

## Fiche informative sur les organismes de quarantaine

*Didymella ligulicola***IDENTITE**

**Nom:** *Didymella ligulicola* (Baker, Dimock & Davis) von Arx apud Müller & von Arx

**Synonyme:** *Mycosphaerella ligulicola* Baker, Dimock & Davis

**Anamorphe:** *Ascochyta chrysanthemi* F.L. Stevens

**Classement taxonomique:** Fungi: Ascomycetes: Dothideales: Dothideaceae

**Noms communs:** Ascochyta-Krankheit der Chrysantheme (allemand)

ray (flower) blight of chrysanthemum (anglais)

ascoquita del crisantemo (espagnol)

ascochyta du chrysanthème (français)

**Notes sur la taxonomie et la nomenclature:** le nom *Didymella chrysanthemi* (Tassi) Garibaldi & Gullino a été très utilisé, sur la base d'une identité supposée entre cet organisme, décrit aux Etats-Unis, et un champignon peu connu décrit en Italie (*Sphaerella chrysanthemi* Tassi). Walker & Baker (1983) ont montré que l'espèce américaine est différente et qu'elle n'avait pas atteint l'Europe avant les années 60.

**Code informatique Bayer:** MYCOLG

**Liste A2 OEPP:** n° 66

**Désignation Annexe UE:** II/A2

**PLANTES-HOTES**

Les principales plantes-hôtes de *D. ligulicola* sont les chrysanthèmes des fleuristes (*Dendranthema* spp.), en particulier *D. morifolium*. L'endive, *Cynara scolymus*, *Dahlia variabilis*, la laitue, le tournesol, *Rudbeckia hirta* et *Zinnia elegans* peuvent être contaminées par inoculation artificielle (Punithalingam, 1980).

Dans la région OEPP les plantes-hôtes potentielles de *D. ligulicola* sont les chrysanthèmes aussi bien en serre qu'en plein champ.

**REPARTITION GEOGRAPHIQUE**

Bien que Boerema & Van Kesteren (1974) aient suggéré que ce champignon était présent en Italie avant son introduction des Etats-Unis, Walker & Baker (1983) considèrent que les champignons en cause sont distincts (voir Notes sur la taxonomie et la nomenclature). Sur cette base, ce champignon est donc originaire d'Amérique du Nord et la maladie est aussi d'origine américaine.

**OEPP:** Allemagne, Belgique, Danemark (découvert mais éradiqué), Finlande (découvert mais éradiqué), France, Irlande, Israël, Italie, Luxembourg, Norvège, Pays-Bas, République de Moldova, Roumanie, Royaume-Uni (y compris Irlande du Nord, Jersey et Guernesey), Tunisie et Yougoslavie. Intercepté en Bulgarie et République tchèque.

**Asie:** Israël, Japon (Honshu).

**Afrique:** Kenya, Malawi, Tanzanie, Tunisie, Zimbabwe.

**Amérique du Nord:** Canada (Ontario), Etats-Unis (California, Florida, Mississippi, North Carolina, New York, Ohio, Pennsylvania, South Dakota; première observation en Caroline du Nord en 1904), Mexique.

**Océanie:** Australie (New South Wales, Queensland), Nouvelle-Zélande, Papouasie-Nouvelle-Guinée.

**UE:** présente.

**Carte de répartition:** voir IMI (1993, n° 406).

## **BIOLOGIE**

Le champignon persiste durant l'hiver sous la forme d'un mycélium ou de spores; une fois établi, il peut survivre à de longues périodes de sécheresse et de froid (jusqu'à -29°C). La source principale de l'inoculum primaire sont les ascospores, qui mûrissent pendant l'hiver et le début du printemps dans des pseudothèces sur du tissu malade. Les ascospores, qui sont libérées tout au long de la saison et transportées par les courants d'air, provoquent des infections clairsemées. Entre 10 et 30°C, dans des conditions expérimentales, les jeunes pseudothèces se développent en 13 jours à partir de l'infection réelle (en 3 jours à 26°C); ainsi, la maturation et l'expulsion peuvent aussi être rapides. Chez certains isolats américains, la libération des ascospores est inhibée par la lumière. Les pseudothèces sont signalés comme étant rarement trouvés en France. Les pycnides se forment immédiatement et abondamment sur des boutons floraux et pédoncules infectés et moins sur tiges et feuilles. On a vu des pycnides se développer sous des conditions extrêmement sèches (en 18 semaines à 6% d'humidité relative), bien que les conidies ne soient libérées que sous conditions humides. Les conidies sont exsudées en gouttes gélatineuses et sont dispersées par la pluie, le brouillard, sur les housses de tissu noir ou par les travailleurs, et provoquent des zones caractéristiques dans la culture. Si l'humidité est suffisante, ces spores peuvent infecter les pétales dans les 6 h et ce sur une large gamme de températures, de 6 à 30°C. Les conidies pénètrent directement à travers ou entre les cellules épidermiques, et un mycélium caractéristique, très ramifié et à cellules courtes se développe rapidement dans les tissus, de façon intra et intercellulaire, provoquant un dépérissement brun et humide. Une phytotoxine est aussi produite. Pour plus d'informations, voir Stevens (1907), McCoy (1971), Grouet (1974).

## **DETECTION ET IDENTIFICATION**

### **Symptômes**

Tous les organes de la plante, racines y compris, peuvent être attaqués mais les fleurs et les boutures sont particulièrement sensibles.

### **Sur boutures**

Attaque du bourgeon terminal en général, d'où l'infection se dissémine dans la plante entière. Les bourgeons fermés, les bractées et les tissus caulinaires noircissent. Sur les feuilles, le champignon provoque des taches irrégulières noir brunâtre, de 2-3 cm. Sous des conditions favorables, ces taches deviennent coalescentes rapidement et la feuille pourrit. Sur les tiges, les symptômes sont associés à la zone d'attachement des feuilles malades, avec des plaies, ou bien à la base des boutures. Le développement des symptômes peut être arrêté pendant l'enracinement, mais les tissus malades restent dans la plante et constituent une dangereuse source d'inoculum.

### **Sur la plante adulte**

Les lésions caulinares, qui peuvent entourer les tiges et sont souvent localisées à la base ou aux noeuds, sont associées à un aspect anormal des pousses correspondantes, sans que celles-ci soient contaminées par le champignon. Ceci est provoqué par une phytotoxine qui

induit un affaissement des extrémités des pousses, qui rend les feuilles plus petites, chlorotiques et plus ou moins brillantes, et qui provoque un léger nanisme.

#### **Sur fleurs**

Après une infection, des taches se développent, d'un seul côté de l'inflorescence au départ. Ces taches sont rougeâtres sur les cultivars de couleur claire, et brunâtres sur les cultivars plus obscurs. La contamination se répand rapidement ensuite et peut aboutir à un pourrissement total de la tête florale, les fleurs restant collées entre elles. Le champignon se développe ensuite le long du pédoncule, en affaiblissant et noircissant les tissus, de façon telle que la tête s'affaisse et se fane.

Les symptômes foliaires et floraux peuvent être confondus avec ceux provoqués par *Botrytis cinerea*, et le pourrissement des boutures ressemble à celui provoqué par *B. cinerea* ou par *Pythium*. En cas de doute, il faut examiner minutieusement les organes reproducteurs. On reconnaît *B. cinerea* par les nombreuses spores grises qu'il produit. Les bordures des taches foliaires provoquées par une septoriose sont plus franches et les zones centrales ont un reflet caractéristique. Pour plus d'informations, voir Stevens (1907), Nillsson (1963), Sauthoff (1963), Garibaldi & Gullino (1970), Grouet (1974).

#### **Morphologie**

Pycnides: visibles, avec une loupe x15, sous la forme de corpuscules un peu enfoncés, globuleux, à parois fines, et de 2 tailles, petits (72 x 180 µm) et agrégés sur les pétales, grands (111 x 325 µm) et clairsemés sur tiges et feuilles. Pycnidiospores: elles sont exsudées en petites colonnes, sont hyalines, continues (10-40%) et septées (60-90%, généralement avec un seul septum, occasionnellement davantage), ovoïdes à cylindriques, avec une tendance prononcée à l'irrégularité et de dimensions très variables: spores continues 6-22 x 2,5-8 µm mais le plus souvent 8,5-13 x 3,5-5,5 µm; spores septées 9-23 x 3-6,5 µm mais le plus souvent 13-15,5 x 4-5 µm. Pour plus d'informations, voir Sauthoff (1963), Blakeman & Hadley (1968), Boerema & Bollen (1975). *D. ligulicola* présente une ontogénèse phialidique. La septation des spores est un phénomène secondaire, en relation avec la température, et qui est sans doute fonction de la taille des spores. En culture in vitro, à 20-22°C sur milieu gélosé, avec une cycle classique lumière-obscurité, la plupart des pycnidiospores demeurent unicellulaires, de dimensions 3,5-15 x 1,5-3,5 µm, mais le plus souvent 4-8,5 x 2-3 µm). Pseudothèces: ils sont moins abondants, sont arrondis et plus éruptifs que les pycnides, leurs cellules externes sont brun obscur et à paroi épaisse et leur diamètre est de 96-224 µm. Ascospores: hyalines à grisâtres, fusiformes à elliptiques, uniseptées, 12-16 x 4-6 µm.

#### **Méthodes de détection et d'inspection**

*D. ligulicola* peut être aisément isolée sur milieu PDA ou MDA. *D. ligulicola* développe un mycélium aérien blanc grisâtre et ses colonies atteignent un diamètre de 65 mm après 7 jours d'incubation à 24°C (Hahn & Schmatz, 1980).

### **MOYENS DE DEPLACEMENT ET DE DISPERSION**

Le potentiel de dispersion de ce champignon est plutôt faible en lui-même, mais il peut être transmis par des boutures infectées, plantes ou fleurs de chrysanthèmes. La terre collée aux racines peut aussi être une source d'inoculum.

### **NUISIBILITE**

#### **Impact économique**

Cette maladie a été mise en évidence en Caroline du Nord (Etats-Unis) en 1904, mais est restée localisée et sans importance pendant une quarantaine d'années quand elle commença à provoquer des dégâts sérieux parallèlement à l'intensification de la production de

chrysanthèmes en fleurs et en pot. Elle est considérée aujourd'hui comme la plus grave maladie fongique des chrysanthèmes en Floride (Etats-Unis). En 1975, dans le Connecticut (Etats-Unis), la maladie a été signalée comme étant importante sur les boutures de chrysanthème dans les bancs de propagation sous brouillard où il y avait 50% de pertes. L'intensification de la production de chrysanthèmes, avec des cultivars qui produisent toute l'année, les bancs sous brouillard, l'utilisation de housses noires, etc., favorisent la dissémination et le développement de la maladie. De plus, ce champignon peut se développer dans une large gamme de conditions climatiques et une fois établi il est très difficile de l'éliminer. Le fait qu'il soit établi en Californie (Etats-Unis) montre qu'il peut persister même dans des régions à climat apparemment défavorable.

### Lutte

En Europe, la lutte a été un succès grâce au bénomyl. Cependant, l'utilisation répétée et successive de ce fongicide sur un grand nombre d'années a provoqué l'apparition de résistances et, en conséquence, une recrudescence de cette maladie. Récemment, des imides cycliques ont été utilisés avec succès sur l'ascochyta du chrysanthème (Engelhard, 1984).

Il n'y a pas de méthode de lutte biologique encore. Cependant, certaines exigences phytosanitaires et de culture peuvent réduire les contaminations par *D. ligulicola*, en particulier pendant l'enracinement des boutures (Hahn & Schmatz, 1980).

*D. ligulicola* est un organisme de quarantaine A2 pour l'OEPP (OEPP/EPPO, 1982) et revêt une importance de quarantaine aussi pour l'IAPSC. Dans la région OEPP, l'ascochyte du chrysanthème a une importance économique dans tous les pays où elle est présente. Une installation générale de la maladie dans la région OEPP pourrait provoquer des pertes économiques considérables pour les propagateurs et producteurs de chrysanthèmes. Certains pays (p. ex. la Finlande) maintiennent un programme d'éradication.

### MESURES PHYTOSANITAIRES

Seuls les végétaux destinés à la plantation de chrysanthème sont concernés. Dans les pays où la maladie est présente, des inspections pendant la période de végétation doivent être menées, en particulier pendant l'enracinement des boutures, mais aussi sur la plante-mère et à la floraison. Les boutures racinées ou non racinées doivent provenir respectivement de milieux d'enracinement ou de plantes trouvés indemnes de *D. ligulicola* au cours de la dernière période de végétation (OEPP/EPPO, 1990).

Les symptômes peuvent se développer en transit sur des inflorescences qui sont saines en apparence au moment de la coupe.

### BIBLIOGRAPHIE

- Blakeman, J.P.; Hadley, G. (1968) The pattern of asexual sporulation in *Mycosphaerella ligulicola*. *Transactions of the British Mycological Society* **51**, 643-651.
- Boerema, G.H.; Bollen, G.J. (1975) Conidiogenesis and conidial septation as differentiating criteria between *Phoma* and *Ascochyta*. *Persoonia* **8**, 111-144.
- Boerema, G.H.; Van Kesteren, H.A. (1974) [Some special fungal infections VI]. *Gewasbescherming* **5**, 119-125.
- Engelhard, A.W. (1984) New fungicides for control of *Ascochyta* blight of chrysanthemum. *Proceedings of the Florida State Horticultural Society* **97**, 292-294.
- Garibaldi, A.; Gullino, G. (1971) [Quelques notes sur la présence en Italie de l'ascochyta du chrysanthème]. *Agricoltura Italiana* **71**, 281-290.
- Grouet, D. (1974) L'*Ascochyta* du chrysanthème. *Horticulture Française* No. 47, pp. 3-9.
- Hahn, W.; Schmatz, R. (1980) [Diagnostic et lutte contre l'ascochyta du chrysanthème]. *Nachrichtenblatt für den Pflanzenschutz in der DDR* **34**, 189-192.

- IMI (1993). *Distribution Maps of Plant Diseases* No. 406 (edition 3). CAB International, Wallingford, Royaume-Uni.
- McCoy, R.E. (1971) Epidemiology of chrysanthemum *Ascochyta* blight. *PhD Thesis, Cornell University*. Ithaca, États-Unis.
- Nillsson, L. (1963) [Pourriture noire (ascochyta) du chrysanthème]. *Växtskyddsnotiser* **27**, 8-15.
- OEPP/EPPO (1982) Fiches informatives sur les organismes de quarantaine No. 66, *Didymella chrysanthemi*. *Bulletin OEPP/EPPO Bulletin* **12** (1).
- OEPP/EPPO (1990) Exigences spécifiques de quarantaine. *Document technique de l'OEPP* n° 1008.
- Punithalingam, E. (1980) *Didymella chrysanthemi*. *CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria* No. 662. CAB International, Wallingford, Royaume-Uni.
- Sauthoff, W. (1963) [*Didymella ligulicola*, pathogène du chrysanthème en Allemagne]. *Phytopathologische Zeitschrift* **48**, 240-250.
- Stevens, F.L. (1907) The chrysanthemum ray blight. *Botanical Gazette* **44**, 241-258.
- Walker, J.; Baker, K.F. (1983) The correct binomial for the chrysanthemum ray blight pathogen in relation to its geographical distribution. *Transactions of the British Mycological Society* **80**, 31-38.