

Traitement réussi d'une plantation de pins rouges affectée par le *Gremmeniella abietina*, race européenne

Successful control of *Gremmeniella abietina*, European race, in a red pine plantation

G. Laflamme

Volume 80, Number 2, 1999

URI: <https://id.erudit.org/iderudit/706180ar>

DOI: <https://doi.org/10.7202/706180ar>

[See table of contents](#)

Publisher(s)

Société de protection des plantes du Québec (SPPQ)

ISSN

0031-9511 (print)

1710-1603 (digital)

[Explore this journal](#)

Cite this article

Laflamme, G. (1999). Traitement réussi d'une plantation de pins rouges affectée par le *Gremmeniella abietina*, race européenne. *Phytoprotection*, 80(2), 55–64. <https://doi.org/10.7202/706180ar>

Article abstract

Scleroderriscankeron pines is caused by the fungus *Gremmeniella abietina*. The European race of this ascomycete has been introduced in North America; it is more destructive than the native North American race as it can kill pole-size trees. There was no efficient control method of that disease in plantation. In 1982, systematic pruning of lower branches was used in red pine (*Pinus resinosa*) plantations located in Kazabazua, Quebec. The four lower whorls of the 12-year-old pines were pruned in 1982. A year later, the incidence rate of the disease, initially at 67%, was reduced to 22%. Two other complementary interventions of pruning and cutting dead and dying trees in 1984 and 1985 reduced the disease to an endemic level. Annual observations were done from 1987 to 1995 to check for infections. The closure of the canopy in 1995 caused a natural pruning of many whorls and seems to have killed the remaining infected shoots. In the control plantation, the incidence of the disease varied from 86 to 100% during all those years; in 1995, the rate of mortality has reached 47% of all red pines. To avoid many successive interventions, it is recommended to prune the lower half of the crown whorls and even two thirds, if necessary, in infected plantations less than 20 years old.

Traitement réussi d'une plantation de pins rouges affectée par le *Gremmeniella abietina*, race européenne

Gaston Laflamme¹

Reçu 1999-01-29; accepté 1999-07-30

PHYTOPROTECTION 80: 55-64

La maladie du chancre scléroderrien des pins est causée par le *Gremmeniella abietina*. Cette étude porte sur la race européenne de cet ascomycète qui, une fois introduite en Amérique du Nord, s'est révélée plus destructrice que la race indigène nord-américaine, car elle peut tuer de grands arbres. Comme il n'existait pas de moyen de lutte efficace contre cette maladie en plantation, un traitement par élagage systématique a été mis à l'essai dans une plantation de pins rouges (*Pinus resinosa*) située à Kazabazua (Québec). Les quatre verticilles inférieurs des pins de 12 ans ont été élagués en 1982. Le taux d'incidence de la maladie, initialement de 67 %, est alors descendu à 22 % un an plus tard. En 1984 et 1985, deux autres interventions complémentaires d'émondage et de coupe des arbres morts ou moribonds ont réduit la maladie à l'état endémique. Les observations se sont poursuivies de 1987 à 1995, dans l'éventualité d'une recrudescence de la maladie. La fermeture du couvert en 1995 semble avoir eu raison des dernières infections en provoquant l'élagage naturel de plusieurs verticilles. Dans la plantation témoin, l'incidence de la maladie a varié de 86 à 100 % des tiges durant la période d'observation; en 1995, le taux de mortalité atteignait 47 % des pins rouges. Afin d'éviter plusieurs interventions successives, il est recommandé d'élaguer la moitié inférieure des verticilles de la cime des arbres, et même les deux tiers, si nécessaire, dans les plantations infectées de moins de 20 ans.

[Successful control of *Gremmeniella abietina*, European race, in a red pine plantation]

Scleroderris canker on pines is caused by the fungus *Gremmeniella abietina*. The European race of this ascomycete has been introduced in North America; it is more destructive than the native North American race as it can kill pole-size trees. There was no efficient control method of that disease in plantation. In 1982, systematic pruning of lower branches was used in red pine (*Pinus resinosa*) plantations located in Kazabazua, Quebec. The four lower whorls of the 12-year-old pines were pruned in 1982. A year later, the incidence rate of the disease, initially at 67%, was reduced to 22%. Two other complementary interventions of pruning and cutting dead and dying trees in 1984 and 1985 reduced the disease to an endemic level. Annual

1. Ressources naturelles Canada, Service canadien des forêts, Centre de foresterie des Laurentides, 1055, rue du P.E.P.S., C.P. 3800, Sainte-Foy (Québec), Canada G1V 4C7; Courriel: glafllamme@cfl.forestry.ca

observations were done from 1987 to 1995 to check for infections. The closure of the canopy in 1995 caused a natural pruning of many whorls and seems to have killed the remaining infected shoots. In the control plantation, the incidence of the disease varied from 86 to 100% during all those years; in 1995, the rate of mortality has reached 47% of all red pines. To avoid many successive interventions, it is recommended to prune the lower half of the crown whorls and even two thirds, if necessary, in infected plantations less than 20 years old.

INTRODUCTION

C'est en 1962 et au Canada que la maladie du chancre scléroderrrien causée par le champignon *Gremmeniella abietina* (Lagerberg) Morelet a été formellement identifiée pour la première fois en Amérique du Nord par Jorgensen sur des semis de pin rouge (*Pinus resinosa* Ait.) (Martin 1964; Ohman 1966). Les méfaits de cette maladie avaient déjà été observés aux États-Unis en 1951, et au Canada en 1954, sans en connaître la cause (Ohman 1966). La plus ancienne activité documentée de cette maladie en Amérique du Nord remonte à 1935, à Valcartier, au nord de la ville de Québec, dans une plantation de pins rouges (Laflamme 1995). La maladie avait alors été attribuée au gel (Pomerleau et Ray 1959). Jusqu'au milieu des années 70, le champignon ne s'attaquait qu'aux pousses de semis et de gaulis de pin rouge et de pin gris (*P. banksiana* Lamb.) séjournant dans la neige, soit celles situées à des hauteurs ne dépassant guère 2 m au-dessus du sol.

En 1975, des symptômes de la maladie sont apparus à des hauteurs de 5 à 10 m (Setliff *et al.* 1975), tuant des arbres de 15 m de hauteur dans l'État de New York (États-Unis). Le champignon était morphologiquement identique à celui identifié en 1962. Sur la base de tests sérologiques, le champignon capable d'envahir la cime de grands arbres a été qualifié de race européenne (EU), alors que celui ne causant des dommages qu'à moins de 2 m de hauteur a été nommé race nord-américaine (NA) sur ce continent et race asiatique au Japon (Dorworth et Krywienczyk 1975). Par la suite, cette séparation en différentes races a été précisée et confirmée par de nouvelles méthodes d'identification (Bernier *et al.* 1994;

Hamelin *et al.* 1993, 1996; Petrini *et al.* 1989). Au Canada, c'est au Québec en 1978 que la race EU du *G. abietina* a été identifiée pour la première fois (Lachance 1979). Par la suite, une épidémie causée par la race EU a été observée dans de nombreuses plantations de pins rouges au Québec (Laflamme et Lachance 1987) et dans trois autres provinces de l'Est du Canada (Laflamme *et al.* 1998).

La lutte chimique, bien que praticable en pépinières forestières (Skilling *et al.* 1986), ne l'est pas en plantation. Pour pallier cette lacune, des traitements mécaniques furent adoptés. Ainsi, en Ontario, la coupe et la destruction de tous les pins de moins de 1,4 m ainsi que des branches sous cette hauteur ont été appliquées à trois plantations de pins classifiées comme centres d'infection grave; on ne connaît pas les résultats de cet essai (Sippell *et al.* 1974). Dans une plantation de pins rouges au nord de la ville de Québec, la coupe et la destruction pendant deux années de suite de toutes les branches infectées ont eu raison de la maladie causée sans doute par la race NA du champignon (M. Dessureault, communication personnelle). La coupe des quelques branches infectées a aussi enrayé la maladie dans une plantation de pins rouges localisée près de la frontière avec l'État de New York et infectée par l'agent pathogène de la race EU (Lachance et Benoit 1982). Bergdahl et Ward (1984) ont réussi à diminuer le taux d'infection ainsi que la densité d'inoculum en élaguant le tiers inférieur de la cime des pins rouges très sévèrement affectés par la race EU du *G. abietina*; ils ont aussi noté que de laisser les branches coupées sur le parterre forestier ou de les sortir de la plantation ne changeait pas le taux d'inoculum.

Au début des années 80, des forestiers s'inquiétaient de la progression des dégâts attribuables à la maladie du chancre scléroderrien dans les plantations de l'Outaouais et du Nord de Montréal au Québec (Benoit *et al.* 1982; Gibeault et Michaud 1982); ils recherchaient des moyens de lutte contre cette maladie. Avec la collaboration du ministère des Ressources naturelles du Québec (MRN), région de l'Outaouais, nous avons donc convenu d'un essai dans une plantation de pins sur une terre publique. L'objectif de cette étude est d'élaguer systématiquement tous les arbres afin d'enlever les branches infectées ainsi que celles susceptibles de l'être pour enrayer l'épiphytie, et de suivre la variation de l'incidence de la maladie sur plusieurs années.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

La plantation traitée qui fait l'objet de cette étude est localisée à environ 110 km au nord des villes de Hull-Ottawa, à l'intérieur des limites de la municipalité de Kazabazua (45°57'N, 76°05'O) et à une altitude de 180 m. La plantation a été effectuée en 1971 par la Compagnie internationale de papier du Canada conjointement avec le ministère des Forêts du Québec (aujourd'hui le MRN). Ainsi, 750 000 semis de pin rouge et 50 000 de pin gris ont été mis en terre à l'aide d'une planteuse mécanique, à des espacements de 2 m x 3 m; les semis à racines nues étaient âgés de 4 ans (2-2). Le sol est formé d'un dépôt de sable très perméable dépassant 3 m d'épaisseur. La section étudiée de la plantation est de forme rectangulaire et comprend 5 000 pins rouges (fig. 1). Ses côtés les plus longs sont bordés de plantations de pins gris; à une extrémité, ce rectangle est limité par un peuplement forestier feuillu et à l'autre, par une route d'environ 5 m de largeur qui sépare cette section de pin rouge d'une autre de même essence. Ce bloc est donc séparé de toutes autres sources d'infection du *G. abietina*. En 1984, la hauteur moyenne des pins était de 4,1 m, ce qui indique un site pauvre selon Bolghari (1976). Une analyse des éléments nutritifs menée en 1984 a montré des déficiences aiguës en azote et

modérées en phosphore (Moisan 1985). En 1982, la maladie n'était présente que dans la section étudiée et n'affectait pas les pins rouges et les pins gris adjacents.

Le traitement appliqué à l'été de 1982 est basé sur les résultats de Bergdahl et Ward (1984) obtenus en 1978, lors d'un élagage systématique du tiers inférieur des verticilles de tous les arbres, soit quatre verticilles (fig. 2). Les branches coupées ont été laissées sur le parterre forestier comme suggéré par Bergdahl et Ward (1984). Le travail a été exécuté au sécateur manuel par des ouvriers forestiers non spécialisés en pathologie forestière. Par la suite, les correctifs appliqués ont été exécutés par des techniciens du Relevé des insectes et des maladies des arbres du Service canadien des forêts, soit du personnel entraîné à reconnaître les signes et symptômes de la maladie du chancre scléroderrien.

Comme l'expérience se poursuit sur plusieurs années et que les conidies du *G. abietina* sont dispersées par la pluie et le vent, il était impossible de séparer une plantation en blocs traités et témoins. Ainsi, la plantation témoin de pins rouges est localisée à Nomininque, à environ 90 km à l'est de Kazabazua. En 1983, les pins rouges avaient 14 ans. Cette plantation de 1 500 tiges est au milieu d'un ancien champ et est encore bordée de tous les côtés par des surfaces herbacées. Cette plantation a été sélectionnée à cause des similitudes avec celle de Kazabazua : des pins rouges de même âge sur un site bien drainé et plat, situé dans la même écozone (Bouclier canadien) et la même écorégion (Sud des Laurentides) [<http://www1.ec.gc.ca/>]. Comme dans cette dernière, il y avait présence d'un centre d'infection plus gravement affecté et entouré de pins ne montrant des infections que sur quelques branches basses. De plus, aucun traitement sylvicole n'était envisagé par le propriétaire.

De 1982 à 1986, l'incidence de la maladie a été mesurée à Kazabazua dans 10 places d'observations de 50 arbres chacune, soit deux rangées de 25 arbres. Huit places d'observations ont été réparties sur une diagonale de la plantation et deux sur l'autre diagonale et

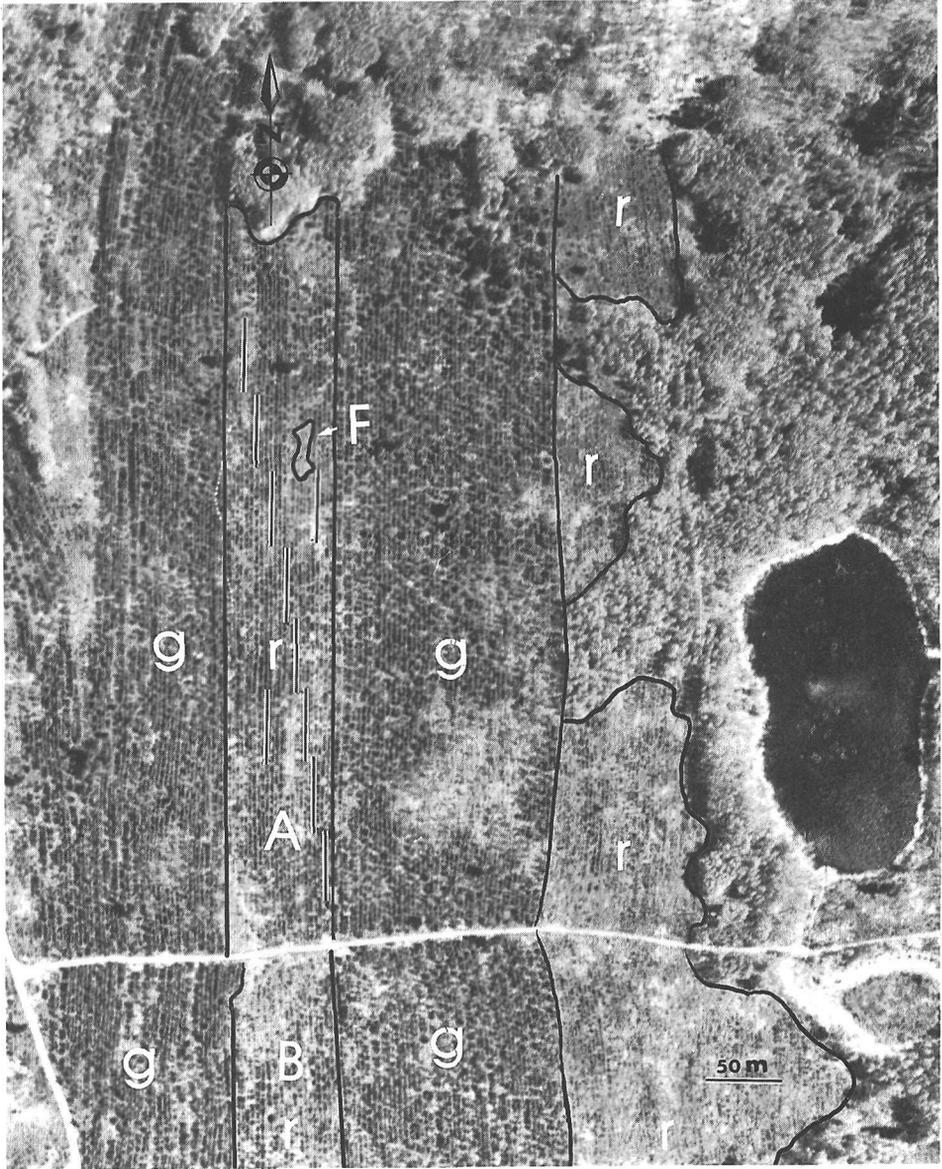


Figure 1. Localisation de plantations de pins rouges (r) et de pins gris (g) dans la plaine de Kazabazua. Légende : A : bloc de pins rouges retenu pour l'étude et localisation approximative des places d'observation; B : bloc de pins rouges séparé du bloc A par une route; F : foyer probable de l'infestation. [Photocartotheque québécoise, Ministère des Ressources naturelles du Québec]

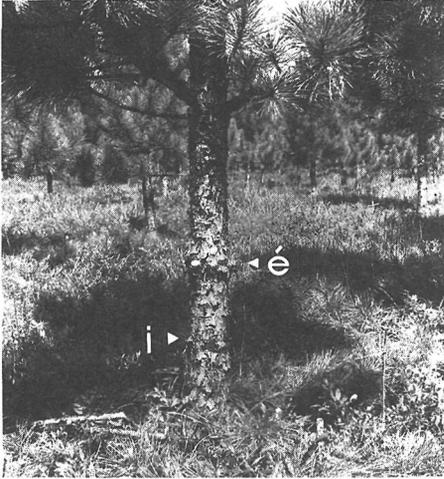


Figure 2. Pin rouge élagué en 1982. Légende : i : hauteur de l'infection; é : hauteur de l'élagage.

localisées symétriquement par rapport à la troisième et à la sixième de la première diagonale (fig. 1) : cette disposition des places d'observations tend à minimiser l'effet d'un centre d'infection sur la mesure de l'incidence de la maladie. Après 1986, l'incidence a été évaluée annuellement en observant 50 arbres répartis au hasard dans la plantation. De 1983 à 1995, le taux d'incidence de la maladie a aussi été mesuré dans la plantation témoin de Nominique. Ce taux était évalué en observant 150 pins rouges répartis au hasard dans la plantation. Un arbre était considéré comme étant infecté lorsque l'on retrouvait des symptômes ou des signes de la maladie : brûlures des pousses avec présence de coloration jaune-verdâtre sous l'écorce ou de cryptopycnides telles que décrites par Cauchon et Lachance (1980). Le diagnostic se faisait sur le terrain. Les races (séovar) du *G. abietina* ont été identifiées par la méthode de protéines solubles (Petrini *et al.* 1989). Deux chancres montrant la coloration jaune-verdâtre typique du chancre scléroderrien ont été échantillonnés en 1983. Des rondelles ont été coupées au centre de chacun afin de déterminer l'âge des premières infections par la lecture des cernes annuels.

RÉSULTATS

À Kazabazua, l'incidence de la maladie, soit le nombre d'arbres affectés sur le nombre d'arbres observés, était de 67 % avant l'élagage en 1982 (fig. 3). En 1983, soit après l'élagage et suite à l'expression des infections latentes non visibles en 1982, l'incidence atteignait encore 22 % des arbres. Une intervention corrective a été menée en 1984 par des techniciens spécialisés; elle consistait à émonder les branches malades dans les verticilles résiduels. Ceci a permis de faire chuter l'incidence de la maladie à 10 %. Enfin, une troisième intervention effectuée en 1985 consistait à couper les arbres morts, ou moribonds, c'est-à-dire ceux dont plus du tiers des verticilles résiduels sont affectés, et à émonder les branches avec symptômes. Cette dernière intervention a amené la maladie à l'état endémique puisque seulement des traces de celle-ci ont été observées en 1986 en dehors des places d'observations et localisées près du présumé foyer d'infestation (fig. 1). À partir de 1987, la maladie n'est pratiquement plus visible dans la plantation (fig. 3). L'incidence de la maladie de 24 % en 1991 et 1992 peut sembler élevée, mais elle représente des arbres dont seulement une ou deux pousses sont affectées. La fermeture du couvert en 1995 a provoqué un élagage naturel des verticilles les plus bas, éliminant ainsi les dernières pousses infectées. Pendant la même période, la plantation non traitée de Nominique a conservé des taux d'incidence très élevés (fig.3).

À Kazabazua, les arbres coupés en 1985 se trouvaient dans le présumé foyer d'infection (fig. 1). À cet endroit, les arbres étaient relativement plus petits et rabougris, et plusieurs étaient déjà morts (fig. 4A). L'application des traitements y a laissé une forêt ouverte (fig. 4B). L'âge des chancres prélevés sur deux de ces arbres indique que la maladie a atteint le tronc en 1979 sur l'arbre de 5,8 cm de diam et en 1981 sur celui de 3,3 cm de diam.

À Kazabazua, seule la race EU du champignon a été identifiée, et ce, lors des deux tests effectués en 1984 (CF-84-537) et en 1991 (CF-91-033). Ces

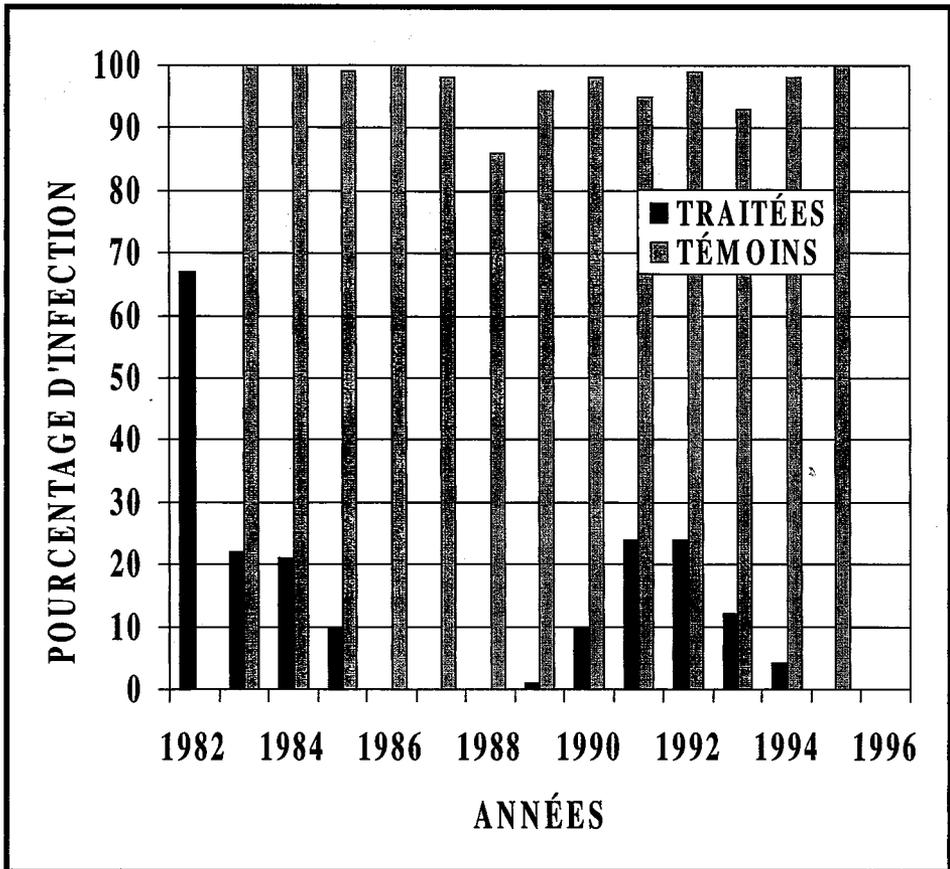


Figure 3. Incidence de la maladie mesurée de 1982 à 1995 dans les plantations de pins rouges de Kazabazua (traitées) et de Nomingue (témoins). À Kazabazua, l'incidence a été mesurée de 1982 à 1986 dans 10 places d'observations de 50 arbres (n = 500), et par la suite sur 50 arbres pris au hasard. À Nomingue, l'incidence a été mesurée sur 150 arbres pris au hasard, à partir de 1983.

isolats ont été déposés dans la collection du CFL. Aucun apothèque n'a été observé sur les milliers de pousses examinées durant toutes ces années; le type de fructifications observées régulièrement était les cryptopycnides, et moins fréquemment les pycnides. À Nomingue, 12 isolats du *G. abietina* échantillonnés en 1985 à trois différentes hauteurs (1 m, 2 m et 3 m) et sur quatre arbres différents sont tous de race EU (CF-85-113 à CF-85-124).

DISCUSSION

Le choix d'élaguer le tiers inférieur des verticilles était basé sur une première expérience faite par Bergdahl et Ward (1984). Nous n'avions pas de données expérimentales sur la proportion maximale des verticilles à enlever qui ne nuirait pas à la survie du pin rouge. Nos résultats montrent que notre choix était trop conservateur. Comme l'essai de Bergdahl et Ward (1984) ne montrait



Figure 4. Présumé centre d'infection en 1982 (A) et en 1995 (B).

qu'une diminution du taux d'inoculum et que leurs observations se sont arrêtées après 5 ans, on ne pouvait présumer des résultats d'un tel élagage. Le taux élevé de l'incidence de la maladie après ce premier élagage nous a donc contraints à corriger la situation par la suite par un émondage des branches infectées dans le deuxième tiers des verticilles. De plus, le fait de laisser en place les arbres morts et moribonds a sans doute contribué à maintenir un taux élevé d'inoculum dans la plantation après l'élagage et l'émondage. La coupe de ces arbres après l'émondage semble avoir eu raison de l'épiphytie. Comme l'élagage vise d'abord et avant tout la survie des arbres aux prises avec une maladie, il ne faut pas craindre d'élaguer la moitié des verticilles et même jusqu'aux 2/3 de la cime si la situation l'exige. De 1986 à 1995, aucune mortalité n'a été observée sur les arbres résiduels à Kazabazua; par contre, un relevé effectué en 1995 montre un taux de mortalité de 47 % dans la plantation non traitée de Nomingue. Seule la race EU du *G. abietina* a été identifiée en laboratoire à partir d'isolats et le fait que des apothèques n'ont jamais été observés au cours de ces années dans ces deux plantations viennent confirmer que seule la race EU dominait cette épiphytie. Il a aussi été démontré récemment qu'il n'existe qu'un biotype de la race EU sur le continent nord-américain (Hamelin *et al.* 1998). Enfin, le fait de laisser les branches élaguées sur le parterre forestier tel que suggéré par les résultats de Bergdahl et Ward (1984) ne semble pas avoir eu une incidence sur le développement de l'épiphytie; de plus cette pratique diminue les coûts qu'entraîneraient le transport et la destruction de toutes ces branches.

Trois autres observations intéressantes découlent de cet essai. Premièrement, nous savons que le *G. abietina*, race EU, ne produit généralement que des conidies et celles-ci propagent la maladie sur une courte distance contrairement aux ascospores qui propagent la maladie sur une longue distance (Skilling *et al.* 1986). À Kazabazua, un relevé dans les autres blocs de pins rouges avoisinants indique qu'ils n'ont

pas été touchés par la maladie, même si l'un d'entre eux n'est séparé uniquement que par une route de quelque 5 m (fig. 1). Cette observation fait ressortir un point faible de la race EU de la maladie; les conidies ne semblent se disperser que sur une courte distance. Deuxièmement, nous savons que le pin gris est très sensible aux attaques du *G. abietina*, race NA; or aucun dommage ou infection n'a été observé sur les pins gris avoisinants. Cela laisse supposer que cette essence pourrait être résistante à la race EU du *G. abietina*, ce que nous sommes à vérifier expérimentalement. Troisièmement, l'âge des chancre à Kazabazua nous indique que la race EU du chancre scléroderrien avait déjà migré jusqu'au tronc en 1979. Comme la plantation a eu lieu en 1971 avec des semis de 4 ans, il est fort probable que la maladie ait été introduite à cet endroit par des semis contaminés en pépinière. Cette contamination aurait donc eu lieu entre 1967 et 1970, soit avant 1975 qui est l'année où la race EU fut observée pour la première fois en Amérique du Nord dans l'État de New York (Setliff *et al.* 1975). Dans cet État, de même que dans celui du Vermont, on est aussi venu à la conclusion que des semis infectés en pépinière seraient la cause de la dispersion de la race EU du chancre scléroderrien (Bergdahl *et al.* 1996; Skilling *et al.* 1986).

En bref, la maladie du chancre scléroderrien causée par la race EU a été qualifiée de maladie très virulente dont la progression est très rapide (Skilling 1977). C'est cette possibilité d'une recrudescence rapide et sans retour qui nous a poussés à poursuivre la prise d'observations sur plus de 5 ans, soit la période d'observation de Bergdahl et Ward (1984). En effet, des résultats préliminaires de ces essais ont déjà été présentés (Laflamme 1993), mais ne connaissant pas tous les mécanismes du déclenchement d'une épiphytie, nous avons poursuivi nos observations afin de nous assurer du contrôle de la maladie. Nous avons démontré par cette étude que nous pouvons arrêter le développement d'une épiphytie causée par la race EU du *G. abietina*, et même la reléguer à l'état endémique. Aussi, il

est possible de penser à une éradication de la maladie sur un site donné, et sur une période de quelques années puisque la maladie ne se propage pas sur de grandes distances et pas toujours aussi rapidement qu'on le croyait. D'autre part, si rien n'est fait pour enrayer la maladie, la survie de la plantation est sérieusement compromise. Enfin d'autres essais d'élagage de pins rouges ont eu lieu depuis et nous sommes à valider au champ les recommandations qui en découlent avant d'en publier les résultats.

REMERCIEMENTS

Nos plus sincères remerciements à M. J.N. Girard, ing. for., alors à l'emploi du ministère des Ressources naturelles (MRN) à Gatineau et qui était responsable de l'exécution et du financement de l'élagage en 1982. Nous avons aussi beaucoup apprécié l'assistance du personnel de la région administrative de l'Outaouais du MRN, en particulier M. M. Michaud, des techniciens du Relevé des insectes et des maladies des arbres du Centre de foresterie des Laurentides (CFL) qui ont exécuté les travaux en 1984 et 1985 ainsi que M. R. Blais, technicien forestier au CFL, pour le diagnostic et la prise de données durant toutes ces années. Enfin, des remerciements sont adressés à M. André Carpentier et à M^{me} N. Lecours, respectivement responsables de la mise en culture et de l'identification du *G. abietina*.

RÉFÉRENCES

- Benoit, P., G. Laflamme, G. Bonneau et R. Picher.** 1982. Insectes et maladies des arbres : Québec-1981. For. Conserv. 48 (10) : 19 pp. suppl.
- Bergdahl, D.R. et T.M. Ward.** 1984. Pruning as a silvicultural tool in the management of *Pinus resinosa* infected with *Gremmeniella abietina*. Pages 166-176 in P.D. Manion (éd.), Scleroderris canker of conifers : Proceedings of an international symposium, June 21-24, 1983. Syracuse, N.Y. The Hague, Netherlands : Martinus Nijhoff/Dr. W. Junk Publishers. 273 pp.
- Bergdahl, D.R., R. Kelley et H.B. Teillon.** 1996. History of Scleroderris canker in Vermont (1971- 1996). Phytopathology 86 : S119.
- Bernier, L., R.C. Hamelin et G.B. Ouellette.** 1994. Comparison of ribosomal DNA length and restriction site polymorphisms in *Gremmeniella* and *Ascocalyx* isolates. Appl. Environ. Microbiol. 60 : 1279-1286.
- Bolghari, H.A.** 1976. Estimation de la production de jeunes plantations de pins rouges et de pins gris du sud du Québec. Can. J. For. Res. 6 : 478-486.
- Cauchon, R. et D. Lachance.** 1980. Recherche de cryptopycnides, pour un diagnostic précoce de *Gremmeniella abietina*. Can. J. Plant Pathol. 2 : 232-234.
- Dorworth, C.E. et J. Krywienczyk.** 1975. Comparisons among isolates of *Gremmeniella abietina* by means of growth rate, conidia measurement, and immunogenic reaction. Can. J. Bot. 53 : 2506-2525.
- Gibeault, M. et M. Michaud.** 1982. Chancre scléroderrien (*Gremmeniella abietina*). Rapport d'inventaire au niveau de la région 07 : Outaouais. Minist. Énerg. Ress., Gouv. Qué. 19 pp.
- Hamelin, R.C., G.B. Ouellette et L. Bernier.** 1993. Identification of *Gremmeniella abietina* races with random amplified polymorphic DNA markers. Appl. Environ. Microbiol. 59 : 1752-1755.
- Hamelin, R.C., N. Lecours, P. Hansson, M. Hellgren et G. Laflamme.** 1996. Genetic differentiation within the European race of *Gremmeniella abietina*. Mycol. Res. 100 : 49-56.
- Hamelin, R.C., N. Lecours et G. Laflamme.** 1998. Molecular evidence of distinct introductions of the European race of *Gremmeniella abietina* into North America. Phytopathology 88 : 582-588.
- Lachance, D.** 1979. Découverte de la souche européenne de *Gremmeniella abietina* au Québec. Phytoprotection 60 : 168.
- Lachance, D. et P. Benoit.** 1982. Région du Québec. Pages 31-41 in A.G. Davidson, (éd.), Rapports annuels du relevé des insectes et des maladies des arbres 1978 et 1979. Serv. can. for., Minist. Environ., Ottawa, Ont., Canada.
- Laflamme, G.** 1993. Pruning red pine to control Scleroderris canker: 8 years of trials. Pages 131-133 in P. Barklund, S. Livey, M. Karlman et R. Stephan (éd.), Shoot diseases of conifers. Proceedings of an international symposium, IUFRO Working Party S2.06.02; Garpenberg, Sweden, 10-15 June 1991. Uppsala, Sweden.

- Laflamme, G. 1995.** The earliest report of Scleroderris canker in North America. Pages 210-213 in P. Capretti, U. Heiniger et R. Stephan (éd.), Shoot and foliage diseases in forest trees. Proceedings of a joint meeting of the IUFRO WP S2.06.02 and WP S2.06.04, Vallombrosa, June 6-11, 1994. Firenze, Italy.
- Laflamme, G. et D. Lachance. 1987.** Large infection center of Scleroderris canker (European race) in Quebec province. Plant Dis. 71 : 1041-1043.
- Laflamme, G., A.A. Hopkin et K. Harrison. 1998.** Status of the European race of Scleroderris canker in Canada. For. Chron. 74 : 561-566.
- Martin, J.L. 1964.** The red pine mortality problem in the Kirkwood forest management unit, Sault Ste. Marie district, Ontario. For. Insect Lab., Sault Ste. Marie, Ont., Canada. Dept. For., Inf. Rep. 23 pp.
- Moisan, P. 1985.** Étude des relations entre les conditions de nutrition et l'incidence du chancre scléroderrien dans un peuplement artificiel de pin rouge. Mémoire de fin d'études. Fac. For. Géodésie. Univ. Laval, Québec. 25 pp.
- Ohman, J.H. 1966.** *Scleroderris lagerbergii* Gremmen : The cause of dieback and mortality of red and jack pine in Upper Michigan plantations. Plant Dis. Rep. 50 : 402-405.
- Petrini, O., L.E. Petrini, G. Laflamme et G.B. Ouellette. 1989.** Taxonomic position of *Gremmeniella abietina* and related species : a reappraisal. Can. J. Bot. 67 : 2805-2814.
- Pomerleau, R. et R.G. Ray. 1959.** Le gel d'été et ses effets sur une plantation de conifères. Division des recherches sylvicoles. Mémoire technique n° 51. Minist. nord canadien et Ress. nat., Canada. 14 pp.
- Setliff, E.C., J.A. Sullivan et J.H. Thompson. 1975.** *Scleroderris lagerbergii* in large red pine and scots pine trees in New York. Plant Dis. Rep. 59 : 380-381.
- Sippell, W.L., A.H. Rose et H.L. Gross. 1974.** Ontario Region. Pages 50-69 in A.C. Molnar et A.G. Davidson (éd.), Annual Report of the Forest Insect and Disease Survey, 1973. Dept. Environ., Ottawa, Ont., Canada.
- Skilling, D.D. 1977.** The development of a more virulent strain of *Scleroderris lagerbergii* in New York State. Eur. J. For. Pathol. 7 : 297-302.
- Skilling, D.D., B. Schneider et D. Fasking. 1986.** Biology and control of scleroderris canker in North America. USDA For. Serv., North Central For. Exp. Stn. Res. Paper NC-275. 18 pp.