

Chalara fraxinea sur frêne, situation fin 2012

Morgane Goudet (DSF Paris), Dominique Piou (expert référent national en santé des forêts)

Une nouvelle maladie, la chalarose du frêne, est apparue en Pologne puis en Lituanie au début des années 1990. Le champignon responsable, reconnu d'abord sous sa forme asexuée (*Chalara fraxinea*) en 2006, puis sous sa forme sexuée (*Hymenoscyphus pseudoalbidus*) en 2011, s'est depuis répandu à travers toute l'Europe. Reconnu comme un parasite invasif, son origine demeure encore inconnue mais des travaux très récents confortent l'hypothèse d'une introduction depuis l'Asie de l'Est. Les suivis installés, en particulier en France par le Département de la santé des forêts, rendent compte de la situation en 2012.

Répartition de la maladie fin 2012:

Le suivi de la progression de la maladie, mis en place par le DSF dès l'observation des premiers symptômes en France en 2008, montre un profil spatio-temporel typique d'une espèce invasive.

Un peu plus d'une année après la découverte du premier foyer en Haute-Saône, un second foyer est observé dans le Pas-de-Calais fin 2009. Progressivement, les zones contaminées se sont rejointes et 39 départements sont aujourd'hui touchés (figure 1). En 2012, la maladie a poursuivi sa progression vers l'ouest : en France, un nouveau foyer est découvert dans le Cotentin, sur un boisement récent de haie de bord de route, en Angleterre et en Irlande, de nombreux foyers ont été observés sur tout le territoire.

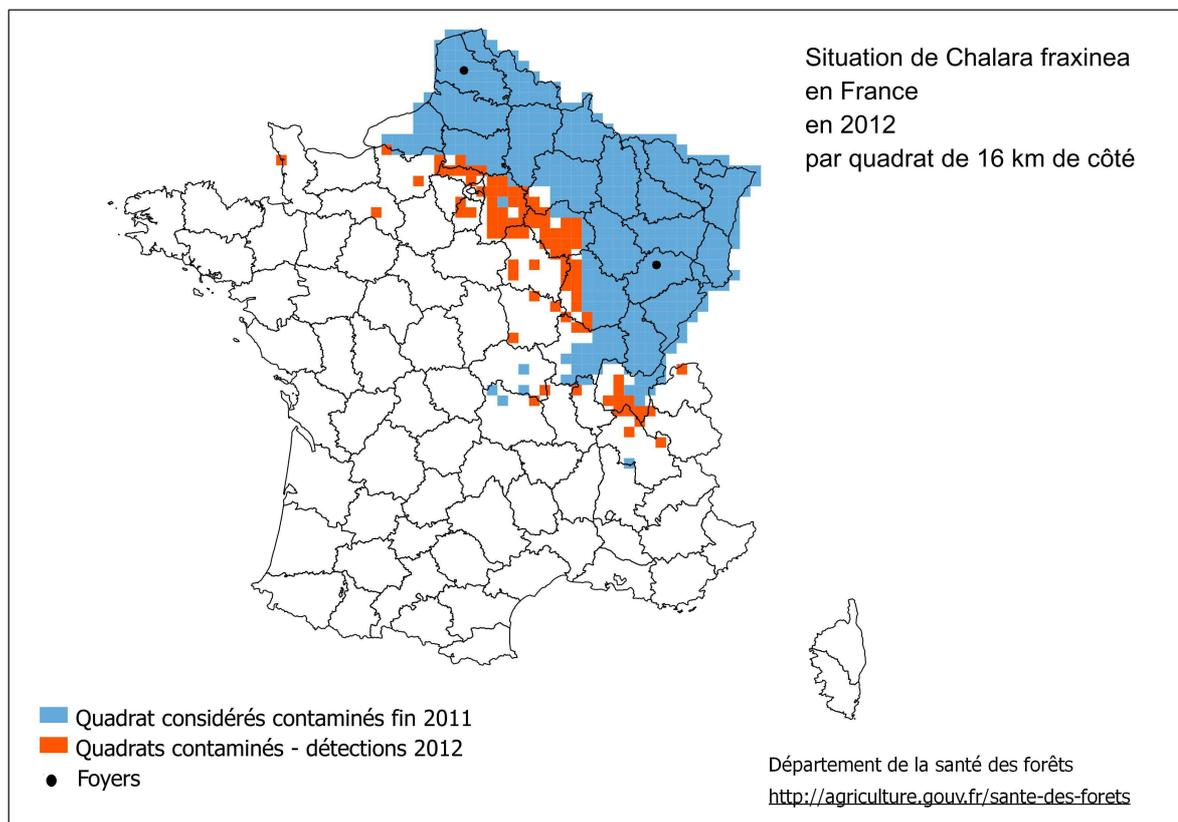


Figure 1 : Situation de la chalarose en France.
Nombre de départements touchés : 2009 = 13, 2010 = 18, 2011 = 29, 2012 = 39

Symptômes de la maladie au niveau des houppiers

Les arbres atteints présentent des flétrissements et/ou des nécroses du feuillage, des mortalités de rameaux, des nécroses corticales et des faciès chancreux, associés à une coloration grise du bois sous-jacent. Les flétrissements des pousses s'observent au début de l'infection. Le déficit foliaire et les mortalités de pousses, rameaux et branches qui apparaissent rapidement sont en corrélation étroite avec la fréquence de nécroses de l'écorce. La longueur de ces nécroses est étroitement corrélée à la longueur de la coloration sous-jacente du bois.

Tous les âges sont touchés. Les premiers symptômes s'observent facilement sur les jeunes sujets (semis, rejets, jeunes tiges...) et parallèlement, des mortalités de pousses et de fines branches se multiplient dans les houppiers des arbres adultes.



Flétrissements de pousses

Nécrose corticale à la base des rameaux

Mortalités de branches dans le houppier

Jeunes tiges atteintes par la maladie

Photos DSF

Nécroses au collet

Partout en Europe, on signale la présence de nécroses au collet des frênes atteints de chalarose. Ailleurs qu'en France, elles ont été attribuées le plus souvent à *Armillaria* sp. compte tenu de la présence de rhyzomorphes. On doit à l'INRA de Nancy la découverte qu'en réalité, ces nécroses sont initiées par *H. pseudoalbidus* puis qu'elles sont envahies par *Armillaria* sp. dont on connaît le caractère opportuniste (Husson et al, 2012). Cette mise en évidence constitue une avancée significative dans la compréhension de la chalarose.

Ces nécroses peuvent être localement très importantes. Ainsi, une enquête réalisée en forêts publiques de Haute-Saône dans 60 peuplements de frênes, deux ans après la découverte du premier cas de chalarose, a permis de constater que les nécroses sont présentes au collet d'un tiers des 3350 tiges observées et dans 95% des peuplements (Husson et al, 2012).



Nécrose au collet

L.-M. Nageleisen

Evolution de la maladie dans les peuplements touchés

En 2010, le DSF a mis en place un réseau de placettes semi-permanentes en zone contaminée, pour suivre l'évolution dans le temps des différents symptômes et de la mortalité. Une cinquantaine de placettes de 15 arbres ont depuis été installées en Bourgogne, Franche-Comté, Lorraine, Alsace, Picardie et Nord-Pas-de-Calais.

Le premier constat est la lente évolution de la maladie dans les peuplements (figure 2). En effet, sur ce réseau de placettes, les frênes n'ont pas montré une dégradation rapide de leur état sanitaire, notamment entre 2011 et 2012, même si les premières mortalités ont été observées en 2012 (4 arbres en Haute-Saône). Le second constat est qu'au sein d'un même peuplement, on observe une grande diversité d'intensité de la maladie. Si l'aspect de certains frênes se détériore, d'autres montrent peu de symptômes et/ou se dégradent peu.

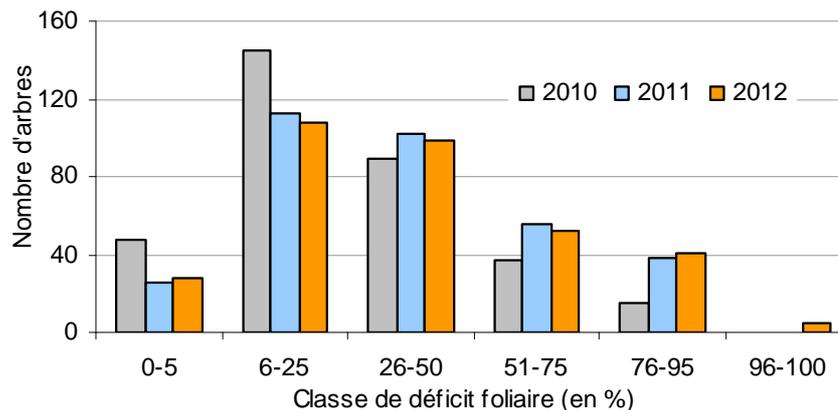


Figure 2 : Évolution des déficits foliaires de 333 arbres notés dans le Nord-Est 3 années consécutives.

Des observations du même type ont déjà été réalisées ailleurs en Europe. Par exemple dans le Nord-Est de l'Autriche, contaminé depuis 2005, un suivi de 14 placettes de 20 arbres a montré une évolution relativement faible des symptômes de maladie entre 2008 et 2010 (Keßler et al, 2012). Cinq ans après les premières infections, seuls 3 arbres étaient morts et certains arbres ne montraient toujours pas de symptômes. Une amélioration de l'état sanitaire de certains arbres a même été évoquée. Cela est également observé sur le réseau français, en liaison probablement avec l'apparition de gourmands, très fréquents dans les houppiers de certains arbres atteints. Si les petites branches et rameaux morts tombent, les gourmands reconstituent un houppier qui paraît moins atteint, surtout en fin d'été.

Il est probablement encore trop tôt pour parler de véritable résistance après un suivi de quelques années, mais cette variabilité dans l'expression des symptômes ouvre des perspectives intéressantes.

Quelques études se sont intéressées à la résistance du frêne commun dans les pays touchés depuis longtemps. Elles sont toutes cohérentes. Au Danemark, en Suède ou en Lituanie touchés depuis près de 10 ans, la plupart des peuplements sont gravement affectés mais quelques frênes présentent des symptômes nettement moindres. Dans des dispositifs adaptés, il a été possible de vérifier que cette moindre sensibilité était d'origine génétique mais qu'elle ne concerne probablement qu'une faible partie de la population. Il a pu être vérifié expérimentalement que les arbres qui présentent le moins de symptômes en nature sont effectivement moins sensibles à l'inoculation de *H. pseudoalbidus*.

Le maintien d'arbres tolérants en forêt s'avère donc essentiel pour établir la base d'une future population tolérante, d'autant que les études mentionnées ci-dessus montrent une assez forte héritabilité de cette tolérance (capacité de transmission du caractère de tolérance à la descendance). Pour cette raison, les pays touchés s'accordent à conseiller une sylviculture adaptée qui éliminent les arbres très touchés (en France : les arbres avec un déficit foliaire supérieur à 50 %) mais préservent les arbres peu atteints.

Les nécroses au collet, principaux facteurs de dégradation de l'état sanitaire des arbres touchés

Sur le réseau de placettes semi-permanentes, en 2012, plus de 20 % des arbres ont des nécroses au collet (87 arbres sur 404 observés). Près de 10 % des arbres avec nécroses au collet ne présentent pratiquement aucun déficit foliaire (classe 0-5 %) et 32 % présentent un déficit foliaire très faible (classe 6-25%), (figure 4). Certains de ces arbres enregistrent pourtant des nécroses pouvant dépasser 75 % de la circonférence, ce qui pourrait signifier qu'ils ont d'abord été infectés au collet puis dans la partie aérienne. Les nécroses les plus importantes sont très représentées dans les classes de déficits foliaires les plus fortes (> 76 %) et les arbres morts avaient plus de 85 % de leur circonférence nécrosée en 2011, 100 % en 2012.

Lorsque la maladie s'est installée dans un peuplement, son évolution sur les arbres sans nécrose est lente, en revanche, l'état sanitaire des arbres nécrosés au collet se dégrade rapidement avec la progression de la nécrose autour du collet.

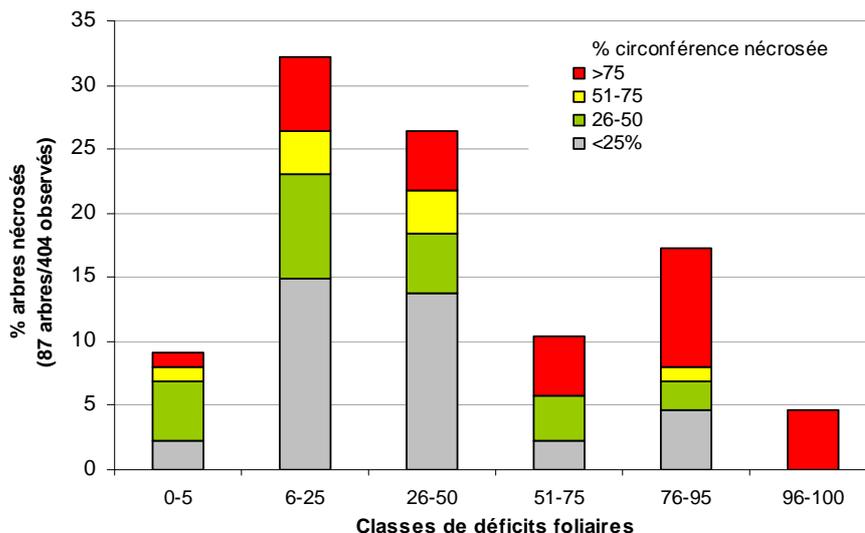
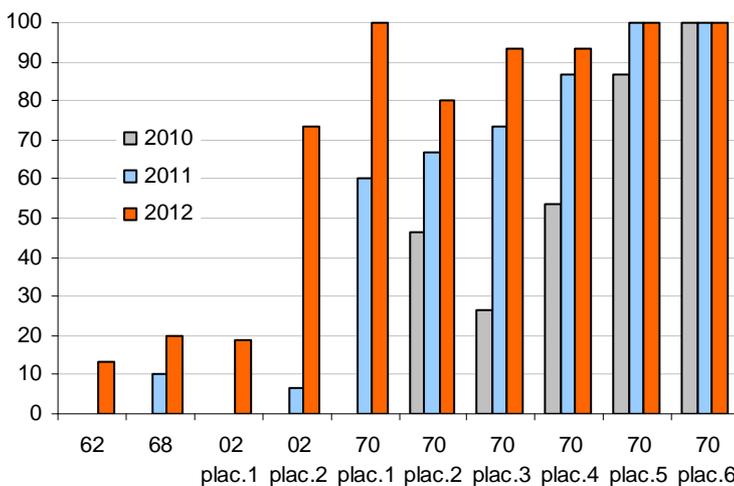


Figure 3 : Distribution selon les classes de déficit foliaire des arbres avec nécrose au collet du réseau de placette DSF en 2012

Dans le but de déterminer s'il existe des situations forestières pour lesquelles les frênes ont plus de risque d'être chancreux au collet, l'INRA a étudié, en 2011 et 2012, des facteurs écologiques (densité du peuplement, caractéristiques du sol, flore...) et estimé l'importance des nécroses sur 42 placettes de Haute-Saône (Marçais et al, publication en cours). Les résultats montrent que la station ne semble pas avoir d'influence sur la prévalence des nécroses.

Sur le réseau de placettes DSF, les nécroses semblent apparaître et se développer en fonction de l'ancienneté de la détection de maladie dans la région (figure 2).

En complément du réseau de placettes semi-permanentes, les peuplements fortement touchés sont décrits de manière à quantifier l'impact de la maladie et identifier les facteurs impliqués. Les observations confirment la présence régulière des nécroses, plus importantes dans les régions plus anciennement contaminées. Les observations confirment également une certaine hétérogénéité de l'état sanitaire des peuplements : des arbres très dégradés côtoient des arbres avec peu de symptômes, voire indemnes.



Placettes avec nécroses en 2012 (départements d'implantation des placettes)

Figure 2 : Evolution du pourcentage d'arbres nécrosés au collet entre 2010 et 2012 sur les placettes DSF qui enregistrent des nécroses en 2012. Les premiers symptômes de la maladie en Haute-Saône (70) sont signalés en 2008, dans le Haut-Rhin (68) et le Pas-de-Calais (62) en 2009 et dans l'Aisne (02) en 2010.

Cycle biologique de *Chalara fraxinea*

L'absence de connexion entre les tissus infectés de la partie haute et ceux de la partie basse de l'arbre évoque deux phénomènes distincts (Husson et al., 2012). Cette découverte amène à reconsidérer le cycle de la maladie en proposant deux voies différentes d'infection des arbres sur pied (Marçais, comm. pers.), (figure 3).

- Dans le houppier, les ascospores pourraient germer soit sur les feuilles et se transmettre des feuilles aux pousses, soit directement mais probablement rarement, sur des blessures de rameaux. Dans les deux cas, le pathogène se propagerait ensuite dans les rameaux via la moelle et les vaisseaux. Les observations in situ suggèrent que seules une faible proportion d'infections foliaires aboutirait à des infections de rameaux car dans la majorité des cas, les feuilles tombent avant qu'*H. pseudoalbidus* n'atteigne les tissus de ces derniers.

- Au niveau du collet, Husson et al. (2012) font l'hypothèse d'une contamination directe du bois par les ascospores via les lenticelles. Cette hypothèse est cohérente avec la forte fréquence d'apothécies d'*H. pseudoalbidus* sur les rachis des feuilles de frêne, dans la litière, au pied d'arbres adultes, mais aussi avec la présence d'*H. pseudoalbidus* dans les seules zones nécrosées et non dans le bois sain sous jacent.

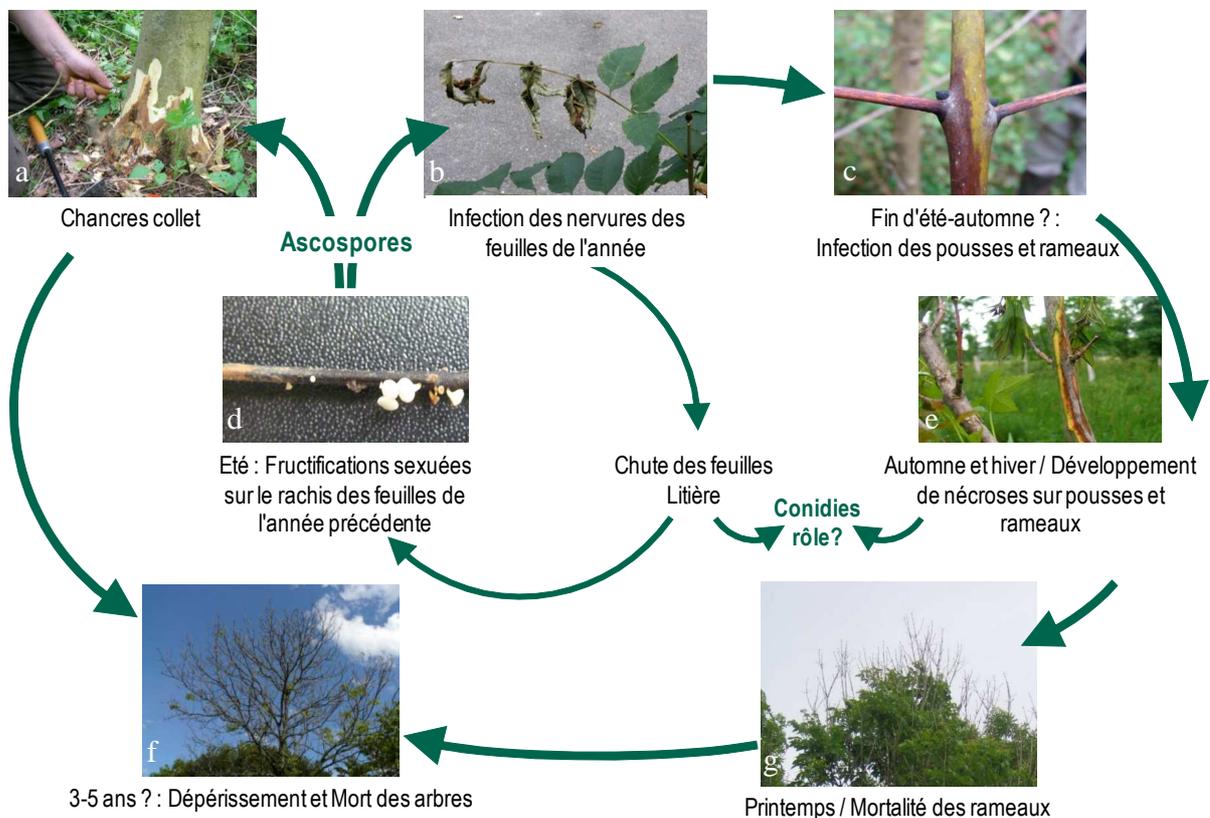


Figure 3 Cycle hypothétique de la chalarose provoquée par *H.pseudoalbidus* (d'après Kirisits et al., 2009 modifié B. Marçais, comm.pers.Goudet et Piou, 2012)- Photos a,c,d,e INRA ; Photos e,g DSF ; Photo b T. Kirisits, IFFF-Boku, Austria

Ce schéma ne valide pas l'hypothèse d'un pathogène vasculaire, émise à l'apparition de la maladie. A la différence d'*Ophiostoma novo-ulmi*, agent de la graphiose de l'orme, *H. pseudoalbidus* est incapable de se propager dans l'ensemble de l'arbre mais seulement sur quelques centimètres dans les vaisseaux de très jeunes tiges (pousses, semis).

Action Cost Fraxback

Un programme européen de 4 ans a été lancé en 2012 avec pour objectif de synthétiser les connaissances, de multiplier les programmes de recherche sur la chalarose et de générer des guides de gestion. Pour les anglophones, plus d'information sont disponibles sur le site : <http://www.fraxback.eu/index.php>

La chalarose en Angleterre

En 2012, de nombreux foyers ont été découverts en Angleterre, en particulier sur des sites avec des plantations de moins de 5 ans. Des mesures fortes de lutte ont été appliquées : coupe de 100 000 frênes, 50 000 plants détruits et restriction du transport de plants avec interdiction d'importation de plants ne venant pas de zones identifiées comme indemnes de la maladie. Pour les anglophones, plus d'informations sont disponibles sur le site de la *Forestry Commission* :

<http://www.forestry.gov.uk/chalara>

Risque de dissémination de la maladie

La dissémination par le vent des spores émise à partir des peuplements contaminés constitue un vecteur important de la contamination. Tous les paysages sont concernés par la maladie : forêts, bords de routes, arbres isolés, parcs, jardins, pépinières... Des piégeages de spores réalisés par l'INRA en 2011 à Champenoux (Meurthe-et-Moselle) par l'INRA, montre que la densité de spores émises reste importante jusqu'à 500 mètres de la source et que la présence plus ou moins diffuse du frêne sur l'ensemble du paysage de la commune est favorable à la dissémination de la maladie.

Pour ce qui concerne les risques de dissémination par transport de matériaux contaminés, il apparaît que les grumes saines, c'est à dire purgées de toutes parties nécrosées et de gourmands, ne sont pas sources de dissémination de la maladie. En effet, le champignon n'est présent que sur les zones chancreuses et absent des zones saines. En revanche, comme il n'est pas possible de garantir l'absence de zones nécrosées sur le bois de chauffage, son transport à longue distance représente un risque fort de dissémination de la maladie.

Sur les plants de grande taille, commercialisés pour des plantations ornementales, le plus souvent taillés, des zones nécrosées restantes donneront naissance à des pousses contaminées susceptibles de constituer rapidement une nouvelle source de contamination. Par ailleurs, tous les plants élevés en zone contaminée, quel que soit leur âge, sont susceptibles d'avoir été collecté, durant la fin de la saison de végétation précédent leur commercialisation, des spores qui ne se manifesteront qu'au printemps suivant (Kirisits et al, 2012). Il convient donc, pour limiter la dissémination de la maladie, de ne pas transporter en zone indemne des plants de frêne provenant d'une zone contaminée.

Conclusion

S'il est indiscutable que la maladie progresse sur le territoire français comme européen, les facteurs d'occurrence et les conséquences de la maladie sont aujourd'hui encore mal connus. Les premiers constats alarmistes que renvoyaient les symptômes préoccupants dans les houppiers et la rapidité de propagation de la maladie sur le territoire laissaient entrevoir un avenir très incertain pour le frêne. Les résultats des différents suivis installés, en France par le DSF, mais également dans d'autres pays d'Europe, atténuent cette prévision. Les mortalités arrivent tardivement, elles restent pour l'instant faibles, la dégradation des frênes semble lente, certains arbres ne montrent pas ou peu de symptômes, d'autres se stabilisent ou semblent aller mieux... Cependant, si les arbres adultes peuvent endurer la maladie, cette dernière est souvent létale pour les jeunes frênes et compromet la régénération des peuplements. En France, les dégâts les plus significatifs apparaissent liés aux nécroses au collet. Ces dernières semblent directement liées aux mortalités et aux arbres très dépérissants. Les pays d'Europe contaminés s'accordent sur le fait que si aucun arbre ne semble totalement résistant à la maladie, certains individus restent en relativement bon état sanitaire malgré une forte pression d'inoculum. Cela suggère que ces arbres pourraient être à l'origine d'une population tolérante à la chalarose.

Bibliographie

- Goudet (M.), Piou (D.), 2012 - Revue Forestière Française LXIV – 1-2012, pp.27-40
- Husson (C.), Caël (O.), Grandjean (J.-P.), Nageleisen (L.-M.), Marçais (B.), 2012, Plant Pathology V61, pp.889-895
- Keßler (M.), Cech (T.), Brandstetter (M.), Kirisits (T.), 2012 - Journal of Agricultural Extension and Rural Development Vol.4(9), pp.223-226
- Kirisits (T.), Kritsch (P.), Kräutler (K.), Matlakova (M.), Halmschlager (E.), 2012 - Journal of Agricultural Extension and Rural Development Vol.4(9), pp.230-235
- Kirisits (T.), Freinschlag (C.), 2012 - Journal of Agricultural Extension and Rural Development Vol.4(9), pp.184-191