

La brûlure bactérienne du lilas

Présentation



Dommages de *Pseudomonas syringae* sur *Syringa vulgaris*

Nom latin : *Pseudomonas syringae* (pv.) *syringae* (Van Hall)

Nom français de la maladie : brûlure bactérienne du lilas

Noms anglais de la maladie : Bacterial leaf spot, leaf spotting, bacterial blight, bacterial dieback, shoot tip dieback, bacterial canker, bacterial stem canker, shothole disease

La brûlure bactérienne du lilas est causée par la bactérie *Pseudomonas syringae* (pv.) *syringae*. Un pathovar (pv.) est une souche ou un ensemble de souches bactériennes qui se distingue des autres par sa capacité à infecter un hôte ou un groupe d'hôtes. Ce ne sont cependant pas toutes les souches de *P. syringae* qui sont des agents pathogènes.

Il s'agit d'une bactérie très répandue dans l'environnement. Elle se retrouve au-dessus de la canopée des arbres, dans les nuages, la pluie, la neige, la litière végétale, dans le sol, de quelques centimètres à quelques mètres sous la surface, dans les plantes sauvages et cultivées, des biofilms à la surface des roches, les rivières et les lacs. Elle jouerait un rôle dans la formation de la neige et de la pluie et donc dans le cycle de l'eau. Sa capacité glaçogène contribuerait à la formation de certains flocons de neige et aussi à la formation d'éclairs. Elle est omniprésente sur la surface des plantes. De plus, le genre *Pseudomonas* possède une tolérance marquée au froid et aux sels. Ce phénomène est bien illustré par le fait que les *Pseudomonas* spp. sont dominants sur la banquise arctique.



Pseudomonas syringae pv. *viburni* sur *Viburnum trilobum*

Quels sont les hôtes de la brûlure bactérienne du lilas ?

Hôtes principaux

Il existe plusieurs pathovars qui peuvent attaquer plus de 400 espèces de plantes. La plupart des pathovars de *Pseudomonas syringae* ont un spectre réduit d'hôtes potentiels. Ce n'est cependant pas le cas de pv. *syringae*, qui peut affecter plus de 80 espèces de végétaux différentes. En pépinière, la maladie attaque toutes les espèces de lilas (*Syringas* spp.) et plus particulièrement les cultivars de lilas commun (*S. vulgaris*), de lilas nain (*S. meyeri*) et japonais (*S. reticulata*). *Syringa vulgaris* 'Sensation' est très affecté. Quelques espèces de lilas sur la côte ouest-américaine comme *S. josikaea*, *S. komarowii*, *S. microphylla*, *S. pekinensis* et *S. reflexa* ont démontré une certaine tolérance à la maladie.

En pépinière, parmi les autres végétaux touchés par ce pathovar, il y a *Actinidia* spp., *Alnus* spp., *Citrus* spp., *Cornus* spp., *Corylus* spp., *Maackia* spp., *Malus* spp., *Magnolia* spp., *Pinus* spp., *Populus* spp., *Prunus* spp., *Pyrus* spp., *Salix* spp., *Vaccinium* spp., *Vitis* spp. et *Wisteria* spp. Il peut aussi causer des taches foliaires sur le maïs et des brûlures foliaires sur le blé.

D'autres pathovars de *P. syringae* causent des maladies sur des végétaux ornementaux produits en pépinière. Par exemple :

- pv. *actinididae* cause des chancres aux kiwis
- pv. *avellanae* cause des chancres aux noisetiers européens
- pv. *berberidis* cause des tâches foliaires aux *Berberis*
- pv. *morsprunorum* cause des chancres aux fruits à noyau
- pv. *persicae* cause des dépérissements aux pêchers
- pv. *viburni* cause des brûlures bactériennes aux *viornes*
- pv. *aceris* cause des taches foliaires aux érables
- pv. *papulans* cause des taches vésiculaires aux pommiers
- pv. *savastanoi* cause des galles aux *Ligustrum* et *Forsythia*
- pv. *fraxini* cause des galles aux frênes
- pv. *aesculi* cause des chancres aux *Aesculus*
- pv. *castanea* cause des chancres aux châtaigniers
- pv. *cerasicola* cause des galles aux cerisiers
- pv. *ulmi* cause des taches foliaires et des brûlures des pousses aux ormes
- pv. *philadelphi* cause des brûlures bactériennes aux *Philadelphus*
- pv. *tomato* cause la moucheture bactérienne de la tomate
- pv. *phaseolicola* cause la brûlure bactérienne du haricot
- pv. *glycinea* cause la brûlure bactérienne du soya

D'autres végétaux infectés par *P. syringae* en pépinière ont été identifiés par l'IQDHO et par des laboratoires de diagnostic ailleurs au Canada sans que le pathovar ne soit identifié.

Chez les végétaux ligneux : *Euonymus* spp., *Ginkgo biloba*, *Juglans* spp., *Quercus* spp. et *Rosa* spp. Chez les herbacées : *Aquilegia* spp., *Aruncus* spp., *Bellis* spp., *Centaurea* spp., *Delphinium* spp., *Dianthus* spp., *Helleborus* spp., *Hibiscus* spp., *Lavandula* spp., *Primula* spp., *Matteucia struthiopteris*, *Mentha* spp., *Onoclea sensibilis*, *Osmunda* spp., *Salvia* spp., *Stachys* spp. et *Vinca minor*.

Quelle est l'importance des dommages observés ?

La brûlure bactérienne du lilas peut être un problème majeur en production en pépinière ornementale. Elle est fréquente et peut entraîner le déclassement et la perte d'un nombre substantiel de plantes en culture.

Lorsqu'elle affecte les jeunes plants qui ont une saison de production d'âge, les recommandations sont de jeter les plants. Certaines années, les pertes peuvent atteindre jusqu'à 20 % de toutes les espèces et cultivars de lilas confondus. Certains cultivars plus sensibles peuvent être jetés jusqu'à une quantité de 80 %. Au début des années 1990, en Oregon, les pertes causées par *P. syringae* dans les pépinières se chiffraient à environ 8 millions \$ US. Si on conserve les plants infectés, des corvées de taille et de nettoyage sont requises au fur et à mesure que les symptômes apparaissent.

On doit jeter des plantes comme *Ligustrum* ou d'autres arbustes dont les branches assez courtes qui partent du collet montrent des symptômes de fanaison.

Les vieux lilas plantés dans des aménagements paysagers peuvent très bien tolérer la présence de cette maladie.

Les dommages peuvent aussi être très sévères dans d'autres cultures. Les cerisiers de la série SK, culture fruitière en émergence, sont aussi sensibles à cette maladie, mais le pathovar n'a pas encore été identifié.

Dans les vergers de pruniers en Allemagne, les chancres bactériens causés principalement par pv. *syringae* et pv. *morsprunorum* peuvent provoquer jusqu'à 30 % de mortalité par année. En Nouvelle-Zélande, *P. syringae* pv. *actinidiae* a aussi causé des pertes catastrophiques dans la culture du kiwi, entraînant des baisses de rendement de 21 %.

Quels sont les symptômes et éléments de diagnostic ?

Les maladies induites par les différents pathovars de *P. syringae* peuvent être classées en 2 catégories : **les parenchymateuses ou localisées** et les **vasculaires ou systémiques**.

Symptôme de l'infection parenchymateuse

L'infection **parenchymateuse (localisée)** n'atteint pas le système vasculaire et reste donc localisée. Elle ne met généralement pas la vie de la plante en danger. On observe les symptômes autant sur les plantes herbacées que ligneuses.

Ces symptômes sont :

- Taches sur les feuilles et sur les fruits
- Nécroses apicales
- Brunissement des fleurs ou des bourgeons floraux
- Pourriture et nécrose des bourgeons
- Dépérissement des nouvelles pousses
- Apparition de galles sur les bourgeons, les feuilles et le tronc.

Quelques exemples de dommages sur les espèces ornementales



Dommages de *Pseudomonas syringae* sur *Aruncus dioicus*



Dommages de *Pseudomonas syringae* sur *Salvia nemerosa*



Dommages de *Pseudomonas* sur *Ajania pacifica*



Dommages de *Pseudomonas syringae* sur *Centaurea* sp



Dommages de *Pseudomonas syringae* sur *Quercus macrocarpa*



Dommages de *Pseudomonas syringae* sur *Magnolia* sp



Dommages de *Pseudomonas syringae* sur *Viburnum sargentii*



Dommages de *Pseudomonas syringae* sur *Forsythia viridissima*



Dommages de *Pseudomonas* sur *Philadelphus* sp



Dommages de *Pseudomonas syringae* sur *Osmunda cinnamomea*



Dommages de *Pseudomonas syringae* sur *Onoclea sensibilis*



Dommages de *Pseudomonas syringae* sur *Stachys byzantina*

Sur les lilas, les symptômes sont :

- Présence de lésions brun foncé de formes irrégulières ou circulaires, entourées d'un halo jaunâtre sur les feuilles qui finit par noircir
- Des lésions qui s'étendent et finissent par déformer les feuilles
- Une chute précoce des feuilles.



Taches foliaires causées par *Pseudomonas syringae* sur *Syringae* sp

Symptômes de l'infection systémique

L'infestation vasculaire est plus sévère pour les plantes et peut mener à la mort ou au déclassement des végétaux. C'est cette forme de la maladie qui cause le plus de problèmes en production en pépinière. Avec ce type d'infection, les bactéries atteignent le phloème et le xylème et se propagent dans la plante. Elle cause des flétrissements soudains, des chancre et peut produire des gommoses ou des exsudats. L'infestation vasculaire n'a été répertoriée que sur des végétaux ligneux. Elle affecte principalement les lilas au Québec en horticulture ornementale.

Les symptômes sont :

- Fanaison des bouts de branches qui prennent une forme de croses typiques à cette maladie, en raison du système vasculaire des jeunes tiges qui se trouve affecté.
- Chancre noir sur les jeunes pousses affectées (pour la plupart des espèces atteintes).
- Aspect desséché ou noirci des fleurs, bourgeons et quelquefois des pousses entières, comme s'ils avaient été brûlés.

Quel est le cycle de vie de la brûlure bactérienne du lilas ?

Pseudomonas syringae pv. *syringae* a 2 phases distinctes lorsqu'elle est sur une plante. Elle peut être **épiphyte** et vivre à l'extérieur des tissus de la plante comme sur les feuilles ou sur les tiges. Sous cette forme, elle est dans la phyllosphère (surface des tissus végétaux) sans causer, la plupart du temps, de problèmes particuliers. Elle peut aussi être sous forme d'**endophyte** et vivre à l'intérieur des tissus de la plante. C'est sous cette forme qu'elle cause des maladies parenchymateuses ou systémiques.

Si les conditions leur sont favorables (plante sensible et en croissance végétative, température fraîche, forte humidité, etc.), les populations bactériennes épiphytes croissent fortement. Sinon, elles tendent à rester faibles et ne causent généralement pas de maladies. À environ 10^6 de bactéries par feuille, la maladie devient probable. En Oregon, les populations épiphytes atteignent un pic de 2 à 3 semaines après l'ouverture des bourgeons.

P. syringae est omniprésente dans l'environnement et suit en bonne partie le cycle de l'eau. Elle est d'abord présente dans l'atmosphère au niveau des nuages. Elle tombe à la surface de la terre via la pluie et la neige. La bactérie peut atteindre la surface des végétaux, percoler à travers le sol vers les eaux souterraines ou ruisseler jusque dans les lacs et les rivières. Elle peut alors suivre leur cours ou former des biofilms à la surface des roches. Elle peut ensuite retourner vers les nuages par le biais des aérosols. *P. syringae* est donc très présente partout où l'eau circule.

Les premières étapes du cycle de vie sont similaires pour les deux types d'infections.

- 1 - Dans l'environnement de la pépinière, les bactéries passent l'hiver sur des débris végétaux tombés autour des plants, dans les tissus symptomatiques et asymptomatiques des végétaux et dans le sol. Les bourgeons dormants et les chancres fournissent un excellent habitat pour l'hivernation de *P. syringae*.
- 2 - Au printemps, puisque les conditions sont généralement favorables (température fraîche et humide), les populations épiphytes augmentent fortement.

Pour causer la maladie, *P. syringae* doit passer du stade épiphyte au stade endophyte. Elle doit donc entrer à l'intérieur des tissus. La bactérie est incapable de créer des portes d'entrée comme les champignons dans les tissus végétaux. Elle doit donc utiliser des portes d'entrée préexistantes comme des blessures ou des ouvertures naturelles.

Par la suite, les mécanismes d'infection des plantes vont différer selon que la maladie est parenchymateuse (localisée) ou systématique.

Infection localisée

Dans le cas d'une infection localisée, la bactérie reste confinée dans le parenchyme et n'atteint pas le système vasculaire des plantes.

- 3A** - L'entrée se fait par des ouvertures naturelles de la plante ou des blessures dans les tissus verts. Il s'agit le plus souvent de stomates, mais il peut aussi s'agir d'hydatodes (pores sécrétant des gouttelettes d'eau) ou de trichomes (poils) brisés.
- 4A** - *P. syringae* entre dans l'apoplaste (espace entre les cellules végétales) et contourne les défenses naturelles de la plante grâce aux protéines qu'elle sécrète.
- 5A** - La maladie s'établit dans la plante sous forme endophyte. Les dommages n'atteindront cependant pas le système vasculaire des plantes. Ils se limitent donc à la perte de tissus photosynthétiques et de fleurs et à des dégâts esthétiques.
- 1** - Lors d'une éventuelle chute des feuilles ou des autres tissus infectés, les feuilles deviennent une source d'inoculum dans la litière au sol.

Infection systémique

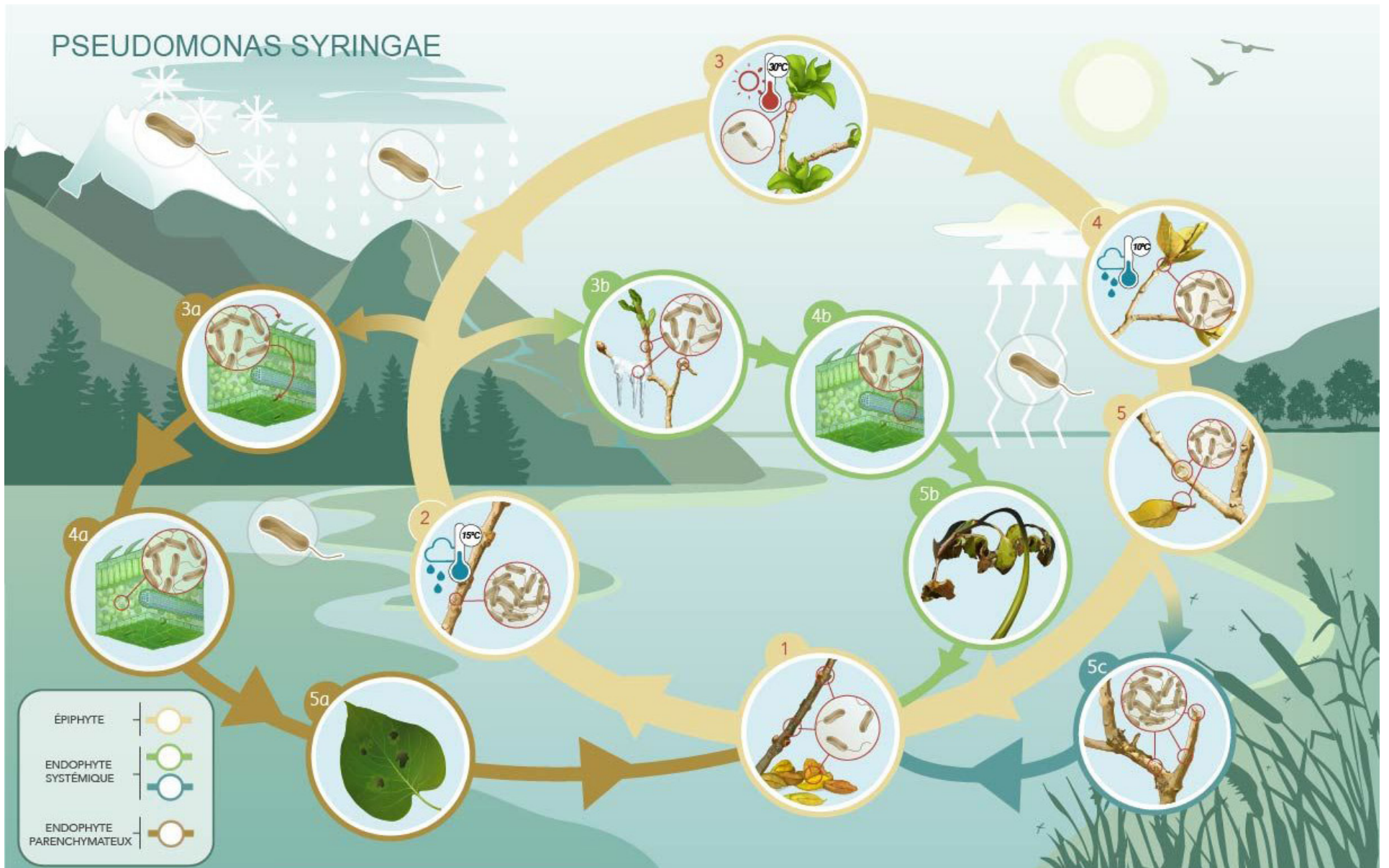
Dans le cas d'une infection systémique, la bactérie atteint le système vasculaire de la plante.

- 3B** - Au printemps, l'alternance gel-dégel crée des blessures aux tissus ligneux et aux jeunes pousses, permettant l'entrée de *P. syringae*. Des bris mécaniques provenant des manipulations, comme le relevage des plantes lors du retrait des protections hivernales ou de leur déplacement, de la taille et de la grêle auront un résultat similaire. Des infections systémiques causées par une entrée par les lenticelles (pores ou canaux des tissus ligneux) ont été recensées chez le marronnier d'Inde.
- 4B** - *P. syringae* atteint ainsi le système vasculaire des plantes et s'y répand.
- 5B** - Il y cause entre autres des chancres, brûlures et dépérissements.
- 1** - Les chancres et les tissus infectés morts ou vivants fournissent d'excellents sites d'hivernage à *P. syringae*. S'ils tombent au sol, ils peuvent être une source d'inoculum dans la litière.

Toutes les bactéries ne passent pas par le stade endophyte. Les épiphytes poursuivent leur cycle de vie au courant de l'année.

- 3** - Durant l'été, les conditions chaudes et sèches diminuent grandement les populations épiphytes. Des conditions particulières, comme des pluies fortes, peuvent faire croître de nouveau temporairement les populations épiphytes, augmentant le risque d'infections parenchymateuses (tache foliaire) ou systémique s'il y a apparition de porte d'entrée (bris mécanique des tiges).
- 4** - À l'automne, les conditions fraîches et humides font accroître les populations épiphytes de *P. syringae*.
- 5** - Au même moment, il y a une chute simultanée des feuilles chez les ligneux décidus qui mène à l'apparition d'un grand nombre de cicatrices foliaires. Celles-ci deviennent des portes d'entrée pour la maladie.
- 5C** - Des bris mécaniques, comme ceux liés au couchage des plantes, peuvent créer des portes d'entrée pour *P. syringae* alors que les conditions sont généralement froides et humides. La bactérie peut donc effectuer un début d'infestation systémique à l'automne. Le chancre lui fournira alors un excellent lieu d'hivernage et pourrait n'être visible qu'au printemps suivant.

Cycle de vie de la brûlure bactérienne du lilas



Description de l'organisme

Il s'agit d'une bactérie en forme de bâtonnet. Elle possède des flagelles polaires qui lui permettent d'être mobile et une paroi cellulaire Gram-. Son métabolisme est aérobique strict. Les souches pathogènes possèdent généralement un pilus qui les aide à infecter les cellules végétales. Les différentes souches de *P. syringae* étant très différentes (un pathovar pouvant rassembler un grand nombre de souches), il est difficile de faire des généralisations sur l'apparence et les caractéristiques physiques des cellules.

Autres éléments de biologie

Effet glaçogène de la bactérie

Plusieurs pathovars, comme pv. *syringae*, sont glaçogènes. Ce qui signifie que la bactérie agit comme un noyau qui provoque la formation de cristaux de glace. Ce ne sont cependant pas toutes les souches qui ont cette caractéristique.

En effet, dans la nature, l'eau ne gèle pas automatiquement à 0 °C. Elle peut demeurer liquide à des températures sous le point de fusion jusqu'à la formation spontanée de glace ou à l'ajout d'un catalyseur qui accélère le processus. Des noyaux de formation de glace agissent comme catalyseurs à la formation de cristaux de glace. Ils ordonnent les molécules d'eau en un treillis en forme de glace. Des bactéries comme *P. syringae* peuvent jouer le rôle de catalyseurs, permettant à l'eau de geler à des températures plus chaudes.

Cette capacité provient d'une protéine spécifique nommée INA. Des cristaux de glace se sont formés dans les feuilles de maïs inoculées avec *P. syringae* possédant la protéine INA (INA+) à -2 °C. En l'absence de ces bactéries, la formation de cristaux se produit à des températures beaucoup plus basses, soit environ -10 à -12 °C. Dans la culture du saule pour la production de biomasse, *P. syringae* INA+ a entraîné des dégâts par le gel à des températures de -2 °C alors que, sans sa présence, peu ou pas de dommages n'ont été recensés. Le dépérissement d'aulnes, de saules et de peupliers a été associé à des infections de *P. syringae* combinées à des dommages dus au froid.

Dans les tissus végétaux, les cristaux de glace sont une cause de dommages. *P. syringae* forme d'abord des cristaux de glace en surface. Ensuite, ces cristaux vont se propager à l'intérieur de la plante via les stomates ou d'éventuelles blessures dans le cas des tissus verts. Au niveau des tissus ligneux, les cristaux de glace pourraient pénétrer par des blessures ou des microfissures dans le bois. Une fois à l'intérieur de la plante, les cristaux de glace agissent à leur tour comme noyaux. Le gel se propage ainsi à l'eau située entre les cellules végétales puis au xylème. Un seul événement de gel en surface peut donc provoquer le gel complet d'une partie de la plante.

Pour causer des dommages aux tissus végétaux, la glace doit pénétrer à l'intérieur des tissus depuis la surface. Les stomates peuvent jouer un rôle important dans le processus. Chez certaines plantes comme le rhododendron, la cuticule épaisse et les feuilles retroussées pourraient être des stratégies de tolérance au gel rendant plus difficile l'entrée de cristaux de glace par les stomates qui sont situés sous les feuilles.

Selon l'état actuel des connaissances, seules des populations épiphytes de *P. syringae* pourraient contribuer aux dommages dus au gel. Il est aussi logique de penser que les populations endophytes peuvent causer des dommages par le gel, ce qui ne semble pas avoir été démontré dans la littérature. La nucléation de la glace est également un facteur important dans la croissance épiphyte. Les blessures dues à la cristallisation de l'eau permettent de rendre disponibles des ressources aux bactéries qui sont à la surface des feuilles. Elles fournissent aussi des portes d'entrée pour le début d'une croissance endophyte.

Donc, les dommages causés par la formation de cristaux de glace favorisent l'entrée de *P. syringae* dans l'apoplasme par les blessures qui en résultent. Les bactéries glaçogènes épiphytes initient et aggravent les dommages liés au gel. Dans la culture du saule, cela peut mener au dépérissement complet du plant. La quantité de dommages augmente proportionnellement avec les populations de bactéries INA+ sur la plante.



Domages de *Pseudomonas syringae* sur *Syringa vulgaris*

Les dommages dus au gel causés par *P. syringae* se produisent surtout dans les parties vertes en croissance de la plante.

Croissance épiphyte de la bactérie

La surface des feuilles est un milieu de croissance microbien dominé par les bactéries, bien qu'on y retrouve aussi des algues, des levures, des champignons filamenteux et plus rarement des protozoaires et des nématodes. Les conditions y sont assez difficiles pour les organismes épiphytes puisque très changeantes. La température, l'humidité, le vent et les radiations y fluctuent grandement et rapidement. La pluie peut perturber les bactéries à la surface des feuilles en les déplaçant. Le milieu est aussi plutôt pauvre en nutriments. La cuticule et la cire qui recouvrent les feuilles forment une barrière peu perméable limitant fortement la diffusion d'eau et de nutriments à la surface des feuilles. De plus, les bactéries sont exposées aux rayons ultraviolets (UV).

Pour tolérer ces conditions, *P. syringae* a dû s'adapter par divers mécanismes.

Pour se protéger des dommages liés aux rayons UV, la majorité des souches possède un gène qui permet la réparation de l'ADN endommagé par les UV.

Certains pathovars comme pv. *syringae* produisent une phytotoxine nommée syringomycine. Celle-ci induit la formation de pores dans les membranes de la plante pour lui soutirer des nutriments. Elle agit aussi comme biosurfactant. Cela rend la surface des feuilles plus humide et favorise la motilité des bactéries. La croissance épiphyte est ainsi grandement facilitée par cette protéine. Il s'agit d'un facteur de virulence important pour pv. *syringae*. Cependant, plusieurs souches non pathogènes émettent aussi de la syringomycine, mais en plus petite quantité pour favoriser le relâchement de métabolites et d'eau par la feuille, sans entraîner la mort des cellules. *P. syringae* peut aussi sécréter autour d'elle de l'alginate, un polysaccharide extracellulaire (EPS). L'alginate va entourer la bactérie ou la colonie pour la protéger de la dessiccation, des stress oxydatifs et des molécules toxiques.

Les pathovars peuvent différer selon leur aptitude à la vie épiphyte. Certains pathovars comme pv. *tomato* sont des épiphytes faibles, mais d'autres comme pv. *syringae* sont des épiphytes forts. Les épiphytes forts sont plus adaptés à la croissance en surface des plantes. Ils peuvent donc se développer sans avoir besoin d'entrer à l'intérieur du système vasculaire des plantes. Les épiphytes forts ont une plus grande résistance aux ultraviolets et aux environnements secs. En revanche, les épiphytes faibles sont moins aptes à survivre et à se développer à la surface des plantes.

La connaissance des interactions entre les différents microorganismes présents sur les plantes et *P. syringae* est très incomplète. Cependant, plusieurs études pointent vers de possibles interactions avec des microorganismes limitant la prolifération et la virulence de *P. syringae*. Par exemple, des souches de *Sphingomonas* spp. épiphytes réduisent les populations épiphytes de certaines souches de *P. syringae*. Elles peuvent agir directement sur *P. syringae* par divers mécanismes, comme la production de composés chimiques nuisibles et la compétition. D'autres peuvent aussi éliciter les défenses systémiques induites des plantes, les rendant plus résistantes aux infections. L'inoculation de plantes avec des souches de *P. syringae* qui étaient naturellement non glaçogènes (INA-) ou qui ont été modifiées chimiquement pour l'être, a permis de réduire les dommages dus au gel sur les plantes en compétitionnant les souches INA+ pour leur niche écologique.

Conditions favorables au développement de la maladie en général

Humidité élevée : Les conditions d'humidité affectent la plante et *Pseudomonas* en favorisant l'infection. L'humidité, associée à des événements comme la rosée, la pluie ou le brouillard, favorisent la croissance épiphytique, la formation d'agrégats bactériens sur les feuilles et la motilité de *P. syringae* pv. *syringae*. Elle empêche aussi la fermeture des stomates des plantes causée par le contact avec les agents pathogènes, facilitant leur entrée. L'humidité élevée permet aussi de favoriser la croissance endophyrique, car elle permet de maintenir l'apoplasme aqueux.

Température fraîche : Les températures fraîches favorisent le développement de *P. syringae*. Cette bactérie dite psychrophile évolue préférentiellement à des températures fraîches (entre 0 et 20 °C). La température optimale pour les infections serait de 18 à 19,5 °C. La maladie peut quand même se manifester à des températures plus basses. À 15 °C, elle est encore en mesure de se développer, mais la vitesse de progression des symptômes est réduite. Bien que la température idéale de croissance in vitro de cette bactérie soit de 28 °C, sa virulence est fortement réduite à de telles températures. À 24 °C, la maladie a beaucoup moins d'incidence sur les lilas. La motilité, de même que l'expression de plusieurs gènes et phytotoxines nécessaires à la virulence et à la survie dans des environnements hostiles, comme la syringomycine, sont inhibées. Sur les plantes vivaces, les populations sont plus élevées au printemps qu'en été. En été, les populations épiphytes sont souvent faibles ou indétectables avant de rebondir en automne avec les conditions fraîches et humides.

La présence de blessures sur les plantes : Qu'elles soient causées par les ouvriers (durant les manipulations d'hivernage par exemple), les animaux, les insectes, la grêle, le vent ou le gel, les blessures sont des portes d'entrée pour *P. syringae*. Elles favorisent l'apparition de la maladie. En pépinière, les dommages dûs au gel prédisposent *P. syringae* à causer des infections bactériennes. Celles-ci augmentent l'incidence et l'ampleur des chancres sur les plantes.

L'alternance entre gel et dégel au printemps favorise l'apparition de blessures permettant l'entrée de *P. syringae*. Des phénomènes d'aspiration de l'eau facilitent l'entrée et la dispersion de la bactérie dans la plante. En effet, lors du gel, les cellules végétales perdent de l'eau et de la glace se forme dans les espaces intercellulaires. Lors du dégel, les cellules végétales aspirent l'eau, ce qui entraîne un flux emportant des bactéries épiphytes vers les espaces intercellulaires. Une teneur en eau plus élevée entraînerait une plus grande dispersion de la bactérie. Une pluie suivant des gelées tardives au printemps favoriserait l'apparition de la maladie.



Domages de *pseudomonas syringae* sur *Syringae vulgaris*

Éléments de dissémination de la maladie

P. syringae est omniprésente dans l'environnement. Elle suit l'eau tout au long de son cycle et se retrouve dans les nuages, la pluie, la neige, sur la surface des végétaux, dans les eaux de surface et souterraines.

- La contamination par voie aérienne est importante. Le vent peut transporter les bactéries épiphytes sur d'assez grandes distances. Bien qu'il y ait toujours une certaine quantité de bactéries dans l'air, il y a généralement plus d'émigrations de bactéries épiphytes les jours suivants une pluie que lorsque le sol est sec.
- Le vent peut entraîner le déplacement de *P. syringae* d'une autre façon, parfois sur des distances de plusieurs centaines ou milliers de kilomètres. Par convection et différentes turbulences dans l'air, les bactéries sous forme d'aérosol peuvent atteindre les nuages. Il est possible qu'elles atteignent cette hauteur sous forme de cellules individuelles ou de petits groupes de cellules.
- La provenance des masses d'air influence la teneur des précipitations en *P. syringae*. Par exemple, dans le sud de la France, les masses d'air provenant du nord contiennent très peu de cette bactérie et les courants du sud et du sud-ouest en contiennent en plus grande quantité.
- Une pluie pourrait laisser jusqu'à 1 cellule *de P. syringae*/cm² de feuille. Si les conditions de croissance sont idéales, la population peut atteindre 10⁷ cellules/cm² de feuille en aussi peu que 4 jours.

- L'eau d'irrigation serait une source de contamination par *P. syringae* beaucoup moins importante que l'eau de pluie. En moyenne, les pluies contiendraient environ 500 cellules de *P. syringae*/litre. Pour l'eau d'irrigation, ce serait en moyenne de 12-70 cellules/litre.
- Même si la plupart des *P. syringae* dans les nuages ne sont pas glaçogènes (INA+), la plupart de celles tombant avec les précipitations le sont. Lors d'une étude dans le sud de la France, *P. syringae* a été détecté dans 12 % des précipitations neigeuses et 65 % des pluies. Dans la neige, la quasi-totalité de ces bactéries était glaçone et pathogène. Dans les pluies, 60 % de ces bactéries étaient INA+ et 28 % potentiellement pathogènes.
- *P. syringae* peut s'accrocher aux spores des champignons pour se déplacer sur de grandes distances. Elle peut ensuite retomber au sol avec la pluie, la neige ou la grêle.
- Le pollen peut aussi être un vecteur de la bactérie.
- La proximité d'un grand réservoir de plantes sensibles à *P. syringae* pv. *syringae*, comme un champ de haricots (*Phaseolus vulgaris*), augmente la présence de la bactérie épiphyte.
- Les débris végétaux et les mauvaises herbes sont des réservoirs importants de *P. syringae*.
- Les insectes peuvent aussi transporter la bactérie d'une plante à l'autre. Ils la contaminent simplement en touchant les populations épiphytes à la surface des feuilles.
- Les altises, omniprésentes en pépinière, peuvent servir de vecteur et infecter les plaies suite au broyage des feuilles.
- Les pucerons pourraient potentiellement être aussi des vecteurs de *P. syringae*. Ils peuvent être contaminés en se nourrissant sur une plante infectée. Ensuite, *P. syringae* pv. *syringae* peut se répliquer dans le puceron et être excrété par le miellat. Les pucerons fortement infectés auraient tendance à ne plus se nourrir et à se déplacer sur d'autres plantes en y excréant du miellat avant de mourir. Leur miellat fournit un environnement humide et nutritif permettant l'établissement de populations de bactéries de l'ordre de 2×10^7 bactéries/cm² de feuille.
- *P. syringae* peut être présente à la surface des semences et infecter la plante dès sa germination. La multiplication végétative à partir de tissus infectés contribue aussi à propager la maladie.
- L'arrivée de plants asymptomatiques porteurs de *P. syringae* peut propager la bactérie et ce, que l'infestation soit épiphyte ou endophyte. Les végétaux peuvent supporter des populations épiphytes très longtemps tout en restant asymptomatiques. Il est donc difficile d'établir une quarantaine pour cet organisme.
- Les sites de production avec un historique de présence de *P. syringae* sont plus sujets à l'apparition de la maladie.
- Les éclaboussures de la pluie dispersent *P. syringae* sur de courtes distances, généralement moins de 25 cm. Le plus long déplacement ainsi détecté est de 90 cm.
- Les opérations de taille sont très efficaces pour transmettre la maladie.



Dommmages de *Pseudomonas syringae* et altises à têtes rouges sur *Euonymus alata*

Le contact direct entre deux plantes peut propager les bactéries. Les manipulations liées aux opérations en production sont un facteur qui contribue à leur dissémination. Surtout lorsque celles-ci sont effectuées durant les périodes fraîches et humides de l'année. Par exemple, cela peut se produire :

- Lors des opérations d'hivernage quand les plants sont couchés à l'automne et relevés au printemps pour permettre l'utilisation des couvertures hivernales
- Lorsque les plants sont déplacés au printemps dans leurs aires de croissance
- Lorsque les plants reçus de l'extérieur sont déplacés vers les aires de production

Stratégies d'intervention

Les stratégies d'intervention les plus efficaces sont celles qui visent à :

- réduire les populations épiphytes, particulièrement au printemps, et
- celles qui visent à empêcher l'entrée des bactéries dans la plante.

En pépinière, les lilas infectés sont la plupart du temps éliminés et brûlés. Dans d'autres situations, il est possible de couper 15 cm sous la partie symptomatique et de brûler les résidus.

Lutte alternative

- Choisir les cultivars de lilas résistants permet de réduire l'apparition de la maladie. Ce qui n'est pas toujours possible considérant la réalité du marché.
- Distancer suffisamment les plantes favorise une circulation d'air adéquate dans la canopée et assèche le feuillage.
- Irriguer au goutte à goutte évite de mouiller le feuillage. Garder le feuillage sec limite la croissance des bactéries épiphytes. On réduit aussi la possibilité d'inoculer les feuilles avec des bactéries véhiculées dans l'eau d'irrigation.
- Protéger les végétaux du vent réduit les bris et les blessures aux plantes, tout en limitant l'apparition de portes d'entrée pour *P. syringae*.
- Éviter autant que possible les manipulations inutiles des plantes pour limiter les blessures offrant des portes d'entrée aux bactéries épiphytes. Par exemple, lors de la taille, lorsque les ouvriers accrochent les branches en se déplaçant sur les planches ou lorsque les tiges se frottent entre elles lors des déplacements. Si les lilas doivent absolument être taillés ou manipulés, il vaut mieux le faire lorsque les conditions sont défavorables au développement de *P. syringae*, soit en été.
- Produire les lilas sous des structures métalliques permettrait aussi d'éviter de couvrir les plants sous des couvertures. Les protections hivernales peuvent être montées par-dessus la structure sans toucher aux lilas. Au printemps, dans l'éventualité d'un gel tardif, on peut remonter les protections sur le tunnel sans avoir à recouvrir les plants.
- Des abris de plastique permettraient de réduire l'incidence de la maladie dans la culture des lilas en pot. Cela a permis de réduire l'incidence de la maladie de 55-60 % à moins de 5 % lors d'une étude réalisée aux États-Unis. Les populations épiphytes de *P. syringae* ont aussi été réduites par un facteur d'environ 10 000. Cette réduction serait surtout liée à la protection contre la pluie au printemps.

Lutte chimique

Il existe des produits à base de cuivre homologués au Canada pour lutter contre cet organisme. Les pesticides doivent toujours être utilisés selon les indications de l'étiquette. Sur la côte ouest américaine, où le processus d'homologation est différent de celui du Canada, des traitements de cuivre et de streptomycine (un antibiotique) en rotation ont déjà été utilisés dans la culture de poiriers. Bien qu'ils puissent aider à contrôler les populations épiphytes, ils ne permettent pas de contrôler les populations endophytes. N'ayant pas d'effet systémique, le cuivre n'est pas en mesure d'atteindre les bactéries à l'intérieur des plantes. Il affecte donc peu les bactéries dans les chancre et les bourgeons en dormance, lieux d'hivernage privilégiés de la bactérie. Les sources d'inoculum sont nombreuses et, en conditions favorables, les populations peuvent croître très rapidement. Il faut que le moment de l'application soit optimal pour réussir à contrôler les populations de *P. syringae*. Pour que le traitement ait une certaine efficacité, la bactérie doit être accessible et les conditions climatiques doivent favoriser la propagation des bactéries. Ces plages de traitements sont minces et ne permettent pas toujours un contrôle efficace. Il existe peu de programmes phytosanitaires ayant mené à l'éradication de *P. syringae*. Les méthodes culturales sont beaucoup plus efficaces que les méthodes chimiques.



Chancre noir causé par la présence de *Pseudoimonas syringae* sur *Syringa vulgaris*

Néanmoins, les meilleurs moments pour effectuer un traitement sont à l'automne avant d'abriter les plantes et au printemps après l'enlèvement des protections hivernales, ou avant le débourrement. Sur les plantes herbacées où *P. syringae* ne causent généralement pas de maladie systémique, les applications de cuivre sont généralement plus efficaces.

Aussi, il existe des populations de *P. syringae* ayant développé des résistances au cuivre et à la streptomycine dans les pépinières du Nord-Ouest américain.

Auteurs :

William Valiquette, IQDHO
Mario Comtois, agr., IQDHO.

Collaboration :

Marie-Claude Lavoie, B. Sc. (biol.),
agr., IQDHO

Révision linguistique :

Florence Bourg, M. A., Québec Vert

Chargés de projet :

Jean-Luc Poirier, M. Éd., Québec Vert
Mario Comtois, agr., coordonnateur
technique en pépinière, IQDHO

Liste des références

- Agriculture et Agroalimentaire Canada. 2015. Brûlure bactérienne - *Pseudomonas syringae* pathovar (pv.) *syringae*, sur le site Agriculture et agroalimentaire Canada. <https://agriculture.canada.ca/fr/agriculture-environnement/lutte-antiparasitaire-agriculture/maladies-ravageurs/brulure-bacterienne>. Consultée le 18 mars 2022.
- Bender, C.L. et D.A. Cooksey. 1986. *Indigenous plasmids in Pseudomonas syringae* pv. *tomato* : conjugative transfer and role in copper resistance. *Journal of Bacteriology* 165 (2) : 534-541.
- Borschinger, B. 2017. Démarche d'ingénierie écologique en santé des plantes : étude du rôle des couvre-sol végétaux des vergers dans l'émergence des maladies des arbres fruitiers causées par *Pseudomonas syringae*. Thèse de doctorat, Université d'Avignon et des Pays de Vaucluse, Avignon, France, 255 p.
- Byamukama, E. 2022. *Bacterial Leaf Blight Developing in Winter Wheat*, sur le site *South Dakota State University Extension* : <https://extension.sdstate.edu/bacterial-leaf-blight-developing-winter-wheat>. Consultée le 4 août 2022.
- Comtois, M. 2022. Communications personnelles.
- Hinrichs-Berger, J. 2004. *Epidemiology of Pseudomonas syringae Pathovars Associated with Decline of Plum Trees in the Southwest of Germany*. *Journal of Phytopathology* 152 (3) : 153-160. doi : 10.1111/j.1439-0434.2004.00816.x
- Hirano, S.S. et C.D. Upper. 2000. *Bacteria in the leaf ecosystem with emphasis on Pseudomonas syringae-a pathogen, ice nucleus, and epiphyte*. *Microbiology and Molecular Biology Reviews* : MMBR 64 (3) : 624-653.
- Innerebner, G., C. Knief et J.A. Vorholt. 2011. *Protection of Arabidopsis thaliana against leaf-pathogenic Pseudomonas syringae by Sphingomonas strains in a controlled model system*. *Applied and Environmental Microbiology* 77 (10) : 3202-3210. doi : 10.1128/AEM.00133-11
- IRIS phytoprotection. 2022. Brûlure bactérienne (syn. graisse bactérienne à halo) - Soya, sur le site IRIS phytoprotection. <https://www.iriisphytoprotection.qc.ca/Fiche/Bacterie?imageId=1960>. Consultée le 4 août 2022.
- Kennelly, M.M., F.M. Cazorla, A. de Vicente, C. Ramos et G.W. Sundin. 2007. *Pseudomonas syringae* Diseases of Fruit Trees : Progress Toward Understanding and Control. *Plant Disease* 91 (1) : 4-17. doi : 10.1094/pd-91-0004
- Lamaque, L. 2022. Communication personnelle.
- Lamichane, J.R. 2022. Communication personnelle.
- Lamichane, J.R., L. Varvaro, L. Parisi, C.E. Morris et J.M. Audergon. 2014. *Disease and frost damage of woody plants caused by pseudomonas syringae : Seeing the forest for the trees*. *Advances in Agronomy* 126 : 235-295. doi : 10.1016/B978-0-12-800132-5.00004-3
- LeBoeuf, J., J. Dick, R. Pitblado et M. Celetti. 2009. Maladies bactériennes de la tomate : tache bactérienne, moucheture bactérienne, chancre bactérien, sur le site OMAFRA. <http://omafra.gov.on.ca/french/crops/facts/05-070.htm>. Consultée le 4 août 2022.
- Lindemann, J., D.C. Arny et C.D. Upper. 1984. *Epiphytic population of Pseudomonas syringae* pv. *syringae* on snap bean and nonhost plants and the incidence of bacterial brown spot disease in relation to cropping patterns. *Phytopathology* 74 (11) : 1329-1333.
- Lindemann, J. et C.D. Upper. 1985. *Aerial Dispersal of Epiphytic Bacteria over Bean Plants*. *Applied and Environmental Microbiology* 50 (5) : 1229-1232.
- Lindow, S.E. 1983. *The Role of Bacterial ICE Nucleation in Frost Injury to Plants*. *Annual Review of Phytopathology* 21 (1) : 363-384. doi : 10.1146/annurev.py.21.090183.002051
- Lindow, S.E., C.A. Deane et C.D. Upper. 1982. *Bacterial Ice Nucleation : A Factor in Frost Injury to Plants*. *Plant Physiology* 70 (4) : 1084-1089.
- Lindow, S.E. et M.T. Brandl. 2003. *Microbiology of the phyllosphere*. *Applied and Environmental Microbiology* 69 (4) : 1875-1883.
- Maglione, R., M. Ciotola, M. Cadieux, V. Toussaint, M. Laforest et S.W. Kembel. 2022. *Winter Rye Cover Cropping Changes Squash (Cucurbita pepo) Phyllosphere Microbiota and Reduces Pseudomonas syringae Symptoms*. *Phytobiomes Journal* 6 (1) : 3-12. doi : 10.1094/pbiomes-04-21-0029-r
- Malvick, D. 2018. *Holcus spot on corn*, sur le site *University of Minnesota Extension*. <https://extension.umn.edu/corn-pest-management/holcus-spot-corn>. Consultée le 4 août 2022.
- Morris, C.E. 2022. Communication personnelle.
- Morris, C.E., C.L. Monteil et O. Berge. 2013. *The life history of Pseudomonas syringae : linking agriculture to earth system processes*. *Annu Rev Phytopathol.* 51 : 85-104. doi : 10.1146/annurev-phyto-082712-102402
- Nejad, P., M. Ramstedt et U. Granhall. 2004. *Pathogenic ice-nucleation active bacteria in willows for short rotation forestry*. *Forest Pathology* 34 (6) : 369-381.
- Oregon State University. 2022. *Lilac (Syringa spp.)-Bacterial Blights*, sur le site *Pacific Northwest Pest Management Handbooks*. <https://pnwhandbooks.org/plantdisease/host-disease/lilac-syringa-spp.-bacterial-blights>. Consulté le 18 mars 2022.

- Pieterse, C.M.J. 1998. *Pseudomonas Syringae Pathovars and Related Pathogens*. *European Journal of Plant Pathology* 104 (2) : 223. doi : 10.1023/A:1008611315720
- Pscheidt, J.W. et G.W. Moorman 2001. *Lilac diseases*. Dans : *Diseases of woody ornamentals and trees in nursery*, eds. Ronald K. Jones and D. Michael Benson, 221-224. St. Paul, Minnesota.
- Putnam, M. et J. Pscheidt. 2006. *How to recognize, treat and avoid lilac bacterial blight*, sur le site *Oregon State University Extension Service*. <https://extension.oregonstate.edu/news/how-recognize-treat-avoid-lilac-bacterial-blight#:~:text=Lilac%20blight%20bacteria%20over%2Dwinter,predispose%20them%20to%20the%20disease>. Consulté le 1er avril 2022.
- Roine, E., W. Wei, J. Yuan, E.-L. Nurmiaho-Lassila, N. Kalkkinen, M. Romantschuk et S.Y. He. 1997. *Hrp Pilus : An hrp-Dependent Bacterial Surface Appendage Produced by Pseudomonas syringae pv. tomato DC3000*. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 94 (7) : 3459-3464.
- SAGe Pesticides. 2022. SAGe Pesticides [site internet]. <https://www.sagepesticides.qc.ca/>. Consulté le 22 mars 2022.
- Scheck, H.J., J.W. Pscheidt et L.W. Moore. 1996. *Copper and streptomycin resistance in strains of Pseudomonas syringae from Pacific Northwest nurseries*. *Plant Disease* 8 (9) : 1034-1039.
- Stavrinides, J., J.K. McCloskey et H. Ochman. 2009. *Pea aphid as both host and vector for the phytopathogenic bacterium Pseudomonas syringae*. *Applied and Environmental Microbiology* 75 (7) : 2230-2235. doi : 10.1128/aem.02860-08
- Stockwell, V., B.T. Schaffer, M.D. Henkels, J. Pscheidt et J.E. Loper. 2011. *Factors influencing efficacy of plastic shelters for control of bacterial blight of lilac*. *Phytopathology* 101 (6S) : 172.
- Sule, S. 1987. *The Role of Ice Formation in the Infection of Sour Cherry Leaves by Pseudomonas syringae pv. syringae*. *Phytopathology* 77 : 173-177. doi : 10.1094/Phyto-77-173
- Vigouroux, A. 1999. *Bacterial Canker of Peach : Effect of Tree Winter Water Content on the Spread of Infection Through Frost-related Water Soaking in Stems*. *Journal of Phytopathology* 147 (9) : 553-559. doi : 10.1046/j.1439-0434.1999.00427.x
- Voynaud, L. 2020. *Fiche technique : Brûlure du lilas*. Saint-Hyacinthe, Québec, ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation du Québec - Réseau d'avertissements phytosanitaires, RAP Pépinières ornementales, 4 p.
- Wisniewski, M. et M. Fuller 1999. *Ice nucleation and deep supercooling in plants : new insights using infrared thermography*. Dans : *Cold-adapted organisms*, 105-118 : Springer.
- Wisniewski, M., D.M. Glenn et M.P. Fuller. 2002. *Use of a hydrophobic particle film as a barrier to extrinsic ice nucleation in tomato plants*. *Journal of the American Society for Horticultural Science* 127 (3) : 358-364.
- Xin, X.-F., B. Kvitko et S.Y. He. 2018. *Pseudomonas syringae : what it takes to be a pathogen*. *Nature reviews. Microbiology* 16 (5) : 316-328. doi : 10.1038/nrmicro.2018.17
- Young, J.M. 1991. *Pathogenicity and identification of the lilac pathogen, Pseudomonas syringae pv. syringae van Hall 1902*. *Annals of Applied Biology* 118 (2) : 283-298. doi : 10.1111/j.1744-7348.1991.tb05629.x
- Žarko, I., P. Tatjana, P. Tatjana, B. Jovana, T. Nenad et H.i. Snježana. 2017. *Characterization of Pseudomonas syringae pv. syringae, Causal Agent of Citrus Blast of Mandarin in Montenegro*. *The Plant Pathology Journal* 33 (1) : 21-33.

Ce projet a été financé par le ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation dans le cadre du programme Prime-Vert.

