

Fiche informative sur les organismes de quarantaine

Gremmeniella abietina**IDENTITE****Nom:** *Gremmeniella abietina* (Lagerberg) Morelet**Synonymes:** *Ascocalyx abietina* (Lagerberg) Schalpfer
Crumenula abietina Lagerberg
Lagerbergia abietina (Lagerberg) J. Reid
Scleroderris abietina (Lagerberg) Gremmen
Scleroderris lagerbergii Gremmen**Anamorphe:** *Brunchorstia pinea* (P. Karsten) Höhnelt**Synonymes:** *Brunchorstia destruens* Eriksson
Brunchorstia pini Allescher
Excipulina pinea P. Karsten
Septoria ponea P. Karsten**Classement taxonomique:** Fungi: Ascomycetes: Helotiales**Noms communs:** Kiefertriebsterben (allemand)
Brunchorstia disease (en Europe), scleroderris canker (aux Etats-Unis)
(anglais)
Dessèchement des rameaux de pin (français)**Notes sur la taxonomie et la nomenclature:** Voir Biologie.**Code informatique Bayer:** GREMAB**Désignation Annexe UE:** II/B**PLANTES-HOTES**

La gamme d'hôtes de *G. abietina* est principalement limitée aux *Picea*, *Pinus* et *Abies*, qui sont très largement répandus dans la région OEPP. Les plantes-hôtes principales sont *Picea abies*, *Pinus sylvestris* et *P. contorta*. Les plantes-hôtes suivantes ont également été signalées: *Abies sachalinensis*, *Larix leptolepis*, *Picea glauca*, *P. mariana* et *P. rubens*, *Pinus banksiana*, *P. cembra*, *P. densiflora*, *P. flexilis*, *P. griffithii*, *P. monticola*, *P. mugo*, *P. nigra* var. *austriaca*, *P. nigra* var. *corsicana*, *P. nigra* var. *maritima*, *P. pinaster*, *P. pinea*, *P. ponderosa*, *P. radiata*, *P. resinosa*, *P. rigida*, *P. sabiniana*, *P. strobus*, *P. thunbergii*, *P. wallichiana*, et *Pseudotsuga menziesii*. Les pins à cinq aiguilles semblent être plus résistants que les pins à deux ou à trois aiguilles (Skilling & O'Brien, 1979).

REPARTITION GEOGRAPHIQUE

G. abietina est indigène en Europe et s'est répandue dans des zones de l'est de l'Amérique du Nord et au Japon.

OEPP: présente dans la majorité des pays européens: Allemagne, Autriche, Belgique, Bulgarie, Danemark, Espagne, Estonie, Finlande, France, Grèce, Islande, Italie, Lituanie, Norvège, Pays-Bas, Pologne, République tchèque, Roumanie, Royaume-Uni (Angleterre, Ecosse), Russie (européenne), Suède, Suisse, Yougoslavie.

Asie: Japon (Hokkaido).

Amérique du Nord: Canada (de la British Columbia à la Newfoundland et la Nova Scotia), Etats-Unis (Maine, Michigan, Minnesota, New Hampshire, New York, Vermont, Wisconsin).

UE: présente.

Carte de répartition: voir CMI (1989, n° 423).

BIOLOGIE

Le champignon pénètre dans les bourgeons apicaux et les pousses en développement par l'intermédiaire d'ascospores ou de conidies en germination, en particulier pendant des printemps frais et humides. Les bourgeons, pousses et aiguilles blessés sont particulièrement sensibles à l'infection. En Europe centrale, les conidies et les ascospores sont libérées entre novembre et juillet (Gremmen, 1968). Après leur entrée, le champignon tue le bourgeon et avance vers le bas dans les tiges et les fascicules d'aiguilles. Les pousses commencent à dépérir à partir de leurs extrémités dès le printemps suivant. Les bases des aiguilles virent à l'orange ou au marron tandis que les extrémités peuvent demeurer vertes avant que la feuille ne tombe. Des petites pycnides noires apparaissent à la base des aiguilles mortes ou sur les extrémités des pousses mortes tout au long de l'année mais plus généralement au printemps et au début de l'automne. Les apothécies se rencontrent aux mêmes endroits que les pycnides mais un an après que les pousses sont mortes. La couronne entière peut être infectée, ce qui provoque d'importantes pertes de feuillage, un affaiblissement accru des arbres provoqué par les attaques secondaires par d'autres champignons et par des insectes, et finalement la mort.

Le champignon passe l'hiver sous forme de mycélium dans le conifère-hôte ou sous la forme de corps fructifiants immatures. Le développement de *G. abietina* sur la plante-hôte est saisonnier. Il peut se développer pendant que la plante-hôte est en croissance active, mais le développement rapide des symptômes de la maladie peut également se produire pendant que l'hôte est dormant. La mortalité recensée pendant une épidémie dépend de la taille de la plante-hôte au moment de l'infection. De très petits arbres, comme des plantules de pépinière par exemple, sont sensibles et meurent peu après l'infection, pendant la première année en général. Les plus grands arbres dépérissent en plusieurs années, généralement branche par branche.

La présence d'eau libre est nécessaire pour induire la libération des conidies et des ascospores (Skilling, 1969). De plus, la température ambiante influence la quantité d'ascospores libérées par apothécie et également le moment du début de la dispersion. La libération maximale de spores se déroule vers les 17°C. Si l'eau libre est disponible sous forme de pluie pendant 4-8 h à environ 17°C, une grande libération de spores se produit (Skilling, 1972).

Des conditions climatiques telles que des printemps humides et des étés frais, de fortes précipitations, une humidité relative élevée et le brouillard sont signalées comme favorisant les épidémies graves de ce champignon (Butin & Hackelberg, 1978; Votila, 1988). Au Japon, on suppose que l'épidémie de 1970 a été favorisée par des températures anormalement basses (gel) entre fin septembre et début octobre 1969 et une longue période de neige profonde à la suite (Yokota, 1975).

Trois souches du champignon originaires d'Europe, d'Amérique du Nord et d'Asie ont été identifiées par des méthodes immunologiques et autres (Dorworth & Krywienczyk, 1975). La souche européenne est plus virulente et sa gamme d'hôtes est plus large que pour la souche des Etats des Grands Lacs d'Amérique du Nord (Skilling & O'Brien, 1979). Cette dernière attaque les jeunes arbres mais n'endommage pas beaucoup les arbres de plus de 2 m. De plus, il semble que la souche européenne produise très peu d'apothécies et d'ascospores en plein champ. Au contraire, la souche des Etats des Grands Lacs produit un

très grand nombre d'ascospores qui sont libérées en mai et juin. Petri *et al.* (1989) proposent une classification différente. A l'intérieur de *G. abietina*, on distingue deux variétés: *G. abietina* var. *abietina*, avec les races européenne et nord-américaine sur *Pinus* et la race asiatique sur *Abies sachalinensis*; *G. abietina* var. *balsamea*, qui comprend les isolats attaquant *Picea* et *Abies*. Une nouvelle combinaison est proposée pour *Gremmeniella* sur *Ascocalyx laricina*. *Ascocalyx abietis* est maintenu dans un genre différent.

DETECTION ET IDENTIFICATION

Symptômes

L'infection initiale par *G. abietina* se produit sur les pousses en développement au printemps (Gremmen, 1968). Cependant, les premiers symptômes peuvent ne pas apparaître avant l'hiver suivant quand des exsudations de résine s'observent sur les bourgeons. Des zones nécrotiques marron se développent à la base des bourgeons et dans le cortex des pousses de l'année. Au printemps, de nombreux bourgeons infectés ne s'ouvrent pas et les aiguilles de un an virent à l'orange ou au marron, à partir de leur base en direction de l'extrémité, suivies d'une chute des aiguilles provoquée par le dépérissement de ces pousses. Une coloration jaune caractéristique peut également s'observer chez les tissus du xylème (Read, 1967). Quand les bourgeons ne sont infectés qu'en partie, les pousses produites sont petites et rabougries. Les pousses infectées peuvent également survivre, on y découvre dans ce cas des zones de tissus nécrotiques déprimées. A ce stade les arbres affectés portent de nombreuses pousses mortes dans leur couronne et, si l'attaque est sévère, certains arbres peuvent en mourir. L'année suivante, des touffes d'aiguilles vert pâle se développent parfois à partir des bourgeons adventifs, qui se trouvent à la base des pousses mortes et prennent parfois l'aspect de petits balais de sorcière. Cependant, les arbres survivent généralement et les bourgeons adventifs se développent en-dessous du seuil de dépérissement et permettent une reprise de croissance (Gremmen, 1972).

En Norvège, Roll-Hansen (1964) signale la présence de chancres encerclants sur de petits *Pinus sylvestris* de 0,5-2 m de hauteur. Chez *P. banksiana*, des chancres allongés au-dessus du niveau du sol encerclent les tiges et peuvent provoquer la mort de l'arbre entier. Chez *P. resinosa* les branches inférieures sont ramollies et on y signale parfois des chancres à la base (Ohman, 1966). Chez *P. nigra* et chez *P. nigra* subsp. *laricio*, de nombreuses pycnides et apothécies apparaissent après que les pousses sont mortes. Les pycnides sont signalées principalement sur les chancres et à la base des aiguilles. Chez *P. abies*, les pycnides ne se développent que sur les coussinets d'aiguilles. On n'a jamais rencontré d'apothécies chez cette plante-hôte.

Il faut inspecter les plantules de pin en pépinière à la recherche de coloration orange ou marron à la base des aiguilles début mai. En juillet, les extrémités des aiguilles et des branches deviennent marron. Les aiguilles tombent dès que la plus petite pression est appliquée. Chez les jeunes pins, une coloration verte apparaît sous l'écorce des branches mortes. Sur tiges, les chancres sont rares mais sur petites branches ils sont plus communs. Tout au long de l'année, mais plus particulièrement au printemps et au début de l'automne, des pycnides noires ou des apothécies marron clair s'observent à la base des aiguilles ou à l'extrémité des branches mortes.

Morphologie

Les pycnides s'observent sur tiges et aiguilles, groupées ou solitaires, marron obscur ou noires, stromatiques, multiloculaires, sans ostioles, jusqu'à 1 mm de largeur; la paroi est épaisse de plusieurs couches de cellules; la paroi externe est composée de cellules sclérotisées et fortement pigmentées, l'interne de pseudoparenchyme. La cavité pycnidiale est entièrement couverte de conidiophores, hyalins et cylindriques. Les conidies

(blastospores) sont également hyalines, cylindriques, légèrement incurvées, effilées vers les extrémités, en général tricloisonnées, sans constriction au niveau des cloisons, de dimensions 25-40 x 3-3,5 µm.

Les apothécies se rencontrent sur tiges et axes des aiguilles, groupées, érupentes, superficielles, d'environ 1 mm de diamètre, de stipes courts. L'hyménium est couleur crème, le réceptacle marron obscur à noir, à marge opaque. L'excipulum est composé de plusieurs couches de cellules polygonales fortement pigmentées et sclérotisées vers la marge et porte des protubérances cellulaires irrégulières à l'extérieur. Les asques sont subclaviformes, à stipes courts, sans opercule, à 8 spores, de dimensions 100-120 x 8-10 µm; la paroi des asques est à double tunique. Les ascospores sont bisériées, hyalines, ellipsoïdes, parfois légèrement incurvées, à extrémités arrondies; à maturité elles sont à trois cloisons sans constriction à leur niveau, 15-22 x 3-5 µm. Les paraphyses sont hyalines, filiformes et cloisonnées (Punithalingam & Gibson, 1973).

MOYENS DE DEPLACEMENT ET DE DISPERSION

Les conidies libérées par les tissus infectés sont dispersées par les éclaboussures d'eau (Votila, 1985). La dispersion du champignon sur de grandes distances est le fait d'ascospores véhiculées par le vent. La rareté des ascospores chez la souche européenne doit certainement influencer son potentiel de dissémination. Le déplacement de matériel végétal de pépinière infecté ou celui d'arbres de Noël de *P. sylvestris* peuvent également être des moyens de dispersion sur grandes distances. Magasi & Manley (1974) ont montré que *G. abietina* peut persister pendant 10 jours sur des branches de *P. sylvestris* de 9 ans, destinées au commerce des arbres de Noël, que ces branches soient à l'intérieur ou à l'extérieur et même si elles sont sujettes à des conditions chaudes et sèches.

NUISIBILITE

Impact économique

Cette maladie avait dévasté les *Pinus nigra* var. *maritima* en Scandinavie vers 1880 et a gravement attaqué les *P. cembra* en Suède ces dernières années. Au Royaume-Uni, elle attaque principalement *P. nigra* var. *maritima* et parfois seulement *P. sylvestris*. Elle a également provoqué des pertes parmi les *Picea abies* en Europe continentale au siècle dernier.

G. abietina a été identifiée pour la première fois en Amérique du Nord en 1962 et est devenue depuis une menace toujours croissante pour les forêts de *Picea*, *Pinus resinosa* et *P. sylvestris*.

La maladie se caractérise par la mort des points de croissance et des aiguilles apicales des branches inférieures des pins et épicéas. Si les conditions sont très sévères le feuillage entier peut être affecté et mourir. La maladie est plus nuisible sur les espèces qui sont cultivées à la limite de leur aire de répartition et les attaques sont favorisées par l'ombrage, les plantations mal aérées où l'humidité est forte et par les dégâts climatiques, comme par exemple les oscillations de température pendant la croissance des pousses. La maladie peut provoquer la mort de jeunes arbres et réduire la croissance et provoquer des déformations chez des arbres plus âgés. Elle peut également provoquer des pertes graves en pépinière.

Lutte

La lutte en pépinière peut s'effectuer avec un fongicide, le chlorothalonil, appliqué environ 7 fois entre mai et mi-août (Skilling & Waddell, 1970, 1974). A l'échelle de la forêt, cependant, une fois que *G. abietina* est établie dans une plantation, il est presque impossible de la combattre. L'utilisation de produits chimiques n'est pas possible dans les plantations,

où on prête une attention particulière au choix d'un matériel d'origine indemne de la maladie ainsi que de sites de plantation éloignés des parcelles affectées.

Risque phytosanitaire

G. abietina n'est pas un organisme de quarantaine de l'OEPP, mais l'est pour la NAPPO, et l'est potentiellement pour d'autres régions. En Europe, elle est considérée comme largement répandue et comme ayant atteint les limites de sa répartition naturelle. Son absence de certaines zones a simplement été attribuée au fait que ces zones sont à l'extérieur de la zone de répartition naturelle du champignon. Il n'y a aucune raison sérieuse de croire que *G. abietina* ait le potentiel de provoquer des dégâts dans ces zones-là. Cependant, sa présence, même à des niveaux relativement insignifiants, peut avoir des conséquences indirectes pour l'exportation.

MESURES PHYTOSANITAIRES

Le matériel végétal destiné à la plantation des espèces faisant partie de la gamme d'hôtes de *G. abietina* doit subir un traitement chimique au chlorothalonil (fongicide) préalablement à tout déplacement. Avant l'exportation vers un pays indemne de la maladie, les arbres de Noël doivent être inspectés à la recherche de chancres pendant l'été précédant l'exportation. L'éradication de la maladie est possible par immersion des plantules malades dans de l'eau chaude (55°C) et par immersion ou pulvérisation avec de l'hypochlorite de sodium dilué, sans que les aiguilles perdent leur couleur ou subissent des rétentions (Hudler & Neal, 1990). La réglementation des Etats-Unis et du Canada interdit aujourd'hui le déplacement d'arbres de Noël et de matériel végétal de pépinière originaires de zones où la souche européenne est présente.

Dans les plantations affectées, la période optimale pour effectuer les abattages sanitaires est le premier hiver suivant l'apparition des symptômes de la maladie.

BIBLIOGRAPHIE

- Butin, H.; Hackelberg, L. (1978) [Dissémination d'une épidémie de *Scleroderris lagerbergii* dans une plantation de *Pinus nigra*]. *European Journal of Forest Pathology* **8**, 369-379.
- CMI (1989) *Distribution Maps of Plant Diseases* No. 423 (édition 4). CAB International, Wallingford, Royaume-Uni.
- Dorworth, C.E.; Krywienczyk, J. (1975) Comparison among isolates of *Gremmeniella abietina* by means of growth rate, conidia measurement and immunogenic reaction. *Canadian Journal of Botany* **53**, 2506-2525.
- Gremmen, J. (1968) [Contribution à la biologie de *Brunchorstia pinea*, agent du dépérissement des pousses des pins noirs]. *Nederlands Bosbouw Tijdschrift* **40**, 221-231.
- Gremmen, J. (1972) *Scleroderris legerbergii* Gr.: the pathogen and disease symptoms. *European Journal of Forest Pathology* **2**, 1-5.
- Hudler, G.W.; Neal, B.G. (1990) *Scleroderris* canker in New York State: attempts to justify and cope with regulatory action. *European Journal of Forest Pathology* **12**, 190-194.
- Magasi, L.P.; Manley, J.M. (1974) Survival of *Gremmeniella abietina* (*Scleroderris lagerbergii*) in marketed Christmas trees. *Plant Disease Reporter* **58**, 892-893.
- Ohman, J.H. (1966) *Scleroderris lagerbergii* Gremmen: the cause of dieback and mortality of red and jack pine in upper Michingan plantations. *Plant Disease Reporter* **50**, 402-405.
- Petrini, O.; Petrini, L.E.; Laflamme, G.; Quellette, G.B. (1989) Taxonomic position of *Gremmeniella abietina* and related species: a reappraisal. *Canadian Journal of Botany* **67**, 2805-2814.
- Phillips, D.H.; Burdekin, D.A. (1985) *Diseases of forest and ornamental trees*, pp. 147-148. MacMillan, London, Royaume-Uni.
- Puninthalingam, E.; Gibson, I.A.S. (1973) *Gremmeniella abietina*. *CMI Descriptions of Pathogenic Fungi and Bacteria* No. 369. CAB International, Wallingford, Royaume-Uni.
- Read, D.J. (1967) *Brunchorstia* dieback of Corsican pine. *Forest Record London*, No. 61.

- Roll-Hansen, F. (1964) *Scleroderris lagerbergii* Gremmen (*Crumenula abietina* Lagerb.) and girdling of *Pinus sylvestris* L. *Meddelelser fra Det Norske Skogforsoksvesen* **68**, 159-175.
- Skilling, D.D. (1969) The effect of temperature on ascospore release by *Scleroderris lagerbergii*. *Plant Disease Reporter* **53**, 289-291.
- Skilling, D.D. (1972) Epidemiology of *Scleroderris lagerbergii*. *European Journal of Forest Pathology* **2**, 16-21.
- Skilling, D.D.; O'Brien, J.T. (1979) *Scleroderris* canker of Northern conifers. *USDA Forest and Insect Leaflet* No. 130.
- Skilling, D.D.; Waddell, C.D. (1970) Control of *Scleroderris* canker by fungicide sprays. *Plant Disease Reporter* **54**, 663-665.
- Skilling, D.D.; Waddell, C.D. (1974) Fungicides for the control of *Scleroderris* canker. *Plant Disease Reporter* **58**, 1097-1100.
- Votila, A. (1985) Spread of *Ascocalyx* [*Gremmeniella abietina*] to healthy pines in the vicinity of diseased trees. *Silva Fenica* **19**, 17-20.
- Votila, A. (1988) The effect of climatic factors on the occurrence of *Scleroderris* canker. *Folia Forestalia* No. 721, 23 pp.
- Yokota, S. (1975) *Scleroderris* canker of Todo fir in Hokkaido, N. Japon. *European Journal of Forest Pathology* **5**, 13-21