

Fiche informative sur les organismes de quarantaine

Pear decline phytoplasma**IDENTITE****Nom:** Pear decline phytoplasma**Classement taxonomique:** Bacteria: Tenericutes: Mollicutes: Phytoplasmas**Noms communs:** Birnbaumsterben (allemand)

pear decline, pear leaf curl, moria disease (anglais)

decaimiento del peral (espagnol)

flétrissement ou dépérissement du poirier (français)

Code informatif OEPP: PRDXXX**Liste A2 OEPP:** n° 95**Désignation Annexe UE:** I/A2**PLANTES-HOTES**

La plante-hôte principale est le poirier (*Pyrus communis*). Les poiriers greffés sur *P. pyrifolia* et *P. ussuriensis* (en particulier les greffons de Williams, Beurré Hardy et Max Red Bartlett) sont prédisposés au dépérissement rapide de l'arbre. Le cv. Mantecosa Precoz Morettini est moins sensible. Les porte-greffe tolérants, tels que *P. betulifolia*, *P. calleryana* et *P. communis*, sont par contre prédisposés à être affectés par un enroulement des feuilles et un dépérissement lent. La maladie s'observe aussi sur cognassier (*Cydonia oblonga*) et a été trouvée sur poirier greffé sur cognassier. La maladie a pu être transmise, par l'intermédiaire du vecteur insecte, à la plante-hôte herbacée *Catharanthus roseus*. Dans la région OEPP, le poirier est très répandu mais les couples porte-greffe/greffon sensibles ne le sont pas. Voir aussi Refatti (1964).

REPARTITION GEOGRAPHIQUE

OEPP: signalé en République de Moldova, large répartition en Allemagne, Italie, Suisse; localement établi en Autriche, Espagne, France, Pays Bas, République tchèque, Slovaquie, Slovénie, Yougoslavie; signalement non confirmé en Belgique et Russie. Un dépérissement du poirier a été décrit en Grèce mais l'agent pathogène n'a pas été identifié. La maladie de Parry, une maladie légèrement différente signalée au Royaume-Uni, est maintenant considérée être provoquée par le même phytoplasme.

Afrique: Libye

Amérique du Nord: Canada (premier signalement en British Columbia en 1948. Non signalé dans les autres provinces. Aux Etats-Unis, la maladie est signalée depuis 1946 dans les états de la côte Pacifique (California, Oregon, Washington), et est présente aujourd'hui dans les états du nord-est (Connecticut) et sans doute aussi dans les vergers commerciaux de California.

UE: présent.

BIOLOGIE

Cacopsylla pyricola, un psylle du poirier en provenance d'Europe, introduit vers 1832 aux Etats-Unis, véhicule le pathogène mais est aussi lui-même nuisible: pendant la prise de nourriture, il injecte ses phytotoxines salivaires dans les feuilles. Il se rencontre à haute altitude, vers 600-1000 m en Suisse par exemple, et ne migre pas: l'adulte passe l'hiver dans les fissures de l'écorce. Quelques heures lui suffisent pour acquérir le phytoplasme, qui va persister dans le vecteur au moins 3 semaines. Il n'a pas été clairement démontré que *C. pyri* et *C. pyrisuga*, autres psylles du poirier, sont vecteurs de la maladie. Pour Lemoine (1984), *C. pyri* pourrait en être un.

La maladie a été transmise par greffe, mais le taux de succès est plutôt faible, 33% maximum. Au cours d'expériences avec le psylle du poirier, les symptômes se manifestent environ 2 mois après la prise de nourriture des insectes infectieux. Ni l'âge de l'arbre ni le cultivar du greffon ne semblent avoir une influence sur la maladie.

Schneider (1962) signale que de nombreux phytoplasmes se rencontrent dans les tubes criblés étroits des nervures mineures les plus fines des arbres affectés par la maladie, mais qu'ils sont peu fréquents dans les tubes criblés du phloème secondaire. Une explication serait que le phytoplasme ou la plante-hôte produisent des métabolites toxiques qui sont transportés des fines nervures mineures vers les tubes criblés secondaires où ils provoquent des nécroses.

Voir aussi Jensen *et al.* (1964), Refatti (1967), Hibino & Schneider (1970), Bovey *et al.* (1972).

DETECTION ET IDENTIFICATION

Symptômes

Deux types de dépérissement existent: le rapide et le lent qui est aussi appelé enroulement des feuilles. Le degré d'expression de ces symptômes de dépérissement dépend de la sensibilité du porte-greffe et des pratiques culturales, en particulier de l'efficacité de la lutte contre les psylles.

Dépérissement rapide

Si le phloème est suffisamment endommagé au niveau de l'union avec le bourgeon pour empêcher l'alimentation des racines pendant la période de végétation, les fruits ne se développent pas et fruits comme feuilles vont se flétrir rapidement. Il peut s'ensuivre un dessèchement puis la mort des feuilles. Et, en quelques semaines en général, les arbres meurent.

Dépérissement lent

L'arbre s'affaiblit progressivement, à une vitesse différente selon les cas. La croissance terminale est réduite et peut même s'arrêter totalement. Les feuilles sont petites, peu nombreuses, vert clair et coriaces, à bordures légèrement enroulées vers le haut, elles deviennent anormalement rouges en automne et tombent prématurément.

Bien que la floraison reste abondante aux stades précoces de l'infection, peu de fleurs sont produites par la suite, la formation des fruits est réduite et les fruits n'atteignent pas une taille normale.

La croissance réduite sur plusieurs saisons consécutives donne comme résultat des pousses ressemblant à des touffes de feuilles. La plupart des racines sont tuées, mais les racines peuvent sembler normales.

Si l'écorce est prélevée au niveau du point de greffe, une ligne brune peut apparaître à la surface de l'écorce, côté cambium, au niveau du point ou juste en dessous. Parfois des sortes d'arêtes verticalement striées peuvent aussi se voir. La couleur n'est pas systématiquement la même et peut s'estomper pendant la période de végétation.

Morphologie

L'agent pathogène n'a pas encore été cultivé *in vitro*. Cependant, les phytoplasmes trouvés sont principalement des corps filamenteux et souvent ramifiés, entourés d'une membrane à trois couches mais sans paroi cellulaire (Seemüller, 1989).

Méthodes de détection et d'inspection

Il faut noter que des symptômes proches de ceux de cette maladie peuvent être provoqués par d'autres facteurs, tels que mauvais drainage, malnutrition, incompatibilité, étranglement, sécheresse ou dégâts hivernaux. Il faut donc être attentif et éliminer ce type de causes au moment du diagnostic. Il faudrait toujours confirmer celui-ci par microscopie ou par des expériences de transmission.

Des échantillons de tige ou des morceaux de racine congelés, colorés par un fluorochrome agglutinant d'ADN (p. ex. DAPI), sont observés au microscope à fluorescence. Des petites particules, isolées ou en amas et fluorescentes, se voient dans les tubes criblés. Les meilleurs résultats sont obtenus avec des échantillons de racine, car les populations racinaires de phytoplasmes sont moins sujettes à des variations saisonnières.

D'autres types d'expériences de transmission consistent à greffer des scions de racine ou de tige sur des indicateurs sensibles (p. ex. *Pyrus communis* cv. Precocious). Sur le cv. Precocious, les feuilles deviennent légèrement chlorotiques avec des nervures élargies et gonflées. Puis, le long du côté ventral de la nervure principale d'abord, et sur les autres nervures ensuite, des tissus subéreux blanchâtres, qui deviendront bruns par la suite, se développent. En même temps, les feuilles deviennent coriaces et cassantes. Les plantes greffées sont ensuite maintenues sous serre et suivies jusqu'à la fin de la période de végétation de l'année qui suit la greffe (Seemüller, 1989).

Dans le passé la méthode suivante était utilisée avec succès sur des individus sensibles, mais elle n'est pas fiable sur cultivars tolérants. L'observation au microscope de sections radiales et colorées d'écorce prélevée à proximité du point de greffe d'arbres malades révèle une prolifération du phloème avec de petits éléments de tubes criblés associés et une nécrose prononcée des tubes criblés. Ceci devient plus prononcé à mesure que la saison progresse (Schneider, 1962). Un symptôme histologique de diagnostic est la formation, spécifique au point de greffe, de cals présénescents au niveau des tubes criblés. De l'amidon s'accumule au-dessus du point de greffe mais peu ou pas du tout dans les racines .

Voir aussi Schneider (1962), Refatti (1964, 1967), Bovey *et al.* (1972), Rallo (1973). Une méthode de quarantaine OEPP pour la détection des phytoplasmes des arbres fruitiers est en préparation.

MOYENS DE DEPLACEMENT ET DE DISPERSION

Les migrations du vecteur sont le mode de déplacement naturel du pathogène mais sur de courtes distances uniquement, c'est-à-dire d'arbre à arbre ou de verger à verger, ou via des plantes-hôtes sauvages.

Dans les échanges internationaux, la maladie peut être véhiculée sur des porte-greffe, greffons ou arbres de poirier ainsi que dans le vecteur probablement.

NUISIBILITE

Impact économique

Ce pathogène provoque des dégâts considérables; les arbres infectés peuvent mourir quelques années après l'infection ou vivre très longtemps. Les fruits, si production il y a, sont petits et peu nombreux. Dans certaines régions des Etats-Unis, la production de poires a été réduite de moitié. En Italie, en 1945/1947, plus de 50 000 arbres en sont morts. Cette maladie provoque quelques pertes dans tous les autres pays OEPP où elle est présente.

Lutte

Greffons et porte-greffe tolérants indemnes sont de première importance pour la lutte. Aux Etats-Unis, le traitement par injection de chlorhydrate d'oxytétracycline est signalé comme positif sur des arbres infectés.

Risque phytosanitaire

Le pear decline phytoplasma est un organisme de quarantaine A2 de l'OEPP (OEPP/EPPO, 1978) et revêt aussi une importance de quarantaine pour le COSAVE. Il est confiné aux cultivars de *Pyrus communis* sur les porte-greffe orientaux *P. pyrifolia* et *P. ussuriensis*, qui sont courants aux Etats-Unis mais rares dans les pays OEPP. Il est peu probable que le psylle vecteur dissémine largement cette maladie car il ne migre pas et des expériences aux Etats-Unis ont montré que des fortes infestations par le vecteur ont été présentes pendant 9 ans avant que la maladie n'ait fait son apparition. Dans la situation actuelle avec une répartition limitée des plantes-hôtes sensibles, il est donc peu probable que ce phytoplasme se dissémine rapidement dans la région OEPP.

MESURES PHYTOSANITAIRES

L'OEPP recommande (OEPP/EPPO, 1990) que les envois de végétaux destinés à la plantation de cognassier et de nombreuses autres *Pyrus* spp. et leurs hybrides, proviennent d'une source où les végétaux suspectés d'être contaminés par le pear decline phytoplasma ont été officiellement arrachés au cours des 3 dernières périodes de végétation; l'envoi doit aussi avoir été trouvé pratiquement indemne de virus et de pathogènes semblables aux virus au cours de la dernière période de végétation. Le schéma de certification OEPP pour les arbres fruitiers (OEPP/EPPO, 1991-1992) comprend le pear decline phytoplasma et doit fournir la sécurité nécessaire pour l'obtention de matériel de multiplication indemne de phytoplasmes.

BIBLIOGRAPHIE

- Bovey, R. *et al.* (1972) Flétrissement du poirier. In: *La défense des plantes cultivées* (Ed. by Bovey, R. *et al.*) (6e édition), pp. 373-374. Payot, Lausanne, Suisse.
- Hibino, H.; Schneider, H. (1970) Mycoplasma-like bodies in sieve tubes of pear trees affected with pear decline. *Phytopathology* **60**, 499-501.
- Jensen, D.D.; Griggs, W.H.; Gonzales, C.Q.; Schneider, H. (1964) Pear decline virus transmission by pear psylla. *Phytopathology* **54**, 1346-1351.
- Lemoine, J. (1984) *Psylla pyri* vecteur du dépérissement du poirier en France. *Bulletin SROP* **7**, 245-251.
- OEPP/EPPO (1978) Fiches informatives sur les organismes de quarantaine No. 95, pear decline (mycoplasme). *Bulletin OEPP/EPPO Bulletin* **8** (2).
- OEPP/EPPO (1990) Exigences spécifiques de quarantaine. *Document technique de l'OEPP* n° 1008.
- OEPP/EPPO (1991/1992) Schémas de certification No. 1. Arbres fruitiers et porte-greffe "virus-free" ou "virus-tested". Parties I-IV. *Bulletin OEPP/EPPO Bulletin* **21**, 267-268; **22**, 253-284.
- Rallo, L. (1973) [Le pear decline dans les vergers de la vallée de l'Ebre]. *Anales, Instituto Nacional de Investigaciones Agrarias, Series Protección Vegetale* **3**, 147-205.
- Refatti, E. (1964) [Le pear decline en Italie]. *Notiziario sulle Malattie delle Piante* **68**, 85-122.
- Refatti, E. (1967) Pear decline and moria. In: *Virus diseases of apples and pears. Technical Communication, Commonwealth Bureau of Horticulture and Plantation Crops* No. 30, pp. 108a-108h.
- Schneider, H. (1962) Bud union anatomy of pear (*Pyrus*) decline trees. *Phytopathology* **52**, 751.
- Schneider, H. (1970) Graft transmission and host range of the pear decline causal agent. *Phytopathology* **60**, 204-207.
- Seemüller, E. (1989) Pear decline. In: *Virus and virus-like diseases of pome fruits and simulating noninfectious disorders* (éd. par Fridlund, P.R.), pp. 188-205. Washington State University, Cooperative Extension, Special Publication SP0003, Pullman, Etats-Unis.