

## Fiche informative sur les organismes de quarantaine

### Cherry little cherry 'virus'

#### IDENTITE

**Nom:** Cherry little cherry 'virus'

**Synonymes:** K & S disease, K & S little cherry

**Classement taxonomique:** incertain

**Noms communs:** Kleinfrüchtigkeit der Kirsche (allemand)  
little cherry (anglais)  
cereza pequeña (espagnol)  
petite cerise (français)

**Notes sur la taxonomie et la nomenclature:** la maladie est transmissible par greffage, et les plantes touchées par la maladie contiennent des particules filamenteuses et courbées semblables à des particules virales (Ragetti *et al.*, 1982) et de l'ARN bicaténaire spécifique du pathogène (Hamilton *et al.*, 1980). C'est donc probablement un pathogène semblable à un virus qui est l'agent causal de la petite cerise (Eastwell *et al.*, 1996).

**Code informatique OEPP:** CRLCXX

**Désignation Annexe UE:** II/A1, en ce qui concerne les formes non européennes

#### PLANTES-HOTES

Le cerisier (*Prunus avium*) est la plante-hôte la plus sensible à la maladie, qui provoque aussi des symptômes sur griottier (*P. cerasus*) ainsi que sur les fruits de *P. pensylvanica*. Les cerisiers d'ornement *P. incisa*, *P. serrulata*, *P. sieboldii*, *P. subhirtella* et *P. yedoensis* sont souvent atteints par des infections latentes, en particulier les cultivars du cerisier du Japon (*P. serrulata*), cvs Kwanzan et Shirofugen inclus. On a démontré que *P. emarginata*, *P. mahaleb* et *P. tomentosa* sont des hôtes tolérants, tandis que abricotier, pêcher, prunier et *P. virginiana* n'ont pas pu être infectés dans les expériences de transmission du pathogène par inoculation des bourgeons (Welsh & Cheney, 1976).

A l'exception des espèces sauvages américaines *P. emarginata* et *P. pensylvanica* toutes les plantes-hôtes sont cultivées en Europe comme arbres fruitiers ou plantes d'ornement; le cerisier et *P. mahaleb* sont également des espèces sauvages indigènes.

#### REPARTITION GEOGRAPHIQUE

La maladie, originaire du Japon, est sans doute répandue aujourd'hui dans le monde entier sur des cerisiers d'ornement infectés de manière latente. Elle a été spécifiquement signalée dans les pays suivants (Németh, 1986).

**OEPP:** Allemagne, Belgique, Espagne, Italie, Pologne (signalé mais non établi), Roumanie, Royaume-Uni, Russie (européenne), Suisse. Signalé mais non confirmé en France, Hongrie, Norvège et Suède.

**Asie:** Japon.

**Amérique du Nord:** Canada (British Columbia), Etats-Unis (California, Oregon, Washington).

**Océanie:** Australie (non confirmé), Nouvelle-Zélande.  
**UE:** présent.

## BIOLOGIE

Le pathogène colonise probablement le phloème. En effet, dans les cellules du parenchyme du phloème et dans les cellules compagnes des pétioles et des nervures centrales d'arbres infectés on détecte au microscope électronique des bâtonnets allongés, flexueux et d'apparence virale de même que des petites vésicules sphériques ou ellipsoïdales (environ 75 nm de diamètre). Des tubules hexagonaux (530 x 1450 nm) ont aussi été observés dans les cellules-compagnes du phloème (Raine *et al.*, 1975, 1979). Ces trois structures ne se rencontrent pas dans les arbres sains. Les bâtonnets flexueux (environ 12 nm de diamètre) sont souvent associés en agrégats et se rencontrent aussi dans les tubules.

De l'ARN bicaténaire à été isolé sur feuilles de cerisier malades, mais les essais d'isolement à partir d'arbres à infection latente ont échoué (Hamilton *et al.*, 1980; Legrand & Verhoyen, 1986).

Le pathogène est transmis par la cochenille du pommier, *Phenacoccus aceris* (Raine *et al.*, 1986). Cet insecte vit sur plusieurs espèces de plantes ligneuses. D'Europe, il a été introduit au Canada où l'absence de prédateurs a permis sa multiplication en grand nombre (Slykhuis, comm. pers.).

La maladie de la petite cerise a sans doute été introduite dans plusieurs pays sous forme latente sur des cerisiers d'ornement provenant du Japon, mais, comme on le voit au Canada (Slykhuis *et al.*, 1980), la dissémination naturelle entre les cerisiers se produit uniquement là où la cochenille du pommier est présente. Cet insecte est indigène en Europe, mais de nombreux prédateurs limitent son développement dans les vergers. C'est probablement la raison pour laquelle le risque de dissémination naturelle de la maladie est plus faible qu'au Canada. Par ailleurs, la cochenille du pommier est facilement combattue avec des insecticides.

## DETECTION ET IDENTIFICATION

### Symptômes

Les symptômes sur fruits les plus importants économiquement ont été signalés principalement sur les cultivars américains de cerisiers à fruits grands et sombres. Au départ, les fruits de cultivars sensibles se développent normalement, mais environ 10 jours avant la récolte ils ne mûrissent plus. Au moment de la cueillette, la plupart des cerises d'arbres malades appartenant au cv. Lambert sont pointues, imparfaitement colorées et de goût insipide. Les fruits du cv. Bing présentent les mêmes symptômes que ceux du cv. Lambert dans la saison qui suit l'infection. Les années suivantes les fruits atteignent une taille presque normale mais gardent un goût insipide. Les fruits des cvs Sam et Van infectés sont de forme et couleur normales mais leur taille et leur teneur en sucre réduites les rendent impropres à la vente sur le marché. La sévérité des symptômes sur fruits varie, pour tous les cultivars, suivant l'année et la région. Les symptômes sont plus atténués sur les cultivars à fruits jaunes ou rouges que sur ceux à fruits sombres. De nombreux cultivars européens semblent être tolérants au pathogène. Sur le griottier cv. Montmorency, l'infection peut provoquer des fruits clairs et petits.

Certains cultivars de cerisier, en particulier Sam, Van et Star, présentent aussi des symptômes foliaires. A la fin de l'été ou au début de l'automne, les zones entre les nervures de la face supérieure des feuilles deviennent rouge-violet ou couleur bronze, tandis que la nervure centrale et les nervures principales gardent leur couleur verte un certain temps. La décoloration peut apparaître dès la fin août sur les feuilles inférieures sur les pousses de l'année si les nuits sont fraîches, mais elle est plus manifeste en septembre. L'inoculation du

pathogène décolore aussi vers le rouge-violet les feuilles du porte-greffe Mazzard F 1211, mais ce n'est pas aussi manifeste que sur le cv. Sam.

### **Morphologie**

Le pathogène n'a pas encore été isolé, mais des particules en forme de bâtonnet et d'apparence virale ont été trouvées dans les cellules du phloème d'arbres malades (Raine *et al.*, 1975). Pour plus de détails voir Biologie.

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

Le pathogène est réparti régulièrement dans un arbre malade et se transmet très bien par greffage. Les tests avec des plantes indicatrices ligneuses présentant des symptômes foliaires nets sont une méthode fiable dans les programmes de certification pour détecter des infections latentes sur du matériel de propagation de cerisier. Le cerisier cv. Sam est recommandé comme indicateur à cet effet, mais Canindex 1 est meilleur car il réagit plus typiquement et plus tôt en saison (Hansen & Green, 1985). De façon générale, le test par inoculation de bourgeons sur des plantes indicatrices d'un an ou par double bourgeonnement dure un an, mais dans les programmes de certification de plantes mères saines, le test doit être prolongé à deux ans en plein champ. Il peut être réduit, en serre, à une période de trois mois suivant une procédure particulière (Fridlund, 1980).

Sur une coupe transversale de pétioles en microscopie à U.V. on observe des inclusions fluorescentes sur les parois des cellules du phloème d'arbres infectés après coloration à l'acridine orange. On observe cette réaction dans les pétioles de cerisiers présentant des symptômes aussi bien que dans les pétioles de cerisier du Japon avec une infection latente. Ceci peut avoir valeur de diagnostic pour la détection d'infections latentes chez les cultivars du cerisier du Japon *P. serrulata* (Legrand & Verhoyen, 1985, 1986).

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

Le pathogène est disséminé par le vecteur *Phenacoccus aceris* dans les vergers comportant des arbres infectés, mais des jeunes arbres infectés, des porte-greffe, des scions ou des rameaux peuvent disséminer la maladie sur de grandes distances. L'utilisation de matériel de propagation infecté produit des jeunes plants de cerisier porteurs du pathogène.

## **NUISIBILITE**

### **Impact économique**

La maladie provoque une forte réduction de la taille des fruits sur certains cultivars américains à fruits sombres, dont Sam, Van et Lambert. D'autres cultivars réagissent par des déformations légères ou ne développent aucun symptôme. Cependant, sur des cultivars très sensibles, l'infection peut provoquer la perte de toute la récolte.

De sérieux dégâts se produisirent en British Columbia (Canada), où la maladie fut observée pour la première fois en 1933. Elle se dissémina rapidement dans l'Est de la province où des cultivars sensibles étaient largement plantés dans la région de Koolenay. La production de cerises dans cette région chuta d'environ 90% en 30 ans (1949-1979). Dans la région d'Okanagan, autre région fruitière de la British Columbia, il a fallu arracher, pour empêcher la dissémination naturelle de la maladie, entre 1969 et 1979, 1500 arbres qui présentaient des symptômes sur les fruits.

### **Lutte**

Le programme d'éradication de la région d'Okanagan a été amélioré depuis 1977 par la pulvérisation d'insecticides contre *P. aceris* (Slykhuis *et al.*, 1980). Cet insecte était soupçonné puis a été confirmé comme vecteur de la maladie (Raine *et al.*, 1986). Un test

des infections latentes du pathogène a été inclus dans le schéma de certification de matériel végétal d'arbres fruitiers, pour produire des jeunes cerisiers sains.

Dans les états de l'ouest des Etats-Unis il y a eu aussi quelques pertes de récolte à cause de cette maladie, mais sa dissémination naturelle est limitée. La maladie n'est pas encore devenue un problème sérieux en Europe. La plupart des cultivars de cerisier en Europe semblent être tolérants. Cette situation favorable peut changer dans le futur car les cultivars américains Van et Sam sont de plus en plus cultivés.

### Risque phytosanitaire

Le pathogène n'est un organisme de quarantaine ni de l'OEPP, ni d'aucune autre ORPV. Etant donné sa large répartition probable, bien qu'à de faibles niveaux, des mesures particulières pour le matériel importé ne semblent pas nécessaires. Comme pour la plupart des autres virus et pathogènes semblables aux virus des arbres fruitiers, il peut être considéré comme un organisme de qualité et dépendre des schémas nationaux de certification du matériel végétal d'arbres fruitiers indemne de virus (OEPP/EPPO, 1991, 1992).

### MESURES PHYTOSANITAIRES

Les jeunes arbres malades ne présentent pas de symptômes au moment de la plantation. En outre, certains cultivars de cerisier et de cerisier d'ornement peuvent porter une infection latente. Par conséquent, la production de jeunes cerisiers doit être issue de plantes mères testées avec des plantes indicatrices ligneuses et reconnues indemnes d'infection latente du pathogène. Il ne faut pas planter de cerisiers d'ornement à proximité de cerisiers si les premiers ne proviennent pas de plantes mères testées.

Si la maladie se déclare dans un verger, les moyens de lutte, y compris l'arrachage des arbres infectés, dépendent de la présence et de l'abondance du vecteur et de ses prédateurs. Dans des vergers de cerisiers bien conduits, la lutte chimique contre *Phenacoccus aceris* n'est probablement pas nécessaire en Europe. Le programme canadien d'éradication de la région d'Okanagan a déjà été mentionné (voir Nuisibilité).

### BIBLIOGRAPHIE

- Eastwell, K. C. Bernardy, M. G.; Li, T.S.C. (1996) Comparison between woody indexing and a rapid hybridisation assay for the diagnosis of little disease in cherry trees. *Annals of Applied Biology* **128**, 269-277.
- Fridlund, P.R. (1980) Glasshouse indexing for fruit tree viruses. *Acta Phytopathologica Academiae Scientiarum Hungaricae* **15**, 153-158.
- Hamilton, R.I.; Dodds, J.A.; Raine, J. (1980) Some properties of a nucleic acid associated with little cherry disease. *Acta Phytopathologica Academiae Scientiarum Hungaricae* **15**, 75-77.
- Hansen, A.J.; Green, L. (1985) Canindex 1, a superior indicator cultivar for little cherry disease. *Plant Disease* **69**, 11-12.
- Legrand, G.; Verhoyen, M. (1985) Détection du little cherry disease chez le cerisier par des observations au microscope à lumière U.V. *Mededelingen van de Faculteit Landbouwwetenschappen Rijksuniversiteit Gent* **50**, 1283-1288.
- Legrand, G.; Verhoyen, M. (1986) Use of different methods to detect little cherry disease in ornamental cherry trees. *Acta Horticulturae* No. 193, pp. 283-289.
- Németh, M. (1986) *Virus, mycoplasma and rickettsia diseases of fruit trees*, pp. 292-296. Martinus Nijhoff Publishers, Dordrecht, Pays-Bas.
- OEPP/EPPO (1991/1992) Schémas de certification Arbres fruitiers et porte-greffe "virus-free" ou "virus-tested". Parties I-IV. *Bulletin OEPP/EPPO Bulletin* **21**, 267-278; **22**, 255-284.
- Ragetti, H.W.J.; Elder, M.; Schroeder, B.K. (1982) Isolation and properties of filamentous viruslike particles associated with little cherry disease in *Prunus avium*. *Canadian Journal of Botany* **60**, 1235-1248.

- Raine, J.; Weintraub, M.; Schroeder, B. (1975) Flexuous rods and vesicles in leaf and petiole phloem of little-cherry diseased *Prunus* spp. *Phytopathology* **65**, 1181-1186.
- Raine, J.; Weintraub, M.; Schroeder, B. (1979) Hexagonal tubules in phloem cells of little cherry infected trees. *Journal of Ultrastructural Research* **67**, 109-116
- Raine, J.; McMullen, R.D.; Forbes, A.R. (1986) Transmission of the agent causing little cherry disease by the apple mealybug *Phenacoccus aceris* and the dodder *Cuscuta lupuliformis*. *Canadian Journal of Plant Pathology* **8**, 6-11.
- Slykhuis, J.T.; Yorston, J.; Raine, J.; McMullen, R.D.; Lis, T.S.C. (1980) Current status of little cherry disease in British Columbia. *Canadian Plant Disease Survey* **60**, 37-42.
- Welsh, M.F.; Cheney, P.W. (1976) Little cherry. *Virus diseases and noninfectious disorders of stone fruits in North America. Agriculture Handbook* No. 437, pp. 231-237. USDA, Agricultural Research Service, Washington DC, Etats-Unis.