

15 Pois et haricot

15A Pois

Figures 15.1 à 15.37; 15T1

Bactérioses

Graisse bactérienne du pois

Mycoses

Ascochytozes
Brûlure et fonte des semis, flétrissement, nécrose des racines et du collet, et pourriture des graines
Mildiou du pois
Oïdium du pois (blanc)
Rouille
Sclérotiniose
Septoriose

Viroses et mycoplasmoses

Mycoplasmoses et viroses diverses
Jaunisse de l'aster
Mosaïque de la luzerne
Mosaïque des nervures du trèfle rouge
Mosaïque du pois transmise par la graine
Mosaïque étiolation du pois
Mosaïque jaune du haricot
Striure du pois

Maladies non parasitaires

Troubles de la nutrition
Carence en azote
Carence en bore
Carence en calcium

Carence en fer
Carence en magnésium
Carence en manganèse
Carence en phosphore
Carence en potassium
Toxicité due au bore
Toxicité due au manganèse
Autres désordres
Dommages causés par le froid
Nécrose marginale
Phytotoxicité des herbicides

Nématodes

Nématode cécidogène du nord
(nématode à galles du nord)
Nématode des tiges et des bulbes

Insectes

Puceron du pois
Autres insectes
Bruche du pois
Charançon rayé du pois
Tordeuse du pois
Vers gris
Autres chenilles

Autres références

BACTÉRIOSES

► Graisse bactérienne du pois *Fig. 15.1 et 15.2*

Pseudomonas syringae pv. *lisi* (Sackett) Young, Dye & Wilkie
(syn. *Pseudomonas lisi* Sackett)

La graisse bactérienne du pois est une maladie répandue qui, certaines années, entraîne des pertes importantes. Cependant, par temps sec, il est rare que les gousses soient gravement infectées et les pertes économiques sont peu fréquentes. Le *Pisum sativum* L. (pois potager), le *P. sativum* var. *arvense* L. (pois sec), le *Lathyrus odoratus* L. (pois de senteur), le *L. latifolius* L. (pois de Chine), le *Dolichos lablab* L. (dolioque), le *Vicia benghalensis* L. (vesce du Bengale), le *Vicia villosa* Roth. (vesce velue), le *Glycine max* (L.) Merrill (soja) et le *Vigna* spp. (pois de vache) sont sensibles au *Pseudomonas syringae* pv. *lisi*.

Symptômes Les premiers symptômes prennent habituellement la forme de petites taches graisseuses qui apparaissent sur les feuilles, les gousses et les tiges. Ces

taches s'unissent à mesure qu'elles s'agrandissent (15.1). Les feuilles deviennent brunes et sénescentes. Les portions infectées des feuilles sont translucides lorsqu'on les place devant la lumière. Sur les gousses, les lésions débutent par des taches olive d'aspect graisseux, mais à mesure qu'elles s'agrandissent elles s'entourent d'un contour brun (15.2). Chez les plantes très affectées, les graines peuvent être recouvertes d'un mucus visqueux. Les lésions finissent par encercler la tige, ce qui entraîne la mort des organes situés en dessous de ces lésions. Les fleurs infectées fanent à un stade précoce ou ne produisent pas de gousses. Après la mort des apex, de nouvelles tiges naissent à la hauteur des noeuds inférieurs, ce qui entraîne une maturité inégale. Les graines infectées peuvent être brunes ou graisseuses.

Agent pathogène Le *Pseudomonas syringae* pv. *lisi* est un long bâtonnet non sporulé, Gram négatif, mobile, muni d'un à cinq flagelles polaires et qui mesure 0,7 sur 2 à 3 µm. Cette bactérie fermente peu les sources de carbone. Elle produit un pigment fluorescent sur le milieu B de King. La plupart des *Pseudomonas* sont blancs lorsque cultivés sur des milieux solides. Quatre races du parasite ont été décrites. Les races 1 et 2 sont les plus communes chez les pois cultivés au Canada et aux États-Unis.

Cycle évolutif Le *Pseudomonas syringae* survit à l'intérieur et à l'extérieur des graines. Il peut hiverner sur des déchets de culture non décomposés. L'infection primaire a souvent pour origine la semence contaminée. Les infections secondaires sont provoquées par des bactéries présentes dans les éclaboussures d'eau et qui pénètrent par les stomates ou des blessures comme celles que provoquent la grêle ou l'abrasion par les particules de sol transportées par le vent. Les premiers signes de l'infection apparaissent habituellement quatre à six jours après l'inoculation. Un temps humide et chaud favorise l'infection. Des infections précoces peuvent tuer les plantules, et en conditions idéales, la propagation peut être rapide et les pertes considérables.

Moyens de lutte Pratiques culturales — Le meilleur moyen de lutte contre la graise bactérienne du pois est la semence saine. Les semences produites dans des régions arides, comme celles du nord-ouest des États-Unis, sont moins susceptibles d'être infectées. Une rotation des cultures d'au moins un an sans pois, ainsi que l'enfouissement des débris infectés lors des labours, permet la décomposition des résidus et réduit les niveaux d'inoculum.

Cultivars résistants — Il existe des cultivars résistants à chacune des races et à la combinaison des deux races.

Références bibliographiques

- Mosek, M., S.B. Primrose et J.D. Taylor. 1979. Genetics of pathogenicity in *Pseudomonas pisi*. *Annu. Rep. Warwick Natl. Veg. Res. Stn.*, Wellesbourne, Angleterre, p. 76.
- Sackett, W.G. 1916. A bacterial stem blight of field and garden peas. *Colorado Agric. Exp. Stn. Bull.* 218:3-43.
- Skoric, V. 1927. Bacterial blight of pea: overwintering, dissemination and pathological histology. *Phytopathology* 17:611-628.
- Taylor, J.D. 1972. Races of *Pseudomonas pisi* and sources of resistance in field and garden peas. *N.Z. J. Agric. Res.* 15:441-447.

(Texte original de H.S. Pepin)

MYCOSES

► Ascochytozes

Fig. 15.3 à 15.9; 15T1

Ascochyta pisi Lib.

Mycosphaerella pinodes (Berk. & Bloxam) Vesterg.

(anamorphe *Ascochyta pinodes* L.K. Jones)

Phoma medicaginis var. *pinodella* (L.K. Jones) Boerema

(syn. *Ascochyta pinodella* L.K. Jones)

Les ascochytozes sont causées par trois champignons étroitement apparentés. On trouve ces maladies partout où le pois est cultivé, particulièrement dans les zones tempérées. Les pertes peuvent atteindre 50 % chez le pois de conserverie, surtout s'il est infecté par le *Mycosphaerella pinodes*. L'*Ascochyta pisi* a été signalé sur les *Pisum*, les *Lathyrus* et les *Vicia*; on trouve le *M. pinodes* sur les *Pisum* (pois), les *Lathyrus* (gesse), les *Vicia* (vesce) et les *Phaseolus* (haricot); le *P. medicaginis* var. *pinodella* infecte le *Pisum sativum*, le *Trifolium pratense* L. (trèfle rouge) et d'autres légumineuses. Sur le *Trifolium*, la maladie porte le nom de tige noire ou ascochytoze.

Symptômes Les symptômes varient en fonction de l'agent pathogène en cause. Les trois parasites infectent les

gousses et les graines s'ils pénètrent à l'intérieur; c'est ainsi que le ou les agents pathogènes sont disséminés sur de grandes distances. La tige des plantules issues de graines infectées est noire, de la ligne de terre jusqu'à 5 à 15 cm de hauteur. Les plantules peuvent mourir, mais plus fréquemment elles survivent et demeurent rachitiques. Chez les plantules en champ, on ne peut différencier les symptômes causés par le *M. pinodes* de celles du *P. medicaginis*. Par temps sec, les lésions causées par les deux types de maladies demeurent petites et on observe un jaunissement généralisé des feuilles, surtout des feuilles du bas.

L'antracnose causée par l'*Ascochyta pisi* se caractérise par des lésions sur les feuilles, les tiges et les gousses; l'infection touche rarement les cotylédons ou les racines. Les lésions causées par l'*A. pisi* sont légèrement déprimées, ocre à brunes, et ont une bordure foncée bien visible. Les lésions ont tendance à être rondes sur les feuilles et les gousses, alors qu'elles sont allongées sur les tiges; elles sont couvertes de nombreuses pycnides (15.3 et 15.4).

Les lésions causées par le *P. medicaginis* ont tendance à apparaître juste au-dessus de la ligne de terre et provoquent une pourriture du collet (15.5). Le champignon pénètre dans la région corticale du pivot et de l'hypocotyle. Les racines latérales peuvent être envahies et détruites. Les cultivars très sensibles meurent. Les gousses et les graines peuvent être infestées (15.6).

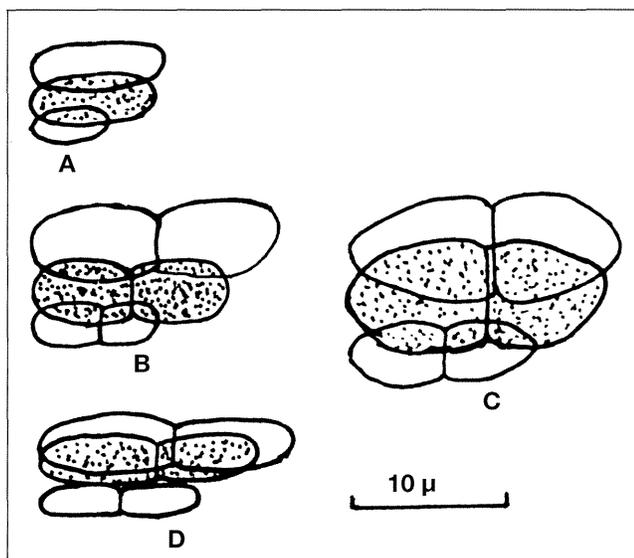
Le *M. pinodes* provoque l'apparition de taches irrégulières ayant l'aspect de mouchetures foncées sur les feuilles, les gousses et les tiges (15.7 à 15.9). Dans des conditions climatiques favorables, elles s'agrandissent en taches zonées caractéristiques où alternent des tons de brun et d'ocre. Sur les tiges, les lésions bleu noirâtre ou violacées s'allongent et s'élargissent, puis encerclent la tige. L'infection des pétales provoque l'abscission des fleurs.

Agents pathogènes Les pseudothèces du *Mycosphaerella pinodes* sont brun foncé, globulaires, munis d'ostioles à papilles et mesurent 90 à 180 µm de diamètre. Les asques sont cylindriques à claviformes. Les asques à parois bitiniquées sont sessiles, contiennent huit ascospores bicellulaires et hyalines, ont une constriction au niveau du septum et sont arrondies aux extrémités. Les ascospores mesurent 12 à 18 sur 4 à 8 µm.

Les pycnides des trois espèces sont de formes et de couleurs différentes. Elles peuvent se former à l'intérieur des tissus de la tige, des feuilles, des gousses et des graines. Au départ, elles sont totalement enfoncées, mais elles font surface à mesure qu'elles arrivent à maturité. Les pycnides du *M. pinodes* sont d'un brun plus foncé et ont des parois plus épaisses que celles de l'*A. pisi* et du *P. medicaginis*.

Les conidies (15T1) du *M. pinodes* mesurent 8 à 16 sur 3 à 5 µm, celles de l'*A. pisi* 10 à 16 sur 3 à 4,5 µm et celles du *Phoma medicaginis* var. *pinodella* 5 à 8 sur 2 à 4 µm. On peut donc différencier le *Phoma medicaginis* des deux autres espèces par ses conidies plus petites et habituellement dépourvues de cloisons. Les conidies du *M. pinodes* et de l'*A. pisi* n'ont, en général, qu'une seule cloison, alors que certaines conidies du *M. pinodes* en ont deux ou trois. Les conidies du *M. pinodes* sont habituellement ellipsoïdes, guttulées et ont une légère constriction à la hauteur de la cloison. Sur gélose à la farine d'avoine, l'*A. pisi* produit un exsudat contenant des masses de spores rouge carotte après 8 à 12 jours à 18°C, alors que l'exsudat du *M. pinodes* est d'une couleur chamois pâle à chair. En culture, le *Phoma medicaginis* produit un feutrage brun grisâtre qui vire au noir et montre parfois des portions composées d'exsudat conidien de couleur chamois pâle.

Cycle évolutif Les trois parasites peuvent être transmis par la semence. L'*Ascochyta pisi* est surtout transmis par la graine infectée; c'est un saprophyte faible qui n'a pas de stade dormant dans le sol. Par contre, le *M. pinodes* et le *P.*



15.11 Ascochytes; comparaison entre la forme et la taille des conidies du *Phoma medicaginis* var. *pinodella* (A); des conidies (B) et des ascospores (C) du *Mycosphaerella pinodes*; et des conidies de l'*Ascochyta pisi* (D). Reproduit avec la permission de D.J. Hagedorn, ed, *Compendium of Pea Diseases*. © 1984. The American Phytopathological Society.

medicaginis sont des saprophytes vigoureux qui colonisent les résidus de pois au-dessus et en dessous de la ligne de terre. Ils produisent des sclérotés, des chlamydo-spores, des pseudothèces, et le *M. pinodes*, des pseudothèces sur les résidus de paille; ces structures survivent et sont la source de nouveaux foyers d'infection. Les ascospores sont éjectées violemment des périthèces et transportées par le vent sur un kilomètre ou plus; ainsi elles peuvent être propagées sur de grandes surfaces. Les ascospores sont libérées en conditions sèches, mais des taux élevés d'humidité tels que ceux que l'on trouve dans les couverts végétaux denses favorisent la germination des spores. Plusieurs générations de spores peuvent être produites durant une même année, à partir de feuilles malades, à des intervalles de 13 jours ou plus.

Les conidies sont expulsées d'une matrice gélatineuse et disséminées par les éclaboussures de pluie ou par les gouttelettes transportées par le vent. Des tubes germinatifs sont produits et pénètrent directement la cuticule et les parois cellulaires. Les symptômes causés par le *M. pinodes* et le *P. medicaginis* apparaissent après deux à quatre jours et ceux causés par l'*A. pisi*, après six à huit jours. La production de pycnides dans les jeunes lésions libère plus de conidies, ce qui favorise la propagation de la maladie en conditions humides.

Moyens de lutte Pratiques culturales — Les producteurs doivent éliminer ou enfouir les tiges de pois après la récolte. Une rotation des cultures de quatre à cinq ans doit être pratiquée dans les régions où l'on cultive principalement le pois et on doit éviter des cultures sensibles telles que le *Lathyrus*, le *Phaseolus*, le *Trifolium* et le *Vicia* dans les rotations. La semence produite en régions sèches réduit la probabilité d'infection par la semence.

Cultivars résistants — Aucun cultivar de pois de conserve n'est résistant à l'un ou l'autre des agents de l'antracnose, bien qu'une certaine résistance à l'*A. pisi* et à la phase nécrose racinaire du *P. medicaginis* ait été signalée chez certains cultivars de pois cassé.

Lutte chimique — Au Canada, il n'existe pas de fongicides homologués vis-à-vis les ascochytes du pois. Cependant, il existe un fongicide homologué pour le pois de semence destiné à l'exportation vers le Royaume-Uni.

Références bibliographiques

- Ali, S.M., L.F. Nitschke, A.J. Dube, M.R. Krause et B. Cameron. 1978. Selection of pea lines for resistance to pathotypes of *Ascochyta pinodes*, *A. pisi* and *Phoma medicaginis* var. *pinodella*. *Aust. J. Agric. Res.* 29:841-849.
- Hare, W.W., et J.C. Walker. 1944. *Ascochyta* diseases of canning pea. *Wisc. Agric. Exp. Stn. Res. Bull.* 547. 46 pp.
- Punithalingam, E., et I.A.S. Gibson. 1976. *Phoma medicaginis* var. *pinodella*. CMI descriptions of pathogenic fungi and bacteria, No. 518. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.
- Punithalingam, E., et P. Holliday. 1972. *Ascochyta pisi*. CMI descriptions of pathogenic fungi and bacteria, No. 334. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.
- Punithalingam, E., et P. Holliday. 1972. *Mycosphaerella pinodes*. CMI descriptions of pathogenic fungi and bacteria, No. 340. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.
- Sheridan, J.J. 1973. The survival of *Mycosphaerella pinodes* on pea haulm buried in soil. *Ann. Appl. Biol.* 75:195-203.
- Wallen, V.R. 1974. Influence of three ascochyta diseases of peas on plant development and yield. *Can. Plant Dis. Surv.* 54:86-90.

(Texte original de H.S. Pepin)

► Brûlure et fonte des semis, flétrissement, nécrose des racines et du collet, et pourriture des graines

Fig. 15.10 à 15.15

Aphanomyces euteiches Drechs.

Fusarium oxysporum f. sp. *pisi* (van Hall) W.C. Snyder & H.N. Hans.

Fusarium solani f. sp. *pisi* (F.R. Jones) W.C. Snyder & H.N. Hans.

Fusarium spp.

Pythium spp.

Rhizoctonia solani Kühn

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

Les graines, les tiges et les racines du pois peuvent être infectées par de nombreux parasites fongiques telluriques, du semis à la récolte. Ces champignons provoquent tous des symptômes de flétrissement, de nécrose des racines et du collet, de fonte et de brûlure des semis et de pourriture des graines, ce qui les rend difficiles à différencier les uns des autres. Les pertes peuvent parfois être importantes. Le *Pythium* et le *Rhizoctonia* ont une vaste gamme d'hôtes. L'*Aphanomyces euteiches* affecte un grand nombre de légumineuses. Le *Fusarium oxysporum* f. sp. *pisi* et le *F. solani* f. sp. *pisi* ne sont pathogènes que sur le pois.

Symptômes On a signalé que les espèces du genre *Pythium* sont la cause de la pourriture de la graine (15.10), de la fonte des semis (15.11) en prélevée et en postlevée, et de la nécrose des racines du pois. Les symptômes vont de la pourriture des grains, couverts d'une moisissure gris-blanc, à des plantules qui n'émergent pas, sont rabougries ou s'affaissent par suite de la nécrose des racines et de l'hypocotyle. Les plantes touchées par la pourriture des

racines développent une pourriture brune à noire (15.13 et 15.15), sont rabougries, ont un feuillage jaunâtre, mûrissent précocement et flétrissent (15.14).

En conditions humides, les *Fusarium* produisent des masses de spores roses à la base de la tige. Les infections causées par le *Fusarium oxysporum* ne produisent pas de racines brunâtres ou noircies. À l'extérieur, les racines semblent normales, mais l'examen de coupes longitudinales des tissus révèle des tissus vasculaires colorés en jaune à orangé ou en rouge foncé; cette coloration des tissus peut s'étendre profondément dans la tige. Le flétrissement et le jaunissement des feuilles progressent du bas vers le haut de la plante.

Un des symptômes typiques causés par l'*Aphanomyces euteiches* est une pourriture molle humide près de la surface du sol. Les tissus corticaux de la racine pourrissent et meurent en ne laissant que les tissus ligneux au centre.

Le *Rhizoctonia solani* cause des symptômes semblables à ceux de la fusariose du pied (*F. solani* f. sp. *pisi*), mais débute plus tôt en saison lorsque le sol est encore froid.

Agents pathogènes Pour une description générale des espèces de *Pythium*, voir Betterave, pourriture pythienne et Carotte, dépérissement pythien des racines; pour le *Rhizoctonia solani*, voir Haricot, rhizoctone brun. Il est rare que l'on trouve le *Thanatephorus cucumeris*, forme parfaite du *R. solani*, dans les champs de pois.

La pourriture des graines, la brûlure et la fonte des semis sont causées principalement par plusieurs espèces du genre *Pythium*. L'*Aphanomyces euteiches*, le *Fusarium solani* f. sp. *pisi*, les *Fusarium* et le *Rhizoctonia solani* causent les nécroses des racines et du collet. Elles peuvent apparaître n'importe quand après le stade plantule. Le *Fusarium oxysporum* f. sp. *pisi* cause un flétrissement.

L'*Aphanomyces euteiches* se reproduit sexuellement au moyen d'oospores qui proviennent de la fusion d'une anthéridie et d'un oogone provenant eux-mêmes de mycéliums non cloisonnés. Les sporanges produits de façon végétative ne peuvent être différenciés des hyphes.

Les *Fusarium* sont surtout connus sous leur forme végétative. Le *F. solani* et le *F. oxysporum* produisent des macroconidies fusiformes munies d'une à cinq cloisons, des microconidies cylindriques à ovales et des chlamydospores globulaires, intercalaires et portées sur de courtes ramifications latérales. Le *Fusarium solani* produit des microconidies portées sur de longs conidiophores qui se terminent en des phialides solitaires, cylindriques à subulées qui mesurent 45 à 80 µm de longueur, alors que celles du *F. oxysporum* sont produites sur de courts conidiophores munis de nombreuses phialides simples et courtes.

Cycle évolutif L'*Aphanomyces* et le *Pythium* survivent dans le sol sous forme d'oospores à parois épaisses et peuvent survivre à l'état dormant pendant des années. Lors de la germination, il y a production d'hyphes ou de sporanges à partir desquels des zoospores nageantes sont expulsées. Les zoospores sont attirées par les exsudats racinaires et, après l'enkystement, pénètrent les poils absorbants. L'*Aphanomyces* requiert des températures basses (14 à 20°C) et des sols humides pour réaliser l'infection, mais des températures plus élevées favorisent le développement des symptômes. Les sols chauds et humides favorisent les infections causées par le *Pythium*.

Les *Fusarium* survivent dans le sol sous forme de chlamydospores et peuvent rester viables pendant 10 ans. Les hyphes du *Fusarium oxysporum* pénètrent directement les tissus corticaux jusqu'au système vasculaire en ne produisant que peu ou pas de lésions sur le cortex. Les hyphes du *Fusarium solani* pénètrent habituellement par les stomates de l'épicotyle et de l'hypocotyle, bien qu'il leur soit

aussi possible de pénétrer directement à travers la cuticule des épicotyles de pois.

Le *Rhizoctonia solani* survit dans le sol sous forme d'un mycélium à parois épaisses et prospère à des températures de 21 à 25°C. Il infecte les plants de pois au niveau de la ligne de terre. Ce parasite est particulièrement dangereux lorsque l'humidité du sol et son contenu en matière organique sont élevés, surtout lorsqu'on ne travaille pas le sol. Il pénètre directement les tissus et produit des lésions dans le cortex.

Moyens de lutte La lutte contre la pourriture des graines, la brûlure des semis, la nécrose des racines et du collet et le flétrissement est difficile.

Pratiques culturales — Une rotation sans légumineuses pendant au moins cinq ans réduit l'inoculum, mais ne l'élimine pas. Certains de ces champignons peuvent vivre en saprophytes. Les sols où l'on cultive le pois doivent être bien drainés. On doit éviter la compaction des sols et une irrigation trop abondante. Les résidus de culture du pois doivent être enfouis par un labour profond. Le surpeuplement favorise la propagation de la pourriture des racines. Les engrais phosphatés et azotés contribuent à réduire les dommages, surtout lorsque le temps est froid et humide.

Cultivars résistants — Il existe des cultivars résistants pour toutes les races décrites du *Fusarium oxysporum* f. sp. *pisi* et on doit les utiliser autant que possible. Il existe des cultivars de pois résistants aux *Pythium* et au *Fusarium solani* f. sp. *pisi*, mais ils ne conviennent pas nécessairement pour la transformation.

Lutte chimique — Le traitement des semences contribue à réduire la fonte des semis et la pourriture des graines, mais il a peu d'effets sur la pourriture des racines ou le flétrissement.

Références bibliographiques

- Basu, P.K., R. Crête, A.G. Donaldson, C.O. Gourley, J.H. Haas, F.R. Harper, C.H. Lawrence, W.L. Seaman, H.N.W. Toms, S.I. Wong et R.C. Zimmer. 1973. Prevalence and severity of diseases of processing peas in Canada, 1970-1971. *Can. Plant Dis. Surv.* 53:49-57.
- Benedict, W.G. 1963. Influence of soil temperature on the development of pea root rot. *Can. J. Bot.* 47:567-574.
- Charchar, M., et J.M. Kraft. 1989. Response of near-isogenic pea cultivars to infection by *Fusarium oxysporum* f. sp. *pisi* races 1 and 5. *Can. J. Plant Sci.* 69:1335-1346.
- Kerr, A. 1963. The root rot fusarium wilt complex of peas. *Aust. J. Biol. Sci.* 16:55-59.
- Kraft, J.M., et D.D. Roberts. 1969. Influence of soil water and temperature on the pea root rot complex caused by *Pythium ultimum* and *Fusarium solani* f. sp. *pisi*. *Phytopathology* 59:149-152.
- Pfender, W.F., et D.J. Hagedorn. 1983. Disease progress and yield loss in aphanomyces root rot of peas. *Phytopathology* 73:1109-1113.
- Tu, J.C. 1986. Incidence and etiology of pea rots in southwestern Ontario. *Can. Plant Dis. Surv.* 66:35-36.

(Texte original de H.S. Pepin)

► Mildiou du pois

Fig. 15.16 à 15.18

Peronospora viciae (Berk.) Casp.
(syn. *Peronospora pisi* Syd.)

Le mildiou se développe par temps frais et humide et ne sévit que dans les régions côtières ou dans les régions fraîches et humides. Dans la famille des légumineuses, le

mildiou affecte les espèces de *Pisum* (pois), de *Vicia* (vesce) et de *Lathyrus* (gesse).

Symptômes L'infection débute sur les feuilles du bas et progresse vers le haut de la plante par temps frais et humide. Des lésions jaune verdâtre à brunes apparaissent à la face supérieure des feuilles (15.16), alors que directement en dessous, à la face inférieure, on observe des taches anguleuses couvertes d'un feutrage composé de sporanges et de sporangiophores (15.17). Ce feutrage d'abord blanc, vire au violet, puis au gris souris et, à un stade avancé, il peut devenir noir. Les feuilles fortement infectées flétrissent et meurent. L'infection systémique, qui a pour origine des oospores présentes dans le sol ou sur les graines, entraîne un rabougrissement prononcé, des déformations et même la mort des plantules. Les tissus atteints des gousses brunissent. Les gousses gravement touchées sont déformées et un feutrage mycélien peut se former à l'intérieur (15.18).

Agent pathogène Les sporangiophores du *Peronospora viciae*, issus du mycélium intercellulaire sous-jacent, émergent par les stomates en bouquets de cinq à sept. Les ramifications des sporangiophores sont à angles droits ou obtus. Les extrémités des petites ramifications sont courtes, pointues et ne portent qu'un seul sporange. Les sporanges sont ovales à ellipsoïdes, hyalins, mesurent 11 à 22 sur 13 à 29 µm et germent directement. Les oogones et les anthéridies sont produites à partir du mycélium présent dans les tissus de l'hôte. Des oospores brun pâle à rose jaunâtre soutenu sont produites en grande quantité, surtout dans les tissus sénescents; elles mesurent 25 à 37 µm de diamètre. Les oospores germent grâce à un seul tube germinatif qui peut émerger n'importe où à leur surface.

Cycle évolutif Les oospores du *P. viciae* sont produites en grand nombre dans les tissus malades et c'est sous cette forme que le champignon hiverne dans la graine, le sol et sur les résidus de culture. Certaines peuvent survivre dans le sol pendant 10 à 15 ans. Les oospores sont la principale source d'infection systémique au printemps. Les sporanges produits à partir de ces foyers servent d'inoculum aux infections secondaires des feuilles, des tiges et des gousses. Les sporanges sont produits après 12 heures à 90 % d'humidité relative; à 95 % et plus, on note une production plus abondante de spores. La germination optimale des sporanges a lieu entre 4 et 8°C, mais ils germent aussi entre 1 et 20°C. La température de l'air affecte grandement la viabilité des sporanges, la période de viabilité augmentant avec une diminution de la température.

Moyens de lutte Pratiques culturales — Une rotation de trois ans sans légumineuses réduit habituellement l'inoculum à des niveaux négligeables. L'enfouissement des résidus de culture infectée, par un travail en profondeur du sol, est aussi efficace. On doit utiliser de la semence saine provenant de régions où les précipitations sont faibles.

Cultivars résistants — Il existe quelques cultivars tolérants.

Références bibliographiques

- Campbell, L. 1935. Downy mildew of peas caused by *Peronospora pisi* (De B.) Syd. *Wash. Agric. Exp. Stn. Bull.* 318. 42 pp.
 Dixon, G.R. 1981. Downy mildews of peas and beans. Pages 487-514 dans D.M. Spencer, ed. *The Downy Mildews*. Academic Press, New York. 636 pp.
 Mukerji, K.G. 1975. *Peronospora viciae*. CMI descriptions of pathogenic fungi and bacteria, No. 455. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Snyder, W.C. 1934. *Peronospora viciae* and internal proliferation in pea pods. *Phytopathology* 24:1358-1365.

(Texte original de H.S. Pepin)

► Oïdium du pois (blanc)

Fig. 15.19 et 15.20

Erysiphe polygoni DC.
(syn. *Erysiphe pisi* Syd.)

L'oïdium est une maladie commune, mais elle cause rarement des dommages sur les petits pois de conserve parce qu'on les récolte habituellement avant que la maladie ne devienne grave. Elle est plus fréquente chez le pois potager tardif et sur le pois fourrager pour la semence. Le champignon responsable de l'oïdium infecte de nombreux hôtes et se trouve sur plus de 350 espèces de plantes. Le parasite existe en de nombreuses races physiologiques, chacune d'entre elles n'affectant que les cultures les plus apparentées. La race «pois» ne semble affecter que le pois bien qu'on ait inféré qu'elle pouvait aussi infecter le pois de senteur.

Symptômes De petites taches indéfinies et pâles apparaissent sur les faces supérieures et inférieures des feuilles âgées. Par la suite, les lésions deviennent blanc poudreux (15.19). Les tissus de la plante-hôte virent au pourpre et, à mesure qu'ils vieillissent, de minuscules cléistothèces brun fauve à noirs, de la taille d'une tête d'épingle, se développent (15.20). Lorsque les feuilles, les tiges et les gousses sont infectées, les feuilles flétrissent et la plante peut mourir. Une forte infection des gousses cause une coloration brun grisâtre de la graine.

Agent pathogène L'*Erysiphe polygoni* a des hyphes hyalins et produit des ascospores unicellulaires incolores à l'intérieur d'asques inclus dans des cléistothèces noirs présents à la surface de tissus vivants. Les appendices sur les cléistothèces de l'*Erysiphe* ont la forme d'hyphes ou sont absents. Les cléistothèces sont foncés et mesurent jusqu'à 180 µm de diamètre. Chacun contient trois à dix asques avec quatre à huit ascospores par asque. Les ascospores sont hyalines et mesurent 9 à 14 sur 10 à 25 µm. Les conidies sont grandes, unicellulaires, terminales et en chaînes; elles sont portées sur des conidiophores solitaires, aériens et non ramifiés. Les hyphes pénètrent les cellules épidermiques dans lesquelles ils se nourrissent au moyen d'un haustorium.

Cycle évolutif Le parasite hiverne habituellement sous forme de cléistothèces produits en grand nombre sur les tissus malades. La maladie est transmise aussi par la semence. Dans les régions tempérées, les infections primaires ont parfois pour origine des ascospores produites dans les cléistothèces ou à partir de conidies transportées par le vent, en provenance de régions plus au sud. L'infection suit la germination des spores, un processus qui demande environ une heure et qui a lieu par temps sec, lorsque les nuits sont fraîches. Les infections secondaires ont pour origine des conidies propagées par le vent et les courants d'air à l'intérieur d'un champ et entre différents champs. L'*Erysiphe polygoni* croît entre 15 et 28°C, mais la germination des conidies est optimale entre 20 et 24°C. Les conidies qui tombent au sol meurent. La présence d'eau libre à la surface des feuilles tend à inhiber la germination. Les spores ont un contenu relativement élevé en eau et sont capables de germer en atmosphère sèche.

Moyens de lutte Pratiques culturales — Des niveaux importants d'oïdium se développent rarement avant la récolte chez le pois de conserve; il n'est donc pas nécessaire de recourir à des moyens de lutte. La rotation des cultures, les semis précoces et l'enfouissement des résidus de culture infectée lors des labours contribuent à réduire les niveaux d'inoculum.

Cultivars résistants — Il existe des cultivars résistants à l'oïdium.

Références bibliographiques

- Dixon, G.R. 1978. Powdery mildews of vegetables and allied crops. III. Papilionaceae. A. Pea. Pages 502-506 dans D.M. Spencer, ed, *The Powdery Mildews*. Academic Press, New York. 565 pp.
- Gil, F., et J.L. Gay. 1977. Ultrastructural and physiological properties of the host interfacial components of haustoria of *Erysiphe pisi* in vivo and in vitro. *Physiol. Plant Pathol.* 10:1-12.
- Harland, S.C. 1948. Inheritance of immunity to mildew in Peruvian forms of *Pisum sativum*. *Heredity* 2:263-269.
- Kapoor, J.N. 1967. *Erysiphe pisi*. CMI descriptions of pathogenic fungi and bacteria, No. 155. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

(Texte original de H.S. Pepin)

► Rouille

Fig. 15.21

Uromyces fabae (Grev.) Fuckel
(syn. *Uromyces viciae-fabae* (Pers.) J. Schröt.)

La rouille est commune chez le pois de conserve dans l'est du Canada, mais elle est rarement destructrice. Elle affecte plusieurs espèces de *Vicia*, dont la vesce d'été commune, laourgane et la féverole, ainsi que certaines espèces de *Pisum* et de *Lathyrus*. Des pustules de couleur rouille, en forme de cloques, apparaissent sur les feuilles (15.21) et les tiges. À mesure que les pustules vieillissent, elles s'entourent d'un halo chlorotique. Plus tard, ces pustules noircissent au moment où les téliospores hivernantes sont produites. Le cycle biologique du champignon est complexe avec ses cinq stades reproductifs. Il n'a pas d'hôtes intermédiaires.

Moyen de lutte Une rotation des cultures de deux ans empêche l'accumulation de l'inoculum fongique.

Références bibliographiques

- Laundon, G.F., et J.M. Waterston. 1965. *Uromyces viciae-fabae*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 60. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.
- Mohamed, H.A., H.M. Shata, H.R. Abdelal, A.M. El-Fahl et I.A. Ismail. 1983. Host range and viability of urediospores of *Uromyces fabae* (Pers.) de Bary. *Agric. Res. Rev.* 61:73-82.
- Mohamed, H.A., H.R. Abdelal, A.M. El-Fahl, H.M. Shata et I.A. Ismail. 1983. Some factors affecting development of faba bean rust; *Uromyces fabae* (Pers.) de Bary and urediospores germination. *Agric. Res. Rev.* 61:83-96.

(Texte original de H.S. Pepin)

► Sclérotiniose

Fig. 15.22

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

La sclérotiniose est une maladie peu importante chez le pois de conserve. L'infection survient rarement avant la pleine floraison et la maladie ne se développe habituellement pas assez rapidement pour causer des dommages avant la récolte. Cependant, par temps humide et lorsque

la croissance des tiges est très vigoureuse, des épidémies sporadiques peuvent causer une grave pourriture des feuilles, des tiges et des gousses (15.22). Un feutrage mycélien blanc apparaît sur les tissus végétaux touchés. Des scléroties foncées, le stade hivernant du champignon, se développent sur le feutrage mycélien (voir Carotte, pourriture blanche).

Moyen de lutte Des mesures de lutte ne sont habituellement pas nécessaires chez le pois de conserve, mais des cultures sensibles telles que le haricot ne doivent pas être semées à la suite de cultures de pois. Les labours profonds et une rotation de cinq ans avec des cultures qui ne sont pas sensibles peuvent s'avérer nécessaires là où la maladie sévit.

Références bibliographiques

- Gray, E.G., et W.T. Findlater. 1960. *Sclerotinia sclerotiorum* on peas in Kincardineshire. *Plant Pathol.* 9:130-132.
- Mordue, J.E.M., et P. Holliday. 1976. *Sclerotinia sclerotiorum*. CMI descriptions of pathogenic fungi and bacteria, No. 513. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

(Texte original de H. S. Pepin)

► Septoriose

Fig. 15.23

Septoria pisi Westend.

La septoriose est commune chez le pois. Elle affecte principalement les feuilles âgées et a donc peu d'effets sur les rendements du pois de conserve. Des taches jaunes à jaune paille aux bords mal définis et entourées d'un halo chlorotique apparaissent sur les feuilles âgées. À maturité, les taches se transforment et deviennent parsemées de minuscules pycnides brun foncé (15.23). Par temps pluvieux, les conidies sont propagées par des éclaboussures de pluie. Le champignon hiverne sur les résidus végétaux.

Moyen de lutte La rotation des cultures pendant deux ou trois ans réduit l'incidence de la maladie.

Références bibliographiques

- Cruikshank, I.A.M. 1949. Studies on a fungus, *Septoria pisi*, causing a foliage disease of peas. *N.Z. J. Agric. Sci. Tech. Ser. A.* 31:18-23.
- Zaunmeyer, W.J. 1942. Reaction of pea varieties to *Septoria pisi*. *Phytopathology* 32:64-70.

(Texte original de H.S. Pepin)

VIROSES ET MYCOPLASMOSES

► Mycoplasmoses et viroses diverses

Fig. 15.24 à 15.30

- Mycoplasme de la jaunisse de l'aster
- Virus de la mosaïque de la luzerne
- Virus de la mosaïque des nervures du trèfle rouge
- Virus de la mosaïque du pois transmise par la graine
- Virus de la mosaïque énation du pois
- Virus de la mosaïque jaune du haricot
- Virus de la striure du pois

De nombreuses maladies virales ont été signalées chez le pois. Aucune d'elles ne cause de pertes économiques importantes, sauf la mosaïque du pois transmise par la

graine qui a parfois occasionné des problèmes graves chez certaines lignées de pois. La plupart des virus du pois sont transmis par les pucerons.

Symptômes Les symptômes varient, mais une marbrure jaune des feuilles, la décoloration des nervures, le rabougrissement, le raccourcissement des entre-noeuds, la déformation des organes en croissance et la présence de striures brunes sur les tiges qui n'entraînent pas la mort des tissus sont des signes d'infections virales (15.24 à 15.30).

Agents pathogènes Des tests de laboratoire peuvent s'avérer nécessaires pour identifier le virus ou l'ensemble des virus présents.

La jaunisse de l'aster est causée par un mycoplasme transmis par la cicadelle (voir Laitue, cicadelle de l'aster); un de ses symptômes est la prolifération des feuilles (15.24).

Le virus de la mosaïque de la luzerne est une particule en forme de bâtonnet de 18 nm de diamètre et de longueur variable. Il est persistant et transmis par les pucerons. La transmission par la semence est responsable de 1 à 5 % des cas. Il n'est relié du point de vue sérologique à aucun virus bien caractérisé.

Le nanisme du pois (15.28) est causé par le virus de la mosaïque des nervures du trèfle rouge, un bâtonnet passablement rigide qui mesure 12 sur 650 à 670 nm et fait partie du groupe des Carlavirus. Le virus est facilement transmis par la sève. Il est non persistant et transmis par les pucerons. Chez le *Trifolium pratense* L. (trèfle rouge) et le *Vicia faba* L. (fève), il est transmis par la semence, mais pas chez le pois.

Le virus de la mosaïque du pois transmise par la graine est un bâtonnet flexueux d'environ 750 nm de longueur et fait partie du groupe des Potyvirus. Il est transmis par la semence dans 30 % ou plus des cas. En champ, il est transmis principalement par les pucerons.

Le virus de la mosaïque énation du pois est une particule isométrique d'environ 30 nm de diamètre et n'est pas encore classé. Il est transmis par les pucerons.

Le virus de la mosaïque jaune du haricot est un bâtonnet flexueux d'environ 750 sur 15 nm; il appartient au groupe des Potyvirus. Il est transmis par l'inoculation de la sève, les pucerons et la semence.

Le virus de la striure du pois est un bâtonnet légèrement flexueux qui mesure 12 sur 620 à 630 nm. Il fait partie du groupe des Carlavirus et est étroitement apparenté au virus de la mosaïque des nervures du trèfle rouge.

Cycle évolutif En champ, l'infection primaire peut avoir pour origine des virus qui hivernent dans des plantes adventices ou cultivées de la famille des légumineuses, telles que la luzerne, ou de la semence infectée. Par la suite, la propagation est assurée en grande partie par les pucerons.

Moyens de lutte Pratiques culturales — On doit utiliser de la semence saine. Il faut éviter de cultiver le pois près d'autres légumineuses et on doit lutter contre les mauvaises herbes afin de réduire les migrations de pucerons.

Cultivars résistants — Il existe des cultivars résistants à la mosaïque énation du pois, à la mosaïque jaune du haricot et à la mosaïque du pois transmise par la graine.

Références bibliographiques

- Baggett, J.R., et R.O. Hampton. 1983. Pea enation mosaic virus: variation in resistance conferred by (*Pisum* gene) En. *Pisum Newsletter* 15:3-6.
- Hagedorn, D.J. 1974. Virus diseases of pea, *Pisum sativum*. *Am. Phytopathol. Soc. Monogr.* 9. 47 pp.
- Hampton, R., L. Beczner, D.J. Hagedorn, L. Bos, T. Inouye, O. Barnett, M. Musil et J. Meiners. 1978. Host reactions of mechanically transmissible legume viruses of the northern temperate zone. *Phytopathology* 68:989-997.
- Zimmer, R.C., et S.T. Ali-Khan. 1976. New seed-borne virus of field peas. *Can. Agric.* 21:6-8.

(Texte original de H.S. Pepin)

MALADIES NON PARASITAIRES

► Troubles de la nutrition

Fig. 15.31

Carence en azote	Carence en manganèse
Carence en bore	Carence en phosphore
Carence en calcium	Carence en potassium
Carence en fer	Toxicité due au bore
Carence en magnésium	Toxicité due au manganèse

Le pois est modérément sensible aux désordres nutritionnels. Les symptômes visibles peuvent être utiles pour une identification préliminaire du problème, mais des analyses de tissus végétaux et de sol, accompagnées de mesures du pH, peuvent être nécessaires pour établir un diagnostic concluant. Les problèmes suivants peuvent être importants dans la production du pois.

Carence en azote Ce problème n'est pas fréquent chez le pois parce qu'il a la capacité de fixer l'azote atmosphérique par l'entremise de bactéries fixatrices d'azote du genre *Rhizobium*. Cependant, la carence en azote peut apparaître lorsque des sols froids ou des pH acides inhibent ces bactéries. Les symptômes sont un retard dans la croissance des tiges et des racines et le raccourcissement des parties aériennes de la plante qui demeure chétive et qui tend à rester dressée, alors que les feuilles sont jaunes et petites. La production des fleurs est grandement diminuée et les feuilles du bas peuvent tomber prématurément. L'application d'engrais azotés, à des faibles doses, corrige ce problème.

Carence en bore Les plants de pois souffrent parfois d'un manque de bore. Les plantes affectées sont rabougries et développent des tiges épaisses et rigides, conséquence de la mort des organes en croissance, ce qui résulte en un port buissonneux. Les jeunes feuilles sont petites et chlorotiques et leur extrémité est brûlée.

Carence en calcium De petites taches rouges, légèrement déprimées près des nervures médianes, et qui progressent vers l'extérieur jusqu'à ce qu'elles couvrent la feuille en entier sont les signes d'une carence en calcium. Sur les feuilles plus jeunes, les tissus internervaux passent du vert pâle au jaune, puis deviennent presque blancs à mesure que la maladie progresse. La tige, les pétioles et les jeunes feuilles sont sévèrement flétries sur des plantes rabougries.

Carence en fer Les symptômes d'une carence en fer s'expriment par le jaunissement des jeunes feuilles et la chlorose des feuilles à la périphérie de la plante dont la taille est grandement réduite. Une façon de remédier partiellement au problème est d'asperger les feuilles avec un sulfate ou un chélate de fer.

Carence en magnésium La chlorose internervale laissant la marge et les nervures vertes chez les vieilles feuilles est typique d'une carence en magnésium chez le pois. On rencontre ce désordre dans les sols acides ou pauvres en magnésium.

Carence en manganèse Il arrive que les cultures qui croissent en sols alcalins n'arrivent pas à prélever suffisamment de manganèse. Les plantes affectées apparaissent nor-

males, mais certaines de leurs graines ont des lésions brunes et nécrotiques sur un ou les deux cotylédons. Le sulfate de manganèse en pulvérisation foliaire prévient ce désordre, mais il faut éviter la surdose qui peut être toxique.

Carence en phosphore Les symptômes de la carence en phosphore sont très semblables à ceux de la carence en azote. Ce qui les distingue, c'est la croissance d'un feuillage terne, foncé et bleu-vert qui tend à flétrir prématurément. Une analyse de sol détermine les quantités de phosphore nécessaires pour corriger la situation.

Carence en potassium Les entre-noeuds, surtout ceux de la partie supérieure de la plante, sont courts, ce qui cause un rabougrissement marqué des plants de pois. Le bord des feuilles devient chlorotique et de petites taches près de la marge de la feuille deviennent nécrosées. Ces petites taches s'unissent, ce qui donne naissance à une nécrose importante de la feuille entière qui s'enroule vers le haut et vers l'intérieur. Tôt au printemps, un épandage de potassium (K_2O) à la dose de 18 à 20 kg/ha devrait régler ce problème.

Toxicité due au bore Le pois est sensible aux excès de bore. Ce problème survient lorsque le pois suit des cultures exigeantes en bore. Les symptômes ressemblent à une carence en potassium. Une croissance rabougrie, le jaunissement et la chlorose marginale des feuilles, l'apparition de taches irrégulières, beige olivâtre et huileuses le long des bords et la nécrose de ces taches sont des signes caractéristiques (15.31). Les rendements peuvent être réduits de façon substantielle. Les producteurs doivent éviter de cultiver le pois à la suite de cultures exigeantes en bore.

Toxicité due au manganèse Les plants de pois affectés par ce problème, qui porte aussi le nom de *purple blight* en anglais, sont rabougris. Les feuilles du bas de la plante sont cramoisies et recroquevillées, et les feuilles du bas jusqu'au milieu de la tige sont violacées et se fondent aux feuilles de couleur rouille au-dessus et aux feuilles chlorotiques et vertes au haut de la plante. Seulement une ou deux gousses se développent et habituellement elles ne contiennent pas de graines. Les pH acides tendent à favoriser l'absorption du manganèse et donc la toxicité. Le chaulage augmente le pH au-dessus de 6,0 et réduit les symptômes. Des taux élevés de fer et d'aluminium provoquent des symptômes semblables.

Références bibliographiques

- Anderson, W.C., et J.B. Corstens. 1974. Manganese chelate sprays increase growth and yield in peas. *HortScience* 9:459-460.
Schroeder, W.T., N.H. Peck et M.T. Vittum. 1979. Purple blight – a physiological disorder of peas. *Search Agric.* 9. 5 pp.
Wallace, T. 1961. *The Diagnosis of Mineral Deficiencies in Plants by Visual Symptoms*. 2^e éd. Chemical Publ. Co., New York. 125 pp.

(Texte original de H.S. Pepin)

► Autres désordres

- Dommmages causés par le froid
- Nécrose marginale
- Phytotoxicité des herbicides

Fig. 15.32 à 15.35

Dommmages causés par le froid Des dommages causés par le froid peuvent survenir lorsque les températures

chutent sous 0°C, surtout si les plants de pois ont grandi à la chaleur. Les plantes endureties au froid sont moins sensibles à cet accident. Les plants de pois cultivés dans les mouillères et où la circulation de l'air est inadéquate sont sujets à ce problème. Les plantes présentent les symptômes suivants : mort des organes de croissance des très jeunes pousses, jeunes feuilles rugueuses aux bords déchiquetés ou coriaces et bilobées, et de longues lésions translucides et huileuses qui apparaissent entre les nervures principales. Ces lésions deviennent nécrotiques à la face inférieure des feuilles plus âgées. Si une gelée survient au stade où les pois doivent être récoltés en vert, des lésions en forme de dentelle blanche apparaissent sur les gousses et provoquent une variation de la qualité. Les cultivars de taille élevée sont plus sensibles aux dommages causés par le gel que ceux de petite taille. Bien qu'il n'existe pas de moyens de lutte contre les dommages causés par le gel, il existe des cultivars résistants au gel. Leurs graines sont habituellement colorées.

Une **nécrose marginale** des feuilles peut être causée par des conditions adverses de l'environnement comme une forte hygrométrie, des températures élevées et des sols très humides, surtout en sols organiques ou argileux. Si les conditions qui sont à l'origine de ce problème persistent, des pertes importantes de rendement peuvent survenir à la suite de la réduction de la vigueur des plantes qui accompagne la perte de surfaces photosynthétiques. De petites taches huileuses apparaissent d'abord près de la marge extérieure de la face inférieure des feuilles de pois. Les extrémités des feuilles et des stipules deviennent complètement gorgées d'eau à mesure que les taches s'agrandissent. Les tissus atteints apparaissent d'abord vert foncé; puis à mesure qu'ils meurent, à partir de la pointe et des bords de la feuille, ces tissus nécrosés rétrécissent, sèchent et prennent une couleur jaune paille (15.35). La majorité des feuilles d'un ou de plusieurs entre-noeuds peuvent être touchées, ce qui réduit la vigueur et le rendement. L'amélioration des conditions climatiques enraye habituellement la progression de ce problème.

Phytotoxicité des herbicides La phytotoxicité des herbicides résulte d'une mauvaise utilisation des herbicides dans la culture de pois elle-même (15.32), d'une dérive d'herbicide (15.34) en provenance d'un champ de céréales voisin ou de résidus d'herbicide dans le sol provenant de traitements effectués sur la culture précédente (15.33). Les symptômes varient selon le type d'herbicide et peuvent s'exprimer par un jaunissement et un rabougrissement de la plante, des déformations modérées à graves et l'épinastie des tiges et des feuilles, l'avortement des fleurs, l'abscission des gousses, une diminution du nombre de fruits, la chlorose du feuillage, et la nécrose des vieilles feuilles. L'utilisation adéquate des herbicides diminue l'ampleur de ce problème, mais il faut prendre des précautions particulières afin d'éviter la dérive d'un champ à l'autre.

Références bibliographiques

- Hagedorn, D.J., et R.E. Rand. 1971. Water congestion of pea, *Pisum sativum*. *Plant Dis. Rep.* 55:249-253.
Hagedorn, D.J., et R.E. Rand. 1971. Reaction of *Pisum sativum* to the water congestion disease. *Plant Dis. Rep.* 55:533-535.

(Texte original de H.S. Pepin)

NÉMATODES

► Nématode cécidogène du nord (nématode à galles du nord)

Fig. 7.31

Meloidogyne hapla Chitwood

Symptômes Parmi les symptômes, on note le jaunissement et le rabougrissement du feuillage, une ramification prolifère des radicelles et la production de petites galles sphériques sur les racines (7.31). Le nombre de graines peut être réduit. Pour la description complète et les stratégies de lutte, voir Carotte, nématode cécidogène du nord; voir aussi chapitre 3, Lutte contre les nématodes.

Nématode des tiges et des bulbes

Ditylenchus dipsaci (Kühn) Filipjev

Pour la description complète de ce nématode, voir Oignon, nématode des tiges et des bulbes; voir aussi chapitre 3, Lutte contre les nématodes.

INSECTES

► Puceron du pois

Fig. 15.36

Acyrtosiphon pisum (Harris)

Le puceron du pois, dont la distribution est mondiale, se retrouve partout au Canada. Au pays, c'est le seul puceron qui cause des pertes importantes aux pois destinés au marché des produits frais et du surgelé, ainsi qu'aux pois secs destinés à l'industrie de la soupe en conserve et de l'alimentation animale.

Dommages Les pucerons sont des insectes piqueurs-suceurs qui se nourrissent de la sève des plantes, habituellement sur les jeunes pousses à l'extrémité des plantes. Durant la phase de développement végétatif des plantes, les infestations de pucerons ne causent habituellement pas de dommages économiques, car la densité de leurs populations est faible et la croissance des plantes rapide. Au moment de la floraison et au début de la formation et du remplissage des gousses, les pucerons se nourrissent sur les fleurs et surtout sur les jeunes gousses. Ce faisant, ils entraînent une réduction du nombre de graines produites, surtout s'ils sont très nombreux. Cependant, on note la plupart du temps une réduction de la grosseur des graines, ce qui diminue aussi les rendements. Le contenu en protéines des graines n'est pas affecté.

Le puceron du pois transmet de nombreux virus végétaux; cependant, la transmission de virus par les pucerons a peu d'effets néfastes sur la production du pois au Canada.

Identification Le puceron du pois (Aphididae) est vert pâle, a un corps mou et mesure jusqu'à 5 mm de longueur (15.36). Les formes ailées et aptères ont de longues pattes, des antennes et une paire d'appendices abdominaux (cornicules); l'extrémité de l'abdomen (cauda) est bien développée. Ce puceron est facile à identifier, car il est le seul puceron abondant dans les champs de pois au Canada.

Biologie Le puceron du pois hiverne sous forme d'oeufs sur des légumineuses vivaces telles que la luzerne et sur des légu-

mineuses sauvages. Au printemps, certains émigrent aussi vers le Canada en provenance des États-Unis. Ils infestent les plants de pois peu après l'émergence, habituellement au début de juin. Dans les régions où la saison de croissance est courte, l'accroissement des populations de pucerons est lent en juin et au début de juillet, mais ces populations augmentent rapidement à partir de la mi-juillet et culminent en un seul pic saisonnier à la fin de juillet ou au début d'août. Dans les régions où la saison de croissance est plus longue et les cultures de pois au stade adéquat, il peut y avoir deux pics de population, soit au début et à la fin de l'été. Les pucerons adultes quittent les plants de pois ou meurent à mesure que la culture mûrit. En août et en septembre, les formes sexuées apparaissent sur les légumineuses vivaces qui servent d'hôtes; elles pondent leurs oeufs d'hiver sur les tiges.

Moyens de lutte Dépistage — Au Canada, on a mis au point des seuils économiques et des procédures de dépistage pour la lutte chimique contre ce puceron dans les champs de pois. Le dépistage commence lorsque environ 50 % de plantes ont commencé à fleurir. Au moins 20 bouts de tige de 20 cm de longueur sont prélevés sur des plantes dans différentes parties du champ; on les secoue au-dessus d'un plateau blanc et on dénombre les pucerons. Lorsque la densité des pucerons atteint deux à trois pucerons par bout de tige au moment de la floraison, un traitement insecticide s'impose (selon l'état du marché en 1985).

Cultivars résistants — Les effets de la présence du puceron du pois varient d'un cultivar à l'autre, mais on n'a pas établi de seuils spécifiques pour un cultivar donné.

Lutte biologique — Chez le pois, de nombreux ennemis naturels contribuent à la lutte contre le puceron du pois, mais souvent ils ne réussissent pas à protéger les cultures contre des pertes importantes de rendement.

Lutte chimique — Une fois dépassé le seuil de nuisibilité, on recommande d'appliquer un insecticide dans les jours qui suivent.

Références bibliographiques

- Maiteki, G.A., et R.J. Lamb. 1985. Growth stages of field peas sensitive to damage by the pea aphid, *Acyrtosiphon pisum* (Homoptera: Aphididae). *J. Econ. Entomol.* 78:1442-1448.
- Maiteki, G.A., et R.J. Lamb. 1985. Spray timing and economic threshold for the pea aphid, *Acyrtosiphon pisum* (Homoptera: Aphididae), on field peas in Manitoba. *J. Econ. Entomol.* 78:1449-1454.
- Maiteki, G.A., et R.J. Lamb. 1987. Sequential decision plan for control of pea aphid, *Acyrtosiphon pisum* (Homoptera: Aphididae), on field peas in Manitoba. *J. Econ. Entomol.* 80:605-607.
- Maiteki, G.A., R.J. Lamb et S.T. Ali-Khan. 1986. Seasonal abundance of the pea aphid, *Acyrtosiphon pisum* (Homoptera: Aphididae), in Manitoba field peas. *Can. Entomol.* 118:601-607.
- Smith, M.A.H., et P.A. MacKay. 1989. Seasonal variation in the photoperiodic responses of a pea aphid population: evidence for long-distance movements between populations. *Oecologia* 81:160-165.
- Soroka, J.J., et P.A. MacKay. 1990. Seasonal occurrence of the pea aphid, *Acyrtosiphon pisum* (Homoptera: Aphididae), on cultivars of field peas in Manitoba and its effects on pea growth and yield. *Can. Entomol.* 122:503-513.

(Texte original de R.J. Lamb)

► Autres insectes

Fig. 15.37; voir dans le texte

- Bruche du pois *Bruchus pisorum* (L.)
Charançon rayé du pois *Sitona lineatus* (L.)
Tordeuse du pois *Cydia nigricana* (Fabricius)
(syn. *Cydia rusticella* (Clerck))
(syn. *Laspeyresia nigricana* (Fabricius))

Vers gris
Autres chenilles

Bruche du pois La bruche du pois (Bruchidae) est un ravageur sporadique dans les régions de culture du pois de la partie centre sud de la Colombie-Britannique où il est parfois nécessaire de recourir à des moyens de lutte. La larve creuse un trou dans le pois et il n'y a qu'une larve par graine. L'adulte se développe à l'intérieur de la graine à la fin de l'été et hiverne dans les pois entreposés ou laissés en champ. On procède à la fumigation des graines infestées avant de les semer et on élimine les résidus végétaux en les ensilant ou en les enfouissant lors des labours. Les insecticides, lorsqu'ils sont nécessaires, sont appliqués juste avant la floraison et à nouveau deux semaines plus tard afin de tuer les adultes avant qu'ils n'aient pondu leurs oeufs.

Charançon rayé du pois On retrouve le charançon rayé du pois (Curculionidae) dans le sud de la Colombie-Britannique et dans la partie adjacente du nord-ouest des États-Unis. Un charançon apparenté, le charançon des racines du trèfle (*Sitona hispidulus* (Fabricius)) qui infeste aussi les pois cultivés, se retrouve de la Colombie-Britannique jusqu'en Nouvelle-Écosse. Les adultes des deux espèces (15.37) hivernent dans les débris végétaux, envahissent les plantules de pois à l'émergence et en grignotent le bord des feuilles. Les larves infestent les racines. Ces deux insectes sont des ravageurs peu importants du pois dans les jardins potagers. Ils ne causent habituellement pas de dommages aux cultures de pois lorsqu'on effectue des rotations.

Tordeuse du pois La tordeuse du pois (Tortricidae) est un ravageur sporadique qui passe habituellement inaperçu. La larve se nourrit à l'intérieur de la gousse et hiverne dans le sol. Au Canada, on n'observe qu'une génération par année. En Colombie-Britannique, dans les zones de culture

du pois de la Vallée du Bas-Fraser, l'introduction de deux parasites a permis une lutte biologique partiellement efficace. En général, on ne cultive pas de pois destinés au marché de la transformation et au marché des produits frais dans des zones où l'on cultive des pois secs ou la vesce. Après la récolte, on élimine toutes les gousses et les tiges qui sont restées en champ en les ensilant, en les utilisant pour l'alimentation des animaux ou en les enfouissant lors des labours. Si des traitements insecticides s'avèrent nécessaires, il faut les faire au moment où les oeufs sont visibles ou que l'on observe les premiers trous creusés par les larves dans les gousses de pois, ce qui survient entre la fin de juin et le début d'août.

Vers gris Les vers gris (voir Tomate) affectent principalement les plantules de pois et il faut parfois ressemer, surtout dans les jardins potagers (6.45 à 6.47; 18.63 à 18.69).

Autres chenilles Les autres chenilles, telles que l'auto-graphe de la luzerne (8.72) et la fausse-arpenreuse du chou (8.76 à 8.80) (pour plus de détails au sujet de l'un ou l'autre de ces insectes, voir Crucifères), se nourrissent sur les feuilles du pois et peuvent devenir une source importante de contamination dans le pois de conserve récolté. Lors d'infestations, on a recours aux pulvérisations d'insecticides.

Références bibliographiques

- Gerber, H.S. 1983 (1984). *Major Insect and Allied Pests of Vegetables in British Columbia*. British Columbia Minist. Agric. Food Publ. 83-7. 69 pp.
(Texte original de C. Ritchot, M.E. Sweeney et R.S. Vernon)

AUTRES RÉFÉRENCES

- Hagedorn, D.J., ed. 1984. *Compendium of Pea Diseases*. APS Press, St. Paul, Minnesota. 57 pp.
Hagedorn, D.J. 1985. A proposed list of common names for diseases of pea. *Phytopathol. News* 19:99.

15 Pois et haricot

15B Haricot

Figures 15.38 à 15.75; 15T2 et 15T3

Bactérioses

- Graisses bactériennes
- Brûlure bactérienne
- Tache aréolée
- Tache brune bactérienne

Mycoses

- Anthraxose
- Moisissure grise
- Pourritures des racines, fonte des semis et pourriture des graines
- Fusariose basale
- Maladies causées par les *Pythium*
- Pourriture noire des racines
- Rhizoctone brun
- Rouille
- Sclérotiniose

Viroses

- Mosaïque commune du haricot
- Mosaïque jaune du haricot

Maladies non parasitaires

- Troubles de la nutrition
- Carence en azote
- Carence en fer
- Carence en manganèse

- Carence en phosphore
- Carence en zinc
- Toxicité due à l'aluminium
- Toxicité en bore
- Autres désordres
- Dommages causés par l'ozone
- Dommages causés par le vent
- Haricots «borgnes»
- Insolation
- Phytotoxicité des herbicides

Nématodes

- Nématode cécidogène du nord (nématode à galles du nord)
- Nématode des lésions racinaires (nématode des racines)
- Nématodes ectoparasites

Insectes

- Mouche des légumineuses
- Pyrale du maïs
- Autres insectes
- Coccinelle mexicaine des haricots
- Perce-oreille européen
- Vers gris

Autres références

BACTÉRIOSES

Graisses bactériennes Fig. 15.38 à 15.46; 8.8

Brûlure bactérienne

Pseudomonas syringae pv. *phaseolicola* (Burkholder) Young, Dye & Wilkie

Tache aréolée

Xanthomonas campestris pv. *phaseoli* (E.F. Smith) Dye (syn. *Xanthomonas phaseoli* (E.F. Smith) Dowson) (syn. *Xanthomonas phaseoli* var. *fuscans* (Burkholder) Starr & Burkholder)

Tache brune bactérienne

Pseudomonas syringae pv. *syringae* van Hall

Les graisses bactériennes sont des maladies importantes des haricots à gousses comestibles. En 1987, par exemple, les productions commerciales de haricots verts et jaunes au Manitoba ont subi des pertes de près de 70 %. Il arrive parfois que les haricots secs comestibles soient aussi touchés par ces maladies. La brûlure bactérienne et la tache aréolée affectent les haricots et certaines autres légumineuses, alors

que l'agent pathogène de la tache brune a une large gamme d'hôtes répartis entre plusieurs familles végétales.

Symptômes Ces maladies sont difficiles à distinguer les unes des autres au champ. Les agents responsables de la maladie doivent être isolés et identifiés en laboratoire.

La tache brune bactérienne est caractérisée par l'apparition de lésions foliaires circulaires, brunes, nécrotiques, et qui sont souvent entourées d'un liseré jaune brillant (15.38). Les lésions peuvent tomber, ce qui donne aux feuilles une apparence criblée. L'apparition de taches d'aspect graisseux sur les feuilles est rare, mais elles peuvent apparaître sur la tige et les gousses. Sur les gousses, les lésions apparaissent d'abord sous forme de taches d'aspect graisseux qui brunissent par la suite. Les gousses infectées peuvent s'enrouler ou se courber au niveau des taches.

Sur les feuilles (15.39 et 15.40), les premiers symptômes de la tache aréolée apparaissent sous forme de taches d'aspect graisseux qui s'agrandissent graduellement et qui deviennent flasques. Les taches au contour irrégulier brunissent et sont souvent entourées d'un étroit liseré jaune. À mesure que les taches s'agrandissent et s'unissent, les

feuilles deviennent nécrosées et semblent brûlées. Sur les gousses (15.42), les taches sont circulaires et apparaissent d'abord grasseuses et grises. Plus tard, elles deviennent légèrement déprimées et virent au brun rougeâtre foncé. Les graines infectées (15.43) sont parfois ridées et leur germination de même que leur vigueur sont faibles. Un dépôt bactérien jaune brillant est parfois visible sur les gousses et les graines.

Les premiers symptômes de la brûlure bactérienne apparaissent sur la face inférieure des feuilles (15.44 et 15.45) sous forme de petites taches d'aspect grasseux qui deviennent nécrotiques et entourées d'une zone de tissu jaune verdâtre. Lors d'infections graves, les plantes développent une chlorose systémique généralisée. Les bactéries situées dans les cavités sous-stomatiques produisent un épanchement qui donne aux lésions une apparence grasseuse et translucide. Sur les gousses (15.46), les taches sont généralement rouges ou brunes, ou parfois vertes. Elles paraissent translucides et ont, en surface, un dépôt bactérien blanc et croustillant. Les graines infectées peuvent ne présenter aucun symptôme, ou être ridées et avoir une germination et une vigueur faibles. La nodulation des racines est réduite.

Agents pathogènes Le *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* est semblable au *P. syringae* pv. *phaseolicola*. Cependant, le premier a une plus large gamme d'hôtes et produit une bactériocine connue sous le nom de syringacine W-1, alors que le second ne métabolise pas le mannitol, l'inositol, le sorbitol et l'érythritol, et produit la toxine phaséolotoxine.

Le *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* est une bactérie Gram négatif, aérobie, en forme de bâtonnet droit qui mesure 0,4 à 0,7 sur 0,7 à 1,8 µm, et se meut grâce à un flagelle polaire unique. Sur milieu gélosé, les colonies apparaissent muqueuses, convexes, jaunes et brillantes (8.8). La couleur jaune dérive de pigments de xanthomonadine liés à la membrane et insolubles dans l'eau. Les souches *fuscans* produisent un pigment brun, diffusible, hydrosoluble dans les milieux qui contiennent des extraits de boeuf ou de levure. En général, on ne reconnaît pas l'existence de races chez le *X. campestris* pv. *phaseoli*.

Le *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* est une bactérie Gram négatif, aérobie, en forme de bâtonnet qui mesure 0,5 à 1,0 sur 1,5 à 4,0 µm, et qui se meut grâce à un flagelle polaire. Dans les milieux carencés en fer, elle produit un pigment vert fluorescent et diffusible. L'identification du pathovar *phaseolicola* se fait par isolement sur des milieux semi-sélectifs, par des tests physiologiques et par la pathogénicité sur le haricot. Trois races de *P. syringae* pv. *phaseolicola* ont été décrites. Les races 1 et 2 sont présentes en Amérique du Nord et partout dans le monde. La race 3 est confinée à l'Afrique.

Cycle évolutif On retrouve les grasseuses bactériennes partout dans le monde où l'on cultive le haricot. Au Canada, l'épidémiologie des trois maladies décrites plus haut est très semblable. La semence est la principale source d'inoculum primaire. Elle peut être infectée ou contaminée au cours de son développement sur la plante ou lors des opérations de récolte, de battage ou de nettoyage. Les bactéries peuvent survivre dans la graine ou sur la graine pendant plusieurs années. Les autres sources d'inoculum primaire de moindre importance sont les plantes adventices et cultivées, les résidus de plantes, le sol et les équipements agricoles contaminés. Au Canada, la survie du parasite à l'hiver est faible dans le sol. L'inoculum séminicole infecte systématiquement les plantules ou se développe à la surface des plantes et pénètre à l'intérieur par les blessures ou les orifices naturels comme les stomates et les hydathodes. Les bactéries se propagent d'une plante à l'autre par les éclaboussures d'eau, les personnes, les insectes et autres animaux, ou la machine-

rie. Les épidémies surviennent souvent à la suite de temps humide et venteux. Les températures chaudes (25 à 30°C) favorisent le *Xanthomonas* alors que les températures plus fraîches (16 à 20°C) favorisent le *Pseudomonas*, plus particulièrement le développement de la chlorose. En champ, on observe des foyers distincts d'infection issus de plantules contaminées (15.41).

Moyens de lutte Pratiques culturales — On peut produire de la semence exempte d'organismes pathogènes grâce à un programme de prévention et de certification phytosanitaires comme celui qui est appliqué au haricot blanc en Ontario et à plusieurs sortes de haricots aux États-Unis. La rotation des cultures, l'enfouissement des débris de culture et le nettoyage des équipements sont d'égale importance parce que les bactéries peuvent passer l'hiver dans les résidus de culture, dans le sol ou sur la machinerie. La circulation des personnes, des animaux et de la machinerie dans les champs doit être restreinte afin de réduire la transmission des bactéries.

Lutte chimique — Le traitement des semences et la pulvérisation foliaire de bactéricides à base de cuivre ou d'antibiotiques peuvent aider à réduire la maladie, mais n'assurent pas toujours un niveau élevé de répression.

Références bibliographiques

- Aggour, A., D.P. Coyne, A.K. Vidaver et K.M. Eskridge. 1989. Transmission of the common blight pathogen in bean seed. *J. Am. Hortic. Sci.* 114:1002-1008.
- Hayward, A.C., et J.M. Waterston. 1965. *Pseudomonas syringae*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 46. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.
- Hayward, A.C., et J.M. Waterston. 1965. *Xanthomonas phaseoli*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 48. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.
- Hayward, A.C., et J.M. Waterston. 1965. *Xanthomonas phaseoli* var. *fuscans*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 49. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 1 p.
- Jansing, H., et K. Rudolph. 1990. A sensitive and quick test for determination of bean seed infestation by *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola*. *J. Plant Dis. Prot.* 97:42-55.
- Schuster, M.L., et D.P. Coyne. 1981. Biology, epidemiology, genetics and breeding for resistance to bacterial pathogens of *Phaseolus vulgaris* L. *Hortic. Rev.* 3:28-58.
- Wallen, V.R., et D.A. Galway. 1979. Effective management of bacterial blight of field beans in Ontario a 10-year program. *Can. J. Plant Pathol.* 1:42-46.
- Webster, D.M., J.D. Atkin et J.E. Cross. 1983. Bacterial blights of snap beans and their control. *Plant Dis.* 67:935-940.

(Texte original de R. Hall)

MYCOSES

► Anthracnose

Fig. 15.47 à 15.50

Colletotricum lindemuthianum (Sacc. & Magnus) Lams.-Scrib.
(téléomorphe *Glomerella lindemuthiana* Shear)

Cette maladie est très répandue sur le haricot commun et peut entraîner la perte complète de la culture lorsque de la semence contaminée d'un cultivar sensible est utilisée et que, durant la saison de croissance, les conditions favorables au développement de la maladie se réalisent. L'anthracnose demeure occasionnellement une maladie importante, surtout lorsque de nouvelles races de champignon apparaissent de sorte qu'elles arrivent à vaincre la résistance présente dans

les cultivars couramment utilisés. Les hôtes du champignon incluent aussi le haricot tépary, le dolique, le haricot «kudzu», l'ambérique, le haricot de Lima, le haricot d'Espagne et la féverole.

Symptômes On trouve les lésions partout sur la tige. De petites taches brun foncé à noires apparaissent sur les cotylédons infectés. Des lésions elliptiques se développent sur l'hypocotyle ou la tige et entraînent la rupture des jeunes tiges. Sur les tiges plus âgées, ces lésions ocellées dépassent rarement 7 mm de longueur. Les lésions sont plus fréquentes sur les pétioles et les feuilles. Au début, les nécroses foliaires (15.47) apparaissent sur la face inférieure des feuilles, le long des nervures. Elles sont allongées, anguleuses, rouge brique à rouge violacé, puis virent au brun foncé, puis au noir. Plus tard, des lésions semblables apparaissent sur la face supérieure des feuilles. Des nécroses brunes de tailles variées se développent sur le limbe, habituellement autour des nervures. Sur les gousses, les lésions apparaissent d'abord sous forme de mouchetures brunes qui se transforment en taches brunes, déprimées, de 5 à 8 mm de diamètre, et ont un liseré brun foncé ou pourpre (15.49 et 15.50). Les fructifications du champignon apparaissent sous forme de petits points noirs qui recouvrent la lésion et qui, lorsque les conditions sont humides, produisent une pustule rose et visqueuse qui contient des spores. Sur les graines infectées (15.48), on observe des taches brunes à noires seulement sur les téguments, mais parfois elles s'étendent aux cotylédons.

Agent pathogène Le *Colletotrichum lindemuthianum* produit des hyphes hyalins à gris qui virent au brun ou au noir et qui produisent à maturité un mycélium aérien compact. La croissance sur les milieux de culture est optimale entre 22 et 24°C. Les conidies solitaires, cylindriques, hyalines et uninucléées possèdent un organite en forme de vacuole près du centre. Les deux extrémités des conidies sont obtuses ou ont une base étroite tronquée. Leur taille varie de 9,5 à 22 µm de longueur et de 2,5 à 5,5 µm de diamètre. Les conidies sont produites à la surface d'un acervule qui se développe à l'intérieur et près de la surface de l'épiderme et qui peut atteindre 300 µm de diamètre. Des soies brunes, stériles et cloisonnées (*setae*) se forment sur le bord de l'acervule et mesurent 4 à 9 sur 100 µm. La couleur de la masse conidienne dans l'acervule varie de chair à saumon. Les formes parfaites apparaissent rarement sur les haricots malades.

Cycle évolutif Le *Colletotrichum lindemuthianum* survit dans la graine de haricot tant et aussi longtemps qu'elle reste viable; il passe l'hiver sur les résidus secs de haricots malades. Dans des conditions favorables, le champignon peut germer en six à neuf heures et infecter la plante. Quelques jours plus tard, les acervules se forment et percent la cuticule de la plante. Les conidies naissent sur la surface des acervules dans une matrice gélatineuse hydrosoluble. Les conidies sont transportées d'une partie à l'autre de la plante ou d'une plante à l'autre par les éclaboussures d'eau, l'équipement, les animaux et les personnes. La production et la germination des conidies surviennent entre 13 et 26°C et le développement maximal à 17°C. La germination, l'infection et la sporulation nécessitent des taux d'humidité relative supérieurs à 92 % ou la présence d'eau. Des averses modérées et fréquentes et du temps venteux sont essentiels au développement d'épidémies graves.

Moyens de lutte Pratiques culturales — Il est suggéré d'utiliser des semences exemptes de maladies, d'enfouir les

déchets de culture et de pratiquer une rotation avec des cultures qui ne sont pas sensibles.

Cultivars résistants — Le principal moyen de lutte contre l'antracnose est l'utilisation de la résistance génétique. Il existe au moins six races majeures du champignon : alpha, bêta, gamma, delta, kappa et lambda. Les cultivars de haricot peuvent être résistants à au moins une ou plusieurs de ces races, mais peu sont résistants à toutes les races majeures. Avant 1976, seules les races alpha, bêta et gamma étaient connues en Amérique du Nord et la résistance à l'une ou plusieurs de ces races a été utilisée dans les cultivars commerciaux de haricot. En 1976, les races delta et lambda ont été identifiées en Ontario. On peut les contrer à l'aide du gène *Are*.

Lutte chimique — Les semences peuvent être traitées en utilisant un fongicide homologué. La pulvérisation de fongicides foliaires peut aussi s'avérer un bon moyen de lutte.

Références bibliographiques

- Goth, R.W., et W.J. Zaumeyer. 1965. Reactions of bean varieties to four races of anthracnose. *Plant Dis. Rep.* 49:815-818.
Mordue, J.E.M. 1971. *Colletotrichum lindemuthianum*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 316. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

(Texte original de R. Hall)

► Moisissure grise

Fig. 15.51 et 15.52

Botrytis cinerea Pers.:Fr.

(téléomorphe *Botryotinia fuckeliana* (de Bary) Whetzel)

(syn. *Sclerotinia fuckeliana* (de Bary) Fuckel)

La moisissure grise est une maladie importante et très répandue chez les haricots, particulièrement chez les haricots verts; elle peut causer d'importants dommages durant la floraison et le développement des gousses dans le champ et durant le transport et l'entreposage des gousses récoltées. Le parasite a une large gamme d'hôtes (voir Laitue, pourriture grise).

Symptômes Le *Botrytis cinerea* cause la maladie au champ et sur les haricots récoltés. Au champ, la maladie peut toucher toutes les parties aériennes, mais on la trouve plus communément sur les gousses (15.51) et les feuilles. L'infection débute habituellement sur des tissus sénescents, comme les cotylédons et les fleurs, ou sur des parties de la plante endommagées par le gel, la grêle, le vent, les insectes, le sable ou la machinerie. Les tissus touchés développent une pourriture envahissante qui est molle, mais pas spongieuse ni gluante. Les lésions sur les gousses et les feuilles, vert foncé et translucides au départ, virent au gris puis au beige et forment souvent des zones concentriques. Des striures longitudinales brunes apparaissent sur les tiges et les pétioles. À mesure que les lésions sèchent, les tissus brunissent. Le mycélium fongique, les conidiophores et les conidies forment une masse poudreuse gris-brun, et de petits sclérotés noirs et plats se forment dans les tiges et les gousses. L'infection postrécolte, connue sous le nom de «nid» de pourriture, est une pourriture généralisée, accompagnée d'un abondant mycélium blanc sale qui se développe lors du transport des haricots frais et dans les emballages commerciaux.

De toutes les maladies traitées dans le présent chapitre, la moisissure grise ne ressemble qu'à la moisissure blanche

(15.52) qui produit un mycélium blanc cotonneux sans conidies et de gros sclérotés noirs aux formes irrégulières dans les tissus infectés.

Agent pathogène (voir Laitue, pourriture grise)

Cycle évolutif La moisissure grise est une maladie commune des haricots verts et de plusieurs autres légumes (voir Laitue, pourriture grise) lorsque le temps est humide et frais. Les conidies sont généralement la source de l'inoculum primaire. La présence d'ascospores a été signalée dans l'État de New York. Les conidies proviennent de résidus de culture infectée, de plantes ou de sclérotés et sont probablement toujours présentes comme source d'inoculum anémophile.

Le mycélium infecte des tissus blessés ou sains et provoque les symptômes. Les cotylédons sénescents et endommagés sont habituellement les premiers tissus atteints. Les fleurs sont aussi infectées par les spores. Les feuilles et les gousses sont habituellement infectées par un mycélium qui provient de fleurs infectées. Dans des conditions de température et d'humidité très variées, des conidies sont produites sur la plante, deux à trois jours après le début de l'infection, et servent d'inoculum secondaire pour la propagation de la maladie. Les conidies sont produites continuellement sur les tiges infectées, jusqu'à la floraison. Des conidies peuvent aussi provenir de sclérotés à la surface du sol, de résidus de plantes ou de fleurs tombées. Les sclérotés produits sur les tiges et les gousses restent dans le champ ou sont disséminés via la semence. Les sclérotés survivent plus longtemps dans le sol qu'à la surface du sol. Les gousses inoculées ou infectées dans le champ peuvent exprimer des symptômes pendant le transport ou l'entreposage et le mycélium peut se répandre aux gousses adjacentes.

Moyens de lutte Pratiques culturales — Les producteurs devraient éviter les conditions qui favorisent un taux d'humidité élevé et la présence d'eau sur les plantes pendant une période prolongée; un couvert végétal dense, des rangs étroits, une trop grande fertilisation azotée, des rangs perpendiculaires aux vents dominants et une irrigation excessive en sont des exemples. Les mauvaises herbes sont une source d'inoculum et contribuent à la formation de microclimats favorables au développement de la maladie. Lors du transport après la récolte, on peut lutter contre la pourriture des gousses en refroidissant les gousses entre 7 et 10°C et en les entreposant sous une ventilation adéquate. Les labours enfouissent les résidus de culture et les sclérotés et peuvent donc réduire l'inoculum, mais ils peuvent aussi ramener de vieux sclérotés à la surface où ils pourront sporuler. La culture des haricots devrait être précédée de cultures qui ne sont pas des hôtes importants du *B. cinerea*, comme les céréales et le maïs.

Cultivars résistants — Il existe des cultivars qui résistent à la verse, ont un port dressé et un couvert moins étalé, produisent de petites fleurs non persistantes et portent des gousses qui ne touchent pas le sol.

Lutte chimique — Des pulvérisations de fongicides lors de la période de floraison peuvent réduire l'incidence de la maladie, mais, dans la plupart des régions, cette pratique n'est pas rentable. Sur la côte de la Colombie-Britannique, où les contraintes qu'exerce la maladie sont souvent importantes, des pulvérisations de fongicides sont nécessaires.

Références bibliographiques

- Campbell, L. 1949. Gray mold of beans in western Washington. *Plant Dis. Rep.* 33:91-93.
 Johnson, K.B., et M.L. Powelson. 1983. Influence of prebloom disease establishment by *Botrytis cinerea* and environmental and host factors on gray mold pod rot of snap bean. *Plant Dis.* 67:1198-1202.
 Pepin, H.S., et E.A. MacPherson. 1982. Strains of *Botrytis cinerea* resistant to benomyl and captan in the field. *Plant Dis.* 66:404-405.
 Polach, F.J., et G.S. Abawi. 1975. The occurrence and biology of *Botryotinia fuckeliana* on beans in New York. *Phytopathology* 65:657-660.

(Texte original de R. Hall)

► Pourritures des racines, fonte des semis et pourriture des graines

Les pourritures des racines, la fonte des semis et la pourriture des graines sont causées par plusieurs champignons qui peuvent agir seuls ou en interaction. Les parasites responsables sont telluriques; tous sont la cause de problèmes majeurs partout dans le monde où l'on cultive les haricots, et les méthodes de lutte contre ces micro-organismes sont semblables. Chacun des champignons peut entraîner la pourriture des graines, le dépérissement et la mort des plantules par la fonte des semis. Des symptômes distinctifs apparaissent sur les hypocotyles et les racines. Leurs effets sur les cultures entraînent une levée retardée et inégale des plantules, une croissance réduite, un couvert inégal, un mûrissement précoce ou tardif, et des rendements réduits. Les symptômes, le cycle évolutif et les détails techniques concernant chacune des maladies sont traités séparément ci-dessous. On trouvera des moyens de lutte sous rhizoctone brun et des références bibliographiques à la fin de cette section, dans le présent chapitre.

► Fusariose basale

Fig. 15.54 à 15.56

Fusarium solani f. sp. *phaseoli* (Burkholder) W.C. Snyder & H.N. Hans.

La fusariose basale est une maladie grave chez le haricot. Le parasite attaque aussi l'arachide, le dolique et le haricot Adzuki.

Symptômes Des lésions ou des striures étroites, longitudinales, rouge brique apparaissent sur les hypocotyles et sur la racine pivotante (15.54). Au fur et à mesure qu'elles deviennent plus nombreuses, elles s'unissent et de grandes portions du collet et du système racinaire se couvrent de lésions superficielles brun rougeâtre (15.55). La nécrose est confinée aux cellules corticales, mais elle peut s'étendre dans la stèle. Dans les sols à texture grossière (sols légers), où il y a peu de restriction à la croissance des racines, les tiges malades et les portions supérieures des racines régénèrent des tissus corticaux et la productivité de la plante semble peu affectée par la maladie. Dans les sols à texture fine (sols lourds) où la croissance des racines est restreinte par la compaction, la fusariose basale a tendance à être plus grave et diminue les rendements. En réponse à la maladie, les plantes très affectées développent de nombreuses racines adventives qui apparaissent sur l'hypocotyle en rangs verticaux, près de la surface du sol. Les dommages causés à la tige et aux racines entraînent le rabougrissement et la sénescence prématurée de la plante (15.56).

Agent pathogène Le *Fusarium solani* f. sp. *phaseoli* produit un mycélium hyalin, cloisonné, et des macroconidies, la plupart à trois cloisons (44,5 sur 5,1 µm) et quatre cloisons (50,9 sur 5,3 µm), rarement cinq cloisons, dont le diamètre est à peu près uniforme sur toute leur longueur, et qui sont courbées et arrondies ou légèrement pointues à l'apex. Les microconidies sont rares. Les conidies sont portées sur des sporodochies. Les chlamydo-spores sont globuleuses, mesurent 11,6 µm de diamètre, sont terminales ou intercalaires, solitaires ou en courtes chaînes, et présentes dans les conidies ou dans les hyphes. En culture, selon le milieu où elles croissent, leur couleur varie de bleu à vert lorsqu'on les observe par le dessous. La surface du mycélium est habituellement blanc grisâtre. Aucune forme parfaite n'est connue pour le *Fusarium solani* f. sp. *phaseoli*.

Cycle évolutif Le parasite survit dans le sol sous forme de chlamydo-spores qui germent suite à la libération de substances nutritives par les apex radiculaires et par les graines en germination. Les hyphes pénètrent la racine des haricots directement ou par des blessures ou des orifices naturels pour coloniser le cortex, mais s'étendent rarement à l'endoderme ou à la stèle. Les conidies sont produites sur la tige, près de la surface du sol. Les conidies et les hyphes dans le sol ou dans les tissus végétaux sénescents se transforment en chlamydo-spores qui germent aussi et se reproduisent à proximité des graines et des racines des plantes non sensibles et d'autres types de matière organique. Le champignon peut se reproduire dans le sol en l'absence du haricot.

Le parasite est propagé par la poussière sur la semence ou dans les sacs de semence et par des particules de sol disséminées par le vent et l'eau. À la troisième année de culture du haricot, dans un terrain où il n'y avait pas eu de culture de haricots auparavant, l'inoculum peut être suffisamment élevé pour causer une maladie grave. Le développement de la fusariose basale se fait mieux dans des sols froids et humides, mais la réduction des rendements est plus évidente lorsque les plantes infectées subissent des périodes de sécheresse.

Moyens de lutte (voir rhizoctone brun, dans le présent chapitre)

(Texte original de R. Hall)

► Maladies causées par les *Pythium*

Fig. 15.57

Pythium aphanidermatum (Edson) Fitzp.
Pythium irregulare Buisman
Pythium myriotylum Drechs.
Pythium paroeecandrum Drechs.
Pythium ultimum Trow

Plusieurs espèces de *Pythium* peuvent causer la pourriture des graines, la fonte des semis, le pourridié, la pourriture et la brûlure des tiges. Ces champignons sont abondamment répandus dans les sols agricoles et infectent le haricot partout où il est cultivé.

Symptômes Les espèces de *Pythium* infectent habituellement les jeunes tissus et causent une pourriture molle qui a une apparence huileuse au départ et qui devient nécrotique. La semence, les racines et les plantules ramollissent, deviennent spongieuses et pourrissent rapidement (15.57). Les plantules infectées, qui émergent, fanent et meurent dès les premières semaines de croissance. Il se développe, sur ces plantes, une lésion qui s'étend des racines à l'hypocotyle et qui atteint parfois l'apex de la tige. La pourriture des graines et la fonte des semis réduisent la densité du peuplement. Une

pourriture molle brune peut apparaître sur les tiges et est fréquente sur les radicules. Ces symptômes peuvent être accompagnés d'un rabougrissement, d'une sénescence précoce et d'une réduction de la productivité des plantes atteintes.

Agents pathogènes Plusieurs espèces de *Pythium* sont pathogènes pour le haricot. Les plus importantes peuvent être divisées en deux groupes selon leur morphologie et leurs exigences thermiques (voir Cycle évolutif). Le *Pythium ultimum*, le *P. irregulare*, le *P. paroeecandrum* et les isolats qui leur ressemblent n'ont pas d'oospores et leurs sporanges sont sphériques. Le *Pythium myriotylum* et le *P. aphanidermatum* sont plus communs. Leurs sporanges sont filamenteux et lobés. Plusieurs autres espèces de *Pythium* ont aussi été reliés à des maladies du haricot (voir Betterave, pourridié pythien, et Carotte, dépérissement des radicules).

Cycle évolutif Les espèces de *Pythium* sont omniprésentes dans le sol. Elles ont une large gamme d'hôtes, colonisent des plantes vivantes et des débris organiques frais et persistent dans le sol pendant plusieurs années sous forme d'oospores. Leurs populations peuvent s'accroître sur plusieurs types de cultures. La gravité de la maladie est accentuée dans les sols très humides. Les températures basses (20°C ou moins) favorisent le *P. ultimum*, le *P. irregulare* et le *P. paroeecandrum*, alors que les températures élevées (25 à 30°C) sont nécessaires pour le développement d'une brûlure grave causée par le *P. myriotylum* et le *P. aphanidermatum* (voir Betterave, pourridié pythien, et Carotte, dépérissement des radicules).

Moyens de lutte (voir rhizoctone brun, dans le présent chapitre)

(Texte original de R. Hall)

► Pourriture noire des racines

Fig. 15.53

Chalara elegans Nag Raj & Kendrick
(syn. *Trichocladium basicola* (Berk. & Broome) J.W.
Carmichael)
(synanamorphe *Thielaviopsis basicola* (Berk. & Broome)
Ferraris)

La pourriture noire est abondamment répandue au Canada et affecte la luzerne, le haricot, la betterave, la carotte, le céleri, le maïs, le coton, le pois, l'arachide, la tomate, la courge, la patate douce et le tabac.

Symptômes Les premiers symptômes apparaissent sur les hypocotyles et les racines sous forme de longues stries rouge violacé. Les stries s'agrandissent, s'unissent et virent du brun foncé au noir (15.53). Elles peuvent demeurer superficielles et ne causer que peu de dommages à la plante ou elles peuvent pénétrer profondément dans le cortex et les tissus vasculaires et provoquer le rabougrissement, la sénescence, la défoliation précoce et la mort de la plante.

Agent pathogène (voir Carotte, pourriture noire des racines)

Cycle évolutif Les chlamydo-spores du champignon pathogène survivent dans le sol et sur les résidus de culture. Dans des conditions favorables, elles germent et produisent un mycélium qui croît sur l'hypocotyle et les racines. Les hyphes pénètrent la surface intacte des plantes ou entrent par des blessures, des lésions ou des orifices naturels de la plante et croissent dans et entre les cellules de la plante. Des chlamydo-spores sont produites sur les hyphes partout dans

les tissus infectés. Dans des conditions humides, les hyphes émergent à travers l'épiderme et produisent des chlamydospores et des endoconidies. À mesure que les tissus de la plante dépérissent, des chlamydospores sont libérées dans le sol, germent et infectent les plantes ou colonisent les résidus organiques.

La croissance et la sporulation du champignon se font de préférence par des températures chaudes, mais les dommages au haricot apparaissent plus rapidement lorsque les températures varient entre 15 et 20°C, que l'humidité du sol est très élevée, que les sols sont neutres ou alcalins et que de fortes quantités d'azote ont été utilisées pour la fertilisation.

Moyen de lutte (voir rhizoctone brun, dans le présent chapitre)

(Texte original de R. Hall)

► Rhizoctone brun

Fig. 15.58; 15T2

Rhizoctonia solani Kühn

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

Cette maladie peut réduire le peuplement et retarder la maturité. Des pertes de rendement de 13 à 54 % dans les gousses de haricot vert ont résulté de réductions de peuplement de 24 à 50 %. Le champignon pathogène *R. solani* se divise en groupes d'anastomose dont AG-4 et AG-2 type 2 sont pathogènes pour le haricot. Le groupe AG-4 infecte plusieurs cultures et le groupe AG-2 type 2 est responsable de la rhizoctonie chez le maïs.

Symptômes Des lésions allongées, déprimées et brun rougeâtre apparaissent sur les hypocotyles et les racines (15.58). À mesure que les lésions s'agrandissent et se rejoignent, elles peuvent encercler les hypocotyles. Les infections graves mènent à la fonte des semis, au rabougrissement ou à la mort des plantes plus âgées. Les lésions plus âgées sont rudes et sèches et s'étendent dans la moelle sous la forme d'une coloration brunâtre. De petits sclérotés bruns ou noirs peuvent se former à l'intérieur des tiges et parfois à la surface des lésions plus vieilles.

Agent pathogène Le *Rhizoctonia solani* se présente souvent sous forme d'un mycélium stérile et cloisonné qui, jeune, est incolore, mais prend une teinte brun clair en vieillissant. Les cellules des hyphes mesurent 5 à 12 µm de largeur et jusqu'à 250 µm de longueur. Les ramifications latérales ont une légère constriction caractéristique à la base, près de laquelle se forme une cloison, et croissent perpendiculairement à l'hyphe principal. Des groupes de cellules larges, courtes et ovales à triangulaires se forment et jouent le rôle de chlamydospores ou se transforment en sclérotés noirs. Dans des conditions d'humidité élevée, les basides doliformes noires de la forme parfaite se développent sur une mince couche membraneuse de mycélium sur le sol ou sur la surface humide des plantes. Les basides mesurent entre 10 et 25 µm de longueur et 6 et 19 µm de largeur. Des stérigmates se développent sur une baside, chacun produisant une basidiospore hyaline, oblongue et aplatie sur un côté. Les stérigmates sont au nombre de deux à sept (moyenne = 4) et mesurent 5,5 à 36,5 µm de longueur, alors que les basidiospores mesurent 6 à 14 sur 4 à 8 µm. L'apparence du champignon en culture, ses préférences pour une plante-hôte et ses réponses aux conditions de l'environnement varient beaucoup.

Cycle évolutif Le champignon hiverne sous forme de mycélium et de sclérotés dans le sol et sur les résidus de plantes (15T2). On peut le retrouver sur et à l'intérieur des semences de haricot. Il est disséminé par le vent, la pluie, l'eau d'irrigation et la machinerie, via des débris de plantes

ou des sols infectés. Le sol demeure infecté de façon permanente. Le *R. solani* pénètre la plante directement à travers la cuticule ou par des blessures ou les orifices naturels. Les températures optimales du sol pour le développement de la maladie diffèrent selon la souche de champignon et peuvent varier de 15 à 27°C. La gravité de la maladie a tendance à s'accroître dans les sols plus secs, mais l'incidence de la maladie est moins affectée par le contenu en eau du sol. Les plantules et les jeunes plantes sont plus sensibles à l'infection que les plantes plus âgées. Les basses températures favorisent la maladie en réduisant la vitesse de croissance des plantules.

Moyens de lutte Pratiques culturales — On peut lutter contre la pourriture des graines et la fonte des semis en utilisant des semences de qualité supérieure ayant un haut pourcentage de germination et une bonne vigueur, en traitant les semences avec des fongicides et en adoptant des pratiques qui favorisent une germination et une levée rapides des plantes.

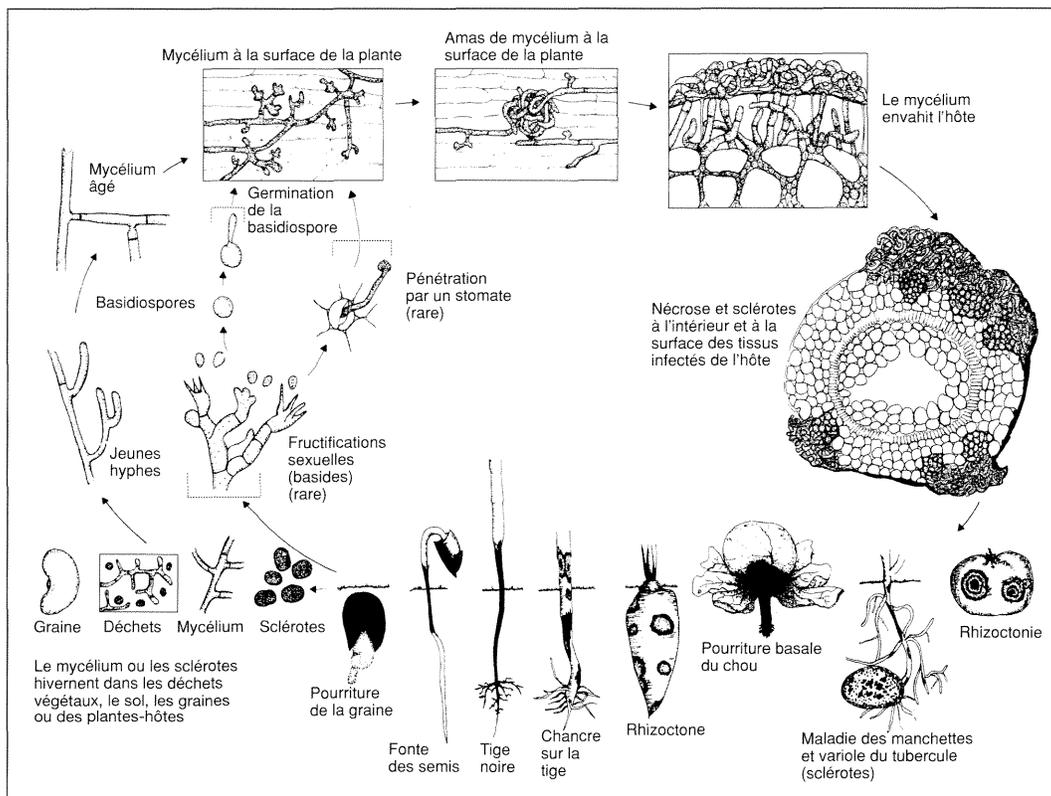
La lutte contre le complexe des nécroses racinaires chez le haricot nécessite l'intégration de plusieurs méthodes de production. L'incidence de la maladie peut être réduite en semant les graines aussi superficiellement que possible dans un lit de semence bien préparé et dont le sol est tiède et humide, mais pas détrempé. Les opérations agricoles de préparation du sol qui diminuent la compaction et les dommages structuraux vont, en général, diminuer la gravité de la maladie. Il faut faire alterner le haricot et les céréales ou les pâturages. L'implantation avec plante-abri et autres pratiques qui augmentent la matière organique et améliorent la structure du sol, telles que l'amélioration du drainage pour réduire l'excès d'eau dans le sol, sont utiles. Les pratiques qui réduisent la compaction du sol doivent être adoptées et les champs doivent être indexés pour la probabilité de nécroses racinaires. Il est fortement conseillé aux producteurs de ne pas incorporer d'engrais verts dans les sols immédiatement avant de planter des haricots afin d'éviter de blesser les racines par le travail superficiel du sol et d'éviter de planter dans les champs fortement contaminés par les organismes responsables des nécroses racinaires.

Cultivars résistants — Quelques cultivars possèdent une résistance partielle aux nécroses des racines.

Lutte chimique — Le traitement des semences à l'aide de fongicides recommandés peut réduire la pourriture des graines et la fonte des semis, mais a peu d'effet sur les nécroses racinaires.

Références bibliographiques

- Abawi, G.S., D.C. Crosier et A.C. Cobb. 1985. Root rot of snap beans in New York. *New York Food and Life Sciences Bull.* 110, New York Agric. Exp. Stn., Geneva. 7 pp.
- Bruggen, A.H.C. van, C.H. Whalen et P.A. Arneson. 1986. Emergence, growth, and development of dry bean seedlings in response to temperature, soil moisture, and *Rhizoctonia solani*. *Phytopathology* 76:568-572.
- Burke, D.W., et D.E. Miller. 1983. Control of Fusarium root rot with resistant beans and cultural management. *Plant Dis.* 67:1312-1317.
- Burkholder, W.H. 1919. The dry root-rot of the bean. *Cornell Univ. Agric. Exp. Stn. Mem.* 26:999-1033.
- Dickson, M.H., et M.A. Boettger. 1977. Breeding for multiple root rot resistance in snap beans. *J. Am. Soc. Hortic. Sci.* 102:373-377.
- Hall, R. 1983. Pythium root rot of white bean in Ontario. *Can. J. Plant Pathol.* 5:239-244.



15T2 Rhizoctone brun; cycle évolutif du *Rhizoctonia solani* chez les cultures légumières. Reproduit avec la permission de G.N. Agrios, *Plant Pathology*. © 1988 Academic Press.

Kobriger, K.M., et D.J. Hagedorn. 1983. Determination of bean root rot potential in vegetable production fields of Wisconsin's Central Sands. *Plant Dis.* 67:177-178.

Lewis, J.A., R.D. Lumsden, G.C. Papavizas et J.G. Kantzes. 1983. Integrated control of snap bean diseases caused by *Pythium* spp. and *Rhizoctonia solani*. *Plant Dis.* 67:1241-1244.

Matuo, T., et W.C. Snyder. 1973. Use of morphology and mating populations in the identification of *formae speciales* in *Fusarium solani*. *Phytopathology* 63:562-565.

Pieczarka, D.J., et G.S. Abawi. 1978. Effect of interaction between *Fusarium*, *Pythium*, and *Rhizoctonia* on severity of bean root rot. *Phytopathology* 68:403-408.

Pieczarka, D.J., et G.S. Abawi. 1978. Influence of soil water potential and temperature on severity of pythium root rot of snap beans. *Phytopathology* 68:766-772.

Sippell, D.W., et R. Hall. 1982. Effects of pathogen species, inoculum concentration, temperature, and soil moisture on bean root rot and plant growth. *Can. J. Plant Pathol.* 4:1-7.

Subramanian, C.V. 1968. *Thielaviopsis basicola*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 170. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Sumner, D.R., D.A. Smittle, E.D. Threadgill, A.W. Johnson et R.B. Chalfant. 1986. Interactions of tillage and soil fertility with root diseases in snap bean and lima bean in irrigated multiple-cropping systems. *Plant Dis.* 70:730-735.

Yarwood, C.E. 1946. Isolation of *Thielaviopsis* from soil by means of carrot disks. *Mycologia* 38:346-348.

Yarwood, C.E., et L.M. Leukina. 1976. Crops favouring *Thielaviopsis*. *Plant Dis. Rep.* 60:347-349.

(Texte original de R. Hall)

► Rouille

Fig. 15.59 et 15.60

Uromyces appendiculatus (Pers.:Pers.) Unger
(syn. *Uromyces phaseoli* (Pers.) G. Wint)

On trouve la rouille du haricot surtout sur le haricot commun, mais elle a été signalée sur d'autres espèces de *Phaseolus* et quelques espèces de *Vigna*. Elle est présente partout où l'on cultive le haricot, mais elle cause peu de dommages. La rouille a déjà été un grave problème chez le haricot à rame en Colombie-Britannique, mais on cultive maintenant le haricot de type nain moins sensible à cette maladie.

Symptômes Les symptômes les plus évidents de la rouille sont l'apparition de pustules (urédies) (15.59) rondes et brun rougeâtre, dont le diamètre peut aller jusqu'à 2 mm, et que l'on trouve surtout sur les feuilles, parfois sur les pétioles et les gousses et rarement sur les tiges. Ces lésions apparaissent d'abord sous forme de petites pustules blanches souvent entourées d'un halo jaune. Elles s'ouvrent sept à neuf jours après l'infection et libèrent des urédiospores brun rougeâtre. Les urédies plus grosses sont souvent bordées d'un halo jaune et peuvent être entourées d'un anneau composé d'urédies secondaires plus petites. Les feuilles fortement infectées se fanent et tombent prématurément. À l'automne, les urédies virent au brun foncé ou au noir, suivant la production de téliospires noires (15.60).

Agent pathogène L'*Uromyces appendiculatus* est un parasite obligatoire qui a un cycle biologique macrocyclique et autoïque. Le champignon est extrêmement variable et plus de 250 races ont été identifiées. L'infection par les basidiospores mène à la production de pycnies sur la face supérieure des feuilles. Les pycnies apparaissent sous forme de mouchetures chlorotiques de 2 mm de diamètre et produisent un nectar

blanc qui contient des pynospores. Après la migration des pynospores vers une pycnie de type opposé, des amas ronds d'écies blanches, dont le diamètre varie entre 1 et 2 mm, se forment sur la face inférieure des feuilles. Les écies produisent des éciospores incolores, elliptiques ou oblongues qui mesurent 20 à 28 sur 18 à 20 µm et qui infectent leur hôte pour produire des urédies brunes contenant des urédiospores épineuses, ovoïdes ou elliptiques, brun rougeâtre à brun fauve, mesurant 24 à 30 sur 20 à 27 µm. Ces dernières infectent l'hôte pour produire de nouvelles urédies et urédiospores dont plusieurs générations peuvent se succéder durant une saison. Des télisporos noires ou brun noisette, ovales, elliptiques ou globuleuses, à parois épaisses, mesurant 28 à 33 sur 22 à 27 µm, se forment à l'intérieur des urédies plus âgées. Après une période de dormance, les télisporos germent pour produire une métabaside et quatre basidiosporos réniformes à ovales-elliptiques, lisses, hyalines, qui mesurent 10,7 à 20,7 sur 5,8 à 11,4 µm. La germination des télisporos, les pynospores et les écies sont rarement observées.

Cycle évolutif La rouille est plus commune sous les climats tropicaux et tempérés où les périodes de rosée qui durent de 10 à 18 heures sont fréquentes. Elle est plus rare sous les climats arides. Les télisporos hivernent et produisent des basidiosporos au printemps. L'infection du haricot par les basidiosporos mène au développement de pycnies qui contiennent des pynospores et d'écies qui contiennent des éciospores; l'infection par les éciospores mène à la production d'urédiosporos dans les pustules de rouille. Les pycnies et les écies sont rarement observées. La plupart des attaques de rouille chez le haricot ont pour origine les urédiosporos.

L'infection par les urédiosporos se développe lorsqu'une mince pellicule d'eau persiste sur la plante pendant 10 à 18 heures à des températures modérées. La germination dure de six à huit heures à des températures de 16 à 25°C et n'a pas lieu au-delà de 28°C. De nouvelles urédiosporos apparaissent après sept à neuf jours, à des températures de 16 à 24°C, et lorsque l'humidité est élevée, la photopériode longue et les tissus végétaux vigoureux. Les urédiosporos sont disséminés par le vent, l'équipement agricole, les insectes et les animaux et produisent des infections secondaires tout l'été. Les télisporos se forment dans les pustules de rouille à l'automne.

Moyens de lutte Pratiques culturales — Les pertes dues à la rouille peuvent être réduites en effectuant la rotation des cultures de haricots avec d'autres cultures qui ne sont pas des hôtes de la rouille, en enfouissant par hersage les débris de culture infectée et en éradiquant les repousses. On recommande aussi de choisir des dates de semis qui minimisent le temps d'exposition des cultures à de longues périodes de rosée lorsque les températures sont favorables à l'infection. Pour la culture du haricot à rame, il faut désinfecter les perches avant de les réutiliser si elles ont été utilisées pour une culture infectée.

Cultivars résistants — Le haricot à rame est généralement plus sensible à la rouille que le haricot nain. La plupart des cultivars de haricot nain sont résistants à certaines races du champignon. Lorsque la maladie pose un problème, il faut identifier la race de champignon qui est impliquée afin de choisir un cultivar résistant approprié.

Références bibliographiques

- Cummins, G.B. 1978. *Rust Fungi on Legumes and Composites in North America*. Univ. Arizona Press, Tucson, Arizona. 424 pp.
Groth, J.V., et B.D. Mogen. 1978. Completing the life cycle of *Uromyces phaseoli* var. *typica* on bean plants. *Phytopathology* 68:1674-1677.

Laundon, G.F., et J.M. Waterston. 1965. *Uromyces appendiculatus*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 57. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

Stavely, J.R. 1984. Pathogenic specialization in *Uromyces phaseoli* in the United States and rust resistance in beans. *Plant Dis.* 68:95-99.

(Texte original de R. Hall)

► Sclérotiniose

Fig. 15.61 et 15.62; 15T3

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

La sclérotiniose attaque plus de 360 espèces de plantes, la plupart étant des dicotylédones herbacées. C'est une maladie importante du haricot partout dans le monde, surtout en régions ou en saisons fraîches et humides et dans les cultures irriguées; elle peut entraîner la perte complète de la culture.

Symptômes Le champignon attaque toutes les parties aériennes du haricot aussi bien que les gousses lors de l'entreposage et du transport. Les symptômes apparaissent pendant ou après la floraison des plantes. Les lésions qui apparaissent sur les gousses, les feuilles, les ramifications et les tiges sont d'abord petites, rondes, vert foncé et d'aspect grasseux; elles s'agrandissent rapidement et peuvent éventuellement envahir et tuer l'organe entier et les tissus adjacents. Les tissus touchés séchent et deviennent brun pâle (15.61). Des taches d'aspect grasseux apparaissent sur toutes les parties aériennes de la plante qui sont en contact avec des fleurs attachées à la plante ou détachées d'elle, mais elles apparaissent habituellement sur le bas de la tige, aux points d'attache des pétioles ou des ramifications. À mesure que le champignon croît, les tissus infectés prennent une apparence blanc cotonneux (15.62). Des sclérotos noirs, globuleux à allongés ou de forme irrégulière apparaissent dans les tissus infectés. Des rameaux ou des plantes entières peuvent mourir et les rendements peuvent chuter de plus de 50 %. On trouve les apothécies du champignon à la surface du sol ou près de la surface du sol, sous le couvert végétal.

Agent pathogène Le mycélium du *Sclerotinia sclerotiorum* est hyalin, cloisonné et ramifié (15T3). Le champignon croît rapidement sur les milieux de culture usuels et produit un mycélium aérien et des sclérotos noirs. Les sclérotos produits en culture ont tendance à être globuleux et apparaissent à la périphérie de la colonie. Ceux qui sont produits sur les plantes infectées peuvent être ronds, allongés ou de forme irrégulière et se développent parfois à l'intérieur de tiges creuses. Les sclérotos mesurent 2 à 30 sur 2 à 15 mm et ont une écorce extérieure noire et une moelle et un cortex interne blancs. Dans des conditions appropriées, une ou deux apothécies beiges à saumon peuvent être produites par sclérote. Le pédicelle mesure de 3 à 30 mm de longueur et 1 à 2 mm de largeur. L'apothécie mesure 2 à 10 mm de diamètre; elle est plate à concave lorsqu'elle est jeune et plate à convexe à maturité. Les ascques sont cylindriques, ont un apex épaissi et un pore germinatif et contiennent huit ascospores. Les ascospores mesurent 9 à 14 sur 4 à 6 µm et sont unisériées, hyalines, elliptiques, ont deux sillons et contiennent deux à quatre noyaux. Les microconidies sont globuleuses et hyalines, mesurent 2 à 4 µm de diamètre et sont produites soit à partir des phialides dans des sporodochies, soit sur des hyphes, soit à la surface de l'hyménium ou de la culture. Le champignon est homothallic. Les microconidies auraient une fonction sexuelle, mais aucun rôle dans la pathogénèse. Il n'y a pas de production de conidies.

Cycle évolutif Le champignon survit sous forme de sclérotos pendant cinq ans ou plus dans le sol, dans les résidus de culture et dans la graine (15T3). Les sclérotos sont conditionnés à produire des apothécies lorsque exposés à des conditions fraîches (environ 4°C) et humides pendant plusieurs

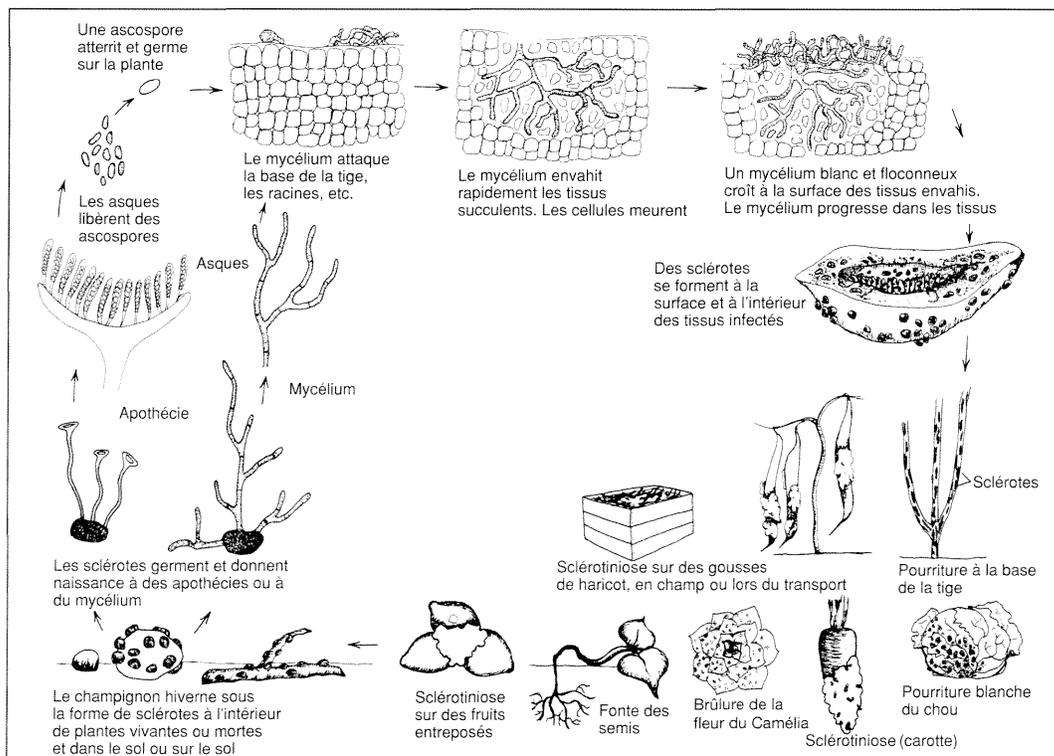
semaines. Pour produire des apothécies, les sclérotés conditionnés nécessitent de la lumière, un potentiel hydrique du sol supérieur à -5 bars pendant une semaine ou plus et des températures entre 11 et 20°C. Les apothécies sont produites par des sclérotés situés entre 2 et 5 cm de la surface du sol. En général, les apothécies ne se développent pas avant qu'un couvert végétal dense ne se soit formé et ne produise un microclimat frais et humide. L'apothécie, formée à la surface du sol ou près de la surface du sol, libère des ascospores. Un grand nombre est souvent libéré en bouffées en réponse à des perturbations physiques ou à des variations dans l'humidité relative. Les ascospores qui amorcent l'infection peuvent provenir du champ ou peuvent avoir été emportées par le vent sur plusieurs kilomètres. Les ascospores requièrent une source exogène d'énergie pour envahir les tissus sains de haricot. Les fleurs de haricot sénescences sont la source la plus commune de cette énergie. Les plantes sont habituellement infectées après le début de la floraison. Les ascospores infectent les fleurs, et le mycélium qui provient des fleurs infectées envahit les tissus adjacents. Les pétales peuvent être infectés lorsqu'ils sont sur la plante ou en sont détachés. Des lésions se forment habituellement sur les parties de plante qui sont en contact avec les fleurs ou aux endroits où des pétales détachés s'accumulent, comme à l'axe des ramifications. La surface des plantes doit rester humide de façon continue pendant 48 à 72 heures pour que l'infection puisse se produire. L'infection secondaire par envahissement mycélien se produit entre les parties de la plante qui sont en contact. La maladie se développe plus rapidement entre 20 et 25°C et s'arrête à 5°C ou à 30°C. Les sclérotés sont produits dans les gousses, les graines, les

tiges et les rameaux infectés. Ils peuvent tomber au sol, demeurer dans les résidus de culture ou persister dans les gousses et les graines récoltées. L'infection des gousses lors de l'entreposage ou du transport se fait par le mycélium provenant d'infections survenues au champ.

Moyens de lutte Pratiques culturales — La rotation des cultures et les labours profonds sont d'une efficacité limitée pour la destruction des sclérotés puisque ces derniers peuvent survivre plusieurs années dans le sol. Également, une vaste gamme d'hôtes du champignon restreint l'efficacité de la rotation. Les pertes dans les gousses peuvent être diminuées en récoltant au bon moment, en refroidissant rapidement la récolte et en effectuant l'entreposage et le transport dans des contenants réfrigérés. La maladie est plus fréquente lorsque le couvert végétal est dense, frais et humide. La densité des plantations peut être réduite en élargissant les rangs et en appliquant une fertilisation azotée appropriée. La disposition des rangs parallèlement au sens des vents dominants facilite l'assèchement des rangs. À l'inverse, l'irrigation augmente l'humidité du sol et l'humidité sous le couvert végétal et favorise ainsi la production et la survie des apothécies et l'infection de la plante par les ascospores et le mycélium. Les sclérotés peuvent aussi être transportés par l'eau d'irrigation.

Cultivars résistants — Certains cultivars possèdent une certaine résistance à la maladie.

Lutte chimique — Des pulvérisations de fongicides peuvent être efficaces si elles sont effectuées en couvrant uniformément le couvert végétal pendant la période de floraison.



15T3 Sclérotiniose; cycle évolutif du *Sclerotinia sclerotiorum* chez les cultures légumières. Reproduit avec la permission de G.N. Agrios, *Plant Pathology*. © 1988 Academic Press.

Références bibliographiques

- Boland, G.J., et R. Hall. 1987. Epidemiology of white mold of white bean in Ontario. *Can. J. Plant Pathol.* 9:218-224.
- Mordue, J.E.M., et P. Holliday. 1976. *Sclerotinia sclerotiorum*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 513. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.
- Morton, J.G., et R. Hall. 1989. Factors determining the efficacy of chemical control of white mold in white bean. *Can. J. Plant Pathol.* 11:297-302.
- Steadman, J.R. 1983. White mold - a serious yield-limiting disease of bean. *Plant Dis.* 67:346-350.
- Tu, J.C. 1989. Management of white mold of white beans in Ontario. *Plant Dis.* 73:281-285.

(Texte original de R. Hall)

VIROSES► **Mosaïque commune du haricot**

Fig. 15.63

Virus de la mosaïque commune du haricot

Il existe plusieurs souches du virus de la mosaïque commune du haricot, mais les souches 1 et New York 15 sont celles qui sont les plus fréquemment rencontrées au Canada. La mosaïque commune du haricot est répandue mondialement et peut entraîner des pertes très élevées, voire même totales. Les hôtes naturels du virus comptent le haricot sec, plusieurs autres espèces du genre *Phaseolus* et le *Rhynchosia minima* (L.) DC. Plusieurs autres espèces comme le dolique à oeil noir, la fève, le lupin et le pois ont été infectées expérimentalement avec le virus.

Symptômes Sur les plantes sensibles à l'invasion systémique par le virus, les feuilles se couvrent d'une mosaïque de zones irrégulières entremêlées vert pâle et vert foncé. Comme les zones vert foncé se développent plus rapidement que les zones plus pâles, les feuilles prennent une apparence gaufrée et s'enroulent vers le bas, frisent et se ratatinent (15.63). Les plantes sont rabougries et le rendement en gousses et en graines est réduit. Chez les cultivars qui possèdent une résistance d'hypersensibilité grâce au gène *I*, une nécrose systémique peut se développer et entraîner le noircissement des racines et des pousses (symptômes de racine noire). C'est par des souches qui induisent des nécroses à des températures modérées, soit aux alentours de 20°C, ou par d'autres souches lorsque les températures sont élevées, soit de 26 à 32°C, que ces plantes sont infectées. Des lésions ou des taches (lésions locales) nécrotiques brun rougeâtre peuvent apparaître sur les cultivars résistants aux mosaïques systémiques.

Agent pathogène Le virus de la mosaïque commune du haricot appartient aux Potyvirus. Ses particules sont des bâtonnets flexueux, filamenteux, qui mesurent 12 à 15 nm de diamètre et 730 à 750 nm de longueur et possèdent de l'ARN monocaténaire. On trouve fréquemment des inclusions cytoplasmiques dans les cellules végétales; elles apparaissent sous forme de filaments, de lamelles et de roues à aubes (*pimwheels*).

Cycle évolutif La semence infectée est la source primaire de virus pour l'infection du haricot. Le virus se multiplie et se répand de façon systématique dans la plante. Les pucerons qui se nourrissent sur les plantes transmettent le virus à toute la culture. De plus, ce virus non persistant peut être transmis mécaniquement par la machinerie et les outils, aussi bien que

par le pollen. Ainsi, plusieurs sources de virus et plusieurs mécanismes de dissémination et d'inoculation sont présents durant la croissance des haricots.

Moyens de lutte Pratiques culturales — Si des cultivars résistants ne sont pas disponibles, il faut s'assurer que la semence soit exempte du virus de la mosaïque commune du haricot et que les légumineuses vivaces adventices soient éliminées aux alentours du champ. De plus, le haricot ne doit pas être semé près de cultures qui abritent de grandes populations de pucerons. Le temps du semis doit être choisi de façon à minimiser la période d'exposition de la culture aux pucerons provenant d'autres cultures.

Cultivars résistants — Le meilleur moyen de lutte est l'utilisation de cultivars résistants. Au moins sept gènes de résistance ont été identifiés : le gène dominant *I* qui confère de la résistance à plusieurs souches de virus par induction de réactions d'hypersensibilité, cinq gènes récessifs qui sont spécifiques à des souches données et un gène récessif qui n'est pas spécifique.

Références bibliographiques

- Bos, L. 1971. Bean common mosaic virus. CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 73. Commonw. Mycol. Inst./Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, Angleterre. 4 pp.
- Drijfhout, E., M.J. Silbernagel et D.W. Burke. 1978. Differentiation of strains of bean common mosaic virus. *Neth. J. Plant Pathol.* 84:13-26.
- Hampton, R.O. 1967. Natural spread of viruses infectious to beans. *Phytopathology* 57:476-481.
- Hampton, R.O. 1975. The nature of bean yield reduction by bean yellow and bean common mosaic viruses. *Phytopathology* 65:1342-1346.

(Texte original de R. Hall)

► **Mosaïque jaune du haricot**

Fig. 15.64

Virus de la mosaïque jaune du haricot

Le virus de la mosaïque jaune du haricot est répandu mondialement et les pertes signalées varient de mineures à considérables. Plusieurs gènes de résistance sont disponibles dans le haricot et sont abondamment utilisés pour protéger la culture. Le virus infecte plusieurs légumineuses dont le haricot, le pois, la luzerne, le trèfle et la vesce.

Symptômes Une mosaïque de plages vert foncé et jaunes apparaît sur les feuilles (15.64), souvent accompagnée de taches d'un jaune brillant. Les premiers symptômes apparaissent sur les feuilles sous forme de petites taches chlorotiques de 1 à 3 mm de diamètre, souvent entourées d'un halo. L'expansion des taches produit une marbrure généralisée sur les feuilles. Cependant, on ne peut pas se baser sur les symptômes pour établir un diagnostic sûr de la maladie. Il existe plusieurs souches du virus et les symptômes varient d'une marbrure chlorotique bénigne des feuilles à une mosaïque grave, avec enroulement des feuilles et rabougrissement des plantes. Les symptômes foliaires incluent aussi des taches nécrotiques, des nécroses des nervures et des apex, un flétrissement et une sénescence précoce. Les feuilles plus âgées deviennent dures et parcheminées et tombent prématurément. Les gousses aussi deviennent marbrées et déformées. Les plantes sont, en général, rabougries et buissonneuses parce que la croissance des entre-noeuds et le développement des ramifications latérales sont réduits. Les apex des pousses fanent rapidement et meurent. La maladie

retarde la maturité des plantes et réduit la qualité des graines et des gousses. Un diagnostic concluant requiert l'analyse de la sève par des méthodes sérologiques, microscopiques et physiques ou d'autres techniques spécialement conçues pour identifier les particules du virus.

Agent pathogène Le virus de la mosaïque jaune du haricot est un Potyvirus. Ses particules sont de longs bâtonnets flexueux de 750 nm de longueur et de 15 nm de diamètre et qui contiennent un ARN monocaténaire. Le virus peut infecter la plupart des légumineuses et d'autres plantes comme le glaïeul et les chénopodes (*Chenopodium*). Dans les cellules infectées, on trouve des inclusions cytoplasmiques comme des cristaux, des spirales, des anneaux, et des roues à aubes lamellées.

Cycle évolutif Le virus de la mosaïque jaune du haricot n'est pas transmis par la graine. Les légumineuses vivaces sont la principale source pour l'infection du haricot. Le virus est transmis par plus d'une vingtaine d'espèces de pucerons qui peuvent acquérir le virus en quelques minutes lorsqu'ils se nourrissent sur une plante infectée et qui sont capables de transmettre le virus plusieurs heures après l'acquisition. Les plantes sont infectées par un puceron vecteur qui se nourrit sur elles pendant quelques minutes. La dissémination secondaire se fait par les pucerons et peut-être par les outils et la machinerie contaminés. Dans les études expérimentales, le virus fut transmis facilement par voie mécanique.

Moyens de lutte Il est pratiquement impossible d'éliminer les plantes-hôtes sur lesquelles le virus hiverne, et l'utilisation d'insecticides dans la lutte contre les pucerons ne s'est pas avérée très efficace.

Pratiques culturales — Si possible, il faut éviter de cultiver des haricots près de légumineuses vivaces comme le mélilot (*Melilotus* spp.) ou d'autres plantes-hôtes comme le glaïeul.

Cultivars résistants — Des cultivars résistants sont disponibles pour certains types de haricot et offrent le meilleur moyen de lutte contre la maladie. Un gène unique dominant (*By-2*) confère une résistance à plusieurs souches du virus. D'autres gènes de résistance sont connus. Il est difficile de lutter contre la mosaïque jaune du haricot lorsque les cultivars ne sont pas résistants.

Références bibliographiques

- Bos, L. 1970. Bean yellow mosaic virus. CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 40. Commonw. Mycol. Inst./Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, Angleterre. 4 pp.
- Dickson, M.H., et J.J. Natti. 1968. Inheritance of resistance of *Phaseolus vulgaris* to bean yellow mosaic virus. *Phytopathology* 58:1450.
- Hagel, G.T., et R.O. Hampton. 1970. Dispersal of aphids and leafhoppers from red clover to red Mexican beans, and the spread of bean yellow mosaic by aphids. *J. Econ. Entomol.* 63:1057-1060.
- Jones, R.T., et S. Diachun. 1977. Serologically and biologically distinct bean yellow mosaic virus strains. *Phytopathology* 67:831-838.

(Texte original de R. Hall)

MALADIES NON PARASITAIRES

► Troubles de la nutrition

Carence en azote
Carence en fer
Carence en manganèse
Carence en phosphore

Carence en zinc
Toxicité due à l'aluminium
Toxicité en bore

Fig. 15.65 à 15.67

Les haricots cultivés dans des terres fertiles ou dans des sols fertilisés souffrent rarement de problèmes de nutrition minérale. Les principaux désordres nutritionnels sont les carences en phosphore, en azote, en manganèse, en fer et en zinc, et les toxicités causées par des excès d'aluminium, de manganèse et de bore.

La **carence en azote** peut survenir dans tous les types de sol, mais elle est particulièrement grave dans les sols sableux pauvres en matière organique. Le haricot peut contribuer jusqu'à un certain point à sa nutrition en azote en fixant l'azote atmosphérique en présence des souches appropriées de la bactérie *Rhizobium*, mais il a aussi besoin d'azote exogène. Les symptômes de carence se présentent comme une décoloration uniformément vert pâle ou jaune de toutes les feuilles à l'exception des jeunes feuilles. La croissance est réduite, la floraison est diminuée et les gousses peuvent mal se remplir. La carence en azote peut être corrigée en appliquant des engrais azotés et de la matière organique.

La **carence en fer** peut survenir dans des sols calcaires contenant des carbonates de calcium libres, dans les sols alcalins ou dans des sols acides trop chaulés. Des excès de phosphates peuvent précipiter le fer disponible sous forme de phosphate ferrique. Une carence temporaire peut survenir en moins de 48 heures sur les jeunes feuilles de haricot cultivé dans des sols alcalins qui ont été saturés en eau par des pluies abondantes ou l'irrigation, surtout si les jours sont frais. Les symptômes de carence apparaissent sur les jeunes feuilles qui deviennent jaune pâle à presque blanches, alors que les nervures restent vertes (15.65). Des nécroses abondantes et irrégulières peuvent apparaître sur des feuilles gravement chlorotiques. Les feuilles totalement déployées s'enroulent vers le bas et l'extrémité des feuilles flétrit. Les jeunes feuilles non encore déployées meurent. La carence en fer se corrige en appliquant au sol des chélates de fer ou par des applications foliaires de sels de fer, comme le sulfate de fer à 0,5 %. Certains cultivars sont moins sensibles que d'autres aux carences en fer.

La **carence en manganèse** peut survenir dans des sols alcalins, organiques, mal drainés ou trop chaulés. Les symptômes (15.66) sont la chlorose internervale et la présence de petites mouchetures sur les jeunes feuilles. Ces feuilles apparaissent aussi gaufrées lorsqu'on les observe de plus près. Les feuilles plus âgées sont plus lisses et généralement chlorotiques. Les gousses sont jaunes et vides. Les plantes sont rabougries. Des pulvérisations foliaires de sels de manganèse, avec du sulfate de manganèse à 0,5 %, corrigent habituellement le problème. La toxicité due au manganèse survient dans les sols acides d'origine volcanique. Le mauvais drainage du sol aggrave le problème. Les symptômes apparaissent sous forme de taches noir violacé sur la tige, le pétiole, la nervure médiane et les nervures des feuilles, surtout sur la face inférieure. La région de la pulvinule ne subit pas de changement de coloration. Une chlorose peut se développer entre les grosses nervures, surtout sur les jeunes feuilles. Les feuilles affectées s'enroulent vers le bas et leur marge est nécrosée. Certains cultivars sont moins sensibles que d'autres à la toxicité due au manganèse. L'amélioration

du drainage, l'ajout de matière organique et le chaulage du sol peuvent alléger le problème.

La **carence en phosphore** peut survenir dans plusieurs types de sol, particulièrement ceux dont le pH est bas. Les symptômes apparaissent d'abord sur les feuilles du haut qui sont petites et vert foncé. Les feuilles plus âgées brunissent et meurent prématurément. Les plantes sont souvent rabougries et ont des tiges minces et des entre-noeuds courts. La période végétative peut être prolongée, tandis que la floraison est retardée et raccourcie. Souvent plusieurs fleurs avortent et le nombre de gousses et de graines est réduit. La carence en phosphore se corrige par l'application en bandes de divers phosphates naturels ou de superphosphates. Les cultivars diffèrent dans leur sensibilité à la carence en phosphore.

La **carence en zinc** peut survenir dans les sols dont le pH est élevé ou dans les sols acides qui ont reçu trop de chaux ou de phosphore. Le problème peut aussi être aggravé par la compaction du sol, une faible teneur en matière organique du sol et l'application excessive de fumier ou de résidus de culture. L'absorption excessive d'autres éléments comme le fer induit aussi une carence en zinc. Peu après leur émergence, les jeunes feuilles développent une chlorose internervale (15.67) et deviennent déformées, naines et froissées. Des plages nécrotiques sur et entre les nervures apparaissent sur les feuilles plus âgées. Les inflorescences terminales et les gousses avortent. Si la carence est sévère, les nouvelles feuilles sont blanches et la plante peut mourir. Les carences peuvent apparaître dans quelques endroits du champ ou affecter le champ entier. La carence en zinc se corrige par des applications au sol (6 à 12 kg/ha) ou par des pulvérisations foliaires de sulfate de zinc (0,5 %). Certains cultivars sont moins sensibles que d'autres à la carence en zinc.

La **toxicité due à l'aluminium** entraîne un rabougrissement des plantes et induit un mauvais développement du système racinaire, la présence de nombreuses racines adventives près de la surface du sol et la chlorose des feuilles inférieures avec nécrose marginale. La toxicité due à l'aluminium résulte de niveaux élevés d'aluminium dans le sol, est associée à des sols acides et est fortement reliée à des carences en phosphore et en calcium. On corrige habituellement la toxicité due à l'aluminium en amendant le sol avec de la chaux à raison de une à cinq tonnes par hectare pour élever le pH du sol autour de 6,0 à 7,2. Certains cultivars de haricots à grains secs tolèrent des niveaux modérés d'aluminium.

Une **toxicité en bore** est susceptible de se produire lorsque le haricot suit une culture fortement fertilisée en bore. Le haricot est peu exigeant en bore et des symptômes peuvent se manifester lorsque le niveau de bore du sol excède 5 ppm. La toxicité en bore se manifeste par le jaunissement et la nécrose de la marge des feuilles âgées et des jeunes feuilles peu après émergence.

► Autres désordres

- Dommages causés par l'ozone
- Dommages causés par le vent
- Haricots «borgnes»
- Insolation
- Phytotoxicité des herbicides

Fig. 15.68 à 15.72

Dommages causés par l'ozone L'ozone (O₃) est un élément constitutif de l'atmosphère qui se forme lors des décharges électriques durant les orages. Cependant, la production photochimique à partir de gaz libérés par les moteurs à combustion est la source la plus importante d'ozone phytotoxique. Les symptômes de dommages causés par l'ozone, ou bronzage (15.70), apparaissent sur la face supérieure des feuilles sous forme de petites lésions nécrotiques ou huileuses qui s'unissent et deviennent bronzées ou brun rougeâtre et qui ressemblent à des dommages causés par une insolation. La face supérieure de la feuille peut avoir une apparence lustrée. La sénescence et la chute prématurée des feuilles s'ensuivent. La gravité des dommages dépend de la concentration d'ozone, de la sensibilité du cultivar, de l'âge de la feuille, de l'intensité de la lumière ou du couvert de nuages, de la température, de l'humidité, de la teneur en eau et de la texture du sol, ainsi que de la nutrition de la plante. Il n'existe aucun moyen efficace de réduire les dommages causés par l'ozone.

Dommages causés par le vent La vitesse et la direction des vents peuvent affecter le développement des pieds de haricot. La perte d'eau subie par la plante augmente avec le vent et aggrave ainsi les stress hydriques dus à la faible disponibilité de l'eau dans le sol. Des vents violents peuvent endommager les racines et les rendre plus sujettes à des problèmes de nécroses racinaires, briser les tiges et les ramifications et causer la verse, surtout si la teneur en eau du sol est élevée. Les feuilles peuvent présenter des zones nécrotiques blanches (15.72) et être usées, déchirées ou déchiquetées. La plante peut aussi être endommagée par l'action abrasive du sol poussé par le vent. Les organismes pathogènes, comme les bactéries qui causent la brûlure bactérienne, peuvent entrer dans la plante par les blessures.

Haricots «borgnes» Des dommages mécaniques subis par la graine se traduisent par des plantes dont les apex sont brisés ou morts (15.68). Ces plantes ont une croissance végétative à partir de bourgeons axillaires aux noeuds cotylédonaire, mais ils donnent rarement un bon rendement. Un dommage similaire appelé «snake head» peut être causé par la pyrale du maïs qui laisse un contour déchiqueté autour des parties ravagées de la plante. La contamination interne par des bactéries pathogènes peut aussi endommager ou tuer les apex de graines en germination.

Insolation L'insolation des feuilles, des tiges, des ramifications et des gousses de haricot survient lors de périodes d'ensoleillement intense, notamment après des périodes d'humidité élevée et à couvert nuageux. Des températures élevées peuvent aussi provoquer des dommages d'insolation. Les symptômes apparaissent sous forme de petites taches huileuses sur le côté exposé de la plante. Les taches rougissent ou brunissent et s'unissent pour former de grandes lésions nécrotiques ou prennent une coloration brun roux (15.71) sur les parties de la plante qui sont affectées. Ces symptômes ressemblent à ceux causés par les tétranyques ou par l'ozone. Les fleurs et les gousses avortent.

Phytotoxicité des herbicides Lorsque des herbicides sont pulvérisés sans tenir compte des directives du fabricant, ils peuvent endommager les pieds de haricot durant la saison de

croissance, surtout lors de la germination et du développement des plantules. Les haricots peuvent aussi être endommagés par des herbicides qui dérivent dans d'autres cultures lors des pulvérisations. Les symptômes varient selon le type d'herbicide et peuvent comporter des changements de coloration, tels que le verdissement, le jaunissement ou le brunissement des feuilles, et une croissance perturbée de la plante (15.69). Les feuilles peuvent subir divers types de déformation, devenant tordues, plissées ou ont un contour filiforme.

Références bibliographiques

- Anonyme. 1978. Diagnosing vegetation injury caused by air pollution. *U.S. Environmental Protection Agency Publ.* 450/3-78-005, Washington, DC. 255 pp.
- Boawn, L.C., P.E. Rasmussen et J.W. Brown. 1969. Relationship between tissue zinc levels and maturity period of field beans. *Agron. J.* 61:49-51.
- Flor, C.A., et M.T. Thung. 1989. Nutritional disorders. Pages 571-604 dans H.F. Schwartz et M.A. Pastor-Corrales, eds, *Bean Production Problems in the Tropics*. 2^e éd. CIAT, Cali, Colombie. 726 pp.
- Grundon, N.J. 1987. *Hungry Crops: A Guide to Nutrient Deficiencies in Field Crops*. Queensland Dep. Primary Industries, Brisbane, Australie. 246 pp.
- Schwartz, H.F. 1989. Additional problems. Pages 605-616 dans H.F. Schwartz et M.A. Pastor-Corrales, eds, *Bean Production Problems in the Tropics*. 2^e éd. CIAT, Cali, Colombie. 726 pp.

(Texte original de R. Hall)

NÉMATODES

► Nématode cécidogène du nord (nématode à galles du nord)

Fig. 7.31

Meloidogyne hapla Chitwood

Symptômes Parmi les symptômes, on note le flétrissement et le jaunissement du feuillage, la prolifération de racelles et la production de petites galles sphériques sur les racines. Pour la description complète et les stratégies de lutte, voir Carotte, nématode cécidogène du nord; voir aussi chapitre 3, Lutte contre les nématodes.

► Nématode des lésions racinaires (nématode des racines)

Fig. 16T4

Pratylenchus penetrans (Cobb) Filip. & Stek.

Symptômes Les symptômes tels que le flétrissement et le rabougrissement se présentent sous forme d'îlots lors de fortes infestations; les feuilles jaunissent. Les racines secondaires sont nécrosées et couvertes de zones sèches. Pour la description complète et les stratégies de lutte, voir Pomme de terre, Nématode des lésions racinaires, et chapitre 3, Lutte contre les nématodes.

► Nématodes ectoparasites

Paratrichodorus allii (Jensen) Siddiqi
Paratrichodorus pachydermus (Seinhorst) Siddiqi
Paratrichodorus spp.
Trichodorus spp.

Symptômes Parmi les symptômes, on note la prolifération des racelles; au Canada, les dommages sont rares. Voir Pomme de terre, nématodes ectoparasites.

INSECTES

► Mouche des légumineuses

Fig. 15.73

Delia platura (Meigen)

On trouve la mouche des légumineuses dans le sud du Canada; elle se propage parfois jusqu'au Yukon et aux Territoires du Nord-Ouest. En général, elle ne représente pas une menace pour les cultures légumières parce que normalement elle se nourrit de matière végétale en décomposition. À l'occasion, cependant, elle peut dévaster un champ.

Les cultures légumières en général et plus particulièrement le haricot, le pois, le concombre et le maïs sont vulnérables à ses attaques lors de la germination des graines. Les tiges des plantules, les graines, les plantons dans le sol, ainsi que les racines et les tubercules de plusieurs cultures légumières peuvent être touchés. La mouche des légumineuses cause le plus de dommages lors de printemps froids et humides, lorsque la germination est ralentie.

Dommages Chez le pois et le haricot, les larves de la mouche des légumineuses se développent dans les cotylédons (causant le «snake head»; voir haricot borgne) et au collet des jeunes plantules (15.73). Les plantes flétrissent et meurent avant d'émerger du sol. Les dommages sont habituellement sporadiques dans une région donnée, mais les cultures très touchées doivent être replantées. Souvent, en plantant des champs de haricots à des dates légèrement différentes, un champ sera totalement dévasté par la mouche des légumineuses alors que les autres seront à peine touchés.

Identification L'adulte de la mouche des légumineuses (famille des Anthomyiidae) est un petit diptère gris de 5 mm de longueur. La surface de l'oeuf est ornée de sculptures superficielles et d'un sillon ventral qui s'étend sur un tiers de la longueur de l'oeuf. La larve apode est blanche, dodue, aplatie dans sa partie antérieure et munie de petits crochets buccaux noirs. À maturité, la larve mesure environ 5 mm de longueur. La pupe (puparium) possède une paire de tubercules médians postérieurs non fourchus.

La mouche des légumineuses est le seul diptère qui attaque les graines de haricot et de pois lors de la germination et qui infeste les cotylédons et les jeunes tiges. (Pour comparer avec la mouche du chou, voir Crucifères.)

Biologie Le *Delia platura* hiverne dans le sol sous forme de pupe. Dans le sud de l'Ontario et du Québec, il peut y avoir quatre générations par année. Les adultes commencent à apparaître au printemps lorsque les températures sont favorables, ce qui peut signifier la fin d'avril dans le sud de l'Ontario ou le mois de mai au Québec. Ils pondent leurs oeufs dans des sols humides riches en matière organique en décomposition. Ils éclosent à des températures aussi basses que 10°C. Les oeufs de la première génération apparaissent en mai ou juin selon la région et les oeufs de la deuxième génération apparaissent au début de juin dans le sud de l'Ontario et à partir de la fin de juin dans le sud du Québec. Les générations suivantes se chevauchent et la ponte des oeufs se poursuit plus lentement jusqu'à la fin de la saison de croissance. Les larves des première et deuxième générations sont celles qui causent le plus de dommages en Ontario et au Québec.

Moyens de lutte Pratiques culturales — Il est important de maintenir les champs propres parce que les femelles sont particulièrement attirées par la matière organique en décom-

position. Le traitement des semences s'impose partout où la mouche des légumineuses constitue un problème.

Lutte chimique — Au Canada, on recommande de traiter les semences contre la mouche des légumineuses.

(Texte original de C. Ritchot)

► Pyrale du maïs

Fig. 12.42 et 12.43

Ostrinia nubilalis (Hübner)

La pyrale du maïs (pour la description et la biologie, voir Maïs) nuit aux cultures du haricot mange-tout destinées à la transformation parce qu'on trouve parfois ses larves dans le produit fini. Les pieds de haricot mange-tout en fleurs au moment de la ponte de la pyrale du maïs semblent être particulièrement vulnérables et les dommages sont plus susceptibles de se produire lorsque les champs de haricots se trouvent à proximité de champs en maïs l'année précédente. Seule une lutte intensive permet la production du haricot mange-tout à proximité de champs de maïs.

Dommages Chez le haricot mange-tout, les larves de la pyrale du maïs commencent à se nourrir dans les tiges et migrent ensuite vers les jeunes gousses. Au Québec, chez les haricots destinés à la mise en conserve, la race à une génération (univoltine) de la pyrale du maïs, celle qui cause aussi les dommages les plus importants dans les champs de maïs, est aussi celle qui cause le plus d'inquiétude. Dans le comté d'Essex au sud-ouest de l'Ontario, les haricots mange-tout destinés à la congélation sont souvent menacés par la première génération de la pyrale du maïs à deux générations (bivoltine). Les infestations de la pyrale du maïs ne sont jamais assez importantes pour affecter le rendement. Cependant, la présence d'une seule larve de pyrale du maïs dans un échantillon de 1000 gousses est une raison suffisante pour rejeter le champ en entier, que ces haricots soient destinés à la mise en conserve ou à la congélation.

Identification (voir Maïs, pyrale du maïs)

Biologie (voir Maïs, pyrale du maïs)

Moyens de lutte Il est presque impossible de trouver des larves de pyrale du maïs dans les champs de haricots mange-tout parce que, d'une part, le couvert végétal est très dense et chaque plante porte de nombreuses gousses et, d'autre part, parce que les larves sont peu nombreuses.

Dépistage — Dans les champs de maïs adjacents aux champs de haricots mange-tout, on procède au dépistage des adultes à l'aide de pièges lumineux ou à phéromone. Au Québec, cela se fait en collaboration avec une agence provinciale, le Réseau d'Alertes Phytosanitaires du Québec (RAPQ), situé au Service de Phytotechnie de Saint-Hyacinthe, où l'on suit la progression saisonnière de la ponte chez la pyrale du maïs. Cette information est transmise aux producteurs et aux transformateurs qui décident du moment de l'intervention, du nombre de traitements et des champs à traiter.

Pratiques culturales — La façon la plus pratique et la plus efficace de protéger les cultures contre les risques d'infestation de pyrales du maïs est d'éviter de planter des haricots mange-tout près du maïs ou près de champs où on a cultivé du maïs l'année précédente.

Lutte chimique — Lorsque des traitements s'avèrent nécessaires, il doivent être faits dès l'apparition des premières fleurs sur le haricot et au moment où les adultes de la pyrale du maïs sont présents. Les traitements doivent coïncider avec les premières apparitions de masses d'oeufs si on suit l'évolution saisonnière des pontes.

(Texte original de C. Ritchot et D.G.R. McLeod)

► Autres insectes

Fig. 15.74 et 15.75; voir dans le texte

Coccinelle mexicaine des haricots *Epilachna varivestis* Mulsant
Perce-oreille européen *Forficula auricularia* L.
Vers gris

Coccinelle mexicaine des haricots La coccinelle mexicaine des haricots (famille des Coccinellidae) est un ravageur occasionnel du haricot. La larve épineuse et l'adulte moucheté (15.75) se nourrissent ensemble sur l'envers des feuilles et n'en laissent que le squelette. Les tiges et les gousses peuvent être endommagés, mais les infestations sont rarement importantes au Canada.

Perce-oreille européen (voir Crucifères) Les perce-oreilles (8.96 à 8.98) pratiquent des trous aux bords déchiquetés dans les feuilles du haricot (15.74).

Vers gris Plusieurs espèces de vers gris (6.45 à 6.47; 18.63 à 18.69) affectent surtout les plantules dans les cultures de haricots et obligent parfois à en replanter, surtout dans les jardins potagers. (Pour en savoir plus sur les vers gris, voir Carotte, et Tomate.)

(Texte original de C. Ritchot et J.N. McNeil)

AUTRES RÉFÉRENCES

- Copeland, L.O., M.W. Adams et D.C. Bell. 1975. An improved seed programme for maintaining disease-free seed of field beans (*Phaseolus vulgaris*). *Seed Sci. Technol.* 3:719-724.
- Hagedorn, D.J., et D.A. Inglis. 1986. *Handbook of Bean Diseases*. Publ. A3374, University of Wisconsin, Madison, Wisconsin. 24 pp.
- Hall, R., ed. 1991. *Compendium of Bean Diseases*. APS Press, St. Paul, Minnesota. 102 pp.
- Klessner, P.J. 1961. The virus diseases of beans. *Bothalia* 7:521-553.
- Meiners, J.P. 1981. Genetics of disease resistance in edible legumes. *Annu. Rev. Phytopathol.* 19:189-209.
- Nuland, D.S., H.F. Schwartz et R.L. Forster, eds. 1983. Recognition and management of dry bean production problems. *North Central Regional Ext. Publ.* 198. Iowa State Univ., Ames, Iowa. 57 pp.
- Schwartz, H.F., et M.A. Pastor-Corrales, eds. 1989. *Bean Production Problems in the Tropics*. 2^e éd. CIAT, Cali, Colombie. 726 pp.
- Zaumeyer, W.J., et J.P. Meiners. 1975. Disease resistance in beans. *Annu. Rev. Phytopathol.* 13:313-334.
- Zaumeyer, W.J., et H.R. Thomas. 1957. A monographic study of bean diseases and methods for their control. *U.S. Dep. Agric. Tech. Bull.* 868. 255 pp.