

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

- Anthraxose (tache annulaire), endive rouge, feu de l'endive
- Fonte des semis, nanisme
- Gangrène
- Mildiou (meunier)
- Oïdium (blanc)
- Pourridié noir
- Pourriture grise
- Rhizoctone brun
- Rouille
- Sclerotiniose (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 cœur. 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'avèrent 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	<i>P. fluorescens</i>	<i>P. cichorii</i>	<i>P. viridiflava</i>	<i>P. syringae</i>
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*. 2^e 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 com-

prenant 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. *vitiensis* est un bâtonnet aérobique, 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'emballage. 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'emballage 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 crisp-head 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 cœur 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 microsclérotas 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 microsclérotas.

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'antraquinone 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)

Bremia lactucae Regel

Fig. 11.14 et 11.15

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'attaquent 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 mûres. Les feuilles malades sont souvent infectées subséquentement 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)

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 irrégulières, 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 arborescents. 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)

Fig. 23.4

► **Pourridié noir**

Fig. 11.8

Chalara elegans Nag Raj & Kendrick
(syn. *Trichocladium basicola* (Berk. & Broome) J.W.
Carmichael)
(synonymes *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 cœur (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 sclérotés de conservation résistants se forment dans les tissus charnus (11.25). Les sclérotés 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'emballage 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 sclérotés 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 élargi 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 sclérotés 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 sclérotés 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 sclérotés 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 sclérotés 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 sclérotés 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 sclérotés apparaissent et produisent de nombreuses conidies immédiatement ou après une période de dormance. Les sclérotés 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 sclérotés. 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

Rhizoctonia solani Kühn

(téléomorphe *Thanatephorus cucumeris* (A.B. Frank) Donk)

Fig. 11.9 et 11.10

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 scléroties 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 débiter.

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* (Belynyck & 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 macrocycloïque et hétéroïque; il produit des pycnies et des écies sur la laitue et des urédies et des téliques 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 téliques sont brun chocolat foncé à noires. Les téliosporos 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 téliques sont semblables aux urédiosporos, mais sont d'un brun plus foncé. Les téliosporos 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 télén des rouilles de la laitue ont habituellement lieu sur les carex. Les basidiosporos 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 téliques.

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 sclérotés foncés, ovales ou ronds (*S. sclerotiorum*) (11.17) ou des agrégats de sclérotés 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 sclérotés, souvent incrustés dans une masse de mycélium blanc, sont typiques du *S. sclerotiorum* (11.17 et 11.21). De petites masses de sclérotés, 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 sclérotés 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 sclérotés 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 pédunculées. 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 sclérotés 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 sclérotés 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 sclérotés 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 sclérotés. 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 sclérotés 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 sclérotés 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 épiphylls, 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 cœur (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 cœur 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 cœur 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 *Oplidium 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 laitrons (*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. La 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)

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

► Autres viroses

Virus de la jaunisse bénigne de la betterave
 Virus de la jaunisse de la betterave type ouest

Fig. 23.6

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

Gros pivot non parasitaire
Nervure rosie
Roussellure nervale

Fig. 11.38

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 emballage serré et des températures d'entreposage élevées.

La **roussellure 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 roussellure 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 crisp-head 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 racelles 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

Macrostes quadrilineatus (Forbes)
(syn. *Macrostes 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 migrants.

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 mycoplasmoses, 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 *Macrostes 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 migrants 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, *Macrostelus fascifrons* (Stål), 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, *Macrostelus 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

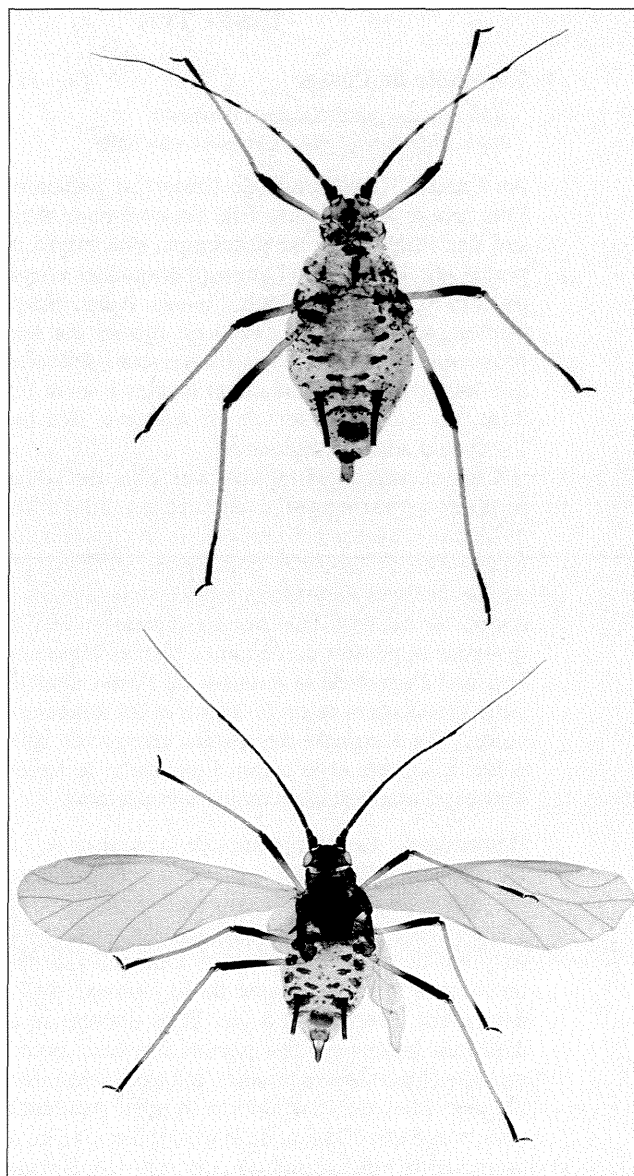
Fig. 11T1 et 11T2

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.

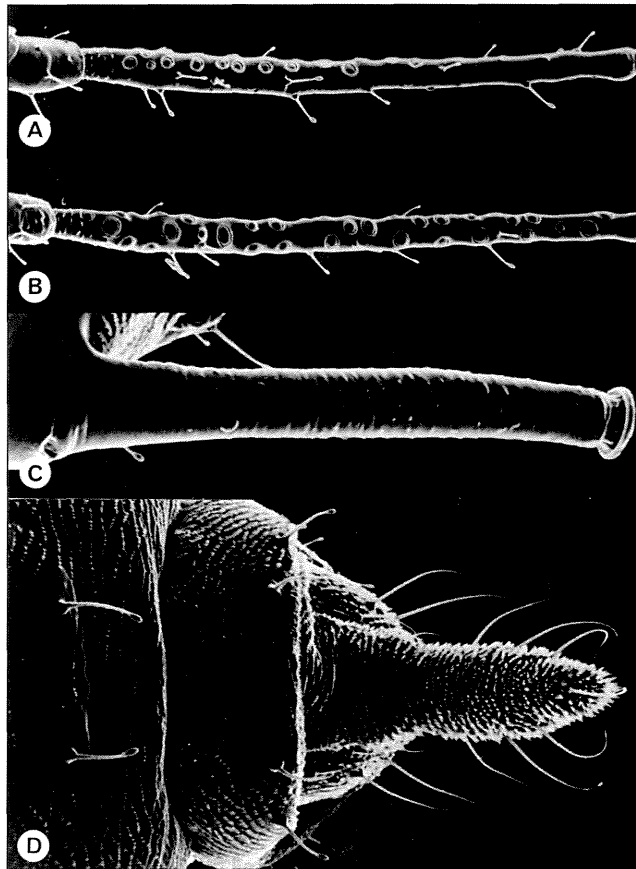
Identification Le puceron adulte mesure 2 à 3 mm de longueur et est vert olive; il est orné de taches caractéristiques sur le dos, évidentes surtout chez la forme ailée (11T1). Les antennes sont longues et munies d'organes sensoriels (sensoria secondaires) à la base du segment III chez les formes aptères 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 photographique 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



11.2 Puceron de la laitue; photographie au microscope électronique à balayage du 3^e 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-arpenreuse du chou *Trichoplusia ni* (Hübner)
Punaise terne *Lygus lineolaris* (Palisot de Beauvois)
Vers gris

Fausse-arpenreuse du chou (voir Crucifères) (8.76 à 8.80)

Les larves de la fausse-arpenreuse 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'Île-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.

Domages 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.