

## 7 Céleri, céleri-rave

Figures 7.1 à 7.39

### Bactérioses

Tache bactérienne

### Mycoses

Cercosporose (brûlure hâtive)  
Fonte des semis  
Fusariose vasculaire  
Sclérotiniose (pourriture blanche)  
Septoriose (brûlure tardive)  
Tache brune

### Viroses et mycoplasmoses

Jaunisse de l'aster (porcelaine)  
Mosaïque du coeur

### Maladies non parasitaires

Chlorose  
Carence en magnésium  
Carence en manganèse  
Coeur noir  
Gerçure des pétioles (carence en bore)  
Pétiole filandreux  
Pétiole spongieux

### Nématodes

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

### Insectes

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

### Autres ravageurs

Limaces

### Autres références

## BACTÉRIOSES

### ► Tache bactérienne

Fig. 7.1 et 7.2

*Pseudomonas syringae* pv. *apii* (Jagger) Young, Dye & Wilkie  
(syn. *Pseudomonas apii* Jagger)

La tache bactérienne du céleri est sporadique et a une importance économique faible au Canada, bien qu'on la retrouve souvent en Colombie-Britannique sur les plants importés de Californie. Le céleri est le seul hôte pour lequel la tache bactérienne présente un problème.

**Symptômes** Les premiers symptômes foliaires apparaissent sous forme de petites taches rondes, d'un jaune vif, qui mesurent 1 à 2 mm de diamètre. Elles s'agrandissent, virent au brun rouille et s'entourent généralement d'un halo jaune. Lorsque les taches sont nombreuses, elles s'unissent et tuent la feuille en lui donnant une apparence brûlée. Les infections du pétiole sont rares.

La maladie se distingue de la brûlure septorienne par l'absence de petites fructifications fongiques noires (pycnides) dispersées dans les taches et de la brûlure cercosporéenne par l'absence de spores (conidies) à la surface des lésions.

**Agent pathogène** Le *Pseudomonas syringae* pv. *apii* est une bactérie en bâtonnet, Gram négatif, qui possède un à trois flagelles polaires. Les colonies produisent un pigment vert fluorescent sur le milieu B de King, sous la lumière ultraviolette. Cette bactérie peut être distinguée des autres espèces de *Pseudomonas* fluorescentes par des tests LOPAT.

Pour les isolements, on doit choisir des lésions nouvellement formées, exemptes de particules de sol et peu ou pas contaminées par des micro-organismes pathogènes secondaires. On en strie la surface d'une boîte contenant le milieu B de King avec une bouclée de tissus végétaux en suspension dans de l'eau stérile. Sous la lumière ultraviolette, les colonies produisent un pigment vert fluorescent sur le milieu B de King. On transfère ensuite des colonies bien isolées et espacées sur une gélose nutritive, pour accroître l'inoculum et procéder à des tests ultérieurs.

**Cycle évolutif** Le parasite survit dans les graines pendant une année et hiverne aussi sur les plantes infectées. Dans les planches de semis et en champ, la bactérie est disséminée par les éclaboussures d'eau, les outils et les ouvriers. Le développement de la tache bactérienne est favorisée par des conditions fraîches et humides. Des périodes d'humectation des feuilles supérieures à 10 heures sont nécessaires pour l'établissement de la maladie. La virulence et la croissance de la bactérie sont optimales à 20 et 25°C, respectivement.

**Moyens de lutte Pratiques culturales** — On doit utiliser de la semence exempte de maladies. En cas de doute, on choisira de la semence âgée d'au moins deux ans ou on la laissera tremper dans de l'eau maintenue à 48°C pendant 30 minutes. Les planches de semis doivent être désinfectées par pasteurisation, à la vapeur ou par fumigation. On suggère d'effectuer des rotations biennales avec des cultures qui ne sont pas sensibles. Il faut aussi éviter les peuplements denses qui favorisent le développement de la maladie, en créant des conditions qui augmentent l'humidité relative et qui prolongent la période d'humectation des feuilles. Les résidus de culture infectée doivent être détruits après la récolte.

**Cultivars résistants** — Des sélections issues d'Utah 52-70 peuvent être résistantes à la tache bactérienne.

#### Références bibliographiques

- Jagger, I.C. 1921. Bacterial leaf-spot disease of celery. *J. Agric. Res.* 21:185-188.
- Thayer, P.L. 1965. Temperature effect on growth and pathogenicity to celery of *Pseudomonas apii* and *P. cichorii*. *Phytopathology* 55:1365.
- Lelliott, R.A., et D.E. Stead. 1987. *Methods for the Diagnosis of Bacterial Diseases of Plants*. Blackwell Scientific Publ., Oxford, Angleterre. 216 pp.
- Thayer, P.L., et C. Wehlburg. 1965. *Pseudomonas cichorii*, the cause of bacterial blight of celery in the Everglades. *Phytopathology* 55:554-557.

(Texte original de L.M. Tartier et R.F. Cerkauskas)

## MYCOSES

### ► Cercosporose (brûlure hâtive)

Fig. 7.4 et 7.5

*Cercospora apii* Fresen

La cercosporose sévit dans toutes les principales régions où se fait la culture du céleri. Elle peut causer de sérieuses pertes de rendement et de qualité, surtout si les attaques surviennent tôt en saison. Elle cause souvent de la défoliation et du rabougrissement, ce qui nécessite un supplément de main-d'œuvre et de temps pour parer les plantes malades. Le céleri-rave est aussi attaqué.

**Symptômes** Les symptômes apparaissent d'abord sur le feuillage et les pétioles et progressent de l'extérieur vers l'intérieur et vers le haut. On remarque des taches chlorotiques rondes sur les faces supérieures et inférieures des feuilles. Les taches s'agrandissent rapidement jusqu'à 1 cm ou plus et virent au gris brunâtre. Elles ont une texture sèche et diaphane et, en général, elles n'ont pas de marges distinctes (7.4). Lorsque les conditions sont humides, les lésions contiennent de nombreux conidiophores et conidies. Les feuilles ne montrant que quelques taches deviennent chlorotiques et flétrissent. Lorsque les conditions environnementales sont favorables à la progression de la maladie, les plantes atteintes apparaissent rapidement brûlées (7.5). Sur les pétioles, les lésions sont allongées et parallèles à l'axe longitudinal du pétiole.

**Agent pathogène** Le *Cercospora apii* produit un mycélium cloisonné, brun pâle et comportant des renflements. Les hyphes mesurent généralement 2 à 4 µm de diamètre et forment souvent des noeuds ou pseudostromas dans les cavités sous-stomatiques. À partir de ces structures, des conidiophores bruns et cloisonnés émergent, en groupes de 30 ou plus, à travers le stomate. Les conidiophores ne sont pas ramifiés; ils mesurent habituellement 30 à 70 µm de longueur et sont effilés sur leur largeur, passant de 5 à 9 µm à la base à 3 à 4 µm à l'apex. Plusieurs conidies sont produites séparément près de l'apex de chacun des conidiophores. On retrouve une cicatrice aux points de séparation des conidies du conidiophore. Les conidies sont droites ou incurvées, légèrement arrondies à la base et mesurent 3,5 à 5 µm de diamètre sous le centre et sont effilées vers l'apex. Elles sont hyalines et lisses, ont 9 à 17 cloisons et mesurent habituellement 60 à 200 µm de longueur, mais elles sont parfois plus longues avec un hile bien visible.

Bien que des inoculations croisées avec diverses plantes-hôtes et plusieurs espèces de *Cercospora* n'aient pas été réalisées, il est probable que cette espèce se retrouve sur plusieurs autres plantes et soit connue sous plusieurs noms. Le champignon se distingue facilement du *Septoria apiicola* par l'absence de pycnides à l'intérieur des taches et par les lésions plus grandes de la cercosporose.

On isole facilement le champignon à partir de tissus infectés; cependant la sporulation est un peu faible sur gélose glucosée à la pomme de terre ou gélose au jus de légumes V-8. Les colonies qui croissent sur le milieu au V-8 sont lisses avec des plis radiaux et mesurent 16 à 18,5 mm de diamètre après sept jours à 25°C.

**Cycle évolutif** Le champignon se retrouve dans la graine et dans le sol; il peut survivre plus de deux ans dans la graine. Il hiverne aussi dans le sol sur les résidus de plantes infectées. L'inoculum primaire provient de la semence et des résidus de culture dans les couches ou dans les champs, mais l'intensité de la cercosporose sur les plants à repiquer a une grande importance sur la progression de la maladie dans le champ. La cercosporose apparaît généralement plus tôt que la septoriose dans le champ, bien que cette dernière soit un problème plus fréquent.

Des températures entre 15 et 30°C et un taux d'humidité relative de près de 100 % favorisent la cercosporose. La sporulation est stimulée lorsque ces conditions durent plus de 10 heures par jour, mais elle est ralentie à des températures inférieures à 12°C. La germination des conidies et la pénétration des feuilles se produisent dans des conditions d'humidité relative élevée, de forte rosée ou de pluie légère. Par la suite, des températures chaudes favorisent l'établissement du champignon; la sporulation a lieu, en général, 5 à 14 jours tard.

Les conidies sont aisément libérées durant des périodes d'humidité relative décroissante, moins de 90 %, surtout le matin. Un ciel couvert et de la pluie durant la journée entraînent la réduction du nombre de conidies libérées; cependant, des périodes d'humectation des feuilles plus longues permettent l'augmentation de la production de spores. Les conidies sont dispersées par le vent, les éclaboussures d'eau, les ouvriers et le matériel agricole. À la différence des conidies du *Septoria* qui sont collantes et qui ne sont propagées que sur plusieurs mètres, les conidies du *C. apii* sont dispersées sur de plus grandes distances. Des pluies abondantes emportent les conidies présentes sur les feuilles, ce qui diminue ainsi la quantité de spores dispersées par le vent.

**Moyens de lutte** L'utilisation de plants sains est la clé du succès dans la lutte contre cette maladie.

**Pratiques culturales** — (voir septoriose, dans le présent chapitre)

**Cultivars résistants** — La plupart des cultivars de céleri sont sensibles. Des cultivars tels que Emerson Pascal, June-Belle et Earlibelle sont cependant tolérants.

**Lutte chimique** — (voir septoriose, dans le présent chapitre) Les périodes propices pour l'application des fongicides pour contrer ces deux maladies peuvent différer parce que les conditions environnementales favorables au développement de la cercosporose sont différentes de celles de la septoriose. La cercosporose apparaît généralement en premier.

#### Références bibliographiques

- Berger, R.D. 1973. Early blight of celery: analysis of disease spread in Florida. *Phytopathology* 63:1161-1165.
- Berger, R.D. 1975. Disease incidence and infection rates of *Cercospora apii* in plant spacing plots. *Phytopathology* 65:485-487.
- El-Gholl, N.E., S.A. Alfieri, Jr., W.H. Ridings et C.L. Schoulties. 1982. Growth and sporulation *in vitro* of *Cercospora apii*, *Cercospora arachidicola*, *Cercospora kikuchii*, and other species of *Cercospora*. *Can. J. Bot.* 60:862-868.

(Texte original de R.F. Cerkauskas)

► **Fonte des semis**

Fig. 7.6

*Pythium debaryanum* Auct. non R. Hesse  
*Pythium ultimum* Trow  
*Rhizoctonia solani* Kühn  
 (téléomorphe *Thanatephorus cucumeris* (A.B. Frank) Donk)

La fonte des semis cause de sérieuses pertes dans les couches de céleri et de céleri-rave dans les serres et en champ. Les agents de la fonte des semis ont de nombreux hôtes.

**Symptômes** Les plantules sont les plus sensibles à la fonte des semis, bien que le problème puisse se présenter à n'importe quel moment durant le cycle de production. Il existe deux types de fonte des semis selon que la maladie survienne durant la germination (prélevée) ou après (postlevée).

La fonte des semis de prélevée est caractérisée par la pourriture des graines et la mort des plantules de céleri avant la levée. Ces manques à la levée se traduisent par la présence de zones ou de cercles bien définis, dépourvus de plantes (7.6). Puisqu'il n'y a pas de symptômes évidents, ce problème est souvent attribué à une faible vigueur des semences.

La fonte des semis de postlevée se traduit aussi par la présence de zones bien définies de plantules présentant des symptômes visibles de la maladie. Les plantes sont attaquées au niveau du sol ou dans leurs parties souterraines. Les tissus situés au niveau du sol deviennent spongieux et translucides. À mesure que la maladie progresse, la tige est étranglée et les plantes flétrissent et s'affaissent.

La fonte des semis progresse rapidement. Lorsque les conditions ambiantes sont favorables, les jeunes plantes infectées peuvent mourir en une nuit. Les plantes meurent rarement lorsque l'infection a lieu après qu'elles ont commencé à s'endurcir. Sur ces plantes, on remarque un collier d'étranglement sec et dur autour de la tige. C'est le symptôme tige noire de la fonte des semis. Les plantes survivantes sont en général invendables.

**Agents pathogènes** (voir Betterave, pourriture pythienne, et rhizoctone violet; et Carotte, dépérissement pythien)

**Cycle évolutif** Les champignons qui causent la fonte des semis sont telluriques. Ils se développent communément sur les couches ou dans le champ, au printemps, lorsque les conditions ambiantes sont défavorables à la croissance rapide et vigoureuse des plants de céleri. (Pour en savoir plus, voir Betterave, pourriture pythienne, et rhizoctone violet; et Carotte, dépérissement pythien).

**Moyens de lutte Pratiques culturales** — En serre et dans les couches, le sol doit être désinfecté par pasteurisation, fumigation ou par l'incorporation d'un fongicide. Lorsqu'on utilise des milieux de culture stérilisés, on doit prendre toutes les précautions nécessaires pour éviter la contamination par les outils, l'eau et les contenants. Tout doit être bien désinfecté avant d'être utilisé. Un bon éclairage évite l'étiollement qui prédispose les plantules à la fonte des semis.

On minimise la fonte des semis en favorisant une croissance rapide et vigoureuse des plantules, en réduisant la densité du semis et en diminuant les niveaux d'humidité dans le sol par un drainage adéquat. Les plantes doivent être arrosées avant midi et les serres et les lits de semence suffisamment ventilés pour que les plantes soient sèches au coucher du

soleil. Lors des semis, on doit utiliser des semences saines et traitées avec un fongicide de contact.

**Lutte chimique** — Les fongicides homologués ne sont disponibles que pour le traitement des semences et des sols. Lorsque la maladie apparaît, un fongicide de contact doit être appliqué au sol avec un grand volume d'eau.

**Références bibliographiques**

- Cox, R.S. 1958. Etiology and control of celery diseases in the Everglades. *Univ. Florida Agric. Exp. Stn. Bull.* 598. 30 pp.  
 Guzman, V.L., H.W. Burdine, E.D. Harris, Jr., J.R. Orsenigo, R.K. Showalter, P.L. Thayer, J.A. Winchester, E.A. Wolf, R.D. Berger, W.G. Genung et T.A. Zitter. 1983. Celery production on organic soils of south Florida. *Univ. Florida Agric. Exp. Stn. Bull.* 757. 79 pp.  
 Johnson, S.R., et R.D. Berger. 1972. Nematode and soil fungi control in celery seedbeds on muck soil. *Plant Dis. Rep.* 56:661-664.

(Texte original de L.M. Tartier et R.F. Cerkauskas)

► **Fusariose vasculaire**

Fig. 7.7 à 7.9

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

La race 1 du parasite de la fusariose vasculaire a causé des pertes importantes aux producteurs de céleri dans les années vingt jusqu'à la fin des années cinquante, alors que le cultivar résistant de céleri Tall Utah 52-70 était introduit sur le marché. Depuis quelques années, des pertes importantes de rendement et de qualité sont enregistrées dans les sols organiques de la Colombie-Britannique et de l'Ontario. Seul le céleri est sensible à cette maladie.

**Symptômes** Un léger rabougrissement, un raidissement des pétioles extérieurs et un brunissement du système vasculaire de la plante-hôte se produisent avec les infections bénignes ou tardives. Les feuilles deviennent friables et rudes et s'enroulent vers le haut. Lors d'infections graves, les feuilles extérieures sont les premières à devenir chlorotiques (7.7) et le jaunissement s'étend aux autres feuilles, à mesure que la maladie progresse dans le système vasculaire des racines et du collet. Aux stades ultérieurs du développement de la maladie, le feuillage devient nécrotique (7.8). De plus, le collet et le système vasculaire des racines et des pétioles prennent une coloration brun rougeâtre et les plantes sont fortement rabougries. La coloration interne du collet est visible en coupant le pied en deux dans le sens de la longueur (7.9). Des bactéries et d'autres micro-organismes envahissent souvent les tissus des racines et du collet et provoquent une pourriture secondaire. Parfois une pourriture sèche du collet suit et il se forme une cavité. Au stade final de la maladie, les plantes meurent.

**Agent pathogène** Sur gélose glucosée à la pomme de terre, à un pH entre 6,5 et 7, le mycélium du *Fusarium oxysporum* f. sp. *apii* est d'abord blanc puis devient pourpre ou mauve. Les microconidies sont elliptiques, mesurent généralement 5 à 12 sur 2,2 à 3,5 µm et sont produites en grand nombre; elles sont généralement dépourvues de cloisons ou en possèdent une, rarement deux. Elles sont portées sur des phialides simples qui prennent naissance latéralement sur les hyphes ou sur des conidiophores courts et peu ramifiés. Les microconidies sont clairsemées, ont généralement trois à cinq cloisons, mesurent moins de 4 µm de diamètre et sont habituellement fuselées-subulées et pointues aux deux extrémités. Les chlamydospores sont souvent nombreuses, terminales ou intercalaires avec des parois lisses ou rugueuses. Bien qu'en général elles soient solitaires, parfois elles se présentent en paires ou en chaînes.

Il est important d'utiliser des cultures de phénotype naturel pour identifier et tester ce parasite. En effet, les isoléments faits à partir de plants de céleri

malades produisent, en culture, un mycélium avec de nombreuses microconidies et peu de macroconidies, contrairement aux formes culturales intermédiaires, pionnotales et rampantes, rares à l'état naturel et moins virulentes pour le céleri. Ces dernières formes proviennent souvent de cultures entreposées depuis longtemps et qui ont subi plusieurs repiquages. La propagation en culture, à partir du transfert d'une seule microconidie, suivie d'une incubation soit à l'obscurité complète, soit sous une lumière diffuse, permet de maintenir les caractéristiques culturales types. Des isollements à partir de tissus de racines ou du collet et la détermination des populations du sol sont possibles en utilisant le milieu de Komada ou un milieu sélectif à base de sorbose.

L'identification des races, basée sur les réactions de cultivars dorés et verts dans les tests de virulence en serre, peut être trompeuse ou non concluante à cause des variations dans les conditions environnementales, des méthodes d'inoculation et de l'âge de l'hôte. Des tests en laboratoire combinés à des tests de virulence et basés sur la grosseur des colonies des souches, qui croissent sur des milieux sorbose spéciaux, et le comptage des hétérocaryons (végétatifs) peuvent alors s'avérer nécessaires.

**Cycle évolutif** La gravité de la fusariose vasculaire en champ dépend de l'époque et du niveau d'infection. Ainsi, des infections tôt en saison mènent souvent à des pertes importantes de rendement et de qualité. D'autres facteurs comme la population de spores dans le sol et les conditions météorologiques durant la saison de croissance sont aussi importants. À mesure que la population de spores augmente, des symptômes plus marqués apparaissent. Cette maladie est particulièrement grave lors de saisons chaudes et dans des sols humides et lourds.

La distribution des plantes malades peut apparaître inégale dans le champ, probablement à cause de la répartition irrégulière des spores dans le sol. Le champignon est propagé par du sol transporté, à partir de champs contaminés vers des champs sains, par les équipements agricoles et les chaussures des travailleurs. Il peut aussi être introduit, lors du repiquage, par des plants infectés ou par le sol contaminé qui les accompagne. Les spores peuvent être disséminées par l'eau d'irrigation ou de ruissellement et par les particules de sol transportées par le vent.

En absence de céleri, le champignon persiste dans le sol pendant plusieurs années sous forme de spores de conservation ou en colonisant les racines et les tiges d'hôtes non sensibles comme le maïs sucré, le chou et particulièrement les carottes. Les racines de plusieurs adventices qui ne montrent pas de symptômes, telles que le chou gras, la renouée, le pied-de-coq et le pourpier gras, sont aussi colonisées. Des plantes cultivées et adventices servent à la multiplication du champignon. Ainsi, les populations augmentent dans le sol en l'absence de céleri, ce qui rend inefficace, comme moyen de lutte, les jachères à court terme. L'accroissement des populations est rapide si des cultivars sensibles de céleri ou de carotte sont cultivés dans des champs infectés. Parce que les débris de culture servent de source de nourriture pour le champignon, la production continue de céleri et l'incorporation de rognures de céleri dans le sol, lors de la récolte, augmentent beaucoup la population de spores et le développement de la maladie dans les cultures de céleri ultérieures. Parfois, de faibles populations de spores dans le sol suffisent pour entraîner la perte totale de la récolte.

**Moyens de lutte Pratiques culturales** — Les rognures de céleri ne doivent pas être incorporées dans les champs infectés après la récolte. On suggère aux producteurs de pratiquer des rotations biennales et triennales avec l'oignon ou la laitue

pour réduire les populations de *Fusarium* dans les champs infectés. On doit éviter de faire des rotations avec le maïs sucré ou la carotte et lutter contre les mauvaises herbes parce qu'elles permettent au champignon de se multiplier dans la rhizosphère.

La transmission de la fusariose vasculaire par les plants peut être évitée par une bonne hygiène dans la serre : 1) il faut stériliser le sol et les caissettes de semis à la vapeur ou par fumigation et 2) désinfecter les bancs et les surfaces de travail avant les semis; 3) pour empoter, il faut utiliser un terreau commercial exempt de maladies ou du sol stérilisé à la vapeur ou fumigé; 4) pour les cultures en serre, il faut suivre les recommandations de propreté et d'hygiène, de stérilisation des bancs et du matériel, et de pasteurisation des sols; 5) et il faut éviter d'acheter des plants qui proviennent de régions où sévit la fusariose vasculaire parce qu'ils contribuent à la dissémination du champignon dans les champs où la maladie n'a pas été signalée auparavant. Pour éviter l'introduction de sol contaminé, on doit travailler les champs sains avant les champs infectés et prendre des précautions lors de la circulation de la machinerie et des personnes dans les champs infectés. Le sol qui provient du lavage de la machinerie doit être récupéré et jeté. On évitera d'emprunter de la machinerie agricole provenant de régions où il y a de la jaunisse fusarienne ou d'endroits où l'on soupçonne sa présence. Il faut éviter que l'eau ne s'écoule de champs infectés vers des champs sains. Les caisses-palettes et les contenants utilisés pour l'emballage du céleri où on a signalé de la jaunisse fusarienne doivent être lavés à l'eau chaude ou désinfectés avant d'être prêtés à d'autres producteurs.

**Cultivars résistants** — Les cultivars résistants (Picador, Matador, Starlet) ou modérément résistants (Tall Utah 52-70 souche HK, Deacon) constituent le moyen le plus facile et le moins dispendieux pour lutter contre la race 2 du *Fusarium oxysporum* f. sp. *apii* dans les champs infectés. Les cultivars modérément résistants ont de bons rendements dans les champs lorsque les sols ne sont que légèrement à modérément infectés par ce parasite, mais on note des pertes de rendement dans les sols gravement infectés. D'autres cultivars comme Tendercrisp sont aussi modérément résistants. Dans les champs infectés, on devrait toujours utiliser des cultivars résistants ou modérément résistants. Les cultivars sensibles, en plus de contribuer aux pertes en rendement et en qualité dans les sols infectés, vont aggraver la maladie pour les prochaines années en accroissant les populations du parasite dans le sol.

**Lutte chimique** — L'abreuvement du sol avec des fongicides au moment du repiquage ou plus tard s'est avéré inefficace. La fumigation des couches peut, au départ, donner de bons résultats, mais la prévention complète de la dissémination du parasite implique de fréquents nettoyages de l'équipement et une lutte efficace contre l'érosion éolienne du sol.

#### Références bibliographiques

- Awuah, R.T., et J.W. Lorbeer. 1986. A sorbose-based selective medium for enumerating propagules of *Fusarium oxysporum* f. sp. *apii* Race 2 in organic soil. *Phytopathology* 76:1202-1205.
- Awuah, R.T., et J.W. Lorbeer. 1988. Nature of cultural variability in *Fusarium oxysporum* f. sp. *apii* Race 2. *Phytopathology* 78:385-389.

Awuah, R.T., J.W. Lorbeer et L.A. Ellerbrock. 1986. Occurrence of *Fusarium oxysporum* f. sp. *apii* Race 2 in New York and its control. *Plant Dis.* 70:1154-1158.

Gaye, M.M., D.J. Ormrod, F.M. Seywerd et W.J. Odermatt. 1991. Occurrence of fusarium yellows on celery in southwestern British Columbia and evaluation of cultivars for disease tolerance. *Can. J. Plant Pathol.* 13:88-92.

Puhalla, J.E. 1984. Races of *Fusarium oxysporum* f. sp. *apii* in California and their genetic interrelationships. *Can. J. Bot.* 62:546-550.

(Texte original de R.F. Cerkauskas)

### ► Sclérotinose (pourriture blanche)

Fig. 7.10 et 7.11

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

Cette maladie fongique est généralement peu importante du point de vue économique. Elle cause parfois des dommages dans les couches, au champ et lors de l'entreposage. La sclérotinose attaque aussi le céleri-rave et plusieurs autres cultures légumières pour lesquelles elle est désignée sous le nom de pourriture blanche (voir aussi Carotte, pourriture blanche).

**Symptômes** Le céleri peut être attaqué à tous les stades de croissance, y compris pendant l'entreposage. La maladie cause la fonte des semis dans les couches, attaquant les tiges au niveau du sol. Une pourriture molle se développe et cause la destruction de la plantule. Les tissus atteints se couvrent d'une moisissure blanche duveteuse, parsemée de gros grains noirs (sclérotés).

Au champ, le champignon envahit aussi les plants de céleri au niveau du sol et cause une pourriture molle humide (7.10). Les tissus malades prennent une couleur rose caractéristique (7.11). Les parties attaquées se couvrent d'une moisissure blanche et de sclérotés. Éventuellement, le cœur du céleri pourrit et la plante entière dépérit. D'autres organismes qui causent des pourritures peuvent envahir les tissus malades, menant ainsi à la destruction rapide de la plante.

Des pieds de céleri atteints d'une sclérotinose latente peuvent n'exprimer des symptômes que pendant l'entreposage. Les lésions apparaissent d'abord sous forme de taches huileuses qui deviennent molles à mesure que le tissu pourrit. Les lésions sont généralement brun pâle avec un contour rosâtre, mais ne dégagent pas d'odeur. Les lésions plus âgées sont couvertes d'un mycélium blanc plus ou moins ras avec des sclérotés à divers stades de formation.

La phytophotodermatose, une affection vésiculeuse de la peau, affecte parfois les ouvriers travaillant dans les champs de céleri, notamment ceux affectés par la sclérotinose, ou dans les épiceries. Les plants de céleri contiendraient des furanocoumarines qui, lorsque présentes sur la peau et exposées au soleil, causeraient une éruption cutanée. La phytophotodermatose a aussi été reliée à une exposition à divers fruits, fleurs et légumes, y compris le cornichon, le persil, la limette, le panais, la bergamote et le chrysanthème.

**Agent pathogène** (voir Haricot, sclérotinose)

**Cycle évolutif** (voir Haricot, sclérotinose) Le développement de la sclérotinose est plus important lorsque le temps est frais et humide. Des taux élevés d'humidité et un faible mouvement de l'air dans le couvert végétal favorisent la ma-

ladie. En Colombie-Britannique, on a noté que l'utilisation prolongée de bâches à plat augmente l'incidence de la sclérotinose.

**Moyens de lutte Pratiques culturales** — La lutte contre la sclérotinose est difficile. Le seul moyen économique est de réduire le niveau d'inoculum primaire en suivant une rotation triennale avec des cultures qui ne sont pas sensibles comme l'oignon, le maïs et les céréales. Les débris de culture infectée devraient aussi être détruits afin d'éviter une contamination plus importante du sol. Les labours profonds, pour enfouir les sclérotés, peuvent aider à lutter contre la sclérotinose en autant que d'autres méthodes de culture ne ramènent pas ces sclérotés à la surface du sol. Le céleri doit être entreposé dans une atmosphère très humide et à des températures entre 0 et 1°C. Les plantes récoltées, faisant partie d'un lot infecté, ne doivent pas être entreposées pendant de longues périodes.

Pour prévenir la phytophotodermatose, les ouvriers doivent porter des vêtements protecteurs, comme des chemises à manches longues et des gants, lorsqu'ils manipulent le céleri ou des cultures contenant des furanocoumarines. Ils doivent aussi laver la peau exposée, à l'eau savonneuse, après avoir manipulé ces plantes.

#### Références bibliographiques

- Anonyme. 1985. Phytophotodermatitis among grocery workers — Ohio. *Morbidity Mortality Weekly Rep.* 34:11-13.  
Mordue, J.E.M., et P. Holliday. 1976. *Sclerotinia sclerotiorum*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 513. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.  
Scheel, L.D., V.B. Perone, R.L. Larkin et R.E. Kupel. 1963. The isolation and characterization of two phototoxic furanocoumarins (psoralens) from diseased celery. *Biochemistry* 2:1127-1131.

(Texte original de L.M. Tartier, A.A. Reyes et R.J. Howard)

### ► Septoriose (brûlure tardive)

Fig. 7.12 à 7.18

*Septoria apiicola* Speg.  
(syn. *Septoria apii* F. Chester)  
(syn. *Septoria apii-graveolentis* Dorogin)

La brûlure septorienne du céleri a été signalée dans toutes les provinces. Elle entraîne des pertes de rendement par défoliation et rabougrissement des plantes. Elle augmente les coûts d'exploitation parce qu'on doit rogner les feuilles et les pétioles malades. Lors de la récolte, d'autres pertes se produisent pendant l'entreposage lorsque des organismes secondaires et d'autres maladies, particulièrement la sclérotinose, se retrouvent avec la septoriose. Le parasite n'attaque que le céleri et le céleri-rave.

**Symptômes** De petites pycnides noires sont parfois présentes sur la surface des graines infectées. Les symptômes apparaissent d'abord sur les feuilles externes les plus âgées et plus tard sur les feuilles plus jeunes, à l'intérieur de la plante. Des taches chlorotiques et des mouchetures apparaissent, virent au brun rougeâtre ou au noir brunâtre et se nécrosent (7.12). Les zones nécrotiques ont généralement un contour bien défini et sont entourées de halos chlorotiques qui se fondent graduellement avec les tissus sains. La plupart des lésions sont rondes, mais leur forme peut varier près des nervures ou des autres lésions. Les lésions demeurent à

moins de 3 mm ou s'agrandissent jusqu'à 10 mm de diamètre et plusieurs lésions se rejoignent (7.13). Les lésions et les tissus avoisinants sont recouverts de mycélium. Plusieurs petites pycnides noires sont dispersées dans les petites lésions, mais dans les lésions plus grandes, elles sont moins nombreuses et plus concentrées près du centre. Dans les cas graves, lorsqu'un grand nombre de lésions et pycnides apparaissent, la feuille entière peut être détruite. Les pétioles âgés, externes, présentent des symptômes plus graves que les pétioles internes (7.14 et 7.15). L'infection débute le long du pétiole, lorsque les cirrhes de conidies sont expulsées des pycnides situées dans les feuilles (7.17) et entraînées vers le pétiole par la pluie ou la rosée.

**Agent pathogène** Les pycnides brunes à noires du *Septoria apiicola* sont enfoncées dans les tissus de la feuille ou du pétiole (7.16). Elles mesurent 75 à 195 µm de diamètre, avec des parois de trois cellules d'épaisseur. Elles sont composées de tissu pseudoparenchymateux brun pâle, qui devient plus foncé et plus épais près de l'ostiole. Les conidies sont membraneuses lorsqu'elles sont fraîches, charbonneuses lorsqu'elles sont sèches et elles n'ont pas de «bec». Les pycniospores sont hyalines, filiformes, droites à incurvées ou sinueuses; elles ont généralement trois cloisons (variant d'une à cinq cloisons) et sont légèrement pointues près de l'apex (7.18). Elles mesurent 22 à 56 µm de longueur (moyenne de 35 µm) et 2 à 2,5 µm de largeur. Les conidies se développent sous forme de phialospores à partir de conidiophores hyalins, cloisonnés, formés à partir des couches les plus internes de cellules de la pycnide. Les conidiophores mesurent 8 à 10 sur 3 à 3,5 µm. Les conidies sont expulsées au milieu de cirrhes blancs à ocre lorsque les pycnides sont humides.

Sur une gélose glucosée à la pomme de terre, la plupart des souches ressemblent à des levures et ont une croissance lente. Le mycélium, sous la surface, est noir brunâtre et produit parfois un pigment diffusible brun à rose. Le mycélium aérien est blanc. Les pycnides extrudant des masses de conidies sont souvent dispersées sur la surface de la colonie.

**Cycle évolutif** La semence contaminée est la principale source d'inoculum primaire. Les pycnides, le mycélium et les conidies peuvent se retrouver sur les graines, mais le champignon est absent des embryons et des endospermes, bien que le mycélium puisse pénétrer les péricarpes et les testas. Les conidies séminicoles restent viables pendant au moins 15 mois, mais pas plus de deux ans.

Dans les couches, l'inoculum primaire provient des semences infectées et des débris de culture et peut être disséminé par des outils contaminés et les ouvriers. Lorsque la graine germe, les téguments de la graine qui contiennent les pycnides peuvent demeurer partiellement attachés aux cotylédons, ce qui permet aux conidies d'être exsudées sur les cotylédons et de les infecter. Lorsque les conditions sont favorables, les jeunes feuilles sont rapidement infectées même si la moucheture du feuillage des plantules n'est pas toujours évidente. La circulation des travailleurs et de la machinerie, surtout lorsque les plantules sont mouillées, propage aussi le champignon et augmente la dissémination à l'intérieur des couches.

Au champ, l'inoculum primaire provient du repiquage de plants malades, de sol contaminé, de conteneurs de plants contaminés, des instruments aratoires et des ouvriers. La dissémination des inoculums primaire et secondaire à l'intérieur du champ se fait par les éclaboussures de pluie, l'eau d'irrigation et la circulation des travailleurs et de l'outillage agricole notamment lorsque le feuillage est mouillé.

La germination des conidies s'effectue à des températures situées entre 5 et 27°C en 48 heures et la germination en tubes de culture entre 20 et 22°C. La présence d'eau n'est

pas essentielle pour la germination ou pour l'infection des feuilles de céleri, mais des taux d'humidité relative inférieurs à 90 % réduisent l'infection de façon significative. Sept à huit jours, à des températures de 21 à 27°C (12 jours à 18°C), s'écoulent entre l'infection et l'apparition des symptômes. Ensuite 10 à 12 jours sont nécessaires pour la production de l'inoculum secondaire.

Cette maladie apparaît souvent durant la dernière partie de la saison de croissance. La maladie progresse rapidement lorsque la vitesse de croissance du champignon est supérieure à celle du céleri. De telles conditions ont lieu lorsque du temps sec empêche la croissance rapide des plantes, mais que les nuits sont fraîches, humides ou avec de fortes rosées et suivies de journées nuageuses. Dans ces conditions, les feuilles et les pétioles restent humides pendant de longues périodes, permettant au parasite de se développer plus rapidement que l'hôte.

**Moyens de lutte Pratiques culturales** — L'utilisation de semence exempte de maladies empêche l'introduction de l'inoculum primaire dans les couches. La lutte contre la maladie au niveau des couches est plus facile et moins coûteuse que la lutte au champ. Les graines de céleri et de céleri-rave peuvent être désinfectées par un traitement à l'eau chaude (48°C pendant 30 minutes). Les plantes malades, dans la serre ou dans les couches, doivent être enlevées. Il faut éviter les plantations trop denses et attendre au moins deux ans avant de replanter dans les champs ou dans les couches à l'extérieur où il y a eu de la maladie. S'il n'est pas possible d'avoir des terres neuves pour les couches, on doit enlever les restes de culture le plus vite possible à chaque année pour éliminer la survie de repousses qui autrement deviendraient infectées plus tard dans la saison. On doit utiliser une semence âgée de trois ans parce que le champignon ne peut survivre plus de deux années sur les graines.

**Cultivars résistants** — Aucun cultivar ne possède un haut niveau de résistance, mais les cultivars Emerson Pascal, Florida Green Pascal, Earligreen, Green Giant et June-Belle sont un peu tolérants.

**Lutte chimique** — Les semences de céleri et de céleri-rave doivent être traitées avec un fongicide de contact avant le semis. Les fongicides foliaires de contact sont importants dans les couches où de longues périodes d'humectation des feuilles et une humidité relative élevée, dues à la grande densité de semis, créent des conditions qui favorisent un développement rapide de la maladie. Il est aussi important de bien synchroniser les pulvérisations de fongicides dans les champs en production. Des pulvérisations plus fréquentes peuvent être nécessaires si les conditions favorisent la maladie.

#### Références bibliographiques

- Gabrielson, R.L., et R.G. Grogan. 1964. The celery late blight organism *Septoria apiicola*. *Phytopathology* 54:1251-1257.  
 Maude, R.B. 1970. The control of *Septoria* on celery seed. *Ann. Appl. Biol.* 65:249-254.  
 Sheridan, J.E. 1968. Conditions for germination of pycnidiospores of *Septoria apiicola* Speg. *N.Z. J. Bot.* 6:315-322.  
 Sheridan, J.E. 1968. Conditions for infection of celery by *Septoria apiicola*. *Plant Dis. Rep.* 52:142-145.  
 Sutton, B.C., et J.M. Waterston. 1966. *Septoria apiicola*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 88. Commonw. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

(Texte original de R.F. Cerkauskas)

► **Tache brune**

Fig. 7.3

*Acremonium apii* (M.A. Smith & Ramsey) W. Gams  
(syn. *Cephalosporium apii* M.A. Smith & Ramsey)

Cette maladie a été observée parfois en Ontario et au Manitoba, particulièrement par temps chaud. Des infections modérées, suffisantes pour rendre le céleri inacceptable pour la fabrication de soupes, ont été signalées dans un cas. On retrouve l'*Acremonium apii* sur le céleri, mais pas sur le céleri-rave.

**Symptômes** Des lésions superficielles, sèches, brun rouille, rondes à oblongues et qui mesurent plus de 1 cm de longueur sur 0,5 cm de largeur se retrouvent sur la face interne concave du pétiole (7.3). Sur la surface externe convexe, les lésions sont plus petites, plutôt brun rougeâtre; on les retrouve le long des côtes. Les lésions sont plus nombreuses sur la face interne et plus voyantes sur les pétioles externes que sur les feuilles. Elles se rejoignent et affectent le pétiole en entier, causant un enroulement et des déformations. Des infections secondaires bactériennes, dans les zones affectées des pétioles plus âgés, produisent des lésions brun foncé, humides et déprimées. Sur les feuilles, les lésions sont brun jaunâtre, rondes et mesurent 0,5 cm de diamètre.

**Agent pathogène** L'*Acremonium apii* produit plusieurs conidies hyalines de formes variées. Elles mesurent 4,6 à 11,5 sur 1,7 à 2,3 µm après 16 jours de croissance sur un milieu au jus de légumes V-8. Sur gélose au malt, leur forme varie de cylindrique à ellipsoïdale, elles ne sont pas cloisonnées, leur base est tronquée parfois, elles mesurent 3 à 6 sur 1 à 2,5 µm, et elles apparaissent parfois dans des pustules visqueuses. Sur gélose à la pomme de terre et à la carotte, les conidies peuvent mesurer jusqu'à 10 µm de longueur et ont parfois une cloison. Les conidies produites sur les plants de céleri malades peuvent être considérablement plus grosses que celles obtenues en culture. Les conidiophores ne se distinguent pas des hyphes hyalins. Des cellules conidiogènes, qui proviennent d'un hyphé solitaire, peuvent être agrégées en torsades, mais sont habituellement solitaires et parfois ramifiées. Chaque cellule conidiogène possède une courte collerette indistincte et produit des conidies successivement à partir de l'apex, sans s'allonger. Les chlamydo-spores mesurent 3,6 à 8,8 sur 6,2 à 9,3 µm. Les colonies qui croissent sur gélose au malt ou sur gélose à la pomme de terre et à la carotte sont blanches, devenant blanc grisâtre par la suite, duveteuses, en relief, à croissance restreinte et atteignent 20 mm de diamètre en 10 jours à 22°C. La croissance optimale sur gélose à la pomme de terre et à la carotte se produit à pH 6,5 et à 25°C; la croissance s'arrête à pH 4,0.

On isole le champignon en désinfectant, en surface, des morceaux de tiges infectés et en les plaçant sur une gélose glucosée à la pomme de terre (pH 5,0), amendée avec de l'auro-mycine (200 ppm), ou sur une gélose pure. Une autre méthode consiste à laver les pétioles atteints et à les placer dans une chambre humide afin de provoquer la sporulation.

**Cycle évolutif** Le champignon attaque les plantules dans les couches et en champ. Cependant, la maladie ne devient grave que lorsque des températures anormalement élevées surviennent durant la saison de croissance. Des infections peuvent se produire durant des étés frais, mais des températures élevées sont requises pour permettre le développement rapide des lésions. La maladie progresse plus rapidement à 25 qu'à 13°C, nécessitant 6 jours plutôt que 11 jours, à partir du moment de l'infection, pour l'apparition des symptômes. Les plantes affaiblies par une mauvaise nutrition minérale, une salinité excessive ou l'engorgement du sol en eau sont plus sensibles à l'infection. Le champignon survit dans le sol ou sur les résidus de culture sous forme de chlamydo-spores; l'inoculum primaire provient probablement de ces sources,

puisque la maladie est plus fréquente lorsqu'on ne pratique pas de rotation des cultures. La dispersion de l'inoculum est probablement assurée par le vent, les éclaboussures d'eau, les ouvriers et l'outillage agricole.

**Moyens de lutte** *Pratiques culturales* — Une rotation quadriennale avec l'oignon, la laitue ou la pomme de terre réduit les niveaux d'inoculum primaire. Les conditions qui favorisent la croissance du céleri, telles qu'une fertilisation adéquate avec l'azote et la prévention de l'engorgement et d'une salinité excessive du sol, réduisent la sensibilité des plants de céleri à l'infection. On conseille aux producteurs de réduire la circulation des ouvriers et de la machinerie dans les cultures, d'éviter les semis tardifs et d'utiliser, pour le repiquage, des plants qui ont été cultivés dans des sols désinfectés ou dans des substrats artificiels.

**Cultivars résistants** — Certaines sélections de Tall Utah 52-70 peuvent être résistantes à la tache brune.

**Références bibliographiques**

- Lewis, G.D. 1959. Effects of temperature and crop rotation on the occurrence of brown spot of celery in southern New York. *Plant Dis. Rep.* 43:1079-1080.  
Segall, R. 1951. Brown spot disease of celery found in New York. *Plant Dis. Rep.* 35:164.  
Sheridan, J.E. 1964. Brown-spot of celery in England. *Plant Pathol.* 13:161-163.  
Smith, M.A., et G.B. Ramsey. 1951. Brown-spot disease of celery. *Bot. Gaz.* 112:393-400.  
Williams, M.A.J. 1987. *Acremonium apii*. CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria, No. 932. CAB Internat. Mycol. Inst., Kew, Surrey, Angleterre. 2 pp.

(Texte original de R.F. Cerkauskas)

**VIROSES ET MYCOPLASMOSES**► **Jaunisse de l'aster (porcelaine)**

Fig. 7.19 et 7.20

Mycoplasme de la jaunisse de l'aster

Bien que répandue sur le céleri, cette maladie est généralement peu importante du point de vue économique parce qu'elle est sporadique. La jaunisse de l'aster affecte plusieurs autres cultures légumières, telles que la carotte, la laitue et la pomme de terre.

**Symptômes** Les jeunes plantes affectées par la jaunisse de l'aster produisent plus de pétioles que les plantes normales (7.20). Les pétioles extérieurs sont rigides, alors que les pétioles du centre deviennent chlorotiques et déformés, demeurent rabougris, forment des vrilles et s'entremêlent parfois. Ces premiers symptômes sont suivis d'une décoloration généralisée, jaunâtre à blanchâtre, de la plante (7.19).

**Agent pathogène** (voir Laitue, jaunisse de l'aster)**Cycle évolutif** (voir Laitue, jaunisse de l'aster)

**Moyens de lutte** (voir cicadelle de l'aster pour les moyens de lutte) *Pratiques culturales* — On conseille aux producteurs d'enlever les mauvaises herbes autour des champs et le long des fossés qui entourent les champs de céleri.

**Références bibliographiques**

- Chiykowski, L.N. 1977. Transmission of a celery-infecting strain of aster yellows by the leafhopper, *Aphrodes bicinctus*. *Phytopathology* 67:522-524.
- Chiykowski, L.N. 1978. Delayed expression of aster yellows symptoms in celery. *Can. J. Bot.* 56:2987-2989.
- George, J.A., et J.K. Richardson. 1957. Aster yellows on celery in Ontario. *Can. J. Plant Sci.* 37:132-135.

(Texte original de L.M. Tartier)

**► Mosaïque du cœur**

Fig. 7.21 à 7.23

Virus de la mosaïque du concombre

Plusieurs souches du virus de la mosaïque du concombre peuvent attaquer le céleri. C'est une maladie peu importante qui n'atteint habituellement que quelques plantes dispersées dans le champ. Le virus infecte aussi d'autres légumes, comme les cucurbitacées, la tomate, l'épinard, le poivron, le navet, la carotte, la pomme de terre et la laitue.

**Symptômes** Les feuilles des plantes attaquées sont marbrées et leurs nervures sont jaunes (7.23). Elles sont souvent aussi déformées, apparaissent étirées et froissées. Les pétioles du cœur sont courbés vers le bas, donnant à la plante une apparence ouverte. Parfois, il n'y pas de symptômes visibles sur le feuillage, mais on observe sur les pétioles des taches caractéristiques allongées, brunâtres, translucides et légèrement déprimées. La valeur marchande est réduite si les taches recouvrent toute la longueur des pétioles (7.22).

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

**Cycle évolutif** (voir Cucurbitacées, mosaïque du concombre) Le virus hiverne sur les mauvaises herbes le long des bordures de champs et des fossés. Il est disséminé dans les cultures de céleri par les pucerons.

**Moyens de lutte** La lutte contre les pucerons aide à réduire l'augmentation et la propagation de la maladie dans les cultures de céleri.

**Pratiques culturales** — Les producteurs doivent enlever les mauvaises herbes le long des bordures de champs pour éliminer le réservoir de virus disponible pour l'infection des cultures de céleri. Après la récolte, les cultures infectées doivent être détruites avec une herse à disques ou par des labours.

**Références bibliographiques**

- Bruckhart, W.L., et J.W. Lorbeer. 1975. Recent occurrences of cucumber mosaic, lettuce mosaic and broad bean wilt viruses in lettuce and celery fields in New York. *Plant Dis. Rep.* 59:203-206.
- Bruckhart, W.L., et J.W. Lorbeer. 1976. Cucumber mosaic virus in weed hosts near commercial fields of lettuce and celery. *Phytopathology* 66:253-259.
- Francki, R.I.B., D.W. Mossop et T. Hatta. 1979. Cucumber Mosaic Virus. CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses, No. 213. Commonw. Mycol. Inst./Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, Angleterre. 6 pp.

(Texte original de L.M. Tartier)

**MALADIES NON PARASITAIRES****► Chlorose**

Fig. 7.26

Carence en magnésium  
Carence en manganèse

Ce trouble se rencontre assez souvent sur des plants de céleri isolés dans des sols cultivés depuis plusieurs années. Néanmoins, elle est habituellement considérée comme un problème peu important. Dans les sols organiques côtiers de la Colombie-Britannique, de grandes sections de champs de céleri sont parfois atteintes et l'apparence globale de ces zones peut ressembler à une infection de fusariose vasculaire. Ce problème n'a pas été signalé sur le céleri-rave.

**Symptômes** Les symptômes de jaunissement (chlorose) apparaissent d'abord sur les feuilles âgées. La carence en manganèse produit une chlorose entre les nervures des feuilles et éventuellement affecte la feuille en entier. Dans les cas extrêmes, la maladie peut affecter la croissance en général. La carence en magnésium prend la forme d'une chlorose plus évidente sur les feuilles âgées et s'étend ensuite aux feuilles plus jeunes. La chlorose commence à la marge des feuilles (7.26) et progresse jusqu'à ce que les feuilles affectées deviennent blanches. Dans les cas aigus, les feuilles brunissent, sèchent, meurent et tombent.

**Cause** La chlorose est causée par une carence en manganèse ou en magnésium. La carence en manganèse semble être plus fréquente dans les sols alcalins où le manganèse est souvent présent sous une forme qui n'est pas assimilable par la plante. Le magnésium est un élément qui est facilement lessivé, de sorte que les carences apparaissent souvent après des pluies abondantes et prolongées.

**Moyens de lutte Pratiques culturales** — Le céleri doit être cultivé dans des sols légèrement acides quand cela est possible. Il faut éviter un chaulage excessif. De plus, le sol doit être fertilisé adéquatement en incorporant du sulfate de manganèse ou de magnésium dans les engrais chimiques. Les symptômes de ces carences sur les cultures de céleri peuvent être corrigés en pulvérisant les feuilles avec du sulfate de manganèse ou de magnésium.

**Références bibliographiques**

- Johnson, K.E.E., J.F. Davis et E.J. Benne. 1961. Occurrence and control of magnesium deficiency symptoms in some common varieties of celery. *Soil Sci.* 91:203-207.
- Pope, D.T., et H.M. Munger. 1953. Heredity and nutrition in relation to magnesium deficiency and chlorosis in celery. *Proc. Am. Soc. Hortic. Sci.* 61:472-480.
- Yamaguchi, M., F.H. Takatori et O.A. Lorenz. 1960. Magnesium deficiency of celery. *Proc. Am. Soc. Hortic. Sci.* 75:456-462.

(Texte original de L.M. Tartier)

**► Cœur noir**

Fig. 7.24 et 7.25

Ce désordre majeur affecte les qualités marchandes des cultures de céleri et de céleri-rave; il a été signalé dans toutes les provinces du Canada. Dans certains cas individuels, des champs entiers ont été perdus. Une maladie semblable atteint aussi la tomate et le poivron (pourriture apicale) et la laitue (brûlure de la pointe).

**Symptômes** Le cœur noir affecte l'intérieur de la plante. Au départ, les jeunes feuilles apparaissent gorgées d'eau, puis elles flétrissent et noircissent (7.24). Si le problème est temporaire, les plantes peuvent le surmonter et produire de nouveaux cœurs. Lorsque cela se produit, les feuilles atteintes ont l'aspect de bouts noircis à l'extrémité de pétioles allongées (7.25). Si le problème persiste, le bourgeon

terminal meurt et la plante est invendable. Les feuilles externes ne sont pas affectées et semblent normales. Les feuilles malades sont souvent sujettes à la pourriture molle bactérienne qui peut détruire complètement le cœur de la plante.

**Cause** Le cœur noir est un trouble physiologique qui résulte d'une mauvaise assimilation du calcium par la plante. Il est aussi relié aux conditions fluctuantes de l'humidité du sol. Ce trouble apparaît lorsque les conditions météorologiques favorisent une croissance rapide de la plante, comme les pluies abondantes ou l'irrigation après de longues périodes de sécheresse. Le calcium disponible dans le sol n'est pas suffisant pour répondre aux besoins de la plante et une carence survient. Une haute teneur en azote, un rapport calcium/azote faible et de hautes teneurs en potassium et en sodium dans le sol peuvent réduire l'absorption du calcium et être aussi reliés à ce problème. Les conditions qui favorisent le cœur noir peuvent survenir à plusieurs reprises durant une saison de croissance. Le désordre devient plus difficile à corriger lorsque les plantes sont dans une phase de croissance rapide ou qu'elles approchent de la maturité.

**Moyens de lutte Pratiques culturales** — On peut prévenir le cœur noir en favorisant une croissance continue des plantes par une fertilisation minérale équilibrée et un apport d'eau régulier. Durant les périodes de sécheresse et de stress pour les plantes, des pulvérisations au nitrate de calcium ou au chlorure de calcium doivent être faites avant que les symptômes n'apparaissent. On peut utiliser des engrais pour établir un rapport calcium/potassium élevé.

**Cultivars résistants** — Certaines sélections de Tall Utah 52-70 sont plus sensibles que le cultivar Florida 683.

#### Références bibliographiques

- Foster, A.C. 1934. Black-heart disease of celery. *Plant Dis. Rep.* 18:177-185.  
Geraldson, C.M. 1954. The control of blackheart of celery. *Proc. Am. Soc. Hortic. Sci.* 63:353-358.

(Texte original de L.M. Tartier)

### ► Gerçure des pétioles (carence en bore)

Carence en bore

Il s'agit d'un trouble très grave qui se rencontre souvent dans les cultures de céleri et de céleri-rave, dans des sols organiques fraîchement cultivés et dans des sols âgés. Un problème similaire affecte d'autres légumes, particulièrement les crucifères (voir Crucifères, carence en bore).

**Symptômes** Les symptômes sont très caractéristiques et facilement identifiables. Des gerçures transversales brunes apparaissent sur les côtes des pétioles. Elles peuvent varier en nombre selon l'intensité de la maladie. Leurs marges sont souvent relevées et deviennent brunes. Les plantes demeurent petites et buissonneuses avec des pétioles rigides et cassantes lorsque la carence est prononcée. On retrouve parfois des taches brunes, translucides et allongées sur la surface interne des pétioles. Commençant par les folioles, les pétioles se courbent, deviennent enchevêtrés, brunissent et sèchent. Le bourgeon terminal est souvent détruit et une pourriture sèche détruit graduellement les pétioles du cœur jusqu'à leur base (7.27 et 7.28). Le plus souvent, seule une couronne de pétioles extérieurs entourant une cavité brune à la base demeure à la fin de la saison. Les plantes atteintes sont aussi attaquées par des organismes secondaires qui causent une pourriture.

**Cause** Les gerçures sont dues à une carence en bore assimilable par la plante, dans le sol. Elle est plus prononcée dans les sols trop chaulés qui empêchent l'assimilation du bore par la plante. De hauts niveaux de potassium et d'azote ammoniacal semblent aussi associés à ce trouble. La carence en bore semble plus sérieuse dans les sols travaillés en profondeur. La sécheresse aggrave le problème.

**Moyens de lutte Pratiques culturales** — Pour s'assurer que le bore soit en quantité suffisante dans le sol, les producteurs doivent incorporer du borax dans l'engrais chimique et maintenir les sols à un pH légèrement acide, si cela est possible. Lorsque les premiers symptômes apparaissent ou lorsque de la sécheresse survient, les feuilles doivent être humectées avec une solution de bore. Un programme de fertilisation bien équilibré, particulièrement en potassium, en azote et en calcium, aide à prévenir la gerçure.

**Cultivars résistants** — Des sélections issues d'Utah 52-70 diffèrent par leur sensibilité à la gerçure des pétioles.

#### Références bibliographiques

- Kendrick, J.B., R.T. Wedding, J.T. Middleton et J.B. Hall. 1954. Some factors affecting development and control of adaxial crack stem of celery. *Phytopathology* 44:145-147.  
Yamaguchi, M., F.W. Zink et A.R. Spurr. 1953. Cracked stem of celery. *Calif. Agric.* 7(5):12.

(Texte original de L.M. Tartier)

### ► Pétiole filandreux

Il s'agit d'un trouble physiologique qui affecte la qualité des pétioles de céleri, mais qui cause rarement des pertes économiques. Il peut se développer dans les nouveaux cultivars de céleri «sans fils».

**Symptômes** Les pétioles des plantes atteintes ont des filaments fibreux et épaissis autour de la circonférence, sur les bords extérieurs près de l'épiderme. Les fibres se retrouvent le long du pétiole; on peut les observer dans les côtes visibles de l'extérieur. Tous les pétioles de la plante peuvent être affectés quoique d'habitude le problème se retrouve plus souvent sur les pétioles mûrs extérieurs.

**Cause** Le pétiole filandreux est causé par l'épaississement de la paroi secondaire du collenchyme. Cet état est relié à une faible disponibilité de l'azote et apparaît au moment où les plantes atteignent la maturité. Le collenchyme des plantes sujettes à des stress éoliens peut développer des épaississements de paroi plus tôt et plus importants. Jusqu'à un certain point, le pétiole filandreux est à caractère héréditaire.

**Moyens de lutte Pratiques culturales** — Une disponibilité adéquate d'azote, une fertilisation équilibrée, faite à temps, et une irrigation régulière devraient réduire l'incidence de ce problème. La récolte ne doit pas être retardée.

#### Références bibliographiques

- Esau, K. 1977. *Anatomy of Seed Plants*. J. Wiley & Sons, New York. 550 pp.  
Nonnecke, I.L. 1989. *Vegetable Production*. Van Nostrand Reinhold, New York. 657 pp.

(Texte original de M.M. Gaye)

### ► Pétiole spongieux

Fig. 7.29

Ce trouble physiologique se rencontre fréquemment sur le céleri durant certaines saisons, mais il n'a pas une grande importance économique.

**Symptômes** Les plantes affectées ont des pétioles creux qui s'écrasent facilement en appliquant une pres-

sion avec les doigts. Ces pétioles sont légers et, lorsqu'on les coupe, on voit que l'intérieur est spongieux (7.29). Tous les pétioles sont affectés et le problème peut même apparaître tôt dans la croissance de la plante. Plus fréquemment, cependant, ce sont les pétioles extérieurs qui sont atteints.

**Cause** Le pétiole spongieux est le résultat de conditions de croissance défavorables. Il est plus fréquent à la fin de juillet et en août lorsque la croissance des plantes est rapide et qu'elle est interrompue par des températures fraîches. L'apparition du pétiole spongieux est plus fréquente une semaine ou quelques jours avant la maturité, lorsque l'azote et le potassium disponibles sont habituellement faibles. D'autres facteurs de stress comme un apport irrégulier d'eau ou une fertilisation déséquilibrée, ou qui n'est pas faite au bon moment, peuvent aussi favoriser ce problème. Le pétiole spongieux peut continuer de se développer durant l'entreposage.

**Moyens de lutte Pratiques culturales** — Une croissance végétative régulière doit être maintenue en fournissant des conditions optimales. Les cultures à maturité doivent être récoltées rapidement et entreposées à des températures qui retardent la sénescence.

**Cultivars résistants** — Certaines sélections d'Utah 52-70 sont plus sensibles que Florida 683.

#### Références bibliographiques

Hall, J.B., et H.W. Burdine. 1958. Evaluation of factors determining celery quality. *Florida Agric. Exp. Stn. Annu. Rep.* pp. 113-281.

White-Stevens, R.H. 1937. Carbohydrate and cellular changes in relation to pithiness of celery in cold storage. *Proc. Am. Soc. Hortic. Sci.* 35:649-653.

(Texte original de L.M. Tartier)

## NÉMATODES

### ► Nématode cécidogène du nord (nématode à galles du nord) Fig. 7.30 et 7.31

*Meloidogyne hapla* Chitwood

**Symptômes** Sur le céleri et le céleri-rave, les symptômes incluent le jaunissement et le rabougrissement des pédoncules, la ramification prolifique des racelles et la production de petites galles sphériques sur les racines. Pour la description complète et les stratégies de lutte, voir Carotte, nématode cécidogène du nord; voir aussi chapitre 3, Lutte contre les nématodes.

### ► Nématode des lésions racinaires Fig. 16T4

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

**Symptômes** Sur le céleri et le céleri-rave, les symptômes tels que le flétrissement et le rabougrissement se présentent sous forme d'îlots lors de graves infestations; les feuilles jaunissent. Les racines secondaires sont nécrosées et couvertes de zones sèches (7.30 et 7.31). Pour la description complète, voir Pomme de terre, nématode des lésions racinaires; voir aussi chapitre 3, Lutte contre les nématodes.

#### Références bibliographiques

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

## INSECTES

### ► Charançon de la carotte Fig. 7.32

*Listronotus oregonensis* (LeConte)

La carotte est l'hôte principal du charançon de la carotte (voir Carotte), mais il attaque volontiers le céleri et, dans certaines circonstances, l'endommage gravement. On a signalé des dommages surtout au Québec et dans les régions de Holland Marsh et de Thedford Marsh en Ontario.

Le céleri-rave est aussi un hôte du charançon de la carotte; les dommages qu'il subit et sa sensibilité au charançon sont semblables à ceux du céleri.

**Dommages** L'adulte du charançon de la carotte perce et pond un ou plusieurs oeufs dans les pétioles de céleri. À l'éclosion, les larves creusent des galeries dans le pétiole ou se déplacent vers le collet et les racines pour se nourrir. Les plants de céleri sont sujets aux attaques dès le repiquage. Les blessures varient en fonction du nombre de charançons qui pondent et du stade de développement de la plante-hôte au moment de l'attaque. L'humidité du sol influencerait également les dommages; une humidité inadéquate du sol favorise le flétrissement et la mort de la plante. Dans les cas extrêmes, le système racinaire est grandement réduit et la plante flétrit et meurt (7.32). Des cas de dommages graves ont eu lieu dans des plantations plus petites ou près des aires où le charançon hiverne. Normalement, le céleri tolère des attaques plus importantes que la carotte, car les galeries creusées par les larves et les dommages d'alimentation causés par les adultes du charançon de la carotte se retrouvent sur des pétioles qui ne sont pas mis sur le marché. Les galeries creusées à la base des pétioles de céleri peuvent les rendre invendables, mais les dommages graves ne sont qu'occasionnels.

**Moyens de lutte Dépistage** — On procède au dépistage du charançon de la carotte chez le céleri de la même façon que chez la carotte. On place des morceaux de racines de carotte dans le sol à proximité des plants de céleri afin de détecter les piqûres de ponte ou bien on piège les adultes à l'aide de plaques de bois (3T2). Le céleri supporte mieux que la carotte un grand nombre de piqûres de ponte du charançon de la carotte; cependant, aucun seuil d'intervention n'a encore été déterminé.

**Pratiques culturales** — L'emplacement des cultures est important; la culture du céleri dans des champs ou à proximité de champs de carottes ou de céleri infestés contribue à augmenter la gravité des attaques sur le céleri.

**Lutte chimique** — Il existe un insecticide organophosphoré homologué que l'on utilise contre le charançon de la carotte sur le céleri. Lorsqu'on repique le céleri à la fin de mai ou au début de juin, on procède aux premières pulvérisations immédiatement après la transplantation. Les plants de céleri repiqués après la mi-juin ne nécessitent généralement pas de traitements.

#### Références bibliographiques

Stevenson, A.B. 1977. Seasonal history of the carrot weevil, *Listronotus oregonensis* (Coleoptera: Curculionidae) in the Holland Marsh, Ontario. *Proc. Entomol. Soc. Ontario* 107:71-78.

(Texte original de A.B. Stevenson)

► **Cicadelle de l'aster**

Fig. 6.36, 6.38 et 6.40

*Macrostes quadrilineatus* (Forbes)  
(syn. *Macrostes fascifrons* auct. non Stål)

La cicadelle de l'aster attaque le céleri et son importance économique lui vient de son rôle de vecteur de la jaunisse de l'aster (pour en savoir plus, voir Laitue).

**Références bibliographiques**

Miller, L.A., et A.J. DeLizer. 1960. A progress report on studies of biology and ecology of the six-spotted leafhopper, *Macrostes fascifrons* (Stål), in southwestern Ontario. *Proc. Entomol. Soc. Ontario* 90:7-13.

(Texte original de A.B. Stevenson)

► **Mouche de la carotte**

*Psila rosae* (Fabricius)

Le céleri est très attirant pour la mouche de la carotte (voir Carotte) et il est probable que le céleri cultivé à proximité de champs de carottes soit infesté par cet insecte. En Ontario, les dommages causés au céleri par la mouche de la carotte atteignent rarement un niveau économique et en général les pertes sont insignifiantes. Cependant, les populations de mouches de la carotte dans les champs de céleri représentent une menace pour les cultures de carottes et de panais avoisinantes.

Le céleri-rave est aussi un hôte de la mouche de la carotte; il subit les mêmes dommages et a la même sensibilité que le céleri.

**Dommages** Les larves de la mouche de la carotte se nourrissent sur les racines du céleri. Les larves de la première génération peuvent se développer sur les céleris précoces sans que ces attaques souterraines ne soient visibles. Cependant, si les larves sont nombreuses, les plantes qui sont petites ou qui subissent un stress hydrique peuvent flétrir et rabougrir. De tels dommages sont plus susceptibles de se produire à la périphérie du champ. Les adultes de la mouche de la carotte qui proviennent du céleri précoce vont grossir les populations qui attaquent la carotte à la fin de l'été et au début de l'automne. À ce moment, le céleri est bien développé et il est peu probable que la deuxième génération de larves puisse causer des dommages importants à la culture. En général, la mouche de la carotte n'est pas un ravageur important du point de vue économique chez le céleri au Canada et il est rare qu'elle cause des dommages importants.

**Moyens de lutte Dépistage** — On procède au dépistage des adultes de la mouche de la carotte à l'aide de pièges jaunes collants (3T1) (voir Carotte). Il n'existe pas de seuil d'intervention; cependant, ce seuil, s'il existait, devrait être considérablement plus élevé pour le céleri que pour la carotte.

**Pratiques culturales** — Les producteurs doivent pratiquer la rotation des cultures, éviter les champs qui ont subi des dommages l'année précédente et enlever les plantes montées en graine, car les adultes sont attirés par les fleurs.

**Lutte chimique** — Les insecticides doivent être utilisés en petites quantités, de préférence seulement à la périphérie des champs de céleri et en début de croissance.

**Références bibliographiques**

Hanson, A.J., and R.L. Webster. 1941. The carrot rust fly. *Wash. State Agric. Exp. Stn. Bull.* 405. 24 pp.

(Texte original de A.B. Stevenson)

► **Pucerons**

Fig. 16.90 et 16.91

Puceron vert du pêcher *Myzus persicae* (Sulzer)  
Autres pucerons

Les pucerons, principalement le puceron vert du pêcher (voir Pomme de terre), se retrouvent sur le céleri, mais leur nombre varie grandement avec les conditions saisonnières, le site et les programmes de lutte. Lorsqu'il sont nombreux, les pucerons entraînent la déformation des feuilles. La présence de leur exuvies et de leur miellat rendent le céleri invendable. Au Québec, la réduction des insecticides, qui résulte de programmes de lutte contre la punaise terne, a mené à l'augmentation de problèmes dus aux pucerons sur certaines fermes.

**Références bibliographiques**

Beirne, B.P. 1972. Pest insects of annual crop plants in Canada. VI. Hemiptera - Homoptera. *Entomol. Soc. Can. Mem.* 85. 73 pp.

(Texte original de A.B. Stevenson)

► **Punaise terne**

Fig. 7.33 à 7.37; 18.86 à 18.89

*Lygus lineolaris* (Palisot de Beauvois)

La punaise terne se retrouve partout au Canada et même au Yukon. En début de saison, les punaises pondent sur le fraisier, la luzerne et le trèfle rouge, et sur des mauvaises herbes comme le céraiste, le pissenlit et la centaurée jacée. Plus tard, elles pondent sur des hôtes indigènes tels que le chou gras (*Chenopodium album* L.), la marguerite blanche (*Chrysanthemum leucanthemum* L.), l'herbe à poux (*Ambrosia* spp.), la vergerette (*Erigeron* spp.), le plantain (*Plantago* spp.) et la verge d'or (*Solidago* spp.). En plus du céleri, les adultes se nourrissent sur d'autres légumes, ce qui entraîne : une diminution de la nouaison chez les haricots, le poivron et l'aubergine; des taches marbrées sur les fruits de la tomate; des taches nécrotiques sur les inflorescences et les têtes du brocoli, du chou-fleur et des pommes de laitue; la mort des feuilles sur la pomme de terre; des piqûres et de la gommose sur les fruits de la courgette et des dommages foliaires sur le concombre.

**Dommages** Les lésions causées par les adultes de la punaise terne en se nourrissant sur les pétioles principaux du céleri vont de piqûres à des cavités ovoïdes où les tissus sous-épidermiques sont détruits (7.33). Ce type de dommages qui survient tôt en saison n'est généralement pas important du point de vue économique, car le plus gros des dégâts se retrouve alors sur des pétioles qui vont tomber ou qui seront enlevés à la récolte. En se rapprochant de la récolte, les dommages causés par la punaise terne (appelé communément coeur noir) sont parfois pris à tort pour le coeur noir causé par une carence en calcium. Les piqûres de punaises sur les parties feuillées du pétiole entraînent la nécrose des folioles et de la base des feuilles (7.35) et, dans les cas extrêmes, la destruction du pétiole entier à la suite des invasions par des organismes secondaires tels les bactéries; ainsi, seuls quelques pétioles endommagés de la sorte déprécient tout le pied de céleri. Ce type de dommages est en bonne part attribuable aux larves qui se nourrissent (7.34), de sorte que les méthodes de lutte qui éliminent les larves de punaises réduisent habituellement l'importance économique des dommages. En général, les dommages sur le céleri varient en fonction des conditions climatiques et des moyens de

lutte. Cependant, dans les champs sans aucun traitement, jusqu'à 80 % de la récolte est perdue.

**Identification** Les punaises du genre *Lygus* (Miridae) sont allongées-oblongues et brun rougeâtre (7.36 et 7.37). La punaise terne se distingue par un trait submédian oblique sur le devant de la tête, des plages latérales pâles ou rougeâtres sur le dorsum du thorax médian et une pubescence (soies) dense et jaune sur les ailes antérieures. Les adultes mesurent entre 4,9 et 6 mm de longueur et 2,3 et 3 mm de largeur.

**Biologie** La punaise terne hiverne sous la forme adulte dans des endroits abrités comme des haies et en dessous des feuilles sur le sol et des résidus de culture. On la retrouve tout au long de la saison de croissance en Ontario et au Québec, où il y a deux générations complètes par année (et une troisième partielle). Les adultes hivernants redeviennent actifs à partir de la seconde moitié d'avril alors qu'ils se nourrissent et pondent sur le trèfle et d'autres plantes. Plus tard en saison, on retrouve des populations de punaises sur différentes cultures, mauvaises herbes et plantes indigènes. Les adultes se nourrissent sur les fleurs et les apex. La première génération d'adultes apparaît en Ontario environ deux mois après que les adultes hivernants soient redevenus actifs, ce qui correspond à environ 214 degrés-jours au-dessus de 9,3°C. Au Québec, la première génération d'adultes apparaît sur le céleri au début de juillet, peu importe la date de transplantation, les larves sont présentes de la mi-juillet jusqu'à la fin de septembre et la deuxième génération d'adultes apparaît à la mi-août.

**Moyens de lutte** *Dépistage* — Dans la région des sols organiques au sud de Montréal, un programme de dépistage qui se fait par une inspection visuelle bi-hebdomadaire de plantes individuelles et qui débute lorsque les plantes mesurent moins de 10 cm de hauteur a permis de réduire de près de 50 % la quantité d'insecticides utilisée sur le céleri. On échantillonne 20 plantes par champ et on applique un insecticide lorsqu'on trouve une punaise (adulte ou larve) ou plus par plante. Lorsque les plantes dépassent 10 cm de hauteur, le seuil est de six punaises (adulte ou larve) pour 30 plantes; à trois semaines de la récolte, le seuil diminue à quatre punaises (adulte ou larve) pour 40 plantes.

En général, les producteurs devraient procéder au dépistage de cet insecte dans le céleri de la mi-juin ou du début de juillet jusqu'à la récolte. À mesure que la récolte approche, l'importance des dommages augmente; on doit examiner un plus grand nombre de plantes et on doit abaisser le seuil d'intervention. Le choix d'insecticide devient plus restreint à cause du délai minimal entre le dernier traitement et la récolte. Il faut éviter la présence d'insectes morts ou vivants dans le produit récolté.

**Pratiques culturales** — La lutte contre les mauvaises herbes tout au long de l'année dans les champs de céleri et en périphérie contribue à diminuer les infestations de punaises.

**Lutte biologique** — Les guêpes *Peristenus pallipes* (Curtis) et *P. pseudopallipes* (Loan) sont des parasites communs de la punaise terne au Canada. On a signalé l'existence d'autres parasites naturels, mais aucun n'est disponible sur une base commerciale.

**Lutte chimique** — Les programmes de lutte contre les insectes du céleri actuellement recommandés en Ontario et au Québec, lorsqu'ils sont bien suivis, préviennent de graves dommages causés par la punaise. Les traitements insecticides effectués en fin de croissance de la culture sont les plus importants, car les dommages causés par la punaise se retrouvent principalement sur plusieurs pétioles qui se développent à ce moment. Au Canada, il existe plusieurs insecticides homologués contre les punaises des plantes chez le céleri. Les pyréthrinoïdes sont très efficaces chez le céleri.

#### Références bibliographiques

- Boivin, G., J.-P.R. LeBlanc et J.A. Adams. 1991. Spatial dispersion and sequential sampling plan for the tarnished plant bug (Hemiptera: Miridae) on celery. *J. Econ. Entomol.* 84:158-164.
- Khoury, H., et R.K. Stewart. 1976. Chemical control of *Lygus lineolaris* (P. de B.) (Hemiptera: Miridae) on growing crops of celery and potato in Quebec. *Ann. Entomol. Soc. Quebec* 21:39-48.
- Richardson, J.K. 1938. Studies on blackheart, soft-rot, and tarnished plant bug injury of celery. *Can. J. Res.* 16:182-193.
- Schwartz, M.D., et R.G. Footitt. 1992. *Lygus* bugs on the prairies. Biology, systematics, and distribution. *Agric. Can. Res. Br. Tech. Bull.* 1992-4E. 44 pp, et Tableau 1 (2 pp).
- Stewart, R.K., et H. Khoury. 1976. The biology of *Lygus lineolaris* (Palisot de Beauvois) (Hemiptera: Miridae) in Quebec. *Ann. Entomol. Soc. Quebec* 21:52-63.

(Texte original de A.B. Stevenson)

#### ► Autres insectes

Fig. 7.38 et 7.39; 8.76 à 8.80

Chenilles

- Autographe du céleri *Anagrapha falcifera* (Kirby)
- Fausse-arpenteuse du chou *Trichoplusia ni* (Hübner)
- Pyrale du céleri *Nomophila nearctica* Munroe

Un certain nombre de chenilles infestent à l'occasion le céleri. Parmi celles-ci, notons la fausse-arpenteuse du chou (voir Crucifères) (8.78), l'autographe du céleri (Noctuidae) (7.38) et la pyrale du céleri (Pyralidae) (7.39). Ces insectes causent parfois des problèmes, et des dommages ont été signalés surtout à Terre-Neuve et au Québec.

(Texte original de A.B. Stevenson)

### AUTRES RAVAGEURS

#### ► Limaces

Fig. 11.42 à 11.44

Les limaces (voir Laitue) peuvent se retrouver sur le céleri. Des dommages ont été signalés, particulièrement à Terre-Neuve et au Québec.

(Texte original de A.B. Stevenson)

### AUTRES RÉFÉRENCES

- Schneider, R.W. 1985. Common names for plant diseases: celery (*Apium graveolens* L. var. *dulce* (Miller) Pers.). *Plant Dis.* 69:655.