

DEUXIÈME PARTIE
Maladies et Ravageurs des
Cultures de Plein Champ

Pour lier les descriptions et les illustrations

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

4 Asperge

Figures 4.1 à 4.19; 4T1

Mycoses

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

Viroses

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

Maladies non parasitaires

- Troubles divers
 - Auto-intoxication
 - Déviation du turion

Insectes

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

Autres références

MYCOSES

► Brûlure phoméenne (chancre phoméén)

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

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

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

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

Références bibliographiques

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

(Texte original de F.J. Louws)

► Flétrissement botrytien (moisissure grise)

Fig. 4.1 et 4.2

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

La moisissure grise se développe par temps moyennement chaud et humide. La maladie s'aggrave lorsque les cladodes demeurent humides pendant de longues périodes, comme lorsque la densité du peuplement est forte et que le mouvement de l'air dans le champ est limité. Le champignon infecte les fleurs sénescentes ou des rameaux endommagés et il peut causer un important flétrissement, surtout dans les parties inférieures de la plante (4.1). Les lésions qui se forment sont ocre, bordées de brun foncé (4.2) et entourées d'un

halo. La sporulation du champignon se produit lorsque l'air est très humide. Les turions qui émergent peuvent être totalement flétris, puis brunir et noircir. (Pour une description de l'agent causal, voir Laitue, moisissure grise.)

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

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

(Texte original de F.J. Louws)

► Fusariose vasculaire

Fig. 4.3 à 4.7

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Le *Fusarium moniliforme* peut être isolé à partir du sol et est associé avant tout aux débris végétaux. Il ne forme pas

de chlamydoconidies et persiste peu dans le sol. Il peut produire des hyphes épaissis. Les conidies sont dispersées par le vent. L'infection commence à la base de la tige, à l'endroit de blessures causées par des insectes ou lors de la récolte. Les plantes peu vigoureuses sont particulièrement sensibles à l'infection qui progresse jusqu'au collet. Les plantes peuvent n'exprimer des symptômes d'infection au niveau du collet que lorsqu'elles sont soumises à des stress.

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

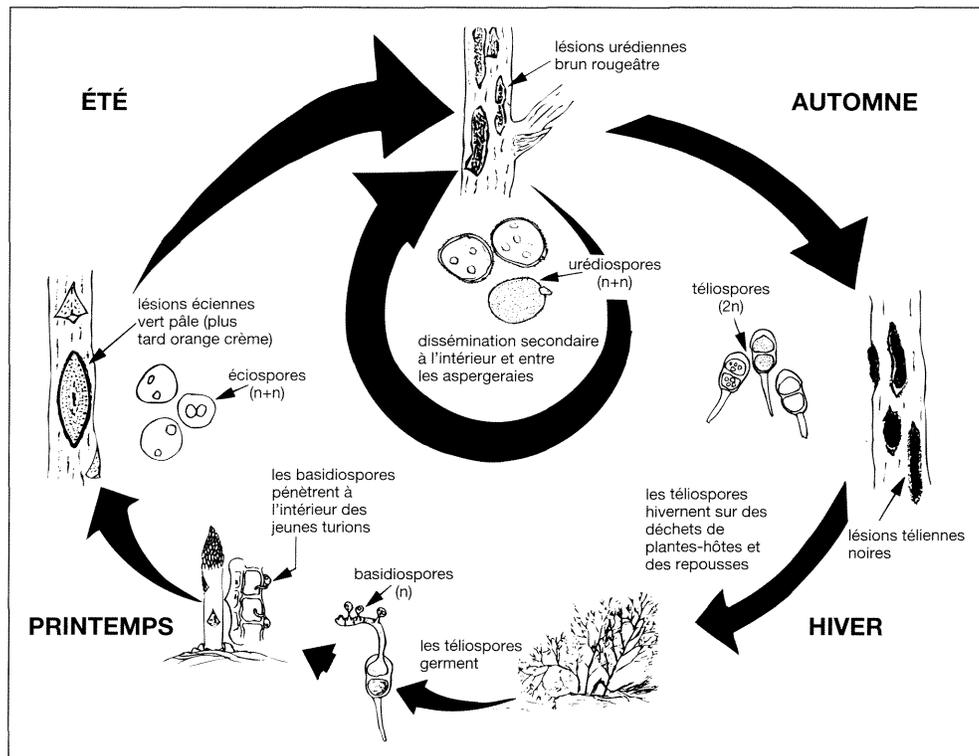
Moyens de lutte Pratiques culturales — Il faut éviter de replanter des asperges dans une ancienne aspergeraie avant cinq ans. On doit utiliser des griffes vigoureuses d'un an et les manipuler avec soin lors de la transplantation. Les facteurs environnementaux comme la sécheresse, les sols mal drainés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

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

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

Références bibliographiques

- Booth, C., et J.M. Waterston. 1964. *Gibberella fujikuroi*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 22. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre 2 pp.
- Damicone, J.P., W.J. Manning et D.N. Ferro. 1987. Influence of management practices on severity of stem and crown rot, incidence of asparagus miner, and yield of asparagus grown from transplants. *Plant Dis.* 71:81-84.
- Grogan, R.G., et K.A. Kimble. 1959. The association of fusarium wilt with the asparagus decline and replant problem in California. *Phytopathology* 49:122-125.
- Johnston, S.A., J.K. Springer et G.D. Lewis. 1979. *Fusarium moniliforme* as a cause of stem and crown rot of asparagus and its association with asparagus decline. *Phytopathology* 69:778-780.
- Maurer, A.R., et M. Maddocks. 1985. Decline of asparagus cultivars in coastal British Columbia. Pages 356-361 dans E.C. Longheed et H. Tiessen, eds, *Proc. Sixth Internat. Asparagus Symp.*, Guelph, Ontario. 408 pp.



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

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

(Texte original de F.J. Louws)

► Pourriture des turions

Phytophthora megasperma f. sp. *glycinea* T. Kuan & D.C.
Erwin

(syn. *Phytophthora megasperma* var. *sojae* A.A. Hildebrand)

Phytophthora cryptogea Pethybr. & Lafferty

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

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

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

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

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

Références bibliographiques

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

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

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

(Texte original de F.J. Louws)

► Rouille de l'asperge

Puccinia asparagi DC. in Lam & DC.

Fig. 4.11 et 4.12; 4T1

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

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

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

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

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

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

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

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

sont brun noisette; le pédicelle est plus ou moins coloré et mesure de la moitié jusqu'au double de la longueur des spores.

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

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

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

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

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

Références bibliographiques

- Johnston, D.A. 1990. Development of rust on asparagus cultivars after inoculation with basidiospores, aeciospores, and urediniospores of *Puccinia asparagi*. *Phytopathology* 80:321-325.
- Waterston, J.M. 1965. *Puccinia asparagi*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 54. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

(Texte original de F.J. Louws)

► Stemphyliose (tache stemphylienne)

Fig. 4.8 à 4.10

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

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

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

Agent pathogène Le *Stemphylium vesicarium* produit des conidies brun olive à brun doré, dont la forme varie d'oblongue à ovale et dont le rapport

longueur/largeur varie de 1,5 à 2,7. Les conidies sont verruqueuses et mesurent 12 à 22 sur 25 à 42 µm; elles sont multicloisonnées avec au moins une, mais en général trois constriction latérales au niveau des cloisons (4.10).

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

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

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

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

Références bibliographiques

- Bansal, R.K., S.A. Menzies et P.G. Broadhurst. 1991. Pathogenic variation among strains of *Stemphylium vesicarium* causing leaf spot of asparagus. *N. Z. J. Crop Hortic. Sci.* 19:69-71.
- Falloon, P.G., L.M. Falloon et R.G. Grogan. 1987. Etiology and epidemiology of stemphylium leaf spot and purple spot of asparagus in California. *Phytopathology* 77:407-413.
- Johnson, D.A. 1986. Effects of wounding and wetting duration on infection of asparagus by *Stemphylium vesicarium*. *Plant Dis.* 70:419-420.
- Sutherland, P.W., I.C. Hallett, S.L. Parkes et M.D. Templeton. 1990. Structural studies of asparagus spear infection by *Stemphylium*. *Can. J. Bot.* 68:1311-1319.

(Texte original de F.J. Louws)

VIROSES

► Maladies virales diverses

Virus de la striure du tabac

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

On observe plusieurs maladies virales de l'asperge en Amérique du Nord. Le virus latent I, qui n'a pas encore été détecté au Québec ni en Colombie-Britannique, a été observé à quelques reprises dans les États de Washington et du Michigan. Le virus latent II de l'asperge a été identifié de façon certaine et est présent dans la plupart des plantations et des planches de semis commerciales. En général, l'incidence du virus augmente avec l'âge des plantations. Un troisième virus, le virus de la striure du tabac, se trouve à l'état naturel sur la côte ouest du Canada, mais on connaît peu son importance dans les cultures d'asperge.

On ne connaît pas de plantes-hôtes intermédiaires qui soient d'importantes sources d'inoculum. Cependant, le virus latent I de l'asperge peut provoquer des lésions nécrotiques sur le *Chenopodium quinoa* Willd., le *C. album* L., le *C. capitatum* (L.) Alch. et le *C. amaranticolor* Coste & Renier. De la même manière, le virus latent II de l'asperge peut infecter, en laboratoire, le *Cucumis sativus* L., le *Beta vulgaris* L., le *Cucurbita pepo* L. et le *Phaseolus vulgaris* L., ainsi que plusieurs autres espèces.

Symptômes En champ, les plantes infectées par les virus latents I et II de l'asperge n'expriment pas de symptômes caractéristiques malgré que l'infection causée par l'un ou l'autre virus entraîne une diminution de la hauteur, de la productivité et de la vigueur des plantes. On croit que le virus latent I de l'asperge est plus virulent que le virus latent II de l'asperge. Lorsque des plantes sont infectées simultanément par les deux virus, il s'ensuit un dépérissement grave et les plantes peuvent en mourir. L'infection par le virus latent II de l'asperge est corrélée avec une augmentation de l'incidence de la fusariose vasculaire. Le virus de la striure du tabac entraîne le rabougrissement et le dépérissement de l'asperge en Europe, mais cette maladie n'a pas été signalée au Canada.

Agents pathogènes Le virus latent I de l'asperge, un Potyvirus, est un bâtonnet flexueux qui mesure entre 700 et 880 nm de longueur. Le virus latent II de l'asperge, un Ilarvirus, est composé de particules quasi isométriques qui mesurent entre 26 et 36 nm de diamètre. Le virus de la striure du tabac fait aussi partie du groupe des Ilarvirus et est composé de particules isométriques de 28 nm de diamètre.

La présence du virus peut être vérifiée à l'aide de plantes indicatrices et de techniques sérologiques. Le virus latent I de l'asperge produit des lésions locales nécrotiques typiques qui mesurent entre 2 et 3 mm de diamètre sur le *Chenopodium quinoa* Willd. La réaction n'est pas systémique. Le virus latent II de l'asperge provoque sur la même plante des taches nécrotiques diffuses qui peuvent mesurer jusqu'à 5 mm de diamètre, suivies de symptômes systémiques comme ceux de la marbrure, de la mosaïque ou de la nécrose. Le virus de la striure du tabac provoque une nécrose systémique similaire à celle du virus latent II de l'asperge sur le *C. quinoa*; il est donc préférable d'utiliser des méthodes sérologiques pour les différencier.

Cycle évolutif Le virus latent I de l'asperge est transmis d'une plante à l'autre par les pucerons, particulièrement le puceron vert du pêcher, mais il n'est pas transmis par la semence. Le puceron européen de l'asperge (voir ci-dessous) ne transmet pas le virus. Le virus latent II de l'asperge n'a pas de vecteur connu, mais il peut être transmis par la semence à un taux de transmission signalé qui peut atteindre 60 %. Les pieds mâles transmettent le virus à

la semence via le pollen. Le virus latent II de l'asperge peut aussi être transmis mécaniquement lors de la récolte des turions. Les lits de semences infectés ont joué un rôle important dans la dissémination du virus latent II de l'asperge dans les régions où l'asperge est cultivée. Le virus de la striure du tabac est transmis par le thrips des petits fruits, le thrips de l'oignon et la semence infectée.

Moyens de lutte Pratiques culturales — Les virus latents I et II de l'asperge et le virus de la striure du tabac peuvent être éliminés des lots de griffes par des techniques de culture de méristèmes *in vitro*. Une fois que l'on dispose de griffes exemptes de virus, la propagation du virus latent II de l'asperge est réduite. Par contre, le virus latent I de l'asperge se propage rapidement une fois qu'il est introduit dans le champ, ce qui rend la lutte difficile. Néanmoins, les pertes associées au virus latent I de l'asperge sont faibles en l'absence du virus latent II de l'asperge.

Références bibliographiques

- Falloon, P.G., et L.M. Falloon. 1986. Survey of California asparagus virus I, asparagus virus II, and tobacco streak virus. *Plant Dis.* 70:103-105.
Fulton, R.W. 1985. Tobacco streak virus. AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 307. Assoc. Appl. Biol., Nat. Veg. Res. Stn., Wellesbourne, Warwick, U.K. 5 pp.
Uyeda, I., et G.I. Mink. 1984. Asparagus virus 2. CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 228. Commonw. Mycol. Inst./Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, Angleterre. 4 pp.
Yang, H.-J. 1979. Early effects of viruses on the growth and productivity of asparagus plants. *HortScience* 14:734-735.

(Texte original de F.J. Louws)

MALADIES NON PARASITAIRES

► Troubles divers

Fig. 4.13

- Auto-intoxication
- Déviation du turion

Auto-intoxication Les asperges produisent des substances allélopathiques (voir Plantes utiles) toxiques qui persistent dans le sol ou dans les résidus de culture et qui peuvent intoxiquer et endommager les plantations ultérieures. Ils provoquent le rabougrissement et augmentent la sensibilité des plantes aux infections par le *Fusarium*. Les façons culturales influencent la persistance des substances allélopathiques. Elles disparaissent plus rapidement lorsque les résidus de culture sont enfouis à chaque année et moins rapidement si on adopte des façons culturales minimales; on recommande un délai de trois à quatre ans avant de revenir aux asperges dans une ancienne aspergeraie.

(Texte original de F. J. Louws)

Déviation du turion Les vents froids printaniers causent souvent la déviation de la pointe d'asperge (4.13) au moment où elle émerge de terre. Les pousses affectées prennent une couleur pourpre et penchent du côté du vent à cause de la croissance déficiente des tissus de ce côté. Pour éviter ce problème dans les aspergeraies, il faut les protéger du vent.

(Texte original de P.R. Ragan)

INSECTES

► **Criocères de l'asperge**

Fig. 4.15 à 4.19

Criocère à douze points *Crioceris duodecimpunctata* (L.)Criocère de l'asperge *Crioceris asparagi* (L.)

Ces criocères sont d'importants ravageurs de l'asperge au Canada. Le nombre de criocères varie d'année en année, mais d'importantes pullulations sont localisées. Les dommages causés par les criocères déprécient les turions. L'asperge est le seul hôte connu.

Dommages Dans les planches de semis et après les récoltes dans les aspergeraies, les adultes de ces deux espèces et les larves du criocère de l'asperge affaiblissent les griffes en se nourrissant des cladodes. Les larves du criocère à douze points se nourrissent presque exclusivement à l'intérieur des baies et affectent la production de semences.

Identification Les criocères adultes des deux espèces (Chrysoméridae) mesurent 6 mm de longueur et ont à peu près la même forme.

Les adultes du criocère de l'asperge (4.15) sont bleu noirâtre et ont quatre plages jaunes bordées de rouge sur les ailes antérieures (élytres). La larve (4.16) est vert foncé sur le dessus, plus pâle sur les côtés, et sa tête est d'un noir luisant. Ils pondent leurs oeufs (4.19) à la verticale sur les parties de la plante qui se trouvent au-dessus du sol.

Les adultes du criocère à douze points (4.17 et 4.18) sont rouges sur le dessus et leurs élytres sont ornées de douze points noirs, six de chaque côté. La couleur des larves varie de l'orange au brun jaunâtre. Les oeufs sont placés longitudinalement et surtout sur les cladodes.

Biologie Les criocères adultes des deux espèces passent l'hiver sur les résidus de culture. Ils deviennent actifs tôt au printemps; ils se nourrissent et pondent leurs oeufs, qui éclosent après une à deux semaines. Les larves se nourrissent pendant trois à quatre semaines, tombent sur le sol et se transforment en pupes sur le sol ou juste en dessous de la surface du sol. Les nouveaux adultes émergent à la fin de juillet. Leur présence recoupe généralement une deuxième génération issue de larves nées en août, qui atteindront le stade adulte en septembre et hiverneront.

Moyens de lutte Dépistage — Les criocères adultes sont plus faciles à détecter pendant et après la production des turions, car ils tombent sur le sol lorsqu'ils sont dérangés ou se déplacent sur la tige pour se cacher.

Pratiques culturales — Les producteurs doivent couper les turions près du sol, raser les repousses d'asperges dans et autour des aspergeraies et enlever les résidus de culture et autres débris végétaux qui servent d'abri aux adultes l'hiver.

Lutte chimique — Au moment de la récolte, on peut utiliser, contre ces deux criocères, des insecticides granulaires d'origine végétale qu'on répand dans le rang; par la suite, on applique des traitements recommandés semblables à ceux qu'on utilise contre les pucerons.

(Texte original par J.A. Garland)

► **Puceron européen de l'asperge**

Fig. 4.14

Brachycorynella asparagi (Mordvilko)

Le puceron européen de l'asperge, comme son nom l'indique, est originaire d'Europe. Il a été observé pour la

première fois en Amérique du Nord dans l'État de New York en 1969 et on le trouve maintenant dans la plupart des États du nord-est et du nord-ouest des États-Unis. Il cause des dommages depuis 1980 dans les vallées de l'Okanagan et de Similkameen en Colombie-Britannique et a été signalé dans le sud de l'Ontario. Ce puceron est considéré comme spécifique à l'asperge cultivée, mais on l'élève aussi sur l'asperge ornementale Sprenger (*Asparagus densiflorus* (Kunth) Jessop).

Dommages Les pucerons qui se nourrissent sur les plantes provoquent le rabougrissement des pseudo-feuilles (cladodes), qui sont en fait des rameaux aplatis, et le raccourcissement des entre-noeuds à proximité des piqûres d'alimentation. Il en résulte une croissance en rosette de l'extrémité des rameaux et l'apparition d'une coloration bleu-vert caractéristique. Les plantes fortement infestées sont affaiblies, ont un rendement réduit et peuvent mourir en moins de deux ans. Ces difformités semblent reliées aux effets d'une toxine qu'injectent les pucerons dans la plante lorsqu'ils se nourrissent.

Identification Le puceron européen de l'asperge (ce puceron ainsi que les autres pucerons dont il est question dans ce livre appartiennent à la famille des Aphididae) est long, étroit, vert, muni de très courtes antennes et couvert d'une pruine grise (4.14). L'extrémité de l'abdomen (queue ou cauda) est modérément longue et les côtés sont presque parallèles. Les appendices abdominaux (cornicules) sont petits et mamillaires. Il n'existe aucune autre espèce de pucerons chez l'asperge qui possède ces caractéristiques.

Biologie Tout le cycle évolutif du puceron européen de l'asperge se déroule sur l'asperge. Il passe l'hiver sur le feuillage de l'asperge sous forme d'oeuf. Les oeufs éclosent à la fin de mars et au début d'avril et les femelles aptères (fondatrices) qui émergent donnent naissance sans fécondation (parthénogénèse) à d'autres femelles (virginipares). Des femelles ailées et aptères naissent durant tout le printemps et l'été. En septembre, les formes sexuées apparaissent et produisent sexuellement les oeufs qui passeront l'hiver sur les cladodes, ce qui complète le cycle évolutif. Les adultes ailés se propagent durant le printemps et l'été. Les pucerons européens de l'asperge sont aussi disséminés par les turions récoltés et transportés dans des régions non infestées.

Moyens de lutte Une lutte efficace contre les pucerons à l'automne permet de réduire la ponte automnale et, combinée aux pratiques culturales décrites ci-dessous, permet de réduire les populations de pucerons de l'année suivante.

Dépistage — Une fois que les feuilles d'asperge se sont déployées, on procède, après la récolte, à un échantillonnage hebdomadaire. On prélève uniformément dans le champ au moins 150 échantillons que l'on récolte sur les rameaux latéraux des parties inférieures de la tige. On recueille les pucerons en plaçant le feuillage dans un entonnoir Berlese-Tullgreen ou tout autre contenant servant aux extractions. L'addition de méthylisobutylcétone pendant l'extraction amène les pucerons à retirer leurs stylets buccaux et à tomber. On détermine ainsi le nombre de pucerons par gramme de tissu végétal. Une quantité aussi minime qu'un puceron par 10 grammes de cladodes peut provoquer de sérieux dommages à la plante. Les produc-

teurs rechercheront les dommages de pucerons en arpentant systématiquement les jeunes aspergeraies non récoltées chaque semaine après le semis ou la transplantation. Les champs en production devraient faire l'objet d'un dépistage à chaque semaine après la période de récolte, surtout si on a observé des dommages l'année précédente. Les échantillons et les observations visuelles devraient recommencer trois à quatre semaines après la pulvérisation d'un insecticide systémique ou une semaine après un arrosage avec un insecticide non systémique.

Pratiques culturales — À l'automne, l'élimination des cladodes par fauchage réduit la population de pucerons qui hiverneront. Un labour de printemps est aussi efficace et, lorsque combiné à un labour d'automne, devient un excellent moyen de lutte.

Lutte chimique — La pulvérisation d'insecticides spécifiques sur le feuillage permet de lutter adéquatement contre ce puceron. Certains insecticides systémiques sont plus efficaces et agissent plus longtemps que les insecticides non systémiques; une à deux pulvérisations assurent généralement une protection efficace. Lorsqu'on utilise un insecticide systémique, on a besoin de recourir moins fréquemment à des traitements que lorsqu'on utilise un insecticide de contact et l'impact éventuel sur les insectes utiles, tels les abeilles, est ainsi réduit. Aucune résistance à des insecticides homologués contre les pucerons sur l'asperge n'a été rapportée en Colombie-Britannique.

Lorsque la population de pucerons dépasse le seuil d'un puceron par 10 grammes d'asperge, ou si on observe des dommages, il faut immédiatement traiter à l'aide d'un insecticide systémique durant la soirée ou tôt le matin, afin de permettre l'absorption optimale du produit et de diminuer les effets sur les abeilles et les autres insectes utiles. Si les problèmes réapparaissent, des pulvérisations supplémentaires peuvent s'avérer nécessaires.

Références bibliographiques

Stoetzel, M.B. 1990. Aphids (Homoptera: Aphididae) colonizing leaves of asparagus in the United States. *J. Econ. Entomol.* 83:1994-2002.

(Texte original de R.S. Vernon et A.R. Forbes)

Autres insectes

Fig. : voir dans le texte

Puceron vert du pêcher *Myzus persicae* (Sulzer)

Thrips de l'oignon *Thrips tabaci* Lindeman

Ver gris panaché *Peridroma saucia* (Hübner)

Puceron vert du pêcher Le puceron vert du pêcher est largement répandu et polyphage (voir Pomme de terre) (16.90 et 16.91). Bien que probablement présent, son impact sur l'asperge est habituellement négligeable. Les traitements foliaires contre le puceron européen de l'asperge sont aussi efficaces contre le puceron vert du pêcher.

Thrips de l'oignon Le thrips de l'oignon (voir Oignon) (22.78) passe l'hiver sur les résidus de culture à la surface du sol et migre vers l'asperge aussitôt que les turions émergent du sol. L'asperge est un hôte important pour la multiplication des populations, surtout au printemps.

Ver gris panaché Le ver gris panaché (18.65) se nourrit de la pointe charnue des turions qui émergent. Ce dernier et d'autres vers gris (voir Tomate) (18.63 à 18.69) sont des ravageurs communs, mais peu importants de l'asperge.

(Texte original par R.S. Vernon et J.A. Garland)

AUTRES RÉFÉRENCES

Conway, K.E., J.E. Motes et C.J. Foor. 1990. Comparison of chemical and cultural controls for cercospora blight on asparagus and correlations between disease levels and yield. *Phytopathology* 80:1103-1108.

Cooperman, C.J., et S.F. Jenkins. 1986. Conditions influencing growth and sporulation of *Cercospora asparagi* and cercospora blight development in asparagus. *Phytopathology* 76:617-622.