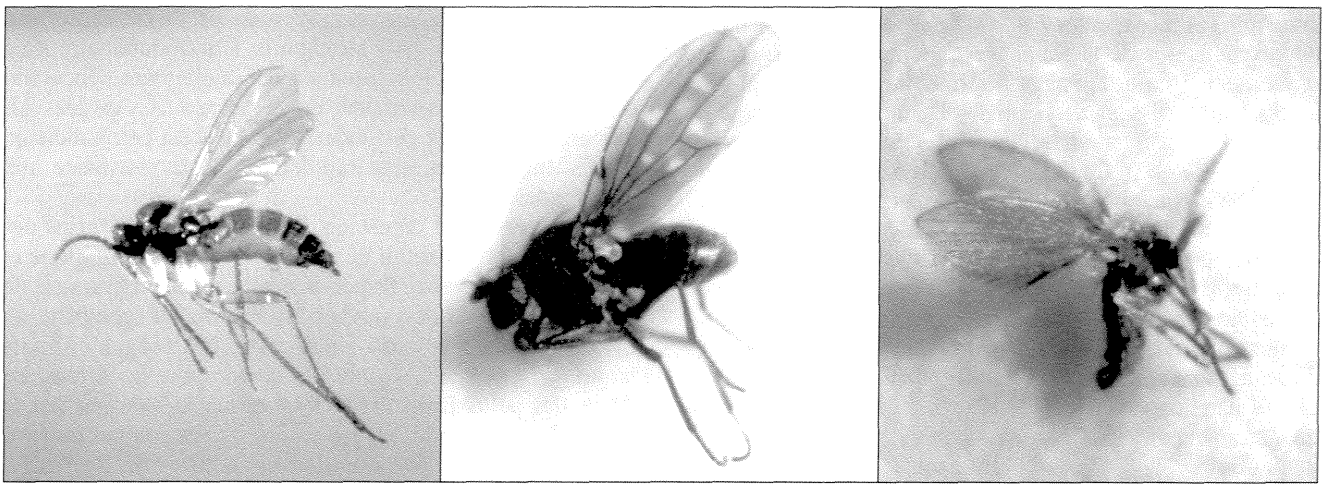
**Identification** Les sciarides (Sciaridae) sont de petites mouches foncées (*22.59*), fréquemment des genres *Bradysia* et *Corynoptera*. Les adultes mesurent 2 à 3 mm de longueur. On peut les prendre à tort pour des Ephydridae ou des Psychodidae (*22T2*) qui sont tous deux communs, mais non nuisibles en serre, ou pour des adultes de l'*Aphidoletes* qui sont des agents de lutte biologique contre les pucerons (voir puceron du melon). Les larves de sciarides mesurent 4 à 5 mm de longueur, sont apodes, blanches ou presque transparentes et ont une tête noire et proéminente (*22.59*). Les oeufs sont ovoïdes et de couleur crème.

**Biologie** Les sciarides femelles pondent leurs oeufs un à un ou en amas de deux à dix dans les crevasses des sols humides, dans les terreaux et dans les substrats hydroponiques. Les femelles peuvent pondre 100 à 200 oeufs sur une période de deux à quatre jours. Les oeufs éclosent au bout de deux à quatre jours et les larves mettent 14 à 16 jours pour compléter leur développement à 20°C. Elles se nourrissent de mycélium fongique, de détritus, de racines et de radicelles. Elles se métamorphosent en nymphes (*22.58*) à la surface du sol ou légèrement en dessous. Au bout de trois à cinq jours, la nymphe s'extirpe du sol peu avant que les adultes n'émergent. Les sciarides vivent à l'extérieur et elles entrent dans les serres probablement de façon continuelle par les portes et les prises d'air et s'établissent là où elles trouvent des aires de ponte qui leur conviennent.

**Moyens de lutte** ***Dépistage*** — Il n'existe pas de seuil d'intervention défini pour les sciarides. Le seuil d'intervention varie d'un producteur à l'autre. Lorsqu'on observe des signes de dommages dans la serre, tels que le flétrissement des plantes en après-midi concurremment à la présence d'un grand nombre de sciarides autour de la base des plantes et de larves dans le substrat de culture, on doit alors entreprendre immédiatement des mesures de lutte. De plus, lorsque des pièges collants jaunes (voir aleurode des serres) se couvrent de sciarides adultes en dedans de sept jours, des traitements s'avèrent nécessaires.

***Pratiques culturales*** — Les producteurs doivent éviter les arrosages trop abondants, car l'humidité favorise les infestations. Il faut éliminer les déchets végétaux et prendre en tout temps les mesures prophylactiques appropriées.

***Lutte biologique*** — Lorsqu'une infestation survient dans une serre où on utilise des agents de lutte biologique contre d'autres ravageurs, on devrait autant que possible recourir aussi à l'utilisation d'agents de lutte biologique contre les sciarides. Il existe divers agents de lutte biologique à cette fin. Un nématode entomophage, l'*Heterorhabditis* sp., est efficace contre les larves de sciaride. Cependant, ce nématode ne se reproduit pas dans le corps de la larve de la sciaride et il faut le réintroduire chaque fois que les populations de sciarides réapparaissent. Au Canada, on trouve aussi dans le commerce un prédateur acarien, une espèce de *Hypoaspis* (syn. *Geolaelaps*) (*22.60*). Lorsqu'il est utilisé en début de saison, il réduit efficacement les pullulations de



***22T2*** Sciaride (à gauche), éphydre (au centre) et psychode (à droite); comparez les ailes, la forme du corps et la longueur des pattes; adultes, longueur 2 à 3 mm.

sciarides. Afin d'assurer une lutte efficace, on doit introduire les acariens à raison de 50 individus par plante lors du repiquage.

***Lutte chimique*** — On élimine aussi les larves et les adultes de sciarides à l'aide de pulvérisations et d'abreuvements d'insecticides à la surface des substrats de culture. On ne trouve pas dans la littérature de cas de résistance aux insecticides, mais on soupçonne qu'elle peut s'être manifestée à quelques reprises.

**Références bibliographiques**

Gardiner, R.B., W.R. Jarvis et J.L. Shipp. 1990. Ingestion of *Pythium* spp. by larvae of the fungus gnat *Bradysia impatiens* (Diptera: Sciaridae). *Ann. Appl. Biol.* 116:205-212.

Gillespie, D.R., et D.M.J. Quiring. 1990. Biological control of fungus gnats, *Bradysia* spp. (Diptera: Sciaridae), and western flower thrips, *Frankliniella occidentalis* (Pergande) (Thysanoptera: Thripidae), in greenhouses using a soil-dwelling predatory mite, *Geolaelaps* sp. nr. *aculeifer* (Canestrini) (Acari: Laelapidae). *Can. Entomol.* 122:975-983.

Jarvis, W.R., J.L. Shipp et R.B. Gardiner. 1993. Transmission of *Pythium aphanadermatum* to greenhouse cucumber by the fungus gnat *Bradysia impatiens* (Dyptera: Sciaridae). *Ann. Appl. Biol.* 122: 23-29.

Steffan, W.A. 1966. A generic revision of the family Sciaridae (Diptera) of America north of Mexico. *Univ. Calif. Publ. Entomol.* 44:1-77.

(Texte original de D.R. Gillespie)

## ► Thrips des petits fruits

*Fig. 22.67 à 22.75*; 25.63

*Frankliniella occidentalis* (Pergande)

Le thrips des petits fruits est un ravageur important du concombre de serre au Canada. Il est largement répandu dans toute l'industrie de la serriculture et on le trouve partout où l'on fait la culture du concombre de serre, de la Colombie-Britannique à la Nouvelle-Écosse.

La gamme d'hôtes du thrips des petits fruits est très vaste et comprend plusieurs légumes de plein champ et de serre, des plantes ornementales, des mauvaises herbes, des petits fruits et des arbres fruitiers.

**Dommages** Les larves et les adultes du thrips des petits fruits se nourrissent en perçant la surface des feuilles à l'aide de leurs pièces buccales et en suçant les sucs cellulaires exsudés par la plante. Ces blessures provoquent l'apparition de stries blanc argenté ou de mouchetures sur les feuilles et les inflorescences, accompagnées de mouchetures noires de matières fécales (déjections) (*22.67*). Les dommages importants infligés aux feuilles par les thrips réduisent la capacité photosynthétique de la plante, ce qui entraîne une baisse de rendement. Des dommages d'alimentation causés par les insectes apparaissent aussi sur les fruits et ont la forme de mouchetures et de stries semblables à celles qu'ils font sur les feuilles (*22.68*). Ce thrips cause aussi de graves déformations ou l'enroulement des concombres (*22.69*) et les dépréciient. Les dommages de thrips peuvent survenir à n'importe quel moment pendant la saison de croissance; en Alberta et en Colombie-Britannique, les problèmes les plus graves surviennent en mai et juin. En Ontario, l'impact des thrips est particulièrement important en juillet et en août, alors que les dommages aux feuilles et aux fruits, ainsi que les dommages causés par l'application trop fréquente de pesticides provoquent une importante diminution du rendement et de la qualité des fruits.

Le thrips des petits fruits est un vecteur du virus de la maladie bronzée de la tomate pour le poivron et la tomate.

**Identification** Au Canada, les thrips du genre *Frankliniella* se distinguent des thrips des autres genres par leurs antennes à huit segments, leurs soies bien développées sur la partie antérieure du thorax (prothorax) (une longue paire située antérieurement et de plus courtes mi-latéralement) et deux veines longitudinales portant deux rangs de soies sur les ailes antérieures.

L'adulte *(22.73 et 25.64)* du thrips des petits fruits (Thripidae) est ailé et mesure 1 à 2 mm de longueur; les femelles ont la tête et le thorax brun paille et l'abdomen d'un brun plus foncé. À cause de sa petite taille, de la variation de la coloration et de l'existence d'espèces semblables, il est impossible d'identifier, à l'oeil nu, ce thrips à l'espèce avec certitude.

Dans les serres, on peut confondre le thrips des petits fruits et le thrips de l'oignon (*Thrips tabaci*) qui est habituellement uniformément brun. Cependant, l'adulte du thrips des petits fruits a deux segments antennaires réduits (annuli) à l'extrémité des antennes et une paire de soies dorso-antérieures sur le prothorax, alors que le thrips de l'oignon adulte n'a qu'un annulus antennaire terminal et n'a pas de soies prothoraciques dorso-antérieures. Il est impossible d'identifier à l'espèce les stades immatures (*22.71 et 22.72*) de ces thrips ou d'autres espèces de thrips.

**Biologie** Les femelles adultes du thrips des petits fruits vivent jusqu'à 30 jours et pondent 2 à 10 oeufs par jour. Les oeufs sont insérés individuellement dans la plante sur les feuilles, les tiges et les fleurs et éclosent au bout de trois à six jours. Il y a deux stades larvaires qui se nourrissent et se développent sur les feuilles et les fleurs. Au bout de six à neuf jours, la larve mature du second stade tombe sur le sol et commence ses stades pronymphe et nymphe. La nymphe ne se nourrit pas pendant que les ailes et les autres structures adultes se forment. Les adultes émergent au bout de cinq à sept jours et volent vers les plantes-hôtes où ils se nourrissent, s'accouplent et pondent. Le développement de l'oeuf à l'adulte se déroule en 15 jours environ à 25°C. Des températures supérieures à 25°C et de faibles taux d'humidité sont des conditions optimales pour le développement et la longévité du thrips des petits fruits et favorisent les infestations. L'adulte vole plutôt mal et, dans la plupart des cas, il a tendance à sauter et courir plutôt que voler; malgré cela, les thrips adultes peuvent se disperser dans la serre en volant. Ils sont transportés par les courants atmosphériques et entrent dans les serres par les prises d'air et les portes. Les thrips, à tous les stades de leur développement, peuvent se propager d'une serre à l'autre par le déplacement de plantes, de sol et d'outils infestés et sur les vêtements des ouvriers.

**Moyens de lutte** On peut combattre efficacement les thrips des petits fruits au moyen de pratiques culturales appropriées et de la lutte biologique. L'introduction répétée d'agents de lutte biologique est habituellement nécessaire et le ravageur et le prédateur doivent être suivis de près. Le recours répété à des pesticides chimiques est peu judicieux, car les thrips acquièrent rapidement de la résistance aux insecticides.

***Dépistage*** — Le dépistage des populations de thrips des petits fruits est essentiel au succès de la lutte biologique et consiste en plusieurs étapes distinctes. Un programme de détection précoce doit être établi à partir du repiquage ou même avant. Pour cela, on répartit des pièges collants jaunes ou bleus (*22.70*) uniformément dans la culture. Le thrips des petits fruits est plus attiré par le bleu que par le jaune, de sorte que les pièges collants bleus sont préférables pour le dépistage des populations adultes de thrips. La détection précoce fournit des informations suffisantes sur la présence de thrips.

Une fois la lutte biologique engagée, les prédateurs et les thrips doivent être suivis en vérifiant au moins 25 feuilles par 2000 $m^2$ à chaque semaine; on peut faire appel à des services privés de dépistage s'ils existent. On ne doit pas retrouver plus de 10 larves de thrips par feuille. Les prédateurs doivent être distribués uniformément dans la serre. Une fois les prédateurs établis, on peut s'attendre à ce que les populations de thrips diminuent ou demeurent stables. L'échec de l'établissement des prédateurs peut indiquer la faiblesse des prédateurs ou la présence de résidus de pesticides sur la culture ou sur les structures de la serre.

Il est préférable de maintenir en place les pièges collants bleus ou jaunes afin de garder l'oeil sur les mouvements des populations et détecter l'immigration d'adultes, en juin et en août, surtout après la récolte du foin dans les champs avoisinants.

***Pratiques culturales*** — Il existe sur le marché des rubans collants bleus ou jaunes qui peuvent être utilisés pour le piégeage en masse aussi bien que pour le dépistage, mais d'autres pratiques culturales sont aussi efficaces pour prévenir les infestations. Par exemple, au début de la saison de croissance, stériliser le sol à la vapeur afin de tuer les larves de thrips; recouvrir les prises d'air de la serre au moyen d'un moustiquaire à mailles fines afin de prévenir l'entrée de thrips provenant de l'extérieur; éliminer les mauvaises herbes autour de la serre; et ne pas planter de plantes ornementales à proximité des serres. Enfin, dans les serres de concombres on doit éviter d'apporter toute autre plante, comme des plantes ornementales.

Si des thrips sont présents à la fin de la saison de croissance, la culture infestée doit être traitée au moyen d'un insecticide approprié, de préférence un fumigène, avant l'arrachage des plantes. Ensuite, il faut enlever et détruire tous les végétaux afin d'empêcher une nouvelle infestation. On chauffe la serre pendant au moins deux jours afin d'éliminer tous les thrips qui s'y trouvent encore. Cela est particulièrement important entre les cultures du printemps et de l'automne. Pendant l'hiver, les températures sous le point de congélation dans la serre ne tuent pas les thrips des petits fruits, mais le maintien du chauffage dans la serre pendant deux jours ou plus sans plantes est une méthode de lutte efficace.

***Lutte biologique*** — Il existe sur le marché plusieurs agents de lutte biologique contre le thrips des petits fruits. Ils doivent être libérés aussitôt qu'un thrips ou que des dommages de thrips sont observés dans la serre. Au nombre de ces agents de lutte biologique, on compte les prédateurs acariens *Amblyseius* (syn. *Neoseiulus*) *cucumeris* Oudemans et *Amblyseius* (syn. *Neoseiulus*) *barkeri* Schuster et Pritchard.

L'*Amblyseius cucumeris* (*22.74*) est l'acarien le plus couramment utilisé sur le concombre dans la lutte contre le thrips des petits fruits pour ramener les populations sous le seuil de nuisibilité. On introduit parfois cet acarien au moment du repiquage. Normalement il est sensible à la photopériode et ne pond pas quand les journées sont courtes, soit de la fin septembre à la fin février, à moins que la température de la serre ne demeure égale ou supérieure à 21°C. Une souche sans diapause est maintenant disponible sur le marché et remplace la souche avec diapause répondant aux jours courts. Les lâchers se font à raison de 50 à 100 acariens par plante, à une à deux semaines d'intervalle, jusqu'à ce qu'approximativement 75 % des feuilles portent des acariens ou jusqu'à ce que chaque feuille qui porte un thrips porte aussi un acarien prédateur. Si plus de 10 % des feuilles ont un thrips adulte, ou si plus de 25 % ont des larves de thrips, alors la population de thrips est trop élevée et dans ce cas les producteurs doivent appliquer un insecticide non résiduel et attendre au moins deux semaines, selon l'insecticide, avant de relâcher à nouveau des acariens prédateurs.

Un acarien prédateur tellurique du genre *Hypoaspis* (syn. *Geolaelaps*) (*22.60*), vendu comme agent de lutte biologique contre les sciarides et appliqué sur le sol ou sur le substrat de culture, fait aussi la prédation du thrips des petits fruits aux stades pronymphe et nymphe et en réduit l'émergence d'environ 40 à 60 %. Ce taux de prédation n'est pas suffisant pour réduire les populations de ravageurs, mais cette espèce d'acarien peut contribuer au succès global d'un programme de lutte biologique contre le thrips des petits fruits.

Les punaises des fleurs *Orius tristicolor* (White) (*22.75*) et *O. insidiosus* (Say), prédateurs anthocorides, sont aussi des agents efficaces dans la lutte biologique contre le thrips des petits fruits et sont disponibles sur le marché. Les lâchers dans les serres, à raison d'une punaise par une à deux plantes sur une période de plusieurs semaines, réduisent les populations en quatre à six semaines après le traitement. Ces punaises sont efficaces de mars jusqu'à la fin de la saison de croissance.

***Lutte chimique*** — La lutte chimique contre le thrips des petits fruits est difficile parce que les adultes et les larves se nourrissent dans les interstices des inflorescences et des fruits et sur la face inférieure des feuilles; ils ne sont donc pas atteints par les pulvérisations insecticides. De plus, le thrips des petits fruits est en voie de devenir résistant à tous les insecticides homologués pour les cultures de concombres au Canada et il semble acquérir très rapidement une résistance aux nouveaux produits. Néanmoins, les traitements chimiques peuvent être nécessaires vers la fin de la saison de croissance.

L'utilisation de pyréthrinoïdes n'est pas compatible avec celle de prédateurs acariens ou d'agents de lutte biologique. De plus, le soufre en poudre utilisé contre l'oïdium peut interférer avec le succès des prédateurs acariens. En Alberta, des pulvérisations de soufre aux taux spécifiés par le fabricant ont eu peu d'effets.

Lorsqu'on utilise des pesticides, plusieurs applications sont nécessaires. Elles doivent être faites à intervalles de quatre jours afin de détruire adéquatement les adultes et les larves.

**Références bibliographiques**

Gillespie, D.R. 1989. Biological control of thrips (Thysanoptera: Thripidae) on greenhouse cucumber by *Amblyseius cucumeris*. *Entomophaga* 34:185-192.

Gillespie, D.R., et D.M.J. Quiring. 1990. Biological control of fungus gnats, *Bradysia* spp. (Diptera: Sciaridae), and western flower thrips, *Frankliniella occidentalis* (Pergande) (Thysanoptera: Thripidae), in greenhouses using a soil-dwelling predatory mite, *Geolaelaps* sp. nr. *aculeifer* (Canestrini) (Acari: Laelapidae). *Can. Entomol.* 122:975-983.

Steiner, M.Y. 1990. Determining population characteristics and sampling procedures for the western flower thrips (Thysanoptera: Thripidae) and

the predatory mite *Amblyseius cucumeris* (Acari: Phytoseiidae) on greenhouse cucumber. *Environ. Entomol.* 19:1605-1613.
Tellier, A.J., et M.Y. Steiner. 1990. Control of the western flower thrips, *Frankliniella occidentalis* (Pergande), with a native predator *Orius tristicolor* (White) in greenhouse cucumbers and peppers in Alberta, Canada. *IOBC WPRS Bull./Bull. OILB SROP* 13(5):209-211.

(Texte original de D.R. Gillespie et J.L. Shipp)

## ►Autres insectes *Fig. 22.76 à 22.79; 9.28*

Chenilles
Chrysomèles du concombre
Chrysomèle maculée du concombre *Diabrotica undecimpunctata howardi* Barber
Chrysomèle rayée du concombre *Acalymma vittatum* (Fabricius)
Mineuses
Mineuse du chrysanthème *Liriomyza trifolii* (Burgess)
Mineuse maraîchère *Liriomyza sativae* Blanchard
Punaises des plantes *Lygus* spp.
Thrips de l'oignon *Thrips tabaci* Lindeman

On trouve les insectes ravageurs ci-haut nommés de façon sporadique sur les cultures de concombres de serre un peu partout au Canada.

Des **chenilles** de diverses espèces peuvent causer une certaine défoliation des cultures de concombre de serre. Les chenilles ou les papillons nocturnes envahissent la serre en provenance de l'extérieur et ne sont habituellement que des ravageurs occasionnels. Parfois, ces chenilles peuvent être un problème sérieux dans les serres isolées (voir Tomate de serre). À part l'installation de moustiquaires sur les prises d'air, l'application de l'insecticide microbien *Bacillus thuringiensis* Berliner est la méthode de lutte recommandée contre ces ravageurs.

**Chrysomèles du concombre** La présence de la chrysomèle maculée du concombre et de la chrysomèle rayée du concombre (*9.28*) peut parfois avoir des répercussions importantes sur les cultures de concombres de serre, car les chrysomèles adultes sont des vecteurs efficaces du flétrissement bactérien. La chrysomèle rayée du concombre est le vecteur le plus dangereux des deux espèces (voir Cucurbitacées). Les chrysomèles adultes hivernent dans les mauvaises herbes et les débris et deviennent actives au début du printemps. La maladie peut être transmise à la culture à n'importe quel moment, mais habituellement les chrysomèles ne migrent pas dans les serres avant le début ou le milieu de l'été. La meilleure stratégie de lutte contre les chrysomèles du concombre sur le concombre de serre est l'adoption de mesures comme la pose de moustiquaires sur les prises d'air et le maintien d'une zone exempte de mauvaises herbes et de débris autour de la serre. Les pesticides peuvent être utilisés, mais doivent être appliqués au moins une fois par semaine, et ils peuvent causer des dommages aux plantes et des pertes de rendement. Il n'existe pas d'agents de lutte biologique contre les chrysomèles du concombre.

**Mineuses** La mineuse du chrysanthème (*22.76 et 22.77*) et la mineuse maraîchère se trouvent sporadiquement sur les cultures de concombres de serre (voir Tomate de serre). La mineuse du chrysanthème ne pose habituellement un problème que là où on fait la culture du concombre de serre à proximité de serres de fleurs, surtout de chrysanthèmes. La mineuse maraîchère n'a pas encore été signalée comme problème dans les cultures de concombres de serre en Colombie-Britannique et en Alberta, mais elle est plus nuisible que la mineuse du chrysanthème en Ontario. Des mesures de lutte doivent être mises en place aussitôt qu'une mineuse est détectée dans la culture parce que leur nombre peut augmenter rapidement. Les infestations peuvent être maîtrisées en enlevant les feuilles minées des plantes infestées. On trouve sur le marché des guêpes parasites pour la lutte biologique contre les mineuses (voir Tomate de serre). On peut aussi éliminer les mineuses adultes au moyen d'insecticides; cependant les populations de mineuses sont habituellement résistantes.

**Punaises des plantes** Les punaises des plantes, en particulier diverses espèces de *Lygus* (Miridae), ont récemment commencer à poser un problème dans les cultures de concombres de serre. Les renseignements sur leur biologie et les méthodes de lutte sont limités. Les adultes et les larves sont des punaises brunes à vertes (*22.79*), relativement grandes. Aux températures de serre, elles sont très actives. Les adultes et les larves sont des insectes suceurs qui se nourrissent de la sève des tiges, surtout près du bourgeon apical de la plante. Les dommages que causent les insectes lorsqu'ils se nourrissent peuvent éventuellement tuer le bourgeon apical; cependant, la plante peut générer de nouveaux bourgeons à partir des rameaux latéraux. Ce phénomène ralentit la croissance et peut entraîner des pertes de rendement substantielles. Les fleurs et les jeunes fruits peuvent aussi avorter, ou être déformés, et affecter ainsi la qualité et le rendement. Les punaises migrent dans la serre à la fin de l'été et deviennent des nuisances sur les productions automnales. On a signalé la présence de punaises ayant hiverné dans les serres et se trouvant sur les plants au début du printemps. On recommande actuellement l'utilisation de traitements insecticides dans la lutte contre les punaises.

**Thrips de l'oignon** (voir Oignon; voir aussi Tomate de serre) Avant 1985 environ, le thrips de l'oignon (*22.78*) était le seul thrips nuisible du concombre de serre. Depuis, bien qu'il demeure relativement commun sur le concombre de serre dans toutes les régions du Canada, il a été éclipsé par le thrips des petits fruits. Le thrips de l'oignon tend à être confiné aux strates inférieures des cultures de concombres. Il est moins commun sur les fleurs et ne semble pas intervenir dans l'enroulement des fruits ou causer de dommages directs en se nourrissant sur le fruit. Il est relativement facile à éliminer avec divers insecticides. Les agents de lutte biologique contre le thrips des petits fruits et les sciarides sont aussi efficaces contre le thrips de l'oignon.

(Texte original de D.R. Gillespie et J.L. Shipp)

# ACARIENS

## ►Tétranyque à deux points *Fig. 22.80 à 22.86; 22T3*

*Tetranychus urticae* Koch

On trouve le tétranyque à deux points partout dans le sud du Canada sur diverses cultures, y compris les arbres fruitiers, les légumes, les plantes ornementales, les grandes cultures, les cucurbitacées et les petits fruits. Dans les serres, le milieu chaud et sec favorise sa multiplication dans les strates supérieures de la culture, du milieu jusqu'à la fin de l'été.

Le tétranyque a une vaste gamme d'hôtes, mais préfère le concombre de serre. Le mouron (*Stellaria* spp.) est un hôte secondaire important en serre.

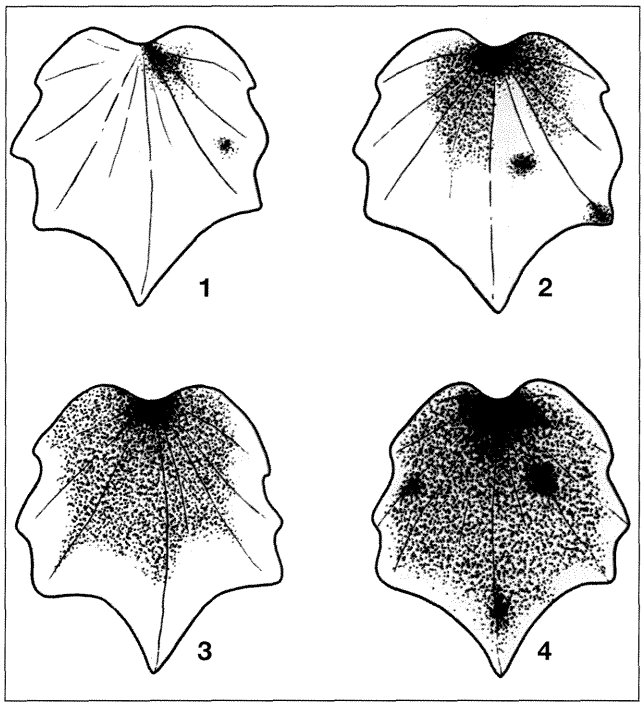
**Dommages** Le tétranyque à deux points est un ravageur important du concombre de serre. Les infestations causent des pertes modérées à élevées et, dans les cas extrêmes, peuvent détruire la culture. Les tétranyques perforent les cellules des feuilles, ce qui engendre de petites lésions mouchetées, jaunes ou blanches, qui s'unissent et entraînent la mort de la feuille lorsqu'elles sont nombreuses. Les infestations primaires peuvent se situer n'importe où sur la plante, mais on les trouve habituellement à la face inférieure des feuilles. À mesure que les populations augmentent, on note souvent des dommages plus importants sur le feuillage des strates supérieures du couvert végétal parce que les femelles adultes ont tendance à se déplacer vers le haut des plantes et que le cycle vital est plus court à des températures plus élevées.

Les dommages que causent les tétranyques (*22.80 à 22.82*) se distinguent de ceux des thrips par la présence de fines toiles à la face inférieure des feuilles (*22.82*) et/ou d'un lustre argenté sur les surfaces endommagées (*22.81 et 22.82*) et par l'absence de matières fécales (déjections).

**Identification** L'adulte du tétranyque à deux points (Tetranychidae) mesure 0,5 mm de longueur et est visible à l'oeil nu. Pendant la saison de croissance, il est d'un vert jaunâtre pâle et orné de deux taches foncées, en parfaite symétrie bilatérale, une de chaque côté du corps (*22.84*). Les adultes hivernants sont orange vif (*22.85*) et ornés de deux taches sombres. Les oeufs sont petits, sphériques et blancs et mesurent 0,14 mm de diamètre. La larve est petite, blanche et munies de trois paires de pattes. Les stades plus avancés ont quatre paires de pattes (*22.84 et 22.85*).

**Biologie** Les tétranyques à deux points passent par cinq stades de développement : oeuf, larve, protolarve, deutolarve et adulte. Les femelles adultes pondent approximativement 100 oeufs à la face inférieure de la feuille. Le taux de ponte est affecté par l'humidité relative. À 20°C et à un taux d'humidité relative de 36 %, les femelles pondent en moyenne sept à huit oeufs par jour; à un taux d'humidité relative de 95 %, ce nombre est réduit à environ cinq oeufs par jour. La durée du développement, de l'oeuf à l'adulte, est inversement proportionnelle à la température : 3,5 jours à 32°C, 14,5 jours à 21°C et 21 jours à 18°C. Le tétranyque à deux points est très mobile lorsqu'il se propage dans une culture. Il se développe habituellement sur la feuille où l'oeuf a été pondu. Le tétranyque se confine à la plante infestée aussi longtemps que la nourriture y est adéquate. Une fois la plante morte ou lorsque la population de tétranyques est très élevée, les tétranyques s'agrègent au sommet de la plante ou à la pointe des feuilles et se laissent pendre par de denses filaments soyeux. Ces filaments soyeux et les tétranyques qui s'y trouvent sont facilement disséminés en adhérant aux ouvriers et aux outils.

Pendant un certain temps, les femelles cessent de s'alimenter (diapause); cet état est induit par le raccourcissement des jours et influencé par la baisse des températures et la réduction de la qualité nutritive de la plante-hôte. Lorsque les journées raccourcissent, les femelles, habituellement d'un vert jaunâtre pâle, virent à l'orange vif (*22.83*), cessent de se nourrir et de pondre et quittent les plantes pour des crevasses sombres dans lesquelles elles hiverneront. Une photopériode de moins de 13 heures induit ce comportement. Les températures basses, provoquées par l'arrêt du chauffage de la serre, et des végétaux sénescents comme unique source de nourriture favorisent l'induction de la diapause. Des températures élevées et des plantes succulentes en pleine croissance retardent l'induction de la diapause. Une période de gel est requise pour mettre fin à la diapause. Les températures chaudes induisent les femelles à sortir de leurs sites d'hivernage et à se mettre à la recherche de nouvelles plantes-hôtes. Habituellement, les femelles hivernantes commencent à émerger lorsqu'on remet le chauffage en marche dans la serre et sont la source habituelle des infestations au début du printemps.




***22T3*** Tétranyque à deux points; indices (1 à 4) de dommages foliaires chez le concombre de serre. Tiré de *Biological Pest Control – The Glasshouse Experience*, N.W. Hussey & N.E.A. Scopes, eds. Copyright © 1985 par N.W. Hussey & N.E.A. Scopes. Reproduit avec la permission de l'éditeur, Cornell University Press.

**Moyens de lutte** On peut combattre efficacement le tétranyque à deux points en utilisant une combinaison de pratiques culturales et de lutte biologique.

***Dépistage*** — Les infestations de tétranyques à deux points dans une culture sont détectées par l'examen routinier des feuilles. Aussitôt que des tétranyques ou leurs

dommages sont observés, il faut introduire des acariens prédateurs à un taux approprié. Un système de notation de dommages a été conçu en Grande-Bretagne. Le succès de la lutte nécessite que seulement quelques feuilles dans la serre se retrouvent dans les indices de dommages 1 et 2 (*22T3*); de plus, l'indice moyen de dommages doit être bien inférieur à 1. Des pertes importantes dans la culture surviennent à un indice moyen de dommages de 1,9 et des pertes de 40 % peuvent être anticipées après cinq semaines si l'indice de dommages est de 2,5. Les producteurs qui utilisent des acariens prédateurs pour lutter contre les tétranyques tolèrent fréquemment des zones restreintes présentant des dommages élevés, surtout si les prédateurs sont en grand nombre, parce que l'infestation est habituellement réprimée rapidement.

***Pratiques culturales*** — Le recours aux mesures prophylactiques est l'une des pratiques les plus importantes pour prévenir les infestations de tétranyques à deux points dans les serres. Les mauvaises herbes doivent être éliminées aux alentours de la serre, et une zone de 3 m de largeur, exempte de mauvaises herbes, doit être maintenue autour du périmètre de la serre. La circulation des outils, des ouvriers et des végétaux des zones infestées vers les zones non infestées doit être restreinte. Si des tétranyques sont présents sur la culture à la fin de la saison, la culture doit être traitée avec un fumigène acaricide avant d'être arrachée. Il faut enlever et détruire tous les déchets de culture afin de prévenir une nouvelle infestation de la serre. Il faut porter une attention particulière aux infestations de tétranyques à la fin de la saison. Les méthodes de lutte à ce moment réduiront le nombre de tétranyques hivernants qui pourraient infester la serre au printemps suivant.

***Lutte biologique*** — L'acarien *Phytoseiulus persimilis* Athias-Henriot (*22.86*) est un agent de lutte biologique efficace contre le tétranyque à deux points et est couramment utilisé partout au Canada où l'on cultive le concombre de serre. Pour avoir du succès, il faut introduire l'acarien prédateur lorsque la population de proies est faible. Les acariens sont introduits sur de jeunes plantes à raison d'un prédateur par plante; de plus, des introductions hebdomadaires à raison d'un prédateur par feuille infestée doivent être effectuées jusqu'à ce que les prédateurs soient présents sur chacune des feuilles infestées. Sur les plantes plus avancées, on effectue des introductions hebdomadaires ou mensuelles, à raison de 10 prédateurs par plante, ainsi que 10 prédateurs supplémentaires par feuille infestée. Une distribution uniforme des prédateurs est importante pour obtenir la diminution prévue des populations dans les cinq semaines qui suivent la première introduction. Le fenbutatine-oxide est un acaricide qui n'est pas nuisible aux acariens prédateurs.

La survie et la reproduction des acariens prédateurs déclinent lorsque l'atmosphère de la serre est chaude et sèche. Normalement, il réalise son cycle vital en une semaine, alors que le tétranyque met deux semaines pour compléter le sien. Ainsi, le nombre d'acariens prédateurs peut augmenter jusqu'à surpasser celui des tétranyques qui sont alors éliminés de la serre. On doit surveiller de près la réapparition des tétranyques et réintroduire des prédateurs acariens si nécessaire.

***Lutte chimique*** — On peut réprimer les infestations de tétranyques à deux points à l'aide d'acaricides, mais il est important de traiter les populations lorsque les tétranyques sont peu nombreux. Pour qu'un traitement chimique soit efficace, toutes les surfaces foliaires doivent être couvertes de pesticide. Si des infestations modérées à fortes et localisées surviennent après des périodes de temps chaud et sec, alors un acaricide peut être utilisé avant la réintroduction des prédateurs.

Le tétranyque à deux points a acquis une forte résistance à la plupart des acaricides. La résistance varie d'une région à l'autre et d'une serre à l'autre. Le choix d'un acaricide doit être déterminé cas par cas.

**Références bibliographiques**

Helle, W., et M.W. Sabelis, eds. 1985. *Spider Mites. Their Biology, Natural Enemies and Control. World Crop Pests.* Vol. 1B. Elsevier, New York. 458 pp.

(Texte original de J.L. Shipp et D.R. Gillespie)

## AUTRES RÉFÉRENCES

Bernhardt, E., J. Dodson et J. Watterson. 1988. *Cucurbit Diseases: A Practical Guide for Seedsmen, Growers and Agricultural Advisors.* Petoseed Co. Inc., Saticoy, Californie. 48 pp.

Fletcher, J.T. 1984. *Diseases of Greenhouse Plants.* Longman Group Ltd., New York. 351 pp.

Hussey, N.W., et N.E.A. Scopes, eds. 1985. *Biological Pest Control — The Glasshouse Experience.* Cornell University Press, Ithaca, New York. 240 pp.

Jarvis, W.R. 1992. *Managing Diseases in Greenhouse Crops.* APS Press, St. Paul, Minnesota. 280 pp.

Jarvis, W.R. 1992. *Maladies du concombre.* Agric. Can. Publ. 1684/F. 53 pp.

Shipp, J.L., G.J. Boland et L.A. Shaw. 1991. Integrated pest management of disease and arthropod pests of greenhouse vegetable crops in Ontario: current status and future possibilities. *Can. J. Plant Sci.* 71:887-914.

Steiner, M.Y., et D.P. Elliott. 1987. *Biological Pest Management for Interior Plantscapes.* Alberta Environmental Centre, Vegreville, Alberta. 30 pp.

Sutton, A., ed. 1991. *Cucurbits.* Ciba-Geigy, Basel, Suisse. 63 pp.

# 23 Laitue de serre

**Figures *23.1* à *23.7***


**Bactérioses**
- Bactériose à *Pseudomonas*
- Pourriture du collet (pourriture de la pomme)
- Autres bactérioses

**Mycoses**
- Anthracnose (tache annulaire), endive rouge, feu de l'endive
- Fonte des semis
- Mildiou (meunier)
- Oïdium (blanc)
- Pourriture grise
- Rhizoctone brun
- Sclérotiniose (affaissement sclérotique)

**Viroses et mycoplasmoses**
- Jaunisse de l'aster
- Maladie des grosses nervures
- Mosaïque de la laitue
- Mosaïque du concombre
- Autres viroses
  - Jaunisse de la betterave type ouest
  - Jaunisse infectieuse de la laitue
  - Maladie bronzée de la tomate

**Maladies non parasitaires**
- Nécrose marginale

**Insectes**
- Chenilles
  - Fausse-arpenteuse du chou
  - Autres chenilles
- Pucerons
  - Puceron de la laitue
  - Puceron du chou
  - Puceron du haricot
  - Puceron du pois
  - Puceron vert du pêcher
- Autres insectes
  - Sciarides

**Autres ravageurs**
- Limaces

**Autres références**


## BACTÉRIOSES

### ► Bactériose à *Pseudomonas*

*Pseudomonas cichorii* (Swingle) Stapp

En Ontario, le *Pseudomonas cichorii* est responsable d'une bactériose chez les laitues produites en culture hydroponique.

**Symptômes** Une pourriture ferme et brun foncé apparaît sur les plantes cultivées sur film nutritif (NFT) et les pétioles des feuilles internes sont striés. Cette maladie serait similaire à la tache luisante *(varnish spot)* signalée en Californie. Les souches ontariennes du *P. cichorii* sont pathogènes aussi pour le chrysanthème, le céleri et la tomate.

**Agent pathogène** (voir Laitue, maladies à *Pseudomonas*)

**Cycle évolutif** (voir Laitue, maladies à *Pseudomonas*)

**Moyens de lutte** (voir pourriture du collet, dans le présent chapitre)

**Références bibliographiques**


Dhanvantari, B.N. 1990. Occurrence of bacterial stem rot caused by *Pseudomonas cichorii* in greenhouse-grown lettuce in Ontario. *Plant Dis.* 74:394.

Grogan, R.G. 1977. Varnish spot, destructive disease of lettuce in California caused by *Pseudomonas cichorii*. *Phytopathology* 67:957-960.


(Texte original de J.G. Menzies et W.R. Jarvis)

### ► Pourriture du collet (pourriture de la pomme)

*Fig. 11.3 à 11.6*

*Pseudomonas fluorescens* (Trevisan) Migula
(syn. *Pseudomonas marginalis* (Brown) Stevens)

La pourriture du collet est une maladie que l'on observe souvent chez les laitues cultivées sous des conditions de faible intensité lumineuse et de forte hygrométrie. La maladie sévit chez les laitues cultivées en sol ou hors sol, tel que sur film nutritif (NFT).

**Symptômes** Une pourriture ferme, noire à verte, apparaît sur les tiges infectées; elle peut s'étendre le long des nervures des feuilles inférieures et progresser vers les racines. Des organismes secondaires peuvent causer le flétrissement ou l'affaissement de la plante, et la pourriture des pommes en cours de conservation.

**Agent pathogène** (voir Laitue, maladies à *Pseudomonas*)

**Cycle évolutif** (voir Laitue, maladies à *Pseudomonas*)

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — La plupart des cultivars de laitue de serre sont sensibles; cependant, certains cultivars sont plus sensibles que d'autres. Les producteurs doivent ajuster leur programme de fertilisation afin de s'assurer que les plantes ne soient pas trop tendres et éviter que le feuillage reste humide pendant de trop longues périodes. Un bon équilibre entre la ventilation et le chauffage contribue à réduire l'humidité et à prévenir la condensation qui favorise le développement de maladies bactériennes. Chez les cultures produites sur film nutritif (NFT), la maladie est plus grave lorsque le système est contaminé par le sol ou lorsqu'on utilise des mottes en terre pour la production de plants.

(Texte original de J.G. Menzies et W.R. Jarvis)

### ► Autres bactérioses *Fig. 11.1 et 11.2*

Il existe plusieurs autres maladies de la laitue de serre qui sont causées par des bactéries (voir Laitue, pourritures molles bactériennes). En serre, une ventilation et un chauffage adéquats et des mesures prophylactiques peuvent contribuer à réduire l'incidence de ces maladies.

(Texte original de J.G. Menzies et W.R. Jarvis)

## MYCOSES

### ► Anthracnose (tache annulaire), endive rouge, feu de l'endive *Fig. 11.7*

*Microdochium panattonianum* Sutton, Galea & Price in Galea, Price & Sutton
(syn. *Marssonina panattoniana* (Berl.) Magnus)

Cette maladie fongique est commune chez la laitue de plein champ et affecte aussi la laitue de serre. Elle apparaît généralement sur les plantes situées sous des gouttières et autres endroits dans la serre où l'eau dégoutte sur les plantes. Elle est également fréquente dans les serres non chauffées où on a cultivé seulement de la laitue ou seulement de la chicorée. Chez la chicorée, la maladie est appelée feu de l'endive et chez l'endive, endive rouge.

**Symptômes** (voir Laitue, anthracnose)

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

**Cycle évolutif** (voir Laitue, anthracnose)

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Cette maladie est rare et, habituellement, il n'est pas nécessaire d'envisager des moyens de lutte. Cependant, les tas de déchets et les rognures doivent être transformés en compost ou détruits parce que le champignon peut survivre pendant de longues périodes sur des débris secs. Le plancher des pavillons de serre, la machinerie, les caissettes et autres surfaces doivent être exempts de sol et de déchets végétaux. Il faut désinfecter les milieux de croissance avant de les utiliser.

**Références bibliographiques**

Galea, V.J., et T.V. Price. 1988. Survival of the lettuce anthracnose fungus (*Microdochium panattonianum*) in Victoria. *Plant Pathol.* 37:54-63.

Galea, V.J., T.V. Price et B.C. Sutton. 1986. Taxonomy and biology of the lettuce anthracnose fungus. *Trans. Br. Mycol. Soc.* 86:619-628.

Sutton, B.C., et M. Holderness. 1991. *Microdochium panattonianum.* IMI Descriptions of Fungi and Bacteria, No. 1034. Internat. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

(Texte original de J.G. Menzies et W.R. Jarvis)

### ► Fonte des semis *Fig. 23.1 et 23.2*

*Pythium* spp.
Autres champignons

En serre, les *Pythium* sont les agents les plus importants de cette maladie (voir Laitue, fonte des semis). Une fois que les parasites sont établis (*23.1 et 23.2*), les fongicides sont insuffisants pour enrayer la maladie. Bien que la fonte des semis à *Pythium* soit symptomatique de plantes semées dans des sols trop froids, le *P. aphanidermatum* attaque, à des températures supérieures à 23°C, la laitue produite sur film nutritif (NFT) alors que le *P. dissotocum* Drechs. est le parasite qui domine entre 17 et 22°C. Les *Pythium* attaquent les radicelles, ce qui entraîne des pertes de rendement substantielles, sans dommages apparents au système racinaire.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — On peut prévenir la fonte des semis en traitant les semences avec un fongicide de contact et en semant dans un milieu de croissance pasteurisé. Les producteurs doivent éviter les arrosages trop abondants et les semis trop denses. Une bonne ventilation contribue à l'assèchement du milieu de croissance. On doit arroser les plantes avec de l'eau tiède. (Voir pourriture du collet, dans le présent chapitre, pour des méthodes de désinfection des milieux de croissance.) Dans les cultures hors sol, on ne doit jamais utiliser des mottes en terre pour démarrer les plants et on doit observer des mesures prophylactiques rigoureuses afin d'éviter la contamination par le sol. Certaines espèces de *Pythium* sont souvent présentes dans l'eau des ruisseaux, des puits et des réservoirs extérieurs; les producteurs qui utilisent cette eau pour arroser leurs plantes devraient songer à installer des filtres et stérilisateur à rayons ultraviolets ou autre équipement de désinfection.

***Lutte chimique*** — Les traitements fongicides en postlevée peuvent contribuer à enrayer la propagation des champignons responsables de la fonte des semis.

**Références bibliographiques**

Bates, M.L., et M.E. Stanghellini. 1984. Root rot of hydroponically grown spinach caused by *Pythium aphanidermatum* and *P. dissotocum. Plant Dis.* 68:989-991.

Stanghellini, M.E., et W.C. Kronland. 1986. Yield loss in hydroponically grown lettuce attributed to subclinical infection of feeder rootlets by *Pythium dissotocum. Plant Dis.* 70:1053-1056.

Van der Plaats-Niterink, A.J. 1981. Monograph of the Genus *Pythium. Stud. Mycol.* 21. Centraalbureau v. Schimmelcultures, Baarn, Pays-Bas. 242 pp.

Zinnen, T.M. 1988. Assessment of plant diseases in hydroponic culture. *Plant Dis.* 72:96-99.

(Texte original de J.G. Menzies et W.R. Jarvis)

### ► Mildiou (meunier) *Fig. 11.14 et 11.15*

*Bremia lactucae* Regel

Cette maladie (voir Laitue, mildiou) peut causer des dommages importants chez la laitue de serre.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Le contrôle de l'ambiance de la serre est un facteur important pour éviter que l'eau se condense et demeure sur les plantes et que des périodes de forte hygrométrie se prolongent. On doit empêcher la formation de rosée sur le feuillage en maintenant les températures nocturnes au-dessus de 16°C et en rejetant l'air humide à l'extérieur par la ventilation. Les producteurs doivent éliminer complètement les résidus de culture de la serre, désinfecter les substrats à la vapeur et éviter d'établir de nouvelles plantations de laitue près de cultures montrant des symptômes de la maladie. On doit réduire les arrosages par aspersion là où on note des problèmes de mildiou.

***Cultivars résistants*** — Des cultivars résistants sont disponibles et doivent être évalués localement afin de déterminer s'ils sont adaptés à la région et résistants à la race ou aux races de *B. lactucae* présente(s) dans ce milieu.

***Lutte chimique*** — La désinfection chimique des milieux de croissance peut être utile, mais on ne doit pas utiliser le bromure de méthyle parce que les tissus de la laitue accumulent le brome dans le sol après la fumigation. Les quantités tolérables de brome dans la ration alimentaire quotidienne sont réglementées à cause de leur impact sur la santé; en général, on recommande de consommer avec modération les légumes feuillus cultivés dans des sols fumigés qui contiennent du brome. Les pulvérisation foliaires de fongicides doivent être faites aussitôt que les symptômes apparaissent.

**Références bibliographiques**

Crute, I.R. 1988. Lettuce downy mildew: A case study in integrated control. Pages 30-53 dans K.J. Leonard et W.E. Fry, eds, *Plant Disease Epidemiology*. Vol. 2. McGraw-Hill Publ. Co., New York, New York. 300 pp.

Crute, I.R., et G.R. Dixon. 1981. Downy mildew diseases caused by the genus *Bremia*. Pages 421-460 dans D.M. Spencer, ed, *The Downy Mildews*. Academic Press, New York. 636 pp.

Morgan, W.M. 1984. Integration of environmental and fungicidal control of *Bremia lactucae* in a glasshouse lettuce crop. *Crop Prot.* 3:349-361.

(Texte original de J.G. Menzies et W.R. Jarvis)

## ► Oïdium (blanc) *Fig. 23.4*

*Erysiphe cichoracearum* DC.

En Ontario, l'oïdium (voir Laitue, oïdium) est une maladie qui cause parfois des dommages importants chez les laitues de serre hydroponiques cultivées sur film nutritif. De nombreuses conidies se forment sur les colonies blanches qui se trouvent sur les feuilles (*23.4*); elles sont propagées par les courants d'air et se retrouvent sur les autres plantes dans toute la serre. Entre deux cultures, le champignon survivrait sur les résidus secs de culture sous forme de cléistothèces et sous forme d'un mycélium à parois épaisses.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les producteurs doivent enlever et détruire régulièrement les débris de culture.

**Références bibliographiques**

Crute, I.R., et I.G. Burns. 1983. Powdery mildew of lettuce (*Lactuca sativa*). *Plant Pathol.* 32:455-457.

Dhanvantari, B.N., et W.R. Jarvis. 1985. Powdery mildew (*Erysiphe cichoracearum*) of greenhouse lettuce in Ontario. *Plant Dis.* 68:177.

Kapoor, J.N. 1967. *Erysiphe cichoracearum*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 152. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

(Texte original de J.G. Menzies et W.R. Jarvis)

## ► Pourriture grise *Fig. 23.3; 11.22 à 11.27*

*Botrytis cinerea* Pers.:Fr.
(téléomorphe *Botryotinia fuckeliana* (de Bary) Whetzel)
(syn. *Sclerotinia fuckeliana* (de Bary) Fuckel)

La pourriture grise (voir Laitue, pourriture grise) est la maladie la plus commune des laitues de serre; elle est souvent la conséquence d'une gestion déficiente des serres. Les laitues à port érigé sont moins sensibles que les types pommées dont les cotylédons et les feuilles externes reposent sur le sol.

**Symptômes** En serre, le champignon peut infecter des plantules déjà affaiblies par les organismes responsables de la fonte des semis. Sur les plantes plus âgées, une pourriture brune et molle (*23.3*) peut apparaître sur les tiges et à la base des feuilles plus âgées et peut s'étendre dans les tiges. Lorsque cela se produit, les feuilles deviennent vert grisâtre et la plante finit par flétrir et mourir. En conditions humides, les lésions peuvent se couvrir d'une moisissure grise (*11.24 et 11.27*). Des sclérotes noirs se forment sur les tissus en décomposition (*11.25*).

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — On doit choisir des pratiques culturales qui favorisent une croissance optimale des plantes tout en évitant des dommages aux tissus végétaux. Afin de réduire les dommages mécaniques, les plantules de laitue doivent être transplantées avant qu'elles ne soient trop grosses. L'élimination rapide des débris de culture et la désinfection du milieu de croissance limitent l'infection et la propagation. Le chauffage et la ventilation réduisent les périodes de forte hygrométrie, surtout la nuit, ce qui entrave grandement la sporulation et l'infection. Les producteurs doivent éviter le surpeuplement et l'utilisation excessive d'engrais azotés. On ne doit pas arroser les plantes par aspersion, surtout si la serre est mal ventilée.

***Lutte chimique*** — Lorsque les conditions ambiantes sont fraîches (15 à 20°C) et humides, les producteurs doivent appliquer un fongicide homologué avant que la maladie fasse son apparition.

**Références bibliographiques**

Jarvis, W.R. 1977. *Botryotinia and Botrytis species: Taxonomy, Physiology and Pathogenicity*. Can. Dep. Agric. Res. Br. Monogr. 15. 195 pp.

Morgan, W.M. 1954. The effect of night temperature and greenhouse ventilation on the incidence of *Botrytis cinerea* in a late planted tomato crop. *Crop Prot.* 3:243-251.

(Texte original de J.G. Menzies et W.R. Jarvis)

## ► Rhizoctone brun *Fig. 11.9 et 11.10*

*Rhizoctonia solani* Kühn
(téléomorphe *Thanatephorus cucumeris* (A.B. Frank) Donk)

En serre, le champignon colonise rapidement le sol stérilisé lorsque des mesures prophylactiques strictes ne sont pas observées. Il peut être introduit par les composts limoneux ou tourbeux et à partir de plateaux de semis et d'outils contaminés. Le rhizoctone brun est l'une des principales pourritures de la pomme chez la laitue de plein champ (voir Laitue, rhizoctone brun). En général, il est moins courant dans les cultures hydroponiques qu'en sol naturel.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — On doit placer les caissettes de semis sur des bancs et hors d'atteinte des éclaboussures d'eau ou loin du sol. Une fois le champignon établi dans le milieu de croissance, une désinfection en profondeur s'impose une fois les plantes arrachées. On peut éliminer le *Rhizoctonia solani* et la plupart des champignons pathogènes telluriques par une stérilisation à la vapeur (60°C pendant 30 min). Au-dessus de 80°C, les micro-organismes antagonistes des agents pathogènes sont détruits et de graves épidémies peuvent survenir.

***Lutte chimique*** — Les producteurs doivent désinfecter les milieux de croissance avec des fumigènes chimiques homologués. Cependant, on doit éviter d'utiliser le bromure de méthyle parce que les tissus de la laitue accumulent le brome présent dans les sols traités.

(Texte original de J.G. Menzies et W.R. Jarvis)

### ► Sclérotiniose (affaissement sclérotique)

*Fig. 11.16 à 11.20*

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

La sclérotiniose (voir Laitue, affaissement sclérotique) est répandue chez les laitues de serre cultivées en sol sous des conditions où la température est supérieure à 22°C et où une forte hygrométrie règne dans la serre. Cette maladie sévit surtout l'été et est difficile à enrayer, surtout lorsque des sclérotes contaminent le sol. La maladie est plus rare en culture hydroponique. Cependant, elle peut apparaître si des ascospores, qui proviennent de tas de déchets à l'extérieur de la serre, sont transportées à l'intérieur par des courants d'air.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — On doit éliminer de la serre les plantes malades et les déchets et s'assurer qu'il ne reste pas de sclérotes de ces champignons. La désinfection du sol, avec des moyens chimiques ou à la vapeur, peut contribuer à détruire les sclérotes (voir rhizoctone brun, dans le présent chapitre).

(Texte original de J.G. Menzies et W.R. Jarvis)

## VIROSES ET MYCOPLASMOSES

### ► Jaunisse de l'aster

*Fig. 11.30 et 11.31*

Mycoplasme de la jaunisse de l'aster

Cette maladie (voir Laitue, jaunisse de l'aster) est un problème mineur chez la laitue de serre et ne survient que dans les cultures mal gérées où l'on retrouve des mauvaises herbes à l'intérieur et autour de la serre et où des cicadelles infestent les serres.

(Texte original de W.R. Jarvis)

### ► Maladie des grosses nervures

*Fig. 11.32*

Virus des grosses nervures

Ce virus (voir Laitue, maladie des grosses nervures) n'est pas répandu chez la laitue de serre, mais lorsque des plantes cultivées sur film nutritif sont infectées, le parasite et son vecteur, l'*Olpidium brassicae* (Woronin) P.A. Dang., peuvent se propager rapidement à toute la culture.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — La désinfection du milieu de croissance, du système d'irrigation et de tout le matériel contribue à réduire l'incidence de la maladie; cependant, ces mesures n'éliminent pas complètement le vecteur de l'agent viral. Si l'eau provient d'un ruisseau ou de réservoirs situés à l'extérieur, les producteurs de laitue hydroponique doivent songer à l'installation d'un stérilisateur.

**Références bibliographiques**

Campbell, R.N., A.S. Greathead et F.V. Westerlund. 1980. Big vein of lettuce: Infection and methods of control. *Phytopathology* 70:741-746.
Tomlinson, J.A., et E.M. Faithfull. 1980. Studies on the control of lettuce big-vein in recirculated nutrient solutions. *Acta Hortic.* 98:325-332.

(Texte original de J.G. Menzies et W.R. Jarvis)

### ► Mosaïque de la laitue

*Fig. 23.5; 11.33 et 11.34*

Virus de la mosaïque de la laitue

La mosaïque de la laitue (voir Laitue, mosaïque de la laitue) est la plus importante des maladies virales qui affectent la laitue de serre. Elle peut infecter les plantes à n'importe quel stade de croissance et affecte à la fois la grosseur et la qualité des laitues (*23.5*). Elle est particulièrement grave là où l'on cultive laitue sur laitue, en parcelles, le virus étant transmis aux jeunes plantes par les pucerons à partir de plantes plus âgées. Le virus se propage de plus en plus vite à mesure que les populations de pucerons augmentent. Des trousses commerciales de diagnostic sont disponibles pour l'identification du virus de la mosaïque de la laitue.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — En serre, la lutte contre ce virus requiert l'utilisation de semences indexées pour la mosaïque et l'isolement des parcelles de laitue afin de réduire au minimum la propagation du virus d'une culture à l'autre. On doit éliminer et détruire les plantes malades et lutter contre les pucerons (voir pucerons, dans le présent chapitre).

**Références bibliographiques**

Grogan, R.G. 1980. Control of lettuce mosaic with virus-free seed. *Plant Dis.* 64:446-449.
Tomlinson, J.A. 1970. Lettuce mosaic virus. CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 9. Commonw. Mycol. Inst./Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, Angleterre. 4 pp.

(Texte original de J.G. Menzies et W.R. Jarvis)

### ► Mosaïque du concombre

Virus de la mosaïque du concombre

L'importance de cette maladie (voir Concombre de serre, mosaïque du concombre) varie d'une saison à l'autre. Chez la laitue de serre, les symptômes varient en fonction du stade de croissance au moment de l'infection, du temps de l'année, du cultivar et de la souche du virus. Le virus est transmis mécaniquement ou par des pucerons vecteurs. Chez la laitue, le virus ne serait pas transmis par la graine.

**Symptômes** Les plantes infectées sont rabougries et une marbrure jaune ou des taches nécrotiques apparaissent sur les feuilles. On ne peut différencier ces symptômes de ceux de la mosaïque de la laitue. Parfois les deux virus infectent une même plante et provoquent de graves symptômes de rabougrissement, de jaunissement et de nécrose.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les producteurs doivent éliminer les plantes infectées et lutter contre les pucerons (voir pucerons, dans le présent chapitre).

**Références bibliographiques**

Francki, R.I.B., D.W. Mossop et T. Hatte. 1979. Cucumber mosaic virus. CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 213. Commonw. Mycol. Inst./Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, Angleterre. 6 pp.

(Texte original de J.G. Menzies et W.R. Jarvis)

### ► Autres viroses

*Fig. 23.6*

Virus de la jaunisse de la betterave type ouest
Virus de la jaunisse infectieuse de la laitue
Virus de la maladie bronzée de la tomate

Ces virus (voir Laitue, autres viroses) sont rares en serre, mais ils peuvent causer des dommages s'ils s'établissent chez des plantes-hôtes ainsi que chez leurs vecteurs. Il existe des trousses commerciales pour le diagnostic de la souche laitue du virus de la maladie bronzée de la tomate et pour le virus de la jaunisse de la betterave type ouest.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les producteurs doivent éliminer les débris de culture autour de la serre, ne pas cultiver de plantes ornementales là où ils cultivent de la laitue et lutter contre les insectes vecteurs et les adventices.

**Références bibliographiques**

Duffus, J.E. 1972. Beet western yellows virus. CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 89. Commonw. Mycol. Inst./Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, Angleterre. 4 pp.

Ie, T.S. 1970. Tomato spotted wilt virus. CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 39. Commonw. Mycol. Inst./Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, Angleterre. 4 pp.

Van Doist, H.J.M., N. Huijberts et L. Bos. 1983. Yellows of glasshouse vegetables, transmitted by *Trialeurodes vaporariorum*. *Neth. J. Plant Pathol.* 89:171-184.

Walkey, D.G.A., et D.A.C. Pink. 1990. Studies on resistance to beet western yellows virus in lettuce (*Lactuca sativa*) and the occurrence of field sources of the virus. *Plant Pathol.* 39:141-155.

(Texte original de J.G. Menzies et W.R. Jarvis)

## MALADIES NON PARASITAIRES

### ► Nécrose marginale *Fig. 23.7; 11.37*

C'est une maladie importante de la laitue de serre (voir aussi Laitue, nécrose marginale).

**Symptômes** La nécrose marginale apparaît sur les feuilles du coeur de la laitue pommée et est causée par une carence en calcium chez les feuilles du coeur en croissance active. Les premiers symptômes sont l'apparition, près de la pointe de la feuille, de nécroses qui s'étendent jusqu'à ce que les bords entiers de la feuille soient bruns (*23.16 et 11.37*). De nombreux facteurs influencent l'absorption du calcium et la nécrose marginale

**Moyens de lutte** On peut éviter ce problème jusqu'à un certain point en augmentant la quantité de calcium dans le sol en regard d'autres éléments compétiteurs comme le potassium et le magnésium, en diminuant les quantités d'azote appliquées dans le but de ralentir la croissance, surtout par temps chaud, en récoltant un peu avant la maturité et, dans le cas des productions en serre, en maintenant les températures nocturnes élevées. La tolérance à la nécrose marginale varie selon les cultivars.

## INSECTES

### ► Chenilles *Fig. 8.75 à 8.79*

Fausse-arpenteuse du chou *Trichoplusia ni* (Hübner)
Autres chenilles

Plusieurs espèces de chenilles, mais surtout la fausse-arpenteuse du chou (voir Crucifères), peuvent infester la laitue de serre. Leur biologie en serre est semblable à celle des chenilles que l'on trouve sur les légumes de plein champ; cependant, leur cycle évolutif est plus court et le nombre de générations par saison est plus élevé.

Les chenilles se nourrissent sur une vaste gamme de plantes, y compris les cultures légumières.

**Dommages** Les chenilles grignotent de grands trous dans les feuilles de laitue. Une fois les feuilles internes endommagées, la plante est invendable.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Il faut installer des moustiquaires sur les fenêtres de ventilation; en fin de soirée et la nuit, on gardera fermés les portes et autres orifices afin d'empêcher les papillons nocturnes de venir pondre leurs oeufs.

***Lutte biologique*** — Dans les serres, les chenilles peuvent être éliminées en utilisant la bactérie *Bacillus thuringiensis* Berliner. On doit s'attendre à des dommages additionnels après l'application de l'insecticide bactérien, avant que les effets du traitement se fassent sentir. Les producteurs doivent appliquer l'insecticide microbien aussitôt que des chenilles ou des dommages sont détectés sur les feuilles de laitue.

(Texte original de R.A. Costello)

### ► Pucerons *Fig. 8.73 et 8.74; 15.36; 16.90 et 16.91; 11T1 et 11T2; 16T5*

Puceron de la laitue *Nasonovia ribisnigri* (Mordvilko)
Puceron du chou *Brevicoryne brassicae* (L.)
Puceron du haricot *Aphis fabae* Scopoli
Puceron du pois *Acyrthosiphon pisum* (Harris)
Puceron vert du pêcher *Myzus persicae* (Sulzer)

On trouve ces pucerons partout au Canada. Les femelles ailées croissent et migrent vers de nouvelles plantes-hôtes au début de l'été. Portés par le vent, les pucerons se déplacent sur de grandes distances et finissent par envahir les serres, partout où l'on cultive la laitue. Ils sont noirs, jaunes ou roses, mais la plupart existent dans différents tons de vert. Ils forment souvent, sur la face inférieure des feuilles, de grandes colonies composées de stades immatures et d'adultes ailés et aptères, de différentes grosseurs et à divers stades de développement.

Tous les pucerons précédemment nommés attaquent la laitue et d'autres cultures légumières. Ils hivernent sous forme d'oeufs sur des plantes ligneuses.

**Dommages** Les populations de pucerons peuvent augmenter très rapidement, surtout dans l'environnement chaud et humide d'une serre. Leur activité d'alimentation a pour effet de provoquer le jaunissement et l'enroulement des feuilles et d'endommager les jeunes bourgeons. Les plantes sont couvertes de leur miellat et de leurs mues (exuvies); de fortes populations de pucerons peuvent causer des réductions importantes de rendement et même la perte de la récolte. Par leur seule présence, même un petit nombre de pucerons déprécie la récolte.

Certains des pucerons précédemment nommés transmettent des virus à la laitue de serre.

**Biologie** (voir Crucifères, Laitue, Pois, et Pomme de terre)

**Moyens de lutte** La courte période qui s'étend du semis à la récolte rend la lutte biologique difficile et, puisque la totalité des parties aériennes des plantes sont mises sur le marché, de grandes quantités de produits chimiques sont nécessaires pour éliminer les pucerons qui infestent la laitue de serre. Il faut entreprendre des moyens de lutte dès le début des infestations afin d'éviter des dommages ultérieurs à la culture; il faut traiter les infestations qui surviennent peu avant la période de récolte afin d'éviter la contamination des produits mis sur le marché.

***Pratiques culturales*** — Les pratiques culturales sont déterminantes pour réduire ou éliminer les infestations de pucerons. Installer des moustiquaires sur les fenêtres de ventilation, éliminer les mauvaises herbes aux abords de la serre, ne pas établir de jardins à proximité de la serre et ne pas cultiver d'espèces ligneuses ou d'autres plantes-hôtes dans la serre où l'on cultive la laitue sont autant de moyens de lutte que les producteurs peuvent adopter.

***Lutte chimique*** — La procédure habituelle est d'appliquer des insecticides chimiques sous forme de pulvérisations à haut volume. Plusieurs traitements peuvent s'avérer nécessaires pour ramener les populations de pucerons à un seuil acceptable.

(Texte original de R.A. Costello)

### ► Autres insectes *Fig. 22.58 et 22.60; 26T1*

Sciarides

**Sciarides** Plusieurs espèces de sciarides (voir Champignons de couche (*26T1*) et Concombre de serre (*22.58 et 22.60*)) se retrouvent sur la laitue de serre partout où on cultive cette dernière. Les sciarides ne causent pas de dommages aux productions de laitue, mais elles incommodent les ouvriers.

Il est habituellement facile d'éliminer les sciarides lors de la préparation des substrats de culture, soit par une pasteurisation à la vapeur, soit par une fumigation chimique.

(Texte original de R.A. Costello)

## AUTRES RAVAGEURS

### ► Limaces *Fig. 11.42 à 11.44*

On retrouve plusieurs espèces de limaces (voir Laitue) partout au Canada; elles prospèrent dans les zones où les températures sont modérées et l'humidité élevée. Ce type d'environnement se rencontre dans les serres copieusement irriguées par aspersion. Habituellement, les oeufs et les limaces jeunes et adultes sont transportés à l'intérieur de la serre sur des matériaux auparavant entreposés à l'extérieur. Elles causent peu de dommages et on les élimine facilement sur la laitue de serre.

Les limaces se nourrissent sur une vaste gamme de plantes incluant plusieurs cultures légumières ainsi que des mauvaises herbes. Elles ont cependant une préférence marquée pour la laitue.

**Dommages** Des traces brillantes de mucus sur les plantes endommagées ainsi qu'à la surface du sol permettent de distinguer les dommages causés par les limaces de ceux que causent les vers gris ou les chenilles. Lorsque les limaces se nourrissent sur les racines, elles creusent des cavités à parois lisses de 3 à 12 mm de profondeur et de moins de 12 mm de diamètre. Les dommages ont généralement pour résultat la disparition des tissus internervaux. Chez la laitue de serre, la squelettisation des feuilles est importante.

**Moyens de lutte** La stérilisation routinière, à la vapeur, des tables de serre devrait tuer les limaces à tous les stades de croissance. Bien que certains organismes soient prédateurs des limaces, aucun n'est disponible commercialement; les appâts empoisonnés sont donc le seul autre moyen d'éliminer les limaces chez la laitue de serre.

***Lutte chimique*** — Il existe des préparations commerciales à base de métaldéhyde que l'on place à la partie inférieure des plantes, mais jamais sur les feuilles. Ces produits paralysent les limaces pendant environ 48 heures. En serre, l'humidité ambiante permet aux limaces de s'en remettre et de s'enfuir. Cependant, le produit induit une production excessive de mucus qui trahit la présence de limaces empoisonnées; on peut alors les ramasser et les détruire dans de l'eau savonneuse. Au Canada, on n'a pas signalé de résistance des limaces à ces produits.

(Texte original de R.A. Costello)

## AUTRES RÉFÉRENCES

Fletcher, J.T. 1984. *Diseases of Greenhouse Plants*. Longman Group Ltd., New York. 351 pp.

Hussey, N.W., et N.E.A. Scopes, eds. 1985. *Biological Pest Control — The Glasshouse Experience*. Cornell Univ. Press, Ithaca, New York. 240 pp.

Jarvis, W.R. 1992. *Managing Diseases in Greenhouse Crops*. APS Press, St. Paul, Minnesota. 280 pp.

Patterson, C.L., R.G. Grogan et R.N. Campbell. 1986. Economically important diseases of lettuce. *Plant Dis.* 70:982-987.

Steiner, M.Y., et D.P. Elliott. 1987. *Biological Pest Management for Interior Plantscapes*. Alberta Environmental Centre, Vegreville, Alberta. 30 pp.

# 24 Poivron de serre

**Figures *24.1* à *24.24***


**Mycoses**
- Fonte des semis
- Moisissure grise
- Pourriture noire fusarienne

**Viroses**
- Maladie bronzée de la tomate
- Marbrure bénigne du poivron
- Mosaïque de la tomate
- Mosaïque du concombre
- Mosaïque du tabac

**Maladies non parasitaires**
- Insolation
- Nécrose apicale

**Nématodes**
- Nématode cécidogène du nord (nématode à galles du nord)

**Insectes**
- Anthonome du poivron
- Pucerons vert du pêcher
- Thrips des petits fruits
- Autres insectes
  - Chenilles (arpenteuses, autres chenilles)
  - Mineuses (mineuse du chrysanthème, mineuse maraîchère)
  - Puceron du melon (puceron du coton)
  - Punaises
  - Thrips de l'oignon

**Acariens**
- Tétranyque à deux points

**Autres références**


## MYCOSES

### ▶ Fonte des semis *Fig. 24.1*

*Pythium* spp.
*Rhizoctonia solani* Kühn
(téléomorphe *Thanatephorus cucumeris* (A.B. Frank) Donk)

La fonte des semis est une maladie commune qui peut devenir grave lorsque l'hygiène de la serre est déficiente. Elle se trouve plus fréquemment dans les substrats à base de terre que dans les substrats artificiels ou de laine de roche. Les *Pythium* et le *R. solani* peuvent attaquer plusieurs espèces de cultures légumières.

**Symptômes** Les symptômes de la fonte des semis chez le poivron sont les mêmes que chez la tomate de serre. La fonte des semis en prélevée ne présente pas de symptômes aériens puisque les plantes sont tuées avant qu'elles n'émergent. Un des signes de la maladie est la présence, dans les lits de semence et les caissettes, de zones bien définies dépourvues de plantes. La fonte des semis en postlevée est caractérisée par l'affaissement des jeunes plantules. Parfois des lots entiers de plantules sont détruits dans les lits de semence ou dans les caissettes. Les plantes plus âgées peuvent aussi être attaquées et peuvent mourir si la maladie est grave.

Une pourriture brune et humide apparaît à la base des tiges lorsqu'elles sont attaquées par diverses espèces du genre *Pythium*; les tiges attaquées par le *R. solani* demeurent sèches et présentent une constriction brune (le symptôme de la tige fil-de-fer). Les plantes infectées finissent pas mourir.

**Agents pathogènes** (voir Haricot, pourritures des racines, fonte des semis et pourriture des graines; Betterave, pourriture pythienne, et rhizoctone brun; et Carotte, maladie de la tache, et dépérissement pythien des racines)

**Cycle évolutif** (voir Tomate de serre, fonte des semis) Les espèces du genre *Pythium*, principaux agents pathogènes, sont favorisées par des conditions de croissance fraîches et humides, un excès d'azote dans le milieu de croissance et des peuplements trop denses. Le *Rhizoctonia solani* peut causer une fonte des semis sévère, le symptôme de la tige fil-de-fer et une pourriture racinaire des plantes à maturité, surtout dans des milieux de croissance chauds, humides et acides.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les producteurs doivent adopter des pratiques qui favorisent une levée rapide et une croissance vigoureuse des plantules. Les plantules doivent être arrosées aussi peu que possible le matin, de sorte qu'elles puissent sécher avant la fin de la journée. On doit les cultiver sur des bancs où la ventilation et le drainage sont adéquats. Les plantules dans les mottes en laine de roche ou autres substrats artificiels doivent être placées sur des bancs propres et désinfectés, loin du sol et des éclaboussures d'eau contenant des particules de sol. On ne doit jamais les placer sous une corbeille de plantes ornementales.

***Lutte chimique*** — Les producteurs doivent utiliser de la semence saine ou traitée avec un fongicide et effectuer les semis dans des milieux de croissance qui ont été désinfectés à la vapeur, par fumigation chimique ou incorporation de fongicides. On peut aussi utiliser des substrats inertes comme la laine de roche. Des traitements fongi-

cides ultérieurs, sous forme d'abreuvement, peuvent être utiles.

(Texte original de J.G. Menzies et W.R. Jarvis)

## ► Moisissure grise *Fig. 25.20 à 25.22*

*Botrytis cinerea* Pers.:Fr.
(téléomorphe *Botryotinia fuckeliana* (de Bary) Whetzel)
(syn. *Sclerotinia fuckeliana* (de Bary) Fuckel)

La moisissure grise peut infecter les feuilles, les tiges et les fruits du poivron de serre. Elle est commune et peut être grave dans les serres mal gérées. Cependant, elle ne cause pas de problèmes là où on observe des mesures prophylactiques et des pratiques culturales adéquates. Le *Botrytis cinerea* affecte plusieurs espèces végétales (voir Laitue, pourriture grise).

**Symptômes** Chez le poivron de serre, on note souvent les premiers symptômes lorsque les lésions étranglent les tiges qui alors s'affaissent. Les lésions sont vert olive, déprimées et molles et à contours bien nets. Les lésions sur les feuilles et les tiges ressemblent à celles de la moisissure grise sur la tomate (*25.20 à 25.22*). La maladie débute habituellement dans la zone pédonculaire et peut envahir tout le fruit. La moisissure grise caractéristique causée par ce parasite se développe sur des fruits endommagés, surtout si l'épiderme est déchiré à l'intérieur d'une lésion.

**Agent pathogène** (voir Laitue, pourriture grise)

**Cycle évolutif** (voir Laitue, pourriture grise) Une forte hygrométrie favorise le champignon qui envahit la plante-hôte par des blessures dans les tissus sains et par les tissus sénescents comme les fleurs fanées.

**Moyens de lutte** (voir Tomate de serre, moisissure grise) ***Pratiques culturales*** — Les épidémies peuvent être évitées en équilibrant le chauffage et la ventilation afin de maintenir l'humidité relative entre 70 et 80 %. Il est essentiel d'empêcher la formation de rosée sur les plantes qu'on ne doit jamais arroser par aspersion. La moisissure grise est une maladie favorisée par les températures froides (12 à 16°C); on doit donc maintenir une chaleur adéquate en évitant les grandes fluctuations de température qui entraînent la formation de rosée. On doit éliminer les débris de culture et les détruire, à moins qu'ils ne soient nécessaires à la survie d'agents de lutte biologique tels que l'*Encarsia formosa* Gahan, un parasite de l'aleurode des serres; dans ce cas, on doit les garder secs afin d'empêcher que le champignon ne les colonise et sporule.

(Texte original de J.G. Menzies et W.R. Jarvis)

## ► Pourriture noire fusarienne *Fig. 24.2 à 24.4*

*Fusarium solani* (Mart.) Sacc.
(téléomorphe *Nectria haematococca* Berk. & Broome)

Au Canada, cette maladie a été signalée sur le poivron en 1991, dans des serres commerciales en Ontario et en Colombie-Britannique. Les pertes de rendement en fruits et en plantes ont été approximativement de 5 %. Le *Fusarium solani* attaque une grande variété de plantes, dont plusieurs cultures légumières. Plusieurs races physiologiques adaptées à des hôtes spécifiques ont été identifiées.

**Symptômes** Des lésions tendres, brun foncé ou noires apparaissent sur la tige, habituellement sur les noeuds ou les blessures (*24.2*). Ces lésions peuvent éventuellement se transformer en taches orange à rouges qui correspondent aux fructifications du champignon (*24.3*). Les lésions sur la tige peuvent entraîner la mort de la plante. Des lésions huileuses, qui prennent naissance dans la zone du calice, peuvent aussi apparaître sur les fruits (*24.4*). Ces lésions grandissent, s'unissent et peuvent s'étendre sur les parois des fruits. Des conditions humides favorisent la croissance d'un mycélium abondant.

**Agent pathogène** Le *Fusarium solani* produit généralement des macroconidies unicellulaires, ovales à réniformes, qui varient de clairsemées à abondantes. Les macroconidies sont abondantes, trapues, à parois épaisses et généralement cylindriques. Les surfaces ventrale et dorsale sont parallèles sur presque toute leur longueur. La cellule apicale est émoussée et arrondie ou nettement pédiforme ou crantée. Les conidiophores ne sont pas ramifiés, mais possèdent des monophialides ramifiés. Les chlamydospores sont produites une à une ou en paires et sont nombreuses.

Le F. *solani* croît rapidement sur gélose glucosée à la pomme de terre et produit un abondant mycélium aérien. L'agar, en surface, se couvre rapidement de sporodochies confluentes qui prennent l'apparence de pionnotes et colorent la surface en crème, bleu-vert ou bleu, mais jamais en orange. En dessous, la surface est généralement incolore, mais peut être violet foncé.

Le parasite se distingue du *Fusarium oxysporum* par la morphologie de ses macroconidies, ses monophialides allongées qui portent des microconidies et la couleur caractéristique crème, bleu-vert ou bleu de ses colonies sur gélose glucosée à la pomme de terre. Certaines souches produisent d'abondants périthèces en culture sur gélose à la pomme de terre et à la carotte, particulièrement à la périphérie des boîtes de Pétri.

**Cycle évolutif** Au Canada, le *Fusarium solani* est un habitant extrêmement commun des sols et il est habituellement saprophyte. Il peut envahir les tiges de poivron par les noeuds ou à la ligne de terre, en tirant profit de blessures causées par la taille ou les dépôts de sel. Les cultures succulentes et en croissance rapide sont particulièrement sensibles, de même que les fruits en cours de mûrissement par rapport à ceux qui sont encore verts. Les fruits qui ont subi des dommages, surtout dans la zone du calice, sont très sensibles à l'infection. La pourriture peut continuer à se développer en entrepôt. Les fruits sains et intacts ne sont habituellement pas affectés. Les fruits avortés ou tombés au sol et les fleurs sénescentes sont susceptibles d'être colonisés par le champignon.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Des mesures prophylactiques efficaces et un émondage sanitaire aident à lutter contre cette maladie. Les plantes et les fruits malades doivent être retirés de la serre et enfouis. Si la maladie sévit, on doit récolter les fruits verts. Il faut éviter de laisser sécher la laine de roche en surface pour éviter les dépôts de sels minéraux autour de la base des tiges, ce qui favoriserait l'infection. À la fin de la saison de croissance, les serres doivent être nettoyées avec soin et désinfectées. Si les cultures poussent dans du sol, les planches doivent être décontaminées. Les substrats artificiels doivent être jetés loin de la serre ou enterrés.

**Références bibliographiques**

Booth, C., et J.M. Waterston. 1964. *Fusarium solani*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 29. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Nelson, P.E., T.A. Toussoun et W.F.O. Marasas. 1983. *Fusarium Species: An Illustrated Manual for Identification*. The Pennsylvania State University Press, University Park, Pennsylvanie. 193 pp.

(Texte original de J.G. Menzies et W.R. Jarvis)

## VIROSES

### ► Maladie bronzée de la tomate *Fig. 24.7 à 24.9*

Virus de la maladie bronzée

Ce virus infecte le poivron de serre, mais ce n'est pas un problème répandu. Il peut représenter une menace sérieuse pour les cultures de poivrons en présence de thrips, surtout du thrips des petits fruits, principal vecteur de la maladie. Les plantes-hôtes intermédiaires telles que le dahlia, l'impatiens et autres plantes ornementales sont des sources importantes d'infection. Les cultures infectées doivent être isolées et détruites. Le virus a une vaste gamme d'hôtes qui comprend plusieurs légumes, plantes ornementales et mauvaises herbes (voir Tomate de serre, mosaïque de la tomate, et Tomate, aubergine, poivron, maladie bronzée de la tomate).

**Symptômes** Des lésions à contour noir apparaissent sur la tige des plantes infectées (*24.7*). Elles peuvent entraîner le dépérissement des rameaux et la mort des bourgeons terminaux. Sur les feuilles, les lésions sont circulaires, brun noirâtre ou, le plus souvent, brun roux avec un contour noir et ressemblent à une brûlure due aux conduits pour le chauffage (*24.8*). Si les plantes sont infectées avant la nouaison, les fruits se développent d'une manière inégale et sont déformés. Des taches orange, jaunes ou rouges entourées d'une bordure vert foncé peuvent apparaître sur les fruits selon un patron en anneaux (*24.9*). Si des fruits sont infectés après la nouaison, le mûrissement est inégal.

**Agent pathogène** (voir Tomate de serre, mosaïque de la tomate)

**Cycle évolutif** (voir Tomate de serre, mosaïque de la tomate)

**Moyens de lutte** Les fondements de la lutte contre cette maladie reposent sur la surveillance des thrips et sur la détection précoce des plantes atteintes. La lutte contre les vecteurs est le seul moyen de limiter la propagation de la maladie, à moins de détruire la culture, et c'est le seul moyen de s'assurer que la maladie reste confinée à la serre contaminée.

***Pratiques culturales*** — On ne doit pas utiliser une serre contaminée pour la culture du poivron, de la tomate ou de toute autre culture sensible jusqu'à ce qu'elle soit bien désinfectée. Les producteurs doivent éliminer les plantes infectées à l'intérieur et autour de la serre, y compris les plantes ornementales, et les enfouir. Afin d'éliminer le réservoir de plantes-hôtes, de virus et de thrips, on doit maintenir une zone de trois à six mètres exempte de mauvaises herbes autour du périmètre de la serre. Il faut réprimer les adventices à l'intérieur des serres également. On ne doit pas cultiver de plantes ornementales, surtout des vivaces, telles que la vigne ou le laurier-rose, et des plantes annuelles en corbeilles suspendues, près de cultures de poivrons. On utilisera des pièges collants pour détecter les thrips et on prendra des mesures de lutte dès leur apparition (voir thrips des petits fruits, dans le présent chapitre).

**Références bibliographiques**

Ie, T.S. 1970. Tomato spotted wilt virus. CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 39. Commonw. Mycol. Inst./Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, Angleterre. 4 pp.

(Texte original de J.G. Menzies, J.L. Shipp et D.R. Gillespie)

### ► Marbrure bénigne du poivron *Fig. 24.5 et 24.6*

Virus de la marbrure bénigne du poivron

Cette maladie se trouve dans tous les pays du monde où l'on cultive les poivrons en serre. Elle a été observée pour la première fois au Canada en 1985, sur le poivron de plein champ à Richmond, en Colombie-Britannique. À ce moment, elle était un problème mineur. Cependant en 1990, elle a été détectée chez des poivrons de serre dans la vallée du Fraser en Colombie-Britannique et, en cours de la saison de croissance, elle est devenue grave dans trois serres. Les pertes estimées lors de la saison de croissance de 1990 se sont élevées à 1,2 million $. Le virus est réapparu dans plusieurs serres en 1991, mais on ne connaît pas l'étendue des pertes. Jusqu'à présent, la Colombie-Britannique est la seule province où la marbrure bénigne du poivron a été signalée.

Le virus infecte de façon systémique toutes les espèces du genre *Capsicum*, y compris les piments doux et fort. D'autres espèces de la famille des solanacées sont sensibles, sauf la tomate et le *Nicotiana glauca*.

**Symptômes** Cette maladie est difficile à détecter sur les feuilles de poivron parce qu'elle provoque une marbrure bénigne que l'on peut confondre avec d'autres problèmes. Les symptômes sont plus caractéristiques sur les jeunes pousses que sur les feuilles plus âgées (*24.5*). Le jaunissement internerval, surtout dans la moitié inférieure de la feuille, la marbrure et la réduction de croissance sont manifestes. On trouve les symptômes les plus visibles sur les fruits (*24.6*), sur lesquels peuvent apparaître des excroissances caractéristiques et des zones nécrotiques déprimées, et dont l'extrémité peut être pointue. On trouve fréquemment des zones nécrotiques déprimées dans les replis de la zone pédonculaire.

**Agent pathogène** Le virus de la mosaïque bénigne du poivron a été inclus dans le groupe des Tobamovirus. Ses particules virales semblent identiques à celles du virus de la mosaïque du tabac, membre type de ce groupe. Le virus de la marbrure bénigne du poivron est apparenté du point de vue sérologique à plusieurs membres du groupe des Tobamovirus. On peut le différencier des autres Tobamovirus qui infectent le poivron par ses réactions sérologiques et par les symptômes qu'il induit lorsqu'on l'inocule mécaniquement à différentes plantes indicatrices. Le virus se multiplie dans des feuilles inoculées du *Nicotiana tabacum* cv. Samsun et dans la plupart des cultivars de tomate, mais il n'envahit pas les plantes de façon systémique. Cette caractéristique le distingue du virus de la mosaïque du tabac et du virus de la mosaïque de la tomate.

**Cycle évolutif** L'épidémie dépend en grande partie de la source initiale d'infection. En Colombie-Britannique, des résultats préliminaires indiquent que la source primaire

d'infection peut être la semence contaminée ou infectée. Ce virus, comme le virus de la mosaïque de la tomate, est transmis par la graine, soit par les téguments (contaminés) ou par l'endosperme (infecté). On peut éliminer le virus de la marbrure bénigne du poivron des téguments de la graine par un traitement avec des acides; en fait, toutes les semences commerciales de poivron sont traitées avec des acides avant d'être mises sur le marché. Cependant, un très petit pourcentage de graines, récoltées à partir d'une plante-mère infectée, hébergeraient des virus latents dans l'endosperme. Le traitement des semences n'élimine pas cette source de maladie. Le virus se propage de façon systémique dans les plantules issues de graines infectées; de telles plantules constituent un foyer primaire d'infection. À moins que des précautions extrêmes ne soient prises, une seule plantule infectée dans une caissette peut infecter plusieurs plantules au moment du repiquage. Celles-ci, à leur tour, peuvent devenir des foyers secondaires d'infection lors de l'entretien des plantes entre le stade plantule et la production des fruits.

Une fois que la maladie apparaît dans la serre, le virus peut survivre dans les débris végétaux et à la surface des équipements pendant plusieurs mois. Dans de tels cas, la source primaire d'infection qui menace la nouvelle culture peut être le virus qui provient de la production précédente. On a avancé l'idée que le virus de la marbrure bénigne du poivron se propage par l'eau, ce qui pourrait causer des problèmes lorsqu'on utilise des systèmes à recirculation de solution nutritive.

**Moyens de lutte** ***Dépistage*** — Les producteurs doivent inspecter leurs plantes fréquemment durant la saison de croissance et éliminer immédiatement celles soupçonnées de porter le virus.

***Pratiques culturales*** — La semence doit provenir d'une source fiable. Les producteurs de semence sont au courant du problème et on s'attend à ce que de la semence exempte de virus devienne disponible. Les producteurs ne doivent pas utiliser leur propre semence à moins que la culture ait été certifiée exempte de maladies par un conseiller agricole d'expérience.

Le fait que le virus puisse être transmis par la graine nécessite des précautions particulières au moment de la transplantation. Un jour avant le repiquage, on doit vaporiser les plantules avec une solution de lait écrémé, et les ouvriers doivent tremper leurs mains dans la solution de lait écrémé à des intervalles réguliers durant la transplantation (voir Tomate de serre, mosaïque du tabac). On doit faire attention afin de réduire au minimum la propagation du virus durant la croissance des plantes. On doit éliminer de la serre toute plante suspecte en prenant les précautions nécessaires. Lorsque les employés travaillent dans des zones où l'on soupçonne la présence de plantes virosées, ils doivent tremper leurs mains dans la solution de lait écrémé lorsqu'ils manipulent des plantes. Tous les débris de culture, les sacs de culture et les milieux d'enracinement doivent être éliminés de la serre à la fin de la saison de croissance. Tout l'intérieur de la serre, y compris les plafonds, les murs, les rames, les treillis et les allées, doit être lavé avec de l'eau sous pression et nettoyé à la brosse avec un désinfectant comme l'ammonium quaternaire.

***Cultivars résistants*** — Des sources de résistance ont été identifiées et on prévoit que des cultivars commerciaux résistants ou immuns au virus de la mosaïque bénigne du poivron seront disponibles d'ici quelques années. Les cultivars qui possèdent le gène de résistance Tm-2 comme Samathan, Cubico et d'autres peuvent être infectés, mais ne montrent pas de symptômes à moins d'être infectés lorsque les plantes sont jeunes ou avec un inoculum massif.

**Références bibliographiques**

Stace-Smith, R., et G. Grant. 1990. Pepper mild mottle virus on greenhouse-grown peppers. *Phytopathology* 80:892. (Résumé)

Wetter, C., et C. Conti. 1988. Pepper mild mottle virus. AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 330. Assoc. Appl. Biol., Wellesbourne, Warwick, U.K. 4 pp.

(Texte original de R. Stace-Smith et L.S. Macdonald)

## ► Mosaïque de la tomate

Virus de la mosaïque de la tomate

La mosaïque de la tomate est une maladie généralement d'importance mineure chez le poivron de serre. Ce virus cause des symptômes qui ressemblent à ceux causés par la mosaïque du tabac. Le virus de la mosaïque de la tomate attaque aussi la tomate de serre (voir Tomate de serre, mosaïque de la tomate). Des tests en laboratoire sont nécessaires pour différencier de façon formelle les souches du virus de la mosaïque du tabac de celles du virus de la mosaïque de la tomate. L'inoculation de plantes indicatrices contribue aussi au diagnostic.

**Symptômes** Les symptômes varient selon la température, la photopériode, l'intensité de la lumière, l'âge de la plante et le cultivar. En général, les plants de poivrons atteints par cette maladie présentent des symptômes de nécrose grave, d'abscission des feuilles, de mosaïque chronique et de rabougrissement.

**Agent pathogène** (voir Tomate de serre, mosaïque de la tomate)

**Cycle évolutif** (voir Tomate de serre, mosaïque de la tomate)

**Moyens de lutte** Les moyens de lutte contre la mosaïque de la tomate chez le poivron de serre sont similaires à ceux utilisés chez la tomate de serre.

***Pratiques culturales*** — Les producteurs doivent utiliser de la semence saine et traiter la semence afin de détruire le virus. On doit éliminer les plantes infectées et les débris de culture, et observer des mesures prophylactiques strictes.

**Références bibliographiques**

Hollings, M., et H. Huttinga. 1976. Tomato mosaic virus. CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 56. Commonw. Mycol. Inst./Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, Angleterre. 6 pp.

Pategas, K.G., A.C. Schuerer et C. Wetter. 1989. Management of tomato mosaic virus in hydroponically grown pepper (*Capsicum annuum*). *Plant Dis.* 73:570-573.

(Texte original de J.G. Menzies et W.R. Jarvis)

## ► Mosaïque du concombre *Fig. 18.41*

Virus de la mosaïque du concombre

La mosaïque du concombre est une maladie de faible importance chez le poivron de serre, mais elle peut devenir un problème grave. Le virus a une vaste gamme d'hôtes (voir Concombre de serre, mosaïque du concombre).

**Symptômes** La mosaïque du concombre cause une importante marbrure des feuilles, et les feuilles plus âgées peuvent présenter de grands anneaux de tissus nécrotiques (*18.41*). Les fruits peuvent être déformés, et des anneaux concentriques jaunes et bien visibles peuvent apparaître sur les fruits verts.

**Agent pathogène** (voir Concombre de serre, mosaïque du concombre)

**Cycle évolutif** (voir Tomate de serre, mosaïque du concombre)

**Moyens de lutte** (voir Tomate de serre, mosaïque du concombre)

**Références bibliographiques**

Francki, R.I.B., D.W. Mossop et T. Hatta. 1979. Cucumber mosaic virus. CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 213. Commonw. Mycol. Inst./Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, Angleterre. 6 pp.

(Texte original de J.G. Menzies)

### ► Mosaïque du tabac

Virus de la mosaïque du tabac

Cette maladie se trouve sur le poivron de serre partout au monde, mais elle n'est pas très répandue au Canada. Le virus de la mosaïque du tabac affecte plus de 150 genres de plantes, surtout des dicotylédones herbacées telles que la tomate de serre (voir Tomate de serre, et Tomate, aubergine, poivron).

**Symptômes** Les symptômes varient selon le cultivar, la souche de virus et les conditions environnementales. Sur le poivron de serre, les premiers symptômes de la maladie sont l'apparition de nécroses le long des nervures principales, le flétrissement et la défoliation des plantes. Les jeunes feuilles issues de bourgeons latéraux sont déformées et présentent une mosaïque, mais la maladie entraîne rarement la mort des plantes. Les fruits affectés sont marbrés et rudes en apparence, et des plages nécrotiques peuvent apparaître à la surface dans les cas graves.

**Agent pathogène** (voir Tomate de serre, mosaïque du tabac)

**Cycle évolutif** (voir Tomate de serre, mosaïque du tabac)

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — La plupart des recommandations de lutte formulées pour la tomate de serre (voir Tomate de serre, mosaïque du tabac) s'appliquent aussi au poivron de serre.

***Cultivars résistants*** — La plupart des cultivars de poivrons de serre sont sensibles au virus de la mosaïque du tabac. Cependant, il existe quelques cultivars résistants comme Cubico et Samantha.

**Références bibliographiques**

Fletcher, J.T. 1963. Tobacco mosaic virus infection of sweet pepper. *Plant Pathol.* 12:113-114.

Zaitlin, M., et H.W. Israel. 1975. Tobacco Mosaic Virus (type strain). CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 151. Commonw. Mycol. Inst./Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, Angleterre. 6 pp.

(Texte original de J.G. Menzies, W.R. Jarvis et R.J. Howard)

## MALADIES NON PARASITAIRES

### ► Insolation *Fig. 18.61*

L'insolation affecte les fruits du poivron, surtout ceux qui approchent de la maturité. Des plages blanches et molles, qui plus tard deviennent légèrement déprimées, se développent sur les faces du fruit exposées au soleil (*18.61*). Les producteurs doivent laisser une quantité suffisante de feuilles pour ombrager les fruits, fournir aux plantes une source supplémentaire d'ombrage ou les vaporiser avec de l'eau à l'aide d'un brumisateur, surtout par temps chaud et ensoleillé.

(Texte original de R.J. Howard)

### ► Nécrose apicale *Fig. 24.10; 18.49 et 18.50*

La nécrose apicale est un problème physiologique très répandu chez le poivron et la tomate de serre (voir Tomate de serre, nécrose apicale). Elle est reliée à des stress environnementaux, surtout la sécheresse, des conditions très fluctuantes d'hygrométrie et une carence en calcium. Des taches huileuses, fermes et déprimées, qui plus tard brunissent ou noircissent et deviennent sèches, apparaissent dans la zone stylaire du fruit (*24.10; 18.49 et 18.50*). Parfois ces taches peuvent pénétrer le fruit ou n'apparaître qu'à l'intérieur du fruit. Les producteurs doivent éviter aux plantes des stress inutiles en les arrosant régulièrement et en s'assurant que l'absorption du calcium est adéquate pendant la fructification. On doit effectuer une analyse de sol avant de planter pour déterminer si celui-ci sera en mesure de fournir les quantités de calcium requises par la culture.

**Références bibliographiques**

Bradfield, E.G., et C.G. Guttridge. 1984. Effects of night-time humidity and nutrient solution concentration on the calcium content of tomato fruit. *Sci. Hortic.* 22:207-217.

(Texte original de R.J. Howard)

## NÉMATODES

### ► Nématode cécidogène du nord (nématode à galles du nord) *Fig. 18.62; 25.51*

*Meloidogyne hapla* Chitwood

**Dommages** Le poivron, l'aubergine et la tomate sont très sensibles aux dommages causés par les nématodes cécidogènes; ces dommages incluent le rabougrissement, la chlorose, la sénescence précoce, la prolifération de radicelles et la production de petites galles sphériques sur les racines. Les plantes transplantées en serre peuvent être une source d'infection (*25.51*). Pour la description complète, voir Carotte; voir aussi Tomate de serre, et chapitre 3, Lutte contre les nématodes.

## INSECTES

### ► Anthonome du poivron *Fig. 24.16 à 24.20*

*Anthonomus eugenii* Cano

On trouve l'anthonome du poivron dans le sud des États-Unis, au Mexique, en Amérique Centrale et dans les

Antilles. Au Canada, on l'a identifié sur des poivrons importés de Floride aussi récemment qu'en 1989-90. En 1992, et encore en 1993, il a été détecté dans une culture de poivrons en serre à Langley, Colombie-Britannique. Cependant on ne sait pas encore s'il doit être considéré comme un ravageur étranger maintenant établi au Canada (voir chapitre 3, Maladies et ravageurs étrangers).

Les cultivars de poivrons à mésocarpe épais semblent être les plus appréciés, bien que toutes les espèces de poivrons et tous les cultivars y soient sensibles. À part le poivron, ses hôtes incluent l'aubergine et d'autres espèces du genre *Solanum*. Dans sa zone de distribution, les morelles comme le *Solanum americanum* Mill., le *S. pseudogracile* Heiser, le *S. carolinense* L., le *S. nigrum* L., et le *S. rostratum* Dunal sont des hôtes d'hiver particulièrement importants. Ces deux dernières espèces se trouvent aussi dans l'ouest du Canada et peuvent être des hôtes intermédiaires importants. Les adultes se nourrissent sur la pomme de terre et la tomate, mais ils ne pondent apparemment pas leurs oeufs dans les fleurs ou les fruits de ces plantes.

**Dommages** Les adultes de l'anthonome du poivron se nourrissent sur les feuilles (*24.16*) et les fleurs, et les adultes et les larves percent tous les deux des trous dans les jeunes fruits et y dévorent les graines (*24.18*). Les fruits (*24.17*) perdent leur couleur et avortent habituellement après avoir flétri à la cuvette pédonculaire. Lorsqu'il s'agit de jeunes fruits, les graines ne mûrissent pas, tournent au brun et se dessèchent. Bien que l'adulte de l'anthonome du poivron préfère pondre ses oeufs dans les jeunes fruits, les fruits presque mûrs peuvent aussi être attaqués. Ces derniers atteindront leur pleine maturité, mais contiendront des excréments d'anthonome et des plages de tissus en décomposition.

**Identification** L'adulte de l'anthonome du poivron (Curculionidae) mesure 2,5 à 3,1 mm de longueur, est brun rougeâtre pâle à noir et est orné de poils (soies) en forme d'écailles luisantes, grises ou jaunâtres qui forment une pubescence cuivrée. Le rostre est plus long que la tête et le thorax réunis ou à peu près la moitié de la longueur du corps. Les larves sont apodes, blanches, ont la tête brun pâle et mesurent environ 4 mm de longueur à maturité. L'adulte est ailé et peut voler.

**Biologie** Les adultes pratiquent des perforations dans les bourgeons floraux ou les jeunes fruits pour y pondre leurs oeufs. Après l'éclosion, qui survient au bout de trois à cinq jours, les larves percent un trou dans les tissus des jeunes fruits et s'en nourrissent. Elles atteignent la maturité au bout de 13 à 17 jours et se métamorphosent en nymphes à l'intérieur du fruit dans des logettes doublées de soie (*24.19*). Les adultes (*24.20*) émergent trois à six jours plus tard. Les larves, les nymphes et les adultes peuvent hiverner à l'intérieur du fruit infesté. Le temps pour une génération d'accomplir son cycle varie de deux semaines par temps très chaud à six semaines par temps frais. Il peut y avoir plusieurs générations par année. Les adultes sont attirés par le jaune, et les mâles adultes émettent une phéromone qui attire les femelles adultes.

**Moyens de lutte** ***Dépistage*** — Seuls les pièges jaunes sont utiles pour le dépistage des populations dans les serres.

***Pratiques culturales*** — Des mesures d'hygiène sont efficaces pour lutter contre ce ravageur parce que les larves et les pupes sont la plupart du temps à l'intérieur des bourgeons floraux avortés et des fruits. Les producteurs doivent ramasser, à tous les jours, tous les bourgeons avortés et les fruits tombés sur le sol ou infectés, et les détruire. La phéromone mâle est parfois vendue sur le marché; sinon on peut placer des mâles adultes de l'insecte dans des pièges jaunes pour attirer les femelles et les détruire. Une autre stratégie que l'on peut mettre en pratique dans certaines serres et dans certaines régions du Canada est d'enlever tous les déchets végétaux de la serre à la fin de la production et de laisser la température chuter sous 0°C pendant plusieurs jours durant l'hiver. Dans les régions où les températures ne descendent pas sous le point de congélation et là où des facteurs mécaniques ou culturaux ne permettent pas que la température de la serre soit abaissée sous le point de congélation, on peut maintenir la serre à 25°C et aussi sèche que possible pendant cinq à sept jours. Les pièges collants jaunes devraient être utilisés pour s'assurer qu'il ne reste plus d'adultes d'anthonome dans la serre infestée et on devrait choisir le concombre ou une autre culture non-hôte au lieu du poivron comme culture subséquente. Toutes les solanacées adventices à l'intérieur et au pourtour extérieur de la serre devraient aussi être éliminées.

***Lutte chimique*** — Il n'existe pas de pesticides homologués contre l'anthonome du poivron au Canada.

**Références bibliographiques**

Costello, R.A. et D.R. Gillespie. 1993. The pepper weewil, *Anthonomus eugenii* Cano as a greenhouse pest in Canada. *IOBC WPRS Bull./Bull. OILB SROP* 16(3): 31-34.

Coudriet, D.L., et A.N. Kishaba. 1988. Bioassay procedure for an attractant of the pepper weevil (Coleoptera: Curculionidae). *J. Econ. Entomol.* 81:1499-1502.

Essig, E.O. 1926. The pepper weevil or barrenillo. Page 501 dans *Insects of Western North America.* MacMillan, New York. 1035 pp.

Garland, J.A. ed. 1990. *Intercepted Plant Pests 1989-90/Ravageurs interceptés 1989-1990.* Agric. Can., Division de la protection des végétaux, Ottawa. 43 pp.

Patrock, R.J., et D.J. Schuster. 1992. Feeding, oviposition and development of the pepper weevil, (*Anthonomus eugenii* Cano), on selected of Solanaceae. *Trop. Pest Manag.* 38:65-69.

Riley, D.G. 1992. The pepper weevil and its management. Texas A&M University, Agriculture Extension Service. *Pest Leaflet.* 4 pp.

(Texte original de J.A. Garland, D.R. Gillespie et R.A. Costello)

## ► Puceron vert du pêcher *Fig. 24.11 à 24.15*

*Myzus persicae* (Sulzer)

Le puceron vert du pêcher (voir Pomme de terre) est un ravageur important du poivron de serre au Canada. La lutte contre cette espèce ainsi que d'autres espèces de pucerons qui s'attaquent au poivron de serre est difficile et coûteuse et des populations relativement petites peuvent causer des dommages économiques importants en sécrétant du miellat sur les fruits.

Les plantes-hôtes à l'extérieur de la serre sont des sources de la forme ailée du puceron vert du pêcher qui entrent par les prises d'air et les autres ouvertures. Les producteurs qui font chevaucher la production de plants avec la fin de la culture précédente se rendent souvent compte que le puceron est déjà bien établi sur les nouveaux plants au moment de la transplantation. Des clones du puceron se reproduisent par parthénogénèse à l'année longue.

**Dommages** Dans les cultures de poivrons de serre, les pires dommages surviennent lorsque l'intensité lumineuse est très forte et que la température est modérée, comme au printemps et à l'automne. Les températures chaudes de l'été inhibent la reproduction des pucerons. Des teneurs élevées en azote soluble dans les feuilles ainsi que les stress hydriques peuvent prédisposer les plantes aux attaques de pucerons. Les dommages causés par les infestations de pucerons incluent l'accumulation de miellat, l'avortement des fleurs et, dans les cas d'infestations exceptionnelles, la défoliation des plantes. Les pucerons, à tous les stades de leur développement (*24.11*), sucent la sève dans le phloème et affaiblissent ainsi les plantes. Des infestations graves, c'est-à-dire plus de 300 pucerons par feuille (*24.12*), provoquent l'abcission des feuilles. De fortes populations sur les fleurs entraînent la chute des fleurs, et des infestations sur les pousses provoquent la déformation des jeunes feuilles.

Le miellat est une source de nourriture pour les champignons de la fumagine (*24.15*) qui bloquent la lumière, interrompent la photosynthèse et réduisent la qualité des fruits. L'accumulation de miellat sur les poivrons cause des dommages d'importance économique bien avant que les pucerons n'endommagent directement les plantes. L'élimination du miellat sur les fruits nécessite des manipulations supplémentaires de la part des producteurs et des emballeurs dans les entrepôts. La présence de fumagine dans le calice des fruits peut entraîner leur rejet. Si les producteurs ont à supporter les coûts de lavage, ils ne tolèrent pratiquement aucun dépôt de miellat. Dans les entrepôts d'emballage, lorsque le lavage fait partie des opérations de manutention, on tolère la présence de miellat sur les fruits s'il s'enlève facilement.

On sait que le puceron vert du pêcher est vecteur de 50 virus végétaux, mais ces derniers ne causent pas de dommages au poivron de serre.

**Identification** En serre, des populations du puceron vert du pêcher (*24.11*) sont parfois roses à jaunâtres à l'automne, mais habituellement elles sont vert pâle (voir Pomme de terre). Les formes ailées ont la tête et le thorax noirs ou brun foncé, sont munies d'une paire d'appendices abdominaux (cornicules) dont les extrémités sont foncées, et sont ornées d'une tache centrale sombre sur la face dorsale de l'abdomen. Le *Myzus nicotianae* Blackman, que l'on a longtemps cru être une forme rose du puceron vert du pêcher dans les serres, attaque aussi le poivron.

**Biologie** Les pucerons verts du pêcher se développent et parviennent à maturité 7 à 10 jours après la naissance. En serre, ils atteignent leur taux maximum de reproduction cinq jours plus tard selon la température, l'humidité et la plante-hôte. Le taux moyen de reproduction est de trois à quatre larves par jour pendant environ 20 jours, ce qui donne une progéniture de 50 à 100 individus par femelle. Lors de longues journées printanières et de températures chaudes, mais pas excessives, les populations de pucerons sur les cultures de poivrons de serre peuvent se multiplier par 10 à 12 chaque semaine. Les pucerons se trouvent habituellement en colonies de larves gravitant autour d'une femelle fondatrice sur la face inférieure des feuilles les plus âgées et sur les bourgeons où la circulation des substances nutritives de la plante est à son maximum.

**Moyens de lutte** ***Dépistage*** — Les producteurs doivent commencer le dépistage lorsque les plantes sont petites. La détermination de seuils d'intervention pour le poivron de serre est difficile, car la distribution des pucerons dans la serre n'est généralement pas uniforme. Cependant, l'accumulation de miellat commence à avoir un impact économique important dès que le nombre de pucerons dépasse cinq par feuille (*24.11*). On recommande de prélever une fois par semaine, de façon aléatoire, un échantillon composé d'une feuille récoltée dans le haut, le milieu et le bas d'une même plante; 60 plantes par hectare, réparties uniformément dans la serre, doivent ainsi être échantillonnées. Les feuilles récoltées sont ensachées individuellement; les pucerons, les oeufs et les larves des prédateurs (*24.14*), et les cocons de parasites non émergés (*24.13*) sont dénombrés ultérieurement à l'aide d'une loupe.

***Lutte biologique*** — Au Canada, on pratique la lutte biologique contre ce puceron depuis 1986 et elle est devenue répandue dans les cultures de poivrons de serre. Pour obtenir les meilleurs résultats possibles, les producteurs doivent combiner des lâchers précoces d'un petit nombre d'une guêpe parasite, l'*Aphidius matricariae* (Haliday) (*3.17; 24.13*), à des introductions plus importantes de la cécidomyie *Aphidoletes aphidimyza* (Rondani) (*24.14*), en mars, au moment où les populations de pucerons commencent à augmenter rapidement. Les guêpes sont libérées à raison d'une guêpe pour 20 plantes aussitôt qu'un puceron est détecté, puis à toutes les semaines pendant deux à trois semaines. Les libérations de cécidomyies se font à raison d'une cécidomyie par petit plant de poivrons lorsque les populations de pucerons dépassent en moyenne un puceron par feuille inférieure et se poursuivent chaque semaine pendant deux à trois semaines. Sur les plantes plus avancées, ou lorsqu'il y a plus de trois pucerons par feuille, on doit augmenter les lâchers à deux cécidomyies par plante.

***Lutte chimique*** — La fumigation et les pulvérisations sont des moyens de lutte efficaces. Habituellement, les traitements sont appliqués à intervalles de trois à quatre semaines pendant toute la saison de croissance.

**Références bibliographiques**

Gilkeson, L.A. 1990. Biological control of aphids in greenhouse sweet peppers and tomatoes. *IOBC WPRS Bull./Bull. OILB SROP* 13(5):64-70.

Meadow, R.W., W.C. Kelly et A.M. Shelton. 1985. Evaluation of *Aphidoletes aphidimyza* (Dip.: Cecidomyiidae) for control of *Myzus persicae* (Hom.: Aphididae) in greenhouse and field experiments in the United States. *Entomophaga* 30:385-392.

(Texte original de L.A. Gilkeson)

## ► Thrips des petits fruits *Fig. 24.21 à 24.24; 18.93*

*Frankliniella occidentalis* (Pergande)

Le thrips des petits fruits (voir Concombre de serre) est un ravageur important du poivron de serre partout où on le cultive au Canada. Ce thrips endommage directement le fruit ou cause indirectement des baisses de rendement en réduisant la capacité de la plante à accomplir la photosynthèse. Un prédateur acarien a été utilisé avec succès contre ce thrips dans la plupart des cultures de poivrons de serre en Colombie-Britannique.

**Dommages** Le thrips des petits fruits peut apparaître sur le poivron de serre en tout temps après le repiquage. Habituellement, les symptômes sont semblables à ceux que

l'on observe sur le concombre de serre. Cependant, comme les adultes et les larves se nourrissent de pollen qu'ils peuvent trouver chez le poivron, mais pas chez le concombre, on les observe en grand nombre sur les fleurs et les fruits du poivron. Des cicatrices, résultant de blessures causées par les insectes lorsqu'ils se nourrissent, sont souvent apparentes sur la cuvette pédonculaire du fruit et sur le fruit lui-même (*18.93*). Les adultes et les larves s'alimentent sous le calice des jeunes fruits (*24.22*), ce qui amène les extrémités du calice à se retrousser et expose ainsi le fruit à l'infection bactérienne. Une cicatrice de ponte apparaît sur les feuilles (*24.24*), et sur le fruit (*24.23*) sur lequel se forment aussi des taches fantômes là où les oeufs de thrips ont éclos. Les dommages causés aux bourgeons par les activités de nutrition des thrips entraînent aussi la déformation des feuilles (*24.21*).

Le thrips des petits fruits est un vecteur important du virus de la maladie bronzée de la tomate chez le poivron de serre.

**Identification** (voir Concombre de serre, thrips des petits fruits).

**Biologie** (voir Concombre de serre, thrips des petits fruits).

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — (voir Concombre de serre, thrips des petits fruits) Le recours à des pratiques culturales efficaces est primordial si on veut prévenir les infestations de thrips des petits fruits sur le poivron de serre.

***Dépistage*** — Les producteurs doivent commencer le dépistage dès le repiquage des poivrons en serre. Le thrips des petits fruits peut être dépisté sur le poivron de serre avec les mêmes pièges collants bleus (*3.18*) ou jaunes dont il est question pour le concombre de serre. Les pièges collants bleus sont préférables aux jaunes dans les cultures de poivron, car les pièges jaunes attirent un grand nombre de guêpes parasites (*Aphidius matricariae* Haliday), ce qui entrave l'effort de lutte biologique contre les pucerons (voir puceron vert du pêcher, dans le présent chapitre). On recommande d'entreprendre la lutte biologique dès la détection du premier thrips.

***Lutte biologique*** — L'acarien phytoséiide *Amblyseius* (syn. *Neoseiulus*) *cucumeris* Ouedemans, prédateur du thrips des petits fruits, est vendu sur le marché. Chez le poivron de serre, on introduit l'acarien dès que l'on découvre un thrips. Habituellement, seuls deux à trois lâchers sont nécessaires. Pour lutter efficacement contre le thrips sur le poivron de serre, environ 10 acariens par plante sont nécessaires (moins que pour le concombre de serre). L'acarien est capable de survivre et de se multiplier en l'absence de thrips, car il se nourrit aussi du pollen de poivron, mais sans nuire à la pollinisation des fruits. Lorsque la lutte contre les thrips doit se poursuivre de septembre à mars, des introductions plus fréquentes de l'*A. cucumeris* peuvent être nécessaires, car les générations ultérieures d'acariens entreront en diapause.

Les anthocorides (*22.75*) *Orius tristicolor* (White) et *O. insidiosus* (Say) sont aussi utilisés dans les programmes de lutte contre le thrips des petits fruits sur le poivron de serre. Ces deux espèces sont vendues dans le commerce et assurent un niveau de protection adéquat lorsqu'ils sont introduits à raison d'une punaise anthocoride par plante.

***Lutte chimique*** — La résistance importante du thrips des petits fruits aux insecticides met en doute la pertinence de la lutte chimique. La plupart des populations du thrips des petits fruits semblent avoir développé des niveaux de résistance à tous les pesticides chimiques utilisés contre eux sur les légumes de serre. Cependant, on peut optimiser ce type de lutte en espaçant les traitements insecticides à des intervalles d'environ quatre jours et en les répétant deux ou trois fois lorsque les thrips deviennent trop abondants. La brumisation de pesticides et la fumigation sont efficaces surtout contre les adultes et les larves dans les inflorescences et sur les bourgeons. Les applications au sol sont le seul moyen d'éliminer les pronymphes et les nymphes.

**Références bibliographiques**

Shipp, J.L., et N. Zariffa. 1991. Spatial patterns of and sampling methods for western flower thrips (Thysanoptera: Thripidea) on greenhouse sweet pepper. *Can. Entomol.* 123:989-1000.

Shipp, J.L., N. Zariffa et G. Ferguson. 1992. Spatial patterns of and sampling methods for *Orius* spp. (Hemiptera: Anthocoridae) on greenhouse sweet pepper. *Can. Entomol.* 124:887-894.

Tellier, A.J., et M.Y. Steiner. 1990. Control of the western flower thrips, *Frankliniella occidentalis* (Pergande), with a native predator *Orius tristicolor* (White) in greenhouse cucumbers and peppers in Alberta, Canada. *IOBC WPRS Bull./Bull. OILB SROP* 13:209-211.

(Texte original de D.R. Gillespie et J.L. Shipp)

## ► Autres insectes

Chenilles (arpenteuses et autres chenilles)
Mineuses
Mineuse du chrysanthème *Liriomyza trifolii* (Burgess)
Mineuse maraîchère *Liriomyza sativae* Blanchard
Puceron du melon (puceron du coton) *Aphis gossypii* Glover
Punaises *Lygus* spp.
Thrips de l'oignon *Thrips tabaci* Lindeman

Pour en savoir plus sur ces ravageurs qui ne se trouvent que sporadiquement sur le poivron de serre au Canada, voir Concombre de serre, et Tomate de serre.

# ACARIENS

## ► Tétranyque à deux points *Fig. 22.80 à 22.86*

*Tetranychus urticae* Koch

On trouve le tétranyque à deux points (voir Concombre de serre) partout au Canada où l'on cultive le poivron de serre.

**Dommages** Le tétranyque à deux points est un ravageur commun du poivron de serre qui peut causer de graves dommages à la culture lorsqu'il n'est pas combattu. Les symptômes sont sensiblement les mêmes que sur le concombre de serre (*22.80 à 22.86*), mais les infestations précoces et les dommages foliaires sur le poivron sont difficiles à détecter. À la différence du concombre, des infestations importantes ne tuent pas les plants de poivron, mais peuvent entraîner d'importantes diminutions de rendement.

**Moyens de lutte** La lutte dans les serres nécessite une combinaison de pratiques culturales et de lutte biologique, car il n'existe pas de pesticides homologués pour le poivron de serre au Canada.

***Dépistage*** — Le système décrit pour le concombre de serre peut être appliqué, mais des seuils d'intervention précis n'ont pas été déterminés pour le poivron de serre.

***Lutte biologique*** — Le tétranyque à deux points peut être réprimé efficacement par l'acarien prédateur phytoséiide *Phytoseiulus persimilis* Athias-Henriot (*22.86*). (Pour les taux d'introduction et les calendriers de libération de l'acarien prédateur phytoséiide, voir Concombre de serre, tétranyque à deux points.)

(Texte original de J.L. Shipp et D.R. Gillespie)

## AUTRES RÉFÉRENCES

Coley-Smith, J.R., K. Verhoeff et W.R. Jarvis, eds. 1980. *The Biology of Botrytis*. Academic Press, Londres. 318 pp.

Fletcher, J.T. 1984. *Diseases of Greenhouse Plants*. Longman Group Ltd., New York. 351 pp.

Hussey, N.W., et N.E.A. Scopes, eds. 1985. *Biological Pest Control — The Glasshouse Experience*. Cornell Univ. Press, Ithaca, New York. 240 pp.

Jarvis, W.R. 1992. *Managing Diseases in Greenhouse Crops*. APS Press, St. Paul, Minnesota. 280 pp.

Shipp, J.L., G.J. Boland et L.A. Shaw. 1991. Integrated pest management of disease and arthropod pests of greenhouse vegetable crops in Ontario: current status and future possibilities. *Can. J. Plant Sci.* 71:887-914.

Steiner, M.Y., et D.P. Elliott. 1987. *Biological Pest Management for Interior Plantscapes*. Alberta Environmental Centre, Vegreville, Alberta. 30 pp.

Tobias, I., A.T.B. Rast et D.Z. Maat. 1982. Tobamoviruses of pepper, eggplant and tobacco: comparative host reactions and serological relationships. *Neth. J. Plant Pathol.* 88:257-268.

# 25 Tomate de serre

**Figures *25.1* à *25.66***


**Bactérioses**
- Chancre bactérien
- Moelle noire
- Moucheture bactérienne
- Nécrose de la tige
- Pourriture molle

**Mycoses**
- Alternariose (tache zonée)
- Chancre à *Didymella*
- Fonte des semis
- Fusariose des racines et du collet (pourriture des racines)
- Fusariose vasculaire
- Maladie des racines liégeuses (pourriture brune)
- Mildiou
- Moisissure grise (pourriture grise)
- Moisissure olive
- Sclérotiniose (pourriture à sclérotes, pourriture blanche)
- Septoriose
- Verticilliose

**Viroses**
- Bigarrure
- Maladie bronzée de la tomate
- Mosaïque de la tomate
- Mosaïque du concombre
- Mosaïque du tabac

**Maladies non parasitaires**
- Carence en magnésium
- Nécrose apicale (cul noir)
- Autres désordres
  - Bouffissure
  - Face de chat (cicatrice stylaire liégeuse)
  - Fente de croissance (roussissure)
  - Marbrure de la tomate
  - Oedème

**Nématodes**
- Nématodes cécidogènes (nématode à galles, nématode des nodosités)
  - Nématode cécidogène du nord (nématode à galles du nord)
  - Nématodes cécidogènes du sud

**Insectes**
- Aleurode des serres
- Mineuses
  - Mineuse du chrysanthème
  - Mineuse maraîchère
- Thrips
  - Thrips de l'oignon
  - Thrips des petits fruits
- Autres insectes
  - Chenilles
  - Pucerons

**Acariens**
- Phytopte de la tomate
- Tétranyque à deux points (tétranyque tisserand)

**Autres références**


## BACTÉRIOSES

### ► Chancre bactérien *Fig. 25.1; 18.1 à 18.3*

*Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* (Smith) Davis *et al.*
(syn. *Corynebacterium michiganense* (Smith) Jensen)

Le chancre bactérien est une maladie très contagieuse et dévastatrice de la tomate de serre. Il peut aussi atteindre la tomate de plein champ, mais les symptômes diffèrent (voir Tomate, chancre bactérien). La maladie se trouve autant dans les cultures de plein sol que dans les cultures hydroponiques. Le poivron et la morelle noire (*Solanum nigrum* L.) figurent parmi les autres hôtes.

**Symptômes** Le premier symptôme visible est habituellement le flétrissement des folioles inférieures qui s'enroulent vers le haut. Les tissus affectés meurent progressivement de la marge vers l'intérieur et brunissent (*18.1*). Les folioles peuvent aussi présenter de petites pustules crème à blanc grisâtre. Fréquemment, seules les folioles d'un côté de la feuille sont affectées. Les pétioles peuvent se courber vers le bas, mais ils ne flétrissent pas. Si les jeunes folioles sont tendres, des taches vert pâle (tissus morts) peuvent apparaître entre les nervures. Les parties plus jeunes des tiges et les pétioles infectés peuvent paraître huileux. Les plantes malades peuvent flétrir et mourir prématurément (*25.1*). Si la croissance est vigoureuse, les plantes chétives et flétries peuvent survivre et produire un certain nombre de fruits. Les plantes gravement affectées sont flétries et des stries longitudinales de couleur pâle apparaissent sur les tiges et les pétioles. Ces stries peuvent s'ouvrir et former des chancres (*18.2*), d'où le nom de la maladie. Les tiges atteintes sont légèrement spongieuses lorsqu'on les pince à la hauteur des noeuds. À mesure que la pourriture progresse, la moelle devient farineuse et des cavités se forment dans les tissus mous de la tige. Chez les plantes affectées par le chancre bactérien, les racines ne subissent généralement pas de changement important de coloration.

L'infection des fruits est commune. Chez les jeunes plants de tomate, les fruits infectés sont rabougris, déformés et par-

fois ridés. Les fruits infectés à des stades ultérieurs peuvent être marbrés et bariolés en surface ou n'exprimer aucun symptôme. Les tissus de la cicatrice pédonculaire peuvent changer de couleur et le point d'attache du pédoncule peut s'affaiblir. Les tissus vasculaires des fruits infectés sont jaunâtres à partir de la cicatrice pédonculaire jusque dans la pulpe. Les fruits gravement atteints montrent d'importantes détériorations internes accompagnées de cavités brunes, surtout près de la tige. De petits chancres ocellés (*18.3*) peuvent aussi se développer sur les fruits si on utilise l'irrigation par aspersion. Au départ, ces chancres apparaissent sous forme de taches d'un blanc neige qui pénètrent à peine en dessous de l'épiderme. Le bord des taches est blanc et plat. Le centre des taches est légèrement en relief et de couleur ocre; il finit par se fendiller. Ces taches ne dépassent pas 3 mm de diamètre. Les graines qui proviennent de fruits infectés précocement peuvent être tachetées ou entièrement foncées et ne mûrissent pas.

**Agent pathogène** Le *Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis* est une bactérie en forme de bâtonnet mobile, Gram positif, qui mesure 1 sur 0,5 µm. Elle est non acido-résistante, non sporulée et non lipolytique. Elle liquéfie lentement la gélatine et oxyde les sucres. Elle hydrolyse peu ou pas du tout l'amidon. La biotine, l'acide nicotinique et la thiamine sont nécessaires à sa croissance. Des formes jaunes, blanches et roses existent, mais sur gélose nutritive les colonies sont d'un jaune caractéristique. Les formes jaunes et blanches sont les plus virulentes.

**Cycle évolutif** Les bactéries sont présentes à la surface et dans les téguments de graines qui proviennent de plantes infectées. Lors de la germination, l'infection des plantules se fait par les cotylédons. Le parasite peut entrer dans la plante-hôte par des blessures telles que des trichomes endommagés ou directement par les stomates. Il se déplace de façon systémique dans le xylème et envahit le phloème, la moelle et le cortex. La bactérie est propagée d'une plante à l'autre par les éclaboussures d'eau, l'eau de ruissellement, les insectes, les équipements et les ouvriers qui travaillent dans la culture. Les températures élevées (24 à 32°C), l'humidité, une faible intensité lumineuse et les déséquilibres nutritionnels favorisent l'infection. La pulvérisation de pesticides sous pression peut contribuer, par les éclaboussures, à la dissémination de la maladie. La bactérie peut survivre sur et dans la graine pendant cinq ans, ou dans le sol pendant des périodes plus courtes. Elle peut aussi survivre d'une saison à l'autre sur les débris de plantes infestées, les tuteurs en bois et les hôtes vivaces, tous pouvant servir de foyer d'infection primaire à l'intérieur de la culture.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — L'utilisation de semences saines par les producteurs est un moyen de prévention efficace. S'il n'est pas possible d'en obtenir, on doit traiter les semences. On extrait les graines qui proviennent de plantes malades en faisant fermenter la pulpe écrasée, mais non diluée, à la température de la pièce pendant 96 à 120 heures. On obtient ainsi des semences pratiquement exemptes d'infections bactériennes. On peut aussi faire tremper les graines dans de l'acide acétique (une solution de 0,6 à 0,8 %) pendant 24 heures à 21°C. Il existe d'autres traitements efficaces des semences tels qu'un trempage de 30 min dans l'eau à 56°C, un trempage de 20 à 40 min dans une solution d'hypochlorite de sodium à 1 % ou un trempage de 5 à 10 heures dans l'acide chlorhydrique à 5 %. Le traitement des semences réduit l'inoculum pathogène, mais n'est pas complètement efficace. Les graines doivent toujours être semées dans un substrat pasteurisé, dans des caissettes, des pots ou autres contenants neufs ou stérilisés.

Aussitôt qu'on note la présence de plantes malades, on doit les éliminer ainsi que leurs voisins immédiats; on doit les placer dans des sacs de plastique et les transporter hors de la serre. Il faut ramasser tous les résidus de culture et, dans le cas de culture en pleine terre, les enfouir avec un motoculteur. On peut réduire la propagation de la maladie en se lavant les mains minutieusement entre chaque visite aux serres et en changeant de vêtements lorsqu'on passe d'une culture malade à une culture saine. On doit désinfecter régulièrement les outils qui servent à la taille et à la pollinisation, on ne doit pas manipuler inutilement les plantes et on doit travailler, en dernier lieu seulement, dans les zones où se trouvent des plantes malades.

***Lutte chimique*** — Les pulvérisations chimiques parfois recommandées dans les publications de vulgarisation ne servent souvent qu'à propager la maladie et elles ont peu ou pas d'effets sur le parasite.

**Références bibliographiques**

Berry, S.Z., G.C. Madumadu et M. Rafique Uddin. 1988. Effect of calcium and nitrogen nutrition on bacterial canker disease of tomato. *Plant Soil* 112:113-120.

Dhanvantari, B.N. 1989. Effect of seed extraction methods and seed treatments in control of tomato bacterial canker. *Can. J. Plant Pathol.* 11:400-408.

Hayward, A.C., et J.M. Waterston. 1964. *Corynebacterium michiganense*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 19. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

McKeen, C.D. 1973. Occurrence, epidemiology, and control of bacterial canker in southwest Ontario.*Can. Plant Dis. Surv.* 53:127-130.

Strider, D.L. 1969. Bacterial canker of tomato caused by *Corynebacterium michiganense*. *North Carolina Agric. Exp. Stn. Tech. Bull.* 193.

(Texte original de R.J. Howard)

## ► Moelle noire *Fig. 25.3 à 25.5*

*Pseudomonas corrugata* Roberts & Scarlett

Cette maladie affecte la tomate de serre, surtout les plantes dont la croissance est luxuriante. Elle apparaît sporadiquement et se limite habituellement à quelques plantes. La tomate est la seule culture pour laquelle cette maladie a une incidence économique. Le *Pseudomonas corrugata* a été isolé de racines sans symptômes chez la luzerne; dans des essais effectués en laboratoire, certaines souches provoquent la pourriture de tissus de carotte. Ces espèces mises à part, on ne connaît aucune autre plante-hôte.

**Symptômes** Les plantes atteintes par la moelle noire sont habituellement vigoureuses, possèdent des tiges épaisses et charnues et une végétation luxuriante. Les symptômes apparaissent généralement juste avant le début de la récolte. Les plantes affectées montrent d'abord une chlorose des feuilles supérieures, parfois accompagnée de flétrissement (*25.3*). Elles sont rabougries et présentent des lésions allongées et brun foncé à noires sur la tige (*25.4*). La tige peut se briser à l'endroit des lésions. La moelle de la tige principale noircit et il peut s'y former de grandes cavités traversées de filaments arrangés en barreaux d'échelle dans les parties plus âgées de la tige. Une coloration brun pâle apparaît dans les parties plus jeunes des tiges sans cavité dans la moelle (*25.5*).

Normalement la coloration s'étend jusqu'au niveau du sol, mais ne pénètre pas les racines. La moelle des pédoncules peut aussi être colorée, mais pas les fruits. Parfois les cicatrices foliaires produisent un mucus bactérien blanc crème. Les plantes plus âgées présentent fréquemment sur la tige des zones de croissance prolifique de racines adventives qui coïncident habituellement avec les zones infectées. Les plantes malades peuvent continuer à produire des fruits.

**Agent pathogène** Le *Pseudomonas corrugata* est un bâtonnet non fluorescent portant une touffe de flagelles à l'une des extrémités. Il est aérobie et oxydase positif. Il hydrolyse la gélatine et l'amidon, produit une réaction positive au test du jaune d'oeuf et négative à celui du lévane. Il provoque une réaction d'hypersensibilité (RH) sur le tabac. Il accumule le poly-β-hydroxybutyrate (PHB). Il n'utilise ni l'érythritol ni le rhamnose. Il peut croître à 37°C, mais pas à 41°C. Les colonies sur gélose nutritive sont rondes et d'un diamètre de 1 mm après deux jours et de 1 à 3 mm après une semaine de croissance. Les colonies sont bombées, de couleur crème à chamois devenant jaune-beige par la suite. Sur une gélose nutritive à 5 % de glucose, les colonies sont jaunâtres et montrent un centre vert après deux jours. Un pigment jaune verdâtre non fluorescent et diffusible est habituellement produit sur le milieu B de King. La bactérie s'isole facilement sur le milieu B de King en striant la surface de la gélose avec l'exsudat provenant des tissus infectés. Un milieu d'isolement semi-sélectif (TNR) est aussi disponible (voir Références bibliographiques, Scortichini 1989).

**Cycle évolutif** La biologie de cette bactérie n'est pas bien comprise, mais on la considère comme tellurique et transmissible par le sol et l'eau. La bactérie parasite peut infecter les plantules de tomate par les racines. Il n'existe pas de preuves que les ouvriers propagent la maladie par les mains, les vêtements ou les outils, et elle ne se propage pas facilement dans la culture. Une hygrométrie élevée et une nutrition azotée excessive favorisent la maladie. La formation de racines adventives chez les plantes atteintes est causée par l'accumulation d'auxines.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les producteurs doivent éviter les conditions qui favorisent la condensation d'eau sur les plantes et une croissance luxuriante. Une croissance végétative excessive peut être évitée par l'augmentation du niveau de potasse dans la solution fertilisante afin d'obtenir une diminution correspondante du rapport azote:potassium. On doit se débarrasser immédiatement des plantes malades en suivant la procédure décrite pour le chancre bactérien.

**Références bibliographiques**

Clark, R.G., et D.R.W. Watson. 1986. New plant disease record in New Zealand: tomato pith necrosis caused by *Pseudomonas corrugata*. *N.Z. J. Agric. Res.* 29:105-109.

Lai, M., D.C. Opgenorth et J.B. White. 1983. Occurrence of *Pseudomonas corrugata* on tomato in California. *Plant Dis.* 67:110-112.

Scarlett, C.M., J.T. Fletcher, P. Roberts et R.A. Lelliott. 1978. Tomato pith necrosis caused by *Pseudomonas corrugata* n.sp. *Ann. Appl. Biol.* 88:105-114.

Scortichini, M. 1989. Occurrence in soil and primary infections of *Pseudomonas corrugata* Roberts and Scarlett. *J. Phytopathology* 125:33-40.

(Texte original de J.G. Menzies & W.R. Jarvis)

## ► Moucheture bactérienne *Fig. 18.5 et 18.6*

*Pseudomonas syringae* pv. *tomato* (Okabe) Young *et al.*

Cette maladie, peu importante dans les serres commerciales de tomates, peut être un problème sérieux chez la tomate de plein champ. Elle survient parfois dans des serres où l'on cultive des plants provenant du champ. (Pour plus de renseignements, voir Tomate, moucheture bactérienne.)

(Texte original de R.J. Howard)

## ► Nécrose de la tige *Fig. 25.6*

*Pseudomonas* sp.

Cette maladie n'a été signalée qu'en Ontario où elle pose un problème pour les producteurs depuis plusieurs années. Elle apparaît habituellement dans les productions de printemps. Le parasite est un opportuniste qui infecte les plantes stressées par des déséquilibres nutritionnels, une hygrométrie excessive ou le début de la nouaison. Elle est présente sur les cultures en sol et en laine de roche.

**Symptômes** Les symptômes caractéristiques de la nécrose de la tige chez la tomate comprennent l'apparition d'une coloration brun foncé à la base des feuilles, à la hauteur des noeuds, des rachis adjacents et des entre-noeuds, suivie de la nécrose et de la dégradation du cortex et de la moelle (*25.6*). Sauf dans le cas d'une nécrose généralisée de la moelle, ces symptômes diffèrent de ceux décrits pour la plupart des autres pourritures molles de la tige chez la tomate de serre. On observe parfois une coloration vasculaire, mais normalement les plantes ne flétrissent pas ou ne s'affaissent pas. Les fruits ne présentent pas de symptômes.

**Agent pathogène** La taxonomie de ce *Pseudomonas* est incertaine. Il ressemble au *P. cichorii*, sauf qu'il n'est pas pathogène sur le chrysanthème ou la laitue. Il a été classé provisoirement dans le groupe des *Pseudomonas* fluorescents phytopathogènes, arginine dihydrolase négatif et oxydase positif, dont le seul membre est présentement représenté par le *P. cichorii* (voir Laitue, maladies à *Pseudomonas*).

**Cycle évolutif** — La maladie ressemble aux autres maladies bactériennes par le fait qu'elle se propage par l'eau d'irrigation et principalement par les ouvriers lors des travaux de routine dans la culture.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les producteurs doivent suivre les mesures prophylactiques décrites pour le chancre bactérien (dans le présent chapitre).

**Références bibliographiques**

Dhanvantari, B.N. 1990. Stem necrosis of greenhouse tomato caused by a novel *Pseudomonas* sp. *Plant Dis.* 74:124-127.

(Texte original de R.J. Howard)

## ► Pourriture molle *Fig. 25.2*

*Erwinia carotovora* subsp. *carotovora* (Jones) Bergey *et al.*

Pendant la saison de récolte de 1983, un taux anormalement élevé de pourriture molle, de flétrissement et de mortalité de plants de tomates a affecté la production de tomates de serre du comté d'Essex en Ontario. Auparavant, cette maladie n'était apparue que sporadiquement. L'*Erwinia carotovora* subsp. *carotovora* a une vaste gamme d'hôtes qui comprend plusieurs cultures légumières (voir Pomme de terre, pourriture molle bactérienne).

**Symptômes** Les symptômes apparaissent à la première ou à la deuxième récolte (*25.2*). Les cicatrices à la base des feuilles présentent des lésions brun foncé, alors que le bas des tiges devient creux et paraît huileux. L'écorce se met à peler et la moelle de la tige brunit et se décompose. À un

stade avancé de la maladie, les plantes flétrissent et meurent. La pourriture molle est favorisée par une hygrométrie élevée et peut être propagée par les éclaboussures d'eau, les mains des ouvriers et les outils. Voir aussi Tomate, pourriture molle.

**Agent pathogène** (voir Pomme de terre, pourriture molle bactérienne) Plusieurs autres espèces d'*Erwinia* et de *Pseudomonas* causent aussi la pourriture molle sur les tomates de serre en Europe.

**Cycle évolutif** (voir Pomme de terre, pourriture molle bactérienne)

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les mesures prophylactiques décrites pour le chancre bactérien s'appliquent également ici. Les producteurs doivent éviter de manipuler les plantes lorsque le feuillage est mouillé, et diriger l'égouttement d'eau des gouttières loin des plants de tomates.

**Références bibliographiques**
Bradbury, J.F. 1977. *Erwinia carotovora* var. *carotovora*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 552. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.
Dhanvantari, B.N., et V.A. Dirks. 1987. Bacterial stem rot of greenhouse tomato: etiology, spatial distribution, and the effect of high humidity. *Phytopathology* 77:1457-1463.
Malathrakis, N.E., et D.E. Goumas. 1987. Bacterial soft rot of tomato in plastic greenhouses in Crete. *Ann. Appl. Biol.* 111:115-123.

(Texte original de R.J. Howard)

## MYCOSES

### ► Alternariose (tache zonée)

*Fig. 25.11 et 25.12; 18.17, 18.18 et 18.21*

*Alternaria solani* Sorauer
*Alternaria alternata* (Fr.:Fr.) Keissl.

L'alternariose est une maladie très répandue chez la tomate de plein champ et parfois chez la tomate de serre élevée dans du sol et en substrats artificiels. L'*Alternaria solani* infecte aussi la pomme de terre (voir Pomme de terre, alternariose), l'aubergine et des adventices de la famille des solanacées. En nature, l'*Alternaria alternata* se trouve fréquemment sur la matière organique et on estime généralement que c'est un parasite faible et opportuniste (voir Cucurbitacées, alternariose, et Tomate, alternariose).

**Symptômes** Chez la tomate de serre, cette maladie atteint les feuilles plus âgées, mais elle se trouve aussi sur les tiges et les fruits qui mûrissent. Les taches foliaires sont rondes, brun foncé à noires, mesurent environ 1 cm de diamètre et se reconnaissent facilement par les anneaux concentriques ou zones («taches zonées») (*25.11*) qu'elles forment. Les anneaux peuvent ne pas apparaître sur les lésions situées en bordure de la feuille. Sur les tiges, les rameaux et les pédoncules, les lésions sont noires, s'élargissent, s'allongent par la suite et parfois les encerclent. Sur le fruit, les lésions apparaissent d'abord autour d'un pédoncule, d'une blessure ou d'une fissure, s'agrandissent rapidement et forment des plages noires, déprimées et coriaces (*18.18*). Si la défoliation est importante, les fruits sans protection peuvent subir des insolations.

Cette maladie et la septoriose peuvent être confondues (*25.12*); cependant, la septoriose produit des pycnides dans des taches relativement petites, alors que l'alternariose produit des anneaux concentriques foncés à l'intérieur de taches plus grandes (*18.17*). L'*Alternaria alternata*, l'espèce la moins virulente des deux, se trouve souvent avec l'*A. solani* sur les lésions (*18.21*). Des taches zonées sont aussi un symptôme du chancre à *Didymella* (voir chancre à *Didymella*, dans le présent chapitre).

**Agents pathogènes** (voir Pomme de terre, alternariose) Les conidies fuselées et muriformes de l'*A. solani* se caractérisent par un appendice apical, aussi long que le corps de la spore, et mesurent 150 à 300 µm de longueur; les conidies de l'*A. alternata* ont un appendice apical très court et mesurent 20 à 63 µm (moyenne de 37 µm) de longueur. Le montage et l'examen microscopique des conidies dans une goutte d'eau permet d'identifier les spores.

**Cycle évolutif** (voir Pomme de terre, alternariose) Le parasite peut survivre pendant de longues périodes dans le sol et les débris végétaux. Il est aussi séminicole. L'infection de la culture se fait par les conidies produites sur les plantes-hôtes malades ou sur des débris de plantes-hôtes. Une forte hygrométrie de nuit en alternance avec des journées sèches favorise le développement de la maladie. L'infection se produit entre 10 et 25°C.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Autant que possible, on doit enlever et détruire les feuilles et les tiges malades. Le sol des planches doit être pasteurisé à la vapeur ou fumigé entre les cultures.

***Lutte chimique*** — Des fongicides homologués sont disponibles.

**Références bibliographiques**
Agrios, G.N. 1988. *Plant Pathology*. 3e éd. Academic Press, New York. 803 pp.
Ellis, M.B. 1971. *Dematiaceous Hyphomycetes*. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 608 pp.
Ellis, M.B., et I.A.S. Gibson. 1975. *Alternaria solani*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 475. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.
Pound, G.S. 1951. Effect of air temperature on incidence and development of the early blight disease of tomato. *Phytopathology* 41:127-135.

(Texte original de J.G. Menzies et W.R. Jarvis)

### ► Chancre à *Didymella*

*Fig. 25.10*

*Didymella lycopersici* Kleb.
(anamorphe *Diplodina lycopersici* Hollós)

C'est une maladie importante de la tomate en Europe, mais elle est rare en Amérique du Nord. Elle a été observée à quelques reprises en Colombie-Britannique et en Nouvelle-Écosse. La maladie se trouve dans les cultures en sol et en substrats artificiels. Elle peut se répandre soudainement; il est donc préférable d'éliminer les parties atteintes aussitôt détectées. Aux États-Unis, des fruits ont été infectés en champ, mais rarement en serre. La morelle noire (*Solanum nigrum* L.), l'aubergine, le poivron et la pomme de terre sont des hôtes intermédiaires.

**Symptômes** Des lésions brun foncé et déprimées apparaissent sur la tige à la hauteur ou près de la ligne de terre (*25.10*). L'épiderme et le cortex se décomposent et le brunissement du xylème progresse vers le haut de la tige. La tige demeure verte au-dessus des lésions. Des plantes sévèrement affectées et présentant une ou plusieurs lésions flétrissent fréquemment et les feuilles inférieures montrent de la

chlorose et de la nécrose à des stades divers. En conditions d'humidité élevée, de petites lésions brun pâle à anneaux concentriques se forment sur les feuilles. Le centre de ces lésions finit par devenir brun pâle ou ocre et se couvre de quelques pycnides. Le tissu malade peut tomber et laisser des trous dans la feuille, ou encore les lésions peuvent se rejoindre et tuer la feuille en entier.

Le parasite peut attaquer n'importe quelle partie du fruit; cependant, il infecte habituellement la zone pédonculaire en causant une pourriture noire étendue. Des pycnides se forment sur les parties infectées, et le fruit peut se détacher de la plante. Si le fruit demeure attaché, le champignon peut croître à l'intérieur du pédoncule et finalement atteindre la tige. Les graines peuvent aussi être infectées.

**Agent pathogène** On observe plus fréquemment l'anamorphe du *Didymella lycopersici*. Les pycnides, sous-épidermiques et ostiolées, mesurent de 100 à 270 µm de diamètre et sont dispersées ou regroupées sur des taches bombées. Les conidies sont unicellulaires ou bicellulaires, presque cylindriques et mesurent 4,5 à 17 sur 2,5 à 5 µm. Les pseudothécies sont presque globulaires et brun foncé et ont des asques cylindriques qui mesurent 70 à 95 sur 9 à 10 µm. Chaque asque contient huit ascospores aciculaires, hyalines, unicloisonnées qui mesurent chacune 16 à 18 sur 5,5 à 6,5 µm.

Un examen attentif des tiges révèle de petites pycnides rondes qui peuvent être confondues avec les trichomes glandulaires brun foncé présents sur les tiges de la tomate. Un diagnostic précis est difficile à l'oeil nu parce que les lésions ressemblent à celles de la moisissure grise qui sont normalement d'un brun plus pâle, génèrent des conidiophores aériens et provoquent le jaunissement de la tige au-dessus des lésions. Les deux champignons peuvent se trouver dans la même lésion. Sur les feuilles, les petites lésions brunes à anneaux concentriques ressemblent à celles de l'alternariose.

**Cycle évolutif** Le parasite survit d'une saison à l'autre dans le sol ou sur des hôtes intermédiaires. Il peut survivre dans de la semence infectée, ou sous forme de spores dans les coffres à semis et sur les tuteurs ou l'armature de la serre contaminés. L'invasion des nouvelles cultures se fait surtout par les éclaboussures d'eau qui contiennent des conidies produites dans des pycnides sur des résidus de plantes ou sur des plantes-hôtes intermédiaires. Le champignon infecte les tissus de la plante-hôte entre 11 et 30°C (optimum à 20°C) et se répand rapidement une fois établi. De nombreuses petites pycnides noires apparaissent sur les lésions en décomposition. Les pseudothécies se mélangent rarement avec les pycnides. Plus tard dans la saison, des lésions se forment au haut du couvert végétal et s'étendent à toutes les parties aériennes de la plante. À forte hygrométrie, des cirrhes de conidies grises ou roses sont extrudés dans une masse gélatineuse. Ces spores sont disséminées par les éclaboussures d'eau, les couteaux de taille ou les mains des ouvriers et parfois par le vent. Les conidies tolèrent la dessiccation et les basses températures, et peuvent être transportées sur de longues distances par le vent et survivre pendant de longues périodes aux conditions environnementales défavorables.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — La résistance à l'infection augmente avec l'âge de la plante et une nutrition minérale adéquate en azote et en phosphore. Des mesures prophylactiques strictes et l'élimination des résidus de plantes malades, surtout en fin de saison, sont très importantes. Les lésions sur les tiges ne doivent pas être enlevées avec un couteau, parce que la lame contaminée par des spores infectera les autres plantes à tailler. On doit cueillir les fruits en évitant les meurtrissures, les laisser sécher en un seul étage, l'extrémité pédonculaire vers le haut, pour éviter la phase pourriture des fruits de cette maladie. On doit jeter les plantes infectées dans des sacs de plastique, sans toucher aux lésions, et enfouir tous les débris végétaux ou les transformer en compost aussi loin que possible de la serre.

***Lutte chimique*** — On doit désinfecter le sol entre les cultures, laver la serre avec un désinfectant ou la fumiger avant de planter une nouvelle culture.

**Références bibliographiques**

Fagg, J., et J.T. Fletcher. 1987. Studies of the epidemiology and control of tomato stem rot caused by *Didymella lycopersici*. *Plant Pathol.* 36:361-367.

Holliday, P., et E. Punithalingam. 1970. *Didymella lycopersici*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 272. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Knight, D.E. 1960. Studies on *Didymella lycopersici* Kleb., the causal fungus of stem rot disease of tomatoes. *Trans. Br. Mycol. Soc.* 43:519-522.

(Texte original de J.G. Menzies et W.R. Jarvis)

## ► Fonte des semis *Fig. 25.9*

*Phytophthora* spp.
*Pythium* spp.
*Rhizoctonia solani* Kühn
(téléomorphe *Thanathephorus cucumeris* (A.B. Frank) Donk)

La fonte des semis peut être un problème sérieux dans les cultures nouvellement transplantées, surtout en pleine terre. Une faible levée et l'affaissement des semis sont des symptômes caractéristiques. En serre, les agents responsables sont les *Pythium*, mais d'autres champignons peuvent aussi être mis en cause, par exemple les *Phytophthora* et le *Rhizoctonia solani*. Ces champignons sont telluriques. Les *Pythium* et les *Phytophthora* peuvent aussi contaminer l'eau d'irrigation. La fonte des semis apparaît aussi fréquemment dans les plantules et les plants élevés sur laine de roche et autres substrats artificiels. Cette maladie affecte de nombreuses cultures légumières.

**Symptômes** Les symptômes varient avec l'âge et le stade de croissance de l'hôte. Si les graines sont infectées avant la germination, elles ne germent pas, deviennent molles et spongieuses, brunissent et se recroquevillent pour finalement se décomposer. L'infection des semis provoque la formation de lésions huileuses, légèrement foncées, qui s'agrandissent avant que les tissus soient détruits. L'infection des semences ou des semis se traduit habituellement par des manques à la levée.

Après l'émergence, les racines des plantules peuvent être infectées à ou sous la ligne de terre. Les lésions sont habituellement brun pâle et huileuses (*25.9*). La base des plantules infectées est habituellement étranglée et molle. La tige atteinte ne peut ainsi supporter la plantule qui s'affaisse, flétrit et meurt.

**Agents pathogènes** (voir Haricot, pourritures des racines, fonte des semis et pourriture des graines; Betterave, pourriture pythienne, et rhizoctone brun; et Carotte, maladie de la tache, et dépérissement pythien des racines)

**Cycle évolutif** Les agents pathogènes de la fonte des semis se propagent rapidement dans les sols gorgés d'eau et froids. Une température de 10 à 15°C est favorable à la fonte de semis précoce causée par les *Pythium* et les *Phytophthora*.

L'excès d'azote et des densités de plantation élevées favorisent l'infection.

Le *Rhizoctonia solani* (voir Haricot, rhizoctone brun) tend à attaquer les plantes à un stade plus avancé et mène à une fonte des semis tardive. Sous des conditions plus sèches, le *R. solani* est souvent le parasite qui cause le plus de problèmes de fonte des semis.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Pour retarder la propagation de ces parasites, les semis en serre ne doivent pas être tassés ou trop arrosés. L'arrosage ne doit se faire que lorsque le sol est sec et de préférence le matin de façon que le sol soit sec en fin d'après-midi. Une ventilation adéquate dans la serre contribue à garder le sol sec. Les caissettes de semis doivent être surélevées et placées hors d'atteinte des éclaboussures d'eau. On doit pratiquer un chauffage par le fond de façon à élever la température du sol à plus de 15°C. Les pains de laine de roche et autres substrats artificiels ne doivent jamais entrer en contact avec du sol ou des éclaboussures d'eau provenant du sol et des bancs ou des planchers sales.

***Lutte chimique*** — La thermothérapie suivie d'un traitement avec un fongicide de contact et le semis fait dans un sol pasteurisé sont bénéfiques. Les plateaux de plantules peuvent être bassinés avec des solutions fongicides afin d'apporter une protection supplémentaire si nécessaire.

**Références bibliographiques**

Leach, L.D. 1947. Growth rates of host and pathogen as factors determining the severity of damping-off. *J. Agric. Res.* 75:161-179.

Mordue, J.E.M. 1974. *Thanatephorus cucumeris*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 406. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Sonoda, R.M. 1976. Incorporating fungicides in planting mix to control seedling diseases of plug-mix seeded tomatoes. *Plant Dis. Rep.* 60:27-30.

Van der Plaats-Niterink, A.J. 1981. Monograph of the Genus *Pythium*. *Stud. Mycol.* 21. Centraalbureau v. Schimmelcultures, Baarn, Pays-Bas. 242 pp.

(Texte original de J.G. Menzies et W.R. Jarvis)

## ► Fusariose des racines et du collet (pourriture des racines)

*Fig. 25.13 à 25.16*

*Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici* W.R. Jarvis & Shoemaker

La fusariose des racines et du collet est une maladie importante de la tomate de serre aux États-Unis et au Canada; elle a aussi été signalée sur la tomate de plein champ. Elle sévit également chez les cultures commerciales en sol, dans des substrats comme la laine de roche ou la sciure de bois et dans les cultures sur film nutritif (NFT). En pratique, la maladie est limitée à la tomate, mais on a démontré que de nombreuses plantes sont sensibles à l'infection lorsqu'on les contamine artificiellement avec le parasite.

**Symptômes** La maladie peut affecter sévèrement de jeunes plantules de tomate et les tuer, mais elle attaque surtout les plantes qui portent des fruits. Sur la tomate de serre, les symptômes apparaissent habituellement juste avant la première cueillette. Les plantes infectées se remarquent souvent par l'amincissement marqué du sommet de leur tige. Le flétrissement des plantes débute par les feuilles du haut; on note aussi l'apparition d'une pourriture brun foncé des tissus du cortex à la hauteur de la ligne de terre (*25.13*), et les tissus vasculaires prennent une coloration brun rougeâtre qui s'étend vers le haut de la tige sur 5 à 25 cm (*25.14*). Par la suite, les feuilles inférieures deviennent brun fauve en commençant par la pointe, et finissent par mourir. Les symptômes de flétrissement diminuent lorsque le temps est frais et nuageux, après la cueillette des fruits et l'arrosage des plantes. Des racines adventives peuvent se former sur la tige au-dessus des lésions. Les racines de plantes infectées montrent des lésions foncées brun rougeâtre qui rejoignent souvent les lésions présentes sur les hypocotyles. De petites lésions brun grisâtre apparaissent sur les racines principales au point d'émergence des racines secondaires. Les fruits des plantes affectées sont flasques et n'ont pas leur couleur brillante habituelle (*25.15 et 25.16*). Les plantes mortes ou moribondes se couvrent de masses externes bien visibles de mycélium blanc rosâtre ou saumon.

**Agent pathogène** Le *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici* ne peut être différencié des autres formes de *F. oxysporum* par sa morphologie et ses caractéristiques en culture pure. Les microconidies sont ovo-ellipsoïdes, cylindriques, droites à incurvées et mesurent 5 à 12 sur 2,2 à 3,5 µm. Elles sont produites sur des phialides simples à partir d'hyphes ou de courts conidiophores peu ramifiés. Les macroconidies sont à parois minces, généralement tricloisonnées à pentacloisonnées, fuselées à subulées, pointues aux deux extrémités, ont un apex recourbé en crochet et une base pédicellée, et mesurent 27 à 66 sur 3 à 5 µm. Les chlamydospores sont généralement abondantes, solitaires et terminales ou intercalaires.

Chez la tomate, d'autres maladies à flétrissement provoquent des symptômes similaires, de sorte qu'il est nécessaire, pour un bon diagnostic, de procéder à un isolement et à une identification du parasite. Il existe des milieux spéciaux pour l'isolement sélectif du *F. oxysporum*. Dans un test en boîte de Pétri, mis au point pour différencier les agents pathogènes de la fusariose vasculaire de ceux de la fusariose des racines et du collet, les graines de tomate germent directement sur une eau gélosée ensemencée avec l'organisme pathogène suspect. La fusariose des racines et du collet entraîne la formation de lésions brun foncé sur l'hypocotyle, alors que la fusariose vasculaire ne provoque pas de symptôme ou seulement une faible coloration brune.

**Cycle évolutif** On ne sait comment le parasite s'introduit dans les zones jusque-là exemptes de maladie. Il peut survivre dans le sol sous forme de chlamydospores à une profondeur que n'atteignent pas la stérilisation à la vapeur ou la fumigation recommandée, ainsi que dans les grosses racines et les mottes d'argile qui sont difficiles à stériliser. La fonte des semis survient parfois dans des plateaux de semis ou chez des plantules gravement atteintes; les symptômes ressemblent alors à ceux que causent les *Pythium*. Ceux-ci peuvent s'exprimer sous forme d'un flétrissement soudain des plantes adultes infectées, ce qui entraîne une mort précoce, ou sous forme d'un flétrissement graduel qui coïncide avec la mort progressive et acropétale des feuilles. Ces plantes peuvent alors survivre jusqu'à la fin de la saison et faire une poussée de croissance après que la plupart des fruits ont été cueillis.

Les cultures en champ ne semblent pas jouer un grand rôle dans l'épidémiologie en serre. La transmission par la graine et la dispersion des chlamydospores par les vêtements, les chaussures, la machinerie, les cageots, le sol ou le compost sont toutes des voies possibles de dissémination. L'infection des plantules se produit dans les sols contaminés ou à partir de microconidies présentes dans l'air et qui proviennent de débris de plants de tomates, de sol ou de paillis. La population fongique augmente rapidement après son introduction dans un sol fumigé ou stérilisé à la vapeur, mais moins rapi-

dement dans un sol pasteurisé. Le champignon pénètre dans les racines et les tissus corticaux de l'hypocotyle par les blessures causées par l'émergence de racines secondaires, et aussi directement par l'épiderme. Les macroconidies sont probablement dispersées par l'eau des systèmes d'irrigation mobiles ou par le vent. On a aussi avancé que les sciarides transmettent l'agent pathogène, des plantes infectées aux plantes saines, lorsqu'elles se nourrissent. De plus, les sciarides favorisent la dissémination du parasite en causant des blessures aux racines. La température optimale à l'expression des symptômes se situe entre 15 et 18°C.

L'importance des autres cultures dans la survie et la propagation du parasite n'a pas été évaluée.

**Moyens de lutte** (Pour les sciarides et les moyens de lutte, voir Concombre de serre.)

***Pratiques culturales*** — L'incorporation dans le sol des résidus de laitue ou de pissenlit avant de planter des tomates réduit la gravité de la maladie, tout comme l'association, à la culture de la tomate, de plantes compagnes comme la laitue ou le pissenlit. Le sol des planches doit être à 20°C ou plus au moment du repiquage. Au printemps, les paillis ne doivent pas être mis en place avant que le sol se réchauffe et atteigne cette température. Les plantations effectuées à la fin du printemps sont moins affectées que les plantations faites en hiver ou au début du printemps. En serre, la cueillette des premiers fruits sur des plantes très infectées permet le rétablissement de la plante sans grandes pertes. Le buttage du sol ou d'un mélange sol-mousse de tourbe autour de la base de la tige des plantes affectées, jusqu'à une hauteur de 10 à 20 cm, stimule la croissance de racines adventives généralement exemptes de maladies, ce qui permet à la plante de se rétablir.

***Cultivars résistants*** — Les cultivars à fruits roses, CR-6, 83W186 et B8-864, et ceux à fruits rouges, Larma, Vicores, Furon, Trend, Farao, XPH2419/88, Cobra, et W1601, sont résistants. La greffe de cultivars sensibles ayant des caractères agronomiques intéressants sur les porte-greffes résistants, tels que KNVF-Tm ou KVF, donne de bons résultats.

***Lutte biologique*** — La prémunition de cultivars sensibles par l'inoculation des racines avec un *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici* avirulent ouvre une voie prometteuse dans la défense de cette culture.

***Lutte chimique*** — La stérilisation des couches à la vapeur ou par fumigation n'est pas un moyen de lutte contre la maladie; elle ne fait souvent qu'amplifier le problème à cause de la réintroduction rapide du parasite dans le sol. La pasteurisation des sols par un mélange vapeur-air est plus efficace parce qu'elle permet la survie de micro-organismes compétiteurs et d'antagonistes qui sont capables de réduire la population de *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici* infectieux dans le sol.

**Références bibliographiques**

Hartman, J.R., et J.T. Fletcher. 1991. Fusarium crown and root rot of tomatoes in the UK. *Plant Pathol.* 40:85-92.

Jarvis, W.R. 1988. Fusarium crown and root rot of tomatoes. *Phytoprotection* 69:49-64.

Jarvis, W.R., et H.J. Thorpe. 1981. Control of fusarium foot and root rot of tomato by soil amendment with lettuce residues. *Can. J. Plant Pathol.* 3:159-162.

Marois, J.J., et D.J. Mitchell. 1981. Effects of fumigation and fungal antagonists on the relationships of inoculum density to infection incidence and disease severity of Fusarium crown rot of tomato. *Phytopathology* 71:167-170.

Menzies, J.G., C. Koch et F. Seywerd. 1990. Additions to the host range of *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici*. *Plant Dis.* 74:569-572.

Sanchez, L.E., R.M. Endo et J.V. Leary. 1975. A rapid technique for identifying the clones of *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* causing crown and root-rot of tomato. *Phytopathology* 65:726-727.

(Texte original de J.G. Menzies et W.R. Jarvis)

## ► Fusariose vasculaire *Fig. 25.17 à 25.19*

*Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* (Sacc.) W.C. Snyder & H.N. Hans.

La fusariose vasculaire de la tomate est une maladie répandue et particulièrement dévastatrice dans les serres chaudes. Le parasite peut survivre sur d'autres espèces du genre *Lycopersicon*, sur des espèces des genres *Amaranthus*, *Digitaria* et *Malva*, et comme saprophyte en association avec les racines fibreuses d'autres plantes.

**Symptômes** Sur les jeunes plantes, les premiers symptômes qui apparaissent sont la décoloration des nervures et la chlorose des feuilles inférieures suivies de l'épinastie des feuilles plus âgées causée par l'affaissement des pétioles (*25.17*). Souvent, les plantes infectées au stade plantule flétrissent et meurent peu après. Les plantes plus âgées qui sont sévèrement affectées peuvent flétrir et mourir subitement si le temps est favorable au développement du parasite. En général, les premiers symptômes s'intensifient jusqu'à ce que la plante entière montre des symptômes. Les plantes demeurent rabougries et montrent parfois des symptômes tels la formation de racines adventives, le flétrissement des feuilles et des tiges, la défoliation, la nécrose marginale des feuilles restantes jusqu'à la mort de la plante (*25.18*). Un changement de couleur sur un côté seulement de la tige peut se produire durant les stades ultimes de la maladie et de nouvelles pousses apparemment saines sont produites à partir de la base, alors que le sommet de la tige présente des symptômes graves. Les tissus ligneux des plantes atteintes présentent une coloration brunâtre (*25.19*). Les fruits peuvent parfois être infectés, pourrir et tomber. Les racines peuvent aussi être infectées et rabougries, et des racines secondaires plus petites pourrir complètement.

**Agent pathogène** Le *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* ne peut être différencié des autres *F. oxysporum* en culture pure. D'abondantes conidies sont produites sur des phialides simples qui prennent naissance latéralement sur les hyphes ou sur de courts conidiophores peu ramifiés. Les microconidies sont ovo-elliptiques, cylindriques, droites à incurvées et mesurent 5 à 12 sur 2,2 à 3,5 µm. Les macroconidies à parois minces, généralement tricloisonnées à pentacloisonnées, fuselées-subulées, pointues aux deux extrémités possèdent un apex en forme de crochet et une base pédicellée, et mesurent 27 à 66 sur 3 à 5 µm. Les chlamydospores sont généralement abondantes, solitaires et terminales ou intercalaires.

Plusieurs maladies à flétrissement provoquent des symptômes semblables chez la tomate, de sorte qu'il est nécessaire de procéder à un isolement et à une identification. Le parasite peut être isolé de tissus vasculaires situés dans le haut de la plante. Il existe des milieux pour la culture sélective de ce champignon. Un test en boîte de Pétri a été mis au point pour distinguer l'agent pathogène de la fusariose vasculaire de celui de la pourriture des racines (voir fusariose des racines et du collet, dans le présent chapitre).

**Cycle évolutif** La dissémination sur de grandes distances peut se faire par la semence, par des plants sans symptômes ou par le sol qui adhère aux plants lors du repiquage. Une fois établi, le champignon survit sous forme de chlamy-

dospores dans le sol et dans les débris de racines. Une faible hygrométrie du sol, des jours courts, une faible intensité lumineuse, un pH bas, des tissus végétaux carencés en potassium et des températures du sol avoisinant 28°C sont favorables à la maladie. L'augmentation des niveaux d'azote sous forme de nitrates réduit la sensibilité au flétrissement. Les blessures causées au système racinaire des plants par des manipulations brutales favorisent la maladie.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — L'utilisation de semences et de plants sains contribue à prévenir la propagation de la fusariose vasculaire à des serres non contaminées. On utilisera des lots de semences exempts de maladie; autrement on fera subir à la semence douteuse un traitement à l'eau chaude (voir chancre bactérien, dans le présent chapitre). La maladie se développe à la faveur de températures élevées (28°C), de sorte que le réchauffement excessif des couches doit être évité. La rotation des cultures est de peu d'utilité parce que le parasite survit pendant de longues périodes dans le sol. Les traitements qui amènent le pH du sol près de 7 contribuent à réduire cette maladie; cependant, un pH du sol à 7,5 favorise la verticilliose. L'utilisation de contenants de tourbe ou de systèmes de culture hors sol, en laine de roche ou NFT contribue à réduire la maladie. Les producteurs doivent fournir aux plantes des quantités adéquates d'azote sous forme de nitrates, mais une fertilisation excessive favorise la maladie. L'armature de la serre, les cageots, les bancs et les outils doivent être nettoyés régulièrement. Des précautions doivent être prises afin de réduire la dissémination du parasite par les sols contaminés, les équipements et les ouvriers lorsqu'ils circulent entre les serres, les planches et les champs en production. Le travail du sol peut endommager les racines et accroître les risques d'infection.

***Cultivars résistants*** — L'utilisation de cultivars et de porte-greffes résistants au *Fusarium*, tels que les types KNVF, est le meilleur moyen de combattre la maladie. Lors du greffage de scions sensibles sur des porte-greffes résistants, le système racinaire du scion doit être enlevé avant la transplantation des plants greffés. Des cultivars résistants peuvent ne pas se montrer résistants s'ils sont cultivés dans un sol contaminé à la fois par le *Fusarium* et par des nématodes cécidogènes, à cause des changements physiologiques induits dans la racine par les nématodes.

***Lutte chimique*** — La désinfection des substrats de croissance à l'aide de fumigènes chimiques ou à la vapeur est un moyen de lutte efficace et pratique dans la plupart des serres.

**Références bibliographiques**

Brayford, D. 1992. *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*. IMI Descriptions of Fungi and Bacteria, No. 1117. Internat. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 4 pp.

Clayton, E.E. 1923. The relation of temperature to the Fusarium wilt of the tomato. *Am. J. Bot.* 10:71-88.

Sarhan, A.R.T., B. Barna et Z. Kiraly. 1982. Effect of nitrogen nutrition on Fusarium wilt of tomato plants. *Ann. Appl. Biol.* 101:245-250.

Sherwood, E.C. 1923. Hydrogen ion concentration as related to the Fusarium wilt of tomato seedlings. *Am. J. Bot.* 10:537-553.

Walker, J.C. 1981. *Fusarium Wilt of Tomato*. Am. Phytopathol. Soc. Monogr. 6. 56 pp.

(Texte original de J.G. Menzies et W.R. Jarvis)

## ► Maladie des racines liégeuses (pourriture brune)

*Fig. 25.7 et 25.8*

*Pyrenochaeta lycopersici* R. Schneider & Gerlach

En serre, elle est assez commune et sérieuse chez les cultures qui poussent dans des substrats trop froids au début du printemps. Bien qu'elle soit plus fréquente dans les cultures sur sol, un nombre important de cultures sur laine de roche sont aussi attaquées. On ne sait pas comment le champignon infecte les substrats artificiels; il a même été signalé dans les cultures sur film nutritif (NFT). La maladie des racines liégeuses affecte rarement la tomate de plein champ. Le champignon pathogène vit à la surface des racines de laitue et de certaines espèces de mauvaises herbes.

**Symptômes** Les premiers symptômes apparaissent à la surface des radicelles, sous forme de lésions brun clair mesurant environ 5 mm de longueur. Ce stade de la maladie est souvent appelé pourriture brune (*25.7*). Sur les parties supérieures des plantes, on remarque d'abord un manque de vigueur, une chlorose des feuilles et un rabougrissement. Des lésions liégeuses, sèches, brunes et renflées, qui révèlent des fissures dans la gaine externe (*25.8*), apparaissent sur les plus grosses racines. Le cortex se sépare facilement de la stèle à l'endroit des lésions. Des lésions corticales brun foncé sont souvent présentes à la base de la tige sur les plantes sévèrement affectées. La dégénérescence avancée des racines provoque, par temps chaud et ensoleillé, un flétrissement et finalement la mort de la plante. Les rendements peuvent être réduits.

**Agent pathogène** Le *Pyrenochaeta lycopersici* a longtemps été connu seulement à l'état de mycélium gris et stérile parce qu'il était difficile de le faire sporuler en culture, bien que certaines souches sporulent sur les racines. En culture, il produit des pycnides globulaires et quasi globulaires, brunes à noires et mesurant 150 à 300 µm. Les pycnides sont pourvues de 3 à 12 soies cloisonnées brun pâle et mesurent 7 sur 120 µm. Les conidiophores à l'intérieur des pycnides sont cloisonnés et simples. Des conidies hyalines et unicellulaires sont générées à partir de l'apex ainsi que de courtes ramifications latérales immédiatement en dessous des cloisons des conidiophores à l'intérieur de chaque pycnide. Les conidies sont cylindriques à allantoïdes et mesurent 4,5 à 8 sur 1,5 à 2 µm. Les microsclérotes ne sont pas spécialisés et ont des parois à épaisseur uniforme.

Sur les racines, les lésions brun foncé deviennent renflées et de texture liégeuse. Le cortex se sépare facilement de la stèle, ce qui donne aux racines l'apparence caractéristique en «queue de rat». À la différence de la dartrose, dont l'agent pathogène produit des fructifications tard en saison, les fructifications sur les lésions racinaires sont rares. L'examen des lésions au microscope révèle que le mycélium remplit les cellules hôtes malades pour former des microsclérotes rectangulaires caractéristiques.

**Cycle évolutif** Le parasite est tellurique et peut survivre au moins deux ans dans le sol sous forme de sclérotes. Il croît entre 8 et 32°C et se développe très lentement, de sorte que la maladie évolue au même rythme. Le champignon colonise lentement les sols désinfectés lorsqu'il est introduit dans les serres. L'infection des racines de la plante-hôte se fait par contact avec le mycélium, souvent dans le sol situé en bas de la zone efficace de pasteurisation à la vapeur.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les cultures qui croissent en milieux tourbeux ou dans des systèmes de culture hors sol, NFT ou sur laine de roche ne sont généralement pas affectés. Puisque le parasite croît lentement, on

peut favoriser la guérison des plantes en buttant du sol ou un terreau artificiel, tel que la sciure de bois ou la mousse de tourbe, autour de la base des plantes afin de favoriser la formation de racines adventives. Une bonne ventilation est essentielle, surtout autour de la base des plantes, et on doit réduire au minimum les éclaboussures lors des arrosages. La racine liégeuse est essentiellement une maladie de sols froids (10 à 15°C) et le repiquage doit donc se faire dans un sol tiède dont la température est supérieure à 15°C. C'est la raison pour laquelle les paillis qui isolent le sol ne doivent pas être mis en place avant que le sol soit réchauffé.

***Cultivars résistants*** — Des porte-greffes résistants comme les types KNV et KNVF sont disponibles, de sorte que le greffage de cultivars commercialement acceptables est possible.

***Lutte chimique*** — Le parasite peut être éliminé du sol par pasteurisation à la vapeur ou fumigation; cependant, il ne peut être éliminé aux profondeurs plus grandes que celles que ces désinfectants peuvent atteindre. Les producteurs doivent enlever et détruire les vieilles racines avant de procéder à la désinfection du sol.

**Références bibliographiques**

Grove, G.G., et R.N. Campbell. 1987. Host range and survival in soil of *Pyrenochaeta lycopersici*. *Plant Dis.* 71:806-809.

Jarvis, W.R. 1984. A recurrence of tomato corky root in Ontario. *Can. Plant Dis. Surv.* 63:65.

McGrath, D.M., et R.N. Campbell. 1983. Improved methods for inducing sporulation of *Pyrenochaeta lycopersici*. *Plant Dis.* 67:1245-1248.

Punithalingam, E., et P. Holliday. 1973. *Pyrenochaeta lycopersici*. CMI descriptions of pathogenic fungi and bacteria, No. 398. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Richardson, J.K., et G.H. Berkeley. 1944. Basal rot of tomato. *Phytopathology* 34:615-621.

(Texte original de J.G. Menzies et W.R. Jarvis)

## ► Mildiou *Fig. 25.24 et 25.25; 18.26 à 18.29*

*Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary

Cette maladie se rencontre plus fréquemment sous climat maritime que semi-continental. Elle est commune chez la pomme de terre et la tomate de plein champ. Sous des conditions fraîches et humides, la tomate de serre peut aussi être infectée, aussi bien en culture sur sol qu'en hydroponique. Le mildiou attaque aussi l'aubergine, le poivron et certaines adventices de la famille des solanacées.

**Symptômes** Au départ, des taches noir verdâtre, huileuses et irrégulières apparaissent à la pointe ou sur les bords des feuilles les plus âgées. Dans des conditions humides, les taches s'agrandissent rapidement pour former des plages brunes aux contours indéfinis (*25.24; 18.26 et 18.27*). La sporulation a généralement lieu en bordure de ces régions. Le mycélium bleu grisâtre du parasite croît sur la face inférieure des feuilles. Le champignon peut infecter la foliole entière, ainsi que toutes les folioles d'une feuille qui ensuite flétrissent et meurent. Des chancres brunâtres se forment souvent sur les tiges et les pétioles (*18.28*).

Les fruits peuvent être infectés à tous les stades de croissance. Des lésions brun verdâtre et huileuses peuvent s'étendre sur la surface entière (*25.25*). Dans des conditions humides, un mycélium bleu grisâtre peut se développer sur les fruits atteints (*18.29*).

**Agent pathogène** Normalement, on identifie le *Phytophthora infestans* (voir Pomme de terre, mildiou) par un examen des tissus malades au microscope. Il produit de longs sporangiophores accompagnés de sporanges à parois minces, ovales et incolores. Les lésions foliaires noir verdâtre et huileuses sont caractéristiques. Les cultures gravement affectées dégagent une odeur caractéristique de poisson.

**Cycle évolutif** (voir Pomme de terre, mildiou) L'inoculum qui déclenche la maladie chez la tomate de serre provient normalement de champs de pommes de terre et de tomates infectées des environs. Les amas de déchets accumulés pendant l'hiver sont aussi des sources potentielles de spores infectieuses. Des températures de 18 à 21°C et une forte hygrométrie favorisent le développement d'épiphyties.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les feuilles infectées doivent être soigneusement enlevées et enfouies. Toute pratique qui vise à diminuer le niveau d'humidité dans la culture contribue aussi à réduire l'incidence de cette maladie.

***Lutte chimique*** — Les fongicides contribuent à réduire le mildiou s'ils sont utilisés à titre préventif. Si des cultures de pommes de terre se trouvent à proximité de cultures de tomates de serre, un traitement routinier sous forme de pulvérisations doit être envisagé, surtout les années où le mildiou sévit sur la pomme de terre. Les pulvérisations sur la tomate doivent s'effectuer selon le même calendrier que la pomme de terre. Puisque les fongicides homologués pour la pomme de terre ne le sont pas tous pour la tomate, on conseille au producteur de suivre les recommandations provinciales.

**Références bibliographiques**

Stamps, D.J. 1985. *Phytophthora infestans*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 838. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Vartanian, V.G., et R.M. Endo. 1985. Overwintering hosts, compatibility types, and races of *Phytophthora infestans* on tomato in southern California. *Plant Dis.* 69:516-519.

(Texte original de J.G. Menzies et W.R. Jarvis)

## ► Moisissure grise (pourriture grise) *Fig. 25.20 à 25.23; 18.23 à 18.25*

*Botrytis cinerea* Pers.:Fr.
(téléomorphe *Botryotinia fuckeliana* (de Bary) Whetzel)
(syn. *Sclerotinia fuckeliana* (de Bary) Fuckel)

La moisissure grise est une maladie commune qui peut être limitée si la culture de la tomate en serre est bien gérée. Les fruits de la tomate sont sensibles à l'infection au début de leur croissance. Le *Botrytis* survit sous forme de mycélium sur des débris de plantes en décomposition ou sous forme de sclérotes qui peuvent persister dans les sols secs pendant plusieurs mois ou plusieurs années. Le parasite infecte de nombreux hôtes, y compris plusieurs cultures légumières (voir Asperge, flétrissement botrytien; et Laitue, pourriture grise).

**Symptômes** Les folioles, les pétioles, les feuilles en entier, les tiges et les fruits peuvent être infectés. Les tissus plus âgés sont généralement plus sensibles à l'attaque que les tissus plus jeunes. Des lésions foliaires apparaissent sous forme de taches rondes, brun pâle à grises, qui peuvent croître et couvrir entièrement les folioles (*18.23*). Les

feuilles atteintes se couvrent de conidiophores et de conidies, puis s'affaissent et fanent. Le champignon croît dans la tige à partir de feuilles malades et produit des lésions sèches, brun pâle, de quelques millimètres à plusieurs centimètres de longueur. Des lésions peuvent aussi apparaître sur les cicatrices foliaires de la tige (*25.20*), surtout lorsque les parties plus âgées de la tige reposent sur le sol de la serre. Les lésions sur la tige peuvent aussi être recouvertes d'une moisissure grise. Des infections graves peuvent encercler la tige et tuer la plante (*25.21 et 25.22*).

Sur les tomates vertes, le symptôme le plus commun est la tache fantôme, qui est une minuscule tache nécrotique brune, souvent saillante et cernée d'un halo pâle (*25.23*). Une fois que le fruit a atteint 2,5 cm de diamètre, la surface devient lisse et brillante et résiste à l'infection; cependant, l'infection se fait souvent par les parties florales qui collent à la surface des fruits, surtout dans la zone pédonculaire, ce qui entraîne la formation de lésions brunes et irrégulières.

La tache fantôme peut apparaître sur le fruit mûr (*18.24*) et parfois rendre les fruits invendables. Les fruits à maturité peuvent aussi être atteints par la pourriture qui prend naissance dans la zone pédonculaire (*18.25*). Les fruits deviennent translucides et mous au point d'infection. Les taches sont irrégulières, mesurent jusqu'à 3 cm de diamètre et sont brun pâle à grises. Les fruits pourris finissent par tomber.

**Agent pathogène** Le *Botrytis cinerea* (voir Laitue, pourriture grise) se reconnaît facilement par la présence de conidiophores, de conidies et de sclérotes gris sur des tissus morts gris pâle à ocre. On observe facilement ces dommages à l'oeil nu ou avec une loupe. Les taches fantômes sur le fruit sont aussi caractéristiques. Sur les tiges, le mycélium devient plus foncé, les lésions noircissent et des sclérotes peuvent aussi apparaître sur les lésions à mesure que le champignon vieillit. Ces lésions et celles du chancre à *Didymella* peuvent être confondues (voir chancre à *Didymella*, dans le présent chapitre).

**Cycle évolutif** (voir Laitue, pourriture grise)

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les producteurs doivent maintenir le chauffage et la ventilation dans les serres à un niveau adéquat surtout pendant la nuit. Une humidité relative inférieure à 80 % empêche le développement de la moisissure grise. L'effeuillage du bas des plantes contribue à prévenir la maladie en favorisant la circulation de l'air dans la culture. Les feuilles doivent être taillées en ne laissant que des bouts de 1 à 2 mm de longueur. Il faut garder les feuilles sèches en irrigant au goutte à goutte ou en surface. Les débris de culture infectée doivent être éliminés rapidement parce qu'ils sont une source de spores.

***Lutte chimique*** — Les pulvérisations de fongicides effectuées au moment opportun contribuent à la prévention de la maladie. On connaît des souches résistantes au bénomyl, au dichloran, à l'iprodione et au captane, et c'est pourquoi on recommande de varier l'utilisation de fongicides et de faire des combinaisons. Un délai de 10 à 12 semaines peut s'écouler entre le moment de l'infection de cicatrices foliaires et l'apparition des symptômes; donc, des traitements protecteurs s'imposent au moment de l'effeuillage si les conditions en serre sont humides. Les chancres sur la tige peuvent être traités en enlevant les tissus malades et en appliquant une mince couche de pâte fongicide sur les zones infectées et autour.

**Références bibliographiques**

Coley-Smith, J.R., K. Verhoeff et W.R. Jarvis, eds. 1980. *The Biology of Botrytis*. Academic Press, New York. 318 pp.

Ellis, M.B., et J.M. Waller. 1974. *Sclerotinia fuckeliana*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 431. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Locke, T., et J.T. Fletcher. 1988. Incidence of benomyl and iprodione resistance in isolates of *Botrytis cinerea* in tomato crops in England and Wales in 1986. *Plant Pathol.* 37:381-384.

Morgan, W. 1984. The effect of night temperature and glasshouse ventilation on the incidence of *Botrytis cinerea* in a late-planted tomato crop. *Crop Prot.* 3:243-251.

(Texte original de J.G. Menzies et W.R. Jarvis)

## ► Moisissure olive *Fig. 25.26*

*Fulvia fulva* (Cooke) Cif.
(syn. *Cladosporium fulvum* Cooke)

La moisissure olive est une maladie très importante des cultures de tomates de serre, surtout dans les serres de plastique mal ventilées. Elle affecte aussi bien les cultures en sol que les cultures hydroponiques. Elle attaque aussi la tomate de plein champ lors de saisons fraîches et humides. Cette maladie n'affecte que la tomate.

**Symptômes** Les symptômes apparaissent habituellement sur le feuillage, mais ils peuvent aussi se retrouver sur les fleurs et les fruits. Les premiers symptômes sont l'apparition de taches jaune verdâtre aux contours indéfinis à la face supérieure de la feuille et, chez certains cultivars, dans certaines conditions environnementales, de taches pâles presque blanches à la face inférieure. Plus tard, ces endroits correspondront presque exactement à un velouté brun violacé à la face inférieure (*25.26*). Les symptômes de la maladie apparaissent d'abord sur les feuilles âgées, puis progressent sur les feuilles plus jeunes. Les feuilles infectées finissent par prendre une coloration brun jaunâtre, s'enrouler, flétrir et tomber prématurément. L'infection des fleurs entraîne leur mort avant la nouaison. Les tomates vertes ou mûres peuvent développer une pourriture noire, parcheminée et irrégulière de la zone pédonculaire qui peut couvrir le tiers de la surface des fruits. Les fruits infectés peuvent être asymétriques, présenter des crevasses radiales noircies et ne pas mûrir du côté affecté. On isole facilement le champignon à partir de conidies qui se trouvent sur les lésions foliaires.

**Agent pathogène** On ne connaît pas la forme sexuée du *Fulvia fulva*. Les conidiophores sont simples, étroits à la base et plus larges vers l'apex, brun pâle à brun foncé à l'apex, cloisonnés et mesurent 57 à 125 sur 1,3 à 7 µm. Les conidies sont brunâtres, cylindriques à elliptiques, lisses, droites à légèrement incurvées et sont produites en chaînes. Elles sont unicellulaires ou bicellulaires, mesurent 12 à 47 sur 4 à 10 µm et ont une cicatrice épaissie bien visible. Sur la plante, un stroma sous-stomatique pâle est présent.

Le parasite peut être identifié par ses fructifications caractéristiques sur les tissus foliaires malades. Un mycélium velouté brun violacé sous des taches foliaires jaunâtres aux contours indéfinis est symptomatique. On isole le champignon facilement et directement à partir des conidies; il croît sur la plupart des milieux usuels de laboratoire. En culture, les colonies sont abondantes, veloutées, chamois à brunes ou violacées à bordure blanche.

**Cycle évolutif** Le développement de la maladie se fait à la faveur d'une humidité relative de 85 % ou plus et en présence d'eau sur les feuilles. La germination a lieu entre 5 et 35°C; la température optimale se situe à 22°C. Le parasite produit de nombreuses conidies sur les tissus infectés. Une fois l'infection primaire amorcée, la maladie se propage rapi-

dement à toute la serre. Les conidies sont facilement dispersées par les courants d'air, l'eau, les ouvriers qui circulent dans la culture et par les insectes.

Le parasite survit d'une culture à l'autre sous forme de sclérotes, de conidies ou de mycélium dans le sol ou dans les débris de culture. Les conidies peuvent survivre pendant au moins un an dans des conditions adverses, et de nouvelles conidies sont produites en abondance sur les stromas sous-stomatiques des feuilles. La semence contaminée facilite la propagation généralisée de nouvelles races, mais la dissémination du parasite d'une serre à l'autre se fait habituellement par les vêtements des ouvriers.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Un espacement adéquat entre les plantes et entre les rangs est essentiel pour éviter un ombrage excessif et pour faciliter la circulation de l'air. Les producteurs doivent aussi éviter une fertilisation azotée excessive. L'humidité relative dans la serre ne doit pas excéder 85 %, particulièrement la nuit, et il ne doit pas y avoir de gouttelettes d'eau qui se forment et persistent sur les feuilles. Si la serre n'est pas chauffée, on doit augmenter la ventilation et enlever les feuilles au bas des plantes afin de favoriser la circulation d'air. Une croissance végétative luxuriante réduit l'efficacité de la ventilation. L'irrigation par aspersion et les pulvérisations de pesticides doivent être faites tôt le matin afin de maintenir une hygrométrie faible durant la journée. La circulation d'air non chauffé dans la serre favorise la dissémination des spores et maintient une humidité relative élevée. Les feuilles malades doivent être enlevées avec soin, placées dans un sac de plastique et détruites. Si la moisissure olive a causé un problème dans la culture, l'élimination et la destruction de tous les débris de plantes ainsi que la désinfection systématique de la serre s'imposent.

***Cultivars résistants*** — On peut utiliser des cultivars sensibles si l'hygrométrie est faible, mais il est préférable d'utiliser des cultivars résistants. Bien qu'un cultivar de tomate puisse avoir de la résistance, il existe de nombreuses races de moisissure olive. Il est alors nécessaire que le cultivar choisi possède les gènes de résistance aux races du champignon présentes dans la région. Les étiquettes sur les contenants de semences commerciales indiquent habituellement à quelle(s) race(s) la semence est résistante. Les producteurs doivent consulter les conseillers régionaux à propos des cultivars résistants aux populations locales du parasite. Les cultivars Caruso, Capello, Cobra, Vision (des Pays-Bas), Buffalo, Trend, Pink KR15 et Pink CR-864 possédant le gène *Cf*-5, Ultra Sweet et Ultra-Pink possédant le gène *Cf*-7, et Dombito, Jumbo, Furon et Vetomold possédant le gène *Cf*-2 sont résistants.

***Lutte chimique*** — Des fongicides peuvent être utilisés pour lutter contre l'agent pathogène; cependant, on doit les choisir avec soin parce qu'il existe des souches résistantes du parasite.

**Références bibliographiques**

Ellis, M.B. 1971. *Dematiaceous Hyphomycetes*. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 608 pp.

Gardner, M.W. 1925. Cladosporium leaf mold of tomato; fruit invasion and seed transmission. *J. Agric. Res.* 30:519-540.

Higgins, V.J., et J. Hollaway. 1987. Prevalent races of *Cladosporium fulvum* in southern Ontario and their benomyl sensitivity. *Can. J. Plant Pathol.* 9:32-35.

Holliday, P., et J.L. Mulder. 1976. *Fulvia fulva*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 487. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

(Texte original de J.G. Menzies et W.R. Jarvis)

## ► Sclérotiniose (pourriture à sclérotes, pourriture blanche)

*Fig. 18.36 à 18.40*

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

La sclérotiniose cause parfois un problème sérieux dans certaines serres. Le parasite a une vaste gamme d'hôtes (voir Tomate, sclérotiniose) et peut attaquer la plupart des légumes cultivés en serre (voir Concombre de serre, pourriture blanche; et Laitue de serre, sclérotiniose).

**Symptômes** (voir Tomate, sclérotiniose)

**Agent pathogène** (Pour la description du *Sclerotinia sclerotiorum*, voir Haricot, sclérotiniose; et pour le *S. minor*, voir Laitue, sclérotiniose.)

**Cycle évolutif** (voir Haricot, sclérotiniose; et Laitue, affaissement sclérotique)

**Moyens de lutte** (voir Tomate, sclérotiniose; et Concombre de serre, pourriture blanche)

**Références bibliographiques**

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.J. Howard)

## ► Septoriose

*Fig. 25.27; 18.30 à 18.32*

*Septoria lycopersici* Speg.

Cette maladie se trouve parfois dans des cultures de tomates dans des serres mal ventilées et sur des plants en mini-mottes trop serrés (*25.27*). La tomate est le principal hôte du *S. lycopersici*, mais le parasite peut aussi infecter la morelle noire (*Solanum nigrum* L.) et plusieurs autres espèces du genre *Solanum*.

**Symptômes** De nombreuses petites taches huileuses et rondes apparaissent sur les pétioles, les feuilles, les tiges (*18.32*) et les calices. La septoriose se manifeste plus rapidement à la face supérieure qu'à la face inférieure des feuilles (*18.30*). Normalement, les feuilles plus âgées sont atteintes en premier. Les taches ont des centres gris à bordures noires; elles peuvent être complètement noires. Au centre, à l'aide d'une loupe, on peut voir de minuscules pycnides noires (*18.31*). Les feuilles gravement atteintes jaunissent, sèchent et tombent. Les fruits exposés au soleil après la défoliation peuvent subir des insolations et devenir parcheminés ou blanchis.

**Agent pathogène** Le *Septoria lycopersici* possède des hyphes hyalins à parois minces. Des conidies filiformes et hyalines, mesurant 3,2 sur 67 µm et ayant jusqu'à 10 cloisons, sont produites dans des pycnides qui mesurent en moyenne 66 µm de diamètre. Le champignon s'isole facilement et directement à partir de cirrhes de conidies extrudés de pycnides. La meilleure croissance linéaire se produit sur une gélose à l'extrait de feuilles de tomate, une gélose glucosée à la pomme de terre ou une gélose à la carotte. Le champignon produit des pycnidiospores en 7 jours sur gélose à l'extrait de feuilles de tomate et sur gélose à l'extrait de racines de tomate.

La température optimale est 22-25°C pour la croissance mycélienne et 17-28°C pour la maturation des pycnides. Les lésions causées par le *S. lycopersici* peuvent ressembler à celles causées par les *Alternaria* (voir alternariose, dans le présent chapitre), mais elles ont des pycnides et de longues conidies filiformes caractéristiques.

**Cycle évolutif** Le parasite peut survivre d'une saison à l'autre dans et sur la graine, les débris de plantes malades et les plantes-hôtes infectées, et sur l'armature de la serre et les outils contaminés. Les spores peuvent être disséminées par les éclaboussures d'eau, les ouvriers, les outils, les insectes tels les pucerons, et par des particules de sol emportées par le vent. Le temps pluvieux favorise la dissémination du champignon. La croissance est particulièrement rapide entre 15 et 25°C; le développement de la maladie se fait en 7 jours à 20-26°C, en 12 jours à 15-20°C. Dans le premier cas, l'infection prend 64 heures à se produire, alors que, dans le deuxième, elle se produit en 88 heures. En serre, les jours chauds et secs et les nuits avec rosée favorisent la maladie. Dans les serres, la maladie se développe à la faveur de journées chaudes et sèches et de nuits avec rosée. À une humidité relative de 100 %, il s'écoule seulement 9-10 jours entre l'inoculation et la formation de pycnides. Les pycnides émettent leurs spores en abondance seulement dans une atmosphère saturée.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Une lutte efficace contre les mauvaises herbes et des mesures prophylactiques à l'intérieur et autour de la serre aident à réduire l'incidence de la maladie. Les feuilles et les tiges malades doivent être soigneusement enlevées et enfouies. Les tomates de plein champ ne doivent pas être plantées à proximité des serres. La semence doit être achetée chez des fournisseurs dont la réputation est établie.

***Lutte chimique*** — Des fongicides homologués sont disponibles.

**Références bibliographiques**

Cook, A.A. 1954. Reaction of *Lycopersicon* species to regional isolates of *Septoria lycopersici*. *Phytopathology* 44:367-374.

Marcinkowska, J. 1977. Septoria leaf spot of tomato. I. Development of Septoria leaf spot on tomato plants under greenhouse and field conditions. *Acta Agrobot.* 30:341-358.

Marcinkowska, J. 1977. Septoria leaf spot of tomato. II. Morphology and development of *Septoria lycopersici* Speg. *Acta Agrobot.* 30:359-372.

Sutton, B.C., et J.M. Waterston. 1966. *Septoria lycopersici*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 89. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

(Texte original de J.G. Menzies et W.R. Jarvis)

## ► Verticilliose *Fig. 25.28 et 25.29*

*Verticillium albo-atrum* Reinke & Berthier
*Verticillium dahliae* Kleb.

C'est une maladie peu importante de la tomate de serre au Canada. Les deux espèces de *Verticillium* se retrouvent chez cette culture; le *V. dahliae* prédomine cependant.

**Symptômes** (voir Tomate, verticilliose) En serre, les premiers symptômes visibles qui apparaissent sur les parties aériennes sont le flétrissement d'une ou de plusieurs folioles d'une feuille. Les symptômes apparaissent d'abord chez les feuilles âgées, puis les plus jeunes commencent elles aussi à flétrir. Chez les plantes infectées en janvier, février ou au début de mars, plusieurs feuilles flétrissent soudainement et arborent des patrons caractéristiques jaune vif et bruns (*25.28*). Ces plantes meurent souvent après quelques jours. À la fin du printemps et à l'été, les plantes malades survivent malgré un rabougrissement et un flétrissement prononcés (*25.29*). Des arrosages trop abondants favorisent la propagation du champignon vers le haut de la plante.

**Agents pathogènes** (voir Pomme de terre, verticilliose)

**Cycle évolutif** (voir Concombre de serre, verticilliose)

**Moyens de lutte** (voir Concombre de serre, verticilliose)

**Références bibliographiques**

Hawksworth, D.L., et P.W. Talboys. 1970. *Verticillium albo-atrum*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 255. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Hawksworth, D.L., et P.W. Talboys. 1970. *Verticillium dahliae*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 256. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

# VIROSES

## ► Bigarrure *Fig. 25.32 et 25.33*

Virus X de la pomme de terre et virus de la mosaïque de la tomate

Cette maladie se manifeste chez les plantes infectées par le virus X de la pomme de terre et le virus de la mosaïque de la tomate. La bigarrure est une maladie de faible importance chez la tomate de serre, mais son impact sur la santé des plantes et sur la production de fruits est habituellement plus grand que les dommages causés par chacun des virus séparément (voir Tomate et dans le présent chapitre, mosaïque de la tomate; Tomate, autres viroses).

**Symptômes** L'apparition des symptômes est habituellement très soudaine. Des lésions nécrotiques apparaissent sur la tige, les pétioles, les feuilles et les fruits. Les lésions sur la tige (*25.32*) apparaissent sous forme de stries longitudinales et foncées qui s'étendent à tout le cortex et jusqu'à la moelle. Souvent, des taches nécrotiques apparaissent sur les feuilles, s'agrandissent et entraînent la brûlure du feuillage. Les fruits peuvent être affectés alors qu'ils sont encore verts, et des taches irrégulières, déprimées et nécrotiques peuvent apparaître (*25.33*). Les plantes malades sont généralement rabougries, affaiblies, et peuvent mourir. Les symptômes ne s'expriment pas à des températures ambiantes égales ou supérieures à 27°C.

**Agent pathogène** (Pour le virus de la mosaïque de la tomate, voir mosaïque de la tomate dans le présent chapitre; pour le virus X de la pomme de terre, voir Pomme de terre, mosaïques.)

**Cycle évolutif** (voir mosaïque de la tomate, dans le présent chapitre) La bigarrure se trouve dans la tomate lorsqu'elle est cultivée à proximité de la pomme de terre ou lorsque des ouvriers manipulent des plants de pommes de terre avant les plants de tomates. On la rencontre aussi lorsque du sol non stérilisé contenant des débris de pommes de terre est utilisé en serre et dans de nouvelles serres construites sur des terrains où on a cultivé la pomme de terre plus tôt en saison.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Il faut éliminer les plants de tomate malades et les enfouir. On doit éviter de planter des pommes de terre à proximité de serres de tomates et de manipuler les plants de pommes de terre avant les plants de tomates. Il ne faut pas cultiver de tomates dans des sols qui contiennent des résidus frais de culture de pommes de terre.

**Références bibliographiques**

Asselin, A. 1984. A note on the induction of the streak disease in different tomato cultivars by tomato mosaic virus and potato virus X. *Phytoprotection* 65:81-83.

Caron, M., et R.O. Lachance. 1978. Une forme de bigarrure de la tomate. *Phytoprotection* 59:76-84.

Jarvis, W.R., et C.D. McKeen. 1991. *Maladies de la tomate*. Agric. Can. Publ. 1479/F. 75 pp.

MacNeill, B.H., et H. Ismen. 1960. Studies on the virus-streak syndrome in tomatoes. *Can. J. Bot.* 38:9-20.

(Texte original de J.G. Menzies et R.J. Howard)

## ► Maladie bronzée de la tomate

*Fig. 25.39 à 25.42*

Virus de la maladie bronzée de la tomate

Le virus est commun dans les régions tempérées et peut causer des pertes importantes chez la tomate tant en plein champ qu'en serre (voir aussi Tomate, maladie bronzée de la tomate). Le parasite peut infecter approximativement 300 espèces réparties dans 34 familles de plantes.

**Symptômes** Le symptôme le plus commun de la maladie bronzée de la tomate est l'aspect bronzé des jeunes feuilles (*25.39 et 25.40*), suivi d'une déformation sur un seul côté, d'un fort rabougrissement et de l'arrêt quasi complet de la croissance. Le bronzage se présente sous forme de taches isolées ou concerne une bonne partie de la feuille ou toute sa surface. L'intensité du bronzage va de zones satinées à peine visibles, vert pâle à brunes, à brun sombre ou presque noires. En général, les parties bronzées s'enroulent vers l'intérieur et souvent les tissus des régions affectées meurent. Des lésions nécrotiques peuvent apparaître sur les pétioles. Des taches d'environ 1 cm de diamètre présentant des dessins circulaires concentriques apparaissent sur les fruits des plantes atteintes. Les fruits mûrs sont souvent déformés et striés de bandes alternativement rouges ou jaunes (*25.41 et 25.42*). Les fruits touchés sont parfois bruns à l'intérieur.

**Agent pathogène** Le virus de la maladie bronzée de la tomate est un virus à ARN ayant des particules isométriques qui mesurent 70 à 90 nm de diamètre et qui sont enveloppées d'une membrane. La structure du matériel à l'intérieur de la membrane est organisée sous forme d'une couche presque continue de projections d'environ 5 nm d'épaisseur qui se colorent plus intensément que la membrane elle-même. On peut observer une projection en forme de queue chez les particules purifiées. C'est un des virus végétaux les plus instables au point de vue physique et chimique. Il existe plusieurs souches du virus et l'intensité des symptômes peut varier.

Les espèces des genres *Cucumis*, *Nicotiana*, *Petunia*, *Tropaeolum* et *Vinca* servent de plantes indicatrices pour les inoculations artificielles. Il est utile de garder quelques plants de pétunia dans une serre comme indicateurs de la présence de la maladie bronzée.

**Cycle évolutif** Les thrips sont les principaux vecteurs du virus. Le virus est aussi transmis par la semence. La maladie est peu transmise en l'absence de thrips. Les boutures infectées de plantes ornementales et les adventices peuvent servir de sources d'infection. Seules les larves de thrips acquièrent le virus, ce qui arrive après qu'elles se soient nourries pendant au moins 15 minutes. Puis, au stade adulte, elles le transmettent en se nourrissant. La période d'incubation dure 4 à 10 jours; les thrips sont au maximum de leur capacité infectieuse 22 à 30 jours après qu'ils ont acquis le virus et sont porteurs du virus toute leur vie. Chez les thrips, le virus ne se transmet pas d'une génération à l'autre.

**Moyens de lutte** La lutte contre le virus de la maladie bronzée de la tomate repose sur l'adoption de méthodes prophylactiques, l'élimination des plantes-hôtes intermédiaires et la lutte contre les thrips (voir thrips, dans le présent chapitre).

***Pratiques culturales*** — Les plantes infectées doivent être éliminées et enfouies. Une bande de trois à six mètres autour du périmètre de la serre doit demeurer exempte de mauvaises herbes. On ne doit pas cultiver de plantes ornementales dans la serre et autour de la serre parce qu'elles peuvent servir de réservoir au virus et aux thrips vecteurs.

**Références bibliographiques**

Allen, W.R., et A.B. Broadbent. 1986. Transmission of tomato spotted wilt virus in Ontario greenhouses by *Frankliniella occidentalis*. *Can. J. Plant Pathol.* 8:33-38.

Hsu, H., et R.H. Lawson, eds. 1991. *Virus-Thrips-Plant Interaction of Tomato Spotted Wilt Virus*. Proc. USDA Workshop, ARS-87. U.S. Dep. Agric. Washington, D.C. 170 pp.

Ie, T.S. 1970. Tomato spotted wilt virus. CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 39. Commonw. Mycol. Inst./Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, Angleterre. 4 pp.

Paliwal, Y.C. 1974. Some properties and thrips transmission of tomato spotted wilt virus in Canada. *Can. J. Bot.* 52:1177-1182.

Paliwal, Y.C. 1976. Some characteristics of the thrips vector relationship of tomato spotted wilt virus in Canada. *Can. J. Bot.* 54:402-405.

(Texte original de J.G. Menzies et W.R. Jarvis)

## ► Mosaïque de la tomate

*Fig. 25.34 à 25.38; 18.42 à 18.46*

Virus de la mosaïque de la tomate

Cette maladie se trouve partout où l'on cultive la tomate et peut diminuer le rendement et la qualité des fruits (*18.43 et 18.46*). L'impact de la maladie est encore plus sérieux si le virus de la mosaïque de la tomate et le virus X de la pomme de terre sont tous deux présents dans une infection conjuguée (voir bigarrure, dans le présent chapitre). Le virus de la mosaïque de la tomate infecte certaines plantes dans les solanacées, les aïzoacées, les amarantacées, les chénopodiacées et les scrofulariacées. Le pétunia, la gueule-de-loup, le poivron et le tabac sont des hôtes réguliers.

**Symptômes** Les symptômes de la mosaïque de la tomate varient selon la souche du virus, la température, la photopériode, l'intensité lumineuse, l'âge de la plante et le cultivar de tomate. Au départ, les plantes affectées peuvent flétrir si elles sont exposées au soleil, surtout si la culture est en croissance rapide. Ce flétrissement est temporaire; il dure au plus deux semaines. Habituellement, une marbrure vert pâle à vert foncé apparaît sur les feuilles (*25.34 et 25.35*). On note aussi une réduction de la largeur de la feuille et la ressemblance des folioles individuelles filiformes avec des feuilles de fougère. Les feuilles déformées les plus au bas des plantes sont moins dentelées; progressivement vers le haut de la plante, elles finissent par ressembler à une mince lanière de

tissu végétal (*18.42*) sur laquelle apparaissent généralement de petites énations sur la face inférieure des feuilles. Les plantes qui se rétablissent à la suite de graves déformations produisent des feuilles pennées qui ressemblent à celles de la vesce («feuille de fougère», *25.36*). Finalement, de nouvelles feuilles normalement formées sont produites, mais présentent une mosaïque bien visible. Le nombre de feuilles affectées varie de six à huit. Il est rare que toutes les feuilles soient touchées. Des rayures vert pâle à vert foncé ou noires apparaissent sur la tige, et souvent les feuilles plus âgées sont jaune brunâtre. La taille de la plante est généralement réduite.

Des taches brunes et des marbrures apparaissent sur les fruits verts et les fruits mûrs chez les cultivars de tomate de serre qui possèdent une certaine résistance (hétérozygote pour le gène *Tm*-2) à la mosaïque de la tomate. Ces taches sont souvent rondes, mesurent jusqu'à 3 cm de diamètre et ne se retrouvent que sur l'épiderme. Habituellement, seuls les fruits d'une ou deux grappes sont affectés, mais le rendement peut être grandement réduit sur les jeunes plantes. Les taches apparaissent sur les fruits verts comme sur les fruits mûrs; ceux-ci tombent prématurément. Des zones déprimées, parfois brunes ou noires et appelées nécroses, peuvent se former dans la zone pédonculaire du fruit. La nécrose des fruits est habituellement peu étendue (*25.37*). Le virus cause aussi un brunissement interne de la paroi du fruit (*18.45 et 18.46*) et l'avortement des fleurs et des fruits; ces symptômes sont habituellement restreints aux grappes sur lesquelles se développent des fleurs au moment de l'infection.

On a signalé une rayure foliaire des feuilles; ce symptôme est causé par au moins une souche du virus de la mosaïque de la tomate et porte le nom en anglais de *single streak*, *single virus streak* ou *glasshouse streak*. Les symptômes les plus caractéristiques sont l'apparition sur les tiges, les feuilles et les pétioles, de stries nécrotiques longitudinales qui parfois tuent la plante. De plus, des lésions brunes déprimées peuvent se développer sur le fruit (*25.38*). La bigarrure a lieu généralement à 26°C ou en dessous. On peut reproduire expérimentalement les symptômes par greffage, mais non par inoculation de la sève.

**Agent pathogène** Le virus de la mosaïque de la tomate est un virus à ARN. Les particules sont en forme de tubes droits et mesurent 18 sur 300 nm. Une composante majeure infectieuse sédimente à partir de préparations purifiées; elle est parfois accompagnée de dimères et de trimères.

Des plantes indicatrices appartenant aux genres *Brassica*, *Chenopodium*, *Cucumis*, *Datura*, *Gomphrena*, *Nicotiana*, *Phaseolus*, *Tetragonia* et *Vigna* permettent de distinguer la mosaïque de la tomate de la souche commune ou des formes tabac du virus, mais aucune ne donne de résultats absolus. La taille et la période d'incubation des lésions locales sur le *Nicotiana glutinosa* ne sont pas les mêmes que celles de la maladie bronzée ou celles du rabougrissement buissonneux de la tomate. Les souches du virus de la mosaïque de la tomate sont étroitement apparentées au virus de la mosaïque du tabac (voir mosaïque du tabac, dans le présent chapitre).

**Cycle évolutif** La semence, les résidus de plantes et le sol sont les sources les plus importantes d'inoculum. À l'intérieur et autour des serres, les hôtes intermédiaires en sont une autre source. Ce virus se trouve dans le mucilage, le testa et l'endosperme de la semence de tomate. Le virus peut survivre jusqu'à deux ans dans les résidus de plantes dans le sol et dans le sol humide jusqu'à huit mois, quoique sa concentration diminue avec le temps. Les personnes sont les vecteurs les plus importants de la mosaïque de la tomate en serre. Les employés et les visiteurs peuvent disséminer le virus par des vêtements contaminés, des couteaux qui servent à la taille ou lorsqu'ils frôlent les plantes en se déplaçant dans les allées. Le virus peut survivre jusqu'à trois ans sur des vêtements contaminés et entreposés tels quels. Le soleil désactive rapidement le virus.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — La semence doit provenir de plantes saines. Comme précaution supplémentaire, un ou deux jours avant le semis, on doit tremper les graines dans une solution de phosphate trisodique (100 g/L) pendant 15 minutes à la température ambiante, les rincer abondamment et les étendre à sécher. De plus, on peut soumettre les graines sèches à une température de 70°C pendant quatre jours pour éliminer les virus en surface. La meilleure méthode pour désinfecter les graines est peut-être de traiter la chair avec l'équivalent, en acide chlorhydrique concentré, du quart du volume de la tomate et laisser reposer 30 minutes à la température ambiante avant d'extraire et rincer la graine.

Les semis et les plantes doivent croître dans des substrats artificiels ou dans du sol pasteurisé à la vapeur dans lequel les débris de plantes sont complètement décomposés. La pasteurisation à la vapeur peut ne pas arriver à détruire tous les virus présents dans les grosses racines laissées dans le sol. Il faut faire les semis dans des zones de la serre séparées des cultures de tomates ou autres plantes-hôtes. Les plantes infectées doivent être éliminées de la serre et détruites. Le matériel contaminé, les outils et la machinerie doivent être nettoyés et stérilisés à la chaleur. Il faut aussi les relaver dans des solutions de phosphate trisodique (3 kg/100 L d'eau) avant de les utiliser de nouveau. La transmission du virus d'une plante à l'autre peut être réduite si on plonge fréquemment les outils dans une solution de phosphate trisodique à 10 %. Après avoir travaillé dans une culture infectée, on suggère de se changer et d'endosser des vêtements fraîchement lavés avant d'aller dans une culture exempte de virus. Il faut laver les vêtements contaminés dans l'eau chaude avec un détersif.

On ne doit pas tolérer de vivaces et de corbeilles suspendues de plantes ornementales dans les serres de tomates. On doit poser des moustiquaires afin d'empêcher les insectes d'entrer.

***Cultivars résistants*** — Le moyen le plus efficace de lutter contre la mosaïque de la tomate est d'utiliser des cultivars résistants. Cependant, la résistance peut être vaincue si de jeunes plantes sont exposées à l'infection ou si la température excède 30°C.

***Lutte biologique*** — Des souches bénignes de la mosaïque de la tomate ne causant pratiquement aucun symptôme sont disponibles sur le marché afin de prémunir les cultivars sensibles contre les souches plus virulentes. Bien que cette technique puisse réduire au minimum les pertes dues à la maladie, les souches bénignes peuvent redevenir virulentes et causer des dommages appréciables plus tard en saison. C'est pourquoi au Canada on utilise rarement des souches atténuées.

***Lutte chimique*** — La fumigation ne détruit pas le virus de la mosaïque de la tomate et peut ralentir l'inactivation du

virus en diminuant la population microbienne du sol responsable de la décomposition des résidus végétaux.

**Références bibliographiques**

Allen, W.R. 1984. Mode of inactivation of TMV in soil under dehydrating conditions. *Can. J. Plant Pathol.* 6:9-16.

Asselin, A. 1984. A note on the induction of the streak disease in different tomato cultivars by tomato mosaic virus and potato virus X. *Phytoprotection* 65:81-83.

Broadbent, L. 1964. The epidemiology of tomato mosaic. VII. The effect of TMV on tomato fruit yield and quality under glass. *Ann. Appl. Biol.* 54:209-224.

Broadbent, L. 1965. The epidemiology of tomato mosaic. XI. Seed-transmission of TMV. *Ann. Appl. Biol.* 56:177-205.

Broadbent, L., et J.T. Fletcher. 1963. The epidemiology of tomato mosaic. IV. Persistence of virus on clothing and glasshouse structures. *Ann. Appl. Biol.* 52:233-241.

Broadbent, L., W.H. Read et F.T. Last. 1965. The epidemiology of tomato mosaic. X. Persistence of TMV-infected debris in soil, and the effects of soil partial sterilization. *Ann. Appl. Biol.* 55:471-483.

Hollings, M., et H. Huttinga. 1976. Tomato mosaic virus. CMI/AAB Descriptions of Pathogenic Plant Viruses, No. 156. Commonw. Mycol. Inst./Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, Angleterre. 6 pp.

(Texte original de J.G. Menzies et W.R. Jarvis)

## ► Mosaïque du concombre

*Fig. 25.30 et 25.31; 18.42*

Virus de la mosaïque du concombre

La mosaïque du concombre apparaît de façon sporadique en Colombie-Britannique, en Ontario et au Québec, mais n'est pas un problème grave. Le virus de la mosaïque du concombre compte de nombreux hôtes naturels dans toutes les régions tempérées du monde. Il infecte les céréales, les plantes fourragères, ligneuses et herbacées ornementales, et les cultures légumières et fruitières.

**Symptômes** L'infection causée par le virus de la mosaïque du concombre provoque un symptôme connu sous le nom de «vrille», où le limbe de la feuille est réduit (comme une vrille) ou absent (seul le pétiole demeure) (*25.30*). On confond souvent le symptôme vrille et celui de la «feuille de fougère» causé par le virus de la mosaïque de la tomate ou le virus de la mosaïque du tabac, mais la feuille de fougère se distingue par un limbe foliaire long et étroit (*18.42*), mais pas complètement absent comme dans le cas de la vrille. Ce dernier symptôme apparaît 10 jours environ après le début de l'infection, et les jeunes feuilles du bourgeon terminal sont réduites à leurs nervures. Ces feuilles sont tordues en tire-bouchon. Un autre symptôme précoce est la chlorose des feuilles plus âgées, surtout le long des nervures (*25.31*).

**Agent pathogène** (voir Concombre de serre, mosaïque du concombre)

**Cycle évolutif** Le virus de la mosaïque du concombre est transmis par de nombreuses espèces de pucerons selon un mode non persistant (par le stylet). Les pucerons peuvent acquérir le virus à partir de plantes infectées et l'inoculer à des plantes saines après s'être nourris pendant moins d'une minute; il n'y a pas de période de latence ou d'attente avant que le virus puisse être transmis. Des problèmes de mosaïque du concombre se manifestent seulement lorsque des pucerons et des plantes-hôtes, dans lesquelles le virus peut se multiplier, sont présents pendant toute l'année. On a démontré que des adventices vivaces servent de réservoir au virus pendant l'hiver et que plusieurs d'entre elles telles que le mouron des oiseaux et le céraiste (*Stellaria media* (L.) Cyrill et *Cerastium* spp.), les capselles (*Capsella* spp.), la spargoute des champs (*Spergula arvensis* L.) et le lamier pourpre (*Lamium purpureum* L.) transmettent le virus par la semence. Le virus infecte couramment le chrysanthème et peut être transmis aux tomates par les pucerons. Une fois introduit dans une culture de tomates de serre, il est transmis mécaniquement aux plantes saines par les outils ou les mains des ouvriers.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Il n'existe pas de méthodes directes de lutte comme des viricides, de sorte que la plupart des stratégies de lutte font appel à des mesures dont le but est de réduire les sources d'infection à l'intérieur et à l'extérieur de la culture. Puisque la contamination de la semence ne semble pas poser de problèmes, seules quelques précautions sont nécessaires afin que les plantules demeurent exemptes de virus. Les producteurs doivent éliminer les mauvaises herbes à l'intérieur et près de la serre. La lutte contre les pucerons est essentielle parce que les pucerons virulifères sont les vecteurs habituels du virus par lesquels il s'introduit et se propage dans la serre. Toute plante suspecte doit être éliminée et détruite. On doit prendre des précautions pour réduire au minimum la transmission mécanique lors de la manipulation des plantes. Le trempage des mains et des outils dans une solution de lait écrémé (100 g de poudre de lait écrémé par litre d'eau) contribue à réduire au minimum la dissémination du virus (voir Tomate de serre, mosaïque du tabac).

**Références bibliographiques**

Francki, R.I.B., D.W. Mossop et T. Hatta. 1979. Cucumber mosaic virus. CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No 213. Commonw. Mycol. Inst./Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, Angleterre. 6 pp.

Kaper, J.M., et H.E. Waterworth. 1981. Cucumoviruses. Pages 257-332 dans E. Kurstak, ed, *Handbook of Plant Virus Infections and Comparative Diagnosis*. Elsevier/North Holland Biomedical Press, Amsterdam. 944 pp.

(Texte original de R. Stace-Smith)

## ► Mosaïque du tabac

Virus de la mosaïque du tabac

La mosaïque du tabac est une maladie peu importante chez la tomate de serre. Le virus de la mosaïque du tabac est l'un des virus végétaux les plus infectieux; sa gamme d'hôtes comprend 150 genres, y compris le poivron de serre (voir Poivron de serre, mosaïque du tabac), la tomate et le poivron de plein champ.

**Symptômes** Il est pratiquement impossible de différencier les symptômes que cause la mosaïque du tabac sur la tomate de serre de ceux que cause la mosaïque de la tomate (voir mosaïque de la tomate, dans le présent chapitre).

**Agent pathogène** Le virus de la mosaïque du tabac est un membre du groupe des tobamovirus. Il a la forme d'un bâtonnet, mesure 300 sur 18 nm, contient 2130 sous-unités protéiques et un seul brin d'ARN formé d'approximativement 6400 nucléotides. Son point d'inactivation thermique dans la sève non diluée est de 93°C. Dans les feuilles infectées et séchées, il peut demeurer infectieux même après un traitement à 120°C pendant 30 minutes.

Des plantes indicatrices des genres *Chenopodium*, *Nicotiana* (*N. glutinosa*, *N. sylvestris* et *N. tabacum* cvs. Java, Turkish, Turkish Samsun, Samsun (Samsoun), Samsun NN, White Burley, Burley, Xanthi et Xanthi-

nc) et *Phaseolus* (*P. vulgaris* cv. Pinto) sont habituellement utilisées pour confirmer la présence du virus de la mosaïque du tabac.

Les souches du virus de la mosaïque du tabac sont étroitement apparentées au virus de la mosaïque de la tomate (voir mosaïque de la tomate, dans le présent chapitre) et leurs noms sont souvent confondus dans les publications scientifiques. En laboratoire, on peut les différencier par des tests sérologiques et, jusqu'à un certain point, par les symptômes qu'elles induisent chez les plantes indicatrices.

**Cycle évolutif** Le virus de la mosaïque du tabac est tellurique et survit dans les débris de plantes infectées. Il est aussi séminicole. Les cultures de tomates et de tabac de plein champ sont une source d'inoculum pour les cultures en serre; les mauvaises herbes infectées aussi, bien qu'on n'en connaisse pas encore l'importance. La propagation du virus de la mosaïque du tabac peut être rapide parce qu'il est facilement transmis en frottant des plantes infectées contre des plantes saines. Le virus est aussi transmis par les mains et les outils contaminés par la sève infectée ou les résidus de produits du tabac. Le développement des symptômes est en général plus important sous des photopériodes courtes et à faible intensité lumineuse. La température affecte aussi le développement et l'intensité des symptômes chez les cultivars sensibles; entre 22 et 28°C, les lésions apparaissent 16 à 18 jours après l'inoculation, alors qu'entre 16 et 20°C, les symptômes peuvent ne pas apparaître.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Il faut récolter la semence sur des plantes exemptes de virus. Le traitement de la semence à la chaleur (quatre jours à 70°C) ou par extraction acide (voir mosaïque de la tomate, dans le présent chapitre) peut aussi être utilisé en toute sécurité. Un ou deux jours avant les semis, on doit faire tremper les graines dans une solution de phosphate trisodique à 10 % (100 g/L d'eau) pendant 15 minutes, puis les rincer abondamment et les étendre pour leur permettre de sécher. On doit éliminer les plantes malades aussitôt qu'elles apparaissent au début de la saison. Il est inutile de le faire après ce stade parce que le virus se sera propagé et que des plantes porteuses seront présentes dans la culture. Les plantes qui présentent des symptômes doivent être manipulées en dernier, après que l'on se soit occupé des plantes saines ou sans symptômes.

Des pulvérisations de lait écrémé peuvent ralentir la propagation de la mosaïque du tabac. On prépare la solution à pulvériser en ajoutant de la poudre de lait écrémé à de l'eau à raison de 100 g/L. Ce mélange doit être utilisé chaque fois que l'on taille ou que l'on tuteure les plantes, à partir de la transplantation jusqu'à la première récolte de fruits. S'il n'y a pas de symptômes visibles sur les plantes à la première récolte, on peut cesser les pulvérisations. Si on note l'apparition de symptômes après le début de la récolte, on doit récolter les plantes atteintes en dernier et poursuivre les pulvérisations de lait écrémé. Si on soupçonne une infection virale, les ouvriers doivent tremper leurs mains dans la solution de lait écrémé chaque fois qu'ils manipulent une plante. Le mécanisme par lequel le lait écrémé inactive le virus de la mosaïque du tabac n'est pas clair, mais il semble que ce soit une combinaison des particules virales avec les protéines, ce qui diminuerait leur pouvoir d'infection des cellules végétales.

On conseille aux producteurs de s'abstenir de fumer dans les serres et de demander aux ouvriers de bien se laver les mains à l'eau et au savon après avoir fumé. Il faut laver les vêtements quotidiennement avec de l'eau chaude et un détersif.

***Cultivars résistants*** — Si le virus de la mosaïque du tabac est une menace, les producteurs doivent choisir des cultivars résistants au virus de la mosaïque de la tomate (voir mosaïque de la tomate, dans le présent chapitre).

**Références bibliographiques**

Hare, W.W., et G.W. Lucas. 1959. Control of contact transmission of tobacco mosaic virus with milk. *Plant Dis. Rep.* 43:152-154.

Hare, W.W., et G.B. Lucas. 1960. Some effects of pH and milk on tobacco mosaic virus. *Phytopathology* 50:638.

John, C.A., et C. Sova. 1955. Incidence of tobacco mosaic virus on tomato seed. *Phytopathology* 45:636-637.

Zaitlin, M., et H.W. Israel. 1975. Tobacco mosaic virus (type strain). CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 151. Commonw. Mycol. Inst./Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, Angleterre. 6 pp.

(Texte original de W.R. Jarvis, J.G. Menzies et R.J. Howard)

## MALADIES NON PARASITAIRES

### ► Carence en magnésium *Fig. 25.44 et 25.45*

La carence en magnésium est un trouble fréquent de la nutrition minérale de la tomate de serre, mais les baisses de rendement sont rares, sauf si la carence est aiguë. Les symptômes apparaissent d'abord sur les feuilles situées à mi-hauteur de la plante. Elles ont tendance à être cassantes et les bords s'enroulent vers le haut (*25.44*). Les nervures demeurent vertes et quelque peu bleuâtres et les feuilles sont bordées d'une mince ligne vert foncé (*25.45*). Les zones internervales jaunissent, puis brunissent. Le changement de couleur est plus accentué à mesure que l'on s'éloigne de la nervure. Les tiges et les fruits ne présentent pas de symptômes visibles. Les tissus des feuilles mortes peuvent être colonisés par des micro-organismes secondaires.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les producteurs doivent s'assurer que les plantes reçoivent un approvisionnement adéquat en sels minéraux lors de la période de croissance. Lorsque de la chaux est requise dans le programme de fertilisation, on doit utiliser de la chaux contenant du magnésium, comme la chaux dolomitique. À l'apparition des premiers symptômes, on doit appliquer du sulfate de magnésium (sels d'Epsom) à deux ou trois reprises au substrat de croissance à raison de 1,0 à 1,5 kg/100 $m^2$ ou sous forme de pulvérisations foliaires à raison de 5 kg/1000 L d'eau. Lorsque le problème s'est déjà présenté sur des cultures antérieures, on doit ajouter le magnésium avant que les symptômes n'apparaissent. Un excès de potassium peut empêcher l'absorption du magnésium.

**Références bibliographiques**

Sonneveld, C. 1987. Magnesium deficiency in rockwool-grown tomatoes as affected by climatic conditions and plant nutrition. *J. Plant Nutrition* 10:1591-1604.

Ward, G.M., et M.J. Miller. 1969. Magnesium deficiency in greenhouse tomatoes. *Can. J. Plant Sci.* 49:53-59.

Ward, G.M., et M.J. Miller. 1970. Relationship between fruit sizes and nutrient content of greenhouse tomatoes and cucumbers. *Can. J. Plant Sci.* 50:451-455.

Winsor, G., et P. Adams. 1987. *Diagnosis of Mineral Disorders in Plants.* Vol. 3. *Glasshouse Crops.* H.M.S.O., Londres. 168 pp.

(Texte original de R.J. Howard)

### ► Nécrose apicale (cul noir)

*Fig. 25.43; 18.47 à 18.50*

Ce problème est relié habituellement à des stress environnementaux, tels que la sécheresse ou des conditions d'hygrométrie très fluctuantes, et à une carence des fruits en calcium. La nécrose apicale apparaît sous forme de plages brunes ou noires, fermes, sèches et déprimées à la cicatrice stylaire (*25.43 et 18.47*), bien que ce changement de couleur peut parfois n'apparaître qu'à l'intérieur du fruit (*18.48*). Ce problème peut être évité en régularisant l'approvisionnement en eau et en fournissant un apport supplémentaire en calcium aux plantes. (Pour en savoir plus, voir Tomate, nécrose apicale.)

**Références bibliographiques**

Bradfield, E.G., et C.G. Guttridge. 1984. Effects of night-time humidity and nutrient solution concentration on the calcium content of tomato fruit. *Sci. Hortic.* 22:207-217.

Ward, G.M. 1964. Greenhouse tomato nutrition — a growth analysis study. *Plant Soil* 21:125-133.

Ward, G.M., et M.J. Miller. 1970. Relationship between fruit sizes and nutrient content of greenhouse tomatoes and cucumbers. *Can. J. Plant Sci.* 50:451-455.

(Texte original de R.J. Howard)

### ► Autres désordres

*Fig. 25.46 à 25.50;18.51 à 18.59*

Bouffissure
Face de chat (cicatrice stylaire liégeuse)
Fente de croissance (roussissure)
Marbrure de la tomate
Oedème

**Bouffissure** Ce problème (*18.59*) est habituellement mineur chez les tomates de serre. Un contrôle adéquat de la température et une humidité adéquate des serres contribuent à réduire ce problème. (Pour en savoir plus, voir Tomate, bouffissure.)

(Texte original de L.M. Tartier)

**Face de chat (cicatrice stylaire liégeuse)** La cicatrice liégeuse, connue sous le nom de face de chat ou «catface» est en général un problème mineur chez les tomates de serre, mais il peut devenir sérieux si les conditions environnementales sont déficientes et que les fleurs en cours de développement sont endommagées par les basses températures. Les fruits atteints sont déformés et portent des excroissances à la hauteur de la cicatrice stylaire (*18.53*). Le maintien de conditions optimales de croissance, en particulier de la température de l'air, réduit au minimum l'incidence de ce problème. Dans le cas des cultures destinées à la production de fruits ou de plants, on doit adopter des pratiques culturales qui favorisent une bonne croissance. Les cultivars Ohio WR25 et Ohio MR13 sont rarement affectés par la face de chat. (Pour en savoir plus, voir Tomate, face de chat.)

(Texte original de R.J. Howard)

**Fentes de croissance (roussissure)** On observe parfois des fentes de croissance (*25.50; 18.54*) sur la tomate de serre. On peut éviter l'éclatement des fruits en portant attention à l'approvisionnement en eau. La roussissure, caractérisée par de petites crevasses sur l'épiderme du fruit, peut être une forme bénigne des fentes de croissance. Son incidence dépend du rapport entre la charge de fruits et la surface foliaire des plantes, mais peut aussi dépendre de facteurs environnementaux comme l'humidité relative. Il n'existe pas de moyens de lutte fiables pour régler ce problème. (Pour en savoir plus, voir Tomate, fentes de croissance.)

(Texte original de L.M. Tartier et J.G. Menzies)

**Marbrure de la tomate** La marbrure des tomates en surface est caractéristique de ce problème physiologique (*25.46; 18.51 et 18.52*). Une nutrition minérale inadéquate, le surpeuplement, la mosaïque de la tomate et d'autres facteurs peuvent en être responsables. Les producteurs doivent suivre un programme de nutrition bien équilibré afin de réduire au minimum l'incidence de la marbrure. (Pour en savoir plus, voir Tomate, marbrure de la tomate.)

(Texte original de R.J. Howard)

**Oedème** Dans les serres mal ventilées, particulièrement celles en plastique, l'oedème peut apparaître. Ce problème physiologique est causé par un engorgement en eau des tissus foliaires, qui entraîne l'apparition d'excroissances pustuleuses de 2 à 5 mm de diamètre à la face inférieure ou supérieure des feuilles (*25.47*). Des excroissances vertes en forme de cals sont produites lorsque la transpiration est restreinte et que la pression racinaire continue de pomper de l'eau vers les feuilles (voir Crucifères, intumescence). L'oedème apparaît aussi sur les fruits (*25.48 et 29.49*), mais affecte rarement les rendements et est facilement corrigé par une ventilation et un arrosage adéquats.

(Texte original de W.R. Jarvis)

## NÉMATODES

### ► Nématodes cécidogènes (nématodes à galles, nématodes des nodosités)

*Fig. 25.51; 18.62; 22.54 à 22.57*

**Nématode cécidogène du nord (nématode à galles du nord)**
*Meloidogyne hapla* Chitwood

**Nématodes cécidogènes du sud**
*Meloidogyne arenaria* (Neal) Chitwood
*Meloidogyne incognita* (Kofoid & White) Chitwood
*Meloidogyne javanica* (Treub) Chitwood

La tomate, le poivron et l'aubergine sont très sensibles aux dommages causés par les nématodes cécidogènes. Les plantes infectées en provenance du sud sont une source d'inoculum pour le *M. incognita*, le *M. javanica* et le *M. arenaria* qui, au Canada, survivent dans les serres, mais apparemment pas à l'extérieur.

**Symptômes** Les symptômes incluent le rabougrissement, la chlorose, la sénescence précoce, la prolifération de radicelles et la production de petites galles sphériques sur les racines. Les plants de tomates infectés par le *M. incognita* présentent de grandes galles racinaires composées (*25.51*); la face inférieure des feuilles est parfois violacée, ce qui ressemble à une carence en phosphore. Pour une description complète, voir Carotte, nématode cécidogène; et Concombre de serre, nématode cécidogène.

**Lutte** La pasteurisation du sol, la fumigation et le repiquage de plants certifiés exempts de nématodes sont des pratiques efficaces. Voir Carotte, nématodes cécidogènes du sud; voir aussi chapitre 3, Lutte contre les nématodes.

## INSECTES

### ►Aleurode des serres *Fig. 25.52 à 25.58; 3.29*

*Trialeurodes vaporariorum* (Westwood)

L'aleurode des serres est le ravageur le plus commun et le plus important de la tomate de serre au Canada et on le trouve dans toutes les régions où l'on pratique cette culture.

L'aleurode des serres se nourrit sur plus de 100 genres de dicotylédones. Sa préférence va à la tomate, au concombre et à l'aubergine de serre; il pose rarement un problème pour les poivrons de serre. La contamination de plantules propagées en serre peut entraîner l'infestation de plusieurs cultures de plein champ telles que le concombre, la tomate, l'aubergine, les melons et des cultures apparentées. L'aleurode des serres se nourrit et se développe sur la plupart des mauvaises herbes à l'intérieur et autour des serres et on le trouve sur un grand nombre de plantes ornementales couramment cultivées.

Il n'y a rien dans la documentation qui signale que l'aleurode des serres serait un vecteur de virus ou d'autres maladies de la tomate, mais il peut transmettre au concombre (voir Concombre de serre) le virus de la fausse jaunisse de la betterave.

**Dommages** L'aleurode des serres cause des dommages à la plante en suçant la sève dans les faisceaux du phloème de la feuille. De fortes infestations peuvent provoquer le jaunissement et le flétrissement des feuilles et entraîner un dépérissement général des plantes. Lorsqu'ils se nourrissent, les larves et les adultes exsudent un miellat collant et riche en sucres qui recouvre les feuilles et les fruits. Le miellat présent sur le fruit doit être enlevé et les coûts de production s'en trouvent augmentés. Lorsque le lavage des fruits est une étape normale du processus d'emballage, un dépôt modéré de miellat peut être toléré.

Les infestations importantes d'aleurodes réduisent la vigueur des plantes sur lesquelles ils se nourrissent. Cependant, des diminutions encore plus importantes du rendement et de la qualité des fruits peuvent être causées par une moisissure fuligineuse (fumagine) (*25.58*) qui croît sur le miellat lorsque l'humidité relative est forte. La moisissure est plus dommageable que le miellat, car elle provoque la réduction de la photosynthèse et de la transpiration.

**Identification** L'adulte de l'aleurode des serres (Aleyrodidae) (*25.53*) mesure environ 2 mm de longueur, est blanc et muni de quatre ailes d'apparence blanchâtre. Les larves (*25.55*) ressemblent à des écailles translucides et aplaties qui mesurent entre 0,5 et 2 mm de longueur et que l'on trouve à la face inférieure des feuilles. Les pupes sont plus larges et plus opaques que les nymphes. L'aleurode du coton (*3.28 à 3.30*), que l'on a trouvé sur des plantes ornementales dans certaines serres au Canada (voir chapitre 3, Maladie et ravageurs étrangers), est légèrement plus petit que l'aleurode des serres, garde ses ailes plus à la verticale le long du corps (*3.29*) et a le thorax jaune pâle. Ses larves sont de taille plus variable et leur contour plus irrégulier que ceux de l'aleurode des serres. Les nymphes ou pupes des deux aleurodes permettent de les distinguer l'un de l'autre. La pupe (puparium) de l'aleurode des serres vue latéralement est ovoïde et a des côtés droits, porte 12 grosses soies et est dépourvue d'un sillon caudal; la pupe (puparium) de l'aleurode du coton est d'un ovale irrégulier, a les côtés obliques, porte un nombre variable de fines soies courtes et montre un sillon caudal à la partie postérieure (*3.31*).

**Biologie** On trouve les adultes à la face inférieure des feuilles (*25.52*), particulièrement près des points de croissance des plantes où ils se nourrissent et pondent leurs oeufs. Habituellement, les oeufs sont pondus un à un sur la face inférieure des feuilles (*25.54*), mais ils peuvent aussi être regroupés en cercle. La longévité des adultes varie de 42 jours à 18°C, à 8 jours à 27°C. Aux températures normales de la serre (21 à 24°C), les femelles pondent 150 à 300 oeufs. Les larves se développent à la face inférieure des feuilles et se nourrissent en suçant la sève. La larve du premier stade rampe et ne s'alimente pas. Elle se déplace sur la feuille pendant quelques heures, avant de devenir immobile et ressembler à une écaille. À la troisième mue, elle se métamorphose en pupe. L'adulte émerge par une fente en forme de T. Le cycle évolutif, de l'oeuf à l'adulte, est complété en 25 à 30 jours à 21°C, ou en 22 à 25 jours à 24°C. L'humidité relative optimale de développement se situe entre 75 et 80 %.

Les larves sont parfois difficiles à observer. En conséquence, elles sont souvent introduites dans les serres sur des plantules ou des plantes ornementales. Les aleurodes adultes se propagent en volant à l'intérieur des serres et d'une serre à l'autre. Étant donné leur petite taille, ils peuvent être transportés par le vent sur de grandes distances. Les adultes sont attirés par le jaune et peuvent être facilement transportés sur des vêtements ou des objets jaunes comme les seaux et les contenants de récolte. Les adultes et les oeufs sont modérément tolérants au froid et peuvent survivre à l'hiver sur les mauvaises herbes à l'intérieur et autour des serres, et ainsi devenir une source d'infestation pour les cultures ultérieures.

**Moyens de lutte** Le chevauchement des nouvelles productions et des précédentes est la cause la plus fréquente des infestations précoces d'aleurodes des serres. Les mesures phytosanitaires efficaces intègrent les pratiques culturales, la lutte biologique et la lutte chimique, cette dernière seulement vers la fin de la saison de croissance.

***Dépistage*** — La méthode habituelle de dépistage de l'aleurode des serres est l'utilisation du piège collant jaune (*22.70*) que l'on trouve chez les fournisseurs de matériel horticole. Il en existe une grande diversité de formes, de grosseurs et de tons de jaune, mais ce sont habituellement des plaquettes de plastique rigide (6 cm sur 15 cm) ou des bandes collantes. Le jaune vif est beaucoup plus efficace que le jaune-orangé. Pour obtenir rapidement de bons résultats, on doit installer un piège par 100 plantes. Une telle densité permet aux producteurs de détecter les aleurodes bien avant que des infestations importantes ne se développent. Le bas du piège doit coïncider avec le sommet des plantes. Les dépôts de miellat et la moisissure fuligineuse (fumagine) présents sur les plantes indiquent les sites d'infestations en développement.

Les bandes collantes jaunes (rubans) doivent être suspendues de manière que le milieu du ruban coïncide avec le sommet des plantes. Les rubans piègent un nombre considérable d'aleurodes et sont particulièrement utiles dans les zones de fortes infestations. Dans ces endroits, ils doivent

être utilisés à raison d'un ruban par deux à cinq plantes. Leur utilisation et les principaux agents de lutte biologique (voir plus bas) sont habituellement compatibles. Après deux à trois semaines, lorsque les populations d'aleurodes ont diminué, il est préférable d'enlever les rubans, car les parasites bénéfiques continueront de s'y coller.

Le seuil d'intervention dans la lutte biologique contre l'aleurode des serres correspond au premier signe de la présence d'un adulte ou d'une larve. Les producteurs doivent libérer les parasites lorsque la population d'aleurodes est faible, car autrement la lutte biologique ne sera pas efficace. Des pièges peuvent aussi être utilisés pour réduire les populations d'aleurodes dans des petits compartiments de serre.

***Pratiques culturales*** — L'adoption de mesures prophylactiques est l'une des meilleures stratégies pour prévenir les infestations d'aleurodes dans les serres. Il faut éliminer les mauvaises herbes et maintenir une zone propre (3 à 6 m) autour du périmètre de la serre. Les prises d'air peuvent être pourvues de moustiquaires afin d'empêcher les aleurodes d'entrer dans la serre, bien que cela puisse causer des problèmes de ventilation si on n'augmente pas l'apport d'air. On ne doit pas introduire dans la serre des plantes qui ne font pas partie de la culture. La circulation des ouvriers et des outils, des zones infestées vers celles qui ne le sont pas, doit être restreinte. Afin d'empêcher que la serre soit infestée de nouveau, tous les résidus de culture doivent être retirés de la serre à la fin de la saison et détruits immédiatement par enfouissement dans un site approprié.

***Lutte biologique*** — Le principal agent de lutte biologique contre l'aleurode des serres est une petite guêpe parasitoïde, l'*Encarsia formosa* Gahan (*25.57*), qui pond ses oeufs dans les larves des troisième et quatrième stades de l'aleurode. Elle se nourrit aussi des larves du premier et du deuxième stade. La larve parasite se développe à l'intérieur de l'aleurode, ce qui entraîne le noircissement des pupes d'aleurode (*25.56*). Le parasitoïde met 25 à 35 jours pour compléter son cycle biologique à 21°C, et 16 à 25 jours à 24°C.

Les lâchers de parasitoïdes au stade de nymphes doivent débuter dès que l'on détecte des larves ou des adultes de l'aleurode. Les parasitoïdes doivent être introduits à chaque semaine à raison d'une nymphe parasite par quatre plantes jusqu'à ce que 80 % des nymphes d'aleurodes noircissent après avoir été parasitées. En Colombie-Britannique, les introductions de l'*E. formosa* sont effectuées sur une base routinière pendant toute la saison, indépendamment de la présence de l'aleurode. Pour obtenir les meilleurs résultats, la température de l'air dans la serre durant la journée doit être aux alentours de 24°C. Les températures inférieures à 18°C inhibent fortement l'activité du parasite dans sa recherche de l'hôte ainsi que son développement. On peut tailler moins sévèrement les plants de tomates et laisser les feuilles coupées dans la serre afin de permettre aux adultes de l'*E. formosa* d'émerger des pupes d'aleurodes parasitées qui y sont accrochées.

Chaque année, de plus en plus de producteurs utilisent l'*E. formosa* pour lutter contre les aleurodes. En 1988, plus de 65 % de l'industrie de la tomate de serre au Canada l'utilisait contre l'aleurode des serres.

***Lutte chimique*** — Des traitements insecticides peuvent être utilisés afin de prévenir les infestations, mais la plupart ne sont efficaces que sur l'insecte au stade adulte. Les traitements doivent être espacés d'au plus quatre à cinq jours et ce durant quatre à cinq semaines afin d'éliminer tous les stades de l'aleurode des serres. Si des aleurodes sont présents à la fin de la saison, les résidus de culture doivent être fumigés avant d'être arrachés.

Il n'existe pas de renseignements sur les seuils d'intervention, mais habituellement les insecticides doivent être appliqués aussitôt qu'on note la présence de miellat sur les feuilles ou les fruits. Dans plusieurs régions du Canada, des traitements répétitifs à des doses élevées ont eu pour conséquence de rendre les populations d'aleurodes résistantes à tous les insecticides homologués.

La plupart des insecticides sont nocifs pour l'*E. formosa*. Les pyréthrinoïdes ont parfois des effets résiduels pendant 50 jours après le dernier traitement. Les tentatives visant à réduire les fortes populations d'aleurodes au moyen d'insecticides avant de libérer l'*E. formosa* sont habituellement inefficaces, ce qui rend essentielles la détection précoce et l'utilisation de parasitoïdes.

**Références bibliographiques**

Gerling, D. 1990. *Whiteflies: Their Bionomics, Pest Status and Management*. Intercept Ltd., Hants. 348 pp.

Gillespie, D.R., et D.M.J. Quiring. 1987. Yellow sticky traps for detecting and monitoring greenhouse whitefly (Homoptera: Aleyrodidae) adults on greenhouse tomato crops. *J. Econ. Entomol.* 80:675-679.

(Texte original de J.L. Shipp et D.R. Gillespie)

## ► Mineuses *Fig. 25.59 à 25.63*

Mineuse du chrysanthème *Liriomyza trifolii* (Burgess)
Mineuse maraîchère *Liriomyza sativae* Blanchard

On n'observe les mineuses que sporadiquement sur les cultures de tomates de serre. La mineuse du chrysanthème n'est détectée que lorsque les tomates sont cultivées à proximité de serres de certaines plantes ornementales comme le chrysanthème et le gerbera. Une fois dans la serre, les populations de mineuses doivent être contenues, car elles peuvent augmenter rapidement et causer des pertes considérables.

**Dommages** Le fruit n'est pas directement affecté, mais les dommages causés aux feuilles (*25.60 et 25.61*) peuvent être importants. Ils entraînent les mêmes effets que la défoliation et se traduisent par une diminution des rendements.

**Identification** Les adultes des mineuses des deux espèces (Agromyzidae) (*25.59 et 25.62*) sont petits ainsi que jaunes et noirs (à peu près de la même taille qu'une drosophile, *18.91*).

**Biologie** Les oeufs sont pondus dans les tissus foliaires (*25.59*) et, après l'éclosion, les larves creusent des galeries entre les faces supérieure et inférieure des feuilles. Les larves complètent leur développement en quatre à sept jours aux températures estivales, tombent sur le sol et se métamorphosent en nymphes. Les adultes émergent 5 à 10 jours plus tard.

**Moyens de lutte** La lutte biologique est très efficace contre les mineuses dans la tomate. Un programme strict de mesures prophylactiques contribue aussi à prévenir les infestations.

***Dépistage*** — Les pièges collants jaunes (*22.70*) sont excellents pour le dépistage des mineuses. Ils peuvent être utilisés pour détecter les premières invasions et évaluer le succès des méthodes de lutte.

***Lutte biologique*** — Les guêpes parasites (*25.63*) (*Diglyphus isaea* (Walker) et *Dacnusa sibirica* Telenga) sont vendues sur le marché et devraient être utilisées lorsque des programmes de lutte biologique contre d'autres ravageurs sont en cours.

***Lutte chimique*** — Présentement, il n'existe pas de pesticides homologués qui soient efficaces contre les mineuses sur la tomate de serre.

(Texte original de D.R. Gillespie et J.L. Shipp)

## ► Thrips

*Fig. 25.64; 22.71 à 22.73*

Thrips de l'oignon *Thrips tabaci* Lindeman
Thrips des petits fruits *Frankliniella occidentalis* (Pergande)

Le thrips de l'oignon (voir Oignon) et le thrips des petits fruits (voir Concombre de serre) peuvent infester les cultures de tomates de serre. La biologie des deux espèces est semblable. Les femelles adultes pondent leurs oeufs dans les feuilles, dans les tissus tendres et parfois même dans les fruits. Les larves émergent et se nourrissent sur les feuilles pendant 5 à 10 jours selon la température, puis tombent au sol et entrent dans une période de pupaison. Ce stade dure environ cinq jours, puis les adultes émergent.

Le thrips des petits fruits (*25.64; 22.71 à 22.73*) est un ravageur particulièrement important, car il peut être vecteur du virus de la maladie bronzée de la tomate. Le thrips de l'oignon pose rarement un problème dans les serres de tomates et on n'a pas signalé qu'il était un vecteur du virus de la maladie bronzée de la tomate au Canada.

**Dommages** Certaines races du thrips des petits fruits se sont adaptées à se nourrir sur la tomate et elles peuvent causer de graves dommages foliaires. Les dégâts que causent les adultes et les larves du thrips des petits fruits et du thrips de l'oignon lorsqu'ils se nourrissent sont identiques (voir Concombre de serres, thrips des petits fruits). Habituellement les thrips se confinent aux feuilles inférieures des plants de tomates de serre et affectent rarement la croissance des nouvelles pousses ou des feuilles dont la photosynthèse est active.

**Moyens de lutte** Si la maladie bronzée sévit dans la serre ou aux alentours, tout doit être tenté pour lutter contre le virus et son principal vecteur, le thrips des petits fruits.

***Pratiques culturales*** — Les prises d'air et les portes de la serre doivent être pourvues de moustiquaires pour empêcher l'entrée des thrips. Les serres vides peuvent être chauffées à 35°C pendant cinq jours, ou à 40°C pendant deux à trois jours afin de hâter la métamorphose du thrips; les adultes qui en émergeront mourront de faim. Le sol peut être pasteurisé à la vapeur afin de tuer les pupes et les adultes.

***Lutte chimique*** — On peut lutter contre les thrips en utilisant les procédures décrites pour le thrips des petits fruits (voir Concombre de serre). Le thrips de l'oignon, lorsqu'il est la seule espèce présente, peut être contré en appliquant des insecticides sur le sol de la serre afin de tuer les pupes.

(Texte original de D.R. Gillespie et J.L. Shipp)

## ► Autres insectes

*Fig. : voir dans le texte d'autres chapitres*

Chenilles
Pucerons

Les **chenilles** de diverses espèces de papillons nocturnes, tels que la fausse-arpenteuse du chou (voir Crucifères), le ver de l'épi du maïs (voir Maïs), aussi connu sous le nom de noctuelle de la tomate, et la pyrale du maïs (voir Maïs) sont des ravageurs occasionnels de la tomate de serre. En serre, leur développement est plus rapide et plusieurs générations peuvent être produites, par comparaison avec une ou deux par année en champ. Il n'existe pas de parasitoïdes ou de prédateurs spécifiques pour des lâchers en serre, mais un parasitoïde non spécifique des oeufs (*Trichogramma* sp.) devrait être essayé s'il est disponible. Là où des programmes de lutte biologique ont été mis en place, les producteurs devraient utiliser un insecticide microbien à base de *Bacillus thuringiensis* Berliner.

(Texte original de D.R. Gillespie et J.L. Shipp)

Les **pucerons**, comme le puceron vert du pêcher et le puceron de la pomme de terre, colonisent parfois les parties inférieures des tiges des plants de tomates de serre. La biologie de ces deux pucerons et d'autres pucerons est identique en tous points à celle que l'on observe sur d'autres cultures où on les retrouve (voir Pomme de terre, pucerons). Les dommages sont habituellement sans conséquences, à moins que les tiges soient colonisées à proximité des jeunes fruits. Lorsque cela se produit, le miellat doit être enlevé par lavage des fruits, et des traitements chimiques doivent être entrepris. La lutte biologique contre les pucerons (voir Poivron de serre, puceron vert du pêcher) peut aussi être utile lorsque le nombre de pucerons est peu élevé.

(Texte original de D.R. Gillespie et J.L. Shipp)

# ACARIENS

## ► Phytopte de la tomate

*Fig. 25.65*

*Aculops lycopersici* (Massee)

On trouve le phytopte de la tomate dans les régions des États-Unis limitrophes au sud du Canada. Aux États-Unis, sa présence a été signalée en hiver dans des serres non chauffées et sur des adventices, mais on ne connaît pas son aptitude à survivre aux hivers canadiens. Des infestations ont été signalées sur la tomate de serre en Colombie-Britannique, en Ontario et au Québec.

Habituellement, les plantes-hôtes appartiennent à la famille des solanacées. Les morelles (*Solanum* spp.) et le pétunia sont mentionnés comme sources fréquentes d'infestations, mais le phytopte de la tomate peut se trouver sur d'autres solanacées adventices ou cultivées.

**Dommages** Le phytopte de la tomate peut causer des pertes importantes, mais au Canada seulement quelques cas ont été signalés dans les serres. Les symptômes foliaires (*25.65*) incluent le jaunissement, l'enroulement et le flétrissement. Les fleurs peuvent avorter et les fruits être déformés. En l'absence de mesures phytosanitaires, le phytopte de la tomate peut finalement provoquer la mort des plants de tomates.

**Identification** L'adulte du phytopte de la tomate (Eriophyidae) mesure environ 0,2 mm de longueur et 0,05 mm de largeur. À cause de leur petite

taille, les phytoptes peuvent passer inaperçus jusqu'à ce qu'ils soient suffisamment nombreux pour causer des dégâts appréciables sur les plantes. Les rassemblements de phytoptes sur les tiges, les feuilles et les fruits ont une apparence beige ou bronzée.

**Biologie** Les femelles du phytopte de la tomate pondent entre 10 et 50 oeufs pendant leur vie qui dure 20 à 40 jours. Une température modérée (21°C) et une humidité relative faible (30 % HR) donnent des taux élevés de reproduction et un développement rapide. Dans de telles conditions, le cycle biologique peut être complété en six ou sept jours.

Les adultes du phytopte de la tomate sont disséminés par le vent et peuvent se déplacer des États-Unis vers le Canada en étant portés par les systèmes atmosphériques. On pense qu'il y a eu introduction de phytoptes au Canada sur des plants de tomates en provenance du sud des États-Unis, mais on ne l'a jamais démontré.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les plantes flétries ou dont la croissance est peu vigoureuse doivent être examinées pour vérifier la présence du phytopte de la tomate. Les serres doivent être nettoyées entre les productions; les vieilles plantes, les mauvaises herbes, les résidus de culture et les déchets doivent être éliminés afin d'éviter que la contamination se propage d'une culture à l'autre. Si une infestation a eu lieu, l'armature de la serre doit être lavée et le sol stérilisé à la vapeur, si possible. Une humidité relative de 70 à 80 % contribue à ralentir le développement de niveaux de populations susceptibles de causer des dommages.

***Lutte biologique*** — Plusieurs prédateurs comme les acariens *Amblyseius* (syn. *Neoseiulus*) *cucumeris* Oudemans (*22.74*) et *Metaseiulus* (syn. *Typhlodromus occidentalis* (Nesbitt), et l'anthocoride *Orius tristicolor* (White) (*22.75*) attaquent le phytopte de la tomate. Ces prédateurs sont vendus dans le commerce, mais n'ont pas été utilisés avec succès contre le phytopte de la tomate.

***Lutte chimique*** — Les traitements à base de soufre, sous forme liquide ou en poudre, ou combinés à d'autres produits comme le soufre chaulé et le sulfate de nicotine sont efficaces et peuvent être intégrés à la lutte biologique.

**Références bibliographiques**

Perring, T.M., et C.A. Farrar. 1986. Historical perspective and current World status of the tomato russet mite (Acari: Eriophyidae). *Am. Entomol. Soc. Misc. Publ.* 63. 19 pp.

(Texte original de D.R. Gillespie)

## ► Tétranyque à deux points *Fig. 25.66; 22.80 à 22.86*

*Tetranychus urticae* Koch

Le tétranyque à deux points (voir Concombre de serre) pose un problème de plus en plus commun à la tomate de serre dans plusieurs régions du Canada, mais surtout en Colombie-Britannique. Sa biologie sur la tomate de serre et sur le concombre de serre est comparable, mais les infestations tendent à se répandre moins rapidement sur la tomate de serre. Ce phénomène est probablement relié à la présence de poils glandulaires gluants (trichomes) sur les pétioles et sur les tiges de la tomate.

**Moyens de lutte** Le tétranyque à deux points (*25.66, 22.84 et 22.85*) peut causer des dommages graves aux tomates de serre et les infestations doivent être traitées rapidement. Les mesures de lutte peuvent inclure des traitements acaricides ou un programme de lutte biologique basé sur des lâchers répétitifs de prédateurs acariens.

***Lutte biologique*** — Le phytoséiide *Phytoseiulus persimilis* Athias-Henriot (*25.66, 22.86*) est un prédateur efficace du tétranyque à deux points, mais il est fortement inhibé par les poils gluants de la tomate qui rendent sa distribution inégale. Pour cette raison, un nombre plus grand de prédateurs doit être utilisé sur la tomate que sur le concombre et ils doivent être appliqués à chaque feuille infestée. Les producteurs doivent consulter un fournisseur de matériel de lutte biologique pour connaître les doses spécifiques et les calendriers d'introduction.

(Texte original de D.R. Gillespie et J.L. Shipp)

## AUTRES RÉFÉRENCES

Atherton, J.G., et J. Rudich, eds. 1986. *The Tomato Crop.* Chapman and Hall Ltd., Londres, Angleterre. 661 pp.

Beckman, C.H. 1987. *The Nature of Wilt Diseases of Plants.* APS Press, St. Paul, Minnesota. 175 pp.

Blancard, D. 1988. *Maladies de la Tomate : Observer, Identifier, Lutter.* INRA/PHM-Revue horticole, Paris, France. 212 pp.

Bradbury, J.F. 1986. *Guide to Plant Pathogenic Bacteria.* Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 332 pp.

Fletcher, J.T. 1984. *Diseases of Greenhouse Plants.* Longman Group Ltd., New York. 351 pp.

Griffen, M.J., et M.J. Savage. 1983. *Control of Pests and Diseases of Protected Crops. Tomatoes.* Ministry of Agriculture, Fisheries and Food (MAFF Publications) Booklet 2243. Alnwick, Northumberland, U.K. 110 pp.

Hussey, N.W., et N.E.A. Scopes, eds. 1985. *Biological Pest Control — The Glasshouse Experience.* Cornell Univ. Press, Ithaca, New York. 240 pp.

Jarvis, W.R. 1992. *Managing Diseases in Greenhouse Crops.* APS Press, St. Paul, Minnesota. 280 pp.

Jarvis, W.R., et C.D. McKeen. 1991. *Maladies de la tomate* Agric. Can. Publ. No. 1479/F. 75 pp.

Jones, J.B., J.P. Jones, R.E. Stall et T.A. Zitter, eds. 1991. *Compendium of Tomato Diseases.* APS Press, St. Paul, Minnesota. 73 pp.

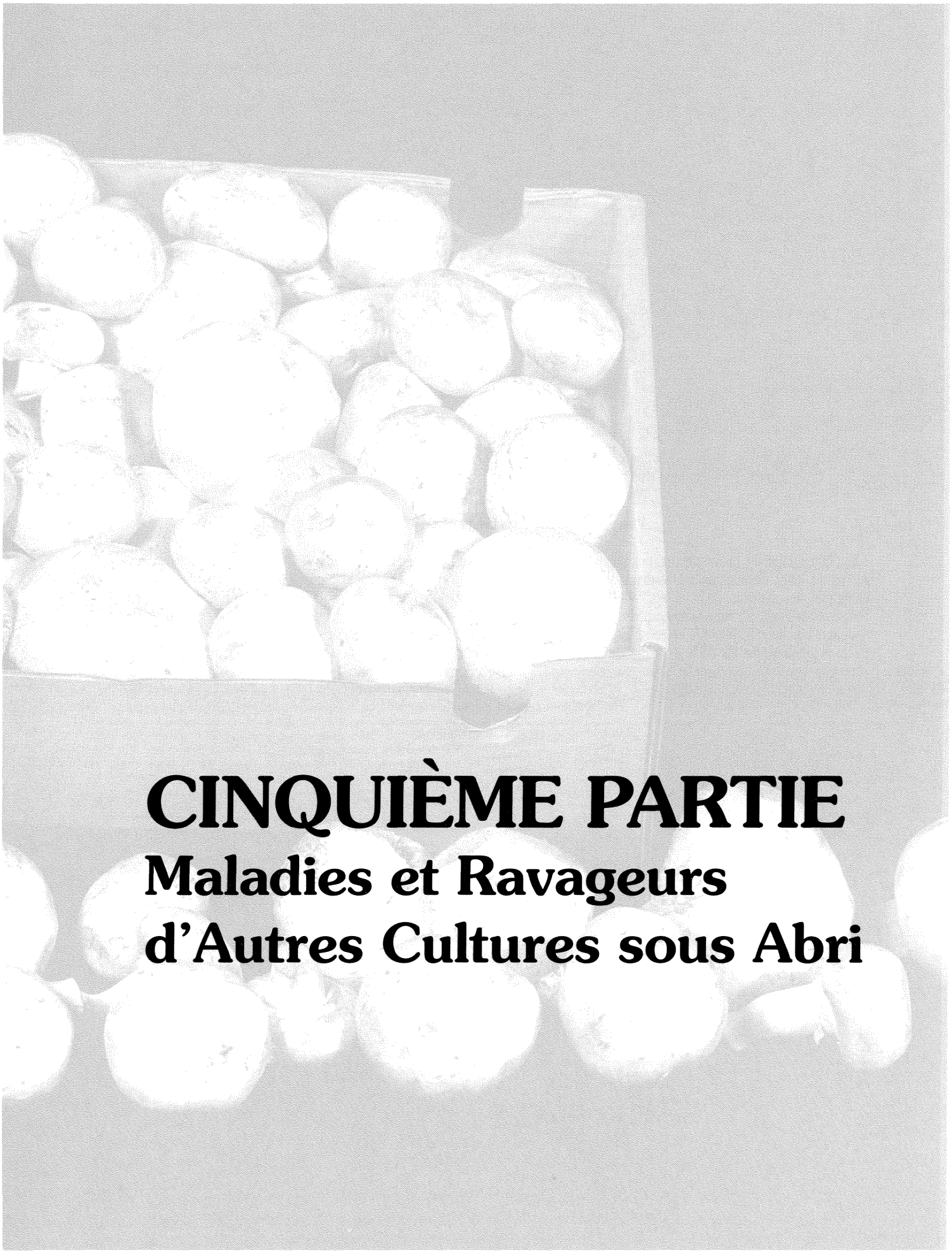
Jones, J.P., et S.S. Woltz. 1981. *Fusarium*-incited diseases of tomato and potato and their control. Pages 157-168 dans P.E. Nelson, T.A. Toussoun et R.J. Cook, eds, *Fusarium: Diseases, Biology and Taxonomy.* The Pennsylvania State Univ. Press, University Park, Pennsylvanie. 457 pp.

Shipp, J.L., G.J. Boland et L.A. Shaw. 1991. Integrated pest management of disease and arthropod pests of greenhouse vegetable crops in Ontario: current status and future possibilities. *Can. J. Plant Sci.* 71:887-914.

Steiner, M.Y., et D.P. Elliott. 1987. *Biological Pest Management for Interior Plantscapes.* Alberta Environmental Centre, Vegreville, Alberta. 30 pp.

Sutton, A., ed. 1991. *Tomatoes: Field and Protected Crops.* Ciba-Geigy, Basel, Suisse. 64 pp.

Tjamos, E.C., et C.H. Beckman, eds. 1989. *Vascular Wilt Diseases of Plants. Basic Studies and Control.* Springer-Verlag, Heidelberg. 590 pp.



# CINQUIÈME PARTIE
## Maladies et Ravageurs d'Autres Cultures sous Abri

**Pour lier les descriptions et les illustrations**

Les photographies en couleurs, numérotées consécutivement à l'intérieur de chaque chapitre, sont regroupées à la fin du livre dans le même ordre que les chapitres et leur numéro commence par le numéro du chapitre; par exemple, les figures *16.6* et *16.7* illustrent les symptômes de la pourriture molle de la pomme de terre. Les dessins au trait et les photographies en noir et blanc sont aussi numérotées consécutivement sauf que leur numéro contient la lettre T en plus du numéro du chapitre; par exemple, la figure *16T1* illustre le cycle évolutif de la pourriture molle de la pomme de terre. Afin de faciliter le repérage des descriptions à partir des photographies en couleurs, chaque légende est suivie de la page où commence la description.

# 26 Champignon de couche

**Figures *26.1* à *26.17*; *26T1* et *26T2***


**Bactérioses**
- Momification
- Tache bactérienne (goutte)

**Mycoses**
- Fausse-truffe
- Moisissure jaune
- Moisissure verte (mousse verte)
- Môle humide
- Toile
- Vert-de-gris et confetti
  - Vert-de-gris
  - Confetti
- Verticilliose (môle sèche, éclatement du pied, tache verticillienne)
- Autres mycoses
  - Aphanocladium
  - Cephalosporium
  - Hormiactis
  - Pied chevelu

**Viroses**
- Viroses diverses
  - Maladie de La France
  - Autres viroses

**Moisissures adventices**

**A. Moisissures que l'on retrouve principalement dans le compost**
- Coprins (coprins noir d'encre)
- Moisissure olive
- Penicillium
- Autres moisissures que l'on retrouve dans le compost

**B. Moisissure sur le compost et le gobetage**
- Moisissure brune à *Oedocephalum*
- Moisissure du rouge à lèvres
- Moisissure noire
- Plâtres

**C. Moisissures que l'on retrouve principalement sur et dans le gobetage**
- Champignons nématophages
- Moisissure brune

**Maladies non parasitaires**
- Crête de coq (peau de crocodile)
- Lames durcies (carpophores rigides)
- Ouverture prématurée du voile
- Stroma
- Autres malformations

**Nématodes**
- Nématodes parasites
- Nématodes saprophytes

**Insectes**
- Cécidomyie à galles
- Mouche du fumier (mouche phoride, phoride)
- Moucheron du champignon de couche

**Acariens**
- Acariens rouges

**Autres références**


## BACTÉRIOSES

### ► Momification *Fig. 26.2*

*Pseudomonas* sp.

On trouve souvent la maladie appelée momification dans les cultures de champignons. Cependant, on ne dispose pas d'évaluation des pertes économiques annuelles causées par cette maladie. Une des caractéristiques de la maladie est qu'elle n'affecte qu'une partie de la production dans une salle de culture.

**Symptômes** On ne connaît pas les effets de cette maladie sur l'incubation avant et après le gobetage, mais les symptômes apparaissent une fois la fructification commencée. Un des premiers symptômes est qu'elle retarde la première volée. Les champignons affectés par la maladie de la momification présentent des pieds courbés et des chapeaux inclinés (*26.2*). À la base du pied, les rhizomorphes sont filandreux et adhèrent au gobetage. La base est souvent renflée et couverte d'un mycélium d'apparence floconneuse. À la récolte, une grande quantité de gobetage adhère à la base. Les champignons affectés meurent, deviennent secs et coriaces et sont parcheminés. Les cueilleurs peuvent souvent détecter la maladie parce que les pieds des champignons récoltés sont durs à couper. Les tissus internes de la tige sont souvent striés de brun ou ont subi un changement de coloration; lorsqu'on les coupe transversalement, on peut voir de minuscules taches brunes.

**Agent pathogène** La bactérie serait un *Pseudomonas* fluorescent qui ressemble au *Pseudomonas tolaasii*. Goor *et al.* (voir Références bibliographiques) selon une série de caractéristiques qui permettent d'identifier la bactérie responsable de la momification, mais on n'a pas vérifié la pathogénicité de ces cultures qui proviennent de la National Collection of Plant Pathogenic Bacteria à Harpenden, Angleterre. Exception faite du rapport original qui incrimine cette bactérie (Schisler *et al.*, voir Références bibliographiques), aucun des isolats provenant de champignons présentant des symptômes n'a satisfait aux exigences du postulat de Koch et il n'a pas été possible d'induire la maladie avec la culture de référence ATCC 25415 provenant de l'American Type Culture Collection, Rockville, MD. Les symptômes de la maladie sont caractéris-

tiques et on peut les utiliser pour établir un diagnostic. Cependant, il faudra d'autres études pour confirmer l'identité de la bactérie responsable de cette maladie.

**Cycle évolutif** La bactérie se propage d'une cellule à l'autre par le mycélium infecté et non par les spores. Dans les systèmes à étagères, le taux de propagation est assez rapide allant de 10 à 30 cm par jour. Dans les systèmes en caisses ou en sacs, où les unités de culture sont séparées, ce symptôme est moins évident. Cependant, une fois la maladie installée, on ne peut plus récolter de champignons vendables dans cette zone. On observe souvent la momification dans les cultures où le compost est exceptionnellement humide après la pasteurisation et surtout lorsque le gobetage est appliqué sur le compost dans lequel il y a eu rétention d'eau durant la période d'incubation.

**Moyens de lutte** ***Dépistage*** — Il faut vérifier l'humidité du compost après la pasteurisation (phase II). Pour déceler cette maladie, il faut prêter une attention particulière aux zones humides à la surface du compost au moment du gobetage et aux zones où le gobetage sèche rapidement.

***Pratiques culturales*** — Une fois la momification détectée, on doit isoler les zones affectées des zones saines en creusant des tranchées de 20 cm de largeur, à 1,5 m minimum des limites des zones affectées, et les recouvrir de plastique. Après la récolte, on doit bien pasteuriser le compost. On doit nettoyer soigneusement les filets et les étagères et les désinfecter avant de les réutiliser.

***Lutte chimique*** — On peut traiter les filets et les étagères contaminés avec du formol ou de la chaux hydratée.

**Références bibliographiques**

Betterley, D.A., et J.A. Olson. 1989. Isolation, characterization and studies of bacterial mummy disease of *Agaricus brunnescens*. *Mushroom Sci.* 12:679-688.

Goor, M., R. Van Tomme, R. Swings, J. Gillis, M. Kersters et J. Deley. 1986. Phenotypic and genotypic diversity of *Pseudomonas tolaasii* and white line reacting organisms isolated from cultivated mushrooms. *J. Gen. Microbiol.* 132:2249-2264.

Schisler, L.C., J.W. Sinden et E.M. Sigel. 1968. Etiology of mummy disease of cultivated mushrooms. *Phytopathology* 58:944-948.

(Texte original de D.L. Rinker et P.J. Wuest)

## ▶ Tache bactérienne (goutte) *Fig. 26.1*

*Pseudomonas tolaasii* Paine

La tache bactérienne est la bactériose la plus commune du champignon de couche et, chaque année, elle cause des pertes économiques importantes en dépréciant la qualité des récoltes.

**Symptômes** Le symptôme le plus commun est l'apparition de taches jaune pâle sur le dessus du chapeau qui virent au jaune doré, puis au jaune brunâtre ou au brun chocolat (*26.1*). Le pied peut aussi être affecté. Parfois les chapeaux prennent une coloration peu attrayante, se détériorent rapidement et changent de couleur après la récolte. Les symptômes apparaissent plus souvent sur les champignons qui demeurent humides pendant de longues périodes et aux points de contact entre les champignons. Les symptômes de la tache bactérienne et ceux d'autres maladies comme la tache verticillienne peuvent être confondus.

**Agent pathogène** Le *Pseudomonas tolaasii* est une bactérie aérobie, Gram négatif, non sporulée, en forme de bâtonnet et qui mesure environ 0,5 sur 1 à 2 µm. Elle est fluorescente, oxydase négatif et arginine dihydrolase négatif. Elle métabolise la L-arginine et le L-arabinose et ne croît pas en bas de 4°C. Elle produit une ligne blanche lorsqu'elle est confrontée avec la souche ATCC 14340 (American Type Culture Collection, Rockville, MD). Des gouttes d'un bouillon de culture induisent en 24 heures un brunissement sur des tranches de chair du chapeau fraîchement coupé. Il existe plusieurs souches de cette bactérie. La souche de référence est l'ATCC 33618.

**Cycle évolutif** On trouve la bactérie à l'état naturel dans la tourbe et la chaux utilisées pour le gobetage et on peut l'isoler facilement du compost après la pasteurisation. Entre deux cycles de culture, elle survit probablement à la surface des structures de la champignonnière, dans les débris, sur les outils et sur l'équipement. La bactérie peut être facilement propagée d'une culture à l'autre par les manutentions, l'équipement de récolte, les insectes, les acariens, les gouttes d'eau et les spores de champignon. Une fois la maladie installée, les arrosages propagent rapidement la bactérie. Habituellement, l'incidence de la maladie est particulièrement forte lors de la première volée. À mesure que la culture vieillit, il y a moins de champignons et l'air circule plus librement autour des carpophores, d'où un meilleur assèchement après les arrosages et une plus faible incidence de la maladie.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — On lutte contre la tache bactérienne en modifiant les conditions environnementales. Des taux élevés d'humidité relative et l'humidité à la surface des champignons favorisent l'expression des symptômes. Lorsque les champignons demeurent humides pendant plus de deux à trois heures, la tache se développe rapidement. Une ventilation accrue après l'arrosage favorise le séchage de la récolte. Le maintien d'une différence stable de 1 à 1,5°C entre les lectures du psychromètre diminuent de façon significative l'incidence de la tache. Lorsque la tache constitue un problème, il faut éviter d'arroser la culture deux jours consécutifs et un ou deux jours avant la récolte.

***Lutte chimique*** — L'eau additionnée de chlore fait chuter les populations bactériennes à la surface des champignons et peut réduire l'incidence de la tache bactérienne. Cependant, le chlore seul n'élimine pas la maladie. Pour des conseils sur l'utilisation de l'eau chlorée avec les champignons, on recommande aux producteurs de consulter la Direction générale de la protection de la santé, Santé Canada. Par un processus d'inactivation, l'utilisation de chlore a un effet négatif sur l'efficacité des fongicides préalablement appliqués sur le gobetage. Une gestion adéquate de l'humidité relative et des arrosages doit aussi être poursuivie.

**Références bibliographiques**

Goor, M., R. Van Tomme, R. Swings, J. Gillis, M. Kersters et J. Deley. 1986. Phenotypic and genotypic diversity of *Pseudomonas tolaasii* and white line reacting organisms isolated from cultivated mushrooms. *J. Gen. Microbiol.* 132:2249-2264.

Lomax, K.M. 1987. Do you dew point? *Mushroom News* 35:12-19.

Paine, S.G. 1919. Studies in bacteriosis. III. A brown blotch disease of cultivated mushrooms. *Ann. Appl. Biol.* 5:206-219.

Royse, D., et P.J. Wuest. 1984. Chlorinated water: effects on brown blotch intensity and bacterial populations in casing soil and on mushroom pilei. Pages 114-124 dans *Symposium on Bacterial Blotch*. Glasshouse Crops Res. Inst., Littlehampton, Angleterre. 124 pp.

Zarkower, P.A., P.J. Wuest, D.J. Royse et B. Myers. 1984. Phenotypic traits of fluorescent pseudomonads causing bacterial blotch of *Agaricus bisporus* mushrooms and other mushroom-derived fluorescent pseudomonads. *Can. J. Microbiol.* 30:360-367.

(Texte original de D.L. Rinker et P.J. Wuest)

## MYCOSES

### ► Fausse-truffe *Fig. 26.8*

*Diehliomyces microsporus* (Diehl & Lambert) Gilkey

La fausse-truffe se rencontre rarement dans les champignonnières. Cependant, lorsqu'elle est présente, elle peut causer d'importantes diminutions de rendement.

**Symptômes** Les zones touchées sont circulaires, mesurent environ 0,8 à 2,0 m de diamètre et croissent plutôt lentement. Le voile des champignons situés à la périphérie de ces plages s'ouvre prématurément, les pieds sont plus épais et certains champignons ne se développent que lors de volées ultérieures. Sous les zones affectées, le compost prend un aspect détrempé, brun et creusé de dépressions et parfois le blanc disparaît de ces zones. Les ascocarpes (fausses truffes) du champignon pathogène se développent dans le compost infecté. Selon la souche de blanc, la production d'ascocarpes peut débuter dès la colonisation du compost par le blanc ou aussi tard qu'à la troisième volée.

**Agent pathogène** Le *Diehliomyces microsporus* produit un mycélium blanc crème (*26.8*) dans lequel se développent des ascocarpes qui ont l'apparence de cervelles de veau. Les asques ovales contiennent huit ascospores fauves à parois lisses et chacune des ascospores contient une gouttelette d'huile. En culture pure, il est rare que l'on obtienne des ascospores et, habituellement, la présence de mycélium d'*Agaricus bisporus* est nécessaire pour qu'elles se développent.

**Cycle évolutif** Le parasite pénètre dans les champignonnières par le foin souillé de boue, les balles de paille ou les aires de compostage non pavées, ou sous forme d'inoculum anémophile provenant du compost précédent. Ce champignon concurrence le mycélium végétatif de l'*Agaricus bisporus* et forme des ascospores dans tout le compost lorsque son thalle atteint un certain stade de maturité. Les ascocarpes ne se forment pas en présence de toutes les souches de champignon de couche et il est donc difficile de confirmer sa présence dans le compost. On suppose que ce champignon produit des métabolites qui inhibent le processus de développement des primordia en carpophores.

On ne trouve pas le *D. microsporus* dans tous les types de sol, mais il est difficile de savoir s'il est présent ou non dans un sol donné. Un fois la maladie établie, ce champignon pathogène peut infecter et survivre dans le bois des couches ou des caisses.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les balles de paille doivent être exemptes de boue et il faut préparer le compost sur des aires bétonnées afin de réduire la probabilité de contamination. Une bonne désinfection du bois ne s'obtient qu'en le pasteurisant rigoureusement à la vapeur à 75°C pendant 6 à 12 heures, ce qui vaut pour la plupart des structures en bois. Le compost infecté doit être pasteurisé à 60-65°C pendant 18 heures avant de le retirer de la chambre de production. Lorsque le champignon pathogène survit, ses propagules peuvent facilement contaminer le compost au moment du remplissage et du lardage; un envahissement concurrentiel lors de l'une ou l'autre de ces étapes représente une grave menace pour la culture.

**Références bibliographiques**

Kligman, A.M. 1944. Control of the truffle in beds of the cultivated mushroom. *Phytopathology* 34:376-384.

Sinden, J.W. 1971. Ecological control of pathogens and weed-molds in mushroom culture. *Annu. Rev. Phytopathol.* 9:411-432.

(Texte original de D.L. Rinker et P.J. Wuest)

### ► Moisissure jaune *Fig. 26.7*

*Sepedonium niveum* Massee & Salmon
(téléomorphe *Hypomyces* sp.)

Les fortes contaminations de moisissure jaune causent d'importantes diminutions de rendement.

**Symptômes** Le *Sepedonium* produit une moisissure blanche qui devient jaune terne puis ocre en vieillissant (*26.7*). Elle concurrence le mycélium du champignon cultivé. On l'a trouvée dans les couches inférieures des tunnels, lorsque l'on fait de la pasteurisation et du conditionnement en masse.

**Agent pathogène** Les (conidies) aleuriospores du *Sepedonium* sont grosses (13 à 17 µm), globulaires, à parois épaisses et rugueuses, jaune pâle et solitaires à l'apex de courtes ramifications sporogènes. En culture, le thalle est blanc lorsqu'il est jeune, puis devient jaune doré à l'intérieur et à la surface du substrat.

**Cycle évolutif** Les spores du *Sepedonium* résistent aux températures élevées et peuvent facilement survivre à la pasteurisation. Les spores anémophiles contaminent le compost lors des opérations de remplissage et de lardage, ou lors de la période d'incubation. Le compost non pasteurisé ou usé qui colle aux couches et aux caisses peut transmettre cette moisissure à la culture.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — On peut prévenir la moisissure jaune en portant une attention particulière à l'hygiène de la culture et en filtrant l'air adéquatement. Un suivi minutieux des températures lors de la phase II et de la pasteurisation postrécolte du compost est aussi essentiel.

**Références bibliographiques**

Botha, W.J., et A. Eicker. 1986. Notes on the physiology and morphology of *Sepedonium niveum*, a newly recorded competitor mold of mushroom compost. *Dev. Crop Sci.* 10:331-339.

Sinden, J.W. 1971. Ecological control of pathogens and weed-molds in mushroom culture. *Annu. Rev. Phytopathol.* 9:411-432.

(Texte original de D.L. Rinker et P.J. Wuest)

### ► Moisissure verte (mousse verte) *Fig. 26.4 et 26.5*

*Trichoderma harzianum* Rifai
(téléomorphe *Hypocrea vinosa* Cook)
*Trichoderma koningii* Oudem.
(téléomorphe *Hypocrea ceramica* Ellis & Everh.)
*Trichoderma viride* Pers.:Fr.
(téléomorphe *Hypocrea rufa* (Pers.:Fr.) Fr.)

La moisissure verte est souvent regroupée avec des moisissures non infectieuses comme indicateur de la qualité du compost. Cependant, certaines espèces peuvent réduire le rendement et la qualité des récoltes.

**Symptômes** À mesure que des spores sont produites, le mycélium blanc et floconneux verdit (*26.4 et 26.5*). On peut voir la sporulation sur le compost avant que le gobetage soit mis en place ainsi que sur le gobetage sur lequel les symptômes ressemblent à la toile. Le *Trichoderma koningii* tend à sporuler tard dans le cycle de culture, soit vers la troisième volée, alors que le *T. viride* sporule tout au long de la production. Ce parasite attaque le carpophore du champignon et provoque une coloration rougeâtre à brun violacé que l'on peut confondre avec la môle sèche.

Les mites rouges (voir Acariens, dans le présent chapitre) sont de bonnes espèces indicatrices de la présence des *Trichoderma* dans le compost. Elles se nourrissent des spores et du mycélium du *Trichoderma*, et de grandes populations peuvent se développer dans une culture infectée. Lorsque les champignons sont en période de fructification, ces acariens de couleur rouge se retrouvent en grand nombre à la surface du carpophore.

L'utilisation de suppléments protéiques au lardage ou au gobetage peut stimuler la croissance du *Trichoderma*, surtout quand la distribution du supplément dans le compost est inégale ou en paquets.

**Agents pathogènes** Les espèces du genre *Trichoderma* croissent très rapidement sur les milieux d'isolement usuels. Le mycélium est rampant, parfois en touffes, et couvre habituellement une boîte de Pétri en quelques jours. Le mycélium végétatif est cloisonné, hyalin et d'abord gris à blanc. Les colonies virent au vert grisâtre lorsque les conidies apparaissent. Les phialides sont produites de façon alternée, en paires ou en verticilles, et forment habituellement des angles droits par rapport à la branche parentale. Les phialides sont étroites, mesurent 25 à 70 sur 2 à 5 µm et ont un rétrécissement caractéristique à l'apex où naissent des masses de conidies dont le diamètre est de 10 µm. Les conidies sont hyalines ou vertes, non cloisonnées, lisses, petites et globuleuses à ovées, ou oblongues à ellipsoïdes, selon les espèces. Des recherches supplémentaires sont nécessaires pour établir l'importance relative et la pathogénicité des espèces de *Trichoderma* responsables de cette maladie.

**Cycle évolutif** La température optimale pour la croissance des espèces de *Trichoderma* est de 22 à 26°C. On peut observer la sporulation moins de 10 jours après la contamination. Le champignon croît particulièrement bien dans des substrats où le pH est inférieur à 6. Un compost où le rapport carbone:azote (C:N) est de 22:1 favorise le développement du parasite. Un compost normal, au lardage, doit avoir un rapport C:N qui se situe entre 15:1 et 18:1.

Les espèces de *Trichoderma* sont abondantes dans le sol et sur la matière organique. Les spores sont facilement dispersées par le vent, l'eau, les acariens et par des moyens mécaniques. Elles peuvent contaminer les cultures de champignons à n'importe quel stade de la production.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — La principale façon de réduire l'incidence de la moisissure verte dans les cultures de champignons est de préparer le compost de manière adéquate. On doit viser un rapport carbone:azote de 15:1 à 18:1. Une attention particulière au contrôle de la qualité tout au long du processus de compostage produira un compost adéquatement décomposé, équilibré et sélectif. Les suppléments doivent être bien mélangés afin d'éviter la formation de mottes.

Le lardage dans un environnement où l'air est exempt de poussière réduit la probabilité de contamination par le *Trichoderma*. On peut réduire l'infection directe des champignons en diminuant l'humidité dans la chambre de culture.

On recommande une pasteurisation postrécolte régulière (65°C) pendant huit heures. Les chambres dans lesquelles des cultures ont été gravement affectées par le *Trichoderma* doivent être désinfectées de nouveau à la vapeur avant d'être remplies pour la production suivante.

***Lutte chimique*** — Au Canada, il existe des fongicides homologués contre cette maladie.

**Références bibliographiques**

Bissett, J. 1984. A revision of genus *Trichoderma*, I. Section *Longibrachiatum* sect. nov. *Can. J. Bot.* 62:924-931.

Harvey, C.L., P.J. Wuest et L.C. Schisler. 1982. Diseases, weed molds, and abnormalities of the commercial mushroom. Pages 21-22 dans P.J. Wuest et G.D. Bengston, eds, *Penn. State Handbook for Commercial Mushroom Farmers*. The Pennsylvania State Univ., University Park, Pennsylvanie. 129 pp.

Sinden, J.W., et E. Hauser. 1953. Nature and control of three mildew diseases of mushrooms in America. *Mushroom Sci.* 2:177-181.

(Texte original de D.L. Rinker et P.J. Wuest)

## ► Môle humide *Fig. 26.10*

*Mycogone perniciosa* (Magnus) Delacr.
(téléomorphe *Hypomyces* sp.)

Cette maladie, que l'on trouve de temps à autre, ne représente pas une menace pour les champignons de couche.

**Symptômes** Cette maladie se reconnaît facilement par des déformations qui donnent au champignon l'apparence d'un chou-fleur (*26.10*). Cette masse en forme de corail mesure 10 cm de diamètre. En conditions humides, des gouttes d'un liquide ambre à brun foncé se forment à la surface d'un feutrage blanc et floconneux. La môle sèche causée par le *Verticillium fungicola* ne produit pas de déformations aussi importantes que la môle humide et ne cause pas de brunissement. En conditions sèches, la môle humide peut se dessécher et ressembler alors à la môle sèche.

**Agent pathogène** Deux types de conidies sont habituellement produites: une phialoconidie et une aleurioconidie. Les phialoconidies sont hyalines et portées sur des conidiophores ramifiés en verticilles. Les premiers travaux sur la forme phialoconidienne du *Mycogone perniciosa* ont créé une certaine confusion à cause de sa très grande ressemblance avec celle du *Verticillium fungicola*. Le *Mycogone perniciosa* est facile à identifier par la présence d'aleurioconidies produites sur de courtes ramifications qui apparaissent à la base des phialoconidies et, plus fréquemment, intercalaires le long d'un hyphe ténu (3 à 4 µm) et non spécialisé. On trouve les aleurioconidies à la surface d'une cellule basale bulbeuse à parois minces et qui mesure 10 à 14 sur 9 à 12 µm. Les nombreuses aleurioconidies mesurent 18 à 20 sur 14 à 17 µm, sont brun ambre pâle, polynucléaires, à parois épaisses et verruqueuses, et leur cytoplasme est dense et granulaire. La croissance optimale a lieu entre 23 et 25°C sur la plupart des milieux de croissance habituels. La lumière n'est pas nécessaire pour la sporulation et les aleurioconidies se développent après 7 à 10 jours. Les phialoconidies sont présentes dans de jeunes (trois à sept jours) cultures. Le mycélium est blanc. À mesure que la culture vieillit, la couleur passe du blanc au chamois. Les aleurioconidies sont nombreuses alors qu'on observe rarement des phialoconidies dans les cultures plus âgées.

**Cycle évolutif** La terre de gobetage contaminée est la principale source de *Mycogone perniciosa*, champignon ubiquiste et tellurique. Lorsqu'un jeune champignon est infecté, le parasite met 10 à 14 jours pour produire une môle caractéristique. Des champignons infectés dès la première volée indiquent une terre de gobetage contaminée. Les spores peuvent survivre à la surface des structures et dans les déchets de culture. Une fois le champignon parasite établi, les principaux moyens de propagation sont les éclaboussures d'eau et l'eau de ruissellement vers les couches inférieures. On soupçonne les insectes et les acariens d'être porteurs du parasite, mais la preuve n'est pas formelle. Les cueilleurs, les outils et les équipements peuvent aussi propager la maladie. Les spores sont légères et anémophiles. Les spores présentes dans la poussière ou sur le sol sont une autre source de contamination.

**Moyens de lutte** (voir verticilliose, dans le présent chapitre)

**Références bibliographiques**

Smith, F.E.V. 1924. Three diseases of cultivated mushrooms. *Trans. Br. Mycol. Soc.* 10:81-97.

(Texte original de D.L. Rinker et P.J. Wuest)

## ► Toile *Fig. 26.3*

*Cladobotryum dendroides* (Bull.:Fr.) W. Gams & Hoozemans
(syn. *Dactylium dendroides* (Bull.:Mérat) Fr.)
(téléomorphe *Hypomyces rosellus* (Albertini & Schwein.) Tul.)

La toile est une maladie occasionnelle. Cependant, elle peut parfois être généralisée et destructrice dans certaines champignonnières.

**Symptômes** On ne trouve la toile que sur le gobetage; elle peut apparaître à n'importe quel stade de croissance de la culture, à partir du primordium. Des foyers circulaires de mycélium blanc attaquent les champignons et les recouvrent d'un feutrage blanc et grossier (*26.3*). Les champignons touchés brunissent et se décomposent. Le mycélium de la toile rosit ou rougit avec l'âge.

**Agent pathogène** Le *Cladobotryum dendroides* croît rapidement sur gélose au malt, à l'avoine ou glucosée à la pomme de terre. Le mycélium est aérien, cotonneux et grisâtre, et un pigment rouge apparaît dans le milieu après cinq à sept jours. Les conidies (26 à 32 sur 10 à 13 µm) sont bicellulaires ou tricellulaires, hyalines et naissent sur des conidiophores dressés, simples ou ramifiés.

**Cycle évolutif** Ce champignon est tellurique et peut être introduit dans le gobetage par le sol, les spores ou le mycélium. Si le gobetage est contaminé par des spores, les symptômes n'apparaîtront pas avant la quatrième ou la cinquième volée. Cependant, lorsque le gobetage est infecté par le mycélium, les symptômes peuvent apparaître dès la première volée. Un taux d'humidité supérieur à 90 %, une température ambiante de l'air supérieure à 18°C et la condensation de l'eau favorisent le développement de la toile.

Le parasite est propagé par les spores anémophiles, les ouvriers ou le gobetage contaminé. Les champignons sauvages servent d'hôtes et de réservoir au parasite. Du compost de fin de récolte mal pasteurisé peut servir de milieu propice à la croissance et à la reproduction du champignon pathogène.

**Moyens de lutte** (voir verticilliose, dans le présent chapitre)

**Références bibliographiques**

Barron, G.L. 1968. *The Genera of Hyphomycetes from Soil.* Williams & Wilkins, Baltimore, Maryland. 364 pp.
Gilman, J.C. 1957. *A Manual of Soil Fungi.* Iowa State Univ. Press, Ames, Iowa. 450 pp.
Sinden, J.W., et E. Hauser. 1953. Nature and control of three mildew diseases of mushrooms in America. *Mushroom Sci.* 2:177-181.

(Texte original de D.L. Rinker et P.J. Wuest)

## ► Vert-de-gris et confetti *Fig. 26.6*

**Vert-de-gris**
*Chrysosporium luteum* (Cost.) Carm.

**Confetti**
*Chrysosporium merdarium* (Link:Grev.) Carm.
(téléomorphe *Gymnoascus uncinatus* Eidam)

Le vert-de-gris et le confetti sont des maladies peu fréquentes. On ne connaît pas les pertes globales encourues par l'industrie du champignon. Cependant, les pertes de certaines champignonnières peuvent être relativement importantes.

**Symptômes** Les primordia (grains) ne se forment pas dans le gobetage et, par conséquent, les champignons ne se développent pas. Le mycélium blanc et cotonneux du *C. luteum* s'agrège en une natte formée d'un feutrage caractéristique situé entre le compost et le gobetage. Des pastilles de mycélium ayant la forme de confettis et dispersées dans le compost sont produites par le *C. merdarium*. Ces «confettis» jaunissent à mesure qu'ils vieillissent (*26.6*) et peuvent être difficiles à voir.

**Agents pathogènes** Le *Chrysosporium luteum* a un mycélium aux ramifications irrégulières. De petites conidies ovales, mesurant de 3,0 à 4,5 µm, sont dispersées irrégulièrement sur des cellules renflées, et de courtes chaînes de deux ou trois conidies peuvent être produites sur un pédicelle. Les cultures sont blanches lorsqu'elles sont jeunes, mais jaunissent après quelques semaines d'incubation.

Les conidies du *C. merdarium* sont typiquement produites sur des branches latérales sous forme d'arthroconidies alternées; elles sont presque globuleuses ou piriformes avec une base largement aplatie, cuboïdes lorsque intercalaires, à parois lisses à très rugueuses, et mesurent environ 5 à 6 sur 4 à 5 µm. Sur gélose à l'extrait de levure, leur centre devient d'un jaune soutenu qui vire au vert ou au brun rougeâtre après trois à quatre semaines.

**Cycle évolutif** Les deux espèces de *Chrysosporium* infectent le compost au lardage, se mêlent au mycélium du champignon de couche et infectent le gobetage dès que ce dernier est appliqué. Les deux espèces tendent à causer des dégâts plus graves lorsqu'on utilise des sols minéraux pour le gobetage plutôt que de la mousse de tourbe. La formation de pastilles de mycélium dans le compost dans les cas de maladie du confetti ou à la surface du compost dans les cas de maladie du vert-de-gris dépend du stade de croissance du parasite et de son interaction avec le mycélium du champignon. On connaît peu de choses sur la pathogenèse, mais on pense que des métabolites secondaires entravent la formation des primordia de champignon.

Les spores de ces champignons sont très petites et facilement transportées par le vent. Les premières contaminations du compost auraient pour origine des sources extérieures à la champignonnière, par exemple le labour

des champs environnants ou l'érosion des sols par le vent. Le compost infecté devient alors une importante source d'inoculum. Le compost exposé à l'inoculum de *Chrysosporium* au moment du lardage est gravement infecté, ce qui se traduit en pertes pour la culture.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Lorsqu'elles sont présentes dans le compost, les maladies du vert-de-gris et du confetti ne peuvent être enrayées que par la pasteurisation (12 heures à 70°C) du compost avant qu'il ne soit retiré des salles de production. Les *Chrysosporium* étant plus difficiles à contrer que les autres moisissures, il faut pasteuriser plus longtemps à haute température. Autrement, les mesures de lutte s'appuient sur la réduction du nombre de spores libérées dans l'air à proximité de la zone de lardage. L'utilisation de filtres à haute efficacité (HEPA) et de ventilation par surpression dans les zones où l'on procède au lardage réduit au minimum la contamination du compost.

**Références bibliographiques**

Allard, C. 1961. Sur les myceliophthora du champignon de couche (*Psalliota hortensis* Cooke). *Ann. Epiphyties* 12:263-291.

Carmichael, J.W. 1962. *Chrysosporium* and some other aleuriosporic hyphomycetes. *Can. J. Bot.* 40:1137-1173.

(Texte original de D.L. Rinker et P.J. Wuest)

## ► Verticilliose (môle sèche, éclatement du pied, tache verticilienne) *Fig. 26.9*

*Verticillium fungicola* (G. Preuss) Hassebring
(syn. *Verticillium malthousei* Ware)

La môle sèche est la maladie fongique la plus importante dans les champignonnières; elle entraîne des pertes annuelles d'approximativement 7 millions de dollars au Canada.

**Symptômes** Les différents noms correspondent aux symptômes de la maladie à différents stades de développement du champignon de couche. L'infection précoce du primordium du champignon de couche perturbe sa croissance et le transforme en une masse globulaire (môle sèche) de 0,5 à 1,0 cm de diamètre. L'infection des champignons plus âgés (au stade du grain) provoque l'éclatement du pied et le carpophore peut s'incliner légèrement (éclatement du pied). Lorsque le parasite infecte les tissus du carpophore, la zone infectée brunit (*26.9*) et les tissus touchés prennent une teinte grisâtre (tache verticillienne). Les lésions sont habituellement moins luisantes que celles de la tache bactérienne. Ces taches brunes finissent par produire une pruine blanc grisâtre résultant de la production de spores par le *Verticillium*.

**Agent pathogène** On a développé récemment un milieu de culture pour isoler le *V. fungicola* de la terre de gobetage, de débris dans les chambres de production, des locaux de la champignonnière, de mouches et de carpophores de champignons de couche (voir Références bibliographiques, Rinker *et al.* 1993). Ce milieu a été utilisé avec succès pour vérifier l'efficacité des programmes d'hygiène mis en place dans les champignonnières de l'Ontario. Le *Verticillium fungicola* croît de 23 à 28 mm en 10 jours sur gélose glucosée à la pomme de terre lorsqu'il est cultivé à la température ambiante et il apparaît blanc velouté. Le dessous des cultures est incolore à jaune. Certaines souches croissent à l'intérieur de la gélose et, en surface, leur morphologie devient crénelée après 10 jours environ. Le mycélium est cloisonné, hyalin, ramifié et étroit (1 à 3 µm). De nombreuses phialides verticillées sont portées sur des conidiophores érigés qui mesurent 8 à 10 sur 1 à 3 µm et se rétrécissent à 0,5 à 1,0 µm à l'apex où les conidies naissent. La production de conidies est acropète et se fait dans un mucilage plutôt qu'en chaînes. Ces masses de conidies contiennent 6 à 20 conidies ovales, presque cylindriques à légèrement falciformes, hyalines, non cloisonnées, à parois lisses, et qui mesurent 6,6 sur 2,5 µm. Parfois, une autre sorte de conidies (grandes aleuriospores) se forment dans des cultures incubées pendant plusieurs semaines. Cette espèce ne produit pas de sclérotes.

Deux variétés de *V. fungicola* ont été décrites, mais on n'a pas encore prouvé qu'il s'agit réellement de deux entités distinctes. Le *Verticillium psalliotae* Treschow est une autre espèce de *Verticillium* que l'on trouve sur champignons de couche et qui ne produit pas de sclérotes. Lorsque le sol n'est pas pasteurisé adéquatement, on l'isole si de la terre végétale plutôt que de la mousse de tourbe sert de substrat de gobetage. Un pigment rouge se forme dans le milieu et les conidies ont la forme de croissants, mais les autres caractéristiques physiques sont très semblables à celles du *V. fungicola*.

**Cycle évolutif** La température optimale pour le développement de la maladie est d'environ 20°C. À cette température, les symptômes de môle sèche et d'éclatement du pied apparaissent 10 à 14 jours après l'infection. Ainsi, si la môle sèche est présente à la première volée, il est probable que le parasite a été introduit avec la terre de gobetage ou à un moment quelconque de la période de formation des grains. La tache verticillienne apparaît 48 heures après la contamination. La terre de gobetage contaminée et la poussière sont probablement les sources les plus communes de *Verticillium*. La contamination peut être causée par des spores anémophiles ou par des spores transportées par les insectes, les acariens ou les ouvriers agricoles. Les spores du *Verticillium* sont produites en masses collantes, ce qui leur permet de se fixer à la poussière, aux mouches, aux acariens, aux déchets, aux vêtements, aux outils et aux ouvriers agricoles. On ne peut se débarrasser de ces spores collantes même en se lavant les mains à l'eau chaude savonneuse. La présence des spores sur les mains et sur les vêtements des ouvriers agricoles est probablement le principal moyen de propagation du champignon dans ou entre les cultures. L'arrosage de la culture peut propager les spores par des éclaboussures et l'écoulement de l'eau vers les couches des tablettes inférieures et sur le sol. Les insectes, surtout les mouches du fumier (voir mouche du fumier, dans le présent chapitre), et les acariens (*Tyrophagus* spp.) qui se nourrissent des spores du *Verticillium* peuvent facilement propager le parasite dans et entre les cultures. Lorsque la poussière du sol est soulevée, la concentration de spores augmente dans l'air et on pense que ce serait la principale cause des infections.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — La principale stratégie de lutte contre la môle sèche est d'adopter des mesures d'hygiène et de prophylaxie. Les principes de base sont : 1) démarrer les cultures dans des locaux et avec des milieux propres; 2) prendre soin de ne pas infecter les cultures saines; 3) éviter la propagation des maladies à l'intérieur de la culture et entre les cultures; 4) maintenir les niveaux d'infection le plus bas possible; et 5) pasteuriser les cultures atteintes aussitôt la cueillette terminée afin d'éliminer le champignon pathogène.

La terre de gobetage doit être entreposée dans des zones exemptes de poussière et les zones d'entreposage et de mélange doivent être désinfectées avant de préparer le go-

betage. La terre de gobetage ne doit pas être exposée à la poussière ou aux mouches lors de la préparation du mélange. Les ouvriers qui étendent la terre de gobetage ne doivent pas avoir travaillé dans des chambres infectées et ne doivent pas porter de vêtements contaminés. Tout l'équipement servant au gobetage doit être désinfecté avant d'être utilisé.

Il faut empêcher l'entrée des insectes dans les chambres de production par des moyens physiques et chimiques. La réduction des populations de mouches durant le cycle de culture réduit de façon significative la propagation de la maladie (voir moucheron du champignon de couche, dans le présent chapitre). On doit installer des filtres à spores sur les bouches et les conduits d'aération.

Afin de réduire au maximum la propagation du *Verticillium* des vieilles chambres (quatrième volée) aux nouvelles chambres (première volée), chaque jour la récolte doit se faire en commençant par les nouvelles salles. Les cueilleurs ne doivent pas récolter les champignons malades. Si on doit enlever des champignons malades, il faut le faire à un autre moment que la récolte régulière et les ouvriers doivent désinfecter régulièrement les gants qu'ils portent.

Si la maladie est grave, on mettra fin à la culture avant la quatrième volée. Une culture à trois volées peut réduire de façon significative l'incidence de la môle sèche dans les champignonnières commerciales. On pasteurisera le compost à 70°C pendant 12 heures, que la récolte ait été arrêtée prématurément ou pas. On doit éliminer le compost usé et les déchets de la champignonnière. On lavera soigneusement les murs, les planchers, les caisses et les étagères après que le compost a été enlevé.

***Lutte chimique*** — Au Canada, il existe des fongicides homologués. Cependant, il existe aussi des souches de *Verticillium* qui sont résistantes au benzimidazole. Des produits dérivés des dithiocarbamates ne peuvent être appliqués que sous forme de poudrage sur le gobetage. On peut mélanger du formol à la terre de gobetage avant qu'elle ne soit étendue sur le compost lardé. On élimine les infections locales en les couvrant de sel et/ou d'un verre, ou en pulvérisant du formol sur la môle et la zone périphérique avant de l'enlever.

**Références bibliographiques**

Brady, B.L.K., et I.A.S. Gibson. 1976. *Verticillium fungicola*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungiand Bacteria, No. 498. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Gandy, D. 1972. Observations on the development of *Verticillium malthousei* in mushroom crops and the role of cultural practices in its control. *Mushroom Sci.* 8:171-181.

North, L.H., et P.J. West. 1993. The infection process and symptom expression of verticillium disease of *Agaricus bisporus*. *Can. J. Plant Pathol.* 15:74-80.

Rinker, D.L., S. Bussmann et G. Alm. 1993. A selective medium for *Verticillium fungicola*. *Can. J. Plant Pathol.* 15:123-124.

Ware, W.M. 1933. A disease of cultivated mushrooms caused by *Verticillium malthousei* sp. nov. *Ann. Bot.* 47:763-788.

Wong, W.C., et T.F. Preece. 1987. Sources of *Verticillium fungicola* on a commercial mushroom farm in England. *Plant Pathol.* 36:577-582.

(Original de D.L. Rinker et P.J. Wuest)

## ► Autres mycoses

Aphanocladium *Aphanocladium album* (G. Preuss) W. Gams
Cephalosporium *Cephalosporium* spp.
Hormiactis *Hormiactis alba* G. Preuss
Pied chevelu *Mortierella bainieri* Cost.

On a signalé que ces mycoses sporadiques causent parfois d'importantes pertes dans la production de champignons de couche.

**Références bibliographiques**

Flegg, P.B., D.M. Spencer et D.A. Wood, eds. 1985. *The Biology and Technology of the Cultivated Mushroom*. J. Wiley & Sons, Chichester, Angleterre. 347 pp.

Fletcher, J.T., P.F. White et R.H. Gaze. 1989. *Mushrooms: Pest and Disease Control*. 2e éd. Intercept Ltd., Andover, Hants., Angleterre. 174 pp.

(Texte original de D.L. Rinker et P.J. Wuest)

# VIROSES

## ► Viroses diverses

*Fig. 26.11*

Maladie de La France
Autres viroses

À ce jour, on a dénombré cinq types ou plus de particules virales susceptibles d'infecter les champignons de couche. Seuls ou combinés, ils induisent une grande variété de symptômes. Une «virose» sévissait fréquemment dans l'industrie du champignon commercial durant les années soixante, avant que son étiologie soit comprise. La maladie de La France continue d'être une menace sérieuse. Dans de nombreux cas, les maladies virales sont tellement dévastatrices que le producteur de champignons doit cesser temporairement ses activités afin d'enrayer le problème.

**Symptômes** Les symptômes de viroses varient d'une diminution de rendement jusqu'à des déformations des champignons. Durant l'incubation, il n'y a pas de signes visibles de la maladie; cependant, une fois le gobetage appliqué, des symptômes caractéristiques peuvent apparaître. Le mycélium a peine à croître dans certaines zones du gobetage ou croît puis meurt en laissant des plages vides (*26.11*). Les champignons formés peuvent : 1) être normaux; 2) porter des carpophores très petits sur des pieds normaux; 3) avoir des tiges allongées qui sont légèrement recourbées; 4) mourir rapidement, pour ensuite être affectés par une pourriture molle bactérienne; 5) s'ouvrir prématurément; 6) prendre une coloration blanc cassé, cendrée ou ocre; 7) former un primordium plus tard que d'habitude et souvent sous la surface du substrat; 8) les champignons récoltés peuvent brunir rapidement ou 9) être attachés peu solidement à la terre de gobetage. Dans les autres cas, la culture peut sembler tout à fait normale, avec pour seul effet une chute inexpliquée de la production.

**Agents pathogènes** Il existe une forte corrélation entre la présence d'un modèle spécifique d'ARN double brin et les symptômes de la maladie de La France. Ce modèle consiste en des ARN bicathénaires avec des poids moléculaires de 2,50, 2,05, 1,95, 1,85, 1,70, 1,10, 0,89, 0,53 et de 0,50 × $10^6$. On estime les masses moléculaires des ARN bicathénaires par leur mobilité électrophorétique relative par rapport aux fragments d'endonucléase de restriction Bst E II de l'ADN de lambda. Les champignons sains, tels que les plus récentes souches hybrides, contiennent un autre ARN bicathénaire, de poids moléculaire de 1,6 × $10^6$, que l'on ne relie pas à la présence de cette maladie.

On a aussi classé ou identifié les mycovirus (MV) selon la taille et la forme des particules. Selon Fletcher *et al.* (1989; voir Autres références), ce sont : MVI, particules sphériques de 25 nm de diamètre; MV2, particules sphériques de 29 nm de diamètre; MV3, particules bacilliformes, 50 sur 19 nm de diamètre; MV4, particules sphériques de 35 nm diamètre; MV5, particules sphériques de 50 nm de diamètre.

On procède à l'identification des mycovirus des champignons cultivés en comparant les taux de croissance du mycélium sur gélose, en examinant directement un échantillon au microscope électronique (MÉ), en examinant un échantillon par microscopie électronique par immuno-adsorbance (IEM ou ISEM), en faisant une électrophorèse en gel de polyacrylamide (PAGE) ou en examinant un échantillon par immuno-enzymologie (ELISA).

**Cycle évolutif** La transmission des viroses se fait par fusion des hyphes de mycélium infecté avec un mycélium sain (anastomose). Le mycélium infecté peut aussi produire des spores infectées. On ne connaît pas de vecteurs (insectes, acariens et nématodes) de mycovirus autres que la propagation des spores par les insectes et les acariens. Les spores de champignon de couche peuvent être transportées par les courants d'air ou le vent aux salles ou aux champignonnières. Les champignons sauvages ne semblent pas servir d'hôtes aux mycovirus qui attaquent l'*Agaricus bisporus*.

Le compost peut être contaminé en tout temps après la pasteurisation. Une fois établi dans la culture, le virus se propage par le mycélium. Un champignon avec un chapeau de 8 cm de diamètre peut libérer environ 1,3 milliard de spores. On a signalé que 10 à 100 spores infectées de virus sur une surface d'approximativement 3 $m^2$ de compost induisent des symptômes reconnaissables.

Les spores sèches des champignons infectés de mycovirus, entreposées à la température ambiante, sont encore infectieuses après six ans. Les spores de champignon entreposées à 4°C sont encore viables après 10 ans. Des études ont montré que les spores survivent 16 heures à 60°C, mais pas à 65°C. D'autres suggèrent qu'une exposition à 54°C pendant 10 min est mortelle pour les spores de champignon.

Les fragments mycéliens composés de plusieurs cellules qui demeurent dans les structures en bois, les filets et l'équipement peuvent s'anastomoser à du mycélium sain et transmettre des particules virales.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — On peut mener une lutte fructueuse contre les virus qui attaquent les champignons cultivés en menant un programme prophylactique (voir verticilliose, dans le présent chapitre). Étant donné que les spores sont le principal vecteur de virus, on ne doit pas laisser les champignons atteints s'ouvrir et libérer leurs spores. Les pores des filtres doivent être suffisamment petits pour arrêter des spores de 5 à 7 µm de diamètre. Les systèmes de ventilation doivent être étanches et ne pas créer de pression négative susceptible d'introduire des spores de l'autre côté du filtre.

La technique qui consiste à remuer la terre de gobetage pour briser le mycélium et à le mélanger dans la couche de gobetage nécessite que l'on désinfecte l'équipement entre chaque utilisation. De même, la nouvelle technique qui consiste à ajouter du compost complètement colonisé à la terre de gobetage («cacing») augmente le risque de propagation de la maladie et accentue la nécessité d'un programme d'hygiène global et préventif dans les champignonnières.

Il peut s'avérer fructueux de changer les souches de blanc afin de rétablir les rendements. Le choix d'une souche qui ne s'anastomose pas aussi facilement avec la souche infectée peut contribuer à réduire l'inoculum dans la champignonnière. Ainsi, une pratique fréquente dans les champignonnières consiste à cultiver des souches de couleurs ou de textures différentes, par exemple des souches crème ou blanc cassé. On a signalé qu'une espèce apparentée, l'*A. bitorquis*, est tolérante aux maladies virales. Si on utilise des souches hybrides avec l'*A. bisporus*, passer d'hybrides blancs à blanc cassé ou le contraire ne serait pas efficace parce que les souches hybrides peuvent s'anastomoser avec les lignées parentales.

On évitera d'entreposer ou de transporter le blanc et les champignons récoltés dans la même chambre froide ou glacière. Si on échange les paniers de cueillette ou de transport entre champignonnières, on doit les désinfecter avant de les utiliser.

**Références bibliographiques**

Morris, T.J., et J.A. Dodds. 1979. Isolation and analysis of double-stranded RNA from virus-infected plant and fungal tissue. *Phytopathology* 69:854-858.

Romaine, C.P., et B. Schlagnhaufer. 1989. Evidence of double stranded RNAs in healthy and LaFrance disease-affected basidiocarps of *Agaricus bisporus*. *Mycologia* 81:822-825.

Romaine, C.P., P. Ulhrich et B. Schalagnhaufer. 1993. Transmission of La France isometric virus during basidiosporogenesis in *Agarieus bisporus*. *Mycologia* 88:175-179.

Ross, R.C., G.A. Brown et C.P. Romaine. 1987. Recent experience in detecting viral double-stranded RNA in commercial mushroom crops and its effect on yield. *Dev. Crop Sci.* 10:321-329.

(Texte original de D.L. Rinker et P.J. Wuest)

## MOISISSURES ADVENTICES

Il existe de nombreuses mycoses non infectieuses des champignons de couche, qui sont toutes attribuées à des moisissures dites indicatrices ou adventices. Elles peuvent influencer la production de façon importante, mais elles n'infectent pas en général le champignon lui-même.

### A. MOISISSURES QUE L'ON RETROUVE PRINCIPALEMENT DANS LE COMPOST

#### ► Coprins (coprins noir d'encre) *Fig. 26.12*

*Coprinus comatus* (Müller in Fl. Dan.:Fr.) S.F. Gray
*Coprinus niveus* (Pers.:Fr.) Fr.

**Symptômes** Le mycélium de ces *Coprinus* est grêle, gris à blanc et difficile à distinguer de celui du champignon cultivé. Normalement, les fructifications des *Coprinus* (*26.12*) se développent après le gobetage et avant l'apparition des champignons de couche. Parfois, on en observe à la fin de la phase II de préparation du compost. Les fructifications se transforment rapidement en une masse noire déliquescente qui ressemble à de l'encre.

**Agents causals** De temps à autre, on observe des *Coprinus* dans le compost de champignon, d'abord pendant l'incubation ou après que la terre de gobetage (mousse de tourbe) a été appliquée (terreautage) sur le compost déjà colonisé par l'*Agaricus bisporus*. Ces champignons à mélanospores ont habituellement des chapeaux coniques et on les reconnaît facilement parce qu'une déliquescence les transforme en un liquide noir, ce qui leur vaut le nom de noir d'encre ou coprin noir d'encre. Les traits morphologiques qui distinguent les *Coprinus* des autres champignons, mis à part la déliquescence, sont des lamelles étroites et très espacées, des chapeaux assez minces, de très fines lamelles aux bords parallèles, des basides séparées par des paraphyses qui sont plus courtes et plus larges que les basides, et des badiospores lisses munies d'un pore à l'apex. On en trouve au moins deux espèces dans les champignonnières à *Agaricus* en Amérique du Nord : le *Coprinus niveus* et le *C. comatus*.

Le *Coprinus comatus* provient de l'intérieur du compost et se fraye un chemin vers la surface, avant ou après que le gobetage a été appliqué. Son odeur caractéristique de moisi un peu douceâtre se répand dans la chambre de production avant qu'on aperçoive le champignon et l'odeur particulière de champignons déliquescents persiste quelques jours après que l'autolyse a eu lieu. Le chapeau mesure 2 à 8 cm de hauteur, le pied 8 à 20 cm de longueur et 10 à 15 mm d'épaisseur et les spores elliptiques mesurent 13 à 16 sur 7 à 8 µm. Le chapeau est en forme de cône étroit, prend la forme d'une cloche et est recouvert d'écailles qui deviennent brun rougeâtre avec l'âge et se retroussent.

Le *Coprinus niveus* croît à la surface du compost, dans les amas de compost noir ou à la surface du gobetage en même temps que les primordia d'*Agaricus* se développent. Les primordia des *Coprinus* se développent en 24 à 36 heures et ils atteignent leur maturité 24 à 36 heures plus tard. Ils ne produisent qu'une seule volée et toujours avant que la récolte du champignon cultivé ne commence. Après que la déliquescence a eu lieu, il ne reste plus de traces du *C. niveus*. Le chapeau mesure 10 à 30 mm de hauteur sur 10 à 20 mm de diamètre à la base et est en forme de cône étroit. Le pied mesure 3 à 6 cm de hauteur et 2 à 9 mm d'épaisseur. Les spores mesurent 15 à 17 sur 8 à 11 µm et sont elliptiques.

Les coprins apparaissent à quelques jours d'intervalle, toujours avant les champignons de couche, et on doit les enlever pour éliminer l'odeur et les masses de spores et pour les empêcher de souiller les champignons de couche.

**Cycle évolutif** La présence de coprins indique une conversion insuffisante des composés azotés lors du compostage. Ce phénomène peut être dû à un déséquilibre dans le rapport carbone:azote (C:N), à un substrat ayant subi un compostage trop long, à un compost trop humide ou trop compact au moment du remplissage, à un compost trop sec, ou à une hausse de la température du compost d'aussi peu que 1 à 2°C durant la période de conditionnement. Les *Coprinus* utilisent volontiers l'ammoniac gazeux et leur pH optimal de croissance se situe autour de 8. Des concentrations supérieures à 700 ppm d'ammoniac au lardage stimulent la croissance du coprin. Une fois que l'ammoniac libre est métabolisé et que le pH diminue, le mycélium du champignon cultivé colonise le secteur. À maturité, les coprins libèrent des masses de spores qui infectent le compost fraîchement préparé.

La présence de quelques coprins n'affecte pas le rendement des champignons. Elle indique que le compost contient le niveau d'azote désiré, mais que l'ammoniac ne s'est pas totalement dissipé avant le lardage.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Un bon compostage aide à prévenir l'apparition de coprins. Il est extrêmement important de prêter attention à la composition du compost et au processus de compostage pour atteindre un rapport C:N équilibré, un degré d'humidité optimal et une bonne décomposition. L'uniformité du remplissage et le suivi des conditions environnementales durant la phase II permettent de réduire au minimum la présence de coprins. Un compost prêt à larder ne dégage aucune odeur d'ammoniac.

**Références bibliographiques**

Miller, O.K., Jr. 1984. *Mushrooms of North America*. E.O. Dutton, Elsevier-Dutton Inc., New York. 368 pp.

(Texte original de D.L. Rinker et P.J. Wuest)

## ► Moisissure olive *Fig. 26.13*

*Chaetomium globosum* Kunze:Fr.
*Chaetomium olivaceum* Cooke & Ellis

**Symptômes** À l'intérieur du compost, le mycélium est blanc grisâtre et grêle. Si on ne recouvre pas le compost d'un polythène après le lardage, un mycélium aranéen apparaît en surface après 10 jours; il a une odeur caractéristique de moisi. Pendant les 14 premiers jours d'incubation du compost, des boutons (périthèces) vert olive, visibles à l'oeil nu, apparaissent sur la paille (*26.13*). Dans le compost, la moisissure se retrouve fréquemment dans des zones noires qui n'ont pas été colonisées par le champignon de couche.

**Agents causals** Le *Chaetomium globosum* est homothallique. Ses périthèces sont brun foncé à noirs (olive sur le compost de champignons de couche) et mesurent 225 à 350 µm. Les asques claviformes contiennent des spores brun olive foncé à maturité. Les spores ont la forme d'un citron, sont aplaties et mesurent 8,5 à 11,5 sur 7,0 à 8,5 sur 6,5 à 7,5 µm. Les ascospores du *Chaetomium olivaceum* sont plus grandes, mesurent 8,7 à 12,0 sur 8,7 à 10 µm; ce champignon est lui aussi homothallique.

**Cycle évolutif** Les spores de la moisissure olive sont assez communes et on en trouve sur la paille, dans le sol et dans le compost usé. Les ascospores sont transportées par l'air, les vêtements et les substrats. Elles sont tolérantes à la chaleur et peuvent survivre à une température de 60°C pendant six heures. Une carence en oxygène (anaérobiose; moins de 16 % d'oxygène) favorise le développement de la moisissure olive durant la phase II (pasteurisation et conditionnement). Cela se produit lorsque le compost est trop humide ou trop compact au moment du remplissage, ou que le substrat a subi un compostage trop long, ou qu'il a été chauffé à des températures supérieures à 62°C lors de la pasteurisation, sans une aération suffisante. La moisissure olive peut tolérer des niveaux plus élevés d'ammoniac que le mycélium du champignon cultivé. Ainsi, elle survit et prospère dans des conditions adverses à la croissance du blanc.

Les rendements du champignon de couche peuvent être affectés de façon proportionnelle à la quantité de compost affecté, bien que différentes souches de champignon répondent différemment à la moisissure olive.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Une fois le compost infecté, il est impossible de lutter contre la moisissure olive. Il est inutile de pasteuriser et de larder à nouveau le compost. Le meilleur moyen de contrer le problème est d'éviter les conditions qui favorisent l'établissement de la moisissure. Préparer un bon compost durant la phase I, prêter attention aux caisses de remplissage, aux couches ou tunnels, et veiller à une aération adéquate durant la phase II sont autant de moyens de prévenir l'apparition de la moisissure olive.

(Texte original de D.L. Rinker et P.J. Wuest)

### ► Penicillium

*Penicillium janczewskii* Zaleski
(syn. *Penicillium nigricans* Bainier in Thom.)

**Symptômes** Le *Penicillium janczewskii* est l'une des moisissures vertes que l'on trouve dans le compost et dans la terre de gobetage. Habituellement, les colonies sont vertes, mais elles peuvent aussi être bleu-vert, blanches, jaunes ou brunes. Les espèces de *Penicillium* sont des champignons opportunistes. Ils préfèrent les sucres simples, mais croissent aussi sur la cellulose, les graisses et la lignine. Les suppléments mal mélangés ou en amas et les primordia morts ou les moignons sont des substrats de prédilection pour la croissance de cette moisissure.

**Agent causal** On identifie souvent le *Penicillium janczewskii* dans les divers échantillons prélevés dans les champignonnières. Les espèces de *Penicillium* semblent sans effet sur la santé de la culture et la qualité des champignons, mais on n'a pas étudié ces aspects en détail. Le mycélium croît bien sur les milieux généralement utilisés pour la culture des champignons. Les colonies atteignent 3,0 cm de diamètre après 12 jours à 25°C. Les colonies sont feutrées, gris olivâtre pâle à foncé sur le dessus et jaunes à orange dessous. Les conidies sont globulaires, montrent de grosses verrues et mesurent 3,0 à 3,5 µm de diamètre. Au microscope, les phialides sont effilées à l'apex et portent des conidies pigmentées de brun. On trouve plusieurs espèces de *Penicillium* sur les carpophores, les caisses et les couches en bois qui retiennent le compost, et dans les suppléments nutritifs ajoutés au compost.

**Cycle évolutif** Le compost est contaminé par des spores anémophiles au moment du lardage et la colonisation s'ensuit. Parfois, les spores de *Penicillium* peuvent contaminer le grain utilisé comme substrat au blanc, mais cela est considéré comme une source secondaire de contamination.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Il faut suivre les mêmes méthodes de prévention et d'hygiène que l'on préconise contre les moisissures vertes (*Trichoderma* spp.), la maladie de La France et le vert-de-gris.

(Texte original de D.L. Rinker et P.J. Wuest)

### ► Autres moisissures que l'on retrouve dans le compost

Durant le processus de compostage, de nombreux actinomycètes et champignons mésophiles et thermophiles agissent dans le processus de fermentation. On trouve des actinomycètes tels que le *Streptomyces*, le *Thermoactinomycetes* et le *Thermomonospora*, et des champignons tels que les *Humicola* (ou *Thermomyces*) spp., le *Stilbella thermophila*, et des espèces de *Mucor*, de *Thermoascus*, de *Torula*, de *Myriococcum*, de *Malbranchea* et de *Talaromyces*. La présence visible de ces micro-organismes au moment du lardage nous renseigne sur le processus de compostage.

(Texte original de D.L. Rinker et P.J. Wuest)

## B. MOISISSURES SUR LE COMPOST ET LE GOBETAGE

### ► Moisissure brune à *Oedocephalum*

*Oedocephalum glomerulosum* (Bull.:Chev.) Sacc.
(téléomorphe *Iodophanus testaceus* (Moug.:Fr.) Korf)

**Symptômes** Au départ, la moisissure brune à *Oedocephalum* est gris argenté, mais elle vire à l'ocre foncé, au beige ou au brun pâle à mesure que ses spores arrivent à maturité. Sur la paille, le mycélium est clairsemé à dense. Il croît lentement dans le gobetage et apparaît au moment de la formation des primordia. Les spores de cette moisissure sont grumeleuses au toucher comparativement à la sensation lisse et farineuse de celles des plâtres.

**Agent causal** L'*Oedocephalum glomerulosum* produit des conidiophores à croissance déterminée, érigés, simples, hyalins, cloisonnés et élargis à l'apex en une tête globuleuse. Des conidies globuleuses, non cloisonnées sont générées de façon synchrone sur des denticules à la surface de têtes globuleuses.

**Cycle évolutif** Les spores sont communes dans certains composts. L'ammoniac et les amines qui ne sont pas éliminés durant la phase de conditionnement du compost favorisent le développement de cette moisissure.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les techniques qui favorisent la production d'un bon compost réduisent l'apparition de cette moisissure.

(Texte original de D.L. Rinker et P.J. Wuest)

### ► Moisissure du rouge à lèvres *Fig. 26.15*

*Sporendonema purpurascens* (Bonorder) R.W. Mason & S.J. Hughes
(syn. *Geotrichum candidum* Link)

**Symptômes** La moisissure du rouge à lèvres apparaît sur le compost durant la période d'incubation qui suit le lardage ou sur la terre de gobetage durant la phase de production. Cette moisissure blanche est difficile à distinguer du mycélium du champignon cultivé. Des pelotons cotonneux et blancs qui ressemblent aux jeunes champignons se développent à la surface de la paille ou de la terre de gobetage. À mesure que les spores arrivent à maturité, une coloration caractéristique rose à rouge cerise apparaît (*26.15*). Aux Pays-Bas, où de graves infections virales ont déjà fait des ravages, on estime aussi que cet organisme est une moisissure secondaire. En Australie, on pense que ce champignon est un vecteur du virus de la maladie de La France.

**Agent causal** Certains auteurs pensent que le *Geotrichum candidum* et le *Sporendonema purpurascens* sont synonymes. Cependant, selon van Greuning et Eicker (voir Références bibliographiques), ces deux genres sont distincts et la moisissure du rouge à lèvres est bel et bien le *S. purpurascens*. La moisissure du rouge à lèvres se développe sur la terre de gobetage et le compost et produit des conidies (arthroconidies) rouges caractéristiques. Elle ne produit pas de conidiophores. Les hyphes végétatifs sont hyalins lorsqu'ils sont jeunes, mais brunissent en vieillissant. Les conidies sont produites par cloisonnement et fragmentation basipètes des hyphes végétatifs. Des vestiges de la paroi cellulaire de l'hyphe restent attachés aux quatre coins de conidies de forme régulière. On n'a jamais observé la germination des conidies en culture. Cette moisissure est très difficile à cultiver et, lorsqu'on réussit, sa croissance est lente. Le mycélium est diffus et irrégulier et des pigments rouge noirâtre se forment dans la gélose. Parfois, des conidies d'un autre type (aleuriospores) se forment dans les cultures âgées de plus de deux mois.

**Cycle évolutif** La moisissure du rouge à lèvres est souvent un indice de la présence de vieux fumier de poulet décomposé dans le compost et de compost mouillé. Le champignon tend à se répandre lentement, mais il peut

coloniser le compost bien conditionné. La propagation se fait par les spores, et tout mécanisme qui favorise la propagation des spores favorise la propagation de cet organisme. Son apparition durant la phase d'incubation prégobetage entraîne des diminutions de rendements, mais son apparition au moment de la récolte n'affecte pas les rendements.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Certains experts recommandent d'élever la température du compost à 65°C à la pasteurisation pendant quatre heures afin d'éliminer la moisissure du rouge à lèvres. Cependant, cette pratique peut favoriser la croissance d'autres moisissures. Le meilleur moyen de réduire le risque d'apparition de cette moisissure est d'effectuer un suivi de la qualité du compost et de prêter attention à l'hygiène et aux températures de la phase II (pasteurisation).

***Lutte chimique*** — On peut utiliser du formol pour des traitements localisés sur de petites zones envahies par la moisissure du rouge à lèvres.

**Références bibliographiques**

Van Greuning, M., et A. Eicker. 1991. The identity of the lipstick mold of cultivated mushrooms, *Agaricus bisporus*. *Bot. Bull. Acad. Sin.* 32:57-62.

(Texte original de D.L. Rinker et P.J. Wuest)

## ► Moisissure noire

*Fig. 26.14*

*Doratomyces microsporus* (Sacc.) F.J. Morton & G. Smith

**Symptômes** Cette moisissure se reconnaît facilement par ses corémies (2 mm) gris noirâtre à la surface de la paille ou de la terre de gobetage (*26.14*). Un compost très infecté paraît gris à noir à cause de la grande densité des spores. Lorsqu'on les dérange, une bouffée de spores est libérée en un nuage qui ressemble à de la fumée. On trouve aussi des espèces d'*Aspergillus*, de *Penicillium* et de *Chaetomium*.

**Agent causal** Les conidiophores (annellophores) du *Doratomyces microsporus* sont agrégés en corémies érigées et noires qui mesurent 600 µm chacun portant une tête mucilagineuse de conidies. Chaque tête consiste en des hyphes anastomosés qui se ramifient vers l'extérieur et portent de nombreux conidiophores. Les conidiophores sont courts, mesurent 4 à 9 sur 3 à 4 µm et produisent de longues chaînes de conidies. Les conidies sont globuleuses à ovoïdes, à parois lisses et mesurent 3 à 5 sur 2 à 3 µm.

**Cycle évolutif** La moisissure noire est un champignon cellulolytique. La moisissure se développe lorsque le compostage est insuffisant, lorsque le rapport carbone:azote (C:N) au moment du lardage est inférieur à 18:1 ou lorsque le compost a surchauffé lors de l'incubation. Une infection secondaire par la moisissure noire dans une culture est rare. Les spores provoquent des réactions allergiques chez certaines personnes.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — On doit porter attention à la préparation du compost lors des phases I et II afin d'éviter l'apparition de la moisissure noire.

(Texte original de D.L. Rinker et P.J. Wuest)

## ► Plâtres

*Fig. 26.16*

*Botryotrichum piluliferum* Sacc. & March.
(téléomorphe *Chaetomium piluliferum* J. Daniels)
*Papulaspora byssina* Hotson
*Scopulariopsis brevicaulis* (Sacc.) Bainier
*Scopulariopsis fimicola* (Cost. & Matr.) Vuill.
*Trichotecium roseum* (Pers.:Fr.) Link
(téléomorphe *Hypomyces trichothecioides* Tubaki)

**Symptômes** Le plâtre blanc, *Scopulariopsis fimicola*, apparaît à la surface du compost vers la fin de la phase II du compostage sous forme de plages irrégulières de mycélium aérien blanc et filamenteux. Après le lardage, le mycélium aérien disparaît et la moisissure blanche s'écrase à la surface du compost et ressemble à de la poudre à plâtre de Paris. La moisissure peut se développer à travers la terre de gobetage jusqu'à la surface. Les autres champignons dont la morphologie est assez semblable et qui peuvent se trouver à la surface ou à l'intérieur du compost sont le *Botryotrichum piluliferum* et le *Trichotecium roseum*. Des différences dans la coloration apparaissent à mesure que ces moisissures vieillissent. Le *Scopulariopsis fimicola* demeure blanc, alors que le *B. piluliferum* prend une coloration ocre chamois et que le *T. roseum* devient rosé.

Les plâtres bruns *Papulaspora byssina* et *Scopulariopsis brevicaulis* apparaissent durant l'incubation en plages de 15 à 40 cm de moisissure blanche et dense qui ressemblent à du plâtre. À maturité, le centre de la colonie vire au brun ou au brun-orangé (*26.16*). Le champignon traverse la terre de gobetage et apparaît en surface; le centre de la colonie prend alors une coloration brune caractéristique et est bordé d'une frange blanche. Les deux champignons croissent bien dans un compost à pH égal ou supérieur à 8,0.

**Agents causals** Le *Scopulariopsis fimicola* est le plâtre blanc que l'on rencontre le plus communément dans le compost à champignon de couche. Son mycélium est incolore, cloisonné, peu ramifié et mesure 2 à 5 µm de diamètre. Les conidiophores sont en groupes de quatre ou cinq, séparés les uns des autres par de longues portions de mycélium végétatif. Ils mesurent 50 à 100 µm, sont cylindriques, effilés à l'apex et ont des ramifications dichotomiques irrégulières, en forme de U. Au départ, elles portent une conidie terminale (phialospore) de 6,5 à 8,0 sur 4,5 à 5,3 µm.

Les conidies (aleuriospores) du *Botryotrichum piluliferum* sont globulaires, mesurent 13 à 15 µm et sont produites sur des conidiophores hyalins ramifiés à plusieurs reprises en forme de grappes.

Les colonies du *Trichothecium roseum* sont farineuses et rosées. Pour une description de ce champignon, voir Concombre de serre, pourriture amère.

Au départ, les colonies du *Scopulariopsis brevicaulis* sont blanches, mais le centre prend une coloration brune ou dorée qui progresse vers une bordure blanche. Les conidiophores sont de courts annellophores de 9 à 25 sur 2,5 à 3,5 µm possédant une base renflée large de 5 µm. Les conidies non cloisonnées (amérospores) sont globulaires à ovoïdes, fréquemment tronquées au point d'attache et mesurent 5 à 8 sur 5 à 7 µm. Elles se présentent souvent en de longues chaînes.

Le genre *Papulaspora* est caractérisé par la présence de papulospores ou de «bulbilles», sorte de sclérotes constitués de masses irrégulières de cellules. Les bulbilles sont brun pâle à orange, mesurent 100 à 250 µm de diamètre et sont issues de ramifications latérales.

**Cycle évolutif** On trouve ces moisissures sur les composts dont la transformation des composés azotés durant les phases I et II a été insuffisante. Elles proviendraient des matériaux entrant dans la fabrication du compost.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — La modification des procédures de compostage des phases I et II afin d'améliorer la qualité du compost réduit de façon déterminante la présence des plâtres.

(Texte original de R.L. Rinker et P.J. Wuest)

## C. MOISISSURES QUE L'ON RETROUVE PRINCIPALEMENT SUR ET DANS LE GOBETAGE

### ► Champignons nématophages

*Arthrobotrys* spp.

**Symptômes** Lorsque les populations de nématodes sont élevées, on observe souvent un mycélium clairsemé et blanc à la surface de la terre de gobetage. La zone affectée peut mesurer plus de 1 m de diamètre. Certaines espèces d'*Arthrobotrys* peuvent produire des colonies brunes sur la couche de gobetage. Ce champignon piège les nématodes saprophages (*Rhabditis* spp.) et s'en nourrit.

**Agent causal** Les colonies d'*Arthrobotrys* sont envahissantes, minces et hyalines ou roses. Les conidiophores sont dressés, issus du substrat ou d'hyphes aériens fasciculés et sont simples ou ramifiés. Ils produisent des bouquets apicaux de conidies hyalines bicellulaires en succession sur de gros denticules sur des ramifications sympodes. Les têtes conidiennes deviennent souvent intercalaires à la faveur d'une nouvelle croissance du conidiophore.

**Cycle évolutif** Puisque le champignon a besoin de nématodes pour survivre, on ne le trouve que dans des zones très infectées, habituellement vers la fin de la production de champignons.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Des mesures d'hygiène, et toute autre méthode qui empêche la prolifération des nématodes saprophytes dans le gobetage (voir nématodes saprophytes, dans le présent chapitre), contribueront à prévenir la croissance des *Arthrobotrys*.

(Texte original de D.L. Rinker et P.J. Wuest)

### ► Moisissure brune *Fig. 26.17*

*Chromelosporium fulvum* (Link.:Fr.) McGinty, Korf & Hennebert in Hennebert & Korf
(syn. *Botrytis fulva* Link:Fr.)
(téléomorphe *Peziza ostracoderma* Korf)

**Symptômes** La moisissure brune croît principalement à la surface de la terre de gobetage durant les deux premières semaines. On l'observe parfois à la surface du compost durant la période d'incubation. On la voit souvent à la surface des structures en bois comme les étagères et les caisses. La moisissure apparaît d'abord sous forme d'un mycélium aérien blanc et grêle. Les spores se forment en quelques jours, changent de couleur pour devenir jaune pâle ou brun doré. Les bords épais, blancs et floconneux demeurent. Un mycélium dense de cette moisissure retarde l'apparition de la première volée et peut entraîner une légère diminution de rendement.

Ce champignon est un opportuniste peu compétitif avec d'autres organismes. Il croît sur le gobetage qui a été trop pasteurisé, là où on a utilisé des solutions fortes de formol ou là où un virus a tué le mycélium dans le gobetage. La moisissure disparaît lors de la première volée et, 10 à 14 jours plus tard, les petites apothécies brun foncé, discoïdales ou cupuliformes de la forme parfaite du champignon apparaissent (*26.17*).

**Agent causal** Le *Chromelosporium fulvum* produit des conidiophores dressés et cloisonnés dont l'axe principal est non ramifié et porte 7 à 12 têtes sphériques sporogènes. Des conidies se développent en même temps sur des denticules localisés à la surface de chaque sphère. Les conidies globulaires sont légèrement brun-ocre et à maturité couvrent chacune des têtes.

**Cycle évolutif** La moisissure est très anémophile, ce qui accélère la contamination de la terre de gobetage. Étant donné que ce champignon n'est pas un très bon compétiteur du mycélium du champignon cultivé, les infections secondaires sont rares lorsque le mycélium du champignon cultivé est sain. De graves contaminations dans les champignonnières sont habituellement l'indice d'une mauvaise hygiène ou de mauvaises pratiques culturales. La moisissure brune croît à la faveur d'un taux d'humidité relative et d'une température élevés après le gobetage.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Lorsqu'on pasteurise la terre de gobetage, un contrôle strict de la température est nécessaire pour réduire la possibilité de surchauffe. On doit chauffer le gobetage entre 70 et 75°C et se servir d'un thermomètre plongé à l'endroit le plus froid de la meule pour le maintenir à cette température durant 30 min. Une attention particulière à l'hygiène permet de réduire les risques de propagation.

***Lutte chimique*** — Lorsqu'on traite la terre de gobetage avec du formol, on ne doit pas utiliser de concentrations supérieures à 2 % d'une solution commerciale (formaldéhyde à 37 %).

**Références bibliographiques**

Hennebert, G.L., et R.P. Korf. 1975. The pest mold, *Chromelosporium ollare*, conidial state of *Peziza ostracoderma*, and its misapplied names, *Botrytis crystallina*, *Botrytis spectabilis*, *Ostracoderma epigaeum* and *Peziza atrovinosa*. *Mycologia* 67:214-240.

Stoller, B.B. 1972. The brown mold, *Plicaria fulva*, growing in mushroom beds. *MGA Bull.* 277:553-561.

(Texte original de D.L. Rinker et P.J. Wuest)

## MALADIES NON PARASITAIRES

### ► Crête de coq (peau de crocodile)

La crête de coq est causée par la présence d'hydrocarbures, de phénols et d'autres composés qui contaminent le gobetage ou qui entrent en contact avec la surface du champignon. Le gazole, les gaz d'échappement des moteurs et les pesticides à base de pétrole seraient les principales sources de ces produits chimiques.

**Symptômes** Un pseudoparenchyme rose en forme de lamelles se développe à la surface du chapeau du champignon. Les champignons sont difformes et invendables.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les producteurs doivent éviter d'exposer les cultures de champignons aux produits chimiques dangereux qui sont reliés à ce problème. Afin d'évaluer leur éventuelle toxicité, la peinture, les composés de calfeutrage et les autres produits qu'on utilise dans les chambres de culture doivent être appliqués sur un panneau et placés près des champignons qui se développent. Si on ne note pas l'apparition de champignons porteurs de symptômes, le produit est suffisamment inerte pour être utilisé.

(Texte original de D.L. Rinker et P.J. Wuest)

### ► Lames durcies (carpophores rigides)

On croît que la principale cause de ce problème est la dégénérescence des cultures de blanc. Parfois des changements importants de température dans les cultures de blanc ou dans le compost en sont responsables.

**Symptômes** Les champignons affectés semblent normaux lorsqu'on en examine la surface supérieure. En dessous, cependant, ils sont ouverts et n'ont pas de voile. Les lamelles sont roses ou souvent blanches. Parfois, les lamelles sont déformées et ressemblent à celles d'un polypore. Le chapeau est dur et cassant. Le mycélium croît bien dans le compost et la terre de gobetage. La première volée est retardée et l'intervalle entre deux volées s'allonge. Tous les champignons sont affectés. La production de champignons peut être réduite à 20 % d'une récolte normale.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Les producteurs doivent suivre les pratiques générales recommandées pour un bon maintien des cultures de blanc et une bonne croissance des champignons cultivés.

(Texte original de D.L. Rinker et P.J. Wuest)

### ► Ouverture prématurée du voile

Chez certaines souches d'*Agaricus*, lorsqu'on procède à des arrosages un peu avant la période de récolte, les champignons peuvent s'ouvrir prématurément. Ils sont dits «ouverts de nature», ce qui arrive souvent lorsque les champignons ont subi un stress hydrique et qu'on les arrose abondamment par la suite. Des fluctuations de la température et de trop grandes concentrations de dioxyde de carbone durant la période de croissance peuvent aussi déclencher l'ouverture prématurée du voile.

**Symptômes** Le carpophore s'ouvre prématurément et montre des lamelles complètement développées et pigmentées de brun. Parfois, le chapeau est beaucoup plus petit que le pied. L'ouverture prématurée du voile est parfois un symptôme d'infection virale.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Habituellement, on peut éviter l'ouverture prématurée du voile en maintenant des conditions de croissance adéquates et en ne faisant pas subir de stress à la plante.

(Texte original de D.L. Rinker et P.J. Wuest)

### ► Stroma

Le stroma est relié aux caractéristiques génétiques des souches de champignon. Certaines produisent plus de stroma que d'autres. À d'autres moments, cependant, le stroma peut être accentué par mauvaise manipulation du blanc lors du transport, de l'entreposage ou de la préparation. L'humidité inégale du gobetage, surtout dans les zones humides, est souvent responsable de la présence de cette anomalie.

**Symptômes** Le mycélium sur le compost ou à la surface du gobetage s'agrège en de petites plaques blanches distinctes qui deviennent plus tard une couche dense que l'on peut peler de la surface du substrat. La formation du stroma se produit avant la formation des primordia.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — On doit manipuler et entreposer le blanc avec soin afin de réduire au minimum les risques d'apparition de ce problème.

(Texte original de D.L. Rinker et P.J. Wuest)

### ► Autres malformations

Il existe de nombreuses conditions abiotiques qui entraînent des fructifications anormales telles que les champignons-pleureurs (champignon à la goutte), les champignons à coeur creux, les pieds moussus, les pieds roses, et les chaussettes tombantes. Bien que ces problèmes soient rares, ils inquiètent souvent les producteurs. (Pour en savoir plus, voir Autres références.)

(Texte original de D.L. Rinker et P.J. Wuest)

## NÉMATODES

Il est rare que les nématodes parasites et saprophytes causent des dommages aux champignons de couche dans les installations modernes. Dans le passé, leur impact économique sur l'ensemble de la production canadienne de champignons a été mineur; à quelques reprises cependant, des pertes importantes ont été signalées.

### ► Nématodes parasites

*Aphelenchoides* spp.
*Ditylenchus* spp.

Au Canada, un échantillonnage exhaustif des champignonnières n'a pas révélé la présence d'espèces du genre *Aphelenchoides* ou *Ditylenchus*. Pour en savoir plus sur ces ravageurs, voir Hussey *et al.* et Goodey, nématodes saprophytes.

### ► Nématodes saprophytes

*Acrobeloides* spp.
*Caenorhabditis* spp.
*Choriorhabditis* spp.
*Rhabditis* spp.

Les nématodes saprophytes sont communs dans les champignonnières, mais il existe des contradictions dans la littérature scientifique en ce qui a trait à la corrélation entre leur nombre et les diminutions de rendement. Néanmoins, dans la plupart des champignonnières commerciales, on essaie de réduire le plus possible le nombre de ces nématodes.

**Dommages** Avant le gobetage, on observe des zones nécrotiques noires à la surface du compost lardé. Ces taches sont quelque peu colonisées par le blanc, mais le mycélium y est fragmenté et le compost semble gras. Ces zones ne seront pas colonisées par le mycélium du champignon de couche. À la périphérie de ces zones, le compost colonisé dégénère et les nématodes migrent vers la couche de gobetage. Lorsqu'on examine la surface du compost sous une lumière vive, on voit à l'oeil nu les nématodes qui se déplacent par ondulations.

Souvent, le gobetage est bien colonisé par le mycélium, mais si on en gratte ou érafle la surface, il se reforme plus

ou moins bien, laissant vides des zones et parfois même la caisse en entier. Parfois, cependant, les nématodes entravent la colonisation du gobetage qui se fait plus lentement que d'habitude. On observe des effets semblables en présence de grandes populations de nématodes entomophages. Dans les deux cas, le mycélium est fragmenté et le gobetage ne se tient pas bien. Les producteurs confondent parfois les symptômes de dépérissement dus aux maladies virales et ceux causés par les nématodes. Comme pour le compost, on peut aussi observer les mouvements ondulatoires des nématodes sur le gobetage sous une lumière vive; ils servent de signe diagnostique.

La blancheur des champignons aussi est affectée. Les bactéries dont les nématodes saprophytes se nourrissent sont favorisées par un environnement humide. Les nématodes et les bactéries associées déprécient les champignons frais.

**Identification** La plupart des nématodes saprophytes présents dans le gobetage appartiennent aux genres *Acrobeloides*, *Caenorhabditis*, *Choriorhabditis* et *Rhabditis*. Ils se nourrissent de bactéries et sont caractérisés par la présence de trois ou six lèvres fusionnées ou remplacées par d'autres structures. Leur orifice buccal (stoma) est dépourvu de stylet et leur cuticule est annelée ou lisse. Les amphides sont peu accusés et l'oesophage se termine par un bulbe. Les mâles sont pourvus à l'extrémité caudale d'une cavité génitale (bursa) supportée par des papilles. Ils ne possèdent pas de glandes caudales.

**Biologie** Les nématodes saprophytes vivent dans le compost et la terre de gobetage. Lorsque les conditions sont optimales, leurs populations peuvent augmenter de 50 à 100 fois chaque semaine. Dans des conditions d'assèchement lent, surtout lors de la phase qui précède la pasteurisation du compost, les nématodes peuvent s'enkyster et survivre à la pasteurisation. Les nématodes sont propagés par les insectes, l'équipement, les ouvriers et l'eau d'arrosage du gobetage. Dans les installations plus anciennes à plafonds de bois, les nématodes se reproduisent dans les gouttelettes d'eau de condensation formées en surface de l'isolant et tombent sur le compost.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Des mesures prophylactiques adéquates réduisent la propagation des nématodes dans les champignonnières. Une bonne pasteurisation du compost usagé et le nettoyage des chambres de production, des filets et de l'équipement diminuent la propagation d'une production à l'autre. Dans les champignonnières équipées de caisses en bois, il faut procéder à un nettoyage minutieux après la récolte, car les nématodes se logent dans les crevasses des planches.

Le maintien d'une température adéquate tout au long de la pasteurisation est essentielle. Si la surface du compost sèche durant la phase de prépasteurisation, les nématodes s'enkystent et peuvent ainsi survivre à la pasteurisation. Il faut aussi modifier la longueur de la période qui précède la pasteurisation, ajuster la ventilation et contrôler l'humidité.

Les insectes sont d'excellents vecteurs de nématodes. Un bon programme de lutte intégrée est essentiel afin de diminuer l'impact des diptères sur les cultures de champignon de couche (voir moucheron du champignon de couche et mouche du fumier, dans le présent chapitre).

La terre de gobetage peut aussi être une source de contamination. La mousse de tourbe est parfois infestée de nématodes; mais lorsqu'on l'achète préemballée, elle ne cause généralement pas de problèmes si on la manipule correctement. Cependant, si les sacs sont endommagés et que leur contenu devient humide, les nématodes vont se multiplier. Une fois le sac ouvert, on mélange la mousse de tourbe dans un endroit propre, à l'aide d'outils désinfectés, et on l'utilise dans les 24 heures qui suivent.

Dès qu'on observe des nématodes sur le compost ou sur le gobetage, il faut prendre des moyens afin d'enrayer leur propagation dans la champignonnière et déterminer la source de l'infestation. Lors du lardage, il faut désinfecter les outils et l'équipement entre chaque caisse. Il faut éviter de gratter ou d'érafler la surface des caisses lorsqu'on voit des nématodes sur le gobetage.

**Références bibliographiques**

Goodey, J. 1960. Observations on the effects of the parasitic nematodes *Ditylenchus myceliophagus, Aphelenchoides composticola* and *Paraphelenchus myceliophtorus* on the growth and cropping of mushrooms. *Ann. Appl. Biol.* 48:655-664.

Grewel, P. 1991. Relative contribution of nematodes (*Caenorhabditis elegans*) and bacteria towards the distribution of flushing patterns and losses in yield and quality of mushrooms (*Agaricus bisporus*). *Ann. Appl. Biol.* 119:483-499.

Hussey, H., W. Read et J. Hesling. 1969. *The Pests of Protected Crops: The Biology and Control of Glasshouse and Mushroom Pests.* Elsevier Publ. Co. Inc., New York. 404 pp.

Ingratta, F., et T. Olthof. 1978. The influence of saprophagous nematodes on the production of *Agaricus brunnescens* (*bisporus*). *Mushroom Sci.* 10:397-405.

Kaufman, T., F. Lukezic et J. Bloom. 1984. The effect of free-living nematodes and compost moisture on growth and yield in *Agaricus brunnescens. Can. J. Microbiol.* 30:503-506.

(Texte original de D.L. Rinker et T.H.A. Olthof)

## INSECTES

### ► Cécidomyie à galles

*Mycophila* spp.

Au Canada, les cécidomyies à galles sont des ravageurs peu importants du champignon de couche. Les larves n'infestent apparemment pas les champignons shiitaké cultivés sur de la sciure de bois.

**Dommages** Les larves de la cécidomyie grignotent la surface du pied et les lamelles à la jonction du pied et du carpophore des champignons de couche et des pleurotes. Leur présence entraîne une perte en volume de produits frais et de transformation. Elles contribuent aussi à la propagation de bactéries qui induisent le brunissement.

**Identification** Les cécidomyies à galles (Cecidomyiidae) sont de petites mouches difficiles à voir, qui mesurent environ 1,5 mm de longueur. Cependant, lorsque les populations sont fortes, leurs larves sont plus faciles à voir, car elles errent hors des couches et s'accumulent sur les déchets au sol. Les larves des cécidomyies sont blanches ou orange selon l'espèce; à maturité, elles mesurent environ 2 mm de longueur.

**Biologie** Dans les cultures de champignons, les cécidomyies à galles se reproduisent parfois selon un processus où des larves matures donnent naissance à 12 à 20 larves filles sans passer par le stade adulte, ni s'accoupler (paedogenèse). Habituellement, les larves se nourris-

sent pendant environ 14 jours, se métamorphosent en nymphes, puis en adultes au bout de 18 à 21 jours. Au moment de la formation des primordia, il n'y a pas de champignons de sorte que les larves doivent se nourrir du mycélium présent sur le gobetage ou sur les ébauches de champignons. À maturité, les larves creusent une chambre nymphale dans le compost à champignons et passent au stade prépupe qui dure une journée. Après la nymphose, les adultes émergent et deviennent actifs.

La température influence grandement le développement des cécidomyies. Durant le lardage et le gobetage, la première génération de cécidomyies émerge au bout de 18 jours. Lors des stades plus avancés de la production, lorsque la température du substrat chute et atteint 19 à 21°C, le temps de génération passe à 21 jours environ.

**Moyens de lutte** On trouve les cécidomyies à galles dans la terre de gobetage infestée, surtout la mousse de tourbe, et leur propagation est favorisée par des couches insuffisamment stérilisées et surtout par les outils, l'équipement, les chaussures et les vêtements des travailleurs. Toute pratique qui réduit la dispersion des insectes ailés contribue à la lutte contre les cécidomyies à galles.

**Références bibliographiques**

Chung, S.-L., et R.J. Snetsinger. 1968. Comparative effects of certain environmental factors upon the life cycles of two species of mushroom-infesting cecid flies. *Mushroom Sci.* 7:247-256.

(Texte original de D.L. Rinker)

## ► Mouche du fumier (mouche phoride, phoride)

*Fig. 26T1*

*Megaselia halterata* (Wood)

La mouche du fumier n'a été observée que dans une seule champignonnière en Ontario. Cependant, elle représente un problème important aux États-Unis et en Europe.

**Dommages** Les larves du *Megaselia halterata* ne se nourrissent que de l'extrémité des hyphes du mycélium de champignon. Cette espèce, à la différence des autres *Megaselia* spp. qui ont causé des dommages dans les années 1940 aux États-Unis, ne se nourrit pas de carpophores. Ainsi les pertes directes de rendement sont en corrélation avec le nombre de larves broutant le mycélium fongique. Il faut plus de 12 000 femelles par $m^2$ de surface de production avant que des baisses importantes de rendement ne surviennent, ce qui est 12 fois plus que le seuil de nuisibilité pour le moucheron du champignon de couche. Bien que des pertes de rendement puissent survenir, la plus grande menace est la transmission du *Verticillium fungicola* (voir verticilliose, dans le présent chapitre).

**Identification** Les oeufs de la mouche du fumier (Phoridae) mesurent environ 0,2 sur 0,5 mm et ne sont pas ornementés en surface. Les oeufs fertiles sont translucides et les stériles sont troubles et opaques. Les larves sont dépourvues d'une tête bien visible et munies de structures respiratoires à la partie postérieure du corps (siphons), ce qui les différencie des larves de sciarides; les larves de premier, deuxième et troisième stades sont munies de crochets buccaux (squelette céphalo-pharyngé) qui mesurent respectivement 50, 84 et 114 µm. La pupe (puparium) mesure approximativement 2 mm de longueur. Les jeunes pupes sont blanches et leurs siphons respiratoires sont à peine visibles. Les pupes plus âgées sont brun jaunâtre et munies de siphons respiratoires bien développés. La silhouette de la phoride adulte est visible à travers le puparium juste avant l'émergence. Les adultes des deux sexes sont petits, mesurent 2 à 3 mm et leurs ailes sont dépourvues de nervures fourchues ou transversales (*26T1*; à l'opposé du moucheron du champignon de couche, *26T2*); ils se reconnaissent facilement à leur apparence bossue, leurs fémurs postérieurs aplatis et leur mouvements saccadés et rapides.

**Biologie** Les femelles adultes sont attirées par le mycélium en croissance et pondent leurs oeufs près de l'extrémité des hyphes. Dans les exploitations commerciales, le mycélium est en croissance rapide pendant environ quatre jours après le lardage et après le gobetage. Elles ne pondent pas dans le compost non lardé. Les femelles adultes s'accouplent dans les 24 à 48 heures après l'émergence (éclosion); il s'écoule une période de deux à trois jours avant qu'elles commencent à pondre leurs oeufs, au nombre de 50 environ. Le temps moyen de développement du stade oeuf à l'adulte à 16 et 24°C est de 51 et 37 jours respectivement et la durée de vie des adultes varie de quatre à huit jours.

Les mouches phorides nouvellement émergées et les adultes plus âgés sont attirés vers la lumière vive, surtout de courtes longueurs d'ondes comme celles des pièges lumineux à l'ultraviolet, de pièges lumineux bleus et de fluorescents de type «Cool White». À l'extérieur, elles ne sont actives que le jour.

**Moyens de lutte** Les méthodes de lutte intégrée contre les sciarides (voir moucheron du champignon de couche, dans le présent chapitre) sont efficaces dans la lutte contre les phorides.

***Dépistage*** — Des lampes à longueurs d'ondes plus courtes que celles que l'on utilise contre les sciarides sont plus efficaces contre les phorides. Les seuils d'intervention peuvent être au moins cinq fois plus élevés que pour les sciarides.

***Pratiques culturales*** — Puisque la phoride est plus petite que la sciaride, le grillage des moustiquaires doit être plus fin afin d'empêcher les phorides d'entrer.

***Lutte biologique*** — On favorise la présence de populations de nématodes entomophages en gardant la température du compost inférieure à 27°C.

***Lutte chimique*** — Les substances qui miment l'effet de l'hormone juvénile et du régulateur de croissance ne sont pas très efficaces contre les populations du *M. halterata*.

**Références bibliographiques**

Rinker, D.L., et R.J. Snetsinger. 1984. Damage threshold to a commercial mushroom by a mushroom-infesting phorid (Diptera: Phoridae). *J. Econ. Entomol.* 77:449-453.

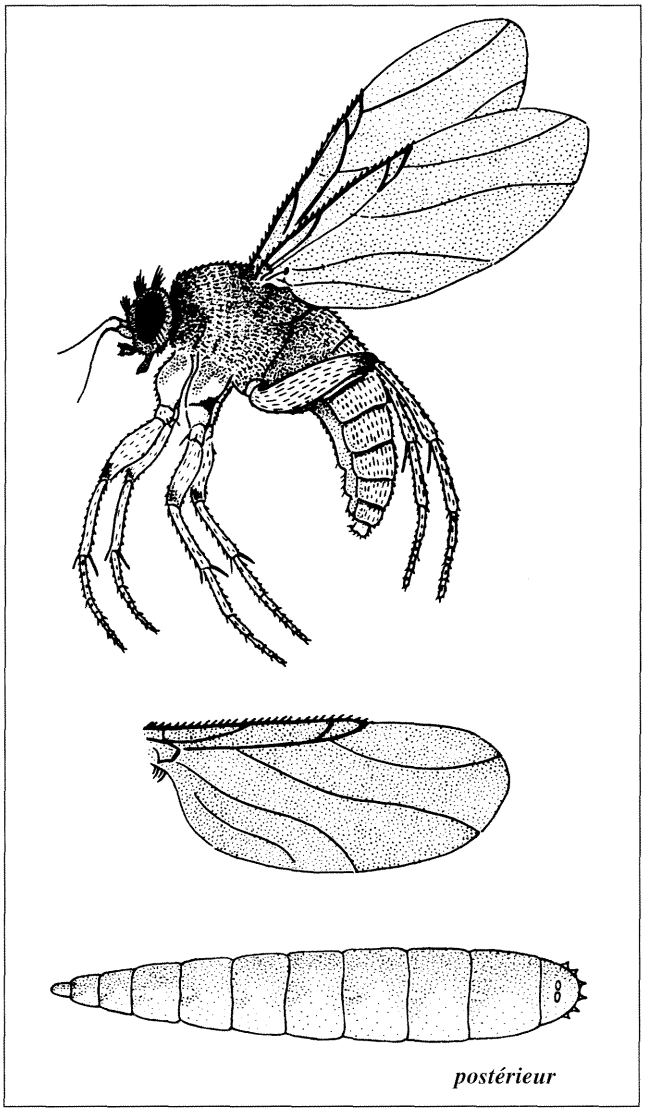
(Texte original de D.L. Rinker)

## ► Moucheron du champignon de couche

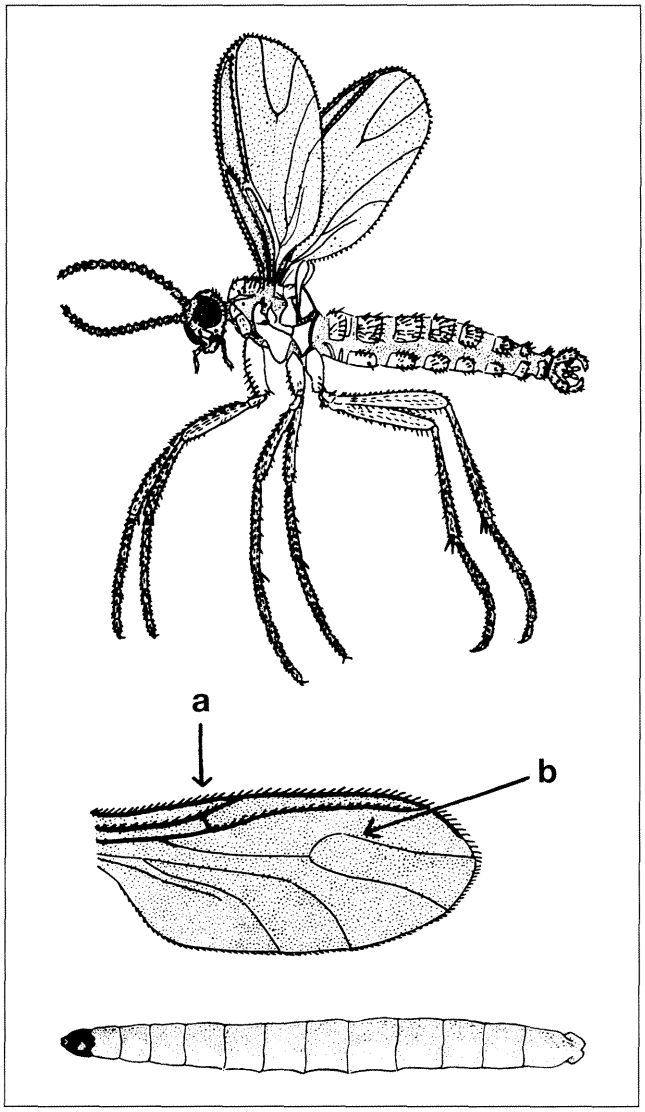
*Fig. 26T2*

*Lycoriella mali* (Fitch)

Le moucheron du champignon de couche, aussi appelé moucheron, moucheron du fumier, moucheron sciaride et sciaride, est présent partout au Canada où l'on pratique la culture commerciale des champignons. C'est le principal diptère ravageur des productions commerciales de champignons de couche. Parmi les trois espèces de champignon cultivées au Canada, seul le champignon de couche est sujet à des attaques importantes. Le moucheron du champignon se reproduit continuellement, car les




***26T1*** Mouche du fumier; adulte, 2 à 3 mm de long (en haut); les ailes n'ont pas de veines transversales ou fourchues; à noter les siphons respiratoires postérieurs et l'absence de tête chez la larve. Adapté de Snetsinger (1972).




***26T2*** Moucheron du champignon de couche; adulte, 2 à 3 mm de long (en haut), à noter les nervures transversale (a) et fourchue (b) de l'aile; à noter la tête noire des larves (en bas). Adapté de Snetsinger (1972).

champignons sont cultivés à longueur d'année. Durant l'hiver, les populations de moucherons sont très faibles. Bien que la menace que représente ces insectes soit très faible en hiver, ils peuvent se déplacer d'une chambre de croissance à une autre par les corridors, le grenier ou par l'extérieur du bâtiment; on en a observés sur la neige à 7 à 10 m de distance d'une chambre de croissance en opération. Durant les mois chauds, les moucherons se déplacent d'un bâtiment à l'autre et peuvent se rendre à des champignonnières à plusieurs kilomètres de distance.

On trouve habituellement le moucheron du champignon de couche dans les serres, dans les substrats avec ou sans sol, dans les débris de compost tels que les feuilles et à l'extérieur sur les champignons sauvages. Le champignon de couche semble être son hôte préféré, mais il se reproduit aussi sur les pleurotes et sur les champignons shiitaké.

**Dommages** Le moucheron du champignon de couche est présent dans presque toutes les champignonnières, mais les pertes directes de rendement ne surviennent que lorsqu'on laisse les moucherons se multiplier. Les larves sont polyphages et se nourrissent de compost à champignon, de mycélium, de grains, de primordia et de carpophores. Lorsque les primordia de champignons sont petits, c'est-à-dire que le diamètre du chapeau mesure environ 1,5 cm, les larves se nourrissent du contenu. Le champignon semble luisant et brun pâle, mais le pied peut être complètement perforé et, lorsqu'on le cueille, les tissus se désagrègent. Lorsque les champignons sont attaqués à un stade plus avancé de leur croissance, ils présentent des plages nécrotiques noires à l'intérieur du pied, là où les larves ont creusé des tunnels en se nourrissant. Certaines larves ne creusent pas de galeries dans le pied, mais se nourrissent du

mycélium à la base du pied; alors le champignon ne se développe pas normalement. Sur la première volée, on observe peu de dommages directs causés par ce moucheron, car on récolte les champignons avant que les larves ne se soient développées de façon importante. Cependant, les larves peuvent causer des dommages à la deuxième volée. Lorsque leur population est suffisamment forte, les dommages causés par les larves sont alors visibles sur la troisième volée et sur les volées ultérieures.

Le moucheron du champignon de couche est le principal vecteur de la verticilliose qui augmente souvent entre la deuxième et la troisième volée. La présence de moucherons sciarides adultes durant la troisième volée facilite la propagation de la maladie dans la chambre. La plupart du temps cependant, la production est terminée avant qu'une nouvelle génération de moucherons n'émerge.

La présence de ce moucheron est souvent l'indice d'une mauvaise gestion, car il est habituellement peu important comme ravageur. Cependant, dans les champignonnières où l'on ne pratique pas la lutte contre les moucherons sciarides, les pertes encourues dans certaines cultures peuvent atteindre 50 %. Toutefois, son impact le plus important sur les cultures est en tant que vecteur des parasites présents dans les zones infectées vers les zones saines dans une même chambre de croissance et à des cultures saines dans des chambres de croissance adjacentes.

**Identification** Les oeufs du moucheron du champignon de couche (Sciaridae) mesurent 0,25 sur 0,15 mm et sont lisses, ovales, blancs et translucides. Les larves apodes mesurent environ 7 mm de longueur, ont un corps translucide et la tête noire. Les pupes (puparium) mesurent 2,0 à 2,5 mm de longueur, sont d'abord blanches, puis noircissent avant l'éclosion. Les adultes, mâles et femelles, mesurent de 2 à 3 mm de longueur; la plupart du temps, on les trouve près de sources lumineuses. L'aile a une nervure fourchue et une nervure transversale (*26T2*; à l'opposé de *26T1*).

**Biologie** Le moucheron envahit la chambre de croissance au moment du lardage. Les adultes pondent leurs oeufs un à un ou en petits groupes sur les champignons, le compost ou la terre de gobetage. Les larves passent par quatre stades de développement et peuvent se nourrir de blanc, de compost, de mycélium et de carpophores. Dans les champignonnières commerciales, il peut y avoir deux générations complètes par cycle de production; la progéniture de la deuxième génération tend à être celle qui cause le plus de dommages. Dans les champignonnières où l'on récolte cinq volées, on trouve habituellement une troisième génération de moucherons sciarides.

La température optimale pour le développement et la survie est 18,3°C. À des températures plus élevées ou plus basses, le taux de mortalité s'accroît et la fécondité diminue.

Moins de quatre heures après l'émergence, les femelles sont sexuellement réceptives et commencent à pondre peu après. Les moucherons femelles sont fortement attirées par les odeurs émanant des champignonnières, surtout lorsque le compost refroidit après les phases de pasteurisation et de conditionnement. L'invasion de moucherons culmine habituellement moins de quatre jours après le lardage. Les moucherons pondent le plus près possible de l'endroit où ils se trouvent; dans les champignonnières, les pontes ont donc lieu souvent près des portes. La larve se développe dans la couche superficielle du compost, qui plus tard sera gobetée, s'enfonce et se transforme en nymphe à la surface ou près de la surface de la couche de gobetage.

**Moyens de lutte** La circulation des moucherons d'une chambre de croissance à une autre ou d'une champignonnière à une autre se fait principalement par la dispersion autonome des adultes et est favorisée par la persistance des insectes dans les fentes et les crevasses à l'intérieur des installations de la champignonnière. Dans des conditions déficientes d'hygiène, ces moucherons peuvent entrer dans la chambre sur l'équipement qui n'a pas été nettoyé après les lardages et les gobetages précédents. Par conséquent, il n'est pas bon de laisser le blanc la nuit dans un corridor infesté de moucherons, car le blanc, une fois contaminé, entraînera l'infestation de la chambre de croissance. Les producteurs qui achètent leur blanc d'autres producteurs courent le risque d'introduire des moucherons dans leur champignonnière. Les sciarides sont les principaux insectes ravageurs des champignonnières, de sorte que les moyens de lutte ont été développés surtout en fonction de cet insecte.

***Dépistage*** — Lorsqu'une invasion survient, il est important de déterminer le niveau de la population initiale et de prédire son évolution. Le dépistage des populations de moucherons fournit cette information, mais les pratiques culturales et des facteurs, tels que le climat, la maladie, les populations d'insectes immatures et adultes, sont aussi importants. Dans les champignonnières commerciales, le dépistage vise avant tout les adultes du moucheron du champignon de couche. Le dépistage des adultes se fait au moyen de fluorescents ou de lampes à rayons ultraviolets afin d'attirer les moucherons sur une surface collante ou dans un bac d'eau. Généralement le palier supérieur de la chambre de croissance du côté adjacent à l'aire de compostage est plus infesté de moucherons que celui du côté opposé (couloir de travail). Par temps frais, le couloir de travail peut servir de pont pour la circulation des moucherons entre les chambres. Dans les champignonnières classiques, le piège doit être placé dans le haut du mur adjacent à l'aire de compostage. Dans les systèmes conventionnels à étagères ou à plateaux, le piège doit être placé dans la chambre avant la période de refroidissement du compost. Les pièges placés à l'extérieur, où les moucherons se tiennent habituellement, et dans le couloir de travail indiquent les niveaux endémiques des populations de moucherons sciarides et mesurent l'efficacité d'un programme de lutte à l'extérieur ou dans les couloirs de travail. On enregistre les prises chaque jour afin d'évaluer les programmes de lutte en cours et d'élaborer de futures stratégies de lutte. Les seuils tolérables diffèrent selon le stade de la culture et c'est pourquoi on encourage les producteurs à déterminer leurs propres seuils d'intervention. Pour le moucheron du champignon de couche, on suggère un seuil d'intervention d'un à deux moucherons pour la période précédant le lardage jusqu'à quatre jours après le lardage lorsque la température de la chambre de croissance est inférieure à 43°C, de 15 moucherons par jour pour le reste de la période de lardage et de 30 à 40 moucherons par jour après le gobetage. Lorsqu'on utilise un piège lumineux, le seuil est d'une sciaride sur le piège.

***Pratiques culturales*** — Les productions à trois volées se sont révélées une pratique de gestion économique, car les problèmes de moucherons et de maladies sont atténués. Un refroidissement rapide du compost à la fin de la phase II réduit le temps disponible pour l'invasion des moucherons. Les températures dans le compost sont plus élevées durant le lardage et après le gobetage qu'à la récolte. La réduction du temps de lardage et de gobetage prolonge l'émergence des moucherons sciarides dans le cycle «phénologique» de la culture. En général, moins de dommages surviennent à la culture lorsque la phase de lardage est courte.

Il est aussi important de pratiquer la lutte contre le moucheron du champignon de couche à la fin de la culture que durant le lardage. Les producteurs doivent traiter les champignonnières à la vapeur ou maintenir le compost entre 60 et 65°C pendant quatre heures afin de tuer les moucherons sciarides à tous les stades de développement; ces conditions détruisent aussi la plupart des champignons et les bactéries responsables de maladies. Il faut parfois mettre fin à une culture avant terme afin d'éviter que des populations émergentes ne se répandent à d'autres endroits. La prévention est le meilleur moyen de lutte contre les sciarides puisqu'on évite le problème avant qu'il ne se pose en empêchant les adultes d'entrer dans les chambres de croissance. Les fissures dans les murs et autour des climatiseurs et des tuyaux sont habituellement des voies primaires d'invasion des moucherons du champignon de couche. L'installation de moustiquaires sur les portes et la réduction de la circulation dans les chambres de croissance aux moments critiques contribuent à réduire la probabilité d'infestation. On peut utiliser des pièges afin de déterminer l'étanchéité de la chambre et le besoin d'en contrôler l'accès. En général, si on réussit à exclure les moucherons sciarides jusqu'au gobetage, ils n'auront que peu ou pas d'impact.

De bonnes méthodes prophylactiques sont aussi importantes dans la lutte contre le moucheron sciaride. Les moucherons se reproduisent dans les déchets de champignons rejetés et dans le compost usé qu'il faut donc éliminer des intallations de production. Les producteurs doivent aussi éliminer et jeter les déchets de culture rapidement.

L'ensemble des champignonnières dans une région donnée doit aussi être pris en considération. Chaque chambre de croissance, unité de culture et champignonnière a probablement une population endémique de moucherons sciarides. Ces populations sont spécifiques à chaque champignonnière et varient d'une culture à l'autre et d'une saison à l'autre. On ne peut lutter contre les populations de ravageurs dans l'ensemble d'une zone de production que si chaque producteur comprend les bénéfices d'un programme de lutte logique et total contre les moucherons. De plus, la coopération entre les producteurs, basée sur le partage des connaissances de la biologie et du comportement du moucheron ainsi que des conditions essentielles qui favorisent la colonisation et la propagation des agents pathogènes, assure une lutte plus efficace contre les moucherons du champignon de couche.

***Lutte biologique*** — Le *Bacillus thuringiensis* var. *israelensis* et les nématodes entomophages se sont révélés efficaces dans la lutte contre les moucherons sciarides lors d'essais expérimentaux. Présentement, la bactérie n'est pas homologuée au Canada pour le moucheron sciaride et l'utilisation de nématodes entomophages ne nécessite pas d'homologation.

***Lutte chimique*** — Des études effectuées en Pennsylvanie et au Delaware ont démontré que certaines populations de moucherons sciarides étaient résistantes à des insecticides tels que le perméthrine et le dichlorvos et on pense que la résistance au diflubenzuron, un régulateur de croissance, puisse s'être développée dans les populations. Au Canada, on a utilisé le dichlorvos pendant plusieurs années et le diflubenzuron et le perméthrine sont en voie d'être homologués contre le moucheron sciaride au Canada. Plusieurs insecticides utilisés couramment dans l'industrie du champignon sont métabolisés par le système enzymatique agissant dans la résistance au perméthrine et au dichlorvos. Au Canada, on n'a pas étudié la résistance des moucherons sciarides, mais l'utilisation à grande échelle d'insecticides peut éventuellement provoquer l'apparition de populations résistantes.

La pulvérisation des lieux doit inclure les zones de repos, d'essaimage et de reproduction durant le pic saisonnier des populations du moucheron. Les producteurs doivent aussi traiter les murs, les montants de porte et les pellicules de plastique qui sont placées sur le compost après le lardage. On doit appliquer les insecticides visant les adultes sous forme d'aérosols ou de poudres lorsque les seuils d'intervention sont atteints. Pour un maximum d'efficacité, il faut appliquer les larvicides lorsque les larves sont sensibles; c'est particulièrement vrai pour le méthoprène, un régulateur de croissance qui mime l'effet de l'hormone juvénile. Afin que ce produit soit efficace, les larves du quatrième stade de développement doivent l'ingérer. Donc, le dépistage des populations et la tenue de données précises sont essentielles pour établir les calendriers de traitements. L'utilisation d'insecticides chimiques est importante dans la lutte contre les moucherons du champignon dans une champignonnière, mais les producteurs doivent essayer de l'intégrer à d'autres pratiques.

**Références bibliographiques**

Kielbasa, R., et R.J. Snetsinger. 1980. Life history of a sciarid fly, *Lycoriella mali*, and its injury threshold on the commercial mushroom. *Penn. State Univ. Bull.* 833. 14 pp.

Steffan, W.A. 1966. A generic revision of the family Sciaridae (Diptera) of America north of Mexico. *Univ. Calif. Publ. Entomol.* 44:1-77.

(Texte original de D.L. Rinker)

## ACARIENS

### ▶ Acariens rouges

*Pygmephorus* spp.

Les acariens rouges se nourrissent en fait de moisissures (*Trichoderma*, *Monilia* et *Humicola* spp.) et on ne les retrouve que sur les productions commerciales de champignons de couche où ils peuvent causer des pertes de rendement.

**Dommages** Les acariens rouges ne causent pas de dommages directs aux champignons cultivés, mais leur présence contribue souvent à abaisser le rendement de produits vendables. De plus, ils importunent les ouvriers qui procèdent à la cueillette.

**Identification** Ces acariens (Pyemotidae) sont minuscules, bruns et mesurent 0,25 mm de longueur. Puisqu'ils ont tendance à se rassembler sur les carpophores, on peut les observer lorsqu'on éclaire les champignons non récoltés.

**Biologie** Les acariens ont un stade adulte sexué et le temps de génération est de quatre à cinq jours. Les femelles adultes pondent jusqu'à 160 oeufs sur une période de cinq jours.

**Moyens de lutte** Ces acariens se propagent dans les surfaces de production mal stérilisées par les vêtements des ouvriers et en s'agrippant (acariens phorétiques) aux moucherons sciarides. La préparation et la pasteurisation adéquates du compost afin de réduire les moisissures adventices réduisent ou éliminent les populations d'acariens rouges.

**Références bibliographiques**

Wicht, M.C., et R.J. Snetsinger. 1971. Observations on mushroom-infecting pyemotid mites in the United States. *Entomol. News* 82:183-190.

(Texte original de D.L. Rinker)

## AUTRES RÉFÉRENCES

Arx, J.A. von. 1974. *The Genera of Fungi Sporulating in Pure Culture*. 2e éd. J. Cramer, Vaduz, Allemagne. 315 pp.

Barron, G.L. 1968. *The Genera of Hyphomycetes from Soil*. Williams & Wilkins, Baltimore, Maryland. 364 pp.

Carmichael, J.W., W.B. Kendrick, J.L. Conners et S. Sigler. 1980. *Genera of Hyphomycetes*. Univ. Alberta Press., Edmonton, Alberta. 386 pp.

Dennis, R.W.G. 1978. *British Ascomycetes*. 3e éd. J. Cramer, Vaduz, Allemagne. 585 pp.

Domsch, K.H., et W. Gams. 1972. *Fungi in Agricultural Soils*. Halsted Press, J. Wiley & Sons, New York. 290 pp.

Domsch, K.H., W. Gams et T.H. Anderson. 1980. *Compendium of Soil Fungi*. Academic Press, Londres. 859 pp.

Eicker, A., et M. van Greuning. 1991. Fungi in the cultivation of *Agaricus bisporus* - an updated list of species. Pages 89-96 dans L.J.L.D. Van Griensven, ed, *Genetics and Breeding of Agaricus*. Pudoc, Wageningen, Pays-Bas. 161 pp.

Ellis, M.B. 1971. *Dematiaceous Hyphomycetes*. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Angleterre. 608 pp.

Ellis, M.B. 1976. *More Dematiaceous Hyphomycetes*. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 507 pp.

Flegg, P.B., D.M. Spencer et D.A. Wood, eds. 1985. *The Biology and Technology of the Cultivated Mushroom*. J. Wiley & Sons, Chichester, Angleterre. 347 pp.

Fletcher, J.T., P.F. White et R.H. Gaze. 1989. *Mushrooms: Pest and Disease Control*. 2e éd. Intercept Ltd., Andover, Hants., Angleterre. 174 pp.

Gilman, J.C. 1957. *A Manual of Soil Fungi*. 2e éd. Iowa State Univ. Press, Ames, Iowa. 450 pp.

Rinker, D.L. 1993. *La culture du champignon de couche*. Ont. Minist. Agric. Food Publ. 350F. 43 pp.

Rinker, D.L. 1993. *Recommandations sur l'utilisation de produits antiparasitaires pour la culture des champignons en Ontario*. Ont. Minist. Agric. Food Publ. 367F. 20 pp.

Rossman, A.Y., M.E. Palm et L.J. Spielman. 1987. *A Literature Guide for the Identification of Plant Pathogenic Fungi*. APS Press, St. Paul, Minnesota. 252 pp.

Sinden, J.W. 1971. Ecological control of pathogens and weed-molds in mushroom culture. *Annu. Rev. Phytopathol.* 9:411-432.

Singer, R. 1975. *The Agaricales in Modern Taxonomy*. 3e éd. J. Cramer, Vaduz, Allemagne. 912 pp.

Snetsinger, R.J. 1972. *Biology and Recognition of Arthropod Pests of the Commercial Mushroom*. The Pennsylvania State University, University Park, Pennsylvanie. 17 pp.

Steffan, W.A. 1966. A generic revision of the family Sciaridae (Diptera) of America north of Mexico. *Univ. Calif. Publ. Entomol.* 44:1-77.

Sutton, B.C. 1980. *The Coelomycetes*. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 696 pp.

Van Griensven, L.J.L.D., ed. 1988. *The Cultivation of Mushrooms*. Darlington Mushroom Lab. Ltd., Rustington, Sussex, Angleterre. 514 pp.

Van Griensven, L.J.L.D., ed. 1991. *Genetics and Breeding of Agaricus*. Pudoc, Wageningen, Pays-Bas. 161 pp.

Wuest, P.J., et G.D. Bengston, eds. 1982. *Penn. State Handbook for Commercial Mushroom Growers*. The Pennsylvania State University, University Park, Pennsylvanie. 129 pp.

# 27 Germes de légumes

**Figures *27.1* à *27.3*; *27T1***

**Bactérioses**
Affaissement physiologique, pourriture molle bactérienne des germes de haricot
Pourriture molle bactérienne des germes de luzerne

## BACTÉRIOSES

### ► Affaissement physiologique, pourriture molle bactérienne des germes de haricot

*Fig. 27.3; 27T1*

*Erwinia carotovora* subsp. *carotovora* (Jones) Bergey *et al.*
*Erwinia chrysanthemi* Burkholder, McFadden & Dimock

L'affaissement physiologique se produit lorsqu'il n'y a pas suffisamment de calcium dans l'eau utilisée pour la germination des graines. Les plantules affectées sont alors sensibles à la pourriture molle bactérienne. Les bactéries qui sont responsables de la pourriture molle appartiennent en général au genre *Erwinia*, soit l'*E. carotovora* subsp. *carotovora* ou l'*E. chrysanthemi*. Les deux espèces sont omniprésentes et contaminent facilement les systèmes de production de germes où l'hygiène fait défaut.

**Symptômes** Une lésion huileuse apparaît juste au-dessous du crochet cotylédonaire (*27.3*) et une constriction apparaît sur l'hypocotyle (*27T1*). Les bactéries envahissent les tissus endommagés et causent une pourriture molle malodorante qui se répand rapidement dans les germes de haricot.

**Agents pathogènes** Le dommage initial est dû habituellement à une carence en calcium dans les parois cellulosiques des germes de haricot. Le calcium lie les chaînes parallèles de pectine, ce qui confère de la rigidité à la paroi cellulosique. Il rend aussi la pectine plus résistante à la dégradation microbienne. (Pour les descriptions de l'*Erwinia chrysanthemi* et de l'*E. carotovora* subsp. *carotovora*, voir pourriture molle bactérienne des germes de luzerne, dans le présent chapitre; et Pomme de terre, pourriture molle bactérienne.)

**Cycle évolutif** (voir, dans le présent chapitre, pourriture molle bactérienne des germes de luzerne, et Pomme de terre, pourriture molle bactérienne)

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Du calcium est ajouté à l'eau de germination sous la forme de chlorure ou de nitrate de calcium pour donner une solution 0,005 M (0,5 à 0,6 g/L). Parce que la bactérie peut être transmise par l'eau, on doit prendre des précautions pour éviter la contamination des approvisionnements en eau par le sol ou des résidus de plantes. L'eau provenant de ruisseaux et de puits ne doit jamais être utilisée avant d'être filtrée ou stérilisée. Les producteurs doivent maintenir des conditions strictes d'hygiène dans le système de production. Une des parties essentielles de cette stratégie est la stérilisation en surface par trempage des graines dans des solutions de 0,5 % d'hypochlorite de calcium pendant deux heures, immédiatement avant la germination.

**Références bibliographiques**

Liptay, A., et P. Vandierendonck. 1987. Calcium retards physiological collapse and subsequent microbial degradation of mung bean (*Vigna radiata* (L.) Wilczek) sprouts. *Can. J. Plant Sci.* 67:537-548.

(Texte original de W.R. Jarvis)

### ► Pourriture molle bactérienne des germes de luzerne

*Fig. 27.1 et 27.2*

*Erwinia chrysanthemi* Burkholder, McFadden & Dimock



***27T1*** Pourriture molle bactérienne des haricots; la constriction translucide de l'hypocotyle (flèche), au niveau du crochet, juste en dessous des cotylédons, est reliée à une carence en calcium; le tissu devient nécrosé et envahi par la pourriture molle bactérienne.

On trouve habituellement la pourriture molle dans les plateaux de germination de graines. Elle peut devenir particulièrement grave lorsque la température dépasse 28°C. Cette bactérie pathogène infecte plusieurs plantes horticoles.

**Symptômes** La première manifestation de la maladie est l'émergence d'une radicule de luzerne jaunâtre (*27.2*) et translucide dont la croissance s'arrête très rapidement. Une pourriture jaunâtre et malodorante se développe, s'étend rapidement et peut causer la destruction de plateaux entiers de plantules (*27.1*).

**Agent pathogène** L'*Erwinia chrysanthemi* est une bactérie Gram négatif, en forme de bâtonnet mesurant 0,5 à 0,7 µm de longueur sur 1 à 2,5 µm de largeur, qui ne produit pas de spores et qui possède les caractéristiques physiologiques du genre, sauf qu'elle a une faible croissance dans des milieux contenant 5 % de chlorure de sodium. Elle liquéfie la gélatine et cause une pourriture des tissus de tubercules de pomme de terre. Sur le milieu B de King, les colonies apparaissent pâles, translucides, rondes, légèrement bombées et à bords ondulés et elles dégagent une forte odeur de banane. Sur le milieu Miller-Schroth, les colonies ont l'apparence d'oeufs sur le plat, orange au centre et plus pâles vers les bords. Les colonies et le milieu à proximité virent à l'orange en un à trois jours, puis au vert après quatre jours.

L'*Erwinia carotovora* subsp. *carotovora*, une autre espèce causant la pourriture molle bactérienne des légumes, n'a pas été signalée sur les germes de luzerne, mais il peut être impliqué dans la pourriture molle bactérienne.

L'*Erwinia chryssanthemi* se distingue de l'*E. carotovora* subsp. *carotovora,* sur gélose glucosée à la pomme de terre, par ses colonies ayant l'apparence d'oeufs frits et sur le milieu de Miller-Schroth, par la couleur bleue du pigment lorsque présent, par son incapacité à produire de l'acide à partir du lactose, du maltose, du tréhalose ou de l'α-méthylglucoside en sept jours et son incapacité à croître dans une solution de chlorure de sodium à 5 %. Il est de plus indole, lécithinase et phosphatase positif et sensible à l'érythromycine.

**Cycle évolutif** La bactérie provient vraisemblablement de l'eau, car elle ne peut survivre plus de deux semaines sur des graines sèches. La maladie est très contagieuse et progresse rapidement entre 16 et 34°C.

**Moyens de lutte** ***Pratiques culturales*** — Des mesures prophylactiques strictes sont essentielles pour éliminer ou réduire l'inoculum dans l'eau et dans la poussière de l'air. Bien qu'elles ralentissent la germination, les températures égales ou inférieures à 21°C contribuent à réduire considérablement la progression de la maladie.

***Lutte chimique*** — Avant la germination, les graines peuvent être immergées pendant deux heures dans une solution à 0,5 % d'hypochlorite de calcium pour les désinfecter. Les solutions d'hypochlorite de sodium et de peroxyde d'hydrogène sont moins efficaces. Comme c'est le cas pour la pourriture molle bactérienne des germes de haricot mungo (voir pourriture molle bactérienne des germes de haricot, dans le présent chapitre), l'addition de chlorure de calcium ou de nitrate de calcium à l'eau de germination à une concentration d'environ 0,005 M (0,5 à 0,6 g/L) est une mesure de lutte efficace.

**Références bibliographiques**

Bradbury, J.F. 1977. *Erwinia chrysanthemi*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 553. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 3 pp.

King, E.O., A.H. Wood et D.E. Raney. 1954. Two simple media for the demonstration of pyocyanin and fluorescin. *J. Lab. Clin. Med.* 44:301-307.

Miller, T.D., et M.N. Schroth. 1972. Monitoring the epiphytic population of *Erwinia amylovora* on peas with a selective medium. *Phytopathology* 62:1175-1182.

Pierce, L., et A.H. McCain. 1987. Alfalfa sprout rot caused by *Erwinia chrysanthemi*. *Plant Dis.* 71:786-788.

(Texte original de W.R. Jarvis)

# Bibliographie

Les références ci-dessous contiennent de l'information générale et de l'information spécifique sur la production de légumes, les méthodes utiles pour le diagnostic et la lutte, les agents pathogènes et les ravageurs des cultures légumières, et d'autres aspects de la phytopathologie et de l'entomologie. Quelques-unes sont citées ailleurs pour certaines maladies, ravageurs ou cultures, mais sont répétées par souci de commodité.


Abawi, G.S., et R.G. Grogan. 1979. Epidemiology of diseases caused by *Sclerotinia* species. *Phytopathology* 69:899-904.

Agrios, G.N. 1988. *Plant Pathology*. 3e éd. Academic Press, New York. 803 pp.

Alexopoulos, C.J., et C.W. Mims. 1979. *Introductory Mycology*. 3e éd. J. Wiley & Sons, New York. 632 pp.

Allen, D.J. 1983. *The Pathology of Tropical Food Legumes: Disease Resistance in Crop Improvement*. J. Wiley & Sons, New York. 413 pp.

Bailey, L.H., et E.Z. Bailey. 1976. *Hortus Third. A Concise Dictionary of Plants Cultivated in the United States and Canada*. Macmillan Publ. Co., New York. 1290 pp.

Bailly, R., ed. 1990. *Guide pratique de défense des cultures*. Assoc. Coord. Tech. Agric., Paris, France. 557 pp.

Barnett, H.L., et B.B. Hunter. 1987. *Illustrated Genera of Imperfect Fungi*. 4e éd. Macmillan Publ. Co., New York. 218 pp.

Barron, G.L. 1968. *The Genera of Hyphomycetes from Soil*. Williams & Wilkins, Baltimore, Maryland. 364 pp.

Bennett, W.F. 1993. *Nutrient Deficiences and Toxicities in crop Plants*. APS Press, St. Paul, Minnesota. 202 pp.

Boiteau, G., R.P. Singh et R.H. Perry, eds. 1987. *Potato Pest Management in Canada*. Compte rendu, Fredericton, N.B., 27-29 jan. 1987. 384 pp.

Booth, C. 1971. *The Genus Fusarium*. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 237 pp.

Bould, C., E.J. Hewitt et P. Needham. 1983. *Diagnosis of Mineral Disorders in Plants*. Vol. 1. *Principles*. H.M. Stationery Office, Londres. 170 pp.

Bradbury, J.F. 1986. *Guide to plant pathogenic bacteria*. CAB International Mycol. Inst. Wallingford, U.K. 339 pp.

Campbell, J.M., M.J. Sarazin et D.B. Lyons. 1989. *Canadian Beetles (Coleoptera) Injurious to Crops, Ornamentals, Stored Products, and Buildings*. Agric. Can. Res. Branch Publ. 1826. 491 pp.

Carmichael, J.W., W.B. Kendrick, J.L. Conners et S. Sigler. 1980. *Genera of Hyphomycetes*. Univ. Alberta Press, Edmonton, Alberta. 386 pp.

Chaput, J. 1993. *Integrated Pest Management for Onions, Carrots, Celery and Lettuce in Ontario. A handbook for Growers, Scouts and Consultants*. Ontario Ministry Agric. Food Publ. 363. 67 pp.

Chupp, C., et A.F. Sherf. 1960. *Vegetable Diseases and their Control*. Ronald Press, New York. 693 pp.

Coley-Smith, J.R., K. Verhoeff et W.R. Jarvis, eds. 1980. *The Biology of Botrytis*. Academic Press, New York. 318 pp.

Comité Permanent de Nomenclature Française des Maladies des Plantes, ed. 1992. *Noms des Maladies des Plantes au Canada/Names of Plant Diseases in Canada*. Soc. Prot. Plantes du Québec, Québec, Québec. 477 pp.

Conners, I.L. 1967. *An Annotated Index of Plant Diseases in Canada*. Can. Dep. Agric. Publ. 1251. 381 pp.

Conners, I.L., et E.A. Eardley. 1931. *Tenth Annual Report on the Prevalence of Plant Diseases in the Dominion of Canada*, 1930. Can. Dep. Agric. 102 pp.

Crête, R. 1978. *Maladies de la carotte au Canada*. Agric. Can. Publ. 1615/F. 25 pp.

Davies, M.J., A.G.G. Gillaspie, Jr., A.K. Vidaver et R.W. Harris. 1984. *Clavibacter*: a new genus containing some phytopathogenic coryneform bacteria, including *Clavibacter xyli* subsp. *xyli* sp. nov., subsp. nov. and *Clavibacter xyli* subsp. *cynodontis* subsp. nov., pathogens that cause ratoon stunting disease of sugarcane and bermudagrass stunting disease. *Int. J. Syst. Bacteriol.* 34:107-117.

Dhingra, O.D., et J.B. Sinclair. 1985. *Basic Plant Pathology Methods*. CRC Press, Boca Raton, Floride. 376 pp.

Dick, M.W. 1990. *Keys to Pythium*. Univ. Reading, Reading, U.K. 64 pp.

Dixon, G.R. 1981. *Vegetable Crop Diseases*. AVI Publ. Co., Westport, Connecticut. 404 pp.

Domsch, K.H., et W. Gams. 1972. *Fungi in Agricultural Soils*. Halsted Press, J. Wiley & Sons, New York. 290 pp.

Domsch, K.H., W. Gams et T.H. Anderson. 1980. *Compendium of Soil Fungi*. Academic Press (London) Ltd., Londres. 859 pp.

Eagle, D.J., D.J. Caverly et K. Holly. 1981. *Diagnosis of Herbicide Damage to Crops*. Ministry Agric. Fish. & Food, Ref. Bk. 221. H.M. Stationery Office, Londres. 69 pp.

Ellis, M.B. 1971. *Dematiaceous Hyphomycetes*. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 608 pp.

Ellis, M.B. 1976. *More Dematiaceous Hyphomycetes*. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 507 pp.

Engelhard, A.W. 1989. *Soilborne Plant Pathogens : Management of Diseases with Macro and Microelements*. APS Press, St. Paul, Minnesota. 217 pp.

Fahy, P.C., et G.J. Persley. 1983. *Plant Bacterial Diseases: A Diagnostic Guide*. Academic Press, New York. 393 pp.

Fiala, I., et F. Fèvre. 1991. Dictionnaire des agents pathogènes des plantes cultivées. INRA, Paris, France. 136 pp.

Flegg, P.B., D.M. Spencer et D.A. Wood, eds. 1985. *The Biology and Technology of the Cultivated Mushroom*. J. Wiley & Sons, Chichester, Angleterre. 347 pp.

Fletcher, J.T. 1984. *Diseases of Greenhouse Plants*. Longman Group Ltd., New York. 351 pp.

Fletcher, J.T., P.F. White et R.H. Gaze. 1989. *Mushrooms: Pest and Disease Control*. 2e éd. Intercept Ltd., Andover, Hants., Angleterre. 174 pp.

Francki, R.I.B., R.G. Milne et T. Hatta. 1985. *Atlas of Plant Viruses*. Vol. 1. 240 pp. Vol. 2. 304 pp. CRC Press, Inc., Boca Raton, Floride.

Fry, J.M. 1989. *Natural Enemy Databank, 1987*. CAB International, Wallingford, U.K. 185 pp.

Gerber, H.S. 1983 (1984). *Major Insect and Allied Pests of Vegetables in British Columbia*. British Columbia Ministry Agric. Food Publ. 83-87. 69 pp.

Gilman, J.C. 1957. *A Manual of Soil Fungi*. 2e éd. Iowa State Univ. Press, Ames, Iowa. 450 pp.

Ginns, J.H. 1986. *Compendium of Plant Disease and Decay Fungi in Canada*. 1960-1980. Canada Dep. Agric. Publ. 1813. 416 pp.

Grove, W. 1913. *The British Rust Fungi (Uredinales)*. Cambridge University Press, Cambridge, Angleterre. 256 pp.

Gupta, U.C. 1979. Boron nutrition of crops. *Adv. Agron.* 31:273-303.

Hampton, R., E. Balland et S.H. De Boer. 1990. *Serological Methods for Detection and Identification of Viral and Bacterial Plant Pathogen*. APS Press, St. Paul, Minnesota. 389 pp.

Harris, K.F., et K. Maramorosch. 1982. *Pathogens, Vectors, and Plant Diseases: Approaches to Control*. Academic Press, New York. 310 pp.

Hawkesworth, D.L., B.C. Sutton et G.C. Ainsworth. 1983. *Ainsworth and Bisby's Dictionary of the Fungi*. 7e éd. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 445 pp.

Horst, R.K., ed. 1990. *Westcott's Plant Disease Handbook*. 5e éd. Van Nostrand Reinhold, New York. 960 pp.

Hussey, N.W., et N.E.A. Scopes, eds. 1985. *Biological Pest Control - The Glasshouse Experience*. Cornell Univ. Press, Ithaca, New York. 240 pp.

Isenberg, F.M.R. 1979. Controlled atmosphere storage of vegetables. *Hortic. Rev.* 1:337-395.

Jarvis, W.R. 1977. *Botryotinia and Botrytis Species: Taxonomy, Physiology and Pathogenicity*. Can. Dep. Agric. Res. Branch Monogr. 15. 195 pp.

Jarvis, W.R. 1992. *Managing Diseases in Greenhouse Crops*. APS Press, St. Paul, Minnesota. 288 pp.

Johnson, A., et C. Booth, eds. 1983. *Plant Pathologist's Pocketbook*. 2e éd. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 439 pp.

Katan, J. 1981. Soil heating (solarization) of soil for control of soilborne pests. *Annu. Rev. Phytopathol.* 19:211-236.

Kenneth, J.H. 1963. *A Dictionary of Biological Terms*. 8e éd.Oliver & Boyd, Edinburgh, Écosse. 640 pp.

Kiehn, F.A., et M. Reimer. 1993. *Cultures de remplacement pour les prairies*. Agric. Can. Publ. 1887/F. 46 pp.

Kinoshita, G.B. 1986. *Microbial Insecticides in Canada: Their Registration and Use in Agriculture, Forestry and Public and Animal Health*. Rep. Sci. Policy Comm., Soc. Entomol. Can., Ottawa. 43 pp.

Kohn, L.M. 1979. A monographic revision of the genus *Sclerotinia*. *Mycotaxon* 9:165-444.

Krieg, N.R., et J.G. Holt, eds. 1984. *Bergey's Manual of Systematic Bacteriology*. Vol. 1. Williams & Wilkins Co., Baltimore, Maryland. 964 pp.

Lapedes, D.N., ed. 1978. *Dictionary of Scientific and Technical Terms*. 2e éd. McGraw-Hill Book Co., New York. 1830 pp.

Leahy, C., et R.E. White (dessinateur). 1987. *Peterson First Guide to Insects of North America*. Houghton Mifflin Co., Boston, Massachusetts. 128 pp.

Lelliott, R.A., et D.E. Stead. 1987. *Methods for the Diagnosis of Bacterial Diseases of Plants*. Blackwell Scientific Publ., Oxford. 216 pp.

Lidster, P.D., P.D. Hildebrand, L.S. Bérard et S.W. Porritt. 1988. *Entreposage commercial des fruits et des légumes*. Agric. Can. Publ. 1532/F. 96 pp.

Lima, P. 1986. *The Harrowsmith Illustrated Book of Herbs*. Camden House Publ. Ltd., Camden East, Ontario. 175 pp.

Mai, W.F., J.R. Bloom et T.A. Chen, eds. 1977. *Biology and Ecology of the Plant Parasitic Nematode* Pratylenchus penetrans. The Pennsylvania State University, Coll. Agric., University Park, Pennsylvanie. 64 pp.

Matthews, R.E.F. 1981. *Plant Virology*. 2e éd. Academic Press, New York. 858 pp.

Maynard, D.N. 1979. Nutritional disorders of vegetable crops: A review. *J. Plant Nutrition* 1:1-23.

McGregor, S.E. 1976. *Insect Pollination of Cultivated Crop Plants*. U.S. Dep. Agric., Agric. Handb. 496. 411 pp.

Messiaen, C.M., D. Blancard, F. Rouxel et R. Lafond. 1991. *Les maladies des plantes maraîchères*. 3e éd., Inst. Natl. Rech. Agron., Paris, France. 552 pp.

Morris, O.N., J.C. Cunningham, J.R. Finney-Crawley, R.P. Jaques et G. Kinoshita. 1986. *Microbial Insecticides in Canada: Their Registration and Use in Agriculture, Forestry and Public and Animal Health*. Rep. Sci. Policy Committ., Soc. Entomol. Can., Ottawa. 43 pp.

Nelson, P.E., T.A. Toussoun et R.J. Cook. 1981. *Fusarium: Diseases, Biology and Taxonomy*. The Pennsylvania State University Press, University Park, Pennsylvanie. 457 pp.

Nickle, W.R., ed. *Plant and Insect Nematodes*. Dekker, New York. 925 pp.

Nonnecke, I.L. 1989. *Vegetable Production*. Macmillan of Canada, Agincourt, Ontario; Van Nostrand Reinhold, New York. 657 pp.

Olkowski, W., S. Daar et H. Olkowski. 1991. *Common-Sense Pest Control*. The Taunton Press, Newtown, Connecticut. 715 pp.

Parmeter, J.R., ed. 1970. *Rhizoctonia solani, Biology and Pathology*. Univ. Calif. Press, Berkeley, Californie. 255 pp.

Purdy, L.H. 1979. *Sclerotinia sclerotiorum:* History, diseases and symptomatology, host range, geographic distribution, and impact. *Phytopathology* 69:875-880.

Rizk, A.F.M. 1991. *Poisonous Plant Contamination of Edible Plants*. CRC Press, Boca Raton, Floride. 183 pp.

Rossman, A.Y., M.E. Palm et L.J. Spielman. 1987. *A Literature Guide for the Identification of Plant Pathogenic Fungi*. APS Press, St. Paul, Minnesota. 252 pp.

Rotem, J. 1994. *The Genus* Alternaria: *Biology, Epidemiology, and pathogenicity*. APS Press, St. Paul, Minnesota. 300 pp.

Saettler, A.W., N.W. Schaad et D.A. Roth, eds. 1989. *Detection of Bacteria in Seed and other Planting Material*. APS Press, St. Paul, Minnesota. 122 pp.

Scaife, A., et M. Turner. 1983. *Diagnosis of Mineral Disorders in Plants*. Vol. 2. *Vegetables*. H.M. Stationery Office, Londres. 96 pp.

Schaad, N.W., ed. 1988. *Laboratory Guide for Identification of Plant Pathogenic Bacteria*. 2e éd. APS Press, St. Paul, Minnesota. 164 pp.

Schwartz, H.F., et M.A. Pastor-Corrales, eds. 1989. *Bean Production Problems in the Tropics*. 2e éd. CIAT, Cali, Colombie. 726 pp.

Scott, P.R., et A. Bainbridge, eds. 1978. *Plant Disease Epidemiology*. Blackwell Sci. Publ., Oxford. 329 pp.

Séguy, E. 1967. *Dictionnaire des termes techniques d'entomologie élémentaire*. Éditions Paul Lechevalier, Paris. 465 pp.

Sherf, A.F., et A.A. MacNab. 1986. *Vegetable Diseases and their Control*. 2e éd. J. Wiley & Sons, New York. 728 pp.

Shoemaker, D.N. 1927. The Jerusalem artichoke as a crop plant. *U.S. Dep. Agric. Tech. Bull.* 33. 32 pp.

Shoemaker, R.A., et D.W. Creelman. 1958. *37th Annu. Rep. Can. Plant Dis. Surv*. Can. Dep. Agric. 132 pp.

Smith, K.E. 1972. *A Textbook of Plant Virus Diseases*. 3e éd. Academic Press, New York. 684 pp.

Smith, I.M., J. Dunez, D.H. Phillips, R.A. Lelliott et S.A. Archer. 1988. *European Handbook of Plant Diseases*. Blackwell Sci. Publ., Oxford. 583 pp.

Sneh, B., L. Burpee et A. Ogoshi. 1991. *Identification of* Rhizoctonia *species*. APS Press, St. Paul, Minnesota. 133 pp.

Snetsinger, R.J. 1972. *Biology and Recognition of Arthropod Pests of the Commercial Mushroom*. The Pennsylvania State University, University Park, Pennsylvanie. 17 pp.

Snowdon, A.L. 1992. *A Colour Atlas of Post-Harvest Diseases and Disorders of Fruits and Vegetables*. Vol. 1, *General Introduction and Fruits*; Vol. 2, *Vegetables*. CRC Press, Boca Raton, Floride.

Spencer, D.M., ed. 1978. *The Powdery Mildews*. Academic Press, New York. 565 pp.

Spencer, D.M., ed. 1981. *The Downy Mildews*. Academic Press, New York. 636 pp.

Sprague, H.B. 1964. *Hunger Signs in Crops*. 3e éd. D. McKay Co., New York. 461 pp.

Steiner, M.Y., et D.P. Elliott. 1987. *Biological Pest Management for Interior Plantscapes*. Alberta Environmental Centre, Vegreville, Alberta. 30 pp.

Tsao, P.H. 1970. Selective media for isolation of pathogenic fungi. *Annu. Rev. Phytopathol.* 8:157-186.

Van der Plaats-Niterink, A.J. 1981. Monograph of the Genus *Pythium*. *Stud. Mycol.* 21. Centraalbureau v. Schimmelcultures, Baarn, Pays-Bas. 242 pp.

van Griensven, L.J.L.D., ed. 1988. *The Cultivation of Mushrooms*. Darlington Mushroom Lab. Ltd., Rustington, Sussex, Angleterre. 514 pp.

Walker, J.C. 1952. *Diseases of Vegetable Crops*. McGraw-Hill Book Co., New York. 529 pp.

Walker, J.C. 1969. *Plant Pathology*. 3e éd. McGraw-Hill Book Co., New York. 819 pp.

Wallace, T. 1961. *The Diagnosis of Mineral Deficiences in Plants by Visual Symptoms*. 2e éd. Chemical Publishing Co., New York. 125 pp.

Wallace, H.R. 1973. *Nematode Ecology and Plant Disease*. Crane-Russak Co., New York. 228 pp.

Willetts, H.J., et J.A.L. Wong. 1980. The biology of *Sclerotinia sclerotiorum*, *S. trifoliorum*, and *S. minor* with emphasis on specific nomenclature. *Bot. Rev.* 46:101-165.

Wuest, P.J., et G.D. Bengston, eds. 1982. *Penn State Handbook for Commercial Mushroom Growers*. The Pennsylvania State University, University Park, Pennsylvanie. 129 pp.

Yarish, W., et M.P. Sharma, eds. 1986. *Recognizing Herbicide Action and Injury*. 2e éd. Alberta Environmental Centre, Vegreville et Alberta Agriculture, Edmonton. 138 pp.

Yepsen, R.B., Jr. 1976. *Organic Plant Protection*. Rodale Press, Emmaus, Pennsylvanie. 688 pp.

Zaumeyer, W.J., et H.R. Thomas. 1957. A monographic study of bean diseases and methods for their control. *U.S. Dep. Agric. Tech. Bull.* 868. 255 pp.

# Annexe Laboratoires de diagnostic des végétaux au Canada

Plant Diagnostic Laboratory
British Columbia Ministry of Agriculture, Fisheries and Food
17720-57th Avenue
Surrey, British Columbia
V3S 4P9
Tél : 604-576-5600
Fax : 604-576-5652

Brooks Diagnostics Limited
Box 1701
Brooks, Alberta
T1R 1C5
Tél : 403-362-5555
Fax : 403-362-5556

Plant Diagnostic Laboratory
Alberta Environment
Alberta Environmental Centre
Bag 4000
Vegreville, Alberta
T9C 1T4
Tél : 403-632-8211
Fax : 403-632-8379

Crop Protection Laboratory
Saskatchewan Agriculture and Food
3211 Albert Street
Regina, Saskatchewan
S4S 5W6
Tél : 306-787-8130
Fax : 306-787-0428

Crop Diagnostic Centre
Manitoba Agriculture
Agricultural Services Complex
201 - 545 University Crescent
Winnipeg, Manitoba
R3T 5S6
Tél : 204-945-7707
Fax : 204-945-4327

Pest Diagnostic and Advisory Clinic
Ontario Ministry of Agriculture and Food
Agriculture and Food Laboratory Service Centre
Box 3650, 95 Stone Road West, Zone 2
Guelph, Ontario
N1H 8J7
Tél : 519-767-6256
Fax : 519-676-6240

Laboratoire de diagnostic en protection des cultures
Le Service de Phytotechnie de Québec
Ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation
2700, rue Einstein, D.1.110
Sainte-Foy (Québec)
G1P 3W8
Tél : 418-643-5027
Fax : 418-646-0832

Plant Diagnostic Laboratory
New Brunswick Department of Agriculture
Plant Industry Branch
Box 6000
Fredericton, New Brunswick
E3B 5H1
Tél : 506-453-2172
Fax : 506-453-7978

Plant Pathology Laboratory
Nova Scotia Department of Agriculture and Marketing
Plant Industry Branch
Kentville Agricultural Centre
Kentville, Nova Scotia
B4N 1J5
Tél : 902-679-6040
Fax : 902-679-6062

Department of Biology
Nova Scotia Agricultural College
Box 550
Truro, Nova Scotia
B2N 5E3
Tél : 902-893-6600
Fax : 902-895-4547

Provincial Plant Health Laboratory
Prince Edward Island Department of Agriculture
Box 1600
Charlottetown, Prince Edward Island
C1A 7N3
Tél : 902-368-5487
Fax : 902-368-5629

Potato Services Division
Prince Edward Island Department of Agriculture
Box 306
Kensington, Prince Edward Island
C0B 1M0
Tél : 902-836-5450
Fax : 902-836-3161

Newfoundland Department of Forestry and Agriculture
Provincial Agricultural Building
Box 8700
St. John's, Newfoundland
A1B 4J6
Tél : 709-729-0022
Fax : 709-729-6046

# Glossaire

## Symboles des unités de mesure

| | |
|---|---|
| **°C** | degré Celsius (°C = (°F - 32) x 5/9) |
| **cm** | centimètre (1 cm = 0,01 m; 2,54 cm = 1 pouce) |
| **g** | gramme (1 g = 0,001 kg = 0,035 once; 454 g = 1 livre) |
| **h** | heure |
| **ha** | hectare (1 ha = 10 000 $m^2$ = 2,47 acres) |
| **kg** | kilogramme (1 kg = 1000 g = 2,2 livres) |
| **km** | kilomètre (1 km = 1000 m = 0,62 mille) |
| **kPa** | kilopascal (1 kPa = 0,145 psi; 1 psi = 6,89 kPa) |
| **L** | litre (1 L = 1000 mL = 0,88 pinte) |
| **m** | mètre (1 m = 100 cm = 39,4 pouces) |
| **min** | minute |
| **mL** | millilitre (1 mL = 0,001 L) |
| **mm** | millimètre (1 mm = 0,001 m) |
| **µm** | micromètre (1 µm = $10^{-6}$m) |
| **mS** | millisiemens (unité de conductivité électrique; 1 mS = 1 mmho) |
| **nm** | nanomètre (1 nm = $10^{-9}$m) |
| **ppm** | parties par million |
| **t** | tonne (1 t = 1000 kg = 2205 livres) |

## A

**abaxial** (*abaxial*) qualifie la face de la feuille qui est du côté opposé à l'axe de la tige; relatif à la face inférieure d'une feuille.

**abdomen** (m.) (*abdomen*) partie postérieure du corps d'un insecte.

**acaricide** (m.) (*acaricide*) agent chimique ou autre utilisé dans la lutte contre les acariens; syn. miticide.

**acarien** (m.) (*mite*) arthropodes, apparentés aux araignées et aux tiques, habituellement munis de quatre paires de pattes à l'état adulte et dont le corps est composé de deux divisions principales; de taille microscopique.

**acervule** (m.) (*acervulus*) chez les champignons, fructification sous-épidermique, en forme de soucoupe, qui produit des conidies sur un hyménium de cellules conidiogènes tapissant la cavité; peut aussi produire des soies, par exemple chez certaines espèces de *Colletotrichum*.

**aciculaire** (*acicular*) en forme d'aiguille.

**acide** (*acidic*) qui a un pH inférieur à 7,0; voir aussi **alcalin** et **pH**.

**acide nucléique** (m.) (*nucleic acid*) composé acide présent dans le noyau de la cellule et qui joue un rôle dans l'hérédité en étant dupliqué et transmis d'une génération à l'autre.

**acido-résistante (bactérie)** (*acid-fast bacteria*) surtout des mycobactéries qui retiennent les colorants basiques et les fluorochromes et qui sont difficiles à décolorer avec des solutions acides; voir aussi **non acido-résistante (bactérie)**.

**acropète** (*acropetal*) qualifie le développement progressif d'organes ou de cellules du bas vers le haut, les parties les plus âgées se trouvant à la base et les plus jeunes à l'apex.

**actinomycète** (m.) (*actinomycete*) bactérie filamenteuse et ramifiée; classe des Actinomycètes.

**adaxial** (*adaxial*) qualifie la face de la feuille qui se trouve du même côté que l'axe de la tige; relatif à la face supérieure de la feuille.

**ADN** (m.) (*DNA*) acide désoxyribonucléique; composé organique formé de nucléotides, chacun composé d'un sucre, le désoxyribose, d'un groupement phosphate et habituellement d'une des quatre bases suivantes : adénine, thymine, cytosine ou guanine; l'ADN compose les chromosomes du noyau; il contient le code génétique et assure la transmission des caractères héréditaires.

**adulte** (*adult*) stade de maturité chez les animaux et les plantes; stade où les mues cessent chez la plupart des arthropodes; syn. imago.

**adventif** (*adventitious*) qualifie un organe qui apparaît dans une position non classique; par exemple des racines qui se développent sur la plante ailleurs que sur les racines, tel que sur une tige ou sur une bouture de feuille.

**aérobie** (*aerobic*) qualifie un organisme qui a besoin d'oxygène pour réaliser ses fonctions physiologiques ou qui vit en présence d'oxygène.

**aérobie facultatif** (*facultatively aerobic*) qualifie les micro-organismes qui peuvent vivre en présence d'oxygène ou des processus qui parfois ont lieu en présence d'oxygène gazeux.

**agar** voir **gélose**.

**agent biotique** voir **lutte biologique**.

**agent de lutte biologique** voir **lutte biologique**.

**Agent pathogène vasculaire** (m.) (*vascular wilt pathogen*) agent pathogène qui vit principalement dans les tissus conducteurs d'une plante.

**alcalin** (*alkaline*) qui a un pH supérieur à 7,0; basique; voir aussi **acide** et **pH**.

**aleurie** voir **aleurioconidie**.

**aleurioconidie** (f.) (*aleurioconidium*) conidie à parois épaisses et pigmentées, et parfois à parois minces et hyalines, produite par le bourgeonnement d'une cellule conidiogène ou d'une ramification hyphéenne de laquelle elle se sépare difficilement; syn. aleuriospore ou aleurie.

**aleuriospore** voir **aleurioconidie**.

**alifère** (*winged* ou *alate*) se dit d'un insecte qui porte des ailes.

**allantoïde** (*allantoid*) qui est légèrement incurvé et aux extrémités arrondies; en forme de saucisse; qualifie surtout des spores de champignon; syn. allantoïde.

**allèle** (m.) (*allele*) une des nombreuses formes d'un gène à un locus donné sur le chromosome.

**allélopathie** (f.) (*allelopathy*) influence néfaste qu'exerce une plante sur une autre par la sécrétion des substances toxiques.

**alluvial** (*alluvial*) relatif à des dépôts de minéraux ou de sols par les eaux d'écoulement.

**alternant** voir **hôte alternant**.

**améroconidie** (f.) (*ameroconidium*) conidie unicellulaire (non cloisonnée) ayant un rapport longueur:largeur inférieur à 15:1; syn. amérospore.

**amphigyne** (*amphigynous*) qualifie des champignons (pythiacées) qui ont une anthéridie à travers laquelle passe l'oogone.

**ampoule** (f.) (*ampulla*) extrémité renflée d'un conidiophore, lui-même conidiogène ou qui produit de nombreuses ramifications courtes ou des cellules conidiogènes isolées.

**ampulliforme** (*ampulliform*) en forme d'ampoule, de bouteille.

**anaérobie** (*anaerobic*) qualifie un organisme qui n'a pas besoin d'oxygène pour réaliser ses fonctions physiologiques ou qui vit en absence d'oxygène.

**anaérobie facultatif** (*facultatively anaerobic*) qualifie les micro-organismes qui parfois vivent en absence d'oxygène ou des processus qui parfois ont lieu en absence d'oxygène gazeux.

**anal** (*anal*) relatif à la région de l'anus chez les animaux et au dernier segment abdominal chez les insectes.

**anamorphe** (m.) (*anamorph* ou *imperfect state* ou *imperfect stage*) dans le cycle biologique, une des formes d'un champignon caractérisée par la production de conidies sur des conidiômes asexués; syn. forme imparfaite, champignon imparfait.

**anastomose** (f.) (*anastomosis*) fusion entre les ramifications des mêmes hyphes ou d'hyphes différents ou autres structures pour former un pont ou un réseau; mène à la combinaison du contenu des hyphes.

**anémophile** (*air-borne*) qui est transporté par le vent.

**anhydrobie** (*anhydrobiote*) qualifie un nématode capable de s'enrouler sur lui-même, de se déshydrater et de survivre dans un sol modérément sec pendant plusieurs mois.

**annelloconidie** (f.) (*annelloconidium*) conidie produite à partir d'un annellophore; syn. annellospore.

**annellophore** (m.) (*annellophore*) conidiophore ou cellule conidiogène qui prolifère de façon percurente et porte une succession de cicatrices annulaires (anneaux) à l'apex, vestiges des conidies produites; conidiophore qui produit des annelloconidies en ordre basipète.

**annuelle** (*annual*) plante qui complète son cycle biologique en une année.

**anse d'anastomose** (f.) (*clamp connection*) chez certains basidiomycètes, excroissance hyphéenne qui, au moment de la division cellulaire, établit une connexion entre les deux cellules-filles par fusion avec la cellule située en dessous; syn. boucle d'anastomose.

**anthéridie** (f.) (*antheridium*) organe sexuel ou cellule sexuelle mâle (gamétange).

**anthraquinone** (f.) (*anthraquinone*) quinone composée de trois anneaux benzéniques liés; produite par l'oxydation de l'anthracène.

**antibiotique** (m.) (*antibiotic*) composé chimique ou microbiologique toxique pour les micro-organismes; les tue ou inhibe leur croissance.

**anticorps** (m.) (*antibody*) protéine spécifique produite dans le sang des animaux à sang chaud en réponse à l'injection d'un antigène.

**antisérum** (m.) (*antiserum*) sérum sanguin qui contient des anticorps.

**anus** (m.) (*anus*) orifice du tractus alimentaire chez les animaux par lequel les excréments sont évacués.

**apical** (*apical*) qui se rapporte aux extrémités, au sommet ou à la pointe.

**aplérotique** (*aplerotic*) chez les pythiacées, qualifie une oospore qui ne remplit pas complètement l'oogone.

**apothécie** (f.) (*apothecium*) type d'ascocarpe en forme de coupe et qui s'ouvre à maturité; avec ou sans pied.

**appressorium (ria)** (m.) (*appressorium*) partie renflée d'un hyphe ou d'un tube germinatif qui facilite l'adhésion et la pénétration de l'hôte par le champignon.

**aptère** (*apterous*) dépourvu d'ailes.

**arachnéen** (*web-like*) qui a la légèreté d'une toile d'araignée.

**aranéeux** (*web-like*) qui a l'apparence d'une toile d'araignée.

**ARN** (m.) (*RNA*) acide ribonucléique; longue chaîne, habituellement monocathénaire, d'acide nucléique composé de nucléotides formés de quatre sortes de bases organiques hétérocycliques (adénine, cytosine, guanine et uracile) et qui se répètent; impliqué dans la synthèse intracellulaire de protéines.

**arpenteuse** (f.) (*looper*) larve de papillon nocturne dépourvue de certaines fausses pattes abdominales, ce qui fait que le corps s'arque lorsqu'elle se déplace.

**arthroconidie** (f.) (*arthroconidium*) conidie formée par la désarticulation d'un hyphe végétatif, habituellement en chaînettes, mais pas toujours; syn. arthrospore.

**arthropode** (m.) (*arthropod*) groupe d'animaux, y compris des formes terrestres et aquatiques, pourvus d'appendices segmentés; dans la présente publication, réfère principalement aux insectes et aux acariens.

**ascocarpe** (m.) (*ascocarp*) chez les ascomycètes, fructification sexuée qui contient des asques et des ascospores.

**ascospore** (f.) (*ascospore*) chez les champignons, spore haploïde produite dans un asque.

**asexué** (*asexual*) qualifie la reproduction qui se fait sans fertilisation.

**asque** (m.) (*ascus*) partie d'un ascocarpe; cellule sacciforme qui, par méiose, produit des ascospores.

**asticot** (m.) (*maggot*) larve apode et acéphale des diptères (mouches).

**asymétrique** (*asymmetric*) qui est aplati, concave ou irrégulier, mais d'un seul côté.

**autoïque** (*autoecious*) qualifie un champignon parasite qui complète son cycle évolutif en entier sur un seul hôte, par exemple certains champignons des rouilles (urédinales).

**autotoxicité** (f.) (*autotoxicity*) phénomène par lequel une plante produit un composé qui lui est toxique ou nuisible.

**avirulent** (*avirulent*) qualifie un agent pathogène incapable d'infecter un hôte, comme certains cultivars.

**axe** (m.) (*axis*) ligne centrale d'un organisme, d'un organe ou d'une partie d'une plante.

**axillaire** (*axillary*) placé ou qui croît à l'aisselle d'une branche ou d'une feuille.

## B

**bactéricide** (m.) (*bactericide*) agent chimique ou autre utilisé dans la lutte contre les bactéries.

**bactérie** (f.) (*bacterium*) micro-organisme unicellulaire procaryote.

**bactériocine** (f.) (*bacteriocin*) substance bactéricide élaborée par certaines souches bactériennes et qui agit contre certaines souches d'une même espèce ou d'espèces voisines.

**bactériose** (f.) (*bacterial disease*) maladie causée par une bactérie.

**balai de sorcière** (m.) (*witches'-broom*) prolifération anormale de rameaux ou de racines qui croissent suite à l'attaque de champignons, de virus, de gui nain ou d'insectes.

**ballistospore** (f.) (*ballistospore*) basidiospore projetée au loin, avec force.

**bar** (m.) (*bar*) unité de pression égale à $10^5$ pascals.

**basal** (*basal*) relatif à la base ou au point d'attache.

**base pédiforme** (f.) (*foot cell*) cellule à la base du conidiophore comme chez les espèces d'*Aspergilus*.

**baside** (f.) (*basidium*) chez les basidiomycètes, structure qui produit des basidiospores.

**basidiospore** (f.) (*basidiospore*) chez les champignons, spore haploïde produite sur une baside suite à la méïose.

**basipète** (*basipetal*) qualifie le développement d'organes ou de cellules du haut vers le bas, les parties les plus vieilles à l'apex et les plus jeunes à la base; se dit du sens d'évolution d'un phénomène lorsqu'il se propage à partir du sommet d'un organe en direction de sa base.

**bassinage** (m.) (*drench*) mode d'arrosage en pluie fine du feuillage d'une plante.

**biflagellé** (*biflagellate*) muni de deux flagelles.

**biguttulé** (*biguttulate*) spore ou cellule qui contient deux gouttelettes ressemblant à de l'huile.

**binucléé** (*binucleate*) qui contient deux noyaux.

**bipolaire** (*bipolar*) est situé aux deux extrémités ou pôles d'une cellule bactérienne ou d'une spore; qualifie la compatibilité sexuelle chez certains basidiomycètes, chez qui deux des basidiospores sur une baside sont issues d'une souche et les deux autres d'une autre.

**bisannuelle** (*biennial*) qualifie une plante qui complète son cycle biologique en deux années.

**bisérié** (*biseriate*) placé sur deux rangs.

**biverticillé** (*biverticillate*) dont les parties sont situées sur deux niveaux ou deux verticilles.

**blastoconidie** (f.) (*blastoconidium*) conidie produite par un bourgeonnement prononcé d'un élément préexistant, avant que cet élément ne soit délimité par une cloison; syn. blastospore.

**blastospore** (f.) voir **blastoconidie**.

**botryoblastoconidie** (f.) (*botryoblastoconidium* ou *blastospore*) bouquet de conidies portées sur l'apex renflé (ampoule) d'une cellule conidiogène, seule ou en chaînette; syn. botryoblastospore.

**botryoblastospore** voir **botryoblastoconidie**.

**botrytique** (*botryose*) en forme de grappe, tel le raisin.

**bourgeon alaire** (m.) (*wing pad*) chez les insectes à métamorphose incomplète, aile incomplète et enchâssée dans un étui.

**brûlure** (f.) (*blight*) symptôme caractérisé par l'apparition de tachetures, de décoloration, de flétrissement ou de destruction des feuilles, des fleurs, des tiges ou de la plante entière; symptôme soudain, grave et étendu, qui affecte souvent les jeunes tissus en pleine croissance. Ce terme désigne parfois le nom d'une maladie; il est alors couplé avec le nom de la partie de plante qui est affectée (par exemple brûlure de la feuille) ou l'organisme responsable de cet état (par exemple brûlure bactérienne).

**butyreux** (*butyrous*) qui a la texture ou la couleur du beurre.

## C

**caduc** (*caducous*) qualifie des spores qui tombent facilement; décidu.

**calcaire** (*calcareous*) constitué principalement de carbonate de calcium ($CaCO_3$).

**calice** (m.) (*calyx*) chez la fleur, verticille le plus extérieur, généralement composé de structures vertes qui ressemblent à des feuilles et appelées sépales, qui au stade bourgeon entourent et protègent les autres parties florales.

**capacité au champ** (f.) (*field capacity*) contenu en eau du sol après sursaturation et égoutement.

**capité** (*capitate*) en tête arrondie.

**Carlavirus** (m.) (*carlavirus*) groupe de virus dont le représentant type est le virus latent de l'oeillet.

**caténaire** (*catenate*) qui se produit en chaîne ou qui apparaît les uns à la suite des autres.

**cauda** (f.) (*cauda*) région postérieure de l'abdomen chez les pucerons; syn. queue.

**caulicole** (*caulicolous*) qui vit sur les tiges herbacées.

**cécidogène** (*cecidogenous*) qui provoque l'apparition de galles, de cécidies; syn. galligène.

**cellule basale** (f.) (*foot cell*) cellule à la base de la macroconidie chez les espèces du genre *Fusarium*.

**champignon** (m.) (*fungus/mushroom*) organisme non photosynthétique (hétérotrophe) formé d'hyphes, se reproduisant généralement par des spores et qui tire sa subsistance d'autres organismes ou de la matière organique morte; il existe des champignons microscopiques (*fungi*), comme les champignons phytopathogènes décrits dans cet ouvrage, et des champignons macroscopiques (*mushrooms*), comme le champignon de couche.

**champignon imparfait** (*imperfect fungus*) voir **anamorphe**.

**chancre** (m.) (*canker*) zone morte d'une tige, d'une racine ou d'un fruit, qui est déprimée ou ratatinée; une nécrose bien délimitée.

**charbon** (m.) (*smut*) type de champignon possédant des spores foncées et poudreuses; maladie produite par le champignon du charbon (Ustilaginales).

**chenille** (f.) (*caterpillar*) larve des papillons de jour (diurnes) ou de nuit (nocturnes) (lépidoptères).

**chlorophylle** (f.) (*chlorophyll*) chez les végétaux, pigment vert qui absorbe la radiation lumineuse lors de la photosynthèse.

**chlorose** (f.) (*chlorosis*) symptôme caractérisé par le jaunissement de tissus habituellement verts.

**chromosome** (m.) (*chromosome*) structure filamenteuse ou monoliforme à l'intérieur du noyau, et qui porte les gènes.

**chrysalide** (f.) (*chrysalis*) nymphe de lépidoptère qui n'est pas à l'intérieur d'un cocon ou d'une autre structure; voir aussi **nymphe** et **pupe**.

**circadien** (*circadian/diurnal*) relatif à un cycle de 24 heures de jour et de nuit.

**cirre** voir **cirrhe**.

**cirrhe** (m.) (*tendril, cirrus* ou *cirrhus*) masse globuleuse de conidies ou tortillons produits dans les pycnides.

**cladode** (m.) (*cladophyll*) rameau qui apparaît à l'aisselle d'une vraie feuille et qui ressemble à une feuille aplatie ou filiforme (asperge).

**clamydospore** (f.) (*chlamydospore*) chez les champignons, spore de conservation à parois épaisses, asexuée et habituellement intercalaire.

**claviforme** (*clavate*) en forme de massue.

**cléistothèce** (m.) (*cleistothecium*) ascocarpe dépourvu d'une ouverture spécialisée ou ostiole et qui renferme des asques et des ascospores.

**cloisonné** (*septate*) qui est muni de cloisons transversales.

**cocon** (m.) (*cocoon*) enveloppe fabriquée par les larves d'insectes avant d'entrer en nymphose; composé en tout ou en partie de soie.

**coenocytique** (*coenocytic*) qualifie un mycélium multinucléé dépourvu de cloison.

**collenchyme** (m.) (*collenchyma*) chez les plantes supérieures, tissu qui fournit un support mécanique aux jeunes structures en croissance active; composé de cellules vivantes dont les parois sont renforcées par des épaississements de cellulose; habituellement présent dans le cortex des tiges herbacées.

**collerette** (f.) (*collarette*) structure en forme de coupe à l'extrémité d'une phialide.

**colonie** (f.) (*colony*) croissance de micro-organismes en masse, surtout en culture pure en laboratoire; chez les animaux, réunion d'individus qui vivent ensemble.

**columelle** (f.) (*columella*) axe stérile et central à l'intérieur d'une fructification à maturité; il peut être unicellulaire ou pluricellulaire, simple ou ramifié; il a pour origine le champignon ou l'hôte.

**confluer** (*to coalesce*) converger, telles de petites lésions ou taches qui s'unissent pour en former de plus grandes.

**conidie** (f.) (*conidium*) spore asexuée, non mobile, issue d'une cellule conidiogène généralement décidue; non formée par clivage ou bourgeonnement.

**conidiogénèse** (f.) (*conidiogenesis*) production de conidies.

**conidiôme** (m.) (*conidioma*) structure spécialisée pluricellulaire qui porte des conidies.

**conidiophore** (m.) (*conidiophore*) hyphe fertile modifié portant des cellules conidiogènes à partir desquelles des conidies sont produites.

**cornicule** (f.) (*cornicle*) un des deux appendices tubulaires, dorso-latéraux, situés à l'extrémité de l'abdomen.

**corps de fibrosine** (m.) (*fibrosin bodies*) structures foncées, droites ou légèrement incurvées que l'on trouve à l'occasion dans les spores fongiques, par exemple chez l'*Erysiphe cichoracearum*.

**cortex** (m.) (*cortex*) chez les plantes, portion périphérique plus ou moins épaisse de certains organes; tissu parenchymateux qui entoure le cylindre vasculaire chez les tiges et les racines, et bordé à l'extérieur par l'épiderme.

**cortical** (*cortical*) relatif au cortex.

**cotylédon** (m.) (*cotyledon*) première feuille ou paire de feuilles chez la plantule; demeure souvent sous la surface du sol; syn. feuille primordiale.

**couvert végétal** (m.) (*plant canopy*) masse de tiges feuillées caractérisées par leur hauteur, leur largeur ou leur densité; branches supérieures (pousses) qui produisent le feuillage; syn. voûte végétale.

**crénelé** (*crenate*) dont l'extrémité est garnie de dents obtuses.

**cultivar** (m.) (*cultivar*) variété de plante cultivée produite artificiellement, y compris les hybrides, les lignées propagées par autofécondation, pollinisation libre et végétativement; abréviation cv.

**culture** (f.) (*culture*) colonie d'organismes sur un milieu; réfère aussi à la croissance d'un organisme sur un milieu.

**culture axénique** (f.) (*axenic culture*) croissance des organismes d'une seule espèce en l'absence de cellules ou d'organismes vivants d'autres espèces; syn. culture pure ou culture monoxénique.

**cunéiforme** (*wedge-shaped*) en forme de coin.

**cupuliforme** (*cup-shaped*) en forme de coupe, de cuillère.

**cuticule** (f.) (*cuticle*) pellicule cireuse (cutine) et hydrofuge qui recouvre l'épiderme des organes végétaux, tels que les feuilles, les tiges et les fruits; revêtement extérieur ou couche externe chez les arthropodes et les nématodes.

**cycle évolutif** (m.) (*life cycle*) série de changements que subit un organisme à partir de la fertilisation ou de la formation de spores jusqu'à la mort.

## D

**défoliation** (f.) (*defoliation*) abscission des feuilles.

**degré-jour** (m.) (*degree-day*) unité de température accumulée au-dessus d'un certain seuil sur une période de temps; abréviation **dj**.

**déjection** (f.) (*frass*) excréments solides ou mélange d'excréments et de déchets de tissus végétaux produits par les animaux.

**déliquescence** (f.) (*deliquescence*) se liquéfier après la maturation.

**dendroïde** (*dendroid*) qui a la forme d'un arbre.

**dénitrification** (f.) (*denitrification*) réduction de nitrate ou de nitrite en gaz tels que l'azote, l'oxyde nitreux ou oxyde nitrique; réalisée par les bactéries dénitrificatrices.

**denticule** (m.) (*denticle*) petite projection en forme de dent et qui porte des spores.

**denticulé** (*denticulate*) qui est bordé de fines dents.

**dépérissement** (m.) (*dieback*) symptôme caractérisé par le dessèchement progressif à partir de l'extrémité des tiges et des racines.

**désinfectant** (m.) (*disinfectant*) agent physique ou chimique utilisé pour débarrasser une plante ou une partie de plante d'une infection.

**désinfestant** (m.) (*disinfestant*) agent utilisé pour tuer ou inactiver un parasite dans l'environnement ou à la surface d'une plante ou d'une partie d'une plante avant que l'infection n'ait lieu.

**désordre** voir **trouble**.

**diapause** (f.) (*diapause*) chez les arthropodes, condition physiologique d'arrêt du développement déterminée génétiquement.

**dicaryon** (m.) (*dikaryon*) cellule qui contient deux noyaux haploïdes compatibles qui se divisent synchroniquement; en général chez les champignons.

**dicaryotique** (*dikaryotic*) relatif à un dicaryon.

**dichotome** (*dichotomous*) qui se divise en deux rameaux plus ou moins égaux.

**dicline** (*diclinous*) dont l'oogone et l'anthéridie qui se fusionnent sont portées sur des hyphes différents.

**dicotylédone** (f.) (*dicotyledon*) plante à deux cotylédons.

**dimorphique** (*dimorphic*) qui se présente sous deux formes différentes; par exemple un champignon avec une forme levure et une forme mycélienne.

**diploïde** (*diploid*) qui a deux jeux de chromosomes.

**dissémination** (f.) (*dissemination*) propagation d'agents infectieux (inoculum), souvent de plantes malades à des plantes saines.

**dissociation** (f.) (*dissociation*) apparition d'un nouveau type de colonie sur un milieu solide après un ou plusieurs repiquages d'un micro-organisme dans un milieu liquide; voir aussi **mutant**.

**distal** (*distal*) qui se rapporte à la zone la plus éloignée du corps ou du point d'attache.

**division** (f.) (*phylum*) chez les champignons et les végétaux, unité systématique supérieure à l'ordre et inférieure au règne; syn. embranchement.

**doliforme** (*doliiform*) en forme de baril.

**dolipore** (m.) (*dolipore septum*) structure ressemblant à un baril dont les bouts sont ouverts et qui apparaît au centre des cloisons des hyphes dicaryotiques chez les basidiomycètes.

**dominance apicale** (f.) (*apical dominance*) inhibition de la croissance des bourgeons latéraux par le bourgeon apical d'une tige; réponse aux auxines produites par le bourgeon apical.

**dorsal** (*dorsal*) qui se rapporte au dessus, au dos ou à la face supérieure d'une structure.

**dose létale** (f.) (*lethal dose*) quantité de matière active nécessaire pour tuer une proportion déterminée d'une population d'animaux ou d'agents pathogènes; par exemple la **DL50** réfère à la quantité de produit nécessaire pour tuer 50 % des individus qui y sont exposés.

**dysphagobactérie** (f.) (*fastidious*) bactérie qui a des besoins nutritifs et de croissance particuliers.

## E

**ébauche** (f.) (*primordium*) premier stade de développement d'un organe.

**échinulé** (*echinulate*) muni de petites excroissances pointues ou d'épines.

**écidie** (f.) (*aecium*) voir **écie**.

**écidiospore** (f.) (*aeciospore*) voir **éciospore**.

**écie** (f.) (*aecium*) chez les champignons de la rouille, fructification asexuée contenant des conidies dicaryotiques (éciospores) et, généralement, en forme de coupe; syn. écidie.

**éciospore** (f.) (*aeciospore*) chez les champignons de la rouille (Urédinales), spore unicellulaire et dicaryotique produite dans une écie après fertilisation par la fusion d'hyphes ou l'union de pycnospores uninucléées; syn. éciospore.

**ectoparasite** (m.) (*ectoparasite*) parasite qui vit à l'extérieur du corps de l'hôte.

**ELISA** (*ELISA*) technique immuno-enzymatique; test sérologique par lequel on détecte une réaction antigène-anticorps à l'aide d'un anticorps lié à une enzyme qui catalyse la réaction avec le substrat et provoque un changement de coloration.

**élytre** (m.) (*elytron*) aile antérieure durcie, épaisse ou coriace des coléoptères.

**énation** (f.) (*enation*) petite excroissance ou galle.

**endémique** (*endemic*) natif ou établi de façon permanente dans une zone en particulier; habituellement existant sous la forme de faibles populations stables.

**endoconidie** (f.) (*endoconidium*) conidie produite à l'intérieur d'un hyphe, par exemple une phialoconidie est produite à l'intérieur d'une phialide, comme chez le *Chalara*; syn. endospore.

**endoderme** (m.) (*endodermis*) couche la plus interne du cortex et qui entoure la stèle; présente chez toutes les racines et dans les tiges de certaines plantes.

**endoparasite** (m.) (*endoparasite*) parasite qui pénètre et se nourrit à l'intérieur de son hôte.

**endosperme** (m.) (*endosperm*) substance nutritive protéique à l'intérieur du sac embryonnaire des angiospermes; tissu de réserve des graines de gymnospermes.

**enkyster** (*encyst*) s'entourer d'un kyste ou d'une coquille.

**ennemi des cultures** (m.) (*pest*) tout organisme vivant indésirable et d'importance économique.

**entéroblastique** (m.) (*enteroblastic*) type de développement où la paroi interne (formation «trétique» de conidies) ou aucune paroi (formation phialidique de conidies) de la cellule conidiogène blastique contribue à la formation d'une blastoconidie.

**entre-noeud** (m.) (*internode*) portion de la tige entre deux noeuds.

**enzyme** (f.) (*enzyme*) protéine produite par les organismes vivants et qui catalyse des réactions organiques.

**épidémie** (f.) (*epidemic*) augmentation soudaine de l'incidence d'une maladie; cas d'une maladie ou population de parasites qui augmentent rapidement pour atteindre un niveau élevé.

**épidémiologie** (f.) (*epidemiology*) étude de l'apparition, de l'évolution et de la propagation de maladies infectieuses.

**épiderme** (m.) (*epidermis*) tissu le plus superficiel d'un organisme.

**épinastie** (f.) (*epinasty*) état d'un organe résultant de la croissance plus rapide de la face supérieure d'un organe, par exemple chez une feuille, et qui a pour résultat de faire pencher le limbe vers le bas.

**épiphylle** (*epiphyllous*) qui est situé à la face supérieure d'une feuille.

**éradication** (f.) (*eradication*) élimination d'organismes d'un endroit particulier.

**escargot** (m.) (*snail*) mollusque pourvu d'une coquille externe; peut être aquatique ou terrestre.

**espèce** (f.) (*species*) unité systématique qui se rapporte théoriquement à un groupe d'individus semblables capables de se reproduire entre eux; inférieur à genre et supérieur à sous-espèce; abréviation **sp.** (singulier) et **spp.** (pluriel).

**étiologie** (f.) (*etiology*) étude des causes d'une maladie.

**exsudat** (m.) (*exudate*) substance exsudée ou suppurée; suintement.

**exuvie** (f.) (*exuviae*) dépouille d'arthropode qui consiste en la cuticule rejetée lors de la mue.

## F

**faisceau** (m.) (*fascicle*) petit groupe de conidiophores.

**falciforme** (*falcate*) en forme de faux, de faucille; recourbé comme la lame d'une faux, d'une faucille.

**famille** (f.) (*family*) unité systématique supérieure au genre et inférieure à l'ordre.

**fasciculé** (*fasciculate*) qui croît en faisceaux.

**fausse patte** (f.) (*proleg*) chez les insectes, patte charnue sur les segments abdominaux d'une larve; en paire de chaque côté du corps.

**fémur** (m.) (*femur*) segment d'une patte d'insecte.

**feuille primordiale** (f.) (*primary leaf*) voir **cotylédon**.

**filiforme** (*filiforme*) en forme de filament.

**flagelle** (m.) (*flagellum*) appendice en forme de fouet d'une cellule mobile.

**flasque** (*flaccid*) qui n'est pas rigide, turgescent; mou.

**flétrissement** (m.) (*wilt*) symptôme caractérisé par l'affaissement ou la perte de turgescence d'une plante ou d'une partie de plante dû à un manque d'eau.

**flexueux** (*flexuous*) flexible; courbé en zigzag; ondulé.

**fluorescence** (f.) (*fluorescence*) émission de lumière causée par le flux de certaines formes d'énergie à l'intérieur d'un corps émetteur et qui cesse brusquement lorsque le flux d'énergie cesse.

**fondatrice** (f.) (*stem mother, fundatrice*) chez les pucerons, femelle aptère, issue d'un oeuf d'hiver, et qui donne naissance à d'autres femelles par parthénogénèse.

**fongicide** (m.) (*fungicide*) substance chimique ou autre utilisée dans la lutte contre les champignons.

**fongistatique** (*fungistatic*) qualifie une substance qui inhibe la croissance du mycélium ou la germination des spores, mais qui n'entraîne pas la mort du champignon.

**fonte des semis** (f.) (*damping-off*) symptôme caractérisé par l'affaissement ou la mort des plantules; se produit soudainement avant ou après la levée.

**forme imparfaite** (f.) voir **anamorphe**.

**forme parfaite** (f.) voir **téléomorphe**.

**forme sexuée** (f.) voir **téléomorphe**.

**forme spéciale** (f.) (*forma specialis*) unité systématique à l'intérieur d'une espèce; se distingue principalement par sa pathogénécité sur des plantes-hôtes spécifiques; abréviation **f. sp.**

**fructification** (f.) (*fruit body*) structure fongique qui produit ou contient des spores.

**fumigant** (m.) (*fumigant*) produit chimique toxique se présentant sous la forme d'un gaz ou d'un liquide volatil qui devient gazeux lorsqu'on le libère; utilisé pour désinfester une zone ou un espace.

**fumigation** (f.) (*fumigation*) pratique qui consiste à injecter un gaz ou une substance chimique volatile de forme liquide dans le sol ou dans d'autres substrats; utilisation de pesticides sous forme de gaz afin de désinfester des entrepôts ou en champ sous une tente ou par application directe sur le sol recouvert d'une bâche ou d'une pellicule de polyéthylène.

**funicule** (m.) (*funiculus*) pédoncule de l'ovule dans l'ovaire ou le fruit d'une plante à fleurs.

**fuselé** voir **fusiforme**.

**fusiforme** (*fusiform*) en forme de fuseau; effilé à ses extrémités; syn. fusiforme.

## G

**gale** (f.) (*scab*) zone rugueuse en forme de croûte à la surface d'un plante; maladie qui cause l'apparition de telles zones.

**galle** (f.) (syn. cécidie) (*gall* ou *cecidium*) croissance anormale ou excroissance du tissu végétal provoquée par certains champignons, bactéries, virus, insectes, acariens et nématodes.

**gamétange** (m.) (*gametangium*) cellules ou structure qui fusionnent pour produire des cellules sexuelles ou des spores, par exemple les zygospores chez les Mucorales.

**gamme d'hôtes** (f.) (*host range*) toutes les espèces sensibles à l'attaque d'un parasite.

**gélose** (f.) (*agar*) polysaccharide mucilagineux extrait de certaines algues rouges; utilisée pour solidifier les milieux de culture sur lesquels on cultive les micro-organismes; terme qui s'applique au milieu lui-même; syn. agar.

**gène** (m.) (*gene*) portion d'un chromosome qui contrôle un ou plusieurs caractères héréditaires.

**génération** (f.) (*generation*) vie d'un organisme d'un stade donné de son cycle évolutif jusqu'au même stade dans sa progéniture ou descendance.

**génétique** (*genetic*) relatif à l'hérédité; réfère aux caractères génétiques héréditaires.

**géniculé** (*geniculate*) courbé abruptement avec un angle qui ressemble à celui d'un genou.

**génome** (m.) (*genome*) patrimoine génétique d'un organisme; jeu haploïde de chromosomes.

**genre** (m.) (*genus*) unité systématique supérieure à l'espèce et inférieure à la famille.

**globulaire** (*globose*) sphérique ou plus ou moins sphérique.

**glucide** (m.) (*carbohydrate*) une des nombreuses substances chimiques composée de carbone, d'hydrogène et d'oxygène, par exemple les sucres, les amidons et la cellulose.

**Gram négatif** (*Gram-negative*) type de bactérie qui se décolore et qui se recolore avec un colorant rose lors de la coloration Gram.

**Gram positif** (*Gram-positive*) type de bactérie qui retient le colorant lors de la coloration Gram.

**granulose (virus de la)** (m.) (*granulosis virus*) baculovirus composé d'un seul virion enchâssé dans un corps d'inclusion granulaire.

**greffe par oeil détaché** (f.) (*budding*) propagation végétative des plantes par implantation de bourgeons de la plante-mère sur un porte-greffe.

**groupe d'anastomose** (m.) (*anastomosis group*) chez les champignons, groupe de souches semblables d'une espèce dans lequel tous les membres peuvent s'anastomoser (fusionner) les uns avec les autres.

**guttation** (f.) (*guttation*) chez les plantes, exsudation de gouttelettes d'eau; a lieu surtout sur le bord de la feuille au niveau des hydathodes.

**guttulé** (*guttulate*) qui contient une goutte ou plusieurs gouttelettes qui ressemblent à de l'huile, par exemple dans des spores ou des cellules.

## H

**habitat** (m.) (*habitat*) endroit où on retrouve un organisme à l'état naturel.

**haploïde** (*haploid*) se dit d'un organisme ou cellule qui ne contient qu'un seul jeu de chromosomes.

**haustorium (a)** (m.) (*haustorium*) hyphe modifié à l'intérieur d'une cellule hôte et qui sert à absorber les substances nutritives.

**hectare** (m.) (*hectare*) unité de mesure de surface d'un terrain de 10 000 $m^2$; abréviation **ha**.

**hétérocaryon** (m.) (*heterokaryon*) cellule contenant deux ou plusieurs noyaux haploïdes différents.

**hétéroïque** (*heteroecious*) qualifie les parasites, tels que les champignons des rouilles, dont le cycle évolutif comprend des stades sur deux hôtes différents.

**hétérothallique** (*heterothallic*) qui existe sous forme de deux ou plusieurs types de conjugaison auto-incompatibles, tel que chez de nombreux champignons et certaines algues.

**hétérozygote** (*heterozygous*) qui possède deux allèles dissemblables dans une cellule diploïde.

**hile** (m.) (*hilum*) chez les plantes, une cicatrice sur une graine indiquant le point où le funicule s'est détaché; chez les champignons inférieurs, une cicatrice ou une marque sur une spore au point d'attache à un conidiophore ou à un stérigmate.

**holoblastique** (*holoblastic*) relatif aux oeufs qui subissent un clivage total dû à l'absence de vitellus; processus par lequel les spores fongiques sont formées à partir d'une cellule conidiogène et où les parois internes et externes de la cellule conidiogène contribuent à la formation de la blastoconidie.

**homothallique** (*homothallic*) qui possède des hyphes génétiquement compatibles; absence d'autocompatibilité des types de conjugaison chez une espèce fongique.

**homozygote** (*homozygous*) qui possède deux allèles identiques dans une cellule diploïde.

**hôte** (m.) (*host*) espèce végétale ou animale dont un parasite se nourrit.

**hôte alternant** (*alternate host*) espèce végétale requise pour qu'un parasite complète son cycle biologique, par exemple chez les rouilles dioïques; syn. hôte intermédiaire.

**hôte facultatif** (*alternative host*) espèce végétale qui abrite un parasite, mais qui n'est pas essentielle à ce parasite pour qu'il puisse compléter son cycle évolutif.

**hôte intermédiaire** voir **hôte alternant**.

**hyalin** (*hyaline*) incolore, transparent.

**hybride** (*hybrid*) progéniture ou descendance issue d'une reproduction sexuée de deux individus différents pour un ou plusieurs caractères héréditaires.

**hydathode** (m.) (*hydathode*) sur la feuille, structure à une ou plusieurs ouvertures qui rejette de l'eau à la surface.

**hydrolyse** (f.) (*hydrolysis*) décomposition ou transformation d'une substance chimique par l'eau; réaction, avec l'eau, de cations qui produit une base faible ou d'anions qui produit un acide faible.

**hygiène** (f.) (*sanitation*) ensemble de pratiques qui consistent à enlever les déchets de plantes infectées et à décontaminer les outils, l'équipement, les mains et les vêtements afin de prévenir les maladies.

**hyménium** (m.) (*hymenium*) assise qui porte les fructifications fongiques, surtout chez les ascomycètes et les basidiomycètes.

**hyperplasie** (f.) (*hyperplasia*) croissance exagérée des cellules qui cause une augmentation de la taille d'un tissu ou d'un organe.

**hypersensible** (*hypersensitive*) qui est excessivement sensible; qui exprime une sorte de résistance due à une extrême sensibilité à un parasite.

**hypertrophie** (f.) (*hypertrophy*) croissance exagérée ou agrandissement cellulaire.

**hyphe** (m.) (*hypha*) chez les champignons, filament végétatif.

**hypocotyle** (m.) (*hypocotyl*) portion de tige située sous le cotylédon.

**hypoderme** (m.) (*hypodermis*) chez une plante, couche la plus externe de cellules du cortex, aussi connu sous le nom d'exoderme; chez les arthropodes et autres invertébrés, couche de cellules sous la cuticule et qui la sécrète.

**hypophylle** (*hypophyllous*) localisé ou croissant à la face inférieure d'une feuille.

## I

**Ilarvirus** (m.) (*ilarvirus*) groupe de virus dont le représentant type est le virus de la striure du tabac.

**imago** (m.) (*imago*) voir **adulte**.

**in vitro** (*in vitro*) en milieu artificiel; en laboratoire.

**in vivo** (*in vivo*) dans l'organisme vivant; en nature.

**infecter** (*infect*) pénétrer et coloniser un hôte.

**infectieux** (*infectious*) capable d'infecter un hôte.

**infection** (f.) (*infection*) établissement d'un agent pathogène à l'intérieur d'un hôte.

**infection latente** (f.) (*latent infection*) état dans lequel un hôte est infecté avec un agent pathogène, mais n'exprime pas de symptômes.

**infection primaire** (f.) (*primary infection*) première infection d'une plante par l'inoculum hivernant ou estivant d'un agent pathogène.

**infection secondaire** (f.) (*secondary infection*) infection qui fait suite à l'infection primaire et causée par un inoculum secondaire; elle implique habituellement la propagation de l'agent pathogène.

**infester** (*infest*) être présent à l'intérieur ou à l'extérieur d'un substrat ou d'une surface; en général, implique un grand nombre de ravageurs.

**inoculation** (f.) (*inoculation*) transfert d'un agent pathogène à un hôte.

**inoculer** (*inoculate*) mettre en contact un agent pathogène avec son hôte ou avec une partie de son hôte.

**inoculum** (m.) (*inoculum*) substance infectieuse; agent pathogène ou partie d'un agent pathogène qui cause une infection.

**inoculum primaire** (m.) (*primary inoculum*) inoculum d'un agent pathogène qui cause une infection primaire chez une plante ou une culture.

**inoculum secondaire** (m.) (*secondary inoculum*) inoculum qui propage une maladie dans une culture et qui a pour origine une infection primaire qui a eu lieu durant la même saison.

**insecte** (m.) (*insect*) arthropode composé de trois parties et muni de trois paires de pattes à l'état adulte.

**insecticide** (m.) (*insecticide*) agent chimique ou autre utilisé dans la lutte contre les insectes.

**isométrique** (*isometric*) se dit des particules virales dont les côtés sont d'égale longueur; les particules semblent sphériques au microscope électronique.

**instar** (*instar*) période qui sépare les mues larvaires successives; distingue aussi la forme qu'adopte un insecte entre des mues successives; voir **stade larvaire**.

**intercellulaire** (*intercellular*) qui se trouve entre les cellules.

**intracellulaire** (*intracellular*) qui se trouve à l'intérieur d'une ou de plusieurs cellules.

**intumescence** (f.) (*intumescence*) apparition de cloques sur les feuilles, en général lorsque l'humidité est élevée et que la transpiration est faible.

**invasion** (f.) (*invasion*) propagation d'un agent pathogène ou d'un ravageur chez l'hôte ou la culture.

**invertébré** (m.) (*invertebrate*) animal dépourvu d'un squelette interne.

**isolat** (m.) (*isolate*) première culture pure d'un micro-organisme obtenu par isolement.

**isolement** (m.) (*isolation*) séparation d'un organisme de son substrat ou de son habitat, et la culture de cet organisme sur un milieu nutritif.

## J

**jachère** (f.) (*fallow*) champs et sols habituellement cultivés et qui ne portent pas de cultures ou de mauvaises herbes durant une saison normale de croissance.

**jaunisse** (f.) (*yellows*) chez les plantes, maladie caractérisée par un jaunissement et un rabougrissement de l'hôte; souvent reliée à des mycoplasmes.

## K

**kyste** (m.) (*cyst*) enveloppe globuleuse ou sacciforme, formée des restes de la femelle morte avec ou sans oeufs viables chez certains groupes de nématodes; spore de conservation chez certains champignons.

## L

**lacune** (f.) (*lacuna*) petit espace ou dépression.

**lagéniforme** (*lageniform*) en forme de flacon, de bouteille.

**lamelle** (f.) (*lamellae*) écaille mince, feuillet ou membrane, par exemple les lames verticales recouvertes d'un hyménium sous le carpophore d'un champignon.

**lardage** (m.) (*spawn-run*) opération qui consiste à coloniser le compost avec le blanc.

**larve** (f.) (*larva, nymph*) chez les invertébrés, stade immature de développement; vermiforme, muni ou dépourvu de pattes; entre l'oeuf et la nymphe chez certains insectes.

**lenticelle** (f.) (*lenticel*) discontinuité dans le périderme situé sous les stomates dans la tige de nombreuses plantes ligneuses et chez les tubercules de pomme de terre et qui facilite les échanges gazeux.

**lésion** (f.) (*lesion*) zone localisée de tissus malades.

**leucoplaste** (m.) (*leucoplast*) plaste non pigmenté, capable de se transformer en un chromoplaste.

**lignée généalogique** (f.) (*breeding line*) lignée de plante utilisée dans un programme d'amélioration génétique et qui possède généralement un ou plusieurs traits désirables.

**limace** (f.) (*slug*) mollusque terrestre dépourvu de coquille externe ou muni d'une coquille réduite.

**limbe** (m.) (*lamina*) partie plate d'une feuille.

**lipolytique** (*lypolytic*) capable de dissoudre le gras.

**loge** (f.) (*locule*) cavité, surtout dans le stroma chez les ascomycètes.

**LOPAT (test de)** (m.) (*LOPAT test*) série de tests utilisés pour distinguer des bactéries du genre *Pseudomonas*, fluorescentes, pathogènes et non pathogènes; production de lévane (L), oxydase positif (O); pourriture de la pomme de terre (P), arginine dihydrolase positif (A) et hypersensibilité chez le tabac (T).

**Lutéovirus** (m.) (*luteovirus*) groupe de virus dont le représentant type est le virus de la jaunisse nanisante.

**lutte biologique** (f.) (*biological control*) utilisation d'organismes vivants (agents biologiques ou biotiques, ou agents de lutte biologique) tels des micro-organismes, des parasitoïdes, des prédateurs et des nématodes afin d'inhiber ou détruire des populations de ravageurs.

**lutte intégrée** (f.) (*integrated pest management*) stratégie de lutte utilisant certaines ou tous les moyens disponibles pour lutter contre une maladie ou un ravageur, ou toutes les maladies et tous les ravageurs d'une culture; se fait au coût le plus bas et avec le moins d'impacts sur l'environnement.

## M

**macroconidie** (f.) (*macroconidium*) grosse conidie, pourvue de cloisons et qui sert à l'identification d'un champignon qui produit aussi des microconidies; conidie grande et longue.

**macrocyclique** (*macrocyclic*) qualifie les champignons de la rouille qui possèdent des urédiospores binuclées, des téliospores ainsi que des sporidies; qui a un cycle évolutif long et complexe.

**macroscopique** (*macroscopic*) caractère de ce qui est visible à l'oeil nu, sans l'aide d'un binoculaire ou d'un microscope.

**maladie** (f.) (*disease*) condition anormale causée par un ou plusieurs agents pathogènes, produits chimiques, carences minérales, stress environnementaux et anormalités génétiques; souvent restreinte aux problèmes causés par les agents pathogènes et accompagnée de symptômes définis.

**maladie infectieuse** (f.) (*infectious disease*) maladie induite par un agent pathogène et qui peut se propager à des plantes saines.

**maladie physiologique** (f.) (*non-infectious disease*) maladie causée par un facteur environnemental et non par un agent pathogène.

**marbrure** (f.) (*blotch*) symptôme caractérisé par l'apparition de grandes taches de formes irrégulières sur les parties aériennes de la plante.

**matière active** (f.) (*active ingredient*) partie d'un pesticide qui en constitue le produit toxique; abréviation **m.a**.

**méiose** (f.) (*meiosis*) division sexuée ou réductionnelle du noyau d'une cellule par laquelle le nombre de chromosomes est réduit de moitié.

**méiotique** (*meiotic*) relatif à la méiose.

**mélanine** (f.) (*melanin*) pigment brun foncé dans lequel différentes concentrations donnent une coloration allant du brun au jaune.

**méristème** (m.) (*meristem*) chez les plantes, zone de divisions cellulaires intenses qui donnent naissance aux tissus permanents.

**métabaside** (f.) (*metabasidium*) stade de développement d'une baside au cours duquel se réalise la méiose.

**micro-organisme** (m.) (*microorganism*) organisme microscopique qui n'est visible qu'au microscope.

**microsclérote** (m.) (*microsclerotium*) très petit sclérote.

**microscopique** (*microscopic*) qui ne peut être vu qu'à l'aide d'une loupe grossissante ou d'un microscope.

**miellat** (m.) (*honeydew*) liquide sucré excrété par l'anus d'insectes tels que les pucerons.

**milieu** (m.) (*medium*) nourriture ou substrat artificiels qui soutiennent la croissance d'un organisme.

**milieu de culture** (m.) (*culture medium*) voir **milieu**.

**milieu sélectif** (m.) (*selective medium*) milieu de culture utilisé afin d'isoler une ou plusieurs sortes de micro-organismes.

**mille-pattes** (m.) (*millipede*) groupe d'arthropodes munis d'une tête et d'un corps indifférencié et habituellement constitué de plus de 20 segments dont plusieurs sont munis de deux paires de pattes; cylindrique, il s'enroule lorsque dérangé.

**miticide** voir **acaricide**.

**mitose** (f.) (*mitosis*) division asexuée ou de duplication des chromosomes.

**mitotique** (*mitotic*) relatif à la mitose.

**mode non persistant** (m.) (*non-persistent transmission*) forme de transmission de virus dans laquelle le virus demeure transmissible pendant une courte période, par exemple heures ou jours, alors qu'il est à l'intérieur de son vecteur.

**mode persistant** (m.) (*persistent transmission*) forme de transmission de virus dans laquelle le virus demeure transmissible pendant une longue période, i.e. plusieurs semaines, alors qu'il est à l'intérieur de son vecteur.

**moelle** (f.) (*medulla*) partie centrale habituellement constituée de tissus parenchymateux chez les tiges où les tissus vasculaires ont la forme d'un cylindre; joue un rôle dans l'emmagasinage des substances nutritives; se trouve parfois dans les racines où les tissus du centre forment du parenchyme au lieu du xylème.

**moisissure** (f.) (*mold/mould*) champignon microscopique qui produit des spores visibles ou abondantes, ou un mycélium filamenteux à la surface d'un hôte ou d'un substrat.

**molluscide** (m.) (*molluscicide*) agent chimique ou autre utilisé dans la lutte contre les mollusques.

**mollusque** (m.) (*mollusc*) groupe d'invertébrés pourvus ou non d'une coquille externe; regroupe les limaces terrestres et les escargots.

**monocaryon** (m.) (*monokaryon*) cellule contenant un noyau haploïde.

**monocaryotique** (*monokaryotic*) relatif à un monocaryon.

**monocline** (*monoclinous*) dont l'anthéridie et l'oogone sont situées sur le même filament.

**monocotylédone** (f.) (*monocotyledon*) plante qui ne possède qu'un cotylédon, telles que les graminées, les céréales et le maïs.

**monoculture** (f.) (*monoculture*) production exclusive d'une culture.

**monoliforme** (*monoliform*) qui a des renflements à des intervalles réguliers, tel un collier de perles.

**monophialide** (f.) (*monophialide*) cellule conidiogène sur laquelle se développent des conidies en ordre basipète, sans allongement de la phialide elle-même.

**montmorillonite** (f.) (*montmorillonite*) nom générique donné aux argiles possédant une structure expansible, sauf la vermiculite.

**mosaïque** (f.) (*mosaic*) symptôme foliaire caractérisé par l'apparition de motifs vert pâle, vert foncé et jaunes.

**moucheture** (f.) (*fleck, speck*) symptôme caractérisé par la présence de nombreuses petites taches.

**mue** (f.) (*molt*) processus durant le cycle évolutif d'un animal où il se débarrasse de son vieil épiderme, habituellement mais pas toujours, avant de passer à une nouvelle étape de sa croissance.

**mural** (*muriform*) qui ressemble à l'arrangement des assises d'un mur de briques; qualifie les spores de champignon qui ont des cloisons horizontales et verticales.

**mutant** (m.) (*mutant*) descendant issu d'une culture ayant subi une mutation (voir aussi **dissociation**).

**mycéliogène** (*myceliogenic*) qui produit du mycélium.

**mycélium** (m.) (*mycelium*) ensemble des hyphes d'un champignon.

**mycoplasme** (m.) (*mycoplasma-like organism*) organisme Gram négatif, généralement non sporulé, non mobile et dépourvu de paroi cellulosique et qui ressemble à une bactérie; habituellement associé aux vertébrés, souvent en tant qu'agent pathogène; appartient à la classe des Molliculites; désigne aussi certains agents phytopathogènes procaryotes, difficiles à isoler et qui ont des exigences nutritives complexes et causent des maladies de type jaunisse; autrefois considérés comme des virus possédant des caractéristiques inhabituelles, ils sont maintenant considérés comme des entités différentes; on les retrouve dans les éléments de tubes criblés du phloème; ils sont transmis et propagés par les insectes, surtout les cicadelles.

**mycoplasmose** (f.) (*mycoplasma-like disease*) maladie causée par un mycoplasme.

**mycorhize** (f.) (*mycorrhiza*) association symbiotique entre un champignon et les racines d'une plante, et qui est bénéfique aux deux organismes.

**mycose** (f.) (*fungal disease*) maladie causée par un champignon.

**mycotoxine** (f.) (*mycotoxin*) toxine produite par certains champignons.

## N

**nécrose** (f.) (*necrosis*) mort des cellules; chez les plantes, souvent associée à la décoloration, au noircissement ou au changement de couleur des tissus.

**nécrotique** (*necrotic*) relatif à (causant ou subissant) la nécrose.

**nécrotrophe** (*necrotroph*) parasite qui se nourrit des cellules mortes de l'hôte.

**nématicide** (m.) (*nematicide*) agent chimique ou autre utilisé dans la lutte contre les nématodes.

**nématode** (m.) (*nematode*) groupe d'invertébrés qui vivent dans l'eau ou dans le sol en tant que saprophytes ou comme endoparasites ou ectoparasites des plantes; généralement vermiformes et microscopiques.

**néoplasme** (m.) (*neoplasm*) tumeur; prolifération localisée et pathologique de cellules.

**nervure** (f.) (*vein*) faisceau vasculaire dans une feuille ou vaisseau tubulaire de l'aile d'un insecte.

**nervure médiane** (f.) (*midrib*) grosse nervure au centre d'une feuille.

**NFT** (*NFT*) technique de nutrition sur film nutritif; type de culture hors sol où l'on recycle une quantité équilibrée de sels minéraux et d'oxygène dans une couche très fine d'eau.

**niveau de dommage économique** (m.) (*economic injury level* ou *damage threshold*) : la plus petite densité de population d'un ravageur pouvant causer des dommages qu'il est économique de prévenir; voir aussi **seuil économique**.

**non acido-résistante (bactérie)** (*non-acid fast bacteria*) voir acido-résistante **(bactérie)**.

**nucléotide** (m.) (*nucleotide*) composé formé d'un phosphate organique, d'un sucre à 5 carbones et d'une base azotée; unité de base de l'ADN et de l'ARN.

**nymphe** (f.) (*pupa*) chez les insectes à métamorphose complète, stade de développement où la larve cesse de s'alimenter; a lieu entre le dernier stade larvaire et le stade adulte; la larve n'est pas complètement immobile et peut être couverte ou à l'intérieur d'un cocon; certaines nymphes portent des noms particuliers, par exemple chez les lépidoptères, les nymphes sont appelées chrysalides et chez les diptères, elles sont appélées pupes; voir **chrysalide** et **pupe**.

## O

**obclaviforme** (*obclavate*) en forme de massue renversée; plus large à la base qu'à l'extrémité.

**obové** (*obovate*) qui a la forme d'un oeuf renversé; la partie la plus étroite habituellement attachée à un support, par exemple certains feuilles ou spores.

**obovoïde** (*obovoid*) qui a la forme d'un oeuf renversé avec l'extrémité la plus étroite vers le bas.

**obpiriforme** (*obpyriform*) en forme de poire inversée; attaché à la base ou avec la partie la plus large vers le bas.

**obtus** (*obtuse*) arrondi ou émoussé.

**oedème** (m.) (*oedema/odema*) gonflement d'un tissu, principalement à cause d'une augmentation du fluide intercellulaire; a généralement pour résultat la croissance exagérée des cellules végétales.

**oeuf** (m.) (*egg*) premier stade de développement chez les animaux.

**ombelle** (f.) (*umbel*) inflorescence indéterminée dont les pédicelles sont issus de l'extrémité du pédoncule et s'étalent telles les baleines d'un parapluie; il en existe deux types, simple et composé.

**omboné** (*umbonate*) ayant ou formant une protubérance arrondie ou conique, un mamelon; s'écrit aussi umboné.

**ondulé** (*undulate*) qui se déplace par mouvements ondulatoires; ayant une silhouette sinueuse.

**oogone** (f.) (*oogonium*) chez les oomycètes, gamétange femelle qui contient une ou plusieurs oosphères.

**oomycètes** (m.) (*oomycete*) groupe de champignons, les Mastigomycètes; produisent des oospores et des zoospores biflagellées.

**oospore** (f.) (*oospore*) chez les champignons, spore de conservation; se développe chez les oomycètes sous la forme d'une structure de conservation à parois épaisses et issue de l'oosphère.

**ordre** (m.) (*order*) unité systématique supérieure à la famille et inférieure au phylum ou à la division.

**organisme secondaire** (m.) (*secondary organism*) organisme qui se multiplie dans un tissu déjà malade, mais qui n'est pas la cause première de la maladie.

**osmose** (f.) (*osmosis*) diffusion qui a lieu entre deux liquides miscibles à travers une membrane perméable.

**ostiole** (m.) (*ostiole*) orifice ressemblant à un pore dans un périthèce, une pycnide ou une pseudothécie et par lequel les spores s'échappent.

**ovipositeur** (m.) (*ovipositor*) chez certains insectes, structure qui permet la ponte des oeufs.

**ovule** (m.) (*ovule*) chez les spermaphytes, structure à l'intérieur de l'ovaire et qui après la fécondation se transforme en graine.

**oxydation** (f.) (*oxidation*) fixation d'oxygène avec ou sans la perte d'un hydrogène par un élément ou un composé.

**ozone** (m.) (*ozone*) forme très instable de l'oxygène libre qui consiste en trois atomes d'oxygène; peut causer des dommages aux plantes, même à de faibles concentrations.

## P

**panicule** (f.) (*tassel*) inflorescence mâle chez le maïs et certaines autres plantes.

**papille** (f.) (*papilla*) petite protubérance arrondie.

**papillé** (*papillate*) qui est couvert de papilles.

**papulaspore** (f.) (*papulaspore*) grande spore multicellulaire et asexuée, par exemple chez le *Papulaspora sepedoniodes*.

**paragyne** (*paragynous*) dont l'anthéridie est située à côté de l'oogone.

**paraphyse** (f.) (*paraphysis*) hyphe stérile qui croît vers le haut, attaché par la base à l'hyménium.

**parasexualité** (f.) (*parasexual recombination*) recombinaison génétique qui se fait par des moyens autres que l'alternance de la caryogamie et de la méiose, étapes caractéristiques de la reproduction sexuée; syn. cycle parasexuel.

**parasite** (m.) (*parasite*) organisme qui vit aux dépens d'un hôte végétal ou animal, lui portant préjudice et le tuant parfois.

**parasite facultatif** (m.) (*facultative parasite*) organisme capable de changer son mode de vie, par exemple de saprophyte à parasite ou l'inverse.

**parasite obligatoire** (m.) (*obligate parasite*) parasite qui, dans la nature, ne peut croître et se multiplier que dans ou sur un hôte vivant.

**parasitoïde** (m.) (*parasitoid*) chez les insectes, parasite qui éventuellement tue son hôte.

**parenchyme** (m.) (*parenchyma*) chez les plantes supérieures, tissu composé de cellules vivantes à parois minces qui jouent un rôle dans la photosynthèse et dans la constitution de réserves; abondant à l'intérieur des feuilles, des racines, de la chair des fruits et parfois aussi dans la tige.

**parthénogénèse** (f.) (*parthenogenesis*) chez certains pucerons, coléoptères, guêpes ou autres insectes, et chez certains nématodes, phénomène qui réfère à des oeufs qui se développent sans fertilisation.

**pathogène (agent)** (m.) (*pathogen*) agent infectieux; tout organisme vivant qui provoque une maladie.

**pathogénécité** (f.) (*pathogenicity*) voir **pouvoir pathogène**.

**pathovar** (m.) (*pathovar*) chez les bactéries, unité systématique inférieure à l'espèce; désigne une ou plusieurs souches possédant des caractères phénotypiques identiques et qui induisent des réactions pathogènes chez un ou plusieurs hôtes; syn. pathotype.

**pectine** (f.) (*pectin*) polysaccharide présent dans la paroi cellulosique que l'on extrait souvent de la partie interne de l'écorce des agrumes ou du marc de pomme; composé en gros ou en partie d'acides polygalacturoniques méthoxylés.

**pectolytique** (*pectolytic*) qualifie la dégradation enzymatique de la pectine, par exemple la pectinase et la pectase.

**pédicelle** (m.) (*pedicel*) support d'un organe de fructification ou qui porte des fructifications.

**pédicellé** (*pedicellate*) muni d'un pédicelle.

**pédoncule** (m.) (*peduncle*) support d'une fleur; aussi support des fructifications chez certaines thallophytes.

**pénicillé** (*penicillate*) garni d'une touffe de poils fins; en forme de pinceau.

**percurent** (*percurrent*) qui croît dans le sens de l'axe longitudinal à la façon d'un tube germinatif qui émerge par le hile ou à la manière de la prolifération à travers l'apex d'une cellule conidiogène.

**périderme** (m.) (*periderm*) ensemble de tissus secondaires formant une couche protectrice qui remplace l'épiderme chez les tiges, les racines et autres parties chez de nombreuses plantes; composé de phellogène, de phelloderme et de phellème.

**périthèce** (m.) (*perithecium*) chez les champignons, ascocarpe en forme de bouteille et muni d'un ostiole.

**péritriche** (*peritrichous*) qui porte des soies ou des flagelles sur toute la surface.

**pesticide** (m.) (*pesticide*) agent utilisé dans la lutte contre les ennemis des cultures; inclut acaricide, bactéricide, fongicide, insecticide, etc.

**pétiole** (m.) (*petiole*) support d'une feuille.

**pH** (m.) (*pH*) exprime le niveau d'acidité ou d'alcalinité d'une solution; chacune des unités sur l'échelle de 0 à 14 correspond à un facteur de 10 de la concentration en ions hydrogène; voir **acide** et **alcalin**.

**phénologie** (f.) (*phenology*) étude des phénomènes biotiques périodiques et de développement, tels que la floraison, la migration, etc., en fonction du climat et d'autres facteurs.

**phéromone** (f.) (*pheromone*) substance volatile sécrétée par les insectes; agit habituellement à de faibles concentrations; affecte le comportement d'autres membres de la même espèce.

**phialide** (f.) (*phialide*) cellule conidiogène munie d'une ou de plusieurs ouvertures d'où sortent en ordre basipète des conidies, sans l'allongement de la phialide elle-même.

**phialidique** (*phialidic*) type de conidiogénèse entéroblastique dans laquelle chaque conidie est délimitée par une nouvelle paroi qui ne provient pas de parois existantes ou de couches qui appartiennent à la cellule conidiogène.

**phialoconidie** (f.) (*phialoconidium*) conidie produite sur une phialide; syn. phialospore.

**phloème** (m.) (*phloem*) chez les plantes vasculaires, tissu conducteur des substances nutritives; composé de tubes criblés, de cellules compagnes, de cellules de parenchyme et de fibres.

**photosynthèse** (m.) (*photosynthesis*) chez les végétaux, formation de sucres à partir de bioxyde de carbone; ce processus se réalise en présence de lumière et dépend de la chlorophylle.

**phyllodie** (f.) (*phyllody*) transformation d'organes floraux en structures foliacées.

**phylum** (m.) (*phylum*) unité systématique supérieure à l'ordre et inférieure au règne chez les monères, les protistes et les animaux; syn. embranchement.

**phytophage** (*phytophagous*) qui se nourrit de plantes, tels que certains insectes, acariens, mille-pattes, mollusques et nématodes.

**phytotoxique** (*phytotoxic*) qui peut endommager ou tuer une plante.

**pileus** (m.) (*pileus*) partie supérieure, en forme de parapluie, du carpophore des champignons de couche et autres basidiomycètes.

**pinnule** (f.) (*pinnule*) ramification secondaire d'un organe penné, en forme de plume.

**pionnote** (m.) (*pionnote*) masse de spores ayant une apparence graisseuse ou mucilagineuse, par exemple chez certaines espèces de *Fusarium*.

**piriforme** (*pyriform*) en forme de poire; attaché par la partie la plus étroite ou avec la partie la plus étroite en bas.

**plasmide** (m.) (*plasmid*) élément génétique extrachromosomique que l'on retrouve dans diverses souches de bactéries.

**plasmide Ti** (m.) (*Ti-plasmid*) plasmide inducteur de tumeurs et que l'on retrouve à l'état naturel chez la bactérie oncogène *Agrobacterium tumefasciens*.

**plasmode** (m.) (*plasmodium*) masse multinucléée et mobile de protoplasme, en général réticulé et dépourvu d'une paroi solide; caractéristique de la phase végétative des myxomycètes.

**plaste** (m.) (*plastid*) chez la cellule végétale, organite présent dans le cytoplasme et site des activités telles que la fabrication et l'emmagasinage de substances nutritives.

**pléomorphe** (*pleomorphic*) qui est de forme variable; chez les champignons microscopiques, qui produit plus d'une sorte de spores.

**polyhédrose** (virus de la) (m.) (*polyhedrosis virus*) baculovirus composé de nombreux virions enchâssés dans un corps d'inclusion polyédrique. **polypore** (m.) (*polypore*) membre de la famille des polyporacées, groupe de champignons lignivores.

**polysaccharide** (m.) (*polysaccharide*) glucide composé de plusieurs monosaccharides.

**polytriche** (*multitrichous*) qui porte de nombreux flagelles.

**potentiel d'inoculum** (m.) (*inoculum potential*) quantité d'inoculum nécessaire pour causer une maladie.

**potentiel hydrique** (m.) (*water potential*) mesure du contenu en eau du sol et des tissus; basé sur le niveau d'énergie de l'eau par rapport à l'eau pure.

**potentiel matriciel** (m.) (*matric potential*) mesure de la teneur en eau du sol; exprimé en bars ou en atmosphères.

**Potexvirus** (m.) (*potexvirus*) groupe de virus dont le représentant type est le virus X de la pomme de terre.

**Potyvirus** (m.) (*potyvirus*) groupe de virus dont le représentant type est le virus Y de la pomme de terre.

**pourriture** (f.) (*rot*) symptôme caractérisé par le ramollissement, le changement de couleur et souvent par la désintégration de tissus végétaux à la suite d'une infection bactérienne ou fongique.

**pourriture du collet/pied** (f.) (*crown rot/foot rot*) nécrose du collet, de la base de la tige et souvent des racines.

**pouvoir pathogène** (m.) (*pathogenicity*) aptitude d'un agent pathogène à provoquer une maladie; syn. pathogénécité.

**prédateur** (m.) (*predator*) animal qui tue et se nourrit d'autres animaux, consommant plusieurs proies durant sa vie.

**prédisposé** (*predisposed*) sujet à l'infection à cause de facteurs environnementaux spécifiques.

**prénymphe** voir **pronymphe**.

**prépupe** (f.) (*propupa*) chez les insectes, stade de développement; la larve cesse alors de s'alimenter et devient quiescente avant la mue nymphale; syn. propupe.

**proboscis** (m.) (*proboscis*) chez les insectes suceurs, ensemble des parties buccales saillantes.

**procaryote** (m.) (*prokaryote*) organisme dépourvu d'une membrane qui limite le noyau et qui ne subit pas de mitoses, par exemple les bactéries.

**promycélium** (m.) (*promycelium*) tube germinatif de la téliospore (Urédinales) ou de l'ustilospore (Ustiliginales) à partir duquel les spores promycéliales (sporidies) sont produites.

**pronymphe** (f.) (*propupa*) chez les thrips, stade de développement avant la nymphose où l'insecte immature cesse de s'alimenter et devient quiescent, mais capable de bouger; syn. prénymphe.

**propagule** (f.) (*propagule*) structure reproductrice, par exemple spore ou partie végétative qui sert à la dissémination et capable de germer et de se propager.

**prophylactique** (*prophylactic*) qui se rapporte à la prophylaxie.

**prophylaxie** (f.) (*prophylaxis*) ensemble de mesures visant à prévenir les maladies.

**propupe** (f.) voir **prépupe**.

**protectant** (m.) (*protectant*) substance qui inhibe ou empêche l'infection.

**proximal** (*proximal*) situé près de la partie principale ou du point d'attache.

**pruine** (f.) (*waxy bloom*) efflorescence blanchâtre qui recouvre certains organes chez les végétaux et les animaux.

**pseudoparaphyse** (f.) (*pseudoparaphysis*) chez les champignons, structures qui ressemblent à des paraphyses.

**pseudoparenchyme** (m.) (*pseudoparenchyma*) chez les champignons, tissu qui ressemble à du parenchyme.

**pseudosclérote** (m.) (*pseudosclerotium*) chez les champignons microscopiques, structure qui ressemble à un sclérote, contenant souvent les restes des tissus sénescents de l'hôte ou du substrat, tels que de la terre ou des cailloux.

**pseudostroma** (m.) (*pseudostroma*) chez les champignons microscopiques, stroma de tissus et des restes de l'hôte.

**pseudothécie** (f.) (*pseudothecium*) chez les champignons microscopiques, ascocarpe qui ressemble à un périthèce produit sexuellement; ascocarpe ascostromatique pourvu d'asques présents dans de nombreuses loges non cloisonnées, comme chez les Loculoascomycètes.

**pulvinus** (m.) (*pulvinus*) coussinet à la base d'un pétiole qui joue un rôle dans les mouvements de turgescence des feuilles.

**punaise** (f.) (*bug*) nom donné aux hétéroptères, insectes ailés qui possèdent des pièces buccales de type perceur-suceur.

**puparium** (m.) (*puparium*) capsule qui protège la pupe; constituée de la peau durcie de la larve de dernier stade et séparée de l'insecte qu'elle renferme.

**pupe** (f.) (*pupa*) nymphe qui se développe à l'intérieur du corps de la larve du dernier stade sans muer, tel que chez les diptères et les aleurodes; voir **chrysalide** ou **nymphe**.

**pustule** (f.) (*pustule*) éruption à la surface d'un hôte qui contient habituellement des masses de spores de l'agent pathogène.

**pycnide** (f.) (*pycnidium*) chez les champignons microscopiques, fructification asexuée (anamorphe ou conidienne) qui a la forme d'une bouteille ou d'un flacon.

**pycnie** (f.) (*pycnium*) chez les champignons microscopiques, fructification contenant des pycnospores et issue d'une infection par des basidiospores, par exemple chez les Urédinales; syn. spermogonie.

**pycnospore** (f.) (*pycniospore*) spermatie haploïde formée à l'intérieur d'une pycnie, par exemple chez les Urédinales; syn. spermatie.

## Q

**quarantaine** (f.) (*quarantine*) intervention humaine afin d'éviter la propagation de maladies et de ravageurs, soit par exclusion ou isolement forcé.

**queue** (f.) voir **cauda**.

**quiescent** (f.) (*quiescent*) inactif, latent ou dormant; souvent réfère à une maladie ou à un processus pathologique.

## R

**race** (f.) (*race*) unité systématique inférieure à l'espèce et la sous-espèce; réfère, en général, à un groupe génétiquement distinct d'agents phytopathogènes spécifiques à un ou plusieurs cultivars de plantes.

**racémeux** (*racemose*) qui porte des fleurs ou des structures en grappes (racèmes).

**rachis** (m.) (*rachilla*) axe des inflorescences de graminées, pédoncule d'un épillet.

**racine primaire** (f.) (*primary root*) première racine issue de la graine.

**racine secondaire** (f.) (*secondary root*) racine qui se développe à partir d'une racine principale.

**radicelle** (f.) (*rootlet*) petite racine secondaire naissant sur la racine principale.

**radicule** (f.) (*radicle*) dans l'embryon ou sur la plantule, partie inférieure qui se développera pour devenir la ou les racine(s) principale(s).

**rameau** (m) (*ramulus*) petite branche.

**ramoconidie** (f.) (*ramoconidium*) ramification apicale d'un conidiophore qui se sépare et joue le même rôle qu'une conidie, par exemple chez le *Cladosporium*.

**ravageur** (m.) (*pest*) se dit des insectes et autres animaux qui endommagent les cultures.

**récessif** (*recessive*) allèle qui ne s'exprime pas phénotypiquement lorsqu'il est à l'état hétérozygote.

**récurvé** (*recurvate*) recourbé vers l'arrière.

**règne** (m.) (*kingdom*) unité la plus élevée de la classification des organismes vivants.

**réniforme** (*kidney-shaped*) en forme de rein ou de haricot.

**répulsif** (m.) (*repellent*) substance chimique qui éloigne les ennemis des cultures de l'objet ou de la zone traités.

**résistance** (f.) (*resistance*) aptitude d'un organisme à surmonter une attaque.

**résistance monogénique** (f.) (*monogenic resistance*) résistance déterminée par un seul gène.

**réticulé** (*reticulate/netted*) orné de motifs rappelant un filet.

**rhizome** (m.) (*rhizome*) tige horizontale souterraine, souvent charnue, en forme de tubercule et pourvue de bourgeons, de noeuds et de feuilles squamiformes (en forme d'écailles).

**rhizosphère** (f.) (*rhizosphere*) portion du sol occupée par les racines vivantes et dans laquelle l'activité des micro-organismes est intense.

**rhomboïde** (*rhomboid*) qui a la forme d'un losange.

**rostré** (*rostrate*) muni d'un bec.

**rotation** (f.) (*rotation*) culture de différentes sortes de plantes, les unes à la suite des autres, dans un même champ.

**rouille** (f.) (*rust*) groupe de champignons (Urédinales); maladie causée par un champignon de la rouille.

**roussissure** (f.) (*scorch*) apparence brûlée des bords d'une feuille causée par une infection ou des conditions environnementales défavorables.

**rugosité** (f.) (*russet*) symptôme caractérisé par l'apparition de zones brunes et rugueuses dues à la formation de liège à la surface d'une plante.

## S

**sacciforme** (*sac-like*) en forme de sac.

**saprophyte** (m.) (*saprophyte*) organisme qui se nourrit de plantes mortes ou en décomposition.

**saprotrophe** (m.) (*saprotroph*) organisme qui se nourrit de matière organique morte ou en décomposition.

**saprophyte facultatif** (m.) (*facultative saprophyte*) organisme capable de changer son mode de vie, par exemple de saprophyte à parasite ou l'inverse.

**scion** (m.) (*scion*) partie d'une plante, en général une tige ou un bourgeon, que l'on attache au porte-greffe; syn. greffon.

**sclérote** (m.) (*sclerotium*) chez les champignons inférieurs, masse de mycélium qui sert d'organe de conservation; souvent dur et compact.

**sclérotoïde** (*sclerotioid*) qui ressemble à un sclérote.

**sédentaire** (*sedentary*) stationnaire; qui reste au même endroit.

**semenceau** (m.) (*seed piece*) portion d'un tubercule de pomme de terre plantée pour produire une nouvelle plante; muni d'au moins un bourgeon; syn. planton.

**sénescence** (f.) (*senescence*) vieillissement.

**sensible** (*susceptible*) qui n'a pas la capacité de résister à une maladie ou à l'attaque d'un agent pathogène particulier.

**sépale** (m.) (*sepal*) structure qui compose le calice.

**sessile** (*sessile*) qui est attaché directement à un rameau ou à une tige, sans pétiole ou pédoncule; qualifie une structure végétale ou fongique dépourvue d'un support ou d'une tige.

**seuil** (m.) (*threshold*) niveau au-delà duquel une activité commence ou cesse.

**seuil économique** (m.) (*economic threshold* ou *action threshold*) : niveau de population d'un ravageur à laquelle on doit intervenir afin de l'empêcher d'augmenter et éventuellement de causer des dommages d'importance économique; voir aussi **niveau de dommage économique**.

**siemens** (m.) (*siemens*) unité de conductance; égal à la conductance entre deux points d'un conducteur de sorte qu'une différence de potentiel d'un volt entre ces deux points produit un courant d'un ampère; abréviation **S**.

**soie** (f.) (*seta*) structure en forme de poil.

**solarisation** (f.) (*solarization*) pratique qui consiste à couvrir le sol d'une pellicule de plastique transparent afin d'emmagasiner la chaleur solaire et de chauffer ainsi le sol; utilisée pour réduire les populations de certains agents pathogènes tels que les nématodes et les champignons.

**solution molaire** (f.) (*molar solution*) solution composée d'une mole (molécule-gramme) de soluté dans un litre de solution; abréviation **M**.

**sore** (m.) (*sorus*) chez les champignons microscopiques, masse de spores comme chez les rouilles et les charbons.

**souche** (f.) (*strain*) clone ou descendance d'un isolat de micro-organisme propagé en culture pure et pouvant inclure la colonie d'origine.

**sous-espèce** (f.) (*subspecies*) unité systématique inférieure à l'espèce; abréviation **subsp.** (singulier) ou **subspp.** (pluriel).

**sous-stomatique** (*substomatal*) chez les plantes, qui est situé sous le stomate; se rapporte souvent à une chambre ou une cavité.

**spermatie** (f.) (*spermatium*) voir **pycnospore**.

**spermogonie** (f.) (*spermagonium*) voir **pycnie**.

**sporange** (m.) (*sporangium*) chez les champignons microscopiques, fructification contenant une ou plusieurs spores asexuées endogènes, par exemple chez les Myxomycètes et chez les Mastigomycètes.

**sporangiophore** (m.) (*sporangiophore*) hyphe spécialisé portant un ou plusieurs sporanges.

**spore** (f.) (*spore*) chez les champignons, structure reproductrice unicellulaire ou pluricellulaire; syn. exospore.

**spore de conservation** (f.) (*resting spore*) spore à paroi épaisse résistant à des conditions défavorables et qui ne germe qu'après une période de dormance.

**sporidie** (f.) (*sporidium*) basidiospore des champignons de la rouille et du charbon.

**sporodochie** (m.) (*sporodochium*) fructification ou conidiôme superficiel, en forme de coussin, portant des conidiophores à sa surface; syn. sporodoche, sporodoque.

**sporogène** (*sporogenous*) qui produit des spores.

**sporophyte** (m.) (*sporophyte*) stade diploïde ou asexué dans le cycle évolutif des plantes supérieures.

**sporuler** (*sporulate*) produire des spores.

**squamiforme** (*scale-like, squamiform*) en forme d'écailles.

**squelettiser** (*skeletonize*) se nourrir des tissus internervaux d'une feuille en ne laissant que les nervures.

**stade** (m.) (*stage*) période de développement dans la vie d'un arthropode, par exemple stade oeuf, stade larvaire, stade nymphe et stade adulte.

**stade larvaire** (m.) (*instar stage*) chez les insectes immatures, période de développement entre les mues larvaires ou entre la dernière mue larvaire et la mue nymphale; numéroté du premier au dernier tel que premier stade larvaire, deuxième stade larvaire, etc.; voir **instar**.

**stade sexué** (m.) (*sexual state*) voir **téléomorphe**.

**stèle** (f.) (*stele*) partie de la tige qui regroupe tous les tissus et toutes les zones du cortex vers l'intérieur : le péricycle, le phloème, le cambium, le xylème et la moelle.

**stérigmate** (m.) (*sterigma*) support élancé issu de la baside chez certains champignons, au sommet duquel sont formées les basidiospores.

**stérilisation** (f.) (*sterilization*) élimination des agents pathogènes ou autres organismes vivants dans un substrat comme le sol ou les contenants au moyen de la chaleur, de produits chimiques ou de l'irradiation.

**stigmate** (m.) (*spiracle*) pore respiratoire à la surface du corps des insectes; situé de chaque côté du corps et par paire.

**stipe** (m.) (*stipe*) pied du carpophore.

**stipité** (*stipitate*) porté sur un petit support ou stipe.

**stolon** (m.) (*stolon*) tige rampante ou coulant capable de former des racines, des tiges et finalement un nouvel individu; hyphes produits à la surface et qui lient des groupes de sporangiophores.

**stomate** (m.) (stoma) orifice spécialisé que l'on retrouve dans l'épiderme d'une plante.

**stroma** (m.) (*stroma*) chez les champignons microscopiques, structure mycélienne compacte sur laquelle ou dans laquelle les structures fongiques de reproduction sont habituellement formées.

**stylet** (m.) (*stylet*) structure élancée qui, chez certains nématodes et insectes, leur sert à se nourrir, par exemple chez les aleurodes et les pucerons.

**subérisation** (f.) (*suberization*) infiltration des parois de la cellule végétale par la subérine, ce qui résulte en la formation d'un tissu liégeux, imperméable à l'eau.

**subglobulaire** (*subglobose*) plus ou moins globulaire.

**subobclaviforme** (*subobclavate*) plus ou moins obclaviforme.

**substrat** (m.) (*substrate*) substance sur laquelle vit un organisme ou de laquelle il tire sa subsistance; substance chimique qui subit une transformation enzymatique.

**subulé** (*subulate*) en forme d'alène, de poinçon; étroit et qui se termine en pointe très aiguë.

**sympodial** (*sympodial*) cellule conidiogène qui continue de croître après que l'axe principal eu produit une spore terminale, en produisant une succession de diverticules qui croissent en ordre basipète et rejetés latéralement et alternativement à droite et à gauche.

**symptôme** (m.) (*symptom*) signe interne ou externe d'une maladie chez une plante.

**synanamorphe** (m.) (*synanamorph*) qui se rapporte à n'importe lequel des deux ou nombreux anamorphes qui ont le même téléomorphe.

**synnema** (m.) (*synnema*) groupe de conidiophores, en général soudés et qui portent des conidies; syn. corémie.

**synonyme** (m.) (*synonym*) terme de nomenclature biologique qui réfère à un autre nom que l'on utilisait auparavant pour désigner un organisme donné; abréviation **syn.**

**systémique** (*systemic*) qui se propage à l'intérieur de l'organisme entier; qualifie un agent pathogène ou une substance chimique qui se trouve à l'intérieur d'un hôte.

## T

**tache** (f.) (*spot*) symptôme caractérisé par l'apparition de zones superficielles de forme, grandeur et coloration variables sur les parties aériennes de la plante; souvent couplée à un adjectif tel que zonée, ocellée, etc.

**talle** (f.) (*tiller*) tige latérale produite au collet.

**tégument** (m.) (*testa*) voir **testa**.

**téléomorphe** (m.) (*teleomorph*) dans le cycle biologique, une des formes d'un champignon caractérisé par la production de spores sexuées, i.e. les ascospores ou les basidiospores; syn. forme parfaite, forme sexuée.

**télie** (f.) (*telium*) sore produisant des téliospores.

**téliospore** (f.) (*teliospore*) spore produite par certains basidiomycètes, principalement les Urédinales, souvent avec une paroi épaisse et foncée; parfois spore de conservation ou d'hiver qui donne naissance aux basides; d'abord dicaryotique, puis avec un noyau fusionné qui subit la méiose avant la germination de la spore; stade spore noire des champignons de la rouille; syn. téleutospore.

**tellurique** (*soil-borne*) qui provient de la terre.

**températures cardinales** (f.) (*cardinal growth temperatures*) températures minimale, maximale et optimale auxquelles un organisme effectue sa croissance.

**ténéral** (*teneral*) qualifie ce qui est incomplètement durci ou foncé, tel les insectes après la mue.

**tératogène** (*teratogenic*) qui cause des malformations morphologiques ou des monstruosités.

**terre de gobetage** (f.) (*casing*) dans la production de champignons comestibles, couche de substrat (en général de la mousse de tourbe ou de la terre) utilisée pour recouvrir le compost lardé; les champignons apparaissent à la surface de la terre de gobetage.

**terricole** (*soil-borne*) qualifie des animaux qui vivent dans le sol.

**testa** (m.) (*testa*) tégument séminal.

**thalle** (m.) (*thallus*) appareil végétatif non différencié en groupes de tissus ou d'organes spécialisés et qui peut varier d'une cellule unique à une structure complexe, ramifié ou multicellulaire.

**tête** (f.) (*head*) partie antérieure du corps d'un animal.

**thallophyte** (m. ou f.) (*thallophyte*) plante à thalle, par exemple une algue, une bactérie ou un champignon; membre de la division des Thallophytes.

**thorax** (m.) (*thorax*) partie médiane du corps d'un insecte.

**tissu** (m.) (*tissue*) ensemble de cellules de structure et de fonction semblables.

**Tobamovirus** (m.) (*tobamovirus*) groupe de virus dont le représentant type est le virus de la mosaïque du tabac.

**tolérance** (f.) (*tolerance*) aptitude d'une plante à soutenir l'attaque d'organismes pathogènes ou autres sans subir de pertes significatives de rendement; au sens de la loi, la limite permise de résidue toxiques à l'intérieur ou en surface d'une plante ou d'une partie de plante comestible par rapport au pourcentage d'infection pathogène de la semence pédigrée de pomme de terre certifiée.

**toruleux** (*torulose*) cylindrique mais avec des renflements à des intervalles réguliers; monoliforme.

**toxicité** (f.) (*toxicity*) aptitude d'une substance à infliger des dommages.

**toxine** (f.) (*toxin*) substance vénéneuse.

**toxique** (*toxic*) vénéneux, pouvant infliger des dommages.

**trachéomycose** (f.) (*fungal vascular disease*) maladie vasculaire causée par un champignon.

**traitement de la semence** (m.) (*seed treatment*) application d'un agent biologique, d'une substance chimique ou d'un traitement physique de la semence afin de désinfecter, désinfester ou protéger la graine ou la plante contre les agents pathogènes ou stimuler la germination de la semence ou la croissance de la plante.

**translucide** (*water-soaked*) qui laisse passer la lumière sans laisser percevoir les contours; symptôme caractérisé par l'apparence détrempée et plus ou moins foncée ou huileuse des tissus de l'hôte.

**transmission** (f.) (*transmission*) propagation d'un agent infectieux d'un hôte particulier à un autre.

**transovarien** (*transovarial*) à travers l'ovaire.

**transpiration** (f.) (*transpiration*) eau perdue par évaporation à la surface de la feuille par les stomates.

**trichome** (*trichome*) chez les plantes, protubérances qui ont pour origine le protoderme; inclut les poils et les écailles.

**tronqué** (*truncate*) privé de sa partie antérieure, comme si elle avait été coupée.

**trouble** (m.) (*disorder*) condition anormale causée par des facteurs autres que parasitaires tels que les toxicités chimiques, les carences nutritives, les stress environnementaux pendant la croissance ou en entrepôt, et des anormalités génétiques; habituellement accompagné de symptômes visibles; syn. désordre.

**tube germinatif** (m.) (*germ tube*) hyphe issu de la germination d'une spore.

**turgescent** (*turgid*) état dans lequel la paroi cellulosique est rigide, étirée par une augmentation de volume du contenu cellulaire due à une absorption d'eau.

**types de conjugaison** (m.) (*mating types*) formes morphologiquement identiques d'un champignon et qui sont sexuellement auto-incompatibles, mais qui peuvent interagir pour produire des spores sexuées.

## U

**uniloculaire** (*unilocular*) formé d'une seule cavité.

**unisérié** (*uniseriate*) en une seule série.

**urédie** (f.) (*uredinium* ou *uredium*) sore qui produit des urédiospores; syn. urédosore.

**urédiospore** (f.) (*urediniospore* ou *urediospore*) spore asexuée produite par les champignons de la rouille; stade binucléé, d'été ou rouge du champignon de la rouille; syn. urédospore.

**urédosore** voir **urédie**.

**urédospore** voir **urédiospore**.

## V

**vacuole** (f.) (*vacuole*) cavité à l'intérieur de la cellule et entourée d'une membrane; impliquée dans la digestion, l'entreposage, la sécrétion et l'excrétion.

**vaisseau** (m.) (*vessel*) élément de xylème ou série de tels éléments; joue un rôle dans le transport de l'eau et des éléments minéraux.

**variété** (f.) (*variety*) unité systématique inférieure à la sous-espèce; groupe qui diffère très distinctement d'autres groupes à l'intérieur d'une même sous-espèce.

**vasculaire** (*vascular*) relatif aux tissus conducteurs ou zones de tissus secondaires d'une plante.

**vecteur** (m.) (*vector*) organisme qui transporte ou transmet un agent pathogène d'un hôte à un autre.

**végétatif** (*vegetative*) relatif au stade somatique, non reproducteur d'une plante.

**ventral** (*ventral*) relatif à la face inférieure.

**ver blanc** (m.) (*grub*) terme populaire qui désigne la larve d'insectes tels que des coléoptères et les papillons nocturnes; charnu, blanchâtre et se déplaçant lentement.

**verruqueux** (*verrucose* ou *verruculose*) dont la surface est couverte de protubérances en forme de verrues.

**verticille** (m.) (*verticil*) ensemble de pièces s'insérant sur un axe à un même niveau.

**virescence** (f.) (*virescence*) verdissement anormal des parties florales.

**virginipare** (f.) (*virginiparous female*) chez les pucerons, femelle qui donne naissance à d'autres femelles par parthénogénèse.

**virion** (m.) (*virion*) particule virale complète.

**viroïde** (m.) (*viroid*) le plus petit agent infectieux connu chez les plantes; composé d'un court brin d'acide ribonucléique et dépourvu d'une enveloppe protéique (capside); incapable de se multiplier en dehors d'une plante vivante ou de survivre dans le sol et dépourvu de structure de conservation hors d'un hôte vivant.

**virose** (f.) (*virus disease*) maladie causée par un virus.

**virulence** (f.) (*virulence*) aptitude d'une race particulière d'un agent pathogène donné d'attaquer un cultivar; l'importance de l'attaque sur la plante.

**virulent** (*virulent*) qui cause une maladie d'origine pathogène.

**virulifère** (*viruliferous*) qui transporte des particules virales, comme le fait le puceron.

**virus** (m.) (*virus*) agent infectieux composé d'un acide nucléique à l'intérieur d'une capside; incapable de se multiplier en dehors d'une plante vivante ou de survivre dans le sol et dépourvu de structure de conservation hors d'un hôte vivant.

**vivace** (*perennial*) plante qui vit pendant trois ans et plus.

## X

**xylème** (m.) (*xylem*) chez les plantes, tissu impliqué dans le transport de l'eau et composé de trachéides, de vaisseaux, de cellules de parenchyme et de fibres.

## Z

**zonée (tache)** (*zonate*) formée de lignes concentriques dans lesquelles alternent des bandes pâles et des bandes foncées près des bords.

**zoosporange** (m.) (*zoosporangium*) sporange qui produit des zoospores.

**zoospore** (f.) (*zoospore*) spore fongique asexuée munie d'un flagelle et capable de se déplacer dans l'eau.

**zygospore** (f.) (*zygospore*) spore de conservation issue de la conjugaison de cellules sexuelles semblables (isogamètes) ou de la fusion de gamétanges semblables, par exemple chez les zygomycètes.

### Pour lier les descriptions et les illustrations

Les photographies en couleurs, numérotées consécutivement à l'intérieur de chaque chapitre, sont regroupées à la fin du livre dans le même ordre que les chapitres et leur numéro commence par le numéro du chapitre; par exemple, les figures *16.6* et *16.7* illustrent les symptômes de la pourriture molle de la pomme de terre. Les dessins au trait et les photographies en noir et blanc sont aussi numérotées consécutivement sauf que leur numéro contient la lettre T en plus du numéro du chapitre; par exemple, la figure *16T1* illustre le cycle évolutif de la pourriture molle de la pomme de terre. Afin de faciliter le repérage des descriptions à partir des photographies en couleurs, chaque légende est suivie de la page où commence la description.



***2.1*** Échinochloa pied-de-coq; plantule. p. 20



***2.2*** Renouée liseron; plantule. p. 20



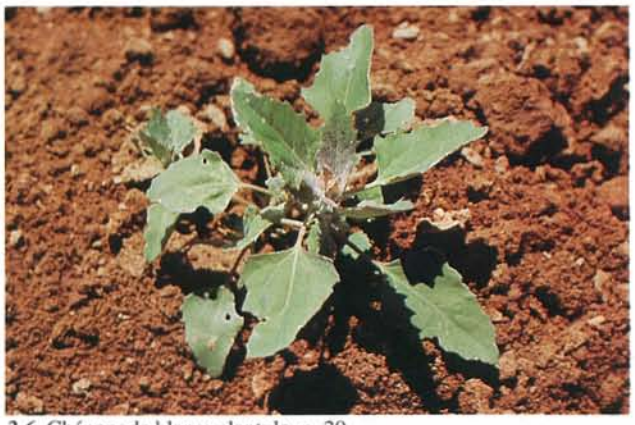
***2.3*** Sétaire verte; plantule. p. 20



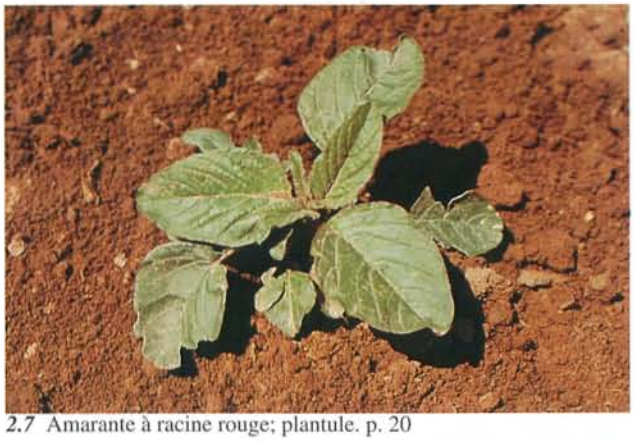
***2.4*** Séneçon vulgaire; plantule au stade bourgeons. p. 20



***2.5*** Kochia; plantule. p. 20



***2.6*** Chénopode blanc; plantule. p. 20



***2.7*** Amarante à racine rouge; plantule. p. 20



***2.8*** Bourse-à-pasteur; plantule. p. 20



***2.9*** Chiendent; plantule. p. 20



***2.10*** Chiendent; à l'épiaison. p. 20



***2.11*** Chardon des champs; en fleurs. p. 20



***2.12*** Chiendent; rhizomes. p. 20



***2.13*** Petite herbe à poux; plantule. p. 20



***2.14*** Renouée, annuelle; plantule. p. 20



***2.15*** À partir du haut et dans le sens des aiguilles d'une montre : chénopode blanc, bourse-à-pasteur, amarante à racine rouge, pourpier gras. p. 20



***3.1*** Carabe (Carabidae); la larve est utile, mais les adultes peuvent endommager les petits fruits; 4 à 12 mm. p. 29



***3.2*** Coccinelle; adulte; les adultes et les larves sont des prédateurs de pucerons. p. 29



***3.3*** Coccinelle; pupe sur une cladode d'asperge. p. 29



***3.4*** Chrysope; larve se nourrissant d'un puceron (en haut). p. 29



***3.5*** Chrysope; adulte et larve au milieu de pucerons. p. 29



***3.6*** Syrphe; adulte sur une fleur. p. 29



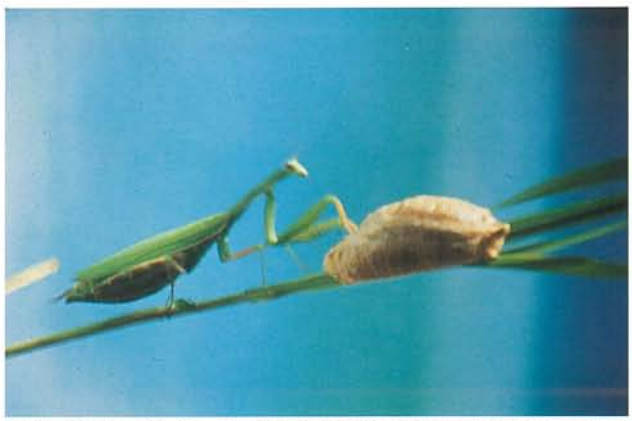
***3.7*** Syrphe; larve sur une feuille de maïs. p. 29



***3.8*** Syrphe; larve. p. 29



***3.9*** Moucheron prédateur (Cecidomyiidae); larve (brunâtre) se nourrissant de pucerons sur le chou. p. 29



***3.10*** Mante religieuse; prédateur polyphage, adulte et masse d'oeufs. p. 29



***3.11*** Punaise pentatomide prédatrice; larve attaquant une larve de doryphore de la pomme de terre. p. 29



***3.12*** Punaise pentatomide prédatrice; adulte attaquant une larve de doryphore de la pomme de terre. p. 29



***3.13*** Guêpe prédatrice (Vespidae); adulte attaquant une abeille. p. 29



***3.14*** Guêpe parasitoïde (Chalcidae); adultes émergeant d'une nymphe de piéride du chou. p. 29



***3.15*** *Encarsia formosa*; guêpe parasitoïde de l'aleurode des serres. p. 29



***3.16*** Guêpe parasitoïde (Braconidae); cocons sur le dos d'une larve de sphinx. p. 29



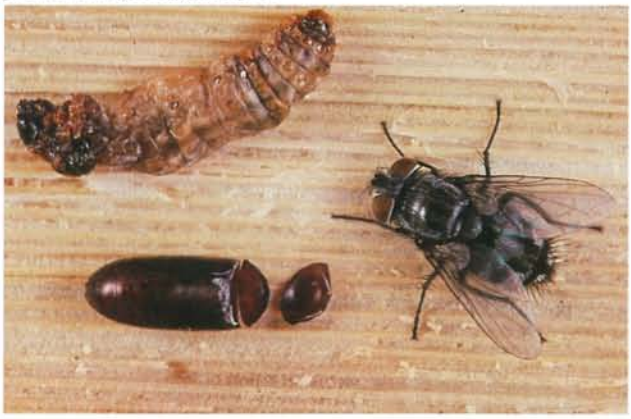
***3.17*** *Aphidius* sp.; guêpe (Braconidae) parasitant des pucerons. p. 29



***3.18*** Pièges collants pour les thrips; le bleu attire moins les guêpes parasitoïdes que le jaune. p. 29



***3.19*** Guêpes parasitoïdes (Braconidae); larves du *Macrocentrus* sp. émergeant d'une larve de perce-tige de la pomme de terre. p. 29



***3.20*** Mouche parasitoïde (Tachinidae); adultes émergés d'une pupe et son hôte, une larve de pyrale du maïs. p. 29



***3.21*** Aleurode des serres; pupes infectées par le champignon pathogène *Aschersonia aleyrodis*. p. 29



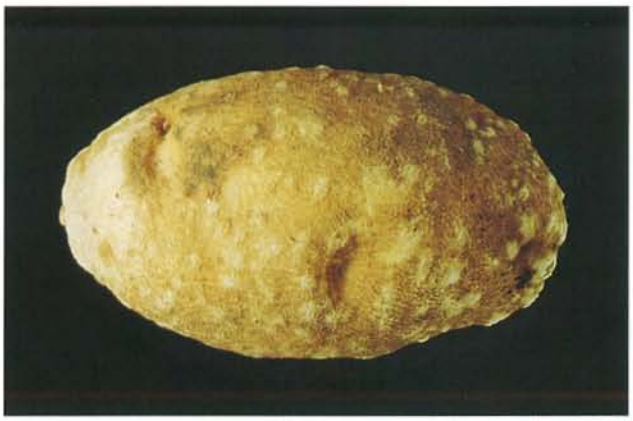
***3.22*** Fausse-arpenteuse du chou; larve tuée par le virus de la polyhédrose nucléaire. p. 29



***3.23*** Fausse-arpenteuse du chou; dégâts de larves sur des plants de chou pommé non traités. p. 29



***3.24*** Fausse-arpenteuse du chou; effets de cinq traitements à l'aide du *Bacillus thuringiensis*. p. 29



***3.25*** Nématode cécidogène du Columbia; galles sur un tubercule de pomme de terre 'Russet Burbank'. p. 33



***3.26*** Nématode cécidogène du Columbia; nématodes femelles et masses d'oeufs à l'intérieur d'un tubercule de pomme de terre. p. 33



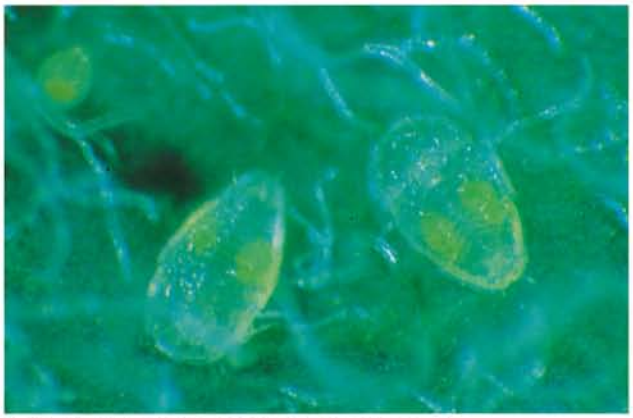
***3.27*** Teigne des pommes de terre; larve forant une galerie à l'intérieur d'un tubercule de pomme de terre. p. 34



***3.28*** Aleurode du coton; adulte et pupe. p. 34



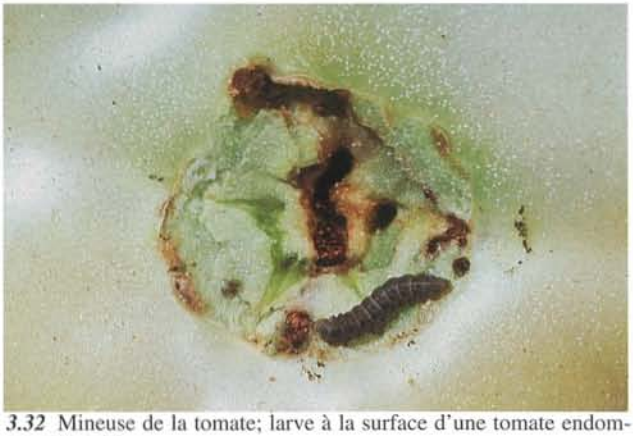
***3.29*** Aleurode du coton; adulte (en bas, à gauche); aleurode des serres, adulte (à droite); à noter l'angle différent des ailes. p. 34



***3.30*** Aleurode du coton; stades immatures. p. 34



***3.31*** Aleurode du coton; pupe parasitée par l'*Encarsia formosa*. p. 34



***3.32*** Mineuse de la tomate; larve à la surface d'une tomate endommagée. p. 35



***3.33*** Virus $Y^N$; symptômes de mosaïque chez le tabac. p. 35



***3.34*** Virus $Y^N$; symptôme de nécrose nervale chez le tabac. p. 35



***3.35*** Virus $Y^N$; le coqueret (*Physalis* sp.) réservoir de $PVY^N$. p. 35



***3.36*** Scarabée japonais; adulte sur une fleur de potentille. p. 36



***3.37*** Escargot petit-gris; coquille; largeur 32 à 38 mm, hauteur 29 à 33 mm, nombre de spirales 4,0 à 4,5. p. 36



***3.38*** Lutte contre les nématodes; concombre infesté par le nématode cécidogène du sud (à gauche); les plantes dans un sol fumigé (à droite) sont plus hautes. p. 36



***3.39*** Lutte contre les mauvaises herbes; dégâts (brûlure foliaire) sur des plantules de pois dus à des résidus d'atrazine dans le sol. p. 38



***4.1*** Flétrissement botrytien; infection sur cladodes d'asperge à la base d'une plante. p. 47



***4.2*** Flétrissement botrytien; sporulation au centre d'une lésion sur une cladode. p. 47



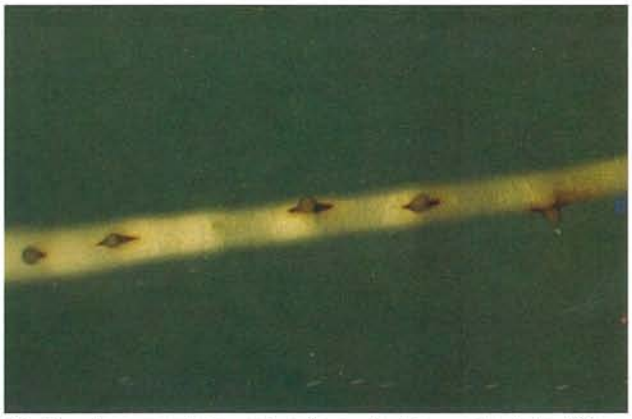
***4.5*** Fusariose vasculaire; pourriture du cortex et brunissement des faisceaux vasculaires. p. 47



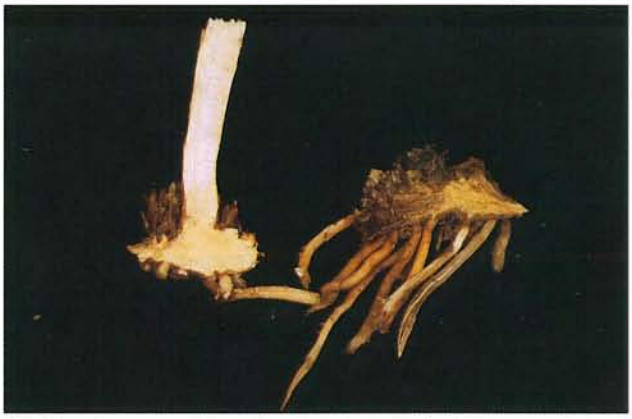
***4.3*** Fusariose vasculaire; jaunissement de cladodes infectées. p. 47



***4.4*** Fusariose vasculaire; flétrissement de cladodes infectées. p. 47



***4.6*** Fusariose vasculaire; racine d'une plantule montrant des lésions au point d'émergence des racines latérales. p. 47



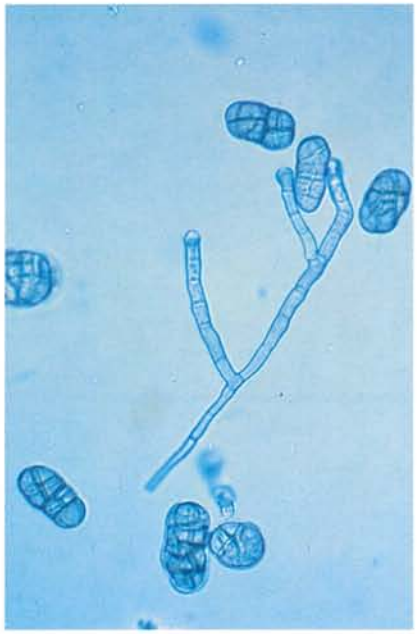
***4.7*** Fusariose vasculaire; coupe transversale de collets ne montrant pas de symptômes (à gauche) et de collets infectés (pourriture brunâtre). p. 47



***4.8*** Stemphyliose; lésions à la base d'un turion. p. 51



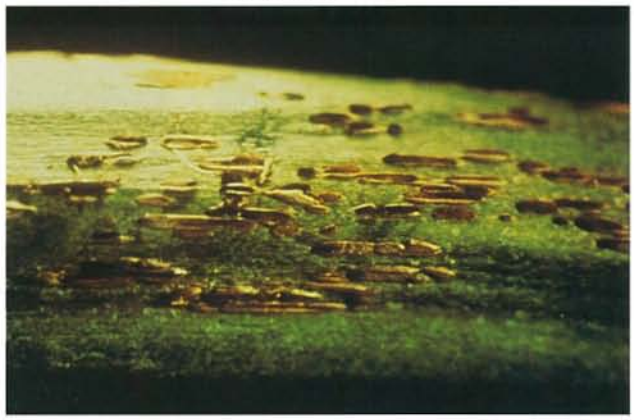
***4.9*** Stemphyliose; lésions sur une tige. p. 51



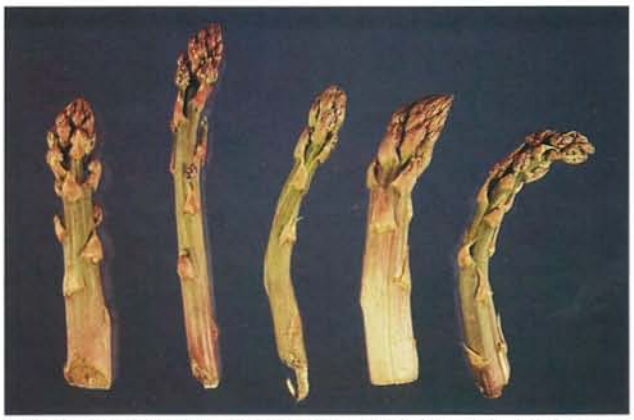
***4.10*** Stemphyliose; spores de *Stemphylium vesicarium*. p. 51



***4.11*** Rouille de l'asperge; lésions éciennes sur une cladode. p. 49



***4.12*** Rouille de l'asperge; lésions présentant des urédiospores (brun rougeâtre) et des téliospores (noires). p. 49



***4.13*** Dommages causés par le froid; rabougrissement, déviation et couleur violacée des turions au début de la saison de croissance. p. 52



***4.14*** Puceron européen de l'asperge; larves. p. 53



***4.15*** Criocère de l'asperge; adulte; longueur 6 à 7 mm. p. 53



***4.16*** Criocère de l'asperge; larve. p. 53



***4.17*** Criocère à douze points; adulte; 6 à 7 mm de longueur. p. 53



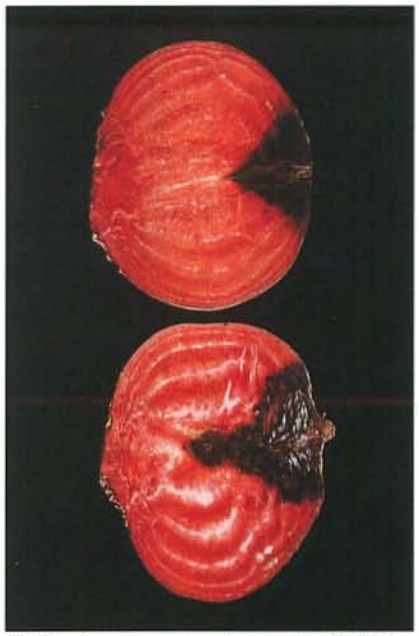
***4.18*** Criocère à douze points; adultes se nourrissant sur une cladode. p. 53



***4.19*** Criocère de l'asperge; adulte et oeufs sur une cladode. p. 53



***5.1*** Gale commune; lésions liégeuses en saillie sur racine de betterave potagère. p. 55



***5.2*** Racine noire; pourriture noire, de l'apex vers l'intérieur d'une betterave potagère. p. 59



***5.3*** Cercosporose; lésions présentant un halo violacé et un centre gris et friable. p. 55



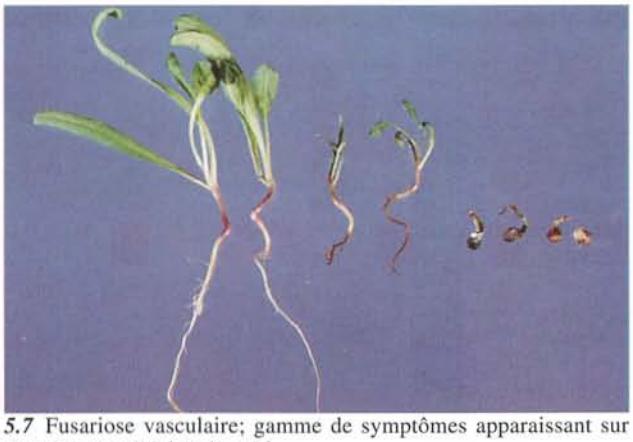
***5.4*** Mildiou; épinard fortement affecté. p. 57



***5.5*** Mildiou; lésions chlorotiques (en bas) et sporulation violacée (face inférieure). p. 57



***5.6*** Fusariose vasculaire; racine d'épinard noircie. p. 56



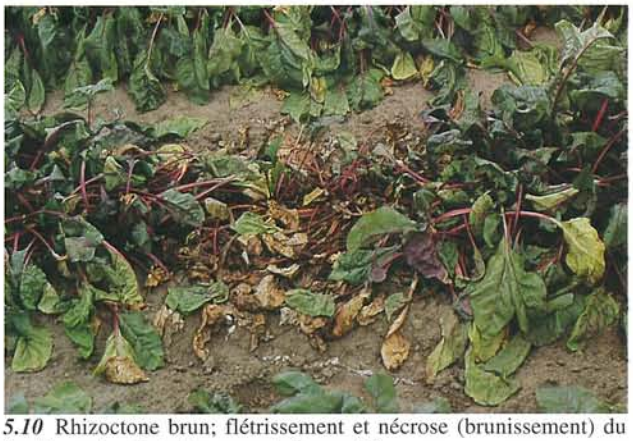
***5.7*** Fusariose vasculaire; gamme de symptômes apparaissant sur des plantules d'épinard. p. 56



***5.8*** Fusariose vasculaire; plants d'épinard malades (à gauche) et sains. p. 56



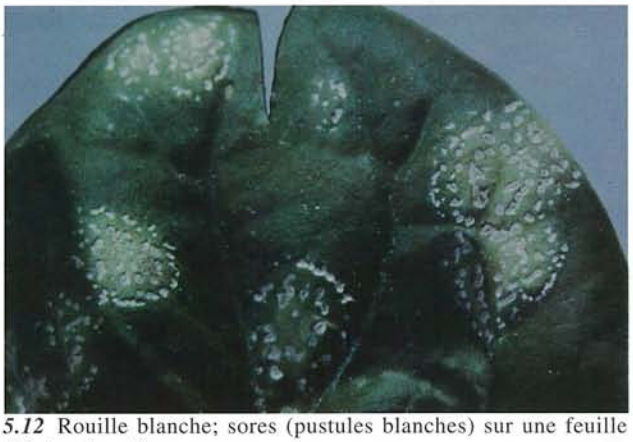
***5.9*** Fusariose vasculaire; graine d'épinard noircie par le *Fusarium oxysporum* f. sp. *spinaciae*. p. 56



***5.10*** Rhizoctone brun; flétrissement et nécrose (brunissement) du feuillage chez la betterave potagère. p. 60



***5.11*** Rhizoctone brun; lésions causées par la pourriture sèche sur la betterave potagère. p. 60



***5.12*** Rouille blanche; sores (pustules blanches) sur une feuille d'épinard. p. 60



***5.13*** Brûlure virale de l'épinard; chlorose, marbrure et rabougrissement de plantules de betterave potagère. p. 63



***5.15*** Nématode à kyste de la betterave; racines de betterave potagère infestées de femelles immatures blanches. p. 64



***5.14*** Nématode à kyste de la betterave; champ de betterave sucrière infesté (au premier plan) et sain. p. 64



***5.16*** Cicadelle de la betterave; adulte; longueur ±3 mm. p. 65



***5.17*** Altise à tête rouge; adulte; longueur, 4 à 5 mm. p. 65



***5.18*** Tisseuse de la betterave; larves. p. 66



***5.19*** Tisseuse de la betterave; de gauche à droite : cocon, cocon ouvert, nymphe. p. 66



***5.20*** Tisseuse de la betterave; adulte; envergure ±25 mm. p. 66



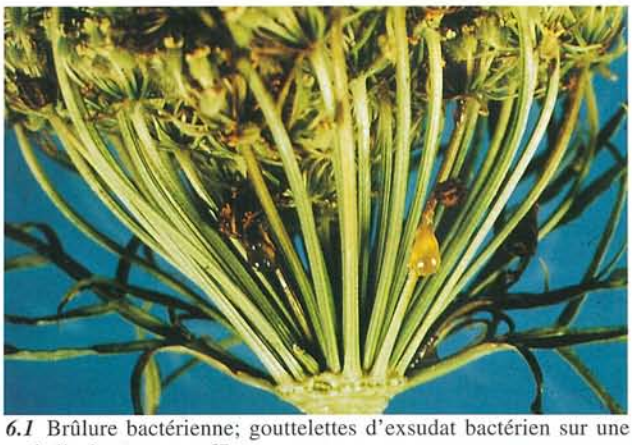
***5.21*** Mineuse de la betterave; mouche adulte; longueur 6,0 à 6,5 mm. p. 65



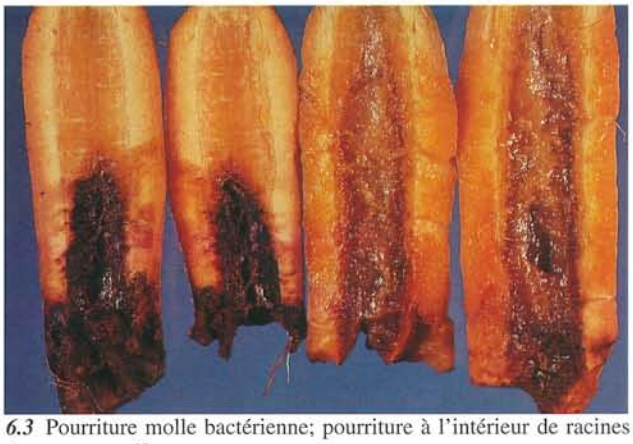
***5.22*** Mineuse; dégâts sur des feuilles minées de betterave. p. 65



***5.23*** Mineuse; dégâts sur une feuille de poirée. p. 65



***6.1*** Brûlure bactérienne; gouttelettes d'exsudat bactérien sur une ombelle de carotte. p. 67



***6.3*** Pourriture molle bactérienne; pourriture à l'intérieur de racines de carotte. p. 68



***6.2*** Brûlure bactérienne; feuilles de carotte malades (à gauche) et saines. p. 67



***6.4*** Tumeur du collet; tumeurs proéminentes sur des racines. p. 69



***6.5*** Gale commune; lésions sur une racine. p. 68



***6.6*** Alternariose; symptômes foliaires. p. 69



***6.7*** Alternariose; conidie de l'*Alternaria dauci*. p. 69



***6.8*** Pourriture noire des racines; symptômes précoces. p. 77



***6.9*** Pourriture noire des racines; symptômes avancés. p. 77



***6.10*** Pourriture noire des racines; chlamydospores et endoconidies du *Chalara elegans.*



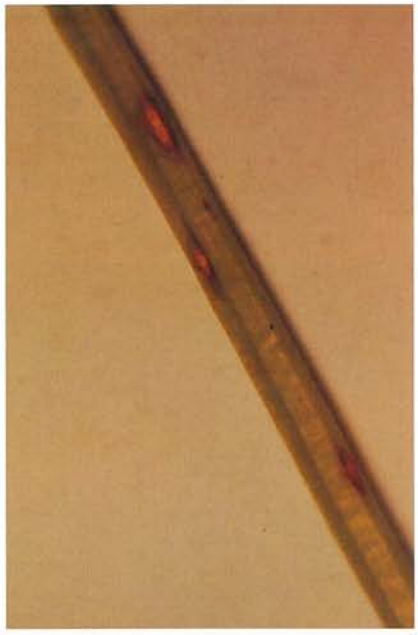
***6.11*** Pourriture noire; feutrage gris verdâtre de l'*Alternaria radicina*. p. 76



***6.12*** Maladie de la tache; symptômes racinaires. p. 73



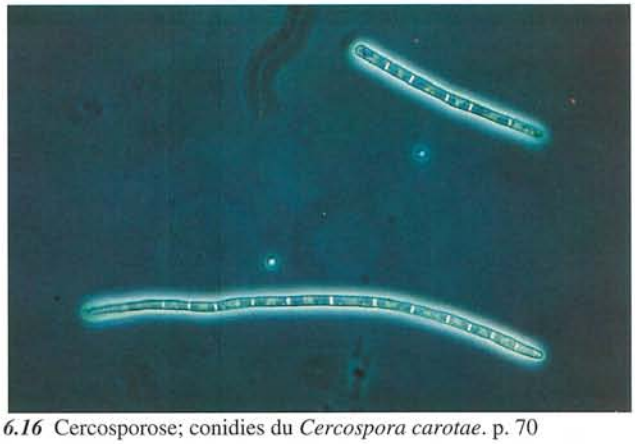
***6.13*** Cercosporose; lésions sur des folioles. p. 70



***6.14*** Cercosporose; lésions sur un pétiole. p. 70



***6.15*** Cercosporose; lésions confluentes donnant aux feuilles une apparence brûlée. p. 70



***6.16*** Cercosporose; conidies du *Cercospora carotae*. p. 70



***6.17*** Rhizoctone; lésions déprimées sur des racines. p. 79



***6.18*** Rhizoctone commun; racines saines (en bas) et malades. p. 79



***6.19*** Rhizoctone commun; collet détaché (à gauche), sol qui adhère à la racine infectée et chancres au point d'émergence des racines latérales.



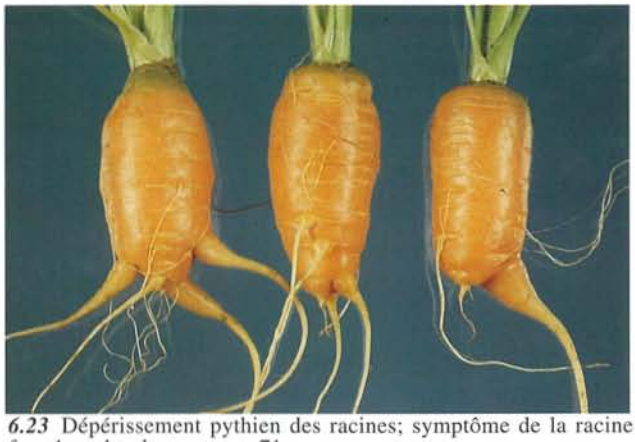
***6.20*** Rhizoctone commun; infection grave entraînant le flétrissement et la mort des fanes. p. 79



***6.21*** Pourriture sèche fusarienne; lésions sur une carotte. p. 78



***6.22*** Dépérissement pythien des racines; à noter la coloration et la taille réduite de la racine infectée (à droite). p. 71



***6.23*** Dépérissement pythien des racines; symptôme de la racine fourchue chez la carotte. p. 71



***6.24*** Pourriture brune caoutchouc; carottes malades en entrepôt. p. 75



***6.25*** Pourriture blanche; feutrage mycélien sur des carottes entreposées. p. 74



***6.26*** Pourriture blanche; mycélium et sclérotes blancs du *Sclerotinia sclerotiorum* sur des racines. p. 74



***6.27*** Rhizoctone violet; enchevêtrement brun violacé de mycélium et de spores sur des racines infectées. p. 80



***6.28*** Jaunisse de l'aster; bronzage et chlorose de feuilles infectées. p. 81



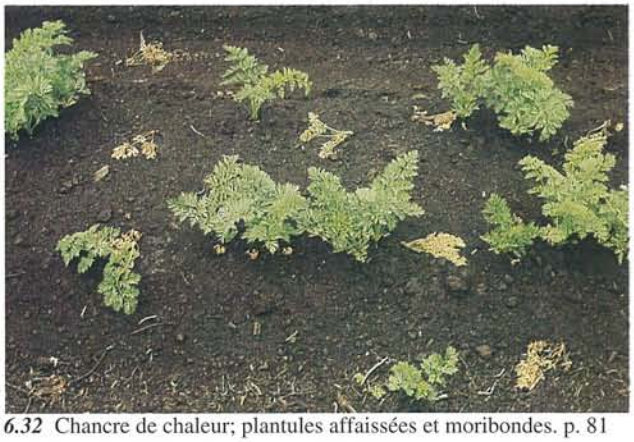
***6.29*** Jaunisse de l'aster; plantes infectées (feuillage bronzé) en champ. p. 81



***6.30*** Jaunisse de l'aster; prolifération de racines latérales sur des carottes infectées; feuillage difforme. p. 81



***6.31*** Éclatement; fentes longitudinales sur des racines; carotte saine (à gauche). p. 82



***6.32*** Chancre de chaleur; plantules affaissées et moribondes. p. 81



***6.33*** Chancre de chaleur; à noter la constriction et la rupture de la racine au collet. p. 81



***6.34*** Chancre de chaleur; à noter la constriction juste en dessous du collet. p. 81



***6.35*** Nématode cécidogène du nord; galles et grande prolifération de racines latérales. p. 82



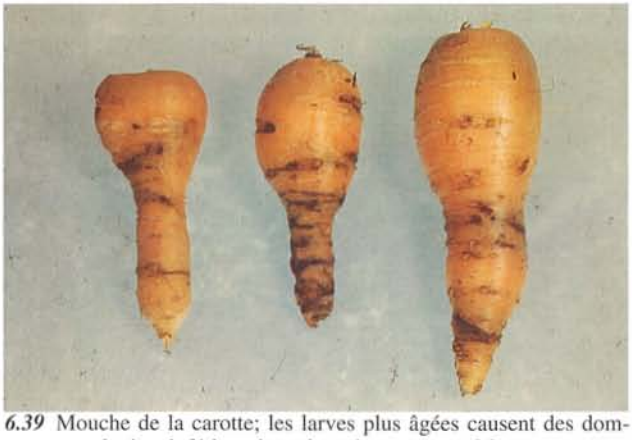
***6.36*** Mouche de la carotte; larves et dommages d'alimentation sur une carotte. p. 86



***6.37*** Mouche de la carotte; dégâts de larve s'alimentant sur des racines de carotte. p. 86



***6.38*** Mouche de la carotte; pupes; longueur ±4,5 mm. p. 86



***6.39*** Mouche de la carotte; les larves plus âgées causent des dommages sur le tiers inférieur de racines de carotte. p. 86



***6.40*** Mouche de la carotte; adulte; longueur ±6 mm. p. 86



***6.41*** Charançon de la carotte; dégâts d'alimentation sur des carottes. p. 84



***6.42*** Charançon de la carotte; dégâts d'alimentation sur une carotte. p. 84



***6.43*** Charançon de la carotte; adulte; longueur ±7 mm. p. 84



***6.44*** Charançon de la carotte; larve (à gauche) et nymphe. p. 84



***6.45*** Ver gris noir; larve. p. 88



***6.46*** Ver gris moissonneur; larve. p. 88



***6.47*** Ver gris à dos rouge; larve. p. 88



***6.48*** Vers blancs; larves. p. 88



***7.1*** Tache bactérienne; lésions brun rouille entourées d'un halo. p. 89



***7.2*** Tache bactérienne; lésions foliaires et chlorose. p. 89



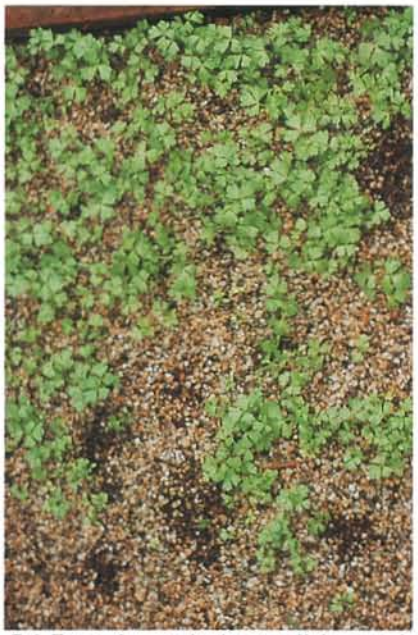
***7.3*** Tache brune; lésions sur la face interne d'un pétiole. p. 95



***7.4*** Cercosporose; lésions sur des feuilles de céleri. p. 90



***7.5*** Cercosporose; symptômes modérés chez le céleri. p. 90



***7.6*** Fonte des semis; à noter l'absence de plantules dans la partie avant du plateau. p. 91



***7.7*** Fusariose vasculaire; chlorose des feuilles externes chez le céleri. p. 91



***7.8*** Fusariose vasculaire; dépérissement des feuilles sur des pieds de céleri. p. 91



***7.9*** Fusariose vasculaire; coloration brun rougeâtre des tissus internes du collet. p. 91



***7.10*** Sclérotiniose; lésions sur des pétioles de céleri. p. 93



***7.11*** Sclérotiniose; coloration rosâtre caractéristique d'une lésion. p. 93



***7.12*** Septoriose; lésions sur des feuilles de céleri. p. 93



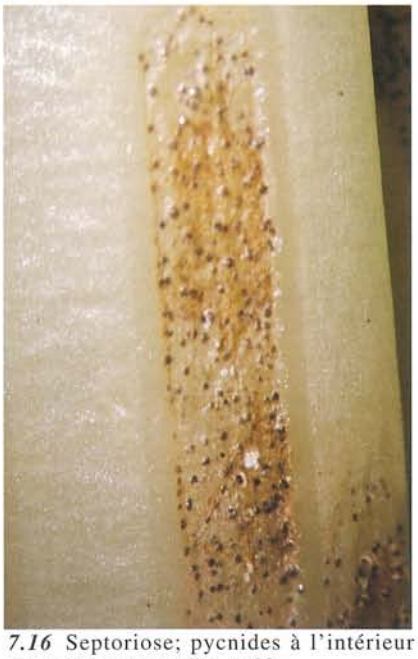
***7.13*** Septoriose; lésions confluentes à la face inférieure d'une foliole. p. 93



***7.14*** Septoriose; lésions sur des pétioles de céleri. p. 93



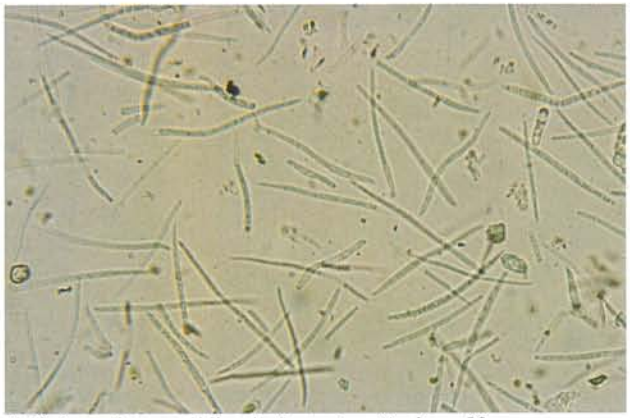
***7.15*** Septoriose; pycnides à l'intérieur de lésions sur des pétioles de céleri. p. 93



***7.16*** Septoriose; pycnides à l'intérieur d'une lésion (agrandie). p. 93



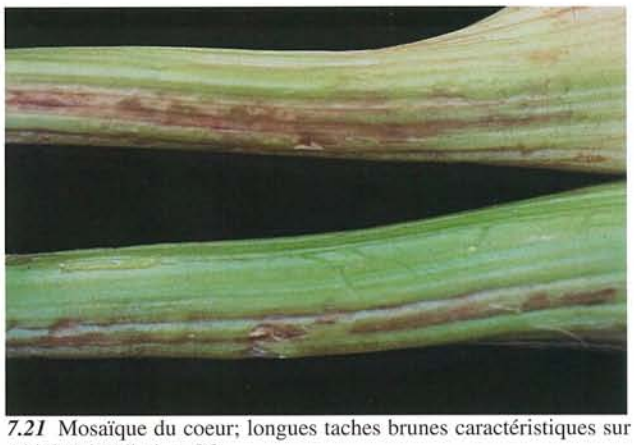
***7.17*** Septoriose; cirrhes de spores à l'intérieur de pycnides. p. 93



***7.18*** Septoriose; conidies du *Septoria apiicola*. p. 93



***7.19*** Jaunisse de l'aster; symptômes foliaires chez le céleri. p. 95



***7.21*** Mosaïque du coeur; longues taches brunes caractéristiques sur pétioles de céleri. p. 96



***7.20*** Jaunisse de l'aster; prolifération de pousses au collet. p. 95



***7.22*** Mosaïque du coeur; symptômes de mosaïque et de gaufrage sur une feuille de céleri. p. 96



***7.23*** Mosaïque du coeur; nécroses sur des pétioles de céleri. p. 96



***7.24*** Coeur noir; plant de céleri affecté. p. 96



***7.25*** Coeur noir; symptômes foliaires chez le céleri. p. 96



***7.26*** Chlorose; symptômes de carence en magnésium sur une feuille de céleri. p. 96



***7.27*** Gerçure des pétioles; symptômes chez le céleri. p. 97



***7.28*** Gerçure des pétioles; pourriture interne chez le céleri-rave. p. 97



***7.30*** Nématode cécidogène du nord; pied de céleri rabougri; galles sur les racines. p. 98



***7.29*** Pétiole spongieux; pétioles de céleri affectés. p. 97



***7.31*** Nématode cécidogène du nord; galles sur les racines. p. 98



***7.32*** Charançon de la carotte; graves dégâts à la racine et au collet d'un pied de céleri. p. 98



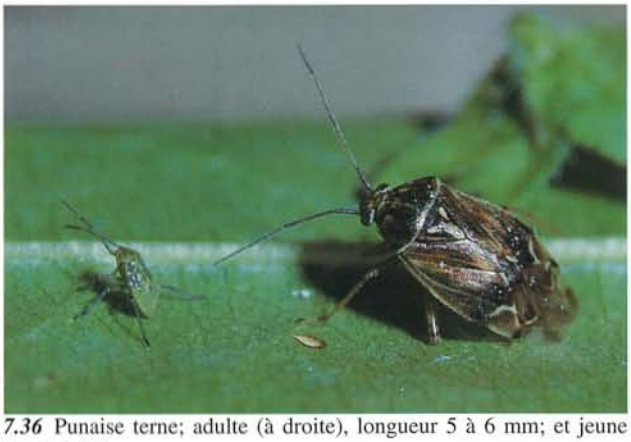
***7.33*** Punaise terne; dommages d'alimentation sur un pétiole de céleri. p. 99



***7.34*** Punaise terne; larve se nourrissant. p. 99



***7.35*** Punaise terne; pourriture résultant de dommages d'alimentation à l'intérieur de pétioles. p. 99



***7.36*** Punaise terne; adulte (à droite), longueur 5 à 6 mm; et jeune larve. p. 99



***7.37*** Punaise terne; adulte, spécimen pâle, longueur 5 à 6 mm. p. 99



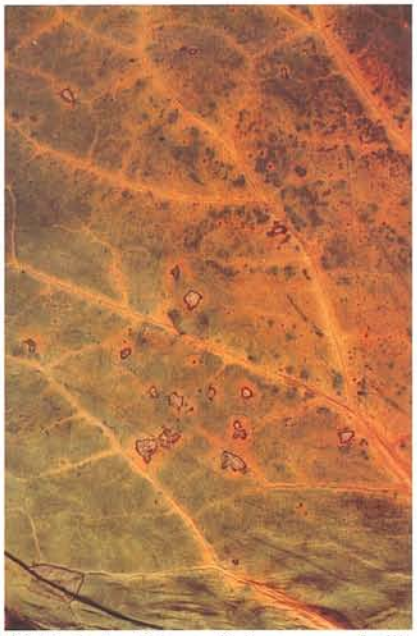
***7.38*** Autographe du céleri; larve; la ligne latérale est plus étroite que chez la fausse-arpenteuse; dimensions 28 mm. p. 100



***7.39*** Pyrale du céleri; larve; dimensions réelles 25 mm. p. 100



***8.1*** Tache bactérienne; lésions sur des choux de Bruxelles. p. 105



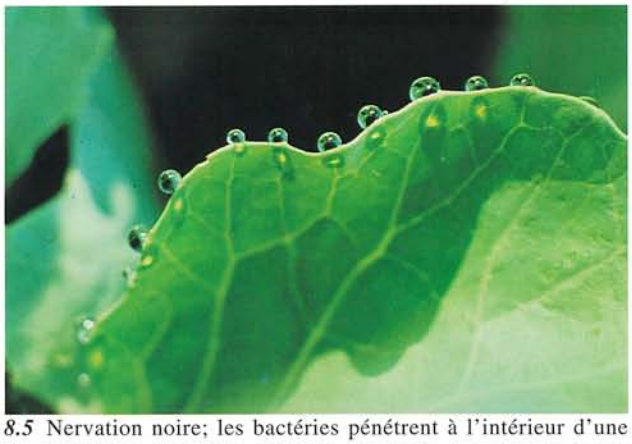
***8.2*** Tache bactérienne; lésions sur une feuille de chou-fleur. p. 105



***8.3*** Nervation noire; lésions jaunes en forme de V sur une feuille de chou pommé. p. 102



***8.4*** Nervation noire; lésions desséchées et à un stade avancé, le long des bords d'une feuille de chou pommé. p. 102



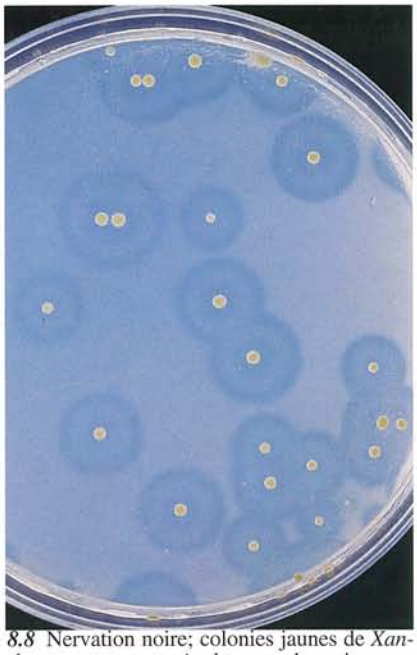
***8.5*** Nervation noire; les bactéries pénétrent à l'intérieur d'une feuille par des gouttes d'eau produites par les hydathodes. p. 102



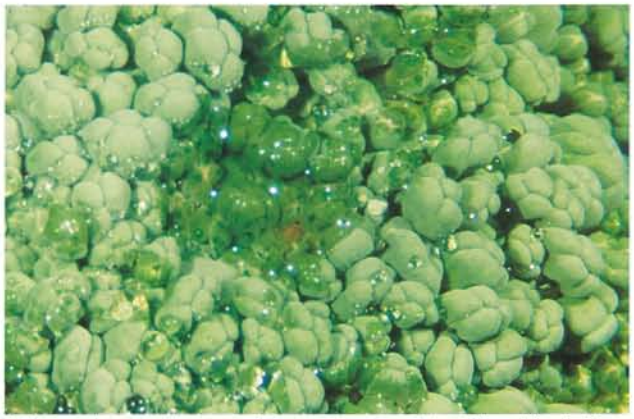
***8.6*** Nervation noire; nervures noircies sur une feuille de brocoli. p. 102



***8.7*** Nervation noire; noircissement des tissus vasculaires à l'intérieur d'une tige de rutabaga. p. 102



***8.8*** Nervation noire; colonies jaunes de *Xanthomonas campestris* obtenues de graines par lessivage. p. 102



***8.9*** Pourriture molle; symptômes précoces sur brocoli; pellicule d'eau sur les fleurons résultant de l'activité surfactante des bactéries. p. 104



***8.10*** Pourriture molle; pourriture avancée sur une inflorescence de brocoli. p. 104



***8.11*** Pourriture molle; symptômes sévères chez le chou pommé. p. 104



***8.12*** Gale commune; lésions liégeuses sur un rutabaga. p. 102



***8.13*** Gale commune; lésions liégeuses saillantes sur des racines de rutabaga. p. 102



***8.14*** Gale commune; lésions sur le radis blanc. p. 102



***8.15*** Alternariose; symptômes de la tache noire sur les feuilles et la pomme d'un chou-fleur. p. 105



***8.16*** Alternariose; symptômes de la tache grise sur des choux de Bruxelles. p. 105



***8.17*** Jambe noire; lésions foliaires chez le chou pommé. p. 109



***8.18*** Jambe noire; lésion de la tige chez le chou pommé. p. 109



***8.19*** Jambe noire; lésions brunes sur un rutabaga. p. 109



***8.20*** Jambe noire; coupe dans un rutabaga montrant la pénétration des lésions. p. 109



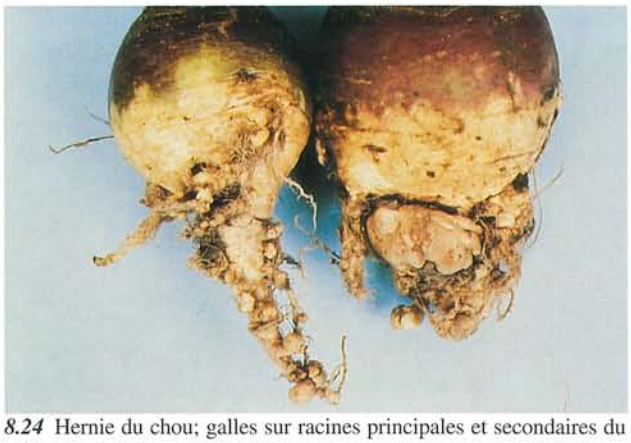
***8.22*** Hernie du chou; racines de chou pommé avec galles. p. 108



***8.23*** Hernie du chou; racines de brocoli portant de nombreuses galles. p. 108



***8.21*** Racine noire; zones pourries sur radis. p. 114



***8.24*** Hernie du chou; galles sur racines principales et secondaires du rutabaga. p. 108



***8.25*** Fonte des semis causée par le *Rhizoctonia*; plantes flétries de chou pommé (au premier plan) dans un plateau de semis. p. 107, 110



***8.26*** Mildiou; plants de brocoli malades montrant des feuilles moribondes. p. 112



***8.27*** Mildiou; sporulation du *Peronospora parasitica* sur une feuille de brocoli. p. 112



***8.28*** Mildiou; lésions sur une feuille de rutabaga. p. 112



***8.29*** Mildiou; lésions brunes sur une inflorescence de chou-fleur. p. 112



***8.30*** Mildiou; lésions noires sur des racines de radis. p. 112



***8.31*** Fusariose vasculaire (jaunisse); plant de chou malade. p. 107



***8.32*** Fusariose vasculaire (jaunisse); brunissement du xylème d'une tige infectée (en coupe) d'un plant de chou pommé. p. 107



***8.33*** Oïdium; chez le rutabaga. p. 113



***8.34*** Tige noire à *Rhizoctonia*; étranglement de la tige de chou-fleur. p. 110



***8.35*** Tige noire à *Rhizoctonia*; chancre sur tige de brocoli, à la ligne de terre. p. 110



***8.36*** Rhizoctone commun; lésion sur un rutabaga. p. 110



***8.37*** Rhizoctone commun; lésion foncée et pourriture bactérienne secondaire (lésion supérieure) sur un rutabaga. p. 110



***8.38*** Pourriture de la pomme; pourriture ferme et brun foncé montrant de nombreux sclérotes (en bas). p. 110



***8.39*** Sclérotiniose; mycélium cotonneux blanc et sclérotes noirs. p. 116



***8.40*** Rouille blanche; sores (lésions blanches) sur une feuille de raifort. p. 115



***8.41*** Mosaïque du navet; plants de rutabaga fortement infectés en champ. p. 116



***8.42*** Mosaïque du navet; marbrure et plissement des feuilles caractéristiques chez le rutabaga. p. 116



***8.43*** Mosaïque du navet; racines saines (à gauche) et malades de rutabaga. p. 116



***8.44*** Moucheture noire du chou-fleur; symptômes sur une inflorescence de chou-fleur. p. 119



***8.45*** Granulée brune; brunissement d'une inflorescence de brocoli. p. 118



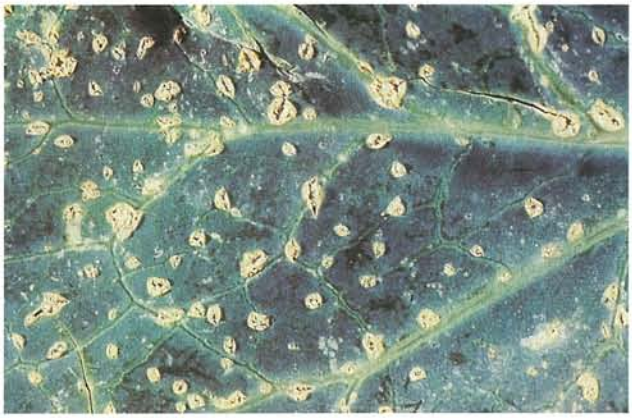
***8.46*** Éclatement; les fentes dans le rutabaga sont souvent envahies par des bactéries de la pourriture molle. p. 118



***8.47*** Tige creuse; fissures elliptiques et brunissement à l'intérieur de tiges de brocoli. p. 119



***8.48*** Intumescence; petites protubérances verruqueuses sur des feuilles de chou pommé. p. 118



***8.49*** Intumescence (oedème); lésions sur une feuille de chou pommé. p. 118



***8.50*** Intumescence (pustule de thrips); dommages d'alimentation causés par les thrips sur une pomme de chou. p. 118



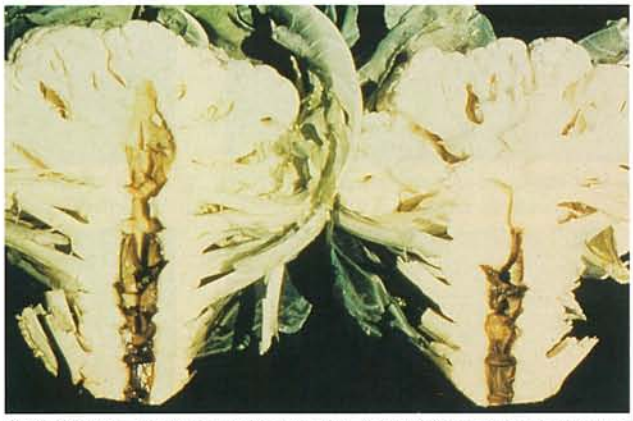
***8.51*** Brûlure de la pointe; les feuilles à l'intérieur de la pomme de chou se dessèchent jusqu'à ce qu'elles deviennent diaphanes. p. 117



***8.52*** Brûlure de la pointe; brunissement à l'intérieur de choux de Bruxelles. p. 117



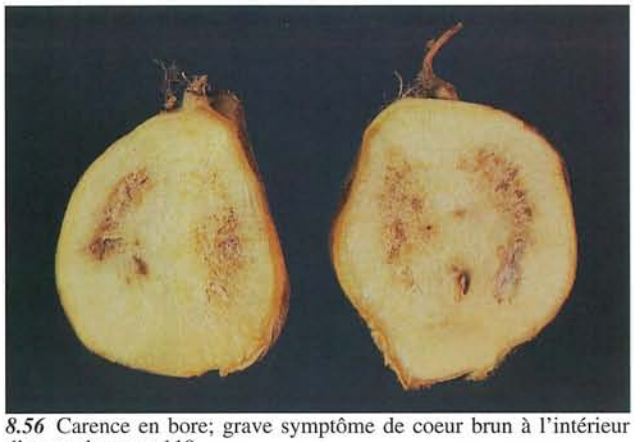
***8.53*** Carence en bore; cavités à l'intérieur de la tige et brunissement des inflorescences chez le chou-fleur. p. 119



***8.54*** Carence en bore; cavité brunâtre à l'intérieur d'une tige; sur le chou-fleur. p. 119



***8.55*** Carence en bore; symptôme de vitrescence du coeur d'un rutabaga. p. 119



***8.56*** Carence en bore; grave symptôme de coeur brun à l'intérieur d'un rutabaga. p. 119



***8.57*** Carence en magnésium; chlorose de la feuille chez le brocoli. p. 120



***8.59*** Carence en molybdène; feuilles en cuillère et taches diffuses de chlorose et de nécrose chez le chou pommé. p. 120



***8.58*** Carence en molybdène; queue de fouet sur une feuille de chou-fleur. p. 120



***8.60*** Carence en soufre; chlorose internervale et feuilles enroulées sur chou-fleur. p. 121



***8.61*** Médiane noire; grandes taches à la base d'une feuilles externe de chou pommé. p. 122



***8.62*** Moucheture noire du chou (type I); taches en piqûre d'épingle, très profondes, sur des feuilles externes de chou pommé. p. 122



***8.63*** Moucheture noire du chou (type II, moucheture noire de la sénescence); pomme de chou gravement affectée. p. 122



***8.64*** Griselure du limbe; coloration grisâtre à la base d'une feuille de chou pommé. p. 121



***8.65*** Tache nécrotique (type I); lésions circonscrites, foncées et déprimées sur chou. p. 121



***8.66*** Bigarrure nervale; lésions sur la nervure médiane d'une feuille de chou pommé. p. 122



***8.67*** Couperose noire; taches superficielles au centre ponctuel foncé et dues au gel. p. 123



***8.68*** Plage noire; nécrose internervale causée par le froid chez le chou pommé; apparaît à l'entreposage. p. 123



***8.69*** Soulèvement épidermique; épiderme qui se détache sur les feuilles externes du chou à cause de gels répétés au champ. p. 123



***8.70*** Plage blanchie; taches blanches sur des feuilles exposées du dessus de la pomme de chou. p. 123



***8.71*** Engelure interne; feuilles internes affectées par une période prolongée de gel au champ ou à l'entreposage. p. 123



***8.72*** Autographe de la luzerne; larve; à noter la bande large latérale. p. 126



***8.73*** Puceron du chou; choux de Bruxelles infestés. p. 133



***8.74*** Pucerons; larves sur du chou pommé. p. 133



***8.75*** Fausse-arpenteuse du chou; dégâts sur des feuilles de chou pommé. p. 127



***8.76*** Fausse-arpenteuse du chou; oeufs. p. 127



***8.77*** Fausse-arpenteuse du chou; larve (vue dorsale). p. 127



***8.78*** Fausse-arpenteuse du chou; larve (vue latérale); à noter la ligne latérale étroite. p. 127



***8.79*** Fausse-arpenteuse du chou; nymphes. p. 127



***8.80*** Fausse-arpenteuse du chou; papillon adulte; envergure ±38 mm. p. 127



***8.81*** Mouche du chou; sur un radis, dégâts par des larves qui s'alimentent. p. 129



***8.82*** Mouche du chou; symptômes sur la partie aérienne d'un plant de chou pommé. p. 129



***8.83*** Mouche du chou; sur un rutabaga, dégâts par des larves qui s'alimentent. p. 129



***8.84*** Mouche du chou; oeufs à la base d'une tige. p. 129



***8.85*** Mouche du chou; larves. p. 129



***8.86*** Mouche du chou; pupes. p. 129



***8.87*** Mouche du chou; adultes. p. 129



***8.88*** Fausse-teigne des crucifères; sur feuilles de chou pommé, dégâts par des larves qui s'alimentent. p. 128



***8.89*** Fausse-teigne des crucifères; oeufs et soie larvaire sur une feuille. p. 128



***8.90*** Fausse-teigne des crucifères; larve au stade du forage de galeries. p. 128



***8.91*** Fausse-teigne des crucifères; larves à un stade intermédiaire et à maturité. p. 128



***8.92*** Fausse-teigne des crucifères; cocon et nymphe. p. 128



***8.93*** Fausse-teigne des crucifères; adulte; envergure ± 13 mm. p. 128



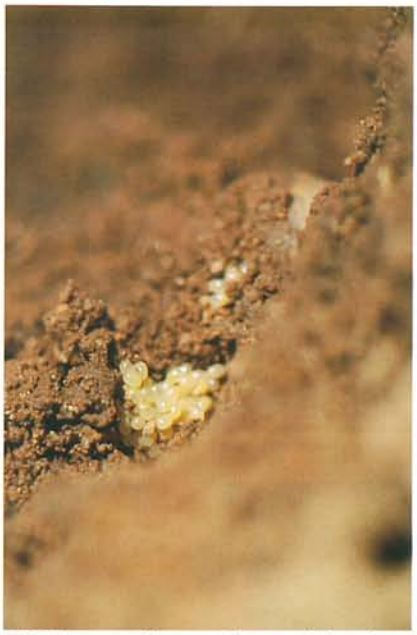
***8.94*** Fausse-teigne des crucifères; adulte; à noter le dessin sur le dos. p. 128



***8.95*** Perce-oreille européen; dégâts sur un chou; présence d'un adulte et d'excréments (points noirs) sur la nervure médiane. p. 131



***8.96*** Perce-oreille européen; adultes mâle (à gauche) et femelle; longueur 11 à 18 mm.



***8.97*** Perce-oreille européen; oeufs dans le sol. p. 131



***8.98*** Perce-oreille européen; larve du premier stade. p. 131



***8.99*** Altise des crucifères; adultes sur un cotylédon de brocoli. p. 124



***8.100*** Altise des navets; adulte; longueur ±2 mm. p. 124



***8.101*** Altise des crucifères; adultes sur une feuille de rutabaga. p. 124



***8.102*** Altise des crucifères; sur des feuilles de chou pommé, dégâts d'adultes qui s'alimentent. p. 124



***8.103*** Altise des crucifères; l'alimentation des adultes en fin de saison cause des dommages esthétiques aux inflorescences de brocoli. p. 124



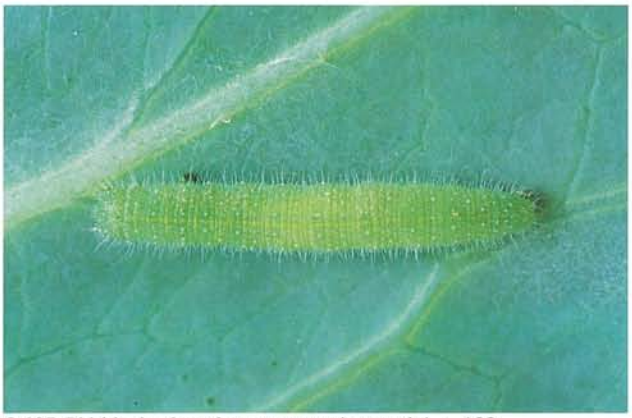
***8.104*** Piéride du chou; feuilles de chou pommé endommagées par l'alimentation des larves. p. 132



***8.105*** Piéride du chou; oeufs sur une feuille de chou. p. 132



***8.106*** Piéride du chou; oeuf et larve nouvellement éclose. p. 132



***8.107*** Piéride du chou; larve presque à maturité. p. 132



***8.108*** Piéride du chou; nymphe en position caractéristique à la face inférieure de la feuille. p. 132



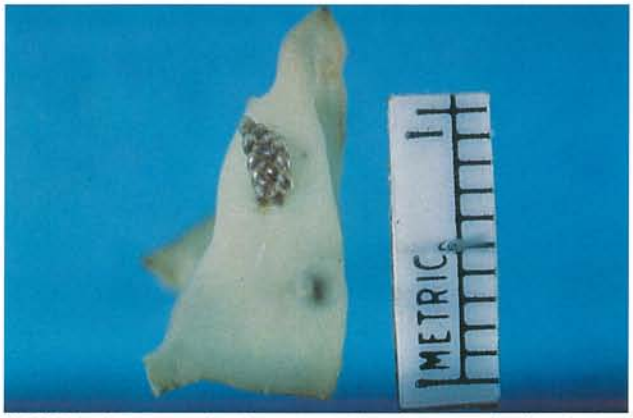
***8.109*** Piéride du chou; papillon femelle; envergure ±50 mm. p. 132



***8.110*** Pyrale pourpre du chou; rutabaga que des larves ont gravement endommagé en s'alimentant. p. 134



***8.111*** Pyrale pourpre du chou; feuilles et pomme de chou que des larves ont gravement endommagées en s'alimentant. p. 134




***8.112*** Pyrale pourpre du chou; masse d'oeufs sur une feuille de chou. p. 134



***8.113*** Pyrale pourpre du chou; larve à maturité. p. 134



***8.114*** Pyrale pourpre du chou; nymphe à l'intérieur du cocon. p. 134



***8.115*** Pyrale pourpre du chou; cocon ouvert contenant une larve hivernante (contractée). p. 134



***8.116*** Pyrale pourpre du chou; adulte; envergure ±22 à 28 mm. p. 134



***8.117*** Chrysomèle du navet; adulte; envergure ±10 mm. p. 126



***8.118*** Chrysomèle du navet; larve qui s'alimente sur une feuille. p. 126



***8.119*** Chrysomèle du navet; oeufs (à gauche) et nymphes (à droite) sur le sol. p. 126



***9.1*** Tache angulaire; infection modérément grave chez le concombre. p. 137



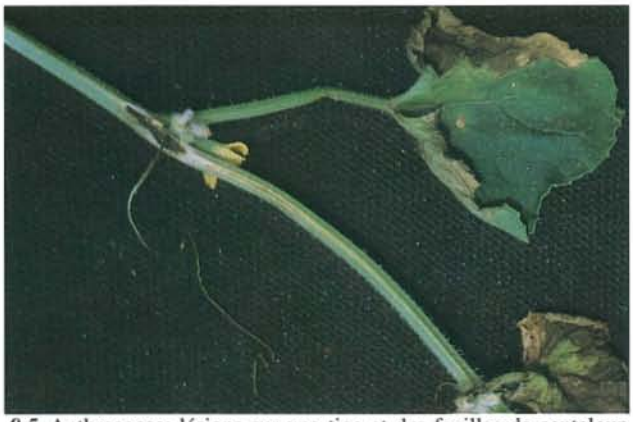
***9.2*** Tache angulaire; lésions et criblure sur une feuille de concombre. p. 137



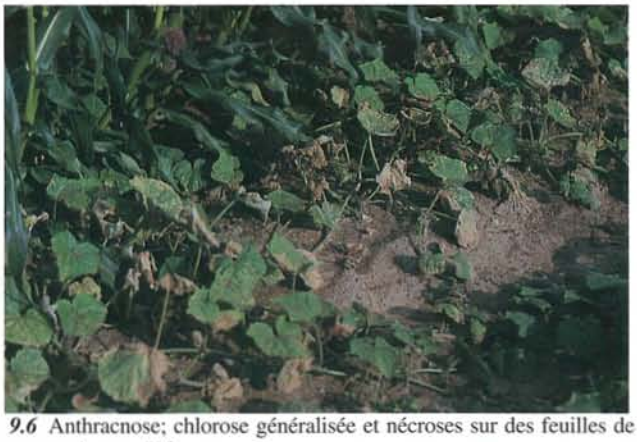
***9.3*** Flétrissement bactérien; plants de concombre flétris. p. 136



***9.4*** Flétrissement bactérien; tiges de concombre flétries. p. 136



***9.5*** Anthracnose; lésions sur une tige et des feuilles de cantaloup. p. 138



***9.6*** Anthracnose; chlorose généralisée et nécroses sur des feuilles de concombre. p. 138



***9.7*** Anthracnose; lésions sur un cantaloup. p. 138



***9.8*** Pourriture du collet; plant de cantaloup gravement affecté. p. 145



***9.9*** Fusariose vasculaire; plants de cantaloup affectés. p. 141



***9.10*** Fusariose vasculaire; plants de cantaloup sains (à gauche) et malades. p. 141



***9.11*** Moisissure grise; sporulation du *Botrytis cinerea* sur un concombre. p. 142



***9.12*** Alternariose à *Alternaria*; lésions sur une feuille de concombre. p. 138



***9.13*** Alternariose à *Ulocladium*; feuille de concombre affectée. p. 138



***9.14*** Oïdium; sur des feuilles de courge, lésions blanchâtres, semblables au talc. p. 143



***9.15*** Cladosporiose; lésions sur un concombre; voir aussi *22.30*. p. 140



***9.16*** Pourriture blanche; pourriture de la tige chez la citrouille. p. 143



***9.17*** Pourriture blanche; mycélium et sclérotes du *Sclerotinia sclerotiorum* sur un concombre. p. 143



***9.18*** Pourriture blanche; citrouille affectée. p. 143



***9.19*** Mosaïque du concombre; forte déformation et mosaïque sur des feuilles de courgette. p. 145



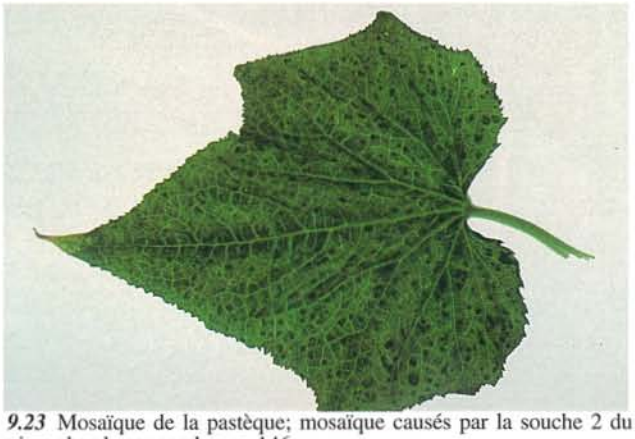
***9.20*** Mosaïque jaune de la courgette; feuille déformée de concombre. p. 145



***9.21*** Mosaïque jaune de la courgette; concombre déformé. p. 145



***9.22*** Mosaïque jaune de la courgette; légères malformations chez la courge infectée par le ZYMV. p. 145



***9.23*** Mosaïque de la pastèque; mosaïque causés par la souche 2 du virus chez le concombre. p. 146



***9.24*** Mosaïque de la pastèque; gravure prononcée et enroulement des feuilles du concombre vers le haut. p. 146



***9.25*** Dommages du froid; dégâts de gel chez une plantule de concombre. p. 146



***9.26*** Dommages du froid; nécroses sur les cotylédons et les feuilles d'une plantule de concombre. p. 146



***9.27*** Dommages du froid; dommages dus au gel chez des plants de melon. p. 146



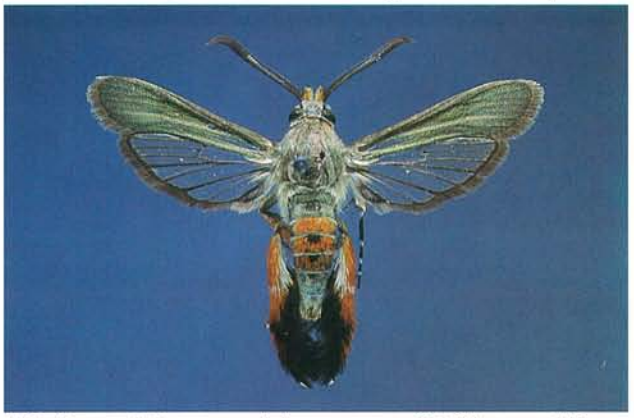
***9.28*** Chrysomèles du concombre; maculée (en haut) et rayée, adultes; longueur 6 à 7 mm.



***9.29*** Mouche des légumineuses; larve à l'intérieur d'une tige de concombre. p. 148



***9.30*** Mouche des légumineuses; plantule flétrie. p. 148



***9.31*** Perceur de la courge; adulte; envergure, 30 à 34 mm. p. 148



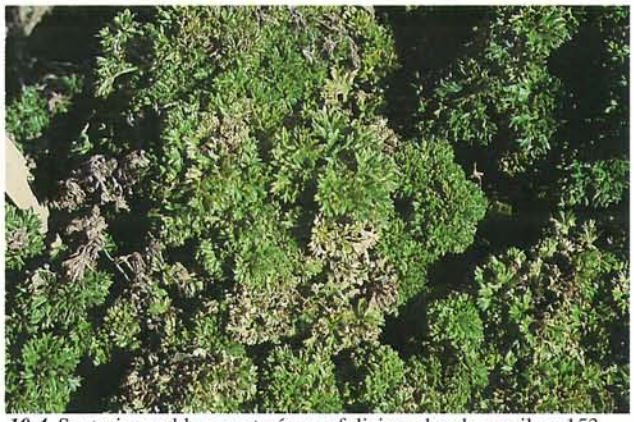
***10.1*** Mildiou du houblon; pousses (chlorotiques) infectées. p. 151



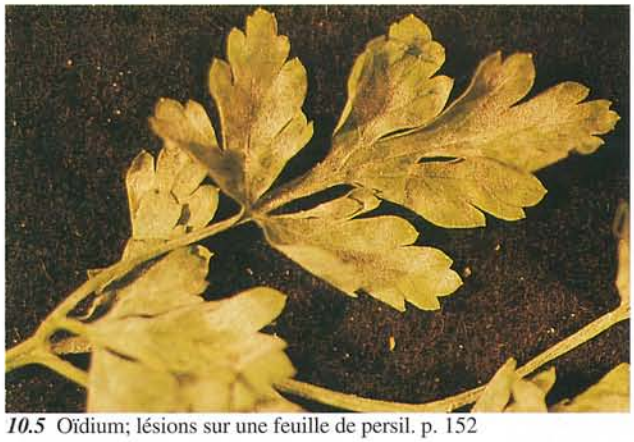
***10.2*** Brûlure de la feuille du persil; fonte des semis chez quelques plantes sporadiques. p. 150



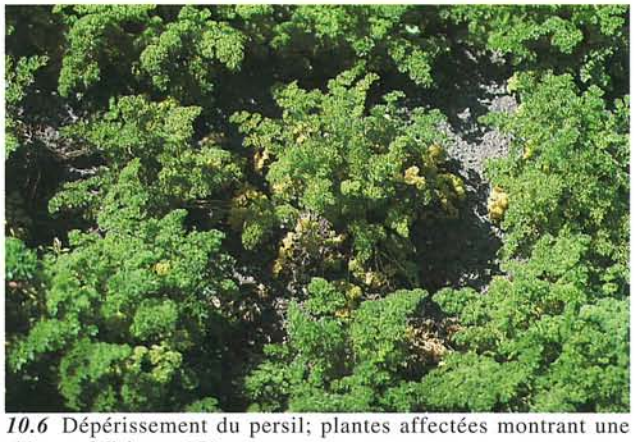
***10.3*** Brûlure de la feuille du persil; plantes modérément affectées. p. 150



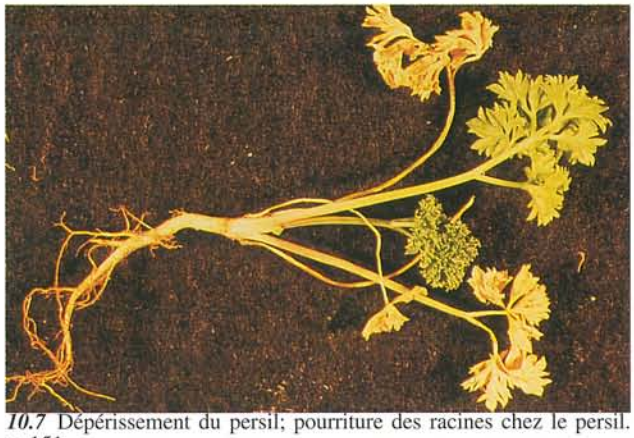
***10.4*** Septoriose; chlorose et nécrose foliaires chez le persil. p. 153



***10.5*** Oïdium; lésions sur une feuille de persil. p. 152



***10.6*** Dépérissement du persil; plantes affectées montrant une chlorose foliaire. p. 151



***10.7*** Dépérissement du persil; pourriture des racines chez le persil. p. 151



***10.8*** Rouille de la menthe; lésions sur les feuilles de menthe verte indigène. p. 152



***10.9*** Rouille de la menthe; pustules sur une feuille de menthe verte écossaise. p. 152



***10.10*** Verticilliose; flétrissement grave et nécrose chez la menthe poivrée. p. 154



***10.11*** Verticilliose; pousses de houblon flétries. p. 154



***10.12*** Verticilliose; croissance asymétrique des feuilles de menthe verte écossaise. p. 154



***10.13*** Verticilliose; chlorose de l'extrémité apicale de la menthe verte écossaise. p. 154



***10.14*** Brûlure phoméenne; lésions sur une ombelle d'aneth. p. 155



***10.15*** Pourriture noire des racines; symptômes sur des semis de fenugrec. p. 155



***10.16*** Pourriture des racines; plant d'estragon mort. p. 155



***10.17*** Jaunisse de l'aster; plant d'aneth affecté (chlorotique). p. 156



***10.18*** Jaunisse de l'aster; ombelle d'aneth chlorotique et buissonneux. p. 156



***10.19*** Nanisme marbré de la carotte; champ de persil sévèrement affecté. p. 156



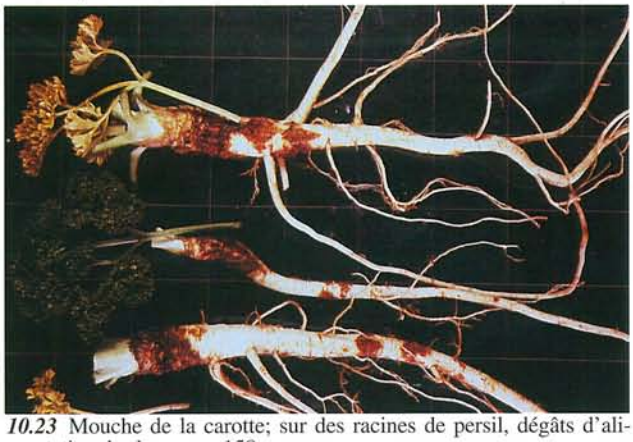
***10.20*** Altise des crucifères; adulte. p. 157



***10.21*** Altise des crucifères; dégâts graves d'alimentation par les adultes. p. 157



***10.22*** Papillon du céleri; larves à un stade intermédiaire sur l'aneth. p. 158



***10.23*** Mouche de la carotte; sur des racines de persil, dégâts d'alimentation des larves. p. 158



***10.24*** Perce-oreille européen; forte défoliation du jeune persil. p. 158



***11.1*** Pourriture de la pomme; pourriture de jeunes feuilles d'une pomme de laitue. p. 161



***11.2*** Pourriture visqueuse; pourriture d'une pomme de laitue causée par l'*Erwinia carotovora*. p. 161



***11.3*** Bactériose à *Pseudomonas*; lésions dues à la pourriture brune (taches localisées) sur la laitue. p. 159



***11.4*** Bactériose à *Pseudomonas*; taches à la marge d'une feuille de laitue causées par le *Pseudomonas fluorescens*. p. 159



***11.5*** Bactériose à *Pseudomonas*; lésions dues à la pourriture brune chez la laitue. p. 159



***11.6*** Bactériose à *Pseudomonas*; pourriture du pétiole chez la laitue. p. 159



***11.7*** Anthracnose; lésions sur feuilles de laitue. p. 162



***11.11*** Fonte des semis; plantules de laitue flétries. p. 163



***11.8*** Pourridié noir; lésions sur racines d'endive. p. 166



***11.9*** Rhizoctone brun; pourriture du collet chez la laitue. p. 167



***11.10*** Rhizoctone brun; grave pourriture du pétiole de laitue. p. 167



***11.12*** Rabougrissement; plants de laitue détruits par le *Pythium*. p. 163



***11.13*** Rabougrissement; coloration des tissus du collet de la laitue due à l'infection par le *Pythium*. p. 163



***11.14*** Mildiou; sporulation du *Bremia lactucae* sur une feuille de laitue. p. 164



***11.15*** Mildiou; feuille de laitue gravement affectée. p. 164



***11.16*** Sclérotiniose; plant de laitue infecté par le *Sclerotinia minor*. p. 169



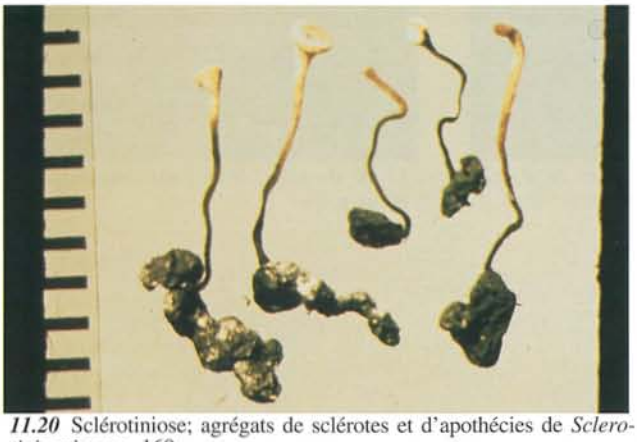
***11.17*** Sclérotiniose; laitue infectée par le *Sclerotinia sclerotiorum*; à noter le mycélium blanc et les gros sclérotes noirs. p. 169



***11.18*** Sclérotiniose sclérotique; infection de la tige chez la laitue. p. 169



***11.19*** Sclérotiniose; laitue infectée par le *Sclerotinia minor*; à noter les petits sclérotes noirs à la base de la plante. p. 169



***11.20*** Sclérotiniose; agrégats de sclérotes et d'apothécies de *Sclerotinia minor*. p. 169



***11.21*** Sclérotiniose; grave pourriture des racines d'endive entreposées; à noter le mycélium blanc et les sclérotes noirs. p. 169



***11.22*** Pourriture grise; pourriture du collet d'une pomme de laitue Iceberg affectée. p. 166



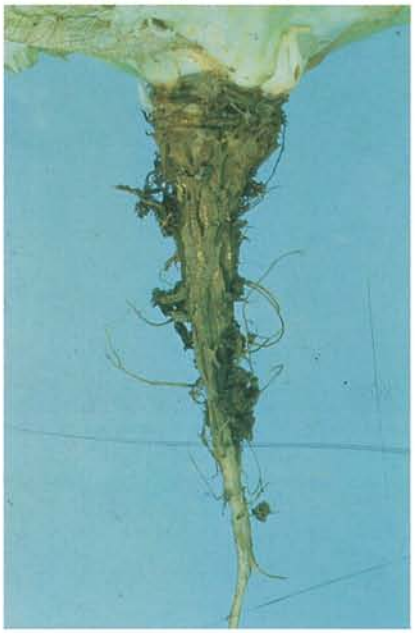
***11.23*** Pourriture grise; infection de la pomme chez la laitue butterhead (Boston). p. 166



***11.24*** Pourriture grise; infection au bas de la tige chez la laitue; à noter le mycélium gris du *Botrytis cinerea* sur les pétioles. p. 166



***11.25*** Pourriture grise; sclérotes noirs du *Botrytis cinerea* sur des tissus morts de laitue. p. 166



***11.26*** Pourriture grise; pourriture du pivot chez la laitue. p. 166



***11.27*** Pourriture grise; conidies du *Botrytis cinerea* sur une feuille de laitue. p. 166



***11.28*** Rouille; lésions sur une feuille de laitue. p. 168



***11.29*** Rouille; gros plan d'écies du *Puccinia dioicae* chez la laitue. p. 168



***11.30*** Jaunisse de l'aster; chlorose et bronzage des feuilles de laitue. p. 170



***11.31*** Jaunisse de l'aster; plants de laitue affectés (à gauche) et sains. p. 170



***11.32*** Maladie des grosses nervures; feuille de laitue affectée. p. 171



***11.33*** Mosaïque de la laitue; plant de laitue affecté. p. 171



***11.34*** Mosaïque de la laitue; motifs de mosaïque sur une feuille de laitue affectée. p. 171



***11.35*** Carence en manganèse; la laitue apparaît rabougrie, gris jaunâtre et montre des taches sur le bord des feuilles. p. 173



***11.36*** Toxicité due au manganèse; chlorose foliaire chez la laitue romaine. p. 173



***11.37*** Nécrose marginale; symptômes sur les feuilles à l'intérieur d'une pomme de laitue. p. 173



***11.38*** Nervure rosie et rousselure nervale (petites dépressions); pomme de laitue sévèrement affectée. p. 174



***11.39*** Cicadelle de l'aster; adulte; longueur ±3 mm. p. 175



***11.40*** Cicadelle de l'aster; adulte présentant une pigmentation caractéristique sur la tête. p. 175



***11.41*** Ver gris à dos rouge; larve enroulée et ses dommages d'alimentation chez la laitue. p. 177



***11.42*** Grande limace; vue de côté (contractée), échelle en cm; longueur jusqu'à 150 mm. p. 177



***11.43*** Grande limace cendrée; échelle en pouces; longueur ±100 mm. p. 177



***11.44*** Petite limace grise; jeune limace et graves dégâts d'alimentation sur l'aneth; longueur 35 à 50 mm. p. 177



***12.1*** Maladie de Stewart; les stries vert pâle sur les feuilles virent plus tard au brun. p. 179



***12.2*** Maladie de Stewart; plante affectée. p. 179



***12.4*** Fonte des semis; pourriture de la racine et de la graine chez une plantule. p. 182



***12.3*** Maladie de Stewart; plantes sévèrement affectées, en champ. p. 179



***12.5*** Fonte des semis et pourriture des racines; zone circulaire de plantes (au centre) souffrant de chlorose foliaire. p. 182



***12.6*** Fusariose de l'épi; mycélium rosâtre caractéristique du *Fusarium graminearum*. p. 185



***12.7*** Pourriture fusarienne des grains; mycélium blanc (*Fusarium*) et périthèces noirs (*Gibberella*). p. 185



***12.8*** Pourriture fusarienne des grains; nitidules, vecteurs probables des *Fusarium*. p. 185



***12.9*** Kabatiellose; feuilles modérément (à droite) et sévèrement affectées. p. 183



***12.10*** Rouille; urédies sur une feuille affectée. p. 186



***12.11*** Charbon commun; tumeurs sur un épi affecté. p. 180



***12.12*** Charbon commun; tumeurs sur une panicule affectée. p. 180



***12.13*** Charbon des inflorescences; panicules (en forme de balai) affectées. p. 181



***12.15*** Pourriture sèche; pourriture brun pâle et sèche de la moelle. p. 183



***12.14*** Charbon des inflorescences; phyllodie (à gauche) et formation de téliospores sur l'épi. p. 181



***12.16*** Fusariose; coloration rose à rouge des tissus de la tige. p. 183



***12.17*** Fusariose; tiges saines (à gauche) et sévèrement affectées. p. 183



***12.18*** Pourriture pythienne; une pourriture brun foncé et translucide cause la verse. p. 183



***12.19*** Dépérissement précoce; dépérissement, pourriture et rabougrissement. p. 181



***12.20*** Dépérissement précoce; plantules mortes et plantules affaiblies. p. 181



***12.21*** Dépérissement précoce; plantules plus âgées affectées (à droite, plante saine). p. 181



***12.22*** Dépérissement précoce; à noter l'hypocotyle et les caryopses colonisés par le *Penicillium*. p. 181



***12.23*** Mosaïque nanifiante du maïs; mosaïque pointillée et striure vert foncé sur une jeune plante. p. 187



***12.24*** Mosaïque nanifiante du maïs; symptômes causés par la souche B (= mosaïque de la canne à sucre). p. 187



***12.25*** Légionnaire uniponctuée; dégâts sur feuilles de maïs. p. 190



***12.26*** Légionnaire uniponctuée; larve. p. 190



***12.27*** Légionnaire uniponctuée; adulte; envergure ±40 mm. p. 190



***12.28*** Ver de l'épi du maïs; dégâts sur les épis. p. 194



***12.29*** Ver de l'épi du maïs; larve et dégâts sur un épi. p. 194



***12.30*** Ver de l'épi du maïs; larve et dégâts sur un épi. p. 194



***12.31*** Ver de l'épi du maïs; adulte; envergure 45 à 65 mm. p. 194



***12.32*** Puceron du maïs; feuille et panicule infestées. p. 192



***12.33*** Chrysomèle des racines du nord; adulte sur les soies du maïs. p. 188



***12.34*** Chrysomèle des racines du nord; adulte; longueur ± 10 mm. p. 188



***12.35*** Chrysomèle des racines de l'ouest; adulte; longueur ± 10 mm. p. 188



***12.36*** Pyrale du maïs; dégâts sur les feuilles causés par l'alimentation des larves. p. 192



***12.37*** Pyrale du maïs; panicule brisée; à noter les pucerons et la larve de coccinelle. p. 192



***12.38*** Pyrale du maïs; tige brisée suite à l'alimentation des larves. p. 192



***12.39*** Pyrale du maïs; verse due à l'alimentation des larves à la base des tiges. p. 192



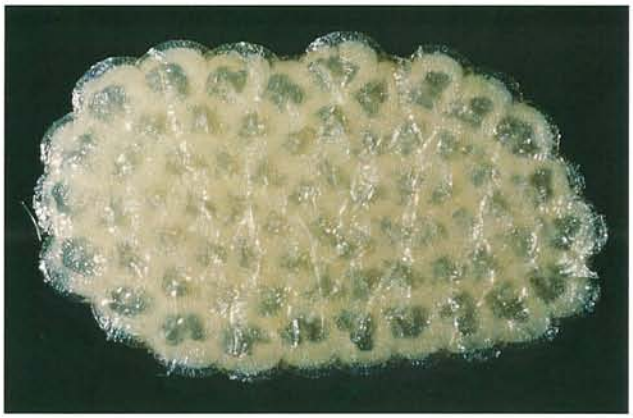
***12.40*** Pyrale du maïs; larve se nourrissant sur un épi. p. 192



***12.41*** Pyrale du maïs; larve et dégâts d'alimentation sur des grains. p. 192



***12.42*** Pyrale du maïs; adulte; envergure ±25 mm. p. 192



***12.43*** Pyrale du maïs; ooplaque. p. 192



***12.44*** Légionnaire d'automne; jeune chenille et dégâts sur les soies de maïs. p. 189



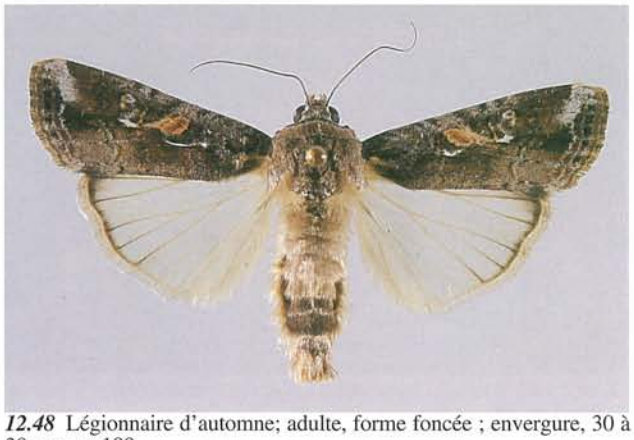
***12.45*** Légionnaire d'automne; larve à un stade intermédiaire. p. 189



***12.46*** Légionnaire d'automne; larve à maturité, environ 40 mm de long. p. 189



***12.47*** Légionnaire d'automne; nymphe (que l'on retrouve en général dans le sol). p. 189



***12.48*** Légionnaire d'automne; adulte, forme foncée ; envergure, 30 à 38 mm. p. 189



***12.49*** Nitidule à quatre points; adulte; longueur 4 à 7 mm. p. 191



***12.50*** Mouche des légumineuses; larves et dégâts sur une graine en germination. p. 191



***12.51*** Mouche des légumineuses; larve. p. 191



***12.52*** Mouche des légumineuses; adulte; longueur 7 à 9 mm. p. 191



***12.53*** Ver fil-de-fer; larves. p. 195



***12.54*** Ver fil-de-fer; taupin adulte; longueur 3 à 30 mm. p. 195



***12.55*** Criquet birayé; adulte; longueur 25 à 40 mm. p. 195



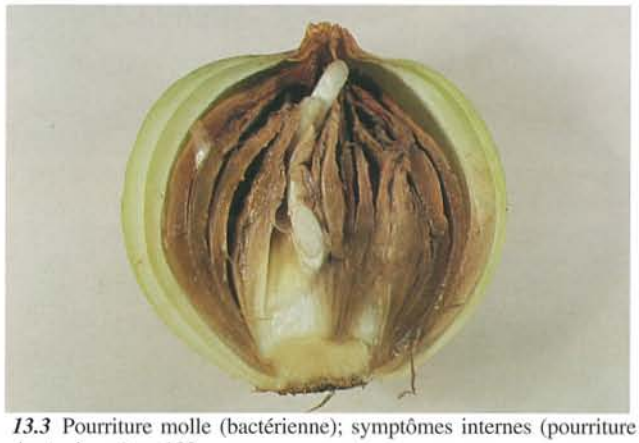
***12.56*** Perce-tige de la pomme de terre; larve sur une plantule de maïs. p. 195



***13.1*** Pourriture bactérienne brunâtre; détérioration des tuniques internes d'un bulbe d'oignon. p. 197



***13.2*** Pourriture molle (bactérienne); symptômes externes (pourriture du col). p. 199



***13.3*** Pourriture molle (bactérienne); symptômes internes (pourriture des tuniques). p. 199



***13.6*** Brûlure de la feuille; les taches foliaires blanc grisâtre ont habituellement un halo argenté caractéristique. p. 201



***13.4*** Pourriture bactérienne de l'oignon; décoloration des tuniques sur un bulbe d'oignon. p. 198



***13.5*** Fusariose du plateau; mycélium du *Fusarium oxysporum* f. sp. *cepae* à la surface d'un bulbe d'oignon infecté. p. 204



***13.7*** Brûlure de la feuille (à gauche); mildiou de l'oignon (centre); mildiou de l'oignon et alternariose. p. 201



***13.8*** Mildiou de l'oignon; feutrage violacé et velouté sur les feuilles, tôt le matin. p. 206



***13.9*** Mildiou de l'oignon; gros plan de lésions sporulantes sur une feuille d'oignon. p. 206



***13.10*** Mildiou de l'oignon; champ d'oignons affecté (affaissé, jauni). p. 206



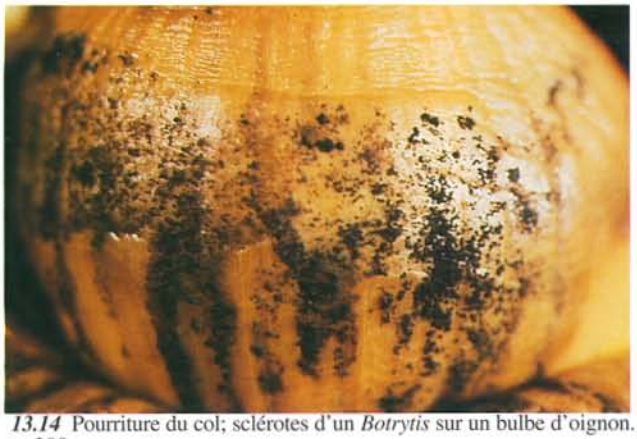
***13.11*** Mildiou de l'oignon; sporangiophores du *Peronospora destructor* vus au microscope. p. 206



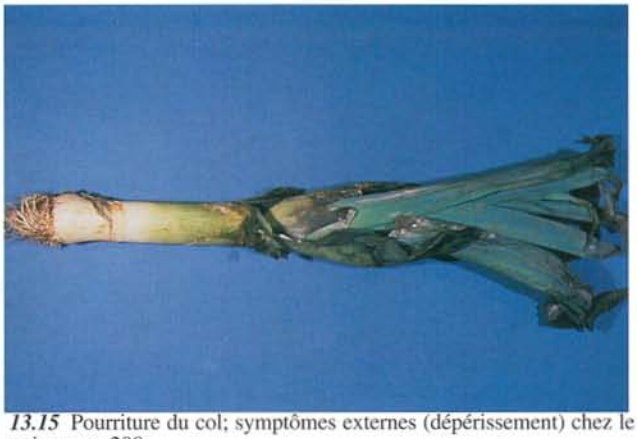
***13.12*** Pourriture du col; symptômes (pourriture) à l'intérieur d'un bulbe d'oignon. p. 208



***13.13*** Pourriture du col; symptômes (pourriture, sclérotes) à l'extérieur d'un bulbe p. 208



***13.14*** Pourriture du col; sclérotes d'un *Botrytis* sur un bulbe d'oignon. p. 208



***13.15*** Pourriture du col; symptômes externes (dépérissement) chez le poireau. p. 208



***13.16*** Maladie des racines roses; coloration de racines d'oignon. p. 204



***13.18*** Alternariose; symptômes précoces sur des feuilles d'oignon. p. 199



***13.17*** Maladie des racines roses; dépérissement foliaire chez l'oignon. p. 204



***13.19*** Alternariose; symptômes avancés (grandes lésions) sur feuilles d'oignon. p. 199



***13.20*** Anthracnose; lésions foncées sur des bulbes d'oignon. p. 200



***13.21*** Charbon; dépérissement foliaire chez de jeunes plants d'oignon. p. 203



***13.22*** Charbon; longues pustules sur un jeune plant d'oignon. p. 203



***13.23*** Charbon; pustules foncées sur des caïeux d'ail. p. 204



***13.24*** Pourriture blanche; chlorose et dépérissement de plants d'ail (au premier plan). p. 207



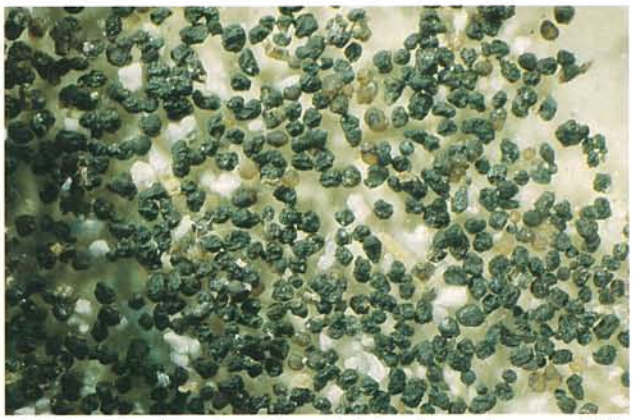
***13.25*** Pourriture blanche; mycélium blanc grisâtre et sclérotes noirs à la base d'un bulbe d'oignon. p. 207



***13.26*** Pourriture blanche; mycélium et sclérotes sur un caïeu d'ail. p. 207



***13.27*** Pourriture blanche; petits sclérotes noirs à la surface d'un caïeu d'ail. p. 207



***13.28*** Pourriture blanche; sclérotes de *Sclerotium cepivorum*. p. 207



***13.29*** Jaunisse de l'aster; les plants d'oignon affectés sont rabougris et chlorotiques. p. 209



***13.30*** Virus de la mosaïque striée de l'ail; stries chlorotiques et chlorose des feuilles. p. 210



***13.31*** Phytotoxicité des herbicides; feuille d'oignon blanchie par l'oxyfluorfen. p. 213



***13.32*** Phytotoxicité des herbicides; enroulement d'une feuille d'oignon. p. 213



***13.33*** Phytotoxicité des herbicides; chlorose et dépérissement de l'oignon. p. 213



***13.34*** Dommages causés par l'ozone sur l'oignon; plantes sévèrement affectées. p. 212



***13.35*** Dommages causés par un inhibiteur de germination; séparation des tuniques. p. 211



***13.36*** Nécrose apicale; champ d'oignons affecté. p. 212



***13.37*** Tuniques translucides; symptômes chez l'oignon espagnol. p. 213



***13.38*** Dommages par le vent, la grêle et la pluie; lésions sur une feuille d'oignon. p. 211



***13.39*** Nématode des lésions racinaires; les rendements et la dimension des oignons diminuent lorsque le nombre de nématodes augmente.



***13.40*** Nématode des tiges et des bulbes; les oignons sont déformés et les feuilles sont courtes et commencent leur sénescence plus tôt. p. 213



***13.41*** Syrphe des bulbes; adulte; longueur, ±8 mm. p. 216



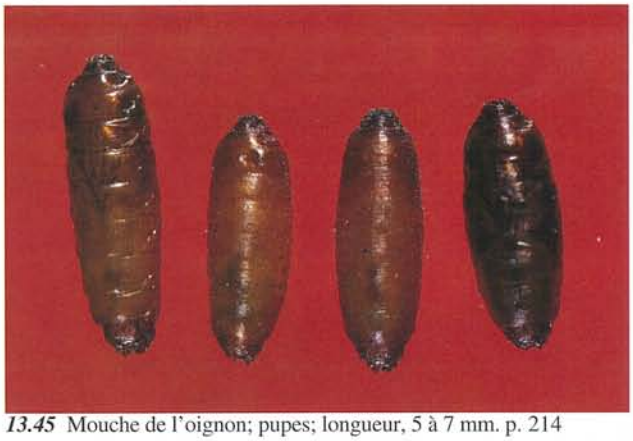
***13.42*** Mouche de l'oignon; larves sur un bulbe d'oignon. p. 214



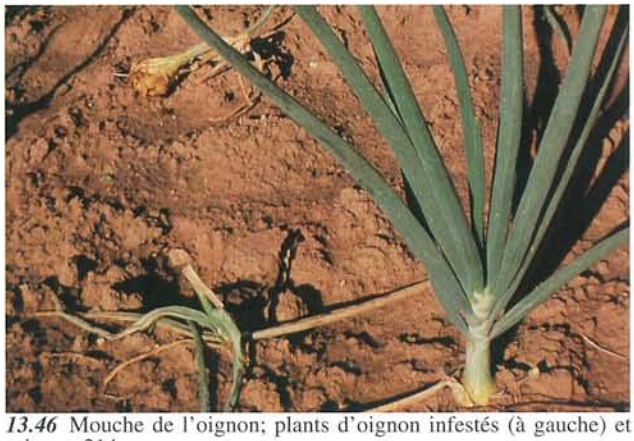
***13.43*** Mouche de l'oignon; adulte, mâle (à gauche) et femelle; longueur, ±6 mm. p. 214



***13.44*** Mouche de l'oignon; larves; longueur, 6 à 8 mm à maturité. p. 214



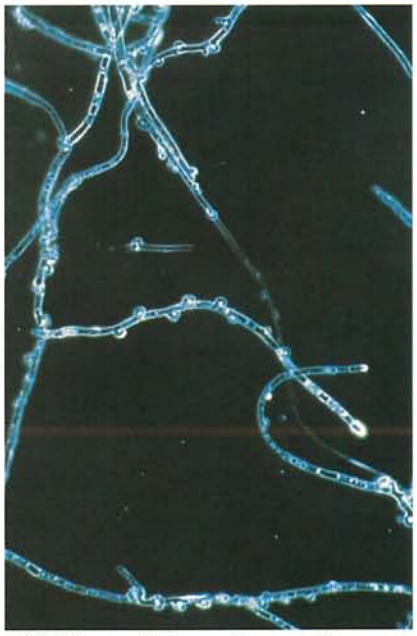
***13.45*** Mouche de l'oignon; pupes; longueur, 5 à 7 mm. p. 214



***13.46*** Mouche de l'oignon; plants d'oignon infestés (à gauche) et sains. p. 214



***14.1*** Chancre à *Itersonilia*; lésion à l'épaulement d'un panais. p. 219



***14.2*** Chancre à *Itersonilia*; mycélium montrant des anses d'anastomose. p. 219



***14.4*** *Phoma* du panais; lésions foliaires nécrotiques et chancres sur les pétioles. p. 220



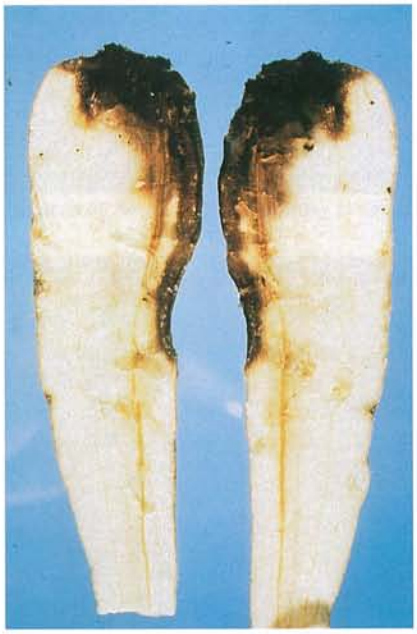
***14.3*** Chancre à *Itersonilia*; lésions foliaires nécrotiques brunes entourées de halos vert pâle. p. 219



***14.5*** *Phoma* du panais; symptômes de brûlure foliaire. p. 220



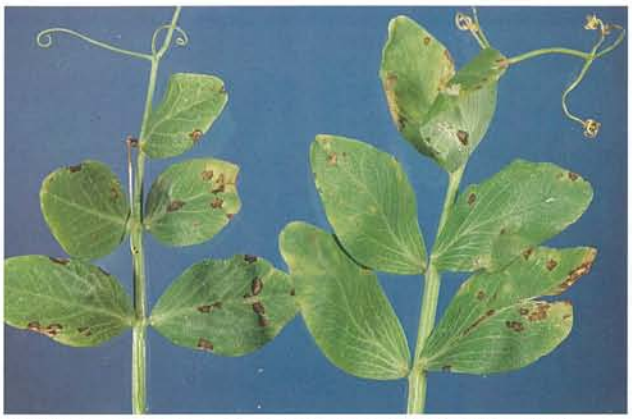
***14.6*** *Phoma* du panais; partie supérieure d'un pétiole montrant le symptôme de la «crosse de berger». p. 220



***14.7*** *Phoma* du panais; lésion à l'épaulement et au collet d'un panais. p. 220



***14.8*** Papillon du céleri; larve à maturité montrant ses glandes odoriférantes déployées. p. 222



***15.1*** Graisse bactérienne du pois; lésions sur les feuilles. p. 223



***15.2*** Graisse bactérienne du pois; lésions sur les gousses. p. 223



***15.3*** Anthracnose; lésions sur les feuilles et la tige. p. 224



***15.4*** Anthracnose; lésions sur les gousses. p. 224



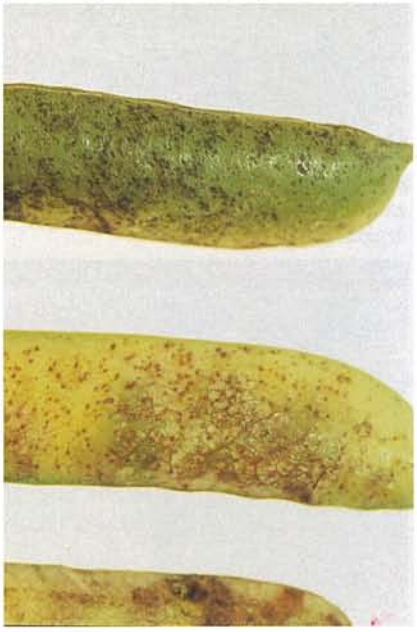
***15.5*** Ascochytose à *Phoma medicaginis* var. *pinodella*; lésion sur la tige. p. 224



***15.6*** Ascochytose à *Phoma medicaginis* var. *pinodella*; lésions sur la gousse. p. 224



***15.7*** Ascochytose à *Mycosphaerella pinodes*; lésions sur des feuilles et une gousse. p. 224



***15.8*** Ascochytose à *Mycosphaerella pinodes*; lésions sur les gousses. p. 224



***15.9*** Ascochytose à *Mycosphaerella pinodes*; lésions sur la tige. p. 224



***15.10*** Pourriture des graines; pourriture avancée sur des graines. p. 225



***15.11*** Brûlure des semis; peuplement inégal dû à la pourriture des graines et à la fonte des semis. p. 225



***15.12*** Brûlure des semis; lésions sur la tige. p. 225



***15.13*** Nécrose des racines et du collet; graves dégâts dans un champ de pois. p. 225



***15.14*** Nécrose des racines et du collet; symptômes (dépérissement) aériens. p. 225



***15.15*** Nécrose des racines et du collet; gamme de symptômes de aucun (à gauche) à graves. p. 225



***15.16*** Mildiou du pois; lésions sur des feuilles. p. 226



***15.17*** Mildiou du pois; sporulation du *Peronospora viciae* à la face inférieure des feuilles. p. 226



***15.18*** Mildiou du pois; croissance mycélienne du *Peronospora viciae* à l'intérieur d'une gousse. p. 226



***15.19*** Oïdium du pois; symptômes foliaires. p. 227



***15.20*** Oïdium du pois; petits cléistothèces noirs de l'*Erysiphe polygoni* sur des feuilles. p. 227



***15.21*** Rouille; pustules sur une feuille. p. 228



***15.22*** Sclérotiniose; plante flétrie. p. 228



***15.23*** Septoriose; lésions foliaires montrant de petites pycnides foncées. p. 228



***15.24*** Jaunisse de l'aster; prolifération de feuilles. p. 228



***15.25*** Mosaïque jaune du haricot; symptômes foliaires (mosaïque). p. 228



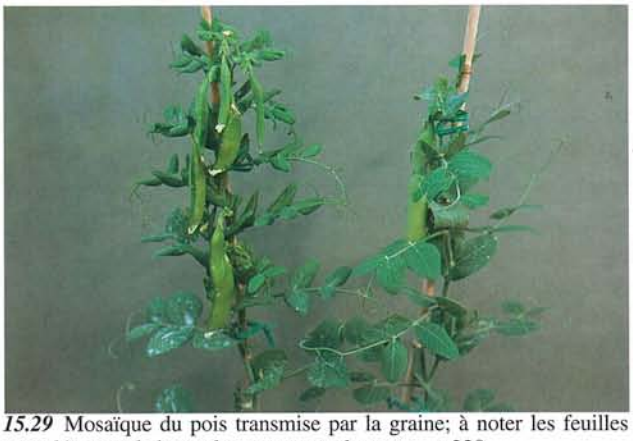
***15.26*** Mosaïque énation du pois; pustules (énations) sur des feuilles. p. 228



***15.27*** Striure du pois; symptômes sur la feuille et la gousse. p. 228



***15.28*** Nanisme du pois; symptômes foliaires. p. 228



***15.29*** Mosaïque du pois transmise par la graine; à noter les feuilles enroulées vers le bas et les entre-noeuds courts. p. 228



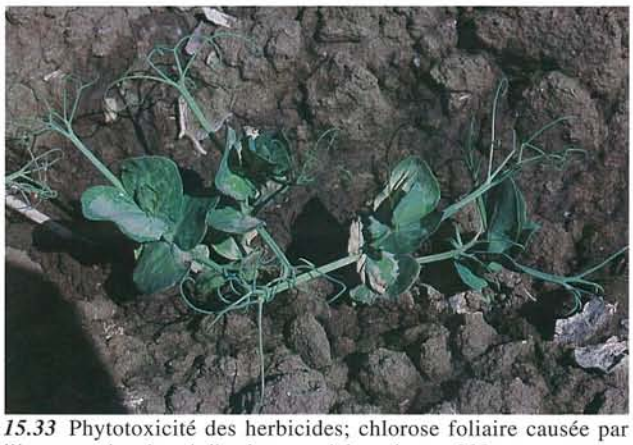
***15.30*** Nanisme du pois; feuillage chlorotique (au centre). p. 228



***15.31*** Toxicité due au bore; feuillage chlorotique (au centre). p. 229



***15.32*** Phytotoxicité des herbicides; chlorose foliaire causée par un traitement de bentazon additionné d'un adjuvant. p. 230



***15.33*** Phytotoxicité des herbicides; chlorose foliaire causée par l'incorporation de métribuzine en préplantation. p. 230



***15.35*** Congestion hydrique; feuilles saines (à gauche) et affectées. p. 230



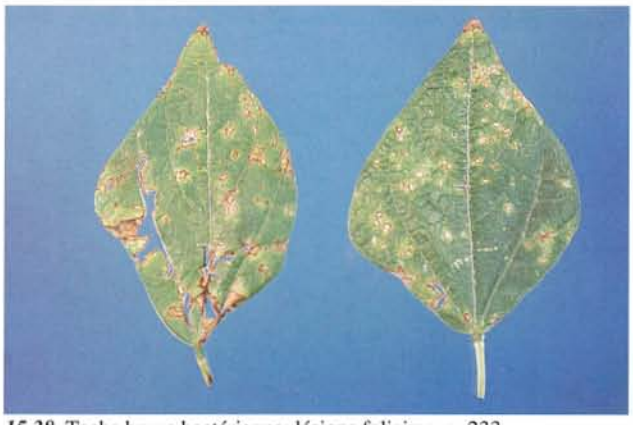
***15.34*** Phytotoxicité des herbicides; déformation de la feuille à la suite de l'application d'un herbicide à base d'hormones de croissance. p. 230



***15.36*** Puceron du pois; colonies sur une feuille et une gousse de pois. p. 231



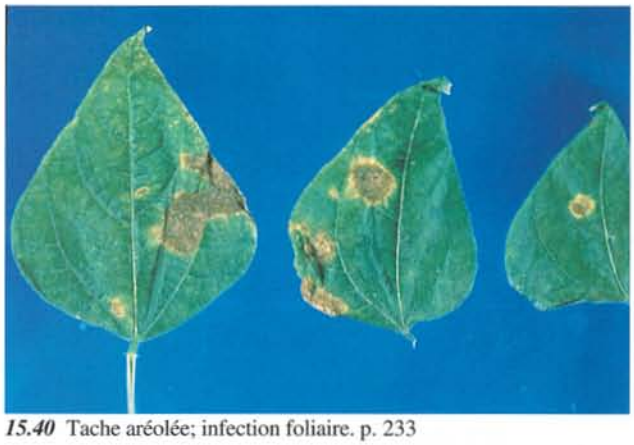
***15.37*** Charançon rayé du pois; adulte (en bas), longueur 4,5 mm; et charançon des racines du trèfle, adulte (en haut), longueur 5,0 mm. p. 231



***15.38*** Tache brune bactérienne; lésions foliaires. p. 233



***15.39*** Tache aréolée; symptômes foliaires (lésions brunes). p. 233



***15.40*** Tache aréolée; infection foliaire. p. 233



***15.41*** Tache aréolée; zone très infectée dans un champ (au centre). p. 233



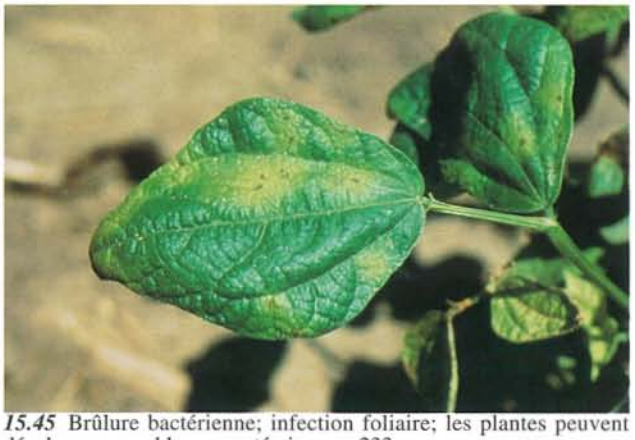
***15.42*** Tache aréolée; infection de la gousse. p. 233



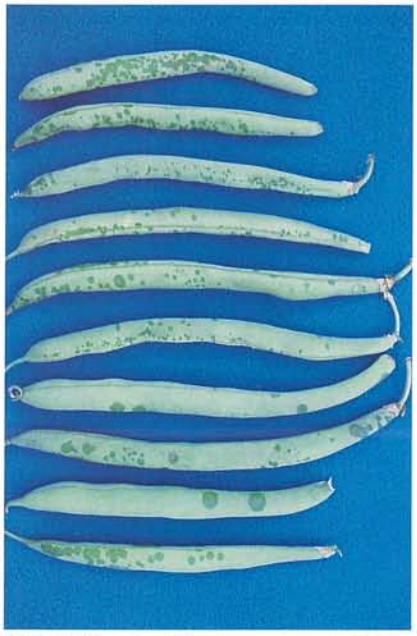
***15.43*** Tache aréolée; symptômes sur des graines infectées. p. 233



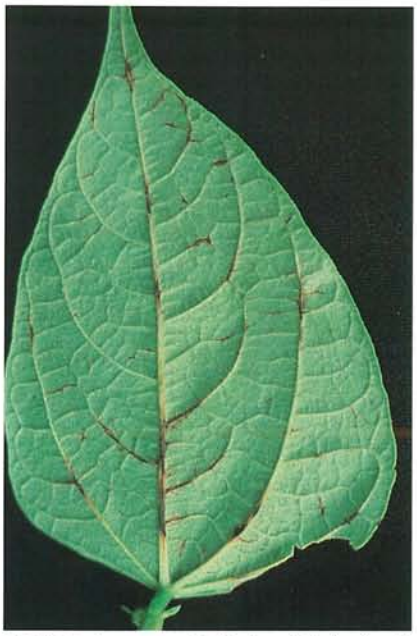
***15.44*** Brûlure bactérienne; parmi les symptômes foliaires, on compte de petites taches nécrotiques bordées de halos jaune verdâtre. p. 233



***15.45*** Brûlure bactérienne; infection foliaire; les plantes peuvent développer une chlorose systémique. p. 233



***15.46*** Brûlure bactérienne; sur gousse, lésions graisseuses puis rouges ou brunes. p. 233



***15.47*** Anthracnose; l'infection foliaire implique d'habitude la nécrose des nervures. p. 234



***15.48*** Anthracnose; infection sévère de la graine. p. 234



***15.49*** Anthracnose; les lésions sur une jeune gousse deviennent déprimées et brunes et ont une bordure foncée. p. 234



***15.50*** Anthracnose; gousse et graines fortement infectées. p. 234



***15.51*** Moisissure grise; sporulation du *Botrytis cinerea* sur une gousse infectée. p. 235



***15.52*** Moisissure grise (à droite) et sclérotiniose (à gauche); gousses infectées. p. 235



***15.53*** Pourriture noire des racines; lésions sur les racines et l'hypocotyle devenant brun foncé à noires; sain à très affecté. p. 237



***15.54*** Fusariose basale; pourriture sèche et rouge brique sur racines; à noter les racines adventives sur l'hypocotyle. p. 236



***15.55*** Fusariose basale; symptômes racinaires. p. 236



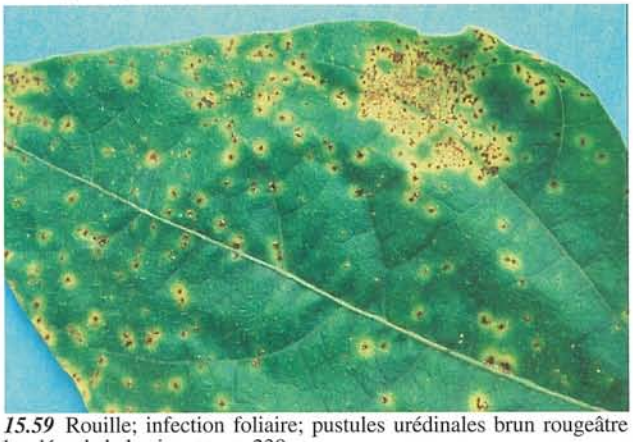
***15.56*** Fusariose basale; à noter la chlorose foliaire chez les plantes affectées. p. 236



***15.57*** Maladies causées par les *Pythium*; pourriture de la graine et pourriture des racines chez les plantules. p. 237



***15.58*** Rhizoctone brun; longues lésions déprimées et brun rougeâtre sur l'hypocotyle et les racines. p. 238



***15.59*** Rouille; infection foliaire; pustules urédinales brun rougeâtre bordées de halos jaunes. p. 239



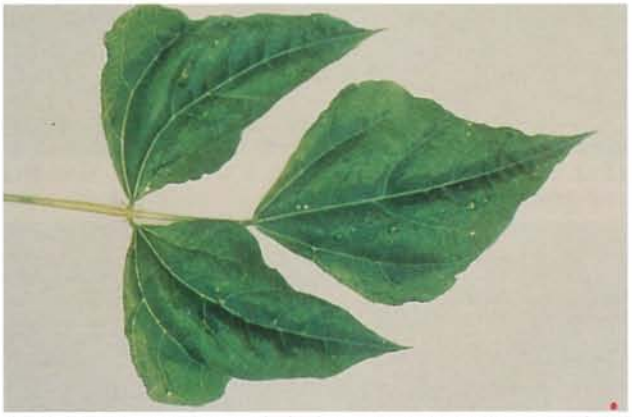
***15.60*** Rouille; pustules devenant brun foncé à noir à mesure que les téliospores se développent. p. 239



***15.61*** Sclérotiniose; plant de haricot affecté (au centre). p. 240



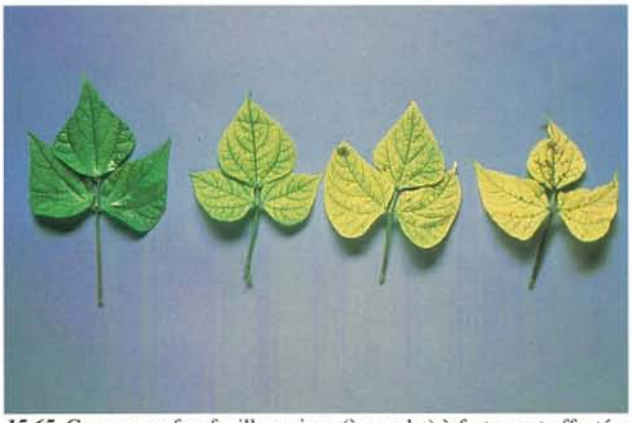
***15.62*** Sclérotiniose; symptômes sur les gousses, mycélium blanc cotonneux montrant des sclérotes; gousse saine (en bas). p. 240



***15.63*** Mosaïque commune du haricot; plages irrégulières vert foncé et vert pâle sur des folioles gaufrées. p. 242



***15.64*** Mosaïque jaune du haricot; symptômes de mosaïque; certaines souches produisent des taches chlorotiques ou nécrosées. p. 242



***15.65*** Carence en fer; feuilles saines (à gauche) à fortement affectées (à droite); les nervures demeurent vertes. p. 243



***15.66*** Carence en manganèse; grave chlorose foliaire internervale. p. 243



***15.67*** Carence en zinc; symptômes foliaires (chlorose). p. 243



***15.68*** Haricots «borgnes»; apex tués à la suite de blessures à la graine. p. 244



***15.71*** Insolation; dégâts sur une feuille. p. 244



***15.72*** Dommages par le vent; zones blanches sur les feuilles affectées. p. 244



***15.69*** Phytotoxicité des herbicides; dommages au bourgeon terminal causés par le dicamba. p. 244



***15.70*** Dommages causés par l'ozone; symptômes de bronzage sur les feuilles. p. 244



***15.73*** Mouche des légumineuses; dégâts par les larves aux racines. p. 245



***15.74*** Perce-oreille européen; dégâts sur des feuilles de haricot. p. 246



***15.75*** Coccinelle mexicaine des haricots; adultes; longueur, 6 à 8 mm. p. 246



***16.1*** Flétrissement bactérien; tige flétrie, réaction typique d'une plante sensible. p. 248



***16.2*** Flétrissement bactérien; tiges flétries et dépérissement prématuré des feuilles. p. 248



***16.3*** Flétrissement bactérien; symptômes modérés chez des tubercules. p. 248



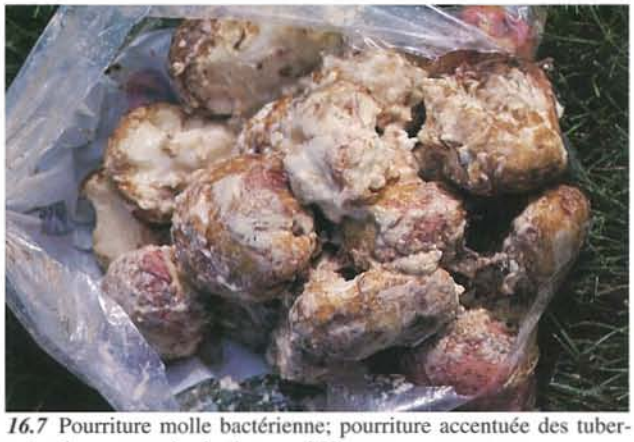
***16.4*** Flétrissement bactérien; périderme fendillé d'un tubercule. p. 248



***16.5*** Flétrissement bactérien; symptômes très graves chez des tubercules. p. 248



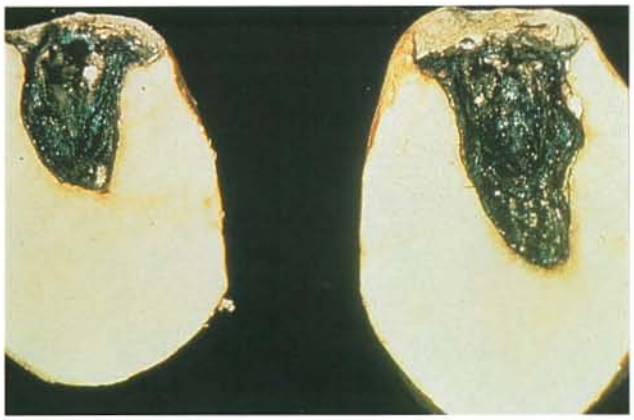
***16.6*** Pourriture molle bactérienne; infection des lenticelles d'un tubercule. p. 253



***16.7*** Pourriture molle bactérienne; pourriture accentuée des tubercules dans un sac de plastique. p. 253



***16.8*** Jambe noire; feuilles flétries et chlorotiques sur des plantes affectées. p. 251



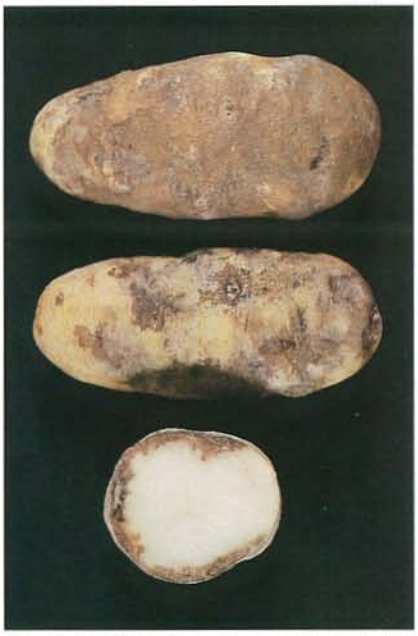
***16.9*** Jambe noire; pourriture du tubercule; à noter que l'infection commence au talon. p. 251



***16.10*** Jambe noire; coloration fuligineuse de la tige et suintement bactérien. p. 251



***16.11*** Rosissement des yeux; périderme fendillé et brun-rose. p. 254



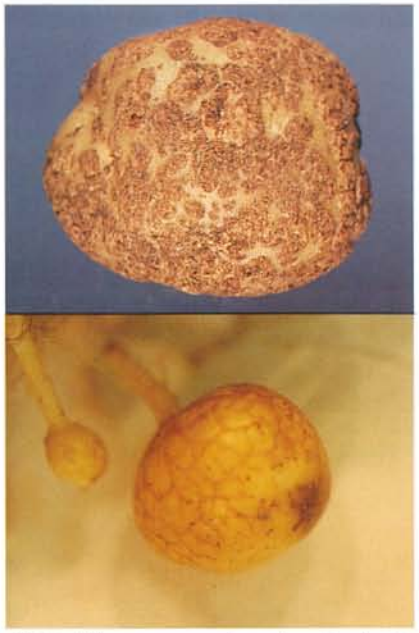
***16.12*** Rosissement des yeux; tubercules fortement affectés. p. 254



***16.13*** Gale commune en saillie; lésions éruptives. p. 249



***16.14*** Gale commune profonde; lésions de 6 mm de profondeur. p. 249



***16.15*** Gale commune de surface (en haut); lésions superficielles. Gale superficielle (en bas); réticulations liégeuses. p. 249



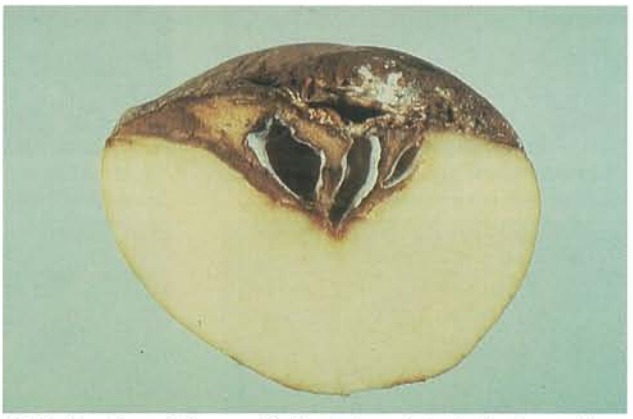
***16.16*** Dartrose; microsclérotes du *Colletotrichum* sur une tige morte. p. 255



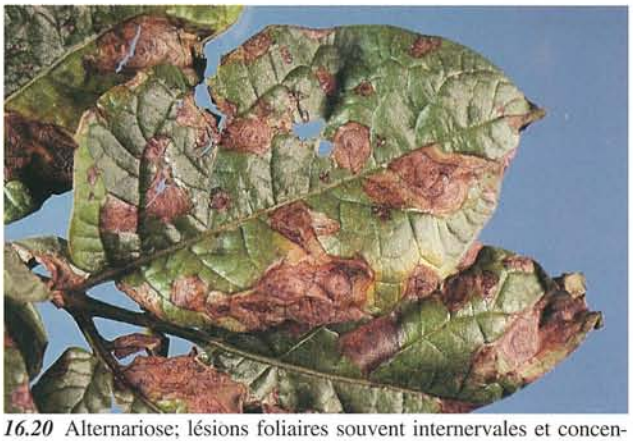
***16.17*** Dartrose; microsclérotes du *Colletotrichum* (petits points noirs) sur un tubercule affecté. p. 255



***16.18*** Pourriture sèche; lésions ratatinées et anneaux concentriques sur des tubercules. p. 262



***16.19*** Pourriture sèche; cavité d'un tubercule tapissée de mycélium blanc du *Fusarium*. p. 262



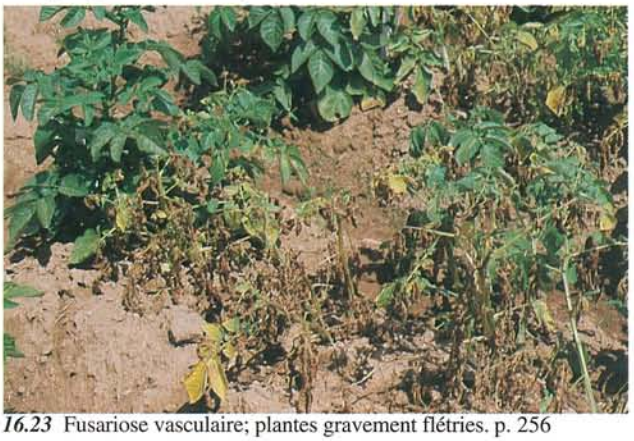
***16.20*** Alternariose; lésions foliaires souvent internervales et concentriquement zonées. Voir mildiou *16.25 et 16.26*. p. 255



***16.21*** Alternariose; état de sénescence avancée des fanes dans un champ de pomme de terre. p. 255



***16.22*** Alternariose; zones déprimées sur un tubercule dues à l'infection par l'*Alternaria*. p. 255



***16.23*** Fusariose vasculaire; plantes gravement flétries. p. 256



***16.24*** Moisissure grise; lésions gris noirâtre virant au brun par temps sec. p. 261



***16.25*** Mildiou; lésions des feuilles, huileuses, puis brun foncé et cassantes. p. 259



***16.26*** Mildiou; lésions foliaires diffuses; à comparer avec l'alternariose, *16.20.* p. 259



***16.27*** Mildiou; tige infectée. p. 259



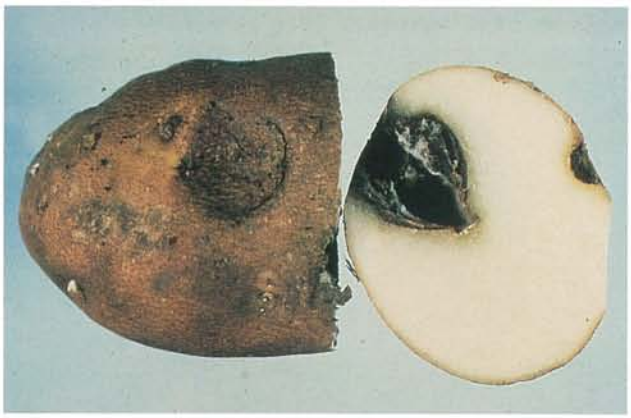
***16.28*** Mildiou; lésions granulaires, rougeâtres et déprimées sur tubercule. p. 259



***16.29*** Pourriture aqueuse; symptômes internes chez un tubercule. p. 261



***16.30*** Pourriture aqueuse; pourriture avancée d'un tubercule. p. 261



***16.31*** Gangrène; dépressions en coup de pouce à l'intérieur d'un tubercule à la suite d'une blessure. p. 259



***16.32*** Pourriture rose; les tissus entourant la pourriture ont une teinte rosâtre. p. 262



***16.33*** Rhizoctonie; lésions sur les pousses nouvellement émergées d'un semenceau. p. 263



***16.34*** Rhizoctonie; chancres caulinaires caractéristiques. p. 263



***16.35*** Rhizoctonie; stade croûtes noires (sclérotes) sur un tubercule. p. 263



***16.36*** Rhizoctonie; tubercules difformes issus de plantes infectées. p. 263



***16.37*** Rhizoctonie; feuilles supérieures rosâtres et recourbées, souvent identifié faussement touffe pourpre. p. 263



***16.38*** Rhizoctonie; tubercules aériens issus de tiges infectées. p. 263



***16.39*** Rhizoctonie; forme parfaite (*Thanatephorus cucumeris*), mycélium blanc-gris (au centre) juste au-dessus du sol. p. 263



***16.40*** Gale poudreuse; lésions creuses, habituellement plus petites et plus rondes que celles de la gale commune (voir *16.13* à *16.15*). p. 257



***16.41*** Pourriture du semenceau; très faible levée dans un champ affecté. p. 261



***16.42*** Pourriture du semenceau; pourrissement d'un semenceau. p. 261



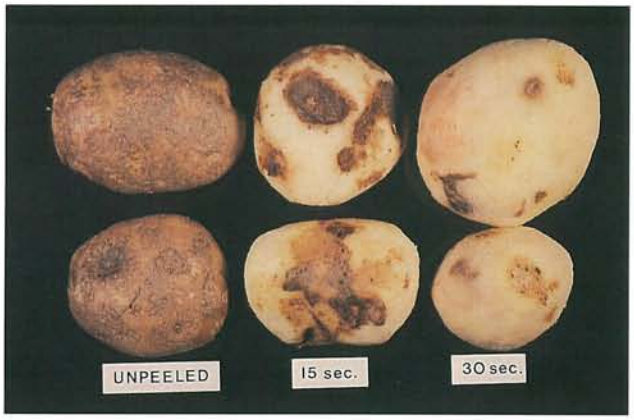
***16.43*** Pourriture du semenceau; semenceau pourri. p. 261



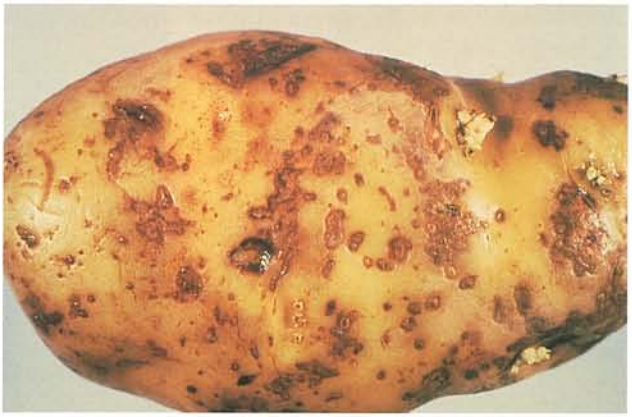
***16.44*** Gale argentée; tubercule modérément affecté. p. 256



***16.45*** Gale argentée; tubercule fortement affecté. p. 256




***16.46*** Gale argentée; les tubercules affectés sont difficiles à peler par abrasion; du périderme peut persister. p. 256



***16.47*** Moucheture du tubercule; petites taches déprimées avec centre en relief à la surface d'un tubercule. p. 261



***16.48*** Verticilliose; plantes flétries. p. 264



***16.49*** Verticilliose; à noter le brunissement des tissus vasculaires à l'intérieur d'une tige coupée. p. 264



***16.50*** Verticilliose; coloration brunâtre des vaisseaux au talon d'un tubercule infecté. p. 264



***16.51*** Galle verruqueuse; galles sur des tissus caulinaires aériens. p. 257



***16.52*** Galle verruqueuse; infection à la base d'une tige de pomme de terre. p. 257



***16.53*** Galle verruqueuse; tubercule infecté (grosse galle). p. 257



***16.54*** Galle verruqueuse; stade des galles noires et infection d'un stolon. p. 257



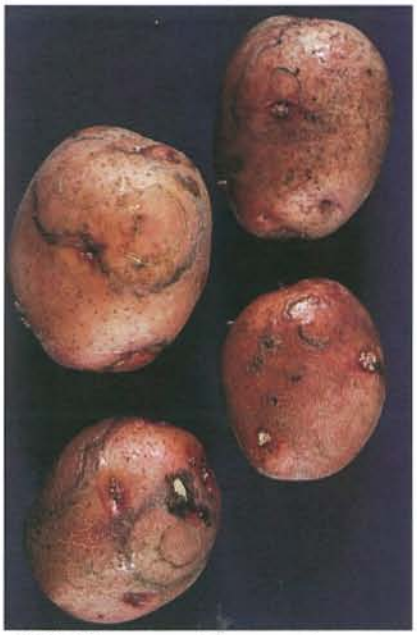
***16.55*** Sclérotiniose; tige avec du mycélium de *Sclerotinia sclerotiorum*. p. 264



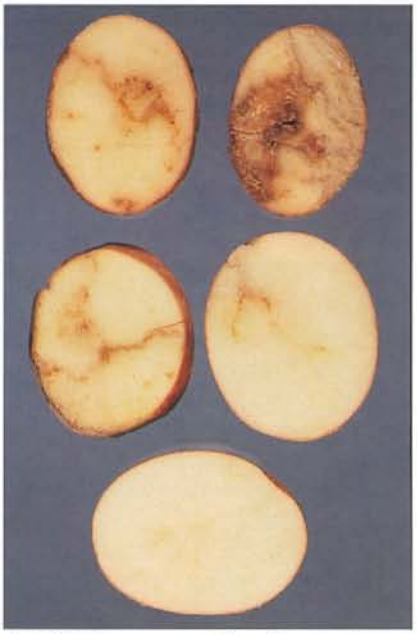
***16.56*** Jaunisse de l'aster; plante avec symptômes de la touffe pourpre (au 1er plan). p. 268



***16.57*** Calicot; symptômes de chlorose des feuilles. p. 266



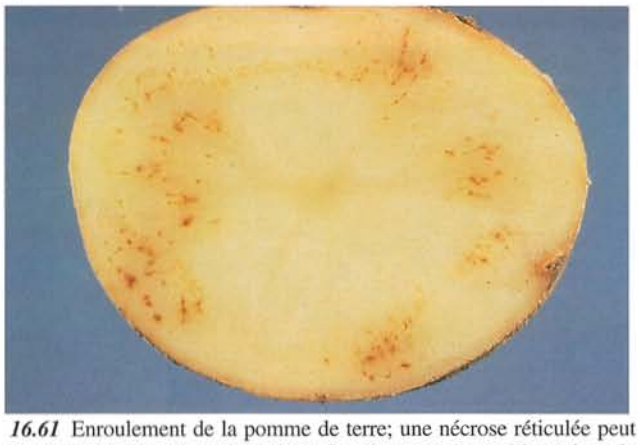
***16.58*** Nécrose annulaire; symptôme externe des anneaux concentriques. p. 270



***16.59*** Nécrose annulaire; lignes et zones brunes à l'intérieur des tubercules. p. 270



***16.60*** Enroulement de la pomme de terre; enroulement marqué des feuilles vers le haut sur une plante atteinte (au centre). p. 266



***16.61*** Enroulement de la pomme de terre; une nécrose réticulée peut apparaître à l'intérieur des tubercules chez certains cultivars lors de l'entreposage. p. 266



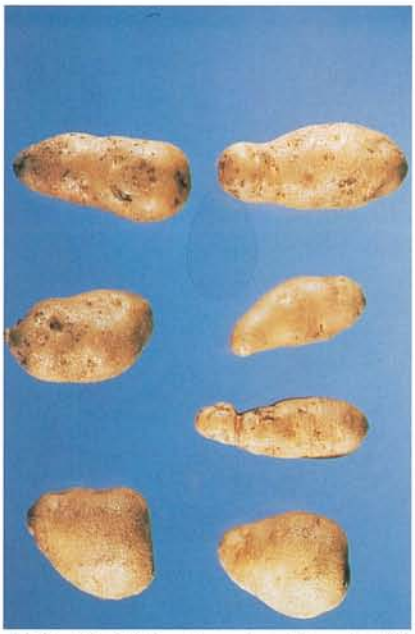
***16.62*** Mosaïque; légère marbrure et malformation des feuilles (virus X de la pomme de terre). p. 270



***16.64*** Filosité des tubercules; plante atteinte montrant un port érigé. p. 267



***16.63*** Mosaïque rugueuse; feuilles très ridées (virus X et Y de la pomme de terre). p. 270



***16.65*** Filosité des tubercules; tubercules filiformes issus de plantes atteintes. p. 267



***16.66*** Balai de sorcière; prolifération de tiges issues d'un tubercule infecté. p. 265



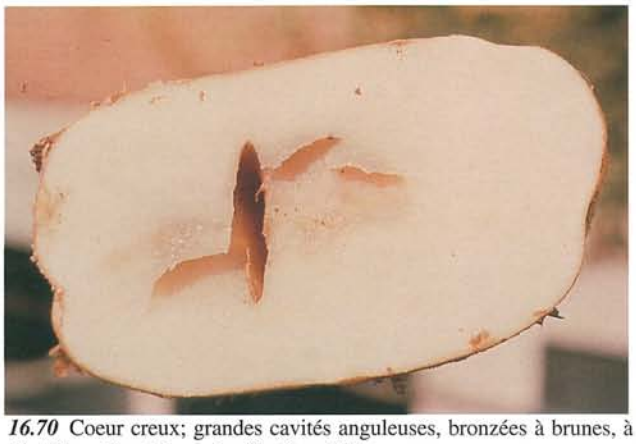
***16.67*** Balai de sorcière; petits tubercules aériens dressés et ramifiés. p. 265



***16.68*** Coeur noir; noircissement due à un manque d'oxygène. p. 271



***16.69*** Crevasses de croissance; à noter, le callus dans les zones crevassées. p. 272



***16.70*** Coeur creux; grandes cavités anguleuses, bronzées à brunes, à l'intérieur d'un tubercule affecté. p. 271



***16.71*** Anomalie génétique; coloration rose au centre d'un tubercule à chair blanche. p. 272



***16.72*** Phytotoxicité des herbicides; malformation due au pichloram. p. 272



***16.73*** Phytotoxicité des herbicides; malformation due à l'amitrole dans le sol. p. 272



***16.74*** Germination introrse; due à l'entreposage à >16°C ou un inhibiteur. p. 272



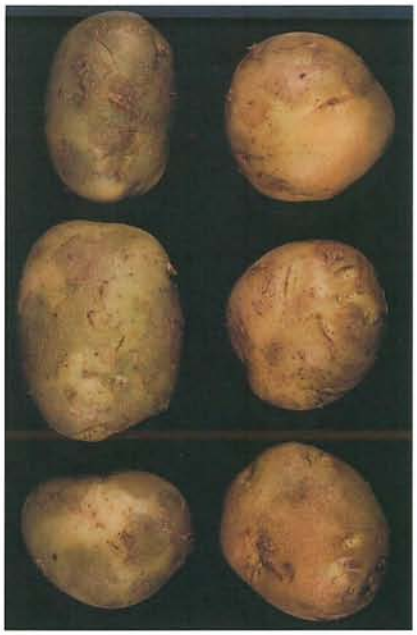
***16.75*** Moucheture foliaire; induite par des sols très acides (à gauche), feuille saine (à droite). p. 272



***16.76*** Carence en manganèse; symptômes de chlorose foliaire. p. 272



***16.77*** Boulage; jeunes tubercules sur des pousses issues du semenceau. p. 272



***16.78*** Verdissement; chlorophylle et alcaloïdes toxiques dus à la lumière. p. 272



***16.79*** Stolons émergeant de tubercules; dus à de hautes températures du sol. p. 272



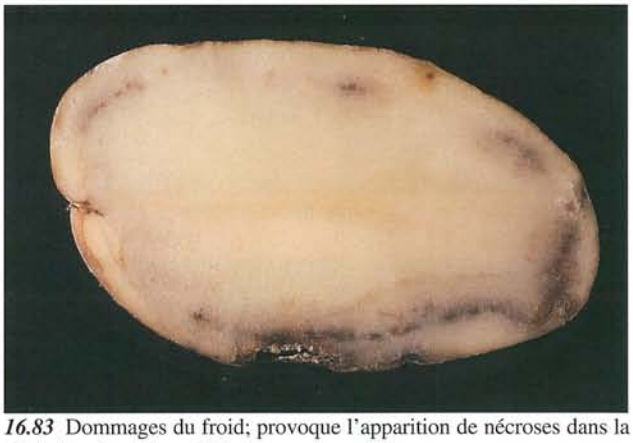
***16.80*** Boulage; jeunes tubercules sur des pousses issues des tubercules-mères. p. 272



***16.81*** Brunissement du talon; stries brunes au talon de tubercules affectés. p. 272



***16.82*** Lenticelles hypertrophiées; symptômes sur tubercules, causés par un sol détrempé. p. 272



***16.83*** Dommages du froid; provoque l'apparition de nécroses dans la chair du tubercule. p. 273



***16.84*** Nématode cécidogène du nord; la pénétration par les lenticelles cause des lésions ressemblant à la gale commune. p. 274



***16.85*** Nématode doré; kystes blancs ou jaune or sur racines de pomme de terre. p. 275



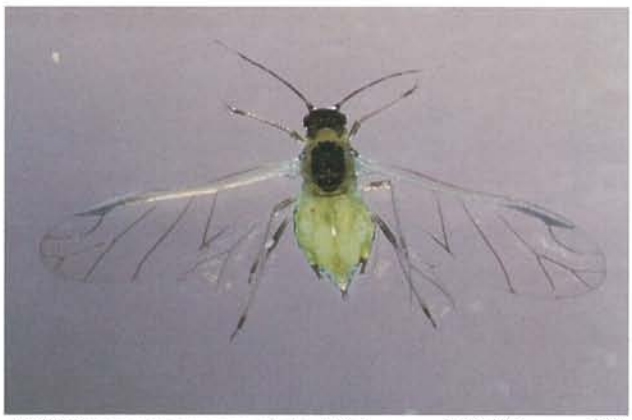
***16.86*** Nématode de la pourriture des racines; tubercules inoculés avec des souches américaines; n'est plus signalé au Canada. p. 274




***16.87*** Nématode des lésions racinaires; rendements dans des parcelles contenant 0 à environ 18 000 nématodes par kg (8100/lb) de sol. p. 274



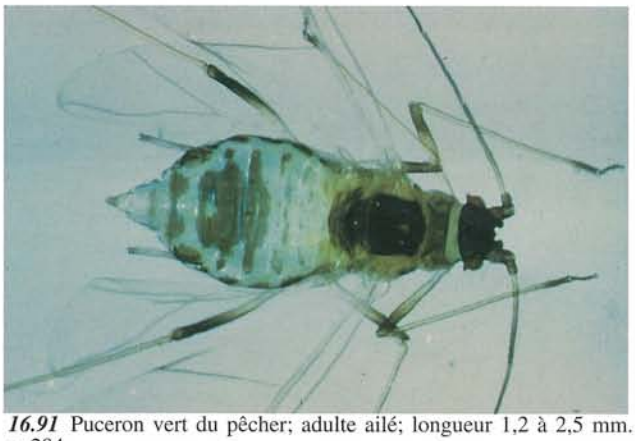
***16.88*** Puceron du nerprun; adulte aptère et larves. p. 283



***16.89*** Puceron du nerprun; adulte ailé; longueur 1,2 à 2,0 mm. p. 283



***16.90*** Puceron vert du pêcher; adultes aptères et une larve. p. 284



***16.91*** Puceron vert du pêcher; adulte ailé; longueur 1,2 à 2,5 mm. p. 284



***16.92*** Puceron de la pomme de terre; pucerons sur une feuille de pomme de terre; la couleur varie de jaune verdâtre à rose. p. 282



***16.93*** Puceron de la pomme de terre; adulte aptère; longueur 1,7 à 3,6 mm. p. 282



***16.94*** Puceron de la pomme de terre; adulte ailé; le plus gros des pucerons sur la pomme de terre au Canada. p. 282



***16.95*** Puceron de la digitale; larve. p. 285



***16.96*** Doryphore de la pomme de terre; adultes s'accouplant sur une feuille; longueur ± 10 mm. p. 280



***16.97*** Doryphore de la pomme de terre; oeufs à la face inférieure d'une feuille. p. 280



***16.98*** Doryphore de la pomme de terre; larves et défoliation sévère. p. 280



***16.99*** Doryphore de la pomme de terre; larve ornée de taches caractéristiques. p. 280



***16.100*** Altise de la pomme de terre; folioles endommagés par l'alimentation des adultes. p. 276



***16.101*** Altise de la pomme de terre; dommage foliaire causé par l'alimentation des adultes et donnant l'apparence d'une criblure. p. 276



***16.102*** Altise de la pomme de terre; adulte; longueur ±1,7 mm. p. 276



***16.103*** Cicadelle de la pomme de terre; symptôme de la brûlure de la cicadelle, causée par l'alimentation. p. 279



***16.104*** Cicadelle de la pomme de terre; adulte; longueur 3 à 4 mm. p. 279



***16.105*** Perce-tige de la pomme de terre; femelles en train de pondre; envergure ±42 mm. p. 281



***16.106*** Perce-tige de la pomme de terre; oeufs et larve fraîchement éclose. p. 281



***16.107*** Altise des tubercules; dégâts sur tubercule causés par l'alimentation des larves. p. 277



***16.108*** Altise des tubercules; dégâts dans la chair d'un tubercule partiellement pelé. p. 277



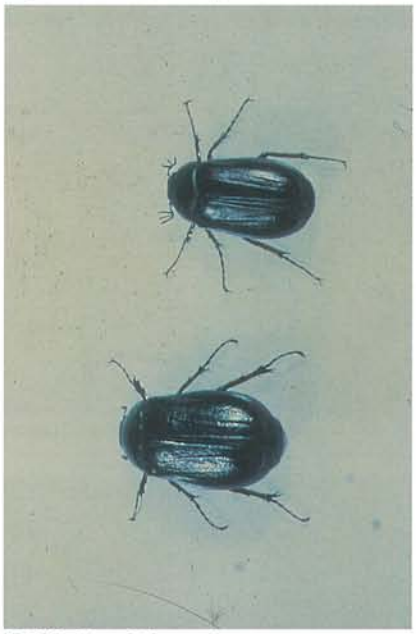
***16.109*** Altise des tubercules; adultes; longueur 1,5 à 2,0 mm. p. 277



***16.110*** Ver blanc; dégâts sur pomme de terre. p. 286



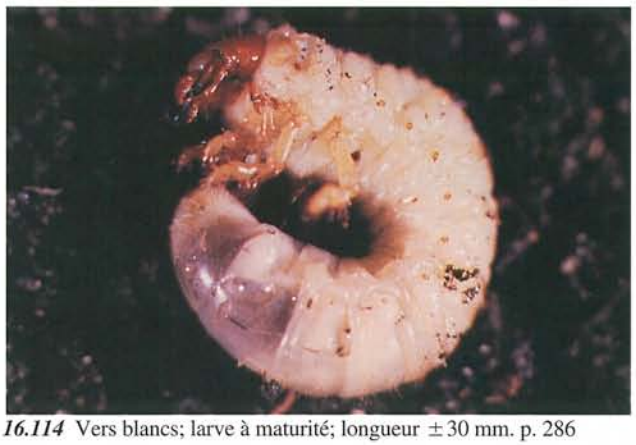
***16.111*** Vers blancs; larve, adulte et dégâts causés par l'alimentation des larves. p. 286



***16.112*** Vers blancs; hannetons communs (adultes) longueur ±20 mm. p. 286



***16.113*** Vers blancs; oeufs et larves fraîchement écloses. p. 286



***16.114*** Vers blancs; larve à maturité; longueur ±30 mm. p. 286



***16.115*** Ver fil-de-fer; larves et graves dégâts sur un tubercule. p. 287



***17.1*** Tumeur du collet; à noter la déformation du collet et les grosses galles. p. 292



***17.2*** Feuille rouge; pourriture des racines et du collet. p. 291



***17.3*** Feuille rouge; symptômes foliaires prononcés. p. 291



***17.4*** Tache ramularienne; lésions foliaires. p. 293



***17.5*** Tache ramularienne; lésions sur pétiole. p. 293



***17.6*** Virose; marbrure sur une feuille de rhubarbe. p. 294



***18.1*** Chancre bactérien; lésions sur des feuilles de tomate. p. 296



***18.2*** Chancre bactérien; brunissement des tissus caulinaires chez la tomate. p. 296



***18.3*** Chancre bactérien; lésions saillantes sur une tomate. p. 296



***18.4*** Pourriture molle; pourriture sur des tomates mûres. p. 299



***18.5*** Moucheture bactérienne; lésions sur des feuilles de tomate. p. 299



***18.6*** Moucheture bactérienne; lésions sur des tomates. p. 299



***18.7*** Gale bactérienne; lésions noires sur une tomate. p. 298



***18.8*** Gale bactérienne; lésions liégeuses sur une tomate. p. 298



***18.9*** Gale bactérienne; lésions sur une tomate mûre. p. 298



***18.10*** Gale bactérienne; lésions sur feuilles de poivron. p. 298



***18.11*** Gale bactérienne; lésions sur feuilles de poivron. p. 298



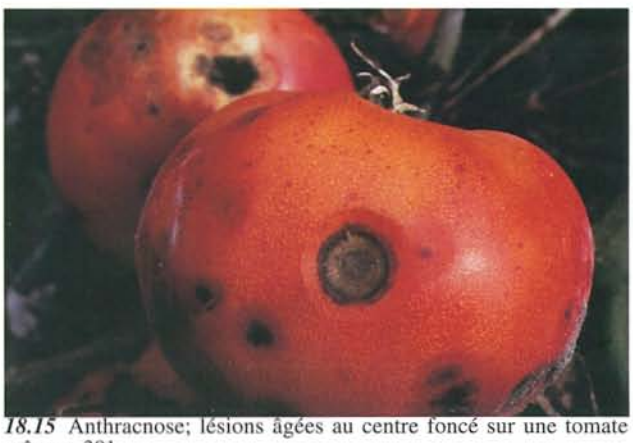
***18.12*** Gale bactérienne; lésions sur un poivron. p. 298



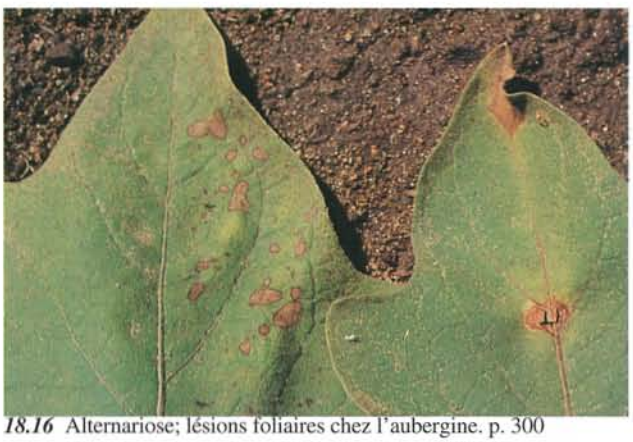
***18.13*** Anthracnose; jeunes lésions sur une tomate mûre. p. 301



***18.14*** Anthracnose; lésions déprimées sur un poivron. p. 301



***18.15*** Anthracnose; lésions âgées au centre foncé sur une tomate mûre. p. 301



***18.16*** Alternariose; lésions foliaires chez l'aubergine. p. 300



***18.17*** Alternariose; tache zonée caractéristique sur des feuilles de tomate. p. 300



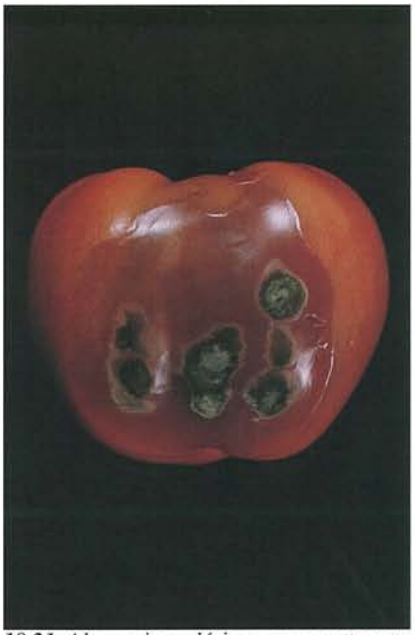
***18.18*** Alternariose; pourriture du fruit chez la tomate; zone noire caractéristique sur la cavité pédonculaire. p. 300



***18.19*** Alternariose; lésions sur une aubergine. p. 300



***18.20*** Alternariose; lésions sur un poivron. p. 300



***18.21*** Alternariose; lésions sur une tomate dues à l'*Alternaria alternata*. p. 300



***18.22*** Alternariose; lésions sur un poivron dues à l'*Alternaria alternata*. p. 300



***18.23*** Moisissure grise; infection foliaire sur tomate. p. 303



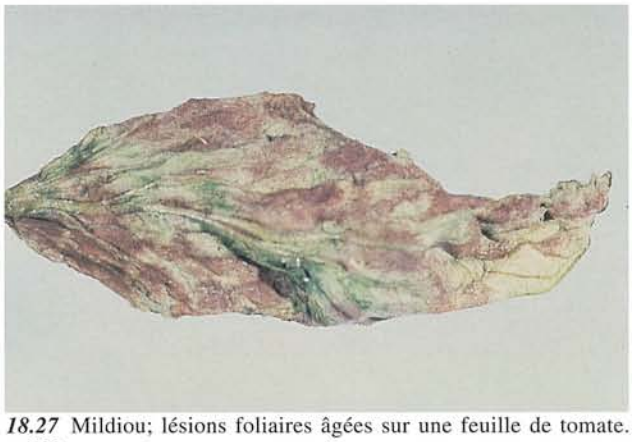
***18.24*** Moisissure grise; taches fantômes sur une tomate; voir aussi *25.23*. p. 303



***18.25*** Moisissure grise; pourriture avancée sur une tomate. p. 303



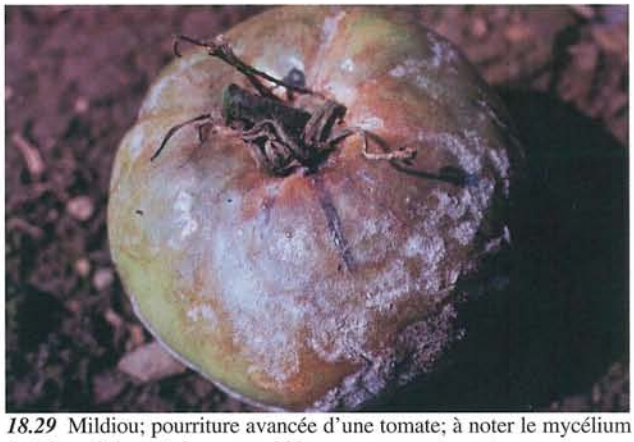
***18.26*** Mildiou; lésion foliaire caractéristique sur une feuille de tomate. p. 302



***18.27*** Mildiou; lésions foliaires âgées sur une feuille de tomate. p. 302



***18.28*** Mildiou; nécrose de la tige chez la tomate. p. 302



***18.29*** Mildiou; pourriture avancée d'une tomate; à noter le mycélium de *Phytophthora infestans*. p. 302



***18.30*** Septoriose; lésions foliaires chez la tomate. p. 304



***18.31*** Septoriose; lésions montrant des pycnides noires à l'intérieur des centres brun rougeâtre. p. 304



***18.32*** Septoriose; lésions sur une tige de tomate. p. 304



***18.33*** Verticilliose; flétrissement, chlorose et nécrose généralisée sur des feuilles d'aubergine. p. 304



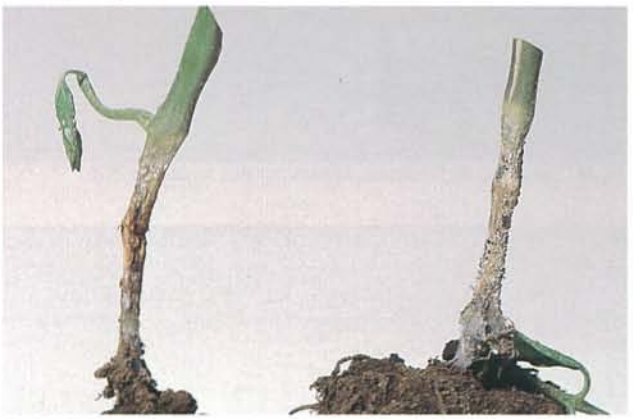
***18.34*** Verticilliose; symptômes précoces de jaunissement des feuilles d'aubergine. p. 304



***18.35*** Verticilliose; lésions nécrotiques sur des feuilles flétries d'aubergine. p. 304



***18.36*** Sclérotiniose; tige et tomate infectées par le *Sclerotinia minor*. p. 303



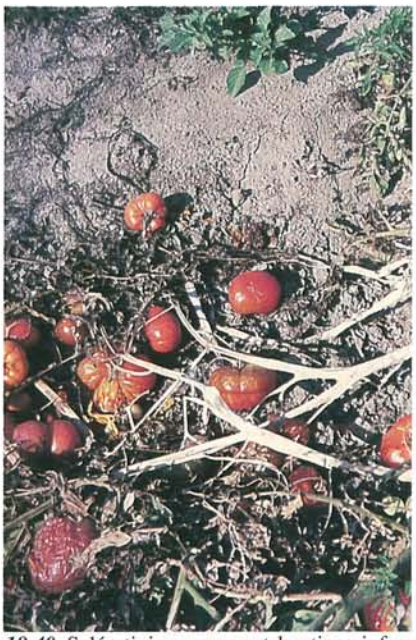
***18.37*** Sclérotiniose; pourriture du collet chez des plants de tomate causée par le *Sclerotinia minor*. p. 303



***18.38*** Sclérotiniose; lésions sur la tige et le pétiole de tomates près de la ligne de terre. p. 303



***18.39*** Sclérotiniose; mycélium gris et sclérotes noirs du *Sclerotinia sclerotiorum* sur des tiges de tomate. p. 303



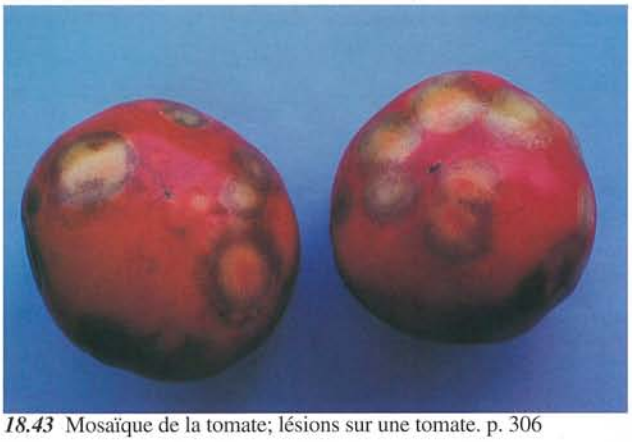
***18.40*** Sclérotiniose; souvent les tiges infectées de tomate blanchissent. p. 303



***18.41*** Mosaïque du concombre; combinée à la gravure du tabac chez le poivron. p. 307



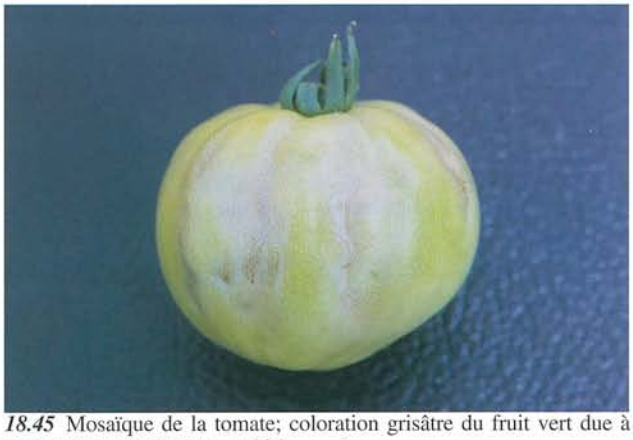
***18.42*** Mosaïque de la tomate; foliole déformé et aminci; voir *25.30, 25.34 à 25.36*. p. 306



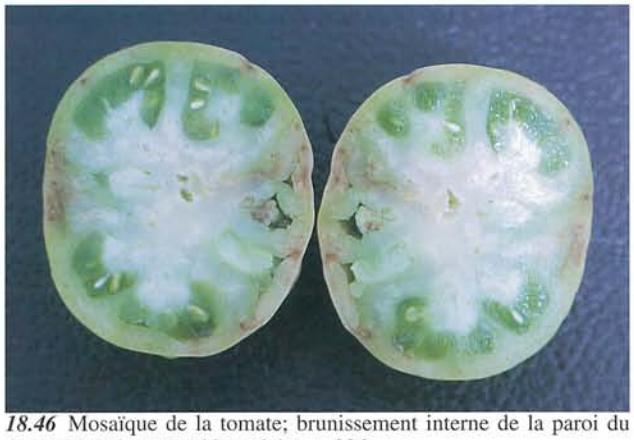
***18.43*** Mosaïque de la tomate; lésions sur une tomate. p. 306



***18.44*** Mosaïque de la tomate; lésions sur fruits à la suite de l'infection précoce des cotylédons. p. 306



***18.45*** Mosaïque de la tomate; coloration grisâtre du fruit vert due à un brunissement interne. p. 306



***18.46*** Mosaïque de la tomate; brunissement interne de la paroi du fruit près de la zone pédonculaire. p. 306



***18.47*** Nécrose apicale; symptômes sur une tomate. p. 310



***18.48*** Nécrose apicale; pourriture à l'intérieur d'une tomate. p. 310



***18.49*** Nécrose apicale; symptômes précoces sur un poivron. p. 310



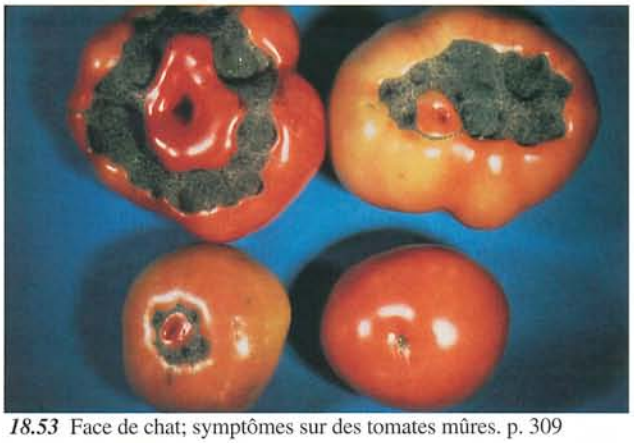
***18.50*** Nécrose apicale; lésion brune déprimée (symptômes avancés) sur un poivron. p. 310



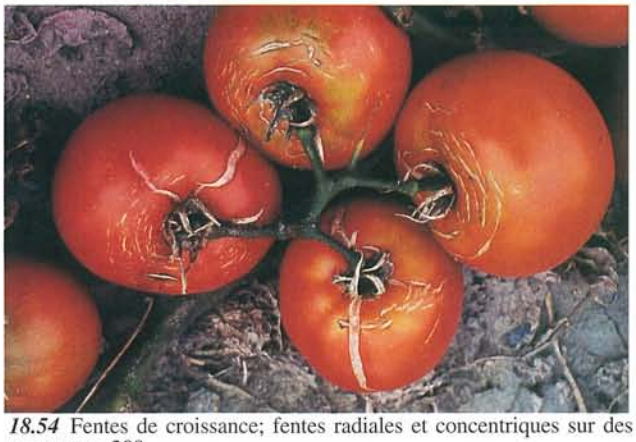
***18.51*** Marbrure de la tomate; symptômes sur une tomate en train de mûrir. p. 310



***18.52*** Marbrure de la tomate; coloration inégale des tissus à l'intérieur d'une tomate. p. 310



***18.53*** Face de chat; symptômes sur des tomates mûres. p. 309



***18.54*** Fentes de croissance; fentes radiales et concentriques sur des tomates. p. 309



***18.56*** Phytotoxicité des herbicides; enroulement des feuilles d'un plant de tomate à la suite d'une dérive de 2,4-D. p. 309



***18.55*** Enroulement; réponse à un stress hydrique, varie selon le cultivar. p. 309



***18.57*** Phytotoxicité des herbicides; déformation d'un poivron due au 2,4-D. p. 309



***18.58*** Phytotoxicité des herbicides (2,4-D); (à droite) des tissus placentaires surdéveloppés sans graines ni masse gélatineuse. p. 309



***18.59*** Bouffissure; symptômes dans une tomate verte. p. 308



***18.60*** Insolation; symptômes sur une tomate. p. 308



***18.61*** Insolation; poivron sévèrement affecté. p. 308



***18.62*** Nématode cécidogène du nord; petites galles et prolifération de racines chez la tomate. p. 311



***18.63*** Ver gris panaché; dégâts sur une tomate. p. 316



***18.64*** Ver gris panaché; larve se nourrissant sur une tomate. p. 316



***18.65*** Ver gris panaché; larves ornées de taches caractéristiques sur le dos et les côtés. p. 316



***18.66*** Ver gris moissonneur; gamme des variations de couleurs chez les larves. p. 316



***18.67*** Ver gris moissonneur; nymphe. p. 316



***18.68*** Ver gris moissonneur; adulte; envergure 35 à 40 mm. p. 316



***18.69*** Ver gris moissonneur; oeufs dans leur gangue de sol. p. 316



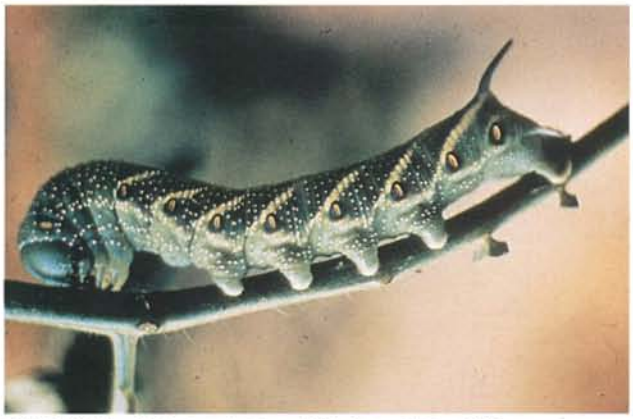
***18.70*** Pyrale du maïs; larve s'alimentant dans un poivron. p. 315



***18.71*** Pyrale du maïs; trou creusé par une larve sous le pédoncule; les excréments à l'entrée ressemblent à la sciure de bois. p. 315



***18.72*** Sphinx de la tomate; adulte, envergure ± 130 mm. p. 317



***18.73*** Sphinx de la tomate; larve (tête à gauche). p. 317



***18.74*** Sphinx de la tomate; graves dommages d'alimentation sur une tomate. p. 317



***18.75*** Mouche du piment; la morelle de Caroline (montrée ici) est un hôte intermédiaire. p. 312



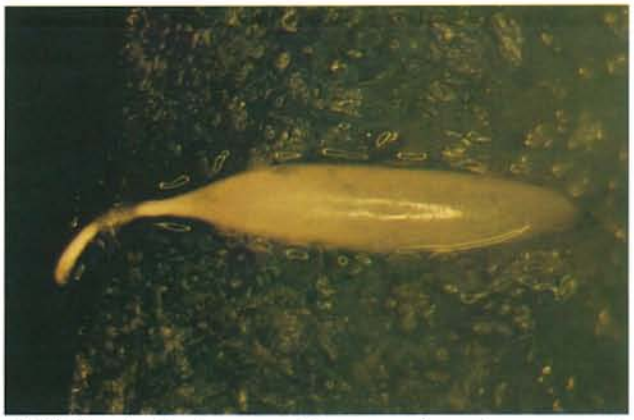
***18.76*** Mouche du piment; femelle en train de pondre sur un poivron. p. 312



***18.77*** Mouche du piment; dégâts à l'intérieur d'un poivron. p. 312



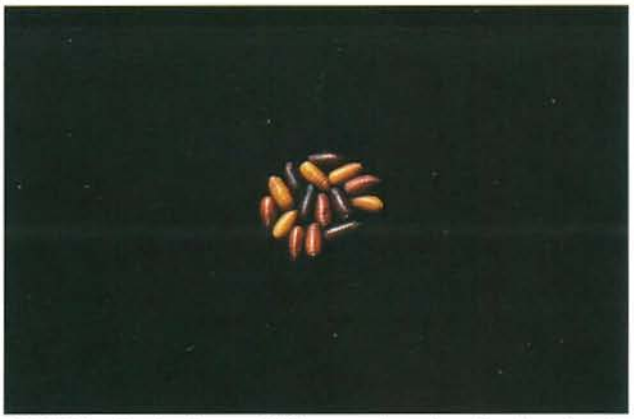
*18.78* Mouche du piment; femelle adulte; longueur ±7,5 mm. p. 312



*18.79* Mouche du piment; oeuf dans un poivron (vue en coupe). p. 312



*18.80* Mouche du piment; larve creusant une galerie vers le coeur du fruit après l'éclosion (au-dessus). p. 312



*18.81* Mouche du piment; différentes teintes de coloration chez les pupes; longueur ±8 mm. p. 312



*18.82* Nitidule à quatre points; adulte, longueur 4 à 7 mm. p. 314



*18.83* Punaise pentatomide; adulte (longueur 10 à 15 mm) et taches brouillées dues à l'alimentation sur une tomate. p. 314



*18.84* Punaise pentatomide; taches brouillées sur une tomate mûre. p. 314



*18.85* Punaise terne; dégâts d'alimentation sur une tomate. p. 317



***18.86*** Punaise terne; larve, premier stade. p. 317



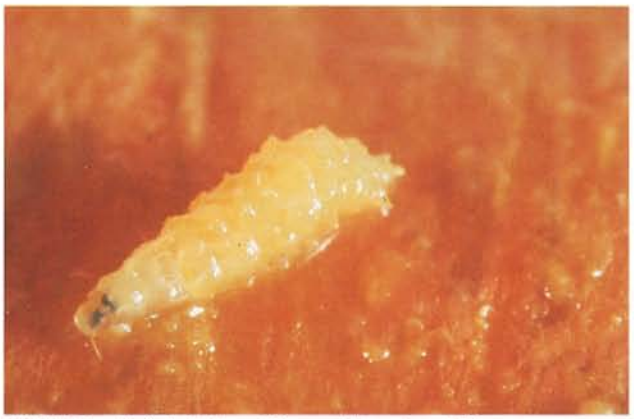
***18.87*** Punaise terne; larve, cinquième stade. p. 317



***18.88*** Punaise terne; adulte; longueur 5 à 6 mm. p. 317



***18.89*** Punaise terne; oeufs. p. 317



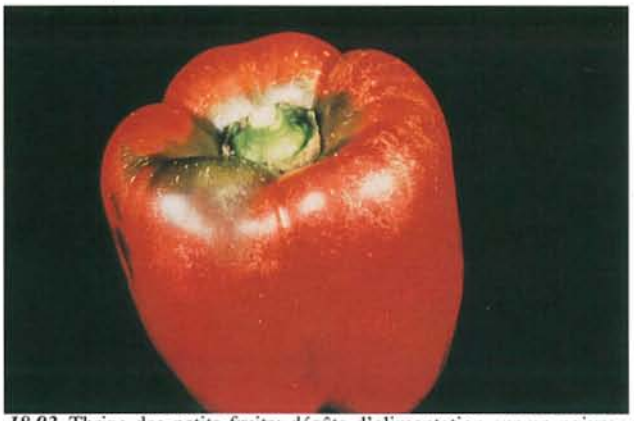
***18.90*** Mouche à fruit; larve (*Drosophila* sp.). p. 317



***18.91*** Mouche à fruit; femelle adulte (*Drosophila* sp.); longueur ±2,5 mm. p. 317



***18.92*** Thrips des petits fruits; dégâts d'alimentation sur une tomate. p. 317



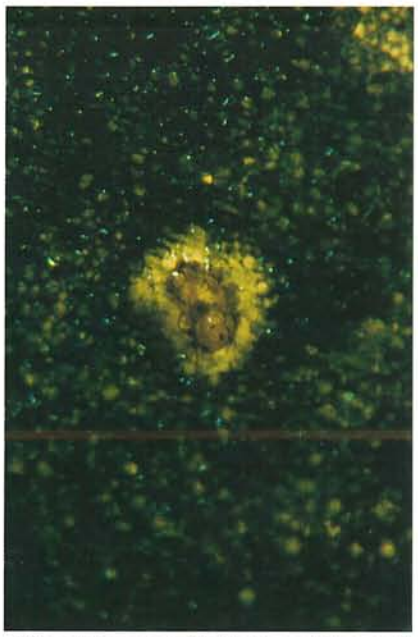
***18.93*** Thrips des petits fruits; dégâts d'alimentation sur un poivron. p. 317



***18.94*** Thrips des petits fruits; pronymphe; à noter, les bourgeons alaires; voir *22.71*. p. 317



***18.95*** Thrips des petits fruits; adulte; longueur 1 à 2 mm. p. 317



***18.96*** Thrips des petits fruits; oeufs incrustés dans une feuille; à noter la cicatrice de ponte. p. 317



***18.97*** Petite limace grise; adultes, traînée visqueuse et dégâts d'alimentation sur une tomate. p. 318



***19.1*** Gangrène; rachis noircie d'une crosse de fougère (fougère-à-l'autruche). p. 321



***20.1*** Alternariose; lésions foliaires sur un plant de ginseng âgé d'un an. p. 322



***20.2*** Alternariose; lésions, sur une tige de ginseng, près de la ligne de terre. p. 322



***20.3*** Alternariose; conidies de l'*Alternaria panax*. p. 322



***20.4*** Brûlure des feuilles; lésion foliaire sur un plant de ginseng âgé de 3 ans. p. 323



***20.5*** Fonte des semis; plantule de ginseng (à gauche) tuée par une infection caulinaire causée par l'*Alternaria panax*. p. 322, 324



***20.6*** Fonte des semis; zones circulaires dénudées de plants de ginseng à la suite d'une infection par le *Rhizoctonia solani*. p. 324



***20.7*** Évanouissement; pourriture superficielle de la racine. p. 323



***20.8*** Évanouissement; pourriture avancée des racines. p. 323



***20.9*** Mildiou; racines saines et infectées (à droite). p. 325



***20.10*** Rousselure; lésions brun rougeâtre, en relief, qui peuvent étrangler la racine. p. 326



***20.11*** Carence en zinc; chlorose internervale des feuilles. p. 327



***20.12*** Phytotoxicité; dommages foliaires causés par le mancozèbe et l'insolation. p. 327



***20.13*** Phytotoxicité; dommages foliaires causés par des produits chimiques. p. 327



***20.14*** Insolation; dommages aux feuilles. p. 327



***21.1*** Chlorose apicale; plante très affectée. p. 329



***21.2*** Chlorose apicale; plantes rabougries et chlorotiques dans un champ. p. 329



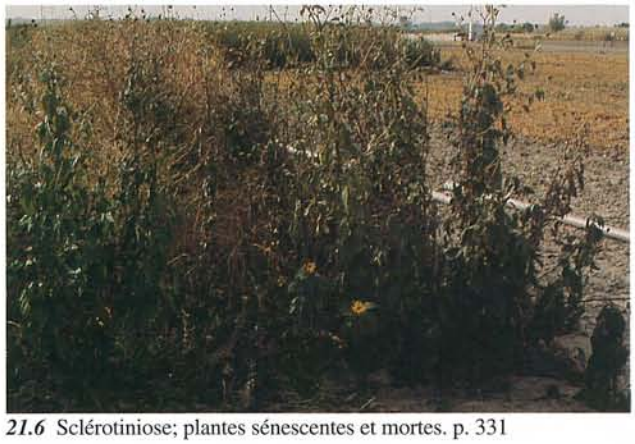
***21.3*** Mildiou; symptômes foliaires. p. 329



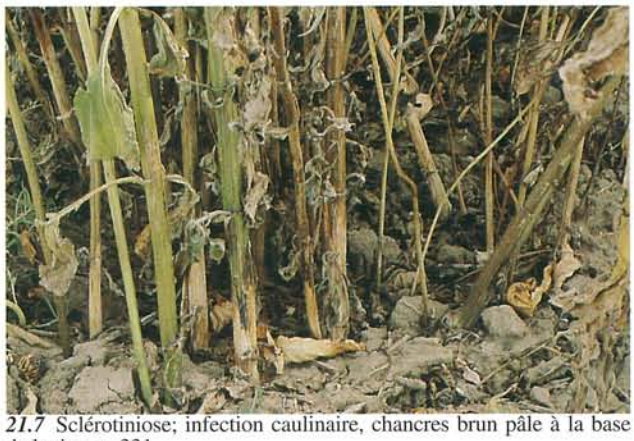
***21.4*** Oïdium; symptômes foliaires graves. p. 330



***21.5*** Rouille; télies hivernant sur des feuilles. p. 330



***21.6*** Sclérotiniose; plantes sénescentes et mortes. p. 331



***21.7*** Sclérotiniose; infection caulinaire, chancres brun pâle à la base de la tige. p. 331



***21.8*** Perce-tige; symptômes foliaires (chlorose, nécrose) causés par la mouche du tournesol lorsqu'elle se nourrit dans la tige. p. 331



***22.1*** Tache angulaire; lésions confinées par les nervures, les centres peuvent tomber. p. 335



***22.2*** Pourriture noire des racines; lésions brun pâle à noires. p. 343



***22.3*** Pourriture noire des racines; sclérotes noirs du *Phomopsis sclerotioides*. p. 343



***22.4*** Pourriture des racines; pourriture caulinaire brun orangé causée par le *Pythium* sur concombre cultivé dans la sciure de bois. p. 337



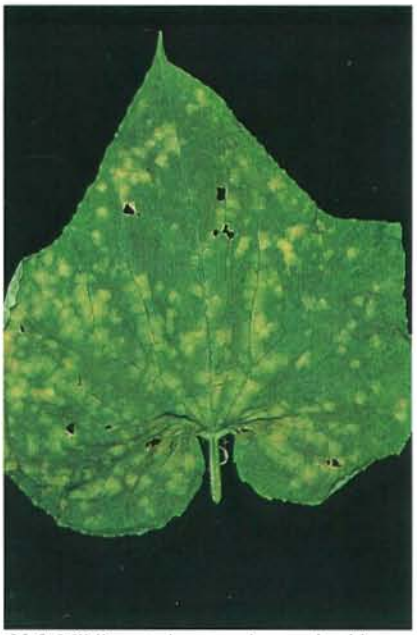
***22.5*** Fonte des semis; constriction de la tige à la ligne de terre sur une plante affectée. p. 337



***22.6*** Pourriture des racines; la pourriture brun orangé peut envahir la tige jusqu'à 10 cm de hauteur. p. 337



***22.7*** Pourriture des racines; le flétrissement subit peut être le premier symptôme remarqué. p. 337



***22.8*** Mildiou; taches anguleuses de chlorose sur la face supérieure des feuilles. p. 339



***22.9*** Mildiou; sporangiophores brun violacé du *Pseudoperonospora cubensis* à la face inférieure de la feuille. p. 339



***22.10*** Fusariose vasculaire; lésion à la base de la tige. p. 338



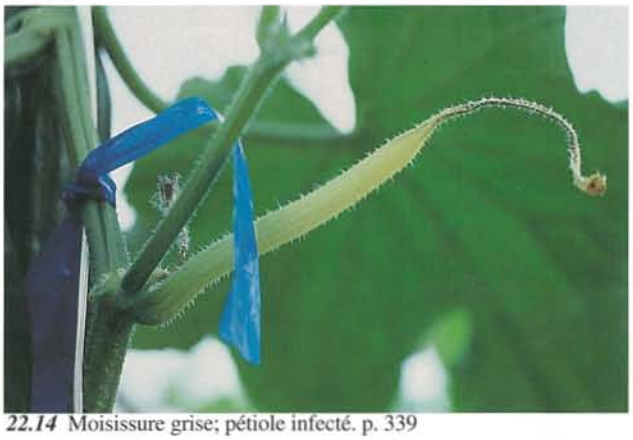
***22.11*** Fusariose vasculaire; symptômes avancés de flétrissement. p. 338



***22.12*** Moisissure grise; sporulation du *Botrytis cinerea* sur un fruit atteint. p. 339



***22.13*** Moisissure grise; spores gris foncé sur une lésion caulinaire. p. 339



***22.14*** Moisissure grise; pétiole infecté. p. 339



***22.15*** Moisissure grise; sclérotes du *Botrytis cinerea* sur une tige de concombre infectée. p. 339



***22.16*** Chancre gommeux; pycnides foncées de l'*Ascochyta cucumis* sur un chancre caulinaire. p. 336



***22.17*** Chancre gommeux; gouttelettes ambrées sur un chancre caulinaire suintant. p. 336



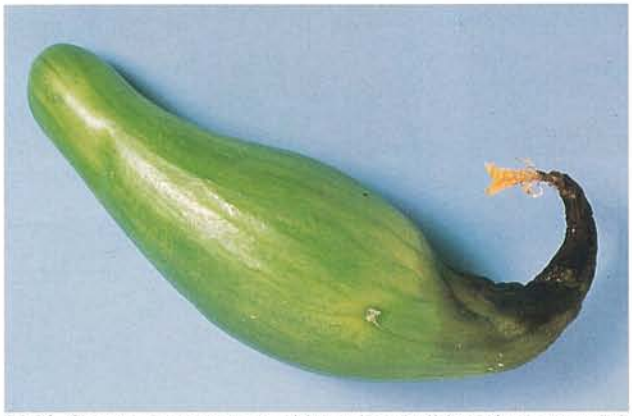
***22.18*** Chancre gommeux; pseudothécies du *Didymella bryoniae* sur un chancre. p. 336



***22.19*** Chancre gommeux; plantes flétries. p. 336



***22.21*** Alternariose; feuilles sévèrement affectées. p. 336



***22.20*** Chancre gommeux; pycnides noires de l'*Ascochyta cucumis* à l'apex d'un fruit. p. 336



***22.22*** Alternariose; lésions sur une feuille de melon miel Honeydew. p. 336



***22.23*** Pourriture amère; lésions sur des feuilles affectées. p. 341



***22.24*** Pourriture glauque; lésion habituellement aux noeuds qui ont subi la taille. p. 342



***22.25*** Pourriture glauque; lésions sur un fruit, à noter la sporulation bleu gris. p. 342



***22.26*** Oïdium; symptômes foliaires et mycélium blanchâtre. p. 340



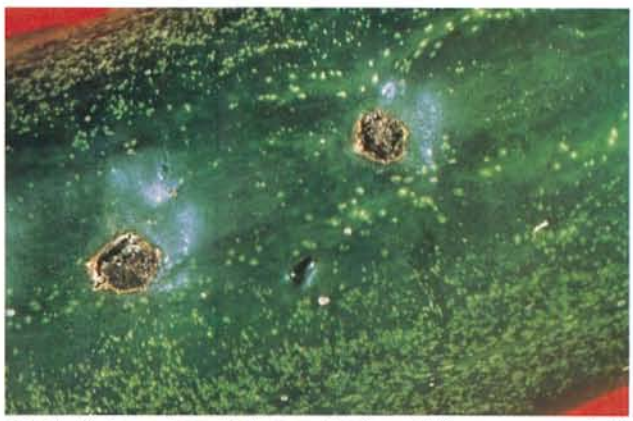
***22.27*** Oïdium; plante gravement affectée. p. 340



***22.28*** Oïdium; infection d'un concombre européen. p. 340



***22.29*** Oïdium; cléistothèces de l'*Erysiphe cichoracearum* sur un pédoncule de concombre. p. 340



***22.30*** Cladosporiose; lésions surélevées et liégeuses sur un fruit. p. 337



***22.31*** Verticilliose; le flétrissement et la chlorose commencent par le bas. p. 344



***22.32*** Verticilliose; sur la feuille, lésions typiques en forme de V. p. 344



***22.33*** Pourriture blanche; infection caulinaire; à noter l'apparence blanchie. p. 342



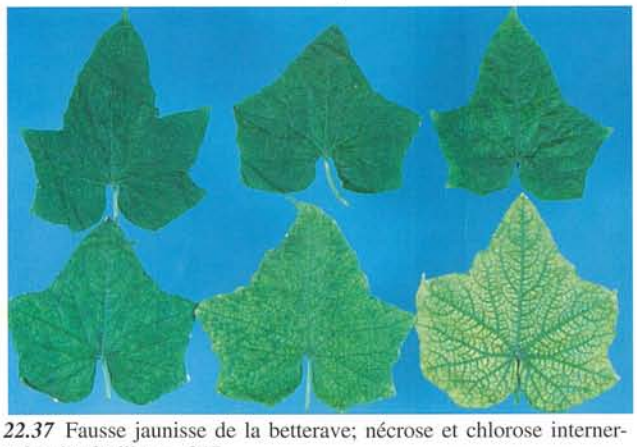
***22.34*** Pourriture blanche; mycélium blanc et cotonneux sur des lésions caulinaires. p. 342



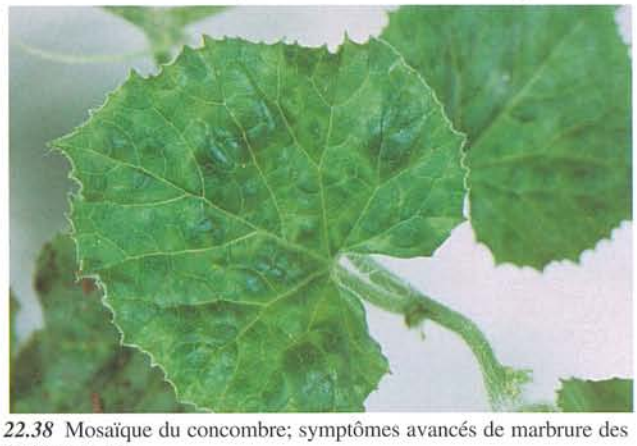
***22.35*** Pourriture blanche; infection sur le fruit. p. 342



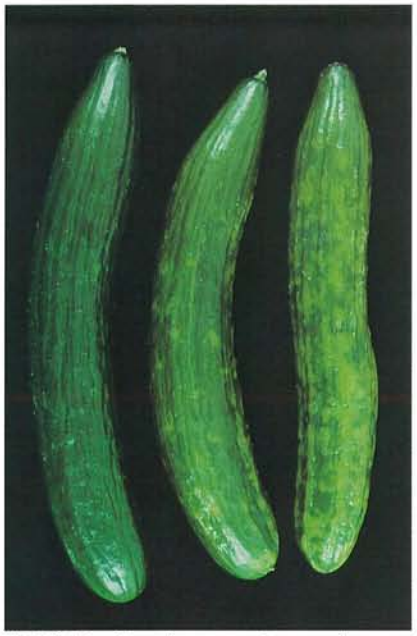
***22.36*** Pourriture blanche; stade avancé avec mycélium blanc et sclérotes noirs. p. 342



***22.37*** Fausse jaunisse de la betterave; nécrose et chlorose internervales des feuilles. p. 345



***22.38*** Mosaïque du concombre; symptômes avancés de marbrure des feuilles. p. 347



***22.39*** Mosaïque du concombre; marbrure sur fruit. p. 347



***22.40*** Maladie du fruit pâle; déformation piriforme du fruit. p. 345



***22.41*** Mosaïque de la pastèque; mosaïque et déformation d'une jeune feuille. p. 346



***22.42*** Mosaïque jaune de la courgette; gaufrage et déformation foliaires. p. 346



***22.43*** Mosaïque jaune de la courgette; mosaïque et déformation des feuilles et du fruit. p. 346



***22.44*** Dommages du froid; gaufrage de la feuille de plantules de concombre due à un arrosage à l'eau froide. p. 348



***22.45*** Maladies physiologiques du froid; cicatrices et courbure du fruit dues à un entreposage au froid. p. 348



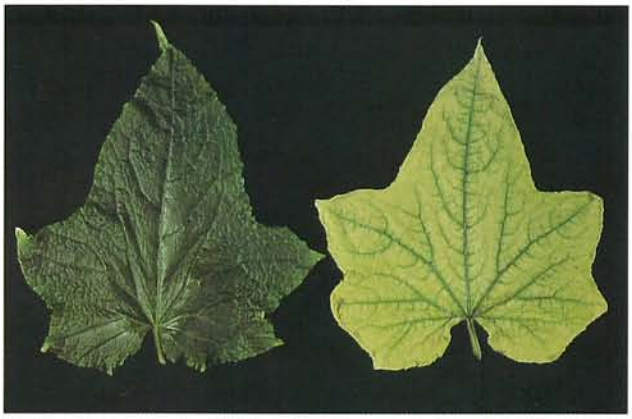
***22.46*** Carence en bore; sain (à gauche); à noter les fentes sur les fruits carencés. p. 350



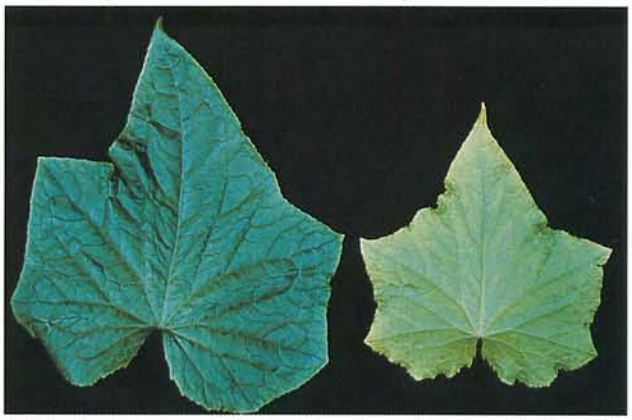
***22.47*** Carence en magnésium; moucheture (chlorose) internervale sur les feuilles. p. 350



***22.48*** Carence en molybdène; symptômes de roussissure foliaire. p. 350



***22.49*** Carence en fer; feuille saine (à gauche); jeune feuille affectée montrant une chlorose internervale grave. p. 350



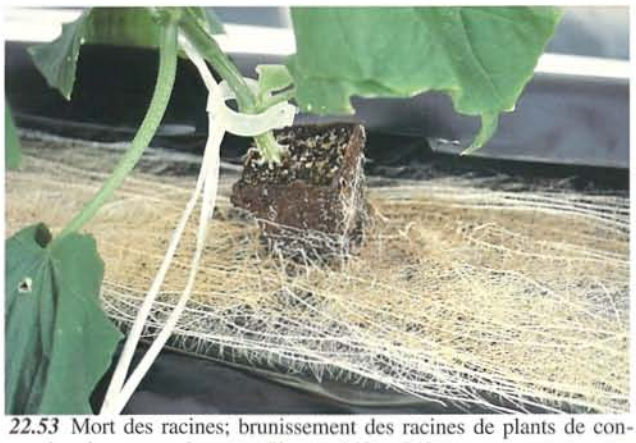
***22.50*** Carence en azote; feuille saine (à gauche); jeune feuille affectée petite et de vert à jaune pâle. p. 350



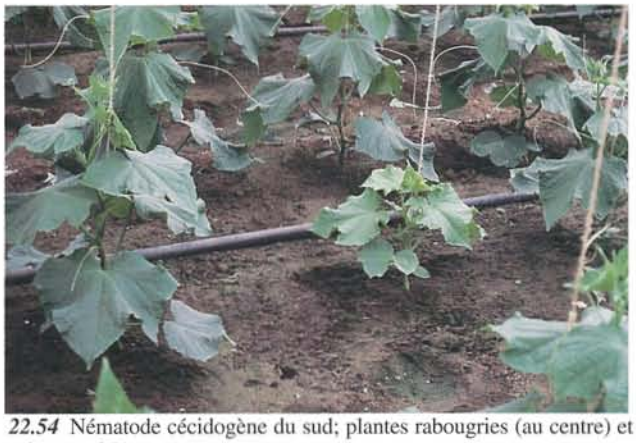
***22.51*** Carence en azote; les fruits carencés (en haut) sont petits et leur extrémité est pointue. p. 350



***22.52*** Carence en potassium; chlorose de la marge des feuilles qui peut devenir bronzée et roussie. p. 350



***22.53*** Mort des racines; brunissement des racines de plants de concombre dans une culture sur film nutritif. p. 349



***22.54*** Nématode cécidogène du sud; plantes rabougries (au centre) et saines. p. 351



***22.55*** Nématode cécidogène du sud; plants de concombre fortement flétris. p. 351



***22.56*** Nématode cécidogène du sud; galles sur les racines de concombre de serre. p. 351



***22.57*** Nématode cécidogène du nord; racines saines (à gauche) et infestées. p. 351



***22.58*** Sciaride; pupes. p. 353



***22.59*** Sciaride; adultes et larves; adultes de 2 à 3 mm de long. p. 353



***22.60*** *Hypoaspis* sp.; prédateur acarien des sciarides et du thrips des petits fruits. p. 353



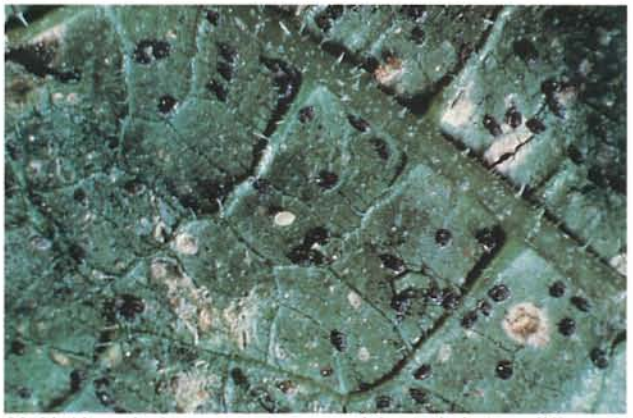
***22.61*** Aleurode des serres; feuille infestée d'adultes. p. 351



***22.62*** Fumagine; sur le miellat produit par l'aleurode des serres. p. 351



***22.63*** Aleurode des serres; adulte; longueur ± 1,5 mm. p. 351



***22.64*** Aleurode des serres; pupes parasitées (noircies) par l'*Encarsia formosa*; à noter une pupe non parasitée (blanche) au centre. p. 351



***22.65*** Puceron du melon; adulte ailé. p. 352



***22.66*** Puceron du melon; adulte aptère et larves. p. 352



***22.67*** Thrips des petits fruits; dégâts sur une feuille et excréments (mouchetures noires). p. 353



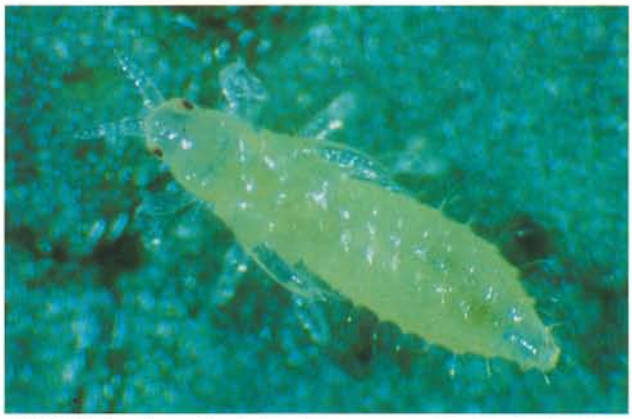
***22.68*** Thrips des petits fruits; stries sur un fruit dues à des dommages d'alimentation. p. 353



***22.69*** Thrips des petits fruits; courbure du fruit due à des dommages d'alimentation. p. 353



***22.70*** Thrips des petits fruits; pièges collants jaunes pour le dépistage des thrips et de l'aleurode des serres. p. 351, 353



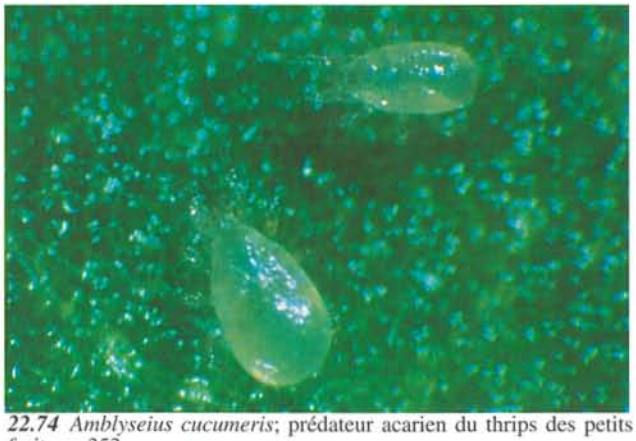
***22.71*** Thrips des petits fruits; jeune pronymphe; à noter les bourgeons alaires et la pigmentation des yeux (voir aussi *18.94*). p. 353



***22.72*** Thrips des petits fruits; nymphe. p. 353



***22.73*** Thrips des petits fruits; adulte; longueur 1 à 2 mm. p. 353



***22.74*** *Amblyseius cucumeris*; prédateur acarien du thrips des petits fruits. p. 353



***22.75*** Punaise des fleurs; prédateur du thrips des petits fruits; longueur 3 à 5 mm. p. 353



***22.76*** Mineuse du chrysanthème; dommages foliaires. p. 356



***22.77*** Mineuse du chrysanthème; adultes sur des cotylédons de concombre. p. 356



***22.78*** Thrips de l'oignon; adulte sur une feuille; longueur 1,0 à 1,2 mm. p. 356



***22.79*** Punaise des plantes; *Lygus* sp. adulte; longueur 2 à 10 mm. p. 356



***22.80*** Tétranyque à deux points; dommages foliaires. p. 357



***22.81*** Tétranyque à deux points; chlorose de la feuille due à des dommages d'alimentation. p. 357



***22.82*** Tétranyque à deux points; sur une feuille infestée, lustre argenté et acariens dans leur toile. p. 357



***22.83*** Tétranyque à deux points; stade d'hiver (orange vif) sur feuilles de concombre. p. 357



***22.84*** Tétranyque à deux points; adulte, stade d'été (vert pâle). p. 357



***22.85*** Tétranyque à deux points; adulte, stade d'hiver (orange vif). p. 357



***22.86*** Le *Phytoseiulus persimilis*; prédateur acarien du tétranyque à deux points. p. 357



***23.1*** Fonte des semis; plantule sévèrement affectée. p. 360



***23.3*** Pourriture grise; pourriture des feuilles au centre de la pomme. p. 361



***23.2*** Fonte des semis; symptômes de pourriture racinaire. p. 360



***23.4*** Oïdium; lésion chlorotique sur une feuille de laitue. p. 361



***23.7*** Nécrose marginale; résultat d'une carence en calcium. p. 363



***23.5*** Mosaïque de la laitue; gaufrage et marbrure foliaires. p. 362



***23.6*** Maladie bronzée de la tomate; nécrose systémique menant à la pourriture complète des pommes. p. 362



***24.1*** Fonte des semis; plantules flétries. p. 365



***24.2*** Pourriture noire fusarienne; infection précoce de la tige au niveau d'un noeud. p. 366



***24.3*** Pourriture noire fusarienne; mycélium et périthèces (*Nectria*) sur un chancre. p. 366



***24.4*** Pourriture noire fusarienne; pourriture du fruit avec des périthèces du *Nectria*. p. 366



***24.5*** Marbrure bénigne du poivron; marbrure des jeunes feuilles. p. 367



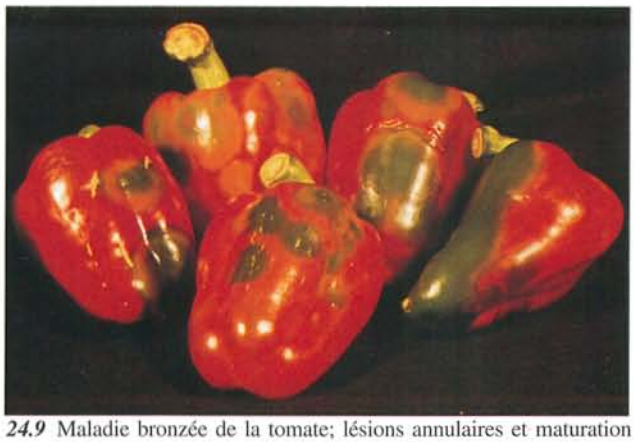
***24.7*** Maladie bronzée de la tomate; lésions nécrotiques sur la tige. p. 367



***24.6*** Marbrure bénigne du poivron; marbrure sur un poivron. p. 367



***24.8*** Maladie bronzée de la tomate; marbrure, déformation et rosettes foliaires. p. 367



***24.9*** Maladie bronzée de la tomate; lésions annulaires et maturation inégale du fruit. p. 367



***24.10*** Nécrose apicale; lésions déprimées sur des fruits; voir aussi *18.49 et 18.50*. p. 369



***24.11*** Puceron vert du pêcher; feuille de poivron infestée. p. 370



***24.12*** Puceron vert du pêcher; adultes aptères, larves et exuvie (au centre). p. 370



***24.13*** Puceron vert du pêcher; adulte momifié, parasité par une guêpe. p. 370



***24.14*** Cécidomyie prédatrice, *Aphidoletes* sp.; larve attaquant un puceron. p. 370



***24.15*** Fumagine croissant sur du miellat de puceron. p. 370



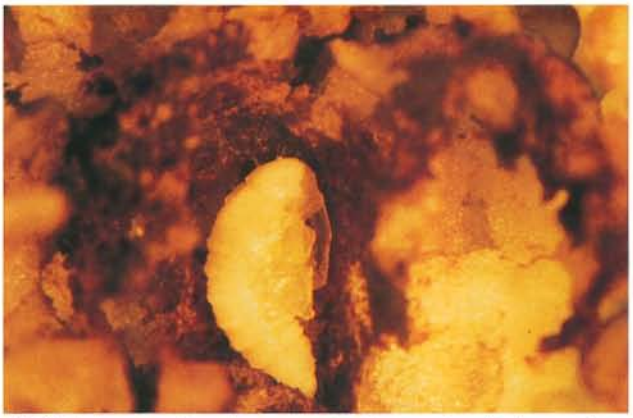
***24.16*** Anthonome du poivron; dommages d'alimentation d'un adulte. p. 369



***24.17*** Anthonome du poivron; trou laissé par un adulte en sortant d'un jeune fruit. p. 369



***24.18*** Anthonome du poivron; dégâts sur un fruit; à noter les graines brunies et la larve dans la cavité creusée par celle-ci (au centre). p. 369



***24.19*** Anthonome du poivron; nymphe dans une logette de nymphose dans un fruit. p. 369



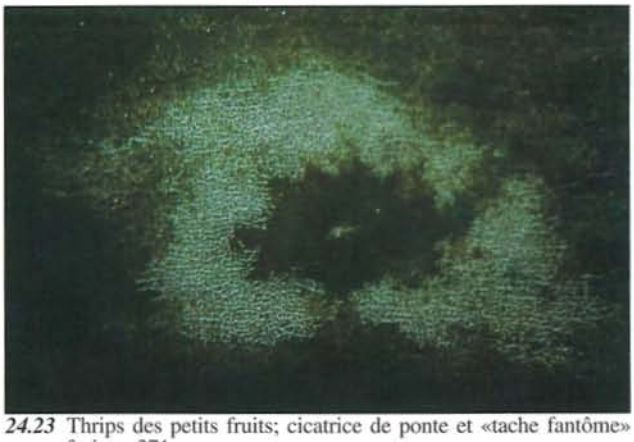
***24.20*** Anthonome du poivron; adulte; longueur 2,5 à 3,1 mm. p. 369



***24.21*** Thrips des petits fruits; dégâts au bourgeon apical causant la malformation de la feuille. p. 371



***24.22*** Thrips des petits fruits; dégâts sur un fruit, sous et autour du calice, exposant le fruit à l'infection bactérienne. p. 371



***24.23*** Thrips des petits fruits; cicatrice de ponte et «tache fantôme» sur un fruit. p. 371



***24.24*** Thrips des petits fruits; cicatrices de ponte sur une feuille. p. 371



***25.1*** Chancre bactérien; plantes flétries; voir aussi *18.1 à 18.3*. p. 374



***25.2*** Pourriture molle; symptômes sur le pétiole et la feuille. p. 376



***25.3*** Moelle noire; plante chlorotique et flétrie. p. 375



***25.4*** Moelle noire; lésion brune sur la tige souvent pourvue de racines adventives. p. 375



***25.5*** Moelle noire; noircissement et pourriture des tissus médullaires. p. 375



***25.6*** Nécrose de la tige; lésion caulinaire, coloration interne. p. 376



***25.7*** Maladie des racines liégeuses; lésions racinaires. p. 381



***25.8*** Maladie des racines liégeuses; lésion liégeuse montrant des fissures dans les tissus externes. p. 381



***25.9*** Fonte des semis; plantules affectées. p. 378



***25.10*** Chancre à *Didymella*; lésion sur une tige à la ligne de terre. p. 377



***25.11*** Alternariose; lésions foliaires en «taches zonées»; voir aussi *18.16 à 18.22*. p. 377



***25.13*** Fusariose des racines et du collet; chancre à la base d'une tige. p. 379



***25.14*** Fusariose des racines et du collet; brunissement interne du collet. p. 379



***25.12*** Alternariose (à gauche) et septoriose (à droite); symptômes foliaires typiques. p. 377



***25.15*** Fusariose des racines et du collet; pourriture du fruit causée par le *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici*. p. 379



***25.16*** Fusariose des racines et du collet; pourriture à l'intérieur d'un fruit. p. 379



***25.17*** Fusariose vasculaire; feuilles chlorotiques sur une plante flétrie. p. 380



***25.18*** Fusariose vasculaire; plante flétrie. p. 380



***25.19*** Fusariose vasculaire; coloration brunâtre des tissus vasculaires dans une tige. p. 380



***25.20*** Moisissure grise; sporulation du *Botrytis cinerea* sur un chancre. p. 382



***25.21*** Moisissure grise; chancre à la base d'une tige. p. 382



***25.22*** Moisissure grise; plantes gravement malades. p. 382



***25.23*** Moisissure grise; taches fantômes sur un fruit vert; voir aussi *18.24*. p. 382



***25.24*** Mildiou; lésions sur une feuille et un fruit. p. 382



***25.25*** Mildiou; pourriture du fruit. p. 382



***25.26*** Moisissure olive; lésions à la face inférieure d'une feuille. p. 383



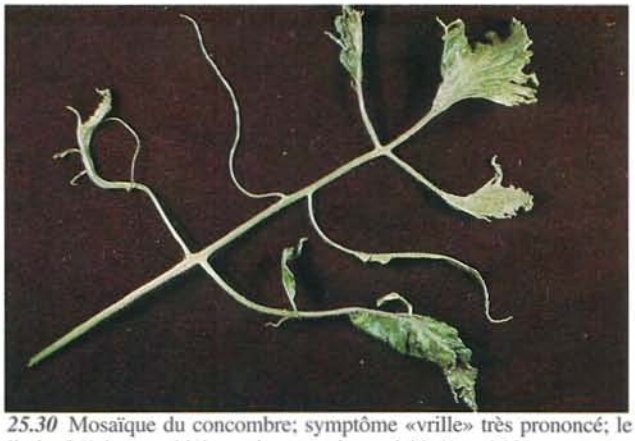
***25.27*** Septoriose; plantules de tomate flétries; voir aussi *18.30 et 18.32*. p. 384



***25.28*** Verticilliose; chlorose et dépérissement des feuilles. p. 385



***25.29*** Verticilliose; plant de tomate flétri. p. 385



***25.30*** Mosaïque du concombre; symptôme «vrille» très prononcé; le limbe foliaire est réduit ou absent; voir aussi *18.42*. p. 388



***25.31*** Mosaïque du concombre; symptômes de mosaïque sur une feuille. p. 388



***25.32*** Bigarrure; stries brunes sur une tige infectée par le virus X de la pomme de terre et le virus de la mosaïque de la tomate. p. 385



***25.33*** Bigarrure; lésions foncées sur un fruit. p. 385



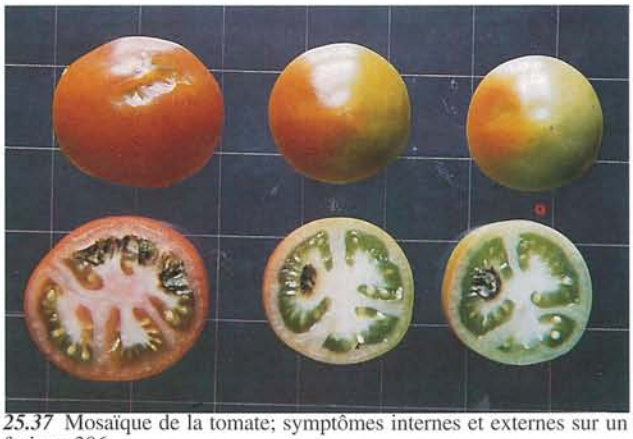
***25.34*** Mosaïque de la tomate; rabougrissement et pâleur du feuillage. p. 386



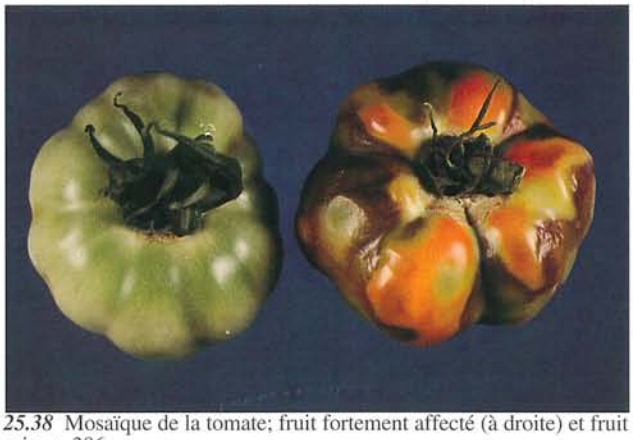
***25.35*** Mosaïque de la tomate; symptômes de mosaïque foliaires; voir aussi *18.42*. p. 386



***25.36*** Mosaïque de la tomate; les feuilles des plantes infectées rabougries (parmi des saines plus grandes) sont filiformes. p. 386



***25.37*** Mosaïque de la tomate; symptômes internes et externes sur un fruit. p. 386



***25.38*** Mosaïque de la tomate; fruit fortement affecté (à droite) et fruit sain. p. 386



***25.39*** Maladie bronzée de la tomate; chlorose et nécrose foliaires. p. 386



***25.40*** Maladie bronzée de la tomate; symptômes accusés (bronzage des feuilles). p. 386



***25.43*** Nécrose apicale; fruit affecté. p. 390



***25.41*** Maladie bronzée de la tomate; décoloration d'un fruit en train de mûrir. p. 386




***25.42*** Maladie bronzée de la tomate; fruit pâli du cultivar Jumbo. p. 386



***25.44*** Carence en magnésium; symptômes foliaires; à noter l'enroulement de la marge. p. 389



***25.45*** Carence en magnésium; symptômes accentués; les nervures et la marge peuvent demeurer vertes. p. 389



***25.46*** Marbrure de la tomate; symptômes modérément prononcés. p. 390



***25.47*** Bouffissure; zones pustuleuses à la face inférieure d'une feuille. p. 390



***25.48*** Bouffissure; pustules à l'apex du fruit. p. 390



***25.49*** Bouffissure; sur un fruit mûr. p. 390



***25.50*** Fentes de croissance; fruit intact et fruit affecté. p. 390



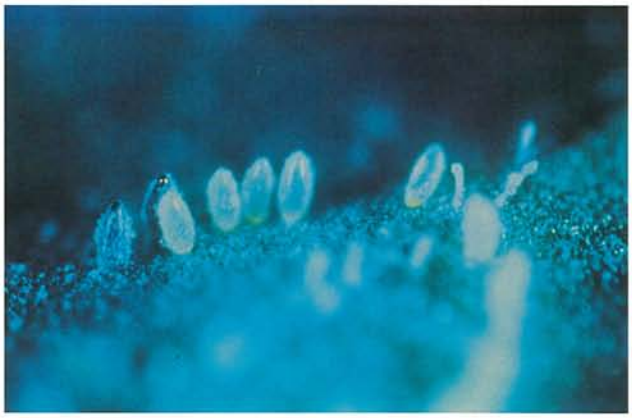

***25.51*** Nématodes cécidogènes; du sud (à gauche) et du nord (à droite); à noter les galles plus grandes sur la plante à gauche. p. 390



***25.52*** Aleurode des serres; feuille infestée. p. 391



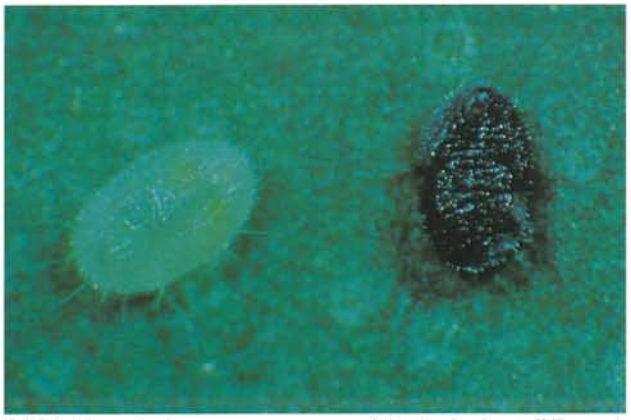
***25.53*** Aleurode des serres; adulte; longueur ± 1,5 mm. p. 391



***25.54*** Aleurode des serres; oeufs. p. 391



***25.55*** Aleurode des serres; stades immatures (larves et pupes). p. 391



***25.56*** Aleurode des serres; pupes parasitées (noires) par l'*Encarsia formosa* et non parasitées (blanches). p. 391



***25.57*** *Encarsia formosa*, adulte; un parasitoïde de l'aleurode des serres. p. 391



***25.59*** Mineuse du chrysanthème; adultes se nourrissant et cicatrices de ponte. p. 392



***25.58*** Fumagine croissant à la surface du miellat produit par l'aleurode de serres. p. 391



***25.60*** Mineuse du chrysanthème; feuilles infestées (minées). p. 392



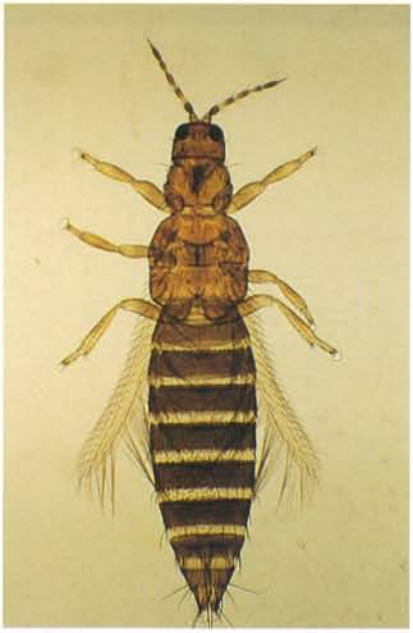
***25.61*** Mineuse du chrysanthème; dégâts sur une feuille de tomate. p. 392



***25.62*** Mineuse du chrysanthème; mouche (adulte); longueur ± 2,5 mm. p. 392



***25.63*** Guêpe braconide parasitoïde; au repos sur une feuille minée; à noter une galerie larvaire et des excréments (ligne noire). p. 392



***25.64*** Thrips des petits fruits; adulte; longueur, 1 à 2 mm. p. 393



***25.66*** Tétranyque à deux points; phase d'été (en bas) et le *P. persimilis* prédateur. p. 394



***25.65*** Phytopte de la tomate; dégâts sur une feuille. p. 393



***26.2*** Momification; champignons rabougris ayant un pied courbé, un chapeau incliné et une base renflée couverte de mycélium. p. 397



***26.3*** Toile; mycélium cotonneux du champignon pathogène *Cladobotryum dendroides*. p. 401



***26.1*** Tache bactérienne; coloration jaune à brune des carpophores. p. 398



***26.4*** Moisissure verte; couleur verte typique du *Trichoderma* lorsqu'il sporule. p. 399



***26.5*** Moisissure verte; mycélium aranéeux blanc du *Trichoderma* croissant à la surface de compost n'ayant pas été préparé adéquatement. p. 399



***26.6*** Vert-de-gris; mycélium blanc à jaune du *Chrysosporium* à la surface de planches de bois d'un plateau de production d'une champignonnière. p. 401



***26.7*** Moisissure jaune; une coloration jaune typique apparaît dans le compost après trois semaines de récolte. p. 399



***26.8*** Fausse-truffe; le *Diehliomyces microsporus* forme des noeuds. p. 399



***26.9*** Verticilliose; les lésions virent au brun; les carpophores peuvent être déformés. p. 402



***26.10*** Môle humide;champignons en masses coraliformes ou chou-fleur. p. 400



***26.11*** Viroses; le mycélium infecté croît difficilement dans le gobetage, laissant des plages vides, exemptes de champignons. p. 403



***26.12*** Coprins; les espèces de *Coprinus* croissent rapidement, devenant finalement noirs et déliquescents. p. 404



***26.13*** Moisissure olive; fructifications (en haut) ressemblant à des lampourdes. p. 405



***26.14*** Moisissure noire; poils portant des spores, à la surface de la paille. p. 407



***26.15*** Moisissure du rouge à lèvres; le *Sporendonema purpurascens* est rouge à chamois et croît sur le gobetage ou le compost. p. 406



***26.16*** Plâtre brun; colonie blanche à centre brun; spores lisses; les spores de la moisissure brune à *Oedocephalum* sont grumeleuses. p. 407



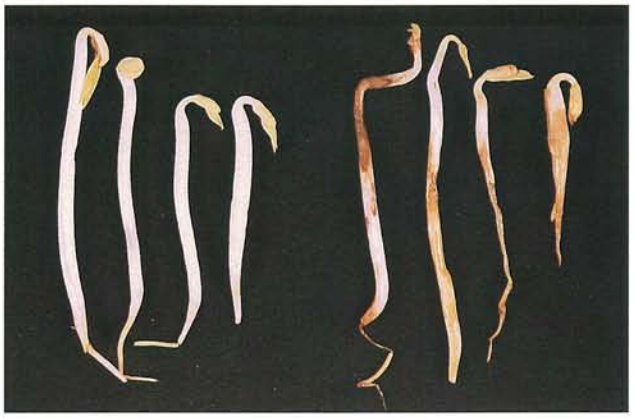
***26.17*** Moisissure brune; petites fructifications en forme de soucoupe de la forme parfaite *Peziza ostracoderma*. p. 408



***27.1*** Pourriture molle des germes de luzerne; une pourriture se propage rapidement et détruit les germes. p. 416



***27.2*** Pourriture molle des germes de luzerne; la pourriture commence par une translucidité jaunâtre des racines. p. 416



***27.3*** Pourriture molle bactérienne des germes de haricot; germes sains (à gauche) et pourris. p. 416

# Index

Les numéros en caractères normaux réfèrent aux pages ou commence la description abordant le sujet recherché. Les numéros en caractères gras italiques réfèrent aux figures. La première partie du numéro de chaque figure correspond au numéro du chapitre où le sujet est traité; par exemple, le doryphore de la pomme de terre, traité au chapitre 16, est illustré aux figures ***16.96*** à ***16.98*** des planches en couleurs. Les numéros portant la lettre T (par exemple, ***16T1***) correspondent aux dessins et aux photos en noir et blanc à l'intérieur d'un chapitre. Afin de faciliter le repérage des chapitres, le titre courant comprend le nom et le numéro du chapitre ainsi que la pagination.


## A

abeilles
  comme pollinisateurs des cultures légumières, 9
  (*voir* abeilles découpeuses)
  (*voir* abeille mellifère)
  (*voir* bourdon)
abeilles découpeuses
  comme pollinisateurs des cultures légumières, 9
abeille mellifère
  comme pollinisatrice des cultures légumières, 9
*Abutilon theophrasti*, 14
*Acalymma vittatum*, 147; 356
acariens
  comme organismes auxiliaires, 24; 29
  comme ravageurs des légumes, 12-14
  dans la lutte contre les ravageurs, 27
  sur champignon de couche, 414
  sur concombre de serre, 357
  sur fines herbes et épices, 158
  sur menthe sylvestre, 158
  sur panais, 222
  sur poivron de serre, 372
  sur tomate de serre, 393; 394
  (*voir* acarien rouge)
  (*voir* phytopte de la tomate)
  (*voir* tétranyque à deux points)
acariens rouges
  sur champignon de couche, 414
acariens rouges, 414
acariens auxiliaires
  dans la lutte contre les acariens ravageurs, 29
  dans la lutte contre les insectes ravageurs, 29
*Acremonium apii*, 95
*Acrobeloides* spp., 409
*Actebia fennica*, 316
*Actinomyces scabies*
  (*voir Streptomyces scabies*)
actinomycètes
  comme agents pathogènes des légumes, 14; 406
  (*voir* bactéries)
*Aculops lycopersici*, 393
*Acyrthosiphon pisum*, 231; 363
affaissement physiologique
  sur germes de haricot, 416; ***27T1; 27.3***
affaissement sclérotique
  sur chicorée, 169
  sur endive, 169; ***11.21***
  sur laitue, 169; ***11.16-11.20***
  sur laitue de serre, 362
  (*voir* sclérotiniose)
agents pathogènes auxiliaires
  dans la lutte contre les agents pathogènes des plantes, 29
  dans la lutte contre les insectes nuisibles, 29; ***3.21–3.24***
*Agriotes mancus*, 287; ***12T1***
*Agriotes obscurus*, 287
*Agrobacterium radiobacter*, 29; 69
*Agrobacterium rhizogenes*, 69
*Agrobacterium rubi*, 69
*Agrobacterium tumefaciens*, 69; 292
*Agropyron repens*, 14
*Agrotis ipsilon*, 316
*Agrotis orthogonia*, 316
*Agrotis subterranea*, 316
*Albugo candida*, 115; 155
*Albugo cruciferarum*
  (*voir Albugo candida*)
*Albugo occidentalis*, 60
*Aleochara bilineata*, 214
aleurode des serres
  adulte, ***3.29; 22.61; 22.63; 25.53***
  agents pathogènes de, ***3.21***
  larve, ***25.55***
  oeuf, ***25.54***
  parasitoïde de, ***3.15; 22.64; 25.56; 25.57***
  pupe, ***22.64; 25.56***
  sur concombre de serre, 12; 351; ***22.61–22.64***
  sur tomate, 317
  sur tomate de serre, 12; 391; ***25.52–25.56; 25.58***
aleurode du coton
  parasitoïde de, ***3.31***
  ravageur étranger, 33; ***3.28-3.31***
aleurodes
  dépistage en serre, 25
  ravageurs étrangers, 33
  sur concombre de serre, 351; ***22.61-22.64***
  sur tomate, 317
  sur tomate de serre, 391; ***25.52-25.56***
  (*voir* aleurode des serres)
  (*voir* aleurode du coton)
allélopathie, 28
AlMV
  (*voir* virus de la mosaïque de la luzerne)
*Alternaria alternata*, 138; 300; 377; ***18.21; 18.22***
*Alternaria brassicae*, 105
*Alternaria brassicicola*, 105
*Alternaria cucumerina*, 138
*Alternaria cucurbitae*,
  (*voir Ulocladium cucurbitae*)
*Alternaria dauci*, 69; 153
  conidie, ***6.7***
*Alternaria panax*, 322; 324; ***20.5***
  conidie, ***20.3***
*Alternaria porri*, 199
*Alternaria radicina*, 76; 150; ***6.11***
*Alternaria raphani*, 105
*Alternaria solani*, 255; 300; 317; 377
*Alternaria* spp., 155; 336; ***16.22***
*Alternaria tenuissima*, 138
alternariose
  sur aneth, 155
  sur aubergine, 300; ***18.16; 18.19***
  sur carotte, 69; ***6.6***
  sur chou-fleur, ***8.15***
  sur choux de Bruxelles, ***8.16***
  sur concombre, ***9.12; 9.13***
  sur concombre de serre, 336; ***22.21; 22.22***
  sur crucifères, 105; ***8.15; 8.16***
  sur cucurbitacées, 138; ***9.12; 9.13***
  sur échalote, 199
  sur fenouil, 155
  sur fenugrec, 155
  sur ginseng, 322; ***20.1–20.3***
  sur oignon, 199; ***13.7; 13.18; 13.19***
  sur persil, 153
  sur poireau, 199
  sur poivron, 300; ***18.20; 18.22***
  sur pomme de terre, 255; ***16.20–16.22***
  sur tomate, 24; 300; ***18.17; 18.18; 18.21***
  sur tomate de serre, 377; ***25.11; 25.12***
altise à tête rouge
  adulte, ***5.17***
  sur betterave, 65
altise de la pomme de terre
  adulte, ***16.102***
  sur pomme de terre, 276; ***16.100; 16.101***
altise dentée
  sur maïs, 188
altise des crucifères
  adulte, ***8.99; 8.101; 10.20***
  sur brocoli, ***8.99; 8.103***
  sur chou pommé, ***8.102***
  sur crucifères, 124; ***8.99; 8.101–8.103; 10.21***
  sur fines herbes et épices, 157
  sur rutabaga, ***8.101***
altise des jardins
  sur crucifères, 124
altise des navets
  adulte, ***8.100***
  sur crucifères, 124
altise des tubercules
  adulte, ***16.109***
  sur pomme de terre, 277; ***16.107; 16.108***
altise du chou
  sur crucifères, 124
altise du houblon
  sur crucifères, 124
  sur houblon, 157
  sur moutarde, 157
altise du maïs
  sur maïs, 188
altise du raifort
  sur crucifères, 124
  sur raifort, 157
altises
  sur aubergine, 317
  sur betterave, 65

sur crucifères, 124; 157
sur houblon, 157
sur maïs, 188
sur moutarde, 157
sur poivron, 317
sur pomme de terre, 276; 277
sur raifort, 157
sur tomate, 317
(*voir* altise à tête rouge)
(*voir* altise de la pomme de terre)
(*voir* altise dentée)
(*voir* altise des crucifères)
(*voir* altise des jardins)
(*voir* altise des tubercules)
(*voir* altise du chou)
(*voir* altise du houblon)
(*voir* altise du maïs)
(*voir* altise du raifort)
(*voir* altises des crucifères)
amarante à racine rouge
mauvaise herbe, 14; ***2.7; 2.15***
amarante fausse blite
mauvaise herbe, 14
*Amaranthus graecizans*, 14
*Amaranthus retroflexus*, 14
*Amblyseius barkeri*
acarien auxiliaire, 29; 353
*Amblyseius cucumeris*
acarien auxiliaire, 29; 393
adulte, ***22.74***
contre le thrips des petits fruits, 353; 371
*Ambrosia artemisiifolia*, 14
amitrole
sur pomme de terre, ***16.73***
(*voir* phytotoxicité des herbicides)
*Amplimerlinius* spp.
comme ravageurs des légumes, 14
*Anagrapha falcifera*, 100
*Anaphes sordidatus*, 84
*Anasa tristis*, 148
anneau noir de la tomate
sur oignon, 210
anomalies génétiques
sur pomme de terre, 272; ***16.71***
anthonome du poivron
adulte, ***24.20***
larve, ***24.18***
nymphe, ***24.19***
ravageur étranger, 34
sur poivron de serre, 369; ***24.16–24.20***
*Anthonomus eugenii*, 34; 369
anthracnose
sur aubergine, 301
sur cantaloup, ***9.5; 9.7***
sur chicorée, 162; 360
sur concombre, ***9.6***
sur concombre de serre, 336
sur coriandre, 155
sur cucurbitacées, 138; ***9.5-9.7***
sur endive, 162
sur haricot, 234; ***15.47–15.50***
sur laitue, 162; ***11.7***
sur laitue de serre, 360
sur oignon, 200; ***13.20***
sur pois, 224; ***15.3; 15.4***
sur poivron, 301; ***18.14***
sur tomate, 301; ***18.13; 18.15***
*Apanteles glomeratus*
(*voir Cotesia glomerata*)
*Apanteles rubeculus*
(*voir Cotesia rubecula*)
*Aphaereta pallipes*, 214
aphanocladium
sur champignon de couche, 403
*Aphanocladium album*, 403
*Aphanomyces cochlioides*, 59
*Aphanomyces euteiches*, 28; 225
*Aphanomyces raphani*, 114
*Aphelenchoides* spp., 409
*Aphidius matricariae*
sur pucerons, 370
comme insecte auxilliaire, 29; 371
*Aphidius* sp., ***3.17***
*Aphidoletes aphidimyza*, 29; 352; 370
*Aphidoletes* sp., 353; ***24.14***
*Aphis abbreviata*
(*voir Aphis nasturtii*)
*Aphis fabae*, 65; 285; 295; 363
*Aphis gossypii*, 148; 285; 352; 372
*Aphis nasturtii*, 283
*Apis mellifera*, 9
APMV
(*voir* virus andain de la marbrure de la pomme de terre)
araignées
comme organismes auxiliaires, 29
en production légumière, 14
*Arion ater*, 177
ArMV
(*voir* virus de la mosaïque de l'arabette)
arpenteuses
sur céleri, 100
sur crucifères, 126; 127
sur laitue, 177
sur laitue de serre, 363
sur pois, 231
sur poivron, 317
sur poivron de serre, 372
sur tomate, 317
(*voir* autographe de la luzerne)
(*voir* autographe du céleri)
(*voir* fausse-arpenteuse du chou)
*Arthrobotrys* spp., 408
*Artogeia rapae*
(*voir Pieris rapae*)
*Aschersonia aleyrodis*
agent pathogène, 27; 29
contre l'aleurode des serres, 351; 391; ***3.21***
asclépiade commune
mauvaise herbe, 14
*Asclepias syriaca*, 14
*Ascochyta cucumis*, 336
pycnide, ***22.16; 22.20***
(*voir Didymella bryoniae*)
*Ascochyta pinodella*
(*voir Phoma medicaginis* var. *pinodella*)
*Ascochyta pinodes*
(*voir Mycosphaerella pinodes*)
*Ascochyta pisi*, 224
conidie, ***15T1***
*Ascochyta rhei*, 293
ascochytose
sur pois, 224; ***15.5; 15.6***
sur rhubarbe, 293
ascochytose à *Mycosphaerella pinodes*
sur pois, 224; ***15.7–15.9***
*Aspergillus* spp., 407
*Athelia arachnoidea*
(*voir Rhizoctonia carotae*)
*Aulacorthum circumflexum*, 285
*Aulacorthum solani*, 285
*Aureobasidium zeae*
(*voir Kabatiella zeae*)
*Autographa californica*, 126
autographe de la luzerne
larve, ***8.72***
sur crucifères, 126
sur pois, 231
autographe du céleri
larve, ***7.38***
sur céleri, 100
auto-intoxication
sur asperge, 52
AVB
(*voir* virus B de l'arracacia)


## B


*Bacillus* spp., 253
*Bacillus subtilis*, 207
*Bacillus thuringiensis*, 24; 27; 29; 40; 84; 280; 289; 311; 356; 363; 393
contre la fausse-arpenteuse du chou, 27; 127; ***3.23; 3.24***
contre la fausse-teigne des crucifères, 27; 128
contre la piéride du chou, 27; 132
contre le doryphore de la pomme de terre, 27
*Bacillus thuringiensis* var. *israelensis*, 411
bactéries, 8; 163; 337
comme agents pathogènes d'insectes, 29
comme agents pathogènes des plantes, 14
bactérioses à *Pseudomonas*
sur endive, 159
sur chicorée, 159
sur laitue, 159; ***11.3-11.6***
*Bacterium rhapontici*
(*voir Erwinia rhapontici*)
balai de sorcière
sur pomme de terre, 265; ***16.66; 16.67***
BCMV
(*voir* virus de la mosaïque commune du haricot)
*Beauveria bassiana*
comme agent pathogène auxiliaire, 29; 84
contre le doryphore de la pomme de terre, 29
*Beauveria* spp.
comme agents pathogènes auxiliaires, 29
*Bembidion* spp., 214
*Bemisia tabaci*, 34
*Benincasa cerifera*
porte-greffe résistant, 3
*Benincasa hispida*
porte-greffe résistant, 3
indicateur de virus, 345
bentazon
sur pois, ***15.32***
(*voir* phytotoxicité des herbicides)
*Beta vulgaris*
comme plante indicatrice, 51
bigarrure
sur tomate de serre, 385; ***25.32; 25.33***
sur tomate, 307; ***18.42-18.44***
bigarrure de l'oignon
sur ail, 210
sur poireau, 210
sur oignon, 210
sur échalote, 210
bigarrure nervale
sur chou pommé, ***8.66***
sur crucifères, 121; ***8.66***
*Bigonicheto spinipennis*
(*voir Triarthria setipennis*)
BioMal
mycoherbicide, 38
blanc
sur concombre de serre, 24; 27; 340; ***22T1; 22.26–22.29***

sur crucifères, 113; ***8.33***
sur cucurbitacées, 143; ***9.14***
sur laitue, 165
sur laitue de serre, 361; ***23.4***
sur pois, 227; ***15.19; 15.20***
sur rhubarbe, 292
blé
comme mauvaise herbe, 14
BLIGHT–ALERT
modèle prévisionnel pour l'oignon, 201
(*voir* brûlure de la feuille de l'oignon)
BLITECAST
modèle prévisionnel pour la pomme de terre, 24
(*voir* mildiou de la pomme de terre)
BMYV
(*voir* virus de la jaunisse bénigne de la betterave)
*Bombus terrestris*, 9
BOTCAST
modèle prévisionnel pour l'oignon, 24; 201
(*voir* brûlure de la feuille)
*Botryotinia allii*
(*voir Botrytis byssoidea*)
*Botryotinia fuckeliana*, 14
(*voir Botrytis cinerea*)
*Botryotinia squamosa*
(*voir Botrytis squamosa*)
*Botryotrichum piluliferum*, 407
*Botrytis aclada*, 201
*Botrytis allii*
(*voir Botrytis aclada*)
*Botrytis byssoidea*, 201
*Botrytis cinerea*, 12; 14; 47; 142; 155; 166; 208; 235; 261; 292; 303; 323; 339; 361; 366; 382; ***11.24***
conidie, ***11.27***
sclérotes, ***11.25; 22.15***
spores, 142; ***22.13***
sporulation, ***15.51; 22.12; 25.20***
*Botrytis fulva*, 408
*Botrytis* spp.
parasite de, 27
sclérotes, ***13.14***
*Botrytis squamosa*, 201; 208
bouffissure
sur tomate, 308; ***18.59***
sur tomate de serre, 390
boulage
sur pomme de terre, 272; ***16.77; 16.80***
bourdon
comme pollinisateur des cultures légumières, 9
bourse-à-pasteur
(*voir* capselle bourse-à-pasteur)
*Brachycorynella asparagi*, 53
*Bracon montrealensis*, 134
*Bradysia* spp., 353
*Brassica kaber*, 14
*Brassica* spp.
comme plantes auxiliaires, 28
comme plantes indicatrices, 386
*Bremia lactucae*, 26; 164; 360
sporulation, ***11.14***
*Brevicoryne brassicae*, 133; 363
bruche du pois
sur pois, 231
bruches
sur pois, 231
(*voir* bruche du pois)
*Bruchus pisorum*, 231
brûlure bactérienne
sur carotte, 67; ***6.1; 6.2***
sur haricot, 233; ***15.44–15.46***
brûlure de la feuille
sur oignon, 201; ***13.6; 13.7***
brûlure de la feuille du persil
sur persil, 150; ***10.2; 10.3***
brûlure de la fleur
sur concombre de serre, 336
sur cucurbitacées, 139
brûlure de la pointe
sur choux de Bruxelles, ***8.52***
sur chou pommé, ***8.51***
sur crucifères, 117; ***8.51; 8.52***
brûlure des feuilles
sur carotte, 69; ***6.6***
sur ginseng, 323; ***20.4***
brûlure et fonte des semis
sur pois, 225; ***15.11; 15.12***
brûlure hâtive
sur céleri, 90
sur céleri-rave, 90
brûlure phoméenne
sur aneth, 155; ***10.14***
sur asperge, 47
sur fenouil, 155
sur fenugrec, 155
sur persil, 153
brûlure tardive
sur céleri, 93
sur céleri-rave, 93
brûlure virale de l'épinard
sur betterave, 63; ***5.13***
sur épinard, 63
brunissement du talon
sur pomme de terre, 272; ***16.81***
BWYV
(*voir* virus de la jaunisse de la betterave type ouest)
BYMV
(*voir* virus de la mosaïque jaune du haricot)


## C


*Caenorhabditis* spp., 409
calicot
sur pomme de terre, 266; ***16.57***
*Calosoma frigidum*, 135
*Capsella bursa–pastoris*, 14; 112; 134; 266
capselle bourse-à-pasteur
mauvaise herbe, 14; ***2.8; 2.15***
carabes
adulte, ***3.1***
comme insectes auxiliaires, 29
carence en azote
sur concombre de serre, 350; ***22.50; 22.51***
sur haricot, 243
sur pois, 229
carence en bore
coeur brun, 119
sur betterave, 63
sur céleri, 97
sur céleri-rave, 97
sur chou-fleur, ***8.53; 8.54***
sur concombre de serre, 350; ***22.46***
sur crucifères, 119; ***8.53–8.56***
sur pois, 229
sur rutabaga, ***8.55; 8.56***
carence en calcium
sur concombre de serre, 350
sur laitue de serre (*voir* nécrose marginale, 363; ***23.7***)
sur pois, 229
(*voir* aussi nécrose marginale)
carence en cuivre
sur concombre de serre, 350
carence en fer
sur concombre de serre, 350; ***22.49***
sur haricot, 243; ***15.65***
sur pois, 229
carence en magnésium
sur brocoli, ***8.57***
sur céleri, 96; ***7.26***
sur concombre de serre, 350; ***22.47***
sur crucifères, 120; ***8.57***
sur pois, 229
sur tomate de serre, 389; ***25.44; 25.45***
carence en manganèse
sur céleri, 96
sur concombre de serre, 350
sur haricot, 243; ***15.66***
sur laitue, 173; ***11.35***
sur pois, 229
sur pomme de terre, 272; ***16.76***
carence en molybdène
sur chou pommé, ***8.59***
sur chou-fleur, ***8.58***
sur concombre de serre, 350; ***22.48***
sur crucifères, 120; ***8.58; 8.59***
carence en phosphore
sur concombre de serre, 350
sur haricot, 243
sur pois, 229
carence en potassium
sur concombre de serre, 350; ***22.52***
sur pois, 229
carence en soufre
sur chou-fleur, ***8.60***
sur crucifères, 121; ***8.60***
carence en zinc
sur ginseng, 327; ***20.11***
sur haricot, 243; ***15.67***
CaRLV
(*voir* virus de la feuille rouge de la carotte)
*Carpophilus* sp., 158
carpophores rigides
sur champignon de couche, 409
*Cavariella aegopodii*, 158
cécidomyie à galles
sur champignon de couche, 410
cécidomyiie prédatrice
comme insectes auxiliaires, 29
contre les pucerons, ***3.9; 24.14***
larve, ***3.9; 24.14***
CeMV
(*voir* virus de la mosaïque du céleri)
centipèdes
comme organismes auxiliaires, 14; 29
cephalosporium
sur champignon de couche, 403
*Cephalosporium apii*
(*voir Acremonium apii*)
*Cephalosporium* spp., 403
*Ceratobasidium cereale*
(*voir Rhizoctonia cerealis*)
*Cercospora apii*, 90
*Cercospora armoraciae*, 155
*Cercospora beticola*, 55
*Cercospora carotae*, 70
conidies, ***6.16***
*Cercospora malkoffii*, 155
*Cercospora traversiana*, 155
*Cercosporidium punctum*
(*voir Phoma anethi*)
cercosporose
sur anis, 155
sur betterave, 55; ***5.3***
sur carotte, 70; ***6.13–6.16***

sur céleri, 90; ***7.4; 7.5***
sur céleri-rave, 90
*Chaetocnema denticulata*, 188
*Chaetocnema pulicaria*, 188
*Chaetomium globosum*, 405
*Chaetomium olivaceum*, 405
*Chaetomium piluliferum*
(*voir Botryotrichum piluliferum*)
*Chaetomium* spp., 405; 407
fructifications, ***26.13***
*Chalara elegans*, 77; 155; 166; 237; ***6.10***
champignons
comme agents pathogènes des insectes, 27; 29; ***3.21***
comme agents pathogènes des légumes, 14
dépistage, 25
champignon à coeur creux
sur champignon de couche, 409
champignon à la gouttte
(*voir* champignons pleureurs)
champignons nématophages
sur champignon de couche, 408
champignons pleureurs
sur champignon de couche, 409
chancre à *Didymella*
sur tomate de serre, 377; ***25.10***
chancre à *Itersonilia*
sur panais, 219; ***14.1–14.3***
chancre bactérien
sur tomate de serre, 374; ***25.1***
sur tomate, 296; ***18.1–18.3***
chancre de chaleur
sur carotte, 81; ***6.32–6.34***
chancre du houblon
sur houblon, 151
chancre gommeux
sur concombre, 12
sur concombre de serre, 336; ***2.16–22.20***
sur melon, 12
charançon de la carotte
adulte, ***6.43***
larve et nymphe, ***6.44***
dépistage, ***3T2***
sur carotte, 84; ***6.41; 6.42***
sur céleri-rave, 98
sur céleri, 98; ***7.32***
sur panais, 221
charançon de la rhubarbe
sur rhubarbe, 295
charançon des racines du trèfle
adulte, 231
sur pois, 231
charançon rayé du pois
adulte, 231
sur pois, 231
charançons
sur carotte, 84; ***6.41-6.44***
sur céleri, 98; ***7.32***
sur ginseng, 328
sur panais, 221
sur pois, 231; ***15.37***
sur rhubarbe, 295
(*voir* charançon de la carotte)
(*voir* charançon des racines du trèfle)
(*voir* charançon rayé du pois)
(*voir* charançon de la rhubarbe)
charbon
sur ail, 203; ***13.23***
sur ciboulette, 203
sur échalote, 203
sur maïs, 180; 181; ***12.11-12.14***
sur oignon, 203; ***13.21; 13.22***
sur poireau, 203
charbon commun
sur maïs, 180; ***12.11; 12.12***
charbon des inflorescences
sur maïs, 181; ***12.13; 12.14***
chardon des champs
mauvaise herbe, 14; ***2.11***
chaussettes tombantes
sur champignon de couche, 409
chenilles
sur aneth, 158; ***10.22***
sur betterave, 65
sur carotte, 88
sur céleri, 100
sur concombre de serre, 356
sur crucifères, 126;127;128;132;134
sur cucurbitacées, 148
sur ginseng, 328
sur haricot, 246
sur herbes et les épices, 158
sur laitue, 177
sur laitue de serre, 363
sur maïs, 189; 190; 192; 194; 195
sur panais, 222
sur pois, 231
sur poivron, 315-317
sur poivron de serre, 372
sur pomme de terre, 281; 289
sur rhubarbe, 295
sur tomate, 316; 317
sur tomate de serre, 393
sur topinambour, 331
(*voir* arpenteuses)
(*voir* autographe de la luzerne)
(*voir* autographe du céleri)
(*voir* fausse-arpenteuse du chou)
(*voir* fausse-teigne des crucifères)
(*voir* légionnaire d'automne)
(*voir* légionnaires)
(*voir* mineuse de la tomate)
(*voir* papillons du céleri)
(*voir* perce-tige de la pomme de terre)
(*voir* perce-tige tacheté)
(*voir* piéride du chou)
(*voir* pyrale du céleri)
(*voir* pyrale du maïs)
(*voir* pyrale pourpre du chou)
(*voir* sphinx)
(*voir* teigne des pommes de terre)
(*voir* tisseuse de la betterave)
(*voir* tordeuse du pois)
(*voir* ver de l'épi du maïs)
(*voir* vers gris)
chénopode blanc
mauvaise herbe, 14; ***2.6; 2.15***
*Chenopodium album*, 14; 57; 71; 99
comme plante indicatrice, 51
*Chenopodium amaranticolor*
comme plante indicatrice, 51; 145; 347; 348
*Chenopodium capitatum*, 60
comme plante indicatrice, 51
*Chenopodium quinoa*
comme plante indicatrice, 51; 145; 347
*Chenopodium* spp.
comme plantes indicatrices, 14; 242; 386; 388
chiendent
mauvaise herbe, 14; 38; ***2.9; 2.10; 2.12***
chlorose
sur céleri, 96; ***7.26***
chlorose apicale
sur topinambour, 329; ***21.1; 21.2***
chlorsulfuron, 38
*Choanephora cucurbitarum*, 139; 336
*Choriorhabditis* spp., 409
*Chromelosporium fulvum*, 408
chrysomèle des racines de l'ouest
adulte, ***12.35***
sur maïs, 188
chrysomèle des racines du nord
adulte, ***12.33; 12.34***
sur maïs, 188; ***12.33***
chrysomèle des racines du sud-ouest, 188
chrysomèle du concombre
sur cucurbitacées, 147; ***9.28***
sur concombre de serre, 356
(*voir* chrysomèle maculée du concombre)
(*voir* chrysomèle rayée du concombre)
chrysomèle du navet
adulte, ***8.117***
larve, ***8.118***
nymphe, ***8.119***
oeuf, ***8.119***
sur crucifères, 126; ***8.118***
chrysomèle maculée du concombre
adulte, ***9.28***
sur concombre de serre, 356
sur cucurbitacées, 147
sur maïs, 188
chrysomèle rayée du concombre
adulte, 147
sur concombre de serre, 356
sur cucurbitacées, 147
chrysomèles
sur maïs, 188
(*voir* chrysomèle des racines du nord)
(*voir* chrysomèle des racines de l'ouest)
(*voir* chrysomèle du navet)
(*voir* chrysomèle maculée du concombre)
(*voir* chrysomèles des racines)
chrysomèles des racines
sur maïs, 188
chrysopes
adulte, ***3.5***
comme insectes auxiliaires, 29
contre les pucerons, ***3.4; 3.5***
larve, ***3.4; 3.5***
*Chrysosporium luteum*, 401
*Chrysosporium merdarium*, 401
*Chrysosporium* sp., ***26.6***
cicadelle de l'aster
adulte, ***11.39; 11.40***
sur carotte, 85
sur céleri, 99
sur laitue, 175
sur pomme de terre, 289
cicadelle de la betterave
adulte, 65; ***5T3***
sur betterave, 65
cicadelle de la pomme de terre
adulte, ***16.104***
sur cucurbitacées, 148
sur pomme de terre, 279; ***16.103***
cicadelles
comme ravageurs des légumes, 12
dépistage, ***3T1***
sur betterave, 65
sur carotte, 85
sur céleri, 99
sur cucurbitacées, 148
sur laitue, 175
sur pomme de terre, 279; 289
(*voir* cicadelle de l'aster)
(*voir* cicadelle de la betterave)
(*voir* cicadelle de la pomme de terre)
(*voir Scleroracus* spp.)
cicatrice stylaire liégeuse
sur tomate, 309

*Circulifer tenellus*
(*voir Neoaliturus tenellus*)
*Cirsium arvense*, 14
*Cladobotryum dendroides*, 401; ***26.3***
cladosporiose
sur concombre de serre, 337; ***22.30***
sur cucurbitacées, 140; ***9.15***
*Cladosporium cucumerinum*, 140; 337
*Cladosporium fulvum*
(*voir Fulvia fulva*)
*Clavibacter michiganensis*
subsp. *michiganensis*, 297; 374
subsp. *sepedonicus*, 35; 248
*Claytonia perfoliata*
(*voir Montia perfoliata*)
climat et environnement
effets sur agents pathogènes et ravageurs, 22
effets sur cultures légumières, 22
cloportes communs
comme ravageurs des légumes, 14
cloportes vulgaires
comme ravageurs des légumes, 14
cloque
sur crosse de fougère, 321
*Clostridium* spp., 253
CLRV
(*voir* virus de l'enroulement de la cerise)
CMoTV
(*voir* virus de la marbrure de la carotte)
CMV
(*voir* virus de la mosaïque du concombre, 63; 96
CNV
(*voir* virus de la nécrose du concombre)
coccinelle mexicaine des haricots
adulte, ***15.75***
sur haricot, 246
coccinelle védalia, 29
coccinelles
à deux points, 29
à sept points, 29
adulte, 25
comme insectes auxiliaires, 29
convergente, 29
larve, ***12.37***
nymphe, ***3.3***
védalia, 29
*Coenosia tigrina*, 214
coeur brun
sur crucifères, 119
coeur creux
sur champignon de couche, 408
sur pomme de terre, 271; ***16.70***
coeur noir
dommages de punaises sur céleri, 99
sur céleri, 96; ***7.24; 7.25***
sur céleri-rave, 96
sur pomme de terre, 271; ***16.68***
*Coleomegilla maculata*, 280
coléoptères
comme insectes auxiliaires, 29
(*voir* altises)
(*voir* carabes)
(*voir* chrysomèle du navet)
(*voir* chrysomèle maculée du concombre)
(*voir* coccinelle mexicaine des haricots)
(*voir* criocère à douze points)
(*voir* criocère de l'asperge)
(*voir* doryphore de la pomme de terre)
(*voir* hanneton commun)
(*voir* méloés)
(*voir* nitidules)
(*voir* scarabée japonais)
(*voir* staphylins)
(*voir* vers blancs)
*Colletotrichum atramentarium*
(*voir Colletotrichum coccodes*)
*Colletotrichum circinans*, 200
*Colletotrichum coccodes*, 255; 301
*Colletotrichum dematium* f. sp. *circinans*
(*voir Colletotrichum circinans*)
*Colletotrichum gloeosporioides* f. sp. *malvae*, 38
*Colletotrichum lagenarium*
(*voir Colletotrichum orbiculare*)
*Colletotrichum lindemuthianum*, 234
*Colletotrichum orbiculare*, 138; 336
*Colletotrichum* sp.
sclérotes, ***16.16; 16.17***
concombre blanc, symptôme du
sur concombre, 347
concombre, sauvage, 12
comme hôte alternatif du *Didymella bryoniae*, 12
confetti
sur champignon de couche, 401
congestion hydrique
sur pois, 230; ***15.35***
*Coniotherium minitans*, 27
*Convolvulus arvensis*, 14
coprins
sur champignon de couche, 404; ***26.12***
coprins noir d'encre
sur champignon de couche, 404; ***26.12***
*Coprinus comatus*, 404
*Coprinus niveus*, 404
*Coprinus* spp., ***26.12***
coqueret, 312
comme plante réservoir du PVY$^{N}$, 270; ***3.35***
*Corynebacterium michiganense*
(*voir Clavibacter michiganensis*)
*Corynebacterium sepedonicum*
(*voir Clavibacter michiganensis* subsp. *sepedonicus*)
*Corynoptera* spp., 353
*Cotesia glomerata*, 132
*Cotesia rubecula*, 132
coup de soleil
sur aubergine, 308
sur poivron, 308; ***18.61***
sur tomate, 308; ***18.60***
couperose noire
sur crucifères, 123; ***8.67***
crête de coq
sur champignon de couche, 408
crevasses de croissance
sur pomme de terre, 272; ***16.69***
criocère à douze points
adulte, ***4.17***
sur asperge, 53; ***4.17; 4.18***
criocère de l'asperge
adulte, ***4.15; 4.19***
larve, ***4.16***
oeuf, ***4.19***
sur asperge, 53; ***4.15; 4.16; 4.19***
*Crioceris asparagi*, 53
*Crioceris duodecimpunctata*, 53
criquet birayé
adulte, ***12.55***
criquets
sur maïs, 195; ***12.55***
sur pomme de terre, 289
sur tomate, 317
(*voir* criquet birayé)
*Crymodes devastator*, 316
*Cucumis melo*
comme plante indicatrice, 145
*Cucumis sativus*
comme plante indicatrice, 51
*Cucumis* spp.
comme plantes indicatrices, 386
*Cucurbita ficifolia*
porte-greffe résistant, 3; 338
*Cucurbita pepo*
comme plante indicatrice, 51; 145; 172
cul noir
sur tomato de serre, 390; ***25.43***
cultivars résistants
dans la culture commerciale des légumes, 26
dans les jardins potagers, 40
sur tomate, semence VFN, 40
cultures légumières au Canada
cultures protégées, 8
description, 3
importance, 3
pertes dues aux maladies et aux ravageurs, 3
pollinisation, 9
production de plein champ, 3
production potagère, 3
*Cuscuta sp.*, 14; ***2T1***
cuscute
plante parasite, 14; ***2T1***
*Cydia nigricana*, 231
*Cydia rusticella*
(*voir Cydia nigricana*)
*Cylindrocarpon destructans*, 323
*Cylindrocarpon* spp., 155; 326
*Cyphomandra betacea*
comme plante indicatrice, 265

## D

*Dacnusa gracilis*, 86
*Dacnusa sibirica*, 392
*Dactylium dendroides*
(*voir Cladobotryum dendroides*)
dartrose
sur pomme de terre, 255; ***16.16; 16.17***
*Datura* spp.
comme plantes indicatrices, 386
*Delia antiqua*, 214
*Delia platura*, 148; 191; 245; 289
*Delia radicum*, 129
dépérissement sur oignon, ***13.15***
dépérissement du persil
sur persil, 151; ***10.6; 10.7***
dépérissement précoce
sur maïs, 181; ***12.19–12.22***
dépérissement pythien des racines
sur carotte, 71; ***6.22; 6.23***
dépistage des maladies et des ravageurs
dans les cultures légumières commerciales, 25; ***3T1; 3T2***
dans les jardins potagers, 40
*Deroceras reticulatum*, 135; 177
désordres nutritionnels, 272
désordres reliés à l'environnement
sur cultures légumières, 22
désordres physiologiques du froid
sur concombre de serre, 348; ***22.45***
(*voir* dommages causés par le froid)
2,4-D, 38
sur poivron, ***18.57***
sur tomate, ***18.56***
(*voir* phytotoxicité des herbicides)
*Diabrotica barberi*, 188
*Diabrotica longicornis*, 188
*Diabrotica undecimpunctata howardi*, 147; 188; 356

*Diabrotica virgifera virgifera*, 188
*Diadegma insulare*, 128
*Diadromus subtilicornis*, 128
dicamba, 38
  sur haricot, ***15.69***
  (*voir* phytotoxicité des herbicides)
*Dictyna* sp., 158
*Didymella bryoniae*, 12; 336
  pseudothécies, ***22.18***
*Didymella lycopersici*, 377
*Diehliomyces microsporus*, 399; ***26.8***
digitaire
  mauvaise herbe, 14
*Digitaria sanguinalis*, 14
*Digitaria* spp., 14
*Diglyphus isaea*, 392
*Diplodia maydis*
  (*voir Stenocarpella maydis*)
*Diplodia zeae*
  (*voir Stenocarpella maydis*)
*Diplodina lycopersici*
  (*voir Didymella lycopersici*)
diptères
  comme pollinisateurs des cultures légumières, 9
  (*voir* drosophiles)
  (*voir* moucherons)
  (*voir* mouches de la viande)
  (*voir* mouches domestiques)
  (*voir* phorides)
  (*voir* psychodes)
  (*voir* sciarides)
  (*voir* syrphydes)
  (*voir* tachinaires)
  (*voir* tipules)
*Ditylenchus destructor*, 34; 274
*Ditylenchus dipsaci*, 14; 213; 231
*Ditylenchus* spp., 36; 409
dommages causés par l'inhibiteur de germination
  sur oignon, 211; ***13.35***
  sur pomme de terre, ***16.74***
dommages causés par l'ozone
  sur haricot, 244; ***15.70***
  sur oignon, 212; ***13.34***
  sur pomme de terre, 272
dommages causés par la grêle
  sur oignon, 211
dommages causés par la pluie battante
  sur oignon, 211; ***13.38***
dommages causés par le froid
  sur asperge, 52; ***4.13***
  sur concombre, ***9.25; 9.26***
  sur concombre de serre, 348; ***22.44***
  sur cucurbitacées, 146; ***9.25-9.27***
  sur melon, ***9.27***
  sur pois, 230
  sur pomme de terre, 272, ***16.83***
  sur tomate, 308
  (*voir* désordres physiologiques du froid)
dommages causés par le gel
  sur crucifères, 123
dommages causés par le vent
  sur haricot, 244; ***15.72***
  sur oignon, 211
dommages chimiques
  sur cultures légumières, 22
*Doratomyces microsporus*, 407
dormance
  sur crucifères, 123
doryphore de la pomme de terre
  adulte, ***16.96***
  biologie, ***16T7***
  larve, ***16.98; 16.99***
  oeufs, ***16.97***
  prédateur du, ***3.11; 3.12***
  ravageur introduit, 35
  sur pomme de terre, 12; 24; 280; ***16.96–16.98***
  sur tomate, 24; 311
*Doryphorophaga doryphorae*
  (*voir Myiopharus doryphorae*)
DOWNCAST
  modèle prévisionnel pour l'oignon, 206
  (*voir* mildiou)
*Drosophila* spp., 317
  adulte, ***18.91***
  larve, ***18.90***
drosophiles
  adulte, ***18.91***
  larve, ***18.90***
  sur tomate, 317
Dygall
  biopesticide, 27

## E

*Echinochloa crusgalli*, 14
échinochloa pied-de-coq
  mauvaise herbe, 14; ***2.1***
*Echinocystis lobata*, 12
éclatement
  sur carotte, 82; ***6.31***
  sur crucifères, 118; ***8.46***
  sur rutabaga, ***8.46***
éclatement du pied
  du champignon de couche, 402
*Empoasca fabae*, 148; 279
*Encarsia formosa*
  adulte, ***3.15; 25.57***
  comme insecte auxiliaire, 27; 29
  contre l'aleurode des serres, 351; 391; ***22.64; 25.56***
  contre l'aleurode du coton, ***3.31***
endive rouge
  sur endive, 162
engelure interne
  sur chou pommé, ***8.71***
  sur crucifères, 123; ***8.71***
enroulement
  sur aubergine, 309
  sur poivron, 309
  sur pomme de terre, 266; ***16.60; 16.61***
  sur tomate, 309; ***18.55***
enroulement de la cerise
  sur rhubarbe, 294
*Entomophthora forficulae*, 131
*Entomophthora muscae*, 214
*Entomophthora* spp.
  comme agents pathogènes auxiliaires, 29
*Entomoscelis americana*, 126
*Entylomella armoraciae*, 155
environnement et climat
  effets sur agents pathogènes et ravageurs, 22
  effets sur cultures légumières, 22
*Epilachna varivestis*, 246
*Epitrix cucumeris*, 276
*Epitrix tuberis*, 277
*Erwinia carotovora*
  subsp. *atroseptica*, 104; 251; 253; 261
  subsp. *carotovora*, 14; 68; 104; 161; 199; 251; 253; 261; 299; 376; 416; ***11.2***
*Erwinia chrysanthemi*, 416
*Erwinia rhapontici*, 291
*Erwinia* spp.
  cycle évolutif, ***16T1***
*Erwinia stewartii*, 179
*Erwinia tracheiphila*, 136; 335
*Erysimum cheiranthoides*, 14
*Erysiphe cichoracearum*, 152; 155; 165; 330; 340; 361
  cléistothèce, ***22.29***
*Erysiphe cruciferarum*
  (*voir Erysiphe polygoni*)
*Erysiphe heraclei*, 152
*Erysiphe pisi*
  (*voir Erysiphe polygoni*)
*Erysiphe polygoni*, 113; 155; 227; 292
  cléistothèce, ***15.20***
escargot petit-gris
  adulte, coquille, ***3.37***
  ravageur introduit, 35
  sur laitue, 177
escargots
  comme ravageurs des légumes, 14
  sur laitue, 177
  (*voir* escargot petit-gris)
éthylène
  sur crucifères, 123
*Eucosma* sp., 331
*Eumegachile pugnata*
  comme agent pollinisateur, 9
*Eumerus strigatus*, 214
*Euxoa auxiliaris*, 316
*Euxoa detersa*, 316
*Euxoa messoria*, 316
*Euxoa ochrogaster*, 316
*Euxoa scandens*, 316
*Euxoa tessellata*, 316
évanouissement
  sur ginseng, 323; ***20.7; 20.8***
*Evergestis pallidata*, 134
exclusion
  de maladies et ravageurs étrangers, 33; 34

## F

face de chat
  sur tomate de serre, 390
  sur tomate, 309; ***18.53***
faucheurs, 14; 29
  (*voir* opilion)
fausse jaunisse de la betterave
  sur concombre de serre, 345; ***22.37***
fausse-arpenteuse du chou
  adulte, ***8.80***
  larve, ***8.77; 8.78***
  nymphe, ***8.79***
  oeufs, ***8.76***
  parasites de, ***3.22-3.24***
  sur brocoli, 12
  sur céleri, 100
  sur chou pommé, 12; ***8.75***
  sur chou-fleur, 12
  sur choux de Bruxelles, 12
  sur crucifères, 127; ***8.75–8.80***
  sur laitue, 177
  sur laitue de serre, 363
  sur pois, 231
  sur tomate, 317
  sur tomate de serre, 393
fausse-teigne des crucifères
  adulte, ***8.93; 8.94***
  cocon, ***8.92***
  larve, ***8.90; 8.91***
  nymphe, ***8.92***
  oeufs, ***8.89***
  sur chou pommé, ***8.88***
  sur crucifères, 128; ***8.88–8.94***

fausse-truffe
  sur champignon de couche, 399; ***26.8***
*Feltia jaculifera*, 316
fentes de croissance
  sur tomate, 309; ***18.54***
  sur tomate de serre, 390; ***25.50***
feu de l'endive
  sur chicorée, 162; 360
feuille de fougère, symptôme de la
  sur tomate, 306
  sur tomate de serre, 386; 388; ***25.36***
  (*voir aussi* mosaïque du concombre)
feuille rouge
  sur rhubarbe, 291; ***17.2; 17.3***
filosité de la pomme de terre
  maladie introduite, 35
  (*voir* filosité des tubercules, 267)
filosité des tubercules
  maladie introduite, 35
  sur pomme de terre, 267; ***16.64; 16.65***
*Flavobacterium* spp., 253
flétrissement
  sur persil, 156
  sur pois, 224
flétrissement bactérien
  maladie introduite, 35
  sur chicorée, 161
  sur concombre, ***9.3; 9.4***
  sur concombre de serre, 335
  sur cucurbitacées, 136; ***9.3; 9.4***
  sur endive, 161
  sur laitue, 161
  sur maïs sucré, 179; ***12.1-12.3***
  sur pomme de terre, 248; ***16.1–16.5***
flétrissement bactérien des solanacées
  sur aubergine, 297
  sur poivron, 297
  sur tomate, 297
flétrissement botrytien
  sur asperge, 47; ***4.1; 4.2***
flétrissement subit
  sur concombre de serre, 337; 349
fluazifop–p–butyl, 38
fonte des semis
  sur aubergine, 302
  sur céleri, 91; ***7.6***
  sur céleri-rave, 91
  sur chou pommé, 107
  sur concombre de serre, 337; ***22.5***
  sur crucifères, 107; 110; ***8.25***
  sur ginseng, 324; ***20.5; 20.6***
  sur haricot, 236
  sur laitue, 163; ***11.11***
  sur laitue de serre, 360; ***23.1; 23.2***
  sur maïs, 182; ***12.4; 12.5***
  sur pois, 225
  sur poivron, 302
  sur poivron de serre, 365; ***24.1***
  sur tomate, 302
  sur tomate de serre, 378; ***25.9***
*Forficula auricularia*, 131; 148; 158; 195; 246; 295
fourmis
  comme insectes auxiliaires, 29
*Frankliniella occidentalis*, 317; 353; 371; 393
frelons
  comme insectes auxiliaires, 29
frisolée-mosaïque
  sur pomme de terre, ***16.63***
*Fulvia fulva*, 383
fumagine
  sur concombre de serre, ***22.62***
  sur houblon, 151
  sur poivron de serre, 370; ***24.15***
  sur tomate de serre, ***25.58***
  (*voir* aleurode des serres)
  (*voir* pucerons)
*Fumago vagans*, 151
fusariose
  sur asperge, 47; ***4.3-4.7***
  sur maïs, 183; ***12.16; 12.17***
fusariose basale
  sur haricot, 236; ***15.54-15.56***
fusariose de l'épi
  sur maïs, 185; ***12.6***
fusariose des racines et du collet
  sur tomate, 302
  sur tomate de serre, 379; ***25.13–25.16***
fusariose du plateau
  sur oignon, 204; ***13.5***
fusariose vasculaire
  sur asperge, 47; ***4.3-4.7***
  sur betterave, 56
  sur cantaloup, ***9.9; 9.10***
  sur céleri, 91; ***7.7–7.9***
  sur chou pommé, ***8.31; 8.32***
  sur concombre de serre, 338; ***22.10; 22.11***
  sur crucifères, 107; ***8.31; 8.32***
  sur cucurbitacées, 141; ***9.9; 9.10***
  sur épinard, 56; ***5.6–5.9***
  sur poirée, 56
  sur pomme de terre, 256; ***16.23***
  sur tomate, 302
  sur tomate de serre, 380; ***25.17–25.19***
*Fusarium acuminatum*, 78; 145
*Fusarium avenaceum*, 78; 256; 262
*Fusarium conglutinans*
  (*voir Fusarium oxysporum* f. sp. *conglutinans*)
*Fusarium culmorum*, 185
*Fusarium equiseti*, 78; 145
*Fusarium graminearum*, 183; 185; ***12.6***
*Fusarium moniliforme*, 47; 183; 185
*Fusarium moniliforme* var. *subglutinans*
  (*voir Fusarium subglutinans*)
*Fusarium oxysporum*, 78; 256; 379; 380
  f. sp. *apii*, 191
  f. sp. *asparagi*, 47
  f. sp. *cepae*, 204; ***13.5***
  f. sp. *conglutinans*, 28; 107
  f. sp. *cucumerinum*
  (*voir Fusarium oxysporum* f. sp. *cucurbitacearum*)
  f. sp. *cucurbitacearum*, 141; 338
  f. sp. *lycopersici*, 26; 302; 380
  f. sp. *melonis*
  (*voir Fusarium oxysporum* f. sp. *cucurbitacearum*)
  f. sp. *pisi*, 225
  f. sp. *radicis–lycopersici*, 28; 302; 379; ***25.15***
  f. sp. *spinaciae*, 56; ***5.9***
*Fusarium oxysporum* var. *redolens*
  (*voir Fusarium redolens*)
*Fusarium poae*, 145; 185
*Fusarium redolens*, 78; 145
*Fusarium sambucinum*, 151; 262
*Fusarium solani*, 78; 145; 256; 366
  f. sp. *cucurbitae*, 145
  f. sp. *eumartii*, 256
  f. sp. *phaseoli*, 236
  f. sp. *pisi*, 225
  var. *coeruleum*, 262
*Fusarium sporotrichioides*, 185
*Fusarium* spp., 8; 155; 182; 185; 225; 261; 324; 360; ***12.8***
  mycélium, ***16.19***
*Fusarium subglutinans*, 183; 185
*Fusarium sulphureum*
  (*voir Fusarium sambucinum*)


## G


gale
  sur concombre de serre, 337; ***22.30***
  sur cucurbitacées, 140; ***9.15***
gale acidiphile
  sur pomme de terre, 249
gale argentée
  sur pomme de terre, 256; ***16.44–16.46***
gale bactérienne
  sur poivron, 298; ***18.10–18.12***
  sur tomate, 12; 298; ***18.7–18.9***
gale commune
  sur betterave, 14; 55
  sur carotte, 14; 68; ***6.5***
  sur crucifères, 102; ***8.12–8.14***
  sur panais, 14; 219
  sur pomme de terre, 14; 249; ***16T2; 16.13–16.15***
  sur radis, 14; ***8.14***
  sur rutabaga, 14; ***8.12; 8.13***
gale poudreuse
  sur pomme de terre, 257; ***16.40***
gale superficielle
  sur pomme de terre, 249
galéopside
  mauvaise herbe, 14
*Galeopsis tetrahit*, 14
galinsoga velu
  mauvaise herbe, 14
*Galinsoga ciliata*, 14
galle verruqueuse
  maladie introduite, 35
  sur pomme de terre, 257; ***16.51–16.54***
gangrène
  sur endive, 164
  sur pomme de terre, 34; 259; ***16.31***
  sur crosses de fougère, 321; ***19.1***
  (*voir* gangrène de la pomme de terre)
gangrène de la pomme de terre
  maladie étrangère, 34
*Geolaelaps* sp.
  (*voir Hypoaspis* sp.)
*Geotrichum candidum*, 406
gerçure des pétioles
  sur céleri, 97; ***7.27***
  sur céleri-rave, 97; ***7.28***
germination introrse
  sur pomme de terre, 272; ***16.74***
*Gibberella fujikuroi*
  (*voir Fusarium moniliforme*)
*Gibberella pulicaris*
  (*voir Fusarium sambucinum*)
*Gibberella roseum* f. sp. *cerealis*
  (*voir Fusarium graminearum*)
*Gibberella subglutinans*
  (*voir Fusarium subglutinans*)
*Gibberella zeae*
  (*voir Fusarium graminearum*)
*Gliocladium* spp.
  dans la lutte biologique, 27
*Glischrochilus quadrisignatus*, 191
*Globodera pallida*, 14; 35; 275
*Globodera rostochiensis*, 14; 35; 275
*Gloeosporium* spp., 155
*Glomerella lagenaria*
  (*voir Colletotrichum orbiculare*)
*Glomerella lindemuthiana*
  (*voir Colletotrichum lindemuthianum*)
gnaphale des vases
  mauvaise herbe, 14
*Gnaphalium uliginosum*, 14
*Gnorimoschema operculella*
  (*voir Phthorimaea operculella*)
*Gomphrena globosa*
  comme plante indicatrice, 145; 172; 348

*Gomphrena* spp.
comme plantes indicatrices, 386
goutte
sur champignon de couche, 398; ***26.1***
*Gracilacus* spp.
comme ravageurs des légumes, 14
graisse bactérienne du pois
sur pois, 233; ***15.1; 15.2***
graisses bactériennes
(*voir* brûlure bactérienne)
(*voir* tache aréolée)
(*voir* tache brune bactérienne)
grande limace
sur laitue, 177; ***11.42***
grande limace cendrée
sur laitue, 177; ***11.43***
granulée brune
sur brocoli, ***8.45***
sur crucifères, 118; ***8.45***
gravure du tabac
sur poivron, 307; ***18.41***
sur tomate, 307
grillons
sur tomate, 317
griselure du limbe
sur chou pommé, ***8.64***
sur crucifères, 121; ***8.64***
gros pivot parasitaire
sur laitue, 161
gros pivot non parasitaire
sur laitue, 174
guêpe jaune
adulte, ***3.13***
comme insecte auxiliaire, 29
guêpes
comme insectes auxiliaires, 29; ***3.13-3.19***
comme parasitoïdes, 29; ***3.14–3.19; 24.13; 25.63***
comme prédateurs, 29; ***3.13***
contre l'aleurode des serres, ***3.15; 25.56; 25.57***
contre la mineuse du chrysanthème, ***25.63***
contre la piéride du chou, ***3.14***
contre le perce-tige de la pomme de terre, ***3.19***
contre le sphinx, ***3.16***
contre les pucerons, ***3.17; 24.13***
guêpes fouisseuses, 29
guêpes prédatrices, 29
guêpes sociales, 29
*Gymnoascus uncinatus*
(*voir Chrysosporium merdarium*)

## H

hanneton commun
biologie, ***16T9***
sur pomme de terre, 286
hannetons
sur pomme de terre, 286; ***16.111; 16.112***
(*voir* hanneton commun)
(*voir* vers blancs)
haricot borgne
sur haricot, 244; ***15.68***
*Helicobasidium brebissonii*
(*voir Rhizoctonia crocorum*)
*Helicotylenchus* spp.
comme ravageurs des légumes, 14
*Helicoverpa zea*, 194; 317
*Heliothis zea*
(*voir Helicoverpa zea*)
*Helix aspersa*, 35; 177
*Helminthosporium solani*, 256
hémiptères
comme insectes auxiliaires, 29
comme ravageurs des légumes, 29
sur céleri, 99
sur concombre de serre, 356; ***22.79***
sur cucurbitacées, 148
sur laitue, 177
sur poivron, 314; 317
sur poivron de serre, 372
sur pomme de terre, 289
sur tomate, 314; 317
(*voir* punaise de la courge)
(*voir* punaise des fleurs)
(*voir* punaise terne)
(*voir* punaises pentatomides)
hernie du chou
sur brocoli, ***8.23***
sur chou pommé, ***8.22***
sur crucifères, 108; ***8.22–8.24***
sur rutabaga, ***8.24***
*Heterodera schachtii*, 14; 64; 124; 295
*Heterodera* spp., 36
*Heterorhabditis* spp., 353
*Hibiscus trionum*, 14
HoLV
(*voir* virus latent du houblon)
*Hordeum vulgare*, 14
*Hormiactis alba*, 403
hormiactis
sur champignon de couche, 403
HoMV
(*voir* virus de la mosaïque du houblon)
*Howardula husseyi*, 411
*Humicola* spp., 406; 414
*Hydraecia micacea*, 195; 281; 295
hydrazide maléique
sur oignon, 211; ***13.35***
(*voir* dommages causés par les inhibiteurs de germination)
hyménoptères
comme insectes auxilliaires, 29
comme parasitoïdes, 29
comme pollinisateurs des cultures légumières, 9
comme prédateurs, 29
(*voir* abeille mellifère)
(*voir* abeilles découpeuses)
(*voir* bourdon)
(*voir* fourmis)
(*voir* frelons)
( *voir* guêpe jaune)
*Hypoaspis* sp.
acarien auxiliaire, 29
adulte, ***22.60***
contre le thrips des petits fruits, 353
contre les sciarides, 353
*Hypocrea ceramica*
(*voir Trichoderma koningii*)
*Hypocrea rufa*
(*voir Trichoderma viride*)
*Hypocrea vinosa*
(*voir Trichoderma harzianum*)
*Hypomyces rosellus*
(*voir Cladobotryum dendroides*)
*Hypomyces* sp.
(*voir Mycogone perniciosa*)
(*voir Sepedonicum niveum*)
*Hypomyces trichothecioides*
(*voir Trichothecium roseum*)

## I

imazamethabenz, 38
imazethapyr, 38
imidazolinone, 38
insectes
comme organismes auxiliaires, 24; 29
comme pollinisateurs des cultures légumières, 9
comme ravageurs des légumes, 12; 14
sur les cultures légumières, clef des ordres, 14
insectes auxiliaires
dans la lutte contre les insectes nuisibles, 29; ***3.1-3.20***
insolation
sur aubergine, 308
sur ginseng, 327; ***20.12; 20.14***
sur haricot, 244; ***15.71***
sur oignon, 212
sur persil, 155
sur poivron, 308; ***18.61***
sur poivron de serre, 369
sur tomate, 308; ***18.60***
intumescence
sur chou pommé, ***8.48–8.50***
sur crucifères, 118
sur crucifères, 118; ***8.48–8.50***
*Iodophanus testaceus*
(*voir Oedocephalum glomerulosum*)
*Itersonilia pastinaceae*, 219
*Itersonilia perplexans*, 219; ***14.2***

## J

jambe noire
sur chou pommé, ***8.17; 8.18***
sur crucifères, 109; ***8.17–8.20***
sur pomme de terre, 251; ***16.8–16.10***
sur rutabaga, ***8.19; 8.20***
jaunisse
sur crucifères, 107; ***8.31; 8.32***
jaunisse bénigne de la betterave
sur chicorée, 172
jaunisse de l'aster
sur aneth, 156; ***10.17; 10.18***
sur aubergine, 305
sur carotte, 81; ***6.28–6.30***
sur céleri, 95; ***7.19; 7.20***
sur cucurbitacées, 146
sur laitue, 170; ***11.30; 11.31***
sur laitue de serre, 362
sur oignon, 209; ***13.29***
sur persil, 156
sur pois, 228; ***15.24***
sur poivron, 305
sur pomme de terre, 268; ***16.56***
sur sauge, 156
sur tomate, 305
jaunisse de la betterave type ouest
sur chicorée, 172
sur laitue, 172
sur laitue de serre, 362
jaunisse infectieuse de la laitue
sur chicorée, 172
sur endive, 172
sur laitue, 172
sur laitue de serre, 362
jaunisse nanisante du melon musqué
(*voir* mosaïque jaune de la courgette)
jaunissement prématuré des fruits
sur concombre de serre, 349

## K

*Kabatiella zeae*, 183
kabatiellose
sur maïs, 183; ***12.9***
*Keiferia lycopersicella*, 34

ketmie trilobée
mauvaise herbe, 14
kochia, 14; ***2.5***
*Kochia scoparia*, 14

## L

laiteron
mauvaise herbe, 14
lames durcies
sur champignon de couche, 409
larves de tipules
sur crucifères, 134
*Laspeyresia nigricana*
(*voir Cydia nigricana*)
*Lebia* spp., 280
légionnaire d'automne
adulte, ***12.48***
larve, ***12.44–12.46***
nymphe, ***12.47***
sur maïs, 189; ***12.44***
légionnaire grise, 316
légionnaire noire, 316
légionnaire uniponctué
adulte, ***12.27***
larve, ***12.26***
sur maïs, 190; ***12.25; 12.26***
légionnaires
agents pathogènes de, 27
sur maïs, 189; 190
(*voir* légionnaire uniponctuée)
(*voir* légionnaire d'automne)
lenticelles hypertrophiées
sur pomme de terre, 272; ***16.82***
*Leptinotarsa decemlineata*, 35; 280; 311
*Leptinotarsa juncta*, 280
*Leptosphaeria maculans*
(*voir Phoma lingam*)
lésions horizontales
(*voir* maladie de la tache)
limaces
comme ravageurs des légumes, 14
dans les jardins potagers, 40
sur aneth, 158; ***11.44***
sur céleri, 100
sur crucifères, 135
sur ginseng, 328
sur laitue, 177; ***11.42; 11.43***
sur laitue de serre, 364
sur poivron, 318
sur pomme de terre, 290
sur rhubarbe, 295
sur tomate, 318; ***18.97***
(*voir* grande limace cendrée)
(*voir* grande limace)
(*voir* petite limace grise)
*Limax maximus*, 177
*Limonius agonus*, 287
*Lipaphis erysimi*, 133
*Liriomyza sativae*, 356; 372; 392
*Liriomyza trifolii*, 356; 372; 392
liseron des champs
mauvaise herbe, 14
*Listronotus oregonensis*, 84; 98; 221
*Lixus concavus*, 295
LMV
(*voir* virus de la mosaïque de la laitue)
*Longidorus apulus*, 172
*Longidorus* spp.
comme ravageurs des légumes, 14
comme vecteurs de virus, 14; 172
*Longidorus* spp.
comme nématodes ectoparasites, 14
*Loxostege sticticalis*, 65
*Loxotropa tritoma*, 99
lutte
par exclusion et réglementation, 33
lutte biologique contre les ravageurs et les maladies
dans la culture commerciale des légumes, 27
dans les jardins potagers, 40
lutte chimique
dans la culture commerciale des légumes, 32
dans les jardins potagers, 40
lutte intégrée
dans les cultures légumières commerciales, 24
dans les jardins potagers, 40
*Lycopersicon* spp.
comme plantes indicatrices, 306
*Lycoriella mali*, 411
*Lydella radicis*, 281
*Lygus lineolaris*, 99; 148; 177; 289; 317
*Lygus* spp., 356; 372
adulte, ***22.79***
LYSV
(*voir* virus de la striure chlorotique du poireau)

## M

*Macrocentrus* sp.
comme insecte auxiliaire, 29
contre le perce-tige de la pomme de terre, ***3.19***
*Macrosiphum euphorbiae*, 158; 282; 314
*Macrosteles fascifrons*
(*voir Macrosteles quadrilineatus*)
*Macrosteles quadrilineatus*, 85; 99; 175; 289
maladie bronzée de la tomate
sur laitue, 172
sur laitue de serre, 362; ***23.6***
sur mélisse officinale, 156
sur menthe poivrée, 156
sur persil, 156
sur poivron, 305
sur poivron de serre, 367; ***24.7–24.9***
sur sauge, 156
sur tomate, 305
sur tomate de serre, 386; ***25.39–25.42***
maladie de la tache
sur carotte, 73; ***6.12***
maladie de La France
sur champignon de couche, 403
maladie de Stewart
sur maïs, 179; ***12.1–12.3***
maladie des grosses nervures
sur laitue, 171; ***11.32***
sur laitue de serre, 362
maladie des racines liégeuses
sur tomate de serre, 381; ***25.7; 25.8***
maladie des racines roses
sur ail, 204
sur ciboulette, 204
sur échalote, 204
sur oignon, 204; ***13.16; 13.17***
sur poireau, 204
maladie des taches brunes
sur pomme de terre, 255; ***16.20–16.22***
maladie du fruit pâle du concombre
sur concombre de serre, 345; ***22.40***
maladies à *Rhizoctonia*
sur crucifères, 110
maladies causées par les *Pythium*
sur haricot, 237; ***15.57***
maladies physiologiques du froid
sur concombre de serre, 348; ***22.45***
(*voir* dommages causés par le froid)
*Malbranchea* spp., 406
*Malva rotundifolia*, 14
mancozèbe
sur ginseng, ***20.12***
(*voir* phytotoxicité des herbicides)
*Manduca* spp., 317
mante religieuse, 29
adulte, ***3.10***
comme insecte auxiliaire, 29
masse d'oeufs, ***3.10***
mantes
comme insectes auxiliaires, 29
(*voir* mante religieuse)
*Mantis religiosa*, 29
marbrure bénigne du poivron
sur poivron de serre, 367; ***24.5; 24.6***
marbrure de la tige
sur pomme de terre, 270
marbrure de la tomate
sur tomate, 310; ***18.51; 18.52***
sur tomate de serre, 390; ***25.46***
marbrure jaune de la chicorée
sur chicorée, 172
sur endive, 172
*Marssonina panattoniana*
(*voir Microdochium panattonianum*)
maturité
sur crucifères, 123
mauvaises herbes
comme hôtes alternatifs, 12
comme ravageurs des cultures légumières, 12; 14; ***2.1–2.15***
lutte contre les, 38; ***3.39***
dépistage, 38
mauve à feuilles rondes
mauvaise herbe, 14
lutte contre la, 38
MDMV
(*voir* virus de la mosaïque nanifiante du maïs)
médiane noire
sur chou pommé, ***8.61***
sur crucifères, 122; ***8.61***
mégachiles
(voir abeilles découpeuses)
*Megachile* spp.
comme pollinisateurs des cultures légumières, 9
*Megaselia halterata*, 411
*Melanotus communis*, 195
*Melittia cucurbitae*, 148
méloés
sur pomme de terre, 289
*Meloidogyne arenaria*, 14; 82; 351; 390
*Meloidogyne chitwoodi*, 34
*Meloidogyne hapla*, 14; 65; 82; 98; 124; 147; 174; 213; 221; 231; 245; 274; 294; 311; 327; 351; 369; 390; ***6.35***
*Meloidogyne incognita*, 14; 82; 351; 390
*Meloidogyne javanica*, 14; 82; 351; 390
*Meloidogyne* sp., 324
*Mentha arvensis*, 14
menthe des champs
mauvaise herbe, 14
*Merlinius* spp.
comme ravageurs des légumes, 14
*Mermis nigrescens*, 131
*Metarhizium anisopliae*
comme agent pathogène auxiliaire, 29; 84
contre les vers blancs, 29; 286

*Metarhizium* spp.
comme agents pathogènes auxiliaires, 29
*Metaseiulus occidentalis*
acarien auxiliaire, 29; 393
*Metaseiulus* spp., 29
*Meteorus autographae*, 134
méthyle de metsulfuron, 38
métribuzine
sur pois, ***15.33***
(*voir* phytotoxicité des herbicides)
meunier
sur laitue, 26; 164; ***11.14; 11.15***
sur laitue de serre, 360
*Microctonus bicolor*
(*voir Townesilitus bicolor*)
*Microdochium panattonianum*, 162; 360
*Microplitis plutellae*, 128
microsporidies
comme agents pathogènes auxiliaires, 29
mildiou, ***5.5***
cycle évolutif, ***16T3***
sur ail, 206
sur betterave, 57
sur brocoli, ***8.26; 8.27***
sur chou-fleur, ***8.29***
sur ciboulette, 206
sur concombre de serre, 338; ***22.8; 22.9***
sur crucifères, 112; ***8.26–8.30***
sur échalote, 206
sur épinard, 57; ***5.4***
sur ginseng, 325; ***20.9***
sur houblon, 151; ***10.1***
sur laitue, 26; 164; ***11.14; 11.15***
sur laitue de serre, 360
sur oignon, 206; ***13.7; 13.8–13.10***
sur poireau, 206
sur pois, 226; ***15.16–15.18***
sur pomme de terre, 24; 259; ***16T3; 16.25–16.28***
sur radis, ***8.30***
sur rhubarbe, 292
sur rutabaga, ***8.28***
sur tomate, 302; ***18.26–18.29***
sur tomate de serre, 382; ***25.24; 25.25***
sur topinambour, 329; ***21.3***
mildiou du houblon
sur houblon, 151; ***10.1***
mille-pattes
comme ravageurs des légumes, 14; ***12T1***
sur pomme de terre, 259
mineuse de la betterave
adulte, ***5.21***
sur betterave, 65; ***5.22***
sur poirée, ***5.23***
mineuse de la tomate
ravageur étranger, 34; ***3.32***
mineuse de l'épinard sur betterave, 65
mineuse du chrysanthème
adulte, ***22.77; 25.59; 25.62***
oeuf, ***25.59***
sur concombre de serre, 356; ***22.76; 22.77***
sur poivron de serre, 372
sur tomate de serre, 392; ***25.59–25.63***
mineuse maraîchère
sur concombre de serre, 356
sur poivron de serre, 372
sur tomate de serre, 392
mineuses
sur betterave, 65; ***5.22***
sur concombre de serre, 356
sur épinard, 65
sur poirée, ***5.23***
sur poivron de serre, 372
sur tomate de serre, 392
(*voir* mineuse de la betterave)
(*voir* mineuse du chrysanthème)
(*voir* mineuse maraîchère)
moelle noire
sur tomate de serre, 375; ***25.3–25.5***
moisissure
sur thym, 155
moisissure à *Oedocephalum*
sur champignon de couche, 406
moisissure brune
sur champignon de couche, 406; ***26.17***
moisissure charbonneuse
(*voir* fumagine)
moisissure du rouge à lèvres
sur champignon de couche, 406; ***26.15***
moisissure fuligineuse
(*voir* fumagine)
moisissure grise
sur asperge, 47
sur aubergine, 303
sur concombre, ***9.11***
sur concombre de serre, 339; ***22.12–22.15***
sur cucurbitacées, 142; ***9.11***
sur haricot, 235; ***15.51; 15.52***
sur mélisse, 155
sur poivron, 303
sur poivron de serre, 366
sur pomme de terre, 261; ***16.24***
sur tomate, 303; ***18.23–18.25***
sur tomate de serre, 382; ***25.20–25.23***
(*voir* pourriture grise)
moisissure jaune
sur champignon de couche, 399; ***26.7***
moisissure noire
sur champignon de couche, 407; ***26.14***
moisissure olive
sur champignon de couche, 405; ***26.13***
sur tomate de serre, 383; ***25.26***
moisissure rose
sur cucurbitacées, 143
sur concombre de serre, 341; ***22.23***
moisissure verte
sur champignon de couche, 399; ***26.4; 26.5***
môle humide
sur champignon de couche, 400; ***26.10***
môle sèche
sur champignon de couche, 402; ***26.9***
momification
sur champignon de couche, 397; ***26.2***
*Monilia* spp., 414
*Montia perfoliata*
comme plante indicatrice, 172
morelle de Caroline
comme hôte intermédiaire, 312; ***18.75***
(*voir* mouche du piment)
morelle noire
mauvaise herbe, 14
morelle noire de l'est
mauvaise herbe, 14
morelle sarachoïde
mauvaise herbe, 14
mort des racines
sur concombre de serre, 349; ***22.53***
mort précoce
sur pomme de terre, 264
*Mortierella bainieri*, 403
mosaïque commune du haricot
sur haricot, 242; ***15.63***
mosaïque de la laitue
sur chicorée, 171
sur laitue, 171; ***11.33; 11.34***
sur laitue de serre, 362; ***23.5***
mosaïque de la luzerne
sur pois, 228
sur poivron, 307
sur pomme de terre, 266
mosaïque de la pastèque
sur concombre, ***9.23; 9.24***
sur concombre de serre, 346; ***22.41***
sur cucurbitacées, 146; ***9.23; 9.24***
mosaïque de la tomate
sur aubergine, 306
sur poivron, 306
sur poivron de serre, 368
sur tomate, 306; ***18.42-18.46***
sur tomate de serre, 386; ***25.34–25.38***
mosaïque du céleri
sur persil, 156
mosaïque du coeur
sur céleri, 96; ***7.21–7.23***
mosaïque du concombre
sur concombre de serre, 346; ***22.38; 22.39***
sur courgette, ***9.19***
sur cucurbitacées, 145; ***9.19***
sur laitue, 172
sur laitue de serre,
sur persil, 362
sur poivron, 307; ***18.41***
sur poivron de serre, 368
sur rhubarbe, 294
sur tomate, 307
sur tomate de serre, 388; ***25.30; 25.31***
mosaïque du houblon
sur houblon, 156
mosaïque du navet
sur crucifères, 116; ***8.41–8.43***
sur rhubarbe, 294
sur rutabaga, ***8.41-8.42***
mosaïque du pois transmise par la graine
sur pois, 228; ***15.29***
mosaïque du tabac
sur oignon, 210
sur poivron de serre, 369
sur tomate, 306
sur tomate de serre, 388
mosaïque énation du pois
sur pois, 228; ***15.26***
mosaïque jaune de la courgette
sur concombre, ***9.20; 9.21***
sur concombre de serre, 346; ***22.42; 22.43***
sur courge, ***9.22***
sur cucurbitacées, 145; ***9.20-9.22***
mosaïque jaune du haricot
sur haricot, 242; ***15.64***
sur pois, 228; ***15.25***
mosaïque nanifiante du maïs
sur maïs, 187; ***12.23; 12.24***
mosaïque rugueuse
sur pomme de terre, ***16.63***
mosaïque striée de l'ail
sur ail, 210; ***13.30***
mosaïques
sur pomme de terre, 268; ***16.62; 16.63***
mouche à fruit
(*voir* drosophiles)
mouche de l'oignon
adulte, ***13.43***
larve, ***13.42; 13.44***
pupe, ***13.45***
sur oignon, 40; 214; ***13.42; 13.46***
mouche de la carotte
adulte, ***6.40***
dépistage, ***3T1***
larve et pupe, ***6.36; 6.38***

sur carotte, 12; 86; ***6.36; 6.37; 6.39***
sur céleri, 99
sur céleri-rave, 99
sur panais, 222
sur persil, 158; ***10.23***
mouche des légumineuses
adulte, ***12.52***
larve, ***9.29; 12.50; 12.51***
sur haricot, 245; ***15.73***
sur concombre, ***9.29; 9.30***
sur cucurbitacées, 148; ***9.29; 9.30***
sur maïs, 191; ***12.50***
sur pomme de terre, 289
mouche du chou
adulte, ***8.87***
oeufs, ***8.84***
larve, ***8.85***
pupe, ***8.86***
sur chou pommé, 12; ***8.82***
sur crucifères, 129; ***8.81–8.87***
sur radis, ***8.81***
sur rutabaga, ***8.83***
mouche du fumier
adulte, ***26T2***
larve, ***26T2***
mouche du piment
adultes, ***18.76; 18.78***
oeuf, ***18.79; 18.80***
larve, ***18.80***
pupe, ***18.81***
sur poivron, 312; ***18.77; 18.79***
mouche phoride
adulte, ***26T2***
larve, ***26T2***
mouche du tournesol
sur topinambour, 331; ***21.8***
moucheron de la pomme de terre
sur pomme de terre, 289
moucheron du champignon de couche
adulte, ***26T1***
larves, ***26T1***
sur champignon de couche, 411
moucherons
(*voir* moucheron de la pomme de terre)
(*voir* moucheron du champignon de couche)
(*voir* sciarides)
mouches
comme pollinisateurs des cultures légumières, 9
(*voir* mouche de l'oignon)
(*voir* mouche des légumineuses)
(*voir* mouche du chou)
(*voir* mouche du piment)
(*voir* syrphe des bulbes)
mouches de la viande
comme pollinisateurs des cultures légumières, 9
moucheture bactérienne
sur tomate, 299; ***18.5; 18.6***
sur tomate de serre, 376
moucheture du tubercule
sur pomme de terre, 261; ***16.47***
moucheture foliaire
sur pomme de terre, ***16.75***
moucheture noire
sur chou pommé, 122; ***8.62; 8.63***
sur chou-fleur, 119; ***8.44***
moucheture noire de la sénescence
sur chou pommé, 122; ***8.63***
mousse verte
sur champignon de couche, 399; ***26.4; 26.5***
moutarde des champs
mauvaise herbe, 14
*Mucor* spp., 406
muscardine verte, 29
*Mycogone perniciosa*, 400
*Mycophila* spp., 410
mycoplasme de la jaunisse de l'aster
(*voir* jaunisse de l'aster)
mycoplasme du balai de sorcière de la pomme de terre (*voir* balai de sorcière, 265)
mycoplasmes
comme agents pathogènes des légumes, 14
*Mycosphaerella citrullina*
(*voir Didymella bryoniae*)
*Mycosphaerella melonis*
(*voir Didymella bryoniae*)
*Mycosphaerella pinodes*, 224
ascospores, ***15T1***
conidies, ***15T1***
*Myiopharus doryphorae*, 280
*Myriococcum* spp., 406
*Mythimna unipuncta*, 190
*Myzus ascalonicus*, 218
*Myzus nicotianae*, 370
*Myzus persicae*, 54; 65; 99; 133; 158; 284; 314; 363; 370


## N


nanisme du pois
sur pois, 228; ***15.28; 15.30***
nanisme marbré de la carotte
sur persil, 156; ***10.19***
nanisme pourpre
sur pomme de terre, 268
*Nasonovia ribisnigri*, 176; 363; ***11T1,T2***
nécrose annulaire
sur pomme de terre, 270; ***16.58; 16.59***
nécrose apicale
sur aubergine, 310
sur oignon, 212; ***13.36***
sur poivron, 310; ***18.49; 18.50***
sur poivron de serre, 369; ***24.10***
sur tomate, 310; ***18.47; 18.48***
sur tomate de serre, 390; ***25.43***
nécrose de la tige
sur tomate de serre, 376; ***25.6***
nécrose des racines et du collet
sur pois, 24; 225; ***15.13–15.15***
nécrose du concombre
sur concombre de serre, 348
nécrose interne
sur chou pommé, ***8.51***
sur choux de Bruxelles, ***8.52***
sur crucifères, 117; ***8.51; 8.52***
sur tomate, 306; 386; ***18.45; 18.46***
nécrose marginale
sur laitue, 173; ***11.37***
sur laitue de serre, 363; ***23.7***
nécrose racinaire
sur ginseng, 324
nécrose tachetée
sur crucifères, 122
*Nectria haematococca*, 366
périthèce, ***24.3; 24.4***
(*voir Fusarium solani*)
*Nectria radicicola*
(*voir Cylindrocarpon destructans*)
nématode à galles du nord
(*voir* nématode cécidogène du nord)
nématode à galles du Columbia
(*voir* nématode cécidogène du Columbia)
nématode à kyste de la betterave
comme nématode endoparasite, 14
sur betterave, 64; ***5.14; 5.15***
sur crucifères, 124
sur épinard, 64
sur rhubarbe, 295
nématode à kyste incolore
nématode endoparasite, 14
ravageur introduit, 35
sur pomme de terre, 275
nématode cécidogène du Columbia
oeufs, ***3.26***
galles, ***3.25***
ravageur étranger, 34
nématode cécidogène du nord
nématode endoparasite, 14
sur aubergine, 311
sur carotte, 82; ***6.35***
sur céleri, 98; ***7.30; 7.31***
sur céleri-rave, 98
sur concombre de serre, 351; ***22.57***
sur crucifères, 124
sur cucurbitacées, 147
sur épinard, 65
sur ginseng, 327
sur haricot, 231
sur laitue, 174
sur oignon, 213
sur panais, 221
sur pois, 231
sur poivron, 311
sur poivron de serre, 369
sur pomme de terre, 274; ***16.84***
sur rhubarbe, 294
sur tomate, 311; ***18.62***
sur tomate de serre, 390; ***25.51***
nématode cécidogène du sud
(*voir* nématodes cécidogènes du sud)
nématode de la pourriture des racines
ravageur étranger, 34
sur pomme de terre, 274; ***16.86***
nématode des lésions racinaires
adulte femelle, ***16T4***
dépistage, 25
sur aubergine, 311
sur betterave, 65
sur carotte, 84
sur céleri-rave, 98
sur crucifères, 124
sur cucurbitacées, 147
sur épinard, 65
sur haricot, 245
sur laitue, 174
sur oignon, 213; ***13.39***
sur poivron, 311
sur pomme de terre, 274; ***16.87***
nématode des tiges et des bulbes
nématode endoparasite, 14
sur ail, 213
sur ciboulette, 213
sur échalotte, 213
sur oignon, 213; ***13.40***
sur poireau, 213
sur pois, 231
nématode doré
nématode endoparasite, 14
ravageur introduit, 35
sur pomme de terre, 275; ***16.85***
nématodes
comme cause de pertes dans production légumières, 12
comme organismes auxiliaires, 29
dépistage, 25; 36
ectoparasites des cultures légumières, 14
endoparasites des cultures légumières, 14

lutte contre, 36; ***3.38***
(*voir Longidorus* spp.)
(*voir* nématode à kyste incolore)
(*voir* nématode à kyste de la betterave)
(*voir* nématode cécidogène du nord)
(*voir* nématode cécidogènes du sud)
(*voir* nématode cécidogène du Columbia)
(*voir* nématode de la pourriture des racines)
(*voir* nématode des lésions racinaires)
(*voir* nématode des lésions racinaires)
(*voir* nématodes à kyste de la pomme de terre)
(*voir* nématodes cécidogènes)
(*voir* nématodes ectoparasites)
(*voir* nématodes endoparasites)
(*voir* nématodes provoquant le nanisme)
(*voir* nématodes spiraux)
(*voir* nématodes stylet)
nématodes à kyste de la pomme de terre
ravageurs introduits, 35
sur pomme de terre, 275
(*voir* nématode à kyste incolore)
(*voir* nématode doré de la pomme de terre)
nématodes cécidogènes
dépistage, 25
sur légumes de serre, 351; 369; 390
(*voir* nématode cécidogène du nord)
(*voir* nématodes cécidogènes du sud)
nématodes cécidogènes du sud
comme nématodes endoparasites, 14
sur concombre de serre, 351; ***3.38***; ***22.54–22.56***
sur tomate de serre, 390; ***25.51***
nématodes ectoparasites, 14
sur aubergine, 311
sur crucifères, 124
sur haricot, 245
sur maïs, 188
sur poivron, 311
sur pomme de terre, 275
sur rhubarbe, 14; 295
sur tomate, 311
nématodes entomopathogènes, 29
nématodes parasites
sur champignon de couche, 409
nématodes provoquant le nanisme
comme nématodes ectoparasites, 14
nématodes saprophytes
sur champignon de couche, 409
nématodes spiraux
comme nématodes ectoparasites, 14
nématodes stylet
comme nématodes ectoparasites, 14
*Neoaliturus tenellus*, 65
*Neoaplectana carpocapsae*
(*voir Steinernema carpocapsae*)
*Neoseiulus*
(*voir Amblyseius*)
nervation noire
sur brocoli, ***8.6***
sur chou pommé, ***8.3***; ***8.4***
sur crucifères, 102; ***8.3–8.7***
sur rutabaga, ***8.7***
nervure rosie
sur laitue, 174; ***11.38***
névroptères
(*voir* planipennes)
*Nicotiana clevelandii*
comme plante indicatrice, 347
*Nicotiana glutinosa*
comme plante indicatrice, 347; 386; 388
*Nicotiana* spp.
comme plantes indicatrices, 14; 386; 388
*Nicotiana sylvestris*
comme plante indicatrice, 388
*Nicotiana tabacum*
comme plante indicatrice, 347; 386; 388
nitidule à quatre points
adulte, ***12.8***; ***12.49***; ***18.82***
sur maïs, 191; ***12.8***; ***12.49***
nitidules
sur maïs, 191; ***12.8***; ***12.49***
sur menthe sylvestre, 158
sur tomate, 314
(*voir* nitidule à quatre points)
Nitidulidae
(*voir* nitidules)
noctuelle de la tomate
(*voir* ver de l'épis du maïs)
noctuelles
(*voir* papillons nocturnes)
*Nomophila nearctica*, 100
*Nosema locustae*
comme agent pathogène auxiliaire, 29
contre les criquets, 29
nuile grise
sur concombre, 140
sur concombre de serre, 337; ***22.30***
sur cucurbitacées, 140; ***9.15***
nuile rouge, 138
(*voir* anthracnose)


## O


oedème
sur crucifères, 118
sur tomate de serre, 390; ***25.47–25.49***
*Oedocephalum glomerulosum*, 406
oeillet d'Inde, 28; 36
comme plantes auxiliaires, 28
dans la lutte contre les nématodes, 36
dans les jardins potagers, 40
oïdium
sur basilic, 155
sur concombre de serre, 24; 27; 339; ***22T1***; ***22.26–22.29***
sur courge, ***9.14***
sur crucifères, 113; ***8.33***
sur cucurbitacées, 142; ***9.14***
sur fenugrec, 155
sur houblon, 152
sur laitue, 165
sur laitue de serre, 361; ***23.4***
sur menthe, 152
sur persil, 152; ***10.5***
sur pois, 227; ***15.19***; ***15.20***
sur rhubarbe, 292
sur rutabaga, 113; ***8.33***
sur sanguisorbe, 155
sur sauge, 152
sur topinambour, 330; ***21.4***
*Olpidium brassicae*, 177; 362
*Olpidium radicale*, 348
*Olpidium* spp.
comme vecteurs de virus, 8; 348; 362
*Oospora pustulans*
(*voir Polyscytalum pustulans*)
oosporose
sur pomme de terre, 261; ***16.47***
opilions, 14
(*voir* faucheurs)
*Opius sanguineus*, 312
orge
comme mauvaise herbe, 14
*Orius insidiosus*, 371
*Orius tristicolor*, 29; 353; 371; 393
*Osmia* spp.
comme pollinisateurs des cultures légumières, 9
*Ostrinia nubilalis*, 35; 192; 246; 289; 315
ouverture prématurée du voile
sur champignon de couche, 409
oxyfluorfen
sur oignon, ***13.31***
(*voir* phytotoxicité des herbicides)


## P


paillis, 38
dans les jardins potagers, 40
(*voir* solarisation)
*Papaipema nebris*, 281
*Papilio brevicauda*, 222
*Papilio* spp., 158; 222
papillon du céleri
larve, ***10.22***; ***14.8***
sur aneth, 158; ***10.22***
sur panais, 222
sur persil, 158
papillons nocturnes
comme pollinisateurs des cultures légumières, 9
dépistage, 25
*Papulaspora byssina*, 407
*Paratrichodorus allii*, 14; 124; 188; 245; 275; 311
*Paratrichodorus pachydermus*, 14; 124; 188; 245; 275; 311
*Paratrichodorus* spp., 14; 124; 188; 245; 275; 311
*Paratrioza cockerelli*, 289
*Paratylenchus* spp., 295
comme ravageurs des légumes, 14
sur rhubarbe, 14; 295
peau de crocodile
sur champignon de couche, 408
*Pegomya betae*, 65
*Pegomya hyoscyami*, 65
pégomyie de l'épinard
sur betterave, 65
sur épinard, 65
*Pemphigus populitransversus*, 133
*Pemphigus populivenae*, 65
PEMV
(*voir* virus de la mosaïque énation du pois)
Penicillium
sur champignon de couche, 406
*Penicillium crustosum*, 342
*Penicillium janczewskii*, 406
*Penicillium nigricans*
(*voir Penicillium janczewskii*, 406)
*Penicillium oxalicum*, 181; 406
*Penicillium* spp., 181; 182; 402; 406; ***12.21***
*Peponapis pruinosa*, 9
perce-oreille européen
adulte, ***8.95***; ***8.96***
larve, ***8.98***
oeufs, ***8.97***
sur basilic, 158
sur chou pommé, ***8.95***
sur crucifères, 131; ***8.95***
sur cucurbitacées, 148; ***3T3***
sur haricot, 246; ***15.74***
sur maïs, 195
sur persil, 158; ***10.24***
sur rhubarbe, 295
perce-oreilles
dans les jardins potagers, 40
(*voir* perce-oreille européen)

perce-tige de la pomme de terre
adulte, ***16.105***
larve, ***12.56; 16.106***
oeuf, ***16.105; 16.106***
parasitoïde du, ***3.19***
sur maïs, 195; ***12.56***
sur pomme de terre, 281
sur rhubarbe, 295
sur topinambour, ***21.8***
perceur de la courge
sur cucurbitacées, 148
*Peridroma saucia*, 54; 316
*Perillus bioculatus*, 280
*Peristenus pallipes*, 99
*Peristenus pseudopallipes*, 99
*Peronospora destructor*, 155; 206
sporangiophores, ***13.11***
*Peronospora effusa*
(*voir Peronospora farinosa* f. sp. *spinaciae*)
*Peronospora farinosa*
(*voir Peronospora farinosa* f. sp. *spinaciae*)
*Peronospora farinosa* f. sp. *spinaciae*, 57
*Peronospora parasitica*, 112; 115
sporulation du, ***8.27***
*Peronospora pisi*
(*voir Peronospora viciae*)
*Peronospora rumicis*, 292
*Peronospora schachtii*
(*voir Peronospora farinosa* f. sp. *betae*)
*Peronospora viciae*, 226
mycélium, ***15.18***
sporulation, ***15.16***
pertes de production
dans les cultures légumières commerciales, 12
dans les jardins potagers, 40
PESTCASTER
(*voir* PREDICTOR)
PeSV
(*voir* virus de la striure du pois)
pétiole filandreux
sur céleri, 97
pétiole spongieux
sur céleri, 97; ***7.29***
petite herbe à poux
mauvaise herbe, 14; ***2.13***
petite limace grise
sur aneth, ***11.44***
sur crucifères, 135
sur laitue, 177
sur tomate, ***18.97***
*Petunia* spp.
comme plantes indicatrices, 386
*Peziza ostracoderma*
fructifications, ***26.17***
(*voir Chromelosporium fulva*)
*Phaseolus* spp.
comme plantes indicatrices, 242; 386; 388
*Phaseolus vulgaris*
comme plante indicatrice, 51; 172; 346; 388
*Phoma anethi*, 153; 155
*Phoma asparagi*
(*voir Phomopsis asparagi*, 47)
*Phoma betae*, 61
cycle évolutif, ***5T1***
*Phoma complanata*, 220
*Phoma* du panais
sur panais, 220; ***14.4–14.7***
*Phoma exigua*, 155
*Phoma exigua* var. *exigua*, 164; 259
*Phoma exigua* var. *foveata*, 34; 164; 321
*Phoma lingam*, 109
*Phoma matteuccicola*, 321
*Phoma medicaginis* var. *pinodella*, 224
conidies, ***15T1***
*Phoma terrestris*, 204
*Phomopsis asparagi*, 47
*Phomopsis cucurbitae*, 344
*Phomopsis sclerotioides*, 343
sclérotes, ***22.3***
phorides
adulte, ***26T2***
larve, ***26T2***
sur champignon de couche, 411
*Phorodon humuli*, 158
*Phryxe vulgaris*, 132
*Phthorimaea operculella*, 34
*Phyllophaga anxia*, 286
cycle biologique, ***16T9***
*Phyllophaga* spp., 65; 286
*Phyllosticta rhei*
(*voir Ascochyta rhei*)
*Phyllotreta albionica*, 124
*Phyllotreta armoraciae*, 124; 157
*Phyllotreta cruciferae*, 124
*Phyllotreta robusta*, 124
*Phyllotreta* spp., 157
*Phyllotreta striolata*, 124
*Physalis* sp., ***3.35***
*Phytophthora cactorum*, 325
*Phytophthora cryptogea*, 49
*Phytophthora erythroseptica*, 262
*Phytophthora infestans*, 259; 302; 382; ***18.29***
cycle évolutif, ***16T3***
*Phytophthora megasperma* f. sp. *glycinea*, 49
*Phytophthora megasperma* var. *sojae*
(*voir Phytophthora megasperma* f. sp. *glycinea*)
*Phytophthora porri*, 75
*Phytophthora* spp., 8; 293; 302; 378
phytopte de la tomate
sur tomate de serre, 393; ***25.65***
*Phytoseiulus persimilis*
acarien auxiliaire, 29
adulte, ***22.86; 25.66***
contre le tétranyque à deux points, 357; 372; 394
phytotoxicité des pesticides, 38
sur haricot, 244; ***15.69***
sur ginseng, 327; ***20.12; 20.13***
sur oignon, 213; ***13.31–13.33***
sur pois, 230; ***3.13; 15.32–15.34***
sur poivron, 309; ***18.57***
sur pomme de terre, 272; ***16.72; 16.73***
sur tomate, 309; ***18.56; 18.58***
picloram, 38
sur pomme de terre, 272; ***16.72***
(*voir* phytotoxicité des herbicides)
pied chevelu
sur champignon de couche, 403
pieds moussus
sur champignon de couche, 409
pieds roses
sur champignon de couche, 409
piéride du chou
adulte, ***8.109***
oeufs, ***8.105; 8.106***
larve, ***8.106; 8.107***
nymphe, ***8.108***
sur brocoli, 12
sur choux de Bruxelles, 12
sur chou pommé, 12; 26; ***8.104***
sur chou-fleur, 12
sur crucifères, 132; ***8.104–8.109***
parasitoïde de, ***3.14***
*Pieris rapae*, 132
plage blanchie
sur chou pommé, ***8.70***
sur crucifères, 123; ***8.70***
plage noire
sur chou pommé, ***8.68***
sur crucifères, 123; ***8.68***
planipennes
comme insectes auxiliaires, 29
plantes auxiliaires
dans la lutte contre les ravageurs, 28
*Plasmodiophora brassicae*, 108
*Plasmopara halstedii*, 329
plâtre blanc
sur champignon de couche, 407
(*voir* plâtres)
plâtre brun
sur champignon de couche, 407; ***26.16***
(*voir* plâtres)
plâtres
sur champignon de couche, 407
*Pleospora allii*
(*voir Stemphylium vesicarium*)
*Pleospora betae*
(*voir Phoma betae*)
*Pleospora bjoerlingii*
(*voir Phoma betae*)
*Pleospora herbarum*
(*voir Stemphylium botryosum*)
*Plutella xylostella*, 128
PLRV
(*voir* virus de l'enroulement de la pomme de terre)
PMTV
(*voir* virus du sommet touffu de la pomme de terre)
PMV
(*voir* virus M de la pomme de terre)
PNRSV
(*voir* virus de la tache annulaire nécrotique du prunier)
*Pnyxia scabiei*, 289
pollinisation
par les insectes, 9
*Polygonum convolvulus*, 14
*Polygonum* spp., 14; 71
*Polyscytalum pustulans*, 261
*Popillia japonica*, 35
porcelaine
sur céleri, 95; ***7.19; 7.20***
porte-greffe résistants, 3
*Portulaca oleracea*, 14; 71
pourpier gras
mauvaise herbe, 14; ***2.15***
pourridié noir
sur endive, 166; ***11.8***
pourriture à sclérotes
sur aubergine, 303
sur poivron, 303
sur tomate, 303; ***18.36–18.40***
sur tomate de serre, 384
(*voir* sclérotiniose)
pourriture amère
sur concombre de serre, 341; ***22.23***
sur cucurbitacées, 143
pourriture aqueuse
sur pomme de terre, 261; ***16.29; 16.30***
pourriture bactérienne brunâtre
sur oignon, 197; ***13.1***
pourriture bactérienne de l'oignon
sur oignon, 198; ***13.4***
pourriture basale (à *Rhizoctonia*)
sur crucifères, 110
pourriture blanche, ***15T3***

sur ail, 207; ***13.24; 13.26; 13.27***
sur aubergine, 303
sur carotte, 74; ***6.25; 6.26***
sur céleri, 93; ***7.10; 7.11***
sur céleri-rave, 93
sur ciboulette, 207
sur citrouille, ***9.16; 9.18***
sur concombre, ***9.17***
sur concombre de serre, 342; ***22.33–22.36***
sur crucifères, 116
sur cucurbitacées, 143; ***9.16-9.18***
sur échalote, 207
sur oignon, 207; ***13.25***
sur poireau, 207
sur poivron, 303
sur tomate, 303; ***18.36–18.40***
sur tomate de serre, 384
(*voir* sclérotiniose)
pourriture brune
sur tomate de serre 381; ***25.7; 25.8***
sur chicorée, 159
sur endive, 159
sur laitue, 159
pourriture brune caoutchouc
sur carotte, 75; ***6.24***
pourriture brune du collet
sur rhubarbe, 291
pourriture de la pomme
sur chicorée, 159
sur chou, 110; ***8.38***
sur endive, 159
sur laitue, 159; ***11.1***
sur laitue de serre, 359
pourriture de la racine
sur maïs, ***12.19***
pourriture des fruits
sur cucurbitacées, 139; 143
sur concombre de serre, 336
pourriture des graines
sur ginseng, 324
sur haricot, 236
sur pois, 225; ***15.10***
pourriture des oignons
sur oignon, 199; ***13.2; 13.3***
pourriture des racines
sur concombre de serre, 337; ***22.4; 22.6; 22.7***
sur estragon, 155; ***10.16***
sur tomate, 302
sur tomate de serre, 379; ***25.13–25.16***
pourriture des racines et du collet
sur tomate, 302
sur tomate de serre, 379; ***25.13–25.16***
pourriture des tiges et du collet
sur cucurbitacées, 144; ***22.4-22.7***
pourriture des turions
sur asperge, 49
pourriture du coeur
sur betterave, 63
pourriture du col
sur ail, 208
sur ciboulette, 208
sur échalote, 208
sur oignon, 208; ***13.2; 13.12–13.14***
sur poireau, 208; ***13.15***
pourriture du collet
sur cantaloup, ***9.8***
sur chicorée, 159; 169
sur cucurbitacées, 144; ***9.8***
sur endive, 159; 169; ***11.21***
sur laitue, 159; 169
sur laitue de serre, 359
sur rhubarbe, 293
sur tomate, ***18.37***
(*voir* sclérotiniose)
pourriture du semenceau
sur pomme de terre, 261; ***16.41–16.43***
pourriture fusarienne
sur maïs, 183
pourriture fusarienne des grains
sur maïs, 185; ***12.7***
pourriture gélatineuse
sur pomme de terre, 272
pourriture glauque
sur concombre de serre, 342; ***22.24; 22.25***
pourriture grise
sur chicorée, 166
sur endive, 166
sur laitue, 166; ***11.22-11.27***
sur laitue de serre, 361; ***23.3***
sur rhubarbe, 292
sur tomate de serre, 382; ***25.20–25.23***
(*voir* moissisure grise)
pourriture humide
sur cucurbitacées, 143
sur laitue, 169; 362; ***11.16-11.18***
pourriture molle
sur aubergine, 299
sur brocoli, ***8.9; 8.11***
sur carotte, 68; ***6.3***
sur chou pommé, ***8.11***
sur crucifères, 104; 110; ***8.9–8.11***
sur germes de haricot, 416; ***27T1; 27.3;***
sur germes de luzerne, 416; ***27.1; 27.2***
sur laitue, 161; 169; 362
sur oignon, 199; ***13.2; 13.3***
sur poivron, 299
sur pomme de terre, 253; ***16T1; 16.6; 16.7***
sur tomate, 299; ***18.4***
sur tomate de serre, 376; ***25.2***
pourriture molle bactérienne
cycle évolutif, ***16T1***
sur carotte, 68; ***6.3***
sur chicorée, 161
sur endive, 161
sur germes de haricot, 416; ***27T1; 27.3***
sur germes de luzerne, 416; ***27.1; 27.2***
sur laitue, 159; 161; ***11.1***
sur oignon, 199; ***13.2; 13.3***
sur pomme de terre, 253; ***16T1; 16.6; 16.7***
pourriture molle bactérienne des germes de haricot, 416; ***27T1; 27.3***
pourriture molle bactérienne des germes de luzerne, 416; ***27.1; 27.2***
pourriture noire
cycle évolutif, ***5T1***
sur betterave, 61
sur carotte, 76; ***6.11***
sur poirée, 61
pourriture noire des racines
sur carotte, 77; ***6.8–6.10***
sur concombre de serre, 343; ***22.2; 22.3***
sur fenugrec, 155; ***10.15***
sur haricot, 237; ***15.53***
(pour autres cultures, *voir* pourriture noire fusarienne, racine noire, pourridié noir)
pourriture noire fusarienne
sur poivron de serre, 366; ***24.2–24.4***
pourriture phomopsienne
sur concombre de serre, 344
pourriture phytophthoréenne
sur ginseng, 325; ***20.9***
pourriture pythienne
cycle évolutif, ***5T2***
sur betterave, 58
sur maïs, 183; ***12.18***
pourriture rose
sur pomme de terre, 262; ***16.32***
pourriture sclérotique
sur chicorée, 169
sur endive, 169; ***11.21***
sur laitue, 169; 362
(*voir* sclérotiniose)
pourriture sèche
sur betterave, 63
sur chicorée, 161
sur endive, 161
sur laitue, 161
sur maïs, 183; ***12.15***
sur pomme de terre, 262; ***16.18; 16.19***
pourriture sèche fusarienne
sur carotte, 78; ***6.21***
pourriture visqueuse
sur chicorée, 159; 161
sur endive, 159; 161
sur laitue, 159; 161; ***11.2***
pourritures fongiques de la tige
sur maïs, 183; ***12.15–12.18***
pourritures fusariennes
sur maïs, 185; ***12.6–12.8***
pratiques culturales
dans les cultures légumières commerciales, 26; 36; 38
dans les jardins potagers, 40
*Pratylenchus penetrans*, 14; 65; 84; 98; 124; 147; 174; 213; 245; 274; 311; 324
*Pratylenchus* spp.
inhibition du, 28
PREDICTOR
modèle prévisionnel pour l'oignon, 201
(*voir* brûlure de la feuille)
pronymphe, ***18.94***
protozoaires
comme organismes auxiliaires, 29
PSdMV
(*voir* virus de la mosaïque du pois transmise par la graine)
*Pseudaletia unipuncta*
(*voir Mythimna unipuncta*)
*Pseudomonas apii*
(*voir Pseudomonas syringae* pv. *apii*)
*Pseudomonas cepacia*, 198
*Pseudomonas cichorii*, 159; 359; 376
*Pseudomonas corrugata*, 375
*Pseudomonas fluorescens*, 104; 159; 254; 359; ***11.4***
*Pseudomonas gladioli* pv. *alliicola*, 197
*Pseudomonas lachrymans*
(*voir Pseudomonas syringae* pv. *lachrymans*)
*Pseudomonas marginalis*
(*voir Pseudomonas fluorescens*)
*Pseudomonas pisi*
(*voir Pseudomonas syringae* pv. *pisi*)
*Pseudomonas solanacearum*, 297
*Pseudomonas* spp., 159; 253; 376; 397
*Pseudomonas syringae*, 159
pv. *apii*, 89
pv. *lachrymans*, 137; 335
pv. *maculicola*, 105
pv. *phaseolicola*, 233
pv. *pisi*, 223
pv. *syringae*, 233
pv. *tagetis*, 329
pv. *tomato*, 299; 376
*Pseudomonas tagetis*
(*voir Pseudomonas syringae* pv. *tagetis*)
*Pseudomonas tolaasii*, 397; 398
*Pseudomonas viridiflava*, 104; 159
*Pseudomonas viridilivida*
(*voir Pseudomonas viridiflava*)

*Pseudoperonospora cubensis*, 339
sporangiophores, ***22.9***
*Pseudoperonospora humuli*, 151
*Psila rosae*, 86; 99; 158; 222
PSTV
(*voir* viroïde de la filosité de la pomme de terre)
psychodes, 353
adulte, ***22T2***
psylle de la pomme de terre
sur pomme de terre, 289
psylles
(*voir* psylle de la pomme de terre, 289)
*Psylliodes punctulata*, 124; 157
*Pteromalus pupaerum*, 132
*Pterostichus* spp., 280
*Puccinia allii*, 155
*Puccinia angustata*, 152
*Puccinia asparagi*, 49
cycle évolutif, ***4T1***
*Puccinia dioicae*, 168
écies, ***11.29***
*Puccinia extensicola*
(*voir Puccinia dioicae*)
*Puccinia helianthi*, 330
*Puccinia hieracii* f. sp. *cichoriae*, 168
*Puccinia menthae*, 152
*Puccinia patruelis*
(*voir Puccinia hieracii* f. sp. *cichoriae*)
*Puccinia phragmitis*, 293
*Puccinia pimpinellae*, 155
*Puccinia sorghi*, 186
*Puccinia tanaceri* var. *dracunculina*, 155
puceron bicolore des céréales, 192
puceron de l'asperge
sur asperge, 53; ***4.14***
puceron de l'échalote
sur oignon, 218
puceron de la betterave à sucre
sur betterave, 65
puceron de la carotte
sur persil, 158
puceron de la digitale
sur pomme de terre, 285; ***16T5; 16.95***
puceron de la laitue
adulte, **11T1,T2**
sur laitue, 176
sur laitue de serre, 363
puceron de la pomme de terre
adulte, ***16.93; 16.94***
sur houblon, 158
sur poivron, 314
sur pomme de terre, 282; ***16.92***
sur tomate, 314
sur tomate de serre, 393
puceron des feuilles du peuplier
sur crucifères, 133
puceron des germes de la pomme de terre
sur pomme de terre, 285; ***16T5***
puceron du chou
sur choux de Bruxelles, ***8.73***
sur crucifères, 133; ***8.73***
sur laitue de serre, 363
puceron du coton
(*voir* puceron du melon)
puceron du haricot
sur betterave, 65
sur laitue de serre, 363
sur pomme de terre, 285; ***16T5***
sur rhubarbe, 295
puceron du houblon
sur houblon, 158
puceron du lis
sur pomme de terre, 285
puceron du maïs
sur maïs, 192; ***12.32***
puceron du melon
adulte, ***22.65; 22.66***
larve, ***22.66***
sur concombre de serre, 352; ***22.66***
sur cucurbitacées, 148
sur poivron de serre, 372
sur pomme de terre, 285
puceron du navet
sur crucifères, 133
puceron du nerprun
adulte, ***16.88; 16.89***
sur pomme de terre, 283; ***16.88***
puceron du pois
sur laitue de serre, 363
sur pois, 231; ***15.36***
puceron vert du pêcher
adulte, ***16.90; 16.91; 24.12; 24.13***
larve, ***24.12***
sur asperge, 54
sur betterave, 65
sur céleri, 99
sur crucifères, 133
sur épinard, 65
sur laitue de serre, 363
sur persil, 158
sur poivron, 314
sur poivron de serre, 370; ***24.11–24.13***
sur pomme de terre, 284; ***16.90***
sur tomate, 314
sur tomate de serre, 393
pucerons
aptères, 285; ***16T6***
comme ravageurs des cultures légumières, 12
dépistage, 25; ***3T1***
parasitoïde de, 29; ***3.17; 24.13***
prédateur de, 29; ***3.2-3.9; 24.14***
sur asperge, 53; 54; ***4.14***
sur aubergine, 314
sur betterave, 65
sur céleri, 99
sur chou pommé, ***8.74***
sur choux de Bruxelles, ***8.73***
sur concombre de serre, 352
sur crucifères, 133
sur cucurbitacées, 148
sur épices et fines herbes, 157
sur houblon, 157
sur laitue, 176
sur laitue de serre, 363
sur maïs, 192; ***12.37***
sur oignon, 218
sur persil, 158
sur pois, 231
sur poivron, 314
sur poivron de serre, 370
sur pomme de terre, 12; 282; 285; ***16T5***
sur pomme de terre, clé d'identification des femelles, 287; ***16T6***
sur rhubarbe, 295
sur tomate, 314
sur tomate de serre, 393
(*voir* puceron de l'asperge)
(*voir* puceron de l'échalote)
(*voir* puceron de la betterave à sucre)
(*voir* puceron de la carotte)
(*voir* puceron de la digitale)
(*voir* puceron de la laitue)
(*voir* puceron de la pomme de terre)
(*voir* puceron des feuilles du peuplier)
(*voir* puceron des germes de la pomme de terre)
(*voir* puceron du chou)
(*voir* puceron du haricot)
(*voir* puceron du houblon)
(*voir* puceron du lis)
(*voir* puceron du maïs)
(*voir* puceron du melon)
(*voir* puceron du navet)
(*voir* puceron du nerprun)
(*voir* puceron du pois)
(*voir* puceron vert du pêcher)
pucerons des racines
sur laitue, 177
punaise de la courge
sur cucurbitacées, 148
punaise des fleurs
adulte, ***22.75***
contre le thrips des petits fruits, 353; 371
comme insecte auxiliaire, 29
punaise pentatomide prédatrice
adulte, ***3.12***
comme insectes auxiliaires, 29
contre le doryphore de la pomme de terre, ***3.11; 3.12***
larve, ***3.11***
punaise terne
adulte, ***7.36; 7.37; 18.88***
larve, ***7.34; 7.36; 18.86; 18.87***
oeufs, ***18.89***
sur aubergine, 317
sur céleri, 99; ***7.33–7.35***
sur cucurbitacées, 148
sur laitue, 177
sur poivron, 317
sur pomme de terre, 289
sur tomate, 317; ***18.85; 18.89***
punaises
(voir hémiptères)
punaises pentatomides
adulte, ***3.12; 18.83***
comme insectes auxiliaires, 29; ***3.11; 3.12***
sur tomate, 314; ***18.83; 18.84***
pustule de thrips
sur crucifères, 118; ***8.50***
PVA
(*voir* virus A de la pomme de terre)
PMV
(*voir* virus M de la pomme de terre)
PVS
(*voir* virus S de la pomme de terre)
PVT
(*voir* virus T de la pomme de terre)
PVX
(*voir* virus X de la pomme de terre)
PVY
(*voir* virus Y de la pomme de terre)
$PVY^N$
(*voir* virus $Y^N$ de la pomme de terre)
PWRSV
(*voir* virus de la tache annulaire nécrotique du prunier)
*Pygmephorus* spp., 414
pyrale du céleri
larve, ***7.39***
sur céleri, 100
(*voir* Tisseuse de la betterave)
pyrale du maïs
adulte, ***12.42***
dépistage, 25
larve, ***12.40; 12.41; 18.70***
oeufs, ***12.43***
parasitoïde de, ***3.20***
pratiques culturales, 26
ravageur introduit, 35
sur haricot, 246
sur maïs, 12; 26; 192; ***12.36–12.43***
sur poivron, 12; 315; ***18.70; 18.71***
sur pomme de terre, 289
sur tomate de serre, 393

pyrale pourpre du chou
adulte, ***8.116***
larve, ***8.113; 8.115***
masse d'oeufs, ***8.112***
nymphe à l'intérieur d'un cocon, ***8.114***
sur chou pommé, ***8.111***
sur crucifères, 134; ***8.110; 8.111***
sur rutabaga, ***8.110***
*Pyrausta* sp., 158
*Pyrenochaeta lycopersici*, 381
*Pyrenochaeta terrestris*
(*voir Phoma terrestris*)
*Pythium acanthicum*, 143
*Pythium anandrum*, 143
*Pythium aphanidermatum*, 58; 143; 144; 183; 237; 360
*Pythium butleri*
(*voir Pythium aphanidermatum*)
*Pythium coloratum*, 71
*Pythium debaryanum*, 91; 107; 143
*Pythium dissotocum*, 360
*Pythium helicoides*, 143
*Pythium intermedium*, 73
*Pythium irregulare*, 71; 73; 143; 144; 183
*Pythium mammilatum*, 144
*Pythium myriotylum*, 183
*Pythium oligandrum*, 155
*Pythium paroecandrum*, 151; 183
*Pythium periplocum*, 144
*Pythium* spp., 8; 58; 143; 144; 151; 163; 182; 183; 225; 261; 293; 302; 324; 337; 360; 365; 378; ***11.12; 11.13; 22.4***
cycle évolutif, ***5T2***
*Pythium sulcatum*, 71; 73
*Pythium sylvaticum*, 71; 73
*Pythium ultimum*, 58; 71; 73; 91; 107; 143; 144; 183; 261
*Pythium violae*, 71

## Q

queue de fouet
sur crucifères, 120; ***8.58***

## R

rabougrissement
sur laitue, 163; ***11.12; 11.13***
sur maïs, ***12.19***
sur pois, 228
racine noire
sur betterave, 59; ***5.2***
sur crucifères, 114; ***8.21***
sur épinard, 59
sur poirée, 59
sur radis, ***8.21***
racine rouille
sur aneth, 155
sur carotte, 71; ***6.22; 6.23***
sur ginseng, 326
radis sauvage
mauvaises herbes, 14
*Ramosia rileyana*, 155
*Ramularia rhei*, 293
*Ramularia* spp., 155
ramulariose
sur bourrache 155
*Raphanus raphanistrum*, 14
RCVMV
(*voir* virus de la mosaïque des nervures du trèfle rouge)
régulateur de croissance, comme herbicide
sur pois, ***15.34***
(*voir* phytotoxicité des herbicides)
régulation
des maladies et ravageurs, 33
rejets (de stolons), ***16.79***
renouée liseron
mauvaise herbe, 14; ***2.2***
renouées annuelles
mauvaises herbes, 14; ***2.14***
*Rhabditis* spp., 408; 409
*Rhizobium* spp., 36
rhizoctone
sur carotte, 79; ***6.17***
sur ginseng, 324
rhizoctone brun
sur betterave, 60; ***5.10; 5.11***
sur chicorée, 167
sur cultures légumières, ***15T2***
sur endive, 167
sur épinard, 60
sur haricot, 238; ***15.58***
sur laitue, 167; ***11.9; 11.10***
sur laitue de serre, 361
sur pomme de terre, 263; ***16.33-16.39***
rhizoctone commun
sur carotte, 79; ***6.18–6.20***
sur crucifères, 110; ***8.36; 8.37***
sur rhubarbe, 293
sur rutabaga, ***8.37***
(*voir* rhizoctone)
rhizoctone noir
sur pomme de terre, 263; ***16.33–16.39***
rhizoctone violet
sur carotte, 80; ***6.27***
*Rhizoctonia carotae*, 79
*Rhizoctonia cerealis*, 60
*Rhizoctonia crocorum*, 80
*Rhizoctonia solani*, 28; 60; 79; 91; 107; 110; 167; 225; 238; 263; 293; 302; 324; 337; 361; 365; 378; ***20.6***
cycle évolutif, ***15T2***
*Rhizoctonia violaceae*
(*voir Rhizoctonia crocorum*)
rhizoctonie
sur pomme de terre, 263; ***16.33-16.39***
*Rhizomonas suberifaciens*, 161; 174
*Rhopalosiphoninus latysiphon*, 285
*Rhopalosiphum maidis*, 192
*Rhopalosiphum padi*, 192
*Rhynchosia minima*, 242
*Rorippa sylvestris*, 14
rorripe sylvestre
mauvaise herbe, 14
rose d'Inde, 28; 36
rosissement des yeux
sur pomme de terre, 254; ***16.11; 16.12***
*Rotylenchus* spp.
comme ravageurs des légumes, 14
inhibition du, 28
rouille
sur anis, 155
sur asperge, 49; ***4T1; 4.11; 4.12***
sur chicorée, 168
sur crosse de fougère, 321
sur endive, 168
sur estragon, 155
sur haricot, 239; ***15.59; 15.60***
sur laitue, 168; ***11.28; 11.29***
sur maïs, 186; ***12.10***
sur menthe, 152; ***10.8; 10.9***
sur pois, 228; ***15.21***
sur sariette, 155
sur topinambour, 330; ***21.5***
rouille blanche
sur crucifères, 115; ***8.40***
sur épinard, 61; ***5.12***
sur raifort, 155; ***8.40***
rouille brune
sur rhubarbe, 293
rousselure
sur carotte, 71; ***6.22; 6.23***
sur ginseng, 326; ***20.10***
sur pomme de terre, 249
rousselure nervale
sur laitue, 174; ***11.38***
roussissure
sur tomate de serre, 388

## S

Scarabée japonais
adulte, ***3.36***
ravageur introduit, 35
sciarides
adulte, ***22T2; 22.59***
larves, ***22.59***
prédateur de, ***22.60***
pupes, ***22.58***
sur champignon de couche, 411; 414
sur concombre de serre, 352
sur laitue de serre, 364
(*voir* moucheron du champignon de couche)
*Scleroracus* spp., 265
*Sclerotinia fuckeliana*
(*voir Botrytis cinerea*)
*Sclerotinia minor*, 12; 143; 169; 303; 342; 362; 384; ***11.16; 11.19; 11.20; 18.36; 18.37***
apothécies, ***11.20***
sclérotes, ***11.19; 11.20***
sclérotes, parasite des, 27
*Sclerotinia sclerotiorum*, 12; 74; 93; 116; 143; 155; 169; 228; 240; 264; 303; 326; 331; 342; 362; 384; ***16.55***
cycle évolutif, ***15T3***
mycélium et sclérotes, ***6.26; 9.17; 11.17; 18.39***
*Sclerotinia* spp.
parasite de, 27
sclérotiniose
sur aneth, 155
sur anis, 155
sur aubergine, 303
sur céleri, 93; ***7.10; 7.11***
sur céleri-rave, 93
sur chicorée, 169
sur citrouille, ***9.16; 9.18***
sur concombre, ***9.17***
sur concombre de serre, 342; ***22.33–22.36***
sur crucifères, 116; ***8.39***
sur cucurbitacées, 143; ***9.16-9.18***
sur cumin des prés, 155
sur endive, 169; ***11.21***
sur ginseng, 326
sur haricot, 27; 240; ***15T3; 15.61; 15.62***
sur laitue, 169; ***11.16-11.20***
sur laitue de serre, 362
sur pois, 228; ***15.22***
sur poivron, 303
sur pomme de terre, 264; ***16.55***
sur sauge, 155
sur tomate, 303; ***18.36–18.40***
sur tomate de serre, 384
sur topinambour, 331; ***21.6; 21.7***
(*voir* affaissement sclérotique)
(*voir* pourriture blanche)
*Sclerotium cepivorum*, 28; 207
sclérotes, ***13.28***

sclérotes, parasite des, 27
sur ail, ***13.26; 13.27***
sur oignon, ***13.25***
SCMV
(*voir* virus mosaïque de la canne à sucre)
*Scopulariopsis brevicaulis*, 407
*Scopulariopsis fimicola*, 407
*Senecio vulgaris*, 14
séneçon vulgaire
mauvaise herbe, 14; ***2.4***
résistance aux herbicides chez le , 38
*Sepedonium niveum*, 399
*Septoria apii*
(*voir Septoria apiicola*)
*Septoria apii–graveolentis*
(*voir Septoria apiicola*)
*Septoria apiicola*, 93
conidie, ***7.18***
*Septoria lactucae*, 170
*Septoria lavendulae*, 155
*Septoria lycopersici*, 304; 384
*Septoria petroselini*, 153
*Septoria pisi*, 228
*Septoria* spp., 155
septoriose
sur aneth, 155
sur céleri, 93; ***7.12–7.17***
sur céleri-rave, 93
sur fenugrec, 155
sur laitue, 170
sur lavande, 155
sur mâche, 155
sur persil, 153; ***10.4***
sur pois, 228; ***15.23***
sur tomate, 304; ***18.30–18.32***
sur tomate de serre, 384; ***25.12; 25.27***
sésies
sur menthe sylvestre, 158
sur topinambour, 331; ***21.8***
sétaire, jaune
mauvaise herbe, 14
sétaire, verte
mauvaise herbe, 14; ***2.3***
*Setaria glauca*, 14
*Setaria viridis*, 14
sethoxydime, 38
*Setosphaeria turcica*, 179
simazine, 38
*Sitona hispidulus*, 231
*Sitona lineatus*, 231
SLV
(*voir* virus latent de l'échalote)
*Solanum nigrum*, 14; 266
*Solanum ptycanthum*, 14
*Solanum sarrachoides*, 14
solarisation
dans la lutte contre les mauvaises herbes, 38
dans la lutte contre les nématodes, 36
(*voir* paillis)
*Sonchus arvensis*, 14
*Sorghum halepense*
comme plante indicatrice, 187
souche de la nécrose nervale du tabac du virus Y de la pomme de terre
(*voir* virus $Y^N$ de la pomme de terre)
soulèvement épidermique
sur chou pommé, ***8.69***
sur crucifères, 123; ***8.69***
spargoute des champs
mauvaise herbe, 14
*Spergula arvensis*, 14
*Sphacelotheca reiliana*
(*voir Sporisorium holci–sorghi*)
*Sphaerotheca fuliginea*, 340
cycle évolutif, ***22T1***
*Sphaerotheca humuli*
(*voir Sphaerotheca macularis*)
*Sphaerotheca macularis*, 152; 155
sphinx
adulte, ***18.72***
larve, ***18.73***
sur tomate, 12; 317; ***18.74***
*Spodoptera frugiperda*, 189
*Spondylocladium atrovirens*
(*voir Helminthosporium solani*)
*Spongospora subterranea*, 257; ***16.40***
*Sporendonema purpurascens*, 406; ***26.15***
*Sporidesmium sclerotiovorum*, 27
*Sporisorium holci–sorghi*, 181
staphylins
comme insectes auxiliaires, 29
*Steinernema carpocapsae*, 84; 286
*Steinernema feltiae*
(*voir Steinernema carpocapsae*)
stellaire moyenne
mauvaise herbe, 14
*Stellaria media*, 14
stemphyliose
sur asperge, 51; ***4.8–4.10***
*Stemphylium atrum*
(*voir Ulocladium atrum*)
*Stemphylium botryosum*, 138; 212
*Stemphylium radicinum*
(*voir Alternaria radicina*)
*Stemphylium vesicarium*, 51
spores, ***4.10***
*Stenocarpella maydis*, 182; 183
*Stilbella thermophila*, 406
*Strauzia longipennis*, 331
*Streptomyces acidiscabies*, 249
*Streptomyces aureofaciens*, 249
*Streptomyces scabies*, 14; 55; 68; 102; 219; 249
cycle évolutif, ***16T2***
*Streptomyces* sp., 249; 406
striure chlorotique du poireau
sur oignon, 210
striure du pois
sur pois, 228; ***15.27***
striure jaune de l'ail
sur ail, 210; ***13.30***
striure nécrotique
sur tomate, 306; ***18.42-18.44***
stroma
sur champignon de couche, 409
sulphonyl-urée, 38
symphyles
comme ravageurs des légumes, 14
*Synchytrium endobioticum*, 35; 259
syrphe des bulbes
adulte, ***13.41***
sur oignon, 216
syrphides
adulte, ***3.6***
larve, ***3.7; 3.8***
comme insectes auxiliaires, 29
comme pollinisateurs des cultures légumières, 9
*Systena frontalis*, 65


## T


tabac
comme plante indicatrice, 12
tache angulaire
sur concombre, ***9.1; 9.2***
sur concombre de serre, 335; ***22.1***
sur cucurbitacées, 137; ***9.1; 9.2***
tache annulaire
sur chicorée, 162
sur endive, 162
sur laitue, 162; ***11.7***
sur laitue de serre, 360
tache aréolée
sur haricot, 233; ***15.39–15.43***
tache argentée
sur pomme de terre, 256; ***16.44-16.46***
tache bactérienne
sur céleri, 89; ***7.1; 7.2***
sur champignon de couche, 398; ***26.1***
sur crucifères, 105; ***8.1; 8.2***
tache brune
sur céleri, 95; ***7.3***
tache brune bactérienne
sur haricot, 233; ***15.38***
tache en coup de pouce
sur pomme de terre, 259
tache fantôme
sur poivron (dommages causés par les thrips), 317; ***24.23***
sur poivron de serre (dommages causés par les thrips), 371; ***24.23***
sur tomate, 12; 303; ***18.24***
sur tomate de serre, 382; ***25.23***
(*voir* moisissure grise)
(*voir* thrips des petits fruits)
tache grise
sur crucifères, 105
tache luisante
sur chicorée, 159
sur endive, 159
sur laitue, 159
tache nécrotique
sur chou pommé, ***8.65***
sur crucifères, 122; ***8.65***
tache nécrotique du concombre
sur cucurbitacées, 146
tache noire
sur crucifères, 105
tache noire des feuilles
sur crucifères, 105; ***8.2***
tache phoméenne
cycle évolutif, ***5T1***
sur betterave, 61
sur mélisse officinale, 155
sur poirée, 61
tache pourpre sur oignon, 199
tache ramularienne
sur rhubarbe, 293; ***17.4, 17.5***
tache septorienne
sur tomate, 304; 384; ***18.30-18.32***
tache stemphylienne
sur asperge, 51
tache verticillienne
sur champignon de couche, 402
tache zonée
sur poivron, 300; ***18.22***
sur tomate, 300; ***18.21***
sur tomate de serre, 377; ***25.11; 25.12***
taches annulaires du fraisier
(*voir* virus des taches annulaires du fraisier)
taches foliaires
sur persil, 153
sur raifort, 155
sur rhubarbe, 293
taches jaunes brouillées
sur tomate (dommages causés par les punaises pentatomides), 314; ***18.83; 18.84***
tacheture interne
sur pomme de terre, 272
tacheture noire
sur crucifères, 122

tachinaires
comme insectes auxiliaires, 30
contre la pyrale du maïs, ***3.20***
contre le perce-oreille européen, 131
*Tagetes erecta*, 28; 36
*Tagetes patula*, 28; 36
*Talaromyces* sp., 406
*Taphrina struthiopteris*, 321
taupin bosselé
sur pomme de terre, 287
taupin du blé
sur pomme de terre, 287
taupin obscur
sur pomme de terre, 287
taupins
adulte, ***12.54***
(*voir* vers fil-de-fer)
TBRV
(*voir* virus de l'anneau noir de la tomate)
teigne des pommes de terre
larve, ***3.27***
ravageur étranger, 33
tête d'ortie
sur houblon, 156
*Tetragnatha* sp., 158
*Tetragonia* spp.
comme plantes indicatrices, 386
*Tetranychus urticae*, 158; 222; 357; 372; 394
tétranyques
comme ravageurs des légumes, 14
sur concombre de serre, 357
sur panais, 222
sur poivron de serre, 372
sur tomate de serre, 394
(*voir* tétranyque à deux points)
tétranyque à deux points
adulte, en été, ***22.82; 22.84; 25.66***
adulte, en hiver, ***22.83; 22.85***
indices de dommages foliaires, ***22T3***
prédateur du, ***22.86; 25.66***
sur concombre de serre, 12; 356; ***22T3; 22.80–22.83***
sur houblon, 158
sur panais, 222
sur poivron de serre, 372
sur tomate de serre, 12; 394
tétranyque tisserand
(*voir* tétranyque à deux points)
TEV
(*voir* virus de la gravure du tabac)
*Thanatephorus cucumeris*
sur pomme de terre, ***16.39***
(*voir Rhizoctonia solani*)
*Thermoactinomyces* spp., 406
*Thermoascus* spp., 406
*Thermomonospora* spp., 406
*Thermomyces* spp., 406
*Thielaviopsis basicola*
(*voir Chalara elegans*)
thrips
dépistage, 25; ***3T1; 3.18***
sur asperge, 54
sur chou pommé, 12; ***8.50***
sur concombre de serre, 353; 356
sur crucifères (pustule de thrips), 118; ***8.50***
sur ginseng, 328
sur oignon, 217
sur poivron, 317
sur poivron de serre, 371; 372
sur tomate, 317
sur tomate de serre, 393
(*voir* thrips de l'oignon)
(*voir* thrips des petits fruits)
thrips de l'oignon
adulte, ***22.78***
sur asperge, 54
sur concombre de serre, 356; ***22.78***
sur oignon, 217
sur poivron de serre, 372
sur tomate de serre, 393
thrips des petits fruits
adulte, ***18.95; 22.73; 25.64***
dépistage, ***3T1; 3.18; 22.70***
nymphe, ***22.72***
oeufs, ***18.96; 24.23; 24.24***
prédateur du, ***22.60; 22.74; 22.75***
pronymphe, ***22.71***
sur concombre de serre, 354; ***22.67–22.70***
sur poivron, 317; ***18.93***
sur poivron de serre, 371; ***24.21–24.24***
sur tomate, 317; ***18.92***
sur tomate de serre, 393
*Thrips tabaci*, 54; 217; 356; 372; 393
tige creuse
sur brocoli, ***8.47***
sur crucifères, 119; ***8.47***
tige fil-de-fer
sur poivron, 365
tige noire
sur brocoli, ***8.35***
sur chou-fleur, ***8.34***
sur crucifères, 110; ***8.34; 8.35***
tipules, 134
tisseuse de la betterave
adulte, ***5.20***
larves et nymphe, ***5.18; 5.19***
sur betterave, 65; ***5.18-5.20***
TMV
(*voir* virus de la mosaïque du tabac)
toile
sur champignon de couche, 401; ***26.3***
TOM–CAST
modèle prévisionnel pour la tomate, 24; 300; 301; 304; 317
ToMV
(*voir* virus de la mosaïque de la tomate, 26)
tordeuse du pois
sur pois, 231
tordeuses
sur menthe sylvestre, 158
*Torula* sp., 406
touffe pourpre
sur pomme de terre, 268; ***16.56***
*Townesilitus bicolor*, 124
toxicité due à l'aluminium
sur haricot, 243
toxicité due au bore
sur haricot, 243
sur pois, 229; ***15.31***
toxicité due au manganèse
sur laitue, 173; ***11.36***
sur pois, 229
*Trialeurodes vaporariorum*, 317; 351; 391
*Triarthria setipennis*, 131
*Trichocladium basicola*
(*voir Chalara elegans*)
*Trichoderma harzianum*, 399
*Trichoderma koningii*, 399
*Trichoderma* spp., 182; 399; 406; 414; ***26.4; 26.5***
dans la lutte biologique, 27
*Trichoderma viride*, 399
*Trichodorus* spp., 14; 124; 188; 245; 275; 311
comme ravageurs des légumes, 14
comme vecteurs de virus, 14
*Trichogramma* spp., 195; 393
*Trichoplusia ni*, 100; 127; 177; 317; 363
*Trichothecium roseum*, 143; 341; 407
*Trifolium pratense*
comme plante indicatrice, 228
*Triticum aestivum*, 14
*Tropaeolum* spp.
comme plantes indicatrices, 386
troubles de la nutrition, 22
sur aubergine, 310
sur concombre de serre, 350
sur crucifères, 119-121
sur ginseng, 327
sur haricot, 243
sur pois, 229
sur poivron, 310
sur pomme de terre, 272
sur tomate, 310
sur tomate de serre, 389
troubles physiologiques de la conservation
sur crucifères, 121-123; ***8.61-8.71***
TRSV
(*voir* virus de la nécrose annulaire du tabac, souche calicot de la pomme de terre)
TSV
(*voir* virus de la striure chlorotique du tabac)
TSWV
(*voir* virus de la maladie bronzée de la tomate)
tubercules secondaires
sur pomme de terre, 272; ***16.77; 16.79***
tumeur du collet
sur carotte, 69; ***6.4***
sur rhubarbe, 292; ***17.1***
TuMV
(*voir* virus de la mosaïque du navet)
tuniques translucides
sur oignon, 213; ***13.37***
*Tylenchorhynchus* spp.
comme ravageurs des légumes, 14
inhibition des, 28
*Typhlodromus*
(*voir Metaseiulus*)
*Tyrophagus* spp., 402

## U

*Ulocladium atrum*, 138
*Ulocladium consortiale*, 138
*Ulocladium cucurbitae*, 138
*Ulocladium* spp., 336
*Uredinopsis struthiopteridis*, 321
*Urocystis cepulae*
(*voir Urocystis magica*)
*Urocystis colchici* var. *cepulae*
(*voir Urocystis magica*)
*Urocystis magica*, 197
*Uromyces appendiculatus*, 239
*Uromyces fabae*, 228
*Uromyces phaseoli*
(*voir Uromyces appendiculatus*)
*Uromyces viciae–fabae*
(*voir Uromyces fabae*)
*Ustilago maydis*
(*voir Ustilago zeae*)
*Ustilago reiliana*
(*voir Sporosorium holci–sorghi*)
*Ustilago zeae*, 180

## V

variole des tubercules
sur pomme de terre, 263; ***16.33-16.39***
vélar fausse giroflée
mauvaise herbe, 14

ver de l'épi du maïs
adulte, ***12.31***
larve, ***12.29; 12.30***
sur maïs, 194; ***12.28–12.30***
sur tomate, 317
sur tomate de serre, 393
ver gris à dos rouge, 316
larve, ***6.47; 11.41***
sur laitue, ***11.41***
ver gris arénicole, 316
ver gris blanc, 316
ver gris granuleux, 316
ver gris moissonneur 316
adulte, ***18.68***
larve, ***6.46; 18.66***
nymphe, ***18.67***
oeufs, ***18.69***
ver gris noir, 316
larve, ***6.45***
ver gris orthogonal, 316
ver gris panaché
larve, ***18.64; 18.65***
sur asperge, 54
sur panais, 222
sur tomate, 316; ***18.63; 18.64***
ver gris rayé, 316
ver gris tacheté, 316
ver gris terne 316
ver gris vitreux, 316
verdissement
sur pomme de terre, 272; ***16.78***
vers blancs
adulte, ***16.111; 16.112***
oeufs, ***16.113***
larves, 88; ***16T8; 16.111; 16.113; 16.114***
sur betterave, 65
sur carotte, 88
sur crucifères, 134
sur maïs, 195
sur pomme de terre, 287; ***16.110; 16.111***
vers fil-de-fer
adulte, ***12.54***
dans les jardins potagers, 40
larves, ***12T1; 12.53; 16.115***
sur aubergine, 316
sur carotte, 88
sur cucurbitacées, 148
sur ginseng, 328
sur maïs, 195
sur panais, 222
sur poivron, 316
sur pomme de terre, 12; 288; ***16.115***
sur tomate, 316
(*voir* taupin bosselé)
(*voir* taupin du blé)
(*voir* taupin obscur)
(*voir* ver fil-de-fer du maïs)
vers gris
espèces que l'on retrouve communément au Canada, 316
parasite de, 27
sur asperge, 54
sur aubergine, 316
sur carotte, 88
sur cucurbitacées, 148
sur ginseng, 328
sur haricot, 246
sur laitue, 177
sur maïs, 195
sur panais, 222
sur pois, 231
sur poivron, 316
sur pomme de terre, 289
sur tomate, 12; 316
(*voir* ver gris à dos rouge)
(*voir* ver gris noir)
(*voir* ver gris orthogonal)
(*voir* ver gris panaché)
vert-de-gris
sur champignon de couche, 401; ***26.6***
verticilliose
sur aubergine, 304; ***18.33–18.35***
sur champignon de couche, 402; ***26.9***
sur concombre de serre, 344; ***22.31; 22.32***
sur ginseng, 327
sur houblon, 154; ***10.11***
sur menthe, 154; ***10.10; 10.12; 10.13***
sur poivron, 304
sur pomme de terre, 264; ***16.48-16.50***
sur sariette, 155
sur tomate, 304
sur tomate de serre, 385; ***25.28; 25.29***
(*voir* verticilliose)
*Verticillium albo–atrum*, 154; 264; 304; 344; 385
*Verticillium dahliae*, 154; 155; 264; 304; 327; 344; 385
*Verticillium fungicola*, 402; 411
*Verticillium lecanii*
comme agent pathogène auxiliaire, 27; 29
contre l'aleurode des serres, 351; 391
*Verticillium malthousei*
(*voir Verticillium fungicola*)
*Vicia faba*
comme plante indicatrice, 228
*Vigna* spp.
comme plantes indicatrices, 386
*Vigna unguiculata*
comme plante indicatrice, 347
*Vinca* spp.
comme plantes indicatrices, 386
viroïde de la filosité de la pomme de terre, 35; 267
viroïde du fruit pâle du concombre
(*voir* fruit pâle du concombre)
viroïde du rabrougrissement du houblon, 345
viroïdes
comme agents pathogènes des légumes, 14
viroses
comme ravageurs des légumes, 14; 24
sur champignon de couche, 403; ***26.11***
sur poivron, 307; ***18.41***
sur rhubarbe, 294; ***17.6***
vecteurs, 8; 12
virus
comme agents pathogènes des légumes, 14
comme bio–insecticides, 27; 29
virus A de la pomme de terre
sur pomme de terre, 268
virus andain de la marbrure de la pomme de terre
agent pathogène étranger, 34
virus andain latent de la pomme de terre
agent pathogène étranger, 34
virus B de l'arracacia
agent pathogène étranger, 34
virus de l'anneau noir de la tomate
(*voir* anneau noir de la tomate)
virus de l'enroulement de la cerise
(*voir* enroulement de la cerise)
virus de l'enroulement de la pomme de terre
sur pomme de terre, 266
virus de la bigarrure de l'oignon
(*voir* bigarrure de l'oignon)
virus de la fausse jaunisse de la betterave
(*voir* fausse jaunisse de la betterave)
virus de la feuille rouge de la carotte
(*voir* nanisme marbré de la carotte)
virus de la granulose
comme agent pathogène auxiliaire, 29
contre la piéride du chou, 27; 132
virus de la gravure du tabac
(*voir* gravure du tabac)
virus de la jaunisse bénigne de la betterave
(*voir* jaunisse bénigne de la betterave)
virus de la jaunisse de la betterave type ouest
(*voir* jaunisse de la betterave type ouest)
virus de la jaunisse infectieuse de la laitue
(*voir* jaunisse infectieuse de la laitue)
virus de la jaunisse nanisante du melon musqué
(*voir* virus de la mosaïque jaune de la courgette)
virus de la maladie bronzée de la tomate
(*voir* maladie bronzée de la tomate)
virus de la marbrure bénigne du poivron
(*voir* marbrure bénigne du poivron)
virus de la marbrure de la carotte
(*voir* nanisme marbré de la carotte)
virus de la marbrure jaune de la chicorée
(*voir* marbrure jaune de la chicorée)
virus de la mosaïque commune du haricot
(*voir* mosaïque commune du haricot)
virus de la mosaïque de l'arabette
sur rhubarbe, 294
(*voir* tête d'ortie)
virus de mosaïque de la canne à sucre
sur maïs, ***12.24***
(*voir* mosaïque de la canne à sucre)
virus de la mosaïque de la laitue
(*voir* mosaïque de la laitue)
virus de la mosaïque de la luzerne
(*voir* mosaïque de la luzerne)
virus de la mosaïque de la pastèque
(*voir* mosaïque de la pastèque)
virus de la mosaïque de la tomate, 26
sur tomate de serre, 385; 386
(*voir* bigarrure)
(*voir* mosaïque de la tomate)
virus de la mosaïque déformante de la pomme de terre
agent pathogène étranger, 34
virus de la mosaïque des nervures du trèfle rouge
sur pois (*voir* nanisme du pois, 228)
virus de la mosaïque du céleri
(*voir* mosaïque du céleri)
virus de la mosaïque du concombre, 63; 96
(*voir* brûlure virale de l'épinard)
(*voir* mosaïque du coeur)
(*voir* mosaïque du concombre)
virus de la mosaïque du houblon
(*voir* mosaïque du houblon)
virus de la mosaïque du navet
(*voir* mosaïque du navet)
virus de la mosaïque du pois transmise par la graine
(*voir* mosaïque du pois transmise par la graine)
virus de la mosaïque du tabac
(*voir* mosaïque du tabac)
virus de la mosaïque énation du pois
(*voir* mosaïque énation du pois)
virus de la mosaïque jaune de la courgette
(*voir* mosaïque jaune de la courgette)
virus de la mosaïque jaune du haricot
(*voir* mosaïque jaune du haricot)
virus de la mosaïque nanifiante du maïs
(*voir* mosaïque nanifiante du maïs)

virus de la mosaïque striée de l'ail
(*voir* mosaïque striée de l'ail)
virus de la nécrose annulaire du tabac, souche calicot de la pomme de terre
agent pathogène étranger, 34
virus de la nécrose du concombre
(*voir* tache nécrotique du concombre)
(*voir* nécrose du concombre)
virus de la polyhédrose
comme agents pathogènes auxiliaires, 29
contre la fausse-arpenteuse du chou, 127; ***3.22***
virus de la polyhédrose nucléaire
(*voir* virus de la polyhédrose)
virus de la striure du pois
(*voir* striure du pois)
virus de la striure du tabac
sur asperge, 51
virus de la striure jaune de l'ail
(*voir* striure jaune de l'ail)
virus de la striure jaune du poireau
(*voir* striure chlorotique du poireau)
virus de la tache annulaire nécrotique du prunier
(*voir* tête d'ortie, 156)
virus des grosses nervures
(*voir* maladie des grosses nervures)
virus du bruissement du tabac
sur pomme de terre, 270
virus du flétrissement de la fève
(*voir* flétrissement de la fève)
virus du sommet touffu de la pomme de terre
agent pathogène étranger, 34
virus latent de l'artichaut
sur chicorée, 172
virus latent de l'échalote
sur oignon, 210
virus latent des taches annulaires du fraisier
(*voir* taches annulaires du fraisier)
virus latent du houblon
(*voir* virus de la mosaïque du houblon)
virus latent I de l'asperge
sur asperge, 51
virus latent II de l'asperge
sur asperge, 51
virus M de la pomme de terre
sur pomme de terre, 268
virus S de la pomme de terre
sur pomme de terre, 268
virus T de la pomme de terre
agent pathogène étranger, 34
virus V de la pomme de terre
agent pathogène étranger, 34
virus X de la pomme de terre
sur poivron, 307
sur pomme de terre, 268
sur tomate de serre, 385; ***25.32***
(*voir* bigarure, 306; 385)
virus X de la pomme de terre, souche brisant la résistance
agent pathogène étranger, 34
virus Y de la pomme de terre
sur poivron, 307
sur pomme de terre, 268
sur tomate, 307
virus Y de la pomme de terre, souche de la nécrose nervale du tabac
(*voir* virus $Y^N$ de la pomme de terre)
virus $Y^N$ de la pomme de terre
agent pathogène introduit, 35
sur coqueret, ***3.35***
sur tabac, ***3.33; 3.34***
vitressence du coeur
sur crucifères, 119; ***8.55***
vrille, symptôme de la
sur tomate, 306
sur tomate de serre, ***25.30***
(*voir* mosaïque du concombre)

## W

*Whetzelinia sclerotiorum*
(*voir Sclerotinia sclerotiorum*)
WMV
(*voir* virus de la mosaïque de la pastèque)

## X

*Xanthomonas campestris*
pv. *campestris*, 102
pv. *carotae*, 67
pv. *phaseoli*, 233
pv. *vesicatoria*, 298
pv. *vitians*, 161
*Xanthomonas phaseoli*
(*voir Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli*)
*Xanthomonas phaseoli* var. *fuscans*
(*voir Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli*)
*Xanthomonas stewartii*
(*voir Erwinia stewartii*)
*Xestia adela*, 316
*Xiphinema diversicaudatum*, 156
*Xiphinema* spp.
comme ravageurs des légumes, 14
comme vecteurs de virus, 14; 294

## Z

*Zonosemata electa*, 312
ZYMV
(*voir* virus de la mosaïque jaune de la courgette)



## Le livre

Un guide illustré pour l'identification des maladies et des ravageurs les plus importants qui affectent les cultures légumières en champ, dans les jardins, en serre et autres environnements.

Un manuel indispensable pour les producteurs, les conseillers agricoles, les enseignants, les étudiants et les maraîchers.

Un ensemble de plus de 1000 photographies en couleurs de maladies infectieuses, de troubles dus à l'environnement et de dommages dus aux nématodes, aux insectes, aux pucerons, aux limaces et aux escargots.

Une source indispensable de stratégies de lutte pour les principales cultures légumières, de l'asperge à la tomate; inclut également des épices et des fines herbes, le champignon de couche, des germes de légume et des cultures indigènes telles que le ginseng, le topinambour et les crosses de fougère.

## Les auteurs

Chaque chapitre a été rédigé et révisé par des chercheurs et autres experts des maladies et des ravageurs des universités, collèges et des ministères fédéral et provinciaux d'agriculture de tout le Canada.

## Les éditeurs

La *Société canadienne de phytopathologie* et la *Société d'entomologie du Canada* sont les associations nationales de phytopathologistes et d'entomologistes canadiens.

## Les directeurs de l'édition française

*Claude Richard, Ph.D.*, agr., diplômé en génie forestier et phytopathologie de l'Université Laval, est agronome et chercheur scientifique à la Station de recherches d'Agriculture et Agro-alimentaire Canada à Sainte-Foy, Québec.

*Guy Boivin, Ph.D.*, diplômé en entomologie de l'Université de Montréal et de l'Université McGill, est chercheur scientifique à la Station de recherches d'Agriculture et Agro-alimentaire Canada à Saint-Jean-sur-Richelieu, Québec.

## Les directeurs de l'édition anglaise

*Ronald J. Howard, Ph.D., P.Ag.*, diplômé en phytopathologie de l'University of Saskatchewan et de l'University of Wisconsin, est un spécialiste des maladies des légumes à l'Alberta Special Crops and Horticultural Research Center, Alberta Agriculture, Food and Rural Development à Brooks, Alberta.

*J. Allan Garland, Ph.D., P.Ag.*, diplômé en entomologie de l'University of Manitoba, de l'University of Wisconsin et de l'Université McGill, est biologiste à la Direction de la production et de l'inspection des aliments, Agriculture et Agro-alimentaire Canada à Ottawa, Ontario.

*W. Lloyd Seaman, Ph.D.*, diplômé en phytopathologie de l'Université McGill et de l'University of Wisconsin, est chercheur scientifique au Centre de recherches phytotechniques, Agriculture et Agro-alimentaire Canada à Ottawa, Ontario.

La Société Canadienne de Phytopathologie

ISBN O-9691627-4-X (relié)
ISBN O-9691627-5-8 (broché)

Société d'entomologie du Canada