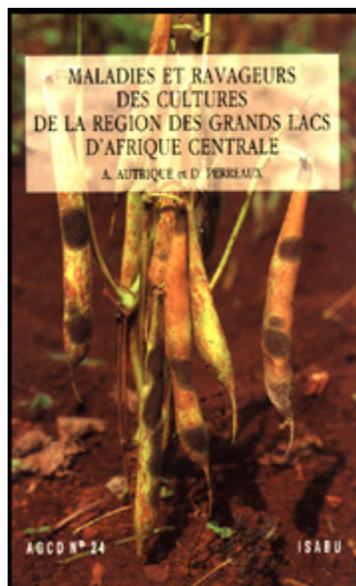


EFFACER PAGE D'ACCUEIL AIDE PRÉFÉRENCES

rechercher sujets titres a-z organisations comment



ETENDRE REDUIRE
DÉTACHER SOMMAIRE TEXTE

Maladies et ravageurs des cultures de la région des grands lacs d'Afrique Centrale (No. 24). (AGCD - Coopération Belge, 1989, 232 p.)

- ➔ introduction...
- Préface
- Introduction
- Ennemis communs
- Ennemis spécifiques des principales cultures
- Utilisation des produits phytosanitaires
- Publications agricoles

Maladies et ravageurs des cultures de la région des grands lacs d'Afrique Centrale (No. 24). (AGCD - Coopération Belge, 1989, 232 p.)

par A. AUTRIQUE et D. PERREAUX avec la collaboration de M. GOETHALS

Division de la Défense des Végétaux
Institut des Sciences Agronomiques du Burundi (I.S.A.Bu.)
B.P. 795 - Bujumbura
République du Burundi

Administration Générale de la Coopération au Développement

Place du Champ de Mars, 5, Boîte 57
B-1050 Bruxelles, Belgique

Publications du Service Agricole n° 24
1989

Préface

Cette nouvelle édition (*) des 'Maladies et Ravageurs des Cultures de la Région des Grands Lacs d'Afrique Centrale' répond à un double besoin.

(*) Première édition: 'Principaux Ennemis des Culturels de la Région des Grands Lacs d'Afrique Centrale' par A. Autrique (septembre 1981)

Administration Générale de la Coopération au Développement, Bruxelles, Belgique

Dans le cadre de leurs actions de vulgarisation, les agronomes, les moniteurs et les vulgarisateurs auxquels ce manuel s'adresse principalement, sont de plus en plus confrontés à la nécessité de contrôler les ennemis des cultures et des denrées entreposées. L'acuité de ce besoin est particulièrement ressentie dans la région des grands lacs d'Afrique Centrale où la population a tendance à croître à un rythme supérieur à celui des productions agricoles. Ce manuel permet à l'encadrement agricole une identification rapide de la cause des dommages avec une brève description des symptômes, du ravageur ou de l'agent pathogène, appuyée par des illustrations en couleur. Divers types d'interventions envisagées dans le cadre d'une approche plus intégrée de la lutte contre les maladies et les ravageurs des cultures, sont proposées dans le but de prévenir ou de réduire les dégâts.

Les recherches de la Division Défense des Végétaux de l'I.S.A.Bu. ont connu d'importants développements au cours de ces dernières années. L'équipe des chercheurs s'est enrichi d'entomologistes, de phytopathologistes, d'un virologue et nématologiste. De nouveaux ravageurs et de nouvelles maladies ont été identifiés, les connaissances sur l'épidémiologie, l'écologie et l'incidence des principales pestes ont été approfondies, et de nouveaux moyens de lutte agronomique, biologique ou chimique ont été mis au point. Il était important de communiquer ces acquis de la recherche et de renforcer avec ce manuel à caractère avant tout pratique, la liaison entre la recherche et les structures de développement agricole.

J. Ndikumana
Directeur Général de l'I.S.A.Bu.

Introduction

Lorsqu'il concerne un végétal, le terme 'maladie' peut être globalement défini comme une altération des processus physiologiques ou une détérioration structurale dont souffre la plante entière, une de ses parties ou un de ses produits. Dans un contexte agricole, la conséquence la plus préoccupante d'une maladie est certainement la diminution quantitative ou qualitative de la récolte, au champ ou en cours de stockage. Les maladies des végétaux sont classées en deux grandes catégories: les maladies non parasitaires, causées par des agents inanimés, et les maladies parasitaires, causées par des particules

ou des organismes vivants.

Les maladies non parasitaires sont principalement dues à des facteurs climatiques (pluie, grêle, vent, température trop basse ou trop élevée, ensoleillement excessif ou insuffisant,...) ou édaphiques (structure du sol, teneur en eau, salinité, déficiences, excès ou déséquilibres en éléments nutritifs). Sont souvent incluses dans les affections non parasitaires: les blessures dues à la taille, les intoxications ou les brûlures provoquées par de mauvaises applications d'engrais ou de pesticides, les anomalies génétiques (chimères, panachures, inflorescences anormales,...)

Parmi les agents vivants responsables des maladies parasitaires, qui sont le sujet principal de cet ouvrage, on distingue:

- les virus, particules infectieuses submicroscopiques qui ne peuvent se multiplier qu'en association avec des cellules vivantes. Ils provoquent divers types de mosaïques, de marbrures ou de chloroses foliaires, souvent accompagnées de déformations, et affectent la croissance ou la morphologie de la plante.
- les mycoplasmes, considérés comme les plus petits organismes vivants capables de se multiplier indépendamment. Invisibles au microscope optique, ils causent des symptômes similaires aux virus,
- les bactéries, microorganismes unicellulaires induisant généralement des taches foliaires huileuses, d'aspect imbibé d'eau, un flétrissement de la plante entière ou des pourritures humides de certains de ses organes,
- les champignons, microorganismes pluricellulaires susceptibles de causer des dégâts fort divers aux plantes: taches chlorotiques ou nécrotiques, chancres, galles, flétrissement, pourritures sèches ou humides...
- les plantes parasites, croissant aux dépens des racines ou des parties aériennes d'autres plantes (*Striga*,...)
- les ravageurs animaux: vers minuscules ou nématodes, diplopodes, acariens et de nombreux insectes qui piquent, sucent, rongent, trouent, creusent ou minent les différents organes des plantes. Outre les dégâts directs qu'ils infligent aux cultures, ces ravageurs peuvent aussi leur inoculer des organismes pathogènes (virus, mycoplasmes) ou faciliter l'entrée d'autres microorganismes (bactéries, champignons).

La gravité des symptômes extériorisés par une plante malade dépend de nombreux facteurs liés à la nature de l'agent agresseur, à la sensibilité de la plante hôte et aux conditions du milieu, qui influencent le développement du parasite et les réactions de défense du végétal.

Les sources d'infection ou d'infestation des cultures sont très diverses, mais le mode de survie des parasites en est une des plus importantes. Ils survivent sur des hôtes sauvages, sans nécessairement produire de symptômes, dans le sol, sur les débris de culture ou en association avec les organes de reproduction ou de multiplication de la plante. Certains champignons et insectes sont transportés sur de longues distances par le vent, et les sources d'infection sont ainsi parfois très éloignées de la culture menacée.

Localement, la dissémination des parasites est souvent assurée par la pluie, l'eau de ruissellement ou d'irrigation, ou par simple contact entre les plantes. Les parasites animaux se déplacent en général par leur propre moyen et sont aussi vecteurs de divers agents pathogènes. L'homme est un facteur de dissémination non négligeable, par le transport de matériel végétal infesté ou contaminé, certaines pratiques culturales ou simplement en parcourant une culture.

La lutte contre les maladies et les ravageurs des cultures est d'abord préventive et culturale. Il est essentiel d'installer une culture dans des conditions qui lui assureront un développement optimal. Ceci suppose notamment: le choix d'une espèce ou d'une variété adaptée à l'écologie: de la zone de culture, si possible résistante dans les zones d'endémies connues; un sol propre, bien drainé et correctement préparé; une fertilisation équilibrée, judicieusement appliquée. Pour éviter l'introduction d'un parasite dès le stade initial d'une culture, le choix d'un matériel de plantation sain, éventuellement désinfecté, est primordial. Le respect des rotations limitera les risques que ce matériel soit planté dans un sol hébergeant un agent pathogène susceptible de l'attaquer. En général, il est conseillé d'éviter les semis échelonnés ou tardifs, qui favorisent la multiplication des parasites, ainsi que les plantations trop denses, qui maintiennent un microclimat humide au sein de la végétation. En cours de végétation, on appliquera les mesures phytotechniques recommandées pour une croissance et un développement vigoureux des plantes. L'observation régulière et attentive de la culture est nécessaire pour une détection précoce des foyers primaires d'infection ou d'infestation, et leur destruction rapide. Cette pratique de sanitation doit être appliquée soigneusement pour les infections virales ou bactériennes, particulièrement dans les champs de multiplication. En fin de culture, les débris et fanes de plantes seront soigneusement enlevés du champ, enfouis, brûlés ou compostés selon le cas.

Selon le mode d'action du produit utilisé et la biologie du parasite, la lutte chimique est préventive ou curative, mais dans tous les cas elle doit être appliquée avant que les dégâts ne soient trop importants. Seuls les ravageurs animaux et les champignons sont efficacement combattus par les pesticides courants. Toute recommandation de lutte chimique devrait être fondée sur des études préalables de son efficacité, de sa faisabilité et de sa rentabilité économique. Le choix adéquat du produit de sa formulation, de la dose, du moment et de la fréquence des applications, doit reposer sur une connaissance approfondie de la biologie des parasites et de l'épidémiologie des maladies. La qualité de l'épandage conditionnera en grande partie le succès et la rentabilité des traitements antiparasitaires. La lutte chimique présente, pour l'utilisateur, le consommateur et l'environnement, des dangers dont il faut tenir compte (voir 'Utilisation des produits phytosanitaires').

La lutte biologique par l'introduction d'organismes régulateurs des populations de parasites est séduisante du fait de sa spécificité. Sans coût direct pour le bénéficiaire, elle reste de plus bénéfique sans nécessiter une récurrence d'intrants. A l'heure actuelle, elle est appliquée pour certaines catégories de parasites animaux. Des recherches sont en cours pour étendre son champ d'action.

En conclusion, la lutte idéale, réfléchie, est celle qui intègre tous les moyens dont nous disposons actuellement pour combattre les ennemis des cultures: techniques culturales, variétés résistantes, lutte biologique et utilisation rationnelle des produits phytosanitaires. La définition des principes d'une lutte intégrée requiert cependant une connaissance étendue de l'écobiologie des parasites,

Ennemis communs

Champignons

LES FONTES DE SEMIS

Thanatephorus cucumeris (Rhizoctonia solani), *Corticium rolfsii*, *Pythium spp.*, *Fusarium spp.*

Les fontes de semis sont provoquées par divers champignons du sol qui agissent parfois en association. Ils peuvent attaquer les graines en germination, entraînant ainsi une mauvaise levée des semis. Ces maladies se manifestent le plus souvent peu de temps après la levée. Les plantules flétrissent, jaunissent et meurent en s'affaissant parfois sur le sol. Les collets de ces plantes montrent différents types de symptômes: lésions déprimées brun-rouge qui s'étendent longitudinalement (*T. cucumeris*), lésions brun clair en anneau, couvertes de mycélium blanchâtre (*C. rolfsii*), lésions aqueuses vert sombre (*Pythium spp.*). Le système racinaire présente souvent divers niveaux de dégradation. Les microorganismes responsables sont présents dans la plupart des sols cultivés et sont potentiellement nuisibles pour de nombreuses cultures (haricot, cotonnier, pois, riz...).

Leur action est limitée par l'application de pratiques culturales visant à favoriser une croissance rapide et vigoureuse des plantules: utilisation de semences de bonne qualité, en évitant les semis trop denses, sol aéré et bien drainé, arrosage dosé selon les besoins des plantes dans les pépinières. L'enrobage fongicide des semences est une précaution à recommander. Les fongicides à large spectre d'action, tels le thiram (100-300 g m.a./100 kg de semences), le captan (150-400 g m.a./100 kg), le quintozène (100-300 g m.a./100 kg) sont les plus communément utilisés. L'adjonction de produits à action plus spécifique doit être envisagée dans certains cas.



Fig. 1. Fonte de semis chez le haricot

LES FUMAGINES

Le terme 'fumagines' désigne un ensemble de champignons saprophytes qui recouvrent les parties aériennes des plantes d'une pellicule noire, semblable à de la suie. Le grattage de cette pellicule révèle des tissus végétaux sous-jacents inaltérés, signe que ces champignons ne parasitent pas les plantes. Ils se développent en fait aux dépens de matières sucrées (miellat) excrétées par les colonies de cochenilles ou de pucerons, plus rarement par la plante elle-même dans certaines conditions de température. Lorsqu'elles sont denses, les fumagines gênent par leur présence les fonctions chlorophylliennes et respiratoires du végétal. Un temps chaud et humide, ainsi qu'un ombrage excessif favorisent leur développement. Elles persistent parfois longtemps sur la plante après la disparition des populations de cochenilles ou de pucerons.

La lutte est essentiellement préventive, en contrôlant en temps utile les pucerons et les cochenilles. Dans le cas des plantes arbustives, une taille d'éclaircissement favorise l'ensoleillement et l'aération des parties centrales, et retarde l'extension de ces champignons.



Fig. 2. Fumagine sur feuilles d'oranger

Insectes

LES VERS GRIS

Agrotis segetum (Lépidoptère)

La chenille est glabre, grisâtre, et atteint à la fin de son développement 4 à 5 cm de long. Elle s'enroule sur elle-même dès qu'elle est dérangée. La vie larvaire dure 3 à 4 semaines. Les vers gris se cachent dans les couches superficielles du sol. Ils n'en sortent qu'à la tombée de la nuit pour ronger le collet des plantules qui se flétrissent et se dessèchent. Un seul individu est capable d'endommager plusieurs pieds. Les vers gris manifestent une large polyphagie, s'attaquant notamment au caféier, au tabac, au cotonnier, au haricot, à l'arachide, à la pomme de terre dont ils trouent aussi les tubercules. La présence d'adventices, de tas de détritiques ou de débris de végétaux dans les champs favorise les attaques des vers gris.

Une préparation précoce des champs et un bon entretien de la culture limitent les risques d'attaques. Lorsque l'infestation est faible, les vers gris peuvent être recherchés dans les couches superficielles du sol autour des plantules attaquées et détruites. La pulvérisation d'un insecticide (deltaméthrine 7,5 g m.a./ha, cyperméthrine 30 g m.a./ha ou fenvalérate 50 g m.a./ha) sur le sol au pied des plantes permet d'éliminer les jeunes larves. Des appâts empoisonnés, épandus à la volée dans les champs en fin de journée, permettent aussi de lutter efficacement contre les vers gris. Pour le traitement d'un hectare, ces appâts sont constitués de 100 kg de son ou de tourteaux de coton ou palmistes, empoisonnés avec 1 kg de trichlorfon P.M. 80 % ou d'endosulfan P.M. 35 %, et humectés avec 10 à 20 l d'eau.



Fig. 3. Ver gris, *Agrotis* sp., sur pomme de terre

LES VERS BLANCS

Heteronychus spp., *Heteroligus* spp. (Coléoptères)

Les larves sont molles, arquées, blanc grisâtre avec la tête et les trois paires de pattes thoraciques orangées. Elles mesurent 15 à 45 mm de long. Les adultes comme les larves vivent dans les couches superficielles du sol, de préférence dans les terrains humides et riches en matières organiques. Le cycle vital de ces coléoptères s'étend sur plusieurs mois.

Les adultes causent des dégâts en rongant le collet des plantules ou en creusant des cavités dans le pied des plantes plus âgées (maïs), en dessous du niveau du sol. Les plantules attaquées versent sur le sol et se dessèchent. Ces coléoptères s'attaquent aux cultures de maïs et de riz, mais peuvent aussi causer des dégâts au haricot, à la pomme de terre... Les larves se nourrissent de débris de végétaux ou sur les racines, notamment des graminées.

Les labours profonds et répétés permettent de ramener en surface les vers blancs qui seront la proie des oiseaux. L'enrobage des graines avant le semis avec de l'endosulfan P.M. 35 % ou du lindane P.M. 20% (200-300 g/100 kg de graines) limite leur incidence. Lors de fortes attaques, des traitements localisés sur les lignes de semis avec ces deux mêmes insecticides (1.500 g m.a./ha) peuvent être envisagés.



Fig. 4. Adultes d'*Heteronychus pygidialis*, et leurs dégâts sur plantules de riz

LES CHENILLES LEGIONNAIRES

Spodoptera exempta (Lépidoptère)

La jeune chenille est vert grisâtre. A la fin de son développement, elle atteint 3 à 4 cm de long et est de couleur noir bleuâtre, marquée latéralement de lignes longitudinales jaunâtres. La larve vit 2 à 3 semaines. La nymphose a lieu dans les couches superficielles du sol et dure 1 à 2 semaines. Le papillon brunâtre, de 35 mm d'envergure, se déplace la nuit. La femelle dépose ses œufs en amas recouverts d'un feutrage de poils brunâtres, à la face inférieure des feuilles. La durée d'incubation des œufs est de 2 à 4 jours.

Les chenilles légionnaires rongent les feuilles des graminées cultivées (riz, sorgho, maïs, blé...) et spontanées, en s'attaquant de préférence aux jeunes stades de développement des plantes. Des populations larvaires très importantes peuvent apparaître subitement en certaines zones, et causer de graves dégâts aux jeunes céréales. Ces attaques résultent de migrations de papillons en provenance d'Afrique de l'Est. Les vents et les pluies d'orage jouent un rôle prépondérant dans les migrations des populations d'une région à une autre parfois très éloignée. En général, les papillons qui éclosent dans une zone migrent vers une autre région pour y déposer leurs œufs.

Les populations des chenilles légionnaires peuvent être assez facilement décimées, surtout aux premiers stades larvaires, par des traitements à base de fenitrothion (500 g m.a./ha) ou d'un pyréthrianoïde de synthèse (deltaméthrine 12,5 g m.a./ha, fenvalerate 60 g m.a./ha, ou cyperméthrine 40 g m.a./ha).



Fig. 5. Chenilles légionnaires, *Spodoptera exempta*, sur feuille de maïs

LES COCCINELLES PHYLLOPHAGES

Epilachna spp., *Henosepilachna* spp., *Chnootriba neglecta* (Coléoptères)

La plupart des coccinelles sont des insectes utiles qui se nourrissent principalement de pucerons ou de cochenilles qui colonisent les plantes. Certaines espèces sont toutefois phytophages et s'attaquent notamment au blé, au maïs, à la pomme de terre, ou aux cucurbitacées. L'adulte est un coléoptère de 6 à 8 mm de long, de forme hémisphérique, et de couleur noirâtre avec des taches ou des dessins rougeâtres ou brun orangé sur les élytres. Les œufs elliptiques, de couleur jaune, sont pondus par amas de plusieurs dizaines, en général à la face inférieure des feuilles. Les larves sont convexes, de couleur noirâtre ou jaunâtre, avec le corps hérissé d'épines.

Les larves et les adultes de ces coccinelles entaillent le limbe des feuilles en petites incisions rectangulaires parallèles, laissant intact l'épiderme de la face opposée qui subsiste sous la forme d'une membrane blanchâtre transparente. Ce sont surtout les jeunes plantes qui souffrent des dégâts causés par les coccinelles.

Divers insecticides sont efficaces contre ces ravageurs, notamment le fenitrothion (500 g m.a./ha) ou la deltaméthrine (12,5 g m.a./ha).



Fig. 6.a. Larve de coccinelles phyllophages sur feuilles de maïs



Fig. 6.b. Adulte de coccinelles phyllophages sur feuilles de maïs

LE CRIQUET PUANT

Zonocerus variegatus (Orthoptère)

L'adulte de couleur jaune verdâtre et noire mesure environ 4 cm de long. Il vit durant 3 à 4 mois. La femelle dépose dans le sol ses oothèques renfermant un grand nombre d'œufs. Ils éclosent après 6 à 8 mois. Les larves sont noires parsemées de taches jaunes. Leur développement dure 3 à 4 mois. Les larves et les adultes de ce criquet vivent souvent en bandes importantes qui peuvent causer des dégâts notables aux cultures. Ils rongent notamment les feuilles du manioc, des cotonniers et des jeunes plants de caféier.

Sur de petites surfaces, les criquets puants peuvent être ramassés à la main (de préférence le matin lorsqu'ils sont encore engourdis par la fraîcheur de l'aube), mis en sac et détruits. Les pullulations locales sont aussi combattues par des pulvérisations ou des poudrages de fenitrothion ou de fenthion (250 g m.a./ha) ou encore de malathion (750 g m.a./ha).



Fig. 7. Larves du criquet puant, *Zonocerus* sp., sur manioc

LE CRIQUET NOMADE

Nomadacris septemfasciata (Orthoptère)

Au stade adulte, le criquet nomade mesure entre 5 et 7 cm de long. Il est de couleur brun clair avec des bandes transversales brun foncé sur les ailes antérieures. Il vit environ 9 mois. La femelle dépose ses œufs par paquets dans le sol au début de la saison des pluies. Ils éclosent après 3 à 6 semaines. Il n'y a qu'une seule génération par an.

Dans certaines conditions liées à la densité de la population, à la qualité de l'alimentation et au climat, la multiplication du criquet nomade dans ses zones d'habitat permanent (aires grégarigènes) aboutit à la formation d'essaims qui peuvent migrer d'un pays à l'autre. Les aires grégarigènes du criquet nomade sont situées en Tanzanie, en Zambie et au Malawi. Son aire de dispersion couvre toute l'Afrique au sud de l'équateur. Les essaims souvent composés de plusieurs millions d'individus peuvent causer des dégâts considérables dans les régions où ils se posent, en se nourrissant préférentiellement des graminées cultivées (maïs, sorgho, riz, blé) ou spontanées. D'autres plantes cultivées comme le bananier, le cotonnier, ou le palmier sont également attaquées.

La surveillance et la lutte contre le criquet nomade dans les aires grégarigènes sont assurées par des organisations régionales ou internationales, qui ont

pour rôle de prévenir la formation des essaims. Les moyens de lutte préconisés contre le criquet puant peuvent être appliqués localement là où ses essaims se posent.



Fig. 8. Criquet nomade, *Nomadacris septemfasciata*

LE GRILLON

Brachytrupes membranaceus (Orthoptère)

L'adulte est un insecte robuste atteignant 50 mm de long, de couleur brun noir brillant. Il possède des pattes puissantes qui lui permettent de creuser des galeries jusqu'à plusieurs dizaines de centimètres de profondeur dans le sol. Le stade larvaire dure environ 8 mois, et l'adulte peut vivre 3 à 4 mois. Les grillons causent des dégâts durant la nuit dans les pépinières et dans les jeunes plantations de caféier, théier, cotonnier, tabac... Les larves et les adultes sectionnent à l'aide de leurs fortes mandibules les tiges des jeunes plantes et les emportent dans leur terrier, souvent après les avoir laissé flétrir un ou deux jours sur le sol.

Les grillons peuvent être recherchés et détruits dans les galeries lorsque celles-ci ne s'étendent pas trop profondément dans le sol. L'épandage en fin de journée d'appâts empoisonnés déjà conseillés dans la lutte contre les vers gris, donne également de bons résultats contre les grillons.



Fig. 9. Grillon, *Brachytrupes membranaceus*

Diplopodes

LES MILLE-PATTES ou IULES

Les mille-pattes mesurent entre 4 et 7 cm de long. Leur corps allongé, de forme cylindrique et de couleur noirâtre, est constitué d'un grand nombre d'anneaux qui portent chacun deux paires de pattes. Les mille-pattes vivent dans les couches superficielles du sol, et se roulent en spirale dès qu'ils sont dérangés. Ils se nourrissent de matières végétales ou animales en décomposition mais rongent aussi les graines en cours de germination, le collet des plantules, les racines ou les tubercules de pomme de terre. Leur prolifération peut réduire le pourcentage de levée des cultures (cotonnier, haricot,...) dans de sérieuses proportions. Quoique les iules soient très sensibles à la sécheresse, c'est pourtant souvent lors de périodes peu pluvieuses qu'ils causent des dégâts.

L'enrobage des graines avant le semis avec du lindane P.M. 20% ou de l'endosulfan P.M. 35% (200 g/100 kg de graines) offre une certaine protection. En cas de fortes attaques, une pulvérisation des lignes de semis avec une solution de diazinon (8.000 g m.a./ha) ou de propoxur (1.000 g m.a./ha) peut être envisagée. Les appâts à base de tourteaux empoisonnés avec du propoxur (100 g m.a. par 40 kg d'appâts), épanchés à la volée dans les champs attaqués donnent également de bons résultats.



Fig. 10. Mille-pattes sur plantules de haricot

Nématodes

LES NEMATODES A GALLES

Meloidogyne spp.

Le mâle de *Meloidogyne* est un minuscule ver filiforme de 1 à 2 mm de long, qui vit librement dans le sol. La femelle mesure moins de 1 mm, est pyriforme, immobile et fixée dans les tissus végétaux souterrains. Elle émet vers l'extérieur plusieurs centaines d'œufs englobés dans une masse gélatineuse brunâtre. Les larves pénètrent dans les racines et se fixent à proximité de la zone vasculaire, provoquant des renflements ou galles dans lesquelles elles poursuivent leur développement pour devenir soit des femelles soit des mâles, ces derniers migrant hors des tissus. Le cycle de développement de ces nématodes dure environ 4 à 6 semaines.

La forme, la taille et l'aspect des galles varient avec leur âge, leur nombre, la plante hôte, l'importance de l'attaque, l'espèce de *Meloidogyne* en cause, et les conditions du milieu. En cas de forte infestation, les racines peuvent être réduites à l'état de moignons boursoufflés. La réduction du système racinaire et les troubles du métabolisme consécutifs à la présence des *Meloidogyne* se traduisent par un mauvais développement des plantes et une baisse progressive des rendements. Sur les tubercules de pomme de terre infestés, apparaissent des craquelures, des renflements ou verrues qui déprécient la production. Les *Meloidogyne* en blessant les racines, facilitent aussi la pénétration de micro-organismes phytopathogènes comme *Pseudomonas*

solanacearum responsable du flétrissement bactérien de la pomme de terre. La dissémination des *Meloidogyne* est assurée par la terre, l'eau de ruissellement, mais surtout par le matériel végétatif de reproduction (tubercules, rhizomes,...). Les nématodes à galles sont pratiquement présents dans tous les sols, et manifestent une très large polyphagie, pouvant causer des dégâts importants notamment aux cultures maraîchères, au pois, au haricot, à la pomme de terre, au tabac,... et infestant aussi les racines de nombreuses plantes spontanées. Trois espèces de *Meloidogyne* sont communément observées dans la région: *M. hapla* dans les régions fraîches de haute altitude, *M. javanica* très fréquent en région de moyenne altitude et *M. incognita* bien adapté aux régions chaudes et plus sèches de basse altitude.

Il convient d'éviter la dissémination et la multiplication des nématodes à galles en n'utilisant que du matériel de plantation (tubercules, rhizomes...) sain. Le degré d'infestation d'un sol peut être réduit par la submersion des terrains irrigables qui tue par asphyxie les larves et les adultes de nématodes, par la jachère nue ou travaillée en saison sèche, ou par une rotation appropriée avec des cultures comme le blé, et surtout les plantes fourragères *Panicum maximum* ou *Setaria sphacelata*. Pour certaines cultures, il existe des variétés résistantes. Les nématicides gazeux (DD), liquides ou en granulés (carbofuran, phenamiphos ou aldicarbe) sont des produits souvent très toxiques, très coûteux et difficiles à manipuler. Leur utilisation par du personnel qualifié doit être réservée aux champs de production de semences de base ou aux pépinières (tabac) et seulement lorsque cela s'avère nécessaire.



Fig. 11. Galles de nématodes, *Meloidogyne* sp., sur racines de pois



Fig. 12. Galles de nématodes, *Meloidogyne javanica*, sur tubercules de pomme de terre

Ennemis spécifiques des principales cultures

Caféier

Maladie non parasitaire

LE DEPERISSEMENT PAR SURPRODUCTION

Die-back

Les rameaux, parfois les branches, noircissent et se dessèchent progressivement depuis leur extrémité, et perdent leurs feuilles. Les drupes ne mûrissent pas et se nécrosent. Ce trouble physiologique survient lorsque le caféier porte plus de drupes qu'il ne peut en nourrir. Les réserves de l'arbre s'épuisent et sa vitalité est affectée parfois jusqu'à la mort de la plante, si les dégâts se répètent de saison en saison. Les défoliations dues aux insectes ou aux maladies parasitaires prédisposent les caféiers au die-back, ainsi que tout facteur empêchant une nutrition normale de la plante: sécheresse, mauvais enracinement, compétition des plantes adventives, faible fertilité du sol, plantation en conditions marginales. Les symptômes caractéristiques de die-back se développent en général au début de la grande saison sèche. L'installation des caféiers dans un sol et une région propices à leur culture, la mise en œuvre de toutes pratiques culturales favorisant leur vigueur (paillage, fertilisation, désherbage,...), permettent d'éviter le die-back. Si des symptômes de dépérissement dus

à une surproduction devaient apparaître, il est conseillé de cueillir rapidement une partie ou la totalité des drupes pour éviter l'accentuation des dégâts. Cette pratique est particulièrement recommandée pour les jeunes plants portant leur première production.



Fig. 13. Die-back physiologique du caféier

Bactérie

ELGON DIE-BACK

Pseudomonas syringae pv. *garcae*

L'Elgon die-back du caféier débute par un noircissement des nœuds non aoûtés ou des régions internodales, qui peut aussi affecter les pétioles et la base des limbes foliaires. Ce noircissement progresse longitudinalement, pour aboutir à la mort du rameau attaqué, accompagnée d'un brunissement et d'un dessèchement des feuilles qu'il porte. La maladie est favorisée par un temps froid et humide. Récemment identifiée dans la région, l'Elgon die-back semble jusqu'à présent ne causer que des dégâts ponctuels, sans incidence majeure sur la production.

Les jeunes rejets sont particulièrement sensibles à l'infection et il est recommandé d'éliminer tous ceux qui ne sont pas strictement nécessaires à la bonne conformation des arbustes. Les branches infectées doivent être taillées à au moins 5 cm en dessous du front d'avancement des lésions. Il est conseillé de désinfecter soigneusement les outils ayant servi à cette taille. S'il est applicable et nécessaire, le contrôle chimique comporte des pulvérisations de

fongicides à base de cuivre (3.500 g m.a./ha) toutes les 2 à 3 semaines pendant la saison des pluies, particulièrement pendant la floraison.



Fig. 14. Elgon die-back du caféier

Champignons

LA ROUILLE

Hemileia vastatrix

De petites taches circulaires jaunâtres apparaissent à la face inférieure des feuilles et s'agrandissent en se recouvrant d'une poussière orange caractéristique de la rouille. A la face supérieure correspondent des taches chlorotiques vert pâle à jaunâtres qui deviennent nécrotiques en vieillissant. De fortes attaques provoquent une défoliation prématurée de l'arbre qui s'affaiblit.

La maladie se manifeste surtout à la fin de la grande saison des pluies, ou au début de la saison sèche. Elle est plus dommageable dans les basses et moyennes altitudes où les températures plus élevées favorisent son développement. Des sites ombragés ou confinés, où l'eau persiste plus longtemps sur les feuilles, sont aussi plus propices à l'infection.

Toutes les mesures assurant une bonne vigueur des caféiers (paillage, désherbage, fertilisation,...) les aident à mieux supporter les attaques de la rouille.

Une aération des arbustes par une taille adéquate favorise leur ressuyage et leur éclaircissement, contribuant ainsi à freiner l'extension de la maladie. Là où elle est applicable et peut être rentabilisée, la lutte fongicide comporte au minimum un traitement en fin de saison sèche et un second 4 semaines après le début des pluies. Un à quatre traitements supplémentaires peuvent s'avérer nécessaires en fonction des conditions éoclimatiques plus ou moins favorables à la maladie. L'oxychlorure de cuivre (3.500 g m.a./ha) et le dithianon (2.475 g m.a./ha) sont les fongicides les plus utilisés. Le triadimefon (500 g m.a./ha) peut être appliqué en traitement curatif.



Fig. 15. Rouille du caféier, *Hemileia vastratix*

LA CERCOSPORIOSE

Cercospora coffeicola

La maladie débute par de petits points chlorotiques qui s'étendent et brunissent. D'un diamètre de 5 à 15 mm, les taches pleinement développées montrent un centre blanc grisâtre, bordé d'un anneau brun foncé, parfois entouré d'un halo chlorotique diffus.

La cercosporiose peut, sporadiquement, provoquer des défoliations préjudiciables en pépinière. En plantations, l'apparition de cette maladie est généralement liée à une déficience nutritionnelle et concerne le plus souvent des caféières âgées, mal entretenues ou en conditions de stress physiologique. Une bonne aération et toutes mesures visant à réduire l'humidité ambiante limitent les risques d'apparition de cette maladie en pépinière. En cas de nécessité, les traitements à base d'oxychlorure de cuivre (10 g m.a./10 l d'eau) procurent une protection efficace. La cercosporiose n'est pas

dommageable dans les caféières bien conduites.



Fig. 16. Cercosporiose du caféier, *Cercospora coffeicola*

L'ASCOCHYTOSE

Ascochyta tarda

Des plages nécrotiques irrégulières s'étendent à partir de la pointe ou du bord du limbe foliaire. De coloration brun foncé, elles peuvent atteindre plusieurs centimètres de diamètre, et développent souvent une série d'anneaux concentriques plus sombres. Le champignon attaque parfois les jeunes rameaux, provoquant une nécrose qui progresse à partir de leur extrémité. Les symptômes foliaires sont difficilement discernables de ceux causés par l'antracnose.

Plus fréquente aux altitudes élevées, cette maladie peut entraîner des dégâts non négligeables dans des conditions écologiques particulières: pluviosité anormalement abondante, caféière sous ombrage trop dense, vieille caféière mal entretenue.

La bonne conduite culturale des plantations et la taille des rameaux atteints préviennent son apparition ou réduisent son impact.



Fig. 17. Ascochyte du caféier, *Ascochyta tarda*

L'ANTHRACNOSE

Colletotrichum coffeanum

Sur les drupes vertes en croissance apparaissent de petites taches brun foncé à noires, arrondies à ovales, nettement déprimées, qui s'étendent rapidement. Les drupes attaquées tombent ou demeurent sur l'arbre, noircies et desséchées. Les fèves sont détruites. Sur drupes mûrissantes, la pulpe présente des taches brun noirâtre, légèrement déprimées, à surface brillante et d'apparence humide. La drupe noircit et se ride, mais les fèves ne sont pas atteintes. L'antracnose peut aussi produire de grandes taches brunes à anneaux concentriques sur les feuilles et une nécrose des rameaux, mais ces symptômes affectent peu la production.

Des températures fraîches favorisent la multiplication du champignon, la maladie est donc plus fréquente et plus dommageable dans les régions d'altitude. La pluie dissémine le champignon et l'humidité joue un rôle essentiel dans le processus d'infection.

En plantations paysannes, la lutte contre l'antracnose est d'abord culturale: récolte sanitaire complète en fin de saison pour limiter les sources d'inoculum, taille d'éclaircissement qui favorise le ressuyage des arbustes. Dans la mesure du possible, il faut éviter l'installation de plantations en bas de pente où les brouillards sont fréquents, dans des milieux confinés ou sous ombrage trop dense. Dans les zones où l'antracnose cause régulièrement des dégâts importants, un programme de contrôle fongicide comprenant 5 à 7 traitements à un intervalle d'environ 1 mois, pourrait être envisagé avec pour

objectif de protéger les drupes pendant les cinq premiers mois de leur développement (du stade tête d'épingle à la fin du grossissement). L'oxychlorure de cuivre (3.500 g m.a./ha), le dithianon (2.475 g m.a./ha), ou le chlorothalonil (3.300 g m.a./ha) sont les fongicides recommandés. La faisabilité et la rentabilité d'un tel contrôle en milieu rural restent à démontrer.



Fig. 18. Anthracnose du caféier, *Colletotrichum coffeanum*, sur drupes

LE THRIPS ENROULEUR

Hoplandothrips marshalli (Thysanoptère)

Les thrips sont de petits insectes de 2 mm de longs, aux ailes étroites frangées de longs cils très fins. Les adultes sont noirâtres, les larves aptères sont jaunâtres. Leur cycle vital dure environ 3 semaines. Les *Hoplandothrips* provoquent par leurs piqûres, l'enroulement des jeunes feuilles dans lesquelles ils poursuivent leur développement. Ces dégâts quoique communément observés dans les caféières ne requièrent en général pas d'interventions particulières. Les fortes attaques peuvent être jugulées par une pulvérisation de diméthoate à 400 g m.a./ha.



Fig. 19. Enroulement des jeunes feuilles de caféier causé par *Hoplandothrips marshalli*

LES COCHENILLES

(Homoptères)

Plusieurs espèces de cochenilles peuvent coloniser les caféiers. Elles mesurent entre 2 et 5 mm de long. Leur corps est recouvert d'un bouclier ou de sécrétions cireuses. Le bouclier bombé de *Saissetia coffeae* est brun rouge, celui d'*Asterolecanium coffeae* est gris jaunâtre et a l'aspect d'une étoile. *Coccus alpinus* et *Coccus viridis* présentent un bouclier ovale, aplati, de couleur vert jaunâtre. *Planococcus citri*, *P. kenyae* et *Ferrisia virgata* sont ovales et recouvertes d'une cire blanche farineuse. *F. virgata* est reconnaissable aux deux prolongements cireux qui ornent l'extrémité de l'abdomen. Le cycle vital des cochenilles dure entre 3 et 6 semaines.

Les cochenilles vivent en colonies en général sur les parties jeunes et tendres des caféiers: bourgeons, rameaux encore verts, feuilles, jeunes drupes. Les fortes infestations, qui se développent surtout en saison sèche, provoquent un affaiblissement de la plante ainsi qu'un ralentissement du développement des organes attaqués. La plupart des espèces de cochenilles expulsent un liquide sucré, le miellat, apprécié des fourmis et qui peut être colonisé par des champignons saprophytes de couleur noir (fumagines) qui gênent les fonctions chlorophylliennes et respiratoires de la plante. Les cochenilles, selon les espèces, se déplacent peu ou restent fixées sur la plante. Leur dissémination est assurée par le vent, d'autres insectes, les oiseaux...

Les arbustes vigoureux souffrent peu des attaques des cochenilles qui peuvent, si cela s'avère nécessaire, être maîtrisées par des pulvérisations de

diméthoate ou de méthidathion à la dose de 400 g m.a./ha.



Fig. 20. Colonies de cochenilles, *Coccus* sp., sur rameau de caféier.

LA PUNAISE DU CAFEIER

Antestiopsis orbitalis ghesquierei (Hétéroptère)

L'*Antestiopsis* est une punaise de 8 mm de long, de couleur noire bariolée de taches blanchâtres et orangées. Elle pond ses œufs par groupe de 9 à 12 à la face inférieure des feuilles ou sur les drupes. Ils éclosent après 10 à 15 jours. Les larves sont arrondies, dépourvues d'ailes et mesurent de 1 à 5 mm. La durée totale des 5 stades larvaires est de 55 à 70 jours.

L'*Antestiopsis* se nourrit préférentiellement sur les drupes. Ses populations s'accroissent en période de fructification des caféiers. Ses piqûres provoquent la chute des jeunes drupes. Les dégâts occasionnés aux drupes plus âgées ne sont visibles qu'à la récolte sous la forme de fèves détériorées ou pourries suite à l'introduction du champignon *Nematospora* dans les fruits lors des piqûres. En raison de sa mobilité et de son mode de nutrition par piqûres répétées, la punaise cause des dégâts importants dès un faible taux d'infestation (1 à 2 punaises par arbre). A défaut de drupes, la punaise peut s'alimenter sur les bourgeons, les boutons floraux, les fleurs, les feuilles ou les jeunes rameaux. En saison sèche, elle peut aussi survivre sur des plantes hôtes spontanées, comme *Pavetta ternifolia*.

Le programme de lutte comporte deux poudrages à 3 semaines d'intervalle de fenthion ou de fenitrothion P.P. 3 % à raison de 10-12 g par caféier. La rémanence du fenthion est supérieure à celle du fenitrothion. Les traitements sont appliqués en saison sèche après la récolte de toutes les drupes et la taille des caféiers. Les produits de taille sont incinérés.



Fig. 21. Punaise du caféier arabica, *Antestiopsis orbitalis ghesquierei*, sur drupes

LA PUNAISE A DENTELLES

Habrochila ghesquierei (Hétéroptère)

Il s'agit d'une punaise brunâtre de 4 mm de long. Les ailes transparentes et gaufrées, parcourues de fines lignes brunes, débordent largement le corps de l'insecte. Les larves sont dépourvues d'ailes et mesurent 1 à 2 mm. Leur développement dure 2 à 3 semaines.

Les *Habrochila* vivent à la face inférieure des feuilles qui jaunissent sous l'effet de leurs piqûres, et montrent de nombreux petits points noirs qui sont les excréments desséchés de l'insecte. Les fortes infestations souvent localisées en début d'attaque sur le feuillage de la base de quelques arbres, provoquent la chute des feuilles.

Les insecticides fenthion et fenitrothion préconisés contre l'*Antestiopsis* sont efficaces contre l'*Habrochila* qui cause rarement des dégâts importants.

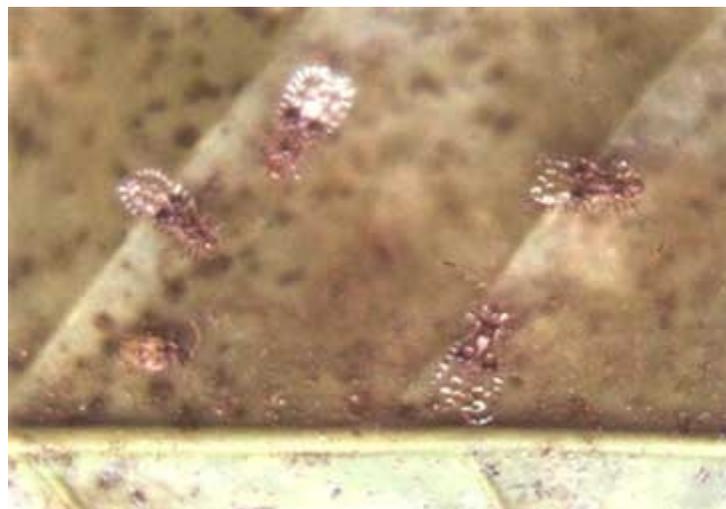


Fig. 22. Punaises à dentelles, *Habrochila ghesquierei*, à la face inférieure d'une feuille de caféier

LES CHENILLES MINEUSES DES FEUILLES

Leucoptera spp. (Lépidoptères)

L'espèce *L. coma* est inféodée au caféier robusta, tandis que les espèces *L. coffeina* et *L. meyricki* s'attaquent essentiellement au caféier arabica. Les petits papillons de couleur blanche aux ailes étroites, pondent leurs œufs en groupes à la face supérieure des feuilles. Les larves, de forme aplatie et de couleur blanche, mesurent 4 à 5 mm de long. La durée du stade larvaire est de 2 à 4 semaines. La nymphose a lieu au sein de petits cocons fusiformes blancs fixés à la face inférieure des feuilles par un faisceau de fils de soie.

Les chenilles creusent des galeries dans l'épaisseur même du limbe sous l'épiderme supérieur des feuilles et rongent le parenchyme. Ces dégâts se marquent à la surface des feuilles par des plages nécrosées, brunâtres, de formes irrégulières. Les feuilles fortement infestées tombent.

Afin de limiter les risques d'attaques, il convient d'éliminer l'ombrage dans les caféières et de procéder à une taille des arbustes favorisant leur aération et leur éclaircissement. Deux pulvérisations du feuillage à un intervalle de 2 à 3 semaines avec du fenitrothion ou du fenthion (1.000 g m.a./ha) permettent de maîtriser le développement des fortes infestations.



Fig. 23. Dégâts de chenilles mineuses des feuilles du caféier, *Leucoptera* sp.

LA CHENILLE RONGEUSE DES FEUILLES

Leucoprema dohertyi (Lépidoptère)

La jeune larve verruqueuse est blanc grisâtre. A la fin de son développement qui dure environ 3 semaines, elle devient rougeâtre, et mesure 10 mm de long.

Cette petite chenille ronge par plages la face inférieure des feuilles ne laissant intact que les nervures et l'épiderme supérieur du limbe.

L'incidence de ces attaques est en général négligeable et ne justifie aucune intervention particulière.



Fig. 24. Feuilles de caféier rongées par la chenille *Leucoplema dohertyi*

LES CHENILLES DEFOLIANTES

Epicampoptera spp. (Lépidoptère)

L'espèce *E. andersoni* se rencontre surtout en région d'altitude, tandis que *E. marantica* s'attaque de préférence au caféier robusta. Les chenilles d'épicampoptères se caractérisent par un renflement du corps derrière la tête, et la présence d'une queue filiforme. A la fin de leur développement, elles mesurent 5 cm de long. La chenille d'*E. andersoni* est de couleur brun jaune, celle d'*E. marantica* est vert foncé, devenant brun violacé avec l'âge. Le développement larvaire dure environ 4 semaines. Les jeunes larves vivent plus ou moins groupées et rongent par endroits la face inférieure des feuilles. Ensuite, elles se dispersent et entament les feuilles par les bords, ne laissant subsister que la nervure principale. D'importantes populations de ces chenilles peuvent apparaître soudainement, et occasionner une défoliation complète des caféiers.

Lorsque l'infestation est faible, les chenilles peuvent être récoltées manuellement et détruites. Les pulvérisations de fenitrothion, de fenthion (1.000 g m.a./ha) ou d'un pyréthrianoïde (deltaméthrine 12,5 g m.a./ha, cyperméthrine 40 à 50 g m.a./ha ou fenvalerate 60 à 70 g m.a./ha) permettent d'enrayer les fortes attaques.



Fig. 25. Chenille défoliante du caféier, *Epicampoptera* sp.

LA PYRALE DES DRUPES

Prophantis smaragdina (Lépidoptère)

Le papillon pond ses œufs isolément près de drupes vertes. La larve mesure 12 mm, sa face dorsale est rougeâtre. Son développement dure 14 jours.

La larve pénètre dans les drupes vertes en forant un trou près du pédoncule, et dévore les graines. Elle peut évider plusieurs cerises du même glomérule, les reliant par des fils soyeux grisâtres. Les drupes attaquées se dessèchent et finissent par tomber. La pyrale peut également ronger les boutons floraux et les jeunes drupes. Les dégâts se manifestent surtout en basses altitudes et dans les caféières ombragées. Il est recommandé de récolter et de brûler les fruits attaqués. Les traitements au fenitrothion ou au fenthion 750 à 1.000 g m.a./ha sont efficaces pour autant qu'ils soient appliqués lorsque les drupes sont encore jeunes. En cas de forte infestation, un deuxième passage doit être effectué à un intervalle de 1 mois.



Fig. 26. Dégâts de la pyrale des drupes, *Prophantis smaragdina*

LE HANNETON DU CAFEIER

Pseudotrochalus schulbotzi (Coléoptère)

L'adulte du *Pseudotrochalus* est un coléoptère ovale bombé, de 7 à 8 mm de long, de couleur noirâtre. La larve blanchâtre vit dans le sol aux dépens de racines et de débris végétaux.

Au crépuscule, l'adulte quitte les couches superficielles du sol où il s'abrite durant la journée, pour se nourrir du feuillage du sommet des caféiers. Les jeunes feuilles rongées apparaissent déformées, avec les bords du limbe déchiquetés et chlorotiques. Ces dégâts sont essentiellement occasionnés aux caféiers ou rejets âgés de moins de 2 ans, et peuvent engendrer un ralentissement du développement des arbustes.

Aucun moyen de lutte n'est actuellement préconisé contre ce ravageur, dont l'incidence exacte sur la production n'est pas connue.



Fig. 27. Hanneton du caféier, *Pseudotrochalus schulbotzi*, et ses dégâts sur jeune pousse

LE SCOLYTE DES GRAINES

Hypothenemus (Stephanoderes) hampei (Coléoptère)

L'*Hypothenemus* adulte est un petit coléoptère noir, de 2 mm de long. Il creuse une courte galerie nutritive dans le sommet des jeunes drupes, ce qui se marque extérieurement par un trou circulaire de 1 mm de diamètre. Le plus souvent, ces drupes 'piquées' tombent. Lorsque les fruits sont déjà bien développés, la femelle pénètre jusque dans une graine, et y creuse une cavité dans laquelle elle dépose ses œufs. Les larves blanches arquées, dépourvues de pattes, se nourrissent du contenu des graines dans lesquelles elles finissent par se nymphoser. Dès que la jeune femelle est fécondée, elle quitte la graine et vole à la recherche d'autres fruits. Le cycle vital complet dure environ 1 mois. Le scolyte des graines cause surtout des dégâts dans les plantations ombragées et situées à des altitudes inférieures à 1.000 m. On le trouve rarement au-dessus de 1.500 m.

Le ramassage systématique des fruits attaqués encore sur l'arbre pendant l'intercampagne ou tombés sur le sol, suivi de leur destruction est une mesure essentielle de lutte contre le scolyte. La lutte chimique se fait au moyen d'endosulfan 1.000 g m.a./ha ou de dicrotophos à 600 g m.a./ha, à raison de deux traitements à 15 jours d'intervalle, appliqués en période de vagabondage de l'insecte lorsque les drupes ont la grosseur d'un petit pois.



Fig. 28. Larves, adultes et dégâts du scolyte des graines, *Hypothenemus hampei*

LE BORER BLANC DU TRONC

Anthores leuconotus (Coléoptère)

L'adulte est un longicorne brun-gris de près de 30 mm de long. La femelle pond ses œufs isolément dans une anfractuosité de l'écorce au niveau du pied des caféiers. Ils éclosent après 3 semaines. La larve est blanchâtre, molle, apode, et pourvue de puissantes mandibules. Elle peut atteindre 30 mm de long. Au terme de son développement, elle se nymphose dans une logette aménagée près de l'écorce après avoir for  un orifice de sortie circulaire de 10 mm pour l'adulte. Le cycle vital complet dure entre 16 et 20 mois.

La jeune larve se nourrit des tissus internes de l'écorce, sa galerie ceinturant souvent l'arbre. Ensuite, elle pénètre dans le bois et creuse des galeries descendant jusque dans les grosses racines. Les caféiers fortement attaqués peuvent dépérir, leur feuillage jaunit et ils perdent leur fixité dans le sol. L'*Anthores* se manifeste surtout à des altitudes inférieures à 1.600 m, dans les régions où les pluies sont mal réparties et sur des sols pauvres en humus.

Un bon entretien des caféières limite les risques d'attaques et leur incidence. Les larves peuvent être tuées dans les galeries à l'aide d'un fil de fer, ou en y injectant une solution de lindane à 0,5 % m.a. Les caféiers fortement attaqués doivent être rec p s et les produits de taille incinérés. Dans les zones les plus sujettes aux attaques, une lutte préventive est conseillée et consiste en une pulvérisation, au début de la saison des pluies, d'une solution de dieldrine à 0,5 % de m.a. sur la base du tronc, jusqu'à une hauteur de 50 cm.



Fig. 29. Larve d'*Anthores leuconotus*, borer du tronc du caféier arabica

LE BORER NOIR DU TRONC

Apate monachus (Coléoptère)

L'*Apate* est un coléoptère noir brillant, de forme cylindrique, avec le thorax qui recouvre la tête orientée vers le bas. Il mesure environ 20 mm de long.

L'insecte adulte creuse à mi-hauteur dans le tronc des caféiers, une courte galerie ascendante terminée le plus souvent par une loge allongée. L'orifice de la galerie est ovale et mesure environ 10 mm de long sur 6 mm de large. On trouve souvent plusieurs *Apate* par caféier attaqué. Les arbustes fortement infestés sont affaiblis et leur production est réduite.

Les vieilles souches de bois mort dans lequel l'insecte se reproduit doivent être arrachées et incinérées. Les moyens de lutte préconisés contre l'*Anthores* sont d'application contre l'*Apate*.



Fig. 30. Adultes d'*Anthores leuconotus* (à gauche) et d'*Apate monachus* (à droite)

LES MOUCHES DES FRUITS

Ceratitis (Trirhithrum) coffeae, *Ceratitis capitata* (Diptères)

L'adulte est une petite mouche noirâtre (*C. coffeae*) ou grise et jaune orangé (*C. capitata*) de 4 à 5 mm de long, aux ailes transparentes décorées de taches et de bandes sombres ou orangées. Les larves sont blanchâtres lisses, apodes, effilées, et mesurent 5 à 8 mm de long. Le cycle vital dure entre 3 et 6 semaines.

Les larves se nourrissent des sucs contenus dans la pulpe des fruits. Elles se logent le plus souvent entre les deux fèves des drupes mûrissantes. Ces attaques peuvent engendrer la chute des drupes, mais aussi favoriser l'introduction dans les fruits de bactéries saprophytes responsables du goût 'pomme de terre' qui déprécie fortement la qualité du café.

Aucune mesure spécifique de lutte contre ces mouches n'est actuellement recommandée. La récolte régulière des drupes mûres et la destruction des pulpes après le dépulpage des fruits, contribuent à limiter leur population. Les traitements insecticides appliqués contre les autres ravageurs du caféier sont également efficaces contre les mouches. L'élimination des fèves altérées par triage électronique du café déparché dans les usines, permet de réduire l'incidence du goût 'pomme de terre' dans les lots de café marchand.



Fig. 31. Larves de mouches, *Ceratitidis* spp., à l'intérieur d'une drupe de caféier

Théier

Champignons

LES POURRIDIES

Armillariella mellea

L'Armillaire provoque une pourriture des racines qui se traduit par un ralentissement de la croissance, un jaunissement du feuillage qui fane progressivement, et aboutit à la mort de l'arbuste. De profondes fentes longitudinales apparaissent à la base du tronc et sur les grosses racines. Des plaques mycéliennes blanchâtres tapissent l'intérieur de ces fissures et s'étendent sous l'écorce.

Le foyer primaire de l'infection est souvent constitué par des souches d'arbres laissées en place après l'abattage de la forêt, par celles d'arbres d'ombrage ou de haies antiérosives. La maladie se transmet par contact entre racines saines et racines infectées et s'étend ainsi lentement en plages dans la plantation. En altitude (1,800 m), le champignon peut aussi progresser dans le sol sous forme de cordons mycéliens épais, brun foncé, aplatis, semblables à des lacets de soulier (rhizomorphes). Dans la région, le manioc, le bananier et la colocase sont aussi des hôtes de l'armillaire. D'autres champignons (*Rigidoporus lignosus*, *Phellinus noxius*, *Rosellinia* spp.) produisent des symptômes aériens très similaires. Les pourridies se manifestent surtout dans les sols lourds et humides. Pour éviter l'installation des pourridies, les souches ou débris de racines d'arbres doivent être soigneusement extirpés lors de la préparation du terrain de plantation. Dès l'apparition des premiers symptômes, les théiers ou arbres d'ombrage contaminés doivent être arrachés et brûlés, en veillant si

possible à éliminer la totalité des racines infectées.



Fig. 32. Théiers atteints par le pourridié *Armillariella mellea*

LA MALADIE DES TACHES GRISES

Pestalotiopsis theae

Sur les jeunes feuilles, les taches sont irrégulières, de coloration uniforme brun foncé à noire. Sur les feuilles plus âgées, elles sont circulaires, brun grisâtre, limitées par une bordure pourpre. A la face supérieure des taches se dessinent souvent des cercles concentriques noirâtres, constitués par les fructifications du champignon. Ces taches atteignent 1 cm de diamètre ou plus, et peuvent parfois confluer et envahir la quasi totalité du limbe.

Cette maladie mineure n'affecte réellement que les feuilles âgées et les plants endommagés ou affaiblis par d'autres facteurs: insectes, grêle, sécheresse, cueillettes trop fréquentes, excès d'engrais ou déficience nutritionnelle...

Comme pour d'autres maladies fongiques agents de taches foliaires sur le théier (*Colletotrichum camelliae*, *Cercoseptoria theae*), il faut déterminer la cause de l'affaiblissement de l'arbuste et y remédier. Si ces maladies devaient survenir en pépinière, un traitement au mancozèbe (2 g m.a./1) est recommandé.



Fig. 33. Taches foliaires causées par *Pestalotiopsis theae*, sur théier

Acarien

L'ARAIGNEE ROUGE

Oligonychus coffeae

Cet acarien vit sur de nombreuses plantes cultivées et spontanées principalement arbustives. L'adulte est une araignée rougeâtre de 0,5 mm. Son cycle vital dure environ 3 semaines.

Les larves et les adultes se nourrissent sur la face supérieure des feuilles déjà bien développées. Les feuilles infestées prennent une coloration brun rouge, peuvent se dessécher et tomber. Un examen minutieux de ces feuilles permet de déceler la présence des minuscules araignées rouges, ainsi que celle des exuvies blanchâtres, téguments abandonnés par les larves lors du passage d'un stade larvaire à l'autre (mue). Les attaques sont souvent localisées à quelques arbustes au sein d'un champ, et se développent essentiellement en saison sèche. Les fortes pluies déciment les populations de l'araignée rouge. Les théiers qui ont souffert d'une forte attaque rentrent en production plus tardivement après le retour des pluies, du fait de la réduction du feuillage d'entretien.

La lutte chimique contre l'araignée rouge peut être menée à l'aide de diméthoate ou de dicofol à la dose de 400 à 500 g m.a./ha. En cas de forte infestation, le traitement doit être répété deux semaines plus tard. Le délai d'attente entre le dernier traitement et la prochaine récolte est de deux semaines.



Fig. 34. Rougissement du feuillage du théier suite à une attaque d'araignées rouges, *Oligonychus coffeae*

Insecte

LE THRIPS JAUNE

Scirtothrips sp. (Thysanoptère)

Les thrips jaunes sont de petits insectes effilés, de 2 mm de long, pourvus de deux paires d'ailes très étroites garnies de longs cils. Ils vivent cachés dans les préfeuilles.

Les jeunes feuilles qui ont été piquées montrent une ligne brunâtre irrégulière de chaque côté de la nervure centrale, et parallèle à celle-ci, ou des dessins irréguliers et spirales jaunâtres. En cas d'attaque sévère, les feuilles restent petites et s'incurvent, les bords du limbe sont craquelés et brunâtres. Les attaques se développent surtout en saison sèche, et affectent principalement les jeunes théiers ou les repousses après une taille de production.

Les populations du thrips jaune peuvent être contrôlées par plusieurs cueillettes successives de toutes les jeunes pousses. Les traitements à l'aide de diméthoate 400 g m.a./ha ou d'endosulfan 500 g m.a./ha sont efficaces, mais se justifient rarement.



Fig. 35. Dégâts foliaires causés au théier par les thrips jaunes, *Scirtothrips* sp.

LES PUCERONS

Toxoptera aurantii (Homoptères)

Ces pucerons de 2 mm de long, sont de couleur brun noirâtre avec la queue et les cornicules noires. La nervure médiane des ailes antérieures n'a que deux branches et le bord antérieur de ces ailes présente une tache (ptérostigma) allongée noire. Les femelles ailées ou aptères se reproduisent de façon asexuée (parthénogenèse) en donnant directement naissance à des larves (viviparité).

Les colonies de *T. aurantii* envahissent la face inférieure des jeunes feuilles et l'extrémité des tiges. De fortes attaques engendrent un ralentissement de la croissance des jeunes pousses, et la déformation des jeunes feuilles qui se recroquevillent.

T. aurantii colonise également le caféier, les agrumes, le manguier...

Les attaques sur théier ne nécessitent en général aucune intervention particulière, sauf parfois en pépinière. Les pulvérisations à base de diméthoate (300 g m.a./ha) permettent d'éliminer rapidement les pucerons.



Fig. 36. Colonies du puceron *Toxoptera aurantii*, sur jeunes pousses de théier

LES ALTISES

Altica sp. (Coléoptère)

Les altises sont de petits coléoptères de 4 mm de long, de couleur vert bleu métallique, qui sautent ou s'envolent rapidement dès qu'ils sont dérangés.

Leurs morsures occasionnent l'apparition de nombreux petits trous dans le limbe des feuilles dont les bords peuvent être déchiquetés.

Ces attaques justifient rarement une intervention phytosanitaire sauf parfois en pépinière. Les insecticides endosulfan ou malathion à 300 g et 500 g m.a./ha sont efficaces contre les altises.



Fig. 37. Altise, *Altica* sp., rongeant une feuille de théier

Quinquina

Champignons

LE CHANCRE LINEAIRE

Phytophthora cinnamomi

Une dépression et une nécrose de l'écorce progressent depuis le pied vers le sommet du plant, en une bande de quelques centimètres de large. L'arbre se défeuille graduellement, les nouvelles feuilles formées sont petites, étroites, rouges ou jaunes. La croissance est stoppée. L'écorçage révèle une bande de bois bruni sous-jacente à la dépression de l'écorce, qui suit les torsions du tronc et se prolonge sur les racines.

L'agent pathogène vit dans le sol et attaque l'arbre au départ des racines. Un sol lourd, mal drainé, favorise l'infection. La dissémination est assurée par l'eau de ruissellement, et par tout facteur susceptible de transporter des particules de sol humide (hommes, animaux, véhicules,...).

Les principes de lutte contre cette maladie ne sont pas encore complètement définis, mais un ensemble de mesures sont conseillées pour réduire les risques de son apparition et de sa dissémination. Les plantations seront de préférence installées dans des sols légers, à partir de plants sains, élevés si possible dans des pépinières au sol traité (Métam-sodium 60 g m.a./10 l/m²). Le développement du champignon est freiné en maintenant dans le sol une activité biologique intense par l'enfouissement régulier d'amendements organiques de faible rapport C/N (fumier peu pailleux, légumineuses de

couverture), en chaulant au préalable si nécessaire. Les arbres malades doivent être arrachés et brûlés dès l'apparition des symptômes. Il faut éviter de parcourir les plantations infectées par temps humide. Des fongicides tel que le métalaxyl ou le phoséthyl AI sont efficaces contre *P. cinnamomi*, mais économiquement peu rentables sur le quinquina.

Fig. 38. Chancre linéaire causé par *Phytophthora cinnamomi* sur quinquina



Figure



Figure

LA MALADIE ROSE

Corticium salmonicolor

La maladie débute souvent aux points les plus humides de la ramure, près d'une fourche ou à l'aisselle d'une ramification. Le champignon se développe dans l'écorce en produisant une croûte mycélienne blanc rosâtre qui s'étend préférentiellement à la face inférieure des branches. L'écorce se craquelle et meurt, puis le champignon pénètre dans le bois. Les rameaux ou tiges atteints se dessèchent progressivement à partir de leur extrémité. Les feuilles jaunissent et tombent. Ce champignon attaque aussi le théier. Un environnement très humide favorise le développement du champignon, qui constitue souvent un parasite de blessure ou de faiblesse.

La lutte est d'abord préventive et vise à favoriser au maximum l'aération des plantations en évitant les trop fortes densités de peuplement et en pratiquant des tailles d'éclaircissement régulières. Curativement, les arbres malades et leurs voisins doivent être traités avec une solution d'oxychlorure de cuivre (50 g m.a./10 l eau). Les branches infectées seront ensuite coupées à 20 ou 30 cm en deçà des parties malades, puis emportées hors du champ dans un sac pour les brûler.



Fig. 39. Dessèchement de rameaux de quinquina causé par *Corticium salmonicolor*

Insectes

LES PUNAISES

Helopeltis spp. (Hétéroptères)

Au moins deux espèces d'*Helopeltis* s'attaquent au quinquina: *H. orophila* et *H. schoutedeni*. L'adulte est une punaise de 10 mm de long, de couleur brunâtre, orangée ou rouge vif, à l'exception de la tête, des antennes et des ailes qui sont noires. Elle porte sur le dos une épine légèrement incurvée. Les larves sont jaune rosâtre avec des dessins rouges. La vie larvaire dure 3 à 4 semaines.

Ces punaises piquent les bourgeons, les feuilles et les parties encore tendres des tiges. Les tissus autour des ponctions se nécrosent quelques heures plus tard. Les feuilles piquées en de multiples endroits du limbe et sur les nervures se déforment, se boursouflent et se déchirent. Les bourgeons attaqués meurent, ce qui freine la croissance de la plante et entraîne une prolifération de bourgeons adventifs et l'apparition de branchettes secondaires. Les arbustes fortement atteints ont un port touffu et rabougri. L'*Helopeltis* fuit la lumière. Les plantations denses et ombragées sont donc plus sujettes aux attaques qui se développent surtout en saisons peu pluvieuses. Les deux espèces d'*Helopeltis* attaquent également le théier.

Dès l'apparition des premiers dégâts, il convient d'effectuer deux traitements à environ 3 semaines d'intervalle avec du fenitrothion (500 g m.a./ha), du

fenvalerate (60 g m.a./ha) ou de la deltaméthrine (12,5 g m.a./ha).



Fig. 40. Punaise du quinquina, *Helopeltis orophila* et ses dégâts sur jeune pousse

LE SPHINX DU QUINQUINA

Deilephila nerii (Lépidoptère)

La larve est glabre et atteint à la fin de son développement 7,5 cm de long. Elle est verdâtre et marquée latéralement sur le troisième segment d'une large tache ovale jaune et rouge bordée de noir. Elle porte sur le dernier segment une corne recourbée vers l'arrière, de couleur noire devenant jaune orangé au dernier stade larvaire. La vie larvaire s'étend sur 3 à 4 semaines. La nymphose a lieu dans les couches superficielles du sol.

La chenille du sphinx ronge les feuilles, les bourgeons et parfois l'extrémité non aoûtée des branches. Les champs doivent faire l'objet d'inspections régulières, car des pullulations soudaines peuvent se manifester et engendrer une défoliation complète et rapide des arbres.

Les chenilles lorsqu'elles sont peu nombreuses peuvent être ramassées à la main et détruites, ou placées dans des cages au sein de la plantation afin de favoriser l'action des ennemis naturels du sphinx. Un binage superficiel du sol en fin de pullulation permet de récolter et de détruire les chrysalides. Les traitements recommandés contre l'*Helopeltis* sont également efficaces contre les larves du sphinx.



Fig. 41. Chenille défoliante, sphinx du quinquina, *Deilephila nerii*

Tabac

Virus

LA MOSAÏQUE DU TABAC

Tobacco Mosaic Virus (TMV)

Les symptômes engendrés par cette virose varient en fonction de la souche du virus et de la variété de tabac cultivée. Typiquement, les feuilles des plantes infectées présentent une mosaïque de taches vert clair à jaunâtres et vert foncé. Le limbe a souvent un aspect gaufré suite à une croissance irrégulière des tissus, et peut chez certaines variétés se couvrir de petites taches nécrotiques. Lorsque l'infection est précoce, le développement de la plante est affecté, les entre-nœuds sont courts, les feuilles sont plus petites et plus étroites.

Le virus de la mosaïque du tabac se transmet par simple contact entre une plante saine et une plante malade, ou par l'intermédiaire de l'homme lors des opérations culturales: repiquage, récoltes échelonnées,... Il peut infecter de nombreuses plantes cultivées (tomate,...) ou spontanées, et reste virulent dans les débris de plantes infectées ainsi que dans le tabac séché et fermenté.

Quoique la mosaïque du tabac ne se transmette normalement pas par les semences, il est néanmoins conseillé de récolter les graines sur des plantes saines et d'éliminer soigneusement tous les débris de capsules avant le semis. Les pépinières doivent être installées sur un terrain non cultivé en tabac depuis au

moins deux ans. Seules les plantules saines non voisines de plantules mosaïquées seront repiquées. Lors des opérations culturales, il faut éviter de fumer, de priser, et de toucher les plantes malades. Les résidus de culture doivent être détruits par le feu. La culture de variétés de tabac résistantes est un des meilleurs moyens de défense contre la mosaïque.

D'autres viroses affectent la culture du tabac provoquant l'apparition de mosaïques, de nécroses, ou de malformations. Certaines sont transmises par les pucerons d'autres par les aleurodes (*Bemisia tabaci*). Il n'existe pas d'informations précises concernant la présence ou l'importance de ces maladies dans la région.



Fig. 42. Mosaïque du tabac



Fig. 43. Symptômes nécrotiques de la mosaïque du tabac

Bactérie

LA BACTERIOSE DU TABAC

Pseudomonas syringae pv. *tabaci*

Cette bactérie provoque l'apparition sur les feuilles supérieures et intermédiaires des plantes de nombreuses taches anguleuses, limitées par les nervures, d'abord noires (d'aspect aqueux), puis brun rouge et enfin brun pâle. Avec l'âge, ces lésions blanchissent au centre et sont souvent bordées d'une marge jaunâtre. Les feuilles fortement envahies se dessèchent.

La bactérie survit dans le sol, dans les débris secs de cultures infectées et est transmise par la semence. Elle est véhiculée dans les gouttelettes d'eau transportées par le vent, par certains insectes et les opérations culturales effectuées quand les plants sont encore mouillés. Un temps chaud et toute condition propice à une croissance exubérante des plantes favorisent l'extension de cette bactériose. La même bactérie peut produire sur le tabac de petites taches nécrotiques circulaires entourées d'un large halo jaune. Ce symptôme semble cependant rare dans la région.

Le contrôle de la bactériose du tabac est essentiellement préventif, par les soins apportés en pépinière: désinfection des semences (nitrate d'argent 0,1 %, chlorure mercurique 0,1 % ou formol 2 %, pendant 15 minutes, suivi de rinçages dans de l'eau et séchage), fertilisation équilibrée, pulvérisations préventives d'un fongicide à base de cuivre (25g m.a./10 l eau). Il est déconseillé d'utiliser des plantules provenant des lits de pépinières attaquées, même si elles ne montrent pas de symptômes.



Fig. 44. Bactériose du tabac, *Pseudomonas syringae* pv. *tabaci*

Champignon

LE BLANC DU TABAC

Erysiphe cichoracearum

De petites taches poudreuses, blanchâtres, apparaissent à la face supérieure des feuilles. En conditions de forte humidité, ces taches s'étendent et le limbe se couvre progressivement et irrégulièrement d'un feutrage blanchâtre d'aspect farineux constitué par les fructifications du champignon. L'infection débute en général sur les feuilles âgées qui se nécrosent lorsqu'elles sont fortement atteintes. Un temps couvert, humide et froid est favorable au développement du blanc du tabac.

Au moment de la plantation, il faut si possible choisir une orientation et un écartement des lignes qui favorisent l'aération et l'éclaircissement des plants. Tout ombrage et persistance d'eau sont à éviter. Les feuilles inutilisables de la base qui touchent souvent le sol, doivent être éliminées et détruites assez tôt, dès que la plante est suffisamment développée. Les pulvérisations de bénomyl à 15 jours d'intervalle, à la dose de 200 g m.a./ha, sont efficaces contre cette maladie.



Fig. 45. Blanc du tabac, *Erysiphe cichoracearum*

L'ALTERNARIOSE

Alternaria longipes

L'alternariose produit sur les feuilles des taches bien distinctes, arrondies, de couleur brun sombre, marquées d'anneaux concentriques, et qui peuvent atteindre 1 à 3 cm de diamètre. Ces lésions apparaissent d'abord sur les feuilles âgées et sont dans ce cas souvent entourées de tissus jaunissant. Lorsque les lésions sont nombreuses, elles se rejoignent et peuvent couvrir une grande partie du limbe qui se dessèche. Les alternances de pluies et de temps ensoleillé, avec des températures de l'ordre de 20 à 25°C, favorisent le développement de la maladie qui se manifeste surtout à partir de la floraison. Afin de limiter les risques d'apparition de l'alternariose, il est recommandé: de respecter une rotation des cultures de deux années au moins, de ne pas implanter les pépinières et les nouveaux champs à côté de cultures plus anciennes de tabac, d'appliquer une fumure équilibrée en évitant l'excès d'engrais azotés, de procéder assez tôt et par temps sec, à la suppression et à la destruction des feuilles inutilisables de la base ou présentant des symptômes d'alternariose, et de détruire par enfouissement ou incinération les résidus de culture. Quoique la maladie soit rarement transmise par les semences, il est néanmoins conseillé de les désinfecter par trempage durant 15 minutes dans une solution de nitrate d'argent à 0,1 % ou de formol à 2 %, suivi d'un rinçage puis séchage soigné. Les traitements hebdomadaires avec une solution de manèbe à 0,5 % m.a. permettent de contrôler la maladie, mais ne sont que rarement économiquement justifiables. Ces traitements doivent être suspendus au moins une semaine avant la récolte. Il existe des variétés de tabac peu sensibles à l'alternariose.



Fig. 46. Taches d'alternariose, *Alternaria longipes*, sur feuille de tabac

LA CERCOSPORIOSE

Cercospora nicotianae

La cercosporiose provoque l'apparition sur les feuilles de taches brunâtres, irrégulièrement arrondies, qui peuvent atteindre 15 mm de diamètre. En vieillissant, le centre de ces lésions devient blanc grisâtre, tout en restant entouré d'une étroite marge brun rougeâtre. Une fine efflorescence noirâtre constituée par les fructifications du champignon couvre souvent la partie centrale des lésions. La maladie peut causer des dégâts importants en pépinières, mais apparaît plus communément sur les feuilles âgées, affectant la qualité de la récolte. L'aspect et la couleur des lésions qui sont parfois marquées de zones concentriques, peuvent varier en fonction de la variété de tabac cultivée et des conditions de culture. Un temps chaud (26 à 30°C) et humide est favorable au développement de la maladie. L'infection peut aussi ne se manifester qu'au séchoir sous la forme de nombreuses petites lésions de 1 à 5 mm de couleur verdâtre ou noirâtre.

Les méthodes de lutte contre la cercosporiose sont analogues à celles préconisées contre l'alternariose.



Fig. 47. Cercosporiose du tabac, *Cercospora nicotianae*

Cotonnier

Bactérie

LA BACTERIOSE

Xanthomonas campestris pv. *malvacearum*

De petites taches anguleuses, vert foncé, comme imbibées d'eau, apparaissent à la face inférieure des feuilles. En vieillissant, elles se nécrosent et sont aussi visibles à la face supérieure du limbe. L'infection se développe parfois sous forme de bandes continues le long des nervures. Des attaques sévères ou des attaques au niveau des pétioles peuvent entraîner la chute des feuilles. Sur tiges et rameaux, la bactérie produit des taches allongées huileuses qui évoluent en chancres pouvant entraîner le dessèchement de l'organe atteint. Sur capsules, les taches sont arrondies, huileuses, puis brunes et en dépression. Le contenu des loges correspondant aux taches pourrit, les graines sont contaminées et une forte mortalité des plantules peut survenir si ces graines sont ressemées en période très humide.

La maladie est favorisée par un temps chaud et humide. La pluie et le vent disséminent la bactérie, qui survit dans les semences, les débris de plantes infectées et sur les repousses.

L'utilisation de cultivars de coton résistants à la bactériose constitue la méthode de contrôle la plus efficace. Le délantage des semences à l'acide

sulfurique et leur enrobage avec un composé mercurique (cérésan 250 g/100 kg pour les semences délintées, 600 g/100 kg pour celles non délintées) réduisent leur taux de contamination. L'arrachage des cotonniers en fin de campagne, suivi de leur incinération avec les débris de culture, diminue les risques d'infection.



Fig. 48. Bactériose foliaire du cotonnier, *Xanthomonas campestris* pv. *malvacearum*



Fig. 49. Pourriture bactérienne des capsules du cotonnier

Champignons

LA VERTICILLIOSE

Verticillium dahliae

La maladie se manifeste par un flétrissement progressif des plants (wilt), évoluant généralement de bas en haut. Les zones internerviennes des limbes foliaires deviennent chlorotiques puis se nécrosent. Les feuilles s'enroulent et se dessèchent. La plante ne meurt pas nécessairement, mais sa croissance est fortement ralentie; les fleurs tombent ainsi qu'une forte proportion des capsules. Celles demeurant sur la plante ne mûrissent pas et se dessèchent. Une section de la tige, des pétioles ou des pédoncules, révèle un brunissement continu du système vasculaire, qui est un critère diagnostic de cette maladie. Le flétrissement dû à *Fusarium oxysporum* f.sp. *vasinfectum* (fusariose), plus dommageable mais plus rare dans la région, produit des symptômes très semblables à ceux de la verticilliose. Le champignon survit dans le sol et envahit le système vasculaire en pénétrant par les racines. La maladie s'étend lentement sous la forme de plages dans les champs. L'agent pathogène est disséminé par les semences infectées extérieurement, l'eau de ruissellement, le vent qui disperse les débris ou le sol infectés.

Les plants malades et leurs voisins doivent être arrachés et détruits par incinération. La maladie est contrôlée par l'utilisation de cultivars résistants. La désinfection des semences réduit les risques de dissémination. Les rotations avec des céréales (maïs, sorgho) préviennent le développement du champignon dans le sol, mais ne réduisent que lentement le niveau de contamination d'un sol infecté.



Fig. 50. Flétrissement ou wilt du cotonnier causé par *Verticillium dahliae*

LA RAMULARIOSE

Ramularia gossypii

Les symptômes se limitent le plus souvent aux feuilles âgées. Des taches vert pâle ou jaunâtres, qui foncent en vieillissant, sont visibles à la face supérieure des feuilles. De forme irrégulière, limitées par les nervures, elles mesurent 1 à 10 mm et se recouvrent d'un duvet blanc grisâtre constitué par les fructifications du champignon.

Cette maladie se rencontre surtout dans les champs où un feuillage trop luxuriant maintient un microclimat humide au sein de la végétation. Elle n'est que rarement dommageable. Une pluviosité anormalement abondante peut cependant déclencher des attaques précoces qui provoquent une défoliation importante, entraînant une ouverture prématurée des capsules. Dans ce cas, une à deux pulvérisations de bénomyl (200 g m.a./ha) suffisent pour stopper la progression de l'épidémie.



Fig. 51. Ramulariose du cotonnier causée par *Ramularia gossypii*

Acarien

L'ACARIOSE

Polyphagotarsonemus (Hemitarsonemus) latus

Cet acarien jaune translucide de 0,2 mm, vit en colonies à la face inférieure des feuilles. Son cycle vital dure environ 5 jours. Sa dispersion est assurée par le vent ou les débris de végétaux infestés.

Sous l'effet des nombreuses piqûres des acariens, la face inférieure des feuilles prend une teinte argentée, avec les nervures en relief. La face supérieure du limbe devient vert sombre, se creuse légèrement, et ses bords s'enroulent vers le bas. Par la suite, les feuilles se déchirent irrégulièrement par endroits. Les attaques précoces freinent le développement des plantes, réduisent la floraison, et accentuent la chute des boutons floraux et des jeunes capsules. Dans ces conditions, la production peut être réduite de 30 à 40 %. Un temps couvert et humide favorise le développement des populations de l'acarien.

Le regroupement des champs de cotonnier en grands blocs, et l'élimination de tout ombrage limitent les risques d'infestations. Le profénofos et le triazophos à 300 g m.a./ha sont efficaces contre *Polyphagotarsonemus*, tandis que les pyréthrinoïdes utilisés contre les chenilles du cotonnier tendent à favoriser le développement de ses populations. Le profénofos soutient l'action des pyréthrinoïdes contre l'*Heliothis*, et le triazophos celle de ces mêmes produits contre l'*Earias* et les vers rosés.



Fig. 52. Acariose du cotonnier causée par *Polyphagotarsonemus latus*

Insecte

LA FRISOLEE

Lygus vosseleri (Hétéroptère)

L. vosseleri est une punaise de 5 mm de long, de couleur vert jaune pâle, avec l'extrémité des ailes plus sombres. Elle se cache dans les bourgeons ou sous les bractées des boutons floraux. Très mobile, elle s'échappe rapidement dès qu'elle est dérangée. Son cycle de développement dure 2 à 3 semaines. Les piqûres des larves et des adultes sur les bourgeons foliaires et les ébauches des jeunes feuilles occasionnent des petites nécroses. En s'étalant les feuilles atteintes se déchirent de manière irrégulière, se boursoufflent et se crispent, donnant au jeune feuillage un aspect caractéristique communément dénommé 'la frisolée'. Les boutons floraux piqués tombent. Si l'attaque est forte, les plantes prennent un aspect grêle et filé. Une végétation luxuriante attire les *Lygus* qui causent surtout des dégâts durant la phase végétative du cotonnier.

Cette punaise est très sensible aux insecticides de contact, et est facilement éliminée par les traitements effectués contre les autres ravageurs du cotonnier.



Fig. 53. Frisolée des jeunes feuilles du cotonnier causée par la punaise *Lygus vosseleri*

LA PUNAISE ROUGE

Dysdercus spp. (Hétéroptère)

Plusieurs espèces de *Dysdercus* s'attaquent au cotonnier, les plus communes étant: *D. fasciatus*, *D. nigrofasciatus* et *D. vólkeri*. L'adulte est une punaise de 15 mm de long, de couleur brun-rougeâtre, avec une tache transversale noire sur les ailes antérieures dont l'extrémité membraneuse est également noire. La face ventrale de l'insecte présente une alternance de bandes transversales rouges et blanches. Les larves de couleur rouge vif, vivent en groupes. Le cycle larvaire dure 3 à 6 semaines.

Les adultes piquent les capsules vertes pour se nourrir aux dépens des graines en formation. Ces piqûres induisent la formation de petites excroissances blanches sur la paroi interne des capsules. Des micro-organismes peuvent lors ou à la suite de ces piqûres s'introduire dans les capsules et provoquer une pourriture interne appelée stigmatomycose. Les jeunes capsules piquées se dessèchent et tombent. Les capsules atteintes plus tardivement s'ouvrent mal, et donnent un coton de mauvaise qualité, aggloméré en 'quartier d'orange', de couleur jaunâtre. Les larves ne s'attaquent aux graines qu'après l'ouverture des capsules. La teneur en huile de ces graines est affectée, et elles perdent leur valeur germinative. Le développement des populations de *Dysdercus* est souvent lié à des négligences: récolte tardive ou incomplète, tas de graines abandonnées dans les champs après le semis ou près des centres d'égrenage, non arrachage et non incinération des cotonniers et débris de culture après la récolte. Le programme de traitements appliqué contre les principaux ravageurs du cotonnier, permet de contrôler le *Dysdercus*.



Fig. 54. Adulte de la punaise rouge *Dysdercus* sp. sur une capsule de cotonnier

L'HELOPELTIS DU COTONNIER

Helopeltis schoutedeni (Hétéroptère)

H. schoutedeni est une punaise de 8 mm de long, de couleur jaune orangé pour les mâles et les femelles non fécondées, rouge vif pour les femelles fécondées. Le sommet de la tête, les longues antennes et les ailes sont noirâtres. Les larves sont jaunâtres avec des taches rouges. L'adulte a un vol lent. Son cycle vital dure environ 5 semaines.

Cette punaise s'attaque au cotonnier en pleine croissance, et se nourrit en piquant préférentiellement les organes jeunes: tiges, branches, feuilles, capsules. Sa salive toxique pour les tissus de la plante produit une nécrose des cellules qui évolue en chancres brun noir allongés et craquelés sur les tiges et

rameaux, arrondis sur les capsules. Ces dégâts peuvent être aggravés par des infections secondaires de champignons. Les piqûres sur les nervures des feuilles provoquent des boursouflures, et la déformation du limbe en forme de griffes. Les plantes fortement attaquées apparaissent déformées, ont un port touffu, et leur croissance est sensiblement affectée. Les capsules soumises à de nombreuses piqûres, se dessèchent, s'entrouvrent et leur contenu pourrit. Les attaques d'*Helopeltis* se manifestent surtout dans les régions forestières. Il peut aussi causer des dégâts au théier, au quinquina, à l'avocatier, au manguier...

Helopeltis est très sensible aux divers insecticides utilisés pour lutter contre les principaux ravageurs du cotonnier.



Fig. 55.a. Dégâts sur tige de cotonnier causés par la punaise *Helopeltis* sp.



Fig. 55.b. Dégâts sur capsule de cotonnier causés par la punaise *Helopeltis* sp.

LE PUCERON DU COTONNIER

Aphis gossypii (Homoptère)

Ce puceron polyphage de couleur jaunâtre à sombre, aux cornicules noires et à la queue claire, mesure environ 2 mm de long. Les femelles qui envahissent en premier lieu les cotonniers sont ailées. La multiplication est ensuite assurée par des femelles aptères qui donnent naissance directement à des larves.

Ces pucerons vivent en colonies sur les parties jeunes et tendres des cotonniers: bourgeons, pétioles, face inférieure des feuilles. Leurs ponctions répétées affaiblissent la plante et provoquent le boursoufflement des feuilles dont les bords jaunissent et se recroquevillent vers le bas. Les dégâts sont surtout importants lorsque l'attaque se développe sur de jeunes plantes et que les pluies sont déficitaires. Lorsque l'infestation est forte, la végétation se couvre d'un miellat luisant et poisseux excrété par les pucerons et qui constitue un milieu favorable au développement de champignons saprophytes noirs (fumagines). Le miellat en coulant sur les capsules ouvertes, englue les fibres et déprécie la qualité du coton récolté,

Les pucerons ont de nombreux ennemis naturels: coccinelles, larves de syrphes (diptères), hyménoptères endoparasites qui peuvent contribuer au contrôle naturel de leur population. Le monocrotophos et le diméthoate (300 g m.a./ha) sont d'excellents aphicides.



Fig. 56. Colonies du puceron *Aphis gossypii* à la face inférieure des feuilles du cotonnier

LA PSYLLOSE

Paurocephala gossypii (Homoptère)

Ce psylle de couleur jaune pâle, mesure 1,5 mm de long. Il vit à la face inférieure des feuilles. Ses piqûres produisent des symptômes qui affectent toute la végétation du cotonnier, mais qui ne se manifestent qu'une dizaine de jours après l'attaque du psylle. Les feuilles et les tiges des plantes qui ont été infestées prennent une coloration rougeâtre. Les boutons floraux, les fleurs et les jeunes capsules tombent. Les jeunes feuilles se réduisent à l'état de petites écailles jaune rougeâtre, dont les bords sont relevés. Ces plantes ont un aspect rabougri et leur croissance est ralentie. En cas d'attaque précoce, elles ne donnent aucune production. La psyllose se manifeste surtout dans les semis hâtifs.

Le psylle est sensible aux insecticides de contact, mais les produits systémiques comme le monocrotophos à 300 g m.a./ha conviennent mieux, car ils permettent d'éliminer les larves peu mobiles, qui vivent à la face inférieure des feuilles le long des nervures.



Fig. 57. Psyllose du cotonnier causée par *Paurocephala gossypii*

LA CHENILLE ENROULEUSE DES FEUILLES

Sylepta derogata (Lépidoptère)

Cette chenille à tête noire qui peut atteindre 20 à 25 mm de long, est de couleur vert translucide. Les jeunes larves vivent groupées pendant quelques jours et rongent le parenchyme des feuilles. Ensuite elles se dispersent, et chaque larve poursuit son développement dans un cornet constitué par un lambeau du limbe partiellement découpé à la base et maintenu enroulé au moyen de fils soyeux. Les attaques, souvent très localisées et limitées aux bordures des champs ou sous les arbres, peuvent provoquer une défoliation quasi totale des plantes fortement infestées.

Ces dégâts ne justifient généralement pas d'interventions spécifiques. Les traitements insecticides appliqués contre les ravageurs majeurs du cotonnier contrôlent également la chenille enrouleuse.



Fig. 58. Chenille enrouleuse des feuilles du cotonnier, *Sylepta derogata*

LA CHENILLE MINEUSE DES FEUILLES

Acrocercops bifasciata (Lépidoptère)

Cette chenille rougeâtre à la fin de son développement, atteint 3 à 5 mm de long.

Elle mine les feuilles et se nourrit du parenchyme en soulevant l'épiderme, provoquant l'apparition de cloques de formes irrégulières et de couleur brun argenté.

Ces dégâts, occasionnés surtout aux jeunes plants, n'ont en général qu'une faible incidence économique et ne justifient aucune intervention particulière.



Fig. 59. Dégâts de chenilles mineuses des feuilles du cotonnier, *Acrocercops bifasciata*

LE VER DE LA CAPSULE

Heliothis armigera (Lépidoptère)

Les larves d'*Heliothis* atteignent 40 mm de long à la fin de leur développement. Leur coloration est assez variable, allant du brun foncé au vert ou au jaune, avec latéralement une bande caractéristique blanchâtre ondulée. Le stade larvaire dure environ 18 jours.

Les chenilles d'*Heliothis* se nourrissent surtout aux dépens des boutons floraux. Très mobiles et très voraces, les grosses larves peuvent perforer les boutons floraux de plusieurs jeunes cotonniers consécutifs. Tout bouton floral attaqué, tombe. Les larves rongent aussi les fleurs et les capsules qu'elles évident. Des bactéries et des champignons secondaires complètent souvent la destruction des capsules chenillées. *Heliothis* est un ravageur largement polyphage, qui s'attaque aussi aux épis de maïs et de blé, aux gousses de haricot, aux tomates,...

Les insecticides du groupe des pyréthrinoïdes, comme la deltaméthrine à 12,5 g m.a./ha, la cyperméthrine à 40-50 g m.a./ha ou le fenvalerate à 60-75 g m.a./ha sont efficaces contre l'*Heliothis*, particulièrement contre les jeunes larves. Les traitements doivent se succéder à un intervalle de 14 jours. Lors des deux à trois premiers passages du programme de lutte chimique contre les ravageurs du cotonnier un insecticide organophosphoré est associé au pyréthrinoïde afin de contrôler les ravageurs piqueurs-suceurs de la phase végétative (acariens et pucerons).



Fig. 60. Chenille d'*Heliothis armigera*, sur bouton floral de cotonnier

LES CHENILLES EPINEUSES DU COTONNIER

Earias spp, (Lépidoptères)

L'espèce *Earias biplaga* est plus abondante en saison humide, tandis qu'*Earias insulana* se multiplie surtout en périodes ou zones plus sèches. Les larves trapues atteignent 18 mm de long à la fin de leur développement. Elles sont de couleur jaune brunâtre avec des dessins blanchâtres et orangés. De petits tubercules charnus répartis sur tout le corps, leur donnent un aspect épineux. Le développement larvaire dure environ 13 jours.

En début de saison, les chenilles d'*Earias* peuvent écimier les jeunes plantes, en minant le sommet des tiges qui fane et se dessèche. Plus tard, elles s'attaquent aux organes florifères et fructifères, perforant les boutons floraux, les fleurs et les capsules pour en dévorer le contenu. Les infestations se développent souvent en fin de campagne.

Earias se multipliant principalement aux dépens des Malvacées, il est recommandé d'arracher et d'incinérer les cotonniers et les débris de la culture après la récolte. Les pyréthrinoïdes recommandés contre l'*Heliothis* sont également efficaces contre les *Earias*.



Fig. 61. Chenille d'*Earias* sp. sur capsule de cotonnier

Cryptophlebia (Argyroploce) leucotreta (Lépidoptère)

La jeune larve est blanc grisâtre. A son complet développement, elle mesure 15 mm de long et est uniformément rosâtre. Ses fausses pattes abdominales portent des crochets disposés en cercle. Ce caractère, visible à l'aide d'une loupe, permet de la distinguer aisément de *P. gossypiella*. La vie larvaire dure entre 10 et 20 jours.

Dès son éclosion, la jeune larve pénètre directement dans une capsule pour se nourrir des graines encore tendres. Le trou d'entrée dans la capsule est peu visible, et les dégâts internes peuvent passer inaperçus pendant un certain temps. Plusieurs chenilles occupent parfois simultanément une même capsule. Des pourritures secondaires accentuent les dégâts. Exceptionnellement, la chenille peut aussi forer une galerie dans la tige à l'aisselle d'une branche. Les chenilles de *C. leucotreta* s'attaquent aussi aux épis de maïs.

Les insecticides du groupe des pyréthrinoïdes recommandés contre l'*Heliothis*, particulièrement la deltaméthrine, sont également efficaces contre *C. leucotreta*.



Fig. 62. Chenille de *Cryptophlebia leucotreta* dans une capsule de cotonnier

LE VER ROSE

Pectinophora (Platyedra) gossypiella (Lépidoptère)

La jeune larve est blanc crème. A la fin de son développement, elle mesure 10 à 15 mm de long et est de couleur rosâtre avec sur chaque segment une bande transversale rougeâtre. Les crochets des fausses pattes abdominales sont disposés en arc de cercle ouvert vers l'extérieur. Ces caractères permettent de distinguer la larve de *P. gossypiella* de celle de *C. leucotreta*. Le stade larvaire dure 2 à 3 semaines. Dès son éclosion, la jeune larve pénètre dans l'organe le plus proche. Les boutons floraux attaqués donnent des fleurs en 'rosette' dont la corolle ne s'épanouit pas. A l'intérieur, les étamines et l'ovaire sont rongés. La larve peut pénétrer aussi dans les capsules pour se nourrir des graines en formation. Les fibres sont cisailées et souillées, des pourritures secondaires s'installent. Les dégâts passent inaperçus jusqu'à l'ouverture souvent prématurée des capsules infestées.

La principale plante hôte de *P. gossypiella* étant le cotonnier, il convient d'arracher et d'incinérer les cotonniers et les débris de la culture le plus rapidement possible après la récolte. Les insecticides du groupe des pyréthrinoïdes recommandés contre *Heliothis*, particulièrement la cyperméthrine, sont également efficaces contre le ver rose.



Fig. 63. Chenille de *Pectinophora gossypiella* dans une fleur de cotonnier

Maïs

Virus

LA MALADIE DES BANDES

Maize Streak Virus (MSV)

Cette virose se caractérise par l'apparition sur les feuilles de maïs de nombreuses petites taches d'environ 1 mm de long, de couleur jaune pâle. En se multipliant et en se développant ces lésions se rejoignent pour former sur toute la surface du limbe de longues stries chlorotiques, irrégulièrement interrompues, disposées parallèlement aux nervures ou sur celles-ci. Les symptômes n'apparaissent que sur les feuilles qui se forment après que la plante de maïs ait été contaminée par le virus. La densité des lésions est en relation étroite avec la sensibilité de la variété de maïs cultivée. Les plantes très sensibles infectées précocement sont atteintes de nanisme et ne produisent aucun épi.

Le virus de la maladie des bandes du maïs n'est transmis que par des jassides appartenant au genre *Cicadulina*. Il s'agit de petits insectes de 2 à 3 mm de long, de couleur crème, avec une paire de taches noires entre les yeux. Plusieurs espèces de *Cicadulina* peuvent transmettre le virus, mais *C. mbila* apparaît comme le vecteur le plus efficace. Cette espèce se caractérise notamment par la présence d'une bande longitudinale sombre sur les ailes antérieures. Les cicadelles ne deviennent infectieuses qu'après s'être nourries sur une plante malade. Après une période d'incubation de 6 à 12 heures du virus dans le corps de l'insecte, celui-ci peut transmettre la maladie en s'alimentant sur les plantes saines. Il reste en général virulent durant toute sa vie. La

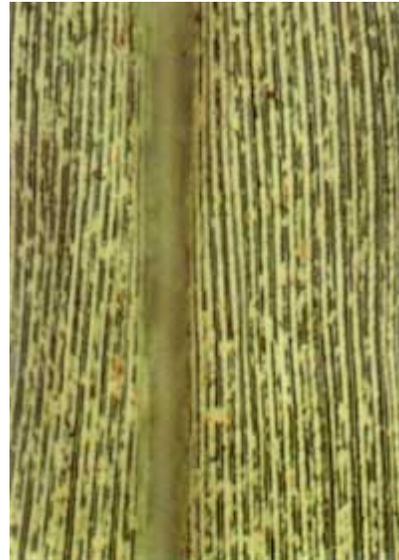
canne à sucre ainsi que de nombreuses graminées spontanées comme *Digitaria* spp., *Panicum maximum*, *Eleusine indica*, *Brachiaria* spp., *Setaria* spp., *Rottboellia exaltata*, peuvent également être infectées par le virus de la maladie des bandes.

Le semis de variétés de maïs résistantes ou tolérantes constitue le seul moyen de lutte économique contre cette virose. Il convient aussi d'éviter dans la mesure du possible, l'étalement des dates de semis du maïs et le chevauchement dans le temps de cultures de céréales qui comme le blé peuvent contribuer à la survie ou à la multiplication du virus ou du vecteur durant les intersaisons du maïs. L'arrachage des plantes de maïs virosées n'est pas recommandé car cette pratique peut, en dérangeant les cicadelles, favoriser la dissémination de la maladie.



Fig. 64. Maladie des bandes du maïs

Fig. 65. *Cicadulina* sp., vecteur du virus responsable de la maladie des bandes du maïs



Figure



Figure

LA MOSAÏQUE NANISANTE DU MAÏS

Maize Dwarf Mosaic Virus (MDMV)

Les feuilles qui se forment après que la plante ait été contaminée par le virus, présentent une mosaïque vert clair qui apparaît d'abord à la base du limbe. Cette mosaïque évolue en bandes jaunâtres internerviennes qui ont parfois tendance à se nécroser. La croissance des plantes infectées précocement peut être ralentie, de même que le développement des épis et des graines. Le type et l'intensité des symptômes varient fortement en fonction de la souche du virus, de l'état physiologique des plantes et des conditions du milieu. La mosaïque nanisante prédispose aussi les plantes aux attaques d'agents pathogènes responsables de pourritures sèches ou molles du pied de la tige entraînant la verse des plantes ou un dessèchement prématuré. Les plantes mosaïquées sont aussi plus sensibles à la brûlure. Ces dégâts peuvent engendrer des chutes de rendement supérieures à 50%.

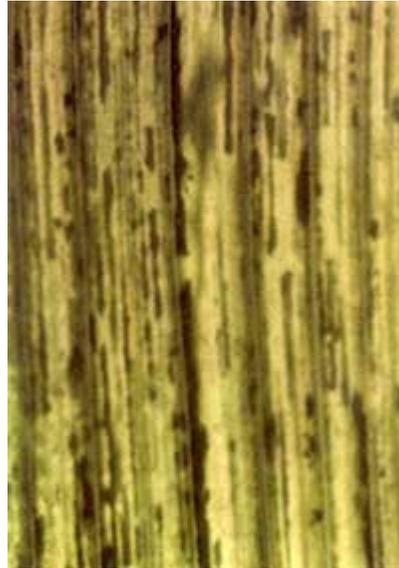
La dissémination naturelle du virus de la mosaïque nanisante du maïs est essentiellement assurée par les individus ailés de diverses espèces de pucerons suivant un mode non persistant, notamment *Rhopalosiphum maidis* et *R. padi* qui colonisent communément le maïs en certaines saisons. Le virus est aussi transmissible mécaniquement, mais rarement par la graine. Le sorgho, la canne à sucre ainsi que de nombreuses graminées spontanées telles que *Sorghum halepense*, *Digitaria* spp. ou *Rottboellia exaltata* peuvent héberger le virus.

Eviter les semis tardifs du maïs constitue le meilleur moyen de limiter l'incidence de la mosaïque nanisante. Il existe aussi des variétés de maïs résistantes à cette virose.



Fig. 66. Mosaïque nanisante du maïs

Fig. 67. Pucerons ailés, *Rhopalosiphum padi*, vecteurs du virus de la mosaïque nanisante du maïs



Figure



Figure

Champignons

LES ROUILLES DU MAIS

Puccinia polysora, *P. sorghi*

P. polysora produit de nombreuses petites pustules arrondies à ovales, de 0,2 à 2 mm de long, dispersées sur toute la surface de la feuille. De couleur dorée, ces pustules sont longtemps recouvertes par l'épidémie de la plante. A maturité, l'épiderme éclate et libère une masse de spores brun rouille qui, emportées par le vent, assurent la dissémination du champignon. Les parties du limbe densément envahies par les pustules, jaunissent et se dessèchent. Cette rouille s'attaque d'abord aux feuilles les plus âgées et se développe surtout en fin de culture ce qui limite son incidence sur les rendements. Elle est très commune en conditions de forte humidité dans les régions d'altitude inférieure à 1.200 m, où les températures chaudes (27°C) sont plus favorables à son développement.

P. sorghi préfère par contre les climats frais (16 à 23°C), et se rencontre donc essentiellement en régions d'altitude. Les pustules de *P. sorghi*, qui éclatent rapidement, ont une forme nettement allongée et sont de couleur brun rougeâtre. Elles sont souvent groupées en un petit nombre au sein d'une même lésion jaunâtre, et peuvent apparaître sur le jeune feuillage. Les pustules de *P. sorghi* envahissent rarement de grandes surfaces du limbe foliaire. Cette

rouille apparaît à priori moins dommageable que la précédente.

L'utilisation de variétés de maïs résistantes constitue, en pratique, la seule possibilité de lutte contre ces deux champignons.

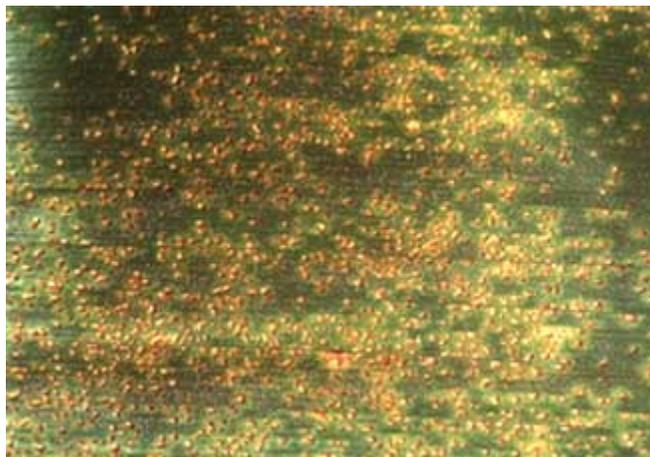


Fig. 68. Pustules de la rouille *Puccinia polysora*, sur feuille de maïs



Fig. 69. Pustules de la rouille *Puccinia sorghi*, sur feuille de maïs

LA MALADIE DES TACHES BRUNES

Drechslera maydis (syn. *Helminthosporium maydis*)

D. maydis provoque l'apparition sur les feuilles de nombreuses petites lésions de 3 à 20 mm de long, de forme ovale, limitées latéralement par les nervures. Elles sont de couleur brun clair et entourées d'un liseré brun rougeâtre. Un temps chaud et humide favorise le développement de cette helminthosporiose qui cause en général peu de dégâts, et apparaît souvent en fin de végétation sur les feuilles les plus âgées. L'utilisation de variétés de maïs résistantes, et la destruction des fanes après la récolte constituent les seuls moyens de lutte contre cette maladie.

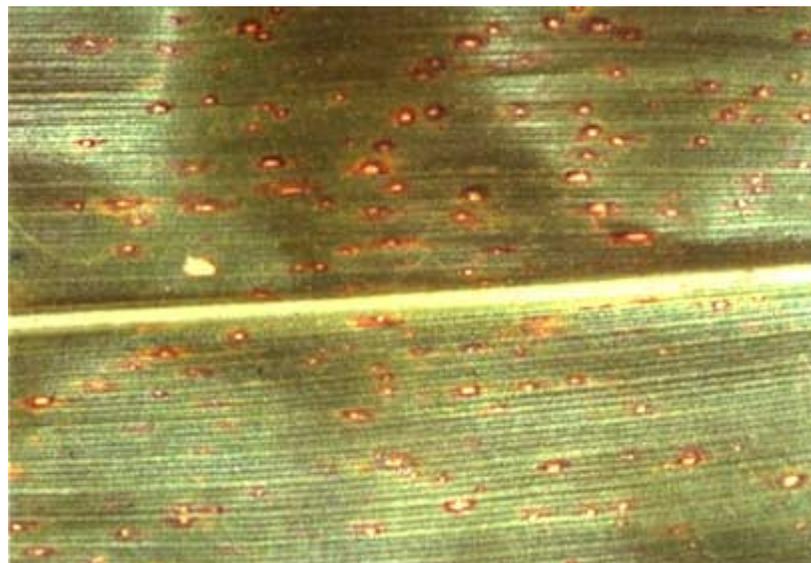


Fig. 70. Maladie des taches brunes du maïs, *Drechslera maydis*

LA BRULURE

Drechslera turcica (syn. *Helminthosporium turcicum*).

D. turcica provoque l'apparition sur les feuilles de grandes lésions brunâtres à marge diffuse vert pâle à grisâtre. Ces lésions disposées parallèlement aux nervures peuvent atteindre 15 cm de long. En général, elles apparaissent d'abord sur les feuilles les plus âgées. Par temps humide, la partie centrale des taches se couvrent d'une fine efflorescence brun grisâtre constituée par les fructifications du champignon. Des températures modérées (18 à 27°C) et une forte pluviosité favorisent le développement de la maladie. Dans ces conditions, les lésions peuvent couvrir une grande partie des limbes, ce qui donne à la plante un aspect 'brûlé'. Les attaques précoces peuvent engendrer des chutes de rendement de l'ordre de 50 %. Le même champignon cause les mêmes types de symptômes sur le sorgho. Le contrôle de cette maladie repose essentiellement sur l'utilisation de cultivars peu sensibles à résistants. La destruction des fanes après la récolte est aussi recommandée.

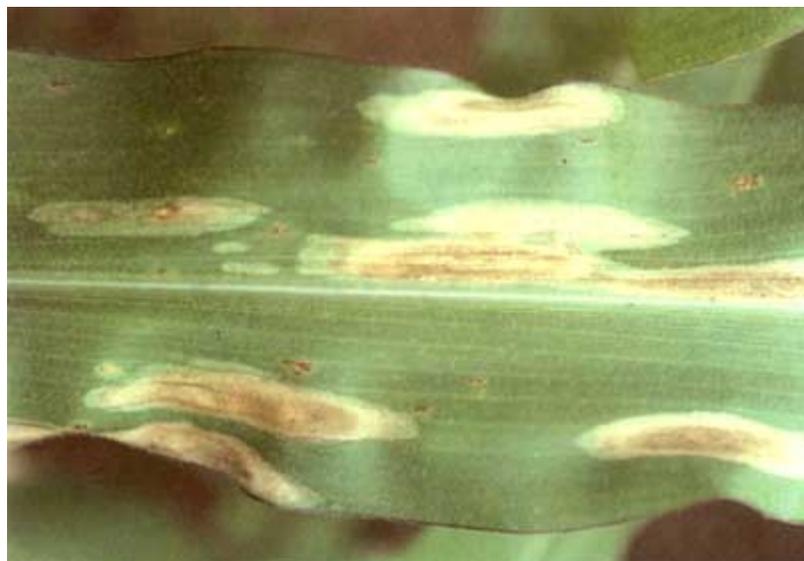


Fig. 71. Brûlure des feuilles du maïs, *Drechslera turcica*

LA MALADIE DES TACHES JAUNES

Phyllosticta maydis

P. maydis provoque l'apparition sur les feuilles de lésions rectangulaires à ovaliformes, de 0,3 à 13 mm de long. Elles sont délimitées par une fine ligne brun foncé. Les fructifications du champignon (pycnides) apparaissent sous la forme de minuscules points noirs dispersés sur les taches. Lorsque les lésions sont nombreuses, elles confluent et peuvent envahir une grande partie du limbe qui se dessèche. Les gaines foliaires et les spathes des épis peuvent également être attaquées.

Un temps froid et humide favorise le développement de la maladie qui se manifeste donc surtout en région de haute altitude, mais en y étant peu dommageable jusqu'à présent.

La culture de variétés de maïs résistantes constitue le meilleur moyen de contrôle de la maladie. La rotation des cultures et la destruction des résidus de culture après la récolte contribuent à limiter les risques d'infection précoce.



Fig. 72. Maladie des taches jaunes du maïs, *Phyllosticta maydis*

Champignon/Bactérie

LA POURRITURE DES GAINES

Fusarium moniliforme/*Pseudomonas fuscovaginae*

Les jeunes feuilles restent enroulées, jaunissent puis brunissent et une pourriture humide atteint leur base. L'inflorescence mâle reste enfermée dans les feuilles engainantes, souvent courbées. Elle pourrit ou se développe mal. Plus bas sur la tige, les gaines foliaires sont marquées de taches brun rougeâtre, dont le centre finit par pâlir. Les plants infectés dans leur jeune âge se développent mal et leur production est faible à nulle,

L'étiologie de cette maladie est encore mal définie. Un champignon *Fusarium moniliforme* et une bactérie *Pseudomonas fuscovaginae* peuvent isolément produire des symptômes similaires de pourriture sur les gaines foliaires du maïs et aussi du sorgho, mais sont souvent trouvés en association. Bien que très ponctuellement dommageable, cette maladie ne cause généralement pas de dégâts majeurs.

Les plants atteints doivent être détruits et les résidus de culture incinérés après la récolte.



Fig. 73. Pourriture des gaines du maïs causée par *Fusarium moniliforme* ou *Pseudomonas fuscovaginae*

Insectes

LES PUCERONS DU MAÏS

Rhopalosiphum padi, *R. maidis* (Homoptères)

Ces pucerons sont des insectes de 2 mm de long, de couleur noirâtre, avec les cornicules et la queue noires. Le corps de l'ailé de *R. maidis* est allongé, ses cornicules sont à peine plus longues que la queue, et le processus terminal de ses antennes est court. L'ailé de *R. padi* se distingue par ses cornicules près de deux fois plus longues que la queue, et le long processus terminal de ses antennes. Ces deux pucerons peuvent se multiplier sur un grand nombre de graminées cultivées (sorgho, blé) ou spontanées. Les femelles ailées ou aptères se reproduisent de façon asexuée (parthénogenèse) en donnant naissance

directement à des larves (viviparité).

Les colonies de *R. maidis* et de *R. padi* envahissent la face inférieure des feuilles, les gaines foliaires, les spathes des épis, et les inflorescences mâles. Les attaques ne se développent en général qu'après la floraison du maïs, et à ce stade leur incidence directe sur la récolte est faible. Les ailés de ces deux espèces de pucerons que l'on observe dans la région surtout entre janvier et mars, peuvent assurer la dissémination de virus, comme celui responsable de la mosaïque nanisante du maïs.

Une lutte chimique contre ces deux pucerons ne se justifie en général pas. Les larves et les adultes de coccinelles ainsi que les larves de syrphes (diptères) en dévorant les pucerons, contribuent au contrôle de leurs populations.

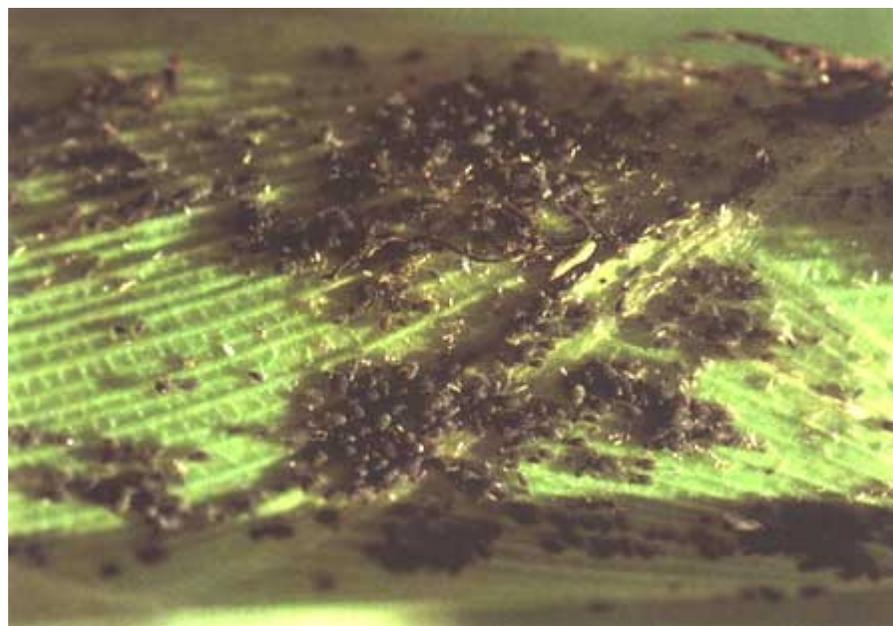


Fig. 74. Pucerons, *Rhopalosiphum padi*, colonisant les spathes d'un épi de maïs

LA CHENILLE PLIEUSE DES FEUILLES

Marasmia trapezalis (Lépidoptère)

La chenille de *M. trapezalis* mesure 20 mm de long, elle est de couleur vert jaune clair transparent, la tête et l'écusson thoracique étant brunâtres.

La jeune larve se fabrique un abri en réunissant par des fils de soie les deux bords de l'extrémité du limbe. A l'intérieur de ce fourreau, elle ronge par plages la face supérieure des feuilles. Les parties du limbe broutées deviennent transparentes puis se dessèchent. Les dégâts causés par ce ravageur sont en général négligeables.



Fig. 75. Chenille plieuse des feuilles du maïs, *Marasmia trapezalis*

LES CHENILLES FOREUSES DES TIGES

Busseola fusca, *Sesamia calamistis*, *Eldana saccharina* (Lépidoptères)

A leur complet développement, les chenilles de *B. fusca* et de *S. calamistis* atteignent environ 3 cm de long. Elles sont de couleur rosâtre. *B. fusca* se distingue par une bande longitudinale sombre. De couleur grisâtre, la chenille d'*E. saccharina* mesure environ 2 cm de long et est ornée de soies rouges. Ces chenilles se nymphosent dans les tiges des plantes attaquées. Les papillons brunâtres à ailes étroites pour *E. saccharina*, se déplacent la nuit et pondent leurs œufs par groupes de quelques dizaines à la base des gaines foliaires contre les tiges. Selon les conditions climatiques, le cycle vital de ces ravageurs dure entre 7 et 10 semaines.

Les jeunes larves rongent les feuilles du cornet qui apparaissent perforées lorsqu'elles se déploient, ou se dessèchent. Ultérieurement, les chenilles se dispersent, pénètrent dans les tiges et y creusent des galeries. Ces attaques affectent le bon développement des plantes ainsi que la formation des épis et

des grains. Les tiges minées peuvent se rompre. Ces chenilles se nourrissent aussi sur les épis en formation. Les semis tardifs sont plus vulnérables. *E. saccharina* contrairement aux deux autres espèces causent surtout des dégâts en région de basse altitude et ne commence à se manifester en général qu'au stade de la floraison. Les chenilles foreuses des tiges infestent également le sorgho, le riz, la canne à sucre, le blé, mais aussi des graminées spontanées comme *Pennisetum*, *Paspalum*, *Panicum*...

Une intercampagne sans culture hôte, la destruction des chaumes après la récolte par compostage ou incinération, et les semis précoces permettent de limiter l'incidence de ces ravageurs. L'application d'une pincée de poudre de fenitrothion à 3 % (7 à 10 kg de poudre/ha) dans le cornet formé par les jeunes feuilles et à l'aisselle des autres feuilles, dès l'apparition des premiers signes d'attaque, permet d'éliminer les larves avant qu'elles ne pénètrent dans les tiges.



Fig. 76. Feuilles de maïs trouées par des jeunes larves de *Busseola fusca*



Fig. 77. Tige de maïs trouée à l'aisselle d'une feuille par une larve d'*Eldana saccharina*

LE CHRYSOMELIDE DES EPIS

Megalognatha aenea (Coléoptère)

M. aenea est un coléoptère de près de 1 cm de long. Ses élytres de couleur sombre à reflets métallisés verdâtres ou rougeâtres, ne couvrent pas l'extrémité enflée de l'abdomen.

Les adultes vivent en groupes sur le sommet des épis de maïs et se nourrissent des soies. Parfois, ils se glissent entre les spathes et rongent les graines en cours de formation de l'extrémité de l'épi.

Les attaques de ce chrysomélide sont rares. En cas de fortes infestations, ils sont aisément éliminés par un traitement à base de malathion, de fenitrothion (500 g m.a./ha), de deltaméthrine (12,5 g m.a./ha) ou de fenvalerate (60 g m.a./ha).



Fig. 78. Chrysomélides des épis de maïs, *Megalognatha aenea*

Nématodes

LES NEMATODES DU MAÏS

Les nématodes sont de minuscules vers filiformes, parfois sphériques, de moins de 1 mm de long, qui vivent en général dans le sol. De nombreuses espèces, toutes assez largement polyphages, peuvent parasiter les racines des plantes de maïs. Certaines comme les nématodes à galles (*Meloidogyne*) pénètrent et se fixent à l'intérieur des tissus en un site nourricier où ils s'alimentent et poursuivent leur développement (nématodes sédentaires). D'autres comme *Hoplolaimus* et *Helicotylenchus* pénètrent dans les racines mais restent mobiles durant tout leur cycle, creusant les tissus et provoquant l'apparition de lésions brunâtres parfois très étendues (endoparasites mobiles). Les nématodes ectoparasites comme *Xiphinema* ne pénètrent jamais à l'intérieur des racines mais ponctionnent les cellules à l'aide de leur stylet buccal.

De fortes infestations de nématodes, qui engendrent une réduction, une destruction partielle ou des malformations du système racinaire, se traduisent par un mauvais développement des plantes et des symptômes de chlorose. L'identification des espèces de nématodes responsables des dégâts ne peut se faire qu'à l'aide d'un microscope. L'incidence exacte des nématodes en culture du maïs n'est pas connue dans la région, localement ils semblent toutefois causer des dégâts importants.

Une bonne rotation des cultures permet de réduire les populations de nématodes mais implique que les principales espèces responsables des dégâts et leurs plantes hôtes potentielles soient identifiées. L'utilisation de nématicides ne semble pas se justifier actuellement et est difficilement envisageable.

car les produits qui pourraient être recommandés sont onéreux et très toxiques.



Fig. 79. Dégâts du nématode *Xyphinema* sp., sur racines de maïs

Sorgho

Champignons

LA ROUILLE

Puccinia purpurea

De nombreuses petites taches de couleur pourpre, rouge, ou brun foncé selon les cultivars de sorgho, apparaissent sur les deux faces des feuilles. Chez les cultivars résistants, ces symptômes n'évoluent pas. Chez les cultivars sensibles des pustules typiques de rouille naissent sur les taches lorsqu'elles atteignent 2 mm de long. Ces lésions allongées parallèlement aux nervures se forment surtout à la face inférieure du limbe. L'épiderme desséché, brun

clair qui recouvre les pustules se déchire progressivement pour libérer les spores du champignon. Les pustules envahissent parfois la presque totalité de la surface des feuilles qui se dessèchent.

La maladie se développe en général tardivement à l'approche de la maturité des plantes, et affecte surtout les feuilles les plus âgées. Des pustules peuvent aussi apparaître sur les gaines foliaires et sur le pédoncule des panicules. Quoique communément observée, la rouille du sorgho n'est apparemment que peu dommageable.

L'utilisation de cultivars de sorgho résistants ou peu sensibles constitue, en pratique, le seul moyen de lutte contre la rouille.



Fig. 80. Pustules de rouille, *Puccinia purpurea*, sur feuille de sorgho

L'ANTHRACNOSE

Colletotrichum graminicola

L'anthracnose du sorgho se caractérise par de petites lésions foliaires, elliptiques à circulaires, de maximum 5 mm de diamètre. Ces taches sont de couleur pourpre avec la partie centrale brun clair, sur laquelle apparaissent les fructifications du champignon sous la forme de petits points noirs (acervules), hérissés de quelques soies sombres seulement visibles à l'aide d'une loupe. En conditions d'humidité élevée, les lésions se multiplient, se rejoignent,

envahissant une grande partie du limbe qui se dessèche. Indépendamment de ces lésions foliaires, l'antracnose cause aussi fréquemment l'apparition sur la nervure principale de taches elliptiques à allongées de couleur rougeâtre, pourpre ou noirâtre, à centre s'éclaircissant progressivement. Les fortes attaques, qui se développent surtout en conditions humides et chaudes au stade du remplissage des grains, peuvent occasionner une défoliation importante des plantes et engendrer des chutes de rendement de l'ordre de 50 %. L'antracnose peut aussi produire une pourriture interne rougeâtre discontinue des tiges, affecter le pédoncule et le rachis des inflorescences ainsi que les grains. Les panicules des plantes infectées sont de taille réduite, partiellement stériles, et mûrissent précocement. L'utilisation de semences infectées peut être responsable de fontes de semis. Pour lutter contre l'antracnose, il est recommandé d'utiliser des cultivars résistants, d'enrober les graines avant le semis avec du bénomyl (1 g m.a./kg de graines), de favoriser une décomposition rapide des résidus de culture par leur enfouissement après la récolte, et d'effectuer une rotation des cultures d'au moins 1 an.



Fig. 81. Anthracnose du sorgho, *Colletotrichum graminicola*

LA CERCOSPORIOSE

Cercospora sorghi

La cercosporiose produit sur les feuilles et les gaines foliaires, de petites taches qui grandissent pour former finalement des lésions rectangulaires à ovaliformes de 5 à 15 mm de long, limitées par les nervures. Ces lésions sont de couleur pourpre, rougeâtre ou brunâtre selon les variétés de sorgho. La partie centrale de ces taches s'éclaircit progressivement et se couvre, surtout à la face inférieure du limbe, d'un fin duvet noirâtre constitué par les

fructifications du champignon. Parfois, la cercosporiose provoque l'apparition entre les nervures de lésions en forme de chaînettes composées d'une série de petites taches à centre brunâtre entouré d'une marge rouge sombre. Ce type de dégâts seraient causés par un autre *Cercospora*.

Un temps chaud et humide est favorable à la cercosporiose, affection très commune qui se développe surtout à l'approche de la maturité des plantes, souvent en même temps que d'autres maladies foliaires comme la rouille. Dans ces conditions, son impact sur le rendement est difficile à évaluer mais serait limité.

L'incidence de la cercosporiose peut être réduite par l'utilisation de cultivars peu sensibles, la rotation des cultures et la destruction des résidus de culture et des repousses.

Fig. 82. Cercosporiose du sorgho, *Cercospora sorghi*



Figure



Figure

LES TACHES OVALES

Ramulispora sorghicola

R. sorghicola provoque l'apparition sur les feuilles de taches ovales de 3 à 8 mm de long sur 1,5 à 4 mm de large. Ces lésions disposées parallèlement aux nervures qui limitent latéralement leur extension, sont de couleur brun clair, entourées d'un liséré pourpre de 0,5 à 1,5 mm de large. De petits sclérotés noirs sont parfois visibles en surface sur la partie centrale des taches, principalement à la face inférieure des feuilles.

Peu de choses sont connues sur la biologie du champignon et l'épidémiologie de la maladie. Dans la région, elle est rarement observée et ne justifie actuellement aucune intervention particulière.



Fig. 83. Maladie des taches ovales, *Ramulispora sorghicola*, sur feuille de sorgho

LA BRULURE

Drechslera turcica (syn, *Helminthosporium turcicum*)

Les symptômes foliaires typiques de cette maladie sont de grandes lésions nécrotiques de 2,5 à 15 cm de long sur 10 à 15 mm de large, parallèles aux nervures. Elles sont de couleur brun clair, entourées d'un liséré sombre habituellement rouge violacé. Par temps humide, ces taches se couvrent d'une discrète efflorescence brun grisâtre constituée par les fructifications du champignon. La maladie atteint d'abord les feuilles les plus âgées. Des températures modérées et une forte humidité favorisent son développement, et le feuillage prend alors un aspect brûlé et lacéré. De fortes attaques peuvent engendrer des chutes de rendement supérieures à 50 %, lorsque la maladie détruit une grande partie du feuillage avant la floraison du sorgho. La brûlure peut prédisposer les plantes à des pourritures du pied de la tige provoquées par d'autres microorganismes. Le même champignon cause des symptômes similaires sur le maïs.

L'utilisation de cultivars de sorgho résistants, une rotation des cultures, et la destruction des résidus de culture après la récolte, constituent les seuls moyens de lutte contre cette maladie.



Fig. 84. Brûlure des feuilles de sorgho, *Drechslera turcica*

LES TACHES ZONEES

Gloeocercospora sorghi

G. sorghi provoque l'apparition sur les feuilles et parfois sur les gaines foliaires de grandes lésions de forme circulaire à semi-circulaire, pouvant atteindre 3 à 7 cm de diamètre. Ces lésions débutent le plus souvent près du bord du limbe, et présentent une alternance de bandes brun clair et rouge violacé, disposées de manière plus ou moins concentrique. En conditions chaudes et humides, ces taches se couvrent d'une pellicule gélatineuse rosâtre, constituée par les fructifications du champignon. Cette maladie, jusqu'à présent peu observée, ne cause habituellement pas de dégâts importants.

Les mesures de lutte agronomique recommandées contre les autres maladies foliaires du sorgho permettent aussi de limiter son expansion.



Fig. 85. Maladie des taches zonées, *Gloeocercospora sorghi*, sur feuille de sorgho

LE MILDIOU DU SORGHO

Peronosclerospora sorghi

Les feuilles des plantes infectées montrent des bandes longitudinales nettement définies de tissus décolorés alternant avec des bandes de tissus verts. Le blanchissement des tissus peut affecter la quasi totalité du limbe particulièrement pour les dernières feuilles formées. En vieillissant, ces zones décolorées rougissent puis se nécrosent. Le parenchyme internervien se désagrège, et seuls subsistent les faisceaux vasculaires, ce qui donne à la feuille un aspect lacéré caractéristique. La croissance des plantes atteintes est freinée, les feuilles sont étroites et érigées, les panicules se forment rarement.

Le champignon infecte le sorgho au moment de la germination, en pénétrant par les racines à partir de spores de repos (oospores) qui peuvent survivre plusieurs années dans le sol. De nouvelles oospores sont formées dans le parenchyme foliaire et retournent au sol lorsque les tissus se désagrègent. Elles peuvent être disséminées avec les débris de plantes adhérant aux semences. Les pertes de rendement dues au mildiou sont la plupart du temps faibles, mais peuvent être très élevées certaines années, probablement en fonction des conditions climatiques qui prévalent au moment du semis.

Lorsqu'ils sont disponibles, l'utilisation de cultivars résistants est recommandée. La destruction rapide des plantes malades et des débris de cultures infectés aident à réduire le potentiel d'inoculum de l'agent pathogène. Un labour profond enfouit les oospores hors de la rhizosphère des plantules et

diminue leur taux d'infection. Il faut éviter la culture continue du sorgho, ou la rotation sorgho/maïs dans un même sol. L'enrobage des semences avec le fongicide metalaxyl (2 g m.a./kg) assure une protection efficace des plantes.



Fig. 86. Plant de sorgho attaqué par le mildiou, *Peronosclerospora sorghi*

L'ERGOT DU SORGHO

Claviceps sorghi (*Sphacelia sorghi*)

Le champignon parasite les organes floraux. En début d'attaque, les ovaires infectés exsudent un liquide sirupeux, rosâtre à brunâtre, au goût sucré (miellat). Très fréquemment, des champignons saprophytes colonisent le miellat et le transforment en masses noirâtres, collantes, d'aspect feutré. En l'absence de champignons saprophytes et si les conditions environnementales sont favorables (températures entre 20 et 25°C, forte humidité), les tissus fongiques colonisant les ovaires évoluent en sclérotés grisâtres, allongés (0,5 x 1 à 2 cm) et légèrement courbés, qui constituent la forme de survie du champignon. Les grains des épillets infectés ne se développent pas.

Un temps pluvieux favorise l'infection et la dispersion du champignon qui est aussi disséminé par les insectes attirés par le miellat exsudé des ovaires. Dans la région, cette maladie n'est trouvée que sporadiquement et ne constitue pas une contrainte importante pour la production.

Les plantes malades doivent être arrachées et brûlées dès leur détection.



Fig. 87. Panicule de sorgho atteinte par la maladie de l'ergot, *Claviceps sorghi*

LES CHARBONS

Sphacelotheca sorghi, *S. cruenta*, *S. reiliana*

Trois types de charbons attaquent le sorgho dans la région. Tous se caractérisent par l'apparition au sein des inflorescences de masses de spores (sores) noires, d'aspect poussiéreux. Le degré de destruction des inflorescences permet de les distinguer.

Les sores du charbon couvert (*S. sorghi*) mesurent de quelques millimètres à plus d'un centimètre de long et se développent aux dépens des ovaires, les glumes restant intactes. Ils demeurent longtemps enveloppés par une membrane résistante (péridium), de coloration grisâtre à brunâtre, qui ne révèle la masse pulvérulente des spores que si elle est déchirée. Ces sores peuvent n'affecter qu'une partie des grains de la panicule. A la différence des plants atteints par les deux autres charbons, ceux atteints par le charbon nu (*S. cruenta*) fleurissent plus tôt que les plantes saines et leur croissance est nettement réduite. Le champignon se développe aux dépens des ovaires et des étamines, parfois des rachis et des glumes, qui sont hypertrophiées et peuvent mesurer plus de 2 cm de long. La grande majorité des épillets des plantes infectées sont charbonnés. Le péridium entourant les sores se brise le plus souvent avant la sortie de la panicule et est rarement visible. Après libération des spores, il subsiste du sore une petite colonne centrale (columelle),

rigide et pointue, longue d'environ 1 cm, typique de ce type de charbon. Dans le cas du charbon de la cime (*S. reiliana*), un seul sore de grande dimension (5 x 10 à 15 cm), entouré d'un fragile péricarpium blanchâtre, occupe une partie ou la totalité de la panicule. Des inflorescences, seuls subsistent les faisceaux vasculaires qui pendent en longs filaments noirâtres lorsque le péricarpium s'est déchiré.

Dans la région, le charbon de la cime est peu fréquent. *S. reiliana* attaque aussi le maïs. Les charbons survivent sous la forme de spores associées aux semences (*S. sorghi*, *S. cruenta*) ou disséminées dans le sol (*S. reiliana*). L'infection des plantes ne peut se faire qu'au moment de la germination des graines pour les charbons nu et couvert, tandis que les plantes âgées de 9 semaines sont encore susceptibles d'être infectées par le charbon de la cime. Le champignon colonise ensuite les tissus méristématiques pour ne révéler sa présence qu'à la floraison. La contamination des grains a lieu en champ ou lors des opérations de récolte et de battage, lorsque des panicules charbonnées sont mêlées à des panicules saines.

Il est recommandé d'éliminer rapidement des champs les plantes attaquées et de les brûler. Le charbon couvert et le charbon nu sont très efficacement contrôlés par un enrobage fongicide des semences (thiram 2g m.a./kg). Cette technique est peu efficace contre le charbon de la cime, contre lequel il existe peu de moyens de lutte disponibles. Dans une certaine mesure, une rotation avec des cultures non hôtes réduit le potentiel d'inoculum dans le sol.

Fig. 88. Charbon nu *Sphacelotheca cruenta* du sorgho



Figure



Figure

Fig. 89. Charbon de la cime du sorgho, *Sphacelotheca reiliana*

Insectes

LA MOUCHE DU SORGHO

Atherigona soccata (Diptère)

L'adulte est une petite mouche grisâtre de 4 mm de long. La femelle dépose ses œufs isolément à la face inférieure principalement de la deuxième feuille. La larve blanchâtre est lisse et mesure jusqu'à 10 mm de long. Le cycle vital dure 2 à 4 semaines.

La jeune larve à peine éclos, pénètre dans la plantule et se nourrit du bourgeon terminal et de la base de la dernière feuille qui se dessèche. Les plantules commencent à être attaquées 4 à 6 jours après la levée et demeurent vulnérables jusqu'à l'âge d'un mois. Les plantes attaquées réagissent habituellement en formant des talles qui peuvent à leur tour être infestées et demeurer stériles.

Toute mesure culturale qui favorise une croissance rapide et vigoureuse des plantules, permet de limiter les dégâts. Les semis précoces sont moins attaqués. Il existe des variétés de sorgho résistantes à la mouche. S'ils sont applicables, les traitements au moyen d'endosulfan, de fenitrothion ou de fenthion à 700-1.000 g m.a./ha, doivent être répétés durant le premier mois après la levée, à un intervalle de 7 à 10 jours, pour être efficaces.



Fig. 90. Dégâts de la mouche du sorgho, *Atherigona soccata*, sur plantule

LA CECIDOMYIE DU SORGHO

Contarinia sorghicola (Diptère)

L'insecte adulte est un moucheron d'environ 1,5 mm de long, au corps rougeâtre et aux ailes transparentes. La femelle ne vit qu'un jour et pond ses œufs entre les glumes, à l'intérieur des rieurs. Les larves apodes mesurent 1,5 à 2 mm de long et sont de couleur rouge orangé. A l'issue de leur développement, elles se nymphosent à l'intérieur des graines mais si la saison sèche a débuté, elles entrent en diapause jusqu'au retour des pluies. Le cycle vital de la cécidomyie dure normalement 2 à 3 semaines.

Les épillets attaqués avortent et, lors de fortes infestations, les panicules apparaissent complètement ou partiellement stériles et desséchées. En pressant entre le pousse et l'index les épillets infestés, il en sort une gouttelette de couleur orange indiquant la présence d'une larve ou d'une puppe de cécidomyie. Il est recommandé de cultiver des variétés de sorgho résistantes ou à floraison brève, qui ne s'échelonne pas dans le temps. Les variétés qui forment

habituellement des panicules ou talles secondaires peuvent, comme les semis échelonnés, favoriser le développement des populations de la cécidomyie et ses dégâts. Les résidus de culture et les repousses doivent être détruits. La lutte chimique ne se justifie que rarement, et se révèle peu efficace car les larves qui vivent à l'intérieur des graines sont à l'abri de l'action des produits.

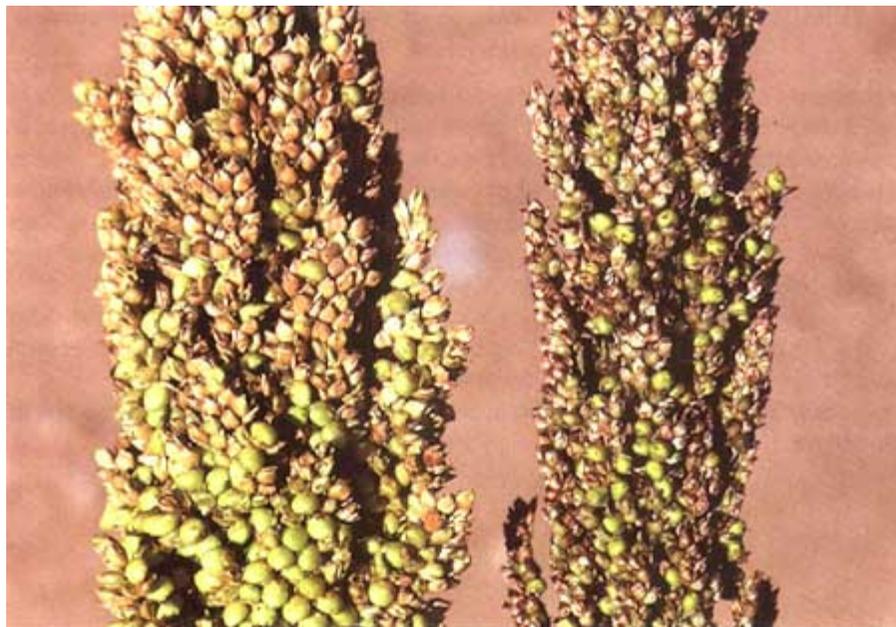


Fig. 91. Panicules de sorgho attaquées par des cécidomyies, *Contarinia sorghicola*

LE PUCERON DU SORGHO

Melanaphis sacchari (Homoptère)

M. sacchari est un puceron d'environ 2 mm de long, de couleur crème avec des bandes transversales brunâtres sur l'abdomen. Ses cornicules plus courtes que la queue sont brunâtres. Comme les autres espèces de puceron, *M. sacchari* se multiplie parthénogénétiquement, les femelles ailées ou aptères donnant naissance à des larves sans être fécondées.

M. sacchari envahit préférentiellement la face inférieure des feuilles et les panicules, souvent en compagnie de *R. maidis*. Il produit un abondant miellat collant qui recouvre le feuillage, et sur lequel se développe des champignons saprophytes noirs (fumagines). Les colonies de ce puceron se multiplient surtout en périodes sèches. De fortes infestations affaiblissent les plantes qui souffrent déjà de la sécheresse, provoquant un ralentissement de leur croissance, parfois le dessèchement partiel du feuillage, avec comme conséquence une diminution des rendements.

De nombreux prédateurs, larves et adultes de coccinelles et larves de syrphes (diptères), déciment souvent les populations de pucerons. Des pulvérisations à base de diméthoate ou de pyrimicarbe (200 à 500 g m.a./ha), si elles s'avèrent nécessaires, les éliminent rapidement.



Fig. 92. Pucerons, *Melanaphis sacchari*, colonisant la face inférieure d'une feuille le sorgho

LES PUNAISES DES PANICULES

Calidea dregei, *Lygus vosseleri*, *Aspavia albidomaculata* (Hétéroptères)

De nombreuses espèces de punaises visitent les panicules de sorgho et se nourrissent sur les grains en cours de formation, *C. dregei* mesure 8 à 17 mm de long, est de couleur vert bleu métallisé avec de larges taches brun jaune à la face dorsale, et de couleur rouge orangé à la face ventrale. *L. vosseleri* est une petite punaise frêle de 4 mm de long, de couleur vert jaune pâle avec l'extrémité des ailes plus sombre. *A. albidomaculata* mesure environ 8 mm de long, son corps est brunâtre avec trois taches blanc jaunâtre disposées en triangle; son thorax porte deux épines latérales. Ces punaises sont assez largement polyphages et s'attaquent notamment au cotonnier.

Les grains à l'état laiteux piqués par les larves et les adultes de ces punaises sont déformés et tachés de brun. Les dégâts ne sont réellement importants qu'en cas d'infestations sévères qui peuvent engendrer une stérilité partielle ou totale des panicules.

Lorsque cela s'avère nécessaire, ces punaises peuvent être éliminées par des pulvérisations à base de deltaméthrine 10 à 12,5 g m.a./ha.



Fig. 93. Punaises, *Calidea dregei*, sur panicule de sorgho

LES CHENILLES FOREUSES DES TIGES

Busseola fusca, *Sesamia calamistis*, *Eldana saccharina* (Lépidoptères)

Ces chenilles, déjà décrites comme des ravageurs de la culture du maïs, causent également des dégâts importants au sorgho. Les jeunes feuilles des plantes infestées apparaissent perforées ou parfois se dessèchent lorsqu'elles sont rongées à la base. Les chenilles, après s'être nourries aux dépens du cornet formé par les jeunes feuilles, pénètrent à un stade plus âgé dans la tige et y creusent une galerie. La désorganisation des structures internes des tiges par les chenilles affecte le développement de la plante, la formation normale des panicules et des grains. Les tiges de sorgho peuvent être minées simultanément par plusieurs chenilles. Les attaques précoces stimulent le tallage des plantes. Ce sont surtout les semis tardifs qui sont sujets à de fortes infestations. Les moyens de lutte contre ces ravageurs sont décrits au chapitre relatif au maïs.



Fig. 94. Chenille d'*Eldana saccharina* creusant une galerie à l'intérieur d'une tige de sorgho

Phanérogame hémiparasite

Striga spp. (Scrophulariacées)

Les *Striga* sont des plantes herbacées à feuilles allongées et étroites, à fleurs bilabiées, violettes à rougeâtres. Elles mesurent rarement plus de 50 cm. Les graines minuscules sont produites en très grand nombre (100.000 par pied) et peuvent conserver leur pouvoir germinatif très longtemps (20 ans). Elles ne germent qu'après une période de dormance de 4 à 6 mois, et seulement à proximité des racines de certaines plantes (maïs, sorgho, arachide, soja). Les plantules ne peuvent se développer qu'en parasitant à l'aide de suçoirs les racines de la plante hôte. Une fois levées, elles assurent une partie de leur nutrition grâce à la photosynthèse. A ce stade, les dégâts occasionnés à la culture, qui est placée en état de stress hydrique et de sous-alimentation minérale et organique, sont déjà très importants. Les fortes infestations se manifestent essentiellement dans les champs de sorgho et de maïs surtout sur sol pauvre, et peuvent engendrer des chutes de rendement supérieures à 75 %. Les espèces de *Striga* les plus communes sont: *S. asiatica*, *S. forbesii*, *S. gesnerioides* et *S. hermonthica*.

Il convient d'éviter que les *Striga* ne fructifient en arrachant et en brûlant systématiquement toutes les plantes avant leur floraison. Un ensemble de techniques culturales permettent de limiter l'incidence des *Striga*: semis précoce, fumure organique, rotation avec des cultures comme l'arachide ou le soja qui, comme le maïs ou le sorgho, sécrètent dans le sol la substance qui provoque la germination des graines de *Striga*, mais ne permettent pas le

développement des plantules jusqu'au stade de la floraison. Il existe des variétés de sorgho résistantes ou tolérantes vis-à-vis des *Striga*. La lutte chimique est difficile à mettre en œuvre et coûteuse.

Fig. 95. *Striga asiatica* parasitant des plantes de sorgho



Figure



Figure

Riz

Bactérie

LA POURRITURE BACTERIENNE DES GAINES

Pseudomonas fuscovaginae

Les symptômes caractéristiques de la maladie apparaissent au stade gonflement, peu avant l'émergence de la panicle de riz. Les talles malades présentent sur la gaine paniculaire des lésions oblongues, brun foncé, de quelques centimètres de long. Ces lésions progressent de l'intérieur vers l'extérieur de la gaine. Elles évoluent en plages nécrotiques atteignant jusqu'à 15 à 20 cm de long, leur centre est desséché, blanchi ou grisâtre, tandis que leur bord est

marqué par un liséré diffus noirâtre violacé. Selon la précocité de l'attaque, la sortie de la panicule est plus ou moins bloquée, entraînant la stérilité d'une partie ou de l'ensemble des épillets et le brunissement des glumes des grains formés. En pépinière, un examen très attentif des plantules permet de détecter la maladie sous l'aspect de petites taches aqueuses brun foncé de 1 à 2 mm de large sur 0,5 à quelques centimètres de long, sur les gaines des premières feuilles. En début de tallage, la bactérie cause des lésions brun noir diffuses, longues de 0,5 à 10 cm sur les gaines à la base des talles. *P. fuscovaginae* a aussi été trouvé associé à des pourritures de gaines sur maïs et sorgho.

Les basses températures, associées à un microenvironnement humide, sont les plus favorables à l'expression des symptômes de cette bactériose, qui n'a été détectée que dans la riziculture de marais en altitude (1.300-1.600 m). La bactérie est transmise par la semence, mais d'autres sources d'inoculum (graminées adventices) jouent vraisemblablement un rôle important dans la survie de la bactérie.

Il existe des différences de susceptibilité entre cultivars, en partie liées à leur adaptation aux basses températures. Le déchaumage après la récolte contribue à l'assainissement des champs.



Fig. 96. Pourriture bactérienne de la gaine paniculaire du riz, *Pseudomonas fuscovaginae*

Champignon

LA POURRITURE FONGIQUE DES GAINES

Sarocladium oryzae

Les symptômes débutent sous la forme de petites stries brunâtres, mal définies, se développant le plus fréquemment sur la gaine paniculaire. Ces stries fusionnent ou s'agrandissent en lésions diffuses, brun grisâtre à brun plus foncé, plus uniformes en coloration que les lésions à centre grisâtre produites par *P. fuscovaginatae*. L'émergence de la panicule peut être partiellement ou totalement bloquée. Les grains ne se remplissent pas ou pourrissent, les glumes des grains formés sont brunies.

La pourriture fongique des gaines est présente dans tous les types de riziculture, mais est actuellement plus commune en zones de basse altitude. Son importance économique dans la région n'a pas encore été déterminée, des taux de panicules bloquées de l'ordre de 40 % ont été cependant déjà notés chez certains cultivars.

Le contrôle repose essentiellement sur l'utilisation de cultivars résistants. Des fongicides tel le carbendazime ou le bénomyl (300 g m.a./ha) sont efficaces contre *S. oryzae*; la rentabilité économique de leur application n'est cependant pas prouvée.



Fig. 97. Pourriture fongique des gaines foliaires du riz, *Sarocladium oryzae*

LA MALADIE DES TACHES BRUNES

Drechslera oryzae (syn. *Helminthosporium oryzae*)

Les taches foliaires sont d'abord uniformément brun foncé, allongées ou lenticulaires, pouvant atteindre un centimètre de long. Elles évoluent en lésions ovaliformes à arrondies, au centre blanc grisâtre bordé de brun foncé, souvent entourées d'un halo jaunâtre diffus. Sur certains cultivars, ces taches sont plutôt rectangulaires uniformément brunes, larges de quelques millimètres. L'abondance des lésions foliaires peut aboutir au dessèchement du limbe. Les glumes infectées montrent de petites taches arrondies brun foncé à noires, ou sont partiellement ou uniformément brunies.

Dans la région, la maladie des taches brunes est présente dans toutes les zones de culture mais n'apparaît pas comme une contrainte majeure pour la production. Quelques attaques sérieuses ont cependant été notées en pépinière, avec un taux de mortalité des plantules élevé pour certains cultivars. Le champignon est transmis par la semence, survit dans les débris infectés et parfois dans le sol. Un déséquilibre nutritionnel des plantes accentue la sévérité de la maladie.

L'enrobage des semences à l'aide d'un fongicide (thiram, mancozèbe, 2,5 g m.a./kg) est recommandé. En pulvérisation, le mancozèbe (30 g m.a./10 l) est le plus efficace pour la protection des pépinières. Une attention particulière doit être portée à la fertilité du sol en champs. La destruction des résidus de culture infectée est recommandée.

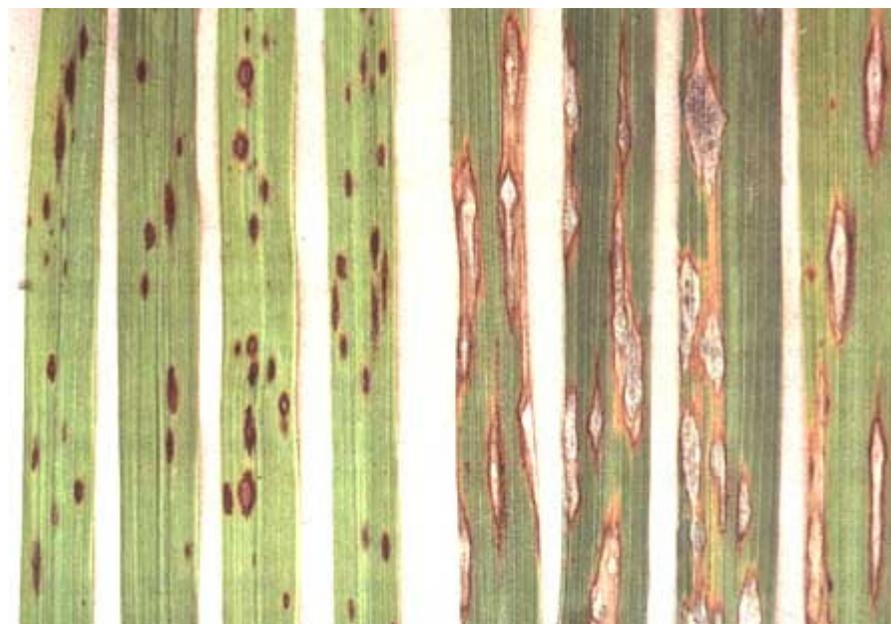


Fig. 98. Helminthosporiose, *Drechslera oryzae* (à gauche) et pyriculariose, *Pyricularia oryzae* (à droite) du riz

LA PYRICULARIOSE

Pyricularia oryzae

Sur les feuilles des cultivars sensibles, les taches de pyriculariose sont typiquement losangiformes à allongées aux extrémités effilées, pouvant atteindre plusieurs centimètres de long. Leur centre est blanc grisâtre, elles sont limitées par une bordure brune ou brun rougeâtre et souvent entourées d'un halo jaunâtre. Les attaques sévères conduisent au dessèchement des feuilles et peuvent entraîner la mort des plantules en pépinière ou des plantes au stade tallage. Les nœuds sont brunis ou noircis en anneau. Les attaques du nœud paniculaire ou du rachis de la panicule empêchent le remplissage des grains. Les panicules atteintes apparaissent alors partiellement ou totalement blanchies. Le déclenchement d'épidémies de pyriculariose et la sévérité de leur extension dépend d'interactions complexes entre la plante (cultivar, stade de développement), son environnement et l'agent pathogène. La sensibilité d'un cultivar s'exprimera plus ouvertement en conditions de stress nutritionnel tel un excès d'azote interagissant avec des carences ou excès en potassium et en phosphore, ou de stress hydrique tel un assèchement momentané en riziculture irriguée ou l'inondation des cultures de marais, ou encore de stress climatique tel des différences de température sol/air ou eau/air...

Le champignon étant transmis par la semence, leur enrobage avec un fongicide (bénomyl + thiram, 1 g + 1 g m.a./kg) est conseillé en zones d'endémie. Des pratiques culturales adéquates aident à réduire l'impact de la maladie: fertilisation équilibrée, maîtrise de l'eau, destruction des chaumes après la récolte. En pépinières, ou dans les multiplications, des fongicides tels l'edifenphos (500 g m.a./ha), ou le méthylthiophanate (700 à 1.000 g m.a./ha) peuvent être utilisés. Le contrôle en champ repose surtout sur l'utilisation de cultivars résistants.



Fig. 99. Pyriculariose sur nœud paniculaire

LA MALADIE DES STRIES BRUNES

Cercospora janseana

Cette maladie se caractérise par de courtes lésions brunes, linéaires, apparaissant le plus souvent sur les feuilles, parfois aussi sur les gaines. Mesurant 0,2 à 2 cm de long, ces lésions sont plus courtes, plus étroites (environ 1 mm de large) et plus foncées sur les cultivars résistants que sur les cultivars sensibles, sur lesquels elles atteignent 2 à 3 mm de large et sont de coloration brun clair. L'abondance de ces stries sur la gaine foliaire peut imiter les symptômes produits par *Sarocladium oryzae*. La présence de lésions sur feuilles permet généralement de confirmer le diagnostic.

Détectée sporadiquement dans toutes les zones de culture du riz, la maladie des stries brunes ne s'exprime le plus souvent qu'en fin de cycle et paraît d'importance mineure dans la région. L'utilisation de cultivars résistants est la seule méthode de contrôle recommandée.



Fig. 100. Cercosporiose du riz, *Cercospora janseana*

LES TACHES FOLIAIRES ZONEES

Gerlachia oryzae

Les lésions débutent le plus souvent à partir de l'extrémité des limbes foliaires, parfois sur leur bord. Elles s'étendent en taches brun grisâtre occupant toute la largeur du limbe, zébrées transversalement de bandes irrégulières brun foncé qui s'atténuent avec le temps. Les symptômes se développent préférentiellement sur les feuilles âgées qui se dessèchent prématurément à partir des extrémités.

Dans la région, cette maladie a été identifiée dans tous les types de riziculture, mais apparaît encore d'importance mineure. Dans certains pays, elle est cependant rapportée tout aussi dommageable que la pyriculariose, mais d'extension plus restreinte. Les mesures de contrôle de *G. oryzae* n'ont pas encore été développées.



Fig. 101. Maladie des taches zonées, *Gerlachia oryzae*, sur feuilles de riz

Insectes

LA MOUCHE DU RIZ

Diopsis thoracica (Diptère)

L'insecte adulte a un aspect très caractéristique, avec les yeux portés à l'extrémité de pédoncules latéraux. Il est de couleur brun rouge à l'exception du thorax qui est noir, et mesure 8 mm de long. Les œufs sont pondus sur la nervure principale à la face supérieure des feuilles. La larve blanchâtre, molle, dépourvue de pattes, mesure 18 mm de long. Cet insecte vit au voisinage de l'eau. Son cycle vital est d'environ 6 semaines.

Dès son éclosion, la larve se nourrit sur la pousse centrale des talles. La dernière feuille cisailée à la base, blanchit, se dessèche et pend le long de la

plante. La larve peut aussi miner la tige entraînant l'avortement de la panicule. Les attaques se développent surtout avant le stade de la montaison du riz. La lutte contre *Diopsis* peut être menée au moyen de pulvérisations de phosphamidon à 300 g m.a./ha.

Fig. 102. Mouche du riz. *Diopsis thoracica*, et dégâts des larves sur jeunes plants



Figure



Figure

LES CHENILLES FOREUSES DES TIGES

Sesamia calamistis, *Busseola fusca*, *Eldana saccharina* (Lépidoptères)

Ces chenilles qui sont des ravageurs importants du maïs et du sorgho, attaquent aussi sporadiquement le riz. Les larves pénètrent dans les tiges, rongent la paroi interne et perforent les nœuds. Les jeunes plants minés se développent mal, leurs feuilles jaunissent et se dessèchent. Si l'attaque survient à la fin du tallage ou au cours de la floraison, les panicules sont malformées, blanches et stériles. En fin de culture, les chenilles se chrysalident en général dans la base des tiges. L'échelonnement des semis ou la mise en place de deux cultures successives par an peut favoriser le développement des populations de ces ravageurs.

Il convient de détruire les chaumes après la récolte par incinération, enfouissement, ou en immergeant les rizières afin de provoquer une décomposition rapide des résidus de culture. La lutte chimique, si elle s'avère nécessaire, fait appel à des produits comme le lindane (2.000 g m.a./ha), le fenthion (1.000 g m.a./ha) ou le carbofuran (500 g m.a./ha). La formulation en granulés de ces produits appliqués en début de tallage et à la montaison dans l'eau en riziculture irriguée, s'avère la plus appropriée. Dans ce cas, il faut arrêter l'écoulement de l'eau durant les quelques jours qui suivent le traitement afin que le produit puisse agir.



Fig. 103. Panicules de riz stériles, blanchâtres, suite à une attaque de chenilles foreuses des tiges

Blé

Champignons

LA ROUILLE JAUNE

Puccinia striiformis

La rouille jaune se caractérise par de petites pustules pulvérulentes (urédosores) légèrement allongées, de 0,5 à 1 mm de long, de couleur jaune soufre. Ces urédosores percent l'épiderme et libèrent une poussière jaune orangé constituée par les nombreuses spores du champignon qui seront disséminées par le vent. Les pustules sont réparties en stries linéaires sur les feuilles, parallèlement aux nervures. La maladie progresse sur les étages foliaires pour atteindre parfois l'épi. Les feuilles fortement infestées par la rouille jaune se dessèchent. Le champignon ne fructifie pas sur les variétés hypersensibles mais provoque seulement l'apparition de nombreuses petites taches chlorotiques sur les organes parasités. A l'approche de la maturité du blé, des téléutosores noirs, recouverts par l'épiderme et disposés en ligne, apparaissent sur les feuilles et les gaines. Ces nouvelles fructifications correspondent à une forme de conservation du parasite dans les chaumes de la culture.

Les températures fraîches (10 à 15°C) sont favorables au développement de la rouille jaune qui sévit donc surtout en région de haute altitude (2.200 à

2.500 m). Elle peut provoquer des pertes de rendement s'élevant à 30%.

L'utilisation de variétés de blé résistantes constitue pratiquement la seule possibilité de lutte contre la rouille jaune dans la région. Il convient en outre d'éviter les semis tardifs du blé en deuxième saison culturale (mars-juillet), car la baisse des températures en début de saison sèche favorise dans ce cas les attaques précoces et souvent plus dommageables de la rouille jaune.



Fig. 104. Pustules de rouille jaune, *Puccinia striiformis*, sur feuille de blé

LA ROUILLE BRUNE

Puccinia recondita

La rouille brune ne s'attaque pratiquement qu'aux feuilles. Elle provoque l'apparition de petites pustules (urédosores) pulvérulentes, arrondies, de 1,5 mm de diamètre environ, et de couleur brun orangé. Ces pustules sont dispersées de manière irrégulière sur le limbe. Les téléutosores apparaissent sur les feuilles desséchées, ils sont brun noir et restent recouverts par l'épiderme.

Le développement de la rouille brune est favorisé par un temps humide et des températures comprises entre 15 et 22° C. La sensibilité des plantes à la rouille brune augmente en général entre l'épiaison et la fin de la floraison du blé.

L'utilisation de variétés résistantes constitue le seul moyen de lutte recommandé contre la rouille brune mais elle ne cause généralement que de faibles dégâts dans la région.



Fig. 105. Pustules de rouille brune, *Puccinia recondita*, sur feuille de blé

LA ROUILLE NOIRE

Puccinia graminis

La rouille noire atteint les gaines foliaires, les tiges et moins souvent la base des feuilles. Elle se caractérise par des pustules de grandes dimensions (3 à 10 mm), allongées et bordées de lambeaux blanchâtres de l'épiderme éclaté. Ces urédosores produisent une poussière brun roux constituée par les spores du champignon qui sont disséminées par le vent. En se développant, les urédosores se rejoignent et couvrent parfois de larges plages des tissus de la plante. A l'approche de la maturité du blé, se forment des téléutosores (spores de survie) qui ont un aspect comparable aux urédosores mais sont de couleur plus foncée, brun noir à noire.

La rouille noire apparaît souvent plus tardivement que les rouilles jaune et brune du blé, mais peut causer des dégâts très importants. Son développement est favorisé par des températures oscillant autour de 20°C.

La culture de variétés de blé résistantes dans les sites où la rouille noire se manifeste, constitue actuellement la seule possibilité de lutte contre cette maladie dans la région.

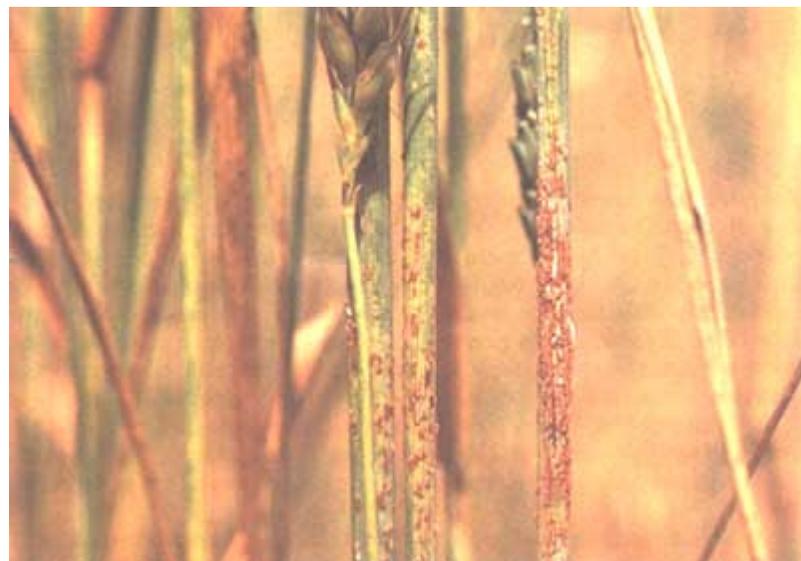


Fig. 106. Pustules de rouille noire. *Puccinia graminis*, sur gaines foliaires du blé

L'OIDIUM DU BLE

Erysiphe graminis f. sp. *tritici*

Des taches décolorées jaunâtres, assez mal délimitées, apparaissent sur les feuilles. Elles se recouvrent rapidement d'un feutrage blanc à blanc grisâtre plus ou moins dense. Ce feutrage caractéristique de l'oïdium est composé d'un enchevêtrement de filaments très fins (hyphes mycéliens) portant les fructifications du champignon sous la forme de chaînes de conidies qui sont disséminées par le vent. Les épis et les gaines foliaires peuvent aussi être attaqués par l'oïdium.

La succession de journées chaudes et sèches favorables à la sporulation et à la dissémination du champignon, et de nuits fraîches propices à la germination des conidies et à la contamination des plantes, conditionnent le développement épidémique de la maladie. Les caractéristiques microclimatiques propres à chaque champ influent ainsi fortement sur l'incidence de l'oïdium qui affecte la vigueur des plantes et le poids des grains.

L'utilisation de variétés résistantes constitue le meilleur moyen de lutte contre l'oïdium. Il convient aussi d'éviter les semis trop denses ainsi que l'excès de fumure azotée. Il est conseillé de déchaumer rapidement la culture après la récolte, et d'éliminer les repousses.



Fig. 107. Oïdium du blé, *Erysiphe graminis*

LES SEPTORIOSES

Septoria nodorum, *S. tritici*

Il n'est pas aisé de distinguer en champs les symptômes produits par les deux septorioses. *S. nodorum* est cependant le plus communément observé dans la région. Les symptômes apparaissent en premier lieu sur les feuilles les plus âgées, en général à partir du stade de la montaison. Des taches irrégulières, allongées, de 4 à 15 mm de long, de couleur brun clair au centre, brun plus foncé sur les bords, souvent entourées d'un halo diffus jaunâtre, se forment sur le limbe. Lorsque ces taches sont nombreuses, elles confluent et la feuille se dessèche progressivement. Un examen attentif permet de noter la présence au sein de ces lésions, d'un grand nombre de petits points noirs arrondis de moins de 1 mm de diamètre, enfoncés dans les tissus de la plante: ce sont les pycnides ou fructifications du champignon. Sur les tiges, les nœuds parasités sont déprimés et ridés. De petites stries brun violacé apparaissent sur les glumes encore vertes des épis atteints par la maladie. Ces stries évoluent en une tache brune, violacée, ponctuée de pycnides, qui envahit la partie supérieure des glumes. Les grains mal nourris, restent petits et ridés.

Les septorioses peuvent affecter gravement le rendement si elles se manifestent dès la fin du stade de gonflement ou au début de l'épiaison du blé. Un temps humide et relativement chaud (20 à 27°C) favorise le développement de *S. nodorum*. Des températures plus fraîches (15 à 20°C) sont plus favorables à *S. tritici*.

Il convient d'éviter de cultiver des variétés de blé trop sensibles aux septorioses, d'utiliser des semences saines ou désinfectées (thiabendazole 150 g

m.a./100 kg de semences, bénomyl 100 g m.a./100 kg, thiram 100 à 300 g m.a./100 kg), de détruire les chaumes après la récolte ainsi que les repousses, et de respecter une rotation de 3 années.

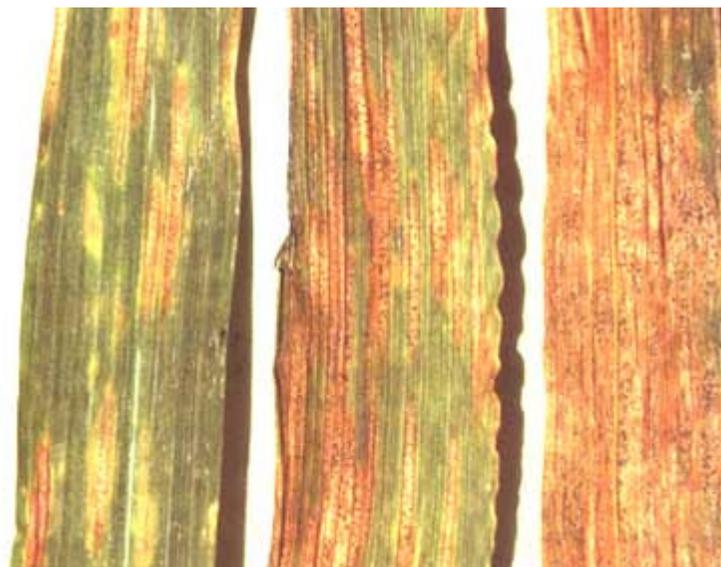


Fig. 108. Septoriose du blé, *Septoria sp.*

L'HELMINTHOSPORIOSE A HALO

Drechslera tritici-repentis (syn. *Helminthosporium tritici-repentis*)

Cette helminthosporiose produit sur les feuilles de blé des lésions allongées à contours irréguliers, de couleur brunâtre entourées d'un halo jaunâtre, qui peuvent atteindre 12 mm de long. Lorsqu'elles sont nombreuses, elles confluent et provoquent le dessèchement des feuilles. Une fine efflorescence brun noir constituée par les fructifications (conidiophores et conidies) du champignon, couvre souvent la partie centrale des taches les plus âgées. L'absence de pycnides au sein des lésions permet de distinguer les symptômes foliaires causés par les septorioses de ceux dus à l'helminthosporiose.

La destruction des chaumes après la récolte ainsi que l'application d'une rotation des cultures constituent les moyens les plus aptes à prévenir les fortes attaques de cette maladie. Il existe également des variétés de blé résistantes à cette helminthosporiose.



Fig. 109. Helminthosporiose à halo du blé, *Drechslera tritici-repentis*

Insectes

LES PUCERONS

Sitobion spp., *Rhopalosiphum padi*, *Metopolophium dirhodum* (Homoptères)

Ces pucerons mesurent 2 à 3 mm de long. Les *Sitobion* sont de couleur variable, vert clair, rosé ou brune. Ils sont pourvus de longues cornicules noires et d'une queue allongée, claire. *R. padi* est de couleur sombre, ses cornicules et sa courte queue sont noires. *M. dirhodum* est entièrement vert pâle. Les femelles ailées ou aptères de ces pucerons se reproduisent de façon asexuée (parthénogenèse) en donnant naissance directement à des larves (viviparité). Leur cycle vital dure une dizaine de jours.

Ces pucerons colonisent les feuilles, les gaines foliaires, le sommet des tiges ou les épis. Les infestations se développent surtout en saison sèche et durant l'épiaison. Les dégâts résultent du prélèvement de la sève qui affaiblit la plante. Les pucerons peuvent aussi transmettre une virose, la jaunisse nanisante de l'orge, dont la présence dans la région n'a pas encore été prouvée.

Les prédateurs, larves ou adultes de coccinelles aphidiphages, larves de syrphes (diptères) ou chrysopes (névroptères), se nourrissent des pucerons et contribuent parfois efficacement quoique souvent tardivement, au contrôle naturel des populations de pucerons. Si cela s'avère nécessaire, les pucerons peuvent être éliminés par des pulvérisations de pyrimicarbe, de bromophos ou de diméthoate (200 à 300 g m.a./ha).



Fig. 110. Colonies de pucerons, *Sitobion* spp., sur tiges et épis de blé

LES COCCINELLES PHYLLOPHAGES

Epilachna spp. (Coléoptères)

L'insecte adulte est un coléoptère de 6 à 8 mm de long, de forme hémisphérique, de couleur noirâtre avec des taches rougeâtres sur les élytres. La femelle dépose ses œufs par groupes de plusieurs dizaines, serrés les uns contre les autres à la face inférieure des feuilles. Ils sont elliptiques, et de couleur jaunâtre. La larve est trapue avec le corps noirâtre hérissé de tubercules charnus, jaunâtres et épineux. Le cycle vital dure 3 à 5 semaines.

Les larves comme les adultes rongent le parenchyme des feuilles entre les nervures, tout en laissant intact l'épiderme de la face opposée. Le feuillage attaqué prend une teinte blanc grisâtre transparent, puis se dessèche. Cette action défoliatrice peut entraîner la mort des plantules fortement infestées. Divers insecticides sont efficaces contre ces coccinelles notamment le diméthoate (300 g m.a./ha) déjà recommandé pour lutter contre les pucerons, mais aussi le fenitrothion (500 g m.a./ha) ou la deltaméthrine (12,5 g m.a./ha).



Fig. 111. Larves de coccinelles phyllophages, *Epilachna* sp., et dégâts sur feuilles de blé

Haricot

Virus

LA MOSAÏQUE COMMUNE

Bean Common Mosaic Virus (BCMV)

Les symptômes et les dégâts causés par la mosaïque commune du haricot varient en fonction de la sensibilité de la variété, de la souche du virus infectant, du moment et de l'origine de l'infection, ainsi que des conditions environnementales. Dans les cas les plus typiques, les feuilles des plantes infectées présentent une mosaïque plus ou moins accentuée, sont de dimensions réduites, déformées, souvent recroquevillées vers le bas, cloquées ou plissées. La croissance des plants atteints est freinée, leurs fleurs et leurs gousses déformées, leur production sensiblement diminuée.

Certaines variétés présentent une symptomatologie particulière appelée nécrose systémique ou racine noire (black root), qui se caractérise d'abord par une nécrose des nervures foliaires. Chez les variétés sensibles, cette nécrose s'étend aux nervures primaires, progresse vers le pétiole et se prolonge vers le bas dans le système vasculaire des tiges pour atteindre ensuite les racines. Les feuilles flétrissent et se dessèchent. Les gousses en formation ne grossissent

guère, sont rugueuses au toucher et montrent une coloration noir grisâtre. Leur cassure révèle un noircissement des tissus internes très typique de cette nécrose systémique. Les plants infectés précocement peuvent mourir sur pied avant de former des gousses. Le virus de la mosaïque du haricot est transmis par différents pucerons, selon un mode non persistant. Les semences infectées par le virus sont la source d'inoculum la plus importante. L'incidence de cette maladie peut être réduite en évitant de semer les graines provenant de plantes infectées. Dans les champs de multiplication, les plants virosés doivent être arrachés dès leur détection et les pucerons contrôlés au mieux par des pulvérisations régulières de diméthoate à 200 g m.a./ha. Le contrôle repose à terme sur l'utilisation de variétés résistantes.

Fig. 112. Mosaïque commune du haricot.



Figure



Figure

Fig. 113. Nécrose systémique engendrée par le virus de la mosaïque commune du haricot



Figure



Figure

Bactéries

LA BACTERIOSE A HALO

Pseudomonas syringae pv. *phaseolicola*

La bactérie produit sur les feuilles de petits points nécrotiques, entourés d'un halo chlorotique circulaire d'environ 1 cm de diamètre. La confluence de ces halos aboutit à une chlorose plus ou moins généralisée du limbe. Chez les cultivars sensibles, l'infection évolue souvent systémiquement. Les nouvelles feuilles sont alors de dimensions réduites, souvent déformées, partiellement ou totalement chlorotiques, parfois jaune brillant. Les gousses infectées montrent des taches vert foncé, grasseuses, devenant partiellement brun rougeâtre, circulaires ou s'étendant le long des sutures. Les infections précoces sont généralement fatales aux plantes des cultivars sensibles.

La bactériose à halo est plus dommageable aux altitudes élevées où les basses températures favorisent le développement des symptômes et où les pluies

abondantes assurent une dissémination rapide de la maladie. La bactérie est transmise par la semence, et une semence contaminée dans 5 kg suffit à l'initiation d'une épidémie.

La qualité de la semence est donc un préalable essentiel pour le contrôle de cette maladie, qui ne peut être tolérée dans les champs semenciers. Il est conseillé de ne pas parcourir les champs de haricot lorsque le feuillage est encore humide et d'éliminer les fanes des cultures infectées (compostage). La maladie est effectivement contrôlée par l'utilisation de cultivars résistants qui existent dans le matériel local. Les pulvérisations à l'oxychlorure de cuivre (2.000 g m.a./ha) aident à réduire l'impact de la maladie, si l'attaque n'a pas encore pris trop d'ampleur.



Fig. 114. Bactériose à halo du haricot, *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola*

LA BACTERIOSE COMMUNE

Xanthomonas campestris pv. *phaseoli*

La maladie débute par de petites taches d'aspect imbibé d'eau, visibles à la face inférieure des feuilles. Ces taches s'agrandissent, fusionnent et se nécrosent, déterminant l'apparition sur la face supérieure des limbes de plages brunâtres, irrégulières, flasques, limitées par une bordure jaune doré. Avec l'âge, ces lésions se dessèchent, deviennent brun clair, marquées de sinuosités brun foncé, et la bordure jaune s'estompe. Les gousses attaquées montrent des taches grasseuses très similaires à celles causées par la bactériose à halo. De fortes attaques peuvent provoquer une chute de feuilles considérable. La

maladie peut évoluer systématiquement et entraîner le flétrissement des cultivars très sensibles.

Favorisée par des températures élevées, la bactériose commune est plus fréquente et plus dommageable aux basses altitudes, pour autant que l'environnement soit suffisamment humide. La maladie est transmise par les semences, et la pluie est le principal agent de dissémination de la bactérie dans un champ.

Les mesures de contrôle sont semblables à celles recommandées pour la bactériose à halo. Il n'existe cependant pas encore de cultivars réellement résistants, mais différents degrés de sensibilité ont été observés.



Fig. 115. Bactériose commune du haricot, *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli*

LES TACHES BACTERIENNES BRUNES

Pseudomonas syringae pv. *syringae*

De petites taches imbibées d'eau par temps humide sont visibles à la face inférieure des feuilles. Elles évoluent en taches nécrotiques brun foncé, de formes irrégulières et de dimensions restreintes. Ces symptômes sont difficilement discernables des symptômes initiaux de la bactériose commune, ils n'évoluent cependant pas en plages nécrotiques et les taches âgées sont très fréquemment trouées en leur centre, ce qui donne à la feuille un aspect criblé assez typique. Les gousses attaquées montrent des taches nécrotiques, parfois en anneaux ou des déformations chez certains cultivars.

Très peu d'informations sont disponibles quant à l'importance de cette maladie dans la région et aux facteurs favorisant l'extension des épidémies. La bactérie est dispersée par le vent aussi bien en période pluvieuse (aérosol, impact des gouttes d'eau) qu'en période sèche (en suspension dans l'air). Son spectre d'hôtes est très large et ce sont vraisemblablement les populations épiphytes sur les adventices qui constituent la principale source d'infection des cultures.

Le manque de connaissances concernant cette bactériose ne permet pas la définition de mesures de contrôle spécifiques, celles recommandées pour les autres bactérioses devraient aussi être d'application,



Fig. 116. Taches graisseuses, *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola*, sur gousses de haricot



Fig. 117. Taches bactériennes brunes, *Pseudomonas syringae* pv. *syringae*, sur feuilles de haricot

Champignons

LA FONTE DES SEMIS

Corticium rolfsii, *Thanatephorus cucumeris* (*Rhizoctonia solani*)

Plusieurs types de dégâts peuvent être provoqués par ces champignons du sol. Les attaques des graines en germination se traduisent par une mauvaise levée. Les attaques en post-levée se caractérisent par un flétrissement des feuilles primaires des plantules qui meurent sur pied ou s'affaissent sur le sol. Parfois les symptômes ne s'extériorisent que plus tard par un brusque flétrissement de toute la plante, particulièrement si *C. rolfsii* est l'agent pathogène responsable. L'examen des symptômes au collet permet la différenciation des deux organismes. *T. cucumeris* induit des chancres déprimés brun rougeâtre, qui s'étendent longitudinalement. Tandis que les lésions causées par *C. rolfsii* sont brun plus clair, typiquement recouvertes d'un mycélium blanc épais au sein duquel sont souvent visibles de petits sclérotés sphériques, d'environ 1 mm de diamètre, d'abord blancs puis brun clair à brun foncé.

Toute mesure favorisant une levée rapide et un bon établissement des plantules limite l'impact de ces agents pathogènes: graines de bonne qualité, semées dans un sol bien drainé et pas trop profondément. L'élimination des fanes après la culture est recommandée pour éviter l'augmentation du potentiel d'inoculum des parasites, qui peut être réduit par une rotation comprenant des céréales (maïs, sorgho). L'enrobage des semences avec un fongicide procure une protection efficace.



Fig. 118. Pourriture du collet de plantules de haricot causée par *Corticium rolfsii* (à gauche), et par *Thanatephorus cucumeris* (à droite)

LES ALTERNARIOSES

Alternaria spp.

Les symptômes se limitent le plus souvent aux feuilles primaires qui montrent des taches brunâtres, grossièrement arrondies, bordées d'un anneau plus foncé, ou un grand nombre de petites taches uniformément noires, en fonction de l'agent pathogène impliqué. En conditions de forte humidité, ces symptômes peuvent aussi se propager sur les feuilles trifoliées les plus âgées ou sur les gousses en voie de maturation. D'importance mineure, ces maladies ne requièrent pas de mesures de contrôle particulières.



Fig. 119. Alternariose du haricot, *Alternaria* sp.

LES TACHES ANGULEUSES

Phaeoisariopsis griseola

Les symptômes foliaires se présentent sous l'aspect de petites taches brun grisâtre, typiquement anguleuses du fait de leur limitation par les nervures. Souvent dispersées sur toute la surface du limbe, elles peuvent aussi confluer en plages nécrotiques étendues. Les feuilles atteintes jaunissent et tombent prématurément. Un examen attentif permet de distinguer les fructifications de l'agent pathogène (corémies) sous forme de petits poils grisâtres, robustes, épars à la face inférieure des taches. Sur gousses, le champignon produit des lésions arrondies, à bordure diffuse, brun rougeâtre à brun noirâtre.

Présente dans toutes les zones de culture du haricot, cette maladie est plus dommageable aux altitudes intermédiaires (1.300-1.600 m). Elle se développe surtout à partir de la floraison et peut causer des pertes de rendement de 40 à 50% chez les cultivars sensibles. Un micro-environnement humide créé dans une culture trop dense ou associée au maïs favorise les épidémies. Le champignon est transmis par la semence, mais le sol et les débris infectés constituent la source principale de contamination.

L'utilisation de semences saines, une rotation de 2 ans minimum, et l'élimination des fanes après la récolte sont des mesures susceptibles de réduire le niveau d'attaque, là où elles sont applicables. Un potentiel existe pour l'amélioration de la résistance des cultivars locaux. Dans les champs de multiplication, des fongicides tel le mancozèbe (2.000 g m.a./ha), le bénomyl (500 g m.a./ha) ou le méthylthiophanate (500 g m.a./ha) contrôlent efficacement la maladie.



Fig. 120. Maladie des taches anguleuses du haricot, *Phaeoisariopsis griseola*

L'ANTHRACNOSE

Colletotrichum lindemuthianum

L'anthracnose débute par des lésions brunes, allongées sur les nervures, à la face inférieure des feuilles. Elles s'étendent latéralement en taches lenticulaires brun clair bordées de brun plus foncé, visibles à la face supérieure. La maladie peut affecter de larges zones du limbe, qui prend souvent un aspect chiffonné. Des lésions allongées brun foncé à noires sont aussi visibles sur les tiges et les pétioles. Les gousses montrent des taches arrondies nettement déprimées, à bords saillants brun rougeâtre, au sein desquelles les fructifications du champignon (acervules) apparaissent par temps humide comme des gouttelettes gommeuses rosâtres. Une attaque précoce peut aboutir à la mort des plantules des cultivars sensibles. L'anthracnose prévaut dans les régions froides, en hautes altitudes (1.600-2.000 m). L'impact des gouttes de pluie assure sa dispersion au sein d'un champ.

Le contrôle cultural comprend en premier lieu l'utilisation de semences saines, éventuellement enrobées d'un fongicide (bénomyl 100 à 200 g m.a./100 kg). L'élimination des débris infectés dans lesquels le champignon peut survivre 2 à 3 ans, est aussi recommandée. Pour limiter la dispersion de la maladie, il est conseillé de ne pas parcourir les champs lorsque le feuillage est encore humide. Des cultivars résistants existent aussi parmi le matériel local, mais l'efficacité de cette résistance peut varier dans le temps et dans l'espace, en raison de la variabilité des races du champignon. Divers fongicides sont efficaces pour le contrôle de l'anthracnose en champs de multiplication (bénomyl 500 g m.a./ha, thiophanate-méthyl 500 g m.a./ha, mancozèbe 2.000 g m.a./ha).



Fig. 121. Anthracnose du haricot, *Colletotrichum lindemuthianum*

LES TACHES CONCENTRIQUES

Phoma exigua var. *diversispora*

Auparavant communément dénommé *Ascochyta phaseolorum* (ascochytose), ce champignon cause sur les feuilles de grandes taches circulaires, d'abord aqueuses et brun grisâtre, progressivement marquées par la suite d'anneaux concentriques plus foncés. Il provoque aussi une nécrose noire des tiges qui progresse généralement depuis leur extrémité, et pâlit avec l'âge en se marquant d'un grand nombre de petits points noirs (pycnides) qui renferment les spores du champignon. Les gousses attaquées noircissent depuis leur point d'attache ou depuis l'extrémité opposée, plus rarement dans la partie intermédiaire. Ces lésions sont souvent marquées de lignes plus claires plus ou moins perpendiculaires aux sutures des gousses.

Cette maladie trouve dans les régions d'altitude (1.600-2.000 m) les conditions écologiques favorables à son développement. Elle peut provoquer une destruction du feuillage et la chute des gousses, particulièrement lors des saisons excessivement humides.

Dans les champs infectés, les fanes doivent être détruites après la récolte. L'utilisation de semences saines est recommandée, ainsi que leur enrobage avec un fongicide (bénomyl 100-200 g m.a./100 kg). Il n'existe pas de cultivars résistants, mais les plus hâtifs offrent moins de risques d'infection grave. Le contrôle fongicide n'est pas aisé. Le bénomyl (500 g m.a./ha) et le zinèbe (2.000 g m.a./ha) permettent une certaine protection des champs de multiplication.



Fig. 122. Maladie des taches concentriques du haricot, *Phoma exigua* var. *diversispora*



Fig. 123. *P. griseola* sur gousses de haricot



Fig. 123. *C. lindemuthianum* sur gousses de haricot



Fig. 123. *P. e. var. diversispora* sur gousses de haricot

LA ROUILLE

Uromyces appendiculatus

Cette maladie foliaire se caractérise par de petites pustules arrondies (urédosores) de 1 à 2 mm de diamètre, qui déchirent l'épiderme et libèrent une poussière orange à brunâtre constituée par les très nombreuses spores du champignon. Ces pustules sont, la plupart du temps, entourées d'un halo chlorotique circulaire qui vire au jaune avec le temps. Ce halo est absent chez certains cultivars et les symptômes sont alors plus discrets, limités à de petits points nécrotiques surtout visibles à la face supérieure de la feuille.

La rouille est fréquente mais rarement dommageable dans les mélanges de cultivars tels que plantés en milieu rural. Si quelques plantes peuvent être

sévèrement atteintes, la maladie ne prend jamais une extension préjudiciable. Des épidémies peuvent cependant survenir dans les plantations uniformes d'un seul cultivar, tels les champs de multiplication. Le mancozèbe (2.000 g m.a./ha), le manèbe (2.000 g m.a./ha) peuvent être efficacement utilisés dans ces situations.



Fig. 124. Rouille du haricot, *Uromyces appendiculatus*

LES TACHES FARINEUSES

Mycovellosiella phaseoli (syn. *Ramularia phaseoli*)

Des taches jaunes diffuses sont visibles à la face supérieure des feuilles. Elles évoluent en nécroses brunâtres, irrégulières, entourées d'une bordure jaune de plusieurs millimètres de large. Ces lésions peuvent être confondues avec la bactériose commune. Elles s'en distinguent cependant clairement par l'abondant duvet blanc qui recouvre leur face inférieure (fructifications du champignon) et leur donne un aspect farineux caractéristique. La maladie progresse depuis les feuilles basses vers les jeunes feuilles et provoque une défoliation prématurée des plants.

Les modalités de survie du champignon et l'épidémiologie de la maladie sont peu connues. Les fanes de culture sont une source potentielle d'inoculum et la dissémination est assurée par le vent. Cette maladie se rencontre le plus fréquemment dans les zones d'altitude intermédiaire (1.000-1.400 m). Les mesures de contrôle ne sont pas encore précisément définies. Des sources de résistance ont été identifiées parmi des cultivars adaptés aux conditions écologiques des zones d'endémie. En champs de multiplication, le bénomyl (500 g m.a./ha) le thiophanate-méthyl (500 g m.a./ha) et le mancozèbe (2.000

g m.a./ha) assurent une protection efficace.

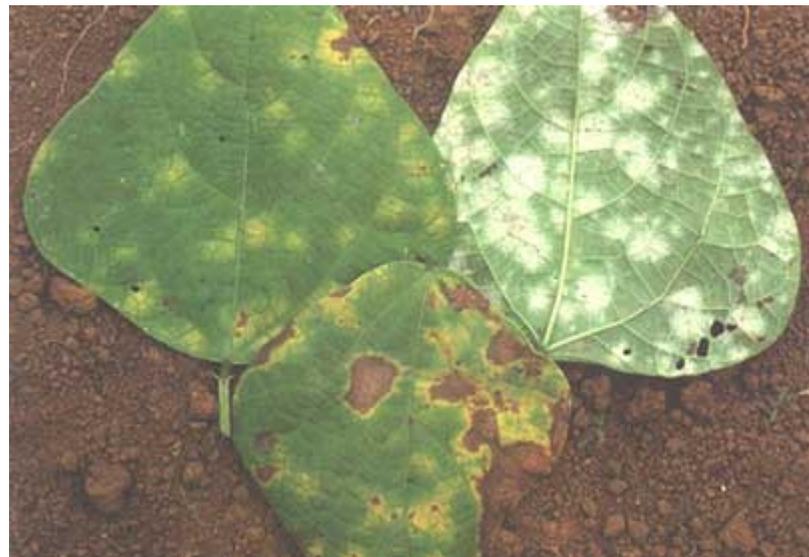


Fig. 125. Maladie des taches farineuses du haricot, *Mycovellosiella phaseoli*

LA MALADIE DE LA TOILE

Thanatephorus cucumeris (Rhizoctonia solani)

La maladie débute par des taches arrondies, d'environ 0,5 cm de diamètre, brun grisâtre bordées d'une fine ligne plus foncée, généralement groupées. En conditions de forte humidité, ces taches évoluent rapidement en larges lésions d'abord aqueuses puis grisâtres, qui envahissent la totalité du limbe. Le mycélium du champignon est souvent visible en bordure de ces lésions sous la forme de fins fils blanchâtres reliant entre elles des feuilles contiguës comme le ferait une toile d'araignée. La maladie progresse ainsi en foyers dans le champ, détruisant une partie importante du feuillage qui apparaît brunâtre, racorni pendant les périodes plus sèches. Les gousses attaquées présentent des lésions brun clair à brun foncé, irrégulières, légèrement déprimées.

La maladie de la toile est spécifique aux régions chaudes (basse altitude), ou elle peut prendre une extension foudroyante si la pluviosité est abondante. Le champignon vit dans le sol dont les particules contaminées sont projetées sur le feuillage par l'impact des gouttes de pluies.

Le paillage du sol constitue une méthode de contrôle très efficace, mais n'est pas pratiqué dans la région. Un semis peu dense en lignes orientées dans le sens des vents dominants, facilite le ressuyage du feuillage. L'élimination des fanes après la récolte ainsi que l'utilisation de semences saines, enrôbées

d'un fongicide (toclofos-méthyl ou bénomyl, 100-200 g m.a./100 kg) limitent les risques d'épidémie. Il n'existe pas de cultivars résistants et le contrôle fongicide est difficile en conditions très humides. Le bénomyl (500 g m.a./ha) et le carbendazim (1 000 g m.a./ha) sont efficaces.



Fig. 126. Maladie de la toile du haricot, *Thanatephorus cucumeris*

LA MOISSURE BLANCHE

Sclerotinia sclerotiorum

Le champignon peut attaquer tous les organes de la plante sur lesquels il induit des lésions d'abord aqueuses, qui sèchent par la suite en prenant une coloration brun très clair. Un abondant mycélium cotonneux, blanc, se développe sur ces lésions et forme en son sein des sclérotés noirs, coriaces, allongés ou arrondis, qui peuvent atteindre un centimètre de long. C'est souvent le flétrissement de quelques plantes en foyers dispersés dans le champ qui attire l'attention sur cette maladie. Ce flétrissement des plantes résulte d'une attaque au niveau du collet ou des tiges principales.

Ce champignon attaque aussi le soja et l'arachide. Il peut aussi provoquer des pourritures de préémergence ou des fontes de semis. Cette maladie ne survient généralement que dans les champs où une végétation trop luxuriante crée un microclimat humide favorable à l'agent pathogène. Il est difficile de l'éradiquer lorsqu'elle s'est déclarée, le champignon survivant plusieurs années dans le sol sous forme de sclérotés et possédant un très large spectre d'hôtes.

La lutte est essentiellement préventive en évitant un semis trop dense et en dosant raisonnablement la fertilisation, particulièrement les engrais azotés.



Fig. 127. Moisissure blanche du haricot, *Sclerotinia sclerotiorum*

Insectes

LES CHRYSOMELIDES

Ootheca spp., *Luperodes quaternus* (Coléoptères)

Les *Ootheca* sont de petits coléoptères de 6 mm de long, de couleur brun orangé ou bleu foncé brillant, à tête et thorax rougeâtres. *L. quaternus* ne mesure que 3 mm de long, il est de couleur jaunâtre avec une bande longitudinale noirâtre sur chaque élytre. Ces chrysomélides pondent leurs œufs dans le sol, et les larves se nourrissent de racines et de débris de végétaux.

Les feuilles des plantules de haricot sont perforées par les chrysomélides adultes. *L. quaternus* peut aussi occasionner de petites morsures aux gousses encore vertes. L'éclosion des adultes coïncide avec le retour des pluies à l'issue de la grande saison sèche. Ces chrysomélides sont susceptibles de causer des dégâts importants en cas de fortes infestations du haricot au stade plantule.

Il faut éviter que la levée du haricot ne coïncide avec l'éclosion des chrysomélides. Si cela s'avère nécessaire, la lutte contre ces ravageurs peut être menée

à l'aide de diméthoate (300 g m.a./ha), de malathion (500 g m.a./ha) ou d'un pyréthrianoïde (deltaméthrine 12,5 g m.a./ha ou cyperméthrine 40 g m.a./ha). Le délai d'attente entre le traitement insecticide et la récolte de feuilles de haricot, souvent consommées comme légume, est de 14 jours.



Fig. 128. Chrysomélides, *Ootheca* sp., troueurs des feuilles des plantules de haricot

LE PUCERON NOIR DU HARICOT

Aphis fabae (Homoptère)

A. fabae peut coloniser un grand nombre de plantes cultivées ou spontanées. L'adulte aptère est globuleux, noirâtre, et mesure environ 2 mm de long. L'abdomen de l'ailé présente des bandes transversales noirâtres, sa queue et ses cornicules sont noires. Les femelles ailées ou aptères se reproduisent de façon asexuée (parthénogenèse) en donnant naissance directement à des larves (viviparité). Le cycle vital dure entre 5 et 10 jours.

Les colonies d'*A. fabae* peuvent envahir les jeunes pousses, la face inférieure des feuilles, les pétioles et les jeunes gousses. Les plantes fortement infestées végètent mal, leurs feuilles se recroquevillent et se boursoufflent. Le miellat poisseux et luisant excrété par les pucerons recouvre la végétation, et est colonisé par un champignon saprophyte noir (fumagine) qui gêne les fonctions chlorophylliennes et respiratoires de la plante. Les attaques se développent surtout en période sèche.

En saison pluvieuse, les colonies denses d'*A. fabae* sont souvent détruites par des champignons parasites tels que *Erynia neoaphidis* ou *Neozygites fresenii* (Entomophthorales). Les larves ou adultes de coccinelles et les larves de syrphes (diptères) dévorent les pucerons et peuvent également contribuer au contrôle naturel de leur population. Les pulvérisations à base de diméthoate ou d'un aphicide spécifique comme le pyrimicarbe (200 à 300 g m.a./ha) qui a l'avantage de respecter la faune auxiliaire, éliminent rapidement les pucerons. Le délai d'attente entre le dernier traitement et la récolte est de 14 jours.



Fig. 129. Plante de haricot colonisée par le puceron noir, *Aphis fabae*

LA MOUCHE DU HARICOT

Ophiomyia spencerella, *O. phaseoli*, *O. centrosematis* (Diptères)

L'insecte adulte est une petite mouche noirâtre de 2 à 3 mm de long, qui pond ses œufs durant les heures chaudes de la journée dans la face supérieure des feuilles ou dans la tigelle des plantules de haricot. Les larves apodes, blanchâtres, qui atteignent 2 mm de long à la fin de leur développement, minent les tissus des plantules et se dirigent vers le collet où aura lieu la pupaison. Les pupes se présentent sous la forme de petits tonnelets noirs pour *O. spencerella*, brunâtres pour *O. phaseoli* et *O. centrosematis*, avec les spiracles postérieurs bilobés pour *O. phaseoli* et tribolés pour *O. centrosematis*. Le cycle vital dure entre 3 et 6 semaines.

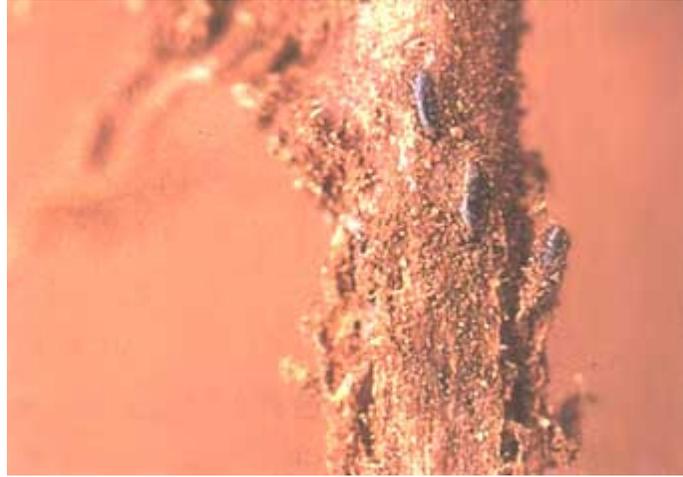
Ces mouches s'attaquent essentiellement aux plantules. Les dégâts occasionnés par les larves au niveau du collet, s'expriment par le flétrissement et le dessèchement des plantules. Parfois les plantules infestées réagissent en formant au-dessus de la partie du collet endommagée, des racines adventives qui permettent à la plantule de poursuivre son développement. Les dégâts sont surtout importants en région d'altitude (1.800-2.000 m) où l'espèce *O. spencerella* prédomine, dans les semis tardifs et sur sol pauvre.

Tout facteur (température, pluies, fertilité du sol) qui tend à favoriser un développement rapide et vigoureux des plantules, permet de limiter l'incidence des mouches. L'enrobage humide des graines de haricot avant le semis avec de l'endosulfan P.M, 35 % (200 g/100 kg graines) prévient efficacement les attaques. Il existe des cultivars de haricot peu sensibles à la mouche.

Fig. 130. Mouche du haricot, *Ophiomyia spencerella*, adulte, pupes et dégâts sur plantule



Figure



Figure



Figure

LE CHARANÇON ZEBRE

Alcidodes leucogrammus (Coléoptère)

L'insecte adulte mesure environ 8 mm de long. Il est de couleur noirâtre avec les élytres marqués de trois bandes longitudinales blanches. Sa tête est prolongée par un rostre. La larve, en forme de C, mesure 10 mm de long. Elle est dépourvue de pattes et de couleur blanche, sauf sa tête qui est orangée.

L'adulte troue les feuilles, mais c'est surtout la larve qui cause des dommages. Elle vit dans une grande galle formée au niveau du collet des plantes qu'elle ronge. Les plantes attaquées souvent par plusieurs larves à la fois, se flétrissent et se dessèchent. La nymphose du charançon a lieu à l'intérieur des galls. Une lutte spécifique contre ce ravageur ne se justifie habituellement pas. L'enrobage des graines avant le semis avec de l'endosulfan P.M, 35 % (200 g/100 kg de graines) pour lutter contre les mouches du haricot, contribue aussi à prévenir les attaques précoces du charançon zébré.

Fig. 131. Charançon zébré du haricot, *Alcidodes leucogrammus*, adulte, larves et dégâts



Figure



Figure



Figure

LES THRIPS

Taeniothrips (Megalurothrips) sjostedti (Thysanoptères)

Les thrips sont de petits insectes noirâtres, de 1 à 2 mm de long, pourvus d'ailes étroites, allongées et frangées de longs cils. Leur cycle vital dure environ deux semaines.

Les adultes et les larves vivent en général à l'intérieur des boutons floraux et des fleurs qu'ils piquent. Les fortes infestations, qui surviennent en général par temps sec et chaud, provoquent l'avortement des fleurs. Ces thrips peuvent également s'alimenter sur la face supérieure du limbe, et occasionner un retard dans le développement des jeunes plantes, dont les feuilles prennent une coloration argentée à rougeâtre. *T. sjostedti* s'attaque aussi à l'arachide et au pois.

Une pulvérisation à base de diméthoate (200-300 g m.a./ha) permet de juguler les fortes infestations, qui peuvent avoir une incidence non négligeable sur le rendement.



Fig. 132. Thrips, *Taeniothrips sjostedti*, sur fleur de haricot

LES MYLABRES

Mylabris spp. (Coléoptères)

L'insecte adulte mesure entre 25 et 35 mm de long. Il est noirâtre avec de larges bandes transversales jaunes ou rougeâtres sur les élytres. L'extrémité des antennes est aussi jaune ou orangée. La femelle pond ses œufs en terre, en amas d'une centaine. Les larves au développement complexe vivent dans le sol et sont utiles, car elles se nourrissent des œufs de sautériaux et de sauterelles. Les adultes vivent environ 2 semaines.

Au stade adulte, les mylabres dévorent les fleurs des légumineuses (haricot et arachide) mais aussi celles du cotonnier. Lorsqu'ils sont nombreux, ce qui est rarement le cas, ils peuvent être responsables de chutes de rendement notables.

La lutte chimique contre les mylabres s'avère difficile car ils sont assez peu sensibles aux insecticides. La récolte à la main de ces insectes est conseillée.



Fig. 133. Mylabre, *Mylabris* sp., dévorant une fleur de haricot

LA CHENILLE FOREUSE DES GOUSSES

Maruca testulalis (Lépidoptère)

La chenille atteint 15 mm de long à la fin de son développement. Elle est jaune verdâtre, ornée dorsalement de 4 taches brun foncé alignées sur chaque segment. Le stade larvaire dure une quinzaine de jours.

La jeune larve ronge les organes floraux qui se dessèchent. Plus tard, la chenille perfore les gousses encore vertes. La présence de l'insecte se signale par ses excréments qui restent accrochés aux fils soyeux avec lesquels la larve lie les organes attaqués. D'autres chenilles, comme celles de l'*Heliothis* qui attaque le cotonnier, peuvent causer le même genre de dégâts.

Il est conseillé de récolter les gousses attaquées et de les détruire. Les pulvérisations à l'aide d'un pyréthrianoïde (deltaméthrine 12,5 g m.a./ha, ou cyperméthrine 40 g m.a./ha ou fenvalerate 60 g m.a./ha) doivent être effectuées avant que les chenilles ne pénètrent dans les gousses.

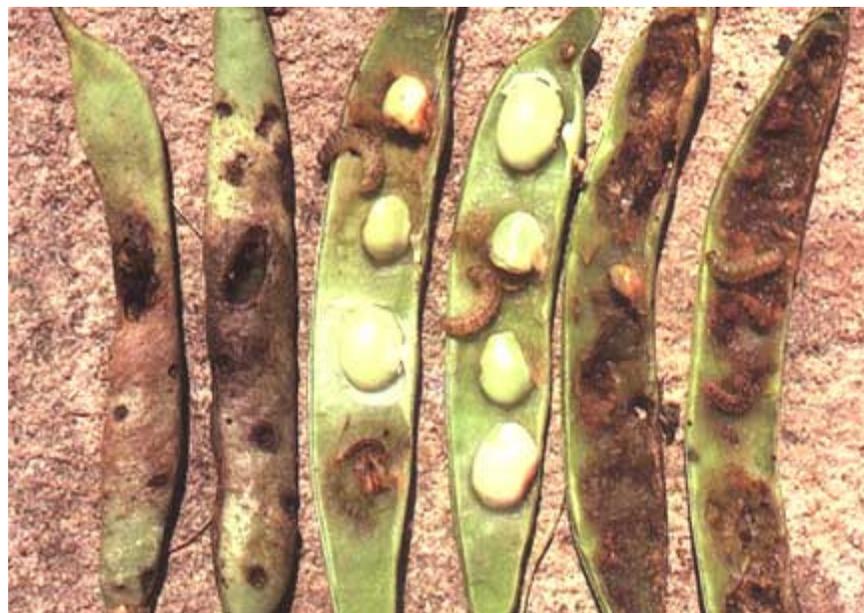


Fig. 134. Chenilles foreuses des gousses du haricot, *Maruca testulalis*

Soja

Virus

LA MOSAÏQUE DU SOJA

Soybean Mosaic Virus (SMV)

Les symptômes de la mosaïque du soja sont extrêmement variables en fonction du moment de l'infection, du cultivar, de la souche du virus et de la température. Les semences infectées produisent des plantules dont les feuilles primaires sont déformées et chlorotiques, tandis que les feuilles trifoliées sont rugueuses et tachetées de points chlorotiques. Les cultivars sensibles infectés précocement souffrent souvent de nanisme et leurs feuilles sont typiquement plissées, marquées parfois de bandes vert foncé de quelques millimètres de large s'étendant le long des nervures. Dans certains cas, les symptômes foliaires se limitent à une légère mosaïque. Les gousses des plantes infectées peuvent être déformées et contenir un nombre réduit de petites graines, présentant parfois des taches brunes ou noires. La nodulation des plants virosés est fréquemment réduite. Des températures inférieures à 20°C accentuent la sévérité des symptômes, qui s'atténuent vers 24-25°C et disparaissent au-delà de 30°C. Au moins 30 espèces de pucerons peuvent transmettre le virus de la mosaïque du soja, de manière non persistante. En conditions naturelles, le soja et quelques légumineuses sauvages apparentées

sont les seuls hôtes connus de l'agent pathogène, ce qui souligne l'importance de la semence comme source d'inoculum primaire au sein de la culture. Le contrôle de la mosaïque du soja dépend donc particulièrement de l'utilisation de semences saines, accompagnée d'une destruction des plantes malades, mesures impératives dans les champs de multiplication.

Le soja peut aussi être infecté par d'autres virus provoquant différents types de mosaïques, de déformations ou de nécroses, certains étant transmis par les mouches blanches (*Bemisia tabaci*). Il n'existe pas d'informations précises concernant la présence et l'importance de ces viroses dans la région.



Fig. 135. Mosaïque du soja

Bactéries

LA BACTERIOSE DU SOJA

Pseudomonas syringae pv. *glycinea*

Les symptômes foliaires débutent par de petites taches anguleuses, d'aspect aqueux, jaunes à brun clair. Les tissus du centre des taches se dessèchent en prenant une coloration brun foncé à noire et sont entourés d'une bordure jaune à jaune verdâtre. En conditions favorables au développement de l'épidémie, la confluence des lésions aboutit en la nécrose de portions parfois étendues du limbe. Par grand vent ou pluies violentes, le centre des nécroses tombe, donnant à la feuille un aspect déchiré. Des attaques sévères entraînent une défoliation prématurée des plantes. La même bactérie peut provoquer une pourriture des semences, un flétrissement ou une malformation des plantules, ainsi que des lésions brun foncé à noires sur les gousses.

Des températures fraîches et une humidité élevée sont particulièrement favorables au développement des épidémies. Les foyers d'infections naissent à partir de semences infectées ou de débris de plantes contaminées sur le sol ou dans le sol.

Pour réduire les dommages dus à la bactériose du soja, il est conseillé de ne pas planter des cultivars trop sensibles dans les écologies propices aux épidémies et de ne pas semer les graines provenant de champs fortement infectés. Les débris de culture doivent être détruits ou enfouis profondément. Il faut respecter une rotation avec des cultures autres que les légumineuses et éviter de parcourir les champs de soja lorsque le feuillage est encore humide.



Fig. 136. Bactériose du soja, *Pseudomonas syringae* pv. *glycinea*

LE FEU BACTERIEN

Pseudomonas syringae pv. *tabaci*

Le feu bactérien du soja se reconnaît par ses taches foliaires brunâtres, arrondies, de quelques millimètres de diamètre, entourées d'un large halo jaunâtre distinctement marqué. Par temps humide, ces lésions s'agrandissent et confluent en zones nécrotiques étendues, elles aussi bordées d'un halo jaune caractéristique, qui sèchent et se déchirent en vieillissant. Moins fréquent que la bactériose, le feu bactérien peut cependant causer d'importants dégâts sur certains cultivars de soja. Le même agent pathogène peut aussi attaquer le tabac et le haricot.

La bactérie survit dans les semences et les débris de cultures infectées. Elle est dispersée par la pluie et un engorgement en eau des tissus foliaires lors d'averses violentes prédispose les plantes à l'infection. Les mesures de contrôle recommandées pour la bactériose du soja sont aussi d'application pour

réduire la sévérité des attaques du feu bactérien.



Fig. 137. Feu bactérien du soja, *Pseudomonas syringae* pv. *tabaci*

Champignons

LA MALADIE DES TACHES VIOLACEES

Pyrenochaeta glycines

Les jeunes taches foliaires sont irrégulières ou approximativement circulaires, de coloration brun violacé. Elles s'arrondissent en vieillissant et peuvent atteindre jusque 2 cm de diamètre. Elles sont alors grisâtres à brunâtres, limitées par une bordure brun foncé à noire et parfois entourées d'un halo chlorotique. Le centre de ces taches a tendance à se dessécher et à se désagréger avec le temps. Lorsqu'il est intact, un examen attentif permet d'y distinguer les fructifications du champignon (pycnides) sous la forme de petits points foncés. Les symptômes sont souvent plus sévères sur les feuilles basales, qui tombent prématurément.

Une pluviosité abondante semble favoriser le développement de cette maladie mais les informations manquent quant à son épidémiologie, son importance réelle dans la région et les méthodes de lutte à mettre en œuvre.



Fig. 138. Maladie des taches violacées, *Pyrenochaeta glycines*, sur feuilles de soja

LES MACULES FOLIAIRES

Phyllosticta sojaecola, *Ascochyta* sp.

Ces deux champignons provoquent sur les feuilles de soja des taches irrégulières, souvent de grandes dimensions, au centre grisâtre à brun pâle, limitées par une bordure brun foncé ou rouge pourpre. Les lésions produites par *P. sojaecola* progressent préférentiellement depuis le bord du limbe vers l'intérieur, déterminant une zone nécrotique grossièrement en forme de V. Celles causées par *Ascochyta* sp. sont plus arrondies. Le centre de ces lésions se désagrège avec le temps, donnant à la feuille un aspect troué ou lacéré.

Ces maladies se développent à l'approche de la maturation de la culture et sont considérées d'importance mineure. Elles peuvent cependant causer des dégâts appréciables dans des microclimats particulièrement humides. Il conviendra donc d'éviter l'installation de champs de soja en milieu trop confiné, mal exposé ou ombragé,



Fig. 139. Macules foliaires causées par *Phyllosticta sojaecola*

Insecte

LA CHENILLE DEFOLIANTE

Lamprosema indicata (Lépidoptère)

La chenille de *L. indicata* est verdâtre avec dorsalement une fine ligne longitudinale noire, et deux petites taches sombres derrière la tête. A la fin de son développement, elle atteint 20 mm de long. Elle se nymphose sur le feuillage dans un cocon diffus. Les ailes du papillon sont de couleur ocre, ornées de deux à trois lignes transversales noires.

La chenille relie entre elles plusieurs feuilles à l'aide de fils soyeux, et ronge par plages le limbe tout en respectant l'épiderme de la face supérieure qui apparaît blanc argenté transparent.

En cas de nécessité, des pulvérisations à base de deltaméthrine (12,5 g m.a./ha), de cyperméthrine (40 g m.a./ha) ou de fenvalerate (60 g m.a./ha) sont efficaces contre cette chenille.



Fig. 140. Chenille défoliante du soja, *Lamprosema indicata*

Pois

Bactérie

LA BACTERIOSE DU POIS

Pseudomonas syringae pv. *pisi*

Les premiers symptômes foliaires se présentent comme de petites taches anguleuses et imbibées d'eau. Elles évoluent rapidement en lésions de plus grandes dimensions, irrégulières, grasses, qui irradient à partir du point d'insertion des folioles sur la tige. Les lésions sur tiges ont le même aspect gras. Elles débutent souvent aux nœuds, mais peuvent aussi survenir dans les régions internodales. D'abord arrondies à ovaliformes, elles s'étendent longitudinalement et transversalement pour atteindre plusieurs centimètres de long, encerclant parfois complètement la tige et envahissant les stipules et les folioles. Ces lésions brunissent avec l'âge, celles sur feuilles sont partiellement limitées par les nervures, leur centre est brun clair et translucide, bordé de brun plus foncé. Les lésions sur gousses sont irrégulièrement arrondies, aqueuses et déprimées, brunes et nécrotiques lorsqu'elles sèchent.

Cette maladie peut causer des dégâts importants à la culture, particulièrement dans les régions froides et humides. Les semences infectées constituent la

source primaire d'inoculum et la pluie disperse les bactéries à partir de ces foyers.

Dans la région, la bactériose du pois n'a été trouvée que sporadiquement, généralement en début de culture et sans impact apparent sur les rendements. Les symptômes sont très vite occultés par ceux beaucoup plus sévères de l'ascochytose. L'utilisation de semences saines et de cultivars résistants constituent les bases du contrôle de la bactériose.



Fig. 141. Bactériose du pois, *Pseudomonas syringae* pv. *pisii*

Champignon

L'ANTHRACNOSE DU POIS

Colletotrichum pisi

L'antracnose atteint tous les organes aériens du pois. Elle produit sur les feuilles de petites taches circulaires à ovales, de 2 à 8 mm de diamètre, de couleur brun clair grisâtre entourées d'une ligne brun roux. Sur les tiges, les lésions sont allongées brunâtres avec une marge noirâtre. Elles ceinturent rarement la tige. Les gousses attaquées montrent des taches arrondies nettement déprimées à bords saillants brun rougeâtre.

La maladie peut être transmise par les semences et l'impact des gouttes de pluie assure sa dispersion dans le champ à partir des foyers primaires

d'infection. La présence de lésions dues à *Mycosphaerella pinodes* peut favoriser l'infection des tiges par *C. pisi*.

L'antracnose du pois n'est que sporadiquement observée dans la région. Elle peut être facilement contrôlée par l'utilisation de semences saines ou si cela s'avère nécessaire, par leur enrobage avec du bénomyl (100 à 200 g m.a./100 kg de graines), ainsi que par une rotation des cultures et la destruction des débris après la récolte.



Fig. 142. Anthracnose, *Colletotrichum pisi*, sur tige, gousse, et feuille du pois

L'ASCOCHYTOSE

Mycosphaerella pinodes (*Ascochyta pinodes*)

L'ascochytose produit sur tous les organes aériens de nombreuses petites taches mauve violacé. En conditions de forte humidité, ces lésions s'agrandissent et forment sur les feuilles des taches plus ou moins circulaires de 5 à 6 mm de diamètre, de couleur mauve violacé à brunâtre, marquées de zones concentriques. De fortes attaques engendrent un dessèchement prématuré du feuillage, qui progresse à partir de la base des plantes. L'ascochytose peut aussi provoquer une nécrose mauve noirâtre du pied des plantes qui parfois flétrissent. Il en résulte une chute des rendements qui peut être importante. Ce type de symptômes se manifestent surtout après la floraison en conditions de forte humidité que favorise un développement luxuriant de la végétation.

L'ascochytose étant transmise par les semences, il est conseillé de les enrober avant le semis avec du thiram ou du captan (200 g m.a./100 kg de

semences). Il est aussi recommandé d'enfouir rapidement et profondément les débris de culture après la récolte.



Fig. 143. Ascochytose du pois. *Mycosphaerella pinodes*

LA SEPTORIOSE

Septoria pisi

La septoriose provoque l'apparition sur les feuilles de taches de couleur brun clair à jaunâtre, de grandeur variable et de forme irrégulière, souvent limitées par les nervures. Ces taches sont parsemées de petits points brun foncé qui constituent les fructifications (pycnides) du champignon. Le développement de la maladie est favorisé par une humidité élevée. Elle atteint tout d'abord le feuillage de la base des plantes, provoquant son dessèchement prématuré. La dissémination de la septoriose est assurée dans les champs par la pluie. La maladie n'est que rarement transmise par la semence.

La rotation des cultures et la destruction par incinération ou enfouissement des résidus de culture, constituent les principaux moyens de lutte contre la septoriose. Certaines variétés de pois, le plus souvent tardives, sont moins sensibles à cette maladie.



Fig. 144. Septoriose du pois, *Septoria pisi*

LE BLANC DU POIS

Erysiphe pisi

Le blanc peut affecter tous les organes aériens du pois. Les premiers symptômes apparaissent à la face supérieure des feuilles les plus âgées, sous la forme de petites taches décolorées diffuses. Ces lésions qui envahissent ensuite la tige et les gousses progressivement vers le sommet de la plante, s'agrandissent et se couvrent d'une fine poudre blanche constituée par les fructifications du champignon. Les tissus sous-jacents prennent une coloration violacée puis brunâtre.

Le blanc du pois peut provoquer le dessèchement prématuré d'une grande partie du feuillage, et induire une chute des rendements de l'ordre de 50 %. La maladie est transmissible par les semences. Elle est disséminée par le vent à partir des foyers primaires d'infection. L'absence de pluies, la formation de rosée liée à des écarts de températures diurnes et nocturnes élevés constituent des conditions propices au développement de la maladie. Les pluies abondantes détruisent et lessivent les spores du champignon.

Il existe des variétés de pois résistantes au blanc. Les semis précoces en saison des pluies sont moins sujets aux attaques. La désinfection des semences peut être assurée par un enrobage avec du bénomyl (1 à 2 g m.a./kg de semences). Des pulvérisations à base du même fongicide (300 g m.a./ha) dès l'apparition des premiers symptômes, contrôlent efficacement la maladie mais ne peuvent être actuellement envisagées en milieu rural.



Fig. 145. Blanc du pois, *Erysiphe pisi*

LE MILDIU DU POIS

Peronospora pisi

Des taches jaunâtres à brunâtres, de formes irrégulières, à contours mal définis, apparaissent à la face supérieure des feuilles. Correspondant à l'emplacement de ces taches, se développe à la face inférieure du limbe un duvet blanc grisâtre qui constitue les fructifications du champignon. Les gousses et les tiges peuvent également être envahies. En cas d'infection systémique précoce, la plante se déforme et son développement est retardé.

Un temps froid et humide favorise la dissémination et l'expansion de la maladie. Les oospores du champignon peuvent survivre longtemps dans le sol ou dans les débris de culture notamment mêlés aux semences.

Il est conseillé de détruire les résidus de culture après la récolte et d'effectuer une rotation des cultures en cas d'apparition de la maladie, qui jusqu'à présent ne s'est manifestée que très rarement dans la région. L'enrobage des semences avec du métalaxyl (0,7 g m.a./kg de graines) limite les risques d'apparition du mildiou du pois.



Fig. 146. Mildiou du pois, *Peronospora pisi*

Insectes

LE PUCERON VERT DU POIS

Acyrtosiphon pisum (Homoptère)

Ce puceron verdâtre mesure au stade adulte 3 mm de long. Ses antennes sont plus longues que le corps, ses cornicules sont longues et fines, et sa queue est très allongée. Dès qu'il est dérangé, le puceron vert se laisse tomber des plantes. Les femelles ailées ou aptères se reproduisent de façon asexuée (parthénogenèse) en donnant naissance directement à des larves (viviparité). Le cycle vital s'étend sur 7 à 10 jours. Les colonies d'*A. pisum* envahissent les feuilles, les tiges, les jeunes pousses, mais surtout les boutons floraux. De fortes infestations provoquent un affaiblissement des plantes, et le dessèchement des boutons floraux. Les attaques se développent surtout en périodes sèches. En saison pluvieuse, les populations d'*A. pisum* sont souvent décimées par un champignon parasite, *Erynia neoaphidis* (Entomophthorale). Les pucerons mycosés deviennent brun clair et se dessèchent.

C'est surtout durant la floraison que la culture doit être protégée contre les attaques du puceron vert. Des pulvérisations à base de diméthoate ou de pyrimicarbe (250 g m.a./ha) sont efficaces. Le pyrimicarbe, aphicide spécifique, offre l'avantage de mieux respecter l'entomofaune utile. Le délai d'attente entre le dernier traitement et la récolte est de 14 jours.



Fig. 147. Puceron vert du pois, *Acyrtosiphon pisum*, colonisant un bouton floral

LA CHENILLE DEFOLIANTE DU POIS

Plusia circumflexa (Lépidoptère)

La chenille *P. circumflexa* est de couleur verdâtre avec alternance de bandes longitudinales vert foncé et blanches. A son complet développement, elle atteint 3 à 4 cm de long.

Cette chenille ronge les feuilles en commençant par les bords, et en respectant en général la nervure principale. Elle cause rarement des dégâts importants sauf lors de pullulations sporadiques qui peuvent engendrer une défoliation complète des plantes.

En cas de nécessité, ces chenilles peuvent être facilement éliminées par des pulvérisations à base de deltaméthrine (10 g m.a./ha), de fenvalerate (60 g m.a./ha) ou de cyperméthrine (40 g m.a./ha).



Fig. 148. Chenille défoliante du pois, *Plusia circumflexa*

Arachide

Virus

LA ROSETTE DE L'ARACHIDE

Groundnut Rosette Virus (GRV)

Les plantes infectées par le virus de la rosette ont un aspect rabougri et touffu. Les entre-nœuds sont courts, les feuilles déformées, boursoufflées et décolorées. Ces plantes sont le plus souvent stériles. Si l'infection est tardive, seule l'extrémité des pousses présente des signes de nanisme et de chlorose. Le virus de la rosette est exclusivement transmis par un puceron noir de 2 mm de long: *Aphis craccivora*. Il devient virulifère en se nourrissant sur une plante malade. Les symptômes de la maladie n'apparaissent que 10 à 14 jours après l'inoculation du virus à une plante. La dissémination du virus est liée à l'activité du vecteur que favorise les périodes sèches. Les champs à densité de semis élevée sont en général moins atteints par la rosette car ils constituent des milieux moins attractifs pour le vecteur.

Les variétés d'arachide à port dressé sont moins sensibles à la rosette. Il convient de semer l'arachide à forte densité, et de détruire les repousses durant l'intercampagne. L'arrachage des plantes virosées dans les champs durant la campagne n'est pas conseillé car, en créant des vides, il peut augmenter les

risques d'infection. La lutte chimique contre le vecteur, si elle s'avère nécessaire, fait appel au diméthoate ou au phosphamidon (200 à 300 g m.a./ha).



Fig. 149. Rosette de l'arachide

Champignon

LA ROUILLE

Puccinia arachidis

La rouille se caractérise par de petites pustules arrondies de 0,3 à 1 mm de diamètre, de couleur brun orangé, entourées d'un halo jaunâtre, qui apparaissent préférentiellement à la face inférieure des feuilles. Ces pustules dispersées sur toute la surface du limbe, éclatent à maturité et libèrent une masse de spores brun rougeâtre qui, emportées par le vent et la pluie, assurent la dissémination du champignon. Les feuilles fortement infectées jaunissent et se dessèchent.

Le développement de la maladie est favorisé par des températures moyennes comprises entre 20 et 30°C et des conditions de forte humidité.

L'utilisation de semences provenant de champs indemnes de rouille, la destruction des résidus de culture et des repousses, permettent de limiter les risques d'apparition de la maladie. Les pulvérisations fongicides à base de chlorothalonil (1.500 g m.a./ha) sont efficaces contre la rouille et les cercosporioses.



Fig. 150. Rouille de l'arachide, *Puccinia arachidis*

LES CERCOSPORIOSES

Cercospora arachidicola, *Cercosporidium personatum*

Ces maladies provoquent l'apparition sur les feuilles de taches arrondies à contours irréguliers, de 1 à 10 mm de diamètre. Les lésions entourées d'un liséré jaunâtre sont plus diffuses et de couleur brun rouille pour *C. arachidicola*, brun noirâtre et à contours mieux déterminés pour *C. personatum*. Les deux cercosporioses peuvent être présentes simultanément sur la même plante.

La cercosporiose brune se rencontre dans tous les champs d'arachide, et commence à se manifester en général sur les feuilles âgées environ un mois après la plantation. Les lésions de *C. personatum* apparaissent plus tardivement, mais se développent plus rapidement. Les stipules, les pétioles et les tiges peuvent également être infectés par les deux champignons. Les attaques sévères engendrent une défoliation des plantes, et il peut en résulter une chute des rendements de l'ordre de 50%. Les champignons survivent dans le sol.

Une rotation des cultures, la destruction des résidus de récolte et des repousses contribuent largement à réduire les risques d'infection précoce. Toute pratique culturale qui tend à favoriser un développement rapide et vigoureux des plantes, permet de limiter l'incidence des cercosporioses sur le rendement. Les traitements au bénomyl (250 g m.a./ha) ou au mancozèbe (1.600 à 2.000 g m.a./ha) répétés à 14 jours d'intervalle, sont efficaces contre ces maladies, mais la rentabilité de tels traitements reste à démontrer.



Fig. 151. Cercosporioses de l'arachide, *Cercospora arachidicola* (à gauche), *Cercosporidium personatum* (à droite)

TACHES EN RESEAU

Phoma arachidicola

Deux types de symptômes, qui surviennent souvent ensemble, caractérisent cette maladie foliaire de l'arachide. Le premier type consiste en des taches arrondies d'environ 1 cm de diamètre, brunâtres à brun grisâtre, au contour mal défini. Le second type de symptômes est constitué par de fines lignes noires sous-cuticulaires formant un réseau dense aux limites irrégulières, qui envahit progressivement l'ensemble du limbe et donne à la foliole une coloration grisâtre à noirâtre. Ces symptômes sont le plus marqués à la face supérieure des feuilles dont ils entraînent une chute prématurée, particulièrement s'ils surviennent en même temps que la cercosporiose.

Une humidité relative élevée et des températures fraîches favorisent le développement des épidémies de cette maladie, potentiellement dommageable.

Le contrôle repose essentiellement sur l'utilisation de cultivars peu sensibles, et sur la diminution du potentiel d'inoculum de l'agent pathogène par

l'élimination des repousses, fanes et débris de culture dans lesquels il survit après la récolte.



Fig. 152. Taches foliaires sur l'arachide causées par *Phoma arachidicola*

LA BRULURE FOLIAIRE

Leptosphaerulina crassiasca

Des lésions nécrotiques brunâtres en forme de V, limitées par une bordure jaunâtre et progressant depuis l'extrémité des folioles, sont les symptômes les plus caractéristiques de cette maladie. Des taches moins typiques, arrondies ou irrégulières, peuvent aussi être induites par le même champignon. Des lésions de cercosporiose sont souvent visibles au sein de celles produites par *L. crassiasca*.

Cette maladie n'est détectée qu'épisodiquement dans les cultures d'arachide de la région et ne requiert pas de mesures de contrôle particulières.



Fig. 153. Brûlure foliaire de l'arachide causée par *Leptosphaerulina crassiasca*

Insecte

LE THRIPS

Taeniothrips (Megalurothrips) sjostedti (Thysanoptère)

Ces thrips de couleur noire au stade adulte, mesurent 1,5 mm de long. Ils vivent cachés dans les feuilles non encore dépliées, à la base des pétioles ou sous les stipules.

De fortes infestations induisent une déformation des jeunes feuilles. Les folioles se réduisent à la nervure principale bordée d'une bande plus ou moins étroite de tissus partiellement décolorés, boursoufflés, à bords irrégulièrement déchiquetés jaunâtres ou nécrosés. L'extrémité de ces folioles est souvent recourbée vers le bas. Les attaques se manifestent surtout en période sèche et occasionnent un retard de croissance des plantes qui peut avoir des répercussions sur le rendement.

Les traitements à base de diméthoate ou de phosphamidon à 300 g m.a./ha, permettent de juguler les attaques de thrips.



Fig. 154. Dégâts causés aux jeunes feuilles d'arachide par les thrips, *Taeniothrips sjostedti*

Manioc

Virus

LA MOSAÏQUE DU MANIOC

Cassava Mosaic Virus (CMV)

Cette maladie d'origine virale se caractérise par une panachure vert clair à jaunâtre du limbe foliaire qui se déforme, se boursoufle et croît de manière asymétrique par suite de l'arrêt du développement des parties infectées. Lorsque l'infection est précoce et sévère, le développement de la plante entière est affecté: les entre-nœuds se raccourcissent, la croissance est freinée ou stoppée, les feuilles déformées et décolorées sont de petite taille, la base de certaines folioles est réduite à la nervure principale bordée d'un peu de parenchyme décoloré, la plante a un port rabougri et touffu. La maladie n'atteint pas nécessairement toutes les tiges d'une même plante. Les symptômes peuvent s'atténuer ou même disparaître sous l'effet de la chaleur en période de croissance et en fin de cycle du manioc.

La transmission de la maladie est assurée par un petit homoptère de 1 à 2 mm, aux ailes blanches, l'aleurode *Bemisia tabaci*. L'utilisation de boutures infectées contribue aussi largement à la dissémination de la mosaïque.

Il existe des variétés de manioc résistantes à la mosaïque. Le prélèvement de boutures sur des plantes de manioc qui n'ont pas montré de symptômes de mosaïque durant leur développement, constitue une mesure de lutte essentielle contre la maladie. Dans les parcs à bois, il est en outre conseillé d'arracher les plantes malades dès que les symptômes se manifestent,



Fig. 155. Mosaïque du manioc



Fig. 156. Aleurodes, *Bemisia tabaci*, vecteurs du virus de la mosaïque du manioc, sur une feuille de haricot

Bactéries

LE FEU BACTERIEN

Xanthomonas campestris pv. *manihotis*

Potentiellement très dommageable, cette bactériose se caractérise par des taches foliaires anguleuses, vert foncé, imbibées d'eau, d'abord visibles à la face inférieure des feuilles. En vieillissant, elles se nécrosent et deviennent brun foncé. De nombreuses feuilles montrent souvent des plages d'abord vert clair, puis brun pâle, qui s'étendent rapidement vers l'extrémité de la foliole. Le feuillage prend alors un aspect brûlé. A partir des taches foliaires, la bactérie envahit le système vasculaire des pétioles et des tiges, entraînant le flétrissement des limbes. L'infection peut aussi se déclarer sur la tige, souvent suite à des blessures (piqûres d'insectes). Les lésions brunâtres et humides progressent longitudinalement et transversalement, entraînant le flétrissement des parties apicales de la plante par étranglement de la tige. Des exsudations gommeuses jaunâtres sont visibles sur les pétioles, et sur les tiges vertes ou nécrosées. La maladie peut aboutir à la mort des cultivars sensibles. Les jeunes rejets se développant à partir de boutures infectées peuvent flétrir et mourir sans montrer de symptômes foliaires.

Les boutures infectées constituent la principale source d'inoculum primaire, et la pluie assure la dispersion de la maladie qui s'exprime plus sévèrement lorsque les températures nocturnes et diurnes sont très contrastées. La bactérie survit longtemps dans les débris de culture secs, mais disparaît rapidement

si leur décomposition est assurée. Le choix des boutures sur des plantes saines est un facteur primordial pour le contrôle du feu bactérien. Il existe de nettes différences de sensibilité entre cultivars.



Fig. 157. Feu bactérien du manioc, *Xanthomonas campestris* pv. *manihotis*

LA NECROSE BACTERIENNE

Xanthomonas campestris pv. *cassavae*

La bactérie cause sur les feuilles des taches angulaires, imbibées d'eau puis nécrotiques, dispersées sur le limbe ou préférentiellement alignées le long des nervures primaires et secondaires, très similaires à celles induites par *X. c.* pv. *manihotis*. A la différence du feu bactérien, les plages de brûlures foliaires sont rares et la maladie ne devient pas systémique. Un flétrissement des parties apicales peut cependant survenir du fait d'un envahissement des tissus corticaux de la tige, le plus souvent à partir d'une blessure. Il en résulte une nécrose annulaire pouvant s'étendre sur quelques centimètres. Les exsudations gommeuses sont peu abondantes.

La maladie survient préférentiellement sur des sols riches en sable grossier et fin gravier granitique. La projection des particules de sol lors de vents violents précédant les pluies, occasionnerait des blessures superficielles aux plantes, favorisant la pénétration de la bactérie. Sur jeunes plants vigoureux, la maladie est rare et ne se manifeste que par quelques symptômes foliaires. Les attaques sur tiges sont plus fréquentes en début de floraison, lorsque la croissance de la plante est ralentie. La nécrose bactérienne est peu dommageable et ne requiert pas de mesures de contrôle particulières, sinon le choix des

boutures sur des plants sains.



Fig. 158. Nécrose bactérienne du manioc, *Xanthomonas campestris* pv. *cassavae*

Champignons

LA MALADIE DES TACHES BRUNES

Cercosporidium henningsii

La maladie débute par des taches vert grisâtre, arrondies, de moins de 1 cm de diamètre, visibles sur les deux faces du limbe foliaire. Ces taches se nécrosent et deviennent brun grisâtre à la face inférieure, brun clair bordées d'une fine ligne brun rougeâtre à la face supérieure. Elles sont souvent limitées par une nervure secondaire ou la nervure principale, ce qui leur donne un aspect partiellement anguleux. Certaines lésions sont entourées d'un halo chlorotique diffus ou évoluent en plages nécrotiques irrégulières de plusieurs centimètres de large. Les bases stromatiques des fructifications du champignon sont visibles sur les deux faces des taches âgées, sous la forme de petits points noirs.

La maladie se déclare sur les plants de plus de 5 mois, en attaquant d'abord les feuilles les plus âgées, qui jaunissent, se dessèchent et tombent

prématurément. Elle est présente dans toutes les zones de culture du manioc, mais s'exprime plus sévèrement en conditions chaudes et humides, pouvant alors entraîner une défoliation dommageable des cultivars sensibles et des pertes de rendement supérieures à 20%.

La lutte est essentiellement culturale: choix de cultivars moins sensibles dans les zones à endémies, écartement favorisant un ressuyage rapide de la culture après une pluie.



Fig. 159. Maladie des taches brunes du manioc, *Cercosporidium henningsii*

LA BRULURE A CERCOSPORA

Cercospora vicosae

Des taches jaunâtres, irrégulières et diffuses, sont visibles à la face supérieure du limbe. Elles évoluent en plages nécrotiques brun rougeâtre qui peuvent s'étendre à la quasi totalité de la foliole. Les feuilles âgées sont les plus sévèrement attaquées et tombent prématurément.

La biologie de cette maladie est très semblable à celle de la maladie des taches brunes, à laquelle elle est d'ailleurs fréquemment associée. Son importance comme facteur de limitation de la production est discutée, mais des pertes de rendement de l'ordre de 30 % sont citées pour les cultivars sensibles. Les mesures de contrôle mentionnées pour *C. henningsii* sont aussi d'application pour *C. vicosae*.



Fig. 160. Brûlure d'une feuille de manioc causée par *Cercospora vicosae*

TACHETURE FOLIAIRE

Periconia manihotica

Les symptômes débutent comme de petits points foncés qui s'étendent en taches arrondies d'environ 0,5 cm de diamètre, à centre blanchâtre, bordé d'un large anneau brunâtre violacé. Certaines taches sont entourées d'un halo chlorotique de quelques millimètres de large. Elles sont plus nombreuses sur les feuilles âgées dont elles pourraient accélérer la sénescence. Cette maladie semble d'importance mineure dans la région. Certains cultivars sont plus sensibles à la tacheture foliaire.



Fig. 161. Tacheture sur feuille de manioc, due à *Periconia manihoticola*

LA BRULURE A PHYLLOSTICTA

Phyllosticta sp. (*Phoma* sp.?)

Les symptômes débutent souvent à l'extrémité des folioles ou sur les bords du limbe sous la forme de plages irrégulières de couleur d'abord vert pâle puis brun clair, qui s'étendent rapidement. Les folioles atteintes, comme superficiellement brûlées, se recroquevillent et se désagrègent partiellement. L'extension des lésions jusqu'au point d'insertion du pétiole sur le limbe entraîne le flétrissement de la feuille entière. La maladie peut aussi progresser à partir du point d'attache des pétioles ou de l'extrémité de la tige, provoquant son dessèchement progressif et une défoliation des sommités. Ces symptômes peuvent être éventuellement confondus avec le feu bactérien. Ils s'en distinguent par l'absence des taches anguleuses et d'exsudations gommeuses.

Cette maladie est plus fréquente et plus dommageable dans les régions froides et humides, où la température est inférieure à 22° C pendant la saison des pluies. Peu de données sont disponibles quant à son impact sur les rendements, mais elle peut détruire une forte proportion de jeunes rameaux sur les cultivars sensibles. Aucune méthode de lutte n'a été spécifiquement étudiée, mais il existe des différences de sensibilité entre cultivars.



Fig. 162. Brûlure d'une feuille de manioc causée par *Phyllosticta* sp.

L'ANTHRACNOSE

Glomerella cingulata f. sp. *manihotis* (*Colletotrichum gloeosporioides* f. sp. *manihotis*)

Le champignon attaque essentiellement les tiges. Sur les parties encore vertes, les symptômes débutent par des taches décolorées, ovales à circulaires, nettement délimitées, longues de 1 à 2 cm. Les lésions en extension sont brun foncé, souvent bordées d'une ligne grasseuse. Elles évoluent en vieillissant en nécroses sèches, de coloration brun clair. Suite à la lignification de la tige, elles se transforment en chancres plus ou moins profonds, l'épiderme desséché subsistant sous la forme de lambeaux lacérés couverts de petits points noirs constitués par les fructifications du champignon (acervules). Les lésions sont souvent situées sous le point d'insertion des pétioles où les gouttelettes d'eau persistent plus longtemps après une pluie. Chez les cultivars sensibles, l'anthracnose peut provoquer la mort des extrémités, par l'extension longitudinale des lésions ou leur développement transversal qui aboutit à l'étranglement de la tige. De fortes attaques diminuent la capacité germinative des boutures.

L'anthracnose est une maladie d'importance mineure dans la région. Les attaques observées sont souvent consécutives à des dégâts de grêle ou à des piqûres d'insectes. Elle ne requiert pas de mesures de contrôle particulières, sinon l'application de pratiques culturales assurant une bonne vigueur des plantes.



Fig. 163. Anthracnose du manioc, *Glomerella cingulata* f. sp. *manihotis*

Acarien

L'ACARIEN VERT DU MANIOC

Mononychellus tanajoa

Cet acarien de 0,3 mm, originaire d'Amérique du sud, a été accidentellement introduit en Afrique vers 1970. Il vit à la face inférieure des jeunes feuilles et sur les parties tendres du sommet des tiges. Il s'écoule environ une dizaine de jours entre l'œuf et le stade adulte. Les femelles vivent 3 à 4 semaines et pondent entre 20 et 90 œufs. Le vent assure la dissémination des femelles qui se laissent pendre à un fil de soie. Les premiers signes d'attaques se manifestent sous la forme de nombreuses petites taches jaunâtres, irrégulières, qui apparaissent à la face supérieure des feuilles. Si l'infestation est forte, les folioles des feuilles se réduisent à la nervure principale bordée d'un peu de parenchyme chlorotique et déformé. Les feuilles attaquées tombent et la tige, en partie dégarnie, peut rester coiffée de feuilles rabougries en forme de griffes. La croissance des plants fortement attaqués est ralentie et les entre-nœuds sont plus courts. Les infestations se développent surtout en saison sèche, et peuvent engendrer des chutes de rendement de 20 à 30%.

Certaines variétés de manioc se montrent peu sensibles à l'acariose. Les champs de manioc mis en place en début de saison des pluies souffrent moins des attaques de l'acarien vert. Des acariens prédateurs (Phytoséides) originaires d'Amérique du Sud, sont introduits et lâchés dans la région en vue d'améliorer la régulation naturelle des populations de l'acarien vert.



Fig. 164. Dégâts causés aux jeunes feuilles par l'acarien vert du manioc, *Mononychellus tanajoa*

Insectes

LA COCHENILLE FARINEUSE DU MANIOC

Phenacoccus manihoti (Homoptère)

Cette cochenille originaire d'Amérique du Sud, a été accidentellement introduite en Afrique vers 1970. L'insecte femelle adulte mesure 2 à 3 mm de long. Son corps rosâtre est recouvert d'une couche cireuse blanchâtre à l'aspect farineux, et est pourvu de très courts filaments latéraux et caudaux également blanchâtres. La femelle vit environ 3 semaines et pond en moyenne 400 œufs. La durée du développement du stade de l'œuf à l'état adulte est de 4 à 5 semaines. La dispersion de la cochenille est assurée par le vent et l'utilisation de matériel de plantation infesté.

P. manihoti vit en colonies surtout sur les parties jeunes et tendres des plantes. En se nourrissant, elle leur inocule une toxine qui induit de sévères perturbations du développement des plantes. Les pousses terminales prennent un aspect buissonnant, la croissance des plantes est ralentie, les entre-nœuds sont plus courts et les tiges se tordent. En cas d'infestations sévères, les plantes dépérissent complètement en commençant par les sommités. Les attaques se développent surtout en saison sèche, et peuvent engendrer des chutes de rendement en tubercules de 80 %.

Certains cultivars de manioc seraient moins sensibles à la cochenille. Les champs de manioc installés en début de saison des pluies souffrent moins des

attaques. Il convient de ne pas prélever des boutures dans des champs infestés ou de les traiter par trempage dans une solution de diméthoate à 0,1 %. Les pulvérisations d'insecticides sont peu efficaces, non rentables, et présentent des risques d'intoxication liés à la consommation comme légume des jeunes feuilles de manioc. Toute pratique culturale favorisant une croissance rapide et vigoureuse des plantes, permet de limiter les dégâts. Des parasitoïdes (*Epidinocarsis lopezi*) et des prédateurs originaires d'Amérique du Sud sont introduits et lâchés dans la région en vue d'améliorer la régulation naturelle des populations de la cochenille.



Fig. 165. Colonies de la cochenille farineuse du manioc, *Phenacoccus manihoti*

LA COCHENILLE VIRGULE DU MANIOC

Aonidomytilus albus (Homoptère)

La femelle est protégée par un bouclier blanchâtre argenté en forme de virgule, de 2 à 3 mm de long. Elle pond ses œufs sous le bouclier. Peu de temps après leur éclosion, les larves se fixent en un point de la plante et se recouvrent progressivement de cire. Le mâle est un petit insecte ailé fragile, à la vie éphémère. Le cycle vital s'étend sur 5 à 6 semaines.

A. albus se nourrit de la sève des plantes en colonisant les tiges et les pétioles. Parfois, les tiges sont en grande partie recouvertes par ces cochenilles. Il

s'ensuit un flétrissement et un dessèchement de la plante. La présence de ce ravageur est en général liée à de mauvaises conditions de culture.

Tout facteur favorisant un développement normal des plants de manioc permet d'éviter l'apparition de cette cochenille dans les champs.



Fig. 166. Tige de manioc colonisée par la cochenille virgule *Aonidomytilus albus*

Patate douce

Virus

LES MARBRURES

Sweet Potato Feathery Mottle Virus (SPFMV)

Sweet Potato Mild Mottle Virus (SPMMV)

Les symptômes des viroses de la patate douce sont extrêmement variables en fonction de la variété infectée, du type de virus impliqué et des conditions de croissance de la plante. Parmi les symptômes foliaires les plus caractéristiques, on peut citer: les marbrures, des taches chlorotiques, parfois en forme de plume, situées au niveau des nervures des jeunes feuilles, un éclaircissement ou une chlorose des nervures, des taches pourpres souvent en anneaux,

irrégulièrement réparties sur le limbe, diverses malformations et chloroses plus ou moins accentuées. Les viroses peuvent aussi provoquer une chute prématurée des feuilles, entraînant une réduction de la croissance de la plante et une diminution de la taille et du nombre de tubercules formés. L'identification de l'agent pathogène responsable sur base de la seule symptomatologie est très délicate et se complique encore du fait d'infections mixtes, regroupant plusieurs virus.

Dans la région, seul le 'Sweet Potato Feathery Mottle Virus' (SPFMV), agent de la marbrure plumeuse de la patate douce, parfois associé au 'Sweet Potato Mild Mottle Virus' (SPMMV) à l'origine de la marbrure modérée de la patate douce, a été formellement identifié à l'heure actuelle. Le premier est transmis par pucerons, selon un mode non persistant, le second par aleurodes (*Bemisia tabaci*). Beaucoup de variétés traditionnelles sont fréquemment infectées par l'un ou l'autre de ces virus, même si elles n'expriment pas de symptômes manifestes (infection latente). Dans certains cas, les pertes de rendement en tubercules peuvent s'élever à plus de 80%. Certaines variétés sont cependant plus tolérantes que d'autres et résistent mieux aux processus de dégénérescence.

Le contrôle des viroses de la patate douce dépend avant tout de l'utilisation d'un matériel de plantation sain, si possible certifié. La vitesse d'infection de ce matériel pourra varier en fonction des conditions écoclimatiques locales plus ou moins favorables aux pullulations des vecteurs et de l'état sanitaire des cultures de patate douce voisines. Les champs de multiplication doivent être régulièrement inspectés et tout plant d'aspect douteux doit être arraché dès sa détection. Le contrôle des insectes par pulvérisations régulières de diméthoate (200 g m.a./ha) aide à maintenir une faible pression parasitaire au sein de la culture.



Fig. 167. Marbrure de la patate douce



Fig. 168. Marbrure plumeuse de la patate douce

Champignons

L'ANTHRACNOSE

Alternaria sp.

L'antracnose de la patate douée affecte essentiellement les tiges et les pétioles. Elle débute par de petites taches noirâtres, ovaliformes à arrondies, nettement délimitées et souvent légèrement déprimées. Sur les cultivars sensibles, ces taches évoluent en lésions de plusieurs centimètres de long qui se craquellent et dont le centre blanchit en vieillissant. L'extension longitudinale des lésions, en passant par les points d'insertion des pétioles sur la tige, entraîne une défoliation plus ou moins importante des cordes. Leur extension transversale conduit au dessèchement des parties distales par étranglement de la tige.

Le développement de cette maladie est favorisé par des températures fraîches, elle est donc plus dommageable en région d'altitude. Des pertes de rendement d'environ 60 % ont été enregistrées sur un cultivar sensible.

Il existe de très nettes différences de sensibilité variétale et l'utilisation de cultivars résistants est conseillée dans les régions où l'antracnose pose des problèmes. Les fanes atteintes doivent être brûlées après la récolte. Il convient d'utiliser des boutures saines pour la plantation de nouveaux champs.



Fig. 169. Dessèchement des tiges de la patate douce causé par *Alternaria* sp.

TACHES FOLIAIRES

Phyllosticta batatas

Les taches foliaires occasionnées par *P. batatas* sont irrégulièrement arrondies et mesurent environ 0,5 cm de diamètre. Leur centre brun pâle à blanchâtre est entouré d'une bordure brun rougeâtre. Les fructifications du champignon (pycnides) sont souvent visibles au centre des taches sous la forme de petits points noirs. Avec le temps, la partie centrale des lésions se désagrège. Certains cultivars réagissent par la formation d'un anneau violacé séparé des taches par quelques millimètres de tissus verts.

Quoique fréquente dans les champs de patate douce de la région, cette maladie ne semble pas occasionner de pertes de rendement importantes. Elle ne requiert pas de mesures de contrôle particulières.



Fig. 170. Taches foliaires de la patate douce dues à *Phyllosticta batatas*

Acarien

L'ERINOSE

Aceria sp.

Aceria sp. est un minuscule acarien blanchâtre d'environ 0,2 mm de long possédant seulement deux paires de pattes antérieures. Ses piqûres sur les jeunes pousses irritent l'épiderme, provoquant la formation d'un duvet dense qui recouvre l'extrémité des tiges et les jeunes feuilles leur donnant un aspect grisâtre. Les tiges attaquées sont courtes et d'une grosseur anormale. Les bourgeons axillaires se développent prématurément et peuvent à leur tour être attaqués. La production des plantes fortement infestées peut être réduite de 80 %.

Il faut observer attentivement les champs en début de culture, afin de détecter et détruire rapidement les premiers foyers d'infestation. Il est aussi

recommandé de ne pas prélever de boutures dans les champs fortement attaqués.



Fig. 171. Erinose de la patate douce causée par l'acarien *Aceria* sp.

Insecte

LA CHENILLE DEFOLIANTE

Acraea acerata (Lépidoptère)

Le papillon a une envergure de 30 à 40 mm, ses ailes orangées sont largement bordées de brun foncé. Il pond ses œufs (0,6 mm) par amas de 50 à 150 à la face inférieure des feuilles. Les œufs éclosent après une semaine, donnant naissance à des larves qui vivent groupées au sein d'un nid formé de fils de soie reliant entre elles plusieurs feuilles. Après 15 à 20 jours, les larves se dispersent et dévorent durant 7 à 10 jours les feuilles, à l'exception des nervures principales. Les chenilles atteignent 25 mm de long, sont de couleur mauve et garnies d'épines blanchâtres portant des soies. Les dégâts sont plutôt crépusculaires ou nocturnes. La nymphose a lieu sur les parties aériennes des plantes et dure 7 à 10 jours. La chrysalide est jaune crème, ornée latéralement de cercles brun foncé.

La récolte systématique des nids contenant les jeunes chenilles et leur destruction réduisent les risques de dégâts. Lorsque les chenilles sont dispersées dans le champ, la lutte s'effectue par poudrage de fenitrothion P.P. 3 % à raison de 10 à 15 kg/ha ou par pulvérisation de deltaméthrine (12,5 g m.a./ha), de cyperméthrine (40 g m.a./ha) ou de fenvalerate (60 g m.a./ha).



Fig. 172. Chenille défoliante de la patate douce, *Acraea acerata*

LE COLEOPTERE TROUEUR DES FEUILLES

Strobiderus aequatorialis (Coléoptère)

S. aequatorialis est un petit coléoptère de 5 à 7 mm de long de couleur jaune paille avec l'extrémité des élytres, qui ne recouvrent pas entièrement l'abdomen, légèrement plus sombre.

Les larves rongent les organes souterrains, tandis que les adultes perforent les feuilles. L'espèce peut causer des dommages importants au feuillage lorsqu'elle est abondante.

Des traitements à base de deltaméthrine (12,5 g m.a./ha), ou de fenvalerate (60 g m.a./ha) sont efficaces contre ce coléoptère. Même en cas de pullulations de l'insecte, il n'est cependant pas évident que ces traitements se justifient économiquement sauf peut-être sur jeunes plantations ou dans les parcelles de production de boutures.



Fig. 173. Chrysomélide troueur des feuilles de la patate douce, *Strobiderus aequatorialis*

LES CHARANÇONS DE LA PATATE DOUCE

Cylas spp. (Coléoptères)

Les *Cylas* sont de petits coléoptères grêles de 5 à 7 mm de long qui ressemblent à une fourmi. Leur tête est prolongée par un rostre. Plusieurs espèces s'attaquent à la culture de la patate douce. Les plus communes sont *C. formicarius* qui est de couleur bleu-noir, avec le thorax, les antennes et les pattes rougeâtres, et *C. puncticollis* qui est uniformément noir bleuté. Les femelles déposent leurs œufs isolément dans de petites cavités creusées dans la base des tiges ou dans les tubercules. Les larves blanchâtres à brunâtres sont apodes. La nymphose a lieu dans les tiges ou dans les tubercules. Le cycle vital se déroule en 6 à 7 semaines.

Les adultes rongent les feuilles et forent de petites cavités dans les racines tubéreuses. Les larves creusent des galeries dans la base des tiges qui se dessèchent, mais elles causent surtout des dégâts en minant les tubercules. Des pourritures secondaires concourent à rendre ces tubercules impropres à la consommation. Les attaques des charançons apparaissent surtout en périodes sèches, dans les sols légers ou dans les sols compacts qui se crevassent en saison sèche, facilitant ainsi l'accès du charançon aux tubercules.

Certains cultivars de patate douce sont résistants aux charançons, d'autres échappent plus facilement aux attaques en formant leurs racines tubéreuses en profondeur. Une plantation et une récolte précoce permettent de limiter les risques d'infestations. Il est aussi recommandé d'utiliser des boutures non infestées ou désinsectisées par trempage dans une solution d'endosulfan (60 g m.a./100 l eau), de ne pas replanter avant au moins un an en patate douce un terrain infesté, de butter les plantes environ un mois après la plantation afin de mieux protéger les tubercules en formation, et de détruire par le feu les résidus de culture infestée. Si cela s'avère nécessaire, les champs peuvent être protégés par des traitements à base de fenitrothion (500 g m.a./ha).



Fig. 174. Adulte, larves, nymphes et dégâts de *Cylas formicarius* sur tubercule de patate douce

Pomme de terre

Virus

L'ENROULEMENT

Potato Leafroll Virus (PLRV)

Les jeunes feuilles des plantes contaminées durant la saison culturale ont un port érigé. Leurs folioles s'enroulent vers le haut en forme de cornet et jaunissent. Chez certains cultivars, le bord de ces feuilles prend une coloration pourpre. Les infections tardives n'engendrent souvent aucun symptôme.

Myzus persicae est, parmi les différentes espèces de pucerons qui colonisent ou visitent la culture de la pomme de terre, le vecteur le plus efficace du virus de l'enroulement. Un puceron contaminé reste infectieux durant toute sa vie.

Les plantes issues de tubercules infectés ont un aspect rabougri, leurs jeunes feuilles sont pâles et ont un port érigé. Les folioles des feuilles inférieures sont enroulées, chlorotiques, et plus rigides ou dures au toucher. Le virus de l'enroulement est responsable de chutes de rendement qui peuvent atteindre 90 %. Les plantes virosées ne produisent que de petits tubercules qui présentent souvent une nécrose brunâtre des vaisseaux.

Afin de limiter l'incidence du virus de l'enroulement, il est recommandé d'utiliser des plançons sains (sélection clonale), et d'arracher les plantes virosées ainsi que les repousses de pomme de terre. La production de semences doit se faire dans les régions et au cours des saisons où les sources d'infection ainsi que les pucerons sont peu abondants. La pulvérisation dans les multiplications d'insecticides systémiques efficaces contre les pucerons comme le diméthoate (200 à 300 g m.a./ha), limite la dissémination du virus dans les champs. Les tubercules germes doivent également être protégés contre les pucerons au cours de leur conservation.



Fig. 175. Plante de pomme de terre atteinte par le virus de l'enroulement

LE VIRUS Y DE LA POMME DE TERRE

Potato Virus Y (PVY)

Les symptômes engendrés par le virus Y varient fortement en fonction de la souche du virus et du cultivar de pomme de terre. L'infection des plantes se manifeste le plus souvent par une mosaïque et un certain gaufrage du limbe dont les bords s'enroulent parfois vers le bas. Des stries nécrotiques peuvent aussi apparaître sur les nervures primaires et secondaires à la face inférieure des feuilles. Les feuilles âgées fortement atteintes se dessèchent et tombent. Les cultivars peu sensibles au virus Y ne présentent aucun symptôme ou seulement une mosaïque très légère.

Le virus Y peut causer des chutes de rendement atteignant 80 %. Les infections combinées avec le virus X ou A, accentuent les symptômes et les dégâts. Les complexes Y + X ou Y + A provoquent un fort rabougrissement des plantes et une mosaïque rugueuse du feuillage. Le virus Y est transmis par les pucerons de façon non persistante et par les plançons infectés. *Myzus persicae* est le vecteur le plus efficace du virus Y, mais les individus ailés de nombreuses espèces de pucerons peuvent le propager après s'être nourris sur une plante malade. Ils ne restent cependant infectieux que pendant quelques heures.

Les moyens de lutte recommandés contre le virus de l'enroulement, sont également d'application contre le virus Y. Les traitements insecticides se révèlent cependant peu efficaces pour enrayer sa dissémination. Il existe des cultivars résistants à ce virus.



Fig. 176. Frisolée de la pomme de terre suite à une infection de la plante par les virus X et Y

LES MOSAIQUES DE LA POMME DE TERRE

Potato Virus X (PVX)

Potato Virus S (PVS)

D'autres virus que le virus Y peuvent provoquer des mosaïques sur le feuillage de la pomme de terre. Les plus communs sont les virus X et S. Les feuilles des plantes infectées par le virus X montrent une mosaïque internervienne de taches vert clair et vert foncé surtout visible par transparence et par temps froid. Certaines souches du virus peuvent provoquer une légère déformation des feuilles. Le virus S ne produit presque pas de symptômes, si ce n'est parfois un léger gaufrage des feuilles, un éclaircissement des nervures, une tacheture nécrotique du limbe, ou une réduction de la taille des inflorescences. Ces deux virus sont transmis par les plançons infectés ainsi que par contact, notamment lors des travaux cultureux ou lors des manipulations de tubercules germes. Ils provoquent des pertes de rendement de l'ordre de 10 à 20%.

La sélection sanitaire s'avère peu efficace pour lutter contre les virus X et S, car les plantes infectées ont souvent un aspect normal, ne présentent pas ou très peu de symptômes (infection latente) et donnent une production apparemment normale. Il convient cependant de veiller à arracher rapidement toute plante montrant des symptômes de mosaïque ou de déformation du feuillage dans les champs de production de semences.



Fig. 177. Mosaïque de la pomme de terre due au virus X



Fig. 178. Virus S de la pomme de terre: feuille gauffrée, inflorescence de taille réduite

Bactérie

LE FLETRISSEMENT BACTERIEN

Pseudomonas solanacearum

Le flétrissement bactérien est causé dans la région par la race 3 de *P. solanacearum*, qui n'a pratiquement que la pomme de terre et la tomate comme plantes hôtes. Les bactéries envahissent et obstruent les vaisseaux de la plante qui flétrit et meurt progressivement, souvent sans jaunissement préalable. A la récolte, un liquide bactérien visqueux et blanchâtre suinte par les yeux des tubercules infectés. Un peu de terre adhère souvent à ces yeux.

L'intervention de microorganismes secondaires favorise une pourriture totale, humide et nauséabonde des tubercules issus des plantes malades, avant la récolte ou au cours de leur conservation.

Les tubercules peuvent être infectés sans qu'eux-mêmes ou la plante dont ils proviennent ne montrent des symptômes. Ce phénomène d'infection latente est particulièrement critique, lorsque la pomme de terre est cultivée en région de haute altitude où la température est inférieure à 15°C.

Les plançons infectés jouent un rôle primordial dans la dissémination et le développement de la maladie. L'infection peut aussi provenir du sol dans lequel la bactérie survit parfois pendant plusieurs années. L'humidité du sol influe sur la durée de survie des bactéries, sur l'expression et l'extension de la maladie. La saison sèche réduit l'infection du sol.

L'utilisation de plançons sains, une rotation des cultures longue, si possible de 2 années, l'arrachage et la destruction des plantes flétrissant en cours de culture, l'élimination des repousses de pomme de terre, le triage rigoureux des tubercules à la récolte et en cours de conservation, constituent un ensemble de mesures qui concourent à limiter l'incidence de la maladie. Il convient aussi de ne pas laisser en jachère une terre infectée mais de la recultiver dès la saison suivante, de préférence avec du blé. La culture de la pomme de terre en association avec le maïs ou le haricot limite la propagation de la maladie de plante à plante dans le champ par contact racinaire. Il existe des variétés de pomme de terre tolérantes à *P. solanacearum*.



Fig. 179. Flétrissement bactérien de la pomme de terre, *Pseudomonas solanacearum*



Fig. 180. Pourriture des tubercules de pomme de terre, due à *Pseudomonas solanacearum*

LA POURRITURE BACTERIENNE AQUEUSE

Erwinia chrysanthemi

Les plantes infectées par *E. chrysanthemi* flétrissent et se couchent sur le sol. La base des tiges présente une pourriture humide et brunâtre des tissus. Les tubercules sont atteints d'une pourriture nauséabonde, extrêmement aqueuse. La maladie est peu commune dans la région et se manifeste essentiellement en conditions climatiques humides et froides.

Il est recommandé d'arracher et de détruire les plantes dès l'apparition des premiers symptômes de la pourriture bactérienne aqueuse.



Fig. 181. Pourriture bactérienne aqueuse de la pomme de terre causée par *Erwinia chrysanthemi*

Champignons

LES FLETRISSEMENTS CRYPTOLOGAMIQUES

Fusarium solani, *F. oxysporum*, *Verticillium dahliae*

Ces maladies se manifestent en général à la mi-saison et provoquent une sénescence prématurée des plantes. Les symptômes débutent par un jaunissement des feuilles inférieures, qui peut s'étendre asymétriquement, se limitant à un côté des feuilles ou de la plante. Les plantes malades finissent par se flétrir et se dessécher. Une coupe transversale de la base des tiges montre une coloration brunâtre du système vasculaire. Les vaisseaux de la plupart des tubercules produits par ces plantes apparaissent également brunâtres lorsque le talon du tubercule est sectionné.

Les champignons responsables de ces dégâts peuvent subsister longtemps dans le sol. *V. dahliae* a de nombreuses plantes hôtes surtout parmi les dicotylédones. Une période sèche et chaude prolongée favorise le développement de ces champignons qui peuvent causer des dégâts importants lorsque plusieurs cultures d'une variété de pomme de terre sensible se succèdent sur un terrain infecté.

Afin de limiter l'incidence de ces maladies dans les régions où elles sont communément observées, il convient de cultiver des variétés de pomme de terre résistantes, d'utiliser, particulièrement dans le cas de la fusariose, des plançons sains et débarrassés de toute particule de terre, ainsi que de respecter une rotation des cultures de préférence avec une céréale. Lorsque seulement quelques plantes sont atteintes, il est recommandé de les arracher et de les détruire.



Fig. 182. Flétrissement fongique de la pomme de terre, *Verticillium dahliae*

LE MILDIOU

Phytophthora infestans

Le mildiou produit sur les feuilles de grandes taches brunâtres, irrégulières, d'aspect aqueux, à pourtour vert clair à jaunâtre. En conditions humides, un duvet blanchâtre constitué par les fructifications du champignon (sporangiophores) est visible à la face inférieure du limbe, surtout en bordure des lésions. Un temps pluvieux, couvert et frais (15 à 20°C), favorise un développement rapide de la maladie qui aboutit à la destruction complète des plantes. Les tubercules infectés par les zoospores formées sur les feuilles et entraînées dans le sol par l'eau de pluie, présentent extérieurement de larges plages diffuses sombres. Une section du tubercule révèle une pourriture granuleuse, sèche, brun rouille qui s'étend progressivement à l'intérieur de la chair.

Le champignon ne peut survivre qu'aux dépens de matériel vivant. Les tubercules infectés, les repousses, les champs de pomme de terre voisins ou d'autres plantes hôtes infectées comme la tomate, constituent les sources d'inoculum primaire. Le vent et la pluie assurent la dissémination des sporanges

du champignon.

Il est recommandé de cultiver des variétés de pomme de terre résistantes au mildiou, en donnant la préférence aux variétés présentant une large résistance 'au champ' plus durable que la résistance à une race de *P. infestans*. Certaines pratiques culturales comme l'utilisation de plançons sains, un bon buttage des plantes de pomme de terre, le défanage de la culture une quinzaine de jours avant la récolte et la destruction des repousses, contribuent à limiter les risques d'apparition du mildiou. La lutte chimique est préventive et consiste à traiter la culture tous les 10 à 12 jours à partir de la levée, avec du mancozèbe ou du manèbe à 1.600 g m.a./ha. Le métalaxyl (225 g m.a./ha) fongicide systémique à action curative contre le mildiou, peut aussi être utilisé mais en association avec le mancozèbe ou le manèbe, afin de limiter les risques de développement d'une résistance du champignon au métalaxyl,



Fig. 183. Mildiou de la pomme de terre, *Phytophthora infestans*

L'ALTERNARIOSE

Alternaria solani

L'alternariose se caractérise par des lésions foliaires arrondies, bien délimitées, de couleur brunâtre à noirâtre, présentant des anneaux concentriques. Ces symptômes apparaissent en général après la floraison ou à l'approche de la maturité des plantes, et d'abord sur les feuilles les plus âgées qui jaunissent et

se dessèchent. Le champignon attaque parfois aussi les tubercules engendrant des lésions circulaires, brunâtres, affaissées.

Un temps chaud, l'alternance de périodes humides et sèches, ainsi que tout facteur qui réduit la vigueur des plantes, constituent des conditions favorables au développement de l'alternariose. L'application d'une fumure appropriée contribue à limiter l'incidence de la maladie. Les pulvérisations de mancozèbe ou de manèbe recommandées contre le mildiou sont également efficaces contre l'alternariose.



Fig. 184. Alternariose de la pomme de terre, *Alternaria solani*

LA GALE POUFREUSE

Spongospora subterranea

Des petits renflements apparaissent à la surface du tubercule. L'épidémie éclate en pustules circulaires, brunâtres, de quelques millimètres de diamètre, qui libèrent une masse poudreuse constituée par les spores du champignon. Les tubercules peuvent présenter de nombreuses petites dépressions, le plus souvent groupées en plaques et bordées de l'épiderme déchiré. Sur les racines, le champignon produit des gales brunâtres qui atteignent parfois 10 mm de diamètre. La vigueur des plantes est affectée lorsqu'elles sont nombreuses.

Les spores du champignon peuvent survivre dans le sol pendant plusieurs années. La propagation de la gale est essentiellement assurée par les plançons infectés. La maladie sévit dans les sols froids et humides, elle ne se manifeste pas dans les sols chauds et bien drainés.

L'utilisation de plançons sains, et le respect d'une longue (3 à 10 ans) rotation sont les seules mesures susceptibles de réduire l'incidence de la gale poudreuse dans les milieux qui sont favorables à son développement. Cette maladie est cependant globalement peu dommageable dans la région.



Fig. 185. Gale poudreuse de la pomme de terre, *Spongospora subterranea*

LES POURRITURES SECHES DES TUBERCULES

Fusarium spp., *Phoma exigua* var. *exigua*

La fusariose (*Fusarium*) et la gangrène (*Phoma*) provoquent une pourriture sèche et inodore des tubercules durant leur conservation. Les premiers symptômes apparaissent sous la forme de lésions sombres en légère dépression qui s'étendent en surface et en profondeur. Le tubercule se décompose progressivement, sa peau se plisse, et des cavités internes se forment, dont les parois sont tapissées du mycélium blanchâtre du champignon dans le cas de la fusariose. La gangrène n'atteint en général qu'une partie du tubercule, tandis que la fusariose engendre habituellement sa décomposition complète, avec développement des fructifications du champignon en surface du tubercule en amas cotonneux blanchâtres.

Afin de limiter l'apparition de ces pourritures sèches en cours de conservation, il est conseillé de récolter à maturité ou après un défanage qui précède la récolte de deux semaines. Il faut aussi éviter de blesser les tubercules à la récolte ou lors du triage. Une pulvérisation des tubercules en cours de conservation, avec du thiabendazole (240 g m.a./100 l eau) ou du méthylthiophanate (400 g m.a./100 l eau), concourt à réduire l'incidence de ces champignons,

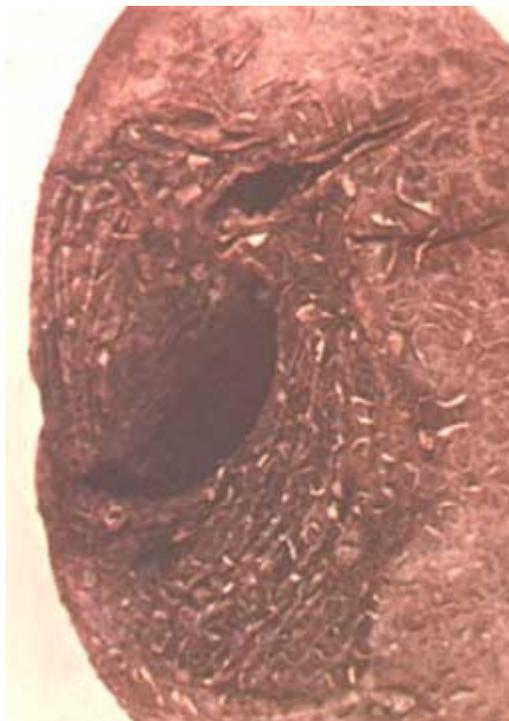


Fig. 186.a. Pourritures sèches des tubercules de pomme de terre, causées par *Phoma exigua* var. *exigua*

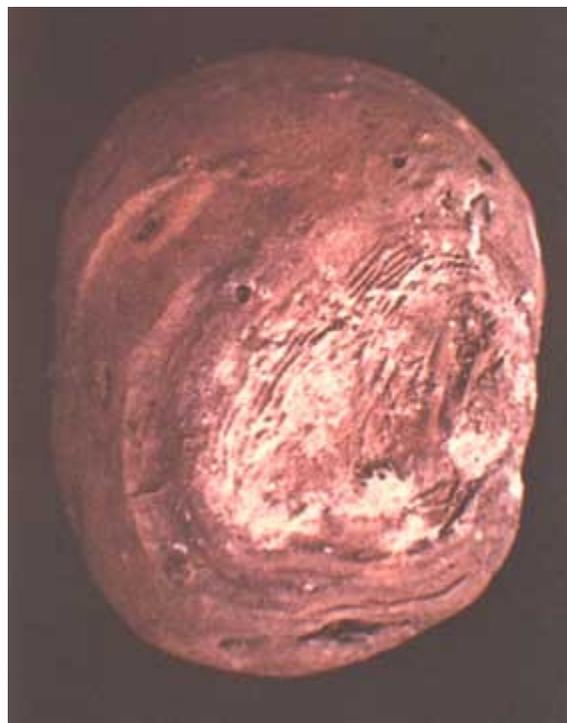


Fig. 186.b. Pourritures sèches des tubercules de pomme de terre, causées par *Fusarium* sp.

Insectes

LES PUCERONS

Macrosiphum euphorbiae, *Myzus persicae*, *Aulacorthum solani* (Homoptères)

Plusieurs espèces de pucerons colonisent la culture de la pomme de terre. Ils mesurent entre 1,5 et 4 mm de long, *M. euphorbiae* est entièrement verdâtre. *M. persicae* se distingue au stade ailé par la présence d'une large tache sombre sur l'abdomen, des cornicules longues et légèrement renflées, et des tubercules antennaires convergents. L'abdomen de l'ailé d'*A. solani* est orné de bandes transversales sombres, ses longues cornicules se terminent par une collerette, et son front à la forme d'un U. D'autres espèces comme *Aphis fabae*, *Aphis gossypii*, *Myzus ornatus* qui ressemble à *M. persicae* mais est nettement plus petit et *Uroleucon compositae*, puceron noir brillant, peuvent aussi se multiplier sur la végétation de la pomme de terre.

Rhopalosiphoninus latysiphon, espèce aux cornicules fortement renflées, colonise les germes des tubercules conservés dans les locaux sombres. *M. euphorbiae* est l'espèce la plus commune et pullule parfois en saison sèche, provoquant des déformations du feuillage et un affaiblissement de la plante

consécutif au prélèvement de la sève. Lorsqu'ils infestent les germes des tubercules, *M. persicae*, *A. solani* ou *R. latysiphon* peuvent affecter leur vigueur végétative. La nuisibilité des pucerons réside cependant surtout dans leur capacité vectrice de virus, comme le virus Y ou celui de l'enroulement. Ce sont surtout les individus ailés qui assurent la dissémination de ces viroses. L'aptitude à transmettre les virus varie aussi d'une espèce de puceron à l'autre, *M. persicae* étant considéré comme le vecteur le plus efficace.

Certaines techniques agronomiques concourent à limiter la propagation des viroses transmises par les pucerons. Des pulvérisations à base de diméthoate (300 à 400 g m.a./ha) permettent d'éliminer leurs populations.



Fig. 187. Colonies du puceron, *Macrosiphum euphorbiae*, sur une feuille de pomme de terre

LA TEIGNE DE LA POMME DE TERRE

Phthorimaea operculella (Lépidoptère)

L'adulte est un petit papillon nocturne de 10 mm d'envergure, de couleur brun grisâtre, aux ailes étroites longuement frangées. La femelle pond ses œufs

sur les feuilles ou sur les tubercules, près des yeux ou sur un germe. La larve peut atteindre 10 mm de long. Elle est de couleur blanc crème à rosâtre, et se nymphose parmi les débris végétaux qui recouvrent le sol. Le cycle vital dure entre 3 et 5 semaines. Les larves creusent des galeries sinueuses dans l'épaisseur du limbe qui prend un aspect argenté. Elles peuvent aussi miner les tiges qui se flétrissent ou se cassent, mais causent surtout des dégâts aux tubercules. Dans ce cas, l'attaque se manifeste extérieurement par la présence d'excréments noirâtres qui s'accumulent près d'un œil ou d'un germe, à l'orifice de pénétration de la larve. Les tubercules minés juste sous la peau ou en profondeur sont impropres à la consommation et ne peuvent être retenus comme semence. Souvent, ils pourrissent suite au développement de microorganismes secondaires. L'infestation peut débuter au champ et se développer durant la conservation.

L'utilisation de pièges à phéromone sexuelle permet de suivre l'évolution des attaques. Pour limiter les risques d'infestation, il convient de planter les tubercules assez profondément (plus de 20 cm), et de butter soigneusement les plantes avec de la terre meuble au début de la tubérisation. La récolte doit être effectuée dès la maturité des plantes. Les tubercules infestés à la récolte doivent être détruits. Les semences peuvent être protégées durant le stockage par des traitements à base d'un pyréthrianoïde comme la deltaméthrine E.C. 2,5 % (3 à 5 ml/10 l eau).



Fig. 188. Tubercules de pomme de terre endommagés par la teigne, *Phthorimaea operculella*

Denrées stockées

Insectes

L'ALUCITE DES CEREALES

Sitotroga cerealella (Lépidoptère)

Au stade adulte, l'alucite est un petit papillon brun clair argenté de 15 mm d'envergure, aux ailes étroites frangées de longues soies. Il pond ses œufs sur les grains. L'infestation peut débuter dans les champs. Dès son éclosion, la chenille pénètre dans un grain et l'évide partiellement au cours de son développement. Avant de se chrysalider, la larve prépare la sortie de l'adulte, en forant dans la paroi du grain un petit orifice circulaire obstrué seulement par une mince pellicule transparente, que le papillon repoussera pour s'échapper. Le cycle vital de l'insecte dure 25 jours à une température moyenne de 25°C.

L'alucite peut occasionner des dégâts très importants au maïs et au sorgho stockés respectivement en épis nus et en panicules. Elle s'attaque aussi aux grains de blé et de riz.

Afin de limiter les risques d'infestation, il convient de récolter ces céréales dès la maturité, et de sécher convenablement le grain avant son entreposage dans un grenier soigneusement nettoyé et désinsectisé. La conservation en grain plutôt qu'en épis ou en panicules est aussi recommandée. Le malathion ou le pyrimiphos-méthyl P.P. 1 % peuvent être utilisés pour le traitement des greniers et du grain entreposé à la dose de 60 g/100 kg de grains.



Fig. 189. Larve, papillon et chrysalide de l'alucite des céréales, *Sitotroga cerealella*, et dégâts sur maïs stocké en épis nus

LES CHARANÇONS

Sitophilus oryzae, *S. zeamais* (Coléoptères)

Au stade adulte, les charançons se reconnaissent à la forme caractéristique de leur tête prolongée par un rostre. Ils mesurent environ 4 mm de long, sont de couleur brunâtre avec sur chaque élytre une paire de taches rousses diffuses. Les *Sitophilus* se reproduisent essentiellement aux dépens des graines des céréales (maïs, sorgho, riz, blé). La femelle dépose chacun de ses œufs dans une minuscule cavité creusée dans un grain et bouchée ensuite avec un tampon de matière gélatineuse. La larve est blanchâtre, apode et arquée. Durant son évolution à l'intérieur du grain, elle l'évide avant de s'y nymphoser. La durée de développement des *Sitophilus* est de 4 à 5 semaines à une température moyenne de 30°C et à 70% d'humidité relative. Lorsque les conditions leur sont favorables, ils peuvent pulluler rapidement et causer des dégâts très importants. Des grains attaqués par les larves et les adultes, il peut ne subsister que la pellicule externe, trouée de toutes parts. Les adultes infestent parfois les farines. Les moyens de lutte recommandés contre l'alucite des

céréales sont aussi valables contre les charançons.



Fig. 190. Adultes du charançon des céréales, *Sitophilus* sp., sur maïs stocké en grain

LE GRAND CAPUCIN DU MAÏS

Prostephanus truncatus (Coléoptère)

L'insecte adulte mesure 3 à 4 mm de long, il est de forme cylindrique et de couleur brun foncé. Sa tête orientée vers le bas est recouverte par le thorax. L'extrémité des élytres, presque verticale, porte une arête arquée. Ce caractère permet de distinguer *P. truncatus* des autres ravageurs du maïs stocké qui lui ressemblent: *Rhizopertha dominica* et *Dinoderus* sp.

Les adultes forent des trous dans les épis de maïs même au travers des spathes. Les œufs sont déposés dans des cavités creusées dans les grains. Ils éclosent après 3 à 7 jours. Les larves s'alimentent et se développent à l'intérieur des grains. En conditions humides et chaudes, le cycle vital peut être réalisé en 25 jours. Le grand capucin supporte bien des conditions sèches. Il peut causer des dégâts très importants au maïs surtout stocké en épis. Il attaque également d'autres denrées alimentaires tel le manioc ainsi que les boiseries. Les infestations peuvent débuter dans les champs avant la récolte.

Les mesures préventives de lutte recommandées contre l'alucite des céréales sont également d'application contre le grand capucin. Les pyréthrinoïdes deltaméthrine P.P. 0,2 %, fenvalerate P.P. 1 % ou perméthrine P.P. 0,5 % utilisés à la dose de 50 à 55 g/100 kg de grains permettent de contrôler ce ravageur.



Fig. 191. Grand capucin, *Prostephanus truncatus*, sur un épi de maïs

LES BRUCHES DU HARICOT

Acanthoscelides obtectus, *Zabrotes subfasciatus*, (Coléoptères)

L'adulte d'*A. obtectus* mesure environ 4 mm de long, et est de couleur brun grisâtre. La femelle pond ses œufs minuscules (0,5 mm), allongés et blanchâtres, dans les gousses mûres en champs, ou les dépose par paquets sur les graines de haricot entreposées. La larve blanchâtre, arquée et apode, pénètre dans la graine peu de temps après son éclosion et y poursuit son développement en la creusant. Avant de se nymphoser, elle se rapproche de la surface de la graine et prépare la sortie de l'adulte en découpant un petit opercule circulaire que ce dernier soulèvera à l'éclosion pour s'échapper. Le cycle vital s'étend sur 4 à 6 semaines à 30°C et 70 % d'humidité relative.

La femelle de *Z. subfasciatus* est de couleur brun noirâtre avec des dessins blanchâtres. Le mâle est beaucoup plus petit et uniformément brun grisâtre. Les œufs de *Z. subfasciatus* sont blanchâtres, arrondis et collés sur les graines entreposées. A leur éclosion, les larves pénètrent directement des œufs dans la graine. Les dégâts causés par les larves de *A. obtectus* et de *Z. subfasciatus* sont similaires. *Z. subfasciatus* se rencontre dans les régions plus chaudes de basse altitude.

Pour limiter les risques d'infestation des graines par *A. obtectus*, il convient de récolter les gousses de haricot dès qu'elles sont mûres, de les sécher et de les écosser rapidement. Les récipients utilisés pour la conservation du haricot doivent être soigneusement nettoyés et si nécessaire désinsectisés avant d'y placer les graines préalablement bien séchées. L'enrobage des graines avec une huile végétale (1 à 5 ml/kg de graines) ou une fine poudre bien sèche de latérite (10 à 50 g/kg de graines) empêche les bruches de se multiplier. La protection du haricot stocké peut aussi être réalisée lors de la mise en conservation, par un enrobage des graines avec du pyrimiphos-méthyl ou du malathion P. P. 1 % (60 g/100 kg de graines). Ce traitement doit être renouvelé après 3 mois.



Fig. 192. Adultes et dégâts de la bruche du haricot, *Acanthoscelides obtectus*



Fig. 193. Oeufs, adultes et dégâts de la bruche, *Zabrotes subfasciatus*, sur graines de haricot

Bananier

Virus

LE BUNCHY TOP

Banana Bunchy-top Virus (BBV)

Les feuilles qui se forment après que le bananier ait été contaminé sont de taille réduite. Leur pétiole ne se dégage pas des gaines et les limbes restent dressés, formant un bouquet serré au milieu des feuilles plus âgées largement étalées. De petits traits vert foncé, qui atteignent parfois plusieurs centimètres de long, sont visibles sur la nervure centrale à la face inférieure de la feuille, ainsi que le long des nervures latérales près de la nervure centrale. Les rejets produits par ces plantes sont atteints de nanisme. Leurs feuilles, souvent chlorotiques et dont les bords du limbe se nécrosent progressivement, restent groupées en bouquet dressé. Ces rejets végètent plus ou moins longtemps avant de mourir. Les plantes adultes contaminées peuvent fructifier, mais ne produisent que de petits régimes.

Cette virose est transmise par un puceron de moins de 2 mm de long, de couleur brunâtre, *Pentalonia nigronervosa*, qui vit en colonies à l'aisselle des feuilles ou sous les gaines foliaires externes. Ces colonies sont visitées par les fourmis qui se nourrissent du miellat produit par les pucerons.

Dès l'apparition des premiers symptômes, les plantes virosées ainsi que leurs rejets doivent être soigneusement arrachés, débités en morceaux et détruits par le feu ou enfouis profondément. Il est conseillé, si possible, de pulvériser au préalable et abondamment les plants malades avec un aphicide comme le diméthoate E.C. 40% (15 ml/10 l eau).



Fig. 194. Bunchy top du bananier

LA MOSAÏQUE A TIRETS DU BANANIER

Banana Streak Virus (BSV)

Cette maladie se caractérise par l'apparition sur les feuilles de nombreuses stries chlorotiques souvent discontinues, disposées parallèlement aux nervures secondaires. De petites lésions nécrotiques en forme de fuseau se forment plus tard sur le limbe, la nervure centrale, les pétioles et les gaines foliaires. La maladie peut empêcher le bon déroulement des jeunes feuilles. La croissance des régimes et la qualité des fruits sont affectées.

Le mode de transmission de cette virose n'est pas encore connu, mais il semblerait que le vecteur du virus puisse être un puceron, peut-être *Aphis gossypii*. La présence de la mosaïque à tirets n'a été que récemment décelée dans une localité du Rwanda. Dès son apparition, il est conseillé d'arracher et de détruire soigneusement tous les plants malades ainsi que les souches infectées.

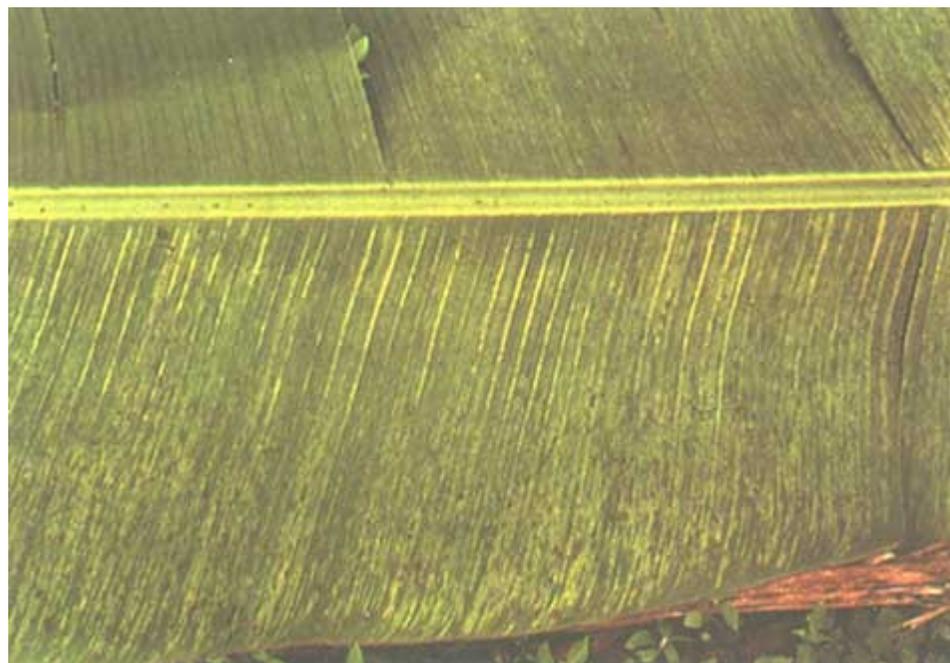


Fig. 195. Mosaïque à tirets du bananier

Champignons

LA MALADIE DE PANAMA

Fusarium oxysporum f. sp. *cubense*

Les premiers symptômes de la maladie consistent en une chlorose des feuilles les plus âgées ou en un flétrissement de leur pétiole au point de jonction avec le pseudo-tronc, alors que la feuille est encore verte. Les symptômes gagnent progressivement les feuilles plus jeunes et seule la dernière feuille encore non déroulée demeure intacte pendant quelques temps. Le fléchissement des pétioles et les feuilles mortes, pendantes autour du pseudo-tronc, sont les symptômes externes les plus caractéristiques de la maladie de Panama. Ils sont souvent accompagnés d'éclatements longitudinaux à la base du pseudo-tronc. Celui-ci et le rhizome coupés longitudinalement ou transversalement révèlent un brunissement typique du système vasculaire de la plante.

Le champignon responsable de la maladie peut survivre en saprophyte dans le sol pendant de nombreuses années. Il pénètre dans la plante par les racines et envahit les vaisseaux, perturbant la circulation de la sève minérale. Des sols peu fertiles, acides, compacts ou mal drainés favorisent l'installation et le développement de la maladie.

Il n'y a pas de méthodes chimiques susceptibles d'assurer un contrôle efficace de la maladie de Panama et la lutte repose essentiellement sur l'utilisation de variétés résistantes. Les variétés du groupe Cavendish sont en général plus résistantes, mais l'existence de différentes races de l'agent pathogène demande que la résistance des variétés recommandées soit testée préalablement à leur diffusion dans les régions où la maladie de Panama sévit.



Fig. 196. Maladie de Panama du bananier

L'HELMINTHOSPORIOSE

Drechslera musae-sapientum (syn. *Helminthosporium musae-sapientum*)

Les taches apparaissent sur le limbe et le pétiole. Typiquement lenticulaires et légèrement déprimées, elles peuvent atteindre 2 cm de long et sont souvent entourées d'un halo jaunâtre diffus. Leur centre brun clair à blanchâtre est cerné d'une nette bordure brun foncé. Elles confluent parfois en zones nécrotiques irrégulières, brunâtres. Les taches sont fréquemment disposées en bandes ou lignes, régulières, résultant d'une infection de la feuille avant son déploiement. La feuille centrale encore enroulée peut d'ailleurs montrer des lésions étendues d'aspect aqueux et de coloration noirâtre. Cette maladie ne cause des dégâts que très sporadiquement et aucune mesure particulière de contrôle n'est recommandée.



Fig. 197. Helminthosporiose du bananier, *Drechslera musae-sapientum*

LES CERCOSPORIOSES

Mycosphaerella musicola; *M. fijiensis* (*Pseudocercospora musae*; *P. fijiensis*)

Les cercosporioses du bananier sont caractérisées par des taches foliaires arrondies à elliptiques, brun foncé à noirâtres, qui peuvent atteindre 1,5 à 2 cm de long. En vieillissant, leur centre devient grisâtre, limité par une bordure foncée et parfois entouré d'un halo jaunâtre. La confluence de ces taches ou la nécrose des tissus les séparant entraînent la formation de larges plages desséchées, brunâtres, souvent plus étendues vers l'extrémité de la feuille, et qui progressent depuis les bords du limbe vers la nervure centrale. En phase végétative, ces symptômes ne sont généralement visibles qu'à partir de la 4^e ou 5^e feuille et leur sévérité s'accroît avec l'âge de la feuille. Au moment de la formation des inflorescences, ils peuvent détruire jusqu'à la feuille terminale en conditions favorables à la maladie. Les feuilles fortement atteintes pendent souvent le long du pseudo-tronc, du fait de la pourriture de la base des pétioles.

Les deux cercosporioses sont difficilement distinguées en champs. Les symptômes initiaux de la maladie de Sigatoka (*M. musicola*) se présentent comme de fines rayures jaune pâle à jaune verdâtre, longues de 1 à 10 mm, large de 0,5 à 1 mm, parallèles aux nervures, visibles à la face supérieure des 3^e et 4^e feuilles. *M. fijiensis* (maladie des raies noires) engendre des rayures brun rougeâtre atteignant 20 mm de long sur 2 mm de large, visibles surtout à la face inférieure des feuilles. Ces rayures prendront ensuite une coloration brun foncé à noire, deviendront visibles à la face supérieure du limbe, avant d'évoluer en lésions semblables à la maladie de Sigatoka. Les deux cercosporioses coexistent dans la région, mais leur importance relative n'a pas encore été déterminée avec précision. Les épidémies sont favorisées par un climat chaud (23-25°C), pluvieux ou humide.

L'extension des cercosporioses est limitée par une bonne conduite des plantations: amélioration du drainage, désherbage soigné, limitation du nombre de rejets et densité modérée, pour réduire l'humidité ambiante. Une fertilisation adéquate aide les plantes à récupérer des attaques. Les feuilles fortement attaquées doivent être enlevées et détruites. Le contrôle chimique comporte des pulvérisations régulières de fongicides (bénomyl, mancozèbe notamment) en émulsions huileuses, mais n'est applicable qu'en plantations industrielles.



Fig. 198. Cercosporiose du bananier, *Mycosphaerella fijiensis*

LA CLADOSPORIOSE

Cladosporium musae

Le champignon induit d'abord de minuscules nécroses ponctuelles des tissus foliaires (tacheture) qui, en groupes ou par confluence, déterminent la formation de larges taches diffuses, à contours mal définis, brun rougeâtre ou brun noirâtre. Vues de loin, les feuilles malades ont un aspect rouillé. De fortes infections entraînent un dessèchement prématuré des limbes et, si elles surviennent à l'émergence des fructifications, une moindre production des régimes en formation. Généralement considérée comme une maladie de faiblesse, la cladosporiose peut cependant causer d'importants dégâts dans les microclimats humides des régions d'altitude, tels les fonds de vallées où les brouillards sont fréquents et persistants.

La lutte contre la cladosporiose est essentiellement culturale, en favorisant la vigueur des bananiers et en évitant les plantations trop denses. Les variétés de type Cavendish sont réputées les plus sensibles, tandis que les plantains sont résistants.



Fig. 199. Cladosporiose du bananier, *Cladosporium musae*

Insecte

LE CHARANÇON DU BANANIER

Cosmopolites sordidus (Coléoptère)

Au stade adulte, *C. sordidus* est un coléoptère noir de 10 mm de long, dont la tête est prolongée par un rostre. La femelle dépose ses œufs isolément dans de minuscules cavités creusées dans la base du pseudo-tronc. La larve peut atteindre 13 mm de long. Elle est apode, molle, blanchâtre avec la tête brun orangé. La nymphe blanchâtre devient brunâtre à l'approche de l'éclosion de l'adulte. En fonction de la température, le cycle vital du charançon dure entre 4 et 9 semaines. Les adultes peuvent vivre 2 ans. Ils ont une activité nocturne, se déplacent peu, et sont peu résistants à la sécheresse.

Dès leur éclosion, les larves creusent des galeries dans la base du pseudo-tronc et dans le rhizome du bananier. Les plants fortement infestés végètent mal, donnent des régimes de petite taille, et sont facilement déracinés lors des orages. L'humidité et la chaleur (25°C) favorisent le développement du

charançon qui se manifeste surtout dans les régions de basse altitude.

Afin de limiter l'incidence de ce ravageur, il convient de bien entretenir les bananeraies, de butter les plants, de détruire les vieilles souches et de découper en petits morceaux les pseudo-troncs déracinés par le vent ou récoltés. Le tuteurage des plants en production permet d'éviter leur déracinement lors des orages. Pour la plantation, il faut choisir des rejets sains, ou les toiletter en supprimant les racines ou parties infestées et les laisser ensuite exposés au soleil durant 2 à 3 jours. Le trempage-pralinage du rhizome et de la base du pseudo-tronc dans un mélange de boue et d'endrin E.C. 19,5 % (0,5 l/10 kg de boue/300 rejets) assure une protection prolongée des plants contre les attaques du charançon. L'insecte peut aussi être piégé en disposant à proximité des pieds des bananiers, des fragments de pseudo-tronc de 30 à 40 cm d'épaisseur. Le ramassage des charançons sur les pièges doit être effectué tous les 2 à 3 jours. Les pièges en voie de décomposition sont détruits et remplacés.



Fig. 200. Galeries creusées à l'intérieur du pseudo-tronc d'un bananier par le charançon *Cosmopolites sordidus*.

Nématodes

LES NEMATODES DU BANANIER

Les nématodes sont de minuscules vers filiformes ou sphériques, de moins de 1 mm de long, qui vivent en général dans le sol. Plusieurs espèces peuvent parasiter, parfois simultanément, les racines des bananiers. L'infestation par *Meloidogyne javanica* ou *M. incognita*, qui sont des espèces largement polyphages, se traduit par la formation de boursouflures ou galles sur les racines. Les attaques de *Helicotylenchus multicinctus* provoquent l'apparition sur les racines de nombreuses petites lésions superficielles, sombres, étroites, en forme de tirets. Les dégâts causés par *Pratylenchus goodeyi* ressemblent à ceux engendrés par *Radopholus similis*, une espèce extrêmement dommageable qui aurait été déjà observée dans la région. Les racines infestées par *P. goodeyi* présentent des nécroses corticales brun noirâtre profondes. Une forte infestation par une ou plusieurs espèces de nématodes affecte le développement et la production des bananiers, surtout en conditions de faible fertilité du sol. A la suite d'une destruction importante des racines, les plants peuvent basculer par grands vents ou présenter des signes de flétrissement en saison sèche.

Il existe des variétés de bananier résistantes ou tolérantes à certaines espèces de nématodes. Il convient d'utiliser aussi du matériel de plantation libre de nématodes ou assaini par un parage soigné des souches qui permet d'éliminer les racines infestées avant la plantation. Tout facteur (paillage, fumure organique,...) qui tend à favoriser un développement vigoureux des plants, permet de limiter l'incidence des attaques de nématodes sur la production. Le tuteurage ou l'haubanage des bananiers dans les champs fortement infestés est conseillé pour éviter la chute et le déracinement des plants. La lutte chimique, quoique efficace, ne peut être recommandée dans les conditions de la culture du bananier dans la région. Elle s'avère trop coûteuse et pose des problèmes de sécurité en milieu traditionnel du fait de la toxicité élevée des nématicides.



Fig. 201. Racines de bananier parasitées par des nématodes à galles, *Meloidogyne javanica*



Fig. 202. Racines de bananier parasitées par le nématode *Pratylenchus goodeyi*

Agrumes

Virus

LA TRISTEZA

Citrus Tristeza Virus (CTV)

Le type de symptômes et leur sévérité varient en fonction de la virulence de la souche du virus, du type d'agrumes infectés et de la combinaison variété/porte-greffe. Les symptômes les plus typiques et spécifiques à la Tristeza ne se rencontrent que sur le limettier (*Citrus aurantifolia*) sous la forme d'une décoloration discontinue de la nervure centrale et des nervures secondaires des feuilles (Vein clearing) et sous forme de dépressions longitudinales dans le bois (stem pitting), visibles extérieurement en cas d'infection ancienne, ou après écorçage en cas d'infection récente.

Sur les autres types d'agrumes, l'infection produit une nécrose du phloème dans la région du point de soudure greffon/porte-greffe, avec

occasionnellement prolifération des tissus (cals) au-dessus du point de greffe et dépressions dans le bois du tronc ou des branches. Dans certains cas, pour les porte-greffes sensibles tel le bigaradier (*Citrus aurantium*), il peut se produire de petites dépressions sur la face intérieure de l'écorce à hauteur de la soudure greffon/porte-greffe ou sur le porte-greffe, qui correspondent à des protubérances très fines sur la face correspondante du bois. Ces protubérances donnent la sensation de toucher une brosse métallique lorsqu'on les frotte avec le doigt. La perturbation de la circulation de la sève à la soudure greffon/porte-greffe entraîne un enroulement puis un dessèchement des feuilles, qui restent pendantes ou tombent.

La croissance des arbres est nettement ralentie, le système racinaire pourrit et divers symptômes de malnutrition apparaissent sur le feuillage. Après une production surabondante en début d'infection, celle-ci décline progressivement par la suite et la maladie aboutit éventuellement à la mort de l'arbre. Aucun des symptômes décrits ci-avant ne sont cependant une preuve formelle d'existence de la Tristeza. Ils constituent des présomptions plus ou moins fortes, qui doivent être vérifiées soit par greffage d'écussons de l'arbre suspect sur *C. aurantifolia* (la variété 'Mexicaine' est la plus couramment utilisée), soit par des tests sérologiques en laboratoire.

L'incidence réelle de la Tristeza dans la région n'a jamais été définie avec précision, mais elle est probablement, avec le greening, une contrainte importante pour le développement de l'agrumiculture. Le virus est disséminé par l'utilisation de greffons infectés et transmis par différents pucerons tels *Toxoptera citricidus*, le plus efficace, mais aussi *Aphis gossypii* et *Toxoptera aurantii*.

La seule méthode de lutte applicable consiste en l'utilisation de combinaisons porte-greffe/greffon tolérantes à la maladie. A l'exception du citronnier (*C. limon*), toutes les espèces greffées sur bigaradier (*C. aurantium*) sont sensibles. Les orangers (*C. sinensis*) et mandariniers (*C. nobilis*, *C. deliciosa*, *C. reticulata*) sont tolérants lorsqu'ils sont de franc pied ou greffés sur rough lemon (*C. jambhiri*) notamment. Les limettiers (*C. aurantifolia*) et les pomelos (*C. paradisi*) sont sensibles dans toutes les situations. Le choix d'un porte-greffe doit bien entendu prendre en considération les qualités agronomiques de la combinaison retenue mais, dans tous les cas, le porte-greffe et le greffon doivent avoir été vérifiés pour l'absence de toute maladie transmissible connue. Ce matériel sera préférentiellement importé de stations spécialisées dans la production de plants certifiés sains.



Fig. 203. Eclaircissement des nervures induit par le virus de la Tristeza des agrumes



Fig. 204. Stem pitting sur tronc de lime acide induit par le virus de la Tristeza

Bactérie

LE GREENING

Les feuilles des arbres atteints de greening sont souvent chlorotiques ou marbrées de zones chlorotiques, avec des nervures jaunâtres saillantes. La maladie cause un nanisme des plants, diminue la densité du feuillage et entraîne la mort de certaines branches. Transitoirement, les symptômes peuvent n'affecter qu'une partie de la frondaison, l'autre partie paraissant saine. La production décline progressivement, les fruits sont déformés, asymétriques. La partie du fruit exposée au soleil développe une coloration normale, tandis que des zones du côté ombragé demeurent vertes. Le jus est acide ou amer. La bactérie endocellulaire responsable du greening est disséminée par l'utilisation de greffons infectés et transmise par un insecte de la famille des psyllidae (*Trioza erytrae*). Celui-ci ne peut pondre ses œufs puis les larves se développer que sur de très jeunes pousses. Dans la région, il paraît plus fréquent dans les zones d'altitude,

Le greening est une maladie extrêmement dommageable et vraisemblablement la cause principale du déclin de la production des agrumes dans la région depuis une vingtaine d'années. Pour contrôler cette maladie, il est indispensable de constituer des vergers de pieds-mères garantis indemnes de maladies transmissibles, qui seront installés et multipliés de préférence en région de basse altitude où le vecteur paraît moins abondant. La protection contre *T.*

erytrae peut être assurée par des pulvérisations de diméthoate (30 à 50 g m.a./100 l eau). La réhabilitation des vergers en altitude devrait se faire à partir du matériel sain produit en plaine, et en servant prioritairement les zones où l'activité du vecteur a été reconnue faible, après éradication des arbres infectés dans la région.



Fig. 205. Oranger atteint de greening: feuillage clairsemé et chlorotique



Fig. 206.a. Marbrure des feuilles d'un oranger atteint de greening

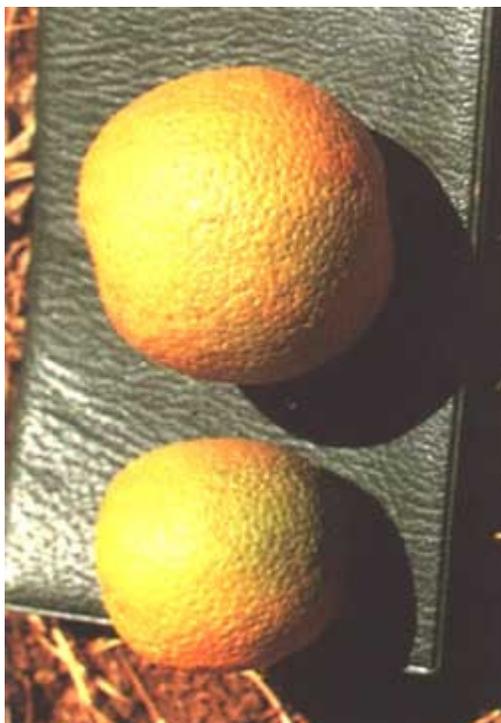


Fig. 206.b. Marbrure des fruits d'un oranger atteint de greening

Champignons

LA CERCOSPORIOSE

Phaeoramularia angolensis (syn. *Cercospora angolensis*)

La cercosporiose des agrumes se caractérise sur les feuilles par des taches plus ou moins arrondies de 2 à 4 mm de diamètre, de couleur grisâtre à contours irréguliers brunâtres, entourées d'un large halo jaunâtre. Fréquemment, la partie centrale de ces lésions se désagrège en se nécrosant, laissant ainsi le limbe perforé. Les feuilles fortement attaquées tombent et les rameaux défeuillés peuvent se dessécher. Sur fruits, les lésions atteignent jusqu'à 20 mm de diamètre. Elles sont de couleur brun noirâtre et persistent lorsque les fruits jaunissent en mûrissant, parfois entourées d'un halo verdâtre. Les jeunes fruits fortement atteints tombent, tandis que ceux qui arrivent à maturité sont déformés et impropres à la vente, ou même à la consommation. La cercosporiose se manifeste surtout en région d'altitude, après la petite saison des pluies.

Les citronniers sont d'une manière générale moins sensibles à la cercosporiose que les orangers, mandariniers et pamplemoussiers. Parmi ces espèces, il existe aussi des degrés différents de sensibilité variétale. Là où elle est applicable, la lutte chimique comporte des traitements à 3 semaines d'intervalle durant toute la saison des pluies ou au moins à partir de la nouaison. Les produits les plus efficaces sont le bénomyl ou le méthylthiophanate à 0,1 % de m.a.

Fig. 207. Cercosporiose des agrumes, *Phaeoramularia angolensis*



Figure



Figure

LA GALE

Elsinoë fawcettii

Ce champignon est responsable d'une maladie verruqueuse des rameaux, des feuilles et des fruits. Les lésions se présentent sous la forme de protubérances liégeuses plates souvent légèrement déprimées en leur centre, arrondies, de 2 à 3 mm de diamètre, de couleur jaunâtre à brunâtre. Ces lésions peuvent occuper de larges surfaces des tissus qu'elles recouvrent, en fusionnant, d'une croûte dure et craquelée. Les feuilles fortement atteintes se tordent, se plissent et se rabougrissent. Les fruits déformés sont impropres à la vente. La gale affecte essentiellement les organes jeunes, et peut provoquer la chute des feuilles et des jeunes fruits infectés ainsi que le dessèchement des rameaux non aoûtés. La maladie se manifeste surtout en pépinières et des conditions de forte humidité avec des températures oscillant entre 15 et 23°C favorisent son développement.

La susceptibilité à la gale varie fortement selon les variétés. Les citronniers (Rough lemon notamment) et les bigaradiers sont en général plus sensibles, tandis que la plupart des mandariniers et des orangers sont peu sensibles à résistants. Les pulvérisations à base de benomyl (30 à 40 g m.a./100 l eau) sont

efficaces contre la gale.



Fig. 208. Gale des agrumes, *Elsinoë fawcettii*

Insectes

LE PSYLLE

Trioza erythrae (Homoptère)

L'adulte de couleur vert clair virant progressivement au brun, mesure 2 à 3 mm de long. Il est pourvu de longues ailes transparentes. Les œufs pédicellés, de 0,3 mm de long, sont fixés sur les bords ou les nervures principales des jeunes feuilles. Les larves sont aplaties, jaunâtres. Le cycle vital de l'insecte se déroule en 3 à 4 semaines.

Peu de temps après leur éclosion, les larves se fixent en divers points de la face inférieure des jeunes feuilles et sucent la sève. En ces endroits se forment progressivement de petites cavités de 2 mm, au fond desquelles sont nichées les larves. A ces cavités correspondent des protubérances à la face supérieure du limbe. Les feuilles fortement infestées ont tendance à se déformer et à s'enrouler. Ce type de dégâts est en général peu important sauf parfois en

pépinières. Le psylle peut transmettre une bactérie endocellulaire responsable du greening.

Les pulvérisations à base de diméthoate (300 à 400 g m.a./ha) permettent de lutter efficacement contre le psylle qui infeste essentiellement les jeunes pousses. Un délai d'attente de 15 jours doit être respecté entre le dernier traitement et la récolte,



Fig. 209. Dégâts causés aux jeunes feuilles d'un agrume par le psylle, *Trioza erythrae*

LES PUCERONS

Toxoptera citricidus, *T. aurantii* (Homoptères)

Ces deux pucerons sont brun noirâtre et mesurent environ 2 mm de long au stade adulte. Les ailés des deux espèces sont assez faciles à distinguer. La nervure médiane des ailes antérieures se termine par 2 branches chez *T. aurantii*, et par 3 branches chez *T. citricidus*. Le bord antérieur de ces ailes présente une tache (ptérostigma) allongée noire chez *T. aurantii*, brun clair chez *T. citricidus*. Les femelles ailées ou aptères se reproduisent de façon asexuée (parthénogenèse) en donnant directement naissance à des larves (viviparité).

Les deux espèces colonisent les jeunes pousses des agrumes, freinant en cas de fortes infestations leur développement, et provoquant l'enroulement et la

déformation des jeunes feuilles. Ces deux pucerons sécrètent du miellat qui attire les fourmis et peut être colonisé par des champignons noirs saprophytes (fumagines). Ils peuvent également transmettre des virus, *T. citricidus* étant notamment le vecteur le plus efficace du virus de la tristeza.

De nombreux insecticides sont efficaces contre les pucerons. Le diméthoate B.C. 40 % (10 à 15 ml/10 l eau) est couramment recommandé pour éliminer les pucerons des jeunes pousses, de préférence avant qu'une surpopulation n'induisse la formation des ailés, qui sont responsables de la dissémination des viroses.



Fig. 210. Colonies du puceron des agrumes, *Toxoptera citricidus*, sur jeune pousse

LES COCHENILLES

Chrysomphalus ficus, *Lepidosaphes beckii*, *Icerya purchasi* (Homoptères)

Plusieurs espèces de cochenilles colonisent les rameaux, les feuilles ou les fruits des agrumes. Elles mesurent en général entre 2 et 5 mm de long. Certaines espèces sont recouvertes d'un bouclier plus ou moins plat, cireux, de couleur verdâtre ou brunâtre. Le bouclier brunâtre de *C. ficus* est arrondi tandis que celui de *L. beckii* a la forme d'une large virgule. *I. purchasi* est une grosse cochenille blanchâtre, cannelée, de 10 mm de long. Les femelles de ces cochenilles pondent leurs œufs sous le bouclier ou sous des sécrétions cireuses. Les larves se déplacent peu sur la plante, et finissent par se fixer en

général à proximité de leur mère. Les mâles sont ailés. Le cycle vital de ces cochenilles dure entre 50 et 75 jours.

C. ficus et *L. beckii* vivent souvent en colonies denses sur les feuilles, les rameaux ou les fruits. Les fortes infestations provoquent le jaunissement et la chute des feuilles, ainsi que le dépérissement et le dessèchement de certaines branches ou de l'arbre entier, notamment lorsque les colonies de *L. beckii* envahissent complètement la ramure. *I. purchasi* est moins commune et se localise surtout sur les grosses branches et le tronc.

Les infestations de ces cochenilles peuvent être combattues par des pulvérisations à haut volume de diméthoate, de méthidathion E.C. 40 %, ou de malathion E.C. 50 % (10 à 15 ml/10 l eau).

Fig. 211. Cochenilles, *Chrysomphalus ficus* sur feuille et *Icerya purchasi* sur branche d'agrumes



Figure



Figure

L'ALEURODE NOIR

Aleurocanthus woglumi (Homoptère)

L'adulte ressemble à une petite mouche de 1 mm de long, aux ailes grisâtres. Les œufs (0,2 mm) à pédicelle très court sont disposés souvent en spirales à la face inférieure des feuilles. Les larves ressemblent à une cochenille. Elles sont ovales, légèrement bombées, épineuses, de couleur noir brillant, entourées d'une frange cireuse blanchâtre. La durée du stade larvaire varie entre 4 et 5 semaines. Peu de temps après leur éclosion, les larves se fixent à la face inférieure du limbe et sucent la sève, affaiblissant l'arbre et provoquant la chute des feuilles en cas de fortes infestations. Les larves sécrètent aussi un liquide poisseux, brillant et sucré, le miellat, qui recouvre la végétation et est souvent colonisé par des champignons noirs saprophytes (fumagines) qui gênent les fonctions chlorophylliennes et respiratoires de la plante.

Les infestations de l'aleurode noire, qui se manifestent essentiellement en région de basse altitude, ne peuvent être maîtrisées que par plusieurs pulvérisations de diméthoate ou de méthidathion E.C. 40 % (10 à 15 ml/10 l eau), en veillant à bien mouiller la végétation. L'introduction dans la région

du parasite *Eretmoceros serius* (Hyménoptère) originaire d'Asie, devrait permettre, comme au Kenya, de résoudre le problème posé par ce ravageur.

Fig. 212. Cochenilles virgules, *Lepidosaphes beckii*, sur branche et aleurodes noirs, *Aleurocanthus woglumi*, sur feuille d'agrumes



Figure



Figure

LA CHENILLE DEFOLIANTE DES AGRUMES

Papilio demodocus (Lépidoptère)

L'adulte est un papillon de 11 cm d'envergure, de couleur brun noirâtre aux ailes parsemées de nombreuses taches jaunâtres. Les œufs sont déposés isolément sur les jeunes pousses. Les jeunes larves sont épineuses, brun noirâtre, ornées d'une large tache blanchâtre en forme de V sur le milieu de la face dorsale. Aux quatrième et cinquième stades larvaires, la chenille est glabre, verte, marquée de dessins brunâtres et blanchâtres. A son complet développement, elle atteint 4 à 5 cm de long.

Les chenilles du *P. demodocus* dévorent les feuilles des agrumes. Elles sont susceptibles de défeuiller complètement les jeunes plants et de retarder de ce

fait leur développement.

De nombreux insecticides (notamment les pyréthrinoïdes) sont efficaces contre ce ravageur, mais les chenilles étant souvent peu nombreuses, il est plutôt recommandé de les récolter à la main et de les écraser.



Fig. 213. Chenilles défoliantes des agrumes, *Papilio demodocus*

Acarien

L'ACARIEN DES FRUITS

Phyllocoptruta oleivora

Ce minuscule acarien jaune pâle de 0,1 mm de long, a un corps conique pourvu seulement de deux paires de pattes. Les œufs sphériques (0,03 mm), blanc

translucide, sont pondus isolément dans les petites cavités de l'épidémie des fruits ou des feuilles. Le cycle vital de cet acarien se déroule en une semaine environ.

P. oleivora s'alimente sur les feuilles et les jeunes pousses, mais c'est surtout sur les fruits qu'il cause des dégâts. Suite aux nombreuses piqûres des acariens, les cellules des couches superficielles de l'épidémie des fruits meurent et s'écaillent. Les fruits prennent alors une teinte gris argenté, puis progressivement brun rouille. Des dégâts similaires sur fruits et sur jeunes feuilles, qui se tordent et s'enroulent légèrement, peuvent être occasionnés par l'acarien *Polyphagotarsonemus latus*. Les populations de *P. oleivora* prolifèrent en général en périodes de faible pluviosité, elles régressent ou disparaissent en périodes de fortes pluies et en saison sèche.

Les pulvérisations à base de dicofol ou de chlorobenzilate 30 à 50 g m.a./100 l eau sont efficaces contre ces acariens. Les fongicides zinèbe et mancozèbe à la dose de 200 g m.a./100 l d'eau, outre leur action contre les champignons qui attaquent les agrumes (cercosporiose, anthracnose), contrôlent aussi très bien les populations de *P. oleivora*. Le traitement doit être appliqué dès les premiers signes d'attaques ou à la nouaison, car les dégâts ne se développent réellement que bien après l'apparition du ravageur.



Fig. 214. Brunissure des oranges suite à une attaque d'acariens, *Phyllocoptruta oleivora*

Utilisation des produits phytosanitaires

Les produits phytosanitaires ou pesticides qui sont utilisés pour lutter contre les ennemis des cultures et des denrées stockées se composent:

- de la matière active (m.a.) à laquelle est due en tout ou en partie l'efficacité du produit
- de la charge ou du diluant, substances inertes incorporées à la préparation phytopharmaceutique en vue d'en ajuster la concentration en matière active et d'en faciliter la manipulation
- d'adjuvants (mouillants, adhésifs, stabilisants, dispersifs...), dépourvus d'activité biologique, mais qui améliorent les qualités physico-chimiques de la préparation et donc son efficacité.

Les pesticides sont commercialisés sous diverses formes solides ou liquides. Les principales formulations utilisées pour la protection des cultures ou des denrées stockées sont:

- les granulés (G): préparations solides à teneur en matière active inférieure à 10 %, se présentant sous la forme de particules de dimensions comprises entre 0,1 et 2,5 mm, utilisées telles quelles pour lutter notamment contre les insectes et les nématodes du sol, contre les chenilles foreuses des tiges du maïs et du sorgho
- les poudres pour poudrage (P.P. ou D.P.) prêtes à l'emploi, à teneur en matière active souvent inférieure à 5%, utilisées essentiellement pour lutter contre les insectes, lorsque se posent des problèmes d'approvisionnement en eau ou de disponibilité de pulvérisateurs. Dans ce cas, la poudre pour poudrage peut être épandue à l'aide d'une poudreuse ou éventuellement en frappant à l'aide d'un bâton un sac en toile contenant le produit.
- les poudres mouillables (P.M. ou W.P.) ou solubles (S.P.): formulations pulvérulentes à haute teneur en matière active destinées, après dilution dans l'eau, à être pulvérisées sur la végétation ou sur le sol pour lutter contre les ravageurs et les maladies cryptogamiques des cultures.
- les concentrés émulsionnables (E.C.) ou solubles (S.L.) = formulations liquides à haute teneur en matière active destinées après dilution dans l'eau, à être pulvérisées sur la végétation ou sur le sol pour lutter contre les ravageurs ou les maladies cryptogamiques des cultures.
- les liquides pour pulvérisation à très bas volume (U.L. ou U.L.V.): formulations spéciales prêtes à l'emploi, appliquées à l'aide de pulvérisateurs mécaniques centrifuges à raison de 2 à 3 l/ha, pour lutter contre les ravageurs de certaines cultures (cotonnier,...).

La formulation du produit est choisie en tenant compte de la biologie du parasite ou du ravageur à atteindre (accessibilité, mobilité, comportement), de l'effet sur l'efficacité et sur la rémanence du traitement, de la facilité d'utilisation dans les conditions locales, du matériel de traitement disponible, des

problèmes de toxicité et de phytotoxicité, et du coût de l'application.

Les doses de produits phytosanitaires à appliquer sont exprimées en général en grammes de matière active par hectare (g m.a./ha) ou par 100 kg de semences. Elles peuvent être converties aisément en doses de formulations commerciales à épandre en utilisant la formule suivante:

$$\begin{aligned} & \text{Dose de la formulation commerciale à appliquer par hectare} = \\ & = \frac{\text{Dose de matière active recommandée par hectare}}{\text{Pourcentage en matière active de la formulation commerciale disponible}} \times 100 \end{aligned}$$

Un exemple: le diméthoate à la dose de 200 g m.a./ha est recommandé pour lutter contre les pucerons du haricot. La formulation commerciale disponible sur le marché étant le Roxion (diméthoate) E.C. 40 %, la dose de cette formulation à appliquer par hectare sera de

$$\frac{200}{40} \times 100 = 500$$

ml ou 0,5 l/ha.

Les poudres mouillables ainsi que les concentrés émulsionnables ou solubles doivent être dilués dans l'eau avant d'être pulvérisés sur la végétation. La quantité de bouillie (mélange eau + produit) épandue à l'hectare varie en fonction: de la culture traitée, du parasite visé, de la largeur du traitement, de l'appareil utilisé dont le débit est lié à la pression appliquée pour la pulvérisation du liquide et au diamètre des buses, ainsi que de la vitesse d'avancement de l'opérateur. Avec le même pulvérisateur mécanique à dos à pression entretenue, on appliquera par exemple 1.000l de bouillie par hectare pour prévenir les attaques du mildiou dans une culture de pomme de terre, et 150 à 200 l/ha pour lutter contre les ravageurs du cotonnier. L'expérience sur le terrain permet dans chaque cas spécifique de déterminer le volume d'eau nécessaire pour traiter correctement un hectare.

Les pesticides et plus particulièrement les insecticides-acaricides-nématocides sont des produits toxiques pour l'homme et son environnement. Aussi faut-il insister sur le respect scrupuleux de certaines règles lors de l'utilisation de la lutte chimique, afin de protéger les opérateurs, les consommateurs (hommes et animaux) et le milieu, des effets nuisibles des produits phytosanitaires. Les précautions à prendre lors de leur emploi peuvent se résumer comme suit:

- a) Entreposer les produits dans leur emballage d'origine, à l'écart de toute denrée alimentaire, dans un local réservé à cet usage, frais, ventilé, fermé à clé, inaccessible aux enfants et aux animaux domestiques.
- b) Eviter les contacts répétés ou prolongés avec les produits ainsi que l'inhalation des vapeurs, fumées ou poussières lors de leur manipulation. Porter dans la mesure du possible des vêtements de protection, le cas échéant des gants, un masque, des lunettes protectrices, lors de l'utilisation de produits toxiques. Eviter de fumer, de boire ou de manger durant le traitement. Ne pas traiter par temps trop venteux, ni

à contre-vent, car dans ces conditions le produit peut atteindre l'exécutant ou être emporté sur les parcelles voisines d'une autre culture. Il est aussi conseillé d'attendre quelques jours avant de pénétrer dans un champ traité.

c) Utiliser pour la préparation des bouillies du matériel (seaux, burettes,...) réservé exclusivement à cet usage. Utiliser aussi pour l'application des produits, des appareils (poudreuses, pulvérisateurs,...) appropriés et dont l'état a été vérifié avant la mise en route du chantier de traitement.

d) Seuls des adultes en bonne santé et bien informés devraient manipuler les produits et exécuter les traitements. Il est aussi souhaitable d'établir un roulement parmi les opérateurs afin d'éviter que les mêmes personnes ne traitent durant toute une journée ou même plusieurs jours successifs. Après le traitement, se laver avec du savon et nettoyer les vêtements portés pendant l'opération.

e) Ne pas abandonner sur le terrain les emballages vides des produits phytosanitaires, les emporter et les détruire (brûler, écraser, enfouir) afin qu'ils ne soient pas utilisés à d'autres fins.

f) Vider, rincer et nettoyer soigneusement les récipients et les appareils directement après le traitement, en veillant à ne pas polluer les points d'eau, rivières,...

g) Respecter le délai d'attente prescrit (souvent 2 à 3 semaines) entre le dernier traitement et la récolte des produits destinés à l'alimentation humaine ou animale.

Publications agricoles

- Les principaux ennemis des cultures maraîchères au Sénégal. (*)

- Cultures maraîchères au Sahel Tunisien.

- Traité pratique de l'irrigation sous pression. (*)

1. Belgian development cooperation in the republic of Zambia project:

Mount Makulu central agricultural Research Station plant protection section - Summary of Research progress for the period 14.12.1976-13.12.1981.

2. Comment tailler mes caféiers? Pluriannual pruning cycle for Robusta (en édition).

3. Plaquette de présentation de l'Institut des Sciences agronomiques du Burundi (ISABU). (*)

4. Proceedings of the Fourth International Soil Classification Workshop: Rwanda, 2 to 12 June 1981

Part I: Papers.

Part II: Fieldtrip and background soil data.(*)

5. Projet Ferme Modèle de Fretissa. - Rapport final.

7. Land Evolution.

8. La culture du théier au Burundi.

9. Carte des sols du Burundi au 1/250.000.

10. Forum international Soil Taxonomy - 1985.

11. La culture cotonnière dans l'IMBO (Burundi).

12. Synthèse forestière au Burundi.

13. Bouturage café robusta. Robusta propagation by cuttings. (Zaïre)

14. Culture café arabica (Burundi).

15. Compte rendu du séminaire sur les maladies et ravageurs des cultures vivrières en Afrique Centrale.

16. Commercial crop production recommandations. (Zambia) (*)

17. Services d'appui du département des sciences du sol. Support services of the soil science department. (Cameroun) (*)

18. Au service du Développement... Le C.D.H. (Centre pour le Développement de l'Horticulture) et ses réalisations (Sénégal). (*)

19. La trachéomycose du caféier Robusta.

20. Les plantes indicatrices des caféières (en édition).

21. La qualité du café (en édition).
22. General aspects of Soil Salinity (Zambia). (*)
23. L'amélioration du cotonnier par hybridation interspécifique (Zaire).
24. Principaux ennemis des cultures de la région des grands lacs d'Afrique centrale (en édition).

() épuisé*

Les photographies qui illustrent cet ouvrage sont de A. Autrique à l'exception des numéros:

- 12, 43, 64, 65, 66, 67, 79, 112, 167, 170, 175, 176, 178, 201, 202: M. Goethals
- 15: J. M. Mostade
- 18: S. C. Collins
- 38; D. Mulder
- 63: Hoechst
- 95: Th. Musabyimana
- 163: H. Maraite
- 182, 186: C.I.P.
- 194: D. Perreaux
- 195, 196: F. Gatsinzi
- 203, 204, 205, 206: J. Bové

[Version texte](#)