

## 5 Betterave, poirée, épinard

Figures 5.1 à 5.23; 5T1 à 5T3

### Bactérioses

Gale commune

### Mycoses

Cercosporose  
Fusariose vasculaire  
Mildiou  
Pourriture pythienne  
Racine noire  
Fonte des semis  
Rhizoctone brun  
Rouille blanche  
Tache phoméenne et pourriture noire

### Viroses

Brûlure virale de l'épinard

### Maladies non parasitaires

Pourriture sèche du coeur (carence en bore)

### Nématodes

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

### Insectes

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

### Autres références

## BACTÉRIOSES

### ► Gale commune

Fig. 5.1

*Streptomyces scabies* (Thaxt.) Waksman & Henrici  
(syn. *Actinomyces scabies* (Thaxt.) Güssow)

On trouve sporadiquement la gale commune sur la betterave. Elle cause des protubérances liégeuses sur les racines affectées (5.1). Les lésions sont généralement plus longues juste sous la ligne de terre. Cette maladie n'affecte pas le rendement, mais les betteraves affectées par la gale ne peuvent être vendues. Pour en savoir plus sur l'agent pathogène, le cycle évolutif et les moyens de lutte contre la gale commune, voir Pomme de terre, gale.

(Texte original de R.J. Howard et R.F. Cerkauskas)

## MYCOSES

### ► Cercosporose

Fig. 5.3

*Cercospora beticola* Sacc.

Cette maladie affecte les betteraves potagère et sucrière, la poirée et l'épinard partout au Canada. Chez la betterave à sucre, les pertes de rendement sont importantes à cause de la défoliation précoce et de problèmes lors de la récolte. La cercosporose cause plus de dommages aux betteraves sucrière et fourragère qu'à la betterave potagère, la poirée et l'épinard.

Le champignon a aussi été signalé sur des espèces d'*Amaranthus*, de *Chenopodium*, de *Malva* et de

*Polygonum* en champ aux États-Unis, mais pas au Canada. Cependant, puisque peu d'inoculations croisées avec d'autres espèces de *Cercospora* et d'autres plantes ont été faites (voir Agent pathogène), d'autres adventices pourraient aussi être des hôtes.

**Symptômes** De nombreuses lésions rondes mesurant 2 à 3 mm de diamètre et variant d'ocre à brun, avec un halo caractéristique brun foncé à pourpre, sont dispersées sur la feuille. À mesure que les lésions vieillissent, leur centre devient gris et cassant (5.3), souvent tombe et laisse un trou aux bords déchiquetés. Les lésions s'agrandissent si la température et l'humidité augmentent après l'infection. Les lésions peuvent confluer, ce qui peut conduire à la chlorose et à la mort des feuilles extérieures. Les feuilles mortes restent fréquemment attachées à la plante. Les feuilles centrales sont souvent moins atteintes. Des stromas du parasite sont souvent présents dans le centre nécrotique des lésions. À la loupe, ils sont facilement visibles, ressemblant à de petits points noirs. On observe aussi des lésions sur les pétioles, les bractées, les gousses et les graines. Sur les pétioles, les lésions sont plutôt allongées.

**Agent pathogène** Plus de 2000 espèces de *Cercospora* ont été décrites en se basant sur l'hôte qu'elles infectent comme critère taxonomique. De nombreuses inoculations croisées ont démontré que plusieurs de ces espèces, dont le *C. beticola*, appartiennent en réalité au groupe du *C. apii*. On a montré, pour certaines des espèces décrites, que les différences observées dans la taille des conidiophores et des conidies étaient dues à des changements environnementaux, particulièrement l'humidité. On a signalé, pour le *C. beticola*, des différences de longueur et de diamètre des conidies variant de 50 à 400 µm sur 2 à 4 µm respectivement. En général, cependant, les conidies mesurent 36 à 107 µm de longueur et 2 à 3 µm de diamètre, elles ont 3 à 14 cloisons et sont droites à légèrement incurvées, aciculaires, hyalines, arrondies au point d'attache des conidiophores et

effilées vers l'apex. Les conidiophores sont en groupes ou en touffes qui émergent habituellement par les stomates; ils sont brun olivâtre près de la base et hyalins près de l'apex et ne sont pas ramifiés. La croissance des conidiophores est continue et ils conservent d'épaisses cicatrices conidiennes à l'apex ou aux points de courbure. Le mycélium est foncé, cloisonné et croît entre les cellules dans la plante-hôte, formant des amas de mycélium dans les tissus foliaires. On ne connaît pas la forme parfaite de ce champignon.

Le *Cercospora beticola* sporule sur gélose à la mélasse de betterave sucrière lorsque les boîtes sont incubées sous alternance de lumière et de noirceur, entre 15 et 22°C. On peut aussi obtenir une sporulation en incubant, dans une atmosphère très humide, des boîtes de Pétri contenant, sur gélose à 1,5 %, des feuilles de betterave sucrière stérilisées à l'auto-clave.

**Cycle évolutif** Les conditions optimales de développement de la maladie sont de longues périodes d'humidité relative de 90 à 100 %, alors que les feuilles restent humectées la nuit et que les températures se maintiennent entre 25 et 30°C. La pénétration du champignon et le développement de la maladie sont importants lorsque les feuilles sont humectées la nuit et sèches le jour plutôt que l'inverse. En conditions optimales, les symptômes apparaissent sept à huit jours après l'infection. Des températures au-dessus ou au-dessous de ces valeurs ralentissent le développement de la maladie, en partie à cause de la fermeture des stomates, à travers lesquels se fait la pénétration du champignon, avec ou sans formation d'appressoria. En champ, la pénétration du champignon se produit après un minimum de trois à quatre nuits de rosée. Des conditions de forte humidité relative avec des températures au-dessus de 16°C sont nécessaires pour la formation de grands amas de stromas portant des conidies dans les centres gris des lésions plus âgées.

Une propagation importante peut se produire à partir de quelques plantes infectées seulement, puisque chaque lésion produit de nombreuses conidies. En conséquence, plusieurs cycles d'infection et de production de conidies peuvent avoir lieu lorsque les conditions environnementales sont favorables. La dissémination des conidies se fait surtout par les éclaboussures d'eau, bien que le vent, l'eau d'irrigation, les insectes, l'équipement et les travailleurs peuvent aussi y contribuer. Des semences infectées et des adventices de la famille des chénopodiacées peuvent constituer des sources d'inoculum. Le *Cercospora beticola* peut hiverner sur les résidus de cultures infectées, sur des plantes adventices et sur les semences de betterave.

**Moyens de lutte Pratiques culturales** — Les sources d'inoculum hivernant peuvent être réduites par l'enfouissement des déchets de culture, par des labours profonds et par des rotations biennales ou triennales avec des cultures non-hôtes comme les céréales.

**Cultivars résistants** — Des cultivars de betterave sucrière résistants à *Cercospora beticola* ont été mis au point.

**Lutte chimique** — La semence des betteraves sucrière et fourragère doit être traitée avec un fongicide pour prévenir la pourriture des graines.

#### Références bibliographiques

- Kirk, P.M. 1982. *Cercospora beticola*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 721. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.  
McKay, M.B., et V.W. Pool. 1918. Field studies of *Cercospora beticola*. *Phytopathology* 8:119-136.

Nagel, C.M. 1945. Epiphytology and control of sugar beet leaf spot caused by *Cercospora beticola* Sacc. *Iowa Agric. Exp. Stn. Res. Bull.* 338:680-706.

(Texte original de R.F. Cerkauskas)

#### ► Fusariose vasculaire

Fig. 5.6. à 5.9

*Fusarium oxysporum* f. sp. *spinaciae* (Sherb.) W.C. Snyder & H.N. Hans.

La fusariose vasculaire de l'épinard a été signalée pour la première fois aux États-Unis (Idaho) en 1920 et au Canada (Ontario) en 1932. Elle a aussi été signalée en Alberta dans une serre hydroponique. Le parasite attaque aussi les betteraves potagère et fourragère, la poirée (Snyder) et le silène (*Silene* spp.).

**Symptômes** Les plantes infectées peuvent exprimer des symptômes du stade plantule jusqu'à maturité (5.6 à 5.9). Les cotylédons des plantules infectées ternissent, puis flétrissent et rétrécissent. Les plantules peuvent mourir en une journée. Plusieurs phases de flétrissement peuvent se produire sur les plantes plus âgées. Au départ, seules quelques feuilles externes flétrissent, mais la maladie peut s'étendre tout aussi bien aux jeunes feuilles. Les feuilles fortement flétries jaunissent et les bords des jeunes feuilles s'enroulent vers l'intérieur (5.8). Les plantes rabougriées s'arrachent facilement du sol. Des lésions brun pâle à presque noires, de formes variées, apparaissent sur la racine principale et sur les racines latérales (5.6). À mesure que les lésions plus grandes s'étendent dans la moelle ou aux vaisseaux conducteurs d'eau de la racine pivotante, la stèle en entier noircit. D'autres champignons envahissent la racine avant qu'elle ne pourrisse en entier et qu'elle ne se détache des racines latérales contiguës. Plusieurs racines latérales peuvent se former au-dessus des tissus pourris, bien que la plante soit faible et médiocre. Des amas de sol peuvent être attachés à la racine pourrie par des filaments de mycélium fongique. Ces symptômes peuvent n'apparaître qu'à l'été sur l'épinard. La maladie disparaît à l'automne lors du refroidissement de la température.

Les symptômes de la fusariose vasculaire et ceux qui sont causés par les nématodes, les problèmes de nutrition minérale, le mauvais drainage du sol et les conditions climatiques adverses peuvent être confondus.

**Agent pathogène** Le *Fusarium oxysporum* f. sp. *spinaciae* est un champignon tellurique tenace. Il existe deux races physiologiques : la race 1 infecte l'épinard seulement, alors que la race 2 attaque l'épinard, la betterave, la poirée et la betterave fourragère. La race 1 est la seule connue au Canada, mais les deux races sont présentes aux États-Unis.

L'organisme pathogène responsable du flétrissement causé par le *Fusarium* apparaît après quelques jours à 25°C, lorsqu'on met en culture des tissus vasculaires colorés sur une gélose glucosée à la pomme de terre, acidifiée ou additionnée d'un antibiotique. Après quelques semaines de croissance à 25°C, sur une gélose glucosée à la pomme de terre dont le pH est d'environ 7, le mycélium est floconneux dans toute la colonie. Sa couleur varie de blanc à saumon ou à rose coquille. Les microconidies et les macroconidies sont abondantes, hyalines, pédicellées et portées sur des phialides. Les microconidies sont unicellulaires, cloisonnées, mesurent 2 à 4,8 sur 6 et 25 µm, et leur forme varie d'ovale à légèrement incurvée. Les macroconidies sont incurvées, mesurent jusqu'à 6 µm de diamètre et 44 µm de longueur et sont généralement multicloisonnées. Les chlamydo-spores lisses et à parois épaisses peuvent être terminales, intercalaires, intraconidiennes, solitaires ou en chaînes. Elles mesurent entre 6 et 18 µm de diamètre et sont surtout rondes.

Le *Fusarium solani*, le *Rhizoctonia solani* et le *Pythium ultimum* peuvent aussi être isolés de plantes malades. Ces champignons ne produisent

pas de vrais trachéomycoses, mais causent la fonte des semis alors que le *Fusarium* de la fusariose vasculaire n'en cause pas.

**Cycle évolutif** Le champignon pénètre les racines saines et croît dans les tissus vasculaires. Une toxine est produite avant son passage et cause le brunissement vasculaire et le flétrissement du feuillage. Les conidies se forment rarement dans les tissus vivants, mais les conidies et les chlamydospores sont produites en abondance à mesure que les tissus meurent.

La maladie est à son maximum lorsque la température du sol est de 27°C, mais est complètement inhibée en dessous de 16°C et au-dessus de 33°C. Le champignon requiert des sols humides pour infecter les racines. Une fois que l'infection a eu lieu, la maladie progresse rapidement si le sol s'assèche et que les plantes sont stressées. Les sols alcalins ne favorisent pas le développement de la maladie.

Une fois introduit dans une région, le parasite peut survivre de façon saprophyte dans le sol pendant plusieurs années. Il peut se répandre à d'autres régions par la poussière anémophile, l'eau de ruissellement, les particules de sol qui collent aux outils et d'autres agents. La propagation sur de grandes distances se fait par la semence contaminée.

**Moyens de lutte Pratiques culturales** — Lorsque c'est possible, il faut utiliser de la semence qui provient de régions où on ne trouve pas de fusariose vasculaire. Une fois la maladie présente dans une région, on doit effectuer une rotation avec des cultures immunes comme le blé, le seigle ou l'orge pour trois saisons de suite avant la nouvelle culture d'épinards. Les épinards doivent être récoltés aussitôt que possible dans la saison et les débris contaminés doivent être rapidement détruits. Laisser les épinards monter en graine est une pratique particulièrement néfaste parce qu'elle mène à une augmentation rapide de la population d'organismes pathogènes dans le sol. Les producteurs doivent détruire les épinards spontanés dans les champs entre les cultures d'épinards et entre les saisons. Avant de planter dans des sols infectés par le flétrissement, l'addition de grandes quantités de chaux calcaire (chaux broyée), à raison de 2 tonnes à l'hectare, peut diminuer la gravité de la maladie.

#### Références bibliographiques

- Bassi, A., Jr., et M.J. Goode. 1978. *Fusarium oxysporum* f. sp. *spinaciae* seedborne in spinach. *Plant Dis. Rep.* 62:203-205.  
 Booth, C. 1971. *The Genus Fusarium*. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 237 pp.  
 Cannon, O.S. 1943. *Fusarium wilt of spinach*. Thèse de Ph.D. Cornell University, Ithaca, New York. 70 pp.  
 Reyes, A.A. 1979. Populations of the spinach wilt pathogen, *Fusarium oxysporum* f. sp. *spinaciae*, in the root tissues, rhizosphere, and soil in the field. *Can. J. Microbiol.* 25:227-229.

(Texte original de A.A. Reyes)

#### ► Mildiou

Fig. 5.4 et 5.5

*Peronospora farinosa* f. sp. *spinaciae* Byford  
 (syn. *Peronospora effusa* (Grev.) Tul.)  
 (syn. *Peronospora farinosa* (Fr.:Fr.) Fr.)

Cette maladie a causé des dommages importants aux cultures d'épinards en Colombie-Britannique certaines années. Ailleurs au Canada, c'est un problème de moindre importance. Toutes les espèces cultivées du genre *Beta* sont des

hôtes potentiels du *P. farinosa* f. sp. *spinaciae*. Les chénopodiacées adventices telles que le chou gras (*Chenopodium album* L.) sont aussi des hôtes.

**Symptômes** L'infection typique est systémique. Le champignon attaque le feuillage, provoquant l'apparition de taches foliaires irrégulières, jaune pâle, de dimensions variables sur la face supérieure (5.4), et d'un velouté correspondant gris violacé sur la face inférieure de la feuille (5.5). Les lésions ne sont pas délimitées par les nervures de la feuille. Les spores sont produites sur la face inférieure lorsque le temps est humide. Par temps pluvieux, les feuilles malades deviennent translucides, virent rapidement au brun jaunâtre et finalement noircissent à mesure qu'elles pourrissent. Bien que la sporulation soit généralement plus abondante sur la face inférieure des feuilles infectées, le champignon peut aussi sporuler sur la face supérieure lorsque l'humidité est élevée. La plante peut aussi jaunir, se rabougir et mourir. Les plantes infectées qui hivernent ont des feuilles jaune crème qui sont rabougries et ridées ou plissées à maturité; les feuilles infectées deviennent jaunes, mais gardent une forme normale.

**Agent pathogène** Quatre races de *Peronospora farinosa* f. sp. *spinaciae* ont été signalées en Amérique du Nord, y compris la race 4 récemment signalée en Californie et au Texas. Elles produisent toutes, dans des tissus hôtes, un mycélium intercellulaire sans cloison. Des suçoirs (haustoria) ramifiés se développent à l'intérieur des cellules et ressemblent à des organes digités allongés. Les conidiophores ont une croissance déterminée, apparaissent seuls ou en faisceaux dans les stomates et sont gris violacé lorsqu'on les observe en grand nombre. Les ramifications se produisent à angle aigu et les ramifications secondaires sont dichotomes. Les spores sont hyalines et mesurent, en général, 17 à 26 sur 22 à 37 µm. Elles sont portées sur les extrémités des ramifications et germent par un tube germinatif.

Les oogones sont presque hyalines, sphériques, à paroi mince, et mesurent 8 à 14 sur 20 à 30 µm. Les anthéridies sont claviformes et mesurent 8 à 14 sur 20 et 30 µm. Les oospores sont brun jaunâtre, sphériques, mesurent 36 à 43 µm de diamètre, ont des parois épaisses et ridées, et germent par des tubes germinatifs. La présence de ces deux organes sexués est requise pour la formation d'oospores.

**Cycle évolutif** Le *Peronospora farinosa* f. sp. *spinaciae* est un parasite obligatoire qui requiert une plante vigoureuse, de l'eau et une température d'environ 9°C pour une germination et une pénétration optimales des tissus foliaires. Les températures minimum et maximum de germination des spores sont de 2 et 30°C, respectivement. Une période de six à sept jours à humidité relative entre 70 et 90 % et des températures de 16 à 24°C sont requises à partir du moment de l'infection jusqu'à la sporulation. Le champignon ne requiert pas d'eau sur la surface de la feuille pour sporuler et fructifie malgré de grandes variations de température si l'humidité relative est de 85 % ou plus. Les spores produites en grand nombre peuvent perdre rapidement leur viabilité si elles sont desséchées ou exposées au soleil. On trouve des oospores dans les feuilles et les vieux tissus; elles sont formées en abondance lorsque les plantes sont stressées durant la deuxième moitié de la période de latence.

Le *Peronospora farinosa* f. sp. *spinaciae* hiverne sous forme de mycélium dans la graine et sous forme d'oospores mélangées à la semence ou au sol et sur des plants d'épinard infectés. Les oospores dans les plantes malades sont incorporés dans le sol lors des labours. Les oospores

peuvent survivre une année dans le sol et au moins deux années dans la graine. La dissémination des spores du champignon se fait par le vent, les éclaboussures d'eau et la semence contaminée.

**Moyens de lutte Pratiques culturales** — Les producteurs doivent effectuer une rotation triennale avec des cultures non-hôtes comme les céréales et planter dans des sols bien drainés. Les épinards d'automne ne doivent pas être cultivés dans des champs où des épinards de printemps infectés ont été cultivés ou près de ceux-ci. On conseille de traiter la semence infectée par thermothérapie à l'eau chaude pendant 25 minutes à 50°C.

**Cultivars résistants** — Des cultivars résistants sont disponibles chez les fournisseurs de semences.

**Lutte chimique** — Des fongicides homologués sont disponibles.

#### Références bibliographiques

- Brandenberger, L.P., J.C. Correll, et T.E. Morelock. 1991. Identification of and cultivar reactions to a new race (race 4) of *Peronospora farinosa* f. sp. *spinaciae* on spinach in the United States. *Plant Dis.* 75:630-634.
- Byford, W.J. 1967. Host specialization of *Peronospora farinosa* on *Beta*, *Spinacia* and *Chenopodium*. *Trans. Br. Mycol. Soc.* 50:603-607.
- Byford, W.J. 1981. Downy mildews of beet and spinach. Pages 531-543 dans D.M. Spencer, ed. *The Downy Mildews*. Academic Press, Londres. 636 pp.
- Richards, M.C. 1939. Downy mildew of spinach and its control. *New York Agric. Exp. Stn. (Cornell) Bull.* 718. 29 pp.
- Francis, S.M., et W.J. Byford. 1983. *Peronospora farinosa* f. sp. *betae*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 765. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

(Texte original de R.F. Cerkauskas)

#### ► Pourriture pythienne

Fig. 5T1

*Pythium aphanidermatum* (Edson) Fitzp.  
*Pythium ultimum* Trow

Cette maladie a été signalée dans toutes les provinces où se font des productions importantes d'épinards et de betteraves potagère et sucrière. Des pertes modérées et fortes ont parfois été signalées sur la betterave. Les deux parasites ont de nombreux hôtes.

**Symptômes** Le *Pythium ultimum* cause d'abord une fonte des semis en prélevée. Lorsque le sol est très humide, une fonte de semis en postlevée peut se produire. L'hypocotyle est la partie la plus sensible et une tache translucide, légèrement foncée, peut apparaître juste au-dessous de la surface du sol. Lorsque le système vasculaire est envahi, les tissus affectés noircissent et la plantule meurt. Lorsque les tissus vasculaires ne sont pas affectés, la plantule continue sa croissance avec une lésion corticale brune qui s'affaisse et noircit. La fonte de semis en postlevée se caractérise aussi par l'apparence huileuse des racines des plantules. Le *Pythium aphanidermatum* cause des dommages dans les sols plus chauds qui contiennent un excès d'humidité. Les symptômes qui apparaissent sur les feuilles du bas sont le flétrissement, le jaunissement et une pourriture noire translucide à la base des pétioles. Habituellement, les plantes très atteintes meurent.

**Agents pathogènes** Les espèces de *Pythium* produisent un mycélium abondant, ramifié et dépourvu de cloisons. Le *Pythium ultimum* produit des sporanges qui sont surtout terminaux et sphériques, mesurent 13 à

28 µm de diamètre et germent seulement par les tubes germinatifs. Les oogones sont lisses, sphériques, et surtout terminales, et d'un diamètre de 19 à 23 µm. Il y a une à trois anthéridies digitées par oogone. Les oospores sont solitaires, sphériques, lisses et à parois épaisses, et d'un diamètre de 14 à 18 µm. Elles sont aplérotiques.

Les sporanges du *P. aphanidermatum* sont renflés, filamenteux et ramifiés ou non. Des vésicules se forment à partir des sporanges et contiennent des zoospores réniformes qui mesurent 7,5 sur 12 µm. Les oogones sont lisses, sphériques et terminales, et d'un diamètre de 22 à 27 µm. Les oospores sont solitaires, d'un diamètre de 17 à 19 µm et aplérotiques, c'est-à-dire qu'elles ne remplissent pas complètement l'oogone.

Les colonies des deux espèces produisent un mycélium aérien cotonneux sur gélose à la farine de maïs. Lorsque des tissus de plantules infectées sont lavés à l'eau courante pour enlever les particules de sol, puis placés dans un film d'eau, dans une boîte de Pétri à 20°C pendant 24 à 48 heures, un mycélium végétatif caractéristique et des spores ou des fructifications sont souvent produites. D'autres techniques visant à produire des stades de croissance caractéristiques pour l'isolement des *Pythium* font appel à des milieux de culture spéciaux ou à différents substrats comme la pomme.

**Cycle évolutif** Le *Pythium ultimum* est un habitant universel du sol et il survit dans les sols cultivés sous forme de mycélium pendant une à deux semaines, sous forme de sporanges pour des périodes plus longues ou sous forme d'oospores pendant plusieurs années (5T1). Le champignon attaque les tissus juvéniles ou succulents de plusieurs plantes-hôtes et peut vivre en parasite des racines ou en saprophyte sur la matière organique selon que les conditions sont favorables au champignon ou à la plante-hôte. Les exsudats de la graine ou de la racine peuvent stimuler la germination des oospores. La température du sol et une grande humidité du sol sont des facteurs importants de développement de la maladie. Le *Pythium ultimum* cause la plus grave des fontes des semis en prélevée lorsque les températures du sol oscillent entre 12 et 20°C, alors que le *Pythium aphanidermatum* cause plus de dommages entre 30 et 35°C.

Les *Pythium* font souvent partie de complexes avec d'autres champignons tels le *Rhizoctonia solani*, l'*Aphanomyces cochlioides*, le *Phoma betae* et les *Fusarium*.

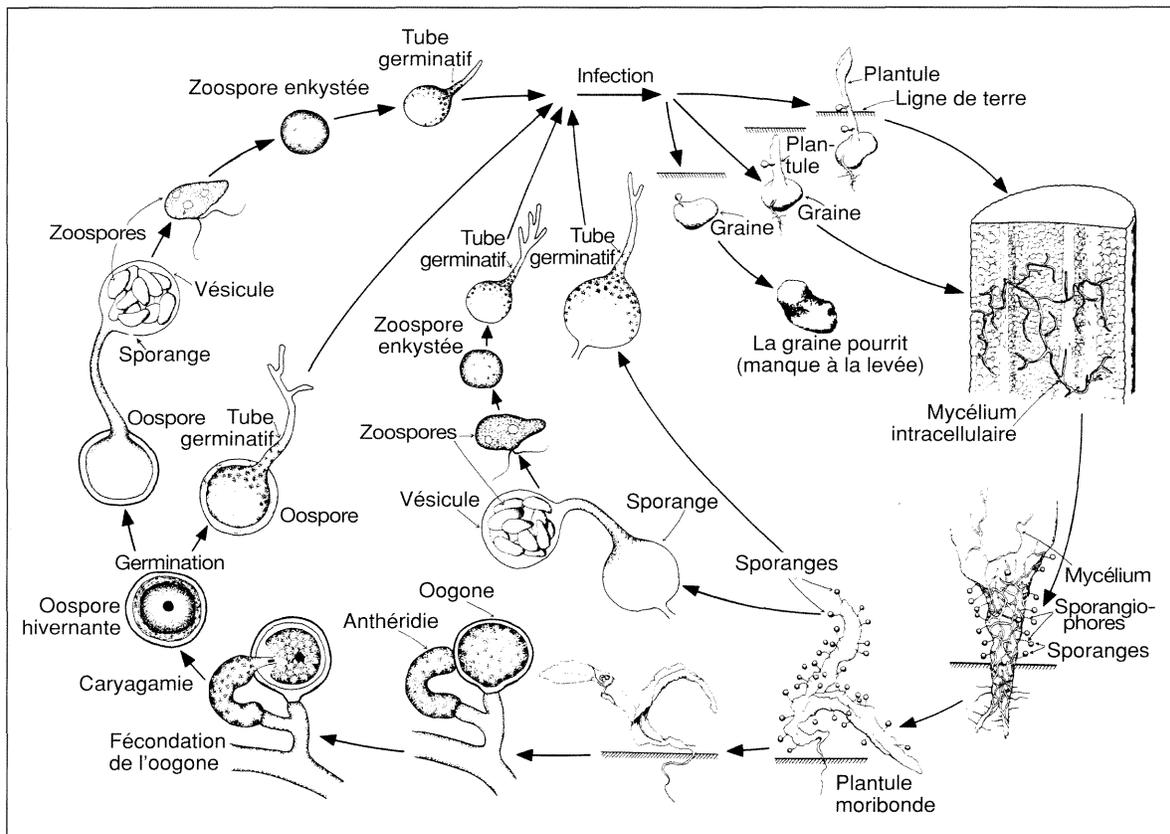
**Moyens de lutte Pratiques culturales** — Les conditions qui favorisent une croissance vigoureuse et rapide des plantules diminueront la fonte des semis. Des mesures efficaces incluent la réduction de l'humidité du sol par un drainage adéquat, les semis en buttes, l'amélioration de la fertilité du sol et des rotations triennales ou quadriennales avec des céréales.

**Lutte chimique** — Le traitement des semences avec un fongicide de contact peut être efficace. Cependant, si plusieurs champignons pathogènes sont présents, une combinaison de deux ou plusieurs fongicides peut s'avérer nécessaire.

#### Références bibliographiques

- McKeen, W.E. 1949. A study of sugar beet root rot in southern Ontario. *Can. J. Res., Sect. C.* 27:284-311.
- Van der Plaats-Niterink, A.J. 1981. Monograph of the Genus *Pythium*. *Stud. Mycol.* 21. Centraalbureau v. Schimmelcultures, Baarn, Pays-Bas. 242 pp.
- Waterhouse, G.M., et J.M. Waterston. 1964. *Pythium aphanidermatum*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 36. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

(Texte original de R.F. Cerkauskas)



5T1 Pourriture pythienne et fonte des semis; cycle évolutif du *Pythium* sp. sur des cultures légumières. Reproduit avec la permission de G.N. Agrios, *Plant Pathology* © 1988 Academic Press.

### ► Racine noire, fonte des semis

Fig. 5.2

*Aphanomyces cochlioides* Drechs.

La racine noire est l'une des maladies les plus graves des betteraves cultivées, particulièrement de la betterave sucrière. On la trouve souvent en association avec d'autres maladies des semis. Elle a été signalée sur les betteraves sucrière et potagère en Ontario, au Québec et en Alberta. Le champignon pathogène attaque aussi la poirée, la betterave fourragère et l'épinard. Plusieurs adventices servent d'hôtes intermédiaires.

**Symptômes** La maladie comporte deux phases : une brûlure précoce des plantules et une pourriture chronique. Les symptômes de la brûlure précoce des plantules sont, entre autres, des peuplements réduits, le rabougrissement, le jaunissement du feuillage et l'affaissement des plantules. La maladie débute généralement sur des plantules émergentes, à la surface du sol ou légèrement au-dessous, bien que certaines fontes des semis puissent se produire avant ce stade. Au départ, des plages huileuses, d'abord brunes puis noires, apparaissent sur les hypocotyles. Ce changement de couleur peut s'étendre aux pétioles cotylédonaires et aux racines. Les tiges et les hypocotyles sèchent et rétrécissent jusqu'à ne ressembler qu'à des fils et les plantules s'affaissent. Des oospores du parasite sont présentes dans les tissus délabrés. Lorsque le sol est sec et que les températures sont basses (10

à 12°C), les plantules peuvent se remettre de la fonte des semis en développant de nouvelles racines latérales à la condition que les dommages ne soient pas graves.

La phase de pourriture chronique, appelée pourriture apicale du pivot, se manifeste dans les plantes infectées durant la seconde moitié de la saison de croissance lorsque les racines pivotantes atteignent les couches plus humides, en profondeur dans le sol. Les plantes affectées se rabougrissent, jaunissent et flétrissent, et l'extrémité de la racine pivotante noircit (5.2) et se couvre d'un excès de racines latérales qui se forment en réponse à la destruction du pivot. La plupart des racines latérales sont noires, nécrotiques et ridées. Une fois secs, les apex des pivots ont une apparence fibreuse et pourrissent lorsque le sol est détrempé.

**Agent pathogène** L'*Aphanomyces cochlioides* produit deux types de zoospores pour la reproduction asexuée. Les zoospores primaires proviennent de zoosporanges formés d'hyphes ramifiés qui mesurent 3 à 4 mm de longueur. Après la différenciation, les zoospores sont expulsées de l'extrémité des zoosporanges. Après une à trois heures, chaque zoospore forme un kyste qui mesure 6 à 15 µm de diamètre et qui peut alors produire des zoospores secondaires biflagellées, mesurant chacune 13 µm de longueur et 7 à 8 µm de diamètre. Ces zoospores mobiles nagent jusqu'à la plante, germent et entrent par les stomates situés sur l'hypocotyle.

La forme sexuée comporte des oogones terminales, presque sphériques, qui mesurent 20 à 29 µm de diamètre et qui ont entre une à cinq anthéridies enveloppant chaque oogone.

L'isolement du champignon est difficile parce que les bactéries et les champignons saprophytes sont souvent présents, surtout lorsque la pourri-

ture est à un stade avancé. Les morceaux de plantules infectées doivent être bien lavés, placés dans des boîtes de Pétri qui contiennent 15 à 20 mL d'eau stérile, et laissés à la température de la pièce. L'*Aphanomyces cochlioides* se caractérise par la formation de nombreux zoosporanges et de zoospores enkystées. Une autre méthode consiste à utiliser un milieu sélectif (voir Références bibliographiques, Pfender *et al.* 1984) qui permet la croissance de l'*Aphanomyces*, mais qui restreint la croissance des différentes espèces de *Pythium*, de *Rhizoctonia*, de *Fusarium*, de *Verticillium* et de *Chalara*. L'aspect de l'*Aphanomyces* sur un milieu sélectif et sur une gélose à la farine de maïs est identique. Le champignon a une croissance clairsemée, arachnéenne et diffuse sur et dans le milieu, à la différence des isolats de *Pythium* qui ont une croissance unidirectionnelle. D'autres différences entre l'*Aphanomyces* et le *Pythium* sont des hyphes à grand diamètre avec cytoplasme granulaire, des ramifications latérales courtes à apex pointu et un hyph principal qui habituellement bifurque en Y chez l'*Aphanomyces*.

Sur gélose glucosée à la pomme de terre, il y a formation d'un mycélium blanchâtre, aérien, dépourvu de cloisons, qui mesure 3 à 10 µm de diamètre et qui est peu ou modérément ramifié. Après plusieurs semaines, le mycélium devient épais et dur.

**Cycle évolutif** Le développement de la maladie est plus rapide dans les sols humides et chauds (22 à 28°C) que dans les sols frais et secs. Le moment où les plantules sont infectées est aussi important. En général, l'incidence et la gravité de la maladie sont moindres sur les plantules âgées que sur les jeunes plantules.

L'*Aphanomyces cochlioides* est un envahisseur du sol capable de survivre pendant plusieurs années, principalement sous forme d'oospores dans le sol ou sur les tissus malades. Le mycélium et les zoospores ne peuvent survivre de façon prolongée. Les adventices peuvent jouer un rôle important dans la persistance du champignon. Les résidus de culture augmentent la concentration d'inoculum dans le sol, bien que le champignon soit peu apte à la compétition saprophyte.

La dispersion de l'inoculum d'un champ à l'autre se fait par les plantes-hôtes infectées, par la poussière ou les résidus de la plante-hôte transportés par le vent, et par la circulation des eaux de surface des zones infectées vers les zones non infectées. La dissémination par les outils, la machinerie et les travailleurs est aussi possible.

**Moyens de lutte Pratiques culturales** — La rotation des cultures avec le maïs, le soja et les céréales devrait réduire la population de parasites dans le sol des champs cultivés. D'autres mesures efficaces sont : l'amélioration du drainage du sol, le sous-solage pour favoriser l'aération, le maintien d'un bon niveau de fertilité et la lutte contre les adventices.

**Cultivars résistants** — Des cultivars de betterave à sucre tolérants à la racine noire sont disponibles.

**Lutte chimique** — Une réduction partielle de la brûlure des plantules est possible par le traitement des semences avec un fongicide. Des plantules dont la germination est rapide et la croissance vigoureuse peuvent subir moins de dommages.

#### Références bibliographiques

- Hall, G. 1989. *Aphanomyces cochlioides*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 972. CAB Internat. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.
- McKeen, W.E. 1949. A study of sugar beet root rot in southern Ontario. *Can. J. Res.*, Sect. C, 27:284-311.
- Papavizas, G.C., et W.A. Ayers. 1974. *Aphanomyces* species and their diseases in pea and sugar beet. *U.S. Dep. Agric. Tech. Bull.* 1485. 158 pp.
- Pfender, W.F., P.A. Delwiche, C.R. Grau et D.J. Hagedorn. 1984. A medium to enhance recovery of *Aphanomyces* from infected plant tissue. *Plant Dis.* 68:845-847.

(Texte original de R.F. Cerkauskas)

#### ► Rhizoctone brun

Fig. 5.10 et 5.11

*Rhizoctonia solani* Kühn

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

*Rhizoctonia cerealis* Van der Hoeven

(téléomorphe *Ceratobasidium cereale* D. Murray & L.L. Burpee)

On a signalé la brûlure des plantules, la fonte des semis et la nécrose racinaire causées par le *R. solani* dans la plupart des provinces productrices de betteraves et d'épinards. La plupart des comptes rendus signalent des pertes importantes chez les betteraves potagère et sucrière. Le parasite a de nombreux hôtes. Le *R. cerealis* peut causer une fonte des semis de la betterave sucrière semée tôt en sol froid.

**Symptômes** Le *R. solani* cause une fonte des semis en prélevée et plus fréquemment en postlevée. Plus tard dans la saison, à mesure que la culture mûrit, une pourriture importante de la racine et du collet peut aussi se produire. Sur les plantules, les dommages surviennent à un stade légèrement plus tardif qu'avec les *Pythium*. L'infection a lieu sous la ligne de terre et apparaît sous forme de lésions sèches, brunes, à bords définis et qui peuvent s'étendre jusqu'à l'hypocotyle. Les plantules qui ne sont pas gravement malades peuvent survivre, bien que la pourriture puisse apparaître plus tard.

Les symptômes de pourriture du collet sont un flétrissement subit, une chlorose du feuillage (5.10) et la formation de tissus nécrotiques noirs sur les pétioles extérieurs près du collet. Ces symptômes peuvent être suivis par une pourriture importante du collet et des tissus racinaires adjacents. De grandes zones de tissus pourris peuvent être couvertes d'un mycélium brun feutré.

Un autre type de nécrose racinaire appelé pourriture sèche apparaît sur les racines en maturation (5.11). Les symptômes consistent en des lésions brunes, rondes, à anneaux concentriques dispersés sur la surface de la racine. Les lésions forment des cavités remplies de mycélium et séparées des tissus sains par une ligne noire bien définie.

**Agent pathogène** (voir Haricot, rhizoctone brun) Le *Rhizoctonia solani* possède plusieurs groupes d'anastomose, notamment les groupes AG-1, 2-2 et 4 dont on a signalé l'agressivité sur les semis aux États-Unis. Le groupe AG 2-2 est très pathogène pour les racines des plantes adultes. Le *Rhizoctonia cerealis* cause aussi la fonte des semis chez la betterave sucrière à basse température et représente une menace lorsque la culture est établie tôt dans les parcelles où on a pratiqué la culture intensive des céréales.

**Cycle évolutif** (voir Haricot, rhizoctone brun) Les souches qui causent la pourriture sèche sont plus actives quand la teneur en eau des sols est faible et que les températures varient de 30 à 35°C, alors que les souches qui causent la pourriture du collet sont actives dans des sols lourds, mal drainés et à des températures entre 25 et 33°C.

**Moyens de lutte Pratiques culturales** — Les mesures qui favorisent une bonne croissance de la plante, y compris le travail du sol, la fertilisation et un drainage du sol adéquat, peuvent réduire les pertes. De plus, on recommande une bonne lutte contre les mauvaises herbes, la rotation avec du maïs ou des céréales et la culture sur planches pour éviter le buttage des plantes avec du sol infecté. Il existe de fortes probabilités que le rhizoctone brun soit plus

grave après la culture de légumineuses qu'après la culture du maïs ou des céréales.

On peut combattre partiellement la maladie au stade de plantule en semant dans des sols dont la température est inférieure à 15°C, bien que d'autres champignons comme le *Pythium ultimum* et le *Phoma betae* peuvent infecter facilement les plantules de betterave à ces températures. La lutte contre le rhizoctone brun aux stades pourriture du collet et pourriture sèche est difficile.

**Lutte chimique** — Les producteurs doivent traiter les semences avec un fongicide de contact.

#### Références bibliographiques

- LeClerc, E.L. 1939. Studies on dry-rot canker of sugar beets. *Phytopathology* 29:793-800.
- Mordue, J.E.M. 1974. *Thanatephorus cucumeris*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 406. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.
- O'Sullivan, E., et J.A. Kavanagh. 1991. Characteristics and pathogenicity of isolates of *Rhizoctonia* spp. associated with damping-off of sugar beet. *Plant Pathol.* 40:128-135.
- Parmeter, J.R. 1970. *Rhizoctonia solani: Biology and Pathology*. Univ. Calif. Press, Berkeley, Californie. 225 pp.
- Windels, C.E., et D.J. Nabben. 1989. Characterization and pathogenicity of anastomosis groups of *Rhizoctonia solani* isolated from *Beta vulgaris*. *Phytopathology* 79:83-88.

(Texte original de R.F. Cerkauskas)

### ► Rouille blanche

Fig. 5.12

*Albugo occidentalis* G.W. Wils.

Au Canada, cette maladie a été observée dans la plupart des régions productrices d'épinards, bien qu'elle soit généralement peu importante. Elle a aussi été signalée sur des mauvaises herbes qui appartiennent au genre *Chenopodium*.

**Symptômes** Les symptômes sont généralement localisés et confinés aux feuilles et aux pétioles, rarement systémiques chez les plantes au stade végétatif, et les tissus infectés ne sont pas déformés. Les plages chlorotiques sont plus prononcées sur la face supérieure de la feuille, alors que de petits sores ou pustules mesurant entre 0,5 et 2 mm de diamètre, généralement ovales, blancs et brillants, apparaissent sur la face inférieure. Les sores contiennent de nombreux sporanges qui se forment sous l'épiderme de la feuille et le rompent à maturité. Les sores deviennent plus nombreux à mesure que la maladie progresse et peuvent recouvrir la face inférieure de la feuille aussi bien que la face supérieure, les pétioles, les ramifications et les téguments séminaux. Aux stades plus avancés, les feuilles brunissent et meurent et des plantes entières peuvent mourir. Un grand nombre d'oospores sont produites à l'intérieur du feuillage plus âgé et infecté.

La présence de sores ou de pustules blanches contenant plusieurs sporanges sur la face inférieure de la feuille et l'ornementation et le diamètre des oospores servent à distinguer ce champignon du *Peronospora farinosa* qui cause le mildiou (dans le présent chapitre).

**Agent pathogène** L'*Albugo occidentalis* est proche parent de l'*A. candida* (voir Crucifères, rouille blanche), sauf que les sporanges mesurent 8 à 16 µm, et les oospores brun jaunâtre et sphériques mesurent 50 à 60 µm de diamètre avec une réticulation serrée et superficielle en surface.

**Cycle évolutif** L'*Albugo occidentalis* est un parasite obligatoire qui attaque l'épinard aussi bien que le

chénopode en têtes (*Chenopodium capitatum* (L.) Asch.). Le champignon hiverne sous forme d'oospores à parois épaisses dans le feuillage infecté et les oospores sur les précédentes cultures d'épinards peuvent servir d'inoculum primaire pour les cultures subséquentes. Le champignon peut également contaminer la surface des graines. La dispersion des sporanges dans les sores de la feuille se fait principalement par le vent, mais la propagation sur des plantes voisines par la pluie et les insectes peut aussi survenir.

Le développement de la maladie est favorisé par des journées à ciel dégagé, relativement chaudes et sèches, suivies de nuits fraîches avec présence d'eau sur les feuilles. L'eau est nécessaire pour la germination des sporanges et le développement des zoospores. La température idéale pour la germination est de 12°C, alors qu'une diminution marquée se produit en dessus ou en dessous de cette température. Cependant, le refroidissement des spores en dessous de 12°C pendant une courte période favorise la germination. De plus, alors que la maladie et les oospores se développent plus rapidement et abondamment dans les plantes à 28°C qu'à 16°C, la production de sporanges est favorisée par des basses températures.

**Moyens de lutte Pratiques culturales** — La destruction des débris de plantes malades par des labours profonds et une rotation triennale réduisent l'inoculum pathogène. Les cultures d'épinards doivent être plantées à une certaine distance des cultures précédentes et les mauvaises herbes comme le chénopode en têtes devraient être éliminées.

#### Références bibliographiques

- Raabe, R.D., et G.S. Pound. 1952. Relation of certain environmental factors to initiation and development of the white rust disease of spinach. *Phytopathology* 42:448-452.
- Wiant, J.S., S.S. Ivanoff et J.A. Stevenson. 1939. White rust of spinach. *Phytopathology* 29:616-623.

(Texte original de R.F. Cerkauskas)

### ► Tache phoméenne et pourriture noire

Fig. 5T2

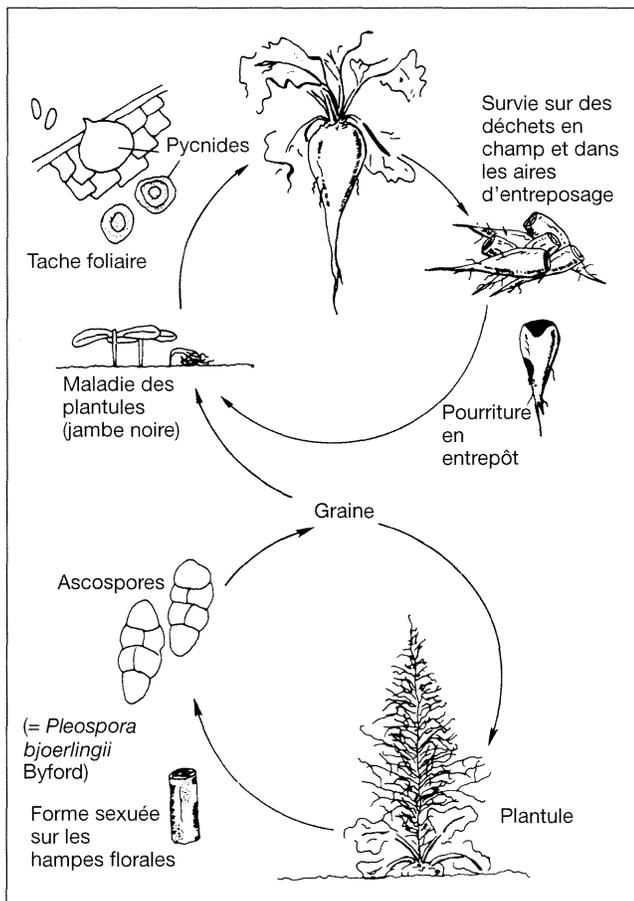
*Phoma betae* A.B. Frank

(téléomorphe *Pleospora betae* (Berl.) Nevodovsky)

(syn. *Pleospora bjoerlingii* Byford)

La tache phoméenne a été signalé à de faibles intensités dans la plupart des provinces. Il peut infecter la betterave et la poirée en causant une brûlure des plantules, une tache foliaire, une pourriture des racines et une pourriture d'entreposage.

**Symptômes** Le *Phoma betae* attaque toutes les parties de la plante. La fonte de semis en prélevée se produit dans les semences fortement infectées. Les plantules émergées peuvent montrer un brunissement de l'hypocotyle après l'infection. Des taches, qui mesurent jusqu'à 2 cm de diamètre, brunes, rondes à ovales, avec des anneaux foncés concentriques près du périmètre, apparaissent sur les feuilles. On trouve des petites pycnides foncées en forme d'anneaux concentriques partout dans les taches. Les feuilles du bas, plus âgées, sont généralement plus sensibles que les feuilles plus jeunes; la phase tache foliaire est généralement moins destructrice que la phase pourriture



5T2 Tache phoméenne et pourriture noire; cycle évolutif de *Phoma betae*. Reproduit avec la permission de E.S. Whitney et de J.D. Duffus, eds, *Compendium of Beet Diseases and Insects* © 1986 The American Phytopathological Society.

des racines. On trouve aussi des pycnides sur les hampes florales, dans des stries nécrotiques foncées dont les centres sont gris. Les symptômes sur les racines apparaissent au collet, sous forme de petites taches foncées et déprimées qui deviennent molles et translucides et finalement virent au brun foncé puis au noir avec des lignes noires bien visibles séparant les tissus sains des tissus infectés. Les tissus infectés depuis plus longtemps noircissent, séchent, rétrécissent et deviennent quelque peu spongieux. Des cavités tapissées d'un mycélium blanc grisâtre peuvent apparaître à l'intérieur de ces tissus spongieux. Les pycnides sont rares sur les tissus racinaires. Durant l'entreposage, d'autres champignons qui font pourrir les betteraves peuvent aussi apparaître dans les tissus infectés par le *P. betae*.

**Agent pathogène** Le *Phoma betae* produit des conidies ellipsoïdes, hyalines, dépourvues de cloisons et habituellement biguttulées. Les conidies s'échappent dans un cirrhe à partir de pycnides brun foncé, ostiolées et presque globuleuses, enfoncées dans les tissus infectés de la plante. Le téléomorpe a été signalé en Grande-Bretagne et aux États-Unis, mais pas au Canada. Il forme des pseudothécies qui contiennent des asques à ascospores muriformes, jaune verdâtre. La taille des conidies et des pycnides varie grandement selon les conditions environnementales. Sur gélose glucosée à la pomme de terre, la taille des pycnides varie de 210 à 560 µm

de diamètre et les conidies mesurent 4,3 à 8,1 (moyenne 5,7) sur 2,9 à 5,8 (moyenne 3,5) µm. Sur gélose à la farine d'avoine, les conidies mesurent 6 à 9 sur 3,5 à 4,5 µm et les colonies sont brun olivâtre avec un mycélium aérien feutré qui contient des plaques grises à blanches. Les pycnides se forment dans les zones où il n'y a pas de mycélium aérien. En boîte de Pétri, le dessous des cultures est brun verdâtre. Les pycnides ont une paroi externe formée de deux à trois couches de cellules pseudoparenchymateuses et une paroi interne formée d'une à deux couches de minces cellules hyalines.

Sous l'ultraviolet long (n.u.v.), l'incubation de tissus ou de graines de betterave désinfectés en surface, qui sont mis sur une gélose glucosée à la pomme de terre amendée avec 10 ppm de bénomyl avant l'autoclavage, stimule le développement des pycnides du *P. betae* aux dépens de la croissance du mycélium et élimine les autres espèces de *Phoma*.

**Cycle évolutif** La semence contaminée est le principal moyen de dissémination sur de longues distances puisque le champignon peut survivre dans la graine pendant plusieurs années (5T2). Par la suite, la dissémination locale se fait par les conidies soufflées par le vent ou transportées par la pluie, les résidus de plantes transportés par le vent, l'eau d'irrigation et, de façon moins importante, par les insectes. Les cirrhes produits par les fructifications peuvent être emportés ou éclaboussés par la pluie poussée par le vent sur différentes parties de la plante ou sur des plantes voisines. Le champignon peut survivre dans le sol ou sur des résidus de la plante-hôte pendant environ deux ans. Le *Phoma betae* peut habiter les racines du chou gras (*Chenopodium album* L.), ce qui lui permet de survivre plus longtemps à la rotation des cultures. Des infections systémiques de plants de betterave, qui ont survécu à l'infection au stade de plantules, ont aussi été signalées. Les plantes stressées comme celles qui sont carencées en bore, qui ont subi un décolletage excessif ou qui sont dans des conditions environnementales défavorables sont plus sensibles à l'infection par le *P. betae*.

Des périodes prolongées d'humectation pendant la récolte augmentent l'incidence de la pourriture noire durant l'entreposage. Les racines endommagées par le gel, desséchées, blessées lors du décolletage ou cultivées dans des sols carencés en phosphate ou en azote sont plus sensibles à la pourriture noire d'entreposage.

La maladie sur le feuillage se développe en conditions d'humidité élevée et à des températures de 15 à 32°C; sur les racines, elle préfère des températures de 5 à 20°C. Les plantules de betterave sont facilement attaquées par le champignon à des températures au-dessous de 15°C. À mesure que les températures augmentent au-dessus de 20°C, l'attaque des plantules décroît.

**Moyens de lutte Pratiques culturales** — L'utilisation de semences propres réduit l'incidence de la maladie. On peut aussi lutter contre la maladie en plantant dans des sols réchauffés et en favorisant une croissance vigoureuse des plantes par un apport suffisant de bore et d'autres éléments nutritifs. Une rotation quadriennale est également importante. Le décolletage à ras et les blessures de récolte doivent être évités sur les racines qui seront entreposées. La création d'un environnement favorable à la cicatrisation des blessures durant l'entreposage est recommandée. Les tissus liégeux qui servent de barrière à l'invasion microbienne se développent après 10 à 14 jours, à 10°C et à une humidité relative de 95 % ou plus, pourvu que la circulation de l'air soit adéquate.

**Lutte chimique** — Le traitement des semences avec un fongicide peut réduire les niveaux d'inoculum séminicole.

**Références bibliographiques**

- Booth, C. 1967. *Pleospora bjoerlingii*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 149. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.
- Bugbee, W.M., et O.C. Soine. 1974. Survival of *Phoma betae* in soil. *Phytopathology* 64:1258-1260.
- Byford, W.J., et P. Gambogi. 1985. *Phoma* and other fungi on beet seed. *Trans. Br. Mycol. Soc.* 84:21-28.
- Edson, H.A. 1915. Seedling diseases of sugarbeets and their relation to root-rot and crown-rot. *J. Agric. Res.* 4:135-168.

(Texte original de R.F. Cerkauskas)

**VIROSES****► Brûlure virale de l'épinard**

Fig. 5.13

Virus de la mosaïque du concombre

Des pertes importantes imputables au virus de la mosaïque du concombre ont été signalées chez l'épinard dans le passé; cependant, avec le développement de cultivars résistants, cette maladie ne représente pas un problème majeur de production. Le virus de la mosaïque du concombre infecte plus de groupes de plantes qu'aucun autre virus. Il est répandu dans le monde entier et il infecte les cultures légumières comme le concombre, les courges, les melons, le poivron, la tomate, le tabac, l'aubergine, le céleri, les betteraves, les crucifères, la patate douce et le panais, et les fleurs ornementales comme le pied d'alouette, le glaïeul, le lis, le pétunia et le zinnia.

**Symptômes** Sur l'épinard, les premiers symptômes identifiables apparaissent sur les jeunes feuilles internes qui présentent une chlorose pâle généralisée, laquelle s'étend plus tard sur une ou plusieurs feuilles plus âgées. Les nouvelles feuilles deviennent étroites, ridées et marbrées, et présentent souvent un enroulement caractéristique des bords de la feuille vers l'intérieur. Les plantes se rabougrissent et une jaunisse et une marbrure progressives (5.13) s'étendent aux feuilles externes plus âgées qui finissent par se nécroser. Éventuellement, les plantes sont réduites à un petit bouquet de feuilles jaunes déformées et finalement elles meurent. Les plants d'épinards infectés au stade plante sont gravement rabougris. Le nanisme, le jaunissement, la déformation des feuilles et la mort sont des symptômes tellement évidents que la maladie peut être facilement identifiée et ne peut être prise pour une autre. Les symptômes produits par le virus de la mosaïque du concombre sur l'épinard diffèrent de ceux produits par le virus de la mosaïque de la betterave par l'apparition d'une moucheture fine et discrète sur le feuillage tôt au début de l'infection et une déformation peu marquée des jeunes feuilles. Des carences minérales graves peuvent produire des symptômes semblables à ceux d'une infection causée par le virus de la mosaïque du concombre.

**Agent pathogène** (voir Concombre de serre, mosaïque du concombre)

**Cycle évolutif** Le virus de la mosaïque du concombre hiverne dans plusieurs mauvaises herbes bisannuelles et vivaces et est habituellement transporté vers les champs d'épinards par les pucerons, tels que le puceron vert du pêcher et le puceron de la pomme de terre (voir Pomme de

terre). Dans les champs, le virus de la mosaïque du concombre est propagé d'une manière non persistante par les pucerons, l'efficacité de la transmission variant avec les espèces. Le virus peut être acquis en 10 à 15 secondes par les pucerons, à tous les stades, lorsqu'ils se nourrissent sur la plante, mais la capacité de transmettre le virus se perd habituellement en moins de deux heures. Le virus peut aussi être transmis, bien que moins efficacement, par les chrysomèles maculée et rayée du concombre (voir Cucurbitacées). Le virus de la mosaïque du concombre est transmis facilement par la sève, soit par le contact entre des plantes saines et infectées ou par les méthodes de culture et les manipulations.

Habituellement, les symptômes apparaissent entre 4 et 10 jours après l'inoculation et se développent généralement plus vite à des températures chaudes. Les épidémies coïncident habituellement avec des températures anormalement élevées durant la saison de croissance. Des périodes chaudes à la fin de l'automne ou au début du printemps favorisent la présence de grandes populations de pucerons qui, en se nourrissant, augmentent le niveau d'infection dans le champ.

**Moyens de lutte Pratiques culturales** — L'usage combiné de cultivars résistants et de méthodes adéquates de lutte contre les mauvaises herbes fournit l'approche la plus efficace pour circonscrire les pertes encourues par la brûlure virale de l'épinard. Lorsque c'est possible, il faut éviter de cultiver l'épinard près d'autres légumes très sensibles au virus de la mosaïque du concombre comme les cucurbitacées et la tomate. Les semis de printemps peuvent être faits avant que les pucerons vecteurs de virus ne soient trop nombreux. Les mauvaises herbes vivaces doivent être détruites, parties aériennes et racines, dans l'année qui précède la mise en culture. En général, l'utilisation d'insecticides dans la lutte contre les pucerons qui répandent la maladie ne s'est pas révélée efficace.

**Cultivars résistants** — Des cultivars d'épinard résistants à la mosaïque du concombre sont disponibles chez la plupart des fournisseurs de semences.

**Références bibliographiques**

- Bailiss, K.W., et V.N. Okonko. 1979. Virus infection of spinach (*Spinacia oleracea* L.) in Britain. *J. Hort. Sci.* 54:289-297.
- Douine, L., J.B. Quiot, G. Marchoux et P. Archange. 1979. Recensement des espèces végétales sensibles au virus de la mosaïque du concombre (CMV). Études bibliographiques. *Ann. Phytopathol.* 11:439-475.
- Gibbs, A.J., et B.D. Harrison. 1970. Cucumber mosaic virus. CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 1. Commonw. Mycol. Inst./Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, Angleterre. 4 pp.

(Texte original de L.W. Stobbs)

**MALADIES NON PARASITAIRES****► Pourriture sèche du coeur (carence en bore)**

La pourriture sèche du coeur est la carence en oligo-éléments la plus répandue chez la betterave. On l'observe partout où il a des productions commerciales.

**Symptômes** Les symptômes varient selon le lieu et l'environnement, mais normalement ils apparaissent tard

dans la saison de croissance. Les symptômes foliaires sont corrélés avec la nécrose interne de la racine, bien qu'ils peuvent précéder les symptômes racinaires. Les symptômes foliaires coïncident, en général, avec la mi-saison sur les plus jeunes feuilles au centre du collet alors que les feuilles plus âgées demeurent normales en apparence. Les jeunes feuilles sont déformées, ne se développent souvent que d'un seul côté et leur longueur est supérieure à leur largeur. Elles sont rabougries et le limbe est rouge plus foncé. Un léger courbement des bords de la feuille vers le bas se produit parfois. Les feuilles internes déformées deviennent nécrotiques et meurent prématurément, en formant une rosette de feuilles mortes. Plus tard dans la saison, de nouvelles feuilles se développent à partir de bourgeons dormants à la base des feuilles mortes.

Les symptômes racinaires consistent en des plages internes nécrotiques dont la taille, la forme et l'emplacement varient. Elles peuvent apparaître dans le centre ou à la périphérie ou être dispersées dans toute la racine. Les tissus nécrosés sont foncés et forment des taches durcies. Si la nécrose est profonde, alors la racine peut ne montrer aucun symptôme lors de la récolte. Sinon, un chancre de surface apparaît et des organismes secondaires peuvent pénétrer. La présence de mycélium sur la surface de tels chancres et à l'intérieur des tissus périphériques sous-jacents donne l'impression d'une pourriture due à des micro-organismes.

**Cause** La betterave est très sensible à la carence en bore, surtout lors de saisons sèches, sur des sols sablonneux et lessivés qui sont pauvres en matière organique. Bien que présent dans le sol, le bore peut ne pas être disponible à la plante si le pH est inférieur à 6 ou supérieur à 7,5. Les conditions saisonnières peuvent influencer sur la gravité des symptômes.

**Moyens de lutte Pratiques culturales** — Les symptômes visuels et les analyses végétales, lorsque possible, sont utiles pour détecter une carence en bore. Les plantes soupçonnées d'être carencées devraient être échantillonnées aussitôt que le problème est visible puisque les quantités de sels minéraux varient avec l'âge de la plante. L'application de bore sous forme de pulvérisations foliaires est généralement plus rapide et plus efficace que les applications au sol et les applications foliaires ne sont pas affectées par des conditions adverses dans le sol. La tolérance au bore chez d'autres cultures mises en rotation avec les betteraves doit être considérée puisque les betteraves ont des besoins plus grands en bore que certaines cultures qui y sont sensibles. Le meilleur moyen de déterminer les niveaux requis de bore est de consulter les conseillers agricoles locaux.

#### Références bibliographiques

- Viets, Jr., F.G., et L.S. Robertson. 1971. Secondary nutrients and micronutrients. Pages 172-187 dans R.T. Johnson, J.T. Alexander, G.E. Rush et G.R. Hawkes, eds, *Advances in Sugarbeet Production: Principles and Practices*. Iowa State Univ. Press, Ames, Iowa. 470 pp.
- Walker, J.C. 1939. Internal black spot of garden beet. *Phytopathology* 29:120-128.

(Texte original de R.F. Cerkauskas)

## NÉMATODES

### ► Nématode de la betterave (nématode à kyste de la betterave)

Fig. 5.14 et 5.15

*Heterodera schachtii* Schmidt

La présence de ce nématode a été confirmée à différents endroits au Canada. Il attaque la betterave, l'épinard et la rhubarbe de même que la plupart des crucifères cultivées telles que le brocoli, les choux de Bruxelles, le chou, le chou-fleur, le chou frisé, le chou-rave, le radis, le rutabaga et le navet.

**Symptômes** Les dommages sont très visibles et se présentent sous forme d'îlots là où la densité des nématodes est forte. Les plantes infectées sont chétives et les feuilles extérieures flétrissent, jaunissent prématurément et meurent (5.14). Les feuilles du coeur sont plus nombreuses que d'habitude, bien que plus petites. Les racines pivotantes sont courtes et atrophiées et la prolifération des racines latérales donne à la racine pivotante une apparence chevelue. L'été, on observe des kystes bruns ou blancs, de la taille d'une tête d'épingle, sur les racines lavées et surtout à l'aisselle des racines (5.15).

**Identification** L'*Heterodera schachtii* (ordre : Tylenchida; famille : Heteroderidae) ressemble morphologiquement au nématode doré. Chez le nématode à kyste de la betterave, on identifie les mâles grâce à leur queue très courte et les femelles grâce à leur kyste en forme de citron et aux caractéristiques de l'extrémité postérieure de leur corps ou zone génitale (vulvaire)/anale. On peut voir les kystes à l'oeil nu; ils sont un signe diagnostique de la présence de ces nématodes.

**Biologie** L'*Heterodera schachtii* est un endoparasite sédentaire. Les larves femelles du deuxième stade provoquent la formation de cellules géantes (syncytiums) et y complètent leur cycle évolutif. Il n'y a pas formation de galles. Les exsudats racinaires des plantes-hôtes stimulent l'éclosion des larves et les attirent. Les larves pénètrent les jeunes racines et migrent de cellule en cellule jusqu'aux tissus vasculaires près de l'apex racinaire. En se nourrissant, elles provoquent l'hypertrophie de nombreuses cellules, les transformant en syncytiums dans lesquels le nématode poursuit sa croissance et son développement. Les larves muent trois fois avant de se transformer en adultes. À maturité, les femelles adultes deviennent extrêmement renflées et font saillie à l'extérieur de la racine alors que la tête demeure enfouie dans le tissu vasculaire. Lorsque la femelle meurt, son corps durcit et se transforme en un kyste protecteur contenant 200 à 300 oeufs. Les kystes sont libérés dans le sol, lorsque les racines meurent, et sont propagés par les instruments aratoires et autres moyens physiques.

**Moyens de lutte Pratiques culturales** — Étant donné la gamme restreinte d'hôtes de ce nématode, des rotations pendant quatre ou cinq ans avec d'autres espèces cultivées, sauf les crucifères, réduisent de façon significative le nombre de larves infectieuses. Il faut éviter la dissémination du nématode à kyste d'un champ à l'autre par le sol ou les instruments aratoires contaminés.

#### Références bibliographiques

- Hawn, E.J., C.E. Lilly et A.M. Harper. 1964. *Control of the sugar-beet nematode in Alberta*. Can. Dep. Agric. Publ. 1216. 4 pp.

Mai, W.F., G.S. Abawi et R.F. Becker. 1972. Population levels of *Heterodera schachtii* in New York and damage to table beet and cabbage under greenhouse conditions. *Plant Dis. Rep.* 56:434-437.

Mulvey, R.H. 1957. Susceptibilities of cultivated and weed plants to the sugar-beet nematode, *Heterodera schachtii* Schmidt 1871, in Ontario. *J. Helminthol.* 31:225-228.

Olthof, T.H.A., J.W. Potter et E.A. Peterson. 1974. Relationship between population densities of *Heterodera schachtii* and losses in vegetable crops in Ontario. *Phytopathology* 64:549-554.

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

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

Fig. 6.35

*Meloidogyne hapla* Chitwood

**Symptômes** Chez la betterave, les symptômes incluent le rabougrissement et le jaunissement des feuilles, un chevelu racinaire surabondant et la production de petites galles sphériques sur les racines. Pour la description complète et les stratégies de lutte, voir Carotte, nématode cécidogène du nord; voir aussi chapitre 3, Lutte contre les nématodes.

### ► Nématode des lésions racinaires

Fig. 16T4

*Pratylenchus penetrans* (Cobb) Filip. & Stek.

**Symptômes** Chez la betterave et l'épinard, les symptômes de flétrissement et de rabougrissement se présentent sous forme d'îlots lors de fortes infestations; les feuilles jaunissent. Les racines secondaires sont nécrosées et couvertes de zones sèches. Pour la description complète, voir Pomme de terre, nématode des lésions racinaires; voir aussi chapitre 3, Lutte contre les nématodes.

## INSECTES

### ► Altises

Fig. 5.17

Altise à tête rouge *Systema frontalis* (Fabricius)  
Autres altises

Les altises (Chrysomélidé) sont communes au Canada sur la betterave. Les altises à tête rouge (5.17) sont nombreuses au Québec à partir de la fin de juillet. L'altise à tête rouge est plus grande que les autres altises et les dommages qu'elle inflige aux feuilles lorsqu'elle se nourrit sont beaucoup plus visibles lors de la récolte. Les autres altises (voir Crucifères) sont plus nombreuses en début de saison et constituent une menace pour les cultures de betterave, de poirée et d'épinard lorsque les plantes sont petites et soumises à un stress.

(Texte original de C. Ritchot)

### ► Cicadelle de la betterave

Fig. 5.16; 5T3

*Neoliturus tenellus* (Baker)  
(syn. *Circulifer tenellus* (Baker))

La cicadelle de la betterave est un insecte introduit qui se reproduit dans le sud-ouest des États-Unis. Elle migre sur de grandes distances et, chaque année, elle envahit le sud du Canada dans la zone aride au centre de la Colombie-Britannique; de là, elle s'étend aussi loin au nord que

Cache Creek, à la fin de juillet. Elle se nourrit sur les betteraves potagère et sucrière et sur des mauvaises herbes telles que le chardon de Russie (*Salsola kali* L.). La cicadelle de la betterave est un vecteur potentiel du virus de la frisolée de la betterave.

**Identification** On distingue la cicadelle de la betterave (5.16) (Cicadellidae) de la cicadelle de l'aster et des autres cicadelles par la présence de plaques sous-génitales tronquées chez le mâle et d'une encoche aux bords forcés sur le septième sternite abdominal pré-génital chez la femelle (5T3).

### Références bibliographiques

Davis, E.W. 1927. Notes on collections of the sugar beet leaf-hopper showing the extension of its known range into British Columbia and to the coast in Washington and Oregon. *J. Econ. Entomol.* 20:581-586.

Nielson, M.W. 1968. The leafhopper vectors of phytopathogenic viruses (Homoptera, Cicadellidae); taxonomy, biology, and virus transmission. *U.S. Dep. Agric. Tech. Bull.* 1382. 386 pp.

(Texte original de K.G.A. Hamilton)

### ► Autres insectes

Fig. : voir dans le texte

#### Mineuses

Mineuse de la betterave *Pegomya betae* (Curtis)

Mineuse de l'épinard *Pegomya hyoscyami* (Panzer)

#### Pucerons

Puceron de la betterave à sucre *Pemphigus populivinae* Fitch

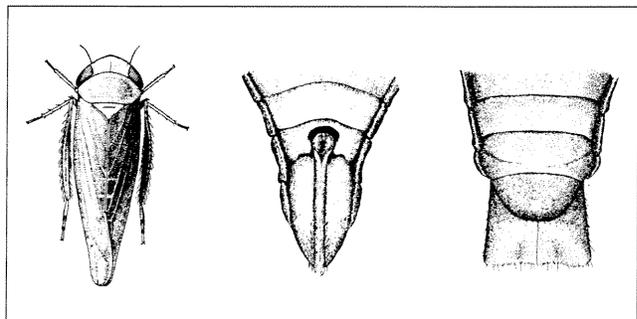
Puceron du haricot *Aphis fabae* Scopoli

Puceron vert du pêcher *Myzus persicae* (Sulzer)

Tisseuse de la betterave *Loxostege sticticalis* (L.)

Vers blancs *Phyllophaga* spp.

**Mineuses** (Anthomyiidae) Les mineuses de la betterave et de l'épinard sont considérées comme des espèces distinctes (voir Références bibliographiques, Griffiths 1982); la première est présente au Québec et jusque dans l'ouest du Canada et la seconde se rencontre surtout dans l'est du Canada. Les femelles (5.21) pondent leurs oeufs à la face inférieure des feuilles de betterave, d'épinard et de plantes apparentées et, dès leur éclosion, les larves se frayent un chemin à l'intérieur de la feuille en se nourrissant et creusent des galeries dans les feuilles (5.22 et 5.23). L'importance des infestations varie grandement d'un champ à l'autre et à l'intérieur d'une même région. Dans le sud-ouest du Québec, les populations de mineuses de l'épinard sont faibles en juin et plus fortes en août et septembre. Les dommages causés par ces mineuses affectent seulement l'apparence de la feuille et non le rendement. Le principal problème concerne les betteraves vendues en bottes.



5T3 Cicadelle de la betterave; adulte (à gauche), et organes génitaux de la femelle (centre) et du mâle (à droite), vue ventrale. Tiré de *Utah Agric. Exp. Stn. Bull.* 205 (1928) et *Leaflet* 8 (1934).

**Pucerons** Au Canada, on trouve le puceron de la betterave à sucre de la Colombie-Britannique jusqu'au Québec. Il transmet des virus à jaunisse et celui de la frisolée. Ce puceron se nourrit sur les racines de betterave et d'autres cultures apparentées pendant l'été et l'automne; plus tard en saison, il migre et pond ses oeufs sur le peuplier baumier et le peuplier de Virginie (*Populus* spp.) qui sont ses principaux hôtes. Au Canada, il hiverne principalement sous forme d'oeuf.

Le puceron du haricot (voir Pomme de terre, 16T5) est un ravageur occasionnel de la betterave et des cultures apparentées en Colombie-Britannique, dans le sud-ouest du Québec et dans le sud de l'Ontario. C'est un vecteur reconnu du virus de la mosaïque du concombre chez l'épinard.

Le puceron vert du pêcher (voir Pomme de terre, 16.90 et 16.91) a été observé sur les betteraves dans le sud-ouest du Québec. Dans le passé, il a causé des dommages économiques importants chez l'épinard au Canada. Le puceron vert du pêcher est un vecteur du virus de la mosaïque du concombre.

**Tisseuse de la betterave** On trouve la tisseuse de la betterave (5.18 à 5.20) (Pyralidae) partout au Canada. Les larves attaquent fréquemment les feuilles et les pétioles de la betterave et autres cultures apparentées. Elle attaque aussi d'autres cultures légumières.

**Vers blancs** Les vers blancs sont les larves des hannetons (voir Pomme de terre, 16.112 à 16.114). Ils endommagent les parois des racines de betterave cultivée dans les champs sur retour de prairie et dans des champs envahis par les mauvaises herbes.

**Références bibliographiques**

Griffiths, G.C.D. 1982. *Pegomyia hyoscyami* superspecies. *Flies of the Nearctic Region*. Vol. 8, Part 2, No. 1. pp. 87-99.

(Texte original de J.A. Garland et C. Ritchot)

**AUTRES RÉFÉRENCES**

Bouchard, D., C. Vincent, J.G. Pilon et C. Ritchot. 1984. Inventaire de l'entomofaune associée à la betterave sucrière au Québec. *Agriculture* 41(3):32-33.

Johnson, R.T., J.T. Alexander, G.E. Rush et G.R. Hawkes, eds. 1971. *Advances in Sugarbeet Production: Principles and Practices*. Iowa State Univ. Press, Ames, Iowa. 470 pp.

MacNab, A.A., A.F. Sherf et J.K. Springer. 1983. *Identifying Diseases of Vegetables*. The Pennsylvania State Univ., University Park, Pennsylvanie. 62 pp.

Nyvall, R.F. 1979. Diseases of sugar beets (*Beta vulgaris* L.). Pages 295-314 dans *Field Crop Diseases Handbook*. AVI Publ. Co., Westport, Connecticut. 436 pp.

Ruppel, E.G. 1985. Common names for plant diseases: beet (*Beta vulgaris* L.). *Plant Dis.* 69:653-654.

Sumner, D.R. 1991. Common names for plant diseases: spinach (*Spinacia oleracea* L.). *Plant Dis.* 75:229-230.

Whitney, E.D., et J.E. Duffus, eds. 1986. *Beet Diseases and Insects*. APS Press, St. Paul, Minnesota. 107 pp.