

■ REPÈRES

Les maladies des cultures pérennes tropicales

Dominique Mariau,
Editeur scientifique



CIRAD



L'ÉDITEUR

Dominique Mariau a consacré, depuis près de trente-cinq ans, l'essentiel de sa carrière à l'étude des insectes ravageurs et vecteurs de maladies du palmier à huile et du cocotier sur le plan mondial.

C'est en qualité de responsable de la défense des cultures du département des cultures pérennes du Cirad qu'il a conçu cet ouvrage puis coordonné le travail de rédaction des spécialistes des départements travaillant sur les plantes pérennes tropicales.

LE CIRAD

Le Cirad, Centre de coopération internationale en recherche agronomique pour le développement, est un organisme scientifique spécialisé en agriculture des régions tropicales et subtropicales.

Il réalise, dans une cinquantaine de pays, des opérations de recherche, de développement agricole et de formation.

Les maladies des cultures pérennes tropicales

Dominique Mariau
Editeur scientifique

© CIRAD, Paris 1999
ISBN (papier) : 978-2-87614-340-1
ISBN (pdf) : 978-2-87614-803-1
DOI : 10.19182/agritrop/00217

Sommaire

- 7 Préface
- 9 Avant-propos
- 11 Abstract
- 13 Introduction
Dominique MARIAU
- 19 Symptomatologie et incidence économique
Jean-Luc RENARD
Les dépérissements généralisés
Les maladies des feuilles, des branches et du tronc
Les maladies des fruits
Conclusion
Références bibliographiques
- 77 Agents pathogènes
Michel DOLLET
Les champignons
Les bactéries
Les phytoplasmes
Les virus
Les viroïdes
Les trypanosomes
Les nématodes
Conclusion
Références bibliographiques
- 113 Résistance variétale
Hubert DE FRANQUEVILLE
Le cacaoyer
Le caféier
Le cocotier
Le palmier à huile
L'hévéa

Les cultures fruitières
Conclusion
Références bibliographiques

163 Insectes vecteurs

Dominique MARIU
Les maladies de type viral
Les maladies à phytoplasme
Les maladies à *Phytomonas*
Les maladies à champignon
Une maladie à bactérie
Les maladies à nématode
Conclusion
Références bibliographiques

187 Lutte chimique raisonnée et techniques culturales

Dominique BERRY
Les maladies telluriques
Les maladies des organes aériens
Conclusion
Références bibliographiques

231 Matériel végétal sain et certification

Christian VERNIÈRE
Intérêts et objectifs d'un programme d'assainissement
et de certification
L'introduction et l'échange du matériel végétal
L'amélioration sanitaire : le cas des agrumes
Les programmes de certification
Conclusion
Références bibliographiques

247 Conclusion

Dominique MARIU

253 Annexes

271 Glossaire

279 Liste des sigles

283 Index

Planches

Editeur scientifique : Dominique MARIAU

Outre les auteurs principaux de chacun des six chapitres, ont apporté leur contribution à la rédaction de l'ouvrage :

Michel ARBONNIER

Jacques AVELINO

Daniel BIEYSSE

Georges BLAHA

Michel DUCAMP

Jean GUYOT

Xavier MOURICHON

Fabrice PINARD

Franck RIVANO

Jean-Louis SARAH

Luc VILLAIN

Préface

Voilà quarante années de recherche et de lutte contre les maladies les plus graves des principales cultures pérennes tropicales ! Période excessive au regard de l'évolution des contextes socio-économiques, des pratiques, des méthodes et des techniques, mais période minimale, presque dérisoire, d'un ou deux cycles de culture, rarement plus. Comment protéger durablement un capital essentiel à l'économie de nombreux pays en développement de cette contrainte majeure que constituent les maladies : c'est ce dont traite cet ouvrage.

En rédigeant cette impressionnante synthèse de travaux, dont beaucoup sont encore inédits, les auteurs ne font pas seulement œuvre de mémoire collective, ils nous proposent une démarche dont la fécondité n'est plus à démontrer : celle d'une recherche finalisée qui, à partir des observations des situations rencontrées en pratique, élabore une démarche scientifique nécessaire pour des applications agricoles.

En se démarquant clairement des ouvrages académiques, D. MARIAU et ses collaborateurs ne nous proposent pas une encyclopédie des pathogènes tropicaux. En évitant une présentation monographique classique par espèce, ils illustrent comment une entrée par filière peut conduire, à partir d'un diagnostic initial, à produire des connaissances de base sur la biologie des parasites, et à mettre en œuvre des stratégies de protection adaptées aux contextes techniques et socio-économiques des situations réelles.

Il est certain que la présentation originale, la lecture aisée et la volonté de considérer l'application des résultats, attireront en priorité les praticiens de la protection des cultures pérennes qu'ils soient chercheurs, techniciens ou producteurs.

Mais, au-delà d'une banale compilation des acquis sur les maladies et les méthodes de lutte, ce qui m'a le plus frappé à la lecture du manuscrit, c'est tout ce qu'il comporte en termes de connaissances et de méthodes, avec en filigrane les prémices d'une réflexion sur la protection intégrée des cultures pérennes.

En ce sens, cet ouvrage constitue, après celui sur les insectes ravageurs⁽¹⁾, une base de références sur laquelle pourront s'appuyer les domaines récents d'évolution des sciences, que ce soit en biologie cellulaire et moléculaire ou en sociologie des pratiques agricoles, pour atteindre des systèmes de protection efficaces et durables.

Michel DRON
Directeur scientifique du Cirad

1. Lutte intégrée contre les ravageurs des cultures pérennes tropicales, D. MARIAU édit. Repères, Cirad, Montpellier, France, 1996, 196 p.

Avant-propos

Depuis plusieurs dizaines d'années, les phytopathologistes des anciens instituts de recherche (Irc, Irfa, Irho, Irca, Ctft), réunis à partir de 1985 au sein du Cirad (Centre de coopération internationale en recherche agronomique pour le développement), étudient, parfois en liaison avec les entomologistes et souvent avec les améliorateurs, les principales maladies des plantes pérennes tropicales que sont l'avocatier, le cacaoyer, le caféier, le cocotier, l'hévéa, le mangui, le palmier à huile, le papayer et le théier. A ces cultures il faut ajouter les agrumes, qui poussent également sous les climats de type méditerranéen, et l'agroforesterie tropicale.

Les résultats de toutes ces recherches, aussi bien sur le terrain qu'en laboratoire, ont donné lieu à de très nombreux articles dans les publications éditées par le Cirad, comme dans des revues internationales. Quantités de données sont contenues dans des communications à des colloques ou ont été écrites dans des rapports peu accessibles et donc condamnées à l'oubli. Ces résultats et ces informations sont d'inégale importance et l'objet de cet ouvrage est de réunir les plus significatifs d'entre eux. Pour des raisons essentiellement d'ordre géographique, certaines maladies n'ont été que peu ou pas étudiées par le Cirad. Afin d'être le plus exhaustif possible, ces affections sont cependant regroupées en fin d'ouvrage avec quelques informations sommaires et les principales références bibliographiques.

Plusieurs plans de l'ouvrage étaient envisageables. Celui que nous avons retenu, moins classique qu'une étude par plante, nous est apparu intéressant à plus d'un titre. Il permet de procéder à des rapprochements par type de pathogène, qui pour plusieurs d'entre eux affectent différentes plantes et peuvent faire l'objet de méthodes de lutte comparables. Cette présentation par thème permet aussi de mettre plus en évidence la très grande importance que revêtent les recherches sur la caractérisation des pathogènes et la sélection de matériel végétal résistant, moyen de lutte essentiel pour les phytopathologistes. Pour faciliter la lecture de ce travail, le lecteur dispose dans les chapitres Symptomatologie et incidence économique et Agents pathogènes de tableaux récapitulatifs par plante des principales maladies en fonction des symptômes et des pathogènes et, en annexe, d'un tableau qui résume, par plante et par maladie, les méthodes de lutte ainsi que des cartes de répartition mondiale de ces maladies. Enfin il pourra consulter l'index général.

Il est toujours salutaire aux chercheurs de faire le point de leurs travaux afin d'asseoir la réflexion et les investigations de demain sur une bonne synthèse des travaux d'hier. C'est donc pour eux-mêmes, leurs successeurs et leurs collègues appartenant à d'autres organismes scientifiques que les auteurs de cet ouvrage ont fait ce travail.

Ce livre a aussi été écrit pour les enseignants, et donc pour leurs étudiants, de façon que leur enseignement puisse s'appuyer sur des exemples concrets pris dans le domaine de l'agronomie tropicale.

Enfin les auteurs ont pensé aussi et sans doute d'abord aux utilisateurs au sens large du terme, car la vocation du Cirad est d'accompagner les résultats de leurs recherches jusqu'à l'agriculteur. Ils verront dans ce travail que dans la très grande majorité des cas, des solutions — même si elles revêtent parfois un caractère provisoire —, ont été trouvées pour résoudre leur problème concernant la protection de leur culture contre les maladies.

Dans le domaine de la lutte chimique, les recommandations relatives à l'utilisation de divers pesticides sont naturellement à adapter aux réglementations phytosanitaires de chaque pays et à actualiser en fonction de l'évolution des connaissances depuis l'exécution des recherches.

Nous remercions Monsieur M. DRON, professeur de phytopathologie et directeur scientifique du Cirad, d'avoir accepté de préfacer ce travail.

Messieurs R.-A. MULLER et E. LAVILLE, directeurs scientifiques honoraires des anciens instituts Ircc et Irfa, ont accepté de relire ce travail. Leurs grandes connaissances, notamment dans le domaine de la pathologie des plantes étudiées par ces instituts, ont constitué un apport très important à cet ouvrage. Qu'ils trouvent ici notre grande reconnaissance. Messieurs J. MEUNIER, directeur scientifique adjoint du Cirad, après une longue carrière à l'Irho, et J.-C. FOLLIN, phytopathologiste au Cirad, ont bien voulu relire le manuscrit. Leurs avis nous ont été très précieux, qu'ils en soient vivement remerciés. Nous remercions également madame M.-L. CARUANA et messieurs M. GRISONI, M. DELABARRE, O. PRUVOST, J.-M. THÉVENIN et TRAN VAN CANH pour leur contribution.

Nous avons bénéficié de la compétence du service des éditions du Cirad pour le travail éditorial et pour la mise en page. Compte tenu de l'importance que revêtent ces opérations, qu'il en soit grandement remercié.

Les auteurs

Abstract

This work summarizes several decades of research by specialists from the Tree Crops, Fruit and Horticultural Crops, and Forestry Departments of CIRAD (Centre de Coopération Internationale en Recherche Agronomique pour le Développement). Their results are the fruit of extensive laboratory and field research. The author describes some fifty often serious diseases that can cause very substantial yield losses, thus posing a threat to the cultivation and sometimes preventing the development of several crops in different regions. The development of any control method calls for in-depth knowledge of the biology of the pathogen and its genetic diversity and pathogenicity. Breeding resistant planting material is the most widely practised, and often the only possible control method. It calls for extensive research on the part of both plant pathologists, who have to develop inoculation techniques, and breeders, to produce resistant cultivars. Research on genetically modified planting material is still in its infancy, but looks very promising. Plant pathologists still often resort to using pesticides, particularly synthetic substances, whilst aiming to reduce the doses used and treatment frequency as part of a rational chemical control strategy. In many cases, these methods are backed up by the use of crop techniques aimed at reducing pathogen pressure and making the environment less propitious to pathogen development. Virus diseases – phytoplasmas and phytomonas – are generally transmitted by insects from the hemipteran group. In many cases, reducing insect population levels is a very effective disease control method. Drastic measures have to be taken so as not to spread diseases or pathogens, particularly via plant material exchanges, which have to be subject to strict quarantine regulations. Developing a control method often means integrating different techniques, whose development has to allow for the socio-economic possibilities of rural populations. Only close collaboration between specialists and operators will enable farmers to benefit fully from research progress.

Introduction

Dominique Mariau

Importance économique des cultures pérennes

Au cours des dernières décennies, les cultures pérennes tropicales ont connu, aussi bien en Asie qu'en Afrique et en Amérique latine, un important développement, parfois spectaculaire, générant pour les pays concernés un substantiel apport de devises. C'est ainsi, pour ne citer que quelques exemples, qu'en 1997, existent, sur la péninsule indo-malaise, entre quatre et cinq millions d'hectares de palmier à huile, ce qui représente dix fois la surface plantée au début des années 60. En 1996, la Côte d'Ivoire a produit plus d'un million de tonnes de fèves de cacao, soit douze fois plus qu'une trentaine d'années auparavant. En 1990, avec une production inférieure à celle d'aujourd'hui, le cacao représentait 40 % des exportations agricoles de ce pays. Avec une production de près d'un million de tonnes, le café participait pour la Colombie, à la même époque, à près de 50 % de ses exportations agricoles. Avec un million de tonnes d'agrumes produits, le Maroc peut compter sur un apport de 1,3 milliard de dirhams correspondant à 20 % des exportations alimentaires de ce pays. Toutes ces cultures constituent la ressource de base de dizaines de millions de familles de par le monde.

Le grand développement de ces cultures s'est fait, dans la majorité des cas, au détriment des forêts qui, par ailleurs, ont été trop largement et trop rapidement exploitées. Depuis quelques décennies, des dizaines de millions d'hectares de forêt ont disparu dans les zones tropicales et la reconstitution d'un parc fores-

tier, à l'image de ce qui a pu être fait dans certains pays d'Europe, au XX^e siècle, va demander aux spécialistes un travail considérable. Cette agriculture de fronts pionniers touche à sa fin dans de nombreux pays. A l'image de ce qui est fait pour le palmier à huile, par exemple, il convient de procéder à des replantations avec du matériel végétal plus productif et plus résistant à telle ou telle maladie, plutôt que d'envisager de nouveaux défrichements. En outre, la saturation foncière conduit souvent les exploitants à engager un processus d'intensification leur permettant d'améliorer la compétitivité de leur plantation.

Importance des problèmes phytosanitaires

A l'échelle mondiale, on estime, de manière très approximative, que de 30 à 50 % de la production végétale gérée par l'homme est détruite avant ou après la récolte par les insectes, les maladies et les mauvaises herbes. Des données sont disponibles pour quelques grandes cultures annuelles. On pense ainsi que 30 % de la production mondiale de riz, soit l'équivalent de 300 millions de tonnes, disparaît et l'on sait l'impact des maladies et des mauvaises herbes sur cette culture. C'est aussi environ 150 millions de tonnes de blé qui seraient perdus, soit l'équivalent de trois fois la production française, pour ne citer que ces deux exemples.

On ne dispose pas de telles statistiques pour les cultures pérennes tropicales. On peut cependant citer quelques chiffres qui montrent l'ampleur des dommages engendrés par certains dépérissements. La maladie du jaunissement mortel du cocotier a détruit plus de cinq millions d'arbres à la Jamaïque et celle de *cadang-cadang*, douze millions aux Philippines. C'est aussi 150 millions de cacaoyers atteints du *swollen shoot*, qui ont dû être arrachés au Ghana.

Il arrive que des insectes prédateurs puissent tuer un arbre, notamment dans le jeune âge comme cela est parfois le cas de l'*Oryctes* (coléoptère *Scarabaeidae*), l'un des principaux ravageurs du cocotier. Cependant, les insectes n'ont d'impact, le plus souvent, comme ravageur, que sur la production, soit directement en s'attaquant aux fruits, soit indirectement en réduisant la surface foliaire ou en affaiblissant la plante. Il en va tout différemment de l'insecte vecteur d'une maladie, mais cela représente un cas particulier.

Les effets des maladies sont beaucoup plus pernicious. Elles peuvent affecter directement les fruits, ce qui est, sur le plan mondial, le cas de la maladie de la pourriture brune des cabosses du cacaoyer, ou le feuillage, comme la cercosporiose à *Phaeoramularia* des agrumes, avec une incidence directe ou indirecte sur la production ou le développement de la plante.

Pour de très nombreuses maladies, l'évolution irréversible des symptômes conduit à la mort de l'arbre et ces pertes peuvent s'étendre sur des surfaces considérables. Tel est le cas de la maladie dite de la pourriture du cœur du palmier à huile en Amérique du Sud, qui a rayé de la carte, ou met actuellement en très grand danger, de nombreuses plantations, sur des dizaines de milliers d'hectares, dans au moins cinq pays. Avant la mise au point d'un matériel végétal tolérant — très probablement la seule solution à ce problème —, cette maladie limitera considérablement le développement du palmier à huile dans bien des régions, les investisseurs ne pouvant prendre de risques inconsidérés. C'est aussi le cas du *greening* des agrumes, qui est un problème majeur en Asie et ne cesse de s'étendre en Afrique.

De même, après la seconde guerre mondiale, toujours en Amérique du Sud, de grandes plantations d'hévéa ont été rapidement éliminées. La culture de cet arbre reste cantonnée à des zones souvent marginales et ne représente, pour toute l'Amérique du Sud, que quelques dizaines de milliers d'hectares face aux millions d'hectares de l'Asie du Sud-Est. De telles surfaces auraient pu être plantées dans l'immense Amazonie, pourtant aire d'origine de l'hévéa, mais la présence du champignon *Microcyclus ulei* a interdit jusqu'à présent une telle expansion. Cet exemple montre que la présence d'une maladie peut avoir aussi, indirectement, une incidence sur la production, en limitant, voire en interdisant, le développement d'une culture.

Enfin, l'achèvement des fronts pionniers et la sédentarisation des cultures ont comme conséquence une plus forte pression des maladies, ce qui représente souvent un facteur limitant au moment de la replantation.

La connaissance des pathogènes

La mise au point d'une méthode de lutte nécessite d'abord une très bonne connaissance de l'agent pathogène qu'il conviendra de caractériser précisément, d'abord par sa position taxonomique, la connaissance de sa biologie et, de manière plus approfondie, par l'utilisation de techniques biochimiques comme l'électrophorèse enzymatique, ainsi que de la biologie moléculaire pour l'étude du génome. Des espèces qui entraînent une maladie présentant une symptomatologie comparable, voire identique, d'un pays à l'autre, pourront présenter une agressivité extrêmement variable. Tel est par exemple le cas du *Phytophthora* du cacaoyer qui, au Cameroun, avec *P. megakarya*, entraîne des pertes inacceptables, alors que les dégâts du champignon sont beaucoup plus tolérables en Côte d'Ivoire avec *P. palmivora*. De même, il est important de savoir, pour la mise au point d'une méthode de lutte appropriée, si les *Phytomonas* que l'on observe dans les cocotiers affectés par la maladie du *hartrot* sont les mêmes que ceux que l'on détecte dans les euphorbes qui poussent

dans la même cocoteraie et qu'il conviendrait d'éliminer si elles en constitueraient la plante réservoir.

Une conséquence de la sédentarisation des cultures est une pression plus forte des maladies, ce qui représente souvent un facteur limitant.

Tests de sensibilité variétale

Pour bon nombre de maladies, on aura recours à la sélection de matériel végétal résistant ou tolérant, ce qui suppose la mise au point de tests aussi rapides, simples et précis que possible. Ces recherches nécessitent donc souvent une bonne connaissance des relations hôtes-parasites. Compte tenu de la grande variabilité que l'on peut observer dans les organismes pathogènes, il est indispensable que ces travaux soient conduits en dehors des zones de culture, afin d'étudier la virulence de souches provenant de différentes origines, opérations naturellement interdites dans les pays producteurs. Les résultats de ces tests devront bien entendu être ultérieurement confirmés au champ dans les conditions environnementales naturelles et cela d'autant plus que l'on est parfois obligé d'imaginer un test sur un organe du végétal qui n'est normalement pas affecté par le pathogène.

Les méthodes de lutte

Lorsque l'on parle de méthodes de lutte, on pense d'abord à la lutte chimique et l'emploi des pesticides a été, jusqu'à une époque encore récente, largement privilégié. Sans négliger l'utilisation de ces précieux outils, les chercheurs s'efforcent de plus en plus d'en limiter l'épandage dans l'espace et dans le temps et de ne retenir que les matières actives les moins toxiques et les plus spécifiques, aux doses les plus appropriées afin que leur impact sur le milieu environnant soit le plus limité possible. La préconisation d'une lutte chimique dite raisonnée est maintenant largement prise en considération.

En appui à la lutte chimique ou sans elle, les agronomes ont beaucoup travaillé sur les techniques culturales dans un souci constant de limiter l'impact des pathogènes ou de modifier l'environnement de façon que les conditions physiques du milieu soient défavorables à leur développement.

Dans le domaine de la lutte biologique, les entomologistes disposent de moyens beaucoup plus variés que les phytopathologistes. Ils peuvent, en effet, par exemple, utiliser des insectes parasitoïdes indigènes ou introduits pour réguler les populations d'un déprédateur, favoriser le développement d'une maladie entomopathogène aussi spécifique que possible, perturber le compor-

tement des insectes par l'emploi de substances particulières. En phytopathologie, et notamment en mycologie, on peut envisager l'utilisation de champignons hyperparasites mais cette méthode reste encore d'usage très limité. Elle offre cependant une voie qui ne doit pas être négligée.

La voie royale des phytopathologistes reste, avec le concours des généticiens, la sélection d'un matériel végétal plus ou moins résistant. Il s'agit là cependant de travaux de longue haleine qui, comme on l'a vu, nécessitent une bonne connaissance des pathogènes et la mise au point de tests d'évaluation du comportement. Ce matériel ne sera utilisable que pour les plantations futures et les cultures existantes doivent être protégées, même par des techniques de lutte provisoire, sans oublier que dans le domaine des cultures pérennes, ce qui est provisoire peut durer des dizaines d'années. Pour certaines maladies, le passage par cette sélection est obligé. C'est le cas de la fusariose du palmier à huile dans de nombreuses situations en Afrique, mais du matériel végétal tolérant est disponible. C'est aussi le cas de la maladie des feuilles de l'hévéa à *Microcyclus* en Amérique latine, mais dans ce cas, les planteurs doivent encore attendre quelques années.

En raison de la longueur du cycle végétatif des cultures pérennes, les recherches doivent être conduites sur un pas de temps important. La mise au point de tests destinés à mesurer la résistance des variétés aux pathogènes doit souvent, pour des raisons d'encombrement, être faite, sur des organes qui ne sont pas nécessairement touchés dans les conditions naturelles. Par ailleurs, la permanence de la culture entraîne une pression de sélection quasi constante des organismes pathogènes qui peuvent ainsi théoriquement contourner plus rapidement la résistance qu'avec une culture annuelle. La stabilité de la résistance est donc d'une très grande importance. Son acquisition nécessite des études longues et délicates aussi bien sur le déterminisme génétique de la résistance de l'hôte que sur la diversité des populations du pathogène.

Les phytopathologistes disposent donc d'un certain nombre de moyens pour contrôler les nombreuses maladies affectant les cultures pérennes tropicales. La mise au point de la méthode la plus appropriée nécessite de très longues et d'importantes recherches de terrain comme de laboratoire, qui doivent être conduites en parfaite harmonie.

Symptomatologie et incidence économique

Jean-Luc Renard

Le terme maladie, appliqué à une plante, traduit un état anormal de tout ou partie du végétal consécutif à l'action du milieu. Les maladies parasitaires, par opposition aux maladies physiologiques dues à l'action du milieu physique (sol et climat en particulier), sont provoquées par l'agression d'un organisme à la fois parasite et pathogène. Cette altération, passagère, permanente ou fatale selon les cas, présente la particularité d'être contagieuse et de se développer en épidémie. Ce phénomène résulte d'une contamination directe, de proche en proche, ou par l'intermédiaire d'un agent vecteur de l'agent pathogène. Les champignons, les bactéries, les phytoplasmes, les trypanosomes, les virus, les viroïdes et les nématodes sont responsables des maladies qui sont présentées dans cet ouvrage.

Le milieu tropical, avec des périodes chaudes et humides plus ou moins prolongées selon les régions, est favorable au développement des parasites et en particulier des champignons et des bactéries. Ces organismes se mettent à l'état de repos, sous des formes diverses de résistance (chlamydozoospores, zoospores, formes enkystées, etc.) durant les périodes de sécheresse. Lorsque les conditions redeviennent favorables, le parasite reprend une intense activité, sporule abondamment et se disperse facilement par la pluie et le vent, en même temps que le végétal offre une réceptivité accrue à l'infection (eau liquide à la surface des feuilles, stomates ouverts, etc.). A la différence d'une culture annuelle, qui disparaît pendant une période de l'année, les cultures pérennes restent en place et constituent un réservoir permanent de parasites, qui sert d'inoculum primaire à la reprise de l'infection dès le début des pluies.

Les régions où il n'y a pas de réelle saison sèche sont particulièrement favorables au développement des pathogènes.

Les symptômes des maladies parasitaires sont de nature diverse : macules nécrotiques, pourritures, flétrissements, etc. Ils dépendent du mode d'action du parasite et des organes contaminés. L'incidence des maladies sur la production est variable. Elle dépend des organes atteints, de la gravité des symptômes et de l'aptitude pathogène de l'agent causal. La mort de l'arbre constitue le stade ultime de l'évolution des symptômes. Elle peut être brutale ou bien résulter d'un dépérissement lent et généralisé. Dans les deux cas, elle affecte irrémédiablement le capital productif. Les infections sur fruits entraînent des baisses de rendement et altèrent souvent la qualité du produit. Les maladies foliaires ou des rameaux réduisent la vigueur de la plante et affectent la production. Dans certains cas, des infections répétées sur feuilles conduisent à un affaiblissement de la plante puis à sa mort.

Ainsi, le lourd investissement que consent l'agriculteur en plantant une culture pérenne quelle qu'elle soit, peut rapidement être compromis, voire anéanti.

C'est pourquoi le planteur doit être particulièrement vigilant quant à l'état de santé de la culture, de façon à tout mettre en œuvre pour interrompre, au bon moment, le développement d'une épidémie. Il doit, en outre, s'assurer que le matériel végétal choisi possède bien, dans toute la mesure du possible, les caractères de résistance à une maladie connue dans la zone considérée.

Cette première partie de l'ouvrage sera consacrée à la description des différents symptômes provoqués par les organismes pathogènes sur les plantes pérennes tropicales. On indiquera, en fonction des symptômes exprimés, les conséquences des maladies sur le développement végétatif de la plante et sur la production. En raison de la diversité des agents pathogènes en cause ainsi que des cultures concernées, et dans un souci de cohérence, la présentation par organe atteint a été retenue pour structurer ce chapitre.

Les dépérissements généralisés

Ces maladies entraînent inéluctablement la mort de la plante à plus ou moins brève échéance. Tous les types de pathogènes peuvent être mis en cause.

Les maladies causées par des champignons

Dans la quasi-totalité des cas, l'organisme pathogène se développe dans le sol. Il attaque la plante par les racines ou bien il est véhiculé par les vaisseaux qui s'obstruent. Il peut encore être transmis à différents organes de la plante.

LES MALADIES À POURRIDÉS

Les pathogènes en cause ont des biologies comparables et attaquent les racines puis la base du tronc d'une grande variété d'arbres.

La pourriture blanche des racines de l'hévéa

Le nom de cette maladie provient des filaments mycéliens blancs ou rhizomorphes que le champignon *Rigidoporus lignosus* (Klotzsch) Imaz (basidiomycète, polyporacées), communément appelé *Fomes*, développe en réseau sur les racines et sur le collet de l'hévéa et qu'il est possible de mettre en évidence sur un arbre infecté en dégageant les racines et le collet de la terre qui les recouvre. Lorsque le parasite est déjà bien installé dans la partie ligneuse des racines et de la base du tronc, l'hévéa présente un jaunissement et un recroquevillement des feuilles (photo 1). Avant de tomber, les feuilles virent au brun rouge. Ces symptômes s'accompagnent d'une floraison hors-saison. Parfois l'arbre émet de nouvelles feuilles qui sont plus petites et de couleur plus claire que les feuilles d'un arbre sain. La défoliation précède le dessèchement progressif des branches et la mort de l'arbre. La fructification de *Fomes* à la base du tronc précède le flétrissement du feuillage ou le dessèchement des branches (photo 2).

Ces fructifications se présentent sous forme de consoles semi-circulaires, jaune orange à la face supérieure et plus clair à la face inférieure. A ce stade, le pivot et la base du tronc sont partiellement ou totalement pourris et l'arbre tombe au moindre coup de vent.

Fomes est un parasite de racines d'un grand nombre d'espèces ligneuses forestières. Dès l'abattage de la forêt, les conditions deviennent favorables au développement de *Fomes*, qui envahit les souches des arbres abattus. Celles-ci constituent les foyers primaires d'infection qui contaminent les racines d'hévéa. Les attaques de *Fomes* apparaissent dès la fin de la première année de plantation. La maladie se propage ensuite de proche en proche à partir d'un arbre malade par le passage de *Fomes* des racines malades aux racines saines. A nouveau, des foyers primaires peuvent se développer au contact des racines avec des souches forestières infectées.

La mortalité s'accroît chaque année pour atteindre un maximum vers la sixième année (6 % de mortalité annuelle). Une régression du taux de maladie est alors observée et l'évolution de la maladie se stabilise aux environs de 1 à 2 % de mortalité par an. Le développement de foyers de maladie crée des clairières dans les plantations, qui favorisent, par la suite, la casse due au vent et les pertes induites (TRAN VAN CANH, 1996). A l'âge d'une vingtaine d'années, certaines plantations infestées ne renferment plus que 200 arbres à l'hectare, soit moins de 50 % des arbres plantés initialement.

La pourriture craquelée de l'hévéa

Les attaques d'armillaire sur l'hévéa se traduisent par un écoulement de latex au collet et à la base du tronc au travers de craquelures profondes de l'écorce (photo 3). L'épiderme cortical prend une teinte grise et un aspect sec accompagné de fendillements peu profonds. Un grattage superficiel fait apparaître des taches noires dues à la nécrose des premières assises subéreuses épidermiques. L'écorce est de couleur brun rougeâtre et renferme des plaques mycéliennes blanches entremêlées de filaments de latex coagulé (photo 4). Sur l'assise corticale se développe une plaque mycélienne blanche.

A un stade avancé de la maladie, le feuillage jaunit et prend une teinte rouge cuivre. Il s'ensuit une défoliation, un dessèchement des branches et la mort de l'arbre (GUYOT, 1997).

La maladie est provoquée par *Armillaria heimii* (basidiomycète, agaricales), qui se développe sur les racines et le pivot de l'arbre. En réaction à l'infection, un manchon de caoutchouc noir et irrégulier se forme autour des racines, amalgamé avec le mycélium du parasite. La détection du stade précoce de la maladie est possible en dégageant le pied de l'arbre de la terre qui recouvre les racines (MICHELS, 1990 ; PETIT-RENAUD, 1991).

L'incidence économique de l'armillaire pour l'hévéaculture n'est connue que dans les plantations industrielles gabonaises, où la situation sanitaire fait l'objet d'un suivi régulier. Le taux d'infection annuel entre 3 et 5 ans ne dépasse pas 2,5 % des arbres présents et ne cause la mortalité que de 2,1 arbres par hectare et par an. Il ne représente que 10 à 30 % de la mortalité totale due aux pourridiés, la part la plus importante revenant à *Rigidoporus lignosus* (GUYOT, 1997). En plantation villageoise, ce taux semble plus élevé mais aucune donnée précise n'est disponible.

La pourriture basale du palmier à huile

Le pourridié du palmier à huile est causé par un champignon basidiomycète, *Ganoderma lucidum* (Leyss. ex Fr.) Karst. Selon l'état d'avancement du parasite à la base du stipe, le palmier présente un ralentissement de croissance se traduisant par une accumulation de feuilles non ouvertes avec parfois une casure du pétiole des feuilles basses, encore vertes, formant ainsi comme une jupe autour du stipe. La reconnaissance de la maladie est établie lorsqu'apparaissent les carpophores bruns, à la base du stipe (photo 5). A l'état jeune, ces fructifications se caractérisent par des protubérances blanches à la surface du stipe, évoluant en forme de consoles brunes à la face supérieure, brillantes, plus ou moins foncées, et blanches à blanchâtres à la face inférieure et d'aspect poreux. A ce stade, l'intérieur du stipe est envahi par le mycélium du parasite, les tissus ont une consistance plus ou moins spongieuse et deviennent blanchâtres à jaunâtres.

La maladie est essentiellement connue dans les plantations de palmier à huile en Indonésie et en Malaisie. Elle cause également des dégâts en Afrique, en

République démocratique du Congo, au Cameroun et au Nigeria. Les symptômes sont connus dans les plantations installées sur défriches forestières. Dans les deuxième et troisième générations, les palmiers subissent aussi des dégâts très importants. Dans ces conditions, la première manifestation de la maladie peut avoir lieu dès la deuxième année après la replantation et les dégâts deviennent très importants dès l'âge de 10 ans, avec parfois plus de 50 % de palmiers atteints ou morts. Un arbre atteint peut survivre et continuer de produire deux à trois ans après l'apparition des premiers carpophores. Il finit toutefois par tomber lorsque toute la base du stipe est envahie par le parasite. UMAR AKBAR *et al.* (1971) signalent l'influence de la nutrition minérale et celle du matériel végétal sur le comportement du palmier à huile face à la présence de *Ganoderma*.

Indépendamment des observations de terrain et de leur représentation cartographique, l'incidence de *Ganoderma* peut être estimée à l'aide de la télédétection. A partir de l'étalonnage des mesures radiométriques, en liaison avec les paramètres agronomiques de terrain et un traitement approprié de l'image Spot, on met en évidence une relation satisfaisante entre le pourcentage d'arbres morts et l'indice de surface foliaire (Lai, *leaf area index*) et les mesures de réflectance traduites en terme d'indice de végétation (NAERT *et al.*, 1990).

En éliminant avant la plantation la plus grande quantité possible de bois mort (souche, grosses racines), la lutte préventive contre cette maladie s'inspire largement de ce qui est pratiqué sur les plantations d'hévéa.

Les pourridiés du caféier, du cacaoyer et du théier

Plusieurs pourridiés de racines affectent le caféier, le cacaoyer et le théier.

Les symptômes de dépérissement du caféier, dus au pourridié *Clitocybe (Armillaria) elegans* Heim, se caractérisent par un fendillement du collet et de la base du tronc accompagné d'un éclatement longitudinal des racines. Sous l'écorce, se développent les palmettes de mycélium et les fentes du bois sont envahies par d'épais xylostromes à l'origine des éclatements observés. Les fructifications du champignon prennent essentiellement naissance à partir des xylostromes à la base des pieds malades (photo 6). Les arbres d'ombrage, tel *Albizzia malaccocarpa*, sont également atteints par *C. elegans* (MULLER, 1959).

Sur cacaoyer, des cas de pourridié blanc (*Leptoporus lignosus* ou *Fomes*) ont été observés en Côte d'Ivoire tandis que des attaques d'*Armillaria* se sont manifestées dans le nord (BLAHA, 1982) et dans le centre du Gabon (BLAHA, 1989). Les arbres atteints sur les pivots s'effondrent brutalement ; d'autres présentent au collet des craquelures radiales caractéristiques précédant un dessèchement généralisé de la frondaison (photos 7 et 8).

Comme pour toutes les affections de ce type, ces attaques entraînent, tout d'abord, une baisse de la production, puis la mort des sujets malades ; il s'ensuit la perte du potentiel productif et de l'investissement.

De nombreux auteurs ont signalé l'existence du pourridié sur caféier en Afrique. BLAHA (1978) indique les moyens à mettre en œuvre pour réduire l'incidence du pourridié sur les caféiers cultivés en haute altitude, au Cameroun, par désinfection ponctuelle des foyers de maladie.

La polyphagie de ces champignons complique la lutte : on peut suggérer, avant toute plantation, et pendant plusieurs années, de faire une culture dite nettoyante, telle une plante herbacée favorisant la décomposition complète des débris ligneux. On recommandera également de ne pas planter le caféier et le cacaoyer après une culture d'hévéa, ou en association avec le manioc.

Les maladies occasionnées par les pourridiés sont également fréquentes sur le théier (BONHEURE, 1988). *Armillariella mellea* (Vahl) Pat. entraîne des fentes longitudinales et radiales au collet et à la base des troncs, responsables de l'éclatement du bois, d'où le nom de *collar crack* donné à cette maladie.

Des plaques blanches, palmées, se développent entre l'écorce et le bois et à la surface des racines. Le champignon se propage essentiellement à la faveur des rhizomorphes noirs, qui peuvent se répandre dans le sol.

Rosellinia arcuata (Petch) se reconnaît par la présence d'un voile mycélien à la surface du collet. Le théier réagit par le développement exagéré de l'écorce en bourrelet et par la formation de nombreuses racines adventives.

D'autres champignons parasites tels que *Phellinus lamaensis* (Murr) Heim, *Poria hypolateritia* (Berk), *Ustulina deusta* (Fr. Petrak), *Sphaerolstilbe repens* (B. Br.), comptent parmi les agents responsables des maladies des racines du théier.

La phthiriose, ou faux pourridié du caféier, qui se présente sous forme d'un épais manchon de mycélium croûteux enserrant le collet, ne doit pas être confondue avec les attaques de pourridiés « vrais », décrits précédemment. Cette affection, liée au développement de cochenilles est traitée dans le chapitre Insectes vecteurs.

Les pourridiés des arbres forestiers tropicaux

Le teck (*Tectona grandis*) est une des essences les plus sensibles aux pourridiés. Les attaques de *Rigidoporus lignosus* observées sur les plantations de teck en Côte d'Ivoire sont difficiles à détecter. C'est généralement à la suite d'un coup de vent ou d'une éclaircie pratiquée pour accélérer la croissance des arbres laissés en place que les arbres malades tombent (MALLET *et al.*, 1985). Il apparaît que l'arbre dont le pivot est sérieusement atteint par *R. lignosus* compense son ancrage par le développement de racines latérales, ce qui lui permet de conserver son feuillage. Néanmoins, lorsque les attaques du système racinaire sont généralisées, et malgré la protection contre le vent par les arbres voisins, l'arbre finit par mourir brusquement sur pied. Avant ce stade, une observation attentive permet de détecter la présence de rhizomorphes en palmettes blanchâtres sous l'écorce, sur le collet. Les premiers symptômes corres-

pendant aux attaques d'*Armillaria* et de *Phellinus*, sur une ou plusieurs grosses racines (photos 9 et 10), se traduisent par un jaunissement et une chute prématurée mais progressive du feuillage. *A. heimii* et *P. noxius* (Corner) G.H. Cunn. sont les espèces les plus couramment impliquées dans les pourritures basales. *Phellinus* se reconnaît par la présence de rhizomorphes noirâtres cylindriques en contact avec les racines. Dans le cas d'*Armillaria*, des rhizomorphes jaunâtres à blanchâtres à l'aspect de toile d'araignée se développent sur les racines. Sous l'écorce des racines, *Phellinus* (et parfois *Armillaria*) forme une croûte noirâtre et granuleuse ; *R. lignosus*, en revanche, se caractérise par le développement de palmettes blanchâtres. Sous l'effet de ces parasites, les racines et le bois pourrissent. Les pourritures, d'aspect spongieux en milieu humide ou fibreux en condition plus sèche (LANIER *et al.*, 1976), perturbent et bloquent totalement l'alimentation hydrique et nutritionnelle de l'arbre.

En forêt, les pourridiés se développent sur les racines et le collet des arbres en provoquant une destruction progressive des racines, de l'écorce et du bois. Les symptômes des attaques sont différents selon les parasites impliqués et les espèces végétales contaminées.

Dans les conditions naturelles et en plantation forestière, les premiers signes d'une attaque de pourridiés ne sont pas facilement repérables car les houppiers se situent à grande hauteur et sont imbriqués les uns dans les autres, en forêt humide, de plus, les arbres perdent leurs feuilles et les remplacent tout au long de l'année. Lorsque les parasites s'étendent à toutes les racines et remontent dans le tronc, l'écorce se fendille et se décolle du tronc. A ce stade, on assiste à une chute généralisée des feuilles puis au dessèchement des branches. La mort de l'arbre intervient un à trois ans après le début de l'attaque (ARBONNIER, 1995). Le diagnostic n'est pas toujours aisé et la prise en compte d'autres facteurs est toujours nécessaire (attaques de *Phytophthora*, influence de la sécheresse et d'asphyxie racinaire, attaques d'insectes xylophages) pour identifier avec certitude la cause du dépérissement. Des pièges avec des bûchettes de bois tendre (hévéa, gmelina...) enterrées au pied des arbres malades ou le gainage du collet des arbres avec un manchon d'herbes permettent, en cas de besoin, de faciliter ou de préciser l'identification des pourridiés impliqués dans le dépérissement (SAMASSEKOU *et al.*, 1981).

L'impact économique des attaques de pourridié sur des arbres forestiers tropicaux est généralement considéré comme faible, compte tenu des modes d'exploitation pratiqués. Le mode de gestion des plantations entraîne la suppression (au cours de leur croissance et donc échelonnée dans le temps) de la majorité des arbres plantés au cours de leur croissance. Par exemple, dans une plantation de teck en Côte d'Ivoire, les arbres sont plantés à une densité de 2 000 plants par hectare et sont progressivement ramenés au bout de vingt à trente-cinq ans à une densité finale de 100 à 125 pieds par hectare. Lorsque les attaques surviennent dans le jeune âge, les arbres atteints sont coupés et intégrés dans le quota des pieds qui doivent être abattus lors de l'éclaircie qui suit la date de l'observation des attaques. Si les attaques surviennent alors que

les arbres infectés sont presque à maturité, les pertes sont généralement inférieures à 10 %.

Le traitement des dégâts en plantation implique la mise en œuvre de moyens importants et coûteux en main-d'œuvre (nécessité de faire des inventaires pour localiser et quantifier les attaques, pour évaluer les quantités de produits nécessaire...), en matériel (tracteurs avec des citernes ou des remorques) et en produits chimiques. Les traitements contre les pourridiés sont donc rarement réalisés car leurs coûts sont généralement supérieurs aux pertes évitées.

En forêt naturelle, les bois commercialisables et exploitables sont disséminés à raison de un à quelques pieds par hectare. Ils sont très rarement accessibles autrement qu'à pied. Dans une forêt de plusieurs milliers d'hectares, la perte de quelques pieds est généralement considérée comme négligeable et les difficultés d'accès rendent tout traitement quasiment impossible à réaliser.

LES MALADIES SYSTÉMIQUES

La fusariose du palmier à huile due à *F. oxysporum* f. sp. *elaeidis*

La fusariose du palmier à huile constitue la maladie la plus grave de cette culture en Afrique de l'Ouest et en Afrique centrale. L'agent responsable est *Fusarium oxysporum* f. sp. *elaeidis* (Schlecht) Toovey, qui pénètre par les racines, puis envahit le système vasculaire.

L'expression de la maladie varie en fonction de plusieurs facteurs, parmi lesquels l'âge du palmier, la place que celui-ci occupe dans le cycle de la culture, le stade de l'infection et le degré de sensibilité de l'arbre lui-même (RENARD et FRANQUEVILLE, 1989). On distingue schématiquement trois catégories de symptôme.

Au jeune âge, la fusariose se manifeste par le jaunissement, souvent unilatéral, puis le brunissement et le dessèchement de la feuille moyenne de la couronne (photo 11). Ce symptôme gagne ensuite les feuilles voisines puis les feuilles basses. La mort peut intervenir par dessèchement généralisé du plant, deux mois après l'apparition du premier symptôme. Toutefois, on assiste parfois sur des arbres appartenant à des descendances résistantes à des rémissions partielles, voire totales de symptômes, le symptôme initial de jaunissement restant localisé et sans évolution. La section du stipe laisse apparaître des fibres vasculaires brunes caractéristiques de la maladie, qu'il y ait ou non rémission (photo 12).

Sur les palmiers en production, le symptôme typique (ou aigu) de la maladie se caractérise par le jaunissement d'une feuille moyenne puis le dessèchement soudain des feuilles moyennes et basses, et la cassure du rachis au tiers de celui-ci à partir du pétiole (photo 13) ; ce dessèchement peut être généralisé ou n'affecter qu'un secteur du palmier. La mort du palmier peut intervenir trois à quatre mois après l'apparition des premiers symptômes.

En cas de rémission, les feuilles basses sèches tombent, le palmier émet deux, trois ou quatre flèches qui ne s'ouvrent que très lentement. Le stipe se rétrécit et évolue vers un aspect en pointe de crayon (photo 14). Quelques régimes peuvent être produits sporadiquement. La mort du palmier intervient souvent plusieurs années après l'apparition des symptômes à l'occasion, par exemple, d'une sécheresse accentuée. Ces palmiers renferment toujours des fibres brunes qui témoignent de la présence du parasite. Des observations ont, en outre, montré qu'il existe des palmiers d'aspect parfaitement sain qui abritent le parasite.

L'incidence de la maladie est variable selon les régions. Les sols sableux sont favorables au développement de la fusariose, mais la maladie se développe également sur les sols de régions volcaniques, comme c'est le cas au Cameroun.

En première génération, aussi bien en zone de savane que de forêt, la fusariose est une maladie de l'âge adulte. Les premiers symptômes n'apparaissent que sur des palmiers âgés de 6 ou 7 ans. En revanche, en replantation, la fusariose apparaît dès la première année sur des descendances sensibles. Elle a tendance à se stabiliser en quatrième ou cinquième année alors qu'elle amorce son développement en extension. Ces phénomènes résultent en fait des différences de potentiel infectieux existant dans ces deux situations.

On a longtemps considéré, en Côte d'Ivoire, que l'incidence de la fusariose du palmier sur un antécédent de savane était supérieure à celle qui est observée sur un antécédent de forêt (RENARD et QUILLEC, 1984a). Or, sur d'anciennes zones forestières, FRANQUEVILLE (1991) signale que des foyers importants se sont développés, le pourcentage de palmiers malades augmentant de 2 à 20 %, de 1984 à 1987. Initialement localisée en Afrique, la fusariose existe maintenant très localement et sans incidence économique en Amérique latine. Le continent asiatique reste indemne de maladie.

Il est difficile d'évaluer les pertes de production causées par la fusariose compte tenu du phénomène de compensation observé chez le palmier sain voisin d'un arbre mort. Cependant RENARD et RAVISE (1986) montrent que ces pertes sont de l'ordre de 0,9 % en poids de régimes frais pour 1 % de palmiers extériorisant des symptômes de fusariose ; la chute de la production peut atteindre 30 % entre 15 et 20 ans.

Cette estimation a été précisée récemment par RENARD *et al.* (1993), grâce à une étude dans laquelle on a pris en compte les différents types de symptôme, exprimés ou non, les palmiers d'aspect sain ayant subi des carottages de leur stipe afin d'y déceler l'éventuelle présence de fibres brunes. Deux catégories de matériel végétal, C1001 et C1401, la première plus tolérante que la seconde, reproduisant des croisements connus, et représentatives d'un matériel largement diffusé, ont été soumises à cette analyse. La figure 1 montre que, dans le cas de la catégorie C1001, les palmiers en rémission de symptômes (R) et les arbres contaminés mais sans symptômes (f) ont une production équiva-

lente à celle des palmiers sains (S). Les palmiers présentant des symptômes (F) ont une production significativement inférieure. Dans le cas de la catégorie C1401, les palmiers dont les symptômes ont disparu (R) ou ceux dont les symptômes se maintiennent (F) produisent significativement moins que les arbres sains (S) et que les arbres en état d'infection latente (f), les productions de ces deux dernières classes étant équivalentes. L'incidence du phénomène de rémission des symptômes varie donc en fonction de la tolérance de la catégorie considérée, notamment en raison de la durée de l'expression. La figure 2 retrace, pour la catégorie C1001, l'évolution des productions des arbres chez lesquels les symptômes n'ont été que passagers. Ces productions sont exprimées par rapport à celle des palmiers sains, qui constitue ainsi la base 100 des résultats. La classe R1 représente les palmiers qui n'ont présenté des symptômes qu'à l'occasion d'un seul relevé, R2, à l'occasion de deux relevés successifs et R3, au cours de trois relevés. Il est bien évident que la chute de production est en relation avec la durée de la manifestation des symptômes et qu'elle se ressent davantage chez un matériel sensible que sur un matériel résistant.

Le *bayoud* du palmier dattier, dû à *Fusarium oxysporum* f. sp. *albedinis*, présente de grandes similitudes avec la fusariose vasculaire du palmier à huile. Cette maladie, pour laquelle des tests d'inoculation sur jeunes plantules ont également été mis en œuvre avec succès (LAVILLE, 1962), se développe de proche en proche dans les oasis (LAVILLE et LOSSOIS, 1963).

La trachéomycose du caféier

La trachéomycose du caféier, occasionnée par *Fusarium xylarioides* (Steys) Gordon ou *Gibberella xylarioides* (Steyaert) Heim et Saccas, se caractérise par un dépérissement soudain de la plante dû à l'envahissement des vaisseaux conducteurs par le pathogène. Ce dépérissement peut être limité à un secteur de la plante, avant de se généraliser et d'aboutir à la mort du caféier. La présence d'une coloration sous forme de bandes noirâtres à brun violacé du cylindre central, après enlèvement de l'écorce et dans l'écorce elle-même, correspondant aux fructifications du champignon sous forme de petites sphères (périthèces) brunes puis noires, permet une identification sûre de la trachéomycose au champ.

Cette maladie du caféier est apparue pour la première fois en République centrafricaine dans les années 20 sur *Coffea excelsa*, où elle a pu être confondue, au début, avec un pourridié. Dans ce même pays, en 1949, la maladie atteint *Coffea neo-arnoldinia* (SACCAS, 1951). La maladie a été identifiée en 1970 en Ethiopie sur *Coffea arabica*.

A la même époque, un dépérissement du caféier, apparu en Côte d'Ivoire sur *Coffea canephora*, attaquant principalement deux variétés locales Kouilou Bandama et Kouilou Touba, ainsi que *Coffea abeokutae*, Indénié, a entraîné la destruction de dizaines de milliers d'hectares. De même, en République

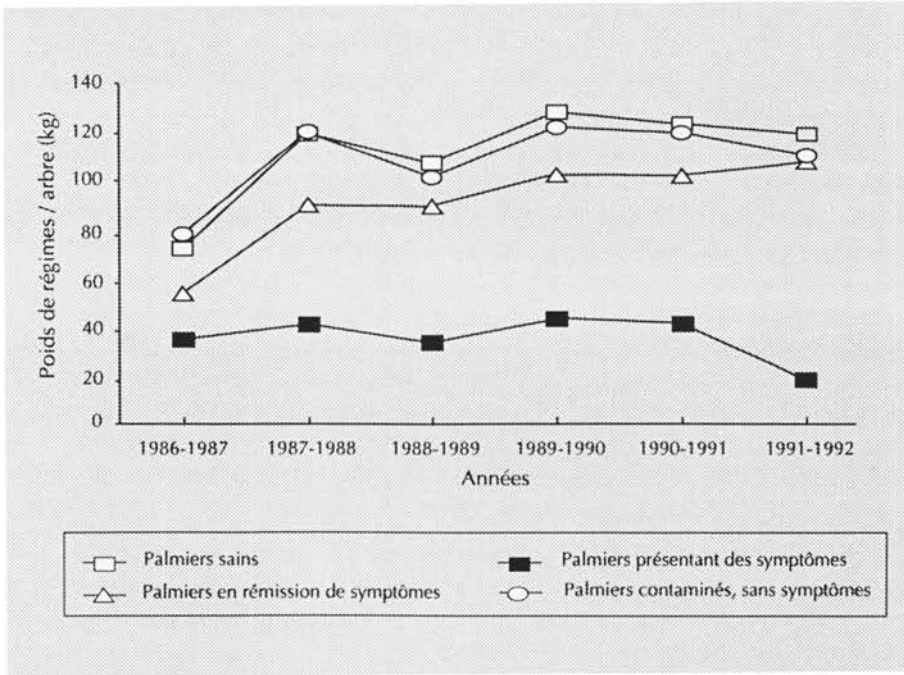


Figure 1. Incidence de la fusariose sur la production du palmier à huile. Catégorie C1001 (d'après RENARD et al., 1993).

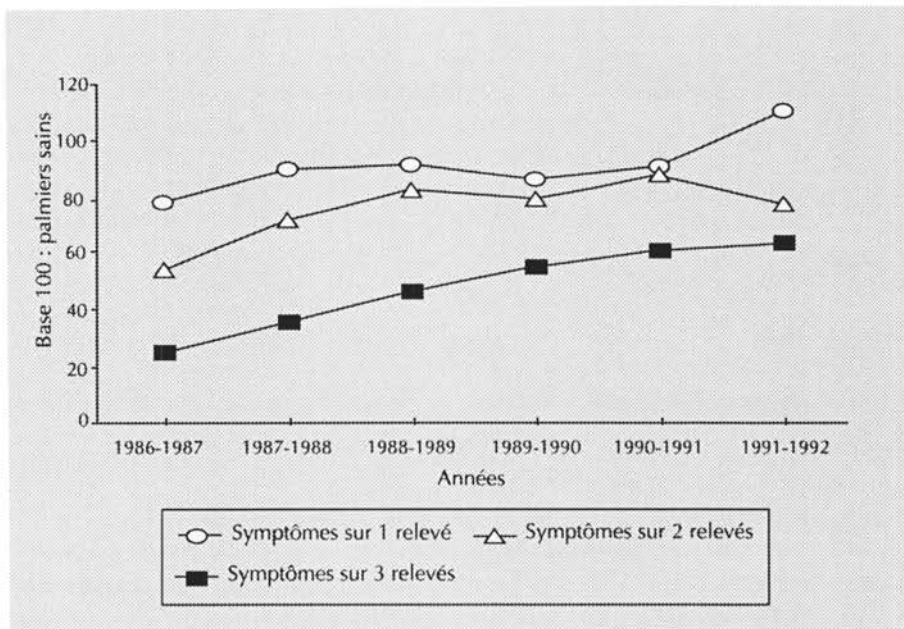


Figure 2. Incidence de la gravité des symptômes de la fusariose sur la production du palmier à huile. Catégorie C1001 (d'après RENARD et al., 1993).

démocratique du Congo (ex-Congo belge), une maladie analogue s'est développée sur le *Coffea robusta*, de l'Ineac, provoquant une mortalité de 30 à 40 % des plants. Enfin, au Cameroun, dans les années 50, la maladie a affecté *Coffea excelsa* dans la partie orientale du pays.

Curieusement, la maladie a disparu à peu près totalement vers les années 60-65. Cette disparition n'est sans doute pas totalement étrangère au changement de matériel végétal intervenu au cours de la même période, où le Robusta a remplacé les autres variétés. Cette conversion n'explique cependant pas tout, la trachéomyose ayant réapparu en République démocratique du Congo dans les années 80 et à partir des années 90, en Afrique de l'Est. Ne faut-il pas alors penser que le vieillissement des plantations et les mauvaises conditions culturales sont parmi les facteurs les plus importants à l'origine du développement de la maladie ? On sait que le parasite pénètre à la faveur d'une blessure occasionnée sur les parties aériennes de la plante ou sur les racines et plusieurs auteurs privilégient le rôle joué par les facteurs de l'environnement dans le développement de la maladie. Compte tenu des comportements observés en plantation, il ne fait pas de doute que la sélection de caféiers résistants est la méthode la plus adaptée pour lutter contre la trachéomyose. Des tests de comportement, par inoculations artificielles, ont permis de déceler des différences de sensibilité variétale (SACCAS, 1956 ; MEIFFREN, 1961). Une recherche plus approfondie dans ce domaine nécessitera aussi de tenir compte de la variabilité du pathogène, étant donné la diversité des espèces et des variétés atteintes selon les régions.

Le dépérissement des agrumes dû à *Ceratocystis fimbriata*

Un grave dépérissement occasionné par *Ceratocystis fimbriata* Ellis et Halst. est observé, depuis trois ou quatre ans, sur les vergers d'agrumes dans la zone caféière de la Colombie (MOURICHON, 1994). Cette maladie prend une extension très préoccupante et atteint en moyenne 10 % des agrumes dans la zone affectée. Cette maladie existe également à Cuba sur les limettiers. Elle est favorisée par la taille sévère pratiquée sur ces arbres, sans désinfection des plaies ni des instruments de taille.

La lime Tahiti et les orangers sont plus particulièrement touchés. Le tout premier symptôme correspond à un jaunissement puis à un dessèchement plus ou moins important de feuillage souvent localisé en secteur.

Une coupe transversale du tronc ou des branches charpentières laisse apparaître une nécrose, de couleur variable, dans la zone des tissus ligneux du cylindre central (photo 15). Une coupe longitudinale révèle que la nécrose peut être continue de la base du tronc au-dessus du point de greffe jusqu'à la partie supérieure de l'arbre. Un développement centrifuge de la nécrose est observé, l'ensemble prenant un aspect en flamme de couleur noire caractéristique, notamment sur la lime, ou de couleur orangée, avec un front de lésions dentelé. Ces lésions peuvent être visibles sur le tronc. Les symptômes de dépé-

rissement foliaire correspond à un développement important des nécroses internes. L'observation en microscopie de fragments de tissus ligneux prélevés en arrière du front de croissance révèle la présence de nombreuses chlamydospores caractéristiques de *C. fimbriata*. En revanche, très peu d'éléments mycéliens et d'endospores ont été observés. Le stade conidien du champignon, correspondant au genre *Chalara*, est facilement obtenu en culture pure sur milieu nutritif.

Le dessèchement écofongique du cacaoyer

Dès 1985, un dessèchement des branches de cacaoyer avait été remarqué en Ouganda. Ce *dieback* fut attribué initialement à *Botryodiplodia theobromae* Pat. (SNOWDEN, 1920). En raison de l'importance prise par ces dessèchements dans les plantations réalisées ultérieurement avec du matériel de type Amelonado et avec des hybrides de type haut-amazonien, les recherches ont permis d'attribuer à *Verticillium dahliae* Kleb. la cause du dessèchement (LEAKEY, 1965).

Le symptôme, caractérisé par la position pendante des feuilles en cours de fanaison, connu par ailleurs dans le cas de sécheresse accentuée, est la première manifestation de la maladie. Une coloration brune, partant du bord du limbe et des nervures, se développe ensuite rapidement sur les feuilles ; en même temps que le feuillage flétrit, un jaunissement généralisé du limbe peut, dans certains cas, constituer un symptôme transitoire avant le flétrissement. Les symptômes débent à l'extrémité des petites branches, puis se généralisent sur tous les rameaux. Les feuilles sèches demeurent longtemps attachées aux branches, avant de tomber.

A ces symptômes extérieurs correspondent, dans les branches et les tiges, des taches allongées, alignées, de couleur brun clair. Elles s'accompagnent de fines lignes noires, bien distinctes, situées dans le prolongement des taches ou à côté de celles-ci. Les taches brunes existent également dans le tronc ; elles sont rares, voire inexistantes, dans les racines. D'une manière générale, la concentration des symptômes internes va croissant des racines vers l'extrémité des branches.

Ces éléments ont été déterminants pour réserver la dénomination dessèchement des branches à cette maladie du cacaoyer (TROCMÉ, 1972). Bien que les infections artificielles aient mis en évidence le caractère pathogène de *Verticillium dahliae*, TROCMÉ a montré que la manifestation des symptômes est fortement dépendante des facteurs de l'environnement. En Ouganda, l'absence d'ombrage, en particulier, prédispose le cacaoyer au dessèchement des branches, d'où le nom dessèchement écofongique du cacaoyer donné également par cet auteur à la maladie. Selon ce même auteur, il n'a pas été porté suffisamment d'attention aux conditions climatiques particulières de l'Ouganda pour développer la culture du cacaoyer, qui aurait nécessité des techniques culturelles adaptées.

LES DÉPÉRISSEMENTS CAUSÉS PAR *PHYTOPHTHORA*

Le dépérissement de l'avocatier

Plusieurs espèces de *Phytophthora*, et plus particulièrement *P. cinnamomi* Rands, provoquent des dégâts importants dans les vergers d'avocatiers. Ces maladies sont présentes dans la quasi-totalité de l'aire de culture et aucune des variétés, greffées ou utilisées comme porte-greffe ne peut être considérée comme totalement résistante. On distingue deux types de symptôme suivant le site d'attaque du parasite.

Le développement de *P. cinnamomi* sur les racines entraîne la formation de petites feuilles jaune verdâtre et souvent flétries (photo 16). Ces feuilles finissent par tomber et ne sont pas remplacées. La frondaison devient très clairsemée et les extrémités des branchettes sont dénudées et sèches. Les arbres atteints présentent parfois un nombre important de petits fruits. Ces symptômes résultent du développement de *P. cinnamomi* sur les radicelles et sur les racines moyennes. Ces racines prennent une couleur brun foncé, le cortex est détruit et s'effrite (ASSAS M'BILLAUT, 1978) : les racines ne sont pas renouvelées, l'arbre ne peut plus s'alimenter, dépérit et sèche. Le développement de *P. cinnamomi* à la base du tronc se manifeste par de larges taches aqueuses sur l'écorce, irrégulières et de couleur brun foncé. Un liquide brun clair, légèrement gommeux, suinte sur les craquelures de l'écorce (BRUN, 1975). En dégageant l'écorce atteinte, on observe un brunissement du bois sous-jacent, généralement plus étendu que ne le laisse supposer la nécrose externe. Les branches correspondant à la zone nécrosée du tronc se dessèchent. Lorsque la nécrose ceinture tout le tronc, l'arbre meurt (photo 17). Sur ces chancres, *P. cinnamomi* domine mais on peut également isoler *P. cactorum* (Lebert et Cohn) Schröter et *P. citrophthora* (Sm. et Sm.) Leonian.

La gommosse des agrumes

Les *Phytophthora* s'attaquent presque à tous les organes des agrumes et à tous les stades de la plante. *P. nicotianae* var. *parasitica* (Dastur) Waterh. provoque, en germe, une fonte de semis qui ne constitue cependant pas une contrainte particulière (BOCCAS et LAVILLE, 1978 ; LAVILLE, 1984).

Les *Phytophthora* sp. sont capables d'infecter les racines de *Citrus* et de *Poncirus* dans leur zone d'élongation et, sur les variétés sensibles, le parasite s'installe dans la zone corticale, où il provoque des nécroses. Le dépérissement des racines entraîne le jaunissement et la chute des feuilles. L'arbre qui n'arrive pas à régénérer son système racinaire est insuffisamment nourri, végète puis meurt. Cette issue fatale est plus rapide si le parasite gagne les grosses racines.

L'attaque des grosses racines fait suite aux infections des racines fibreuses. Ces attaques insidieuses sur le système racinaire peuvent être fréquentes en Corse, par exemple, même avec des variétés de porte-greffe (bigaradier ou citrange), considérées habituellement comme résistantes (LAVILLE, 1974).

Les attaques les plus fréquentes de *Phytophthora* se situent à la base des troncs (photo 18) et sur les branches charpentières. Les différentes espèces de *Phytophthora* induisent des nécroses et des chancre d'importance variable selon la variété d'agrumes et la combinaison greffon/porte-greffe.

Les tout premiers symptômes se présentent sur l'écorce sous forme de taches irrégulières, de couleur brun foncé, d'aspect humide, et de la taille d'une petite pièce de monnaie. Ensuite, l'écorce se fendille et laisse exsuder une gomme brun ambré, plus ou moins abondante selon la variété atteinte et l'état végétatif de l'arbre. Il est à noter que cet exsudat gommeux, d'origine pectique et soluble dans l'eau, est peu marqué en cas de fortes pluies et difficile à repérer. Alors que l'écorce se dessèche, le cambium reste humide et prend une teinte brun clair, coloration qui se développe dans le bois sous-jacent. La nécrose se développe vers le haut et s'étend autour du tronc. A ce stade, le feuillage commence à jaunir par secteur, l'arbre se met à fleurir à contre-saison et à porter des fruits petits et précoces. A mesure que le chancre se développe sur le tronc, l'arbre sèche, les feuilles tombent et les fruits restent sur l'arbre plus longtemps, mais finissent par tomber à leur tour. La vitesse d'évolution des chancres est variable selon le climat et l'état physiologique de l'arbre. En Corse, le printemps et l'automne correspondent aux périodes favorables au développement rapide des chancres, les basses températures hivernales comme les fortes chaleurs de l'été limitent l'évolution de ces chancres.

La pourriture du cœur du cocotier

Sur le cocotier, les pourritures à *Phytophthora* se manifestent sur le méristème et sur les noix (QUILLEC et RENARD, 1984). Seule, la pourriture du méristème sera examinée dans ce paragraphe. Le symptôme initial correspond à un flétrissement, à un dessèchement de la flèche et à une perte de turgescence de la première feuille, suivis ou accompagnés d'un léger jaunissement d'une feuille centrale de la couronne, en position 3 à 6 environ (photo 19). Le jaunissement se généralise ensuite aux feuilles hautes puis, progressivement, les feuilles brunissent de l'extrémité vers la base et finalement se dessèchent totalement, se cassent et pendent entre les pétioles des feuilles plus âgées restées vertes. Cette évolution est le sort de toutes les feuilles, du centre vers la périphérie de la couronne. Elle atteint les feuilles les plus âgées au bout d'un an. De l'arbre, il ne restera plus que le stipe « étêté ». Les régimes continuent leur développement tant que les feuilles qui les soutiennent restent vertes. La persistance des feuilles vertes et des régimes s'explique par le fait que les racines du cocotier restent saines et continuent à alimenter la plante. La dissection d'un cocotier présentant les symptômes débutants fait apparaître une pourriture interne avancée des jeunes feuilles en cours de croissance (photo 20). A ce stade, elle a envahi totalement la zone du méristème, la base de la flèche et des jeunes feuilles. Les tissus atteints prennent une coloration violacée et rosâtre. La pourriture s'étend dans la zone centrale du stipe en direction de la base en donnant une consistance molle aux tissus et une coloration jaunâtre bordée d'un liseré

brun doublé d'une marge rose saumon, à la limite des tissus sains. Lorsque la pourriture est avancée, les tissus décomposés deviennent crémeux et dégagent une odeur nauséabonde. Fréquemment, et plus particulièrement dans le cas de *P. katsurae* Katsura et Uchida, de petits foyers de pourriture d'aspect huileux évoluant vers une couleur brune se développent à l'intérieur des pétioles des feuilles âgées, ces symptômes n'étant visibles qu'après avoir fendu longitudinalement le pétiole. Des variantes, tant dans la coloration des tissus affectés que dans la vitesse d'évolution des symptômes, peuvent exister en fonction des cultivars ou de l'espèce de *Phytophthora* impliquée mais les étapes d'évolution des symptômes restent les mêmes.

Les symptômes dus à des *Phytophthora* ont été signalés dans de nombreux pays de la zone intertropicale. La recrudescence de la maladie semble s'être manifestée dans les années 70. En 1977, un foyer important de pourriture du cœur est apparu en Côte d'Ivoire (QUILLEC *et al.*, 1984). En quelques années, 50 % des cocotiers Grand Ouest Africain sont morts dans ce foyer.

En Indonésie, la maladie, initialement confinée sur des cultivars Grands locaux et dans l'ensemble sans conséquence économique majeure, est apparue dans les années 80 dans les plantations nouvellement créées avec du matériel hybride Nain Jaune Nias x Grand Ouest Africain. La maladie peut entraîner la mort de 40 % des arbres en quelques années (THÉVENIN *et al.*, 1994). La maladie est connue aux Philippines et dans la Caraïbe (RENARD, 1992), où la mortalité peut atteindre, vers 15 ans, plus de 25 % des arbres.

Les maladies transmises par des insectes vecteurs

En piquant la plante, les insectes sont capables de transmettre un grand nombre d'organismes : virus, phytoplasmes, trypanosomes et bactéries. On verra dans le chapitre sur les insectes vecteurs que des insectes peuvent véhiculer d'autres types de pathogène : des champignons et des nématodes.

LES MALADIES À PHYTOPLASME

Seules les maladies qui affectent le palmier à huile et le cocotier seront traitées ici. Cependant, les agrumes peuvent également être affectés par ce type de pathogène (voir le tableau en annexe qui concerne les maladies non traitées dans l'ouvrage).

Le jaunissement mortel du cocotier

Toutes les maladies de type jaunissement mortel (*lethal yellowing*), que ce soit en Amérique ou en Afrique, débutent par une chute précoce des noix matures et immatures. Un jaunissement des folioles de l'extrémité des feuilles basses apparaît en même temps ou immédiatement après la chute des noix. Le jaunissement gagne la feuille entière et s'étend progressivement sur les feuilles de

plus en plus jeunes (photo 21). Dès le début du jaunissement, un brunissement apparaît sur les rachillas des inflorescences prêtes à s'ouvrir ou sur les inflorescences tout juste ouvertes (photo 22). Les fleurs mâles et femelles présentent également un brunissement plus ou moins foncé, brun gris à noir. Les premiers stades du jaunissement mortel sont proches de ceux du *hartrot*. En phase finale, quand les feuilles les plus âgées sont tombées, il ne reste plus qu'un bouquet de feuilles jaunes érigées (photo 23) et plus courtes que les feuilles des arbres sains. Les infections secondaires entraînent des pourritures de la partie supérieure du stipe, qui finit par basculer et tomber. Il ne reste plus du cocotier qu'un stipe dressé, étêté.

Le jaunissement mortel du cocotier, répertorié pour la première fois aux îles Caïmans vers 1830, s'est répandu dans la Caraïbe, à Haïti, à la Jamaïque puis en Floride, et, dans les années 80, dans la péninsule du Yucatán, au Mexique. En 1996, il est signalé au Honduras par ASHBURNER *et al.* (1996). En Afrique, il a fait son apparition au Togo vers 1930, où il est dénommé maladie de Kaïncopé (BACHY et HOESTRA, 1958), et dans le sud-est du Ghana, il est appelé *Cape St Paul wilt*. Il est connu au Cameroun sous le nom de maladie de Kribi (DOLLET *et al.*, 1977), au Nigeria, sous le nom de *Akwa disease*, et en Tanzanie, sous le nom de *fatal yellowing* ou de *lethal disease*. Au début des années 60, la maladie est apparue dans la région du Cap Three Point, au Ghana, après avoir quasiment disparu de manière endémique de la zone du Cap St Paul et du Togo (MARIAU *et al.*, 1996). En trente ans, on estime à un million le nombre de cocotiers détruits par cette maladie au Ghana, sur la côte ghanéenne, de part et d'autre du Cap St Paul. Le jaunissement mortel est transmis par des insectes et a la particularité d'anéantir totalement, en un ou deux ans, une plantation de cocotiers (photo 24).

Le *blast* du palmier à huile et du cocotier

Le *blast* est la principale maladie des pépinières du palmier à huile en Afrique. Alors que les études étiologiques n'avaient pas encore permis de démontrer le rôle d'un insecte vecteur (*Recilia mica*), on constatait qu'en l'absence d'ombrage, 80 % des plants pouvaient mourir de cette maladie (BACHY, 1958). Le terme *blast*, consacré pour caractériser cette maladie, traduit la rapidité avec laquelle les symptômes évoluent et entraînent la mort du plant. Le noircissement de la base de la flèche correspond au premier symptôme. A ce stade, la flèche s'arrache facilement. Presque simultanément, apparaît un ternissement des feuilles basses du plant, suivi rapidement d'un brunissement du limbe. Ce symptôme évolue en une ou deux semaines, des feuilles basses vers les feuilles hautes, pour conduire au dessèchement généralisé du plant (photo 25). Dès l'apparition des premiers symptômes, les racines présentent une pourriture du cortex. Une section longitudinale du pseudo-bulbe montre une coloration jaune brunâtre. Des rémissions de symptômes ont été observées. Quand elles existent, il n'est cependant pas recommandé de planter ces palmiers apparemment guéris (FRANQUEVILLE *et al.*, 1991). Les plants les plus âgés sont

plus tolérants que les jeunes stades en pépinière. Très exceptionnellement, des cas de *blast* ont été signalés au champ dans l'année qui suit la plantation. Le *blast* peut affecter également le cocotier en pépinière. Les symptômes sont analogues à ceux qui sont observés sur le palmier à huile (QUILLEC *et al.*, 1978).

LES MALADIES À TRYPANOSOMES DU PALMIER À HUILE (*MARCHITEZ*), DU COCOTIER (*HARTROT*) ET DU CAFÉIER

La *marchitez* du palmier à huile et le *hartrot* du cocotier sont deux maladies analogues, qui ont commencé à faire l'objet de préoccupations à des époques différentes : dès la fin du XIX^e siècle, pour le cocotier au Surinam, et dans les années 60, pour le palmier à huile lorsque cette culture a pris de l'extension dans des pays comme la Colombie et le Pérou. Elles ne sont connues qu'en Amérique latine. A ces deux maladies à syndrome commun est associée la présence d'un protozoaire flagellé intraphloémique, reconnu et identifié bien après que les dégâts ont été décrits pour la première fois. Le dessèchement ascendant du feuillage caractérise ces deux maladies. Pour la *marchitez*, le brunissement de l'extrémité des folioles terminales des feuilles basses correspond au symptôme initial de la maladie (photo 26). A ce stade, les racines peuvent avoir un aspect normal, sain. Le brunissement gagne toutes les folioles de la première feuille atteinte, puis s'étend rapidement sur toutes les feuilles, de bas en haut. A mesure que le brunissement se généralise, la feuille se dessèche et devient gris cendré (photo 27). Une pourriture de la flèche peut s'installer plus ou moins rapidement en fonction des conditions environnementales. Les jeunes inflorescences en formation avortent et les régimes pourrissent et se dessèchent. A ce stade, le cortex des racines primaires et secondaires brunit et les racines pourrissent. Il s'écoule de trois à six semaines entre l'apparition du premier symptôme et la mort du palmier (LOPEZ *et al.*, 1975).

L'évolution du *hartrot* du cocotier est en tout point comparable à celle de la *marchitez*. La différence réside dans la couleur du feuillage. Les premiers symptômes correspondent à une coloration jaune à marron des folioles suivant les cultivars (photo 28). Un jaunissement précède souvent le brunissement qui se généralise très rapidement sur l'ensemble du feuillage. A ces symptômes foliaires, sont associés une chute précoce des noix immatures et un brunissement des rachillas des inflorescences prêtes à s'ouvrir (RENARD, 1989 ; photo 29). Une coloration brune se développe à l'intérieur des fleurs femelles et les inflorescences mâles se détachent très facilement des épillets (photo 30). Comme dans le cas du palmier à huile, les racines pourrissent. La mort de l'arbre survient généralement entre trois et cinq semaines après l'apparition des premiers symptômes.

Ces symptômes sont associés à la présence d'un protozoaire flagellé intraphloémique (DOLLET et LOPEZ, 1978). Il est possible de confirmer la présence de ces protozoaires dès les premiers symptômes en examinant, au microscope

optique, une goutte extraite par pression des tissus des racines encore jeunes de palmier à huile ou du pétiole d'une inflorescence de cocotier prête à s'ouvrir.

Ces maladies existent dans le nord de l'Amérique du Sud, du Pérou et de l'Etat de Bahia, au Brésil, et jusqu'au Costa Rica. Le *hartrot* est connu au Surinam depuis la fin du XIX^e siècle. Ensuite, il a été également identifié à la Trinité, sous le nom de *cedros wilt*, où 15 000 cocotiers sont morts en trois ans. Il occasionne des dégâts sporadiques sur les petites plantations paysannes d'Amérique latine, notamment en Colombie, au Brésil et en Guyane française. Il a anéanti, en quelques mois, d'importantes surfaces en plantation industrielle de cocotiers.

Sur le palmier à huile, surtout planté en grandes surfaces industrielles, des centaines d'hectares ont été atteints par la *marchitez* et des milliers d'hectares ont été menacés et le sont toujours. Les traitements insecticides associés à un entretien régulier des plantations et de leurs abords permettent de circonscrire les dégâts. En l'absence de mesures préventives, les deux maladies constituent une menace grave pour la culture du palmier à huile et du cocotier en Amérique latine.

Un dépérissement du caféier est également attribué à des *Phytoponas* au Surinam et en Guyane (STAHEL, 1931). Il est à noter que les symptômes apparaissent dans des zones très humides, mal drainées, où les phénomènes d'asphyxie peuvent se superposer à un parasite de faiblesse ou le favoriser.

LES MALADIES À VIRUS

Le dépérissement foliaire du cocotier

Le dépérissement foliaire du cocotier, ou *coconut foliar decay*, se manifeste par l'apparition de taches diffuses jaune orangé et/ou de taches nécrotiques marron selon les cultivars (photo 31), sur les folioles du tiers supérieur de la couronne allant des feuilles 7 à 11, en partant de la feuille non ouverte (CALVEZ *et al.*, 1980). Sur ces feuilles, ce jaunissement se généralise en même temps qu'apparaît une nécrose latérale sur les pétioles, symptômes tout à fait typiques de cette maladie (photo 32). Ces feuilles se dessèchent, puis tombent, laissant un vide entre une touffe de feuilles hautes jaunissantes et des feuilles basses encore vertes, donnant à la couronne l'aspect d'un X. Lorsque les feuilles basses sont tombées, il ne reste plus que 6 à 10 feuilles rabougries, jaunâtres, rappelant le stade ultime du jaunissement mortel à phytoplasmes.

La pourriture du pétiole des feuilles moyennes se propage sur les inflorescences correspondantes. Ces dernières brunissent et se nécrosent. Les inflorescences situées à la base des jeunes feuilles rabougries restent saines, ce qui différencie le *coconut foliar decay* du jaunissement mortel. Le système racinaire est normal jusqu'à un stade très avancé de la maladie. Les cultivars sensibles (Nain Rouge Malaisie) mettent douze mois au minimum avant de mourir. Des

rémissions sont possibles sur certains cultivars, tel le Grand de Rennell (CALVEZ *et al.*, 1980). Durant la manifestation de la maladie, le cocotier cesse de produire. La production ne redevient normale que plusieurs années après la guérison totale. Cette maladie n'est connue qu'au Vanuatu.

La *tristeza* des agrumes, ou *Citrus tristeza virus* (ctv)

La maladie de la *tristeza* des agrumes est une maladie virale très destructrice pour la majorité des zones agricoles dans le monde. Elle a détruit plus de 25 millions d'arbres en Amérique du Sud et 3 millions en Californie. Seules quelques zones d'Afrique méditerranéenne, d'Afrique sahélienne et d'Amérique centrale demeurent encore épargnées bien que des données récentes montrent une progression de la maladie dans l'arc caraïbe via le vecteur (AUBERT *et al.*, 1992).

La maladie se traduit par un dépérissement rapide et généralisé (ou *decline*) des arbres greffés sur bigaradier avec l'apparition de nécroses sur les tissus du phloème à la ligne de greffe et par un dérèglement de l'activité du cambium entraînant une invagination d'écorce dans le bois, symptôme dénommé *stem pitting* (photo 33). Ce dernier symptôme réduit considérablement la vigueur de l'arbre, entraîne une diminution de la taille des fruits ainsi qu'une baisse de la production pour la lime et le pomelo.

Le *swollen shoot* du cacaoyer

Le *swollen shoot* du cacaoyer est une maladie virale connue depuis 1922, au Ghana. Elle se caractérise par l'apparition de symptômes de mosaïque sur les feuilles, puis par des gonflements sur les tiges. Lorsque le gonflement a lieu à l'extrémité des rameaux, il se forme une massue et le méristème terminal n'est plus fonctionnel (photos 34 et 35). Un dessèchement peut s'ensuivre et, dans les cas les plus graves, l'arbre meurt. Le virus est transmis par plusieurs espèces de cochenilles.

Les signes les plus constants de la maladie sont des mosaïques de feuilles. Plusieurs formes de symptôme ont été décrits par PARTIOT *et al.* (1978), au Togo. Comparable à celle qui existe au Ghana, la forme Agou 1, la plus typique de la maladie, présente une mosaïque « en plume » le long des nervures, avec le gonflement des tiges et des racines. Les cabosses produites sont petites et arrondies. Une forme atténuée a été identifiée ; dans ce cas, le symptôme de mosaïque est faiblement marqué et aucun gonflement des tiges n'apparaît. La production des arbres n'est pas affectée par cette forme atténuée. La troisième forme de symptôme se caractérise par une légère défoliation et quelques gonflements de tiges ; la production n'est pas affectée par ces symptômes.

Des variantes de ces symptômes sont connues sur feuilles. Elles se caractérisent selon les cas par des marbrures internervaires, sans gonflements, ou par une mosaïque en pointillés, qui commence le long des nervures et se généralise ensuite à tout le limbe. Aucune tuméfaction des tiges n'a été observée

dans ce cas. Au total, une trentaine de formes ont été décrites. Les conséquences des attaques sont un dessèchement des feuilles et des rameaux et un affaiblissement général et progressif de la plante avec une chute de productivité. Le stade ultime de la maladie est la mort de l'arbre.

Le *swollen shoot* entraîne des perturbations dans la formation des graines de cacaoyer, responsables des baisses de production. THRESH (1958) considère que le *swollen shoot* est l'un des facteurs les plus importants qui limite la production du cacaoyer et l'une des maladies des plantes dont les conséquences économiques sont les plus graves dans le monde.

Le virus est également connu sur plusieurs espèces végétales au voisinage des cacaoyers : *Cola chlamydantha*, *C. gigantea*, *Erythropsis barteri*, *Sterculia chinopetala*, *S. tragacantha*, *Adansonia barteri*, *Bombax brunuopense* et *Ceiba pentandra* ainsi que sur quelques espèces herbacées, telles que *Corchorus* sp.

Cette maladie a été décrite sous sa forme grave en Afrique, au Sierra Leone (ATTAFUAH *et al.*, 1963), en Côte d'Ivoire (ALIBERT, 1946), au Nigeria (MURRAY, 1945), au Togo (PARTIOT *et al.*, 1978). Au Ghana, elle a donné lieu à l'arrachage de 163 millions d'arbres (LEGG, 1979) et elle fait toujours l'objet d'un nouveau programme d'éradication. Curieusement, en Côte d'Ivoire, où deux souches de virus ont été identifiées (sous la forme Kongodia et sous la forme Sankadiokro), la maladie reste depuis plus de cinquante ans localisée à ces deux sites. Devant de telles situations, n'est-on pas en droit de se questionner sur l'intérêt des campagnes d'éradication ?

LA MALADIE À BACTÉRIES : LE HUANGLUNGBIN OU LE GREENING DES AGRUMES

Le *huanglungbin*, ou *greening*, est une maladie des agrumes d'origine bactérienne transmise par des insectes.

Les symptômes de cette maladie ont des analogies avec les symptômes de carence minérale (photo 36). La maladie ne peut être identifiée avec certitude qu'en considérant les différentes séquences d'états pathologiques consécutifs à l'infection. Trois types d'anomalie caractérisent le *greening* : des chloroses foliaires, une phénologie perturbée et des anomalies du fruit (AUBERT, 1988).

Les chloroses foliaires prennent des aspects variés. A l'île de la Réunion, la plus fréquente correspond à l'apparition de taches vertes sur fond jaune pouvant être confondues avec des carences en zinc ou en fer. Un second symptôme, fréquemment observé, est celui des petites feuilles jaune pâle en forme de cuillère, rappelant également des carences en zinc. Un troisième symptôme correspond à des marbrures du limbe, analogues à celles qui sont provoquées par une carence en manganèse. Certaines feuilles âgées peuvent prendre une consistance épaisse et coriace et laisser apparaître à la face supérieure un réseau de nervures protubérantes avec, quelquefois, des traces de subérification ressemblant à des carences en bore.

A l'inverse des carences occasionnant des jaunissements généralisés, les chloroses dues au *greening* sont sectorielles et irréversibles.

Une phénologie perturbée se traduit par la chute des feuilles chlorosées, entrecoupée de pousses végétatives associées à des floraisons de contre-saison. Les rameaux les plus chlorosés finissent par se dessécher (photo 37). Les fruits présentent un aspect asymétrique et ne se colorent pas à maturité. La columelle est déformée et les graines avortent. Les teneurs en jus et en sucre sont faibles, ce qui rend les fruits peu commercialisables.

Hormis ces symptômes directement visibles, les désordres anatomiques interviennent également sur les faisceaux criblo-vasculaires, avec la formation de phloème secondaire, l'épaississement des parois des cellules et le dépôt de lignine dans le sclérenchyme. Toutes les perturbations engendrées sur le phloème sont particulièrement traumatisantes pour la plante, tant pour les feuilles que pour les organes reproducteurs, les rameaux et les racines, et concourent plus ou moins rapidement au dépérissement progressif, puis à la mort de l'arbre.

Le *greening* est un problème majeur en Asie et est également responsable de dégâts importants en Afrique subsaharienne.

En Chine, dans les années 50, le *greening*, communément appelé *cgd* (*citrus green disease*), a causé la mort d'une douzaine de millions d'arbres, essentiellement du fait de la divulgation de matériel contaminé. En 1960 et en 1970, en Indonésie, où la maladie est connue sous le nom de *cvpd* (*citrus vein phloem degeneration*), les pertes ont été estimées à 3 millions d'arbres, auxquels il conviendrait d'ajouter les plants contaminés de pépinière (TIRTAWIDJAJA, 1980). La meilleure variété commerciale de mandarines Keprok a quasiment disparu de Java. Dès le début des années 70 aux Philippines, on estimait à 5 millions le nombre d'arbres atteints par le *greening* (appelé localement *leaf mottle disease*), réduisant de 60 % les surfaces plantées. En Afrique, le *greening* est responsable de la mort de plusieurs millions d'arbres et la maladie, initialement localisée en Afrique du Sud, s'étend maintenant à l'Afrique de l'Est jusqu'en Éthiopie, au Cameroun et à Madagascar (AUBERT, 1992).

LES MALADIES D'ÉTIOLOGIE INCONNUE

La pourriture sèche du cœur du palmier à huile et du cocotier

La pourriture sèche du cœur du palmier à huile et du cocotier, certainement demeurée longtemps inaperçue, s'est développée avec la généralisation des pépinières sans ombrage, à la suite des résultats des recherches conduites sur le *blast*. On la rencontre également au cours des premières années de plantation, en particulier dans des zones où s'installe une végétation à dominante de graminées à la place d'une couverture homogène de *Pueraria*. L'agent étiologique de la maladie est inconnu mais on sait qu'il est transmis par deux insectes.

L'apparition de petites taches jaunes et blanches sur la flèche ou sur la première feuille est la manifestation la plus typique de la maladie (photo 38). Parfois, ce symptôme est localisé à la partie inférieure des folioles de la flèche, encore blanche, et les taches sont alors brunes. A un stade avancé, la base de la flèche est totalement brune. Ces symptômes s'accompagnent d'un rabougrissement très prononcé des jeunes feuilles. Dans les pétioles des feuilles moyennes, se développent des zones lenticulaires ou allongées, brunes. On assiste parfois à une variante de ces symptômes. Elle se manifeste par l'apparition d'un grand nombre de petites taches blanches sur les jeunes feuilles et par une réduction de la taille de celles-ci. Dans ce cas, il n'y a ni pourriture de flèche ou du cœur, ni coloration dans le pseudo-bulbe. Les plants restent rabougris mais des rémissions de symptôme sont parfois observées. En pépinière, les symptômes sur palmier à huile et sur cocotier sont quasiment identiques. Le pseudo-bulbe présente une coloration brune, d'aspect liégeux chez le cocotier (RENARD *et al.*, 1975) alors qu'une coloration violacée domine chez le palmier à huile (RENARD et QUILLEC, 1984b) (photo 39). Pour le cocotier, ces symptômes restent analogues en plantation. Pour le palmier à huile, en plantation, le symptôme le plus caractéristique se traduit par un jaunissement assez accentué des jeunes feuilles. Les folioles de la flèche sont parsemées de taches circulaires, d'aspect huileux. Le symptôme le plus typique de la maladie reste la coloration violacée lie de vin qui se développe dans le stipe, dès la première année de plantation. Tous ces symptômes conduisent plus ou moins lentement le palmier ou le cocotier vers la mort : les feuilles jaunissent puis se dessèchent, des plus jeunes vers les plus âgées. Le système racinaire, resté sain longtemps, commence à dépérir à partir des extrémités des racines, qui finissent par brunir et par se dessécher à leur tour.

Les dégâts sont variables. Les plants malades sont soit dispersés, soit groupés, en fonction notamment de l'environnement (mauvaises herbes, lisière, topographie). Les taux d'attaque sont de l'ordre de 2 à 3 % en moyenne mais ils peuvent atteindre, sur des zones restreintes, 10 à 25 % des plants, ou plus dans certains sites de plantations de palmier à huile.

La maladie des taches annulaires du palmier à huile

Les symptômes de cette maladie s'apparentent à ceux de la pourriture sèche du cœur car ils apparaissent également sur les jeunes feuilles et sur la flèche. La maladie débute par une légère chlorose des jeunes feuilles en même temps qu'apparaissent de nombreuses taches en forme d'anneaux ou de chaînons allongés (DZIDO *et al.*, 1978) de couleur plus pâle que le reste de limbe (photo 40). Ces symptômes initiaux sont suivis d'un jaunissement généralisé et intense des jeunes feuilles, puis des feuilles plus âgées. A ce stade, se développent une pourriture de la flèche, qui s'étend vers le méristème, un brunissement des feuilles basses, une pourriture des régimes et des racines. Le plant finit par mourir. Dans le stipe, on observe de nombreuses nécroses dans les faisceaux

vasculaires. Il s'écoule trois à quatre mois entre l'apparition des premiers symptômes et la mort de l'arbre.

Les dégâts causés par cette maladie interviennent essentiellement au cours des premières années de plantation et ne sont généralement pas très importants. Certaines petites plantations ont néanmoins été dévastées à 95 %. Ce symptôme de taches annulaires n'a été repéré qu'en Amérique latine, en particulier en Equateur, au Pérou et, à un degré moindre, en Colombie et au Brésil.

Les maladies à viroïdes

On pense que certaines de ces maladies, comme celle du cocotier, sont transmises par les insectes, mais aucune démonstration formelle n'a pu être apportée.

LE CADANG-CADANG DU COCOTIER

Le *cadang-cadang* du cocotier est une maladie débilitante du cocotier, qui conduit doucement à la mort de l'arbre. Son nom provient de *gadan-gadan*, qui signifie « mourant » dans un dialecte philippin. Apparue à la fin des années 20, dans l'île de Juan Miguel, aux Philippines, cette maladie a tué environ 30 millions de cocotiers depuis son apparition (BIGORNIA, 1977). La province de Luzon, située au nord de l'archipel philippin, est seule atteinte par le *cadang-cadang*. L'île de Mindanao, principale région productrice de coprah au sud, est épargnée.

Les cocotiers atteints de *cadang-cadang* se reconnaissent par un nombre réduit de feuilles et par une coloration jaune bronzé du feuillage (photo 41). Cette couleur est due à la présence d'une multitude de petites taches jaunes, de forme plus ou moins circulaire, d'aspect huileux et olivâtre à contre-jour (photo 42). Ce stade, déjà avancé, résulte d'une évolution extrêmement lente du processus suivant. Le premier stade de la maladie correspond à l'apparition de noix plus ou moins rondes, avec des scarifications équatoriales marron. Les premières petites taches jaunes apparaissent disséminées sur la feuille. Le stade suivant se caractérise par la persistance des stipules attachées à la base du rachis des feuilles ainsi que par une production réduite de noix, les inflorescences commençant à se nécroser. Les feuilles émises sont courtes et la multiplication des taches jaunes donne à la couronne un aspect chlorotique. Au dernier stade, la production de noix cesse, l'arbre est totalement chlorosé et la partie apicale du stipe est rétrécie. Il n'y a plus de production d'inflorescence. Il peut s'écouler près d'une dizaine d'années (de huit à dix-sept ans) entre l'apparition du premier symptôme et la mort de l'arbre (ZELAZNY *et al.*, 1982). La maladie a été longtemps considérée comme une maladie des vieux cocotiers. On sait maintenant, par inoculation du viroïde, que des jeunes cocotiers peuvent manifester de légers symptômes dix-huit mois après l'inoculation.

Cette maladie peut également affecter le palmier à huile. Les symptômes se traduisent par un arrêt de la production de fleurs, une diminution de l'émission foliaire, les feuilles émises étant de plus en plus petites et chlorosées. Des taches orangées se développent sur l'ensemble du feuillage (RANGLES *et al.*, 1980).

L'exocortis et la cachexie des agrumes

L'exocortis et la cachexie sont deux maladies des agrumes dont les agents responsables sont transmis par greffage et de façon mécanique par la sève transportée sur les outils. Aucune transmission par insecte vecteur n'a été décrite pour ces maladies. L'expression des symptômes est favorisée par des températures élevées.

L'exocortis se manifeste sur le porte-greffe *Poncirus trifoliata* et sur la plupart de ses hybrides citranges ainsi que sur certains limettiers (Rangpur, lime douce) et certains clones de cédratiers. Un écaillage et un craquèlement du porte-greffe apparaissent environ quatre années après le greffage du matériel infecté (photo 43). L'arbre ainsi infecté montre un nanisme plus ou moins important et une réduction de sa production (VOGEL et BOVÉ, 1986).

Les espèces sensibles à la cachexie sont essentiellement *Citrus macrophylla*, les mandariniers et leurs hybrides (tangelos, tangors). Des petites dépressions plus ou moins accusées apparaissent dans le bois au-dessus de la ligne de greffage. Au même niveau, sur la partie interne de l'écorce, on observe des pointes qui sont des prolongements s'enfonçant dans le bois. C'est le symptôme de *stem pitting* des Anglo-Saxons. Des imprégnations gommeuses sont visibles dans l'épaisseur de l'écorce (photo 44). Les arbres fortement atteints restent peu développés, deviennent chlorotiques et peuvent dépérir (BOVÉ, 1995).

De nombreuses variétés d'agrumes sont tolérantes à l'une ou à l'autre de ces maladies et les symptômes se manifestent lorsque du matériel végétal issu de ces porteurs sains est greffé sur un porte-greffe sensible. La prévention passe par l'utilisation de greffons indemnes de ces viroïdes.

Les maladies causées par les nématodes

LE DÉPÉRISSEMENT DU CAFÉIER

Les nématodes pathogènes des caféiers appartiennent à deux genres, *Meloidogyne* (nématodes à galles) et *Pratylenchus* (nématodes à lésions). Ces deux genres sont présents et sont responsables de sévères dommages dans toute la zone de production caféière en Amérique latine (CAMPOS *et al.*, 1990). Malgré son importance, le problème des dépérissements dus aux nématodes n'a été pris en considération en Amérique centrale que depuis les années 60 (SCHIEBER et SOSA, 1960 ; SALAS et ECHANDI, 1961).

Les nématodes du genre *Pratylenchus* se développent sur les racines du caféier en provoquant une séparation du cortex et du cylindre central de la racine, les nématodes gardant l'aptitude de quitter les racines en cas de conditions défavorables pour aller coloniser de nouvelles racines (photo 45). Ils se développent aux dépens des cellules du parenchyme cortical provoquant des lésions importantes, souvent accentuées par des pathogènes secondaires, notamment des champignons. Ces attaques se traduisent par une chlorose généralisée du feuillage du caféier suivie, dans le cas d'infestations sévères, d'un dépérissement progressif des branches primaires pouvant conduire en quelques années à la mort du plant (photo 46). Les symptômes évoluent lentement, la croissance est ralentie et la production diminuée. Toute intervention curative est alors impossible. Selon une enquête conduite au Guatemala par l'Anacafé les pertes de production sont estimées à 20 % dans certaines zones de production. Une étude particulière (VILLAIN *et al.*, 1996) montre que les pertes cumulées sur plusieurs saisons peuvent dépasser 75 %.

Les nématodes du genre *Meloidogyne* sont des endoparasites sédentaires, qui se fixent sur le péricycle de la racine. Les tissus de la plante réagissent à l'infection en produisant des galles (photo 47). Ces galles peuvent envahir tout le système racinaire. Les symptômes sévères sont comparables à ceux décrits pour les nématodes du genre *Pratylenchus*. Toutefois, selon les espèces en jeu, la symptomatologie et les dégâts sont variables. L'espèce *M. exigua* Goeldi provoque des galles de grande taille sans entraîner la destruction des racines. Cette espèce est peu pathogène sur les plants adultes. En revanche, sur les jeunes plants ou en condition de sols peu fertiles, et en cas de sécheresse, elle peut entraîner des symptômes graves (CAMPOS *et al.*, 1990).

M. arabicida n. sp. (LOPEZ et SALAZAR, 1989), espèce récemment décrite dans la région de Juan Vinâs, au Costa Rica, est associée à un dépérissement très grave, la *corchiosis*, se traduisant par des galles liégeuses de très grande taille atteignant les racines principales et le pivot et entraînant la mort des plants en deux ou trois ans. Des champignons appartenant aux genres *Fusarium*, *Cylindrocladium* et *Phialophora* sont associés à ce dépérissement (CALDERON-VEGA, 1989).

L'ANNEAU ROUGE DU PALMIER À HUILE ET DU COCOTIER

Cette maladie, occasionnée par le nématode *Rhadinaphelenchus cocophilus* (Cobb), affecte aussi bien le palmier à huile que le cocotier en Amérique latine et dans la Caraïbe. Malgré certaines petites différences, les symptômes généraux de la maladie sont analogues sur ces deux plantes. Ils se manifestent par un ralentissement du développement de l'arbre, qui se traduit par un raccourcissement des jeunes feuilles, qui prennent une couleur vert clair à jaunâtre. Cette coloration s'étend à tout le feuillage avec une accentuation du jaunissement en même temps que les feuilles centrales se dessèchent. Ce dessèchement gagne ensuite progressivement l'ensemble de la couronne du haut vers le

bas. On observe fréquemment une pourriture des régimes du palmier à huile et une chute des noix de coco.

Dans les cas très typiques, la section du stipe laisse apparaître un anneau de couleur rose à brun clair pour le cocotier (photo 48) et gris brun pour le palmier (photo 49). Suivant le stade de la maladie, cet anneau est plus ou moins complet et sa localisation dans le stipe est variable. Il peut être continu de la base au sommet du stipe ou n'être présent qu'en haut ou qu'en bas du stipe. Des zones nécrotiques grises ou brunes sont parfois visibles à la base des pétioles des jeunes feuilles (photo 50).

A un stade avancé de la maladie, les tissus atteints du stipe sont pourris, laissant place à une vaste cavité. Lorsque aucune pourriture ne se développe au sommet du stipe, le palmier ne meurt pas et émet une succession de feuilles très courtes rendant l'arbre totalement improductif. On ne connaît pas de rémission totale de la maladie et la mort intervient toujours à plus ou moins longue échéance.

L'incidence de la maladie est variable selon les régions. Certaines plantations peuvent être très affectées, comme cela a pu être observé au Venezuela où, à l'âge de 15 ans, 70 % des palmiers sont morts d'anneau rouge (MARIAU, 1978). Dans l'Etat de Bahia, au Brésil, plusieurs plantations sont fortement affectées avec des taux moyens annuels de maladies de 1,5 à 3,4 %, certaines parcelles pouvant être éliminées en une année (RENARD, 1985).

Une maladie d'origine inconnue : la pourriture du cœur du palmier à huile

Parmi les maladies du palmier à huile présentes en Amérique latine, celle communément appelée pourriture du cœur est la plus dévastatrice et constitue un facteur limitant la culture du palmier à huile dans de nombreuses régions (MARIAU *et al.*, 1992).

La première manifestation de la maladie correspond à la chlorose des jeunes feuilles (feuilles n° 4, 5 et 6, en partant de la flèche) suivie rapidement d'un brunissement et d'une nécrose à l'extrémité des folioles (photo 51). Des mouchetures, voire des marbrures jaunâtres, sont également fréquentes sur ces mêmes folioles. Des pourritures asymétriques apparaissent sur les folioles et sur les flèches. Fréquemment, on observe à la base des flèches une pourriture humide, déliquescence, des tissus, qui progresse en direction du bourgeon terminal (photo 52). Des craquelures transversales nécrotiques se développent sur la face interne des pétioles et des rachis des jeunes feuilles (photo 53). Ces symptômes se développent généralement rapidement, provoquant le dessèchement et le basculement de la partie centrale de la couronne ; les feuilles restantes jaunissent lentement, de l'extrémité vers la base et des feuilles centrales vers les feuilles basales. Des progressions lentes de symptômes se traduisent

par une absence de pourriture profonde et une émission momentanée de petites feuilles atrophiées. Dans la quasi-totalité des cas, la mort du palmier est inéluctable, entre quelques mois et dix-huit mois après l'apparition des premiers symptômes.

La production pendant n'est pas directement et immédiatement affectée et arrive, dans la plupart des cas, à maturité. Sur le plan épidémiologique, cette maladie évolue lentement, voire très lentement, avec une progression arithmétique de 0,1 à 1,3 par an au cours des premières années qui suivent la plantation. Subitement, la progression devient géométrique (figure 3), avec formation d'importants foyers, cette progression étant, selon les endroits, plus ou moins liée aux facteurs environnementaux de sol et de climat. Quoi qu'il en soit, les dégâts sont toujours importants et spectaculaires.

En Colombie, une plantation de 2 000 hectares, située dans la région de Turbo, a été totalement anéantie en quelques années au début des années 70. Des symptômes analogues se développent dans de petites plantations de palmiers de la côte pacifique. Une affection présentant certains points communs avec la maladie de la pourriture du cœur du palmier a été décrite dans la région des Llanos colombiens par des chercheurs de ce pays (NIETO PAEZ, 1993). Une hypothèse fongique a été avancée pour expliquer ce type de pourriture du cœur pour lequel on observe de très nombreux cas de guérison plus ou moins durable. En Equateur, les plantations situées dans la partie amazo-

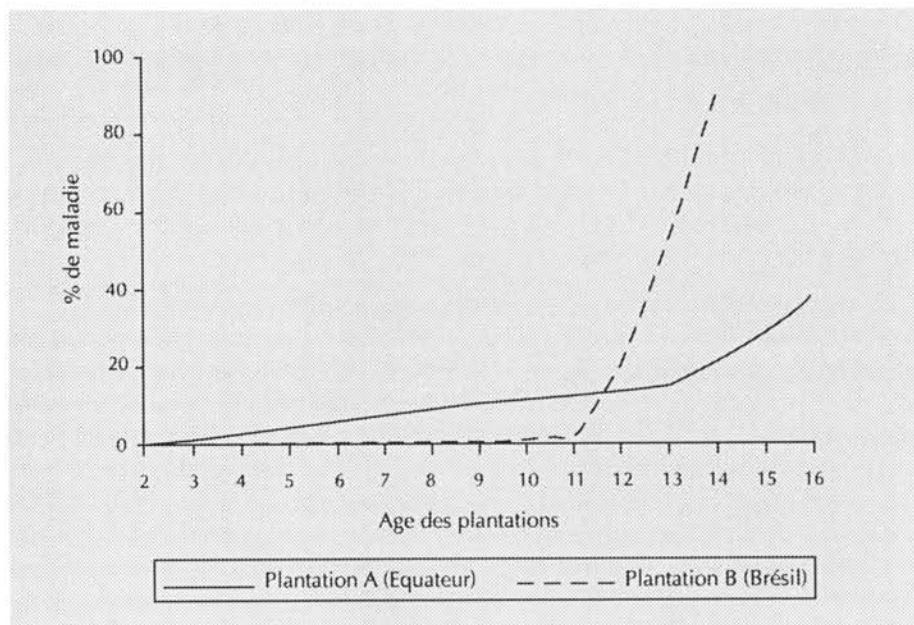


Figure 3. Evolution de la maladie de la pourriture du cœur (d'après MARIU et al., 1992).

nienne du pays sont gravement atteintes et semblent, à terme, fortement compromises. Les plantations situées sur la façade pacifique sont moins atteintes et la maladie ne prend pas la forme épidémique qu'elle développe dans la zone amazonienne. Au Brésil, une plantation de la région de Belém a été également détruite par la pourriture du cœur du palmier en même temps qu'une plantation située dans la région de Téfé, à plusieurs centaines de kilomètres à l'ouest de Manaus. Au Surinam, la maladie s'est manifestée alors que les palmiers n'avaient que 4 ans sur la plantation la plus importante du pays (1 700 hectares). Les foyers de maladie ont entraîné une réduction de la surface plantée de plus de 500 hectares en six ans, et une destruction quasi totale au cours des années suivantes. Au Panamá, une plantation d'*Elaeis guineensis* a également été détruite.

Les maladies des feuilles, des branches et du tronc

Toutes les maladies de feuilles sont liées au développement de champignons. L'affaiblissement de la plante qui résulte de telles attaques peut entraîner la mort dans les cas les plus graves. Les maladies du tronc et des branches ont pour agent causal des champignons et des bactéries.

Les maladies causées par des champignons

Ces maladies qui affectent les feuilles entraînent leur chute ou les rendent impropres à la photosynthèse. D'autres maladies à champignon contaminent les troncs et les rameaux.

LA MALADIE SUD-AMÉRICAINNE DES FEUILLES DE L'HÉVÉA

Généralement appelée *Salb* (*South American leaf blight*), la maladie sud-américaine des feuilles est due à *Microcyclus ulei* (P. Henn.) Von Arx. Des infections répétées de ce champignon provoquent des défoliations successives (photo 54), accompagnées d'un dépérissement des extrémités des branches, qui peut, dans les cas extrêmes, entraîner la mort de l'arbre. Les symptômes dus à la forme asexuée (conidienne) du parasite varient suivant l'âge de la feuille au moment de l'infection. Lorsque les feuilles sont au stade brun rouge, c'est-à-dire quatre ou neuf jours après leur formation, des lésions gris sombre, porteuses de conidies, apparaissent et provoquent des déformations du limbe, puis la chute des feuilles. Les feuilles un peu plus âgées (dix-quinze jours) ne tombent généralement pas, les déformations du limbe sont légères. Il se forme, sur la face inférieure, des lésions pouvant atteindre deux centimètres de dia-

mètre, grises à vert olive, d'aspect duveteux, sur lesquelles sont produites les conidies (photo 55). Sur la face supérieure de la foliole, chaque lésion donne naissance à une tache chlorotique, translucide. Avec le durcissement de la feuille, les lésions perdent leur aspect velouté et prennent une teinte marron ; le centre des taches peut même se détacher (CHEE et HOLLIDAY, 1986 ; photo 56). A un stade avancé de l'infection (un mois), on voit se former sur la face supérieure des feuilles les pycnides, de couleur noire. Celles-ci sont de plus en plus nombreuses et leur taille s'accroît, formant des amas noirs disposés en petits cercles de quelques millimètres de diamètre (photo 57). En principe, la feuille ne tombe pas à ce stade ; elle devient rugueuse au toucher. Lorsque la feuille a atteint sa maturité (trois mois après le débourrement), les amas stromatiques sont devenus volumineux et noirs ; les périthèces ont pris la place des pycnides. Ils sont situés sur les bords des taches nécrosées, presque toujours sur la face supérieure de la feuille, et lui confèrent un aspect charbonneux.

Cette succession des trois stades de la maladie peut aussi se produire sur les pétioles, les tiges vertes, les inflorescences et les fruits verts. Les premiers symptômes consistent en un petit renflement sur lequel se forment des conidies. Les pétioles et les tiges infectées se déforment, se courbent et peuvent s'enrouler en spirale ; les lésions se subérisent et peuvent se fendre. Les tissus lésés s'hypertrophient. Les fleurs peuvent aussi être infectées (RIVANO, 1992).

La maladie sud-américaine des feuilles, strictement inféodée à l'Amérique latine, constitue depuis le début du siècle le principal facteur qui s'oppose au développement de l'hévéaculture dans cette partie du monde. Entre 1908 et 1948, la maladie est apparue partout où ont été cultivés des hévéas, quelle que soit l'importance des plantations réalisées, qu'il s'agisse d'une plantation de quelques milliers d'hectares ou d'un simple jardin à bois d'un hectare.

M. ulei est connu en Colombie, en Bolivie, en Equateur, au Pérou, au Venezuela, au Honduras, au Guatemala, et même au Mexique, ce qui repousse sa limite d'extension jusqu'à 18° de latitude nord.

Vers le Sud, la maladie s'est étendue au Brésil, dans l'Etat de Bahia tout d'abord (vers 1930), puis jusqu'à l'Etat de São Paulo, vers 1960, peu après la création des premières plantations, sous des latitudes assez exceptionnelles pour l'hévéa, c'est-à-dire 24° Sud (HOLLIDAY, 1970).

M. ulei a été détecté à la Trinité et à Haïti. Il est inconnu à la Guadeloupe. Cette île héberge la station de quarantaine pour le matériel végétal d'hévéa, qui transite d'Amérique vers l'Asie ou l'Afrique (voir le chapitre Matériel végétal sain et certification). La figure 4 illustre la répartition de *M. ulei*, d'après HOLLIDAY (1970) et CHEE et HOLLIDAY (1986).

Des compagnies hévéicoles ont dû abandonner des projets de plantation d'hévéa au Brésil, au Surinam, au Panamá, à la suite d'attaques très importantes de *M. ulei*.

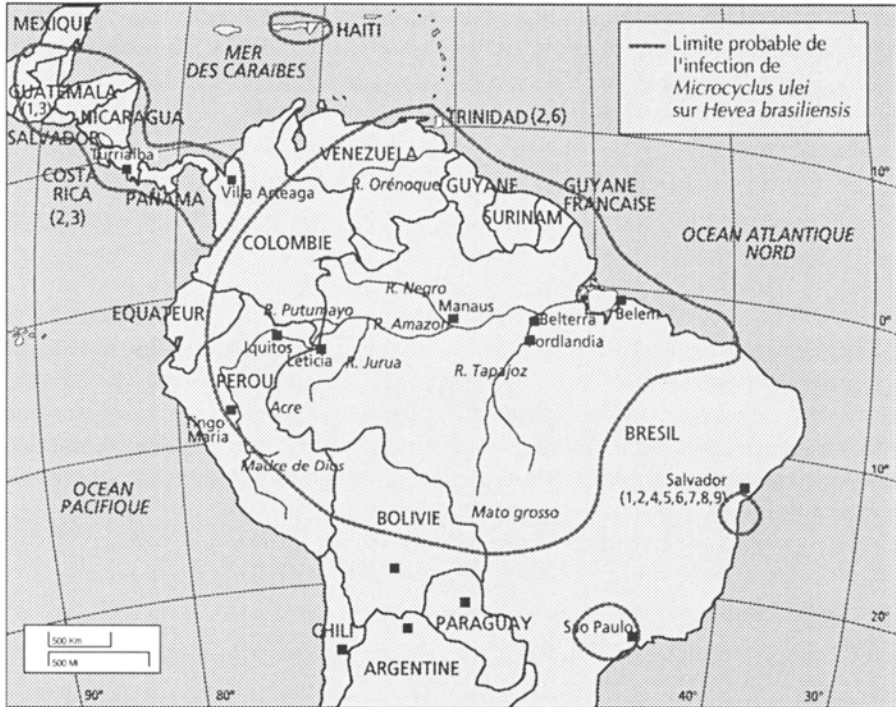


Figure 4. Répartition de *Microcyclus ulei* (d'après HOLLIDAY, 1970).

L'ANTHRACOSE DES FEUILLES DE L'HÉVÉA

Bien qu'elle soit présente sur tous les continents, l'antracose des feuilles d'hévéa sévit principalement en Afrique centrale et en Asie. Elle est due au champignon *Colletotrichum gloeosporioides* Penz., dont la forme sexuée, *Glomerella cingulata* (Ston.) Spauld et Schr., n'est quasiment jamais rencontrée sur l'hévéa.

Sur les très jeunes feuilles, la maladie se manifeste sur la plus grande partie du limbe par de petites ponctuations rouges bordées de noir. L'extrémité de la feuille se ramollit, noircit et se recroqueville. A ce stade, la feuille tombe au moindre coup de vent. Sur les feuilles plus âgées, les symptômes apparaissent à l'extrémité du limbe qui peut tomber (photo 58). Le reste de la feuille présente de larges nécroses autour desquelles le limbe est déformé. Le parasite sporule sur les zones nécrosées en formant des acervules orangées. Les symptômes d'antracose s'observent également sur les rameaux verts sous forme de nécroses, qui laissent exsuder du latex. Sur les pétioles des feuilles et sur les pièces florales, les symptômes se limitent à des ponctuations noires de petite taille. Parfois, les fruits avortent et se dessèchent, ils sont le lieu d'une intense production de spores (photo 59).

La chute des jeunes feuilles et les nécroses déformantes sur feuilles adultes conduisent à une réduction de la surface foliaire et, dans certains cas, à la

mort (ou *dieback*) des rameaux terminaux. L'incidence économique est difficile à évaluer avec précision mais il est admis que des attaques sévères et répétées entraînent un ralentissement de croissance et une fatigue de l'arbre due à l'émission répétée de nouvelles feuilles (PERIES, 1966 ; SENECHAL, 1986). Sur une plantation du Gabon composée principalement de clones sensibles, la densité foliaire a diminué de moitié en six ans (GUYOT, comm. pers.).

Cet affaiblissement généralisé ouvre la porte à d'autres parasites, tels que *Botryodiplodia theobromae*. En favorisant l'éclaircissement et l'enherbement, il impose un entretien fréquent et prolongé des cultures.

LE *CORYNESPORA* DE L'HÉVÉA

Les feuilles d'hévéa sont sensibles à *Corynespora cassiicola* Berk et Curt pendant les quatre premières semaines environ après le débourrement. Le parasite provoque des lésions foliaires brunes, qui s'élargissent de façon irrégulière. Un brunissement des nervures caractérise la plupart des lésions, donnant des symptômes désignés sous le terme d'« arêtes de poisson » (BRETON *et al.*, 1997 ; CHEE, 1988) (photo 60). Les feuilles infectées jaunissent progressivement, puis tombent. Des attaques répétées de *Corynespora* induisent, comme pour *Colletotrichum*, un affaiblissement de l'arbre. Des différences de sensibilité au parasite sont connues. Cette maladie foliaire fait l'objet de préoccupations importantes en Afrique, et surtout en Asie, où son développement est favorisé par la présence de clones sensibles. La lutte génétique, par le biais de matériel végétal tolérant, est possible mais doit tenir compte de l'extrême variabilité du pouvoir pathogène de *Corynespora cassiicola* (BRETON *et al.*, 1997).

L'HELMINTHOSPORIOSE DU COCOTIER

L'helminthosporiose du cocotier, provoquée par *Helminthosporium halodes* (Dresch.), se caractérise par la présence de taches foliaires brunes généralement allongées, d'abord isolées puis coalescentes (QUILLEC et RENARD, 1975 ; photo 61). La sporulation du parasite a lieu sur les lésions à la face inférieure de la feuille et donne au symptôme un aspect velouté et brun foncé. Cette sporée, fragile, est lessivée par une pluie bien dispersée par le vent, si bien que sur des symptômes âgés, il est difficile, voire impossible, d'identifier le parasite, alors que des hyperparasites ont envahi les tissus nécrosés. A mesure que le parasite s'étend dans le limbe, le centre de la tache se nécrose, devient gris et cassant, la foliole et la feuille prennent un aspect déchiqueté.

La réduction de la surface foliaire, qui peut être importante chez les cultivars sensibles, entraîne un retard dans la croissance des plants en pépinière et au champ. Les cocotiers prennent alors un aspect chétif. Le cocotier d'origine polynésienne et certaines populations de cocotiers indonésiens sont sensibles à l'helminthosporiose. Il a néanmoins été possible d'identifier des cultivars polynésiens plus tolérants que d'autres, utilisables pour la production

d'hybrides Nain x Grand ou Grand x Grand, tolérants à la maladie. Le Grand Ouest Africain est particulièrement tolérant à l'helminthosporiose et manifeste une réaction d'hypersensibilité à l'égard du parasite. Dans le cas du matériel sensible, des traitements fongicides classiques sont nécessaires en pépinière ; le chlorothalonil (Daconil) est particulièrement efficace.

LES MALADIES DES FEUILLES DU COCOTIER AU BRÉSIL

La maladie verruqueuse du cocotier, connue sous le nom brésilien de *lixa pequena* (petite râpe) est causée par un champignon appelé *Phyllachora torrendiella* (Bat.) nov. comb. Elle se manifeste d'abord par la présence de structures stromatiques noires, légèrement saillantes, à la face supérieure de la feuille, sur le rachis et la nervure centrale des feuilles. Ces stromas deviennent de plus en plus saillants sur les feuilles des rangs 8 à 10 en partant du sommet de la couronne et sont constitués de périthèces sphériques, noirs, rugueux, avec un dôme s'ouvrant par une ostiole ornementée de stries radiales (IRHO, 1989). En cas de fortes infections, un dessèchement des folioles intervient prématurément, d'abord de part et d'autre de la nervure de la foliole, puis la nécrose s'étend et entraîne progressivement le dessèchement généralisé de la feuille (photo 62). Les feuilles moyennes et inférieures perdent environ un tiers de leur surface assimilatrice.

Les dégâts foliaires sont souvent renforcés par l'intervention de *Botryosphaeria cocogena* n. sp., parasite qui se développe généralement à partir de lésions provoquées par le *Phyllachora torrendiella* (SUBILEAU, 1993). Des plages brun clair, nécrosées, présentant une zonation plus foncée, caractérisent les symptômes de *B. cocogena* (photo 63). Lorsque ces nécroses gagnent la nervure centrale de la feuille, elles entraînent une lyse des tissus accompagnée d'un exsudat gommeux brunâtre. Cette lyse contribue à accélérer le dessèchement des feuilles. Quand l'infection primaire débute à l'extrémité de la nervure centrale de la feuille, le dessèchement généralisé des folioles progresse de l'extrémité vers la base de la feuille montrant un symptôme en V (photo 64). Un écoulement gommeux apparaît au point d'insertion des folioles. Les deux types de symptôme, qui existent souvent sur les mêmes feuilles, portent le nom de *queima das folhas*, dénomination brésilienne pour « brûlure des feuilles » du cocotier ou *leaf blight* (WARWICK et al., 1991). L'action conjuguée de la *lixa pequena* et de la *queima das folhas* entraîne un dessèchement généralisé des feuilles situées en dessous de la feuille d'ordre 12. Sous le poids des régimes, les feuilles fragilisées s'affaissent au point d'insertion avec le stipe. Il s'ensuit une cassure du pétiole du régime et, souvent, une chute des noix immatures entraînant des pertes de production pouvant réduire de 20 à 40 % le potentiel de production du cocotier. Ces maladies sont connues au Brésil, dans toute l'aire de répartition du cocotier, à des degrés divers. Elles ont été également signalées en Guyane française. Au Brésil et dans l'Etat du Pará, en particulier, un champignon hyperparasite, *Septofusidium elegantulum*, envahit les péri-

thèces de *P. torrendiella*, interrompant ainsi le cycle du parasite et contribue naturellement à réguler l'incidence de la *lixa*.

LES CERCOSPORIOSES

La cercosporiose du palmier à huile

La cercosporiose du palmier à huile est une maladie fréquente en Afrique centrale et en Afrique de l'Ouest. Il s'agit d'une maladie foliaire qui se manifeste en préépinière et en pépinière ou sur des jeunes palmiers de plantation.

Les attaques de cercosporiose dues à *Cercospora elaeidis* Steyaert se traduisent par l'apparition de taches jaunes marquées d'un point brun en leur centre. Ces taches s'étendent, brunissent ensuite et sont alors entourées d'un halo jaunâtre. Elles prennent plus tard l'aspect de mouchetures brunes disséminées sur les folioles du palmier. Un fin duvet brunâtre peut recouvrir les taches sur la face inférieure de la foliole. Les taches s'étendent, confluent, le limbe prend une teinte brun jaune, puis brune et se dessèche de l'extrémité vers la base, et des bords de la foliole vers la nervure centrale (photo 65). La feuille devient grise et cassante (RENARD et QUILLEC, 1979). Les conidies constituent l'élément de propagation de la maladie. La dissémination se fait par le vent et par la pluie. En conditions favorables (notamment lorsqu'il y a de la rosée), les conidies germent et les tubes germinatifs pénètrent dans le limbe par les stomates. La période d'incubation dure environ vingt-cinq jours (RENARD et QUILLEC, 1977).

En pépinière, la surface foliaire assimilatrice peut être réduite de moitié et le poids global du plant de 25 à 30 % (QUILLEC et RENARD, 1977). Au champ, la maladie se traduit par une réduction de 10 % du nombre moyen de feuilles émises, de 15 % sur la longueur de la feuille n° 4 et de 25 % sur la circonférence au collet. La floraison est plus tardive sur les plants malades et les inflorescences femelles sont moins abondantes que sur les plants sains. On ne dispose toutefois pas d'estimation précise de l'influence de la cercosporiose sur la production de régimes.

La cercosporiose des agrumes

Autrefois dénommé *Cercospora angolensis*, le champignon responsable de la cercosporiose des agrumes a plus récemment été décrit sous le nom de *Phaeoramularia angolensis*. Aucune forme de reproduction sexuée du champignon n'est connue et aucune information ne permet de statuer sur sa variabilité. Cette maladie n'est pas spécifique des feuilles et se développe aussi sur les fruits (BRUN, 1972 ; KUATE *et al.*, 1994). Le tout premier symptôme sur feuille apparaît sous forme de petites ponctuations décolorées. Cette petite lésion brunit en même temps qu'un halo jaune l'entoure (photo 66). Les lésions circulaires s'accroissent jusqu'à un diamètre de 3 à 4 millimètres, puis le centre se dessèche, les tissus nécrosés se désagrègent, laissant place à une perforation du limbe. Les feuilles atteintes tombent prématurément. Les dégâts sont surtout

significatifs dans les zones de culture de moyenne à haute altitude. Sans être négligeables, les dégâts sur feuilles sont moins importants que les dégâts sur fruits (photo 67). La maladie est connue en Angola, où elle a été décrite pour la première fois en 1952 (DE CARVALHO et MENDES, 1953), et dans de nombreux pays d'Afrique et au Yémen.

LES ROUILLES DU CAFÉIER

La rouille orangée

La rouille orangée du caféier, causée par *Hemileia vastatrix* Berk. et Br., qui n'affecte réellement que le *Coffea arabica*, se caractérise par l'apparition de petites taches décolorées à la face inférieure de la feuille (photo 68).

Une à deux semaines après, ces taches se couvrent, du centre vers la périphérie, d'urédospores formant une masse pulvérulente de couleur orangée (photo 69). Les taches s'étendent, deviennent coalescentes et forment des plages importantes sur le limbe, qui se nécrosent en leur centre au cours du vieillissement.

Il s'ensuit une réduction de l'activité photosynthétique, puis la chute des feuilles se produit. Une défoliation massive conduit au dessèchement des rameaux. Si elles sont répétées, elles entraînent un affaiblissement du caféier, qui peut conduire à la mort de l'arbre. Des travaux importants ont été réalisés par les chercheurs du Cirad dans de nombreux pays producteurs, en Afrique, en Amérique latine, en Asie du Sud-Est et en Papouasie-Nouvelle-Guinée. Les attaques de rouille sont plus fortes à moyenne altitude qu'à altitude élevée. D'autres facteurs comme la pluviométrie, la structure de la plantation, la charge en cerises, l'alternance de la production d'une année sur l'autre modulent le développement de l'épidémie et l'impact de la maladie sur la production (AVELINO *et al.*, 1991 ; voir le chapitre Lutte chimique raisonnée et techniques culturales). Par ailleurs, des études en milieu contrôlé (BERRY *et al.*, 1987 ; ANDRÉ *et al.*, 1989) ont montré qu'une forte luminosité favorise le développement de la rouille et accentue ses effets sur la physiologie du caféier en termes de sensibilisation de la plante et de réduction des échanges gazeux entre le végétal et le milieu. C'est pourquoi la rouille a des répercussions sur la production du caféier. Si l'on peut dire que des attaques d'une sévérité extrême conduisent à une récolte nulle ou à peu près nulle, on ne dispose pas de données sûres permettant une prédiction précise des dégâts à partir d'un degré d'attaques constaté en cours de campagne. Des travaux récents, conduits au Honduras, ont tenté de prévoir les dégâts en intégrant l'influence de l'ensemble des facteurs biotiques et abiotiques constituant l'environnement du caféier.

La maladie originaire d'Afrique, mais apparue pour la première fois à Ceylan (Sri Lanka) vers les années 1860-1870, puis à Java en 1876, a entraîné la disparition quasi totale de l'Arabica dans ces zones. A partir de Ceylan, la

maladie s'est propagée rapidement dans toutes les zones de caféiculture d'Asie. Elle est signalée au Kenya, en 1890, et se propage de proche en proche en Afrique de l'Est. Elle est détectée, en 1960, en Afrique de l'Ouest puis, en 1970, au Brésil, d'où elle a gagné en quelques années l'Amérique du Sud et l'Amérique centrale. Dans tous ces pays, elle sévit avec des intensités diverses, souvent moins graves que ce qui avait été craint avant son arrivée. Il n'est pas de zone de production d'importance économique qui soit actuellement épargnée par la rouille.

La rouille farineuse

La rouille farineuse du caféier, causée par *Hemileia coffeicola* Maublanc et Roger, se caractérise par l'existence de grandes plages à la face inférieure de la feuille sur lesquelles apparaissent les fructifications diffuses du parasite, de couleur jaune. A la différence des symptômes de rouille orangée, aucune décoloration du limbe ne précède l'apparition des spores. Pour cette raison, la rouille farineuse est moins facilement détectable que la rouille orangée. On ne doit pas pour autant en minimiser l'incidence là où elle existe, même si la défoliation est peu importante et tardive. Des études conduites au Cameroun ont montré qu'elle perturbe la photosynthèse et l'assimilation du phosphore (MULLER, 1980). Des pertes notables de production consécutives à de fortes attaques de rouille farineuse ont été notées au Cameroun.

Contrairement à la rouille orangée maintenant répandue dans tous les pays producteurs de café, la rouille farineuse est limitée à un certain nombre de pays d'Afrique. La maladie a été signalée pour la première fois au Cameroun sur Arabica, en 1929, puis sur Robusta (MULLER, 1954). SACCAS (1951) la signale en République centrafricaine sur Excelsa et sur caféier de la Nana. Elle est essentiellement présente en Afrique centrale (Cameroun, République centrafricaine, Nigeria, São Tomé et Angola) mais a été signalée sur Robusta au Togo et en Côte d'Ivoire sur des *Coffea* sauvages. L'humidité favorise son développement mais contrairement à la rouille orangée, la rouille farineuse se rencontre aussi bien aux altitudes élevées qu'en basse altitude. Ce manque de spécialisation écologique en fait une menace pour l'ensemble de la caféiculture mondiale.

LA MALADIE AMÉRICAINE DES FEUILLES DU CAFÉIER

La maladie américaine du caféier causée par *Mycena citricolor* (Berk. et Curt.) Sacc. a été détectée pour la première fois en Colombie, en 1880. Elle est actuellement connue dans plusieurs pays d'Amérique latine, en zone d'altitude. Le parasite provoque différents types de lésion sur les feuilles. On reconnaît les symptômes aux nombreuses taches circulaires de teinte marron à brun qui apparaissent sur les limbes (photo 70). Les tissus de ces taches se dessèchent et tombent, laissant des trous dans les feuilles, qui finissent par disparaître. D'autres types de tache existent, de teinte rougeâtre et de forme anguleuse. Cette variabilité des symptômes pourrait traduire une variabilité

génétique. Les autres organes du caféier, tiges, rameaux et fruits peuvent être atteints (photo 71).

M. citricolor, basidiomycète de l'ordre des agaricales (DENNIS, 1950), produit deux types de fructification : des gemmes issues de la multiplication végétative et des basidiocarpes issus de la reproduction. Les gemmes sont constituées d'un pédicelle mycélien portant à son extrémité une tête globuleuse (elle-même mycélienne) leur donnant un aspect d'épingle, d'une couleur jaune citron. Ils mesurent de 5 à 10 millimètres de hauteur et quelques millimètres de diamètre. A maturité, la tête d'épingle (ou grosse spore) se détache. Elle constitue l'entité infectieuse du champignon. Les basidiocarpes sont moins fréquents. Ils apparaissent surtout sur les lésions des feuilles tombées. Ils mesurent plus de 5 millimètres de hauteur.

La maladie se rencontre dans des plantations âgées qui n'ont jamais été taillées et dans des caféières ombragées. *M. citricolor* a de nombreux hôtes (plus de 500). Parmi eux, il y a plusieurs adventices, des fruitiers comme l'oranger et le cacaoyer. AVELINO *et al.* (1995) rapportent que la maladie est capable de provoquer des dégâts importants en caféière, et principalement au-dessus de 1 200 mètres dans les pays proches de l'équateur. Tout d'abord, une perte directe due à la chute des fruits en fin de période de chute physiologique considérée comme normale, puis une perte indirecte, induite par la défoliation, sur la production de l'année suivante, soit une perte totale de 36 % de cerises de café sur deux années.

Comme son nom l'indique, la maladie n'est connue que sur le continent américain et dans la Caraïbe. Au Costa Rica, le développement de la caféiculture sans ombrage avait contribué à réduire les dégâts. Cependant, ces dernières années, la maladie américaine du caféier est devenue à nouveau très grave au Costa Rica et dans certaines régions du Guatemala, où les plantations sont sans ombrage.

LA MALADIE DES RAIES NOIRES DE L'HÉVÉA

Les symptômes de raie noire sur l'hévéa sont provoqués par le développement de *Phytophthora palmivora* sur les panneaux de saignée. La maladie débute par l'apparition sur l'écorce d'altérations chancreuses accompagnées d'exsudations de latex au-dessus de l'encoche du panneau de saignée (photo 72). Les raies noires n'apparaissent que quelques jours après le début de l'infection. L'écorce se décolle du bois et l'espace laissé libre se remplit de latex. Ce latex fermente sans coaguler et suinte en un liquide épais brun avec une odeur désagréable. Si on enlève l'écorce à cet endroit, on observe de fines lignes noires disposées en séries parallèles se prolongeant sur le panneau de saignée au-dessus de l'encoche. Ces lignes noires s'étendent jusqu'au bois sous forme de lames noirâtres. A partir du point de contamination, l'infection s'étend vers le bas, dans les zones non encore saignées, et vers le haut dans la jeune écorce régénérée (DELABARRE et SERIER, 1995).

Cette maladie est connue dans toutes les régions de culture de l'hévéa. L'abondance de points d'infection sur un même panneau de saignée aboutit à la destruction de vastes plages de l'écorce en régénération, altère les fonctions normales de l'arbre et réduit la production et la qualité du latex. En l'absence de mesures préventives, la présence de la maladie provoque la destruction complète du panneau de saignée et une perte de l'arbre pour l'exploitation.

LE BALAI DE SORCIÈRE DU CACAOYER

L'organisme responsable de la maladie du balai de sorcière du cacaoyer est un champignon basidiomycète, appelé *Crinipellis perniciosus* (Stahel) Singer. Ce pathogène a pour caractéristique d'attaquer les points végétatifs de la plante, en particulier les primordiaux des bourgeons, des boutons floraux et les assises cambiales. Le pathogène provoque le développement anarchique et l'hypertrophie des tissus, donnant l'aspect caractéristique de balai de sorcière (photo 73). Il infecte également les chérelles et les cabosses, entraînant parfois de forts pourcentages de pertes de cabosses (THOROLD, 1975). Un balai peut être composé d'un très grand nombre de pousses infectées, à espaces internodaux courts, portant des feuilles mal développées.

Le parasite peut également produire des lésions renflées sur les tiges, sans formation de balai, comparables à des chancres. L'infection entraîne l'hypertrophie des coussinets floraux, qui émettent des pousses végétatives et des fleurs anormales en étoile, ou *star blooms*, l'ensemble constituant le balai de coussinet (photo 74). Ces coussinets floraux infectés produisent des chérelles anormales, en forme de fraises, ou *chirimoyas*, qui ne contiennent aucune fève et qui dégénèrent rapidement.

Le caractère spectaculaire des infections sur les tiges et la formation des balais ont parfois masqué l'importance des infections sur chérelles et cabosses, qui constituent l'essentiel des dégâts. Les symptômes sur cabosses sont souvent confondus par les planteurs avec ceux qui sont produits par *Phytophthora* ou *Moniliophthora*, réduisant ainsi le réel impact de la maladie du balai de sorcière (EVANS, 1991). Les cabosses infectées se développent mal et n'arrivent pas à maturité, d'où une perte totale de la production.

Cette maladie a été signalée pour la première fois au Surinam en 1880. Elle a été responsable de l'abandon de la culture du cacaoyer dans ce pays ainsi qu'au Guyana (Amérique du Sud). Elle constitue actuellement le principal facteur limitant de la production du cacao dans plusieurs pays d'Amérique du Sud. Il y a peu de données précises sur les pertes occasionnées par le balai de sorcière. Les taux d'infection de 68 % de cabosses atteintes rapportées à la Trinité traduisent néanmoins l'ampleur du problème (BAKER et HOLLIDAY, 1957). La mort des rameaux et des branches atteintes par la maladie intervient également dans le potentiel productif de l'arbre.

En Equateur, dans les années 50 et 60, des pertes de 80 % de cabosses ont été notées. Au Brésil, dans l'Etat du Rondônia, des clones très productifs ont eu 90 % de cabosses infectées (EVANS, 1991).

L'apparition du balai de sorcière, dans l'Etat de Bahia, au Brésil, zone de production traditionnelle du cacao, à la fin des années 80, a entraîné des dégâts considérables, faisant passer la production de 300 000 à 180 000 tonnes de cacao en 1997, provoquant l'abandon de certaines plantations. Le balai de sorcière représente donc une très grave menace pour la cacaoculture en Amérique latine, à laquelle seule l'amélioration variétale permettra d'apporter une solution satisfaisante.

LE *STEM BLEEDING* DU COCOTIER

Le premier symptôme du *stem bleeding* se manifeste par une tache noirâtre, plus ou moins étendue, sur le stipe. Au centre de cette tache, un liquide brun noir s'écoule et noircit le stipe sur une longueur pouvant dépasser 50 centimètres (photo 75). A ces traînées irrégulières, correspond une pourriture brun clair à noire des tissus du stipe. Cette pourriture peut affecter une portion importante du stipe tant en profondeur qu'en hauteur. En vieillissant, la pourriture devient fibreuse et la cavité qui se forme renferme parfois un liquide clair, sous pression, qu'une blessure faite sur l'écorce à l'aide d'un couteau laisse sortir en jet. En cas de sécheresse accentuée, on observe souvent des feuilles pendantes le long du stipe et une chute prématurée des noix. Dans les cas extrêmes d'infection interne étendue, le stipe peut se casser. Dans la plupart des cas, la pourriture interne se dessèche, les parois infectées se cicatrisent, préludes à la guérison. Cette cavité interne fragilise cependant le stipe du cocotier. Des variantes à ce symptôme ont été observées. Elles se traduisent par des renflements du stipe renfermant des concrétions gommeuses et granuleuses brunes. Ce type de symptôme a été considéré comme le symptôme dormant du *stem bleeding*.

En Indonésie, deux expériences de nutrition minérale ont révélé le rôle primordial de la carence en chlore dans l'apparition des symptômes de *stem bleeding* (RENARD *et al.*, 1984), en particulier pendant les périodes de sécheresse marquée. Une bonne alimentation en chlore du cocotier constitue une parade efficace pour lutter contre le *stem bleeding* et la sécheresse. En définitive, le *stem bleeding*, souvent associé à la présence de *Thielaviopsis paradoxa* (de Seynes), apparaît plus comme un désordre physiologique qui favorise l'installation de parasites de faiblesse que comme une maladie proprement dite.

Les maladies causées par des bactéries

LA MALADIE DES TACHES NOIRES DU MANGUIER

Bien que les symptômes sur feuilles et fruits soient de loin les plus fréquemment observés, *Xanthomonas sp. mangiferaeindicae* peut induire des lésions sur tous les organes aériens du manguier. Les premières manifestations visuelles sur feuilles sont de petites taches anguleuses d'aspect huileux mesurant de 1 à 3 millimètres, délimitées par la nervation. Elles prennent ensuite une teinte noire et apparaissent en relief sur les deux faces des feuilles (photo 76). Les jeunes lésions sont le plus souvent bordées d'une marge d'aspect huileux entourée d'un halo chlorotique. Les vieilles lésions foliaires prennent une teinte brune, puis gris cendré.

X. sp. mangiferaeindicae n'entraîne pas la mort de l'arbre mais induit des baisses de rendement parfois très fortes sur les cultivars sensibles en raison de très fortes défoliations. L'incidence de la maladie est accentuée sur ces cultivars dans toutes les régions où la période chaude et la période humide sont concomitantes. La distribution mondiale de la maladie des taches noires du manguier est présentée sur la figure 5. La première observation de la maladie a été faite à partir d'échantillons d'herbier collectés en Inde vers 1880 (PRUVOST, 1989 ; PRUVOST et MANICOM, 1993 ; PRUVOST *et al.*, 1995).

LE CHANCRE BACTÉRIEN DES AGRUMES

Les symptômes de chancre bactérien, dû à *Xanthomonas axonopodis* pv. *citri*, sont observés sur feuilles (photo 77), tiges (photo 78), épines et fruits. Leur morphologie est assez similaire sur tous ces organes. Les lésions deviennent visibles quelques jours après l'infection en saison chaude. Elles se présentent sous forme de petites taches aqueuses qui évoluent en petits points blancs légèrement érigés. Les lésions se développent ensuite circulairement, prennent une teinte beige d'aspect liégeux et sont en léger relief (hypertrophie, hyperplasie). Les jeunes lésions sont le plus souvent bordées d'une marge d'aspect huileux. Un halo chlorotique est généralement visible autour de ces lésions. Les lésions âgées peuvent atteindre 1 à 1,5 centimètre de diamètre. La symptomatologie est assez caractéristique et les risques d'erreurs dans le diagnostic visuel sont faibles (VERNIÈRE, 1992).

X. axonopodis pv. *citri* n'induit pas la mort des arbres. Il peut occasionner d'assez sévères défoliations sur les hôtes sensibles. De façon générale, l'incidence du chancre bactérien est forte chez ces cultivars dans toute les régions où la saison chaude et la saison humide sont concomitantes. La gravité potentielle de cette maladie a conduit certains pays (Etats-Unis, pays membres de l'Union européenne) à développer une quarantaine sévère (VERNIÈRE, 1992). La distribution mondiale du chancre bactérien est présentée sur la figure 6. La première observation de la maladie a été effectuée à partir d'échantillons

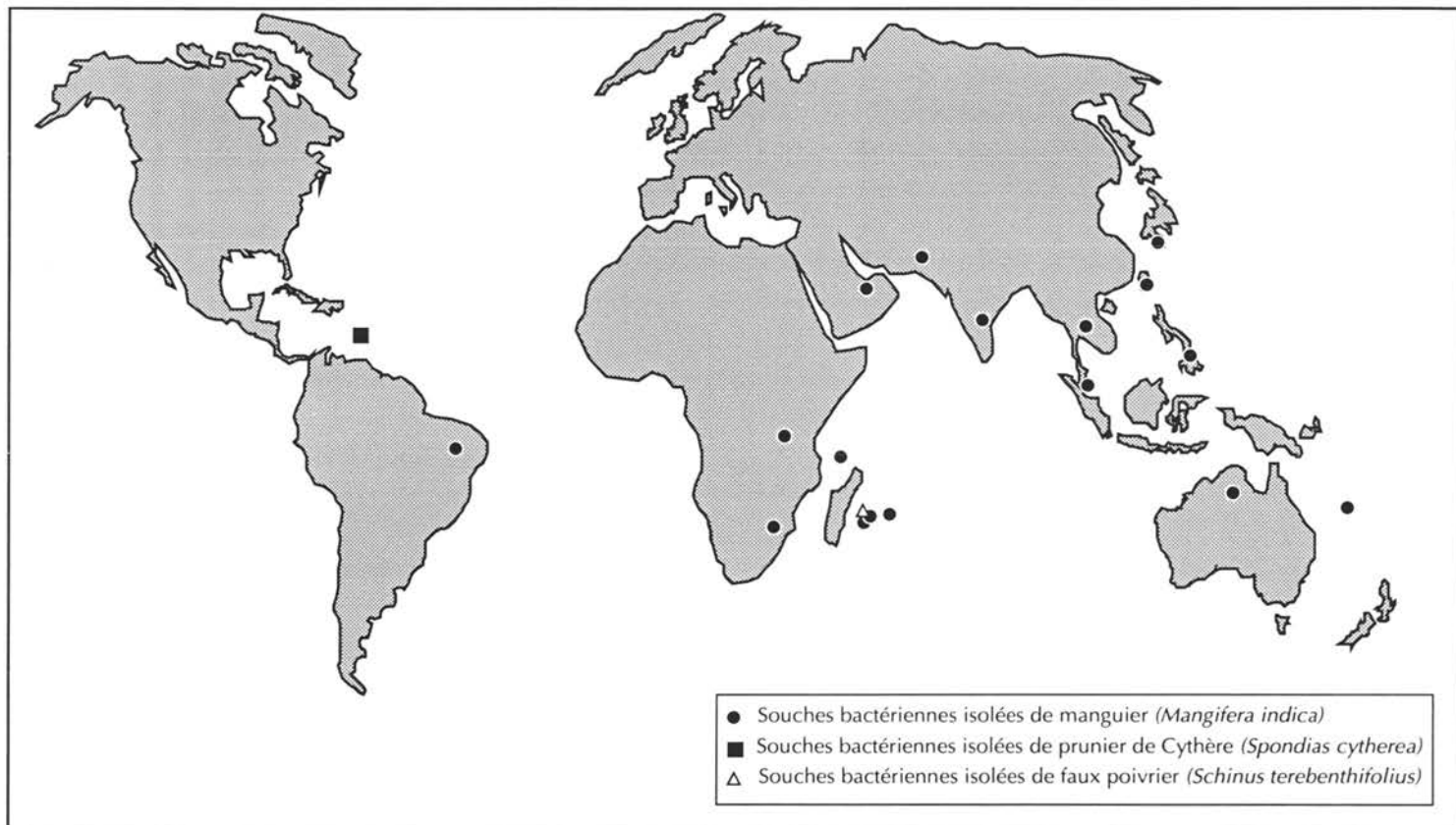


Figure 5. Répartition des maladies à *Xanthomonas* des anacardiacées dans le monde.

d'herbier collectés en Inde vers 1830. Elle est très probablement originaire d'Asie.

Les maladies des fruits

Si ces maladies n'affectent pas la vie de l'arbre, la production peut être partiellement ou presque totalement détruite. La plupart de ces affections sont dues à des champignons.

Les pourritures à *Phytophthora*

LA POURRITURE BRUNE DES CABOSSES DU CACAOYER

La pourriture brune des cabosses du cacaoyer, curieusement dénommée *black-pod* par les auteurs anglophones, ce qui peut conduire à une confusion avec la pourriture noire des cabosses, est due à plusieurs espèces de *Phytophthora* longtemps confondues en une seule, *P. palmivora* (Butler) Butler. Bien d'autres espèces sont responsables de la pourriture brune. *P. citrophthora* existe en Côte d'Ivoire, *P. capsici* est abondant au Brésil, *P. megakarya* (Brasier et Griffin) est présent seulement en Afrique centrale (Cameroun, Gabon, São Tomé, Guinée équatoriale) et en Afrique occidentale (Nigeria, Togo, Ghana), *P. megasperma*, localisé au Venezuela, provoque une pourriture molle. La pourriture brune est l'une des plus graves maladies du cacaoyer en raison de son impact économique, les fruits seuls étant détruits quel que soit le stade de leur développement (photo 79). Elle est aussi l'une des plus spectaculaires par sa soudaine et inévitable apparition au moment des pluies. L'infection débute généralement à l'extrémité distale ou pédonculaire des fruits. Une ponctuation nécrotique à auréole translucide délimite la zone attaquée qui brunit plus ou moins rapidement selon les variétés (BLAHA et LOTODÉ, 1976). Les fèves sont atteintes avant la pourriture complète du fruit, qui a lieu entre trois et dix jours. Les sporocystes, qui se forment sur les nécroses sous forme d'une pulvérulence grasse au toucher, contribueront, par libération des zoospores, à la contamination des fruits voisins. L'importance de l'autoinfection par contagion de cabosse à cabosse sera fonction de la densité des fruits sur le tronc. La cauliflorie rend les cabosses du tronc plus vulnérables à l'infection que celles des frondaisons pour lesquelles la position spatiale différente peut retarder de une à deux semaines la cinétique épidémique (COSTA DEUS LIMA *et al.*, 1994).

Les symptômes des attaques des différentes espèces, s'ils se rattachent globalement à la description qui vient d'être faite, se distinguent cependant. Par exemple, tandis que le front d'attaque se présente sous forme d'une ligne régulière dans le cas de *P. palmivora*, il est au contraire très sinueux, avec des

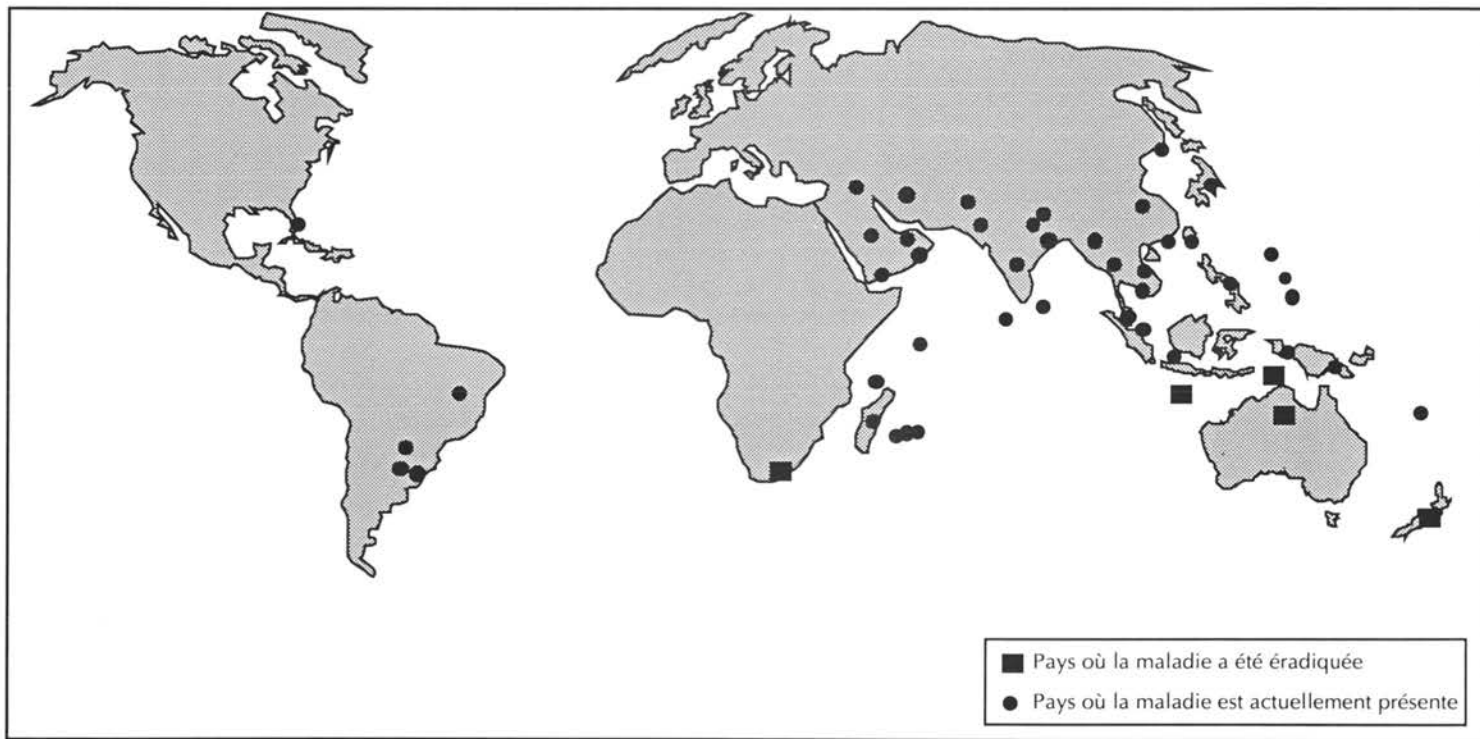


Figure 6. Répartition du chancre asiatique des agrumes dans le monde.

zones malades isolées en avant de la ligne générale du front, dans le cas de *P. megakarya* (photo 80). L'usage de citer la pourriture brune des cabosses comme une entité pathologique pourrait changer afin d'attribuer à chacune des espèces impliquées une maladie spécifique.

Les pertes, sur le plan mondial, pourraient s'élever à environ 30 % des cabosses produites. Elles peuvent varier d'un pays à l'autre : 15 à 20 % en Afrique de l'Ouest, en Côte d'Ivoire et au Ghana ; 30 à 75 % au Nigeria ; plus de 50 %, voire 80 à 95 %, sur les parcelles paysannes au Cameroun, là où dominent les attaques de *P. megakarya* au Gabon et en Guinée équatoriale (JOUVE et MILLY, 1990). En Amérique latine, les dégâts peuvent aussi être importants sur le plan économique, 20 à 30 % au Brésil, 20 % au Venezuela, 20 à 40 % au Mexique (ORTIZ-GARCIA *et al.*, 1994). En Asie du Sud-Est (Malaisie et Indonésie) et dans le Pacifique sud (Papouasie-Nouvelle-Guinée), la forte augmentation de la superficie en cacaoyers ces quinze dernières années et les contre-sélections rendent actuellement l'impact des maladies à *Phytophthora* beaucoup plus perceptible (BLAHA, 1996).

LA POURRITURE À *PHYTOPHTHORA* DE LA NOIX DE COCO

La pourriture à *Phytophthora* des noix de coco se caractérise par des marbrures brun clair au centre, jaunâtres à la périphérie, d'aspect huileux (photo 81). L'infection débute généralement autour des pièces florales ou dans la partie équatoriale, en particulier dans la zone de contact entre les noix. En surface, cette pourriture s'étend vers l'apex de la noix et en profondeur vers la coque. La bourre infectée brunit et noircit. La pourriture peut pénétrer par les pores germinatifs de la noix et occasionner la mort du germe et la lyse de l'albumen. A un stade plus ou moins avancé de la pourriture, la noix se détache et tombe, l'albumen n'est plus utilisable pour préparer le coprah.

La pourriture des noix est indépendante de la pourriture du cœur et, selon les lieux et les cultivars, les deux types de pourriture peuvent ou non coexister sur le même arbre. Elle peut entraîner la chute de 20 à 25 % des noix immatures dans certaines plantations villageoises sur l'hybride Nain Jaune x Grand Ouest africain en Côte d'Ivoire (FRANQUEVILLE et RENARD, 1989). Dans certains champs semenciers du cocotier Nain Jaune en Indonésie, on a pu enregistrer 50 % de chute de noix (THÉVENIN *et al.*, 1995).

La pourriture noire des cabosses du cacaoyer

La pourriture noire des cabosses du cacaoyer est généralement attribuée à *Botryodiplodia theobromae* Pat.

Les nécroses de *B. theobromae*, qui affectent le cortex des fruits (photo 79) puis la pulpe et les fèves, engendrent une pourriture molle caractéristique, d'où le terme de *soft pod rot* souvent utilisé pour dénommer la pourriture. Au

stade final, la cabosse est entièrement recouverte d'une pulvéulence noire comme de la suie, qui interdit toute confusion avec une autre pourriture. Considéré comme un parasite de blessure ou de faiblesse (BLAHA, 1989), le champignon n'est à l'origine que de dégâts assez faibles sur les cabosses, en règle générale. Sur les autres organes, on peut trouver ce champignon associé à d'autres microorganismes comme *Calonectria rigidiuscula*, qu'il accompagne dans la trachéomycose descendante du cacaoyer pouvant conduire à la mort de l'arbre. Ce champignon pénètre à la faveur des plaies dues aux piqûres de mirides.

La moniliose des cabosses de cacaoyer

Les symptômes de moniliose s'observent principalement sur les cabosses. Les premiers symptômes se traduisent par l'apparition de points huileux, et la déformation de la cabosse (photo 82) fait suite au développement intracellulaire du champignon parasite (*Moniliophthora roreri* Cif. et Par.), qui stimule l'activité cambiale. On observe ensuite l'apparition de lésions de couleur brun noir irrégulières, qui envahissent rapidement toute la surface de la cabosse. Un mycélium blanc se développe en surface, suivi d'une production importante de spores formant un feutrage épais de couleur crème à gris brun. Les tissus internes sont désorganisés. Une pourriture humide se développe et les fèves sont inutilisables (THÉVENIN et TROCMÉ, 1996 ; photo 83). La forme parfaite du champignon n'est pas connue. La multiplication s'effectue par les conidies formées en chaîne basipète à partir du mycélium. *M. roreri* est un champignon hémibiotrophe car son cycle passe par deux phases : l'une de germination des conidies, au moment de l'invasion intercellulaire de cabosses, l'autre, nécrotique, quand le champignon envahit les cellules. Une des particularités importantes de la maladie est la très longue durée de la période d'incubation, qui est de trois à six semaines suivant l'âge du fruit. Longue incubation et transport à distance des spores sont des éléments importants qui conditionnent les modalités de la lutte.

La maladie a été signalée pour la première fois, en 1914, en Equateur (DESROSIERS *et al.*, 1955) et a provoqué, dans les années 20, une baisse très importante de la production (PETITHUGUENIN et ROCHE, 1995). La maladie se serait ensuite propagée au Pérou, puis en Colombie et au Venezuela. Elle est apparue, en 1956, au Panamá (ORELLANA, 1956) puis, en 1978, au Costa Rica (ENRIQUEZ et SUAREZ, 1978). Longtemps confinée à l'ouest de la cordillère des Andes, la maladie a été signalée, en 1988, dans la zone orientale du Pérou (HERNANDEZ *et al.*, 1990). Les pertes sont toujours très importantes et peuvent affecter 90 % de la récolte. Une moyenne de 15 à 50 % est fréquente dans beaucoup de pays (EVANS, 1986).

Les anthracoses des fruits

L'ANTHRACNOSE DES FRUITS DU MANGUIER, DE L'AVOCATIER ET DU PAPAYER

L'anthracnose des fruits du manguier, de l'avocatier et du papayer est le terme habituellement utilisé pour caractériser la maladie à *Colletotrichum gloeosporioides* (Penzig) Sacc., parasite commun à ces trois productions fruitières. Cette infection est considérée, dans beaucoup de régions, comme l'un des tout premiers facteurs limitants pour la qualité des fruits en rendant ces derniers soit hors normes pour l'exportation, soit non commercialisables lorsqu'ils ont atteint les circuits de distribution (MOURICHON, 1987).

Si les symptômes caractéristiques de cette maladie n'apparaissent qu'à un stade tardif dans le développement des fruits, et plus généralement après la récolte, la contamination a pu avoir lieu dès la nouaison et au cours des mois qui suivent celle-ci par des conidies issues de chancres sur tiges ou de nécroses foliaires transportées par l'eau de pluie (gouttelettes, ruissellement). Les conidies germent à la surface des fruits et forment des structures particulières de pénétration appelées *appressorium*. Le développement du champignon s'arrête alors à ce stade et il s'établit une période de latence, qui peut durer plusieurs mois selon le caractère précoce ou tardif des variétés.

L'ANTHRACNOSE DES BAIES DE CAFÉIER ARABICA (COFFEE BERRY DISEASE)

Colletotrichum kahawae sp. nov. (WALLER et al., 1993) est responsable de l'anthracnose des baies du caféier Arabica. La maladie se manifeste sur les fruits à tous les stades du développement, mais seuls les symptômes sur jeunes fruits permettent un diagnostic précis. Deux types de lésion peuvent être observés.

Les lésions dites actives, brunes et en légère dépression, qui entraînent, par leur confluence, une pourriture humide de la pulpe et des grains puis la chute des fruits (photo 84). Dans des conditions d'hygrométrie élevée, des acervules du parasite, de couleur rosé, apparaissent de façon concentrique à la surface des taches et libèrent des conidies, organes de dissémination de la maladie.

Les lésions de type *scab*, dont le nombre augmente en général durant la période de prématuration. Ces taches, légèrement déprimées, aux contours irréguliers, sont de couleur beige et d'aspect légèrement liégeux. Elles n'ont pas d'incidence significative sur le rendement ou la qualité du grain.

Les dégâts de *C. kahawae* ont pu être confondus en Amérique du Sud, et notamment au Brésil, avec le noircissement des baies, conséquence de l'anthracnose des feuilles et des rameaux (*dieback*) liée à un *Colletotrichum* sp.

L'anthracnose des baies de caféier est strictement inféodée à *Coffea arabica* et spécifique des fruits. Même en cas de fortes attaques, les feuilles et les rameaux restent indemnes de lésions ; cette particularité doit être considérée

comme un des éléments importants d'un diagnostic sûr (MULLER, 1980). Cette maladie, découverte en 1922, au nord-ouest du Kenya (MAC DONALD, 1926), s'est progressivement étendue à l'est du Kenya, en 1939, puis dans la plupart des pays de l'Afrique de l'Est et du Centre : en République démocratique du Congo, en 1937 ; au Cameroun, en 1955 ; au Rwanda, en 1957 ; en Ouganda, en 1959 ; en Tanzanie, en 1964. La maladie n'a été signalée qu'en 1971 en Ethiopie et en 1985 au Malawi, au Zimbabwe et en Zambie. Cette maladie, confinée au continent africain et seulement dans la zone caféicole d'altitude, ne concerne qu'une faible partie des zones de production à l'échelle mondiale, mais elle est un redoutable fléau pouvant détruire plus de 80 % de la production dans des conditions favorables au parasite (AUBIN *et al.*, 1993). C'est pourquoi elle suscite une recherche toujours active et elle apparaît pour les pays producteurs d'Arabica hors d'Afrique comme une menace grave. Trop souvent encore, la présence de baies noires, portées par des rameaux desséchés, fait croire aux observateurs insuffisamment avertis qu'ils sont en présence de la maladie, alors qu'il ne s'agit que d'un *dieback*.

La coïncidence de facteurs climatiques favorables au développement du parasite avec les phases de sensibilité optimale du fruit conditionne la gravité de la maladie (BERRY *et al.*, 1991) ainsi que la stratégie d'application des traitements phytosanitaires.

Les maladies bactériennes des fruits des manguiers et des agrumes

Les maladies bactériennes rencontrées sur les feuilles se développent également sur les fruits.

Dans le cas des taches noires du manguiers dues à *Xanthomonas sp. mangiferaeindicae*, les premiers symptômes sur les fruits apparaissent sous la forme de petites lésions d'aspect huileux, centrées autour des lenticelles ou des blessures. Elles prennent ensuite une teinte noire et un aspect cratériforme (photo 85). Leur taille, le plus souvent 8 à 10 millimètres de diamètre, peut atteindre 15 millimètres. Les lésions s'étendent en profondeur dans la chair sur environ 8 à 10 millimètres. On observe très souvent la production d'un exsudat gommeux très infectieux qui entraîne des infections secondaires le long de cet écoulement (PRUVOST *et al.*, 1995). Cette maladie provoque une chute importante des jeunes fruits ou rend impossible leur commercialisation quand ils arrivent.

Le chancre bactérien des agrumes, dû à *Xanthomonas axonopodis* pv. *citri*, provoque sur les fruits des petites lésions (photo 86) d'aspect semblable à celui qui est observé sur les feuilles. Sur les fruits, seuls les tissus superficiels sont atteints. Cette maladie déprécie fortement la qualité externe du fruit et peut entraîner des baisses importantes de rendement par la chute des jeunes fruits avant maturité chez les cultivars sensibles.

Conclusion

L'étude des maladies des plantes passe d'abord par une analyse et par une description détaillées des symptômes résumés dans le tableau 1, puis par l'identification de l'agent pathogène.

Cette phase d'observation accompagne l'évolution de la maladie, dans le temps, sur la plante et, dans l'espace, sur la plantation ou la population de l'espèce cultivée ou naturelle. De plus, on note l'incidence du parasite sur le développement végétatif ainsi que les conséquences sur la production pour évaluer les pertes de récolte.

Au cours de ces cinquante dernières années, une multitude de connaissances ont été acquises sur les maladies des cultures pérennes tropicales. Des progrès considérables ont été accomplis pour lutter contre les maladies, mettant en œuvre la sélection de variétés tolérantes ou résistantes, les méthodes agronomiques ou la lutte chimique.

Malgré des résultats spectaculaires, le développement des maladies reste d'actualité. Les parasites peuvent contourner les facteurs de résistance sagement incorporés dans les nouvelles variétés, s'adapter aux nouvelles molécules chimiques mises au point et gagner de nouveaux territoires ou de nouveaux continents, jusqu'alors indemnes. Des maladies, non encore signalées, apparaissent, dont l'étiologie de certaines d'entre elles est toujours inconnue.

Cette situation générale résulte en partie de l'extraordinaire développement de l'agriculture en zone tropicale et de son intensification. Elle est aussi la conséquence du formidable pouvoir d'adaptation de la quasi-totalité des agents pathogènes liée à leur extrême diversité génétique. En définitive, la plante et son pathogène se livrent un combat sans merci au centre duquel le phytopathologiste et les autres spécialistes tiennent une place prépondérante. Actuellement, les études descriptives font de plus en plus place, par nécessité, à des recherches approfondies sur la structure des populations des agents pathogènes, sur leur variabilité et sur les relations hôte-parasite. La deuxième partie de cet ouvrage présente les connaissances acquises dans ces domaines par le Cirad, au cours des vingt dernières années pour les agents pathogènes les plus importants des cultures pérennes étudiées.

En privilégiant des méthodes de lutte intégrée, les recherches sur les agents pathogènes permettent d'envisager la mise au point de variétés tolérantes adaptées aux différentes situations écologiques. Avec le développement de la culture *in vitro* et des nouvelles techniques de la génétique utilisées pour obtenir des variétés résistantes, l'agriculteur disposera, au cours du troisième millénaire, d'une panoplie importante de moyens de lutte.

Tableau 1. Les principales maladies des cultures pérennes tropicales en fonction des symptômes.

Plantes	Racines, collet	Tronc, stipes, branches	Feuilles	Fruits
Agrumes	Gommose (<i>Phytophthora</i>)	Gommose <i>Tristeza</i> (virus) <i>Stem pitting</i> Dépérissement (<i>Ceratocystis</i>)	<i>Greening</i> (bactéries) <i>Tristeza</i> (dépérissement) Dépérissement (<i>Ceratocystis</i>)	<i>Greening</i> (bactéries) Chancre bactérien (<i>Xanthomonas</i>)
Fruitiers	Dépérissement avocatier (<i>Phytophthora</i>)		Dépérissement avocatier (secondaire) Taches noires du manguier (bactéries)	Anthracnose des fruits (<i>Colletotrichum</i>) Taches noires du manguier
Palmier à huile	<i>Marchitez</i> (trypanosome) Pourriture basale (<i>Ganoderma</i>)	Pourriture du cœur (agent ?) Fusariose (<i>Fusarium</i>) (en coupe) Anneau rouge (nématodes)	<i>Marchitez</i> (secondaire) Taches annulaires Fusariose (effet secondaire) Cercosporiose	<i>Marchitez</i> (secondaire)
Cocotier	<i>Hartrot</i> (trypanosome)	Pourriture du cœur (<i>Phytophthora</i>) Pourriture sèche du cœur (virus ?) Anneau rouge (nématodes)	<i>Hartrot</i> (secondaire) Helminthosporiose Pourriture sèche du cœur Jaunissement mortel (phytoplasme) <i>Cadang-cadang</i> (viroïde)	<i>Hartrot</i> (chute) <i>Phytophthora</i> Jaunissement mortel (chute de noix)
Caféier	Dépérissement (<i>Armillaria</i>) Dépérissement (nématodes)	Trachéomycose (<i>Fusarium</i>) (visible en coupe)	Trachéomycose (effet secondaire) Dépérissement (effet secondaire) Rouille orangée (<i>Hemileia</i>) Maladie américaine (<i>Mycena</i>)	Anthracnose des baies (<i>Colletotrichum</i>)
Cacaoyer		Balai de sorcière (<i>Crinipellis</i>) (points végétatifs)	<i>Swollen shoot</i> (virus)	Pourriture brune des cabosses (<i>Phytophthora</i>) Moniliose (<i>Moniliophthora</i>)
Hévéa	<i>Fomes</i> (<i>Rigidoporus</i>) <i>Armillaire</i> (<i>Armillaria</i>)	Raies noires (<i>Phytophthora</i>)	Maladie sud-américaine (<i>Microcyclus</i>) Anthracnose (<i>Colletotrichum</i>) <i>Corynespora</i>	

Références bibliographiques

- ALIBERT H., 1946. Note préliminaire sur une nouvelle maladie du cacaoyer, le *swollen shoot*. L'Agronomie Tropicale 1 : 34-43.
- ANDRÉ M., BERRY D., DUCAMP M., BIEYSSÉ D., MASSIMINO J., MULLER R. A., 1989. Innovations récentes en matière d'étude de la physiologie du caféier. In : XIII^e colloque scientifique international sur le café, Paipa, Colombie, 29 juin-3 juillet. Paris, France, Asic, p. 600-613.
- ARBONNIER M., 1995. Evaluation de l'état sanitaire des plantations forestières de Guyane. Rapport de mission du 6 au 13/10/1995, Cirad-forêt, 23 p.
- ASHBURNER R., CORDOVA I., OROPEZA M. C., 1996. First report of coconut lethal yellowing disease in Honduras. Plant disease 80 (8) : 960.
- ASSAS M'BILLAUT G., 1978. La pourriture brune des racines d'avocatier. Etude histologique de la pénétration et de l'infection des racines par *Phytophthora cinnamomi*. Fruits 2 : 107-115.
- ATTAFUAH A., BLENCOWE J. W., BRUNT A. A., 1963. *Swollen shoot* disease of cocoa in Sierra Leone. Trop. Agric. Trin. 40 : 229-232.
- AUBERT B., 1988. Le *greening*, une maladie infectieuse des agrumes. Stratégie de lutte développée à l'île de la Réunion. Circonstances épidémiologiques en Afrique/Asie et modalités d'intervention. Irfa-Cirad édit. Paris, France, Setco, 185 p.
- AUBERT B., 1992. Citrus greening disease, a serious limiting factor for citriculture in Asia and Africa. Proc. Int. Soc. Citriculture 2 : 817-820.
- AUBERT B., ETIENNE J., COTTIN R., LECLANT F., CAO VAN P., VUILLAUME C., JARMILLO C., BARREAU G., 1992. Citrus tristeza disease, a new threat for the Caribbean basin. Report of a survey to Colombia, Dominican Republic, Guadeloupe, Martinique and Trinidad. Fruits 36 (1) : 1-12.
- AUBIN V., BERRY D., CILAS C., MOUEN BEDIMO J., 1993. Anthracnose des baies du caféier arabica au Cameroun : estimation du délai de chute des baies malades. Association scientifique internationale du café. In : XVI^e colloque scientifique international sur le café, Montpellier, France, 6-11 juin 1993 : 807-811.
- AVELINO J., TOLEDO J. C., MEDINA B., 1995. Desarrollo del ojo de gallo (*Mycena citricolor*) en una finca del Norte de Guatemala y evaluación de los daños provocados por esta enfermedad. Simposio sobre caficultura latino americana, Costa Rica, IICA, 1993, XVI.
- AVELINO J., MULLER R. A., CILAS C., VELASCO H. P., 1991. Développement et comportement de la rouille orangée de caféier (*Hemileia vastatrix* Berk. et Br.) dans des plantations en cours de modernisation, plantées de variétés naines, dans le sud-est du Mexique. Café, cacao, thé 35 (1) : 21-37.
- BACHY A., 1958. Le *blast* des pépinières du palmier à huile. Observations et moyens de lutte. Oléagineux 13 (8-9) : 653-660.
- BACHY A., HOESTRA H., 1958. Contribution à l'étude de la maladie de Kaïncopé du cocotier, au Togo. Oléagineux 13 (10) : 721-729.

- BAKER R.E.D., HOLLIDAY P., 1957. Witches' broom disease of cocoa. Phytopathological paper n° 2. Commonwealth mycological institute, Kew, Royaume-Uni.
- BERRY D., BIEYSSE D., ANDRE M., MULLER R.A., 1987. Photosynthèse et photorespiration du caféier (*Coffea arabica* L.) : effets d'une attaque de rouille (*Hemileia vastatrix* Berk et Br). In : XII^e colloque scientifique international sur le café, Montreux, Suisse, 29 juin-3 juillet, Paris, France, Asic, p. 600-613.
- BERRY D., NANKAM C., MOUEN BEDIMO J., AUBIN V., 1991. L'antracnose des baies du caféier arabica (Cbd, *coffee berry disease*) au Cameroun : épidémiologie et lutte chimique, Asic, 1991. In : XIV^e colloque, San Francisco, Etats-Unis, p. 499-509.
- BIGORNIA A.E., 1977. Evaluation and trends of researches on the coconut cadang-cadang disease. Philippines journal of coconut studies 2 : 5-34.
- BLAHA G., 1978. *Clitocybe (Armillaria) elegans* Heim. Un grave pourridié du caféier arabica au Cameroun. Café, cacao, thé 22 (3) : 203-216.
- BLAHA G., 1982. Mission sur la pourriture brune des cabosses du cacaoyer au Gabon. Prospections et identifications ; proposition pour un programme d'étude et d'amélioration. Rapport de mission (15 novembre-5 décembre), 75 p.
- BLAHA G., 1989. Etat phytosanitaire de la plantation cacaoyère de Njolé à Koulamoutou (province de l'Ogoué-Solo). Rapport de mission au Gabon auprès de la Socagab, 19-30 mai, 68 p.
- BLAHA G., 1996. PNG's experience on diseases of cocoa : management through knowledge of use of chemical treatments and resistant plant material. In : XIIIth International cocoa research conference, Salvador, Bahia, Brazil, *in press*.
- BLAHA G., LOTODÉ R., 1976. Un critère primordial de sélection du cacaoyer au Cameroun. La résistance à la pourriture brune des cabosses (*Phytophthora palmivora*), variations de réactions à la maladie en liaison avec les données écologiques et l'état physiologique des fruits. Café, cacao, thé, 20 (2) : 97-116.
- BOCCAS B., LAVILLE E., 1978. Les maladies à *Phytophthora* des agrumes. Paris, France, Setco, 162 p.
- BONHEURE D., 1988. Le théier. Le technicien d'agriculture tropicale. Paris, France, Maisonneuve et Larose, 160 p.
- BOVÉ J.-M., 1995. Virus and virus like disease of *Citrus* in the near East region. Rome, Italie, Fao, 518 p.
- BRETON F., GARCIA D., SANIER C., ESCHBACH J.-M., D'AUZAC J., 1997. L'interaction entre *Corynespora cassiicola* et *Hevea brasiliensis*. Plantations, recherche, développement 4 (5) : 322-335.
- BRUN J., 1972. La cercosporiose des agrumes provoquée par *Cercospora angolensis*. Fruits 27 (7-8) : 539-541.
- BRUN J., 1975. Le chancre de l'avocatier provoqué par *Phytophthora cinnamomi* Rands. Fruits 5 : 339-344.
- CALDERON-VEGA M., 1989. Reacciones de diferentes genótipos de café a *Meloidogyne arabicida* López y Salazar, gama de hupedantes y hongos fitopatógenos asociados. Tesis M. Sc., universidad de Costa Rica. Catie, Turrialba, Costa Rica, 62 p.

- CALVEZ C., RENARD J.-L., MARTY G., 1980. La tolérance du cocotier hybride Local x Rennell à la maladie des Nouvelles Hébrides. *Oléagineux* 35 (10) : 443-449.
- CAMPOS V.P., SIVAPALAN P., GNANAPRAGASAM N.C., 1990. Nématode parasites of coffee, cocoa and tea. In : *Plant parasitic nematodes in subtropical and tropical agriculture*. M. Luc, R.A. Sikora and J. Bridge Ed. Wallingford, Royaume-Uni, CAB International, p. 387-430.
- CHEE K.H., 1988. *Corynespora* Leaf Spot. *Planter's bulletin* 194 : 3-7.
- CHEE K.H., HOLLIDAY P., 1986. South American leaf blight of hevea rubber 10, 50 p. *Irddb Monographs* n° 13. Kuala Lumpur, Malaisie, Irddb.
- COSTA DEUS LIMA A.M., CILAS C., BLAHA G., 1994. Etude épidémiologique de la pourriture brune des cabosses et évolution des dégâts de *Bathycoelia* spp. dans les cacaoyères de São Tomé. In : *Xlth international cocoa research conference, Yamoussoukro, Côte d'Ivoire*, p. 111-116.
- DE CARVALHO T., MENDES O., 1953. Una nova especie de *Cercospora* em *Citrus sinensis* Osbeck. *Bolm. Soc. Broteriana, Ser. 2* (27) : 201-202.
- DELABARRE M. C., SFRIFR J.-R., 1995. L'hévéa. Collection Le technicien de l'agriculture tropicale. Paris, France, Maisonneuve et Larose, 238 p.
- DENNIS R.W.G., 1950. An earlier name for *Omphalia flavida* Maub. and Rangel, *Kew Bulletin* 3 : 434.
- DESROSIERES R., BUCHWALD A., BOLANOS C., 1955. Influence des précipitations sur l'incidence en Equateur de la moniliose des cabosses du cacaoyer. *Bull. Phytosanit. Fao* 3 (11) : 161-164.
- DOLLET M., GIANNOTTI J., RENARD J.-L., GHOSH, 1977. Etude d'un jaunissement léthal des cocotiers au Cameroun : la maladie de Kribi. Observations d'organismes de type mycoplasmes. *Oléagineux* 32 (7) : 317-322.
- DOLLET M., LOPEZ G., 1978. Etude sur l'association de protozoaires flagellés à la *mar-chitez sorpresiva* du palmier à huile en Amérique du Sud. *Oléagineux* 33 (5) : 209-217.
- DZIDO J.-L., GENTY P., OLLAGNIER M., 1978. Les principales maladies du palmier à huile en Equateur. *Oléagineux* 33 (2) : 55-63.
- ENRIQUEZ C.G.A., SUAREZ C.C., 1978. *Monitia*, disease of cocoa in Costa Rica. *Turrialba* 28 (4) : 339-340.
- EVANS H.C., 1986. A reassessment of *Moniliophthora* (*Monilia*) pod rot of cocoa. *Cocoa growers' bulletin* 37 : 34-43.
- EVANS H.C., 1991. Witches' broom disease, a case study. *Cocoa growers' bulletin* 32 : 5-19.
- FRANQUEVILLE H. DE, 1991. Antécédent savane ou antécédent forêt : influence des isolats du pathogène sur le comportement des lignées de palmier à huile vis-à-vis de la fusariose. *Oléagineux* 46 (5) : 179-186.
- FRANQUEVILLE H. DE, RENARD J.-L., 1989. Intérêt du phoséthyl-Al dans la lutte contre le *Phytophthora* du cocotier. Modalités d'application. *Oléagineux* 44 (7) : 351-358.

- FRANQUEVILLE H. DE, RENARD J.-L., PHILIPPE R., MARIAU D., 1991. Le *blast* du palmier à huile et perspectives en vue de l'amélioration de la méthode de lutte. *Oléagineux* 46 (6) : 223-231.
- GUYOT J., 1997. *Armillaria* spp., pourridié de l'hévéa en Afrique centrale : le cas du Gabon. *Plantations, recherche, développement* 4 (6) : 408-419.
- HERNANDEZ T.T.A., ARANZAZU F., AREVALO G.E., RIOS R.R., 1990. La moniliasis del cacao en Perú. *Agrotropica* 2 (1) : 56-58.
- HOLLIDAY P., 1970. South American leaf blight (*Microcyclus ulei*) of *Hevea brasiliensis*. Kew, Surrey, Royaume-Uni. *Phytopathological papers* n° 12. Commonwealth mycological institute, 30 p.
- IRHO, 1989. Les maladies foliaires du cocotier au Brésil. *Oléagineux. Rapport d'activités Irho* 44 (4) : 117-118.
- JOUVE P., MILLY H. DE, 1990. Compétitivité du cacao africain. Analyse du marché mondial et des principaux producteurs. Rapport d'étude du ministère de la coopération et du développement, 279 p.
- KUATE J., BELLA MANGUA, FOURE E., REY J.-Y., 1994. Symptômes de la cercosporiose des agrumes due à *Phaeoramularia angolensis*. *Fruits* 49 (1) : 31-36.
- LANIER L., JOLY P., BONDOUX P., BELLEMÈRE A., 1976. *Mycologie et pathologie forestières*. Paris, France, Masson, tomes 1 et 2, 487 p., 478 p.
- LAVILLE E., 1962. Infestation expérimentale des jeunes plantules de palmier-dattier par *Fusarium oxysporum* var. *albedinis*. *Fruits* 17 (2) : 88-90.
- LAVILLE E., 1974. Les maladies à *Phytophthora* des agrumes en Corse. *Fruits* 4 : 297-301.
- LAVILLE E., 1984. La gommose à *Phytophthora* des clémentiniers en Corse. *Arboriculture fruitière* 2 : 32-35.
- LAVILLE E., LOSSOIS P., 1963. Méthode de Van der Plank et mode de propagation du bayoud. *Fruits* 18 : 249-253.
- LEAKEY C.L.A., 1965. Sudden death disease of cocoa in Uganda, associated with *Verticillium dahliae* Kleb. *EAAFRO Journal*, 31 (1).
- LEGG J.T., 1979. The cocoa swollen shoot research project at the cocoa research institute, Tafo, Ghana. General report 1969-1978. Overseas Develop. Admin. Londres, Royaume-Uni.
- LOPEZ G., GENTY P., OLLAGNIER M., 1975. Contrôle préventif de la *marchitez sorpresiva* de l'*Elaeis guineensis* en Amérique latine. *Oléagineux* 30 (6) : 243-250.
- LOPEZ R., SALAZAR L., 1989. *Meloidogyne arabicida* sp. n. (Nemata : *Heteroderidae*) nativo de Costa Rica : un nuevo y severo patógeno del cafeto. *Turrialba (CR)* 39 (3) : 313-323.
- MAC DONALD J., 1926. Fungoid disease in Kenya colony. Colony and Protectorate of Kenya, Department of Agriculture 3, 17 p.
- MALLET B., GEIGER J.-P., NANDRIS D., NICOLE M., RENARD J.-L., TRAN VAN CANH, 1985. Les champignons, agents de pourridiés en Afrique de l'Ouest. *Sonderdruck aus European Journal of Forest Pathology* 15 (5-6) : 263-268.

- MARIAU D., 1978. Informe de visita de la plantación Esperanza (Venezuela). Doc. Irho n° 1435, 18 p.
- MARIAU D., DERY S.K., SANGARE A., N'CHO YAVO P., PHILIPPE R., 1996. Le jaunissement mortel du cocotier au Ghana et tolérance du matériel végétal. *Plantations, recherche, développement* 3 (2) : 105-112.
- MARIAU D., LANDE VAN DE H.L., RENARD J.-L., DOLLET M., ROCHA DE SOUZA L., RIOS R., ORELLANA F., CORRADO F., 1992. Les maladies de type pourriture du cœur sur le palmier à huile en Amérique latine. Symptomatologie, épidémiologie, incidence. *Oléagineux* 47 (11) : 605-618.
- MEIFFREN M., 1961. Contribution aux recherches sur la trachéomycose du caféier en Côte d'Ivoire. *Café, cacao, thé* 5 (1) : 28-37.
- MICHEL T., 1990. Contribution à l'étude des pourridiés à Armillaire dans les plantations d'hévéa au Gabon. Rapport de stage. Institut supérieur technique d'outre-mer, 61 p.
- MOURICHON X., 1987. L'antracnose à *Colletotrichum gloeosporioides* des manguiers, avocatiers et papayers. Quelques données sur la biologie et le contrôle de la maladie. Document technique n° 52, RA 87, Cirad-irfa, 6 p.
- MOURICHON X., 1994. Serious citrus dieback in Colombia caused by *Ceratocystis fimbriata*. *Fruits* 49 (5-6) : 415-416.
- MULLER R. A., 1954. *Hemileia coffeicola* Maublanc et Roger, sur *Coffea robusta*. Rapport non publié du centre de recherche agronomique du Cameroun.
- MULLER R. A., 1959. Le dépérissement des pisquins, arbres d'ombrage du caféier arabe au Cameroun (régions Bamoun et Bamiléké). *L'Agronomie Tropicale* 14 (1) : 13-17.
- MULLER R. A., 1980. Contribution à la connaissance de la phytomycénose constituée par *Coffea arabica* L., *Colletotrichum coffeanum* Noach (Sensu Hindorf), *Hemileia vastatrix* B. et Br., *Hemileia coffeicola* Maublanc et Roger. Ifcc, Bulletin n° 15, 174 p.
- MURRAY D.F., 1945. First progress report of the Nigerian cocoa survey, April 1944-March 1945.
- NAERT B., GAL R., LUBIS A.U., SUWANDI, OLIVIN J., 1990. Première évaluation des possibilités d'exploitation de la télédétection spatiale pour l'étude du fonctionnement d'une plantation de palmiers à huile à Nord Sumatra. *Oléagineux* 45 (5) : 201-214.
- NIETO PAEZ L. E., 1993. Pruebas de patogenicidad con *Fusarium solani* y *Thielaviopsis* sp. en palma de aceite *Elaeis guineensis* Jacq. *Palmas* 14 (2) : 47-52.
- ORELLANA R. G., 1956. La moniliose des cabosses et autres maladies du cacaoyer dans la partie orientale du Panamá. *Bull. Phytosanit. Fao* 4 (11) : 170-171.
- ORTIZ-GARCIA F. C., HÉRAIL C., BLAHA G., 1994. Utilisation des isozymes en tant que marqueurs pour l'identification spécifique des *Phytophthora* responsables de la pourriture des cabosses dans les pays producteurs de cacao. In : XIth International cocoa research conference, Yamoussoukro, Côte d'Ivoire, p. 135-143.
- PARTIOT M., DJEIKPOR E. K., AMEFIA Y. K., BAKAR K. A., 1978. Le *swollen shoot* du cacaoyer au Togo. Inventaire préliminaire et première estimation des pertes causées par la maladie. *Café, cacao, thé*, 22 (3) : 217-228.

- PERIES O. S., 1966. The economics of disease control in hevea. Bull. Rubb. Res. Inst. Ceylan, 1-27.
- PETITHUGUENIN P., ROCHE G., 1995. Equateur : la filière cacao, bilan et perspectives. Plantations, recherche, développement 2 (4) : 15-26.
- PETIT-RENAUD D., 1991. Contribution à l'étude du pourridié de l'hévéa (*Hevea brasiliensis*), causé par *Armillaria heimii* au Gabon. Rapport de stage, Ecole nationale supérieure agronomique de Toulouse, France, 38 p.
- PRUVOST O., 1989. La maladie des taches noires de la mangue (*Xanthomonas campestris* pv. *mangiferaeindicae*). Etude bactériologique, biologique, épidémiologique et mise au point des bases d'un système de lutte intégrée dans les conditions de l'île de la Réunion. Thèse de doctorat. Université Paris Sud, France, 280 p.
- PRUVOST O., COUTEAU A., LUISETTI J., VERNIÈRE C., 1995. Biologie et épidémiologie de l'agent de la maladie des taches noires de la mangue. Fruits 50 : 183-189.
- PRUVOST O., MANICOM B.Q., 1993. *Xanthomonas campestris* pv. *mangiferaeindicae*, cause of bacterial black spot of mangoes : 91-95. In : *Xanthomonas*, Swings J.G., Civerolo E. L. Eds. Chapman and Hall publs., Londres, Royaume-Uni, 399 p.
- QUILLEC G., MORIN J.-P., RENARD J.-L., MARIAU D., 1978. Les maladies du cocotier dans le jeune âge ; causes, méthodes de lutte. Oléagineux 33 : 495-500.
- QUILLEC G., RENARD J.-L., 1975. L'helminthosporiose du cocotier. Etudes préliminaires. Oléagineux 30 (5) : 209-213.
- QUILLEC G., RENARD J.-L., 1977. Protection contre la cercosporiose du palmier à huile. Conseil de l'Irho n° 175. Oléagineux 32 (8-9) : 363-365.
- QUILLEC G., RENARD J.-L., 1984. La pourriture à *Phytophthora* du cocotier. Conseil de l'Irho 242. Oléagineux 39 (3) : 143-147.
- QUILLEC G., RENARD J.-L., GUESQUIERE H., 1984. Le *Phytophthora heveae* du cocotier : son rôle dans la pourriture du cœur et dans la chute des noix. Oléagineux 34 (10) : 477-485.
- RANDLES J.W. BOCCARDO G., IMPERIAL J.S., 1980. Detection of the *cadang-cadang* associated RNA in African oil palm and buripalm. Phytopathology 70 (3) : 185-189.
- RENARD J.-L., 1985. Etude des maladies du palmier à huile au Brésil. Doc. Irho n° 1955, 37 p.
- RENARD J.-L., 1989. *Hartrot* du cocotier. Caractérisation et moyens de lutte. Conseil de l'Irho 302. Oléagineux 44 (10) : 475-484.
- RENARD J.-L., 1992. Introduction to coconut *Phytophthora* diseases in Coconut *Phytophthora*. Workshop proceedings, October 1992. Manado Indonesian, Cirad, 180 p.
- RENARD J.-L., BRAHMANA D., ROGNON F., 1984. Comportement du cocotier hybride Nain Jaune x Grand Ouest Africain vis-à-vis du *Stem bleeding* en Indonésie. Mise en évidence du rôle du chlore dans l'expression des symptômes. Oléagineux 39 (6) : 311-319.
- RENARD J.-L., FRANQUEVILLE H. DE, 1989. La fusariose du palmier à huile. Conseil de l'Irho n° 300. Oléagineux 44 (7) : 341-349.

- RENARD J.-L., FRANQUEVILLE H. DE, DIABATE S., OUVRIER M., 1993. Study of the impact of vascular wilt on FFB production in oil palm. *Oléagineux* 48 (12) : 495-504.
- RENARD J.-L., QUILLEC G., 1977. Lutte contre la cercosporiose du palmier à huile. I. En pépinière. *Oléagineux* 32 (2) : 43-50.
- RENARD J.-L., QUILLEC G., 1979. Les maladies et anomalies du palmier à huile en pépinière. Conseil de l'Irho 195. *Oléagineux* 34 (7) : 331-337.
- RENARD J.-L., QUILLEC G., 1984a. Les maladies graves du palmier à huile en Afrique et en Amérique du Sud. *Oléagineux* 39 (2) : 57-67.
- RENARD J.-L., QUILLEC G., 1984b. La pourriture sèche du cœur du palmier à huile. Conseil de l'Irho 248. *Oléagineux* 39 (10) : 471-476.
- RENARD J.-L., QUILLEC G., ARNAUD F., 1975. Une nouvelle maladie du cocotier en pépinière. Symptômes, moyens de lutte. *Oléagineux* 30 (3) : 109-112.
- RENARD J.-L., RAVISE A., 1986. La fusariose du palmier à huile. *Phytoma* 374 : 44-46.
- RIVANO F., 1992. La maladie sud-américaine des feuilles de l'hévéa. Etude, en conditions naturelles et contrôlées, des composantes de la résistance partielle de l'hévéa à *Microcyclus ulei* (P. Henn.). V. Arx. Thèse de doctorat, université Paris XI, Orsay, France, 260 p.
- SACCAS A.M., 1951. La trachéomycose (carbunculariose) des *Coffea excelsa*, *neo-arnoldiana* et *robusta* en Oubangui-Chari. *L'Agronomie Tropicale* 6 (9-10).
- SACCAS A.M., 1956. Recherches expérimentales sur la trachéomycose des caféiers en Oubangui-Chari. *L'Agronomie Tropicale* 11 (1).
- SALAS L.A., ECHANDI E., 1961. Parasitic nematodes in coffee plantations of Costa Rica. *Coffee* 3 : 6-9.
- SAMASSEKOU S., MALLET B., NICOLE M., 1981. Présence de pourridié sur *Cedrela odorata* en Côte d'Ivoire, 14 p.
- SCHIEBER E., SOSA O., 1960. Nematodes on coffee in Guatemala. *Plant Disease Reporter* 44 : 722-723.
- SÉNÉCHAL Y., 1986. L'antracnose de l'hévéa, étude épidémiologique et recherche de moyens de lutte. Thèse de docteur ingénieur, université Paris XI, France.
- SNOWDEN J.D., 1920. Annual Report. Department of Agriculture, Uganda.
- STAHEL G., 1931. Zur Kenntnis der Sieb-Ihrenkrankheit (Phloemnekrose des kaffeebanmes in Surinam). I mikroskopische untersuchungen und Infektions versuche. *Journal of Phytopathology* 4 (1) : 65-82.
- SUBILEAU C., 1993. Systématique et biologie du complexe parasitaire constitué de *Phyllostachya torrendiella* (Bat.) nov. comb. et de *Botryosphaeria cocogena* nov. sp., agents fongiques du dessèchement foliaire du cocotier au Brésil. Thèse de doctorat, université Paris VI, France, 121 p.
- THÉVENIN J.-M., MOTULO H.F.J., KHARIE S., MANGINDAAN H. F., WAROKKA J. S., 1994. Epidemiological studies on *Phytophthora* diseases of coconut in North Sulawesi province, Indonesia. In : Coconut *Phytophthora* Workshop, Manado, Indonésie, 23-30 octobre 1992. Montpellier, France, Cirad-cp, p. 21-25.

- THÉVENIN J.-M., MOTULO H.F.J., KHARIE S., RENARD J.-L., 1995. Lutte chimique contre la pourriture du cœur à *Phytophthora* du cocotier en Indonésie. Plantations, recherche, développement 2 (6) : 41-50.
- THEVENIN J.-M., TROCMÉ O., 1996. La moniliose du cacaoyer. Plantations, recherche, développement 3 (6) : 397-406.
- THOROLD C.A., 1975. Diseases of cocoa. Charenden Press, Oxford, Royaume-Uni, 423 p.
- TIRTAWIDJAJA S., 1980. Citrus virus research in Indonesia. Proceedings VIIIth International conference Org. Citrus. Virol. 129-132.
- TRAN VAN CANH, 1996. Lutte contre le pourridié blanc (*Fomes*) de l'hévéa. Plantations, recherche, développement 3 (4) : 245-250.
- TRESH T. M., 1958. The control of cocoa *swollen shoot* disease in West Africa. A review of the present situation. Tech. Bull. Wacri 4 : 1-36.
- TROCMÉ O., 1972. Contribution à l'étude d'une maladie du cacaoyer en Ouganda : le dessèchement écofongique des branches. (A contribution to the study of a cocoa tree disease in Uganda, the eco-fungal wilt of the branches). Café, cacao, thé 16 (3) : 219-235.
- UMAR AKBAR, KUSNADI M., OLLAGNIER M., 1971. Influence de la nature du matériel végétal et de la nutrition minérale sur la pourriture sèche du tronc du palmier à huile due à *Ganoderma*. Oléagineux 26 (8-9) : 527-534.
- VERNIÈRE C., 1992. Le chancre bactérien des agrumes (*Xanthomonas campestris* pv. *citri*) : étude épidémiologique et écologique dans le cadre de l'île de la Réunion. Thèse de doctorat, université Paris Sud. Paris, France, 140 p.
- VILLAIN L., SARAH J.-L., DECAZY B., MOLINA A., SIERRA S., 1996. Evaluation of grafting on *Coffea canephora* var. *robusta*, and chemical treatment for control of *Pratylenchus* sp. in *C. arabica* cropping systems. Proceedings of IIIth International nematology congress. Gosier, Guadeloupe, 7-12 juillet 1996.
- VOGEL R., BOVÉ J.-M., 1986. Influence de l'exocortis sur la croissance et la production du clémentier greffé sur 39 lignées de *Poncirus trifoliata*. Fruits 41 : 639-647.
- WALLER J.-M., BRIDGE P.M., BLACK R., HAKIZA G., 1993. Characterization of the coffee berry disease pathogens, *Colletotrichum kahawae* sp. nov. Mycological Research 97 (8) : 989-994.
- WARWICK D.R.N., BEZERRA A.P.T., RENARD J.-L., 1991. Reaction of coconut hybrids to leaf blight (*Botryodiplodia theobromae* Pat.), field observations. Oléagineux 46 (3) : 100-108.
- ZELAZNY B., RANDELS J.W., BOCCARDO G., IMPERIAL J.S., 1982. The viroïde nature of the *cadang-cadang* disease of coconut palm. Scientia Filipines 2 : 45-63.

Agents pathogènes

Michel Dollet

La phase indispensable de description des symptômes d'anomalie ou de dépérissement des plantes cultivées s'accompagne obligatoirement d'une recherche étiologique. Il s'agit avant tout de déterminer si l'anomalie est d'origine biotique ou abiotique. Cet ouvrage ne traite que des anomalies d'origine infectieuse. Ce diagnostic, qui n'est pas toujours aisé, implique la collaboration étroite des agronomes et des phytopathologistes. Pour cela, il faut non seulement isoler l'agent présumé infectieux, mais également prouver son pouvoir pathogène selon le postulat de Koch.

Les champignons pathogènes ont été les premiers organismes reconnus responsables des maladies des plantes. Ils sont nombreux à l'origine des maladies de feuilles, de racines, de fruits ou des maladies systémiques provoquant des dépérissements généralisés. L'identification des champignons a longtemps reposé sur des critères morphologiques, dont on voit de plus en plus qu'ils sont très imparfaits, des critères plus fins ayant permis de mieux séparer des espèces confondues : c'est par exemple le cas de deux espèces de *Phytophthora* du cacaoyer, distinguées grâce à des observations caryologiques. Des critères physiologiques ou la compatibilité sexuelle ont permis aussi d'affiner la distinction des espèces fongiques. Plus récemment, la biologie cellulaire et moléculaire est devenue un outil précieux pour cette identification. Mais, si la reconnaissance des espèces fongiques est primordiale, on constate que la variabilité génétique (incluant la variabilité du pouvoir pathogène) au sein d'une même espèce est pour le pathologiste et pour le généticien, d'un intérêt de plus en plus grand.

Les maladies bactériennes n'ont été découvertes que bien plus tard, à la fin du XIX^e siècle et, dans le monde des cultures pérennes tropicales, l'origine du *greening* des agrumes, après bien des controverses, n'a été attribuée à une bactérie intraphloémique que dans les années 70.

Le jaunissement mortel du cocotier, connu depuis la fin du XIX^e siècle à la Jamaïque, a pu être associé à la présence de phytoplasmes (*Mlo*, *mycoplasma-like organisms*), organismes dont la découverte dans le monde végétal ne date que de 1967, grâce à la mise à disposition des microscopes électroniques dans les laboratoires de phytopathologie.

Les maladies à virus constituent un groupe d'affections dont la connaissance est relativement récente. L'avènement du microscope électronique, qui permet de visualiser certains virus, et la mise au point des techniques biophysiques et biochimiques de purification et de biologie moléculaire, pour leur identification et leur caractérisation, ont permis de démontrer l'origine virale de certaines maladies.

Le monde des viroïdes n'a été découvert que récemment dans la période 1971-1975. Malgré leur faible nombre, les viroïdes — une vingtaine est bien identifiée —, ne sont pas absents des maladies des plantes pérennes tropicales.

La *marchitez* du palmier à huile et le *hartrot* du cocotier ont donné l'occasion de révéler un nouveau type d'agent phytopathogène : les trypanosomes, organismes pourtant signalés depuis les années 30 sur le caféier au Surinam.

Les nématodes comptent aussi parmi les agents pathogènes des maladies des cultures pérennes tropicales ; ils provoquent très souvent des affections létales du palmier à huile, du cocotier et du caféier.

Enfin, des dépérissements, dont on a tout lieu de penser qu'ils sont des maladies en raison de leur symptomatologie et de leur schéma de propagation, restent encore d'étiologie totalement inconnue. Dans ces situations, les techniques disponibles mises en œuvre pour identifier l'agent causal n'ont pas encore permis d'aboutir. Faut-il penser qu'il existe encore de nouvelles formes de bioagresseurs à découvrir aux frontières du monde, pourtant déjà vaste, des agents pathogènes connus ? La mise en évidence des prions chez des animaux au cours de la dernière décennie permet de répondre par l'affirmative.

Malgré toute l'importance à accorder aux facteurs du milieu et au matériel végétal, on s'aperçoit de plus en plus que le pathogène, compte tenu de sa variabilité, constitue une des composantes essentielles intervenant dans les relations hôte-parasite. C'est pourquoi, pour bon nombre de champignons parasites, les recherches se sont focalisées sur l'étude de la diversité génétique. Celle de l'hôte est indissociable de telles études (le cas de la rouille orangée du caféier, avec ses très nombreuses races, en est un exemple très typique). La mise en œuvre des marqueurs enzymatiques ou des techniques de biologie moléculaire a permis d'affiner les études sur la structure des populations de champignon pathogène indépendamment de l'hôte. Il en résulte une meilleure

gestion de la lutte intégrée mettant en œuvre les sources de résistance, une compréhension améliorée du développement ou des prévisions des épidémies, une efficacité accrue du contrôle phytosanitaire et des règles de quarantaine. Ces nouvelles méthodes d'investigation ouvrent des perspectives encourageantes vers la solution des problèmes posés par les maladies.

Les champignons

Nombreuses sont les affections des plantes occasionnées par les champignons dans le monde tropical. Les températures souvent élevées, associées à une humidité quasi permanente, offrent des conditions optimales au développement des champignons parasites, telluriques ou aériens. Les agents pathogènes majeurs responsables des maladies les plus importantes se sont développés, dans le cas le plus général, à la faveur de l'intensification et de l'extension des cultures, permettant ainsi l'apparition d'épidémies. Des alternances climatiques marquées, passagères, mettant le végétal en condition de réceptivité accrue face à un pathogène latent (cas de *Verticillium dahliae* du cacaoyer ou de *Thielaviopsis paradoxa* sur le cocotier) donnent lieu également au développement de syndromes caractéristiques de maladies.

Les maladies telluriques

LES POURRIDÉS

Le terme de pourridié traduit un syndrome pathologique caractérisé par une altération des tissus corticaux et ligneux des racines entraînant le dépérissement, puis la mort de l'arbre. Les champignons responsables sont des basidiomycètes, *Rigidoporus lignosus* (Klotzsch) Imaz. (pourriture blanche), *Phellinus noxius* (Corner) G.H. Cunn. (pourriture brune), *Ganoderma philipii* ou *pseudoferreum* (Bres. et P. henn.) Bres. (pourriture rouge), *Helicobasidium compactum* (Boedijin) Boedijin (pourriture pourpre) et *Armillaria heimii* (pourriture craquelée) ainsi qu'un ascomycète, *Sphaerostilbe repens* Berk. et Broome (chancre du collet et des racines). L'importance des travaux engagés par le Cirad en Afrique de l'Ouest conduit à traiter plus particulièrement des dégâts provoqués par *R. lignosus* (*Fomes lignosus*) (Kl) Bres., agent de la pourriture blanche de l'hévéa, et par *A. heimii*.

Rigidoporus lignosus

Rigidoporus lignosus, champignon parasite des racines d'un grand nombre d'espèces ligneuses forestières ou cultivées, appartient à la classe des basidiomycètes et à la famille des *Polyporaceae*. Dès l'abattage de la forêt, les conditions deviennent favorables au développement de *Fomes*, qui envahit rapide-

ment les souches des arbres abattus. Elles constituent alors des foyers d'infection, qui menacent les hévéas dans un rayon parfois supérieur à 40-50 mètres. La propagation s'effectue généralement par des filaments mycéliens rhizomorphes, soit en suivant les racines des hôtes colonisés, soit librement à travers le sol.

Armillaria heimii

Le champignon obtenu à partir d'isolements effectués sur quatre sites hévéicoles gabonais présente des caractéristiques morphologiques homogènes et différentes de celles des armillaires européens. L'espèce a été identifiée comme *Armillaria heimii* (MICHELS, 1990). Cette espèce, anciennement décrite sous le nom *Clytocybe elegans*, fait partie des basidiomycètes, famille des Agaricaceae. Des confrontations entre souches ont révélé, comme pour les espèces européennes, une sexualité tétrapolaire (PETIT-RENAUD, 1991). Elle s'apparente donc aux espèces du genre *Armillaria* des régions tempérées.

Clitocybe elegans

D'abondantes fructifications d'une agaricale se développent à la base des caféiers malades. L'analyse de ces carpophores a permis de lever l'ambiguïté taxonomique de ce champignon (BLAHA, 1978). Il n'y a pas d'anneau ou, quand il y en a un, il n'est pas caractéristique des armillaires. De plus, la variabilité importante des dimensions, comme les diamètres des chapeaux et les longueurs des stipes, rappelle la description de *Clitocybe (Armillariella) elegans* (Heim). Les nouvelles techniques moléculaires utilisées de nos jours pour caractériser des microorganismes permettront de confirmer ces données. Comme on l'a vu, d'autres agents provoquent des pourridiés différents sur le caféier et sur le cacaoyer.

FUSARIUM OXYSPORUM F. SP. *ELAEIDIS* (SCHLECHT) TOOVEY

L'agent responsable de la fusariose du palmier à huile est un champignon filamenteux spécifique de cette plante : *Fusarium oxysporum* f. sp. *elaeidis* hyphomycète, division des deutéromycètes, champignon imparfait, sans reproduction sexuée connue. C'est une des espèces de *Fusarium* les plus communes dans le sol, où elle peut survivre plusieurs dizaines d'années grâce à ses formes de résistance, les chlamydospores.

Elle est caractérisée par trois types de spore asexuée. Les chlamydospores sont des formes de résistance ; les microconidies sont des spores uninuclées produites dans le mycélium aérien à partir de phialides et les macroconidies sont des spores fines produites soit par des conidiophores ramifiés dans des sporodochies, soit directement par le mycélium aérien.

Les deux derniers types de spore peuvent être formés dans les vaisseaux du bois des plantes infectées ; les microconidies y sont le type dominant.

Le seul moyen de différencier des souches de *F. oxysporum*, appartenant ou non à la même forme spéciale, reste généralement le test d'inoculation sur les

plantes hôtes. FRASELLE (1951) a reproduit les symptômes de la maladie en inoculant cette souche à des plantules de palmier à huile. *Fusarium oxysporum* f. sp. *elaeidis* est la seule forme spéciale capable de provoquer la fusariose du palmier à huile (*Elaeis guineensis*). Ses caractéristiques biologiques et écologiques sont équivalentes à celles des autres *F. oxysporum*.

La diversité génétique au sein des populations de *Fusarium oxysporum* f. sp. *elaeidis* a été recherchée par l'étude des groupes de compatibilité végétative (Gcv), l'analyse du polymorphisme enzymatique (DOSSA *et al.*, 1991; DOSSA, 1993) et à l'aide de marqueurs moléculaires (MOUYNA *et al.*, 1996).

MOUYNA (1994) a isolé un marqueur moléculaire permettant de différencier les souches de *Fusarium oxysporum* f. sp. *elaeidis* de toutes les autres souches de *F. oxysporum*.

Une importante diversité a été mise en évidence par la caractérisation de 21 groupes de compatibilité végétative. Aucune relation n'a été observée entre les groupements obtenus et l'origine géographique ou le pouvoir pathogène. En revanche, un groupement particulier rassemble les souches du Bénin, de la Côte d'Ivoire, du Brésil et de l'Equateur, ce que confirme l'analyse du polymorphisme enzymatique. L'étude moléculaire montre également que les souches de *Fusarium oxysporum* f. sp. *elaeidis* se subdivisent en plusieurs sous-populations correspondant aux délimitations géographiques, de même qu'elle confirme la parenté entre les souches d'Amérique latine et celles de Côte d'Ivoire.

VERTICILLIUM DAHLIAE KLEB.

Dès 1960, le dessèchement écofongique des branches du cacaoyer a été attribué à *V. dahliae*. En 1968, une espèce très proche, *V. albo-atrum* Rke et Berth (TROCME, 1972), était isolée en Ouganda. Le pouvoir pathogène de ces deux espèces de *Verticillium* peut être mis en évidence, soit au niveau du système racinaire, soit avec une culture pure de champignon, soit avec une suspension de spores. On peut aussi contaminer un arbre en réalisant une échan-crure dans l'écorce jusqu'au bois et en y appliquant une culture de *V. dahliae*. Le taux d'infection approche les 100 % à la base du tronc. L'expression de ce pouvoir pathogène n'est cependant obtenu qu'en conditions de stress.

Les maladies des organes aériens

PHYTOPHTHORA

Dans la plupart des cas, les espèces de *Phytophthora* sont des organismes du sol. En raison de leur développement sur des organes aériens, tels que les noix de coco, les cabosses de cacaoyer, les panneaux de saignée de l'hévéa, et du rôle des facteurs aériens (pluie, hygrométrie, vent, température) sur leur croissance et sur l'épidémiologie des maladies, les *Phytophthora* ont leur place

parmi les pathogènes aériens. Les pourritures de racines et du collet des agrumes et de l'avocatier liées à des *Phytophthora* sont des affections strictement telluriques. Ils seront cependant traités ici avec les autres *Phytophthora*.

Phytophthora du cacaoyer

La pourriture brune des cabosses due à *Phytophthora*, dont le nom anglais est *black pod*, est considérée comme la maladie du cacaoyer la plus préjudiciable sur le plan économique. La fluctuation des pertes dépend de l'environnement, du type de cacaoyer cultivé, mais aussi de l'espèce de *Phytophthora* en cause. La caractérisation, longtemps fondée sur la morphologie des organes du cycle biologique (BABACAUH et PARTIOT, 1976), a été l'objet de nombreuses controverses. L'hégémonie accordée à *P. palmivora* Butler a été bien souvent remise en cause par son association avec d'autres formes. Les critères physiologiques et surtout caryologiques (présence de six gros chromosomes chez *P. megakarya* alors que chez *P. palmivora*, on en compte douze de petite taille) ont permis une amélioration des clés de détermination et entraîné l'émergence de l'espèce nouvelle *P. megakarya*.

Entre 1984 et 1996, on a pu, à partir des profils isoenzymatiques, reconnaître des génotypes représentatifs tant des flux géniques que de l'évolution au sein du genre (TOOLEY *et al.*, 1985 ; BLAHA, 1988, 1994, 1995 ; OUDEMANS et COFFEY, 1990 ; ORTIZ-GARCIA, 1996). Parmi les systèmes étudiés au Cirad sur 17 espèces de *Phytophthora*, 21 systèmes enzymatiques se sont montrés actifs, 8 présentant une bonne résolution et 6 une très bonne résolution (figure 1). De plus, le cycle diploïde et l'hétérothallisme des *Phytophthora* parasites du cacaoyer soulignent, par la présence d'individus hétérozygotes ou homozygotes, les recombinaisons ou les ségrégations alléliques, qui témoignent de l'existence du locus (ou des loci) pouvant coder une enzyme donnée, mais aussi des liaisons génétiques entre les espèces morphologiquement distinctes (BLAHA, 1994).

La diversité génétique des isolats de *Phytophthora megakarya* provenant de quelques pays d'Afrique centrale (Cameroun, Gabon et São Tomé) et d'Afrique de l'Ouest (Nigeria, Togo et Ghana) a été étudiée par des marqueurs biochimiques (isoenzymes) et moléculaires (Rapid). Deux groupes ont été identifiés, qui correspondent à la séparation biogéographique observée chez d'autres plantes et d'autres organismes en Afrique. Cela laisse supposer l'existence de deux populations chez *P. megakarya* (NYASSE, 1997).

Les *Phytophthora* ayant une phase mobile — les zoospores qui sont aussi les agents responsables de la contamination —, les attaques sont liées à la présence d'eau liquide dans laquelle ces zoospores nagent avant de se fixer et de pénétrer dans l'épiderme de la cabosse ; c'est la raison pour laquelle les attaques débutent le plus souvent là où l'eau de pluie persiste. Nombre d'observations ont montré que, dans le cas de *P. megakarya*, le sol est la source efficace principale de l'inoculum primaire. Il en résulte que la contami-

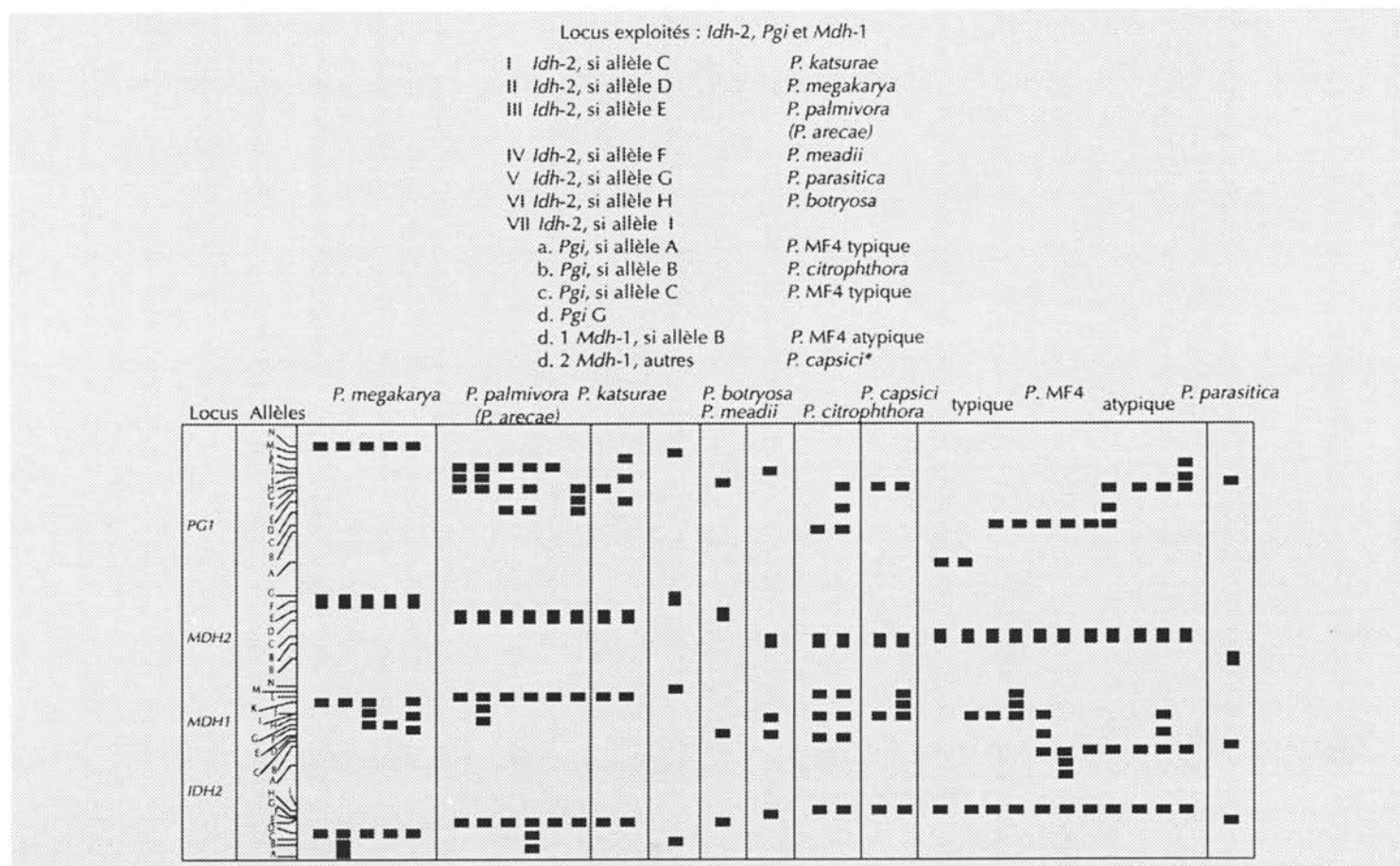


Figure 1. Clé biochimique de détermination des espèces de *Phytophthora* parasites du cacaoyer et du cocotier (d'après ORTIZ GARCIA, 1996).

nation se fait d'abord sur les cabosses les plus basses, au contact ou à proximité du sol, par les projections de terre souillée dues à l'impact des gouttes de pluie, et que l'infection gagne de proche en proche les cabosses de plus en plus hautes (MULLER, 1974).

Sur le cacaoyer (ORTIZ-GARCIA *et al.*, 1994), *P. palmivora* se rencontre dans toutes les zones tropicales ; *P. arecae*, en Indonésie, aux Philippines et dans le sud du Pacifique ; *P. megakarya* en Afrique de l'Ouest (Cameroun, Gabon, Guinée équatoriale ; São Tomé, Nigeria, Togo et Ghana) ; *P. capsici* et plus rarement *P. parasitica*, en Afrique (Cameroun), en Amérique centrale (Costa Rica et Mexique), en Amérique du Sud (Brésil), dans la Caraïbe (Cuba, Trinité-et-Tobago) et dans le Sud-Est asiatique (Malaisie et Indonésie).

Phytophthora du cocotier

Un programme de recherche en réseau a permis de préciser le rôle joué par différentes espèces de *Phytophthora* impliquées dans les pourritures du cœur et des noix. Les résultats ont été obtenus grâce à l'observation des critères morphologiques et à l'analyse isoenzymatique (BLAHA *et al.*, 1994).

Les études ont clairement indiqué que deux espèces prédominent : *P. palmivora*, en Indonésie et aux Philippines, et *P. katsurae*, en Côte d'Ivoire, préalablement identifié comme *P. heveae*, espèce très voisine (BRASIER, cité par QUILLEC *et al.*, 1984). Il a été démontré par ailleurs que les deux espèces coexistent en Jamaïque (STEER et COATES-BECKFORD, 1990). *P. arecae* et *P. nicotianae* sont également présentes en Indonésie mais semblent moins déterminantes dans l'étiologie de la maladie.

Phytophthora des agrumes

Un certain nombre d'espèces de *Phytophthora* ont été répertoriées sur les agrumes. Les plus importantes sont : *P. parasitica*, *P. citrophthora*, *P. citricola*, *P. syringae*. Une étude de la répartition des espèces de *Phytophthora* inféodées aux clémentiniers a été réalisée entre 1978 et 1980, en Corse (VALLAVIEILLE, 1983). Plus d'une centaine d'isolats ont été récoltés à différents niveaux de l'arbre. La morphologie des sporocystes de la majeure partie de ces isolats a permis de les classer dans le groupe II (classification de Waterhouse) et l'étude des températures maximales de croissance a conduit à distinguer une majorité de *P. citrophthora*, stériles, quelques *P. nicotinae* f. sp. *parasitica*, hétérothalliques de signes A₁ ou A₂, et, enfin, de rares isolats appartenant au groupe 111, et qui ont été identifiés comme *P. citricola* homothalliques.

La population de *Phytophthora* des vergers d'agrumes apparaît donc bien adaptée aux conditions climatiques de la Corse. On peut cependant penser que la sélection des espèces de *Phytophthora* n'est pas uniquement guidée par le climat mais que celui-ci joue également sur la physiologie des agrumes et donc sur l'ensemble du pathosystème que constituent l'hôte et son parasite. C'est ainsi qu'un isolat de *P. citricola* s'est révélé particulièrement actif sur le

bigaradier et que quelques isolats de *P. citrophthora* ont montré des activités pathogènes très marquées sur le Citrange Troyer. Il est évident que les isolats de *Phytophthora* capables de se développer sur les porte-greffe donnés comme résistants sont assez rares actuellement en Corse mais leur existence indique qu'un phénomène d'adaptation est lentement en cours (VALLAVIEILLE et PERRIER, 1981).

Phytophthora de l'avocatier

P. cinnamomi, responsable du dépérissement de l'avocatier produit, comme d'autres espèces du genre *Phytophthora*, trois types de spore : des zoospores libérées des sporocystes selon certaines modalités, des chlamydozoospores et des oospores. La production des sporocystes est stimulée par différentes bactéries du type *Pseudomonas* et dépend largement des conditions climatiques et du pH du sol. Les zoospores sont libérées par groupe de trente environ. Elles jouent un rôle important dans la dissémination de la maladie en contaminant les eaux d'irrigation ou de ruissellement. Les chlamydozoospores représentent les formes de résistance de *P. cinnamomi*. Les oospores sont produites à la suite de croisements entre souches hétérothalliques de signe complémentaire A₁ et A₂, ou directement par des souches homothalliques. Ces croisements entraînent de grandes variations dans la morphologie, la physiologie et l'activité pathogène au sein de l'espèce *P. cinnamomi* (HUGUENIN *et al.*, 1975).

Phytophthora de l'hévéa

Les symptômes de la maladie des raies noires sont dus à *P. palmivora*. L'infection se propage par des spores entrant en contact avec les tissus profonds de l'écorce, à la suite de la saignée. Les spores germent dans des conditions de forte humidité et pénètrent dans les cellules du cambium qu'elles tuent. L'extension de l'infection aux tissus limitrophes de l'écorce et du bois n'est possible que si l'humidité de l'air est élevée. En revanche, un climat sec arrête l'infection et favorise la cicatrisation. Les organes de multiplication asexuée apparaissent généralement à la surface des organes parasites ; ce sont des sporanges de forme variable, qui libèrent en présence d'eau, des zoospores qui germent à la surface des tissus de l'hévéa.

COLLETOTRICHUM

Le genre *Colletotrichum*, avec sa forme parfaite *Glomerella*, comprend des champignons responsables de maladies sur un grand nombre de plantes des pays tempérés et tropicaux. Ces affections, qui s'expriment par des taches noires sur les fruits et les feuilles sont appelées anthracnoses. Elles se caractérisent par la présence de fructifications asexuées, les acervules, d'abord sous-épidermiques, puis s'ouvrant à maturité et libérant un grand nombre de spores (les conidies).

Colletotrichum gloeosporioides de l'hévéa

C. gloeosporioides Penz. (mélanconiales) provoque l'antracnose des feuilles. Sa forme sexuée est *Glomerella cingulata* (Ston.) Spauld et Schr. (pyrenomycètes, sphaeriales). On ne la rencontre presque jamais sur l'hévéa. La maladie ne sévit qu'en saison pluvieuse sur les jeunes feuilles. Les attaques de champignons sont une porte d'entrée à d'autres parasites tels que *Botryodiplodia theobromae*.

Colletotrichum coffeanum

La nomenclature de ce pathogène à l'origine de l'antracnose des baies du caféier *Arabica* a fait l'objet de plusieurs révisions. MAC DONALD (1926) a identifié l'agent causal à partir des baies attaquées et l'a différencié des foreurs de *Colletotrichum* provenant des rameaux. Cette distinction est confirmée par RAYNER (1952), qui réserve l'appellation de *C. coffeanum* Noack variété *virulans* aux souches pathogènes sur les baies pour les distinguer des souches saprophytes.

HINDORF (1970) a repris la description de *C. coffeanum* et a identifié cinq espèces de *Colletotrichum* et une forme parfaite, *Glomerella cingulata*, capable de provoquer des symptômes sur le caféier. Il n'a mis en évidence la forme pathogène que sur les baies. Elle se caractérise par une absence de forme parfaite, une colonie mycélienne gris verdâtre ou gris olive à croissance faible, l'absence d'acervules, des conidies de taille supérieure aux autres formes de *C. coffeanum* Noack. Cette souche a été identifiée comme *C. coffeanum* Noack *sensu* Hindorf.

Pour WALLER *et al.* (1993), la nomenclature du pathogène responsable de l'antracnose des baies est restée confuse et sa position taxonomique discutée. Ces auteurs ont ainsi proposé, à partir des nombreux travaux antérieurs et de leur propre recherche, l'introduction d'une nouvelle espèce, *Colletotrichum kahawae*, en se référant aux caractères morphologiques, au pouvoir pathogène et à la nutrition carbonée de ce pathogène. Ils ont repris largement les critères définis par HINDORF (1970) et MAC DONALD (1926).

L'étude de la diversité du pathogène à l'échelle du continent africain (BELLA MANGA *et al.*, 1997) a mis en évidence, à l'aide de la technique des groupes de compatibilité végétative, l'existence de deux sous-populations correspondant à deux zones géographiques : un groupe représentant les souches d'Afrique de l'Est et un groupe représentant les souches originaires de la zone camerounaise. Toutefois, des isolats présentant des liens de compatibilité génétique entre les deux sous-populations ont été identifiés, ce qui laisse supposer une origine commune pour ces deux groupes, qui ont pu se diversifier localement. Jusqu'à présent, l'analyse du pouvoir pathogène de ces populations n'a jamais clairement mis en évidence l'existence d'interactions entre l'hôte et le pathogène. En revanche, la présence d'une variabilité de l'agressivité de l'agent

pathogène a régulièrement été observée lors d'études en milieu contrôlé (BERRY, 1997).

Colletotrichum gloeosporioides des fruitiers

Les anthracoses du manguier, du papayer et de l'avocatier sont des maladies dues à *Colletotrichum gloeosporioides*. Si la maladie apparaît souvent après la récolte, la contamination a pu avoir lieu dès la nouaison et au cours des mois qui suivent, par des conidies issues de chancres sur la tige ou de nécroses foliaires. Celles-ci germent à la surface des fruits et forment des structures de pénétration appelées appressoria. Le développement du champignon s'arrête alors à ce stade et une période de latence variable s'établit.

Le stade appressorium est la forme latente dans le couple formé par *C. gloeosporioides* et par l'avocatier, alors que dans les associations *C. gloeosporioides* et le manguier ou le papayer, les appressoria émettent une hyphe de pénétration (action mécanique associée à une activité de la cutinase fongique), qui se développe dans l'assise cellulaire sous-cuticulaire avant d'être momentanément arrêtée.

LES ROUILLES DU CAFÉIER

Hemileia vastatrix Berk et Br.

Le champignon responsable de la rouille orangée du caféier, *H. vastatrix*, a été identifié en 1869 par Berkeley et Broome (SACCAS et CHARPENTIER, 1971). Ce parasite se classe dans l'ordre des Urédinales, famille des *Pucciniaceae*, sous famille des *Hemileia*. Toutes les phases possibles du cycle des champignons appartenant à ce groupe n'ont pas été observées ; seules les phases urédiales, téliales et basidiales sont décrites. La dissémination est assurée par voie végétative, par les urédospores.

MAYNE (1932), en Inde, a montré expérimentalement sur les variétés Coorg et Kent l'existence de races physiologiques. Il a ainsi déterminé quatre races différentes par leur spectre de virulence correspondant à des réactions spécifiques observées sur une gamme d'hôte.

Les travaux du Cifc (Centro de Investigações das Ferrugens do Cafeiero) au Portugal (RODRIGUES *et al.*, 1975) ont permis d'approfondir les connaissances sur les relations entre *Coffea* spp. et *H. vastatrix*. Les interactions sont régies par un système génétique de type spécifique dans lequel 9 gènes de sensibilité exclusive de l'hôte, nommés SH1 à SH9, correspondent, gène pour gène, selon la théorie de Flor, à 9 gènes de virulence du pathogène v1 à v9. Jusqu'à présent, la race II (v5) est la plus fréquemment détectée. La réaction est compatible quand le champignon possède tous les gènes de virulence correspondant aux gènes de sensibilité de l'hôte. Dans le cas contraire, la réaction est incompatible. Les gènes SH sont dominants à l'exception du gène SH4 (ESKES, 1989), qui ne confère la résistance complète que s'il est présent à l'état homo-

zygote et en condition de forte lumière. La découverte des gènes SH a été progressive. La présence seule ou en association de ces gènes SH a déterminé la création de groupes de caféiers différentiels des races du pathogène. A partir de 1980, la structure génétique de *C. canephora* pour la résistance à *H. vastatrix* a commencé à être décrite par l'analyse de la descendance de croisements interspécifiques naturels comme l'hybride de Timor ou artificiels avec *C. canephora*. Ainsi, *C. canephora* possède une série de gènes de résistance spécifique SH6, SH7, SH8, SH9, définissant les cinq groupes de caféiers différentiels A, R, 1, 2, 3. Ces gènes peuvent être surmontés par les races de rouille possédant les gènes de virulence v5, v6, v7, v8 et v9, associés selon différentes combinaisons. Contrairement à ce qui a été constaté avec les gènes de virulence v1 à v5 (LOMBARDO GIL FAGIOLI *et al.*, 1987), l'accumulation des gènes de virulence spécifiques de *C. canephora* dans un même génotype ne semble pas réduire son agressivité (HOLGUIN MELENDEZ, 1993). L'analyse des gènes de virulence fondée sur les classifications proposées par le Cifc a conduit ESKEs (1989) à faire une séparation des races en quatre groupes.

Le groupe 1 comprend deux races pathogènes exclusivement pour les plantes différentielles universelles (*C. excelsa* Longkoi 168/2 et *C. racemosa* 369/3).

Le groupe 2 rassemble 14 races pathogènes dans les groupes différentiels Arabica et différentiels universels. Elles possèdent en commun le gène de virulence v5 combiné de façon diverse avec les gènes v1, v2, v3, et v4.

Le groupe 3 est constitué de 8 races pathogènes dans les groupes différentiels Arabica, hybrides interspécifiques et universels. Elles ont en commun les facteurs de virulence v5 et v6 pouvant être associés à d'autres facteurs de virulence.

Le groupe 4 renferme 7 races pathogènes à la fois dans les groupes différentiels Arabica et universels et au moins dans un des groupes d'hybrides interspécifiques ou de caféiers diploïdes. Elles sont caractérisées par l'absence du facteur de virulence v5.

A ce jour, 40 races physiologiques, nommées de I à IL sont distinguées.

Hemileia coffeicola Maublanc et Roger

La biologie de *H. coffeicola*, responsable de la rouille farineuse du caféier, est encore très imparfaitement connue. Les infections expérimentales sont possibles, comme pour *H. vastatrix*, mais elles sont plus délicates, en particulier à cause des difficultés de conservation de la souche productrice de spores : contrairement à ce qui se passe pour *H. vastatrix*, la production des urédospores semble être stoppée après un ou deux prélèvements. Comme *H. vastatrix*, *H. coffeicola* pénètre par les stomates, les filaments germinatifs des urédospores étant incapables de percer directement la cuticule. ROGER (1953) souligne que l'aspect particulier du mycélium et sa répartition dans la feuille posent la question du mode d'infection et du développement. Les sores, avec les quelques filaments qui leur donnent naissance, étant en effet isolés

des sores voisins, il semble que chacun d'eux résulte de la germination d'une urédospore.

AUTRES CHAMPIGNONS PATHOGÈNES AÉRIENS

Microcyclus ulei (Henn.) V. Arx.

C'est vers 1900 que l'agent pathogène de la maladie sud-américaine des feuilles de l'hévéa a été trouvé pour la première fois sous sa forme parfaite, au Brésil, sur l'hévéa, mais ce n'est que dans les années 60 qu'il a été doté du nom d'espèce aujourd'hui reconnu : *M. ulei*, ascomycète de l'ordre des dothidéales. *Fusicladium macrosporum* Kuyper représente le stade conidien et *Aposphaeria ulei* Henn, le stade pycnidien.

Le champignon présente trois stades morphologiquement différents auxquels correspondent trois types de spore : les conidies, les pycnidiospores et les ascospores (figure 2). La forme parfaite est caractérisée par des amas stromatiques charbonneux, situés surtout à la face supérieure des feuilles. Ces structures forment des conceptacles, qui peuvent fusionner latéralement. Les asques en massue contiennent 8 ascospores oblongues. Les pycnides sont groupées en masses stromatiques à la périphérie des tissus nécrosés ou à la pointe des

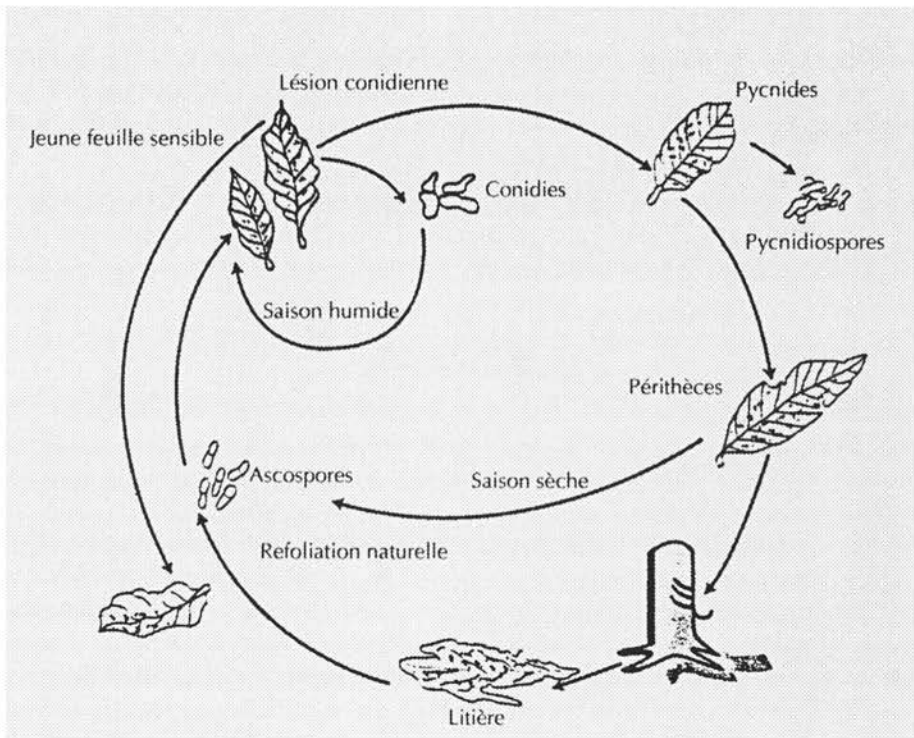


Figure 2. Cycle biologique de *Microcyclus ulei* (d'après RIVANO, 1997).

limbes. Elles sont noires et contiennent les pycnospores, de taille réduite, gonflées à leurs deux extrémités. La forme imparfaite (conidienne) est caractérisée par des taches vertes sur la face inférieure des jeunes feuilles. La germination des conidies débute souvent dans la cellule apicale. LIYANAGE (1981) a observé que les pycnides pouvaient être colonisées par un hyperparasite du genre *Botrytis*. Il existe aussi un autre hyperparasite qui s'attaque à la forme parfaite de *M. ulei* : *Dicyma pulvinata* (Berk. et Curt.) Arx.

L'isolement du champignon se fait à partir de conidies ou bien d'ascospores. La sporulation *in vitro* est obtenue par une exposition quotidienne de 30 minutes aux ultraviolets pendant 14 jours ou par incubation à 24 °C en lumière alternée. Les conidies germent en moins de 12 heures dans l'eau, les ascospores en 4 heures.

Les conidies peuvent se conserver en conditions sèches pendant 3 mois. Les feuilles d'hévéa infectées produisent des ascospores après 21 jours et durant une période pouvant aller jusqu'à la défoliation, c'est-à-dire 9 mois environ. Sur les jeunes plantations, la survie du champignon pendant la saison sèche est assurée par la forme parfaite sur des feuilles adultes. En plantation plus âgée, l'hétérogénéité du phénomène de défoliation-refoliation naturelle contribue efficacement à maintenir une importante quantité d'inoculum (RIVANO, 1992).

On s'est aperçu, à partir de 1960, que les résistances obtenues dans les matériels issus de croisements interspécifiques étaient contournées par *M. ulei*, qui pouvait développer de nouveaux pathotypes ou de nouvelles races physiologiques.

L'étude de la variabilité du champignon a commencé au Brésil et s'est poursuivie en Guyane. L'inoculation d'une gamme de 10 clones différentiels avec 16 isolats de *M. ulei* a révélé la présence de 7 facteurs de virulence et de 12 races de *Microcyclus*, ce qui donne une grande capacité de diversification du champignon face à la population hôte (RIVANO, 1992 ; 1997).

Phyllachora torrendiella (Batista) comb. nov.

La maladie verruqueuse du cocotier, connue sous le nom brésilien de *Lixa pequena*, est provoquée par un ascomycète, dont la position taxonomique est restée longtemps controversée. L'étude du pathogène reprise par RENARD (1989) et SUBILEAU (1993) établit l'existence de deux types de structure. La première correspond à une forme lenticulaire noire, sous-cuticulaire, libérant à maturité des spores unicellulaires jouant le rôle de spermaties. Ces spores ne permettent pas de reproduire les symptômes. Les stromas, correspondant à des spermogonies, produisent dans les tout premiers stades de la maladie des symptômes en losange. Le deuxième type de structure, qui se superpose au précédent, est constitué de stromas saillants, sphériques, noirs, rugueux, avec un dôme s'ouvrant par un ostiole. Ces stromas renferment des périthèces qui libèrent à maturité, tôt le matin, une masse gélatineuse blanchâtre d'asques et

de paraphyses. Les asques, qui renferment 8 ascospores hyalines, fusoides, à contenu cytoplasmique granuleux, sont entourés d'une fine gaine de mucilage. Une suspension d'ascospores pulvérisée à la face inférieure des folioles permet de reproduire les symptômes. Ces caractéristiques établies amènent SUBILEAU (1993) à identifier l'agent pathogène comme *P. torrendiella*.

Botryosphaeria cocogena et *Botryodiplodia theobromae* (Pat.)

L'agent causal de la *queima* du cocotier, ou *leaf blight*, est *Botryosphaeria cocogena*. Les périthèces, sous-épidermiques et peu saillants, se développent sur les lésions brunes. Ils renferment des asques contenant 8 ascospores fusoides à ovoïdes. Les pycnides apparaissent généralement plus tôt que les périthèces sur les mêmes lésions ; il est difficile de les distinguer à l'œil nu des périthèces. Les pycnidiospores, ou conidies, sont hyalines dans la pycnide à l'état immature, puis deviennent ovales, brunes et bicellulaires. Les études morphologiques, l'aspect cultural, l'analyse isoenzymatique et les tests d'inoculation conduisent à donner à ce champignon le nom de *B. cocogena* nov. sp. (SUBILEAU, 1993 ; SUBILEAU *et al.*, 1994). La maîtrise de la culture *in vitro*, à partir de culture de monoascospores ou de monoconidies, a permis d'établir que *B. cocogena* est homothallique et monœcique.

L'électrophorèse isoenzymatique démontre la diversité de *Botryosphaeria* et permet de révéler un groupe directement lié à un pouvoir pathogène sur les feuilles de cocotier (WARWICK *et al.*, 1994). Le parasite pénètre par l'intermédiaire d'une blessure. Dans la nature, les blessures sont nombreuses sur les feuilles du cocotier mais les stromas formés par *P. torrendiella* offrent une voie privilégiée de pénétration si bien que les deux parasites constituent un complexe parasitaire parfait.

La pourriture noire des cabosses du cacaoyer est généralement attribuée à *Botryodiplodia theobromae*, forme conidienne d'une sphaeropsidale du genre *Physalospora* (STEVENS cité par ROGER, 1953), qui a depuis été rattachée à la forme parfaite *Botryosphaeria rhodina* (SUBILEAU, 1993). Les conidies matures bicellulaires, qui présentent un brunissement et une striation longitudinale, aident à l'identification de l'anamorphe.

Mais le polyphytisme remarquable de *B. theobromae*, recensé sur plus d'une centaine d'hôtes, devait susciter des méthodes de détermination autres que les diagnoses morphologiques ou biométriques. Ces autres méthodes vont actuellement de la mise en évidence de races spécialisées par infections croisées à la recherche de marqueurs moléculaires (par les isoenzymes).

C'est ainsi que la spécialisation parasitaire de *B. cocogena* (*Lasiodiplodia theobromae*) sur le cocotier a été vérifiée et que *B. rhodina* (*B. theobromae*) a été reconnu comme non pathogène (SUBILEAU *et al.*, 1994). De plus, pour d'autres espèces de *Botryodiplodia* et des formes parfaites de *Botryosphaeria*, les phosphatases acides (Pac) sur gels d'acrylamide se révèlent plus aptes à regrouper les souches de *B. theobromae* tout en étant plus discriminantes que les esté-

rases (Est), la malico-enzyme (Me) et l'isocitrate déshydrogénase (Icd) (SUBILEAU, 1993). L'identification de différents types électrophorétiques obtenus à partir d'isolats de *Botryosphaeria* a confirmé la possibilité d'une caractérisation spécifique à l'aide des isoenzymes, mais aussi la mise en évidence d'une diversité pouvant exister à l'intérieur de la même espèce (WARWICK *et al.*, 1994).

Crinipellis perniciosus (Stahel) Singer

L'organisme responsable de la maladie du balai de sorcière du cacaoyer est un champignon basidiomycète appelé *C. perniciosus*. Ce pathogène avait été précédemment décrit comme *Marasmius perniciosus*. Ce nom a été souvent repris malgré sa reclassification par Singer en 1942 dans le genre *Crinipellis*.

EVANS (1980) divise le cycle de vie du champignon en deux phases distinctes. Il existe deux types de mycélium différant génétiquement et physiologiquement. Le premier est présent dans les tissus verts gonflés hypertrophiés et se développe entre les cellules mais ne les envahit pas. Le second possède des hyphes de forme différente et pénètre les cellules mortes. Dans la première phase, le champignon est typiquement parasite. Dans la seconde, il est saprophyte ; ce mycélium produit ultérieurement des carpophores blancs légèrement rosés qui donnent les basidiospores. Ce n'est qu'après la mort des tissus de la plante que le champignon peut compléter son cycle. Les basidiospores sont capables d'infecter tout tissu méristématique en croissance du cacaoyer, ce qui provoque l'expression de divers symptômes, ceux-ci dépendant du cultivar, du type de tissu infecté et de son stade de développement.

Il existe deux populations de *C. perniciosus* sur le cacaoyer. La population A, formée d'isolats, de l'ouest des Andes (Equateur, Colombie, Bolivie) provoque une sévère réaction sur les descendances du clone Sca 6. La population B, trouvée à l'est des Andes (Brésil, Trinité-et-Tobago, Venezuela), induit une réaction limitée aux inoculations. ANDEBRHAN et FURTEK (1994) ont confirmé cette séparation par analyse moléculaire en Rapd.

Les bactéries

Cette partie concerne uniquement les procaryotes munis d'une paroi partiellement formée de peptidoglucanes. La plupart des bactéries se reconnaissent relativement facilement car elles sont observables en microscopie optique et se développent rapidement sur des milieux de culture assez simples. Seules quelques bactéries intraphloémiques ou intraxylémiques, anciennement appelées *Rickettsia-like organisms* (Rlo), sont fastidieuses à cultiver ou non cultivables. Très répandues dans le monde végétal, elles ne représentent pas de

gros dangers pour les plantes étudiées par le Cirad excepté pour les fruits tropicaux, en particulier les *Citrus*.

Xanthomonas axonopodis pv. *citri*

Ce n'est qu'en 1915 qu'il a été démontré que la maladie du chancre bactérien des agrumes, ou chancre asiatique, était d'origine bactérienne. Plusieurs *Xanthomonas* provoquent des maladies sur les agrumes. Ils étaient considérés jusqu'à une date récente comme des variants (dénommés pathotypes) d'un même agent pathogène *X. campestris* pv. *citri*. Une étude de la taxonomie du genre *Xanthomonas* a entraîné une modification de la nomenclature (tableau 1). Les différents taxons peuvent dans certains cas être différenciés sur la base de leur gamme d'hôtes de la famille des *Rutaceae*, et de leur agressivité sur des hôtes indicateurs et par la morphologie des lésions qu'ils provoquent.

Sur milieu gélosé (Lpga, Spa ou équivalent), les colonies ont une morphologie tout à fait caractéristique du genre *Xanthomonas* ; elles sont de couleur jaune, circulaires, bombées et d'aspect brillant. Les souches de *Xanthomonas axonopodis* pv. *aurantifolii* ont une croissance plus lente que les autres souches.

Tableau 1. Caractéristiques des différents *Xanthomonas* sur les agrumes.

Ancienne nomenclature (<i>X. c.</i> pv. <i>citri</i>)	Hôtes	Distribution géographique	Symptomatologie	Nouvelle nomenclature
Pathotype A	gamme très large parmi les rutacées cultivées et sauvages	plus de 30 pays	lésions éruptives avec rupture de l'épiderme	<i>X. axonopodis</i> pv. <i>citri</i>
	limettier mexicain (<i>C. aurantifolia</i>)	Moyen Orient (Arabie Saoudite, Oman, Iran) et Inde	lésions éruptives avec rupture de l'épiderme	<i>X. axonopodis</i> pv. <i>citri</i> ²
Pathotype B	principalement les citronniers et les limettiers faiblement agressifs sur les autres agrumes	Amérique du Sud (Argentine, Uruguay, Paraguay)	lésions éruptives avec rupture de l'épiderme	<i>X. axonopodis</i> pv. <i>aurantifolii</i>
Pathotype C	limettier mexicain (<i>C. aurantifolia</i>)	Brésil	lésions éruptives avec rupture de l'épiderme	<i>X. axonopodis</i> pv. <i>aurantifolii</i>
Pathotype D ¹	limettier mexicain (<i>C. aurantifolia</i>)	Mexique		<i>X. axonopodis</i> pv. <i>aurantifolii</i> ³
Pathotype E	<i>Poncirus trifoliata</i> et ses hybrides	Floride	taches brunes non éruptives	<i>X. axonopodis</i> pv. <i>citrumelo</i>

1. L'agent causal est un champignon du genre *Alternaria*. La majorité des *Xanthomonas* isolés ne sont pas pathogènes sur les agrumes. Une seule souche pathogène a été isolée. Elle est phénotypiquement et génétiquement très proche des souches de l'ex-pathotype B.

2. Ces souches constituent un nouveau sérotype.

3. Cette appellation ne concerne que la seule souche pathogène isolée.

De nombreuses techniques (biochimiques, sérologiques, lysotypiques, génétiques) permettent d'identifier les différents *Xanthomonas* pathogènes des agrumes (PRUVOST *et al.*, 1992a ; PRUVOST *et al.*, 1994 ; VERNIÈRE *et al.*, 1992 ; VERNIÈRE *et al.*, 1993).

Xanthomonas sp. *mangiferaeindicae*

Ce n'est qu'en 1948 que le véritable agent causal de la maladie des taches noires du manguier a été caractérisé. Il a été dénommé *Pseudomonas mangiferae indicae*, puis *Xanthomonas campestris* pv. *mangiferaeindicae*. La récente étude de la taxonomie du genre *Xanthomonas* n'incluait pas de représentants de ce taxon. Tant que sa position taxonomique n'est pas précisée, il est recommandé de le dénommer *X. sp. mangiferaeindicae*.

Des souches apigmentées (cas le plus fréquent) et pigmentées en jaune (typique du genre *Xanthomonas*) ont été isolées à partir de lésions sur manguier (PRUVOST, 1989) et sur d'autres *Anacardiaceae*, telles que le faux poivrier *Schinus terebinthifolius* (PRUVOST *et al.*, 1992b), et le prunier de Cythère (*Spondias Cytherea*) (ROTT et FROSSARD, 1986). L'anacardier (*Anacardium occidentale*) a également été décrit comme hôte.

Des analyses de la diversité phénotypique et génétique (profils d'assimilation de sources de carbone, sensibilité à une gamme d'antibiotiques et de sels de métaux lourds, Rflp) indiquent que les souches apigmentées isolées de manguiers au Brésil, les souches pigmentées en jaune isolées de manguiers dans plusieurs pays et les souches apigmentées isolées de pruniers de Cythère aux Antilles sont clairement distinctes des souches typiques de *X. sp. mangiferaeindicae* (GAGNEVIN *et al.*, 1997). L'utilisation d'autres marqueurs Rflp montrent au sein des souches typiques de *X. sp. mangiferaeindicae* l'existence de 4 groupes génomiques. Deux groupes (A et C) sont constitués de souches isolées de manguiers et largement réparties géographiquement. Le groupe B ne contient que des souches isolées de manguiers et originaires d'Asie et le groupe D ne contient que des souches isolées de faux poivriers. Les haplotypes décrivant les souches isolées de faux poivriers n'ont jamais été obtenus à partir de souches isolées de manguiers, même dans le cas de manguiers situés à proximité de faux poivriers infectés. Le rôle du faux poivrier comme réservoir possible d'inoculum doit être précisé par des études épidémiologiques.

Les phytoplasmes

Il a fallu attendre 1967 pour que ces microorganismes, dont l'identification nécessite l'usage du microscope électronique, soient mis en évidence sur les plantes. Ils ont été alors désignés sous l'appellation *Mycoplasma-like orga-*

nisms, ou Mlo, car ces agents pathogènes de plantes n'ont jamais pu être cultivés *in vitro* et n'ont donc jamais pu être caractérisés. Ils sont souvent associés à des maladies de type jaunisse et, jusqu'en 1967, ces jaunisses étaient considérées comme des maladies à virus. Plus de 300 maladies à *Mycoplasma-like organisms* ont été répertoriées sous les tropiques. Le Cirad s'est intéressé à ce type d'agent pathogène particulièrement dévastateur pour le cocotier. A noter que l'Iom a récemment adopté le terme générique de *Phytoplasma* pour tous les *Mycoplasma-like organisms* de plantes et d'insectes, qui ne sont pas cultivés *in vitro* et qui ne sont pas spiralés (au contraire des *Spiroplasma*).

Les phytoplasmes du cocotier et du palmier à huile

LES PHYTOPLASMES DES JAUNISSEMENTS MORTELS DU COCOTIER

Longtemps considérés comme des maladies à virus, tous ces jaunissements mortels ont finalement été associés à la présence de *Mycoplasma-like organisms*, intraphloémiques (BEAKBANE *et al.*, 1972 ; DOLLET et GIANNOTTI, 1976 ; DOLLET *et al.*, 1977b ; NIENHAUS *et al.*, 1982 ; photo 87). Les méthodes de biologie moléculaire (Pcr, Rflp) permettent aujourd'hui de caractériser les phytoplasmes même en l'absence de culture *in vitro*.

L'amplification de l'Adn du gène codant pour l'Arnr permet de différencier les phytoplasmes des différents types de jaunissement mortel. Ces techniques semblent indiquer que les phytoplasmes de la maladie du *lethal yellowing* de Floride sont très proches de ceux de la maladie du *lethal disease* de Tanzanie, mais qu'il est toutefois possible de les différencier par au moins une enzyme de restriction (HARRISON *et al.*, 1994).

Ces mêmes techniques de biologie moléculaire ont permis de comparer entre eux les différents jaunissements mortels. Ainsi, les phytoplasmes des cocotiers de Tanzanie sont identiques à ceux qui sont trouvés au Kenya. En revanche, il seraient différents de ceux qui sont associés au *Cape St Paul wilt* (Ghana) et à l'*Akwa disease* (Nigeria). De tous ces phytoplasmes associés aux jaunissements mortels en Afrique, les plus proches de ceux du *lethal yellowing* dans la Caraïbe sont ceux de l'Afrique de l'Est (JONES *et al.*, 1995). Cette variabilité des phytoplasmes des cocotiers pourrait être à l'origine des différences observées dans la tolérance variétiale au jaunissement mortel (voir le chapitre Résistance variétale).

LES PHYTOPLASMES DU BLAST DU PALMIER À HUILE ET DU COCOTIER

Depuis les travaux de ROBERTSON (1959) et jusqu'au milieu des années 70, il était admis que le *blast* était dû à une infection mixte des champignons *Pythium splendens* Braun et *Rhizoctonia lamellifera* Small.

L'étude ultrastructurale de palmiers atteints de *blast* révèle de très nombreuses bactéries avec des parois ondulées de type *Rickettsia-like organisms* (DOLLET, 1980) désignées maintenant sous le nom d'espèce *Xyllela fastidiosa*. Ces organismes observés, mais non caractérisés, ne sont probablement que des agents infectieux secondaires. En effet, le traitement préventif à la tétracycline en culture hydroponique apporte une protection contre le *blast* alors que les témoins sans traitement ou traités à la pénicilline présentent 60 à 68 % de maladie (RENARD, 1982).

L'observation ultrastructurale de cas de *blast* débutant permet de détecter des organites ronds de 200 à 800 nanomètres de diamètre qui pourraient être des phytoplasmes. Enfin, l'insecte vecteur du *blast* transmet à la pervenche de Madagascar (*Catharanthus roseus*), une maladie à jaunissement à laquelle sont associés des phytoplasmes (DOLLET, 1980 ; 1985). Bien que le postulat de Koch ne soit pas vérifié, tout porte à croire qu'il s'agit donc bien d'une maladie à phytoplasmes.

Les virus

L'absence de saison froide et la nature pérenne des plantes étudiées au Cirad nous amènent à faire face à de nombreuses viroses, parfois très localisées (virus du *swollen shoot* du cacaoyer, *coconut foliar decay*) parfois très répandues (virus de la *tristeza* des agrumes).

Le virus de la *tristeza* des agrumes

Le virus responsable de la *tristeza* des agrumes (Ctv, *citrus tristeza virus*) est un virus filamenteux flexueux (photo 88) de 12 sur 2 000 nanomètres, limité au phloème et transmis par des pucerons selon le mode semi-persistant. Il appartient au groupe des clostérovirus (BAR-JOSEPH et LEE, 1989). Son génome est un Arn monocaténaire d'environ 20 kilodaltons. Les séquences du gène de la capsidite protéique sont disponibles pour de nombreux isolats. Le génome du Ctv code également pour une réplique du gène de la capsidite de 27 kilodaltons de masse moléculaire, exprimée *in vivo*, et qui pourrait être impliquée dans le transport du virus dans la plante. Les isolats du Ctv sont répartis en quatre groupes en fonction de leur pathogénie. Les groupes les plus importants sont ceux dont les isolats induisent des dépérissements (*decline-inducing isolates*, D-I) et le *stem pitting* (Sp isolates). D'autres peuvent provoquer un jaunissement des jeunes semis de bigaradiers, de pomelos et de citronniers. Ce dernier symptôme est utilisé pour diagnostiquer les isolats les plus préjudiciables.

La caractérisation tient compte de l'indexage biologique sur cinq espèces (limettier, bigaradier, pomelo, oranger franc et oranger greffé sur bigaradier), et de la sérologie. Les divers anticorps monoclonaux développés ont permis

d'établir au moins une vingtaine de sérogroupes. La détection du Ctv est réalisée selon deux voies. L'indexage biologique est fondé sur l'observation de l'éclaircissement des nervures et l'apparition de *stem pitting* après un greffage sur le limettier mexicain. Cette méthode ne permet pas d'identifier les isolats de Ctv du type de la souche K (BOVÉ *et al.*, 1988). La détection sérologique utilise des tests Elisa avec des anticorps polyclonaux et monoclonaux (CARUANA et CHABRIER, 1993). Dernièrement, la méthode Dtbia (*direct tissue blotting immuno assay*) s'est révélée plus adaptée et aussi sensible que le test Elisa (photo 89).

La technique d'amplification moléculaire d'une partie du génome viral de type immuno capture Rt-Pcr permet une détection 1 000 fois plus sensible. Elle permet de détecter le virus sur les pucerons vecteurs.

Le virus du *swollen shoot* du cacaoyer

La purification du virus du *swollen shoot* du cacaoyer a été un frein considérable à sa caractérisation à cause des mucilages présents dans les tissus broyés, qui s'oxydent très rapidement. Il a fallu attendre 1964 (BRUNT *et al.*, 1964) pour avoir les toutes premières caractéristiques de ce virus et identifier sa forme en bacille. La collaboration du Cirad avec l'Inra dans les années 80 a permis d'identifier réellement ce virus.

Le virus du *swollen shoot* du cacaoyer (Cssh) est un virus bacilliforme d'environ 12 sur 28 nanomètres, contenant un Adn double brin (LOT *et al.*, 1991 ; photo 90). Ce virus appartient au groupe des *Badnavirus*. Une copie complète du génome du Cssh a été clonée puis séquencée (HAGEN *et al.*, 1993). Il contient 7 161 paires de bases et 5 cadres ouverts de lecture capables de coder pour des protéines de plus de 10 kilodaltons. La région 3' contient des séquences consensus caractéristiques des pararétrovirus. Ce virus séquencé est bien le responsable de la maladie puisqu'un clone génomique entier du virus reproduit les symptômes de la maladie après un bombardement de graines de cacao à l'aide d'un canon à particules (HAGEN *et al.*, 1994). Les plantes issues de ces graines bombardées réagissent positivement en sérologie et en *dot-blot*, et les particules virales ont pu y être observées en microscopie électronique.

Le virus du dépérissement foliaire du cocotier

Le dépérissement foliaire du cocotier (Dfc) a souvent été confondu avec le jaunissement mortel. Mais il n'a jamais été possible de détecter des organismes de type mycoplasme et les traitements à la tétracycline restent sans effet (JULIA *et al.*, 1985). L'hypothèse étiologique d'un viroïde ayant évolué séparément de ceux du *cadang-cadang* (Philippines) et de ceux de la maladie de *Tinangaja*

(île de Guam) a également été envisagée, mais un tel viroïde n'a pu être identifié (DOLLET, 1985).

En 1986, un Adn simple brin spécifiquement associé au syndrome du Dfc a pu être mis en évidence (RANGLES *et al.*, 1986). Plus tard, des particules virales icosahédriques de 20 nanomètres de diamètre ont pu être détectées, associées à cet Adn circulaire simple brin de 1 291 nucléotides (RANGLES et HANOLD, 1989). Il s'agit d'un nouveau type de virus présentant des analogies à la fois avec les géminivirus de plantes et avec le *porcine circovirus*.

Les viroïdes

Plusieurs maladies présumées à virus sont restées d'origine inconnue pendant de nombreuses années car il n'était pas possible de purifier le présumé virus. Ce n'est que dans les années 70 que le concept de viroïde est apparu en pathologie. Ce sont des molécules d'Arn circulaire simple brin fermées par liaison covalente et comprenant des régions avec des bases appareillées. Ce sont les plus petits agents pathogènes connus à ce jour : 246 nucléotides pour le plus petit viroïde, celui du *cadang-cadang* du cocotier, 463 pour le plus grand.

Ils ne sont à ce jour connus que sur les plantes et on en dénombre seulement une vingtaine bien décrits, répartis en deux groupes principaux (A et B).

Le viroïde du *cadang-cadang* du cocotier

Le *cadang-cadang*, qui affecte principalement le cocotier, mais aussi le palmier à huile et au moins un autre palmier *Corypha elata*, est provoqué par un viroïde (Cccvd). Il comprend quatre formes : deux formes de base de 246 ou 247 nucléotides et deux formes avec une région répétée, de 296 et 297 nucléotides.

Un viroïde assez proche (64 % d'homologie avec le Cccvd) appelé *Tinangaja viroid*, existe sur l'île de Guam, où il provoque une maladie débilitante des cocotiers sans réelle répercussion économique, la maladie de *Tinangaja* (BOCCARDO, 1985).

Selon HANOLD et RANGLES (1991), des séquences nucléotidiques proches de celle du Cccvd appelées *coconut cadang-cadang viroid-like sequences* ont été mises en évidence dans divers palmiers de plusieurs pays. Ces auteurs, sur la base de ces hybridations moléculaires, estiment donc que de nombreux palmiers présentant ou non des symptômes pathologiques et d'autres plantes de différentes familles pourraient être des réservoirs de souches de Cccvd. Il a été démontré qu'il pouvait en effet y avoir des molécules de type viroïde sur le

palmier à huile mais ces molécules existent dans tous les pays étudiés, elles ne sont associées à aucun syndrome pathologique et seraient plutôt des Arn double brins à forte structure secondaire et non des viroïdes (DOLLET *et al.*, 1994 ; BEUTHER *et al.*, 1992). Des travaux récents ont permis de montrer que plusieurs artefacts techniques pouvaient entraîner de fausses hybridations moléculaires : techniques d'extraction des acides nucléiques, nature de la sonde, conditions de stringence, temps d'autoradiographie technique d'hybridation, etc. (MULLER et DOLLET, 1997).

Les viroïdes des agrumes

Parmi les agrumes, onze viroïdes distincts sont communément reconnus et régulièrement associés sous forme de complexe dans un même arbre. Ces viroïdes sont classés en cinq groupes selon des critères moléculaires, structuraux et biologiques : le *Citrus exocortis viroid group* (Cevd), le *citrus viroid group I* (Cvdl), le CvdII, le CvdIII, le CvdIV (SEMANCIK et DURAN-VILLA, 1991). Parmi ces viroïdes, deux sont responsables de maladies graves chez les agrumes : l'exocortis (Cevd) et la cachexie-xyloporose (CvdIIIb ou Ccavd). Des viroïdes sont aussi suspectés d'être responsables d'autres affections et certains ont été décrits comme des souches atténuées du Cevd. Le viroïde de l'exocortis, en plus des symptômes corticaux sur hôte sensible, entraîne une diminution de la croissance et une réduction de la production (VOGEL et BOVÉ, 1986).

Les trypanosomes

Phytomonas spp. des palmiers

A tout syndrome de *marchitez* du palmier ou de *hartrot* du cocotier, on peut associer la présence de trypanosomatides introphloémiques (DOLLET *et al.*, 1977a ; DOLLET et LOPEZ, 1978 ; PARTHASARATHY *et al.*, 1976 ; photos 91 et 92). Les trypanosomes avaient été découverts sur les plantes à latex dès 1909, et le nom générique arbitraire de *Phytomonas* leur avait été attribué. Par commodité, ils ont continué à être identifiés par ce nom de genre sans aucun autre critère que celui de vivre dans une plante alors qu'ils passent aussi une partie de leur cycle dans des insectes.

Ce sont des protozoaires allongés, dotés d'un seul flagelle à leur extrémité antérieure, et d'une longueur d'environ 20 microns. On peut les observer en microscopie optique, vivants, en contraste de phase, ou fixés sur une lame et colorés au giemsa (photo 93).

Ces trypanosomes ont pu être cultivés *in vitro* dans le laboratoire de virologie du Cirad (DOLLET *et al.*, 1982 ; MENARA *et al.*, 1988). L'obtention de ces cultures a conduit à trouver des méthodes de caractérisation, qui permettent actuellement de distinguer deux grands groupes de trypanosomatides associés à ces maladies. Il existe quatre méthodes, de la moins sensible à la plus discriminante : l'immunofluorescence, l'électrophorèse d'isoenzymes, l'étude des caractéristiques de l'Adn kinétoplastique et les Rapd.

L'immunofluorescence permet d'obtenir clairement, à l'aide d'anticorps monoclonaux, une ségrégation géographique et, pour les trypanosomes d'Amérique du Sud, une séparation entre les types intraphloémiques des palmiers et ceux des plantes à latex (PETRY *et al.*, 1989 ; MARCHE, 1995).

L'électrophorèse d'isoenzymes permet d'observer une très grande hétérogénéité chez les trypanosomes des plantes à latex et deux groupes bien définis chez les trypanosomes intraphloémiques d'Amérique du Sud (MULLER *et al.*, 1994).

Ces organismes possèdent à la base du flagelle, dans une mitochondrie unique, un réseau très dense de plusieurs milliers de minicercles d'Adn enchaînés, l'Adn kinétoplastique (AHOMADEGBE *et al.*, 1990). La mesure de ces minicercles permet d'identifier plusieurs classes en fonction de leur longueur. Ceux des palmiers peuvent appartenir à deux classes. Elles correspondent à celles qui ont été trouvées avec les isoenzymes. On peut utiliser les minicercles d'un isolat donné comme sondes radioactives et les hybrider avec les minicercles des autres isolats. On retrouve ces deux mêmes groupes (MULLER *et al.*, 1995).

Avec la dernière approche moléculaire, les Rapd, on arrive également à distinguer deux groupes constituant un ensemble très éloigné des autres trypanosomes végétaux (MULLER *et al.*, 1997).

Il existe donc en Amérique du Sud, deux groupes de trypanosome responsables indifféremment de la *marchitez* ou du *hartrot*. Ces groupes sont indépendants de l'origine géographique (en Amérique où ils sont endémiques), comme de l'hôte (palmier, cocotier ou même *Alpinia purpurata* atteinte de dépérissement à la Grenade, dans la Caraïbe) et comme de l'espèce vectrice. Nous n'avons pu encore vérifier que ces différents groupes correspondent à des différences symptomatologiques de ces maladies, qui ont été décrites par plusieurs auteurs (chute précoce des noix ou non chez le cocotier, pourriture de flèche précoce ou non chez le palmier à huile, vitesse d'évolution des symptômes, etc.).

Phytomonas du caféier

Les *Phytomonas* du caféier ont été mis en évidence pour la première fois en 1931 (STAHEL cité par DOLLET, 1984). Il a pu cependant apparaître localement que les caféiers affectés étaient situés dans des zones très humides et donc

dans des conditions agronomiques très défavorables. Cette affection se manifeste par un dessèchement généralisé et par la mort de la plante dus au développement, à l'intérieur des vaisseaux du liber, d'un protozoaire flagellé, *Phytomonas* sp., provoquant la nécrose des tissus envahis. Cette maladie n'est connue que dans les régions nord de l'Amérique du Sud, au Surinam, au Guyana ainsi qu'à Trinité-et-Tobago.

Les nématodes

Les nématodes du caféier

Les outils classiques de la taxonomie des nématodes phytoparasites font appel essentiellement à des études morphométriques. Dans le cas du genre *Pratylenchus*, ces outils sont insuffisants pour trancher le statut spécifique de certaines populations du Guatemala entre *P. coffeae* et *P. loosi* (ANZUETO *et al.*, 1991, ANZUETO, 1993). Il est probable que les deux espèces sont très proches.

L'électrophorèse des systèmes isoenzymatiques est un outil couramment appliqué pour les identifications au sein du genre *Meloidogyne* (DALMASSO et BERGE, 1978 ; FARGETTE, 1987).

Une étude menée sur quatre systèmes isoenzymatiques discriminants a permis de mettre en évidence la grande diversité des populations attaquant les caféiers en Amérique centrale (HERNANDEZ *et al.*, 1995 et 1996). Le tableau 2 présente les espèces ou les types de population parasite mis en évidence.

L'espèce *M. exigua* est présente au Costa Rica, au Nicaragua et au Honduras et le phénotype de *M. arabicida*, espèce fortement pathogène au Costa Rica, a été décrit, confirmant qu'il s'agit bien d'une espèce particulière. Au Salvador, *M. arenaria* a été mis en évidence de même que deux types nouveaux.

L'espèce originaire du Brésil est identifiée morphologiquement comme *M. incognita* mais son phénotype estérasiqne est particulier.

Enfin, le cas du (ou des) type(s) du Guatemala est intéressant. Le phénotype estérasiqne F1 a été décrit pour de nombreuses populations parasites des caféiers en Amérique latine. Il a été récemment et séparément rattaché à la description de deux nouvelles espèces qui pourraient être synonymes : *M. paranaensis*, au Brésil, (CARNEIRO *et al.*, 1996) et *M. konaensis* à Hawaii (EISENBACK *et al.*, 1994).

Des études fondées directement sur l'étude du génome après amplification Pcr (Rapid et Aflp) devraient permettre de donner de nouveaux outils performants de caractérisation des populations de nématodes.

Tableau 2. Caractérisation de populations du genre *Meloidogyne* originaires d'Amérique centrale et du Brésil.

Phénotypes enzymatiques				Plaques périnéales	Espèce	Origine
EST	MDH	SOD	GOT ¹			
A2	N1	JA2	N1	Ar	<i>M. arenaria</i>	Salvador
VF1	N1	N1a	H1	Ex	<i>M. exigua</i>	Costa Rica
VF1	N1	N1a	H1	Ex	<i>M. exigua</i>	Honduras
VF1	N1	N1a	H1	Ex	<i>M. exigua</i>	Nicaragua
VF1	N1	N1a	N1a	Ex	<i>M. exigua</i>	Costa Rica
M1F1b	N1	N1b	N1	T1	<i>M. arabicida</i>	Costa Rica
F1	N1	N2	N1	In	<i>M. incognita</i> ?	Guatemala
F1	N1a	N1b	N1	In	<i>M. incognita</i> ?	Guatemala
M1F1a	N1	I2	N1	In	<i>Meloidogyne</i> sp1	Salvador
Sa4	N1	N1b	N1	T2	<i>Meloidogyne</i> sp2	Salvador
M1	N1	I2	N1	In	<i>Meloidogyne</i> sp3	Brésil

1. EST : Estérase, MDH : Malate déshydrogénase, SOD : Superoxydase dismutase
GOT : Glutamate oxaloacétate transaminase

Conclusion

Si les champignons constituent donc un grand groupe d'agents pathogènes chez les plantes pérennes tropicales, on peut constater que toute la gamme de parasites connue à ce jour en phytopathologie y est représentée (tableau 3). Il est même possible que les proportions de chaque groupe d'agents pathogènes ne soient que le reflet des difficultés à les isoler et les caractériser, ou de leur ancienneté. Il n'est pas étonnant par exemple que l'on connaisse moins de viroïdes que de champignons, sachant que le concept viroïde n'est apparu qu'en 1971-1975 et que ces agents pathogènes sont les plus petits connus à ce jour en biologie, de telle sorte que l'on ne peut même pas les diagnostiquer en microscopie électronique.

Outre cette diversité des agents pathogènes eux-mêmes, il est intéressant de noter la variabilité au sein de chaque espèce, variabilité biologique (symptomatologique), sérologique, moléculaire, se traduisant souvent par des variations de l'agressivité. Cette diversité au sein d'une espèce constitue un élément récent — une vingtaine d'années seulement —, dont l'étude est devenue indispensable pour se doter des meilleures bases de contrôle intégré des maladies. Ainsi, avant de se lancer dans un programme de génétique pour trouver des variétés résistantes à une maladie donnée, il est devenu incontournable d'étudier la variabilité de l'agent causal.

Ces études étiologiques doivent obligatoirement s'accompagner de recherches sur les modes de propagation du parasite, en particulier quand la vection se fait par un insecte, un nématode ou encore un champignon. Car, à ce stade, vont intervenir de nouveaux paramètres indispensables à la mise au point de

Tableau 3. Les principales maladies des cultures pérennes tropicales en fonction des pathogènes.

Plantes	Champignons				Bactéries	Phytoplasmes	Virus	Viroïdes	Trypanosomes	Nématodes
	Pourridiés	<i>Phytophthora</i>	<i>Colletotrichum</i>	Autres						
Agrumes		Gombose		Cercosporiose Dépérissement à <i>Ceratocystis</i>	Chancre <i>Greening</i>		<i>Tristeza</i>	<i>Exocortis</i>		
Fruitiers		Dépérissement de l'avocatier	Anthracnose des fruits		Taches noires du manguier					
Palmier à huile	<i>Ganoderma</i>			Fusariose Cercosporiose		<i>Blast</i>	Taches annulaires Pourriture du cœur. Agent ?		<i>Marchitez</i>	Anneau rouge
Cocotier		Pourriture du cœur et des noix		Helminthosporiose	Jaunissements mortels	Pourriture sèche	<i>Cadang- Cadang- du cœur</i>	<i>Hartrot</i>	Anneau	
Caféier	<i>Clitocybe</i>		Anthracnose des baies	Rouille orangée Trachéomyose (<i>Fusarium</i>) Maladie américaine des feuilles (<i>Mycena</i>)						Dépérissement
Cacaoyer		Pourriture des cabosses		Balai de sorcière (<i>Crinipellis</i>) Moniliose (<i>Moniliophthora</i>)			<i>Swollen shoot</i>			
Hévéa	<i>Fomes</i> Armillaire	Raies noires	Anthracnose des feuilles	<i>Microcyclus</i>						

meilleures méthodes de lutte intégrée : les relations entre le vecteur et le parasite, d'une part, les relations entre les hôtes, les vecteurs et les parasites, d'autre part. En effet, le même phénomène de variabilité peut exister chez le vecteur, ce qui entraîne un nombre important de combinaisons, qui entrent en jeu dans la propagation et dans l'importance de la maladie.

Références bibliographiques

AHOMADEGBE J.-C., DOLLET M., COULAUD D., GARGANI D., RIOU G., 1990. Kinetoplast Dna permits characterization of pathogenic plant trypanosomes of economic importance. *Biol. Cell* 70 : 167-176.

ANDEBRHAN T., FURTEK D.B., 1994. Random amplified polymorphic Dna (Rapid) analysis of *Crinipellis perniciosa* isolates from different hosts. *Plant pathol.* 43 (6) : 1020-1027.

ANZUETO F., 1993. Etude de la résistance du caféier (*Coffea* sp.) à *Meloidogyne* sp. et *Pratylenchus* sp. Thèse de doctorat, Ensa, Rennes, France, 123 p.

ANZUETO J., SARAH J.-L., ESKEA A.B., DECAZY B., 1991. Recherche de la résistance à *Meloidogyne* sp. dans une collection de *Coffea arabica*. In : XIV^e colloque scientifique international sur le café, juillet 1997. Paris, France, Asic.

BABACAUH K.D., PARTIOT M., 1976. Le *Phytophthora* sp. parasite du cacaoyer en Côte d'Ivoire : première étude de sa variabilité morphologique, physiologique et pathogénique. *Café, cacao, thé* 20 (2) : 117-128.

BAR-JOSEPH M., LEE R.F., 1989. Citrus tristeza virus. *Aab Description of plant viruses*, n° 353, 7 p.

BEAKBANE A.B., SLATER C.H.W., POSNETTE A.F., 1972. Mycoplasmas in the phloem of coconut, *Cocos nucifera*, L. with lethal yellowing disease. *J. Hort. Sci.* 47 : 265.

BELLA MANGA, BIEYSSE D., MOUEN BEDIMO J.A., AKALAY I., BOMPARD E., BERRY D., 1997. Observations sur la diversité de la population de *Colletotrichum kahawae*, agent de l'antracnose des baies du caféier Arabica ; implications pour l'amélioration génétique. In : XVII^e colloque scientifique international sur le café, Nairobi, Kenya, 21-25 juillet 1997. Paris, France, Asic.

BERRY D., 1997. Recherche et création de variétés de caféiers résistants à l'antracnose des baies. Montpellier, France, Cirad-cp, 3^e rapport scientifique semestriel d'activité, document n° 809.

BEUTHER E., WIESE U., LUKACS N., VAN SLOBBE W.G., RIESNER D., 1992. Fatal yellowing of oil palms, search of viroids and double stranded Rna. *J. Phytopathol.* 136 : 297-311.

BLAHA G., 1978. Un grave pourridié du caféier Arabica au Cameroun : *Clitocybe (Armillariella) elegans* Heim. *Café, cacao, thé* 22 (3) : 203-216.

BLAHA G., 1988. Polymorphisme enzymatique des *Phytophthora* responsables de la pourriture brune des cabosses. Recherche de la variabilité liée à l'interaction hôte-para-

site chez le cacaoyer. In : Xth international cocoa research conference, Saint-Domingue, République dominicaine, p. 397-406.

BLAHA G., 1994. Structure génétique de *Phytophthora megakarya* et de *P. palmivora*, agents de la pourriture brune des cabosses du cacaoyer. In : XIth international cocoa research conference, Yamoussoukro, Côte d'Ivoire, p. 3-13.

BLAHA G., 1995. Données sur la diversité physiologique des populations de *Phytophthora megakarya* et de *Phytophthora palmivora* responsables de la pourriture brune des cabosses du cacaoyer (*Theobroma cacao* L.). Thèse de doctorat, Institut national polytechnique de Toulouse, France, 210 p.

BLAHA G., HALL G., WAROKKA J.S., CONCIBIDO E., ORTIZ-GARCIA C., 1994. *Phytophthora* isolates from coconut plantations in Indonesia and Ivory Coast: characterization and identification by morphology and isozyme analysis. Mycol. Res. 98 (12) : 1379-1389.

BOCCARDO G., 1985. Viroid etiology of Tinangaja and its relationship with *cadang-cadang* disease of coconut. In : Subviral pathogens of plants and animals: viroids and prion. K. Maramorosh et Jr. J. Mc Kelvey éd. Academic Press, p. 75-99.

BOVÉ C., VOGEL R., ALBERTINI D., BOVÉ J.M., 1988. Discovery of a strain of tristeza virus (k) inducing no symptoms in Mexican lime. In : Proceedings of the xth conference locv, Riverside University of California, Etats-Unis, p. 14-16.

BRUNT A.A., KENTEN R.H., NIXON H.L., 1964. Some properties of cocoa swollen shoot virus. J. Gen. Microbiol. 36 : 303.

BARNEIRO R.M.D.G., CARNEIRO R.G., ABRANTES I.M.O., SANTOS M.S.N.A., ALMEIDA M.R.A., 1996. *Meloidogyne paranaensis* n. sp. (Nematoda: Meloidogynidae) a root-knot nematode parasitizing coffee in Brazil. Journal of Nematology 28 (2) : 177-189.

CARUANA M.-L., CHABRIER C., 1993. Contrôle de la *tristeza* des agrumes. In : Rapport d'activité du Lprc, Montpellier, France, Cirad-Orstom, p. 9-11.

DALMASSO A., BERGE J.C., 1978. Molecular polymorphism and phylogenetic relationship in some *Meloidogyne* spp. application to the taxonomy of *Meloidogyne*. J. Nematol. 10 (4) : 323-332.

DOLLET M., 1980. Research on the etiology of blast of oil and coconut palms. In : Proceedings of the international council on lethal yellowing, D.L. Thomas *et al.* éd. Ars Iffas University of Florida, Fort Lauderdale, Etats-Unis, p. 19.

DOLLET M., 1984. Plant diseases caused by flagellate protozoa (*Phytomonas*). Annual Review of Phytopathology 22 : 115-132.

DOLLET M., 1985. Recherches étiologiques sur les syndromes pathologiques des oléagineux tropicaux pérennes (cocotier et palmier à huile). Thèse d'Etat, université des sciences et techniques du Languedoc, Montpellier, France, vol. I et II., 520 p.

DOLLET M., CAMBRONY D., GARGANI D., 1982. Culture axénique *in vitro* de *Phytomonas* sp. (*Trypanosomatidae*) d'euphorbe, transmis par *Stenocephalus agilis* Scop (Coreide). C.R. Acad. Sci. Paris, Série III, 295 : 547 550.

DOLLET M., GIANNOTTI J., 1976. Maladie de Kaïncopé : présence de mycoplasmes dans le phloème des cocotiers malades. Oléagineux 31 (4) : 169-171.

- DOLLET M., GIANNOTTI J., OLLAGNIER M., 1977a. Observation de protozoaires flagellés dans les tubes criblés de palmiers à huile malades. C.R. Acad. Sci. Paris, Série D, 284 : 643-645.
- DOLLET M., GIANNOTTI J., RENARD J.-L., GHOSH S.K., 1977b. Etude d'un jaunissement léthal des cocotiers au Cameroun : la maladie de Kribi : observations d'organismes de type mycoplasmes. Oléagineux 32 (7) : 317-322.
- DOLLET M., LOPEZ G., 1978. Etude sur l'association de protozoaires flagellés à la *marchitez sorpresiva* du palmier à huile en Amérique du Sud. Oléagineux 33 (5) : 209-213. DOLLET M., MAZZOLINI L., BERNARD V., 1994. Research on viroid-like molecules in oil palm. In : Coconut improvement in the South Pacific, M.A. Foale et P.W. Linch éd. Aciar proceedings n° 53, p. 62-65.
- DOSSA C., 1993. Variabilité de la morphologie et du pouvoir pathogène et diversité génétique chez *Fusarium oxysporum* Schlecht f. sp. *elaeidis* Toovey, agent de la fusariose du palmier à huile. Thèse de doctorat, université Montpellier II, France, 135 p.
- DOSSA C., PANDO BAHUON A., RENARD J.-L., BOISSON C., 1991. Determination of vegetative compatibility groups in Africa *Fusarium oxysporum* strains isolated from vascular wilt-infected oil palms. Oléagineux 46 : 145-147.
- EISENBACK J.D., BERNARD E.C., SCHMITT D.P., 1994. Description of the kona coffee root-knot nematode, *Meloidogyne konaensis* n. sp. J. Nematol. 26 (4) : 363-374.
- ESKES A.B., 1989. Resistance. In : Coffee rust : epidemiology, resistance, and management, A.C. Kushalappa et A.B. Eskes éd., Crc Press, Etats-Unis, p. 171-291.
- EVANS H.C., 1980. Pleomorphism in *Crinipellis perniciosa* causal agent of witches' broom disease of cocoa. Trans. Brit. Mycol. Soc. 74 (3) : 515-23.
- FARGETTE M., 1987. Use of the esterase phenotypes in the taxonomy of the genus *Meloidogyne*. 1. Stability of the esterase phenotype. Rev. Nematol., 10 (1) : 39-43.
- FRASELLE J.V., 1951. Experimental evidence of the pathogenicity of *Fusarium oxysporum* Schl. to the oil palm. Nature 167 : 447.
- GAGNEVIN L., LEACH J.E., PRUVOST O., 1997. Genomic variability of the *Xanthomonas* pathovar *mangiferaeindicae*, agent of mango bacterial black spot. Appl. Environ. Microbiol. 63 : 246-253.
- HAGEN L.S., JACQUEMONT M., LEPINGLE A., LOT H., TEPFER M., 1993. Nucleotide sequence and genomic organization of cacao *swollen shoot* virus. Virology 196 : 619-628.
- HAGEN L.S., LOT H., GODON C., TEPFER M., JACQUEMONT M., 1994. Infection of *Theobroma cacao* using cloned Dna of cacao *swollen shoot* virus and particle bombardement. Phytopathology 84 : 1239-1243.
- HANOLD D., RANDELS J.W., 1991. Detection of coconut *cadang-cadang* viroid-like sequences in oil and coconut palm and other monocotyledons in the south-west Pacific. Ann. Appl. Biol. 118 : 139-151.
- HARRISON N.A., RICHARDSON P.A., JONES P., TYMON A.M., EDEN-GREEN S.J., MPUNAMI A.A., 1994. Comparative investigation of Mlo associated with Caribbean and African coconut

lethal decline diseases by Dna hybridization and Pcr Essays. Plant Dis. 78 (5) : 507-511.

HERNANDEZ A., FARGETTE M., MOLINIER V., RAMENASON H., DECAZY B., SARAH J.-L., 1996. Enzymatic characterization and reproductive fitness on coffee of root-knot nematode populations from Central America. Nematropica 26 (3) : 274 (résumé).

HERNANDEZ A., FARGETTE M., SARAH J.-L., DECAZY B., ESKEA A.B., MOLINIER V., BOISSEAU M., 1995. Caractérisation biochimique, biologique et morphologique de différentes populations de *Meloidogyne* spp. parasites du café en Amérique centrale. Résumés du X^e colloque scientifique international sur le café. Paris, France, Asic. HINDORF H., 1970. *Colletotrichum* spp. isolated from *Coffea arabica* L. in Kenya. Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten und Pflanzenschutz : 328-331.

HOLGUIN MELENDEZ F., 1993. Contribution à la recherche d'une résistance durable du caféier (*Coffea* spp.) à la rouille orangée (*Hemileia vastatrix* Brek. et Br.) : étude de la variabilité génétique du pathogène. Thèse de doctorat, université Montpellier II, France, 172 p.

HUGUENIN B., BOHER B., HAURY A., LAVILLE E., 1975. Etude de *Phytophthora cinnamomi* de l'avocatier au Cameroun. Fruits 9 : 525-533.

JONES P., MPUNAMI A., TYMON A., 1995. Mycoplasma-like organisms as pathogens of coconut palms. In : Lethal yellowing: research and practical aspects, C. Oropeza *et al.*, éd., Kluwer Academic Publishers, p. 35-42.

JULIA J.-F., DOLLET M., RANDES J., CALVEZ C., 1985. Le dépérissement foliaire par *Myndus taffini* (Dfnt) : nouveaux résultats. Oléagineux 40 : 19-27.

LIYANAGE A.S. (DE), 1981. Long distance transport and deposition of spores of *Microcyclus ulei* in Tropical America: a possibility. Bull. Rubb. Res. Inst. Sri Lanka 16 : 3-8.

LOMBARDO GIL FAGIOLI S., BERRY D., BIEYSSE D., MULLER R.A., 1987. Etude comparée de l'agressivité de races physiologiques d'*Hemileia vastatrix* Berk et Br. possédant diverses charges en gènes de virulence. In : XII^e colloque scientifique international sur le café. Asic, Paris, France, p. 614-628.

LOT H., DJIEKPOR E., JACQUEMOND M., 1991. Characterization of the genome of cacao swollen shoot virus. J. Gen. Virol. 72 : 1735-1739.

MAC DONALD J., 1926. Fungoid disease in Kenya colony. Kenya, Department of Agriculture, p. 3-17.

MARCHE S., 1995. Caractérisation et identification des *Phytomonas* trypanosomatides de plantes. Thèse de doctorat, université Bordeaux II, France, 66 p.

MAYNE W.W., 1932. Physiological specialization of *Hemileia vastatrix* B. et Br., Nature 129 : 510.

MENARA A., DOLLET M., GARGANI D., LOUISE C., 1988. Culture *in vitro* sur cellules d'invertébrés des *Phytomonas* sp. (*Trypanosomatidae*) associés au *hartrot*, maladie du cocotier. C.R. Acad. Sci. Paris, série III, 307 : 597-602.

MICHEL T., 1990. Contribution à l'étude des pourridies à armillaire dans les plantations d'hévéa au Gabon. Rapport de stage, Institut supérieur technique d'outre-mer, 61 p.

MOUYNA I., 1994. Caractérisation moléculaire et étude de la diversité moléculaire des *Fusarium oxysporum* f. sp. *elaeidis*, responsables de la fusariose vasculaire du palmier à huile. Thèse de doctorat, université Paris VII, Paris, France, 82 p.

MOUYNA I., RENARD J.-L., BRIGOO Y., 1996. Dna polymorphism among *Fusarium oxysporum* f. sp. *elaeidis* populations from oil palm, using a repeated and dispersed sequence. *Palm. Curr. Genet.* 30 : 174-180.

MULLER R.A., 1974. Effect of prophylactic measures on the dissemination of *Phytophthora palmivora*. In : *Phytophthora* disease of cocoa, P.H. Gregory éd. Londres, Royaume-Uni, Longman, p. 169-178.

MULLER E., AHOMADEGBE J.C., COULAUD D., GARGANI D., FERNANDEZ-BECERRA C., DOLLET M., 1995. Variability of kinetoplast DNA from plant trypanosomatids responsible for *hartrot* and *marchitez* diseases. *Phytopathology* 85 (9) : 942-947.

MULLER E., DOLLET M., 1997. Research on viroid-like sequences at CIRAD in viroid like sequence of coconut. In : *Proceedings of a meeting*, Kajang Kuala Lumpur, Malaisie. M. Dieckmann éd. Canberra, Australie, Aciar, Rome, Italie, Ipgri, p. 30-39.

MULLER E., GARGANI D., BANULS A.L., TIBAYRENC M., DOLLET M., 1997. Classification of plant trypanosomatids (*Phytomonas* spp.) : parity between random-primer Dna typing and multilocus enzyme electrophoresis. *Parasitology* 115 : 403-409.

MULLER E., GARGANI D., SCHAEFFER V., STEVENS J., FERNANDEZ-BECERRA C., SANCHEZ MORENO M., DOLLET M., 1994. Variability in the phloem restricted plant trypanosomes (*Phytomonas* spp.) associated with wilts of cultivated crops. *Eur. J. Plant Pathol.* 100 : 425-434.

NIENHAUS F., SCHUILING M., GLIEM G., SCHINZER U., SPITTEL A., 1982. Investigation on the etiology of the lethal disease of coconut palm in Tanzania. *Journal of plant disease and protection* 89 (4) : 185-193.

NYASSE S. 1997. Etude de la diversité de *Phytophthora megakarya* et caractérisation de la résistance du cacaoyer (*Theobroma cacao* L.) à cet agent pathogène. Thèse de doctorat, Ensat, Toulouse, France, 165 p.

ORTIZ-GARCIA F.C., 1996. Etude de la diversité génétique de populations de *Phytophthora* pathogènes du cacaoyer (*Theobroma cacao* L.) et du cocotier (*Cocos nucifera* L.). Thèse de doctorat, université Paul-Sabatier, Toulouse, France, 85 p.

ORTIZ-GARCIA C., HERAIL C., BLAHA G., 1994. Utilisation des isozymes en tant que marqueurs pour l'identification spécifique des *Phytophthora* responsables de la pourriture brune des cabosses dans les pays producteurs de cacao. In : *XIth international cocoa research conference*, Yamoussoukro, Côte d'Ivoire, p. 135-143.

OUDEMANS P., COFFEY M., 1990. A revised systematics of twelve papillate *Phytophthora* species based on isoenzyme analysis. *Mycol. Res.* 95 : 1025-1046.

PARTHASARATHY M.V., VAN SLOBBE W.G., SOUDANT C., 1976. Trypanosomatid flagellate in the phloem of diseased coconut palm. *Science* 192 : 1346-1348.

PETIT-RENAUD D., 1991. Contribution à l'étude du pourridié de l'hévéa (*Hevea brasiliensis*) causé par *Armillaria heimii* au Gabon. Rapport de stage, Ensat, Toulouse, France, 38 p.

- PETRY K., GARGANI D., BALTZ T., KASTELEIN P., DOLLET M., 1989. Use of monoclonal antibodies for differentiation of different isolates of *Phytomonas* (plant trypanosomatids). *J. Phytopathol.* 126 (1) : 59-68.
- PRUVOST O., 1989. La maladie des taches noires de la mangue (*Xanthomonas campestris* pv. *mangiferaeindicae*). Etude bactériologique, biologique, épidémiologique et mise au point des bases d'un système de lutte intégrée dans les conditions de l'île de la Réunion. Thèse de doctorat, université Paris XI, Orsay, France, 280 p.
- PRUVOST O., COUTEAU A., LUISETTI J., 1992b. Pepper tree (*Schinus terebenthifolius* Raddi), a new host plant for *Xanthomonas campestris* pv. *mangiferaeindicae*. *J. Phytopathol.* 135 : 289-298.
- PRUVOST O., HARTUNG J.S., CIVEROLO E.L., DUBOIS C., PERRIER X., 1992a. Plasmid Dna fingerprints distinguish pathotypes of *Xanthomonas campestris* pv. *citri*, the causal agent of citrus bacterial canker disease. *Phytopathology* 82 : 485-490.
- PRUVOST O., HARTUNG J.S., VERNIÈRE C., JACQUEMOUD-COLLET J.P., GAMBIN O., DEVAUX M., LUISETTI J., CIVEROLO E.L., 1994. Evaluation of metabolic fingerprinting as a tool to identify *Xanthomonas* associated with two bacterial diseases of citrus. In : Proceedings of VIIIth international conference plant path. Bact., Versailles, France, M. Lemattre et al., éd, Inra et Orstom, p. 253-258.
- QUILLEC G., RENARD J.-L., GHESQUIERE H., 1984. Le *Phytophthora heveae* du cocotier : son rôle dans la pourriture du cœur et dans la chute des noix. *Oléagineux* 39 (10) : 477-485.
- RANDLES J.W., HANOLD D., 1989. Coconut foliar decay virus particles are 20-nm icosahedra. *Intervirology* 30 : 177-180.
- RANDLES J.W., JULIA J.-F., CALVEZ C., DOLLET M., 1986. Association of single stranded Dna with the foliar decay disease of coconut palm in Vanuatu. *Phytopathology* 76 : 889-984.
- RAYNER R.W., 1952. Coffee berry disease : a survey of investigations carried out up to 1950. *E. Afric. J.* 17 : 130-158.
- RENARD J.-L., 1982. Le *blast* du palmier à huile, effet des traitements, à la tétracycline. *Oléagineux* 37 (1) : 24. Colloque international sur la protection des cultures tropicales, Lyon, France, 8-10 juillet 1981.
- RENARD J.-L., 1989. Rapport d'activité, Institut de recherche pour les huiles et les oléagineux. *Oléagineux* 44 (4) : 117-118.
- RIVANO F., 1992. La maladie sud-américaine des feuilles de l'hévéa : étude, en conditions naturelles et contrôlées, des composantes de la résistance partielle de l'hévéa à *Microcyclus ulei* (P. Henn). V. Arx. Thèse de doctorat, université Paris XI, Orsay, France, 260 p.
- RIVANO F., 1997. La maladie sud-américaine des feuilles de l'hévéa. Variabilité du pouvoir pathogène de *Microcyclus ulei*. *Plantations, recherche, développement* 4 (2) : 104-110.
- ROBERSTON J.S., 1959. Co-infection by a species of *Pythium* and *Rhizoctonia lamellifera* small in blast disease of oil palm seedlings. *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 42 : 401-405.

- RODRIGUES J.R.C.J., BETTENCOURT A.J., RIJO L., 1975. Races of the pathogen and resistance to coffee rust. *Annu. Rev. Phytopathol.* 13 : 49-65.
- ROGER R.L., 1953. *Phytopathologie des pays chauds*. Encyclopédie mycologique. Paris, France, Lechevallier éd.
- ROTT P., FROSSARD P., 1986. Un chancre bactérien du prunier de Cythère (*Spondias cytherea* Sonn.) en Martinique. *Fruits* 41 : 605-613.
- SACCAS A.M., CHARPENTIER J., 1971. La rouille des caféiers due à *Hemileia vastatrix* Berk. et Br. Paris, France, Ircc, bulletin n° 10, 124 p.
- SEMANCIK J.S., DURAN-VILLA N., 1991. The grouping of citrus viroids: additional physical and biological determinants and relationships with diseases of citrus. In : *Proceedings of the XIth conf. Int. Org. Citrus Virol.*, R.H. Brlansky et al., éd. Riverside, Etats-Unis, locv, p. 178-188.
- STEER J., COATES-BECKFORD P., 1990. Role of *Phytophthora katsurae*, *P. palmivora*, *Thielaviopsis paradoxa* and *Enterobacter* sp. in budrot disease of coconuts in Jamaica. *Oléagineux* 45 (12) : 539-545.
- SUBILEAU C., 1993. Systématique et biologie du complexe parasitaire constitué du *Phyllochora torrendiella* (Bat.) nov. comb. et du *Botryosphaeria cocogena* nov. sp., agents fongiques du dessèchement foliaire du cocotier au Brésil. Thèse de doctorat, université Paris VI, France, 121 p.
- SUBILEAU C., RENARD J.-L., LACOSTE L., 1994. *Botryosphaeria cocogena* nov. sp., agent causal du dessèchement foliaire du cocotier au Brésil. *Mycotaxon* 51 : 5-14.
- TOOLEY P.W., FRY W.E., VILLARREAL-GONZALES M.J., 1985. Isozyme characterization of sexual and asexual *Phytophthora infectans* populations. *J. Heredity* 76 : 431-435
- TROCMÉ O., 1972. Contribution à l'étude d'une maladie du cacaoyer en Ouganda : le dessèchement écofongique des branches. *Café, cacao, thé* 16 (3) : 219-235.
- VALLAVIEILLE C. DE, 1983. Structure d'une population phytopathogène sélectionnée sous la pression d'une population hôte pérenne : le cas de *Phytophthora* sp. inféodé aux agrumes de la plaine orientale corse. Thèse de doctorat d'Etat, université Paris XI, Orsay, France, 169 p.
- VALLAVIEILLE C. DE, PERRIER X., 1981. Etude de la pathogénie du *Phytophthora citrophthora* leonian sur une gamme de porte-greffe d'agrumes par deux méthodes d'analyse multidimensionnelle. *Agronomie* 1 (7) : 527-534.
- VERNIÈRE C., PRUVOST O., CIVEROLO E.L., GAMBIN O., JACQUEMOUD-COLLET J.P., LUISSETTI J., 1993. Evaluation of the Biolog substrate utilization system to identify and assess metabolic variation among strains of *Xanthomonas campestris* pv. *citri*. *Appl. Environ. Microbiol.* 59 : 243-249.
- VERNIÈRE C., PRUVOST O., LUISSETTI J., DEVAUX M., COUTEAU A., 1992. Techniques d'identification des pathotypes de *Xanthomonas campestris* pv. *citri*, agent du chancre bactérien des agrumes. *Fruits* 47 : 169-173.
- VOGEL R., BOVÉ J.M., 1986. Influence de l'exocortis sur la croissance et la production du clémentier greffé sur 39 lignées de *Poncirus trifoliata*. *Fruits* 41 : 639-647.

WALLER J.M., BRIDGE P.M., BLACK R., HAKIZA G., 1993. Characterisation of the coffee berry disease pathogens, *Colletotrichum kahawae* sp. nov., Mycological Research, 97 (8) : 989-994.

WARWICK D., RENARD J.-L., BLAHA G., 1994. La *queima das folhas* du cocotier. Plantations, recherche, développement 1 (2) : 57-64.

Résistance variétale

Hubert de Franqueville

La sélection de matériel végétal résistant aux diverses maladies auxquelles sont confrontées les cultures pérennes tropicales repose sur l'observation préalable du comportement de ce matériel végétal en conditions de contamination naturelle. Les différences de sensibilité entre les variétés ou les cultivars soumis à la pression d'un même pathogène permettent d'établir le bien-fondé de cette stratégie de lutte tout en conservant les qualités agronomiques de la culture considérée.

Suivant les cas étudiés dans ce chapitre, il pourra s'agir soit du système de résistance spécifique, de nature qualitative — où les réactions de la plante suivent la règle du tout ou rien —, soit du système de résistance générale, ou partielle, dans lequel on est en présence de degrés de sensibilité quantitativement mesurables. La sélection variétale est, à terme, la parade la plus satisfaisante dans de nombreux cas. Son objectif est d'obtenir progressivement des degrés de résistance de plus en plus élevés afin que la réussite de la culture soit moins tributaire des autres méthodes de lutte, si toutefois elles existent.

Dans la plupart des travaux qui sont présentés dans ce chapitre, le choix du matériel végétal résistant est réalisé grâce à la reproduction des symptômes de la maladie, à un stade précoce du développement végétatif, sur la plantule ou sur les organes vulnérables dans la nature. L'induction artificielle des symptômes est obtenue, suivant les cas, par inoculation directe de l'agent pathogène ou par exposition de l'hôte à des insectes vecteurs (*swollen shoot* du cacaoyer, dépérissement foliaire du cocotier, *blast* du palmier à huile, par

exemple). L'inoculation du pathogène peut aussi être réalisée sur des organes facilement accessibles tels que la feuille qui n'est pas nécessairement l'organe cible. La réaction obtenue doit ensuite être corrélée avec celle des organes affectés dans les conditions naturelles (pourriture brune des cabosses du cacaoyer).

La recherche de porte-greffes résistants constitue en outre une voie intéressante, voire la seule, pour les cultures qui s'y prêtent, et bien évidemment, en fonction de l'origine de la maladie. Des résultats concrets ont ainsi été obtenus avec le caféier et les agrumes et pourraient l'être avec certains pourridés de l'hévéa.

Le cacaoyer

Le *swollen shoot*

Le virus du *swollen shoot* (voir le chapitre Insectes vecteurs) peut être inoculé aux fèves de cacaoyer grâce à la vexion des cochenilles (LEGG et LOCKWOOD, 1977). Cette méthode, utilisée en test précoce de résistance au virus, a d'abord donné des résultats très variables. L'amélioration des connaissances sur les relations entre l'hôte et le parasite a permis de mettre en évidence l'importance du nombre de cochenilles et de l'espèce, d'une part, et celle de l'isolat du virus, d'autre part, sur l'efficacité de la transmission de celui-ci. Ainsi, au Togo, une étude de contamination par l'isolat Agou avec les larves de *Planococcus citri* a montré que l'infection d'un matériel sensible (IFC5 x IFC5) atteint 28 % avec 3 cochenilles par fève, 77 % avec 6 cochenilles et 82 % avec 12 cochenilles. Dans le cas d'un matériel résistant (T60/887 x IMC67), les degrés d'infection varient de 4 % avec 3 cochenilles par fève, à 10 % avec 6 cochenilles et à 21 % avec 12 cochenilles (DUFOR *et al.*, 1993).

Des essais ont ainsi été réalisés, au Togo, avec des cochenilles de l'espèce *Planococcus citri*, à raison de 6 larves par fève sur 13 hybrides vulgarisés dans ce pays (PAULIN *et al.*, 1993). Ces hybrides ont été étudiés et comparés au témoin sensible (IFC5 x IFC5) et au témoin plus résistant (IMC67 x T60/887). Ils montrent un taux d'infection variable, allant de 3 à 65 %, avec une moyenne de 33 %. Tous les hybrides vulgarisés présentent une sensibilité plus faible que le témoin sensible (74 %) et 2 hybrides ont une sensibilité plus faible que le témoin résistant (12 %). Dans l'ensemble, les hybrides les moins sensibles proviennent de croisements entre Hauts-Amazoniens. Par ailleurs, un *test-cross* faisant intervenir un géniteur sensible (IFC5) et un géniteur résistant (T60/887) montre une transmission de la sensibilité de type dominant. Plusieurs parcelles situées en zone infectée par le virus et dans lesquelles des symptômes avaient

été décelés ont été replantées avec des hybrides dont le bon niveau de résistance a été mis en évidence par la méthode d'inoculation sur les fèves. Les observations réalisées au champ confirment le haut degré de résistance de ces sélections (PAULIN *et al.*, 1993).

Le balai de sorcière

La sélection de clones de cacaoyers résistants à la maladie du balai de sorcière, provoquée par *Crinipellis pernicioso*, est la seule voie de lutte efficace contre cette affection.

Des travaux sont en cours à Trinité-et-Tobago, menés conjointement par le Cru (Cocoa Research Unit, University of West Indies) et le Cirad afin d'évaluer la résistance au balai de sorcière de près de 2 500 clones de cacaoyer présents dans la collection internationale ICG-T (International Collection Germplasm of Trinidad). Cette évaluation ne peut être faite toutefois que pour la population B du pathogène, la seule présente dans l'île de la Trinité. Les clones ainsi sélectionnés devront être testés également pour leur résistance envers la population A, la plus agressive ; ce second criblage serait à développer dans un pays d'Amérique du Sud où sévit la maladie ou au Cirad, en France.

Des observations au champ réalisées sur les 2 500 clones ont permis d'effectuer un premier tri de matériel végétal ne présentant pas d'infection au champ. Afin de confirmer ce niveau de résistance, des tests précoces d'évaluation ont été mis au point par le laboratoire de phytopathologie du Cru. Un test réalisé sur feuille a permis d'évaluer plus de 150 clones et d'en sélectionner un certain nombre présentant une forte résistance végétative au balai de sorcière tels que TSH 919 ; Sca 6 ; P18 A ; IMC 6 ; IMC 57 et IMC 67.

Par ailleurs, la sélection de clones Gu, provenant d'une prospection effectuée en Guyane française par le Cirad, confirme l'intérêt de ce matériel sauvage.

Dans le cadre d'un programme de présélection, les clones retenus ont pu être croisés entre eux, afin de cumuler des gènes de résistance. Les descendants sont en cours d'évaluation par le test sur feuille.

Ce test est utilisé aussi afin d'évaluer la résistance végétative de plantules issues de deux croisements : IMC 57 (R) x Catongo (S) et Sca 6 (R) x Catongo (S). Ces descendances sont également cartographiées biochimiquement (par Rflp et par Aflp), par le Cirad, au Cru. L'objectif de cette étude est d'accroître les connaissances sur les bases génétiques de la résistance au balai de sorcière grâce à la recherche de Qtl.

Un test précoce sur les fèves a, en outre, permis de sélectionner des descendants présentant une bonne résistance : 92 dans le cadre de croisements entre clones Thy et lcs, 125, dans le cadre d'autocroisements de clones lcs.

La pourriture brune des cabosses

Des observations réalisées dans des cacaoyères naturellement contaminées ont permis de classer dans un premier temps les clones et les familles hybrides en fonction de leur comportement envers la pourriture brune des cabosses. Les sélectionneurs de la filière du cacao du Cirad se sont donc dirigés, dès le début des années 60, vers l'expérimentation directe sur les fruits afin de mieux appréhender les composantes de la résistance et les mécanismes d'héritabilité qui les gouvernent, sachant que la pourriture brune est un ensemble de maladies distinctes étant donné les espèces de *Phytophthora* impliquées et la nature des réactions que celles-ci provoquent sur le cacaoyer.

C'est en Côte d'Ivoire que BESSE (1964, 1969) a réalisé le premier programme d'amélioration de la tolérance en tenant compte des variations des pourcentages de pourriture observées au champ entre les clones et entre les familles hybrides, en collection ou dans des essais comparatifs. Quatre années d'observations, au cours desquelles des récoltes ont été effectuées tous les 10 à 15 jours, ont mis en évidence la sensibilité de l'Amelonado (30 %), une sensibilité moindre, grâce aux Hauts-Amazoniens (Ha) dans les croisements Amelonado x Ha (20 à 25 %) et une résistance plus marquée chez les hybrides Trinitario x Ha (inférieure à 20 % et chez T38 x Ha 605 (entre 4 et 9 %). Toutefois, le caractère hétérogène de la répartition de l'infection lié à des variations climatiques et environnementales et à des facteurs tels que la densité de plantation et la distribution de la production dans le temps et dans l'espace a conduit, à la fin des années 60, à la mise en place d'un important programme d'évaluation contrôlée de la résistance, par diverses méthodes de tests, en Côte d'Ivoire, sur un pathosystème avec *P. palmivora*, puis au Cameroun, dans un autre pathosystème, avec *P. megakarya* (TARJOT, 1964 ; MARTICOU et MULLER, 1964 ; LOTODÉ et MULLER, 1974).

TESTS SUR LES CABOSSES

Les inoculations artificielles de *Phytophthora* spp. ont été réalisées tout d'abord en Côte d'Ivoire, en laboratoire, sur des cabosses détachées, avec ou sans blessures, puis dans les plantations sur des cabosses attachées (TARJOT, 1965, 1967, 1969). La méthode sur les cabosses attachées a été reprise au Cameroun et rigoureusement standardisée. Une centaine de clones provenant de sélections locales et une vingtaine d'introductions ont été ainsi classées selon deux critères de sensibilité : la résistance à la pénétration des épidermes, que traduit le pourcentage d'infections réussies, d'une part, et la vitesse de progression du parasite à l'intérieur des tissus du cortex, d'autre part (BLAHA et LOTODÉ, 1976).

La comparaison de 28 clones testés dans deux écologies différentes du Cameroun a montré que, dans des conditions favorables à la maladie, le pourcentage d'infections réussies ne suffit pas à évaluer la résistance variétale. La vitesse de colonisation des cortex présente, en revanche, des variations sem-

blables entre les clones sur les deux sites ($r = 0,65$) et confirme la stabilité de la résistance intrinsèque clonale pour des sites géographiques distincts (NYASSE *et al.*, 1996).

TESTS SUR D'AUTRES ORGANES

En raison du délai de 4 à 5 ans avant l'entrée en production, le test sur les cabosses réduit considérablement la vitesse de sélection du matériel végétal. La nécessité d'un test précoce et non destructif a conduit à mettre en place des essais sur les feuilles. L'abondance et le renouvellement de celles-ci et surtout la similitude anatomique de leur face inférieure avec la surface épidermique des cabosses ont conforté le choix de cet organe (BLAHA et PARIS, 1987). L'utilisation d'une notation simple de la sévérité des nécroses (de 0 à 5) deux fois de suite (au 5^e et au 7^e jour après l'inoculation) confère aussi plus de rapidité à ce test sur feuille, standardisé à des disques de 15 millimètres de diamètre ; seul l'âge des feuilles a un effet extrêmement important sur l'expression de la sensibilité et doit être pris en considération pour obtenir une reproductibilité satisfaisante (NYASSE *et al.*, 1995). De plus, ce test sur feuille permet de conduire des expériences en dehors des zones de production.

CORRÉLATION ENTRE LES TESTS DE RÉSISTANCE ET LA RÉSISTANCE AU CHAMP

Le test sur feuilles reproduit les classements de réactions extrêmes, c'est-à-dire de très grande sensibilité ou de plus grande résistance, obtenus par inoculations artificielles sur les cabosses au Cameroun et en Amérique latine (tableau 1). Le test rend compte également d'un effet significatif du plant en accord avec la forte variabilité intrafamille sur le cacaoyer (NYASSE *et al.*, 1995 ; NYASSE, 1997).

Le test sur les cabosses attachées fait ressortir un effet du plant sur le clone et met plus en évidence l'influence des facteurs environnementaux sur les cabosses d'un même géotype. Ce phénomène pourrait être à l'origine des discordances entre le test d'inoculation sur le fruit et les pertes au champ (NYASSE *et al.*, 1996). L'effet du géotype prédomine toutefois sur l'effet du plant lorsque les conditions de culture ou d'expérimentation sont suffisamment uniformes, la sélection individuelle pour la résistance par inoculation de cabosses ou de feuilles reste donc réalisable.

HÉRITABILITÉ DE LA RÉSISTANCE INTRINSÈQUE ET DE LA RÉSISTANCE AU CHAMP

L'étude de la transmission de la résistance intrinsèque a été entreprise au Cameroun grâce au test sur les cabosses attachées, sur 56 familles hybrides issues de clones de comportement connu. En cumulant pendant cinq ans les données arbre par arbre, on a constaté, d'une part, une forte disjonction intrafamille sur le fruit et, d'autre part, une proportion statistiquement plus élevée

d'individus moins sensibles pour les croisements R x R que pour les croisements S x S.

Différents plans de croisement ont été installés dans diverses zones atteintes par la maladie afin de préciser, dans les conditions naturelles d'infection, les effets génétiques sur les deux caractères cibles de la sélection : production et résistance à la pourriture brune (Cilas *et al.*, 1996). Il s'agit d'un diallèle 6 x 6 au Cameroun, d'un plan factoriel entre 16 parents femelles Hauts-Amazoniens (Ha) et 4 mâles Bas-Amazoniens (Ba) en Côte d'Ivoire, et d'un diallèle triangulaire entre 12 géniteurs, au Togo. L'analyse a montré l'effet important des Agc (aptitude générale à la combinaison) par rapport aux Asc (aptitude spécifique à la combinaison), à l'Erg (effet réciproque général) et à l'Esr (effet spécifique de réciprocité). Cette analyse a montré également que la transmission des caractères se fait essentiellement de façon additive en raison de l'effet des géniteurs femelles, principaux facteurs de variation dans le plan factoriel de Côte d'Ivoire.

VERS UNE STRATÉGIE D'EXPLOITATION DES EFFETS DE L'INTERACTION ENTRE LES GÉNOTYPES ET L'ENVIRONNEMENT

La résistance de certains clones est constante, que ce soit en fonction du temps dans un même pays, mais aussi quelle que soit la localité

Tableau 1. Classement de 13 clones de cacaoyer de provenance diverse après inoculation des rondelles de feuilles par deux espèces *Phytophthora megakarya* et *Phytophthora palmivora* (les degrés de sensibilité des clones références pour l'une et l'autre espèce étant connus pour les fruits).

Clone	Notation des symptômes*				
	<i>P. palmivora</i>		<i>P. megakarya</i>		
IMC47		0,35	a	0,17	a
SNK413	(R)	0,90	ab	0,28	a
T85/799		1,10	abc	1,10	b
CC231	(MR)	1,13	abc	1,52	b
GU333		1,27	bcd	0,85	b
SNK10	(S)	1,35	bcd	1,08	b
SPEC138/8		1,48	bcd	0,90	b
R13	(MR)	1,55	bcd	1,52	b
EBC/10/401		1,63	bcd	1,02	b
UF667	(S)	1,85	bcd	2,40	c
LCTEEN37		1,90	cd	2,20	c
VEN4/4		2,17	d	2,20	c
OC77	(MS)	3,25	d	2,50	c

* l'échelle de notation des symptômes va de zéro (pas de symptôme) à cinq (nécrose vraie). Les notes moyennes à l'intérieur d'une espèce de *Phytophthora* suivies de la même lettre ne sont pas significativement différentes selon le test de Newman et Keuls au seuil 5 %.

La réaction des fruits aux inoculations artificielles est entre parenthèses (R et MR = plus ou moins résistants, S et MS = plus ou moins sensibles).

géographique : africaine (Côte d'Ivoire, Togo, Cameroun), américaine (Trinité-et-Tobago, Brésil, Costa Rica), insulaire australe (Papouasie-Nouvelle-Guinée). Le déterminisme polygénique des formes de résistance de type horizontal ou partiel chez le cacaoyer doit garantir cette stabilité ou cette durabilité de la résistance à la maladie. En outre, la vie saprophytique obligatoire de *Phytophthora* spp. entre deux campagnes cacaoyères apparaît comme une garantie supplémentaire de cette pérennité de la résistance chez l'hôte (CHEVAUGEON, 1973).

L'absence d'interactions entre une gamme de clones et les isolats d'une même espèce avec *Phytophthora palmivora* comme avec *P. megakarya* (NYASSE *et al.*, 1993) signifierait en outre qu'une sélection peut être menée quel que soit l'isolat (NYASSE *et al.*, 1996) et que les classements obtenus dans un pays semblent pouvoir être utilisés dans d'autres pays (CILAS *et al.*, 1996).

Les différents plans de croisements existants ont permis d'accéder à une sélection sur index après l'estimation des gains génétiques espérés sur chacun des caractères quantitatifs pris en compte, la production et le taux de pourriture, (CILAS *et al.*, 1994). Des génotypes (individu, famille) sont actuellement utilisés en amélioration soit directement comme clones d'élite d'hybride après validation par essais de confirmation, soit comme nouveaux géniteurs dans les programmes de rétrocroisement avec pour objectif l'accumulation d'allèles favorables pour les caractères recherchés (CLÉMENT *et al.*, 1996).

Pour aider la sélection précoce des descendances nouvellement créées, le test sur feuille est un outil applicable, en raison de sa fiabilité, sur les feuilles de semenceaux (environnement uniforme, axe végétatif orthotrope). Toutefois, l'accès direct au génome demeure privilégié, une sélection assistée par des marqueurs moléculaires étroitement liés aux gènes contrôlant le (ou les) caractère(s) cible(s) représente la méthode de criblage par excellence, la plus rapide et la plus sûre. C'est ainsi qu'une carte saturée en liaisons génétiques a été établie à l'aide d'isoenzymes et de marqueurs moléculaires (Rapl, Rflp, Aflp et microsatellites). Des marqueurs Aflp et des microsatellites ont été utilisés pour établir le génotype de 144 individus étudiés en Côte d'Ivoire. Les caractères de résistance à *Phytophthora palmivora* ont été évalués à l'aide du test sur feuille et par l'analyse des pertes de rendement pendant plusieurs années. Quelques Qtl ont pu être identifiés, ouvrant ainsi la voie à une utilisation de ces techniques pour une sélection assistée (N'GORAN, 1994 ; N'GORAN *et al.*, 1996 ; LANAUD *et al.*, 1997).

Pour l'instant, ce sont les corrélations phénotypiques, génétiques et environnementales entre la production potentielle (nombre total de cabosses formées) et le taux de pourriture, pour les trois pays africains mis en comparaison, le Cameroun, le Togo et la Côte d'Ivoire, qui paraissent donner les informations les plus intéressantes sur les interactions entre les génotypes et l'environnement et leurs effets (CILAS *et al.*, 1996). Les corrélations phénotypiques sont très différentes d'un pays à l'autre, notamment au Cameroun, où les effets des Tri-

nitario dans les croisements se distingueraient des effets Hauts-Amazoniens x Bas-Amazoniens (BERRY et CILAS, 1994). La variabilité du pathogène n'est sans doute pas non plus à minimiser. Les corrélations génétiques font apparaître que les bons géniteurs pour la production le sont aussi pour le caractère de résistance à la pourriture brune, les familles très attaquées portant moins de cabosses en raison d'attaques pouvant intervenir sur les jeunes fruits ou sur les fleurs. Les corrélations environnementales sont systématiquement positives entre le taux de pourriture et la production potentielle, fait attribué par les auteurs aux contagions de fruit à fruit qui augmentent avec le nombre de fruits présents et également, à une proximité accrue entre les fruits, plus nombreux, et les sources d'infection (sur l'arbre lui-même, sur l'écorce et sur les coussinets floraux).

Les programmes d'amélioration par des schémas de sélection récurrente avec des populations reconnues génétiquement distinctes sont à même d'aboutir par cumul de gènes mineurs à de nouveaux clones d'élite d'hybride acceptables sur le plan agronomique notamment pour leur résistance à la pourriture des cabosses (PAULIN et ESKES, 1995). Cette lutte génétique ne peut toutefois être suffisante à elle seule, mais doit être associée à d'autres mesures dont, notamment, des pratiques culturales adaptées en vue de réaliser une véritable lutte intégrée.

MULLER (1974) signale l'existence d'une forme d'esquive repérée chez certains clones qui ont la particularité de fleurir à contre-saison dans les cas les plus extrêmes, et dans beaucoup d'autres cas, où une floraison simplement décalée ou très étalée permet à un certain nombre de cabosses d'échapper aux attaques. Cette forme d'esquive peut être comptée parmi les nombreux facteurs intervenant dans la résistance au champ, qui traduit l'impact réel de la maladie. Une sélection à partir de cette notion d'esquive, éventuellement appuyée par des méthodes culturales adaptées, telles que l'irrigation, n'est pas à écarter.

Le caféier

La rouille orangée

Compte tenu de l'importance de la rouille orangée du caféier induite par *Hemileia vastatrix*, ainsi que des contraintes financières et techniques que pose la mise en œuvre d'un programme de lutte chimique, le développement de variétés résistantes a été une priorité pour de nombreux pays producteurs. La sélection de caféiers résistants à la rouille orangée a porté essentiellement sur l'espèce *C. arabica*, les principales variétés cultivées dans le monde

(Bourbon, Typica, Mundo Novo, Caturra) étant très sensibles aux races les plus communes du pathogène. Plusieurs espèces appartenant au genre *Coffea* ont été exploitées comme sources de gène de résistance.

FACTEURS DE RÉSISTANCE SPÉCIFIQUE CHEZ *C. ARABICA*

La première utilisation de facteurs de résistance présents dans l'espèce *C. arabica* a été réalisée en Inde avec la variété Kent et ses dérivés comme la sélection K7 qui possède le gène *SH2*. Toutefois, la résistance a rapidement été surmontée du fait de l'apparition de nouvelles races (MULLER, 1984). Une situation similaire a été observée après l'introduction de facteurs de résistance des caféiers éthiopiens Geisha et Dilla, et Alghé disposant du facteur *SH1*, puis avec le génotype Agaro comportant le facteur *SH4*. De même, au Brésil, la résistance de la variété multiligne Iarana, constituée de lignées possédant des combinaisons de gènes associant *SH1*, 2, 4 et 5, a été rapidement surmontée par l'apparition de races complexes. La distribution de cette variété a ainsi été interrompue car la plupart des plants se trouvaient attaqués.

FACTEURS DE RÉSISTANCE SPÉCIFIQUE CHEZ *C. LIBERICA*

Le facteur de résistance *SH3* a été identifié dans l'espèce *C. liberica*. Par le passé, des hybrides interspécifiques avec *C. arabica* avaient été créés et des rétrocroisements réalisés ensuite entre les descendances de ces plants et la variété Kent. La résistance de ces sélections, comme S795, s'est maintenue au champ durant près d'une vingtaine d'années (MULLER, 1984). La résistance de la sélection avancée S1934, diffusée notamment en Indonésie, ne semble plus actuellement efficace que dans de nouvelles zones de culture. Au Brésil, ainsi que dans d'autres zones d'Amérique latine, la résistance au champ conférée par *SH3* semble opérationnelle mais de manière expérimentale, une race capable de surmonter cette résistance a été décrite (ESKES, 1989).

FACTEURS DE RÉSISTANCE SPÉCIFIQUE CHEZ *C. CANEPHORA*

L'espèce *C. canephora* constitue jusqu'à présent la source de résistance la plus importante (facteurs de résistance *SH6* à *SH9* et vraisemblablement *SH10*). Elle a été exploitée à travers des croisements interspécifiques naturels (hybride de Timor) ou artificiels avec *C. arabica*. L'hybride de Timor, découvert au milieu du siècle dans l'île du même nom, n'a pas eu d'exploitation commerciale directe, mais au Portugal, au Cifc (Centro de investigação das ferrugens do cafeeiro), ses descendances (notamment CIFC 832/1 et CIFC 832/2) résistantes à toutes les races connues du parasite ont été croisées avec différentes variétés commerciales ; les croisements effectués avec la variété Caturra à port nain sont à l'origine des Catimor.

Au Brésil, le programme d'amélioration réalisé à partir d'hybridations artificielles entre *C. arabica* et *C. canephora*, avec une succession de rétrocroise-

ments avec *C. arabica*, a conduit à la diffusion, à partir de 1980, de la variété Icatu. En Colombie, c'est à partir d'hybridations entre la variété Caturra et l'origine CIFC.1343 de l'hybride de Timor qu'a été constituée la variété Colombia ; il s'agit d'une variété composite comprenant différentes sélections avancées de valeurs agronomiques similaires mais avec différents facteurs de résistance. Un schéma de sélection voisin a conduit à la création de la variété Ruiru 11 au Kenya (VAN DER VOSSEN et WALYARO, 1980 ; WALYARO *et al.*, 1982 ; NYORO et SPREY, 1986).

Les programmes d'amélioration ont donc principalement été fondés sur l'exploitation des gènes de résistance spécifique présents dans différentes espèces de *Coffea*. La résistance introduite par l'utilisation des gènes *SH1* à *SH5*, présents chez l'espèce *C. arabica*, a été surmontée par l'apparition de races de rouille accumulant par un jeu de mutations monogéniques successives les différents gènes de virulence *v1* à *v5*. Il en est résulté une érosion des gènes de résistance *SH1* à *SH5* qui ne peuvent actuellement plus être utilisés seuls dans un programme de création de variétés résistantes.

Les schémas de sélection sont actuellement orientés vers l'exploitation des gènes de résistance de *C. canephora*. Toutefois, un mécanisme de diversification du parasite s'exerce aussi envers des gènes de résistance présents dans l'espèce *C. canephora*. Des races pathogènes pour différents génotypes de l'hybride de Timor ont été décrites à Timor (GONÇALVES *et al.*, 1977), en Inde, au Sri Lanka, en Angola, ainsi qu'au Brésil (ESKES, 1989). Plus récemment, HOLGUIN MELENDEZ (1993) signale l'existence d'isolats, collectés sur Catimor en Indonésie attaquant quelques plantes issues de l'hybride de Timor ainsi que des Catimor et plusieurs différentiels de *C. arabica*.

Ces éléments posent le problème de la stabilité de la résistance spécifique de *C. canephora* et de ses dérivés. Afin de disposer de variétés présentant une résistance plus durable, des recherches ont été menées pour mettre en évidence une résistance de type non spécifique présentant un caractère quantitatif.

LA RÉSISTANCE INCOMPLÈTE DU CAFÉIER À LA ROUILLE

Des observations réalisées au Cameroun sur 127 origines de *C. arabica* provenant d'Éthiopie ont permis d'observer au champ une grande variation du pourcentage moyen d'attaques et un taux de défoliation très variable selon les origines (TARJOT et LOTODÉ, 1979). LEGUIZAMON (1983) a proposé une méthodologie d'évaluation quantitative du développement des symptômes en conditions expérimentales, au Cirad, en France, qui intègre différentes composantes de la résistance. Les résultats obtenus avec la race II la plus représentée dans le monde mettent en évidence l'existence d'une résistance incomplète sur des caféiers éthiopiens qui se traduit par un faible taux de sporulation et une longue période de latence. FAGIOLI (1988) a confirmé cette résistance quantitative avec plusieurs races et a mis en évidence que l'accumulation de gènes de virulence chez le pathogène pouvait entraîner une

diminution de son agressivité. Ces résultats montrent l'existence d'une source de résistance incomplète dans l'espèce *C. arabica*, comme l'a souligné ESKES (1989).

PERSPECTIVES

La sélection de variétés résistantes à la rouille orangée a été une préoccupation majeure dès l'apparition de cette culture durant la deuxième partie du XIX^e siècle. Les sélections visant à accumuler les gènes de résistance de *C. arabica* et de *C. liberica* ont été plus ou moins rapidement contournées. La résistance, obtenue par l'introgression de gènes provenant de *C. arabica* dans l'hybride de Timor ayant abouti à la création des Catimor, est apparue comme une voie prometteuse.

Toutefois, les observations récentes sur des lignées de Catimor diffusées en Asie ayant perdu leur résistance indiquent que l'accumulation de gènes *SH6* à *SH9* provenant de *C. canephora* peut être surmontée par des isolats possédant un large spectre de gènes de virulence et présentant une forte agressivité. Il apparaît donc indispensable d'éviter l'érosion progressive de la résistance des Catimor. Actuellement, si la stratégie utilisée avec les variétés composites, qui comportent différents facteurs de résistance dans les différentes lignées, donne satisfaction, l'exploitation de la résistance incomplète présente dans l'espèce *C. arabica* devrait permettre la sélection de caféiers présentant une résistance plus durable (MULLER, 1984 et 1985) ; cette voie reste toutefois à approfondir. On peut penser, en particulier, à l'étude de la sensibilisation de la plante avec l'âge : sans doute des correctifs cultureux permettraient-ils l'expression, à l'âge mûr, d'une résistance observée à l'âge immature (voir la partie lutte chimique et technique culturale).

La rouille farineuse

Parallèlement aux travaux conduits au Cameroun sur la rouille orangée, TARJOT et LOTODÉ (1979) ont constaté que le pourcentage de feuilles atteintes par *Hemileia coffeicola*, responsable de la rouille farineuse, était nettement supérieur sur la variété Java que sur la variété Jamaïque, ces deux variétés étant alors les plus représentées dans les plantations d'Arabica. L'étude des collections a montré que le nombre de cultivars atteints de rouille farineuse était plus élevé que celui des cultivars atteints de rouille orangée. Aucun test précoce d'évaluation de la sensibilité n'a cependant pu être mis en œuvre. Sur les caféiers Robusta, d'importantes différences de sensibilité clonale ont été constatées. L'échelle de sensibilité ne varie pas significativement d'une écologie à l'autre mais le degré d'attaque présente des variations qui peuvent être importantes.

L'antracnose des baies du caféier Arabica

ÉVALUATION DE LA RÉSISTANCE

L'évaluation de caféiers Arabica pour la résistance à l'antracnose des baies (*coffee berry disease*) provoquée par *Colletotrichum kahawae* peut être réalisée au champ en conditions naturelles d'infection ; il s'agit plus particulièrement d'observations sur le pourcentage de baies infectées sur les branches. Toutefois, cette évaluation doit tenir compte de la variabilité de la sensibilité des baies au cours du temps et nécessite de nombreuses répétitions afin d'apprécier l'influence des conditions climatiques et de prendre en compte les autres facteurs pouvant avoir une incidence sur l'expression de la maladie comme la structure de la plantation (l'ombrage, la conduite des caféiers) et la productivité des arbres.

A la suite de l'apparition de la maladie en 1922, au Kenya, des différences ont été observées au champ entre les variétés ; un niveau de résistance élevé a été noté sur Blue Mountain (MAC DONALD, 1926). De hauts niveaux de résistance ont été par la suite également observés par FIRMAN (1964), dans une population de caféiers sauvages originaires de l'ouest du Soudan (Rume Sudan), et par VERMEULEN (1966), avec l'hybride naturel entre *C. arabica* et *C. canephora* (hybride de Timor).

En Éthiopie, où la maladie n'a été signalée qu'en 1970, des différences de niveau d'attaque ont été observées dans les populations de caféiers sauvages et les variétés cultivées (ROBINSON, 1974 ; VAN DER GRAAF, 1981). Au Cameroun, les observations au champ ont permis de déceler des caféiers présentant différents niveaux de résistance dans des collections constituées notamment d'introductions de matériel originaire d'Éthiopie. Celles-ci constituent la meilleure source de variabilité du matériel végétal et une bonne réserve de gènes de résistance à la rouille orangée et à l'antracnose des baies (BOUHARMONT, 1992, 1995).

L'évaluation de la résistance à l'antracnose des baies peut être également réalisée à l'aide de tests d'inoculation artificielle. Ils sont effectués par l'application (pulvérisation, trempage) d'une suspension conidienne calibrée sur différentes parties de la plante (hypocotyles de jeunes semenceaux, jeunes tiges, baies) ; les inoculations peuvent être réalisées au champ ou en laboratoire dans des conditions contrôlées sur du matériel végétal détaché de la plante.

Le test sur hypocotyle de semenceaux a été développé par COOK (1973) au Kenya. Il est toujours utilisé pour l'identification et la sélection du matériel végétal résistant. Les résultats peuvent toutefois varier en fonction des conditions de mise en œuvre (hypocotyles racinés ou déracinés et inoculation par trempage ou par pulvérisation). Il apparaît nécessaire de standardiser ce test (conditions contrôlées et homogènes d'inoculation et d'incubation) afin de disposer d'un outil permettant une évaluation fiable du niveau de résistance.

En Éthiopie, VAN DER GRAAF (1992) a utilisé à grande échelle le test sur les baies attachées. Ce test apparaît toutefois trop dépendant des conditions environnementales. L'utilisation du test sur les baies détachées, inoculées en laboratoire, a apparemment donné de bons résultats en Éthiopie, mais les résultats obtenus dans d'autres pays sont controversés. Au Cameroun, les travaux en cours indiquent la nécessité de disposer de conditions d'expérimentation très rigoureuses et homogènes, l'expression des symptômes étant largement influencée par celles-ci.

SOURCES DE RÉSISTANCE ET CARACTÉRISATION DE LA RÉSISTANCE

Les études de la résistance à l'antracnose des baies ont réellement débuté au Kenya, en Éthiopie et au Cameroun au début des années 70. Si la majorité des variétés cultivées était très sensible à la maladie, il a néanmoins été possible de repérer des variétés ou des caféiers sauvages présentant divers niveaux de résistance au champ ; la nature de cette résistance n'est toutefois pas clairement établie.

Au Kenya, des génotypes résistants ont été observés, notamment dans les variétés Pretoria (mutant de Typica) et K7, ainsi que dans des populations de Rume Sudan et de l'hybride de Timor (géniteur particulièrement intéressant résultant du croisement naturel de *C. arabica* avec *C. canephora*), découvert dans l'île de Timor ; en plus de la résistance à l'antracnose des baies, l'hybride de Timor présente l'intérêt de posséder également une grande résistance à la rouille orangée et aux nématodes.

L'étude de ces populations a permis de montrer que la résistance mise en évidence serait de nature oligogénique. L'hypothèse d'un contrôle par trois gènes situés sur des locus différents a été émise (VAN DER VOSSEN et WALYARO, 1980) : le gène récessif *k* présent dans les variétés K7 et Rume Sudan, le gène *T* dans la variété Typica et l'hybride de Timor, et le gène *R* dans la variété Rume Sudan. Des études histologiques (MASABA et VAN DER VOSSEN, 1982) ont montré que la résistance apportée par ces gènes serait essentiellement de nature mécanique ; on constate la formation d'une barrière liégeuse.

Compte tenu de la nature supposée oligogénique de cette résistance, l'étude de sa spécificité envers le pathogène est actuellement une priorité pour les programmes de recherche en cours sur cette maladie. Si quelques travaux font état de la possible existence de races chez *Colletotrichum kahawae* (RODRIGUES *et al.*, 1992), les études réalisées dans le cadre d'un projet européen sur la résistance à l'antracnose des baies tendent à montrer la présence d'une résistance de type quantitatif et non spécifique ; une grande variabilité de l'agressivité des isolats testés est toutefois systématiquement observée (BELLA MANGA *et al.*, 1997).

En Éthiopie, zone de diversification de l'espèce Arabica, l'apparition de la maladie a permis de mettre en évidence différents niveaux d'attaque dans des populations sauvages de *C. arabica*. VAN DER GRAAF (1981, 1992) a montré que

cette résistance présentait un caractère quantitatif, aucun cas d'immunité n'ayant été observé ; l'hypothèse d'une nature polygénique de la résistance a été émise. Au Cameroun, une résistance à l'antracnose des baies a été également montrée dans des introductions de matériel éthiopien (BOUHARMONT, 1995). Jusqu'à présent, il n'a pas été vérifié si les gènes *k*, *R* et *T* étaient également présents dans le matériel éthiopien.

SÉLECTION POUR LA RÉSISTANCE

Parallèlement aux recherches de source de résistance, des programmes d'amélioration ont été conduits dans les différents pays touchés par la maladie.

Au Kenya, le programme de sélection a été élaboré afin de combiner, notamment par différents cycles de rétrocroisements, la résistance mise en évidence dans plusieurs variétés, comme Rume Sudan et K7, avec les qualités organoleptiques des meilleures variétés commerciales (SL28). L'introduction dans les années 1975-1977 de diverses lignées de Catimor a permis de croiser celles qui présentaient une résistance à l'antracnose des baies ainsi qu'une résistance à la rouille orangée avec les meilleurs hybrides connus. Ce travail de sélection a abouti à la création de la variété Ruiru 11 ; il s'agit d'un mélange d'hybrides à port nain actuellement diffusé en milieu paysan (VAN DER VOSSEN et WALYARO, 1980 ; WALYARO *et al.*, 1982 ; NYORO et SPREY, 1986). Après plus de dix ans d'utilisation, la résistance semble stable, même si dans quelques conditions d'environnement défavorables, des symptômes sont observés. Toutefois, la diffusion de ce matériel végétal est freinée par la faible production de semences qui nécessite la mise en œuvre de programmes de pollinisation manuelle.

En Éthiopie, un programme a été mis en place en 1973 pour exploiter la résistance au champ observée sur les caféiers sauvages. Les génotypes repérés ont ainsi été intégrés dans un programme d'amélioration variétale par sélection massale. Ce programme d'amélioration a abouti en 1986 à la sélection de variétés hybrides combinant vigueur et résistance à l'antracnose des baies (VAN DER GRAAF, 1992).

Au Cameroun, des arbres résistants ont été identifiés dans des collections contenant aussi bien des variétés cultivées que des introductions venant d'Éthiopie. Parmi les variétés évaluées, la variété Java a été remarquée pour sa productivité, sa bonne vigueur, son degré de résistance à la rouille orangée et à l'antracnose des baies (BOUHARMONT, 1992). Cette variété présenterait des similitudes avec la variété Abyssinie introduite par Cramer au début du siècle à Java, en Indonésie. La variété Java a été diffusée au Cameroun au début des années 80, toutefois, elle ne semble pas totalement fixée (CILAS *et al.*, 1998) et de récents travaux ont montré une variabilité entre les arbres (BERRY, 1997), ce qui pourrait permettre de repérer des individus plus résistants que la population mère.

La maladie américaine du caféier

Elle est provoquée par *Mycena citricolor*, champignon très polyphage. Par ailleurs, il est d'origine américaine et n'a donc pas pu coévoluer avec le caféier. Les possibilités de trouver des résistances spécifiques sont par conséquent quasiment inexistantes. En revanche, il existe une possibilité non négligeable de détecter une résistance non spécifique ou incomplète. De l'avis même des producteurs et de certains agronomes, le Catimor est plus sensible que le Catuaï.

NUÑEZ *et al.* (1995) ont développé une méthodologie d'estimation de la résistance en laboratoire : résistance à la pénétration et résistance à la fructification. L'originalité de la méthode tient au fait que les inoculations sont effectuées sans pratiquer de blessure. En utilisant cette méthodologie, il est apparu que les Catimor semblaient plus résistants à la pénétration mais moins résistants à la fructification que les Catuaï. Si l'on rapproche ces données des observations de terrain, il devient évident que seule la résistance à la fructification pourrait être responsable de la différence de sensibilité observée. Des mises au point ultérieures dans la méthodologie ont permis de faire des évaluations dans des conditions très proches de l'optimum pour le champignon. Dans ces conditions, aucune différence de sensibilité entre Catimor et Catuaï n'a pu être mise en évidence. Il semble donc que la résistance incomplète, si elle existe, ne soit utile que dans les cas où les conditions d'environnement ne sont pas exactement idéales pour le champignon, c'est-à-dire là où la maladie n'est sans doute pas sévère. L'intérêt de cette résistance s'en trouve diminué.

Enfin, il faut mentionner que des différences de résistance au champ pourraient être dues à des architectures différentes entre les variétés. Il est possible que certaines architectures permettent de conserver une ambiance plus humide dans la plantation et favorisent par là même la maladie. Il n'est pas non plus à exclure des différences d'adhérence de l'eau sur les feuilles en fonction des cultivars.

La trachéomyose

Cette maladie est occasionnée par le champignon *Fusarium xylarioïdes*. Les observations conduites en République centrafricaine dès 1951 ont montré que les Excelsa et les néo-Arnoldiana étaient sensibles à la trachéomyose à 100 % et que les Robusta avaient une sensibilité, selon les clones, allant de 0 à 100 % (SACCAS, 1951). En Côte d'Ivoire, les Kouilou (*C. canephora* indigènes) se sont montrés sensibles, les Excelsa se comportant mieux et les Robusta présentant de nets caractères de résistance. Au Cameroun, seuls les Excelsa étaient atteints. La maladie a été identifiée en Éthiopie en 1970. À l'avenir, la sélection de clones ou de variétés résistants devra se faire en tenant compte de la grande diversité dont paraît être dotée l'espèce pathogène, qui n'attaque pas

partout les mêmes variétés, alors qu'elles coexistent, certaines pouvant être sensibles en un point et résistantes ailleurs.

Les maladies à nématodes

LA PRATIQUE DU GREFFAGE DE L'ARABICA SUR LE ROBUSTA

En raison de la fréquence de nématodes très pathogènes dans les plantations de café du Guatemala, REYNA (1968) a mis au point, dans ce pays, une méthode de greffage en utilisant comme porte-greffe des plants de Robusta non sélectionnés, pour lesquels avait été observée d'une manière générale une certaine résistance ou une tolérance à ces ravageurs. Ce greffage, de type hypocotylédonnaire, est réalisé au stade de la paire de feuilles cotylédonnaires avec un bandage à l'aide d'une fine bande de film plastique durant la cicatrisation. La cicatrisation et le sevrage ont lieu en germe ou directement dans les sacs de pépinière. Cette technique est maintenant couramment utilisée par les producteurs de café au Guatemala, en particulier dans les zones de forte présence de nématodes, où la quasi-totalité des grandes exploitations ne produisent plus en pépinière que des plants greffés. Son succès est dû principalement à une très bonne maîtrise de la technique : 90 à 95 % de réussite dans la pépinière, une très bonne efficacité comme le montre la figure 1 pour le contrôle de *Pratylenchus* sp., qui est le nématode parasite du café le plus répandu au Guatemala, et un coût très faible par rapport à la lutte chimique, plus polluante et peu efficace (VILLAIN et al., 1996).

Cette technique a été transférée au Salvador, où les plantations de café sont également parasitées par des populations hautement pathogènes de nématodes (HERNANDEZ et al., 1995). Par ailleurs, de grands producteurs du Costa Rica se

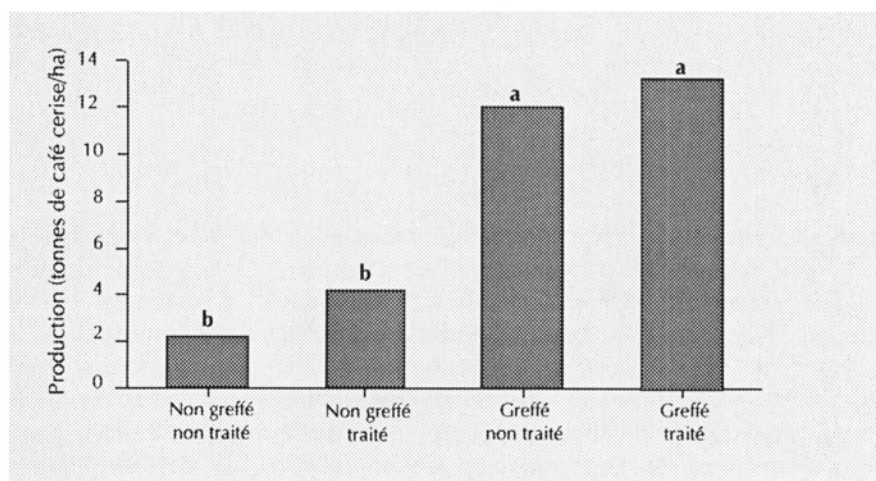


Figure 1. Effet du greffage et du traitement au Terbufos contre *Pratylenchus* sp. sur la production moyenne des caféiers (d'après VILLAIN et al., 1996).

sont aussi intéressés à cette technique. Enfin, elle est très largement diffusée au Brésil.

SÉLECTION DE PORTE-GREFFES RÉSISTANTS À *MELOIDOGYNE* SPP. CHEZ *COFFEA CANEPHORA* CV. ROBUSTA

Une sélection de matériel végétal chez le cultivar Robusta a été conduite au Brésil. Elle a donné lieu à la création de la variété Apoata (FAZUOLI, 1986 ; GONÇALVES et FERRAZ, 1987) résistante à divers pathotypes de *Meloidogyne incognita*, qui provoquent de graves problèmes sur le café. En revanche, en Amérique centrale, aucune vraie sélection n'a été réalisée pour la résistance aux nématodes. Dans le cas d'attaques de *Pratylenchus* sp., le greffage sur des Robusta non sélectionnés a donné, au Guatemala, des résultats très satisfaisants. En revanche, il a été nécessaire de réaliser une sélection pour la résistance aux populations de *Meloidogyne* spp. présentes en Amérique centrale et, plus particulièrement, pour les populations du Guatemala et du Salvador très pathogènes pour le café (ANZUETO, 1993 ; HERNANDEZ *et al.*, 1995). Un projet d'évaluation et de sélection de matériel génétique pour la résistance aux principaux nématodes en Amérique centrale a donc été mis en place avec un financement de l'Union européenne de 1993 à 1997. Cette recherche de résistance aux nématodes est devenue l'un des principaux critères de sélection dans le programme régional d'amélioration du café en Amérique centrale.

Selon les études réalisées dans plusieurs pays d'Amérique centrale (DECAZY *et al.*, 1997), la plupart des lignées de Robusta testées sont résistantes aux populations de *M. exigua* du Costa Rica, espèce également présente au Nicaragua et au Honduras (HERNANDEZ *et al.*, 1995). Elles sont en revanche généralement sensibles aux populations de *Meloidogyne* spp. hautement pathogènes au Guatemala et au Salvador. En effet, de cette évaluation, seulement deux Robusta présents dans la collection du Catie (Centro agrónomico tropical de investigación y enseñanza) ont transmis à leur descendance un niveau élevé de résistance aux populations de *Meloidogyne* spp. collectées dans les pays d'Amérique centrale (photo 94). Ces deux clones sont actuellement soumis par le Cirad à une multiplication végétative massive *in vitro* réalisée au laboratoire du Catie. Les vitroplants commencent à être distribués aux institutions du café des pays d'Amérique centrale pour passer en phase d'acclimatation et de sevrage. Ils seront ensuite plantés en intercalaire dans des champs semenciers isolés à fécondation contrôlée afin d'éviter les contaminations par du pollen étranger à ces parcelles. La semence hybride résultant du croisement de ces deux clones et constituant la variété porte-greffe Nemaya sera diffusée auprès des producteurs à partir de l'an 2000 (ANZUETO *et al.*, 1995). Il est à signaler que ces deux clones de Robusta ont également montré un bon niveau de tolérance et de résistance aux populations de *Pratylenchus* sp. du Guatemala, qui se sont révélées fortement pathogènes pour *C. arabica*.

SÉLECTION ET CRÉATION DE CULTIVARS ARABICA RÉSISTANTS À *MELOIDOGYNE* SPP.

Une résistance aux populations de *M. exigua* a été observée chez certains descendants de l'hybride de Timor, Catimor et Sarchimor, mais n'a pas été trouvée pour les autres variétés déjà diffusées en Amérique centrale (Catuaï, Bourbon, Caturra) ni pour les différentes origines éthiopiennes testées (DECAZY *et al.*, 1997 ; HERNANDEZ, 1997). La variété IAPAR59, sélectionnée au Brésil par l'Institut agronomique du Paraná, s'est révélée résistante aux populations de *M. exigua* du Costa Rica. Grâce à sa bonne qualité organoleptique, elle serait susceptible d'être largement diffusée au Costa Rica, ainsi qu'au Honduras et au Nicaragua, où la même espèce semble présente.

Les tests réalisés selon un plan factoriel d'hybridation avec les populations agressives de *Meloidogyne* sp. du Guatemala (*M. incognita* ou proche de cette espèce) ont montré qu'aucune résistance n'était transmise par les deux descendants évalués de l'hybride de Timor : Catimor T8667 et Sarchimor T5296. En revanche, deux des géniteurs éthiopiens testés, le ET59a2 et le ET52a2, ont transmis un bon niveau de résistance à toutes les descendances (DECAZY *et al.*, 1997). Diverses autres lignées sauvages originaires d'Ethiopie ont également montré une résistance à ces populations du Guatemala (ANZUETO, 1993 ; HERNANDEZ, 1997), ainsi qu'à certaines populations de *M. arenaria* du Salvador et des populations de *M. arabicida* du Costa Rica (HERNANDEZ, 1997). L'hybridation avec des géniteurs d'origine éthiopienne semble être une autre voie intéressante pour créer du matériel résistant à certaines populations du genre *Meloidogyne* et complémentaire à la sélection de porte-greffes résistants.

Il n'y a donc pas pour le moment de variétés commerciales résistantes aux diverses espèces ou aux types de nématode à l'échelle régionale. L'obtention d'une variété résistante universelle pour la région apparaît très difficile du fait de la diversité du pouvoir pathogène (HERNANDEZ, 1997). En premier lieu, il faudra sélectionner le matériel végétal en fonction des populations présentes dans chaque pays. Cette solution permettrait d'éviter le greffage, en particulier dans les pays ou dans les régions où cette pratique est peu utilisée et où elle augmente significativement les coûts de production, en particulier là où la main-d'œuvre est chère. Cependant, il faudra veiller à obtenir une bonne qualité organoleptique, facteur maintenant indispensable à prendre en compte dans les programmes d'amélioration génétique du café. Il faudra également étudier le comportement de ces cultivars envers des populations de *Pratylenchus* sp., qui occasionnent des dégâts d'une grande importance économique dans certains pays. Enfin, il faudra veiller à un contrôle accru de la circulation du matériel végétal pour éviter les introductions d'espèces pathogènes pour les variétés sélectionnées.

Le cocotier

La sélection variétale est actuellement peu utilisée comme méthode de lutte contre les maladies du cocotier. Cependant il existe souvent des indications, recueillies sur le terrain, selon lesquelles résistance ou sensibilité semblent liées à certains écotypes. Ces indications sont toutefois fragiles et encore rarement exploitables par les améliorateurs.

C'est ainsi que, dans le cas des maladies foliaires au Brésil, l'observation des différents écotypes et hybrides de cocotier existant dans ce pays a permis de constater que les cocotiers Nains sont moins sensibles à *Phyllachora torrendiella*, agent de la *lixia pequena*, que les cocotiers Grands ou les hybrides ; le développement limité du stade périthèce sur les Nains pourrait expliquer ce meilleur comportement (IRHO, 1989).

Des différences de comportement entre plusieurs cultivars de cocotier ont été détectées dans l'Etat du Sergipe, pour la *queima das folhas*, en considérant l'évolution de la taille des lésions dans le rachis des feuilles, le nombre de lésions et le nombre de feuilles saines (WARWICK *et al.*, 1991). Sur ces critères, les hybrides Nain Vert Guinée Equatoriale x Grand Ouest Africain (NVE x GOA) et Nain Rouge Cameroun x Grand Ouest Africain (NRC x GOA) présentent les meilleures performances dans les conditions étudiées. Ces indices permettent d'envisager d'utiliser la diversité génétique du cocotier afin de planter le matériel végétal le mieux adapté.

Le cocotier d'origine polynésienne est sensible à l'helminthosporiose mais il a été possible d'identifier des cultivars plus résistants que d'autres, utilisables pour la production d'hybrides Nain x Grand, résistants à la maladie. Le Grand Ouest Africain est particulièrement résistant et manifeste à l'égard du parasite une réaction d'hypersensibilité (QUILLEC et RENARD, 1975).

En revanche, ni le *hartrot* ni le *cadang-cadang* ne paraissent pouvoir être freinés par le choix de tel ou tel écotype. Pourtant, divers champs de comportement variétal à l'égard du *hartrot* ont été plantés et étudiés ces vingt dernières années, notamment en Guyane française, où quatre variétés de Nain, huit variétés de Grand et sept hybrides Grand x Nain ont été testés sans succès.

On a obtenu plus de résultats avec le dépérissement foliaire au Vanuatu, le jaunissement mortel et les pourritures à *Phytophthora*.

Le dépérissement foliaire du cocotier

Toutes les variétés introduites au Vanuatu, quelle que soit leur origine (Pacifique, Asie, Afrique), sont sensibles au dépérissement foliaire du cocotier. Seul, le Grand local, appelé Grand Vanuatu, est tolérant : le virus du dépérissement foliaire du cocotier peut s'y multiplier sans que l'arbre cesse sa croissance et sa production (CALVEZ *et al.*, 1980).

On peut noter des variations individuelles chez certaines variétés. Ainsi, bien qu'il puisse être rapidement atteint de dépérissement foliaire, le Grand Rennell présente un taux de rémission élevé. Certains arbres de cette variété semblent en outre échapper à la maladie, même s'ils sont situés au cœur d'un foyer. Des cas isolés de rémission ont même pu être observés sur l'une des variétés réputées les plus sensibles au dépérissement foliaire, le Nain Rouge Malaisie. A l'inverse, le Nain Rouge local (NRV) est peu sensible à la maladie, bien qu'il puisse exprimer de très forts symptômes le conduisant parfois à la mort. L'hybride GVT x NRV est très résistant.

Il est possible de reproduire la maladie sur de très jeunes cocotiers récemment germés (stade une ou deux feuilles émergentes) par l'introduction d'insectes vecteurs, *Myndus taffini*, collectés en champ sur des cocotiers, malades ou non : 200 insectes par plant de Nain Rouge Malaisie dans une cage contenant 25 de ces jeunes cocotiers entraînent 90 à 100 % de cas de maladie. Ces essais permettent d'avoir rapidement une idée de la sensibilité des variétés testées. Ils ont permis de mettre en évidence un phénomène de résistance acquise ou de résistance induite pour certaines variétés après un passage dans une cage avec *M. taffini* (JULIA, comm. pers.). Après une exposition à *M. taffini*, certains jeunes cocotiers présentent des symptômes typiques de dépérissement foliaire ; ils hébergent le virus mais ne meurent pas, et sortis de la cage, ils peuvent être plantés. Ce phénomène se retrouve chez la plupart des variétés. Ainsi, le Nain Vert Brésil (NVB), croisé par le Grand Vanuatu (GVT), passé par l'étape de la cage à *Myndus* devient tolérant à la maladie. Sur un essai de trois lignes de 25 arbres NVB x GVT contenant 8 témoins non passés en cage, les témoins sont morts ou ont exprimé de très forts symptômes suivis d'une longue et difficile rémission, alors que les arbres exposés en cage à *Myndus* ont survécu. Des essais de réinfection de ces arbres ayant acquis une résistance, à raison de plus de 10 000 vecteurs par arbre, n'ont pas permis de reproduire la maladie. Cette propriété n'est pas utilisée actuellement comme moyen de lutte par crainte d'une multiplication trop importante du virus, mais elle peut ouvrir des voies de contrôle par transformation génétique du cocotier avec des gènes viraux.

Les jaunissements mortels

En Jamaïque, un très bon degré de résistance du Nain Rouge Malaisie au jaunissement mortel a été observé dès les années 50. Plus tard, le Nain Vert et le Nain Jaune Malaisie se sont révélés également très résistants à ces maladies à phytoplasme et plusieurs champs de comportement variétal ont été plantés à divers endroits de l'île au cours des années 60. Sur l'ensemble de ces sites, une moyenne de survie de 96 % après 10 à 18 ans a été obtenue (BEEN, 1981). Toutefois, des taux de mortalité de 10 à 11 % ont été enregistrés sur ces Nains de Malaisie, sur certains sites. Depuis, d'autres écotypes ont été introduits. Certains présentent une bonne résistance tels que le Nain Vert du Sri Lanka ou le King coconut.

Des hybrides ont été créés : l'hybride Nain Jaune Malaisie x Grand de Panamá (Maypan F1) a donné de bons résultats avec une résistance acceptable au jaunissement mortel. En 1989, environ 10 millions de Maypan ou de Nains de Malaisie avaient déjà été replantés en Jamaïque. Mais depuis l'ouragan de 1988, des taux de maladie beaucoup plus élevés qu'auparavant ont été enregistrés (BEEN, 1995). La recherche de nouvelles variétés résistantes a donc repris.

En Tanzanie, les essais de comportement variétal multilocaux donnent des résultats variables d'un endroit à l'autre, comme en Jamaïque. En moyenne, les Nains sont plus résistants que les Grands, et parmi les Nains, le Nain Rouge Cameroun et le Nain Vert Guinée Equatoriale. En revanche, il est assez étonnant de voir que certaines origines du Grand Local de Tanzanie (de la région de Tanga) semblent assez résistantes à la maladie (SCHUILLING et MPUMANI, 1990).

C'est au Ghana que le Cirad s'est particulièrement impliqué en participant à la mise en place, entre 1981 et 1983, de cinq champs de comportement (SANGARE *et al.*, 1992). Pour des raisons diverses, concernant notamment l'épidémiologie de la maladie, seuls deux de ces champs ont pu être exploités plus de dix ans après leur installation. En effet, les autres champs, bien que situés dans la zone de la maladie ou à proximité de celle-ci, n'ont pas encore été affectés. Les résultats obtenus sur ces deux champs sont résumés dans le tableau 2 (MARIAU *et al.*, 1996).

Les résultats portent à ce jour sur dix variétés (cinq Grands et cinq Nains) et dix-sept hybrides dont quinze Grand x Nain et deux Grand x Grand. D'autres causes de mortalité se sont manifestées (attaques d'*Oryctes*, sécheresse) et les plants manquants ont été ou non remplacés. Certains de ces arbres de remplacement ont été affectés par la maladie, et dans ce cas ils se trouvent dans la colonne morts de maladie (M), d'autres n'étaient pas assez développés pour être affectés par la maladie, auquel cas ils restent dans la colonne R (remplaçant), ce qui entraîne une certaine hétérogénéité dans les résultats.

Malgré la faiblesse de certains effectifs, on constate que d'une manière générale les Nains manifestent une plus grande résistance que les Grands, à l'exception du Grand Vanuatu, dont le niveau de résistance est cependant à confirmer. Tous les autres Grands testés sont très sensibles, en particulier le Grand Ouest Africain. Parmi les Nains, le Nain Jaune paraît être assez résistant. Cependant, en cas de forte pression de la maladie, on a pu constater en d'autres lieux que la plupart des arbres finissaient par succomber. La forte résistance apparente du Nain Vert Sri Lanka est très probablement intéressante à utiliser en croisement avec un Grand, qui pourrait être le Grand Vanuatu. D'autres champs de comportement ont été mis en place récemment afin de tester d'autres variétés et d'autres hybrides. En attendant les résultats, qui demanderont de nombreuses années, un premier programme de régénération de la cocoteraie peut être envisagé avec le matériel résistant existant.

Tableau 2. Incidence de la maladie du jaunissement mortel sur différentes variétés.

Variétés	Nombre de cocotiers				
	initiaux	manquants (M) ou remplaçants (R)	vivants	morts de maladie	% de mortalité
GOA	37	7M + 5 R	0	25	100
GRL	12	9M	0	3	100
GML	12	6M	0	6	100
GPY	12	2M + 2R	2	6	75
GVT	6	1M	5	0	0
NJM	30	15M + 4R	10	1	9
NVS	36	11M	25	0	0
NVE	29	8M + 2R	10	9	47
NRM	36	16M + 1R	11	8	42
NRC	37	10M + 5R	6	16	78
NRM x GOA	35	4M + 3R	6	21	84
NRC x GOA	30	2M + 3R	4	21	84
NRM x GPY	28	0M + 1R	8	19	70
NRC x GML	36	18M	7	11	61
GRL x GOA	48	8M + 2R	5	33	87
NJM x GOA	36	9M + 1R	4	22	84
NJM x GPY	9	4M	1	4	80
NJM x GML	12	1M + 1R	6	4	40
NJM x GRL	12	7M	0	5	100
NJM x GVT	12	4M + 4R	1	3	75
NVS x GOA	11	5R	1	5	83
NVE x GOA	12	3M	0	9	100
NVE x GVT	12	3R	1	8	89
NRC x GRL	12	1M + 5R	0	6	100
NRC x GVT	12	3R	1	8	89
NRC x GPY	12	3M	1	8	89
GVT x GML	12	4M + 1R	2	5	71

GML : Grand Malaisie GOA : Grand Ouest Africain GVT : Grand Vanuatu
GRL : Grand Rennell GPY : Grand Polynésie NJM : Nain Jaune Malaisie
NVS : Nain Vert Sri Lanka NVE : Nain Vert Guinée Equatoriale
NRM : Nain Rouge Malaisie NRC : Nain Rouge Cameroun

Les pourritures à *Phytophthora*

Les travaux les plus importants sur le comportement du cocotier à l'égard de *Phytophthora* ont été conduits en Côte d'Ivoire, en Indonésie et aux Philippines (RENARD, 1996). La caractérisation du matériel végétal repose sur deux types d'information : le comportement au champ des cultivars plantés et l'aptitude des noix à développer des lésions après une inoculation artificielle.

En Côte d'Ivoire, des tests comparatifs d'écotypes et de leurs hybrides, soumis à une forte pression naturelle de *Phytophthora katsurae*, ont fait l'objet, pendant une dizaine d'années, de relevés individuels et systématiques de la mortalité due à la pourriture du cœur et de la chute des noix immatures (FRANQUE-

VILLE *et al.*, 1989). Ces observations ont permis d'obtenir pour chacun de ces caractères un classement des différents cultivars (tableau 3 ; RENARD, 1993).

De même, en Indonésie et aux Philippines, où la pression parasitaire due à différentes espèces de *Phytophthora* est élevée, les données résultent le plus souvent d'enquêtes effectuées à travers le pays, où sont plantés de nombreux écotypes et des hybrides de cocotiers.

En Indonésie, parmi les écotypes les plus courants, le Grand Ouest Africain, sensible à la pourriture du cœur partout où il est planté, confère aux hybrides une sensibilité marquée à la pourriture du cœur due à *P. palmivora*. Les écotypes locaux (Bali, Tenga, Palu) sont en général plus résistants que les écotypes introduits, à l'exception du Grand Polynésie et du Grand Rennell qui, en outre, présentent une meilleure résistance à la pourriture du cœur que le Grand Bali dans le nord de Sumatra. Ces écotypes, Grand Polynésie et Grand Rennell, manifestent un bon comportement, aussi bien en présence de *P. palmivora* qu'en présence de *P. katsurae*. Aux Philippines, les écotypes locaux présentent une certaine résistance ; deux hybrides, Nain Vert de Camotes x Grand Baybay et Grand Ouest Africain x Grand Rennell sont épargnés par la pourriture du cœur (CONCIBIDO-MANO HAR et ABAD, 1994).

Tableau 3. Essai de comportement de Samo, Côte d'Ivoire. Comportement de matériel végétal vis-à-vis de la pourriture du cœur et de la chute des noix dues à *Phytophthora katsurae*.

Matériel végétal	Pourriture du cœur (%)	Chute des noix (%)
Nain Jaune Malaisie	5,0	1,3
Nain Rouge Malaisie	28,3	2,4
Nain Rouge Cameroun	13,3	4,2
Nain Jaune Malaisie x GOA*	8,3	21,5
Nain Rouge Malaisie x GOA	20,0	14,2
Nain Rouge Cameroun x GOA	20,0	36,6
Nain Vert Guinée Equatoriale x GOA	31,7	37,2
Nain Jaune Malaisie x Grand Rennell	5,0	11,2
Nain Rouge Malaisie x Grand Rennell	15,0	6,9
Nain Rouge Cameroun x Grand Rennell	6,7	11,0
Grand Ouest Africain x Grand Rennell	8,3	7,7
Nain Jaune Malaisie x Grand Vanuatu	6,7	2,0
Grand Vanuatu x Grand Vanuatu	5,0	1,9
Nain Jaune Malaisie x Grand Malaisie	0,0	4,7
Nain Rouge Cameroun x Grand Malaisie	8,6	12,8
Grand Vanuatu x Grand Malaisie	5,0	1,9
Grand Malaisie x Grand Malaisie	1,8	3,3
Nain Jaune Malaisie x Grand Polynésie	0,0	2,3
Nain Rouge Malaisie x Grand Polynésie	3,3	5,3
Grand Ouest Africain (Port Bouet)	25,0	8,8
Grand Ouest Africain (Samo)	20,9	2,9

*GOA : Grand Ouest Africain

La détection de facteurs de résistance de la noix à l'égard de *Phytophthora* a été tentée en Indonésie par la méthode d'inoculation artificielle de la noix détachée (KHARIE *et al.*, 1994). La méthode qui met en œuvre la production d'un inoculum constitué d'une suspension de zoospores déposée sur la zone équatoriale d'une grosse noix immature (rang 15 à 20) permet d'établir un classement en fonction de l'étendue et de la vitesse de progression des lésions, ainsi qu'en fonction du taux de réussite de l'infection. Parmi les cultivars Nains, le Nain Jaune Bali, le Nain Jaune Nias, le Nain Rouge Malaisie et le Nain Vert Jombang se sont révélés globalement très sensibles à *P. palmivora*, *P. nicotianae* et à *P. arecae*, malgré quelques différences selon l'espèce de *Phytophthora* utilisée. Les noix de Grand Palu et de Grand Bali sont également sensibles ainsi que les noix de l'hybride Nain Jaune Malaisie x Grand Ouest Africain.

Parmi les cultivars les plus résistants, on notera le Nain Vert Salak, le Nain Vert Tebbing Tinggi, le Grand Rennell, le Grand Polynésie et les populations de Grands de Mapanget, KB 1, 2, 3, 4.

Ces résultats nécessitent d'être validés par le comportement sur le terrain ; cela n'a pas été toujours possible compte tenu de la faible représentation de certains cultivars au champ. Le champ de comportement mis en place au centre de Balitka, dans le nord des Célèbes, en Indonésie, dans le cadre du programme financé par l'Union européenne, devrait apporter une réponse dans l'avenir (THÉVENIN, 1994).

La précaution de confronter les résultats de laboratoire et le comportement au champ est d'autant plus indispensable que les résultats obtenus en Côte d'Ivoire avec *P. katsurae* font état de différences notables de comportement de la noix selon qu'elle est inoculée artificiellement ou soumise à la contamination naturelle au champ (FRANQUEVILLE et ALLOU KOUASSI, 1994) ; tel est le cas, en particulier, des noix de l'hybride Nain Jaune Malaisie x Grand Polynésie, peu affectées au champ par la chute des noix alors que les noix détachées inoculées sont très sensibles à *P. katsurae* et, dans une moindre mesure, des noix de l'hybride Grand Rennell x Grand Ouest Africain.

Toutes les données déjà existantes sur le comportement du cocotier devraient par conséquent permettre aux acteurs du développement de procéder au choix raisonné du matériel végétal à planter en fonction de la région considérée.

Le palmier à huile

Toutes les descendances de palmier à huile (*Elaeis guineensis*), quelle que soit leur origine, sont très sensibles aux trypanosomes du dépérissement du palmier (*marchitez*) dès l'âge de deux ans. L'hybride *E. guineensis* x *E. oleifera* y est également sensible. Il n'existe donc à ce jour aucune solution génétique contre les maladies à trypanosomes intraphloémiques, à l'instar du *hartrot* du coco-

tier. Il ne semble pas y avoir non plus de solutions génétiques contre la pourriture sèche du cœur, l'anneau rouge ou les taches annulaires.

Dans le cas de la cercosporiose, aucun programme de sélection pour la résistance n'a été développé, bien qu'il apparaisse que certains génotypes sont plus sensibles que d'autres à la maladie. C'est d'autant plus vrai avec les clones chez lesquels on a observé une gamme de sensibilité plus large qu'avec le matériel sexué couramment utilisé. *Elaeis oleifera* et les hybrides *E. oleifera* et *E. guineensis* sont beaucoup plus sensibles que les purs *E. guineensis*. Des cas de mortalité peuvent être enregistrés dans ce type de matériel végétal, que ce soit en pépinière ou en jeune plantation. Mais, en tout état de cause, la réponse que l'on peut apporter à la maladie, grâce à une lutte chimique raisonnée, ne justifie pas que ce critère de sélection soit pris en considération.

Trois maladies létales du palmier à huile, en revanche, illustrent le concours qu'apporte, à des degrés divers, la lutte génétique : le *blast*, dont l'incidence sur clone peut être un facteur limitant, la pourriture du cœur en Amérique latine, contre laquelle on perçoit qu'il faut dégager des stratégies de sélection, et la fusariose, qui constitue l'un des exemples les plus probants de l'efficacité de la lutte génétique.

Le *blast*

Le *blast* a été longtemps considéré comme une maladie dont le développement n'était que peu imputable à l'origine du matériel végétal. Ce constat a été infirmé par la culture de clones de palmier à huile, ceux-ci couvrant, en conditions naturelles, une large gamme de sensibilité. La reproduction des symptômes de la maladie s'obtient aisément par l'introduction de *Recilia mica* Kramer, insecte vecteur de la maladie (voir le chapitre Insectes vecteurs), dans des cages *insect-proof* contenant des plants de palmier à huile au stade pépinière (IRHO, 1992). Au cours d'un essai conduit en cage, cinq clones choisis pour leur comportement (sensible, résistant, intermédiaire) en pépinière, ont été soumis à une pression élevée de *R. mica* en cage. Les résultats, conformes aux observations de pépinière, sont présentés dans le tableau 4.

Tableau 4. Différences de comportement de clones de palmier à huile à l'égard du *blast*.

Clone	% de <i>blast</i>	% de rémission
LMC 104	96,0	27,0
LMC 051	74,0	32,0
LMC 056	70,0	44,0
LMC 096	20,0	100
LMC 044	16,0	100

Ces résultats montrent que l'on dispose d'une méthode d'évaluation des clones pour la maladie. Aucune exploitation n'en est faite dans les stratégies de sélection, mais la sensibilité d'un clone donné peut être prise en considération dans la gestion des méthodes de lutte appliquées en pépinières, voire dans le jeune âge, en plantation.

La pourriture du cœur en Amérique latine

Les facteurs environnementaux ont une incidence sur le développement de la maladie, ce qui permet d'envisager la mise en place de pratiques culturales destinées à en limiter l'impact. Mais ce n'est que par la voie génétique que l'on pourra remédier à cette maladie, qui limite considérablement le développement de la culture du palmier à huile en Amérique latine. Au sein de l'espèce *Elaeis guineensis*, il existe une certaine variabilité de la sensibilité à cette maladie, mais elle est probablement faible. À l'inverse, les hybrides entre *E. guineensis* et *E. oleifera* manifestent un haut degré de résistance. Sur une plantation industrielle, on a noté, sur une parcelle âgée de 10 ans plantée avec un mélange d'hybrides de ce type, un taux d'arbres malades de 0,2 %, alors que les parcelles immédiatement voisines plantées avec *E. guineensis* et de même âge subissaient un taux d'attaque de 15 à 20 % (MARIAU, 1992). De plus, on pouvait observer que, dans la quasi-totalité des cas, les hybrides atteints ne mouraient pas mais se rétablissaient après quelques mois. Ce type de guérison est tout à fait exceptionnel avec *E. guineensis*. Peut-être existe-t-il une variabilité au sein même de ces hybrides mais plusieurs chercheurs pensent que c'est là que se trouve la solution du problème.

La fusariose

Lorsque la fusariose a commencé à s'étendre au sein des palmeraies africaines, durant les années 50, il est apparu très vite qu'à l'instar d'autres fusarioses, dont notamment celle du palmier dattier (PEREAU-LEROY, 1954), la sélection de matériel végétal résistant à la maladie pouvait permettre d'en limiter le développement (BACHY et FEHLING, 1957). En effet, les observations recueillies sur le terrain et les dispositifs de plantation en croisements repérés ont permis de constater d'importantes différences de comportement directement imputables à l'origine et à l'ascendance de ces croisements.

PRENDERGAST (1963) a proposé de mettre en place un test précoce permettant d'évaluer le comportement du matériel végétal envers la fusariose, en suivant une démarche expérimentale proche de ce qui était réalisé sur le palmier dattier (LAVILLE, 1962). Ce test repose sur l'inoculation de *Fusarium oxysporum* f. sp. *elaeidis* à des plantules de pépinière. RENARD et al. (1972) l'ont ensuite amélioré en passant du stade de la pépinière à celui de la prépépinière afin d'obtenir une réponse plus rapide sur un nombre de croisements plus impor-

tant. L'amélioration du niveau général de résistance à la fusariose a dès lors été amorcée.

Les plantules de palmier à huile sont âgées de 1,5 à 2 mois lorsqu'elles subissent l'inoculation de l'agent pathogène. Celle-ci se fait au collet préalablement dégagé pour laisser apparaître la base des racines et les racinelles les plus superficielles. L'inoculum est obtenu par broyage d'une culture de *Fusarium oxysporum* âgée de 5 jours. Chaque plantule reçoit ainsi 20 millimètres du broyat contenant en moyenne $3,5 \times 10^6$ propagules. Les croisements ou les clones sont représentés par 160 plantules réparties en huit répétitions.

La lecture du test est réalisée cinq mois plus tard par dissection du pseudobulbe de chaque plantule. L'observation du brunissement des fibres vasculaires confirme l'examen des symptômes externes.

Le résultat d'un croisement ou d'un clone est exprimé par un indice, représentant le rapport entre le pourcentage de plants fusariés enregistré dans ce croisement ou ce clone et celui de la moyenne de tous les croisements représentés dans la série d'inoculation. L'indice 100 étant attribué à cette moyenne, un croisement est donc d'autant plus résistant que son indice est faible.

Un géniteur représenté dans plusieurs croisements sera caractérisé par la moyenne des indices des croisements dans lesquels il intervient, mais également par le nombre de croisements ayant des indices supérieurs ou inférieurs à 100, qui est la valeur moyenne d'une série. On peut caractériser de même un type de matériel végétal déterminé en regroupant soit les différents croisements, soit les différents arbres appartenant à ce type de matériel végétal.

Le matériel végétal testé pour son comportement envers la maladie appartient à différents programmes de sélection et, notamment, au programme général d'amélioration du palmier à huile, dont le schéma repose sur le principe de la sélection récurrente réciproque (MEUNIER et GASCON, 1972). Pour le matériel destiné à l'Afrique, la résistance à la fusariose constitue un critère de sélection essentiel. RENARD *et al.* (1980) ont décrit les sources de résistance mises en évidence par les tests d'inoculation, dans le cadre de la sélection récurrente réciproque d'une part, et dans celui de nouvelles introductions, telles que les origines latino-américaines dérivant d'*Elaeis oleifera* et de son hybridation avec *E. guineensis*, d'autre part. Ces résultats ont conduit RENARD et MEUNIER (1983) à définir les catégories de matériel végétal à conserver, ou à éliminer, pour les zones touchées par la fusariose.

La validité générale des tests a été démontrée, aussi bien en Côte d'Ivoire (RENARD et MEUNIER, 1983) qu'en République démocratique du Congo (FRANQUEVILLE, 1984), dans des conditions et avec des origines génétiques fort différentes, en comparant les performances du matériel végétal au jeune âge à celles qui sont exprimées par ce même matériel à l'âge adulte, en replantation sur des antécédents fusariés.

La confirmation en vraie grandeur de la validité de ces tests précoces a été apportée par FRANQUEVILLE et RENARD (1990) grâce à l'étude de l'évolution de la fusariose sur les 4 000 hectares de la plantation expérimentale Robert Michaux, en Côte d'Ivoire (figure 2). Les cultures les plus anciennes ont subi, en moyenne, 20 à 30 % de fusariose, pourcentage diminuant régulièrement au cours des programmes successifs jusqu'à une incidence négligeable, malgré les conditions de replantation confrontant le matériel planté à un risque toujours plus élevé de fusariose. Cette évolution est directement liée à l'amélioration du niveau de résistance du matériel végétal décelé grâce à l'introduction du test d'inoculation.

Ce dernier ne se limite pas à la caractérisation du matériel sexué. De nombreux clones de palmier à huile — environ une centaine — ont été introduits dans des tests précoces. Les plus prometteurs ont été retenus pour une plantation en zone fusariée, et cela depuis 1989 (RENARD *et al.*, 1991). Des essais de comportement ont également été mis en place en soumettant ces clones à une pression d'inoculum aussi élevée que possible.

La sélection opérée semble reposer sur une résistance de type polygénique (MEUNIER *et al.*, 1979). Il n'y a pas d'interaction significative entre l'origine géographique des isolats de l'agent pathogène et le comportement du matériel végétal soumis à son inoculation. Le classement d'une même gamme de croisements demeure identique, que cette gamme soit confrontée à des isolats d'une ancienne zone de forêt ou d'un précédent de savane (FRANQUEVILLE,

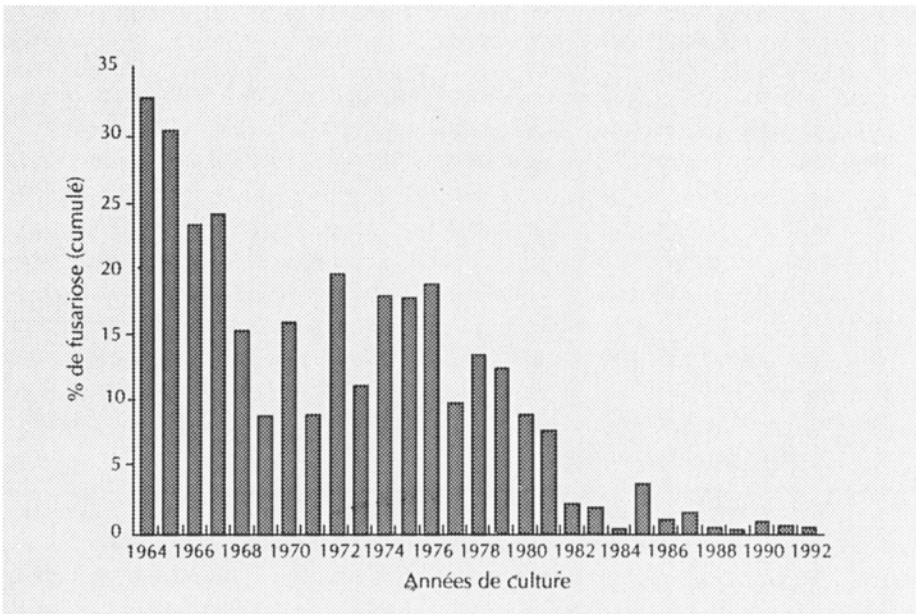


Figure 2. Evolution de la fusariose sur la plantation Robert Michaux (Côte d'Ivoire ; d'après FRANQUEVILLE et RENARD, 1990, actualisé par FRANQUEVILLE et DIABATE, 1995).

1991). Cela semble également être la règle d'un pays à l'autre, dans ce cas seules des différences d'agressivité du pathogène peuvent être constatées (MEPSTED *et al.*, 1994). Cela n'exclut évidemment pas une forte variabilité de l'agent pathogène, variabilité que l'on retrouve aussi bien à l'aide des techniques de groupe de compatibilité végétative qu'à l'aide de marqueurs moléculaires (voir le chapitre Agents pathogènes).

Les techniques de sélection par inoculation donnent certes des résultats probants mais sont coûteuses en temps et en effectifs de plantules de palmier à huile. Afin de mieux comprendre les mécanismes impliqués, l'étude du métabolisme phénolique, commencée au cours des années 80 (TAQUET *et al.*, 1985), a permis de mettre en évidence des différences de réponse en fonction du génotype du palmier à huile face à l'agression parasitaire (DIABATE *et al.*, 1990 ; LEDEME *et al.*, 1992). Les efforts de recherche se dirigent donc vers une optimisation des techniques de sélection.

L'hévéa

La lutte génétique contre les maladies de l'hévéa est d'application délicate. Il en est notamment ainsi dans le cas des pourridiés, à *Fomes lignosus* par exemple, qui attaquent le porte-greffe. Des travaux sont en cours afin de trouver des porte-greffes résistants à la maladie à partir de différentes familles de *seedlings* infectées artificiellement. Les plants ayant survécu à une inoculation massive sont destinés à être multipliés par microbouturage. Cependant, des méthodes de lutte chimique ou utilisant des techniques culturales existent.

Pour certaines maladies foliaires, comme celle provoquée par *Colletotrichum* en Afrique centrale, l'utilisation de techniques culturales a permis d'apporter une solution (voir le chapitre Lutte chimique raisonnée et techniques culturales). Pour la maladie sud-américaine des feuilles d'hévéa (Salb, *South American leaf blight*), provoquée par *Microcyclus ulei*, la lutte génétique est considérée comme incontournable.

La maladie sud-américaine des feuilles de l'hévéa

L'entreprise Ford a été la première à lancer en 1937 un programme d'amélioration génétique. La sélection a d'abord été conduite au Brésil essentiellement, mais aussi au Costa Rica et au Guatemala. En raison des ravages observés sur ses plantations, Ford a dû abandonner en 1946 son entreprise courageuse. Il a été relayé en 1949 par la compagnie américaine Firestone qui développa un réseau comprenant le Guatemala (Finca Clavellinas), le Brésil (Fazenda Tres Pancadas dans l'Etat de Bahia), la Floride (station de quarantaine) et le Liberia.

Les premières sources de résistance provenaient des populations sauvages d'*Hevea brasiliensis* rencontrées dans le bas et dans le moyen bassin amazonien mais également dans le haut bassin amazonien, où ont été trouvés des arbres à résistance élevée : Acre (Brésil), Madre de Dios (Pérou), région commune au Brésil, au Pérou et à la Colombie, entre Leticia et Iquitos. On pense que c'est dans cette vaste région que vivent des populations hautement résistantes de *H. brasiliensis* (HOLLIDAY, 1970).

Deux autres espèces, *H. benthamiana* (Rio Negro) et *H. pauciflora* ont été utilisées pour leur très haut niveau de résistance ; la première surtout, particulièrement le clone F 4542 (Ford 4542), employé comme parent résistant dans les programmes de croisement qui suivirent. L'espèce *H. pauciflora*, totalement résistante à la maladie sud-américaine des feuilles mais non productive, présente un intérêt pour sa vigueur et l'absence d'hivernage (CHEE et al., 1986).

Trois autres espèces, *H. guianensis*, *H. microphylla* et *H. spruceana*, ont servi à la création d'hybrides interspécifiques avec *H. brasiliensis*, mais ces hybrides ont été éliminés car ils ne présentaient pas de caractéristiques agronomiques satisfaisantes (PINHEIRO et LIBONATI, 1971).

Les meilleurs résultats pour améliorer la résistance de l'hévéa à la maladie ont été obtenus par croisements interspécifiques entre *H. brasiliensis* et *H. benthamiana*. Cependant, la base génétique de la résistance se limite essentiellement au clone F 4542 (*H. benthamiana*) en raison, notamment, de sa résistance à *Phytophthora* des feuilles (HOLLIDAY, 1970).

Les sources primaires de résistance chez *H. brasiliensis* pour effectuer les croisements précédents proviennent de l'Acre (Brésil) et sont limitées aux clones F 351, F 409, FA 1717 (sélections Ford).

Un très grand nombre de croisements primaires ont également été effectués avec des clones orientaux très productifs tels que Pb 86-186 (Malaisie), Tjir 1, Tjir 16 (Java), Avros 49-183-363 (Sumatra). Les meilleurs descendants ont ensuite été rétrocroisés ou croisés avec ces mêmes clones orientaux.

Ces derniers sont en général extrêmement sensibles à *M. ulei*, car ils sont créés à l'abri de toute pression exercée par ce parasite. Il est aussi admis que leur base génétique commune se limite à 22 arbres seulement, depuis environ un siècle d'hévéaculture et que des millions d'arbres plantés actuellement ont ces individus comme ancêtres. Bien que les croisements successifs aient permis d'augmenter la productivité à un niveau presque équivalent à celui des clones orientaux des années 60, on peut regretter que la quasi-totalité des sélections sud-américaines issues de ces programmes de croisement possèdent comme seul parent commun, une source de résistance à *M. ulei*, le clone F 4542 (PINHEIRO et LIBONATI, 1971).

En outre, TOWNSEND (1960) signale une mauvaise transmission de la résistance du clone F 4542 sur les générations F₂ et F₃ obtenues par rétrocroisement avec un parent oriental sensible. Cela peut expliquer que les clones qui ont été

recommandés et le plus largement plantés en Amérique du Sud sont des clones de première génération (F_1) entre autres :

– *H. brasiliensis* x *H. benthamiana* = FX (Ford cross) 3810 - 3899 - 3925, IAN 717 (Belém) ;

– *H. brasiliensis* x *H. brasiliensis* = FX 25 - 3864 - 4098, IAN 710 - 713 - 873 (HOLLIDAY, 1970 ; CHEE *et al.*, 1986).

Ces clones sont encore plantés de nos jours à l'échelle industrielle, là où *Microcyclus* n'autorise pas la culture de clones orientaux.

L'hévéaculture en Amérique du Sud se trouve donc confrontée au double problème de la variabilité du parasite, encore mal définie, et d'une base génétique réduite, sur laquelle repose la résistance du matériel planté actuellement. En outre, ce matériel possède un potentiel de production maintenant dépassé par les clones modernes.

Compte tenu des possibilités d'adaptation du pathogène aux modifications de la population hôte, il est nécessaire aujourd'hui de s'intéresser non plus seulement à la résistance de type spécifique, ou totale, mais à une autre forme de résistance dite partielle, plus durable par nature car non spécifique (SIMMONDS, 1982).

De nouvelles sources de résistance doivent en conséquence être trouvées. En 1974 et en 1981, deux prospections ont été réalisées en Amazonie ; elles ont permis d'enrichir de façon significative le pool génique de l'hévéa et un fond de résistance aux maladies foliaires a pu être observé (NICOLAS *et al.*, 1994). Ce matériel nouveau a été sélectionné pour constituer une collection de travail (*core collection*), dans laquelle certains clones pourront servir de géniteurs pour la création clonale (CLÉMENT-DEMANGE *et al.*, 1995).

En Guyane française, des recherches ont été entreprises depuis 1982 (RIVANO *et al.*, 1989), d'une part, pour évaluer l'étendue de la variabilité génétique du parasite, d'autre part, pour identifier chez les clones disponibles (anciens et nouveaux) un certain nombre de composantes de la résistance partielle pouvant servir de base dans un nouveau programme d'amélioration génétique de l'hévéa pour l'Amérique latine (RIVANO, 1992).

Ces recherches sont orientées principalement sur l'étude du comportement des espèces du genre *Hevea*, de leurs hybrides et des clones d'intérêt agronomique dans des conditions écologiques et climatiques très favorables au *South American leaf blight*.

Des collections ont été constituées et sont constamment enrichies depuis près de quinze ans. Des champs de clones expérimentaux ont été mis en place, à petite échelle (clones en nombre élevé, effectifs réduits à moins de 50 individus par clone) et à grande échelle (nombre de clones réduit, effectifs supérieurs à 300 arbres par clone). Ce dispositif est complété par un laboratoire de phytopathologie, où est cultivée une importante collection d'isolats du champignon parasite.

Ces installations ont permis de recueillir des informations sur l'adaptation du matériel végétal au milieu et, notamment, sur sa sensibilité à *M. ulei* et à d'autres parasites foliaires. Elles ont permis de faire la part entre ce qui revient aux interactions hôte-climat à travers la phénologie de l'arbre et ce qui est dû aux interactions parasite-climat dans la relation complexe qui lie la plante et l'agent pathogène. Une première retombée de ces études de base réside dans la mise au point d'une méthode d'évaluation au champ de la résistance générale de l'hévéa aux maladies foliaires, et en particulier à *M. ulei* (RIVANO, 1997).

Les principales manifestations de la maladie évaluables quantitativement au champ sont le taux d'abscission des feuilles, l'intensité de la déformation des jeunes feuilles, le pourcentage de surface foliaire nécrosée chez les feuilles adultes. Pour chacune de ces trois expressions de la maladie, les clones testés ont pu être classés en trois groupes statistiquement homogènes. A quelques exceptions près, les clones d'origine sud-américaine sont significativement plus résistants que les matériels asiatiques ; certains sont même totalement résistants à la maladie depuis plus de dix ans (figure 3).

Par ailleurs, le rôle prépondérant de la phénologie, phénomène naturel de défoliation et de refoliation qui se manifeste chaque année en saison sèche et à partir de la cinquième année de plantation, a été démontré pour la protec-

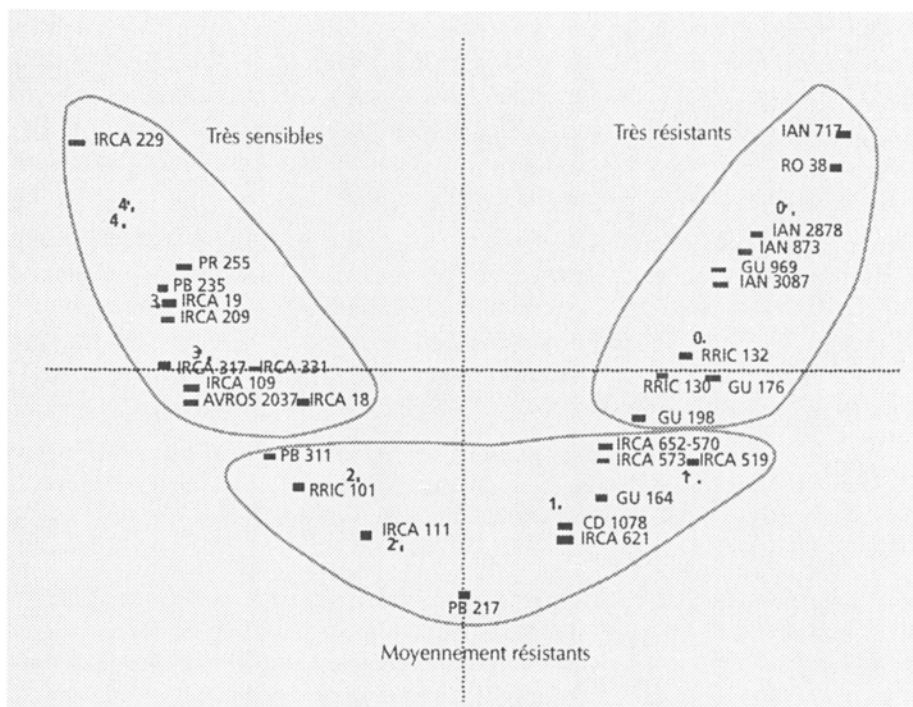


Figure 3. Répartition des clones d'après l'Afc réalisée à partir des notes d'intensité d'attaque de *Microcyclus ulei* sur jeunes feuilles (0 à 4) et feuilles âgées (0' à 4') (d'après RIVANO, 1997).

tion des arbres face aux attaques du champignon. Elle est le reflet de l'adaptation des clones aux conditions écologiques et climatiques dans lesquelles ils sont plantés et, dans les cas favorables, elle se traduit par une refoliation homogène et rapide de tous les arbres pendant une période de l'année où les conditions climatiques sont défavorables au développement du champignon. Etant donné que seules les feuilles de moins de 15 jours sont sensibles à *M. ulei*, ce phénomène naturel permettrait à certains clones d'échapper à la maladie en reconstituant en saison sèche leur feuillage et limiterait ainsi le développement des épidémies pendant la saison des pluies (RIVANO, 1992).

Une approche complémentaire, consistant à étudier en conditions contrôlées une dizaine de composantes de la résistance partielle de l'hévéa en pratiquant sur des plants en pots des inoculations artificielles de *M. ulei*, a permis d'arriver à des comparaisons clonales sur des bases quantitatives, tout en consolidant les résultats obtenus au champ (RIVANO, 1992).

Les résultats de ces inoculations font apparaître très fréquemment des interactions à caractère quantitatif entre les clones et les souches, qui ne permettent pas de porter un jugement global et définitif sur le niveau de résistance partielle d'un clone ou sur le niveau d'agressivité d'une souche pathogène. En effet, on ne peut se fonder sur l'inoculation d'une seule souche pour apprécier la résistance partielle d'un clone et réciproquement.

Ces interactions interdisent de considérer que la résistance partielle n'exerce aucune pression sur l'agressivité de la population pathogène et qu'elle est durable par nature. Contrairement aux hypothèses de VAN DER PLANK (1968), il faut admettre que l'agressivité peut évoluer en fonction de la force que lui oppose telle ou telle part des moyens de résistance mis en jeu par l'hôte.

La parade pourrait résider dans l'association de mécanismes de défense différents dans un même génotype d'hévéa, mais cela implique qu'on connaisse mieux ces mécanismes chez la plante.

On ne peut plus envisager de tirer parti d'un renforcement de la résistance partielle sans l'employer dans le cadre de stratégies conçues pour en prolonger la durée et l'efficacité. Lorsqu'on introduit la culture de l'hévéa dans une région nouvelle où *M. ulei* est encore absent, on peut envisager de réunir dans un même clone des formes de résistance partielle efficaces et des résistances totales dont le contournement serait jugé le moins probable, ces dernières assureraient une protection efficace au moins pendant les phases juvéniles du développement de l'arbre au cours desquelles l'absence de rythme de refoliation le rend particulièrement vulnérable ; la résistance partielle prendrait ensuite son relais en ralentissant la progression des dommages.

L'étude séparée des composants de la résistance partielle en conditions contrôlées d'infection a également révélé qu'aucun des clones en expérience ne présente les meilleures caractéristiques pour l'ensemble des manifestations de la résistance partielle. Tout se passe, de ce point de vue, comme si les sélections

réalisées en Amérique du Sud, en présence de la maladie et incluses dans nos essais avaient été menées partiellement en aveugle. Un matériel peut présenter de très bonnes caractéristiques associées à d'autres qui le sont moins.

Ces résultats ont permis de débiter sur de nouvelles bases un programme d'amélioration génétique de l'hévéa au Brésil afin de créer un matériel résistant à la maladie sud-américaine des feuilles, en associant dans un même génotype plusieurs éléments de résistance partielle, actuellement dispersés dans différents clones, tout en cherchant à rehausser le niveau de production.

Les cultures fruitières

La gommose à *Phytophthora* des agrumes

La lutte par voie génétique contre la gommose à *Phytophthora* des agrumes s'est révélée dès le début très intéressante. Elle s'est rapidement généralisée, essentiellement par le choix de variétés résistantes devant servir de porte-greffes. (BOCCAS et LAVILLE, 1978 ; LAVILLE, 1984).

Leur choix dépend de plusieurs facteurs. Il faut, en premier lieu, que les associations que les porte-greffes constituent avec les variétés commerciales soient compatibles avec l'existence des maladies à virus des agrumes, la *tristeza* notamment. Il faut également que les porte-greffes soient bien adaptés aux sols et au climat afin de permettre la récolte de fruits de qualité. C'est pourquoi la majorité des vergers de clémentiniers sont greffés soit sur le bigaradier, soit sur *Poncirus trifoliata*, soit sur le citrange Troyer.

Face aux attaques de *Phytophthora*, le bigaradier est considéré jusqu'à présent comme correctement résistant, à condition que les troncs et les racines ne soient pas blessés, car on sait que toute altération de l'écorce et des zones corticales des racines diminue notablement la résistance de cette variété de porte-greffe.

Poncirus trifoliata est nettement plus résistant, à la fois aux attaques insidieuses sur les racines et aux attaques de la base du tronc. Les blessures n'altèrent pas sa résistance et la cicatrisation s'effectue sans infection secondaire à *Phytophthora* (LAVILLE et BLONDEL, 1979 ; JACQUEMOND et BLONDEL, 1986).

La résistance du citrange Troyer est également de bon niveau, mais l'association de ce porte-greffe avec le clémentinier pose quelques problèmes dans certains vergers de Corse. On note en effet, sur le tronc, à la limite du greffon et du porte-greffe, quelques craquelures d'écorce sur le bourrelet de greffe. Ces blessures sont souvent à l'origine d'une gommose, qui se développe ensuite rapidement sur la partie du clémentinier sensible. Ces chancres, apparaissant

sur le tronc même à une certaine distance du sol, envahissent rapidement la base des branches charpentières. On ne peut donc dire, malgré les apparences, que le citrange Troyer est sensible à la gommose, mais on constate que ce type d'attaque de la greffe est plus fréquent sur l'association entre le citrange Troyer et le clémentinier (BOCCAS et LAVILLE, 1978).

Ce type d'attaque ainsi que les infections survenant directement sur les branches charpentières, sur la partie greffée du tronc (plantation trop basse) ou sur les racines ne peuvent être traités que chimiquement.

Les travaux portant sur la nature des relations entre les hôtes et les parasites indiquent que dans le couple agrume-*Phytophthora* se superposent deux catégories de relation, l'une de type polygénique, l'autre de type oligogénique (LAVILLE, 1975 ; VALLAVIEILLE, 1983). Cette dernière est plus facilement révélée au sein d'une population d'hôtes relativement sensibles appartenant à un même groupe, comme dans l'exemple des orangers ou lorsque seule la variété greffée varie. La première semble en revanche prépondérante, d'une part lorsque l'on compare l'ensemble des variétés d'agrumes, des plus sensibles aux plus résistantes, d'autre part, au sein de groupes d'hôtes résistants comme *Poncirus*.

Ces résultats indiquent qu'il est nettement préférable de sélectionner de nouvelles variétés résistantes dans les populations d'hybrides obtenus par croisement interspécifiques. En effet, au regard des caractéristiques principales des maladies à *Phytophthora* des agrumes, on note une forte variabilité potentielle des parasites, une faible variabilité des hôtes et une forte pression de sélection sur les populations parasites, l'utilisation d'une résistance de type horizontal (forte résistance partielle) présente indiscutablement de meilleures garanties de durée et d'efficacité dans les différentes zones géographiques.

La cercosporiose des agrumes

L'évaluation de la cercosporiose des agrumes, due à *Phaeoramularia angolensis* au champ a déjà été réalisée pendant plusieurs années au Cameroun. Sur environ 120 accessions d'agrumes, aucune d'elles ne s'est révélée totalement résistante (BELLA MANGA *et al.*, 1991 ; REY *et al.*, 1986 ; KUATE, 1993 ; KUATE *et al.*, 1994). Les différentes observations suggèrent toutefois une variation importante dans le comportement variétal allant d'une résistance partielle plus ou moins prononcée (limettiers, citronniers, pamplemoussiers et certains mandariniers) à une forte sensibilité (pomelos, orangers et d'autres mandariniers). Il n'existe toutefois aucune information sur les composantes mises en jeu au cours de ces interactions entre l'hôte et le parasite, qui peuvent moduler le niveau de résistance partielle. L'analyse de ces interactions, qui doit être effectuée dans des conditions standardisées (pour l'hôte et pour la pression d'inoculum), est réalisable en utilisant les techniques d'inoculations expérimentales déjà mises au point (NZOUMBA, 1985). Ces données sont indispen-

sables pour orienter le travail de criblage variétal pour lequel la résistance à *P. angolensis* devient le principal enjeu. L'exploitation des sources de résistance présentes dans le complexe d'espèces requiert la connaissance du déterminisme génétique et de l'héritabilité de la résistance partielle. Cet aspect sera prochainement étudié pour les deux principales méthodes de création variétale aujourd'hui bien maîtrisées chez les agrumes, la recombinaison sexuée et l'hybridation somatique (OLLITRAULT *et al.*, 1994a, 1994b).

Le chancre bactérien des agrumes

La sensibilité des agrumes, et plus largement celle des rutacées, au chancre bactérien, ou chancre asiatique, est généralement assez comparable chez l'ensemble des cultivars qui composent l'espèce végétale. Il existe cependant quelques différences marquées de sensibilité au sein des cultivars d'orangers et de pamplemoussiers vrais. La sensibilité des principaux agrumes est résumée dans le tableau 5 (VERNIÈRE, 1992).

La maladie des taches noires du manguier

A la Réunion, une large collection de manguiers a été constituée à partir des années 60. Les cultivars présents dans cette collection étaient principalement originaires de Floride et de l'archipel des Mascareignes (la plupart de ceux-ci ou leurs parents ont probablement été introduits d'Inde lors des migrations massives du XIX^e siècle). Des observations conduites pendant environ une décennie ont permis de constater que la majorité de ces cultivars étaient très sensibles à la maladie des taches noires due à *Xanthomonas sp. mangiferaeindicae*. Ces observations ont conduit depuis le début des années 80 à la diffusion auprès des arboriculteurs de trois cultivars José, Auguste et Early Gold. Les cultivars José et Auguste ont été diffusés à la Réunion car il existe une forte demande locale de fruits de type indien. Ils ont été choisis car ils étaient parmi les moins sensibles des cultivars de ce type et que leurs périodes de production étaient décalées de quatre à six semaines. La récolte de ces deux cultivars a donc lieu alors que la saison des pluies a déjà débuté à la Réunion. L'accumulation des données depuis les années 80 a permis de vérifier le bon comportement global du cultivar Auguste. Le cultivar José, trop tardif, est régulièrement l'objet d'assez sévères infections liées aux fortes pluies de la saison cyclonique.

Le bon comportement du cultivar Early Gold à la Réunion a pu être vérifié dans les nombreux vergers commerciaux installés depuis le début des années 80. Des études ont permis de démontrer les points suivants :

Tableau 5. Sensibilité des agrumes à *Xanthomonas axonopodis* pv. *citri*.

Classes de sensibilité des cultures fruitières			
Très sensible	Sensible	Peu sensible	Résistant
<i>C. paradisi</i> (Pomelo)	<i>C. latifolia</i> (limettier de Tahiti)	<i>C. medica</i> (cédrat)	<i>C. madurensis</i> (calamondin)
<i>C. aurantifolia</i> (Limettier mexicain)		<i>C. limon</i> (citronnier)	<i>C. unshiu</i> (mandarinier Satsuma)
<i>C. hystrix</i> (Combava)			<i>C. reticulata</i> (mandarinier)
		<i>C. grandis</i> (Pamplemoussier)	
	<i>C. sinensis</i> (Oranger) Tangelo*	Tangor*	<i>Fortunella</i> spp. (Kumquat)
* Cultivars hybrides Tangelo : <i>C. reticulata</i> x <i>C. paradisi</i> Tangor : <i>C. sinensis</i> x <i>C. reticulata</i>			
Classes de sensibilité des porte-greffes			
Très sensible	Sensible	Peu sensible	Résistant
<i>Poncirus trifoliata</i> (Oranger trifolié)		<i>C. macrophylla</i>	
Citrange* (Rangpur)	<i>C. limonia</i>		
Citrumelo* (citronnier rugue ux)	<i>C. jambhiri</i>		
	<i>C. aurantium</i> (bigaradier)		
	<i>C. reshni</i> (mandarinier Cléopâtre)		
* cultivars hybrides : Citrange, <i>C. sinensis</i> x <i>Poncirus trifoliata</i> ; Citrumelo, <i>Poncirus trifoliata</i> x <i>C. paradisi</i> cv. Swingle			

– la sensibilité intrinsèque des fruits du cultivar Early Gold à la maladie est élevée, qu'il s'agisse d'infections par blessures ou lenticellaires (PRUVOST et LUISETTI, 1991) ;

– dans les vergers de production, on constate que les arbres de ce cultivar portent peu de lésions foliaires par rapport aux cultivars très sensibles. Il a par ailleurs été démontré sur plusieurs cultivars, à la Réunion et en Afrique du Sud, qu'il existe une relation très nette entre les niveaux de maladie enregistrés sur les feuilles lors de la saison hivernale et les pourcentages de fruits atteints à la

récolte (MANICOM, 1986 ; PRUVOST *et al.*, 1990). La faible sensibilité des feuilles du cultivar Early Gold a été vérifiée en le comparant aux cultivars Maison Rouge, Haden et Irwin plus sensibles ;

– la présence d'eau est indispensable pour qu'une infection ait lieu.

Si la moindre sensibilité foliaire joue un rôle dans le comportement global du cultivar Early Gold, il est important de souligner qu'il figure parmi les cultivars les plus précoces de la collection initiale. La majorité de la récolte est donc chaque année effectuée à la Réunion avant le début de la saison des pluies. Ce cas constitue donc un bon exemple d'adaptation d'un cultivar aux conditions écologiques.

En Afrique du Sud, où la saison des pluies commence dès le début du mois de novembre, le comportement du cultivar Early Gold est relativement médiocre.

Plusieurs autres cultivars présentent des niveaux intéressants de résistance. Le cultivar Sensation, pourtant très tardif, est décrit dans la littérature comme résistant à la maladie. Il n'a pas été diffusé à la Réunion, car au vu des problèmes rencontrés avec le cultivar José, l'accent avait été mis sur la diffusion de cultivars précoces. Son niveau de résistance, confirmé par plusieurs équipes, en fait néanmoins un cultivar potentiellement intéressant. Il a été utilisé largement en Australie et en Afrique du Sud dans des programmes de création variétale visant à obtenir des lignées résistantes (DU PLOOY, 1991 ; WHILEY *et al.*, 1993). Les recherches menées en Afrique du Sud ont conduit à la diffusion récente de quatre cultivars sélectionnés pour leur résistance à la maladie des taches noires en Afrique du Sud : Ceriese, Heidi, Neldica, et Neldawn (DU PLOOY, 1991). Les mécanismes de résistance restent inconnus. Le comportement agronomique et la sensibilité à cette maladie sont actuellement en cours d'évaluation à la Réunion pour les cultivars Sensation, Heidi et Neldawn.

La maladie des taches noires du manguier est probablement originaire du sous-continent indien. Des symptômes typiques ont été observés sur des échantillons d'herbier collectés vers 1880. C'est probablement dans cette région qu'il y a eu la plus longue confrontation entre l'hôte et l'agent pathogène. La diversité génétique de l'agent pathogène au sein des souches d'Inde est nettement plus large que chez celles qui proviennent d'autres pays (GAGNEVIN *et al.*, 1997). Une prospection de sources de résistance à la maladie dans cette région serait donc intéressante à entreprendre. Par ailleurs, aucune information n'est disponible à ce jour sur la sensibilité d'autres espèces du genre *Mangifera* à la maladie. Des sources de résistance pourraient exister dans ce matériel.

Des travaux récents ont mis en évidence l'existence d'une assez large variabilité phénotypique et génétique chez *Xanthomonas sp. mangiferaeindicae* (GAGNEVIN *et al.*, 1997). Il est indispensable de prendre en compte cette variabilité lors de l'évaluation de la sensibilité des cultivars de manguier à la maladie des taches noires.

La *tristeza* des agrumes

LES PLANTES HÔTES DU *CITRUS TRISTEZA VIRUS*

On entend par plante hôte les plantes capables de multiplier le *citrus tristeza virus* dans leurs tissus, indépendamment de l'expression de symptômes. Cette capacité est habituellement testée par dosage Elisa de l'antigène viral dans les plantes.

La gamme d'hôtes du *citrus tristeza virus* est essentiellement restreinte à la famille des rutacées. En effet, plus de 100 espèces appartenant à 38 autres familles se sont révélées indemnes de *citrus tristeza virus* après une inoculation mécanique ou après une exposition aux insectes vecteurs. Seules certaines passifloracées ont pu être infectées expérimentalement. Toutefois, dans les conditions naturelles de l'île de la Réunion, où la maladie est efficacement disséminée par un vecteur, les passiflores sont très rarement infectées par le *citrus tristeza virus*. Ainsi, après deux ans d'exposition de 400 lianes (principalement *Passiflora edulis*) aux populations vectrices naturelles, une seule s'est trouvée infectée.

LES SOURCES DE RÉSISTANCE ET DE TOLÉRANCE CHEZ LES RUTACÉES

La forme foudroyante de la *tristeza* (*quick decline*) touche particulièrement les orangers et les mandariniers lorsqu'ils sont associés à certains porte-greffes, le bigaradier notamment. Elle résulte d'une incompatibilité entre le porte-greffe et le greffon provoquée par le virus et a entraîné la perte de millions d'arbres greffés sur le bigaradier à travers le monde. Pour les orangers et les mandariniers, on peut remédier à ces dégâts par l'emploi de porte-greffe conférant une tolérance ou une résistance à l'association. Une vingtaine de lignées de porte-greffes ont été testées avec le mandarinier Beauty. Ces associations, criblées à la Réunion en présence de souches virales sévères, ont permis d'identifier différents porte-greffes présentant à la fois un bon niveau de résistance au virus et des caractéristiques agronomiques satisfaisantes (GRISONI, 1995 ; GRISONI *et al.*, 1989). En revanche, plusieurs hybrides ayant comme parents le bigaradier et *P. trifoliata* ont été décevants. L'hybride naturel de bigaradier Gao-Tao présente un bon niveau de résistance au *quick decline* mais s'est révélé sensible au *stem pitting* dans les conditions de l'île de la Réunion.

La résistance au *citrus tristeza virus* de *Poncirus trifoliata* a déjà été mise à profit pour la production de porte-greffes. D'autres sources de résistance au virus pourraient être trouvées chez certaines rutacées et utilisées dans les programmes d'amélioration variétale.

Le citrange Carrizo (hybride entre *P. trifoliata* et l'oranger) a été retenu pour les programmes de développement des pépinières à la Réunion. Ce choix de porte-greffe a également été effectué dans les Antilles françaises bien avant l'introduction récente du *citrus tristeza virus* et du puceron *Toxoptera citricidus* (Kirkaldy), ce qui a permis d'en réduire considérablement l'impact.

LA PRÉMUNITION DES ESPÈCES DIRECTEMENT SENSIBLES

Plusieurs espèces ont une sensibilité propre au *citrus tristeza virus* (indépendante du porte-greffe utilisé). Il s'agit surtout des *Citrus* acides comme les limettiers, les combavas ou les pomelos. Cette sensibilité se traduit par des symptômes de *stem pitting*, souvent accompagnés d'une diminution plus ou moins importante de la vigueur des plants. L'intensité des symptômes varie fortement en fonction de la nature des souches virales. Cette variabilité et l'existence d'interactions entre isolats viraux permet de protéger les espèces sensibles des dégâts provoqués par les souches sévères en préinoculant les plants avec un isolat modéré. Des isolats prémunisants ont été sélectionnés à la Réunion pour le combava (AUBERT et BOVÉ, 1984 ; GRISONI, 1995). La prémunition permet de garantir durablement la productivité des combavas dans un environnement où sévissent des souches sévères de *tristeza* (figure 4).

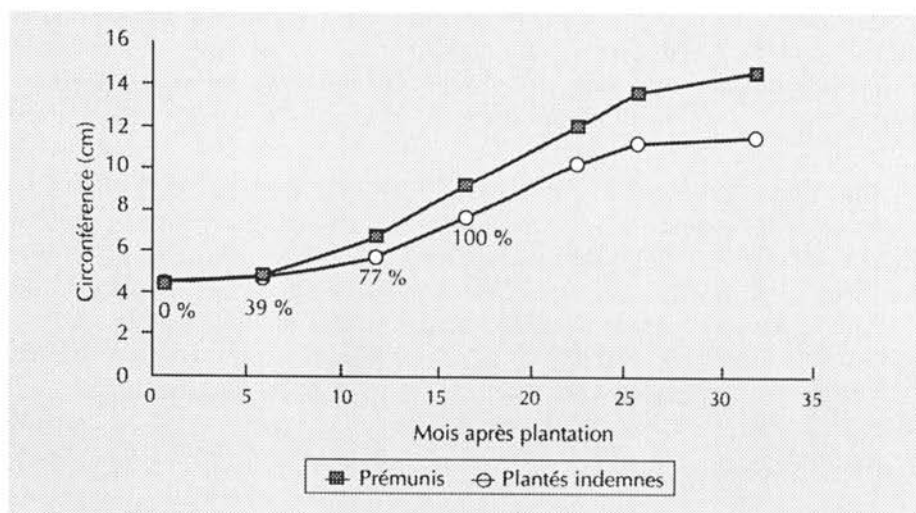


Figure 4. Croissance du greffon entre combavas, plantés indemnes de Ctv et plants prémunis par l'isolat TR 26. Taux de contamination des arbres plantés indemnes (d'après GRISONI, 1995).

Conclusion

Les travaux décrits dans ce chapitre ont bien souvent contribué à juguler les maladies des cultures pérennes tropicales grâce à une connaissance approfondie de l'évolution de la plante dans son milieu permettant de définir des stratégies de sélection, qui intègrent les différents paramètres d'intérêt économique.

Ces travaux se sont toutefois heurtés, ou se heurtent toujours, à plusieurs écueils, qui ne peuvent être ignorés. Ils tiennent, en premier lieu, à la nature même des cultures pérennes dont, par définition, les cycles de reproduction et

de culture imposent généralement de longs délais pour obtenir des résultats et les exploiter.

Il est par conséquent nécessaire de mettre au point des tests précoces, fiables, rapides et reproductibles. Dans la plupart des cas, la connaissance de l'agent pathogène, ou de son vecteur, a conduit à mettre en œuvre des méthodes de criblage, dont les résultats peuvent être désormais constatés en vraie grandeur. Il faut toutefois se prémunir, par des stratégies adaptées, des risques liés au développement des résistances vite contournées par le pathogène (rouille orangée du caféier, maladie sud-américaine des feuilles de l'hévéa). De même, il faut diffuser un matériel végétal qui ne repose pas sur une base génétique trop étroite, comme c'est encore le cas pour la fusariose du palmier à huile en Afrique de l'Ouest. L'apparition de nouveaux pathogènes pourrait alors se révéler désastreuse.

L'essor récent des biotechnologies laisse espérer de nouveaux développements dans l'amélioration de la résistance variétale. C'est ainsi, tout d'abord, que l'analyse des populations phytopathogènes et de leur diversité, caractérisées à l'aide de marqueurs moléculaires, permet de cibler les isolats les plus représentatifs des différentes zones de production. Ce progrès devrait conduire à mieux évaluer les résistances et contribuer à définir de nouvelles stratégies d'amélioration, fondées sur la sélection assistée par marqueurs. De plus en plus, la génétique de la résistance, dont l'étude est liée à la cartographie du génome des plantes et à l'identification des gènes de résistance, permet d'entrevoir une meilleure gestion des relations entre hôtes et parasites et des mécanismes qui les régissent.

Références bibliographiques

- ANZUETO F., 1993. Etude de la résistance du caféier (*Coffea* sp.) à *Meloidogyne* sp. et *Pratylenchus* sp. Thèse de doctorat, Ensa, Rennes, France, 123 p.
- ANZUETO F., BERTRAND B., DUFOUR M., 1995. Desarrollo de una variedad porta-injerto resistente a los principales nematodos de América Central. Boletín Promecafe, Enero-Junio : 13-15.
- AUBERT B., BOVÉ C., 1984. Mild and severe strains of *Citrus tristeza virus* in Reunion Island. In : Proc. IXth Conf. IOCV, Riverside, University of California, Etats-Unis, p. 57-61.
- BACHY A., FEHLING C., 1957. La fusariose du palmier à huile en Côte d'Ivoire. J. Agric. Trop. Bot. Appl. 4 : 228-240.
- BEEN B.O., 1981. Observations on field resistance to lethal yellowing in coconut varieties and hybrids in Jamaica. Oléagineux 36 (1) : 9-11.

- BEEN B.O., 1995. Integrated pest management for the control of lethal yellowing : quarantine cultural practices and optimal use of hybrids. In : lethal yellowing : research and practical aspects, F.W. Howard et G.R. Ashburner éd., Kluwer Academic Publishers, Oropesa Ed., p. 101-109.
- BELLA MANGA, BIEYSSE D., MOUEN BEDIMO J.A., AKALAY I., BOMPARD E., BERRY D., 1997. Observations sur la diversité de la population de *Colletotrichum kahawae* agent de l'antracnose des baies du caféier arabica : implications pour l'amélioration génétique. XVII^e colloque scientifique sur le café, Nairobi, Kenya. Paris, France, Asic, 228 p.
- BELLA MANGA, KUATE J., REY J.Y., DAMESSE F., NGBWA M., 1991. Criblage variétal au champ de divers groupes d'agrumes en fonction de leur sensibilité à la cercosporiose. Journées Ifra-Cirad agrumes et manguiers, Montpellier, septembre 1991, doc. 45.
- BERRY D., 1997. Recherche et création de variétés de caféiers résistants à l'antracnose des baies. Montpellier, France, Cirad, document cirad-cp n° 568.
- BERRY D., CILAS C., 1994. Etude génétique de la réaction à la pourriture brune des cabosses chez les cacaoyers (*Theobroma cacao* L.) issus d'un plan de croisement dialèle. Agronomie 14 : 599-609.
- BESSE J., 1964. L'amélioration du cacaoyer en Côte d'Ivoire. Café, cacao, thé 8 (4) : 245-263.
- BESSE J., 1969. Bilan des travaux de sélection et d'amélioration du cacaoyer en Côte d'Ivoire. In : Mem. II Conf. Internac. Pesquisas em Cacau, 1967, Salvador e Itabuna, Bahia, Brésil, p. 57-70.
- BLAHA G., LOTODÉ R., 1976. Un critère primordial de sélection du cacaoyer au Cameroun : la résistance à la pourriture brune des cabosses (*Phytophthora palmivora*). Variations des réactions à la maladie en liaison avec les données écologiques et l'état physiologique des fruits. Café, cacao, thé 20 (2) : 97-116.
- BLAHA G., PARIS N., 1987. Examen en microscopie électronique de l'aspect externe des cabosses du cacaoyer saines ou infectées par *Phytophthora megakarya*. Café, cacao, thé 31 (1) : 23-34.
- BOCCAS B., LAVILLE E., 1978. Les maladies à *Phytophthora* des agrumes. Paris, France, Setco, 162 p.
- BOUHARMONT P., 1992. Sélection de la variété Java et son utilisation pour la régénération de la caféière Arabica au Cameroun. Café, cacao, thé, 36 (4) : 247-262.
- BOUHARMONT P., 1995. La sélection du caféier Arabica au Cameroun (1964-1991). Montpellier, France, Cirad-cp, document interne.
- CALVEZ C., RENARD J.-L., MARTY G., 1980. La tolérance du cocotier hybride Local x Renell à la maladie des Nouvelles-Hébrides. Oléagineux 35 : 443-449.
- CHEE K.H., KAI-MING Z, DARMONO TW, 1986. Occurrence of eight races of *Microcyclus ulei* on hevea rubber in Bahia, Brazil. Transactions of the British Mycological Society 87 (1) : 15-21.
- CHEVAUGEON J., 1973. Synthèse et bilan de la seconde réunion du sous-groupe de travail Afrique sur le *Phytophthora palmivora*. Cah. Orstom, série Biol. 20 : 101-104.

- CILAS C., BERRY D., PAULIN D., N'GORAN J.A., DJIEKPOR E.K., 1996. La résistance à la pourriture des cabosses au Cameroun, en Côte d'Ivoire et au Togo. In : XIIIth Intern. Cocoa Research. Conf., Salvador, Bahia, Brésil.
- CILAS C., BOUHARMONT P., BOCCARA M., ESKES A., BARADAT P., 1998. Prediction of genetic value for coffee production in *Coffea arabica* from a half-diallel with lines and hybrids, *Euphytica*, 104 : 49-59.
- CILAS C., VERSCHAVE P., BERRY D., 1994. Recherche chez le cacaoyer d'un index de sélection pour deux caractères. In : Traitements statistiques des essais de sélection. Stratégies d'amélioration des plantes pérennes. Actes du séminaire de biométrie et génétique quantitative. Montpellier, France, Cirad, p. 333-341.
- CLÉMENT D., N'GORAN J.A., PAULIN D., LACHENAUD P., SOUNIGO O., ESKES A.B., 1996. Amélioration du cacaoyer en Côte d'Ivoire : nouvelles sorties variétales. In : XIIIth Intern. Cocoa Research. Conf., Salvador, Bahia, Brésil.
- CLÉMENT-DEMANGE A., NICOLAS D., LEGNATE H., RIVANO F., LE GUEN V., GNAGNE M., CHAPUSET T., 1995. Hévéa : stratégies de sélection. Plantations, recherche, développement 2 (3) : 5-14.
- CONCIBIDO-MANO HAR E.C., ABAD R.G., 1994. Notes on the incidence of *Phytophthora* infection on coconut cultivars in the Philippines. In : Coconut *Phytophthora*, Cec-Balitka-Cirad. Workshop Proceedings, 26-30 October 1992, Manado, Indonésie. Collection Colloques Cirad, Montpellier, France, p. 129-135.
- COOK R.T.A., 1973. Screening coffee plants for CBD resistance. Coffee Res. Found. Kenya. Annu. Rep. 73 : 66-68.
- DECAZY B., PHILIPPE R., MARBAN N., VILLAIN L., SARAH J.-L., 1997. Evaluation et sélection de germoplasme pour la résistance aux principaux nématodes en Amérique centrale. Rapport technique final. Montpellier, France, Cirad, 65 p. (document interne).
- DIABATE S., TAQUET B., RENARD J.-L., FRANQUEVILLE H. DE, REISER P., 1990. Analyse en Clhp des substances produites par le palmier à huile au cours de l'infection par le *Fusarium oxysporum* f. sp. *elaeidis*. Perspectives pour la sélection. Oléagineux 45 (2) : 49-55.
- DUFOUR B., DJIEKPOR E.K., PAULIN D., CILAS C., 1993. Méthode de criblage pour la résistance au virus du *swollen shoot* : amélioration de la transmission par cochenilles. In : XI^e conférence internationale sur la recherche cacaoyère, Yamoussoukro, Côte d'Ivoire, 18-24 juillet 1993, p. 243-244.
- DU PLOOY C.P., 1991. Mango breeding and selection for South Africa. Csfri Inf. Bull. 221 : 3-4.
- ESKES A.B., 1989. Resistance. In : Coffee rust : epidemiology, resistance and management. A. C. Kushalappa et A. B. Eskes (édit.). Etats-Unis, CRC Press, p. 171-291.
- FAGIOLI S., 1988. Recherches sur la résistance à *Hemileia vastatrix* Berk. et Br. de génotypes de *Coffea arabica* L. d'origines éthiopiennes : nature de la résistance, aspects histopathologiques, pouvoir pathogène d'*H. vastatrix*. Thèse de doctorat, Ensa, Montpellier, France, 124 p.
- FAZUOLI L.C., 1986. Genética e melhoramento do cafeeiro. In : A.B. Rena *et al.* édit. Cultura do cafeeiro, fatores que afetam a produtividade, Piracicaba, Brésil, Associação para Pesquisa da Potassa e do Fosfato, p. 87-113.

FIRMAN D., 1964. Screening of *Coffea* for resistance to coffee berry disease. E. Afric. Agric. For. J. 29 : 192.

FRANQUEVILLE H. DE, 1984. La fusariose du palmier à huile : relation entre la résistance en pépinière et la résistance en champ. Oléagineux 39 (11) : 513-518.

FRANQUEVILLE H. DE, 1991. Antécédent savane ou antécédent forêt : influence des isolats du pathogène sur le comportement des lignées de palmier à huile vis-à-vis de la fusariose. Oléagineux 46 (5) : 180-186.

FRANQUEVILLE H. DE, ALLOU KOUASSI, 1994. Development of an inoculation test with *Phytophthora katsurae*, a cause of immature nutfall in Côte d'Ivoire. In : Coconut *Phytophthora*, Cec-Balitka-Cirad. Workshop Proceedings, 26-30 October 1992, Manado, Indonésie. Collection Colloques Cirad, Montpellier, France, p. 117-120.

FRANQUEVILLE H. DE, DIABATE S., 1995. La fusariose du palmier à huile en Afrique de l'Ouest. Plantations, recherche, développement 2 (4) : 5-13.

FRANQUEVILLE H. DE, RENARD J.-L., 1990. Bilan de l'amélioration du niveau de tolérance du palmier à huile à la fusariose. Evolution de la maladie sur la plantation R. Michaux. Oléagineux 45 (10) : 399-405.

FRANQUEVILLE H. DE, TAFFIN G. DE, SANGARE A., LE SAINT J.-P., POMIER M., RENARD J.-L., 1989. Mise en évidence de caractères de tolérance au *Phytophthora hevea* chez le cocotier en Côte d'Ivoire. Oléagineux 44 (2) : 93-103.

GAGNEVIN L., LEACH J.E., PRUVOST O., 1997. Genomic variability of the *Xanthomonas* pathovar *mangiferaeindicae*, agent of mango bacterial black spot. Appl. Environ. Microbiol. 63 : 246-253.

GONÇALVES W., FERRAZ, LCCB, 1987. Resistência do caféiro a nematóides. In : Informe Agropecuario. Minas Gerais, Brésil, Epamig, p. 172 : 66-72.

GONÇALVES M.M., RODRIGUES M.L., MEXIA J.N., E. DA EHNHARDT E., 1977. Amélioration de la caféiculture à Timor face à l'*Hemileia vastatrix* B. et Br. In : VIII^e colloque scientifique international sur le café. Abidjan, Côte d'Ivoire. Paris, France, Asic, p. 515-522.

GRISONI M., 1995. Le virus de la tristezza des agrumes (Ctv). Variabilité de l'agent pathogène et épidémiologie de la maladie dans les conditions de l'île de la Réunion. Thèse de doctorat, Ensam, Montpellier, France, 172 p.

GRISONI M., CABEU P., AUBERT B., 1989. Résultats de douze années d'un essai de comportement de 5 porte-greffes en association avec 4 cultivars d'agrumes à l'île de la Réunion. Fruits 44 : 529-538.

HERNANDEZ A., 1997. Etude de la variabilité intra et interspécifique des nématodes du genre *Meloidogyne* parasites des caféiers en Amérique centrale. Thèse de doctorat, université Montpellier II, France, 102 p.

HERNANDEZ A., FARGETTE M., SARAH J.-L., ESKES A., DECAZY B., MOLINIER V., BOISSEAU M., 1995. Caractérisation biochimique, biologique et morphologique de différentes populations de *Meloidogyne* spp. parasites du café en Amérique centrale. Résumés du X^e colloque de l'Asic, Kyoto, Japon, 9-14 avril 1995.

HOLGUIN MELENDEZ F., 1993. Contribution à la recherche d'une résistance durable du caféier (*Coffea* spp.) à la rouille orangée (*Hemileia vastatrix* Brek. et Br.). Etude de la

variabilité génétique du pathogène. Thèse de doctorat, université Montpellier II, France, 172 p.

HOLLIDAY P., 1970. South American leaf blight (*Microcyclus ulei*) of *Hevea brasiliensis*. Kew, Royaume-Uni, Commonwealth Mycological Institute. Phytopathological papers n° 12, 30 p.

IRHO, 1989. Rapport d'activité, Institut de recherches pour les huiles et oléagineux. Numéro spécial. Oléagineux 44 (4) : 117-118.

IRHO, 1992. Rapport d'activité, institut de recherches pour les huiles et oléagineux. Numéro spécial. Oléagineux 47 (6) : 374.

JACQUEMOND C., BLONDEL L., 1986. Contribution à l'étude des porte-greffes d'agrumes : le *Poncirus trifoliata*. Fruits 41 (6) : 381-392.

KHARIE S., THÉVENIN J.M., MOTULO H.F.J., 1994. Assessing coconut *Phytophthora* disease tolerance in Indonesia : development of an inoculation method and first tests. In : Coconut *Phytophthora*, Cec-Balitka-Cirad. Workshop Proceedings, 26-30 October 1992, Manado, Indonésie, collection Colloques Cirad, Montpellier, France, p. 121-127.

KUATE J., 1993. A diagnostic sheet for citrus leaf spot disease. In : Methods and practices of plant disease diagnosis. Aps Press, 10 p.

KUATE J., BELLA MANGA, DAMESSE F., FOURE E., REY J.Y., 1994. La cercosporiose des agrumes due à *Phaeoramularia angolensis*. Evolution de la maladie sur fruits en zones forestières humides. Fruits 49 (2) : 93-101.

LANAUD C., KEBE I., RISTERUCCI A.M., N'GORAN J.A.K., GRIVET L., TAHI M., CILAS C., PIERETTI I., ESKES A.B., DESPREAUX D., 1997. Mapping quantitative trait loci (QTLs) for resistance to *Phytophthora palmivora*. In : *Theobroma cacao*. International conference on the status of plant and animal genome research, San Diego, Etats-Unis, 12-16 janvier 1997, S.R. Heller (éd.) Washington, Etats-Unis, p. 137.

LAVILLE E., 1962. Infestation expérimentale de jeunes plantules de palmier-dattier par *Fusarium oxysporum* var. *albedinis*. Fruits 17 : 88-90.

LAVILLE E., 1975. Réflexions sur la nature des relations hôte-parasite dans le couple agrumes-*Phytophthora* spp. Fruits 30 (1) : 19-22.

LAVILLE E., 1984. La gommose à *Phytophthora* des clémentiniers en Corse. Arboriculture fruitière 2 : 32-35.

LAVILLE E., BLONDEL L., 1979. Comportement de différents clones de *Poncirus trifoliata* aux attaques racinaires à *Phytophthora* sp. Fruits 34 (3) : 175-178.

LEDEME P., DIABATE S., FRANQUEVILLE H. DE, RENARD J.-L., JAY M., 1992. Role of phenolic metabolism in respect to the tolerance of oil palm (*Elaeis guineensis* Jacq.) to *Fusarium oxysporum* f. sp. *elaeidis*. In : XXth conference of the European foundation for plant pathology : mechanisms of plant defence, Strasbourg, France, 24-27 août 1992.

LEGG J.T., LOCKWOOD G., 1977. Evaluation and use of a screening method to aid selection of cocoa (*Theobroma cacao*) with field resistance to cocoa swollen shoot virus in Ghana. Annals of Applied Biology 86 : 241-248.

- LEGUIZAMON J., 1983. Contribution à la connaissance de la résistance incomplète du caféier à *Hemileia vastatrix* Berk. et Br. Thèse, Ensa, Montpellier, France, 183 p.
- LOTODÉ R., MULLER R.A., 1974. Problems of experimentation with cocoa trees. In : *Phytophthora* disease of cocoa ; P.H. Gregory éd., Longman Londres, Royaume-Uni, p. 23-50.
- MAC DONALD J., 1926. A preliminary account of a disease of green coffee berries in Kenya. Transactions of the British Mycological Society 11 : 145-154.
- MANICOM, B.Q., 1986. Factors affecting bacterial black spot of mangoes caused by *Xanthomonas campestris* pv. *mangiferaeindicae*. Ann. Appl. Biol. 109 : 129-135.
- MARIAU D., 1992. Etudes entomologiques relatives à la transmission de la maladie de la pourriture du cœur du palmier à huile en Amazonie équatorienne. Document interne Cirad-cp, n° 2412 (mars 1992).
- MARIAU D., DERY S.K., SANGARE A., N'CHO Y.P., PHILIPPE R., 1996. Le jaunissement mortel du cocotier au Ghana et tolérance du matériel végétal. Plantations, recherche, développement 3 : 105-112.
- MARTICOU H., MULLER R.A., 1964. Essai de mise au point d'une méthode d'expérimentation adaptée aux conditions de la cacaoyère camerounaise traditionnelle. Café, cacao, thé 8 (3) : 173-202.
- MASABA D.M., VAN DER VOSSEN H.A.M., 1982. Evidence of cork barrier formation as resistance mechanism to berry disease (*Colletotrichum coffeanum*) in Arabica coffee. The Netherland J. of Plant Path. 88 : 19-32.
- MEPSTED R., FLOOD J., PAUL T., COOPER R.M., 1994. Virulence and aggressiveness in *Fusarium oxysporum* f. sp. *elaeidis*; implications for screening for disease resistance. Oléagineux 49 (5) : 209-212.
- MEUNIER J., GASCON J.-P., 1972. Le schéma général d'amélioration du palmier à huile à l'Irho. Oléagineux 27 (1) : 1-12.
- MEUNIER J., RENARD J.-L., QUILLEC G., 1979. Hérité de la résistance à la fusariose chez le palmier à huile *Elaeis guineensis* Jacq. Oléagineux 34 : 555-561.
- MULLER R.A., 1974. Integrated control methods. In : *Phytophthora* disease of cocoa, P.H. Gregory (éd.), Longman, Londres, Royaume-Uni, p. 259-265.
- MULLER R.A., 1984. Quelques réflexions à propos de la sélection de variétés de caféiers résistants à la rouille orangée (*Hemileia vastatrix* B. et Br.). Café, cacao, thé 26 : 17-42.
- MULLER R.A., 1985. Quelques idées relatives au problème de la sélection de variétés de caféiers résistantes à la rouille orangée (*Hemileia vastatrix* B. et Br.). In : XXI^e colloque scientifique international sur le café, Lomé, Togo. Paris, France, Asic, p. 615-623.
- NICOLAS D., RIVANO F., LEGNATE H., SEGUIN M., GOBINA M.S., 1994. Etude et caractérisation de nouvelles ressources génétiques : leur utilisation en amélioration de l'hévéa. Montpellier, France, Cirad-cp, 80 p.
- N'GORAN J.A.K., 1994. Contribution à l'étude génétique du cacaoyer par les marqueurs moléculaires : diversité génétique et recherche de Qtl. Thèse de doctorat, Ustl, Montpellier II, France, 105 p.

- N'GORAN J.A.K., KEBE I., TAHI M., PAULIN D., CLÉMENT D., ESKES A.B., 1996. Pathology and breeding research on resistance to black pod in Côte d'Ivoire. In : Ingenic, International workshop on the contribution of disease resistance to cocoa variety improvement, Bahia, Brésil, 25-26 novembre 1996, p. 32-33.
- NUÑEZ C., BERTRAND B., VARGAS L., AVELINO J., 1995. Estudio preliminar sobre el modo de inoculación del hongo *Mycena citricolor* (ojo de gallo) sin heridas en la hoja del cafeto : importancia de diferentes factores que intervienen en la penetración. In : XVI Simposio sobre caficultura latinoamericana, lica, Costa Rica, 1993.
- NYASSE S., 1997. Etude de la diversité de *Phytophthora megakarya* et caractérisation de la résistance du cacaoyer (*Theobroma cacao* L.) à cet agent pathogène. Thèse de doctorat, Ensat, Institut national polytechnique, Toulouse, France, 165 p.
- NYASSE S., BIDZANGA N.L., BLAHA G., FLAMENT M.H., BERRY D., CILAS C., ESKES A.B., DESPREAUX D., 1996. Update of the work on resistance of cocoa to *Phytophthora* spp. for selection in Cameroon. In : XIIIth Intern. cocoa research Conf., Salvador, Bahia, Brésil.
- NYASSE S., BLAHA G., CILAS C., 1993. Pathogénie de *Phytophthora megakarya* et son implication pour la mise au point d'un test précoce de sensibilité à la pourriture brune sur cacaoyer. In : XIth intern. cocoa research conf., Yamoussoukro, Côte d'Ivoire, p. 83-90.
- NYASSE S., CILAS C., HERAIL C., BLAHA G., 1995. Leaf inoculation as an early screening test for cocoa (*Theobroma cacao* L.) resistance to *Phytophthora* black pod disease. Crop Protection 14 (8) : 657-663.
- NYORO J.K., SPREY L.H., 1986. Producing Ruiru 11 seedlings. Kenya Coffee 51 : 7.
- NZOUNBA B., 1985. Inoculations expérimentales de *Cercospora angolensis* sur jeunes plantules d'agrumes. Fruits 40 (3) : 191-195.
- OLLITRAULT P., DAMBIER D., CABASSON C., ALLENT V., ENGELMAN F., 1994a. Optimized management of citrus embryogenic calli for breeding programmes. Fruits 49 : 394-397.
- OLLITRAULT P., DAMBIER D., CABASSON C., TEISSON C., LURO F., 1994b. Protoplast fusion in *Citrus*. Fruits 49 : 401-403.
- PAULIN D., DJIEKPOR E.K., CAPLONG P., CILAS C., 1993. Evaluation de la résistance du cacaoyer au virus du swollen shoot. In : XXI^e conférence internationale sur la recherche cacaoyère, Yamoussoukro, Côte d'Ivoire, 18-24 juillet 1993, p. 243-244.
- PAULIN D., ESKES A.B., 1995. Le cacaoyer : stratégies de sélection. Plantations, recherche, développement 2 (4) : 5-18.
- PEREAU-LEROY P., 1954. Variétés de dattier résistant à la fusariose. Fruits 9 (10) : 450-451.
- PINHEIRO E., LIBONATI V.F., 1971. O emprego do *Hevea pauciflora* M.A. como fuente genética de resistencia ao mal das folhas. Polímeros 1 : 31-39.
- PRENDERGAST A.G., 1963. A method of testing oil palm progenies at the nursery stage for resistance to vascular wilt disease caused by *Fusarium oxysporum* Schl. J. W. Afric. Inst. Oil Palm Res. 4 : 156-175.

- PRUVOST O., COUTEAU A., LUISETTI J., 1990. Development of bacterial black spot of mangoes and epiphytic populations of the pathogen (*Xanthomonas campestris* pv. *mangiferaeindicae*) under natural conditions in Reunion Island. *Fruits* 45 : 125-140.
- PRUVOST O., LUISETTI J., 1991. Effect of time of inoculation with *Xanthomonas campestris* pv. *mangiferaeindicae* on mango fruits susceptibility. Epiphytic survival of *X. c.* pv. *mangiferaeindicae* on mango fruits in relation to disease development. *J. Phytopathol.* 133 : 139-151.
- QUILLEC G., RENARD J.-L., 1975. L'helminthosporiose du cocotier. Etudes préliminaires. *Oléagineux* 30 (5) : 209-213.
- RENARD J.-L., 1993. Les maladies à *Phytophthora* du cocotier. In : La recherche européenne au service du cocotier. Séminaire Burotrop-Cirad-Cce-Mesr-Mae, 8-10 septembre 1993, Montpellier, France, Cirad, collection Colloques, p. 153-164.
- RENARD J.-L., 1996. Etude des maladies à *Phytophthora* du cocotier. Caractérisation des espèces impliquées. Epidémiologie. Stratégie de lutte. Science et technique au service du développement. Agriculture tropicale et subtropicale, 2^e programme. Projets de recherche 1987-1991. Résumés des rapports finaux. Centre technique de coopération agricole et rurale Acp-ue ; Cta S. Risopoulos édit., p. 105-108.
- RENARD J.-L., FRANQUEVILLE H. DE, MEUNIER J., NOIRET J.-M., 1991. Méthode d'évaluation du comportement du palmier à huile vis-à-vis de la fusariose vasculaire due à *Fusarium oxysporum* f. sp. *elaeidis*. Résultats. In : L'amélioration des plantes pour l'adaptation aux milieux arides. Montrouge, France, John Libbey Eurotext, p. 121-134.
- RENARD J.-L., GASCON J.-P., BACHY A., 1972. Recherches sur la fusariose du palmier à huile. *Oléagineux* 27 (12) : 581-591.
- RENARD J.-L., MEUNIER J., 1983. Research for durable resistance to vascular wilt disease (*Fusarium oxysporum* f. sp. *elaeidis*) of oil palm (*Elaeis guineensis*). In : Durable resistance in crops. Plenum Publishing Corporation p. 287-290.
- RENARD J.-L., NOIRET J.-M., MEUNIER J., 1980. Sources et gammes de résistance à la fusariose chez le palmier à huile, *Elaeis guineensis* et *Elaeis melanococca*. *Oléagineux* 35 (8-9) : 387-393.
- REY J.-Y., DUCELIER D., NJONGA B., 1986. Maladies et ennemis des agrumes au Cameroun. Yaoundé, Cameroun, Mesres-Ira, 20 p.
- REYNA E.H., 1968. La técnica de injerto hipocotiledonar del cafeto para el control de nematodos. *Café, Lima* 7 (1) : 5-11.
- RIVANO F., 1992. La maladie sud-américaine des feuilles de l'hévéa. Etude en conditions naturelles et contrôlées des composantes de la résistance partielle de l'hévéa à *Microcyclus ulei* (P. Henn). V. Arx. Thèse de doctorat, université Paris XI, France, 260 p.
- RIVANO F., 1997. La maladie sud-américaine des feuilles de l'hévéa. II. Evaluation précoce de la résistance des clones d'hévéa. *Plantations, recherche, développement* 4 (3) : 187-196.
- RIVANO F., NICOLAS D., CHEVAUGEON J., 1989. Résistance de l'hévéa à la maladie sud-américaine des feuilles. Perspectives de lutte. *Revue générale des caoutchoucs et plastiques* 66 (690) : 199-206.

- ROBINSON R.A., 1974. Terminal report of the Fao coffee pathologist to the government of Ethiopia. Rome, Italie, Fao, Ago/74/443.
- RODRIGUES JR C.J., VARZEA V.M., MEDEIROS E.F., 1992. Evidence for the existence of physiological races of *Colletotrichum coffeanum* Noack *sensu* Hindorf. Kenya Coffee 57 (672) : 1417-1419.
- SACCAS A.M., 1951. La trachéomycose (carbunculariose) des *Coffea excelsa*, néo-Arnoldiana et Robusta en Oubangui-Chari. L'Agronomie tropicale 6 (9-10).
- SANGARE A., TAFFIN G. DE, FRANQUEVILLE H. DE, ARKHUST E.D., POMIER M. 1992. Le jaunissement mortel du cocotier au Ghana. Premier résultats sur le comportement au champ du matériel végétal. Oléagineux 47 (12) : 699-704.
- SCHUILING M., MPUMANI A., 1990. Lethal disease of coconut palm in Tanzania : review of research up to date and preliminary result of resistance trials. In : La problemática del amarillamiento letal del cocotero en Mexico, Merida, Mexique, 1989. Centro de investigación científica de Yucatán, p. 171-183.
- SIMMONDS N.W., 1982. Some ideas on botanical research on rubber. Trop. Agric. Trin., 59 : 2-8.
- TAQUET B., RAVISE A., RENARD J.-L., KUNESCH G., 1985. Modulation des réactions de défense du palmier à huile contre le *Fusarium oxysporum* f. sp. *elaeidis* (Schlecht) Toovey. Applications. Prémunition et stimulation chimique. Phytopathol. Z. 112 : 298-314.
- TARJOT M., 1964. De quelques facteurs favorisant le développement des pourritures de cabosse du cacaoyer en Côte d'Ivoire. Café, cacao, thé 8 (1) : 32-38.
- TARJOT M., 1965. Etude de la résistance des cacaoyers à la pourriture brune des cabosses due au *Phytophthora palmivora* (Butl.) Butl. en Côte d'Ivoire. 1. Inoculations expérimentales par blessure et fragment de culture. Café, cacao, thé 9 (2) : 126-133.
- TARJOT M., 1967. Etude de la résistance des cacaoyers à la pourriture brune des cabosses due au *Phytophthora palmivora* (Butl.) Butl. en Côte d'Ivoire. 2. Inoculations expérimentales au laboratoire par dépôt d'une goutte de suspension de zoospores sur la cabosse sans blessure. Café, cacao, thé 11 (1) : 3-13.
- TARJOT M., 1969. Etude de la résistance des cacaoyers à la pourriture brune des cabosses due au *Phytophthora palmivora* (Butl.) Butl. en Côte d'Ivoire. 3. Inoculations expérimentales sur le terrain. Café, cacao, thé 13 (4) : 297-309.
- TARJOT M., LOTODÉ R., 1979. Contribution à l'étude des rouilles orangée et farineuse du caféier au Cameroun. Café, cacao, thé 23 (2) : 103-118.
- THEVENIN J.M., 1994. Studies of coconut *Phytophthora* diseases, characterization of implicated species, epidemiology, control strategy. Report of activities, 1990/1994. Rapport interne Cirad, 21 p. + annexes.
- TOWNSEND C.H.T., 1960. Progress in developing superior *Hevea* clones in Brazil. Economic Botany 14 (3) : 189-196.
- VALLAVIEILLE C. DE, 1983. Structure d'une population phytopathogène sélectionnée sous la pression d'une population hôte pérenne : le cas de *Phytophthora* sp. inféodé aux

agrumes de la plaine orientale corse. Thèse de doctorat d'Etat, université Paris XI, 169 p.

VAN DER GRAAF N.A., 1981. The principles of scaling and the inheritance of resistance to coffee berry disease in *Coffea arabica*. Euphytica 31 : 735-740.

VAN DER GRAAF N.A., 1992. Coffee berry disease. In : Plant diseases of international importance, IV. A.N. Mukhopadhyay *et al.* (éd.), p. 202-230.

VAN DER PLANK J.E., 1968. Disease resistance in plants. New York, Etats-Unis, Academic Press Inc., 223 p.

VAN DER VOSSEN H.A.M., WALYARO D.J., 1980. Breeding for resistance to coffee berry disease in *Coffea arabica* L. II. Inheritance of the resistance. Euphytica 29 : 777-791.

VERMEULEN M., 1966. Plant pathology. Coffee Res. Found. Kenya. Annual Rep. 1964-65, 57-60.

VERNIÈRE C., 1992. Le chancre bactérien des agrumes (*Xanthomonas campestris* pv. *citri*) ; étude épidémiologique et écologique dans le cadre de l'île de la Réunion. Thèse de doctorat d'université. Université Paris XI, Paris, France, 140 p.

VILLAIN L., SARAH J.-L., DECAZY B., MOLINA A., SIERRA S., 1996. Evaluation of grafting on *Coffea canephora* var. Robusta, and chemical treatment for *Pratylenchus* sp. in *C. arabica* cropping systems. In : IIIrd international nematology congress. Gosier, Guadeloupe, 7-12 juillet 1996.

WALYARO D.J., VAN DER VOSSEN H.A.M., OWUOR J.B.O., 1982. Breeding Arabica coffee in Kenya for resistance to coffee berry disease. In : Workshop coffee berry disease, Addis Ababa, 19-23 juillet, p. 189-202.

WARWICK D.R.N., BEZERRA A.P.T., RENARD J.-L., 1991. Reaction of coconut hybrids to leaf blight (*Botryodiplodia theobromae* Pat.), field observations. Oléagineux 46 (3) : 100-108.

WHILEY A.W., MAYERS P.E., SARANAH J.-B., BARTLEY J.-P., 1993. Breeding mangoes for Australian conditions. Acta Hort. 341 : 136-145.

Insectes vecteurs

Dominique Mariau

Des maladies de toute nature sont transmises ou favorisées par les insectes. Ils sont indispensables dans le cas de maladies à agents pathogènes intraphloémiques : les phytoplasmes, certains virus, les bactéries et les trypanosomatides. Les insectes peuvent jouer un rôle dans la vexion ou dans le développement d'autres organismes tels que les nématodes, voire les champignons. A la suite de leur acquisition par l'insecte après une piqûre alimentaire, certains de ces organismes transitent par l'intestin pour gagner les glandes salivaires, c'est la transmission selon le mode persistant. Ils peuvent alors se multiplier et subir des transformations dans le corps de l'insecte. Les insectes peuvent aussi être de simples vecteurs accidentels non spécifiques et non obligatoires à la transmission de la maladie, le mode est alors non persistant. C'est ainsi que bon nombre d'insectes piqueurs ou broyeurs ont été soupçonnés d'être des vecteurs, par voie purement mécanique, de la maladie du cocotier de type viroïde dite de *cadang-cadang* aux Philippines bien qu'on n'en ait aucune preuve formelle. On sait, en revanche, que les dégâts mécaniques d'insectes piqueurs ou broyeurs permettent le développement d'un champignon foliaire du palmier à huile. Enfin, des insectes très variés peuvent être responsables du simple transport d'organismes pathogènes d'une plante ou d'un organe malade à une plante saine. Ces insectes véhiculent ainsi des champignons et des nématodes. La mise en évidence puis l'étude de ces divers vecteurs sont d'une grande importance car, dans la majorité des cas, ils entrent dans la politique générale de lutte contre ces maladies.

Les maladies de type viral

Le dépérissement foliaire du cocotier

Le dépérissement foliaire du cocotier, qui, à l'exception des variétés locales, affecte à des degrés divers tous les cocotiers introduits au Vanuatu, n'est connu que dans cet archipel. Parmi les hypothèses de travail, celle d'un agent pathogène transmis par un insecte avait été retenue.

L'étude de la faune entomologique des feuilles du cocotier de l'archipel a permis de mettre en évidence un homoptère (*Fulgoroidea*, *Cixiidae*) presque uniquement présent dans les foyers de maladie, où il représentait au moins 90 % des homoptères observés (JULIA, 1982). Cette constatation permettait déjà de suspecter fortement cet insecte d'être impliqué dans la vection de la maladie.

Cet insecte a été ensuite introduit en cage *insect proof* afin d'avoir une preuve directe de son rôle. Dans ces conditions expérimentales, plus de 90 % de plants ont été affectés par la maladie, alors que des plants ayant reçu tous les autres insectes, introduits en mélange dans d'autres cages, sont restés indemnes.

Cet essai, confirmé par d'autres expérimentations, démontrait clairement le rôle de cet homoptère *Cixiidae* dans la transmission de l'agent pathogène, qui, à l'époque, n'avait pas encore été caractérisé. L'insecte a été identifié comme appartenant au genre *Myndus*, déjà impliqué dans la vection du jaunissement mortel du cocotier. L'espèce était nouvelle : *M. taffini* Bonfils. D'une longueur de 3 à 4 millimètres, les ailes recouvrent largement l'abdomen et la tête porte une carène double (photo 95).

Il est apparu que les foyers de maladie se développaient plus particulièrement sur les bordures de plantation lorsqu'elles étaient occupées par des bosquets d'*Hibiscus tiliaceus*, appelé localement *bourrao*. Des observations réalisées dans le système racinaire ont permis de mettre en évidence les larves de *M. taffini*, qui n'ont été détectées que dans ce milieu particulier alors que les adultes n'ont été signalés que sur les feuilles de cocotier. Cet *Hibiscus*, très largement planté, sert de haie vive pour la délimitation des parcelles. L'élimination de cette plante entraîne la disparition de l'insecte et, par conséquent, celle de la maladie lorsque la cocoteraie est réalisée avec du matériel végétal introduit. Lorsque l'extirpation de l'*Hibiscus* n'est pas possible, seule l'utilisation de matériel végétal tolérant permet de lutter contre la maladie.

La pourriture sèche du cœur du cocotier

La pourriture sèche du cœur du cocotier se développe essentiellement sur des jeunes cocotiers de pépinière en Afrique de l'Ouest. L'agent étiologique, qui n'a pas été identifié, est très probablement d'origine virale au vu des symptômes. Contrairement à la maladie du dépérissement foliaire du cocotier, il n'était pas aisé de suspecter un insecte plutôt qu'un autre par la seule observation de la faune présente sur les cocotiers de pépinière dans la mesure où il n'y avait pas de zones préférentiellement affectées. On a donc procédé à des introductions systématiques d'insectes, vecteurs potentiels de la maladie par famille, par genre, puis par espèce (JULIA, 1982 ; JULIA et MARIAU, 1982).

C'est ainsi qu'il a été possible de préciser successivement la famille *Delphacidae*, le genre *Sogatella*, et les espèces *S. kolophon* Kirkaldy et *Tagosodes cubanus* (Crawford) ; (photo 96). Une troisième espèce du même genre n'a pas permis, après introduction en cage, de reproduire la maladie.

Dans une cage, il a été introduit une moyenne supérieure à 200 individus par plant. Malgré ce nombre très important, le taux de jeunes cocotiers affectés a été largement inférieur à 100. On en conclut que seuls quelques individus sont capables de transmettre la maladie. Les expérimentations conduites à différentes époques permettent de penser que le taux d'insectes vecteurs est variable dans le temps. Des introductions d'insectes réalisées pendant de courtes périodes ont permis d'estimer la période d'incubation à une cinquantaine de jours.

L'incidence de la maladie est très variable d'une année à l'autre, ces variations sont probablement liées en partie aux fluctuations des populations des vecteurs. Ce n'est cependant pas le seul facteur car il n'a pas été possible d'établir à différentes périodes de corrélation entre le nombre d'individus et le taux de maladie obtenu. Ces observations montrent clairement que l'insecte transmet bien un agent pathogène et que la maladie ne peut être liée à l'action d'une toxine salivaire.

La lutte contre la maladie passe tout naturellement par la lutte contre les vecteurs. La réduction des populations de *Sogatella* peut être obtenue en éliminant les graminées hôtes des insectes aux stades larvaires dans la pépinière et à proximité. Des traitements à l'aide d'un insecticide systémique sous forme de granulés épandus dans le sac permettent de compléter l'effet du désherbage.

La maladie des taches annulaires du palmier à huile

Bien qu'il n'ait pas été identifié, l'agent étiologique de la maladie américaine dite des taches annulaires est probablement, compte tenu des symptômes, d'origine virale. Le développement de cette maladie paraît très lié à celui de certaines graminées (DZIDO *et al.*, 1978) et notamment de *Panicum maximum* Jacq., l'herbe de Guinée. Sur une plantation de 2 ans en Equateur, l'incidence

de la maladie a atteint 90 % dans une zone envahie par cette graminée. L'élimination systématique de celle-ci a eu pour conséquence une réduction spectaculaire des taux de maladie. Dans une zone voisine presque totalement recouverte par *Penisetum purpureum* Schum. et Thonn., le taux de maladie a été inférieur à 5 %. D'autres graminées peuvent être associées à la maladie. C'est ainsi qu'au Pérou, dans une zone fortement affectée, *Paspalum virgatum* L. avait pris un développement très important.

Le transfert de jeunes plants de palmier à huile dans des sacs en plastique dans une zone sensible pendant quelques mois permet d'obtenir un taux de maladie très significativement supérieur à celui de plants restés en permanence dans un secteur indemne de maladie. L'expérimentation n'a pu être poussée plus avant mais tout laisse à penser qu'une ou plusieurs espèces d'insecte sont impliquées dans la vexion de la maladie des taches annulaires. Là encore, l'élimination des graminées responsables constitue le meilleur moyen de lutte.

Le *swollen shoot* du cacaoyer

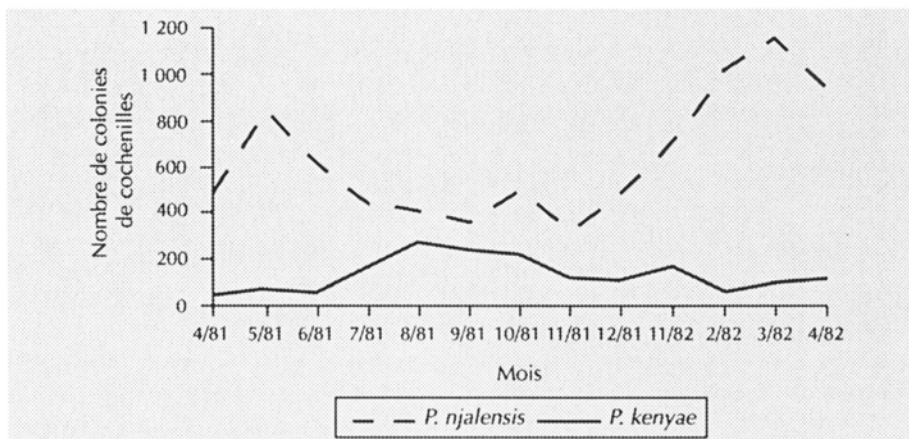
La maladie d'origine virale du *swollen shoot* est importante pour les cacaoyères de certains pays d'Afrique de l'Ouest (voir le chapitre Symptomatologie et incidence économique). C'est principalement au Togo que les entomologistes du Cirad ont étudié les insectes vecteurs de cette maladie. Ces vecteurs avaient préalablement été étudiés au Ghana et reconnus comme appartenant à la seule famille des *Pseudococcidae* ou cochenilles farineuses (POSNETTE et STRICKLAND, 1948). Dix espèces ont été inventoriées au Togo (DUFOUR, 1991). A l'exception de *Maconellicoccus ugandae* (Laing), les autres espèces se sont révélées capables de transmettre la forme Agou 1 du virus. L'espèce *Delecoccus tafoensis* (Strick) n'a pu cependant être testée en raison de son extrême rareté. Cette espèce s'était cependant révélée vectrice de la forme New Juaben au Ghana.

L'importance relative des différentes espèces est beaucoup plus liée à des conditions édaphoclimatiques et à l'ombrage (naturel ou auto-ombrage) des cacaoyères qu'à l'âge des arbres (tableau 1 ; DUFOUR, 1991). *Pseudococcus coccoides* domine fortement les autres espèces sous un ombrage important alors que *P. citri/kenyae*, *T. westwoodi* et *M. ugandae* prennent le pas en cas de faible ombrage.

Ces variations sont en parfaite relation avec celles qui ont été mises en évidence précédemment par NGUYEN BAN (1984). Cet auteur a étudié les fluctuations de populations de différentes espèces en fonction de la pluviométrie. Le cycle évolutif de *P. kenyae* comprend, au long de l'année dans la région de Kloto au Togo, une longue période d'activité, qui s'étend pendant tout le dernier semestre (photo 97). En jeune plantation, à Agou Etoe, cette période d'activité est précédée de deux pics de pullulation situés respectivement en janvier et en mars-avril (date de la reprise des pluies). Ces

Tableau 1. Importance des différentes espèces de *Pseudococcidae* vectrices du *swollen shoot* en fonction du milieu.

Parcelles	1	2	3	4
Age	4 ans	4 ans	14 ans	14 ans
Ombrage	naturel dense couvert discontinu	naturel faible couvert discontinu	naturel dense couvert continu (auto-ombrage)	sans ombrage couvert continu (auto-ombrage)
Nombre de cacaoyers observés	232	193	53	56
Nombre moyen d'individus par arbre	30,28	2,7	12,66	39,36
Espèces observées (en taux de présence)				
<i>Planococcoides njalensis</i> (Laing)	93,2	5,4	80,1	84,3
<i>Planococcus citri</i> (Risso) et <i>P. kenyae</i> (Le Pel.)	4,4	40,3	11,8	12,3
<i>Ferrisia virgata</i> (Ckll.)	1,4	3,8	7,5	3,3
<i>Pseudococcus longispinus</i> (Targ. Tozz.)	0,4	1,0	0,4	0,1
<i>Phenacoccus hargreavesi</i> (Laing)	0,02	0,2	0,1	0,01
<i>Tylococcus westwoodi</i> Strick	0,4	22,9	0	0
<i>Maconellicoccus ugandae</i> (Laing)	0,05	26,4	0	0
<i>Dysmicoccus brevipes</i> (Ckll.)	0,03	0	0,01	0
<i>Delococcus tafaensis</i> (Strick)	0	0	0,03	0

Figure 1. Dynamique des populations de *P. njalensis* et *P. kenyae* pour 25 arbres à Tové (d'après NGUYEN BAN, 1985).

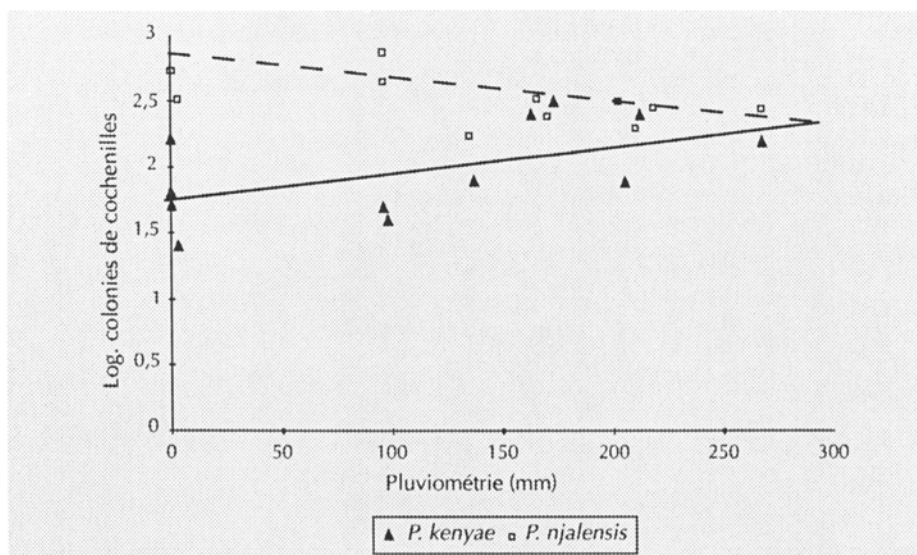


Figure 2. Corrélations entre les nombres de colonies de cochenilles et la pluviométrie à Tové (d'après NGUYEN BAN, 1984).

périodes d'activité sont séparées par des séquences de repos, dont les durées varient en fonction des saisons (figure 1). La pluviométrie semble être déterminante dans les variations du cycle de développement de cette espèce et les corrélations positives ont pu être mises en évidence entre les précipitations mensuelles et le nombre d'individus présents deux mois plus tard en jeune cacaoyère ($r = 0,793$) et en plantation adulte ($r = 0,624$) (figure 2). La pluviosité se comporte à l'inverse comme un facteur limitant pour l'espèce *P. njalensis*. Cette espèce se reproduit activement au cours du premier trimestre de l'année (période sèche) alors que les populations les plus faibles se situent entre juillet et novembre. La droite de régression montre bien une corrélation négative significative ($r = -0,694$) avec la pluviométrie.

Ces cochenilles sont attaquées par un certain nombre de parasitoïdes appartenant à la famille des *Encyrtidae* (*Hymenoptera*) (DUFOUR, 1991). La principale espèce s'attaquant à *P. njalensis* est *Neodiscodes abengourou* (Risbec), tandis que les espèces du groupe *P. citri/kenyae* sont principalement parasitées par *Leptomastix bifasciata* Compere. Plusieurs prédateurs se nourrissent au détriment des cochenilles comme des *Cecidomyiidae* (*Diptera*) et des *Coccinellidae* (*Coleoptera*). Enfin, diverses espèces de fourmis vivent en association avec ces cochenilles, se nourrissant de leur miellat et les protégeant, ce qui favorise leur multiplication. Il a été répertorié 39 espèces de fourmis au Togo mais seul un petit nombre d'entre elles sont fréquemment présentes, parmi lesquelles plusieurs espèces des genres *Crematogaster* et *Pheidole* (DUFOUR, 1991).

Il est possible de protéger les jeunes cacaoyers à l'aide de traitements chimiques par pulvérisation ou par badigeonnage du collet. Appliqué en badigeon, le monocrotophos 40 peut assurer une protection des jeunes plants

contre les invasions de cochenilles pendant une période allant de trente à cinquante jours (NGUYEN BAN, 1982). Sur le cacaoyer adulte, la lutte chimique devient beaucoup plus aléatoire et irréaliste.

On a vu dans le chapitre Résistance variétale que seule la sélection du matériel végétal permettra d'apporter une solution réellement satisfaisante dans le domaine de la lutte contre cette maladie, les tests de sensibilité pouvant être pratiqués grâce à l'utilisation des cochenilles.

En attendant la mise à disposition de ce matériel, certaines pratiques culturales peuvent être recommandées en accompagnement à l'élimination des cacaoyers virosés :

- éliminer les plantes hôtes du virus, qui sont des plantes arbustives, *Ceiba pentandra* par exemple, ou herbacées, comme *Commelina erecta* ;
- planter autour d'une parcelle de cacaoyers 2 à 3 lignes de caféiers ;
- dans le jeune âge, lutter contre les cochenilles à l'aide d'insecticides systémiques.

Des résultats encourageants ont été obtenus avec ces différentes techniques (PAULIN *et al.*, 1993).

La tristezza des agrumes

Dix espèces de pucerons ont été décrites comme étant capables de transmettre le *citrus tristezza virus* (Ctv). Cependant, quatre de ces pucerons — *Toxoptera citricidus* (Kirkaldy), *T. aurantii* Boyer de Fonscolombe, *Aphis gossypii* Glover et *Aphis spiraecola* Patch — semblent jouer un rôle prédominant en tant que vecteurs de la maladie. Le *citrus tristezza virus* est transmis sur le mode semi-persistant, c'est-à-dire que les pucerons ne deviennent infectieux qu'après une période d'alimentation sur une plante virosée de plusieurs dizaines de minutes (optimum de 24 heures). Par ailleurs, le pouvoir infectieux est perdu après 24 heures d'alimentation sur une plante saine ainsi qu'après la mue.

A. gossypii, *A. spiraecola* et *T. aurantii* sont très polyphages et ont une répartition mondiale. Leur efficacité dans la transmission du *citrus tristezza virus* est nettement moindre que celle de *T. citricidus*. Cependant, *A. gossypii* (photo 98) assure une dissémination importante des souches sévères du *citrus tristezza virus* dans les régions où *T. citricidus* est absent, comme en Espagne, en Californie ou en Israël.

T. citricidus, le puceron brun des agrumes (photo 99), est le vecteur possédant la plus forte efficacité intrinsèque de vection avec un taux individuel de transmission de l'ordre de 20 %. Son aire de répartition est vaste et continue de s'étendre, notamment en Amérique, où il s'est propagé le long de l'Arc caraïbe pour atteindre la Floride en 1996. Détecté pour la première fois à la Martinique en 1991, l'explosion de la maladie observée dans l'île entre 1994 et 1995 est la conséquence de l'introduction de cette espèce (LECLANT *et al.*, 1992). On la trouve aujourd'hui dans la plupart des zones agrumicoles. Seuls

les pays du pourtour méditerranéen et la côte est des Etats-Unis en demeurent exempts. Cependant, *T. citricidus* est présent sur les îles de Madère et à Hawaii.

A la différence des autres vecteurs, le puceron brun des agrumes est oligophage et fortement inféodé aux *Rutaceae*. Les colonies se développent principalement le long des tiges des jeunes pousses. La dynamique des populations de *T. citricidus* est donc fortement corrélée au rythme des poussées végétatives des agrumes. Par ailleurs, dans les régions tropicales où *T. citricidus* est présent, ses populations sont largement dominantes par rapport aux autres espèces colonisant les agrumes. Ainsi à la Réunion, des colonies de pucerons bruns peuvent être observées tout au long de l'année et des niveaux élevés d'infestation sont constatés au moment de l'émission de jeunes pousses sur les agrumes (ROCHAT, 1995 ; figure 3). La combinaison d'une forte efficacité intrinsèque de transmission du *citrus tristeza virus* et d'une nette préférence alimentaire pour les espèces hôtes du virus (*Citrus* notamment) font de *T. citricidus* le plus redoutable des vecteurs de la *tristeza*. Dans les conditions de l'île, où la majorité des agrumes cultivés sont virosés, des parcelles plantées indemnes sont totalement recontaminées dans des délais allant de 9 à 33 mois, suivant les parcelles.

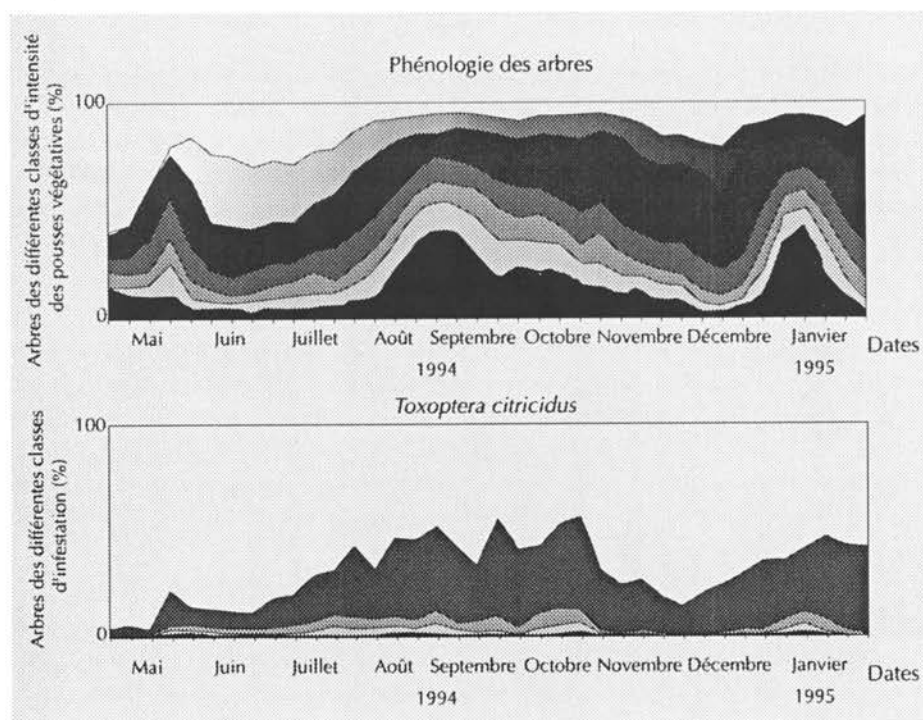


Figure 3. Dynamique des populations de pucerons sur agrumes à l'île de la Réunion (d'après ROCHAT, 1995).

Les niveaux de gris sont liés aux classes d'intensité pour les poussées végétatives et aux classes d'infestation pour *Toxoptera citricidus*.

De nombreux ennemis naturels (parasitoïdes, prédateurs et entomopathogènes) de *T. citricidus* ont été recensés dans le monde. Leur capacité à diminuer les pullulations de cette espèce semble cependant faible. Une influence sensible du paillage a pu être mise en évidence sur le taux d'infestation des agrumes par *T. citricidus* permettant de différer la contamination des plants par le *citrus tristeza virus* (GRISONI et RIVIÈRE, 1997). Toutefois, cette technique est insuffisante pour protéger durablement les jeunes vergers. On a vu que la sélection de porte-greffes résistants et l'utilisation d'isolats prémunisants constituent les techniques de lutte contre cette maladie.

Les maladies à phytoplasme

Le jaunissement mortel du cocotier

Le jaunissement mortel du cocotier est lié au développement d'un phytoplasme. Cette importante maladie se manifeste dans deux aires géographiques bien distinctes : dans la zone caraïbe, d'une part, et en Afrique, d'autre part. Dans la première, l'homoptère *Cixiidae Myndus crudus* Van Duzee a été identifié comme vecteur de la maladie (HOWARD *et al.*, 1983).

En Afrique de l'Ouest, il a été observé sur le cocotier un autre *Cixiidae* (TAFFIN et FRANQUEVILLE, 1989), identifié par la suite comme étant *M. adiopodoumeensis*. Fortement suspecté d'être le vecteur de la maladie dans cette région, cet homoptère a fait l'objet d'une étude approfondie (DERY *et al.*, 1996). L'utilisation de pièges englués disposés dans la couronne des cocotiers a permis d'étudier la dynamique des populations des différentes espèces d'homoptères fréquentant le feuillage des cocotiers. Il apparaît que les populations de *M. adiopodoumeensis* sont sensiblement plus faibles en période sèche (figure 4). On a constaté par ailleurs qu'elles étaient plus de trois fois plus

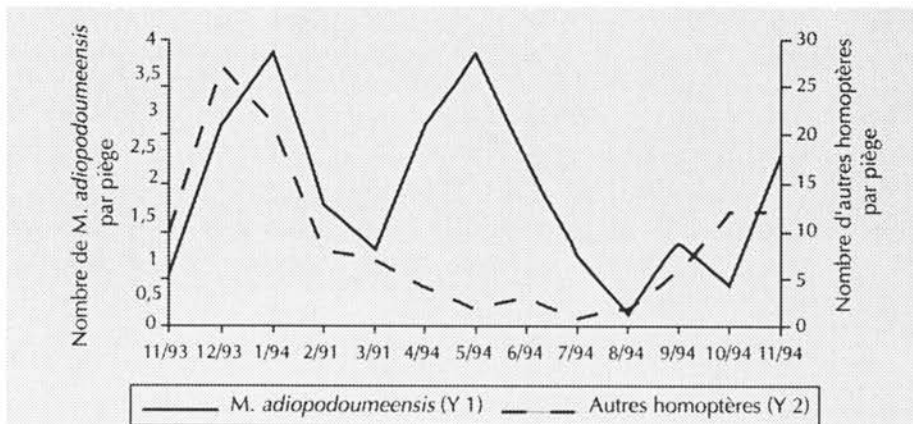


Figure 4. Fluctuations annuelles des populations d'homoptères sur cocotier (d'après DERY *et al.*, 1996).

importantes sur des plantations infestées par la maladie et en début de gradation que sur des parcelles saines alors que les populations sont inversées pour les autres espèces d'homoptères. Toutes ces espèces confondues sont en effet 1,3 fois plus importante en zone saine. Ces observations sont en faveur de l'hypothèse selon laquelle *M. adiopodoumeensis* est le vecteur ou un vecteur du jaunissement mortel en Afrique de l'Ouest. Les nymphes de ce *Cixiidae* peuvent se développer dans le système racinaire d'un grand nombre de plantes herbacées parmi lesquelles *Pennisetum polystachion* L. Schult, *Paspalum scrobiculatum* L., cette dernière étant la plus fréquente. *Rottboellia cochinchinensis* (Lour et Clayton) est également un hôte important avec *Panicum maximum* Jacq. (famille des *Poaceae*) et *Mariscus cylindristachyus* Stendel (*Cyperaceae*).

Des essais de reproduction de la maladie en cage par l'introduction d'un grand nombre de *M. adiopodoumeensis* n'ont pas été parfaitement concluants. Il faut cependant se souvenir que les chercheurs de la zone caraïbe ont toujours rencontré les plus grandes difficultés pour reproduire la maladie et n'ont obtenu que quelques cas de maladie. Contrairement à bien des maladies décrites dans ce chapitre, la lutte contre le jaunissement mortel ne pourra pas passer par la lutte contre le vecteur. Des injections répétées de tétracycline dans le stipe permettent de guérir les cocotiers en tout début de symptôme ou de prévenir la maladie. Cette méthode a pu être utilisée, comme en Floride, pour sauver les palmiers ornementaux mais ne peut être retenue comme méthode de lutte en cocoteraie. Ce n'est que par la sélection d'un matériel végétal tolérant qu'une solution pourra être trouvée.

Le *blast*

Le *blast*, maladie capable d'anéantir des pépinières de palmier à huile en Afrique de l'Ouest, peut être efficacement contrôlé par la mise en place d'un ombrage pendant la période de développement de la maladie. On pensait que la modification des conditions climatiques sous ombrage empêchait le développement d'un organisme (BACHY, 1958). La mise en place d'importants programmes de plantation rendait de plus en plus difficile la réalisation de pépinières ombragées sur des dizaines d'hectares. C'est la raison pour laquelle les recherches ont été reprises dans les années 70.

Dans un premier temps, on a procédé à des essais pour tenter de soustraire les plants à la maladie, soit en mettant des plants dans des cages de modèles variés, soit en utilisant un ombrage à différents moments de la journée (RENARD *et al.*, 1975).

Les cages entièrement fermées assurent une protection quasi totale. La protection reste très bonne avec des cages sans toit de mousseline donc sans aucun ombrage. C'est curieusement l'ombrière posée la nuit qui est la plus efficace, les ombrages en début et en fin de journée présentent également une certaine

efficacité. Cette expérimentation permettait de formuler l'hypothèse selon laquelle la maladie du *blast* était transmise par des insectes et que ces insectes se déplaçaient de nuit jusqu'au début de la matinée et à partir du crépuscule, le seul ombrage réduisant considérablement les vols de ces insectes vers les plants.

L'expérimentation finale consistait à reproduire la maladie avec une ou plusieurs espèces, la difficulté étant qu'environ 200 espèces d'hémiptères fréquentaient les plants en pépinière. Comme pour la maladie de la pourriture sèche du cocotier, on a procédé à différents types d'introduction de la famille, puis du genre, d'un groupe d'espèces et jusqu'à l'espèce. Les résultats obtenus sont résumés dans le tableau 2.

Tableau 2. Taux de *blast* obtenus avec différents homoptères.

Insectes introduits	Taux de maladie (%)
Hémiptères en mélange	98 et 84
Petites jassides en mélange (20 espèces)	64 et 94
Grandes jassides bleues	0
Petites jassides vertes et jaunes	0
Petites jassides grises (<i>Recilia mica</i>)	92

Cette expérimentation a donc permis de mettre en évidence le rôle de *Recilia mica* Kramer dans la transmission de la maladie (photo 100). Les premiers cas apparaissent deux semaines après les premières introductions, ce qui représente la période d'incubation du *blast* (DESMIER DE CHENON, 1979). D'autres espèces existent : *R. colabra* Kr et *R. canga* Kr impossibles à différencier lors des introductions mais seule l'espèce *R. mica* est en nombre important et présente en période de développement de la maladie. Différentes espèces de graminées sont les plantes hôtes de ces insectes.

Pour étudier la dynamique des populations de l'insecte et son pouvoir de transmission de la maladie, des prélèvements ont été effectués sur les graminées, selon des conditions constantes toute l'année et les insectes prélevés ont été introduits dans des cages (FRANQUEVILLE *et al.*, 1991). C'est pendant la saison favorable au développement de la maladie, d'octobre à janvier, que les insectes sont les plus nombreux (figure 5). Pendant une période de l'année (mai-juin), les insectes ne peuvent transmettre la maladie mais ce n'est pas nécessairement en période favorable (en octobre et en novembre) que *R. mica* est le mieux apte à transmettre l'agent pathogène. Des plants de palmier sont restés sains bien qu'ils aient été soumis aux piqûres de centaines d'individus, ce qui permet de penser que les individus capables de transmettre la maladie sont en faible nombre. On a également remarqué que la transmission de la maladie était mieux assurée par les mâles (54 %) que par les femelles (35 %). Il apparaît enfin que les jeunes plants de 4 feuilles sont plus sensibles à la maladie (95 %) que les plants plus âgés ayant 8 feuilles (45 %).

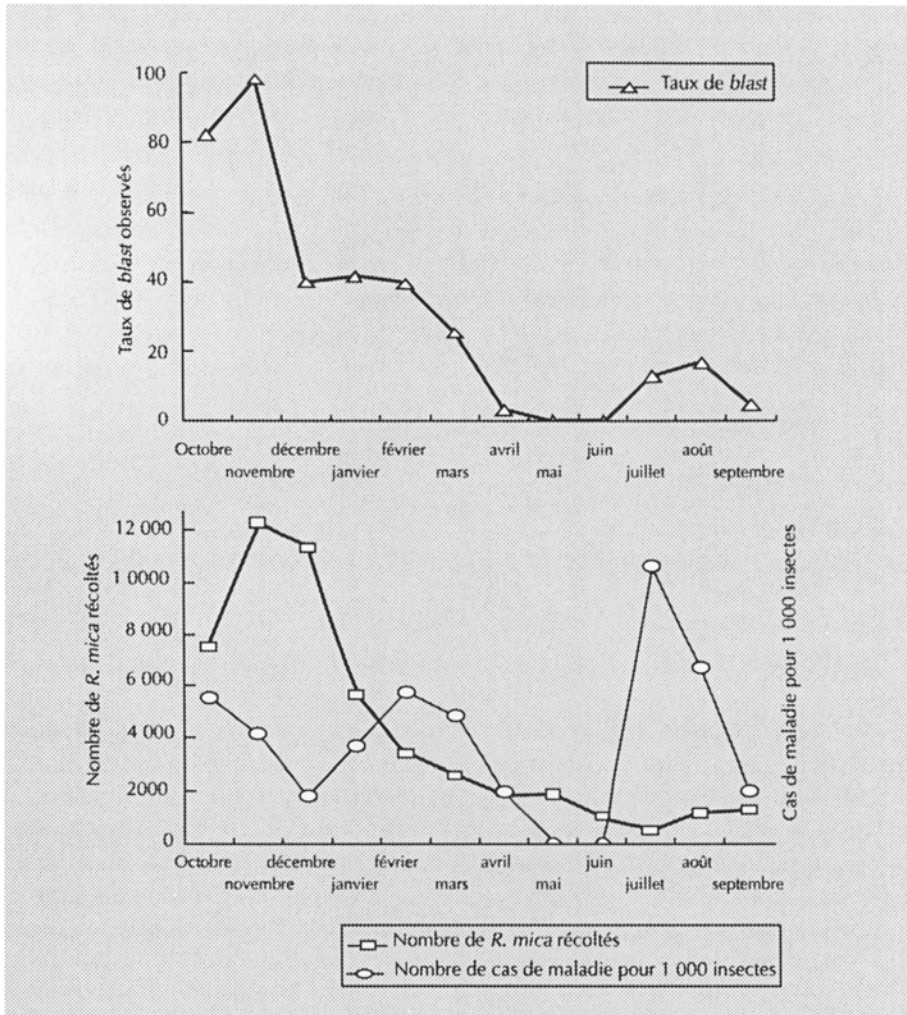


Figure 5. Incidence du blast du palmier à huile en fonction du temps et des Recilia (d'après FRANQUEVILLE et al., 1991).

Insecticide et dose	Taux de maladie observée (%)
aldicarb 0,2 g/plant	10
oxamyl 0,2 g/plant	30
metamidophos 0,2 g/plant	15
omethoate 0,2 g/plant	17,5
Témoin	100

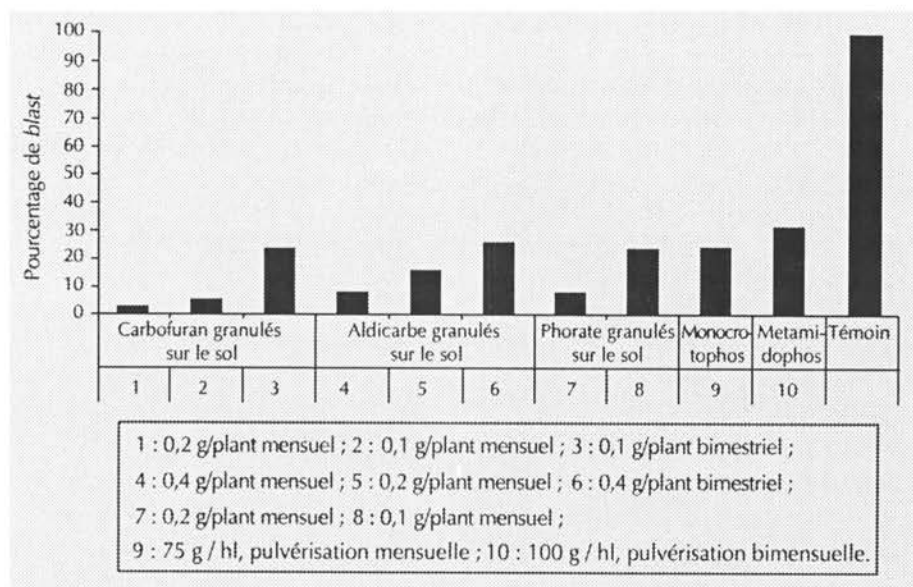


Figure 6. Efficacité de divers insecticides contre le vecteur du blast (d'après DESMIER de CHENON et al., 1977).

A la suite de ces diverses expérimentations, il a été possible de mettre au point une méthode de lutte contre la maladie dirigée contre le vecteur en remplacement de l'ombrière souvent difficile à réaliser et qui perturbe sensiblement le développement du plant. Les introductions d'insectes en cage permettent de tester rapidement l'efficacité de divers insecticides avec une forte pression de maladie (tableau 3).

En condition réelle de traitement, les résultats sont résumés sur la figure 6 (DESMIER de CHENON *et al.*, 1977). La lutte contre ces insectes peut également être complétée par l'élimination des graminées dans la pépinière et dans son voisinage. Une parcelle isolée par 50 mètres environ de légumineuses pures est restée quasiment indemne d'attaque de *blast*.

Cette maladie, longtemps attribuée à l'action d'un complexe de champignons, est donc liée à un organisme de type phytoplasme (voir le chapitre Agents pathogènes) transmis par les insectes. Ces recherches ont permis de mettre au point une méthode de lutte efficace et bien adaptée.

Les maladies à *Phytoplasmas*

En Amérique latine, les palmiers à huile atteints de *marchitez* et les cocotiers affectés par le *hartrot* contiennent, dans leurs tubes criblés, des *Trypanosomatidae* du genre *Phytoplasmas*. Ces organismes sont connus comme étant

transmis par des punaises. Les recherches se sont donc portées sur ce type de vecteurs (DESMIER de CHENON, 1984). De jeunes palmiers récemment affectés par la maladie en Amazonie équatorienne ont été disséqués. Il a été systématiquement observé, à l'aisselle des feuilles, des populations parfois importantes, de 100 à 200 individus, appartenant au genre *Lincus* et à l'espèce *L. lethifer* Dolling (photo 101).

D'autres observations ont permis de suspecter fortement ces punaises d'être à l'origine de la transmission de l'agent pathogène. Cette hypothèse a pu être ensuite confirmée en réalisant des introductions de l'insecte dans une cage *insect proof* (PERTHUIS *et al.*, 1985). En Guyane, avec un mélange de trois espèces de *Lincus*, *L. croupius* Rolston, largement dominant *L. appolo* Dolling et *L. dentiger* Breddin, on a obtenu des résultats similaires (LOUISE *et al.*, 1986).

Les œufs de *L. lethifer* sont pondus par groupe de 16 à 18. Après une période d'incubation de 7 à 9 jours, ils donnent naissance à de jeunes nymphes de 2 millimètres de longueur. Après 5 stades, la dernière mue libère un adulte de 10 millimètres de longueur de couleur brun noir avec des points jaunes sur le thorax et sur le scutellum. La durée totale du cycle de développement est de 3 à 3,5 mois. Des observations réalisées sur le cocotier ont montré que plus de 80 % de la population se trouve sur l'aisselle des 7 plus vieilles feuilles, là où s'accumulent des débris végétaux se transformant en un humus favorable au maintien d'une humidité élevée, qui, avec l'obscurité, constituent un milieu tout à fait favorable au développement de l'insecte.

D'autres espèces de *Lincus* existent en Amérique du Sud. C'est ainsi que les espèces suivantes ont été observées sur le palmier et sur le cocotier : *L. vandoesburgi* Rolston et *L. lamelliger* Breddin, au Suriname et en Guyane ; *L. lobuliger* Breddin et *L. spathuliger*, au Brésil ; *L. tumidifrons* Rolston, au Venezuela et en Colombie ; *L. spurcus* Rolston, au Pérou (DOLLET *et al.*, 1993). D'autres espèces ont été observées sur divers palmiers, notamment du genre *Astrocaryum*.

Le genre *Lincus* n'est cependant pas présent partout. Sur une plantation de cocotier de l'Etat du Pará, au Brésil, il a été mis en évidence un *Pentatomidae* d'un genre voisin : *Ochlerus* (MARIAU, 1985a). Cet insecte a été introduit en cage contenant des cocotiers de type Nain Jaune Malaisie. Quelques mois plus tard, les premiers cas de maladie se sont manifestés (RENARD, 1987).

Alors que l'on ignorait encore tout de l'agent étiologique comme d'un éventuel vecteur, et pour faire face à une explosion catastrophique de la maladie dans plusieurs plantations d'Amérique latine, on a procédé à des traitements préventifs du système racinaire avec des insecticides à forte rémanence, la chenille mineuse des racines *Sagalassa valida* Walker ayant été à l'époque, à tort, mise en cause (LOPEZ *et al.*, 1975). Ces traitements ont eu un effet spectaculaire entraînant une diminution très importante des cas de maladie.

Sur l'une de ces plantations, on relevait, avant le traitement, plusieurs centaines de cas par mois, le nombre se réduisait à quelques dizaines trois mois

après le début de l'intervention. Un résultat similaire a été obtenu sur le cocotier en Guyane avec un organochloré pulvérisé sur les sites de développement des *Lincus* (LOUISE *et al.*, 1986). Des essais réalisés avec la deltaméthrine à la dose de 2 grammes par hectolitre ont également donné des résultats proches de 90 % de mortalité. En complément à la lutte chimique, des techniques culturales défavorables au vecteur peuvent être adoptées. Ainsi on a remarqué, au Brésil, que la maladie se développait principalement en bordure forestière, zone de provenance d'*Ochlerus* (RENARD, 1987). Le maintien très propre de ces zones de bordure concourait à la diminution des populations du vecteur. On avait de plus noté que les insectes gagnaient principalement la couronne des cocotiers par l'intermédiaire des feuilles basses en contact avec le sol. L'élagage des cocotiers a permis de réduire sensiblement l'impact de la maladie. C'est donc grâce à la combinaison d'une méthode de lutte chimique contre le vecteur, appliquée dans les foyers de développement de la maladie, et de techniques culturales appropriées qu'il est possible de contrôler efficacement les maladies à *Phytomonas*.

Les maladies à champignon

Les insectes peuvent véhiculer passivement les spores de nombreux champignons. Cependant, les insectes agissent plus directement dans un certain nombre de cas en permettant soit la pénétration d'un champignon dans la plante par leurs dégâts, soit le développement du champignon grâce à leur sécrétion sucrée.

Phytophthora du cacaoyer

Les insectes, au premier rang desquels on peut sans doute placer les fourmis, jouent un rôle important dans la dispersion des spores à partir du sol, qui constitue la niche principale de conservation du champignon. C'est ainsi qu'on a remarqué que des cacaoyers, à la base du tronc desquels on avait placé un anneau de glu, étaient beaucoup moins rapidement contaminés par *Phytophthora* que les cacaoyers témoins (MULLER, 1974). La présence de la fourmi *Wasmannia auropunctata* Roger semble à l'inverse limiter le développement de *Phytophthora*. Cette fourmi élève, sans dommage pour le cacaoyer, plusieurs espèces de cochenilles parmi lesquelles au moins une appartient à la famille des *Pseudococcidae* ou cochenilles farineuses. Ces hémiptères paraissent bien avoir une action inhibitrice sur la germination des spores de *P. palmivora* (BLAHA *et* BRUNEAU DE MIRÉ, 1971). Ces observations seraient à rapprocher de celles de ATTAFUAH (comm. pers.) au Ghana qui a pu isoler à partir de *Planococcoides njalensis* une bactérie *Pseudomonas aeruginosa*, dont les cultures auraient une action inhibitrice de la croissance de *P. palmivora*. Ces études mériteraient d'être reprises car on sait déjà que *W. auropunctata* limite

de manière très sensible les populations de punaises mirides, très importants ravageurs du cacaoyer en Afrique (BRUNEAU DE MIRÉ, cité par MARIAU *et al.*, 1996).

Il a pu être observé à plusieurs reprises un brutal développement de la maladie en même temps qu'une pullulation de drosophiles. Enfin, mollusques et rongeurs peuvent également assurer la dissémination du champignon (MULLER, 1974).

Pestalotiopsis sur le palmier à huile

Sur un grand nombre de plantations de palmier à huile d'Amérique latine, les feuilles sont parfois envahies par un champignon du genre *Pestalotiopsis* (*Melanconiaceae*). Ce champignon se développe en une aréole qui, petite au départ, s'élargit peu à peu (photo 102). Lorsque l'infection est forte, les lésions se rejoignent et peuvent entraîner un dessèchement presque complet des folioles, voire des palmes entières. Si de tels dégâts affectent la majorité de la surface foliaire, la production peut accuser des pertes de 40 %, voire plus (MARIAU, 1994). En cas de forte saison sèche, le champignon ne trouve pas les conditions d'humidité nécessaires pour assurer son développement. Ces conditions sont cependant rarement remplies et de nombreuses plantations souffrent de telles défoliations.

Pestalotiopsis ne peut cependant pénétrer dans la feuille qu'à la faveur de blessures occasionnées par différents types d'insecte. C'est ainsi que l'on observe deux espèces d'Hemiptera Tingidae : *Leptopharsa gibbicularina* Froeschner (GENTY *et al.*, 1975) et *Pleseobyrsa bicincta* Monte (OJEDA PENA et BRAVO CALDERON, 1994). Les adultes de 2,7 à 3,4 millimètres de longueur ont un aspect très caractéristique de la famille avec de grands élytres et des expansions latérales à l'aspect de dentelle (*chinche encaje* en espagnol ; photos 103 et 104). Adultes et larves piquent les folioles à la surface inférieure et chaque piqûre peut constituer une voie de pénétration du champignon. *L. gibbicularina* est plus dangereux car les insectes visitent l'ensemble de la foliole, alors que *P. bicincta* reste localisé sur les folioles inférieures de la palme qui jouent un rôle plus réduit dans la photosynthèse. Dans certaines situations, *L. gibbicularina* peut être affecté par un champignon entomopathogène : *Sporothrix insectorum* qui, cependant, dans la majorité des cas, ne se développe pas de manière suffisante pour garantir de faibles niveaux de population. C'est par la lutte contre les punaises que l'on arrive ainsi à contrôler les attaques du champignon. L'absorption racinaire d'un insecticide systémique comme le monocrotophos permet d'obtenir une mortalité très élevée des insectes. Ce type de traitement est par ailleurs très respectueux de l'environnement dans la mesure où il n'agit pas directement sur la faune associée aux ravageurs.

Ces insectes ne sont cependant pas les seuls à permettre le développement de *Pestalotiopsis*. De nombreuses espèces de lépidoptères (*Euclea diversa* Druce,

Euprosterna elaeasa Dyar, *Norape* sp., etc.) décapent la surface inférieure des feuilles au cours des premiers stades larvaires. Ce type de dégâts, qui n'entraîne que très peu de défoliations directes, représente souvent le principal agent de pénétration du champignon. Seule la lutte contre ces défoliateurs permet de limiter l'extension du parasite.

La phthiriose du caféier

Les racines des caféiers sont fréquemment colonisées par des cochenilles *Coccidae*. En Afrique, on observe *Phanococcus citri* Risso et *Formicoccus greeni* Vays à Madagascar (LAVABRE, 1964). Ces cochenilles sont véhiculées puis soignées par une fourmi terricole du genre *Paratrechina* qui, grâce à une multitude de galeries, exploite l'ensemble du système racinaire des caféiers. Ces soins sont liés au fait que ces cochenilles sécrètent un abondant miellat sucré, source d'alimentation des fourmis et de substrat pour le développement d'un champignon du genre *Polyporus* qui forme un manchon autour des racines et asphyxie peu à peu la plante. Le développement de ce champignon a l'aspect d'un pourridié, ce qui a pu entraîner certaines confusions. Si la phthiriose est assez largement répandue en Afrique et en Asie, elle est d'importance économique faible. Ce n'est que sur la côte est de Madagascar qu'elle a pris un développement important avec des taux d'infestation très élevés justifiant la mise en place d'une méthode de lutte chimique. Les organochlorés et certains organophosphorés comme le parathion ont donné les meilleurs résultats à condition de mouiller très abondamment le système racinaire.

La fumagine du cocotier

La fumagine, champignon ascomycète, appartient à la famille hétérogène des *Capnodiaceae*, qui regroupe des espèces qui se développent toujours sur les végétaux. Ce ne sont pas des parasites au sens strict du terme. Elles sont sans rapport anatomique avec le végétal qui n'est qu'un support. La fumagine se développe à la faveur d'un abondant miellat sécrété par diverses espèces de pucerons parmi lesquelles, sur le cocotier, *Cerataphis lataniae* Boisduval (MARIAU, 1996). Sur les cocotiers des variétés Nain Jaune et Nain Vert, sensibles aux attaques de cet insecte, la flèche peut être entièrement couverte de fumagine. Dans les cas les plus graves, mais rares, la totalité du feuillage est envahie par le champignon. Il forme ainsi un écran à la lumière, ce qui perturbe la photosynthèse. Le même phénomène a été observé sur de nombreuses autres plantes : cacaoyer, caféier et, plus fréquemment, sur les agrumes, où la fumagine se développe également sur le miellat de différentes espèces de pucerons et de cochenilles.

Une maladie à bactérie

Le greening des agrumes

Il y a une vingtaine d'années, deux espèces d'hémiptères appartenant à la famille des *Psyllidae* se montraient particulièrement nuisibles aux agrumes à la Réunion (QUILICI, 1993). Le psylle africain *Trioza erytrae* Del Guercio a une aire de répartition limitée à l'Afrique du Sud et de l'Est jusqu'au Soudan ainsi qu'à Madagascar (photo 105). Dans l'île de la Réunion, il se développe principalement dans les zones fraîches et humides au-dessus de 500 mètres. L'autre espèce, dite asiatique, *Diaphorina citri* Kuwayama, a été également signalée au Brésil et en Arabie saoudite. Cette espèce se développe très bien dans les régions sous le vent, chaudes et plus sèches. Les adultes de l'espèce asiatique sont couverts d'une sécrétion cireuse blanchâtre, les ailes, arrondies à leur partie apicale, portent des taches brunes. Ces caractères permettent de distinguer cette espèce de *T. erytrae*. Les adultes de cette dernière ne sont pas recouverts de cire ; leurs ailes sont transparentes et en pointe.

Les dégâts directs occasionnés par ces psylles (formation de galles sur la face inférieure des feuilles) sont généralement peu importants. Mais ils transmettent la très grave maladie bactérienne de dégénérescence des agrumes appelée *greening*. Seul l'adulte de *T. erytrae* peut transmettre la maladie alors qu'avec *D. citri*, les larves des stades 4 et 5 sont également vectrices. La bactérie peut se multiplier dans l'insecte, qui reste donc infectieux tout au long de sa vie après une seule acquisition. Cette maladie, jusqu'à la fin des années 70, était le plus important facteur limitant la culture des agrumes à la Réunion. Les ennemis naturels (un parasitoïde et quelques prédateurs) étaient insuffisants pour juguler les pullulations de leurs hôtes (ÉTIENNE, 1978).

C'est la raison pour laquelle, dans la perspective de mettre au point une méthode de lutte biologique, on a recherché, dans les pays d'origine des psylles, les ennemis naturels les plus prometteurs. Deux espèces d'hyménoptères *Eulophidae*, ectoparasitoïdes des larves, ont donc été introduites : *Tamarixia dryi* Waterston, en provenance d'Afrique du Sud à partir de 1974 pour lutter contre *Trioza erytrae*, et *Tamarixia radiata* Waterston, originaire d'Inde en 1978 en vue de contrôler *Diaphorina citri* (AUBERT et QUILICI, 1992).

Ces insectes ont été étudiés et multipliés en insectarium (QUILICI *et al.*, 1992) puis libérés sur le terrain à raison de 30 à 50 adultes par kilomètre carré. Les deux parasitoïdes ont entraîné, en deux ans, une diminution spectaculaire des populations de leur hôte respectif (figure 7). Ce programme de lutte biologique a été un grand succès et constitue probablement un cas unique en matière de lutte biologique par acclimatation contre les insectes vecteurs de maladie en milieu insulaire (AUBERT *et al.*, 1979).

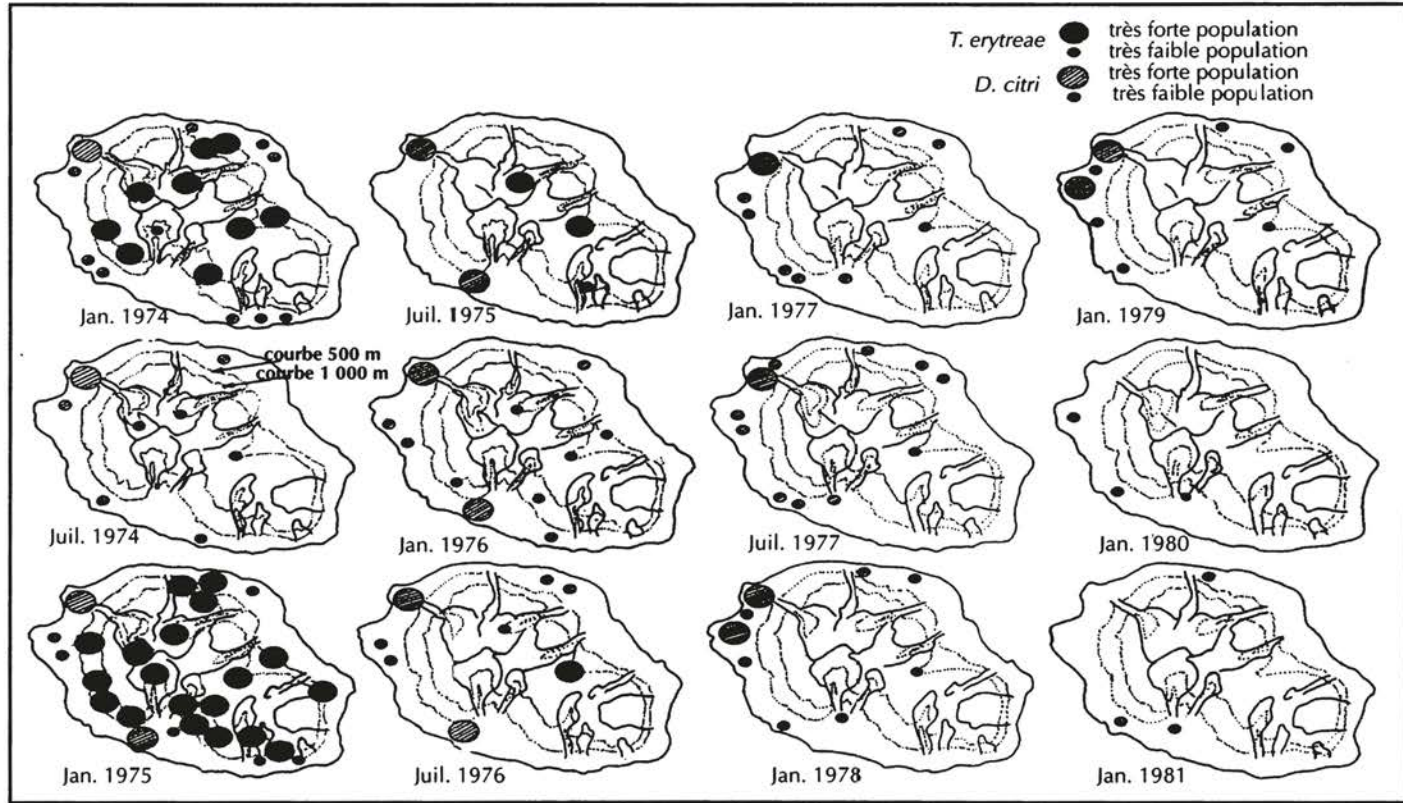


Figure 7. Evolution des populations de *Trioza erytreae* et *Diaphorina citri* à la Réunion (d'après AUBERT et QUILICI, 1985).

Les maladies à nématode

L'anneau rouge du palmier à huile et du cocotier

Si plusieurs maladies à nématodes ont été répertoriées sur les cultures pérennes tropicales, seule la maladie de l'anneau rouge des palmiers fait intervenir les insectes en tant que vecteurs. *Rhadinaphelenchus cocophilus* (Coob) peut être transmis à la plante par le système racinaire ; cependant l'espèce sud-américaine du charançon du palmier *Rhynchophorus palmarum* (L.) joue un rôle très important dans la dispersion du nématode (photo 106). Sur une plantation du Brésil, où le taux de maladie était inférieur à 0,5 % par an, le pourcentage d'adultes de rhynchophores porteurs de nématodes a été respectivement de 4,8 % en 1984 et de 2,9 % en 1985 (MARIAU, 1985b). Sur une autre plantation présentant des taux de mortalité très élevés (20 à 80 % cumulés sur des cultures de 10 à 20 ans), les pourcentages de rhynchophores véhiculant des nématodes étaient sensiblement plus élevés, 13,4 en 1984 et 14,5 % en 1985 (RENARD, 1985).

En plaçant des adultes de rhynchophore, enfermés dans des petites cages grillagées, à l'aisselle des feuilles de palmier, il a été possible de reproduire la maladie, les premiers cas se manifestant un mois seulement après le début de l'expérimentation (MORIN, 1986).

La lutte contre la maladie de l'anneau rouge consiste donc à limiter les populations du principal agent vecteur et cela en utilisant deux méthodes. Les larves de rhynchophore se développant dans les tissus encore vivants de palmier, il convient de limiter le développement des populations en éliminant les stipes de palmier atteints de maladie ou en les rendant impropres au développement de l'insecte par des traitements insecticides localisés. A cette méthode préventive indispensable, il convient d'ajouter une méthode de capture des adultes du charançon. Ils sont fortement attirés par les blessures occasionnées sur le palmier, où ils déposent leurs œufs et se nourrissent de la sève. On a mis à profit ce comportement pour attirer les adultes dans des pièges contenant des morceaux de palmier ou d'autres végétaux comme la canne à sucre. Il a de plus été mis en évidence l'existence d'une phéromone d'agrégation émise uniquement par les mâles lorsque ceux-ci s'alimentent sur la plante hôte (ROCHAT *et al.*, 1991). L'addition de cette phéromone au piège contenant des morceaux de débris végétaux a permis de multiplier par plus de dix les taux de capture et donc d'éliminer rapidement un nombre beaucoup plus grand de vecteurs potentiels.

Conclusion

Dans de très nombreux cas de maladies transmises ou favorisées par différentes espèces d'insectes, les méthodes de lutte passent par le contrôle des insectes en cause. Cette lutte peut se faire de différentes manières grâce à des traitements chimiques bien ciblés comme en pépinière de palmier à huile et de cocotier et souvent par des moyens biologiques. Des techniques culturales appropriées peuvent, par exemple, permettre de réduire, voire d'éliminer, un vecteur, comme cela a été le cas du dépérissement foliaire du cocotier au Vanuatu. Le piégeage des insectes vecteurs peut contribuer également pour une large part à la réduction de l'impact d'une maladie comme celle de l'anneau rouge des palmacées en Amérique tropicale. Enfin, la lutte strictement biologique à l'aide de parasitoïde a permis d'éliminer les vecteurs du *greening* des agrumes à l'île de la Réunion.

Références bibliographiques

- AUBERT B., BOVÉ J.M., ETIENNE J., 1979. La lutte contre la maladie du *greening* des agrumes à l'île de la Réunion. Résultats et perspectives. *Fruits* 35 (10) : 605-624.
- AUBERT B., QUILICI S., 1983. Nouvel équilibre biologique observé à la Réunion sur les populations de Psyllidés après l'introduction et l'établissement d'hyménoptères chalcidiens. *Fruits* 32 (11) : 771-780.
- BACHY A., 1958. Le *blast* des pépinières de palmiers à huile. *Oléagineux* 13 (8-9) : 653-660.
- BLAHA G., BRUNEAU DE MIRÉ P., 1971. Première approche de l'étude d'antagonistes naturels à *Phytophthora palmivora* dans la région côtière de Kribi au Cameroun. Première réunion du groupe de travail Afrique sur le *Phytophthora*, Yaoundé, Cameroun, 1971. Communication n° 25, 17 p., non publié.
- DERY K.S., PHILIPPE R., MARIAU D., 1996. *Auchenorrhyncha* (Homoptera), suspected vectors of coconut lethal yellowing disease in Ghana. *Plantations, recherche, développement* 3 (5) : 355-363.
- DESMIER DE CHENON R., 1979. Mise en évidence du rôle de *Recilia mica* Kramer (Homoptera, Cicadellidae, Deltocephalinae) dans la maladie du *blast* des pépinières de palmier à huile en Côte d'Ivoire. *Oléagineux* 34 (3) : 107-112.
- DESMIER DE CHENON R., 1984. Recherches sur le genre *Lincus* Stal., Hemiptera pentatomidae discocephalinae et son rôle éventuel dans la transmission de la *marchitez* du palmier à huile et du *hartrot* du cocotier. *Oléagineux* 39 (1) : 1-4.
- DESMIER DE CHENON R., MARIAU D., RENARD J.-L., 1977. Nouvelle méthode de lutte contre le *blast* du palmier à huile. *Oléagineux* 32 (12) : 511-517.

- DOLLET M., ALVANIL F., DIAZ A., LOUVET C., GARGANI D., SÉGUR C., MULLER E., JULIA J.-F., CALVACHE H., RENARD J.-L., MALDES J.-M., 1993. Les pentatomides vecteurs des trypanosomes associés au *hartrout* du cocotier et à la *marçhitez* du palmier. Anpp, III^e conférence internationale sur les ravageurs en agriculture, Montpellier, France, 7-8-9 décembre 1993. In : *Annal.*, tome III, 1321-1328, édit. Association nationale de la protection des plantes.
- DUFOUR B., 1991. Place et importance des différentes espèces d'insectes dans l'écologie du Ccsw (Cocoa swollen shoot virus) au Togo. *Café, cacao, thé*, 35 (3) : 197-204.
- DZIDO J.-L., GENTY P., OLLAGNIER M., 1978. Les principales maladies du palmier à huile en Equateur. *Oléagineux* 33 (2) : 55-63.
- ÉTIENNE J., 1978. Contrôle biologique à la Réunion de *Trioza erytrae* (Homopt. *Psyllidae*) au moyen de *Tetrastichus dryi* (Hym. *Eulophidae*). *Fruits* 33 (12) : 877-882.
- FAUVERGUE X., QUILICI S., 1991. Etudes de certains paramètres de la biologie de *Tamarixia radiata* (Waterston, 1922) (Hymenoptera *Eulophidae*), ectoparasitoïde primaire de *Diaphorina citri* Kuwayama (Hemiptera : *Psyllidae*), vecteur asiatique du *greening* des agrumes. *Fruits* 46 (2) : 179-185.
- FRANQUEVILLE H. DE, RENARD J.-L., PHILIPPE R., MARIAU D., 1991. Le *blast* du palmier à huile. Perspectives en vue de l'amélioration de la méthode de lutte. *Oléagineux* 46 (6) : 223-231.
- GENTY P., GILARDO LOPEZ J., MARIAU D., 1975. Dégâts de *Pestalotiopsis* induits par les attaques de *Gargaphia* en Colombie. *Oléagineux* 30 (5) : 199-204.
- GRISONI M., RIVIÈRE C., 1997. Epidemiology and control of Citrus tristeza virus (Ctv) and greening (huanglungbin) in Reunion island. In : Proc. 14th Cong. Iscn, Montpellier, France (sous presse).
- HOWARD F.W., NORRIS R.C., THOMAS D.L., 1983. Evidence of transmission of palm lethal yellowing agent by a planthopper *Myndus crudus* (Homoptera *cixiidae*). *Trop. Agric. (Trin.)* 60 (3) : 168-171.
- JULIA J.-F., 1982. *Myndus taffini* (Homoptera *cixiidae*) vecteur du dépérissement foliaire des cocotiers au Vanuatu. *Oléagineux* 37 (8-9) : 409-414.
- JULIA J.-F., MARIAU D., 1982. Deux espèces de *Sogatella* (Homoptère *Delphacidae*) vectrices de la maladie de la pourriture sèche du cœur des jeunes cocotiers en Côte d'Ivoire. *Oléagineux* 37 (11) : 517-520.
- LAVABRE E.M., 1964. La phthiriose du caféier. *Café, cacao, thé* 8 (4) : 275-292.
- LECLANT F., ÉTIENNE J., AUBERT B., 1992. Alerte à la *tristeza* en vergers d'agrumes. Le puceron vecteur *Toxoptera citricidus* envahit l'arc Caraïbe. *Phytoma* 440 : 32-34.
- LOPEZ G., GENTY P., OLLAGNIER M., 1975. Contrôle préventif de la *marçhitez sopesiva* de l'*Elaeis guineensis* en Amérique latine. *Oléagineux* 30 (6) : 243-250.
- LOUISE C., DOLLET M., MARIAU D., 1986. Recherches sur le *hartrout* du cocotier, maladie à *Phytomonas* (*Trypanosomatidae*) et sur son vecteur *Lincus* sp. (*Pentatomidae*) en Guyane. *Oléagineux* 41 (10) : 437-449.
- MARIAU D., 1985a. Rapport de mission entomologique au Brésil. Le cocotier. Document Irho 1996, novembre 1985, 34 p.

- MARIAU D., 1985b. Rapport de mission entomologique au Brésil. Le palmier à huile. Document Irho 1982, novembre 1985, 23 p. + annexes.
- MARIAU D., 1994. Méthodes de lutte contre le complexe punaise-*Pestalotiopsis* sur le palmier à huile en Amérique du Sud. *Oléagineux* 49 (4) : 189-195.
- MARIAU D., 1996. Les hémiptères du palmier à huile et du cocotier incluant les vecteurs de maladies. XXth International congress of entomology, Florence, Italie, août 1996.
- MARIAU D., DECAZY B., QUILICI S., NGUYEN BAN J., 1996. Insectes utiles. In : Lutte intégrée contre les ravageurs des cultures pérennes tropicales, Mariau D. édit. Cirad Montpellier, France, p. 73-112.
- MULLER R.A., 1974. Effect of prophylactic measures on the dissemination of *Phytophthora palmivora*. In : *Phytophthora* disease of cocoa, Gregory P. édit. Longmand Group Ltd, Londres, Royaume-Uni, p. 169-178.
- MORIN J.-P., 1986. Problèmes entomologiques du palmier au Brésil. Document Irho 1992, juin 1986, 12 p. + annexes.
- NGUYEN BAN J., 1982. Progrès récents dans la protection chimique des jeunes cacaoyers contre les ravageurs et les cochenilles vectrices du *swollen shoot* au Togo. VIII^e conférence internationale sur la recherche cacaoyère, Cartagena, Colombie, 18-23 octobre 1981. Cocoa Producers' Alliance, Lagos, Nigeria : 335-337.
- NGUYEN BAN J., 1984. Variations d'abondance des pseudococcines vectrices de la maladie du *swollen shoot* au Togo. Café, cacao, thé, 3 (2) : 103-110.
- OJEDA PENA D., BRAVO CALDERON M., 1994. Biología y control de *Pleoseobyrxa bicincta* Monte (*Hem. Tingidae*). Plaga importante de palma aceitera en el Perú. *Oléagineux* 49 (4) : 145-154.
- PAULIN D., DJIEKPOR E.K., CAPLONG P., CILAS C., 1993. Evaluation de la résistance du cacaoyer au virus du *swollen shoot*. XI^e conférence internationale sur la recherche cacaoyère, Yamoussoukro, Côte d'Ivoire, 18-24/7/1993. Stephen Austin and sons Ltd Eds, Hertford, Royaume-Uni, p. 269-274.
- PERTHUIS B., DESMIER DE CHENON R., MERLAND E., 1985. Mise en évidence du vecteur de la *marchitez sorpresiva* du palmier à huile, la punaise *Lincus lethifer* Dolling (*Hemiptera pentatomidae discocephalinae*). *Oléagineux* 40 (10) : 473-476.
- POSNETTE A.F., STRICKLAND A.H., 1948. Virus diseases of cacao in Western Africa III. Technique of insect transmission. *Annals of Applied Biology* 35 : 53-63.
- QUILICI S., 1993. Les ravageurs des agrumes. In : La culture des agrumes à la Réunion, M. Grisoni édit. St-Pierre, la Réunion, Cirad-flhor, p. 55-89.
- QUILICI S., JOULAIN H., MANIKOM R., 1992. Etude de la fécondité de *Tamarixia radiata* (Waterston, 1992) (*Hymenoptera eulophidae*), ectoparasitoïde primaire du psylle asiatique *Diaphorina citri* Kuwayama (*Homoptera psyllidae*), vecteur du *greening* des agrumes. *Fruits* 47 : 184-194.
- RENARD J.-L., 1985. Etude des maladies du palmier à huile au Brésil : le palmier à huile. Document Irho 1955, novembre 1985, 37 p. + annexes.
- RENARD J.-L., 1987. Rapport de visite sur la plantation Sococo à Moju, Brésil. Document Irho 2063, juillet 1987, 35 p. + annexes.

RENARD J.-L., MARIAU D., QUENCEZ P., 1975. Le *blast* du palmier à huile : rôle des insectes dans la maladie. Résultats préliminaires. Oléagineux 30 (12) : 497-502.

ROCHAT J., 1995. Dynamique des populations des pucerons des agrumes à l'île de la Réunion. Inra-Cirad, Saint-Pierre, la Réunion, rapport d'activité, service national au titre de l'aide technique, 364 p.

ROCHAT D., DESCOINS C., GENTY P., GONZALEZ A., MARIAU D., VILLANUEVA A., ZAGATTI P., 1991. Evidence for a male-produced aggregation pheromone in the palm weevil, *Rhynchophorus palmarum* L. (*Coleoptera curculionidae*). J. Chem. Ecol. 17 : 1221-1230.

TAFFIN G. DE, FRANQUEVILLE H. DE, 1989. Research project on the Ghana western region coconut disease. Report on the mission 12th-18th March 1989, Irho document 2186, June 1989.

Lutte chimique raisonnée et techniques culturales

Dominique Berry

Dans les deux chapitres précédents on a pu constater que dans un certain nombre de cas des solutions au moins partielles avaient été trouvées par la sélection d'un matériel végétal résistant aux maladies à des degrés divers et que, dans de nombreuses autres situations, une solution génétique pouvait être apportée à plus ou moins long terme. Il a été dit aussi que la lutte contre les insectes vecteurs était souvent possible et efficace. Toutefois, pour plusieurs maladies, la lutte chimique reste indispensable en attendant la mise à la disposition des planteurs d'un matériel végétal suffisamment résistant ou tolérant dans le cas de certaines maladies virales. On verra que l'efficacité des pesticides peut parfois être renforcée par l'emploi de pratiques culturales simples mais quelquefois exigeantes en main-d'œuvre, difficiles à mettre en œuvre en l'absence d'aménagement des terroirs ou qui peuvent avoir certains effets défavorables.

Les maladies telluriques

Les pourridiés

La lutte contre les pourridiés est essentiellement fondée sur l'utilisation préventive de techniques culturales appropriées complétées par l'application localisée, à titre curatif, de pesticides.

LES POURRIDIS EN PLANTATIONS FORESTIÈRES

La préparation du terrain

Les plantations forestières sont généralement mises en place sur des terrains auparavant occupés par des forêts naturelles, où la diversité floristique est très importante. Dans ces sols, il existe un équilibre entre la mycoflore et les peuplements d'arbres. Si un grand nombre d'essences sont sensibles aux champignons, seules quelques-unes se révèlent très sensibles.

Des observations permettent d'établir que la méthode de défrichage et de préparation du terrain a une grande importance sur l'état sanitaire de la future plantation. Il dépend essentiellement de la quantité de débris ligneux, comme les souches et les racines, infestés — foyers contaminants (ou sains) relais de propagation — demeurant dans le sol. Les méthodes de défriche couramment utilisées sont l'abattage des arbres, partiel ou total, suivi d'un brûlis ; l'abattage mécanique des arbres sur pied par des bulldozers, ce qui permet l'extirpation des souches, des racines, suivi d'un andainage et d'un brûlage du bois résiduel (la majorité des plantations industrielles est installée selon cette méthode) ; l'empoisonnement des arbres sur pied par l'application d'un arboricide sur le tronc. De grandes surfaces ont ainsi été replantées et aménagées (MALLET *et al.*, 1985).

Lorsque le dessouchage et l'extirpation des racines sont minutieusement réalisés, les attaques de champignons pathogènes sont moins importantes. Dans la pratique, ces travaux, qui peuvent être réalisés manuellement par les paysans, sont plus ou moins bien faits, compte tenu du temps et de l'énergie que cela demande. Les coûts sont de 350 à 400 dollars par hectare dans le cas d'une préparation mécanisée (en Côte d'Ivoire dans les années 80).

Plusieurs techniques permettent néanmoins de circonscrire les pourridis avant ou après le défrichage.

Avant le défrichage, deux méthodes sont pratiquées : l'empoisonnement et l'annélation. L'empoisonnement des arbres de la forêt (avec de l'arsenic ou du 2-4-5-T) rend les systèmes radiculaires impropres à leur colonisation par le parasite sans que l'on puisse expliquer le phénomène (CATINOT et LEROY-DEVAL, 1960). L'annélation, pratiquée sur les troncs des arbres, entraîne la disparition progressive de l'amidon dans les racines et prive le parasite des hydrates de carbone nécessaires à son développement.

L'élimination des souches les plus massives est facilitée par l'utilisation d'un appareil permettant l'extraction, par carottage, du cœur de la souche, en ne laissant subsister qu'une couronne de bois de quelques centimètres d'épaisseur seulement, plus rapidement décomposée. Cette technique est mieux adaptée que l'arrachage pour de très gros sujets.

On ne saurait trop conseiller, sur les défriches forestières, de faire pendant deux ou trois ans une culture herbacée de plantes insensibles aux pourridis (par exemple le riz), afin d'assainir le terrain avant de réaliser la plantation.

Cette pratique, qui favorise la désagrégation des masses ligneuses résiduelles après défriche et par conséquent l'épuisement des foyers, ne semble pas toujours recevoir la faveur des planteurs ; elle mérite pourtant plus d'attention car elle est de nature à préserver le capital productif dans les zones à risque.

La lutte contre les foyers de maladie

Pour lutter contre l'extension des foyers pathogènes de pourridiés, plusieurs méthodes sont appliquées : la réalisation de tranchées profondes autour des arbres infectés constituant le foyer afin d'interrompre la progression des rhizomorphes et le décapage de la terre autour du collet pour dégager les racines latérales.

Cependant, pour rendre la lutte contre les pourridiés plus efficace, ces méthodes sont associées à un ou à plusieurs traitements chimiques (tableau 1).

Les armillaires étant des champignons à croissance très lente, l'utilisation de champignons saprophytes pourrait contrarier le développement du pathogène. Des tests réalisés au laboratoire ont montré que le basidiomycète *Lentinus squarulosus* empêche le développement d'*Armillaria mellea*.

Tableau 1. Pesticides utilisés en plantations forestières contre les pourridiés.

Agents étiologiques	Produits	Méthodes d'application
<i>Armillaria mellea</i> <i>Phaeolus manihotis</i>	hexaconazole	Pulvérisation sur le sol aux pieds des arbres malades et des arbres voisins, à raison de 150 g de matière active/ha
<i>Phellinus noxius</i> <i>Rigidoporus lignosus</i> <i>Ganoderma</i> sp.	propiconazole + carbendazime	Pulvérisation sur le sol au pied des arbres malades et des arbres voisins, à raison de 125 g de matière active/ha

LA POURRITURE BLANCHE DES RACINES DE L'HÉVÉA

RIGIDOPORUS (FOMES) LIGNOSUS

Comme pour les pourridiés des plantes forestières traitées précédemment, un terrain bien préparé permet de réduire significativement les pertes dues à la pourriture blanche des racines de l'hévéa, dont l'agent est *Rigidoporus (Fomes) lignosus* (TRAN VAN CANH, 1996).

Les principales opérations à suivre sont l'abattage, le brûlage, le sous-solage et l'élimination des débris végétaux.

L'abattage de la forêt est accompagné du dessouchage de tous les arbres, un à deux ans avant la plantation afin de favoriser le brûlage. On procède au brûlage d'un maximum d'arbres et de leurs souches. Le sous-solage des lignes de

plantations se fait à 80 centimètres de profondeur et l'on élimine les débris végétaux des trous de plantation.

Dans les cultures de moins de 4 ans, les arbres morts et infectés sont éliminés, les pivots et les racines latérales sont enlevés et évacués hors de la plantation.

Dans les cultures adultes, les pivots des arbres morts et infectés qui ne sont pas en saignée sont isolés selon la méthode suivante : le tronc est coupé à 20 ou 30 centimètres au-dessus du collet ; toutes les racines latérales, jusqu'à une profondeur de 80 centimètres, sont sectionnées et extirpées et un trou d'isolement de 50 centimètres de large et 80 centimètres de profondeur est creusé autour du pivot.

Les arbres en saignée, dont l'infection est détectée par la présence de mycelium de *Rigidoporus* au collet et par la nécrose de l'écorce du pivot, sont isolés par des fossés circulaires de 25 centimètres de largeur et 80 centimètres de profondeur creusés à 1 mètre autour du pivot. Toutes les racines latérales qui dépassent ce fossé sont coupées et extirpées. Les souches des arbres de forêt infectées par le *Rigidoporus* et restées en place après l'établissement de la plantation sont isolées par un fossé de 50 à 60 centimètres de largeur et de 80 centimètres de profondeur, avec élimination de toutes les racines latérales.

La mise en saignée de l'hévéa commençant entre 5 et 7 ans, les agriculteurs pratiquent pendant une partie de cette période improductive des cultures intercalaires. Le choix de la culture à pratiquer est important. Il faut ainsi savoir que le manioc à cycle long (1,5 à 2 ans) est à déconseiller dans la mesure où cette plante est un véritable piège à *Rigidoporus*. Elle peut ensuite contaminer les jeunes hévéas. On a pu ainsi constater qu'au moment de l'arrachage du manioc, de très nombreux pieds étaient contaminés (DELABARRE, comm. pers.). Cependant, en utilisant des maniocs à cycle court (un an), on n'a pas constaté cet inconvénient (DELABARRE, 1997).

En plantation, l'application des techniques culturales et de la lutte chimique repose sur une surveillance sanitaire. Elle permet de neutraliser les sources d'infection. La première inspection sanitaire doit être réalisée le plus tôt possible et généralement dès la première année. En fonction du taux d'infection observé, les rondes sanitaires ont lieu une ou deux fois par an. L'inspection du système racinaire proche du collet de tous les arbres permet de détecter les arbres atteints qui sont ensuite marqués.

Les traitements chimiques sont réalisés deux fois par an, immédiatement après la détection et six mois après, sur les arbres malades et leurs voisins, par un épandage de fongicide en granulé autour du pivot, suivi par un binage léger pour incorporer les produits dans le sol. Les fongicides suivants peuvent être utilisés :

– AteMi S (8 grammes de cyproconazole et 800 grammes de soufre) à raison de 50 grammes par arbre ;

- Bayfidan 1 GR. (10 grammes de triadimenol/kilogramme), 50 grammes par arbre ;
- Vectra 1,5 GR. (15 grammes de bromuconazole/kilogramme), 35 grammes par arbre ;
- Sumi8 1 GR. (10 grammes de diniconazole/kilogramme), 30 grammes par arbre.

L'ARMILLAIRE DE L'HÉVÉA

Comme pour *Fomes*, la lutte contre l'armillaire de l'hévéa est avant tout préventive lors de la préparation du terrain par l'élimination du plus grand nombre possible de souches d'arbres lorsque la plantation est réalisée en forêt. La lutte curative par grattage des parties malades avec ou sans badigeonnage d'un fongicide ne s'est pas montrée efficace (GUYOT, 1997).

LES POURRIDÉS DU CAFÉIER

Les pourridés du caféier se rencontrent dans des conditions très diverses, l'antécédent végétal (la forêt en particulier) et le mode de culture (la présence d'arbres d'ombrage) jouent un rôle déterminant dans la présence de ces affections. Les blessures causées aux organes souterrains par des organismes vivants (insectes, nématodes, etc.) et surtout par les outils employés pour l'entretien mécanique des plantations favorisent la pénétration des agents responsables dans les racines et particulièrement leur diffusion de plante à plante. L'extension des attaques se fait en taches à partir de foyers bien localisés, principalement par des cordons mycéliens, les rhizomorphes, qui passent de racine à racine. Elle est généralement lente, sauf dans le cas de l'utilisation d'outils tractés, qui disséminent les fragments de racines malades porteuses de mycélium ; on peut alors en suivre la progression rapide sur les lignes de caféiers.

C'est de manière préventive, au moment de la préparation du terrain, que l'on peut agir efficacement. L'élimination des arbres forestiers et la destruction de leurs souches, de tous les débris ligneux et des bois morts, qui sont autant de sources potentielles primaires de contamination, doivent être effectuées avec soin.

Une fois la plantation installée, les parcelles doivent être attentivement surveillées afin d'éviter la constitution de taches infectées de grande taille, ce qui permet de circonscrire les zones infectées par des fossés. Cette surveillance devra particulièrement tenir compte de la présence des souches forestières ayant pu échapper à la destruction et de celles, le cas échéant, des arbres d'ombrage.

Quand la maladie se déclare, la lutte curative se borne généralement à limiter l'extension des attaques. On peut ainsi tenter de limiter l'extension d'une tache de maladie en creusant, tout autour, un fossé profond d'au moins 60 centimètres ; en supprimant une solution de continuité entre les racines de plantes

malades et les racines de plantes voisines encore saines, ce fossé interdit la progression des rhizomorphes. D'un point de vue pratique, on arrache d'abord les plantes malades et les arbres d'ombrage associés en prenant soin d'extirper le maximum de racines ligneuses. Cet arrachage est facilité par l'emploi de palans montés sur des chèvres. Les troncs, les branches et les racines doivent être brûlés sur place. Le creusement du fossé se fait en rejetant la terre vers l'intérieur de la tache à circonscrire et non vers l'extérieur.

Sur les taches de maladie ainsi traitées et en attendant la replantation, une culture herbacée doit être mise en place afin de protéger le sol contre l'érosion et le lessivage par exemple des graminées, des cultures vivrières herbacées, indemnes des affections considérées, qui sont strictement inféodées aux plantes ligneuses. Cet effet nettoyant de la jachère est cependant lent. BLAHA (1978), qui a étudié le phénomène sur des caféiers Arabica de haute altitude au Cameroun dans le cas d'attaques de *Clitocybe elegans* en utilisant des bûchettes-pièges, constate qu'après deux mois on n'a plus que 41 % de contaminations à 40 centimètres de profondeur et 56 % à 80 centimètres ; après douze mois, il reste encore 34 % de décontamination à 40 centimètres et 35 % à 80 centimètres. La prudence recommande donc de ne replanter qu'après deux ou trois ans.

Si l'on se réfère à des travaux d'Amérique centrale ce long délai de replantation pourrait être réduit à une année seulement en traitant le sol des trous d'arrachage avec un fongicide approprié tel que le Pcnb ou la Basamid ou le bromure de méthyle. S'agissant toujours de *C. elegans* sur le caféier Arabica de haute altitude, il a été montré que le bromure de méthyle en fumigation diffuse profondément dans le sol, participe très activement à la mort des fragments mycéliens et semble accélérer leur destruction par les *Trichoderma* (BLAHA, 1978). Intéressante sur un plan économique seulement pour de petits foyers, cette méthode peut être conseillée dans le cas de l'identification précoce de ces derniers. Lorsque l'on a repéré et traité un foyer, on peut en surveiller l'extension en plantant dans le sol des bûchettes pièges stérilisées faites dans le bois d'une essence végétale sensible, *Hevea* ou *Leucaena*, par exemple.

L'annélation des arbres sains sur tout le pourtour de la tache est une autre méthode, déjà préconisée lors de la préparation du terrain des plantations forestières et qui a pu être proposée pour arrêter l'extension des taches de pourridiés. Cette annélation ne doit concerner que l'écorce pour permettre à la sève montante de circuler dans les vaisseaux du bois laissés intacts et interdire à la sève élaborée d'arriver à la base des troncs et aux racines. Non seulement les souches des arbres ainsi traités ne s'enrichissent plus en réserves amylacées, mais elles se vident de leurs réserves, privant ainsi les agents des pourridiés de toute possibilité de développement car ils ne peuvent vivre qu'aux dépens de l'amidon et non de la lignine. Mais cette méthode exige le sacrifice d'un nombre très élevé d'arbres sains, ce qui la rend peu réaliste.

Ces pratiques curatives ne peuvent se justifier sur le plan économique que sur les petites surfaces que sont les foyers repérés précocement. Elles exigent donc une grande vigilance de la part des agriculteurs.

Tout ce qui vient d'être dit pour le caféier est valable pour le cacaoyer et pour le théier.

La fusariose du palmier à huile

En raison de la dispersion dans le sol du champignon responsable de la fusariose (*Fusarium oxysporum* f. sp. *elaeidis*) et de l'étendue des surfaces qu'il faudrait traiter, la lutte chimique est totalement impossible. On a vu que la lutte génétique (voir le chapitre Résistance variétale) permet de disposer d'un matériel végétal ayant un bon niveau de résistance à la fusariose.

Toutefois, plusieurs séries d'essais ont permis de démontrer que l'impact de la maladie sur un matériel de résistance moyenne peut être modulé par certaines techniques culturales (RENARD et FRANQUEVILLE, 1991), étant entendu qu'elles ne permettront pas à un matériel sensible à la maladie d'échapper à celle-ci. L'élimination des sources de sensibilité génétique au sein des géniteurs utilisés dans les programmes d'amélioration du matériel végétal destiné à l'Afrique est donc un impératif.

Parmi les facteurs qui ont été étudiés, on retiendra le site de plantation, la nutrition minérale, le paillage de rafles et le couvert végétal.

LE SITE DE PLANTATION

Les replantations de parcelles initialement plantées avec des croisements sensibles sont plus atteintes que celles de parcelles constituées de croisements résistants. Le pourcentage de fusariose peut toutefois être réduit de moitié si les jeunes palmiers sont replantés à plus de 2 mètres des anciennes souches. Il a également été démontré que le maintien des arbres présentant des symptômes de fusariose chronique favorise le développement de l'inoculum. Il est donc recommandé de les abattre pour préserver l'état sanitaire de la replantation ultérieure (FRANQUEVILLE et RENARD, 1988).

LA NUTRITION MINÉRALE

OLLAGNIER et RENARD (1976) ont montré que l'apport de chlorure de potassium (KCl) ralentit l'évolution de la fusariose, ce qui confirme les observations faites par PRENDERGAST (1957), au Nigeria. Les apports de calcium, très étudiés par les agronomes dans le cadre des travaux sur la restructuration des sols de palmeraies, ne modifient pas significativement l'incidence de la fusariose (FRANQUEVILLE et RENARD, 1988).

Tableau 2. Effet du paillage de rafles sur l'incidence de la fusariose chez deux catégories d'hybrides (C1001 et C1401) (en pourcentage).

	C 1001		C 1401	
	Fc	Fe	Fc	Fe
1 apport	16,1	1,8	34,1	7,1
2 apports	22,6	6,0	38,9	13,5
Témoin	8,9	0,0	15,5	0,0

Fc : % de fusariose cumulée
 Fe : % de fusariose exprimée à six ans

LE PAILLAGE DE RAFLES

Les rafles constituent les résidus d'usine obtenus après égrappage des régimes. Elles sont fréquemment utilisées en plantation pour fournir un mulch au pied des palmiers ou sur l'interligne. Leur apport autour du jeune arbre dès la mise en place accroît significativement l'incidence de la fusariose (tableau 2 ; RENARD et FRANQUEVILLE, 1991).

En revanche, le paillage disposé dans l'interligne en plantation adulte n'a pas d'effet sur le développement de la maladie, mais on ignore encore les conséquences qu'il peut avoir sur les futures replantations.

LE COUVERT VÉGÉTAL

Le couvert végétal a une action sur la fusariose, le maintien d'un sol nu, chimiquement ou manuellement, réduit le pourcentage de fusariose par rapport au maintien d'une légumineuse, telle que *Pueraria javanica*, *Centrosema pubescens* et *Calopogonium caeruleum*, cette dernière étant la plus favorable à l'expression de la fusariose (FRANQUEVILLE et RENARD, 1988). Il n'est cependant pas envisageable, pour d'évidentes raisons agronomiques, de préconiser le maintien d'un sol nu.

Ces différents facteurs peuvent jouer un rôle sur les facteurs biotiques et abiotiques intervenant dans la réceptivité des sols à *Fusarium oxysporum* f. sp. *elaeidis* ou dans le maintien de leur potentiel infectieux, dont la résultante détermine la gravité de la maladie. ABADIE et al. (1994) ont montré, à partir d'un test d'inoculation sur le lin, corrélé avec le test d'inoculation sur le palmier, que différentes plantes de couverture peuvent induire des modifications de la réceptivité des sols aux fusarioses vasculaires. L'effet du sol nu n'est pas de nature biotique mais relève plutôt de facteurs liés à la compétition hydrique. En revanche, les mesures de réceptivité ont montré que les rafles, dans un sol préinfesté, favorisent le développement de la flore fusarienne (ABADIE et al., 1996).

Plusieurs techniques culturales peuvent être plus ou moins favorables à l'expression du parasite, cependant, même en utilisant les méthodes les plus appropriées, l'utilisation d'un matériel végétal résistant est indispensable.

Les maladies à *Phytophthora*

Les *Phytophthora* peuvent provoquer des maladies strictement telluriques lorsque les organes souterrains sont spécifiquement infectés : c'est le cas du dépérissement de l'avocatier et de la gommose des agrumes, qui seront traités ci-dessous. Les maladies à *Phytophthora* des organes aériens, telles que la pourriture brune des cabosses du cacaoyer, seront traitées plus loin. Ces deux types d'affection appellent des modalités particulières de lutte.

LE DÉPÉRISSEMENT DE L'AVOCATIER LIÉ À *PHYTOPHTHORA*

Le dépérissement dû à *Phytophthora* étant présent dans la quasi-totalité des vergers d'avocatiers et parmi les peuplements subspontanés, les recherches de méthodes de lutte efficaces ont été nombreuses et variées.

Parmi les mesures préventives recommandées, il faut mentionner l'utilisation en pépinière de plants non contaminés, en prenant la précaution de cueillir les fruits destinés à fournir les noyaux et de ne pas les ramasser à terre.

Ensuite, le choix de l'emplacement du verger devra tenir compte des facteurs favorables à la maladie, une forte humidité en particulier, afin d'éviter de planter dans ces conditions.

Il existe actuellement plusieurs produits fongicides utilisables soit pour la désinfection totale du sol, soit pour des traitements répétés du sol, soit en application foliaire.

La désinfection totale du sol est pratiquée avec succès pour les pépinières ou pour la désinfection des substrats des cultures hors-sol, avant la plantation. On peut utiliser le bromure de méthyle à la concentration d'environ 50 grammes par mètre carré et divers fumigants, dont l'application est toutefois très onéreuse et en général réservée aux petites surfaces des pépinières.

Pour les traitements périodiques des sols de vergers plantés, divers fongicides ont été expérimentés puis utilisés mais les résultats ont été médiocres et ce type de traitement est assez contraignant et onéreux (FROSSARD et BOURDEAUT, 1974).

Plusieurs fongicides ont été expérimentés dont le métalaxyl (Ridomil), en application au sol, à la dose d'environ 1 gramme de matière active par arbre de 5 ans, toutes les 8 semaines. Les résultats sont excellents mais cette matière active est réputée pour sélectionner des souches de *Phytophthora* résistantes et son emploi ne peut être généralisé sans précaution.

Enfin, des applications foliaires de phosétyl-Al donnent d'excellents résultats dans la protection des racines contre les attaques à *P. cinnamomi* tant en pépinières (MOURICHON *et al.*, 1984) qu'en plein champ (FROSSARD *et al.*, 1977 ; LAVILLE, 1980 ; BERTIN *et al.*, 1983). Le phosétyl-Al a, en effet, la propriété de migrer du feuillage vers les racines et d'empêcher le développement des nécroses. Il est appliqué par pulvérisations foliaires périodiques, dont le rythme peut varier avec les conditions climatiques de chaque région, à la dose d'environ 200 grammes de matière active par hectolitre d'eau (environ 10 à 15 litres de formulation par arbre de 5 à 10 ans). Pour obtenir une bonne efficacité, il est indispensable de traiter régulièrement avant l'apparition des premiers symptômes car tout ralentissement dans l'activité physiologique de l'arbre compromet la bonne migration descendante du phosétyl-Al et son efficacité. De bons résultats ont également été obtenus par injection dans les troncs de faibles doses de phosétyl-Al, à raison de deux injections par an de 0,4 gramme de matière active par mètre carré de frondaison (GAILLARD, 1987).

LA GOMMOSE DES AGRUMES

La lutte chimique raisonnée

Pour lutter contre les maladies à *Phytophthora* des agrumes, on dispose de plusieurs moyens que l'on utilise totalement ou partiellement, seuls ou en association, selon les circonstances, les impératifs économiques et les organes atteints (BOCCAS et LAVILLE, 1978 ; LAVILLE, 1984).

La lutte chimique, jusqu'à une date récente, consistait essentiellement à badiageonner, après curetage, la zone chancreuse avec une bouillie bordelaise ou une formulation au cuivre. La désinfection immédiate était satisfaisante mais onéreuse et, de plus, on observait fréquemment des reprises d'activité du chancre.

On dispose maintenant de produits fongitoxiques plus efficaces. Le métalaxyl (Ridomil) possède une bonne activité sur *Phytophthora* sp.

En application au sol, à la dose d'environ 0,2 gramme par litre en arrosage, cette matière active assure une bonne protection contre les attaques racinaires et sa systémicité ascendante lui permet également de guérir les chancres des troncs et des branches charpentières. Elle est également efficace en peinture du tronc à 60 grammes de matière active par litre. Comme cela a été indiqué précédemment, les fongicides à base de métalaxyl doivent être utilisés avec beaucoup de prudence car le risque de sélectionner rapidement des souches de *Phytophthora* résistantes à cette matière active n'est pas négligeable (LAVILLE, 1984).

Le phosétyl-Al (Aliette) possède un type d'activité fongitoxique différent. Il n'est pas actif directement sur *Phytophthora*, mais après pénétration et migration dans une variété sensible, il stimulerait chez cette variété la mise en place

de mécanismes de résistance et assurerait donc ainsi une excellente protection (FROSSARD *et al.*, 1977 ; LAVILLE, 1979 ; LAVILLE et CHALANDON, 1982).

Le fongicide doit être appliqué au feuillage et sa systémicité descendante assure une bonne répartition dans les branches charpentières, à la base des troncs et dans les racines. Il permet d'éviter les attaques racinaires insidieuses influant sur le rendement, quel que soit le porte-greffe utilisé. Il arrête totalement le développement des chancres et facilite leur cicatrisation. Il est utilisé à la dose de 2 000 ppm de matière active. On recommande de bien mouiller le feuillage des arbres traités et de l'appliquer à titre préventif sur des arbres encore apparemment sains ou très peu atteints et aux périodes d'activité physiologique intense.

Plus récemment, de nouvelles techniques d'application du phosétyl-Al ont été développées, soit par injection, soit par l'utilisation de colliers (silicone imprégné de matière active). Ces techniques, tout en étant moins contraignantes, confèrent une durée d'efficacité des traitements équivalente à celle des applications foliaires (CHABRIER *et al.*, 1995).

Les techniques culturales

Comme il est utopique de penser pouvoir planter dans un terrain indemne de *Phytophthora* et de le maintenir longtemps dans cet état, il est préférable d'avoir à l'esprit la menace permanente que ce champignon parasite fait peser sur les vergers (BOCCAS et LAVILLE, 1978).

Compte tenu de l'importance de cette maladie, puisqu'elle atteint des arbres en place à tout âge, l'apport bénéfique des techniques culturales est activement recherché. Parmi celles-ci, certaines sont applicables quelle que soit la variété de porte-greffe ou de semis ; leur emploi est d'autant plus impératif que les variétés sont moins résistantes.

Comme mesures préventives, on recommande tout d'abord, au moment du greffage des plants en pépinière, de greffer assez haut pour éviter que la variété greffée, en général plus sensible que le porte-greffe, ne se retrouve quelques années plus tard trop près du sol, lorsque l'arbre s'est développé (LAVILLE, 1984). Pour cette même raison, il est souhaitable, à la mise en place de la parcelle, de ne pas trop enterrer le jeune arbre et de prévoir, en plantant sur une légère butte, un tassement possible du sol dans les années suivantes.

Il est nécessaire de rappeler qu'il faut veiller très soigneusement au choix du terrain, au drainage des parcelles plantées pour éliminer les excès d'eau, dus soit aux précipitations naturelles trop abondantes, soit aux irrigations intempestives ou mal dirigées, et pour protéger la base des troncs des eaux stagnantes, par un système de double cuvette.

Il est recommandé d'éliminer les herbes présentes au contact du tronc et de faciliter l'aération du pied des arbres par la taille des branches les plus basses.

Des précautions devront être prises pour éviter toute blessure de l'écorce des troncs et de la base des branches charpentières et cela quelle que soit l'origine de ces blessures : frottement de cordes d'attache du bétail, coup de serpe ou de machette, dégâts occasionnés par le passage d'engins, attaques d'insectes et de petits rongeurs.

Les nématodes du caféier

LA LUTTE CHIMIQUE

La lutte chimique curative contre les nématodes sur les plantations adultes de caféier présente de nombreuses limitations et des inconvénients : efficacité, coût, toxicité, durée insuffisante de l'effet protecteur (VILLAIN *et al.*, 1995). Il est donc recommandé d'appliquer les traitements chimiques à titre préventif dans la pépinière pour compléter les mesures prophylactiques afin de ne pas disséminer les nématodes. La lutte chimique peut être utilisée également pour

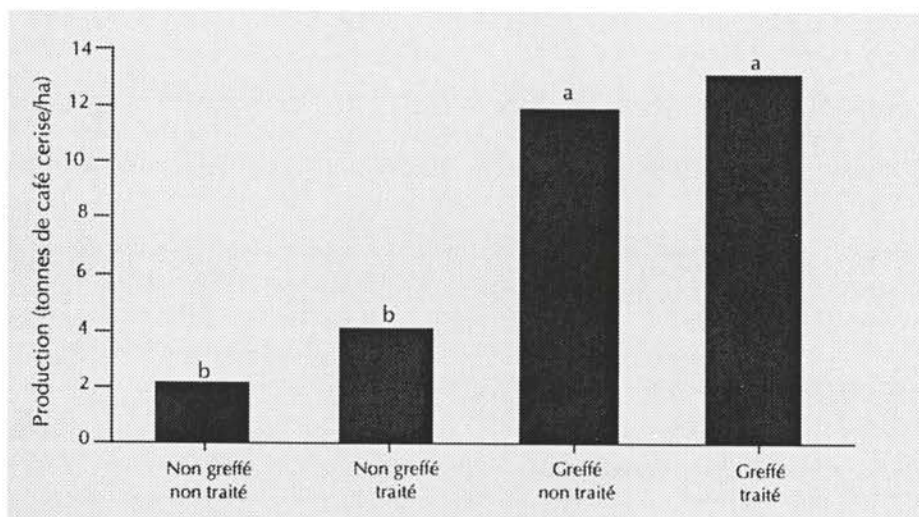


Figure 1. Lutte par greffage et nématicide contre *Pratylenchus sp.* (d'après VILLAIN *et al.*, 1996).

abaisser l'inoculum au champ au moment de la plantation et protéger la plante durant sa croissance avant qu'elle n'entre dans sa phase de production. Cependant, un essai mené au Guatemala sur un site infesté par *Pratylenchus sp.* a montré le faible effet des applications de nématicides sur la production, tant sur les caféiers Arabica de pied franc que sur des plants greffés sur *Coffea canephora* (figure 1 ; voir le chapitre Résistance variétale ; VILLAIN *et al.*, 1996).

LES TECHNIQUES CULTURALES

La gestion de la fertilité des sols

Toute pratique culturale dont le but est d'améliorer la nutrition des caféiers permet de diminuer l'impact des nématodes (résistance et tolérance induite) : application d'une fertilisation dès la pépinière, en évitant toute déficience minérale ; correction des pH faibles, en particulier sur les sols d'origine volcanique, fréquents en Amérique centrale, souvent très acides ou bien acidifiés par les apports fréquents et localisés d'azote.

L'endomycorhization en pépinière

La symbiose entre le caféier et les champignons endomycorhiziens qui colonisent ses racines permet d'accroître considérablement la capacité d'exploration du sol et d'absorption d'éléments nutritifs. Ces éléments, en particulier le phosphore et les oligoéléments, sont transportés par le mycélium externe des endomycorhizes jusque dans les racines, où ils sont échangés contre du carbone produit par le caféier via la photosynthèse.

Au champ, l'intensité de cette symbiose varie avec l'âge du caféier hôte, les conditions écologiques et les pratiques culturales. L'endomycorhization du caféier en pépinière, par addition d'inoculum du champignon au moment du repiquage en sachet permet d'établir efficacement cette symbiose dès le plus jeune stade de développement de la plantule. Cela se traduit, en pépinière, par des gains de croissance allant de 50 % à plus de 100 % suivant les espèces endomycorhiziennes et, au champ, par une réduction de la mortalité à la plantation, une précocité d'entrée en production et un accroissement de 20 à 30 % de la production dans les premières années.

En plus des effets bénéfiques sur la croissance et la nutrition, plusieurs essais en pépinière montrent que la symbiose augmente la tolérance du caféier aux pathogènes et aux parasites telluriques, notamment les nématodes par le biais de plusieurs mécanismes (VAAST, 1995).

La symbiose permet d'accroître la tolérance du caféier hôte en augmentant sa vigueur et en améliorant son statut nutritionnel, notamment en phosphore, lui permettant ainsi de mieux supporter des populations élevées de nématodes, en atténuant les dégâts dans les racines. On maintient ainsi leur capacité d'absorption en modifiant la morphologie du système racinaire (stimulation de la ramification et du développement de radicelles, prolifération des hyphes mycéliennes), ce qui permet de compenser les pertes de biomasse racinaire.

La symbiose peut également augmenter la résistance des plants par action directe sur les nématodes :

- en restreignant, voire en excluant, la pénétration et l'établissement de ces nématodes dans les zones racinaires où la colonisation endomycorhizienne est préalablement établie ;
- en réduisant l'attractivité des racines envers les nématodes ;

– en freinant leur développement et leur cycle de reproduction par le biais d'une altération de l'exsudation racinaire (production de substances antibiotiques et nématicides) et d'une modification de la microflore rhizosphérique (stimulation de *Rhizobacteria* et de microorganismes antagonistes tels que *Trichoderma*, *Bacillus* et *Pseudomonas*).

La culture sous ombrage

Une pratique culturale fréquente en Amérique centrale, à l'exception de la région centrale du Costa Rica, est la culture du caféier sous ombrage. Les principales espèces d'arbres utilisées à cet effet sont *Erythrina* sp. et *Inga* sp., légumineuses permettant la fixation d'azote dans le sol.

Cet ombrage permet de diminuer l'impact des nématodes, principalement de deux manières, en particulier dans les zones à saison sèche marquée : il crée un microclimat, qui maintient les caféiers dans un état de moindre stress, rendant ceux-ci plus tolérants aux attaques de nématodes et il génère une litière qui diminue le stress hydrique des caféiers pendant la saison sèche d'une durée de cinq à six mois en général dans cette région. Cette litière favorise le développement d'une microfaune et d'une microflore antagonistes des nématodes phytoparasites et améliore, par son apport important de matière organique, la structure physique et la composition chimique du sol.

Les maladies des organes aériens

Ces maladies qui affectent principalement les fruits et les feuilles sont liées au développement de champignons ou de bactéries.

Les champignons

De nombreuses espèces de champignons s'attaquent aux parties aériennes des végétaux. Certains sont typiquement des pathogènes ayant une partie importante de leur développement dans le sol comme les *Phytophthora* mais la plupart ont un cycle purement aérien.

PHYTOPHTHORA

La pourriture brune des cabosses du cacaoyer

Comme nous l'avons vu précédemment dans le chapitre Symptomatologie et incidence économique, la pourriture brune des cabosses du cacaoyer est causée par diverses espèces de *Phytophthora*, parmi lesquelles *P. megakarya* qui peut engendrer des pertes en fruits de plus de 50 %. Nous étudierons donc ici particulièrement la pourriture des cabosses due à cette espèce et nous

ferons des parallèles avec les pourritures dues aux autres espèces pour en distinguer les particularités de la lutte chimique.

Pour contrôler cette maladie, compte tenu du coût et de la charge de travail que représente la lutte chimique, la sélection de cacaoyers présentant une moindre sensibilité au champ est un axe de recherche actuellement privilégié. Toutefois, en attendant l'aboutissement d'une solution génétique, le contrôle de la pourriture brune des cabosses dans les pays les plus touchés par cette maladie passe nécessairement par l'emploi de la lutte chimique.

Après la saison sèche, c'est avec la reprise des pluies, qui marque le début d'un nouveau cycle de fructification du cacaoyer, qu'apparaissent les premières attaques. L'évolution de la maladie est ensuite liée à l'intensité de la pluviométrie. C'est donc généralement dès le début de la fructification qu'il est nécessaire d'entreprendre les premiers traitements.

La définition des types de traitement ainsi que des rythmes d'application nécessite la mise en place d'études épidémiologiques fines dans les différentes écologies des zones de production afin de préciser, notamment, l'influence de la répartition des pluies, de la durée des périodes de forte hygrométrie, de l'architecture des arbres et des modes de plantation sur le cycle infectieux. Ainsi, au Cameroun, où seule l'espèce *P. megakarya* est actuellement identifiée, la plus vaste zone de production (région centre et centre-sud) est caracté-

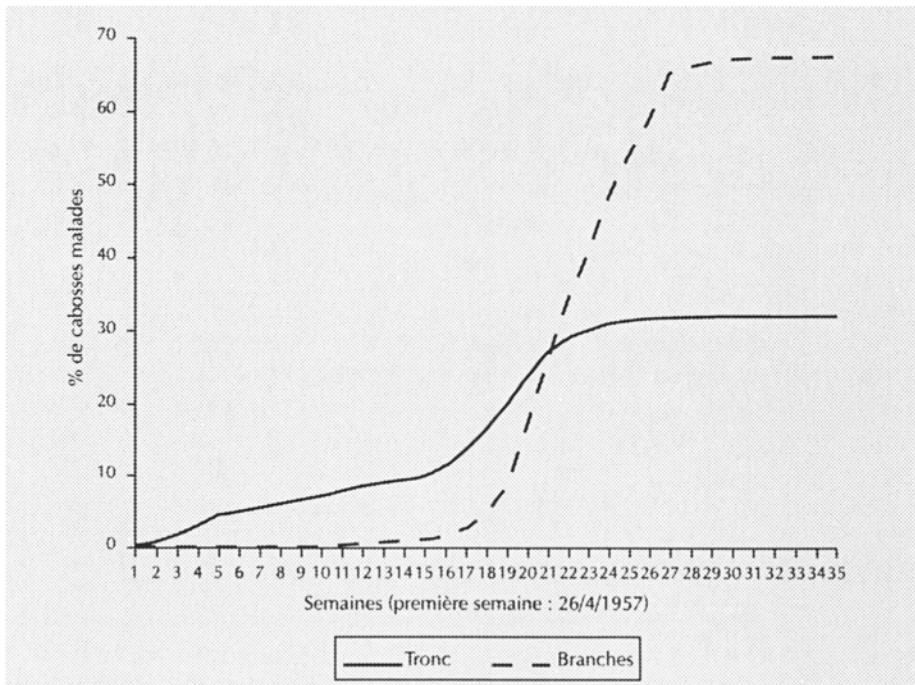


Figure 2. Pourcentages cumulés hebdomadaires de cabosses infectées par *Phytophthora* sp. à différents niveaux des arbres (d'après MULLER, 1974).

Tableau 3. Lutte chimique contre la pourriture brune des cabosses du cacaoyer au Cameroun à l'aide des techniques de pulvérisation ou d'atomisation et d'un fongicide de contact, seul ou en association avec un fongicide à caractère pénétrant.

Modalités techniques et fongicide utilisé	Nombre de traitements	Concentration de la bouillie	Consommation en fongicide
1 : pulvérisation de fongicides de contact			
Première saison des pluies (sur le tronc)			
Intervalle de deux semaines entre les traitements			
Cuivre (oxyde cuivreux) (50 % de Cu)	5 à 6	0,5 % de pc (75 g/15 l)	80 l/ha/t (400 g/t)
Deuxième saison des pluies (sur l'arbre entier)			
Intervalle de deux semaines entre les traitements			
Cuivre (oxyde cuivreux) (50 % de Cu)	5 à 6	0,5 % de pc (75 g/15 l)	250 l/ha/t (1 250 g/t)
2 : pulvérisation de fongicides de contact et pénétrants			
Première saison des pluies (sur l'arbre entier)			
Intervalle de deux semaines entre les traitements			
Cuivre (oxyde cuivreux) (50 % de Cu)	4	0,5 % de pc (75 g/15 l)	180 l/ha/t (900 g/t)
Deuxième saison des pluies (sur l'arbre entier)			
Intervalle de trois semaines entre les traitements			
Ridomil	4	0,33 % de pc (50 g/15 l)	250 l/ha/t (830 g/t)
3 : pulvérisation de fongicides de contact et pénétrants			
Première saison des pluies (sur l'arbre entier)			
Intervalle d'un mois entre les deux traitements			
Cuivre (oxyde cuivreux) (50 % de Cu)	2	1,5 % de pc (225 g/15 l)	180 l/ha/t (2 700 g/t)
Deuxième saison des pluies (sur l'arbre entier)			
Intervalle d'un mois entre les deux traitements			
Ridomil	2	1 % de pc (150 g/15 l)	250 l/ha/t (2 500 g/t)
4 : atomisation de fongicides de contact et pénétrants			
Première saison des pluies (sur l'arbre entier)			
Intervalle d'un mois entre les deux traitements			
Cuivre (oxyde cuivreux) (50 % de Cu)	2	4,5 % de pc (450 g/10 l)	80 l/ha/t (3 600 g/t)
Deuxième saison des pluies (sur l'arbre entier)			
Intervalle d'un mois entre les deux traitements			
Ridomil*	2	2 % de pc (200 g/10 l)	140 l/ha/t (2 800 g/t)

pc : produit commercial

t : traitement

*Ridomil : fongicide pénétrant Ridomil plus 72 wp (Novartis), 12 % de métalaxyl et 60 % de Cu

risée par un climat de type équatorial comprenant deux saisons des pluies (d'avril à juin et de septembre à novembre) et deux saisons sèches (NYASSE, 1997). Lors de la première saison des pluies, le traitement des seules cabosses du tronc, qui sont principalement atteintes durant cette période, peut parfois se révéler suffisant, ce qui permet de limiter la consommation de fongicide (figure 2 ; MULLER, 1974, 1984 ; BERRY et TAFFOREAU 1991 ; tableau 3). Ce schéma n'apparaît toutefois pas généralisable aux zones de production ayant un régime climatique différent comme c'est le cas dans l'ouest du Cameroun, où la saison des pluies est plus importante.

La pulvérisation de fongicides de contact à base de cuivre est la méthode de contrôle la plus employée. Dans certains pays comme le Brésil, où l'espèce *P. capsici* prédomine, la faible incidence de la maladie permet un contrôle de l'épidémie, avec seulement deux applications de fongicides cupriques, mais en utilisant toutefois des bouillies à teneurs élevées en cuivre (2 % de Cu métal). Dans les pays où est présente l'espèce *P. megakarya*, il est nécessaire de réaliser un grand nombre de passages avec des fongicides de contact ou d'employer des molécules ayant un caractère systémique ou pénétrant plus efficaces et présentant une plus grande rémanence, ce qui autorise l'espacement des traitements. Le métalaxyl additionné de cuivre, comme le Ridomil plus 72wp, est souvent préconisé (DAVOUS *et al.*, 1984).

Toutefois, l'augmentation de l'espacement des traitements à l'aide du Ridomil plus 72wp à simple dose peut être limité au cours de la première saison des pluies. Cette difficulté à augmenter l'intervalle entre les traitements jusqu'à la limite que permettrait la durée d'activité du fongicide tient au fait que la floraison est très étalée dans le temps et que les cabosses se forment donc de façon très échelonnée : celles qui apparaissent entre deux passages ne sont pas protégées et peuvent être très vite attaquées. Cela a été montré, particulièrement au Togo, où la première saison des pluies, qui est la plus arrosée, donne à la maladie un caractère de grande gravité dès le départ, contrairement à ce qui se passe par exemple au Cameroun. L'espacement des traitements n'est donc parfois possible qu'en deuxième saison des pluies lorsque toutes les cabosses sont en place et reçoivent tous les traitements. Compte tenu du mode d'action du métalaxyl, il est apparu nécessaire de mettre en place une stratégie antirésistance, privilégiant une alternance de produits fongicides au cours de la campagne. Elle s'est montrée, jusqu'à présent, parfaitement efficace.

Ainsi, au Cameroun (tableau 3), la protection phytosanitaire peut être assurée à l'aide des techniques de pulvérisation ou d'atomisation d'un fongicide de contact (à base d'oxyde cuivreux) ou à caractère pénétrant (Ridomil plus 72 wp). La réduction du nombre de traitements, tout en maintenant une très bonne efficacité, est possible par une augmentation des concentrations en produit fongicide de la bouillie employée (figure 3 ; BERRY et TAFFOREAU, 1991). Une partie de l'économie en main-d'œuvre ainsi réalisée est toutefois à comparer à une élévation du coût d'achat en intrant ; les méthodes de lutte à l'aide de solutions à concentrations élevées et à nombre de traitements réduits ne

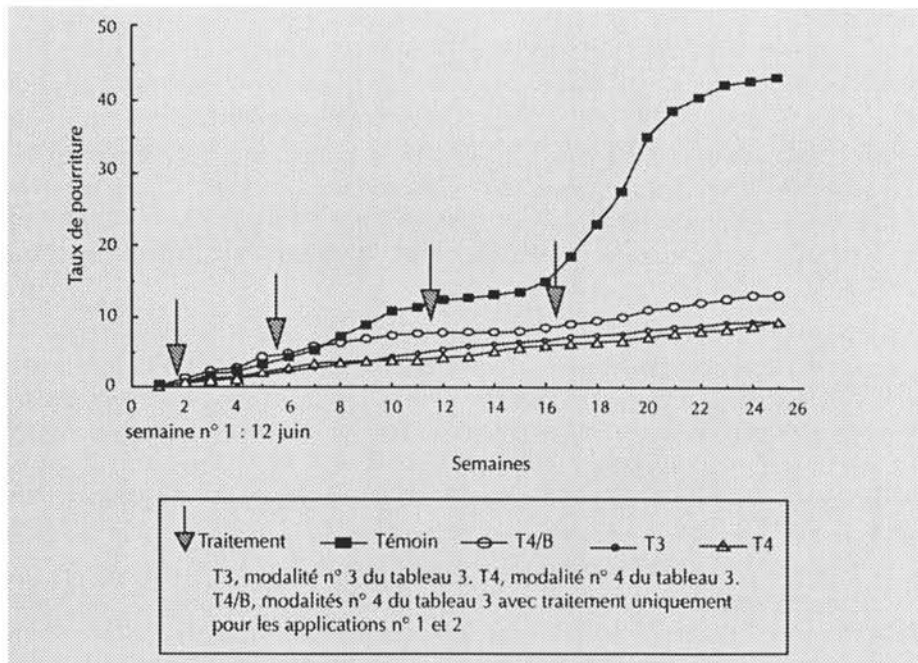


Figure 3. Lutte chimique contre la pourriture brune des cabosses du cacaoyer au Cameroun (d'après BERRY et TAFFOREAU, 1991).

sont donc à mettre en œuvre que sur des parcelles potentiellement productives, dans lesquelles une pression infectieuse élevée est enregistrée.

Une autre technique de traitement consiste à injecter du phosétyl-Al dans le tronc (10 à 20 grammes par arbre et par an). Elle a permis de réduire de moitié l'incidence de la maladie avec *P. palmivora* (15 % contre 30 % pour le témoin) en Côte d'Ivoire (KEBE, 1989). Ce type de traitement s'est, en revanche, révélé sans effet à court terme avec *P. megakarya*, au Cameroun.

Compte tenu de la grande hétérogénéité du milieu complexe que représente la cacaoyère (variation de l'ombrage, du sol, défrichage imparfait, géotypes de cacaoyers multiples en mélange, différence de pression infectieuse d'un endroit à l'autre, etc.), il a été nécessaire d'élaborer un schéma d'expérimentation pour compléter les plans traditionnels d'essais, qui reposent sur la comparaison de parcelles constituées de groupes d'arbres. Il a ainsi été montré qu'il était possible de réduire la taille de la parcelle élémentaire jusqu'à l'arbre (MARTICOU et MULLER, 1964).

De plus, afin de se situer dans un milieu aussi homogène que possible, cette réduction de la parcelle élémentaire a conduit, pour l'évaluation de la valeur fongicide d'une formulation, à travailler sur des groupes de cabosses de même effectif, portés par deux arbres proches l'un de l'autre et situés dans le même environnement, avec l'apport d'un inoculum abondant, sous forme de

5 cabosses malades en couronne au pied de chacun de ces arbres selon la méthode des couples miniaturisée (MULLER *et al.*, 1969).

Etant donné le coût et la charge de travail que représente la lutte chimique nécessaire au contrôle de cette maladie, notamment dans les zones de production les plus atteintes, la mise en œuvre de méthodes agronomiques, entraînant des conditions défavorables au développement du pathogène, peut être un complément à la lutte chimique pour renforcer l'efficacité des traitements.

Parmi ces méthodes agronomiques, on peut citer la récolte sanitaire, qui consiste à nettoyer les arbres au début de la campagne des restes de la production précédente et à éliminer régulièrement les cabosses malades, sources potentielles d'inoculum secondaire. Toutefois, l'impact de cette mesure est très dépendante des facteurs climatiques. Son action se traduit surtout par une diminution de la vitesse d'évolution de l'épidémie sur les cabosses situées dans les branches, notamment dans des conditions de pression infectieuse modérée (PARTIOT, 1984).

On peut également changer l'ambiance générale des cacaoyères en réduisant l'humidité ambiante de la cacaoyère, qui favorise les attaques : l'éclaircissement de l'ombrage ou sa suppression sont de bonnes mesures, mais qui exigent en contre-partie une vigilance accrue à l'égard des insectes, et en particulier des hémiptères piqueurs tels que les mirides, les psylles et les cochenilles, ainsi qu'une alimentation minérale convenable. Enfin, afin de faciliter les traitements chimiques, le maintien des cacaoyers à une hauteur les rendant accessibles aux pulvérisateurs doit être conseillé : 3,5 mètres de hauteur au total devrait être la limite acceptable, car au-delà les cabosses hautes échappent aux traitements ; une fois malades, elles sont sources de contamination pour les cabosses plus basses, ce qui contribue à réduire l'efficacité de la lutte chimique.

En conclusion, le choix de la méthode de lutte à mettre en œuvre doit se faire en fonction de la nature du matériel végétal, des particularités écologiques de la cacaoyère à protéger, du degré de pression infectieuse, et de son niveau potentiel de productivité ; la lutte chimique, qui permet de diminuer les lourdes pertes dues à la pourriture brune, doit en effet être en mesure d'apporter aux producteurs un bénéfice supérieur à son coût.

Ces traitements permettent de réduire les pertes de 50 à 10 % et leur coût équivaut à 150 à 200 kilos de cacao marchand. Le calcul de la rentabilité des traitements fongicides est rendu difficile par le fait que la pourriture brune n'est pas le seul facteur limitant la production. En effet, les hémiptères *Miridae* occasionnent généralement des pertes importantes et l'amélioration de la production ne peut être obtenue que par des traitements fongicides et insecticides.

Les pourritures à *Phytophthora* du cocotier

Dès l'identification de la première manifestation des symptômes de *Phytophthora* en plantation de cocotier, le planteur n'a pas d'autre choix que d'inter-

venir par la lutte chimique pour arrêter ou pour ralentir la progression de la maladie, qui se traduit soit par la mort du cocotier dans le cas d'affectation du bourgeon terminal (pourriture du cœur), soit par une chute prématurée des noix.

L'architecture du cocotier, avec un stipe unique, constituée d'un assemblage de vaisseaux conducteurs et d'un système racinaire fasciculé formé de grosses racines primaires (assez superficielles) se prête particulièrement bien à l'absorption de formulations fongicides à effet systémique.

Plusieurs techniques de traitement ont été envisagées. En Côte d'Ivoire, où, sur les hybrides Nain Jaune Malaisie x Grand Ouest Africain, la pourriture à *P. kat-*

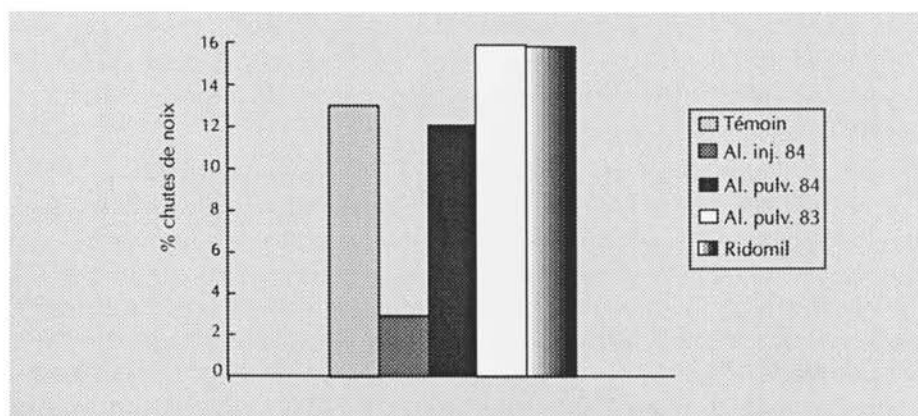


Figure 4. Lutte contre *Phytophthora katsurae* du cocotier : bilan des chutes de noix sur deux années de récolte (d'après FRANQUEVILLE et RENARD, 1989).

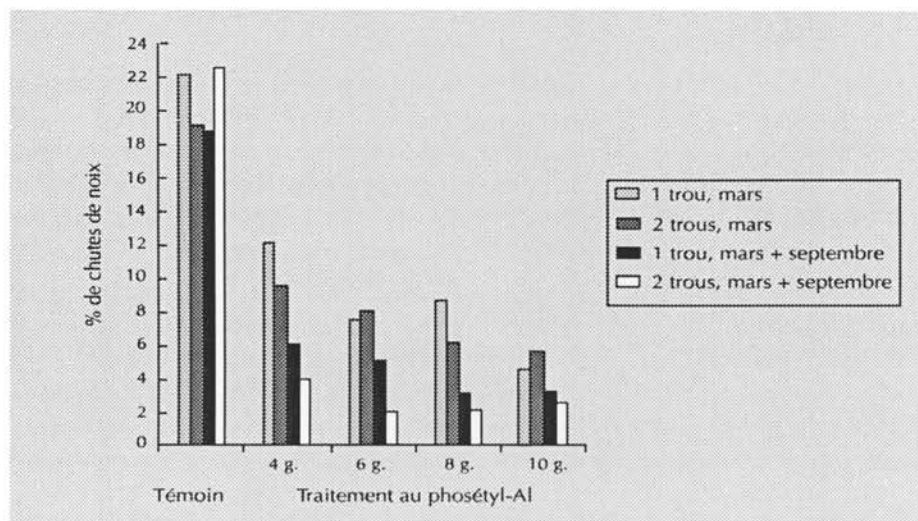


Figure 5. Bilan des chutes de noix de cocotier sur deux années de récolte après différents types de traitements au phosétyl-Al par injection (d'après FRANQUEVILLE et RENARD, 1989).

surae a une incidence plus importante sur les noix que sur le cœur, des pulvérisations de 7,5 grammes de phosétyl-Al dans la couronne se sont montrées totalement inefficaces (figure 4). Il en a été de même avec l'injection dans le stipe, préalablement perforé, de 3,2 g de métalaxyl. En revanche, une injection de 8 grammes d'Aliette (à 80 % de phosétyl-Al) par arbre permet de limiter la chute des noix en dessous de 5 % pendant au moins deux ans (FRANQUEVILLE et RENARD, 1989).

La période la plus favorable au traitement se situe entre avril et juin, avant la saison des pluies. Une répétition du traitement en septembre renforce l'efficacité tout comme la répartition du produit dans 2 trous diamétralement opposés (figure 5). Dans l'ensemble des essais, l'efficacité du traitement s'est maintenue pendant au moins deux années. Il est à noter que ce mode de traitement n'est pas dommageable pour le cocotier et qu'aucune mortalité ou cassure du stipe n'a été constatée. Ce traitement a par ailleurs été appliqué avec succès à grande échelle en Côte d'Ivoire sur des plantations industrielles de cocotier de plusieurs centaines d'hectares.

En Indonésie, la pourriture du cœur due à *P. palmivora* domine et occasionne des pertes importantes, dès le jeune âge, sur les hybrides Nain Jaune Nias (ou NJ Malaisie) x Grand Ouest Africain. Les expériences de traitement par absorption radiculaire se sont révélées source de facteurs de variation liés à la vitesse, à la qualité de l'absorption du produit, en particulier avec une formulation du fongicide en poudre mouillable, et à l'hétérogénéité observée d'un arbre à l'autre (THÉVENIN *et al.*, 1995). L'injection dans le stipe élimine ces aléas et assure une meilleure homogénéité des résultats ainsi qu'un coût de traitement moindre que la mise en œuvre du traitement par absorption radiculaire. Les auteurs recommandent en définitive de traiter par injection dans le stipe en début de saison des pluies à raison de 8 grammes d'équivalent acide phosphoreux, sous forme de Foli-R-Fos ou d'Aliette, à défaut d'utiliser l'acide phosphoreux tamponné, particulièrement soluble mais non homologué. Dans ce cas, l'utilisation de seringues injectrices de type Chemjet®, dont l'intérêt est à confirmer, constituerait le moyen le plus approprié pour réduire au minimum la blessure occasionnée dans le stipe et pour appliquer une forte dose de matière active dans un faible volume. L'absorption radiculaire, bien qu'elle donne des résultats moins fiables, serait réservée aux jeunes cocotiers pour lesquels les tissus du stipe sont encore trop tendres pour être perforés.

Les recherches conduites pour lutter contre les maladies à *Phytophthora* du cocotier ont abouti à proposer des méthodologies simples, techniquement accessibles au planteur pour lui permettre de préserver le capital investi et de conserver le potentiel de production. En zone potentiellement propice au développement épidémique de la pourriture du cœur et de la chute des noix, les traitements préventifs, tous les deux ou trois ans, sont vivement recommandés.

La maladie des raies noires de l'hévéa

Cette maladie, liée à *Phytophthora palmivora*, qui peut entraîner la destruction des panneaux de saignée, peut être évitée en réalisant des traitements préventifs. Plusieurs fongicides peuvent être utilisés : métalaxyl, folpel, cymoxanil, oxadixil ou phosétyl-Al en solution variant de 1 à 2 % en fonction des conditions climatiques et de l'importance de l'attaque. Ces traitements sont effectués sur l'encoche et le panneau essentiellement en badigeon durant la saison des pluies et, en général après chaque saignée. Afin de s'assurer de la qualité du travail, on colore la solution fongicide avec de l'éosine (DELABARRE et SERIER, 1995).

COLLETOTRICHUM

L'antracnose des feuilles de l'hévéa

Les attaques de *Colletotrichum gloeosporioides* Penz se produisent sur de jeunes feuilles de moins de 3 semaines au moment de la refoliation qui a lieu pendant la saison pluvieuse, favorable au développement du champignon. La lutte chimique à l'aide de fongicide se révèle de réalisation très difficile en fonction de la taille des hévéas et de la fréquence à laquelle il faudrait réaliser ces traitements. La lutte par esquivage consiste à provoquer artificiellement une défoliation anticipée des hévéas afin d'entraîner une refoliation prématurée des arbres avant la saison des pluies et donc à une période non favorable au développement du champignon. Expérimentée en Malaisie, la technique a été mise en œuvre à grande échelle à partir de 1974 à l'aide de divers herbicides ou du cacodylate de sodium (YUSSOF-AZALDIN et RAO, 1974). La méthode a été reprise au Cameroun en utilisant l'éthéphon, précurseur de l'éthylène (SÉNÉCHAL, 1986), puis au

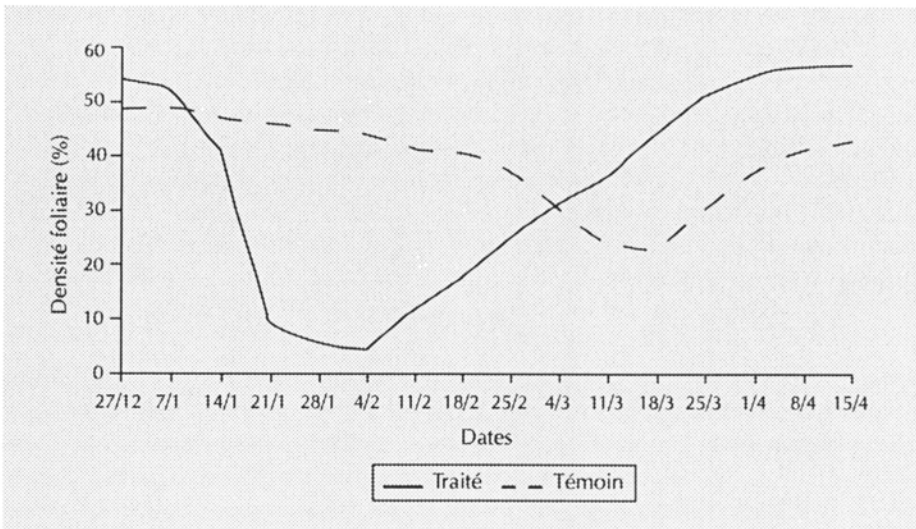


Figure 6. Evolution de la densité foliaire de parcelles d'hévéa défoliées et non défoliées artificiellement (d'après GUYOT, non publié).

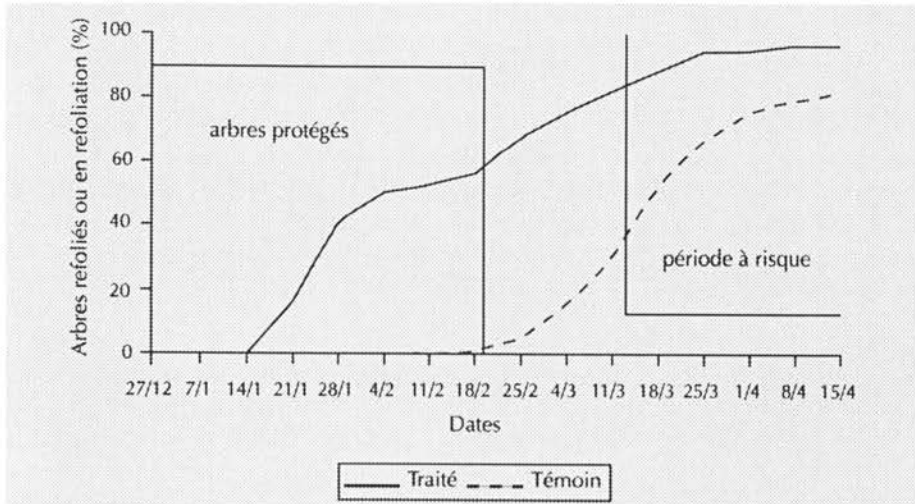


Figure 7. Taux de refoliation de parcelles d'hévéa défoliées et non défoliées artificiellement (d'après GUYOT, non publié).

Gabon avec plusieurs matières actives dont l'éthéphon à la dose de 3 litres par hectare dilués dans 37 litres d'eau (ANONYME, 1995, 1996).

La figure 6 permet de suivre parallèlement la défoliation obtenue avec l'éthéphon et celle de parcelles non traitées dans le cas d'un GT1 de 10 ans. La défoliation naturelle est progressive et ne se déclenche réellement qu'aux alentours du 15 février. Elle est incomplète, laissant environ 20 % de feuillage. A l'inverse, l'application d'éthéphon provoque une défoliation brutale et presque totale, en avance d'environ un mois et demi sur la défoliation naturelle.

La figure 7 représente dans les deux cas le pourcentage d'arbres en cours de refoliation ou l'ayant achevée. La refoliation naturelle débute entre le 15 et le 20 février. Elle atteint 50 % le 15 mars, début de la saison pluvieuse. La refoliation consécutive au traitement à l'éthéphon commence peu après la mi-janvier et atteint 50 % des arbres, le 4 février, soit avec plus d'un mois d'avance sur la refoliation naturelle.

Les arbres dont la refoliation est engagée trois semaines avant le début de la période à risque sont protégés à un niveau suffisant pour leur permettre une bonne reconstitution de leur feuillage. La défoliation artificielle assure la protection de 60 % des arbres, alors que dans le cas d'un cycle naturel la quasi-totalité des arbres se trouve exposée aux attaques du pathogène.

L'esquive obtenue par la défoliation artificielle anticipée a permis dans le cas présent un gain de densité foliaire de l'ordre de 25 % par rapport au témoin non traité à la mi-avril.

Certaines années, il peut se produire des pluies précoces survenant pendant la refoliation des zones traitées, ce qui peut entraîner des dégâts et limiter l'effet d'esquive attendu. Le comportement variable des arbres d'une année sur l'autre

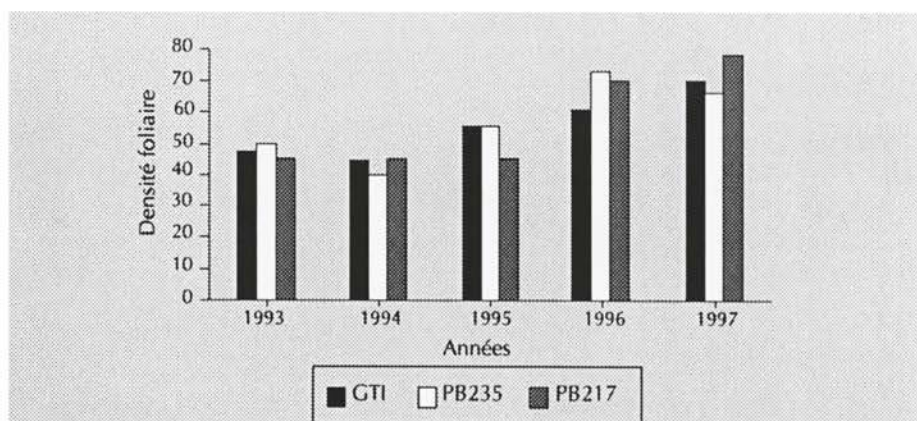


Figure 8. Evolution de la densité foliaire sur une plantation d'hévéa (d'après GUYOT, non publié).

influe aussi sur le bénéfice d'une campagne. Ainsi, l'exemple présenté précédemment correspond à une période de faible défoliation naturelle. En 1994, la défoliation naturelle avait été beaucoup plus marquée et la différence de densité foliaire entre les deux motifs beaucoup plus nette (60 % contre 25 %).

Les résultats varient aussi avec les clones. Certains perdent leurs nouvelles feuilles et en émettent de nouvelles très rapidement (PB235, PB217) et peuvent voir en une seule année une progression rapide de leur densité foliaire. D'autres, tels que GT1, ont une réaction beaucoup plus lente et ne voient leur densité foliaire s'améliorer qu'à la faveur de plusieurs campagnes consécutives (figure 8).

Enfin, l'âge des parcelles influe également de manière différente selon les clones. GT1 est peu réceptif au traitement en phase immature alors que PB235 ou PB260 répondent très bien au traitement à l'éthéphon, même avant leur mise en exploitation. Dans tous les cas cependant, il y a un gain significatif de densité foliaire par l'utilisation répétée de cette méthode.

La lutte par esquive est donc une réponse originale et efficace au problème de l'antracnose des feuilles d'hévéa. De plus, elle apporte dans le même temps une protection contre les dégâts d'*Oidium* qui peuvent se produire avec gravité en juin et en juillet sur des clones très sensibles tels que PB235, si la réfoliation est encore en cours à cette époque de l'année.

En Malaisie, les résultats obtenus font apparaître des gains de production notables à court terme et la technique est considérée comme de bonne rentabilité économique (YUSSOF-AZALDIN et RAO, 1974).

L'antracnose des baies du caféier

L'antracnose des baies du caféier Arabica (*Coffee berry disease*), due à *Colletotrichum kahawae*, se rencontre essentiellement dans les zones de production d'altitude, où les conditions climatiques sont fraîches et humides (au-dessus de

1 000 mètres). Compte tenu des dégâts importants qu'elle provoque et du fait qu'il n'est pas possible de proposer à grande échelle des variétés commerciales présentant des caractères de résistance satisfaisants au champ, la lutte chimique reste indispensable.

La lutte chimique

Le principal produit fongicide employé actuellement est le cuivre, souvent associé au chlorothalonil, malgré les risques de phytotoxicité lors du premier traitement pour les solutions à base de cuivre (MULLER, 1978). D'autres fongicides appartenant aux familles des dithiocarbamates, benzimidazoles ou triazoles existent aussi sur le marché phytosanitaire.

Dans les zones où seule l'antracnose des baies est présente, les traitements au cuivre ont été complétés par des traitements avec des fongicides organiques, plus efficaces, mais aussi plus coûteux, comme le captafol, actuellement retiré du marché pour des raisons de toxicité sur l'homme, et d'autres fongicides présentant un caractère systémique comme le bénomyl, le dithianon et le carbendazime. Toutefois, l'apparition de tolérances à des doses importantes de bénomyl et de carbendazime, due à un usage intensif de ces molécules dans les programmes de traitements, a réduit la gamme de matières actives et les possibilités d'alternance ou d'association. La résistance acquise par l'agent pathogène s'est révélée très stable, même sans pression de sélection par une matière fongicide.

Dans les zones où coexistent l'antracnose des baies et la rouille orangée, les fongicides organiques sont mélangés aux composés cupriques. Ces traitements mixtes sont largement répandus en Afrique de l'Est. Au Kenya, les principaux mélanges associent le chlorothalonil ou le manèbe au cuivre avec une consommation moyenne par traitement de 7 kilos de produit commercial par hectare.

Quel que soit le type de produit fongicide employé, le schéma d'intervention est un facteur important qui va conditionner l'efficacité de la protection phytosanitaire. La mise en œuvre de traitements postfloraux couvrant la période de sensibilité des baies est à la base de l'élaboration, dès 1959 au Cameroun, des calendriers d'intervention développés actuellement (MULLER, 1964 ; MULLER et GESTIN, 1967). La sensibilité du fruit varie au cours de son développement ; après une phase de faible sensibilité, qui s'étend jusque vers la sixième semaine après la floraison, le fruit devient très sensible entre la huitième et la douzième semaine. Cette sensibilité disparaît après la phase d'expansion du fruit, soit environ après la vingtième semaine suivant la floraison. La figure 9 indique la position dans le temps et l'évolution qualitative de l'infection (courbe A), des pertes (courbes B) et du coefficient de sensibilité des baies (courbe C), pour une floraison naturelle, F2 survenant le 1^{er} mars. Pour une floraison précoce F1 provoquée par l'irrigation début janvier, la position dans le temps et l'évolution du coefficient de sensibilité des baies sont représentées,

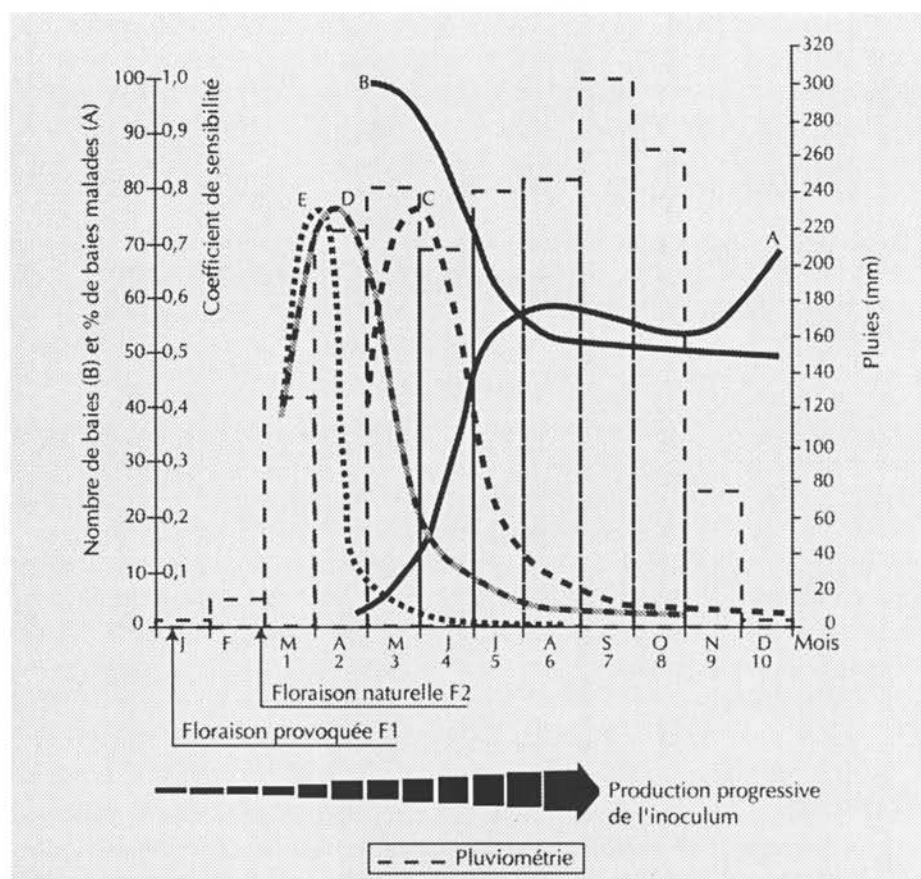


Figure 9. Anthracnose des baies du caféier : évolution de l'infection (A), du nombre total de baies (B), de la sensibilité des baies à la date de floraison (C, D, E) (d'après MULLER, 1978).

pour une croissance normale de celles-ci, par la courbe D et, pour une croissance accélérée, par la courbe E. On notera que, du fait de sa production progressive, l'inoculum est très faible au moment où les baies de F1 sont les plus sensibles et de plus en plus abondant ensuite, assurant une infection importante des baies de F2.

La coïncidence entre la phase de sensibilité maximale des baies et la période de précipitations intenses favorables au développement du champignon donne à cette maladie son caractère de grande gravité. La première intervention doit être réalisée après la nouaison. Ensuite, le nombre et le rythme des traitements sont sous la dépendance du régime pluviométrique rencontré : une seule saison des pluies en zone à climat de type tropical comme dans la zone de culture de l'Arabica du Cameroun ; ou deux saisons pluvieuses annuelles en zone à climat de type équatorial, comme au Kenya, qui s'accompagnent chacune d'une production, ces deux productions se chevauchent et

se contaminent mutuellement. De même, la nature du fongicide employé détermine le rythme des applications. Si les fongicides cupriques nécessitent des traitements toutes les deux semaines en régime pluviométrique élevé, les fongicides organiques à caractère systémique ou pénétrant permettent d'espacer les traitements toutes les trois semaines dans les mêmes conditions.

Au Kenya, la présence de deux populations de baies en permanence sur les arbres, chacune étant issue de l'une des deux floraisons, source de contamination pour l'autre, entraîne une forte pression d'inoculum. Le nombre de traitements nécessaires est ainsi supérieur à douze par an. Cette protection se fait à l'aide d'un mélange de fongicides organiques et cupriques.

Au Cameroun, compte tenu du régime annuel de pluviométrie rencontré et de la nature des fongicides utilisés, le nombre de traitements nécessaires varie de cinq à sept par an (tableau 4). Un programme de traitements a été déterminé

Tableau 4. Schéma de traitement contre l'antracnose des baies appliqué au Cameroun selon la nature du fongicide utilisé.

	Fongicides de contact (7 traitements)	Fongicides pénétrants (5 traitements)
Premier traitement	2 semaines après la floraison	2 semaines après la floraison
Deuxième traitement	5 semaines après le premier	5 semaines après le premier
Troisième traitement	4 semaines après le deuxième	4 semaines après le deuxième
Quatrième traitement	3 semaines après le troisième	4 semaines après le troisième
Cinquième traitement	2 semaines après le quatrième	3 semaines après le quatrième
Sixième traitement	2 semaines après le cinquième	-
Septième traitement	2 semaines après le sixième	-

expérimentalement. Indépendamment du type de fongicide utilisé, le premier traitement est fixé deux semaines après la floraison principale afin de protéger préventivement les très jeunes fruits avant qu'ils n'aient atteint leur stade de sensibilité. Le deuxième traitement doit être réalisé cinq semaines après le premier et le troisième quatre semaines après le deuxième. Ensuite, les traitements doivent être effectués à un rythme dépendant de la nature du fongicide utilisé, à une cadence de plus en plus rapide compte tenu de l'intensité croissante des pluies.

Ce schéma de traitement permet une protection jusqu'à la 20^e, voire la 22^e semaine de développement des fruits, ce qui correspond à la fin de leur période de sensibilité. Dans des zones très fortement atteintes par la maladie, où des pertes de l'ordre de 80 % sont enregistrées en l'absence de traitement comme au Cameroun, les applications de fongicides organiques réalisées selon ce schéma permettent de réduire les pertes à environ 30 % (BERRY *et al.*, 1991).

Le mode d'application le plus largement utilisé est la pulvérisation à haut volume. Il est en effet nécessaire d'utiliser 0,8 litre par caféier et par traitement. Pour un hectare de 1 200 pieds de caféier, près de 1 000 litres de bouillie par passage sont donc appliqués, soit environ 5 kilos de produit commercial. Compte tenu du coût en matière fongicide qu'entraîne la lutte chimique, elle ne peut être mise en œuvre que dans des plantations suffisamment productives et dans un contexte économique favorable.

Tableau 5. Pourcentages de baies malades par rapport au total de baies par parcelle.

Blocs	Parcelles débarrassées des baies inter-saisonnières ou contaminées	Parcelle témoin
A	9,43	21,01
B	2,96	25,83
Moyenne	6,20	23,42
Différences significatives à P = 0,01.		

Pour un prix d'achat au planteur de 1 000 F cfa par kilo, on estime que 5 traitements à l'aide d'un fongicide pénétrant représentent de 200 à 250 kilos de café marchand. Les traitements ne sont donc rentables qu'au-delà d'une production potentielle de 500 kilos par hectare.

La lutte par des techniques culturales

Afin d'optimiser les traitements chimiques, l'élimination des sources identifiées ou potentielles d'inoculum, comme les baies malades des récoltes précédentes, chevauchantes ou non, peut être envisagée (tableau 5 ; MULLER, 1978). En effet, les récoltes sont souvent imparfaites, la quantité de fruits non récoltés pouvant atteindre 20 %. De même, dans les pays présentant une seule récolte annuelle, des floraisons sporadiques hors-saison peuvent aboutir à la présence de fruits verts pouvant servir de relais pour le parasite.

Dans le cas d'une main-d'œuvre familiale ou de faible coût et dans une période de bonne rémunération du café, l'élimination de ces baies pourrait constituer une bonne mesure prophylactique à préconiser. Si dans certains pays cette mesure a été encouragée durant la campagne, son effet reste toutefois limité.

Le contrôle de la maladie avec un recours à l'irrigation a été expérimenté au Cameroun (MULLER, 1978 ; figure 9). Il s'agit plus particulièrement d'apporter un à deux mois avant les premières pluies la quantité d'eau nécessaire pour déclencher artificiellement la floraison, et ensuite d'assurer une croissance normale des jeunes fruits par des apports réguliers d'eau. Ce décalage du cycle de production permet à ces jeunes fruits de croître en saison sèche et ainsi d'atteindre leur stade de sensibilité maximale dans une période climatique non adaptée à l'activité de l'agent pathogène.

Cette méthode permet ainsi de retarder le début de l'épidémie et de contrôler la maladie. De plus, elle permet également l'expression du potentiel productif de la plante et assure une croissance accrue des rameaux. Tous les avantages de cette méthode réunis assurent une production régulière de haut niveau, évitant les aléas auxquels sont soumises les floraisons (couleur, non épanouissement des boutons floraux, etc.) et pouvant s'intégrer dans les pratiques agronomiques courantes. Cependant, elle présente l'inconvénient de stimuler les attaques de rouille, qui peuvent toutefois être contrôlées par 2 à 3 applications de fongicide. Si l'irrigation précoce rend possible le contrôle de l'antracnose des baies avec un nombre réduit de traitements chimiques, elle n'a pas encore été appliquée par les planteurs, notamment à cause des difficultés de réalisation dans des contextes économiques peu favorables.

Compte tenu de l'enjeu agronomique que représente cette technique, des travaux d'aménagement des terroirs devraient être envisagés.

L'antracnose des fruits du manguier, de l'avocatier et du papayer

Le contrôle du *C. gloeosporioides* passe nécessairement par le blocage de la reprise du développement parasitaire qui suit la période de latence. Il repose sur deux approches.

Les traitements de pré-récolte ont pour objectif de réduire la pression d'inoculum. D'une manière générale, ils sont effectués entre la floraison et la récolte et sont le gage de l'efficacité des traitements de post-récolte (MOURICHON, 1987).

Les traitements de post-récolte sont obligatoires pour inhiber tous les stades de développement du champignon présent sur les fruits à différents moments au cours de leur maturation : germination des conidies dans le cas des contaminations tardives des fruits (juste avant la récolte), formation des *apressoria*, formation des hyphes de pénétration, reprise du développement du parasite en fin de période de latence. Pour cet aspect particulier de la conservation des fruits, on se reportera à l'ouvrage de LAVILLE (1994).

Il existe peu de données sur les traitements de pré-récolte. Les meilleures matières actives qui se sont révélées utilisables sur les manguiers comme sur les avocatiers sont le mancozèbe (3,5 kilos de matière active pour 1 500 litres par hectare) ; le manèbe (3,5 kilos de matière active pour 1 500 litres par hectare) ; le chlorothalonil ou Daconil (2,2 kilos de matière active pour 1 500 litres par hectare) ; l'oxychlorure de cuivre (2,5 kilos de matière active pour 1 500 litres par hectare) ; le bénomyl (400 à 600 grammes de matière active pour 1 500 litres par hectare).

A cette liste, il paraît intéressant d'ajouter le propiconazole (Tilt), moins utilisé, mais qui se révèle particulièrement efficace aux doses comprises entre 200 et 250 grammes de matière active par hectare. De plus, dans beaucoup de cas, l'efficacité des traitements est meilleure avec l'adjonction d'un mouillant aux suspensions fongicides.

Les traitements sont réalisés de manière systématique dès la nouaison, sur un rythme mensuel en saison sèche et bimensuel en périodes humides. Parmi les fongicides de contact, le mancozèbe apparaît actuellement comme la meilleure matière active et les résultats les plus intéressants concernent son utilisation en alternance avec le bénomyl, fongicide systémique. L'intérêt de ce dernier, tout comme l'emploi du propiconazole, est de limiter les risques de lessivage en périodes pluvieuses. L'intérêt économique de cette lutte est bien montré dans le cas de l'antracnose de l'avocatier (COTTIN, 1987).

Rappelons enfin que le rôle de ces traitements de pré récolte est de réduire la pression d'inoculum, s'ils peuvent agir, comme cela a été signalé précédemment, sur certaines étapes du processus infectieux après contamination. Mais ils ne se révéleront vraiment efficaces que s'ils sont associés à des techniques culturales plus classiques qui visent soit à réduire la multiplication de l'inoculum, soit à faciliter les opérations inhérentes aux traitements : éviter, par une taille adéquate, un trop grand développement des arbres afin de traiter la totalité de l'appareil végétatif ; enlever, dans le mois qui précède la floraison, tiges et branchettes nécrosées habituellement porteuses de l'inoculum primaire ; éclaircir pour permettre une bonne aération.

LA ROUILLE ORANGÉE DU CAFÉIER

La mise au point d'une méthode de lutte contre la rouille orangée du caféier s'appuie sur une connaissance la plus complète possible de l'épidémiologie et du caractère nuisible de la maladie. Les différents facteurs favorables ou non au développement de la rouille ont donc été étudiés.

La pluie

On considère qu'il faut 5 millimètres de pluie pour que la libération des urédospores puisse se produire. L'eau est également nécessaire à la germination et à la pénétration dans la feuille par un stomate. C'est donc après le début des pluies que l'épidémie commence à se développer pour atteindre un maximum à la fin de la saison des pluies (AVELINO *et al.*, 1991).

La température

L'optimum de température pour la germination des urédospores est de 22 à 23 °C (NUTMAN et ROBERTS, 1963): Dans le cas d'une forte exposition solaire, la croissance du champignon dans la feuille peut être inhibée totalement. Ce lien avec la température explique la relation inversement proportionnelle entre l'incidence de la maladie et l'altitude qui a été rapportée au Mexique et au Guatemala (figure 10).

La charge en fruits

ESKES et SOUZA (1981) ont montré au Brésil que la réceptivité des feuilles varie en fonction de la charge en fruit. Cette liaison a pu être vérifiée au Guatemala

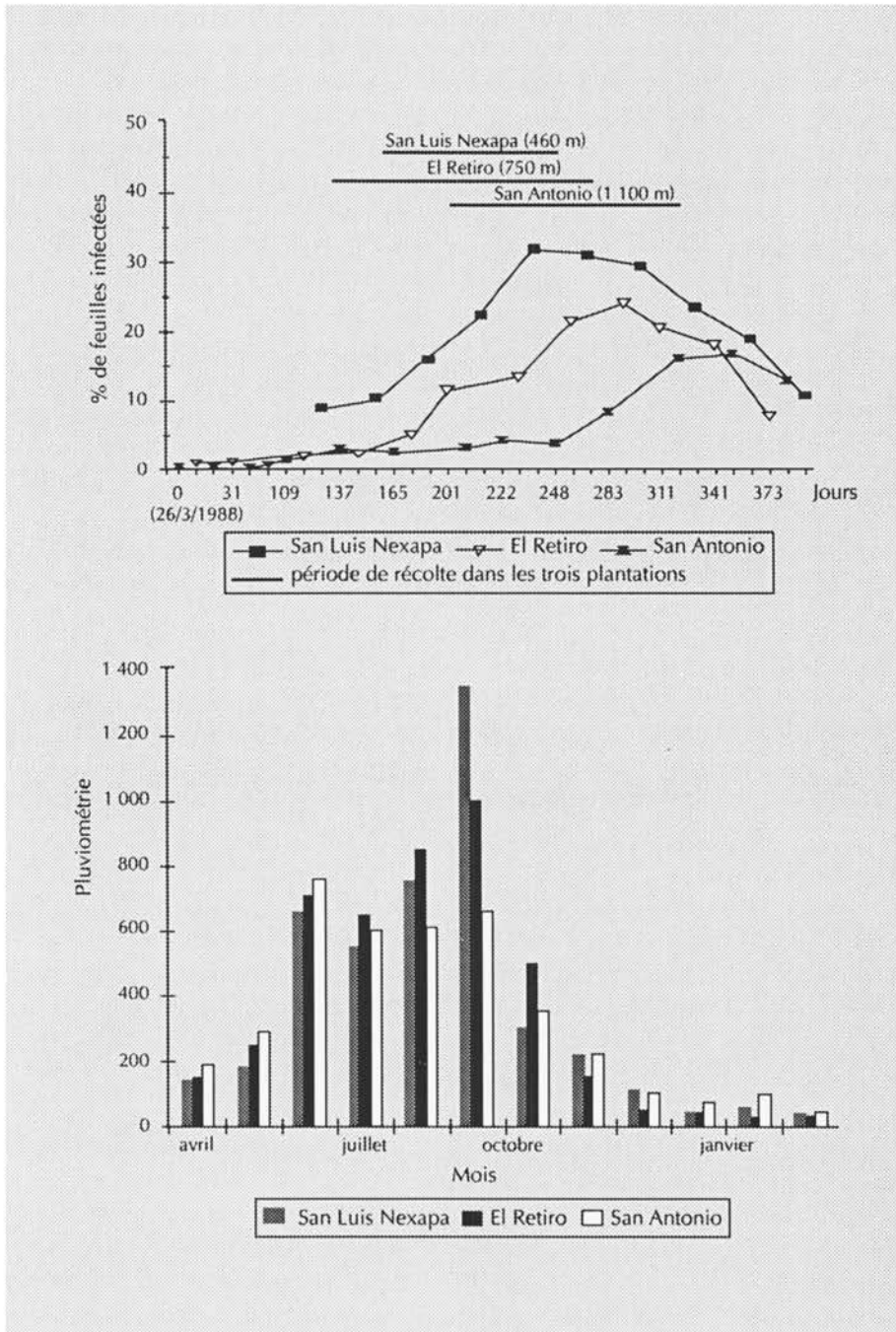


Figure 10. Evolution du pourcentage de jeunes feuilles de caféier infectées par la rouille orangée dans trois plantations du sud-est du Mexique (d'après AVELINO et al., 1991).

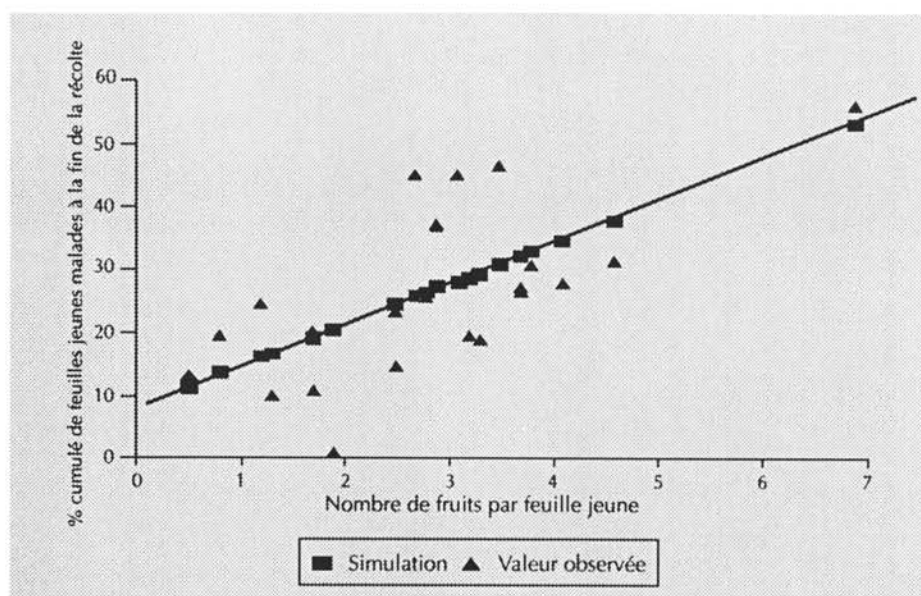


Figure 11. Effet de la charge en fruits sur la rouille orangée (d'après AVELINO et al., 1993).

par AVELINO et al. (1993 ; figure 11). L'effet de la charge en fruits sur la réceptivité des feuilles explique, sur la parcelle, le caractère biennal de l'épidémie de rouille orangée observé dans de nombreux pays d'Amérique centrale, qui va de pair avec la distribution de la production.

L'inoculum résiduel

L'inoculum résiduel, conservé sur les feuilles infectées qui ont survécu pendant la saison sèche, représente sans doute la principale source d'inoculum primaire (AVELINO et al., 1991). Au Cameroun, les épidémies étaient plus graves sur des parcelles irriguées en raison d'une reprise plus précoce de la sporulation des lésions anciennes (MULLER, 1978). AVELINO et al., (1995) rapportent que, au Guatemala, les parcelles ayant reçu le meilleur traitement cuprique en 1991, et donc ayant conservé un plus grand nombre de feuilles que les parcelles témoin, ont été attaquées plus précocement en 1992.

Dans les zones de production où une saison sèche très marquée sépare deux campagnes, on observe de fortes défoliations et par conséquent la disparition dans une grande proportion des feuilles anciennes porteuses de rouille. La quantité d'inoculum au départ de la saison pluvieuse est ainsi considérablement limitée, ce qui retarde le début de l'épidémie, qui toutefois gêne peu la fructification de l'année puisqu'elle n'atteint son maximum que très tardivement. La défoliation apparaît donc comme un véritable régulateur de l'épidémie.

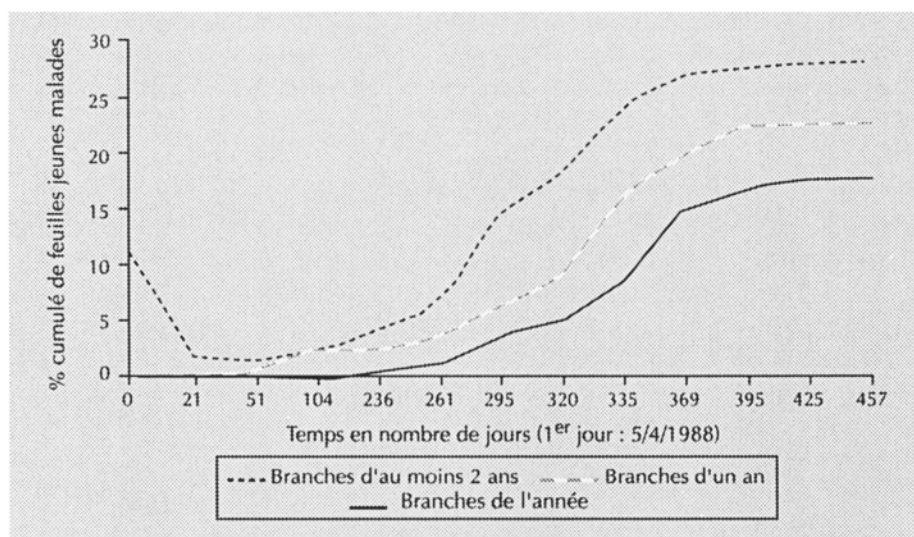


Figure 12. Développement de la rouille orangée au cours du temps en fonction de la situation des branches dans l'arbre sur une plantation à 730 m d'altitude (d'après AVELINO et al., 1991).

Le développement de la maladie à l'intérieur de l'arbre

L'épidémie a été qualifiée de centrifuge (AVELINO et al., 1991). Le pathogène passe peu à peu des feuilles âgées, à l'intérieur de la plante, vers les feuilles externes et des parties basses vers les parties élevées (figure 12). Il a été montré que 60 % de l'activité physiologique de la plante provient des feuilles reliées aux extrémités des branches, qui ne représentent que 25 % de l'aire foliaire totale (GAUBIAC, 1988). Ce sont notamment les attaques sur ces feuilles jeunes qui sont responsables de la gravité de la maladie.

La période de récolte

Au Mexique, on a observé que le début de l'épidémie coïncidait avec le début de la récolte et qu'une accélération survenait quand la récolte était bien établie, avec un maximum d'infection en fin de récolte (AVELINO et al., 1991 ; figure 10). Dans ce cas, le caractère tardif de l'épidémie explique que la maladie ne cause pas de dommages sur la production de l'année en cours. Cependant, d'une manière générale, le pic de la maladie se produit avant la récolte et a donc une incidence sur cette même récolte.

Les domaines de risque

Pour compléter les facteurs précédemment cités, d'autres paramètres, comme le sol, les pratiques culturales, le nombre de passages de récolte, la vigueur des plantes, les densités de plantation ont sans doute une incidence sur le développement de l'épidémie. Une étude, conduite au Honduras, a permis

d'établir une première hiérarchisation de tous ces facteurs, en fonction de leur importance, de mieux moduler les conseils à donner aux planteurs en matière d'application de la lutte chimique, qui ne peut encore faire l'objet de recommandations précises (AVELINO *et al.*, 1997).

Evaluation des dommages et lutte chimique

En raison de l'action différée de l'incidence des attaques d'une année sur l'autre et de la multiplicité des variables d'ordre physiologique impliquées dans les relations entre la feuille et le fruit, l'évaluation des dommages n'est pas facile à apprécier. Il faut également tenir compte des pertes secondaires liées à une moindre croissance des rameaux des caféiers défoliés. Au Guatemala, on a estimé la perte de la production de l'année 1991, corrélée à l'infection et à la production de l'année antérieure, à environ 20 %, justifiant ainsi le coût de la lutte chimique (AVELINO *et al.*, 1993). Celle-ci consiste en trois pulvérisations à intervalle de deux mois d'un produit à base d'oxyde cuivreux, contenant 50 % de cuivre métallique à une concentration de 0,35 %, pour lutter efficacement dans une zone écologique favorable à la maladie. Parmi les fongicides systémiques, les triazoles comme le cyproconazole et l'hexaconazole sont particulièrement utiles (TOLEDO *et al.*, 1995). En première pulvérisation, l'utilisation de tels fongicides devrait limiter le nombre de pulvérisations cupriques à une seule.

Conclusion

Même si l'apparition de la rouille orangée en Amérique latine n'a pas eu les effets néfastes que l'on craignait, la mise en place d'une lutte est indispensable dans certaines situations (MULLER, 1971).

Les études, toujours en cours, ne permettent pas encore de recommander des pratiques culturales qui permettraient de passer d'un domaine de risque élevé à un domaine de risque plus faible. Toutefois, dans l'état actuel des connaissances, elles sont d'un grand intérêt pour déterminer les modalités de mise en œuvre de la lutte chimique.

LA ROUILLE FARINEUSE DU CAFÉIER

Les applications de fongicides cupriques (oxyde cuivreux titrant 50 % de cuivre métal à 0,5 %) se sont montrées efficaces à raison de trois pulvérisations annuelles à un mois d'intervalle, la première étant effectuée un mois après le début des pluies (MULLER, 1975).

LES AUTRES PARASITES AÉRIENS

La cercosporiose du palmier à huile

La lutte chimique constitue la parade la plus efficace contre la cercosporiose du palmier à huile. RENARD et QUILLEC (1983) ont montré qu'en pépinière, le

chlorothalonil et les fongicides composés de manèbe et de méthylthiophanate ou de carbendazime assurent une très bonne protection contre la maladie, supérieure à celle du bénomyl et du méthylthiophanate seul.

L'efficacité d'un traitement dépend davantage de la fréquence d'application que de la quantité de fongicide apportée.

Certaines conditions agronomiques peuvent cependant favoriser le développement de la maladie. Le manque d'eau prédispose les plants à la cercosporiose. En pépinière ou au champ, la maladie est accentuée par les chocs de transplantation, qui doivent donc être évités. De façon générale, l'incidence de la maladie est réduite dès lors que de bonnes pratiques culturales sont adoptées (arrosage, fertilisation en particulier).

Le balai de sorcière du cacaoyer

Rappelons que ce n'est que par la sélection de matériel végétal résistant que l'on pourra lutter de manière efficace contre le balai de sorcière du cacaoyer. La lutte chimique, du fait de son coût et de la charge de travail, n'est pas recommandée pour l'instant. Des applications de fongicides n'ont jamais donné de bons résultats dans le contrôle du balai de sorcière au champ parce qu'il est difficile de protéger efficacement des jeunes tissus en pleine expansion et en raison de l'absence d'un fongicide pouvant contrôler la croissance du mycélium à l'intérieur des tissus.

Des essais de traitement avec des fongicides à base de cuivre appliqués mensuellement ont permis à l'île de la Trinité de réduire la perte de cabosses et le nombre de balais produits. Toutefois, les mêmes traitements appliqués en Equateur n'ont eu aucun effet significatif sur les pertes de cabosses.

Dans le cadre d'un travail réalisé par le Cirad, en coopération avec la Cocoa Research Unit de Trinité-et-Tobago, une méthode a été mise au point pour la désinfection des fèves contaminées et surtout la protection préventive des fèves contre le balai de sorcière (DUCAMP, comm. pers.). Deux fongicides systémiques ont permis d'obtenir 100 % de plantules saines à partir de fèves inoculées par *Crinipellis pernicioso*. Ces deux fongicides sont le Moncut (matière active : flutolanil) et le Bayleton (matière active : triadiméfon).

Des résultats également très encourageants ont été obtenus en pépinière dans le cadre de la protection de jeunes plantules traitées avec ces deux fongicides pendant près de deux ans. Aucun jeune plant n'a présenté de symptômes malgré les inoculations répétées périodiquement. Il semble donc possible de protéger des jeunes plantules de cacaoyer de toute attaque de balai de sorcière en traitant les fèves, puis en appliquant des traitements périodiques avec les deux fongicides (Moncut et Bayleton) avant et après la plantation. De cette manière, les plantules sont protégées des infections au stade le plus critique de leur développement. En effet, une infection de l'apex terminal d'une jeune plantule entraîne un développement définitivement perturbé pouvant aller jusqu'à la mort à plus ou moins brève échéance. De plus, des transferts de

fèves traitées avec ces deux fongicides d'un pays contaminé par le balai de sorcière vers un pays indemne de cette maladie semblent possibles tout en conservant une période d'observation dans le pays d'arrivée (voir la partie matériel végétal sain).

Le contrôle du balai de sorcière pendant les deux premières années semble donc possible, mais ultérieurement l'emploi de ces deux fongicides au champ n'est plus rentable. Une taille phytosanitaire peut réduire la quantité d'inoculum primaire et le niveau d'infection, mais elle ne pourra jamais à elle seule éradiquer le pathogène ; elle est en outre très coûteuse en main-d'œuvre.

Un travail récent a montré que pour être plus efficace cette taille devait s'effectuer au stade du balai vert. A ce stade, le champignon ne forme pas de chlamydospores à la base du balai comme il peut le faire au stade du balai nécrosé. Une taille à ce dernier stade pourrait laisser au départ du balai des tissus contenant ces chlamydospores. Celles-ci germeront dès que les méristèmes des nouveaux bourgeons se développeront, provoquant une nouvelle infection. Un arbre fortement infecté doit être taillé en période sèche afin d'éviter que les nouveaux bourgeons soient infectés par les basidiospores du champignon, qui sont absentes pendant cette période.

La maladie américaine des feuilles du caféier

Les recherches du Cirad sur la lutte chimique contre la maladie américaine des feuilles de caféier ont privilégié l'utilisation des fongicides à titre préventif, comme la bouillie bordelaise (hydroxyde de calcium et sulfate de cuivre) alors que les préconisations antérieures étaient essentiellement d'ordre curatif (AVELINO *et al.*, 1992). Les produits systémiques, comme les triazoles, très spécifiques dans leur mode d'action, présentent le danger, s'ils sont utilisés seuls ou mal utilisés, de sélectionner des souches du champignon qui leur sont résistantes.

Des études menées au Canada ont montré que le champignon s'introduit dans la feuille grâce à une toxine, l'acide oxalique, qui est inhibée par le calcium (TEWARI, 1990). Afin d'allier les propriétés du calcium à celles, fongistatiques, du cuivre, une bouillie alcaline chargée en hydroxyde du calcium a été mise au point, elle a été testée avec succès au Guatemala (AVELINO *et al.*, 1992). L'alcalinité de la bouillie permet par ailleurs d'augmenter la persistance du produit sur la feuille, qualité que ne semble pas présenter l'hydroxyde de calcium utilisé seul. C'est actuellement cette composition qui est diffusée et recommandée dans l'ensemble du pays.

Il convient cependant de rappeler qu'il est souhaitable d'alterner des produits systémiques (cyproconazole et hexaconazole) en première pulvérisation et des produits préventifs pour les pulvérisations suivantes en raison de l'effet de l'inoculum résiduel.

La grande dépendance du champignon envers l'eau liquide permet de comprendre que toutes les pratiques culturales entraînant une diminution de

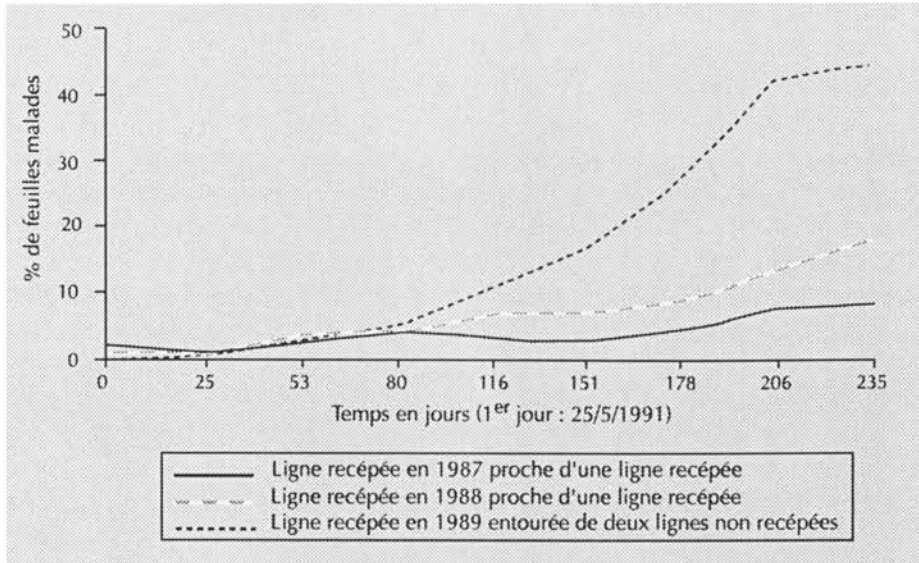


Figure 13. Effet du recépage par ligne sur la maladie américaine du caféier, sur une plantation située à 1 200 m d'altitude (d'après AVELINO et al., 1992).

l'humidité dans la caféière ont pour conséquence une réduction de l'incidence de la maladie. Il serait difficile de citer ici toutes ces pratiques culturales. On peut cependant mentionner les plus courantes : la régulation de l'ombrage (jusqu'à son élimination totale), le recépage par ligne, l'ébourrage, le désherbage. Cette dernière pratique permet par ailleurs d'éliminer l'inoculum présent sur les adventices. L'efficacité de ces opérations est liée à l'importance de la pénétration du soleil. Par exemple, le succès du recépage cyclique dépendra beaucoup de l'orientation de la ligne de caféiers : l'orientation est-ouest est la plus favorable puisque c'est celle qui permettra la plus grande pénétration du soleil. Ces méthodes seront d'autant moins utiles que les facteurs climatiques seront favorables au champignon (forte nébulosité, faible nombre d'heures d'ensoleillement).

Si l'efficacité de la lutte culturale n'est pas absolue, elle permet néanmoins d'optimiser la lutte chimique. Au Guatemala, on a pu observer des taux de feuilles malades compris entre 8 % et 18 % seulement sur les lignes de caféiers voisines d'une ligne de caféiers recépagees, alors que les incidences maximales atteignaient 44 % sur les lignes de caféiers dont les voisines n'avaient pas été recépagees (figure 13). La lutte chimique pouvait être pratiquée uniquement sur ces lignes (AVELINO et al., 1992). Il est nécessaire d'ajouter que la technique du recépage par ligne est favorable sur un plan agronomique et qu'elle est facilement intégrable aux pratiques utilisées par le producteur. Là où la maladie américaine sévit, cette méthode est préférable à la taille sélective plante par plante, qui ne permet pas une aussi bonne pénétration du soleil et qui, de plus, représente un facteur de désorganisation de la plantation.

La moniliose du cacaoyer

Certaines molécules chimiques se sont révélées efficaces contre l'agent pathogène de la moniliose du cacaoyer, importante maladie d'Amérique latine. C'est le cas du chlorothalonil à 0,75 % et de l'oxyde de cuivre à 0,5 % (TROCMÉ, 1991). Cependant, en raison de l'architecture des arbres, de la dispersion des cabosses et de la fréquence des traitements, la lutte chimique reste d'application difficile. Comme pour bien d'autres maladies, les pratiques culturales appropriées permettent soit de réduire la source de l'inoculum (récolte aussi fréquente que possible des cabosses atteintes), soit de modifier le microclimat de la parcelle afin d'instaurer des conditions moins favorables au développement du parasite : drainage, désherbage, taille fréquente, régulation de l'ombrage (BARROS, 1992 repris par THEVENIN et TROCMÉ, 1996). Ce ne sont cependant là que pis-aller en attendant la mise à disposition d'un matériel végétal résistant.

Les bactéries

Les maladies à bactéries traitées dans cet ouvrage ne concernent que les agrumes et le manguier sur les feuilles et sur les fruits.

LE CHANCRE BACTÉRIEN DES AGRUMES

La lutte chimique raisonnée

Xanthomonas axonopodis pv. *citri* est capable de pénétrer dans les tissus des agrumes à travers les ouvertures naturelles (principalement les stomates) et les blessures sous l'influence de conditions externes et de la physiologie de la plante. La sensibilité des pousses végétatives à l'infection dépend du stade de leur développement. Cette variabilité de sensibilité est en relation avec la structure des stomates et le développement de la cuticule.

Les pousses ont une sensibilité maximale à *Xanthomonas* lorsque les feuilles ont une taille représentant 50 à 80 % de la taille adulte. La présence d'eau libre est indispensable au succès de l'infection et, en pratique, des infections par les stomates peuvent se produire lorsque les suspensions contiennent au moins 10^4 à 10^5 cellules de *X. axonopodis* pv. *citri* par millilitre. L'infection des fruits par les stomates est possible 2 à 3 mois après la chute des pétales (VERNIÈRE, 1992 ; VERNIÈRE *et al.*, 1992). Ces informations concernant la relation entre la sensibilité des agrumes au chancre bactérien et leur phénologie sont utilisées comme base pour la mise au point des calendriers de traitements raisonnés.

Les blessures permettent l'infection par *X. axonopodis* pv. *citri* quel que soit le stade phénologique des organes. Ces blessures peuvent être provoquées lors des

opérations d'entretien des vergers et des pépinières, par l'attaque d'insectes comme la mineuse des agrumes (*Phyllocnistis citrella*), et par le vent.

Les traitements chimiques incluent donc l'association de composés cupriques ayant une action antibactérienne préventive et d'insecticides (diflubenzuron, deltaméthrine, abamectine, flufenoxuron, imidaclopride, malathion) visant à contrôler les attaques de mineuse, dans les pays où celle-ci est présente.

Les techniques culturales

L'irrigation par aspersion favorise fortement le développement du chancre bactérien. Par ailleurs, la dissémination de la bactérie est le plus souvent associée à des phénomènes climatiques précis (pluies associées à des vents de plus de 7 à 8 mètres par seconde) ou aux opérations d'entretien du verger. Ces constatations servent de base à la définition d'itinéraires techniques moins favorables au développement de la maladie : mise en place d'un système d'irrigation localisée au pied des arbres ; installation d'un réseau efficace de haies brise-vent autour du verger ; proscription d'opérations d'entretien du verger dès lors que la frondaison des arbres est humide ; surveillance régulière de l'état sanitaire du verger ; élimination par la taille des pousses malades (les pousses taillées sont brûlées). La désinfection des outils lors de toute opération de taille est nécessaire.

LA MALADIE DES TACHES NOIRES DU MANGUIER

Les recommandations précédentes sont également valables pour la maladie des taches noires du manguiier (*Xanthomonas sp. mangiferae indicae*).

Conclusion

Les techniques culturales à titre préventif accompagnées de l'utilisation de pesticides en application localisée permettent de contrôler très efficacement les pourridiés.

La lutte chimique préventive et curative reste encore indispensable dans certains cas comme l'antracnose des fruitiers et des baies du caféier et les *Phytophthora* d'une manière générale.

A ces traitements, on recommande généralement d'associer des méthodes de lutte culturale. Au moins en caféière et en cacaoyère, ces méthodes consistent à diminuer la source d'inoculum en récoltant les fruits atteints par la maladie ou en rendant le milieu environnant moins favorable au développement du pathogène, essentiellement par une diminution de l'humidité.

Avec la maladie du *swollen shoot* du cacaoyer en Afrique de l'Ouest, un faisceau de mesures de protection peut être mis en œuvre pour ralentir la contami-

nation et l'épidémie (destruction des plantes hôtes du virus et des cochenilles vectrices, ainsi que des cacaoyers malades, plantation de plantes-barrières non sensibles autour des cacaoyers, traitements antiochenilles).

Grâce à ces méthodes de lutte, il est possible de réduire très sensiblement l'incidence de nombreuses maladies mais elles sont d'application généralement difficile et onéreuses en produits comme en main-d'œuvre. En raison même de l'impact des maladies et des mauvaises pratiques culturales, ces méthodes sont à privilégier sur des plantations peu productives sur lesquelles les bénéfiques ne peuvent supporter les frais des interventions chimiques. Dans de nombreux cas, elles permettent cependant d'attendre la mise à disposition d'un matériel végétal résistant.

Références bibliographiques

ABADIE C.-F., FRANQUEVILLE H. DE, ALABOUVETTE C., 1994. Role of environmental factors on the incidence of *Fusarium* wilt oil oil palm. In : Vth Arab congress of plant protection, Fès, Maroc, 27 novembre-2 décembre 1994.

ABADIE C., FRANQUEVILLE H DE, RENARD J.-L., ALABOUVETTE C., 1996. Influence de quelques techniques culturales sur la gravité de la fusariose du palmier à huile. Plantations, recherche, développement 3 (4) : 259-271.

ANONYME, 1995. Essai de produits et doses dans le cadre de la lutte par esquivé contre la chute secondaire des feuilles d'hévéa due à *Colletotrichum gloeosporioides*. Centre d'appui technique à l'hévéaculture gabonaise, rapport annuel d'activité, p. 129-132.

ANONYME, 1996. Essai du mélange étéphon-cyclamilide comme défoliant dans la lutte contre la chute secondaire des feuilles d'hévéa due à *Colletotrichum gloeosporioides*. Centre d'appui technique à l'hévéaculture gabonaise, rapport annuel d'activité, p. 16-17.

AVELINO J., MULLER R.-A., CILAS C., VELASCO H., 1991. Développement de la rouille orangée dans des plantations en cours de modernisation plantées de variétés naines dans le sud-est du Mexique. Café, cacao, thé 35 : 21-37.

AVELINO J., SEIBT R., ZELAYA H., ORDOÑEZ M., MERLO A., 1997. Enquête-diagnostic sur la rouille orangée du caféier Arabica au Honduras. In : XVII^e colloque scientifique international sur le café. Paris, France. Nairobi, Kenya, 828 p.

AVELINO J., TOLEDO, J.C., MEDINA B., 1992. El caldo bordelés y la recepa en el control del ojo de gallo. In : memoria técnica de investigaciones en café 90-91, Anacafé, Guatemala, p. 123-129.

AVELINO J., TOLEDO J.C, MEDINA B., 1993. Développement de la rouille orangée (*Hemileia vastatrix*) dans une plantation du sud-ouest du Guatemala et évaluation des dégâts qu'elle provoque. Colloque scientifique international sur le café, Paris, France, p. 15-293.

- AVELINO J., TOLEDO J.C., MEDINA B., 1995. Evaluación de épocas y número de aplicaciones de oxido de cobre para el control de la roya anaranjada del caféto (*Hemileia vastatrix*) en una finca del suroeste de Guatemala. Simposio sobre caficultura latinoamericana, lica, Costa Rica, 1993, XVI.
- BERRY D., NANKAM C., MOUEN BEDIMO J., AUBIN V., 1991. L'antracnose des baies du caféier arabica (*Coffee berry disease*) au Cameroun : épidémiologie et lutte chimique, Asic 1991. In : XIX^e colloque, San Francisco, Etats-Unis, p. 499-509.
- BERRY D., TAFFOREAU S., 1991. Rapport d'activité campagne 1991 : lutte chimique contre la pourriture brune des cabosses du cacaoyer. Yaoundé, Cameroun, 13 p. (document interne).
- BERTIN Y., HALLOUET H., LAVILLE E., 1983. Essais de traitement chimique des attaques à *Phytophthora cinnamomi* de l'avocatier en Martinique. Fruits 6 : 481-485.
- BLAHA G., 1978. Un grave pourridié du caféier arabica au Cameroun : *Clytocibe (Armillariella) elegans* Heim. Café, cacao, thé, 22 (3) : 203-216.
- BOCCAS B., LAVILLE E., 1978. Les maladies à *Phytophthora* des agrumes. Setco édit., Paris, France, 162 p.
- CATINOT R., LEROY-DEVAL J., 1960. Essai de destruction de la forêt dense par empoisonnement au Gabon. Bois et forêts des tropiques 69 : 3-16.
- CHABRIER C., BOTELLA L., MERCER R.T., LAVALT S., 1995. Etude de nouvelles formulations de phoséthyl-Al destinées à la lutte contre la gommose à *Phytophthora* des agrumes. Fruits 3 : 163-172.
- COTTIN R., 1987. Qualité de l'avocat. Traitements phytosanitaires. Document technique n° 19, RA87, Cirad-irfa, 12 p. (document interne).
- DAVOUS M.-P., DJIEKPOR E. K., CILAS C., GOKA K., 1984. Contribution à la mise au point de la lutte chimique contre la pourriture brune des cabosses du cacaoyer au Togo : étude des possibilités d'emploi du métalaxyl. Café, cacao, thé XXVIII (3) : 191-202.
- DFIABARRE M., 1997. Fonctionnement des cultures associées à base d'hévéa. Programme STD3. Rapport annuel d'activités 1995-1996. Document Cirad-cp 745, mars 1997.
- DELABARRE M., SERIER J.-B., 1995. L'hévéa. Collection Le technicien de l'agriculture tropicale. Paris, France, Maisonneuve et Larose (édit.), 238 p.
- ESKES A.B., SOUZA E.Z., 1981. Ataque da ferrugem em ramos come sem produção, de plantas do cultivar catuai. Congresso brasileiro de pesquisas cafeeiras, IBC, 9, 186.
- FRANQUEVILLE H. DE, RENARD J.-L., 1988. La fusariose du palmier à huile en replantation. Méthodes d'études et mise en évidence de quelques facteurs de l'environnement sur l'expression de cette maladie. Oléagineux 43 (4) : 149-157.
- FRANQUEVILLE H. DE, RENARD J.-L., 1989. Intérêt du phoséthyl-Al dans la lutte contre le *Phytophthora* du cocotier. Modalités d'application. Oléagineux 44 (7) : 351-358.
- FROSSARD P., BOURDEAUT J., 1974. Lutte contre le dépérissement des avocatiers en Côte d'Ivoire. Fruits 7-8 : 525-529.

FROSSARD P., HAURY A., LAVILLE E., 1977. Résultats préliminaires concernant l'activité du phoséthyl-Al sur les maladies à *Phytophthora* des agrumes, de l'avocatier et de l'ananas. *Phytiatrie, phytopharmacie* 26 : 55-62.

GAILLARD J.-P., 1987. L'avocatier, sa culture, ses produits. Chapitre 6, Le parasitisme : les maladies cryptogamiques. Paris, France, Maisonneuve et Larose (édit.), 419 p.

GAUBIAC A.-M., 1988. Relations entre surface foliaire et échanges gazeux chez le caféier. Dea, Ustl, Montpellier, France, 28 p.

GUYOT J., 1997. *Armillaria* spp., pourridié de l'hévéa en Afrique centrale : le cas du Gabon. *Plantations, recherche, développement* 4 (6) : 408-419.

KEBE I., 1989. Lutte contre la pourriture brune des cabosses par injection directe de fongicides dans le tronc du cacaoyer. Rapport interne non publié, 27 p.

LAVILLE E., 1979. Utilisation d'un nouveau fongicide systémique : l'aliette, dans la lutte contre la gommose à *Phytophthora* des agrumes. *Fruits* 1 : 35-41.

LAVILLE E., 1980. Mise au point concernant les traitements chimiques des pourritures de racines de l'avocatier dues à *Phytophthora cinnamomi*. Note technique Irfa, 3 p.

LAVILLE E., 1984. La gommose à *Phytophthora* des clémentiniers en Corse. *Arboriculture fruitière* 2 : 32-35.

LAVILLE E., 1994. La protection des fruits tropicaux. Cirad-flhor/Coleacp, Paris, France, 192 p.

LAVILLE E., CHALANDON A., 1982. Synthèse des résultats obtenus avec le phoséthyl-Al dans la lutte contre les maladies à *Phytophthora* des agrumes. *Fruits* 1 : 11-17.

MALLET B., GEIGER J.-P., NANDRIS P., NICOLE M., RENARD J.-L., TRAN VAN CANH, 1985. Les champignons agents de pourridiés en Afrique de l'Ouest. Sonderdruck aus *European Journal of Forest Pathology* 15 (5-6) : 263-268.

MARTICOU H., MULLER R.A., 1964. Essai de mise au point d'une méthode d'expérimentation adaptée aux conditions de la cacaoyère camerounaise traditionnelle. *Café, cacao, thé* 8 : 173-202.

MOURICHON X., 1987. L'antracnose à *Colletotrichum gloeosporioides* des manguiers, avocatiers et papayers. Quelques données sur la biologie et le contrôle de la maladie. Document technique n° 52, Cirad-irfa, 6 p. (document interne).

MOURICHON X., SOULEZ P., RUIZ B., 1984. Efficacité comparée du métalaxyl et du phoséthyl-Al sur la maladie racinaire des avocatiers causée par *Phytophthora cinnamomi*. *Fruits* 1 : 51-59

MULLER R.A., 1964. L'antracnose des baies du caféier d'Arabie (*Coffea arabica*) due à *Colletotrichum coffeanum* Noack au Cameroun. Ifcc, Paris, France. *Bulletin* n° 6, 38 p.

MULLER R.A., 1971. La rouille orangée du caféier (*Hemileia vastatrix*) sur le continent américain. *Café, cacao, thé* 15 : 24.

MULLER R.A., 1974. Effect of prophylactic measure on the dissemination of *Phytophthora palmivora*. In : *Phytophthora disease of cocoa*. Longman édit., Londres, Royaume-Uni, 348 p.

- MULLER R.A., 1975. *Hemileia coffeicola* Maublanc et Roger : importance, extension et danger potentiel pour la caféiculture mondiale. Quelques aspects de ses relations avec l'hôte et avec le milieu cultural, problèmes posés. In : VII^e colloque de l'Asic, Hambourg, Allemagne, juin 1975.
- MULLER R.A., 1978. Contribution à la connaissance de la phytomycocénose constituée par *Coffea arabica* L., *Colletotrichum coffeanum* Noack *sensu* Hindorf, *Hemileia vastatrix* Berk. et Br., *Hemileia coffeicola* Maubl. et Roger. Thèse de doctorat d'Etat, université Pierre et Marie Curie, Paris, France, 174 p.
- MULLER R.A., 1984. Rappel du schéma épidémique de la pourriture brune des cabosses du cacaoyer au Cameroun et des principes de la lutte chimique dans ce pays. In : I^{re} réunion du groupe international de travail sur les *Phytophthora* du cacaoyer, Lomé, Togo, 20-22 février 1984. Montpellier, France, Cirad-cp, p. 53-57 (document interne).
- MULLER R.A., GESTIN A.J., 1967. Contribution à la mise au point des méthodes de lutte contre l'antracnose des baies du caféier d'Arabie (*Coffea arabica*) due à une forme de *Colletotrichum coffeanum* Noack au Cameroun. Café, cacao, thé 11 (2) : 157-178.
- MULLER R.A., LOTODÉ R., NDJOMOU S.E., 1969. Appréciation de l'efficacité des fongicides contre la pourriture brune des cabosses du cacaoyer due au *Phytophthora palmivora* (Butl.) dans les conditions naturelles. Essai de mise au point d'une méthode rapide. Café, cacao, thé 13 (1) : 24-54.
- NUTMAN F.J., ROBERTS F.M., 1963. Studies on the biology of *Hemileia vastatrix* Berk et Br. Transactions of British mycological society 46 (27).
- NYASSE S., 1997. Etude de la diversité de *Phytophthora megakarya* et caractérisation de la résistance du cacaoyer (*Theobroma cacao* L.) à cet agent pathogène. Thèse de doctorat de l'Institut national polytechnique de Toulouse, France, 163 p.
- OLLAGNIER M., RENARD J.-L., 1976. Influence du potassium sur la résistance du palmier à huile à la fusariose. Oléagineux 31 (5) : 203-209.
- PARTIOT M., 1984. L'épidémiologie de la pourriture brune des cabosses du cacaoyer au Cameroun. In : I^{re} réunion du groupe international de travail sur les *Phytophthora* du cacaoyer, Lomé, Togo, 20-22 février 1984. Montpellier, France, Cirad-cp, p. 25-53 (document interne).
- PRENDERGAST A.G., 1957. Observations on the epidemiology of vascular wilt of the oil palm (*Elaeis guineensis* Jacq.). J. W. Afric. Inst. Oil Palm Res., 2 : 147-175.
- RENARD J.-L., FRANQUEVILLE H. DE, 1991. Intérêt des techniques culturales dans un dispositif de lutte intégrée contre la fusariose du palmier à huile. Oléagineux 46 (7) : 255-265.
- RENARD J.-L., QUILLEC G., 1983. Lutte contre la cercosporiose du palmier à huile en pépinière. Efficacités comparées de quelques fongicides. Résultats de quatre séries d'essais et conclusions. Oléagineux 38 (12) : 637-645.
- SÉNÉCHAL Y., 1986. L'antracnose de l'hévéa, étude épidémiologique et recherche de moyen de lutte. Thèse de doctorat, université Paris XI, France.
- TEWARI J.P., 1990. Mecanismo de patogénesis y combate del ojo de gallo del cafeto causado por *Mycena citricolor*. Taller regional sobre roya, ojo de gallo y otras enfermedades. Resúmenes, lica-Promecafé, Costa Rica.

- THÉVENIN J.M., MOTULO H.F.J., KHARIES S., RENARD J.-L., 1995. Lutte chimique contre la pourriture du cœur à *Phytophthora* du cocotier en Indonésie. Plantations, recherche, développement 2 (6) : 41-50.
- THÉVENIN J.-M., TROCMÉ O., 1996. La moniliose du cacaoyer. Plantations, recherche, développement 3 (6) : 397-406.
- TOLEDO J.-C., AVELINO J., MEDINA B., 1995. Evaluación de fungicidas para el control de la roya *Hemileia vastatrix* en el cultivo del café. Simposio sobre caficultura latinoamericana, lica, Costa Rica, 1993, XVI.
- TRAN VAN CANH, 1996. Lutte contre le pourridié blanc (*Fomes*) de l'hévéa. Plantation, recherche, développement 3 (4) : 245-250.
- TROCMÉ O., 1991. Contribution à l'étude de la lutte chimique contre la moniliose (*Moniliophthora roreri*) des cabosses du cacaoyer (*Theobroma cacao* L.) au Costa Rica. Café, cacao, thé 35 (4) : 257-274.
- VAAST P., 1995. The effects of vesicular arbuscular mycorrhizae and nematodes on the growth and nutrition of coffee. PhD thesis, university of California, Davis, Etats-Unis, 171 p.
- VERNIÈRE C., 1992. Le chancre bactérien des agrumes (*Xanthomonas campestris* pv. *citri*) ; étude épidémiologique et écologique dans le cadre de l'île de la Réunion. Thèse de doctorat, université Paris XI, France, 140 p.
- VERNIÈRE C., PRUVOST O., COUTEAU A., LUISETTI J., 1992. Données sur la biologie et l'épidémiologie de *Xanthomonas campestris* pv. *citri*, agent du chancre bactérien des agrumes, exemple de l'île de la Réunion. Fruits 47 : 164-168.
- VILLAIN L., LICARDIE D., TOLEDO J.C., MOLINA A., 1995. Evaluación de tres nematocidas y la práctica del injerto hipocotiledonar en el control de *Pratylenchus* sp. In : lica-promecafé, cocafé, XVI Simposio sobre caficultura latinoamericana. Vol. 1. Tegucigalpa, Honduras, lica, Ponencias, resultados y recomendaciones de eventos técnicos. Simposio sobre caficultura latinoamericana 16, 1993/10/25-29, Managua, Nicaragua.
- VILLAIN L., SARAH J.-L., DECAZY B., MOLINA A., SIERRAS S., 1996. Evaluation of grafting on *Coffea canephora* var. Robusta and chemical treatment for control of *Pratylenchus* sp. in *C. Arabica* cropping systems. In : Nematropica, 26 (3), p. 325. IIIth international nematology congress abstracts. 1996/07/07-12, Gosier, Guadeloupe, Antilles.
- YUSSOF-AZALDIN M., RAO B.S., 1974. Practicability and economics of large-scale artificial defoliation for avoiding secondary leaf fall. Proc. Rubb. Res. Inst. Malaya Planter's Conference, 161-170.

Matériel végétal sain et certification

Christian Vernière

La protection des cultures dans son approche la plus large doit tenir compte des coûts de traitement chez le producteur, de la perte de l'homologation de certains produits phytosanitaires, des problèmes liés à la protection de l'environnement, de la demande d'un produit de qualité par le consommateur. Par ailleurs, la mise au point d'une méthode de lutte doit prendre en considération trois types de facteur affectant directement ou indirectement la santé des arbres et la qualité de la culture : les facteurs abiotiques (structure de la culture, pratiques culturales, environnement), biotiques (résistance de l'hôte, nature du porte-greffe, physiologie, compétition) et politiques (programme d'assainissement et d'enregistrement du matériel végétal, quarantaine, éradication). La gestion commune de ces facteurs doit conduire à la mise au point d'une méthode de lutte aussi satisfaisante que possible. La composante politique apparaît primordiale en protection des cultures car elle permet de proposer des stratégies visant à garantir au producteur la qualité des plants avant la plantation et de prévenir l'introduction de plantes contaminées dans un territoire.

Intérêts et objectifs d'un programme d'assainissement et de certification

Les méthodes de régulation interviennent principalement dans deux situations, où elles se révèlent être une barrière efficace. Dans un premier type de situation, lorsqu'une maladie n'est pas encore présente dans une région, la pre-

mière défense consiste à éviter son introduction et à exclure l'agent pathogène s'il devait être introduit. La quarantaine est un moyen très efficace pour contrôler le passage de plants contaminés et pour détecter la présence de porteurs sains, contaminés mais n'exprimant pas la maladie. Les programmes d'assainissement et de production de plants sains permettent alors de pourvoir à la demande des professionnels et limitent ainsi l'introduction non contrôlée ou illégale de matériel dont l'état sanitaire est inconnu. Un second type de situation est représenté par l'apparition d'une nouvelle maladie dont l'incidence est faible. La lutte consiste alors à réduire l'inoculum ou à l'éliminer avec la mise en place d'un programme d'éradication et la distribution de matériel assaini, qui empêche la diffusion de plants contaminés.

Les programmes d'assainissement et de certification ont pour objectifs de fournir du matériel de propagation et des plants indemnes des principales maladies de dégénérescence répertoriées et dont l'authenticité variétale est reconnue.

Depuis 1994, pour circuler librement à travers les pays de l'Union européenne, le matériel végétal doit être accompagné d'un passeport phytosanitaire. Ce passeport, dont la délivrance est soumise à l'approbation du service de la protection des végétaux, garantit que la plante est indemne des organismes phytopathogènes de quarantaine, qui sont des organismes nuisibles soumis à réglementation dans l'Union européenne. Ce passeport phytosanitaire n'est délivré que pour des plantes provenant d'une zone reconnue indemne de ces agents pathogènes ou produites selon un schéma de certification.

Par exemple, pour satisfaire à cette directive européenne, les plants d'agrumes produits en Corse doivent être issus d'un tel schéma car *Spiroplasma citri*, agent du *stubborn* et organisme de quarantaine, est présent sur l'île.

Pour illustrer la conduite d'un programme d'assainissement, des exemples seront pris chez différentes cultures fruitières et notamment chez les agrumes, pour lesquels un tel programme existe depuis le début des années 60 en Corse. Pour cette culture soumise à de fortes contraintes pathologiques, de nombreux travaux ont été réalisés et ont permis de mettre en place un schéma national de certification depuis 1996.

L'introduction et l'échange du matériel végétal

L'échange de matériel végétal comporte toujours un risque d'introduction accidentelle d'agents phytopathogènes. Les agents pathogènes se trouvant sur des hôtes asymptomatiques jouant le rôle de porteur sain constituent un risque particulier. Des mesures doivent être prises dans le cadre de la collecte et dans le choix du matériel ainsi qu'à l'exportation et à l'importation. Une désinfec-

tion sera appliquée et l'envoi de plantes racinées est à bannir quand une autre solution existe. Dans le cas du transfert de matériel végétatif, on cherchera à appliquer des mesures de quarantaine (observation des plantes dans un lieu protégé, mise en place de procédures d'indexation). Les mesures décrites ci-dessous pour différentes espèces peuvent être combinées, quand cela est possible, pour un meilleur contrôle sanitaire du matériel végétal.

Les agrumes

L'introduction, à des fins de recherche ou de production, d'espèces végétales ou de cultivars nouveaux, résultant d'hybridations ou de mutations et potentiellement intéressants pour certaines conditions pédoclimatiques, est souhaitable. Ce transfert peut être parfois réalisé sans risque phytosanitaire. C'est le cas des variétés d'agrumes polyembryonnées où les graines peuvent être échangées quasiment sans risque de transmission d'agents pathogènes. Mais le plus souvent, l'introduction se fait par une propagation végétative, qui peut mener à l'importation de nouveaux ravageurs et de maladies car de nombreux cas de porteurs sains existent selon le couple hôte-pathogène. L'établissement d'une quarantaine offre une garantie sanitaire à l'introduction de matériel végétatif. Elle prévient la contamination des plantes voisines en gérant le matériel végétal potentiellement infecté lors de son cheminement depuis l'introduction jusqu'à l'utilisation par les pépiniéristes et les producteurs. Cette quarantaine se déroule selon trois étapes principales : le contrôle et l'isolement du matériel introduit, la régénération et l'indexation (NAVARRO *et al.*, 1984).

A la réception du matériel végétal, celui-ci doit être examiné pour déceler toute anomalie, d'autant plus s'il provient d'une région où une maladie grave de dégénérescence est connue. Ce matériel est ensuite désinfecté. Par exemple, les baguettes de greffons d'agrumes sont trempées dans une solution d'hypochlorite de sodium contenant un agent mouillant (FRISON et TAHER, 1991 ; NAVARRO *et al.*, 1984).

Ces règles doivent aussi être appliquées lors de l'envoi de matériel végétal et limitent l'échange d'agents pathogènes et de ravageurs.

De nouveaux problèmes pathologiques apparus récemment et l'existence de souches sévères géographiquement limitées rendent nécessaires l'application de soins et d'un contrôle particulier pour circonscrire ces menaces (chlorose variéguée, *witches'broom*, *chlorotic dwarf*, souches sévères de *tristeza*).

Le caféier et le cacaoyer

Il est fortement recommandé que les échanges de matériel végétal entre les pays producteurs passent d'abord dans un pays non producteur pour y subir une quarantaine. C'est dans cet esprit que les actions de conservation, d'enri-

chissement et de sauvegarde de la biodiversité concernant le caféier et le cacaoyer ont conduit le Cirad à se doter à Montpellier d'une installation de quarantaine afin d'assurer les échanges intercontinentaux de matériel végétal en s'entourant de garanties sanitaires suffisantes.

Des recommandations ont été émises pour assurer une collecte et un acheminement présentant un minimum de risques.

L'EXPÉDITION À PARTIR D'UN PAYS PRODUCTEUR

Avant tout envoi de matériel végétal à partir de la zone de prélèvement, il convient d'éviter les prélèvements dans une zone où la maladie est présente. Si cette condition n'est pas remplie, il faut prélever uniquement sur du matériel végétal d'apparence saine — ce qui ne représente cependant pas une garantie absolue — en étant très strict sur le choix.

Suivant les organes expédiés, différentes procédures seront retenues.

Si le matériel est prélevé sous forme de fruits ou de cabosses en cours de maturation ou à maturité, les fruits ou les cabosses collectés doivent être d'apparence saine. Dans le cas des caféiers, si les conditions le permettent, les semences sont dépulpées, lavées et séchées, sinon elles sont conservées en l'état. Dans le cas du cacaoyer, il est préférable de prélever la cabosse entière.

Les semences doivent être traitées avec un fongicide et un insecticide sous forme de poudre puis mises dans un sachet en plastique. Les cabosses doivent être pulvérisées ou immergées dans une solution de fongicide.

Si le matériel est prélevé sous forme de baguettes à greffer ou à bouturer, les baguettes munies de feuilles ou sans feuilles doivent être collectées sur du matériel apparemment sain. Elles doivent être immergées dans une solution fongicide et insecticide appropriée et emballées dans du papier journal humidifié avec cette solution traitante.

Pour le matériel prélevé sous forme de boutures racinées ou de plants racinés, le bon état sanitaire de la plante doit être contrôlé avec une attention toute particulière pour les racines. Celles-ci sont nettoyées et les débris végétaux et de terre ainsi que les parties nécrosées sont éliminés.

Les plantes racinées doivent être pulvérisées ou immergées dans une solution insecticide puis fongicide. Elles sont emballées dans du papier journal humidifié avec cette solution traitante.

LA RÉCEPTION DU MATÉRIEL VÉGÉTAL AU LABORATOIRE DE QUARANTAINE

Un contrôle sanitaire du matériel reçu est effectué et tout matériel douteux est détruit. Le matériel végétal est placé dans un compartiment isolé avec des visites limitées. Les fragments de végétal restant après le prélèvement et les emballages sont détruits par incinération à l'autoclave.

Dans les conditions particulières d'un matériel végétal introduit *in vitro* après réception puis passage dans une serre, la présence d'un éventuel pathogène de nature cryptogamique ou bactérienne devrait s'exprimer dans le milieu de culture et, de ce fait, être éliminé comme agent contaminant. L'élimination est réalisée sans connaître la nature du contaminant. Ainsi, il est hautement improbable d'introduire un parasite fongique ou bactérien.

La situation est différente dans le cas des virus (*swollen shoot* du cacaoyer) car les conditions de maintien en survie du virus sont mal connues. Dans ce cas, la seule précaution à prendre est d'exclure toute introduction de matériel végétal provenant de zones où la maladie est présente ou de s'assurer de l'état sanitaire du matériel végétal par un diagnostic électrophorétique (AMEFIA *et al.*, 1988).

L'EXPORTATION DU MATÉRIEL VÉGÉTAL

Après le temps de quarantaine nécessaire et le contrôle de l'état sanitaire, le matériel végétal peut être réexporté vers les zones de production où il subira une nouvelle quarantaine en condition tropicale d'une durée plus brève, avant son installation définitive en pépinière ou au champ.

LES PRINCIPALES MALADIES CONCERNÉES

Pour le caféier, les maladies sont la rouille orangée, bien que les pays épargnés soient maintenant très peu nombreux, le transfert de souches plus ou moins virulentes est à éviter et l'anthracnose des baies, pour l'instant limitée à l'Afrique centrale et à l'Afrique de l'Est. Dans de nombreux pays, la dispersion par les plants des nématodes des genres *Pratylenchus* et *Meloidogyne* doit être prise en considération. Des traitements rigoureux doivent être effectués en pépinière (désinfection du substrat au bromure de méthyle, traitement périodique avec un nématicide des types aldicarbe, carbofuran, terbufos, etc.), afin de distribuer aux caféiculteurs des plants rigoureusement sains.

Pour le cacaoyer, de nombreuses maladies redoutables sont encore localisées à un groupe de pays ou à un continent : le *swollen shoot*, au Ghana et au Togo, la moniliose et le balai de sorcière, à de nombreux pays d'Amérique du Sud. Le genre *Phytophthora* qui provoque la pourriture brune des cabosses a une répartition mondiale, mais on a vu dans la partie concernant les agents pathogènes que les espèces, voire les souches, pouvaient présenter des agressivités très différentes.

L'hévéa

La production de matériel végétal sain concerne essentiellement *Microcyclus ulei* afin d'empêcher le transfert de cette importante maladie d'Amérique du Sud vers d'autres continents. A l'instar de ce qui a été fait pour le caféier et le

cacaoyer, un relais phytosanitaire a été mis en place à la Guadeloupe où, en dehors de la station, il n'y a pas d'hévéa et où le matériel végétal, sous forme de porte-greffes greffés, vient de Guyane. Avant l'expédition, le matériel reste au moins un an en observation. *Microcyclus* n'a jamais été observé à la Guadeloupe pour un jardin à bois qui possède 300 génotypes.

Le palmier à huile et le cocotier

Les échanges de matériel végétal d'un pays ou d'un continent à l'autre ne se font que sous forme de pollen ou de semence.

Pour aucune maladie il n'a été mis en évidence de transmission par la semence, à l'exception, bien entendu, de contaminations externes toujours possibles. Par mesure de précaution supplémentaire, les envois de matériel végétal à partir de pays ou de régions où sévissent des maladies à virus ou à viroïde sont prohibés. Pour ce qui concerne ces maladies, on se référera, aux directives de la FaO (Food and agricultural organization).

Les récoltes de pollen se font, pour des raisons évidentes de légitimité, dans des conditions d'isolement très strictes. Quant à la préparation, elle se fait en enceinte stérile, le pollen étant séché, mis sous vide, puis conservé à basse température.

Avant l'expédition, les semences sont traitées avec des mélanges de fongicides et d'insecticides classiques pour prévenir d'éventuelles contaminations extérieures. Suivant les législations sanitaires des pays d'accueil, des mesures sanitaires complémentaires sont prises à la demande.

Le matériel *in vitro* peut être aussi échangé mais il devra subir après réception les procédures d'indexation adéquates.

Par ailleurs, un effort de prévention peut être réalisé par une information par affichage auprès du public sur les risques de contamination lors du transport de plantes (ROISTACHER *et al.*, 1977). Des guides techniques indiquant les règles à suivre pour une circulation sans risques des ressources génétiques végétales sont régulièrement édités par la FaO en collaboration avec l'Ipgr (International plant genetic resources institute) ; il en existe pour des espèces comme les agrumes, le cocotier ou le cacaoyer.

L'amélioration sanitaire : le cas des agrumes

L'obtention de variétés saines ou indemnes des principales maladies de dégénérescence est un atout dans la gestion des vergers agrumicoles. En effet, si l'ensemble des affections de type viral sont transmises par voie végétative, peu sont mécaniquement transmissibles (BOVÉ, 1995). Un seul virus des agrumes,

celui de la psorose, peut être transmis par la graine (CAMPIGLIA *et al.*, 1976) et certaines maladies pourraient être transmises par le pollen (VOGEL et BOVÉ, 1976). Cette absence de transmission par la graine permet d'obtenir des porte-greffes issus de semis avec une bonne garantie sanitaire. Elle a aussi permis de régénérer des variétés polyembryonnées par sélection nucellaire. Cependant, cette procédure ne peut s'appliquer aux variétés monoembryonnées et on observe une plus longue persistance des caractères juvéniles chez les plants nucellaires.

Certains pathogènes réduisent le choix du porte-greffe. Par exemple, le virus de la tristezza peut entraîner un dépérissement de variétés greffées sur le bigaradier ou le viroïde de l'exocortis, altère *Poncirus trifoliata* et ses hybrides de type citrange, limitant ainsi la croissance et la production de l'arbre. La régénération des variétés d'agrumes a permis d'utiliser ces porte-greffes en éliminant les principaux pathogènes des agrumes (virus, viroïdes, phytoplasmes, spiroplasmes, bactéries endocellulaires).

La régénération par microgreffage de méristèmes

La technique de microgreffage, mise au point par NAVARRO *et al.* (1975), est appliquée à la station de recherche agronomique Inra-Cirad de San Giuliano, en Corse, depuis 1978. Elle a permis de s'affranchir du niveau d'embryonie et des caractères juvéniles liés à la sélection nucellaire (NICOLI, 1985 ; VOGEL *et al.*, 1988a). Le microgreffage de méristèmes consiste à isoler de façon aseptique des méristèmes à partir de plantes infectées puis de les greffer sur des jeunes semis de porte-greffes étiolés qui ont poussé *in vitro*.

Les jeunes pousses à partir desquelles sont prélevés les méristèmes, constitués du dôme apical et de deux ou trois ébauches foliaires, proviennent de plants cultivés en cage d'isolement ou de baguettes qui sont forcées dans un phytotron à 32 °C (VOGEL *et al.*, 1988a). La température sélectionnée est un compromis entre l'élimination des virus et la survie de la plante. Cette thermothérapie est pratiquée en fonction de l'origine des plantes et des agents pathogènes potentiellement présents (virus de la psorose, virus du *tatter leaf*). Le méristème est déposé à la base d'une fente en T inversé réalisée sur le porte-greffe étiole *in vitro* (photo 107). Le pourcentage de reprise à l'issue du microgreffage est d'environ 36 % et varie selon les espèces de 23 à plus de 60 % (VOGEL *et al.*, 1988a). Lorsque la plantule a émis quelques feuilles, l'acclimatation du jeune plant se fait par greffage sur un porte-greffe vigoureux bien raciné en pot et maintenu ensuite sous un sac de polyéthylène (photo 108). La plante est alors constituée de trois espèces : le porte-greffe du pot, le porte-greffe *in vitro* pris en sandwich et la variété qu'on laisse pousser. Ce transfert sur un plant porteur a amélioré, dans ces conditions, les résultats de l'acclimatation par transplantation directe dans un substrat (NAVARRO *et al.*, 1975 ; NICOLI, 1985). Considérant le taux de reprise lors de ce deuxième greff-

fage, le pourcentage de plants microgreffés et acclimatés obtenus est de 25 % en moyenne. Les plantes sont ensuite cultivées en serre et indexées pour les principales maladies de dégénérescence.

L'indexation et le contrôle sanitaire

Des méthodes d'indexation sûres et faciles à mettre en œuvre sont nécessaires et ont été développées pour une détection sensible et une identification fiable des pathogènes. Des techniques de détection sérologiques et moléculaires ont été mises au point récemment pour une utilisation de routine, qui associe rapidité et spécificité. Cependant, pour des virus mal caractérisés ou des agents inconnus, ces méthodes de détection ne sont pas disponibles ou insuffisamment sensibles. L'indexation biologique par greffe d'inoculation ou par transmission mécanique reste alors la seule méthode de détection (ROISTACHER, 1991 ; SPIEGEL *et al.*, 1993).

L'INDEXATION BIOLOGIQUE

Des symptômes indiquant une infection virale peuvent apparaître chez les plantes sur lesquelles le matériel à régénérer a été prélevé et ainsi orienter un diagnostic. Cependant, l'existence d'espèces tolérantes asymptomatiques, porteurs sains, à l'égard de certains pathogènes rend nécessaire l'utilisation de plantes indicatrices sensibles pour la détection d'un certain nombre de pathogènes (BOVÉ, 1995 ; ROISTACHER, 1991).

L'expression des symptômes de différentes maladies peut réclamer l'application de températures données. Par exemple, chez les agrumes, les symptômes de psorose ou des maladies apparentées (*concave-gum*, *cristacortis*, *impietratura*) apparaissent pour des températures voisines de 20-25 °C, alors que les symptômes de *stubborn* et de maladies à viroïdes (*exocortis*, cachexie) sont mis en évidence pour des températures de 32-34 °C. En pratique, la mise en place d'un tel programme d'indexation nécessitera donc deux compartiments indépendants dédiés chacun à la détection de ces différentes maladies (FRISON et TAHER, 1991 ; ROISTACHER, 1991).

Lors de chaque série d'indexation, un témoin positif et un témoin négatif doivent être incorporés, ils témoigneront de la bonne application des conditions environnementales ou des effets autres que ceux induits par l'agent pathogène (ROISTACHER, 1991). Cela implique la constitution d'une banque d'agents pathogènes où la conservation de souches peu sévères sera recherchée.

LES TECHNIQUES SÉROLOGIQUES

Ces méthodes immunologiques reposent sur la spécificité de la réaction entre un anticorps et un antigène. Un anticorps donné est produit contre un déterminant antigénique ou un épitope spécifique. En réponse à la présence de plu-

sieurs épitopes, une population d'anticorps sera synthétisée, elle sera appelée anticorps polyclonal. Dans le cadre d'un programme de certification, si l'agent pathogène présente une grande variabilité antigénique, on choisira un anticorps ou un mélange d'anticorps permettant de détecter l'ensemble des souches du pathogène.

Le marquage enzymatique des anticorps a conduit au développement de deux techniques largement utilisées dans le diagnostic : le test Elisa et l'immunoempreinte. Ces techniques sont appliquées dans la détection des agents pathogènes car elles sont facilement mises en œuvre dans les manipulations de routine. Dans le cas des pathogènes des agrumes, elles permettent de détecter le virus de la tristezza, *Spiroplasma citri* agent du *stubborn*, *Xanthomonas axonopodis* pv. *citri* agent du chancre citrique et le virus du *satsuma dwarf* (CIVEROLO et FAN, 1982 ; GARNSEY et al., 1993 ; ROISTACHER, 1991).

LES TECHNIQUES MOLÉCULAIRES

Pour la détection sérologique, il faut que la protéine antigénique soit exprimée constamment dans la plante infectée, ce qui peut être une limite. Les techniques moléculaires détectant directement la présence de séquences nucléotidiques permettent de s'affranchir de cette contrainte et offrent une grande spécificité. Deux méthodes sont principalement utilisées dans la détection et dans l'identification des agents phytopathogènes : l'hybridation moléculaire et la réaction de polymérisation en chaîne (pcr). L'hybridation moléculaire repose sur la capacité qu'ont deux chaînes complémentaires de se dissocier et de se réassocier en fonction des conditions de salinité et de température. Des séquences monocaténares marquées, ou sondes, peuvent alors s'hybrider à des séquences cibles et leur présence peut être ensuite révélée. Dans les opérations de routine, les sondes froides sont préférées aux sondes radioactives, plus sensibles mais de courte durée de demi-vie et d'un usage plus contraignant. La réaction de polymérisation en chaîne consiste à amplifier une séquence d'Adn à l'aide d'amorces spécifiques des brins cibles et d'une Adn polymérase thermostable. La répétition d'un cycle de dénaturation, d'appariement des amorces et de synthèse d'Adn aboutit à l'amplification de la séquence cible, qui sera visualisée sur un gel d'agarose.

La réaction de polymérisation en chaîne améliore la sensibilité de l'hybridation moléculaire, dont l'intensité de la réponse se trouve limitée par le nombre de séquences cibles présentes dans l'échantillon. Si ces méthodes ne sont pas encore appliquées en routine dans les programmes d'indexation sanitaire des agrumes, leur développement en cours pour certains pathogènes devrait permettre d'améliorer sensiblement leur détection (*Liberobacter* pour la maladie de *huanglongbin* ou *greening*, *Spiroplasma citri* pour le *stubborn*).

Pour favoriser la détection de virus à Arn nécessitant une phase de rétrotranscription ou limiter des effets inhibiteurs à partir des extraits végétaux, une purification préliminaire peut être nécessaire. L'immunocapture est une solution

qui permet de traiter rapidement un grand nombre d'échantillons et qui pourrait être développée en routine.

Cette technique est utilisée pour l'indexation et la production de matériel sain, exempt de *Xanthomonas axonopodis* pv. *citri*, à l'île de la Réunion où — et cela est vrai dans de nombreuses autres zones tropicales où les agrumes sont cultivés — l'inoculum primaire est souvent apporté à la plantation par des plants de pépinière. L'état sanitaire du matériel végétal en pépinière est donc un facteur à améliorer fortement. Il a été montré à l'île de la Réunion que le mode actuel de conduite des pépinières, en plein air avec un système d'irrigation par aspersion, favorise grandement le développement du chancre bactérien. De plus, les pluies de forte intensité et de courte durée sont les plus propices à la dissémination de l'agent pathogène par projection. L'efficacité en pépinière de techniques culturales modifiées pour limiter le développement du chancre bactérien est en phase d'évaluation. Le schéma de production retenu est le suivant : conservation des pieds mères servant de source de greffons et de semis de porte-greffes en serres *insect-proof*, élevage des plants greffés sous un tunnel en plastique avec une irrigation au goutte à goutte.

Il est également capital que l'état sanitaire des pieds mères servant de source de greffons soit régulièrement réévalué. A ce titre, la technique de détection de *Xanthomonas axonopodis* pv. *citri* fondée sur l'immuno-capture (Ic-n-pcr) mise au point par HARTUNG *et al.* (1996) se révèle très sensible. Elle permet la détection d'environ 100 cellules bactériennes par gramme de tissu.

Quelques vergers expérimentaux ont été installés à l'aide de plants de pomelo très sensibles au chancre bactérien et produits dans des conditions où *Xanthomonas axonopodis* pv. *citri* n'est pas détecté par Ic-n-pcr. Ces vergers permettront d'évaluer la durabilité d'une stratégie fondée sur la production de plants indemnes de symptômes et porteurs de populations inférieures à la sensibilité de l'Ic-n-pcr par rapport à celle de plants obtenus selon une stratégie de lutte intégrée classique. Les premiers résultats montrent que, du fait de l'existence quasi systématique d'agrumes infectés dans un périmètre permettant une dissémination par association de vents et de pluies, une infection des plants des vergers expérimentaux s'est produite lors du passage de cyclones (les conditions climatiques favorables à une dissémination de *Xanthomonas axonopodis* pv. *citri* sont réunies sur d'assez longues distances). Il demeure donc très difficile dans les conditions de l'île de la Réunion de développer des cultures d'agrumes très sensibles au chancre bactérien (pomelos, limettiers, combavas).

LE CHOIX D'UNE TECHNIQUE

Trois critères doivent guider le choix d'une technique d'indexation dans un programme d'assainissement ou de certification : sa sensibilité, sa spécificité et sa facilité d'utilisation. Le coût d'un test est aussi un facteur important à intégrer, mais il est relatif à la valeur des plants indexés (pieds mères, plants producteurs).

Un niveau de sensibilité idéal est celui qui permet de détecter des agents pathogènes en phase latente, à partir de petits échantillons ou d'arbres pour lesquels le pathogène est irrégulièrement distribué. Les tests moléculaires avec leur grande sensibilité offrent ces qualités et, malgré les contraintes liées à leur manipulation, ils devraient se multiplier.

La spécificité d'un test est primordiale pour l'exclusion d'un organisme de quarantaine donné. Cependant, pour réduire le coût du test, des techniques polyvalentes seront utiles dans le cadre des programmes d'indexation. Par exemple, une seule procédure, associant une amplification sur un hôte sensible et une électrophorèse en conditions dénaturantes, permet de détecter les onze viroïdes des agrumes (DURAN-VILA *et al.*, 1988). En revanche, la gestion variétale d'un verger pourra réclamer l'identification de races ou de pathotypes au sein d'une même espèce de pathogènes et donc une plus grande spécificité.

Enfin, les techniques de détection devront être simples et rapides. Elles devront permettre de traiter un grand nombre d'échantillons (automatisation) à moindre coût. Le choix d'un test dans une panoplie de techniques existantes devra prendre en compte ces avantages et ces contraintes.

Les programmes de certification

La réussite d'un verger dépend de la qualité des plants utilisés lors de la plantation. Pour cela, le producteur doit pouvoir bénéficier d'une qualité maximale sur le plan sanitaire et pomologique pour les plants achetés en pépinières, que ce soit pour le porte-greffe ou pour la variété.

Une garantie sanitaire et pomologique

Des programmes d'amélioration pour l'obtention de plants sains existent (VOGEL *et al.*, 1988b). Ils peuvent être développés pour des pathogènes spécifiques en fonction des contraintes. Dans le cadre d'une certification, la conformité pomologique des têtes de lignées saines, garantissant les caractères physico-chimiques du fruit, est confirmée (VOGEL *et al.*, 1988a). Un plant initial est alors sélectionné pour servir de base à la multiplication végétative. La sélection sanitaire et pomologique des agrumes pratiquée sur la station Inra-Cirad de San Giuliano a servi de point de départ au schéma de certification mis en place pour les plants fruitiers d'agrumes (VERNIÈRE, 1995 ; figure 1). Après une régénération et une vérification sanitaire, les plants sont enregistrés et conservés sous cage *insect-proof*. Ils sont multipliés et plantés dans un verger pour un contrôle pomologique. La situation phytosanitaire exceptionnelle de la Corse à l'égard des principales maladies de dégénérescence facilite l'observation de ces ressources génétiques en plein air. Pour préserver le plus pos-

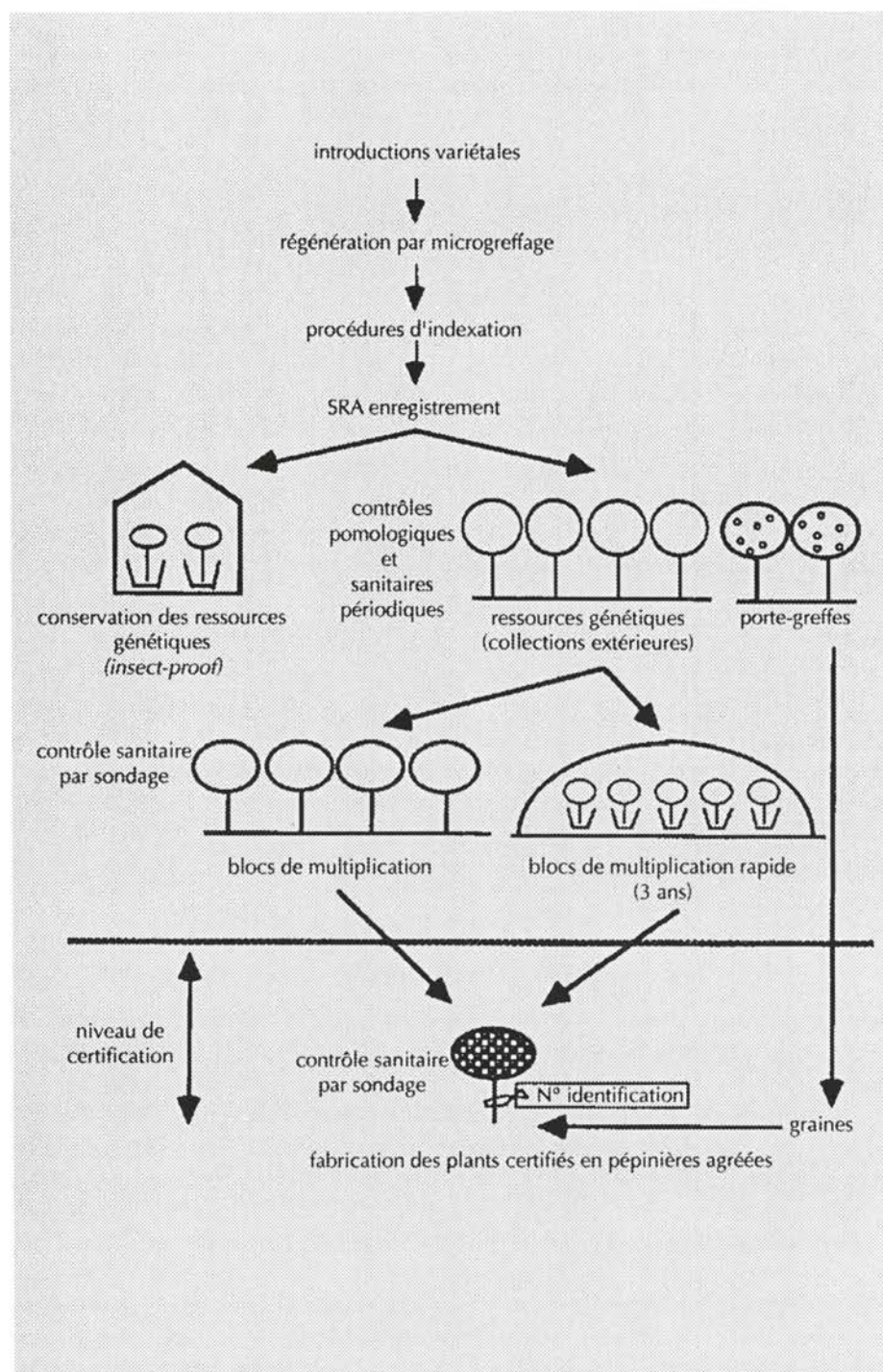


Figure 1. Procédure pour un programme de certification phytosanitaire : le cas des agrumes (d'après C. VERNIÈRE, 1995).

sible cette situation, des contrôles sont effectués par le service régional de la protection des végétaux pour certains agents de quarantaine afin d'envisager une éradication rapide dans le cas d'une introduction. En fonction des besoins des professionnels, des blocs de multiplication ont été plantés. Pour répondre dans les meilleurs délais à une demande, des blocs de multiplication rapide peuvent être réalisés et permettre ainsi une amplification significative de la production des greffons (ROISTACHER, 1992).

Une garantie à la plantation

Un programme de certification doit se faire sous le contrôle d'un organisme officiel. A partir des greffons et des semences de porte-greffe certifiés, la production de plants se fait en respectant un cahier des charges. Un agrément est accordé à des pépiniéristes qui s'engagent à le respecter. Après un contrôle de l'état sanitaire et de l'authenticité variétale, les plants portant des informations nécessaires à leur identification sont étiquetés individuellement.

Conclusion

La première condition pour garantir le succès d'une plantation est de disposer d'un matériel végétal parfaitement sain. Les programmes d'assainissement et de certification revêtent un caractère particulièrement important pour les agrumes affectés par un grand nombre de maladies, en particulier de type viral au sens large, souvent difficiles à détecter.

La création d'un tel programme d'amélioration sanitaire et pomologique en Corse au début des années 60 et s'intégrant maintenant dans un programme officiel de certification a permis d'éliminer la plupart des maladies transmissibles par greffage du verger corse et de préserver ce dernier des principales maladies de dégénérescence. Cependant, pour réussir, l'ensemble de la filière doit être prise en compte. Dans le cas des agrumes, les plants ornementaux ne rentrent pas dans le schéma de certification actuel alors que la frontière avec les plants fruitiers n'existe pas pour les pathogènes. La mise en place de programmes de quarantaine et de certification reste toutefois la principale barrière pour éliminer les agents pathogènes indésirables et diminuer l'inoculum potentiel. Cependant, pour réussir, un tel programme doit rencontrer l'adhésion totale des professionnels pépiniéristes ou arboriculteurs.

Par ailleurs, avec les échanges de matériel végétal de plus en plus fréquents d'un continent à l'autre, les risques de disperser des maladies graves, souvent encore localisées, sont grands. Enfin, même pour une maladie ayant une répartition mondiale, toutes les souches de pathogènes n'ont pas la même agressivité. Pour ces raisons, les services de quarantaine ont un rôle très important à jouer.

Références bibliographiques

- AMEFIA Y.K., 1988. Utilisation des profils électrophorétiques pour la mise au point d'une méthode de diagnostic du *swollen shoot* du cacaoyer. *Café, cacao, thé*, vol. XXXII, n°1.
- BOVÉ J.-M., 1995. *Virus and virus-like diseases of citrus in the Near East region*. Rome, Italie, Fao, 518 p.
- CAMPIGLIA H.G., SILVEIRA C.M., SALIBE A.A., 1976. Psorosis transmission through seeds of trifoliolate orange. In : *Proc. VIIIth Conf. Int. Org. Citrus Virol.* E.C. Calavan édit., Riverside, Etats-Unis, p. 132-134.
- CIVEROLO E.L., FAN F. 1982. *Xanthomonas campestris* pv. *citri* detection and identification by enzyme-linked immunosorbent assay. *Plant Dis.* 66 : 231-236.
- DURAN-VILA N., PINA J.A., BALLESTER J.F., JUAREZ J., ROISTACHER C.N., RIVERA-BUSTAMANTE, SEMANCIK J.S., 1988. The citrus exocortis disease : a complex of viroid-RNAs. In : *Proc. Xth Conf. Int. Org. Citrus Virol.* L.W. Timmer *et al.*, Eds. Riverside, Californie, p. 152-164.
- FRISON E.A., TAHER M.M., 1991. *FAO/IBPGR technical guidelines for the safe movement of citrus germplasm*. Rome, Italie, Fao-lbpgr, 50 p.
- GARNSEY S.M., PERMAR T.A., CAMBRA M., HENDERSON C.T., 1993. Direct tissue blot immunoassay (DTBIA) for detection of citrus tristeza virus (CTV). In : *Proc. XIIth Conf. Int. Org. Citrus Virol.*, P. Moreno *et al.* Eds. Riverside, Etats-Unis, p. 39-50.
- HARTUNG J.H., PRUVOST O., VILLEMOT I., ALVAREZ A., 1996. Rapid and sensitive colorimetric detection of *Xanthomonas axonopodis* pv. *citri* by immunocapture and a nested-polymerase chain reaction assay. *Phytopathology* 86 : 95-101.
- NAVARRO L., JUAREZ J., PINA J.A., BALLESTER J.-F., 1984. The citrus quarantine station in Spain. In : *Proc. IXth Conf. Int. Org. Citrus Virol.*, S.M. Garnsey *et al.* Eds. Riverside, Etats-Unis, p. 365-370.
- NAVARRO L., ROISTACHER C.N., MURASHIGE T., 1975. Improvement of shoot-tip grafting in vitro for virus-free citrus. *J. Amer. Soc. Hort. Sci.* 100 : 471-479.
- NICOLI M., 1985. La régénération des agrumes en Corse par la technique du microgreffage de méristèmes *in vitro*. *Fruits* 40 : 113-136.
- ROISTACHER C.N., 1991. *Graft-transmissible diseases of citrus. Handbook for detection and diagnosis*. Rome, Italie, Fao, 286 p.
- ROISTACHER C.N., 1992. Rapid multiplication of citrus from a single plant. In : *Proc. Int. Soc. Citriculture*, vol. 1. Catania, Italie, Isc, p. 309-312.
- ROISTACHER C.N., CALAVAN E.C., NAVARRO L., 1977. Concepts and procedures for importation of citrus budwood. In : *Proc. Int. Soc. Citriculture*, vol. 1. Isc. Lake Alfred, Floride, Etats-Unis, Isc, p. 133-136.
- SPIEGEL S., FRISON E.A., CONVERSE R.H., 1993. Recent developments in therapy and virus-detection procedures for international movement of clonal plant germplasm. *Plant Dis.* 77 : 1176-1180.

VERNIÈRE C., 1995. Evolvement of the *Citrus* sanitary improvement program at the research station of San Giuliano. In : Proc. IIIrd Int. workshop on Ctv, Lake Alfred, Etats-Unis, 15-18 mai 1995. Lake Alfred, Etats-Unis, université de Floride, p. 154-156.

VOGEL R., BOVÉ J.-M., 1976. Transmission de maladies infectieuses d'agrumes à agrumes par le pollen d'arbres appliqué sous l'écorce de plantes saines. C.R. Acad. Sci. Paris, France, 283 : 1409-1412.

VOGEL R., BOVÉ J.-M., NICOLI M., 1988b. Le programme français de sélection sanitaire des agrumes. Fruits 43 : 709-720.

VOGEL R., NICOLI M., BOVÉ J.-M., 1988a. Le microgreffage de méristèmes *in vitro*. Son utilisation en Corse pour la régénération des agrumes. Fruits 43 : 167-173.

Conclusion

Dominique Mariau

Au terme de cet ouvrage, on aura mesuré l'impact considérable que de nombreuses maladies ont sur le développement de la plupart des cultures pérennes tropicales. La maladie des feuilles à *Microcyclus* interdit la culture de l'hévéa dans la majorité des situations en Amérique latine. Il en serait de même en Afrique pour le palmier à huile si l'on ne disposait pas de matériel végétal résistant à la fusariose. Le cacaoyer — plante particulièrement vulnérable aux maladies —, est très menacé. Le cultivateur ghanéen ne dispose pas encore de matériel végétal réellement résistant à la maladie du *swollen shoot* dévastatrice de sa cacaoyère. Si elles ne sont pas mortelles, les maladies sud-américaines du balai de sorcière et de la moniliose représentent un lourd handicap à la cacaoculture. Dans de nombreuses situations dans le monde, des cocoteraies sont dévastées sur de grandes surfaces par des maladies à phytoplasme ou à viroïdes. Le caféier a disparu du Sri Lanka à cause de la maladie de la rouille orangée, l'antracnose des baies peut détruire une grande partie de la production des caféiers arabica en Afrique. Les nématodes ont pris récemment une très grande importance économique pour le caféier, notamment en Amérique centrale. Enfin, les agrumes sont la proie de très nombreuses maladies, notamment à bactéries, à virus et à champignons. Certaines, comme la cercosporiose, ont pris un développement considérable. Avec les échanges internationaux de plus en plus abondants et malgré les barrières de

protection qui ont été installées, les pays non affectés par telle ou telle maladie peuvent craindre le pire. Qui peut garantir que le *Microcyclus* n'atteindra jamais les plantations d'hévéa du Sud-Est asiatique où a été largement introduit un matériel végétal haut producteur mais sensible à la maladie. Le *swollen shoot* représente une grande menace pour la Côte d'Ivoire, premier producteur mondial de cacao. La maladie du jaunissement mortel du cocotier est aux portes de ce pays.

On remarque que la lutte contre les maladies commence par la plantation d'un matériel végétal sain. Cela est d'autant plus indispensable que la maladie n'existe pas encore dans le pays (ou la région) concerné, ce qui souligne l'extrême importance des stations de quarantaine par lesquelles transite le matériel végétal avant les échanges entre pays et continents.

En examinant les tableaux en annexe qui sont une synthèse de l'état actuel des méthodes de lutte à l'égard des principales maladies des cultures pérennes tropicales, on constatera rapidement que la sélection de matériel végétal résistant, voire tolérant, est le principal outil des phytopathologistes et l'objet des plus nombreux travaux de recherche. Cette méthode de lutte, parfois la seule possible, est généralement l'objectif majeur des spécialistes. C'est, avec les cultures pérennes qui ont des cycles agronomiques de plusieurs dizaines d'années, un travail de longue haleine. De plus, les phytopathologistes et les améliorateurs s'imposent de ne sélectionner qu'un matériel végétal ayant une résistance très stable à telle ou telle maladie dans la mesure où les plantations sont faites pour durer de trente à cinquante ans. D'ores et déjà, les agronomes peuvent proposer, pour certaines maladies, un matériel hautement résistant et très bon producteur. Pour le palmier à huile, c'est le cas avec la maladie de la fusariose, même si cette sélection a entraîné une importante réduction de la variabilité génétique. On pourra disposer bientôt de caféiers résistants aux nématodes en Amérique centrale. Dans de nombreux cas, les études réalisées permettent déjà de faire des recommandations dans le choix du matériel à planter, comme pour la pourriture brune des cabosses, mais il n'est pas encore possible de proposer du matériel végétal réellement résistant. Dans d'autres situations enfin, les chercheurs ont encore beaucoup à travailler avant de pouvoir livrer le matériel végétal convenable : c'est le cas par exemple de la moniliose du cacaoyer ou de la cercosporiose des agrumes.

Pour bon nombre de maladies transmises par les insectes, une lutte très efficace se révèle possible par la réduction, voire l'élimination des populations du vecteur, que ce soit au moyen de méthodes de lutte chimique raisonnée, par des techniques culturales ou en faisant appel à la lutte biologique. Parmi bien d'autres, les maladies à phytoplasme des palmiers ou le *greening* des agrumes sont dans ce cas. Cependant, certaines des maladies transmises par les insectes ne peuvent être traitées de la sorte, comme le jaunissement mortel du cocotier ou la *tristeza* des agrumes.

La lutte chimique raisonnée, accompagnée ou non de pratiques culturales appropriées, peut constituer un ensemble de méthodes de lutte très efficaces, de réalisation relativement aisée et peu polluantes pour l'environnement. C'est le cas par exemple des maladies à *Phytophthora* du cocotier, de l'avocatier ou des agrumes ainsi que des pourridiés. Dans bien des situations cependant, il s'agit parfois de méthodes provisoires d'une efficacité irrégulière ou douteuse, contraignantes et polluantes qui découragent les planteurs qui ont des plantations peu rentables et de moins en moins performantes. Elles sont proposées en attendant la mise à disposition de matériel végétal résistant. Cette situation est par exemple celle de la lutte contre les maladies de la pourriture brune des cabosses et de l'antracnose des fruits du caféier.

Dans de rares cas, comme celui de la rouille orangée du caféier, on peut disposer d'un ensemble de moyens : matériel végétal plus résistant, lutte chimique, techniques culturales variées permettant de diminuer la pression de la maladie. Il est alors possible de mettre en œuvre une véritable méthode de lutte intégrée dans la mesure cependant où les planteurs ont acquis un niveau technique suffisant.

Enfin, pour certaines affections, comme le dépérissement des agrumes à *Ceratocystis* ou la maladie américaine des feuilles de l'hévéa, rien ne peut encore être proposé aux agriculteurs sinon, pour cette dernière, de planter dans des zones marginales pour la culture où la pression du pathogène est moins forte.

Si des solutions existent pour la plupart des affections, il reste cependant beaucoup à faire. Le Cirad travaille sur de nombreux sujets mais certaines maladies comme la pourriture du cœur du palmier à huile en Amérique ou le *swollen shoot* du cacaoyer nécessiteraient un effort de recherche beaucoup plus important. Enfin, il est difficile de préjuger du développement de certains dépérissements actuellement peu préoccupants.

Les progrès récents de la science, notamment dans le domaine de la connaissance du génome ont ouvert, grâce à la collaboration des généticiens, un vaste champ exploratoire aux phytopathologistes. Dans le monde agricole, les acquis en la matière ont été spectaculaires au cours de ces dernières années pour plusieurs plantes. La sélection assistée par marqueurs moléculaires, la recherche de Qtl (*quantitative trait loci*), la mise en évidence de gènes de résistance et leur insertion sur des variétés ne les possédant pas et chez lesquelles ils pourraient s'exprimer, permettent d'entrevoir les puissants moyens d'investigation mis à la disposition des chercheurs. Nous entrons là dans le domaine des plantes génétiquement transformées, domaine peu exploré encore pour les cultures pérennes tropicales, plein de promesses mais aussi plein d'embûches qu'il conviendra d'éviter.

Malgré les espoirs que l'on peut placer dans telle ou telle technique, il est souvent préférable de pouvoir proposer plusieurs méthodes de lutte utilisées individuellement ou de manière intégrée afin de prendre en considération la nature de l'exploitation agricole et le contexte socio-économique dans lequel

on se trouve. C'est ainsi que les moyens financiers peuvent être insuffisants pour l'achat d'intrants dont la distribution peut elle-même être déficiente. Dans d'autres cas, le matériel végétal sera d'accès difficile ou les services de vulgarisation défaillants. On constate souvent un hiatus entre les recommandations, résultats de la recherche, et leur application sur le terrain, qui fait suite à la mise en place d'une recherche-développement tout aussi nécessaire que la première. L'efficacité recherchée ne pourra être obtenue que par une indispensable collaboration entre les chercheurs du Nord, qui, pour des raisons historiques et géographiques, sont aujourd'hui plus portés vers les recherches en amont et les chercheurs du Sud qui ont et seront de plus en plus les seuls à avoir la maîtrise du terrain.

Annexes

Les principales maladies et les moyens de lutte

Plantes	Résistance matériel végétal	Lutte contre les insectes vecteurs	Lutte chimique raisonnée	Techniques culturales
Palmier à huile				
Fusariose	Matériel disponible Indispensable	-	-	Efficacité secondaire
<i>Blast</i>	-	Lutte chimique Techniques culturales	-	-
Pourriture du cœur	Hybride interspécifique à améliorer indispensable	-	-	
Anneau rouge	-	Par piégeage Elimination des refuges des insectes	-	-
<i>Marchitez</i>	-	Lutte chimique	-	-
Taches annulaires	-	Elimination des plantes hôtes	-	-
Cercosporiose	-	-	En pépinière	Conditions favorables au développement du jeune plant
<i>Ganoderma</i>	-	-	Préventif pour limiter les extensions	Préventif. Préparation du terrain

Cocotier

Pourriture du cœur et pourriture des noix à <i>Phytophthora</i>	Matériel plus ou moins sensible	-	Traitements systémiques	-
Jaunissement mortel	Premiers résultats Indispensable	-	-	-
<i>Hartrot</i>	-	Lutte chimique	-	-
<i>Cadang-cadang</i>	-	-	-	-
Pourriture sèche du cœur	-	Lutte chimique Techniques culturales	-	-
Helminthosporiose	Matériels très sensibles à hypersensibles	-	En pépinière	-
Anneau rouge	-	Par piégeage Elimination des refuges des insectes	-	-

Caféier

Rouille orangée	Résistances facilement surmontées	-	Par pulvérisation	Intervention de nombreux facteurs
<i>Coffee berry disease</i>	Recherches en cours Premiers résultats Matériel très attendu	-	Par pulvérisation	Diminution de la pression parasitaire : ramassage des grains affectés
Trachéomycose	Résistances liées aux situations	-	-	-
Nématodes	Porte-greffes résistants	-	En pépinière	Endomycorhization Ombrage
Maladie américaine des feuilles	-	-	Préventif avec de la bouillie bordelaise	-

Cacaoyer

Pourriture brune des cabosses	En cours Premiers résultats Matériel très attendu	-	Localement indispensable	Complètent la lutte chimique
<i>Swollen shoot</i>	Premiers résultats Matériel non distribué	-	-	-
Balai de sorcière	En cours Premiers résultats	-	A titre préventif ou en pépinière	Elimination des parties malades
Moniliose	Indispensable	-	Réalisation très difficile	Peu efficace
<i>Vascular streak dieback</i>	Matériel végétal sensible à éliminer	-	-	-
<hr/>				
Hévée				
<i>Microcyclus</i>	En cours indispensable	-	-	-
Pourridiés	Quelques indices	-	Globalement valables pour toutes les cultures affectées par les pourridiés. Principalement préventive Préventif en limitant les extensions	
Anthraxose des feuilles	-	-	-	Esquive par défoliation anticipée
Raies noires	-	-	Lutte préventive	-
<hr/>				
Agrumes				
<i>Ceratocystis</i>	-	-	-	Désinfection des instruments de taille
Gommose	Par porte-greffe	-	Pulvérisation Injection, collier avec un fongicide systémique	Choix du terrain (bon drainage), pas de blessure, aération

Cercosporiose	Recherche en cours d'une résistance générale (feuilles, fruits) Indispensable	-	-	-
Chancre bactérien	Variétés très sensibles à résistantes	-	Composés cupriques	Eviter les blessures pas d'irrigation par aspersion
<i>Tristeza</i>	Par combinaisons porte-greffe-greffons	-	-	-
<i>Greening</i>	-	Lutte biologique		
Autres fruitiers				
Taches noires du manguier	Par esquivé. Sources de résistance à chercher	-	Composés cupriques	Eviter les blessures Pas d'irrigation par aspersion
<i>Phytophthora</i> de l'avocatier	Quelques indices par porte-greffe	-	Traitement foliaire Fongicide systémique	Terrain peu humide
Anthraxose des fruits	-	-	Traitement pré et post-récolte	Elimination des sources d'inoculum et aération par taille adéquate

Maladies non traitées dans l'ouvrage

C : champignon, V : virus ou *virus-like*, N : nématodes

Ces maladies, sauf pour les agrumes, sont le plus souvent sans réelle importance économique sur le plan mondial.

Plantes	Noms	Remarques	Références bibliographiques
Cocotier			
	<i>Kerala root wilt</i> Phytoplasme	Jaunissement. Arrêt de production. Grave en Inde	LAL S.B., 1968. Root (wilt) disease, resume of work done since 1964. Paper third session FAO technical working party on coconut production, protection and processing, Jog Jakarta (Indonesia).
	Maladie des racines Agent causal inconnu	Dessèchement centripète des racines Chute de noix. Inde (Travancour)	
	<i>Leaf scorch</i> C. <i>Botryodiplodia theobromae</i>	Mort du cocotier Sud et nord-ouest de Sri Lanka	MARAMOROSCH K., 1964. A survey of coconut diseases of unknown etiology Fao Roma, Italie.
	<i>Socoro wilt</i> Agent causal inconnu	Mort du cocotier Philippines (Mindoro)	ABAD R.G. <i>et al.</i> , 1980. A Wilt disease of coconut in the Philippines. Philippine journal of coconut studies 5 (1) : 1-9.
	<i>Lethal bole rot</i> C. <i>Marasmiellus cocophilus</i> ?	Lent dépérissement Kenya, Tanzanie	BOCK K.R. <i>et al.</i> , 1970. Lethal bole rot disease of coconut in East Africa. Ann. Biol. 66 : 453-464.
	<i>Poroca</i> Agent causal inconnu	Production de feuilles courtes Colombie, Panamá (côte atlantique)	FERRAND M., 1960. Observations sur une maladie indéçise du cocotier. C.R. Acad. Agric. 46 (12) : 706-707.
	Maladie foliaire C. <i>Corticium salmonicolor</i>	Mycélium blanc en toile d'araignée face inférieure des feuilles. Dessèchement.	TEY C.C., CHAN E., 1980. Disease of coconut palms in Peninsular Malaysia. In : Proc. of the Int. Conf. on Cocoa and Coconut, Kuala Lumpur, Malaysia, 21-24 June 1978. Mardi 692-707.

Palmier à huile

<i>C. Curvularia</i> sp. <i>Dreschlera</i> <i>Helminthosporium</i>	Maladies foliaires en pépinière Sud-Est asiatique. Afrique.	JONSTON A., 1959. Oil palm seedling blight. Malay. agric. J. 42 : 14-20.
Dry basal rot <i>C. Ceratocystis</i> <i>paradoxa</i>	Maladie proche du stem-bleeding du cocotier	ROBERTSON J.S., 1962. Dry basal rot, a new disease of oil palm caused by <i>C. ceratocystis paradoxa</i> (Dade) Moreau. Trans. Brit. Myc. Soc. 45 : 475-478.
Pourriture basale du stipe <i>C. Ustilina</i> sp.	Maladie peu importante observée en Colombie	THOMPSON A., 1936. <i>Ustilina zonata</i> on the oil palm. Malay. Agric. J. : 34 : 222-226.

Caféier

Fonte des semis (<i>Damping off</i>) <i>C. Rhizoctonia</i> sp.	Pourriture sur le collet. En pépinière. Mondial. Liée à l'entretien	COSTE R., 1989. Caféiers et cafés. Maisonneuve et Larose, Paris, France, 373 p.
Maladie des yeux bruns <i>C. Cercospora coffeicola</i>	Taches brunes sur les feuilles qui tombent. Pépinière. Mondial. Arabica plus sensible	CLIFFORD M.N., WILLSON K.C. Ed., 1987. Coffee. Croom Helm. Etats-Unis, 457 p.
Fusariose de l'écorce <i>C. (Fusarium) Bark disease</i>	Chancre du collet. <i>C. arabica</i> Afrique orientale	
Maladie rose <i>C. Corticium salmonicolor</i>	Sur le tronc et sur le rameau. Excès d'humidité	
Mort régressive (<i>Dieback</i>) <i>C. Colletotrichum</i> sp.	Flétrissure des extrémités. Maladie physiologique Ne pas confondre avec <i>C. kahawae</i> , agent pathogène du <i>Coffee berry disease</i> africain	
Enfer des caféiers <i>C. Corticium coleroga</i>	Brunissement et chute des feuilles Zones humides	

Pourridiés des racines <i>C. Rosselinia brivoides et pepo</i>	Sur Arabica (Salvador). Pourriture noire sur l'écorce des racines
Pourridié <i>C. Phellinus lamoensis</i>	Croûtes brunes à la surface des racines
<i>Mancha mantecosa</i> <i>C. Colletotrichum</i> sp.	Maladie de feuille en pépinière Secondaire. Amérique du Sud

Cacaoyer

Pourriture farineuse <i>C. Trachysphaera fructigena</i>	Parasite de blessure sur cabosse Peu important. Afrique	BRAUDEAU J., 1969. Le cacaoyer. Maisonneuve et Larose, Paris, France, 304 p.
Anthraxose <i>C. Colletotrichum</i> sp.	Peu important sur la cabosse Parfois défoliation. Mondial	WOOD G.A.R., LASS R.A., 1985. Cocoa. Longmann scientific and technical, Etats-Unis, 620 p.
Trachéomycose <i>C. Calonectria</i> sp.	Dessèchements de la frondaison. Mondial. Parasite de blessure	
<i>Vascular streak dieback</i> (Vsd) <i>C. Oncobasidium theobromae</i>	Jaunissement de la plante, puis dessèchement. Grave sur les variétés sensibles. Sud-Est asiatique	
Mal de machette <i>C. Ceratocystis fimbriata</i>	Dessèchement brutal de la frondaison Parasite sur la blessure. Amérique, Asie Se présente également sur le caféier	
Trachéomycose descendante <i>C. Fusarium decemcellulare</i>	Dessèchement centripète de la plante liée à de fortes attaques de mirides (Afrique).	
Maladies des fils communes au caféier Champignons basidiomycètes – fils blancs : <i>Pellicularia koleroga</i>	Sauf localement au Mexique, Guatemala, Honduras, maladies secondaires liées à des conditions agronomiques non adaptées (excès d'humidité).	

– toile d'araignée : *Marasmius scandeus*

– crin de cheval : *M. equicrinis*

Maladie verruqueuse
des cabosses

Afrique : formation de cloques, puis
pourritures sur les fruits.

KÉBÉ B.I., THOUVENEL J.-C., 1989. La maladie
verruqueuse des cabosses du cacaoyer en
Côte d'Ivoire. *Café, Cacao, Thé*, 33 (3) : 83-99.

C. Botryodiplodia theobromae ? La pénétration du pathogène serait favorisée
par les insectes. Secondaire.

Théier

Maladie de la cloque
C. Exobasidium vexans

Asie. Taches translucides sur
les jeunes feuilles qui entraînent
des boursouflures. Peut être grave

BONHEURE D., 1988. Le Théier. Le technicien
d'agriculture tropicale. Maisonneuve et Larose,
Paris, France, 160 p.

Maladie rose (*Pink disease*)
C. Corticium salmonicolor

Dessèchement des feuilles et des branches

EDEN T., 1976. Tea. Longmans

Branch canker
C. Macrophoma theicola

Affecte les branches blessées.
Lésions sombres sur l'écorce qui tombe

HAINSWORTH E., 1952. Tea Pests and Diseases
and their Control, Cambridge

Hévéa

Ganoderma. Red root disease
C. G. pseudoferreum
G. philipii

Importante en Asie, mais non en Afrique
Sur les racines

BELGRAVE W.N.C., 1916. Agriculture Bulletin,
Federal Malay States, volume 4, p. 347

C. Ustulina zonata

Sur les racines. Parfois sur le tronc et
sur les branches
Peut être gênante au Cameroun et
au Guatemala

HAWKSWORTH, 1972. Commonwealth
Mycological Institute. Fungia and Bacteria n° 360

Stinking root rot
C. Sphaerostilbe repens

Sur les racines. Peu important

BOOTH, HOLLIDAY P. 1973. Commonwealth
Mycological Institute. Fungia and Bacteria n° 391.

<i>C. Poria hypobrunnea</i>	Sur les racines. Peu important	PATCH T., 1921. The diseases and pests of the rubber tree. Macmillan, Londres.
<i>C. Phellinus noxius</i>	Sur les racines. Peut avoir une certaine importance en Malaisie et au Sri Lanka	LANGFORD M.H., 1953. Hevea diseases of the Amazon valley. Boletim Tecnico do Instituto de Pesquisa Agropecuaria do Norte n° 27.
<i>Pink disease</i> <i>C. Corticium salmonicolor</i>	Sur le tronc et les branches. Peu important sauf en Malaisie et en Indonésie	BROOKS F.T., SHARPLES A., 1914. Pink disease. Department of Agriculture Federated Malay States. Bulletin n° 21.
<i>Mouldy rot</i> <i>C. Cercatocystis fimbriata</i>	Parfois grave sur l'écorce renouvelée avec une forte humidité	MORGAN J., 1967. Commonwealth Mycological Institute. Fungia and Bacteria n° 141.
<i>Bark necrosis</i> <i>C. Fusarium</i> sp. <i>Colletotrichum</i> sp.	Sur les panneaux de saignée Souvent en zone d'altitude	SACCAS A.M., 1959. Une grave maladie des hévéas des Terres Rouges en Oubangui Chari. L'Agronomie Tropicale 14 : 409-59.
<i>Abnormal leaf fall</i> <i>C. Phytophthora</i> sp.	Cinq espèces entraînent la chute des feuilles	CHEE K.H., 1969. Variability of <i>Phytophthora</i> from <i>hevea brasiliensis</i> . Transactions of the British Mycological Society 52 : 425-36.
<i>Powdery mildew</i> <i>C. Oidium heveae</i>	Maladie des feuilles. Parfois en altitude	SIVANESAN A., HOLLIDAY P., 1976. Commonwealth Mycological Institute. Fungia and Bacteria n° 508.
<i>Bird's eye spot leaf</i> <i>C. Helminthosporium heveae</i>	Principale maladie des feuilles en pépinière	HILTON R.H., 1952. Bird's eye spot leaf disease of the hevea tree caused by <i>Helminthosporium heveae</i> . Journal of the Rubber Research. Institute of Malaya 14 : 42-92.

Agrumes

<i>Alternaria Brown spot</i> <i>C. Alternaria citri</i>	Maladie sur les fruits	COOK A.A., 1975. Diseases of tropical and subtropical fruits and nuts. Hafner Press, Londres, Royaume-Uni, 317 p.
--	------------------------	---

<i>Alternaria leafspot of rough lemon</i> <i>C. A. citri</i>	Problèmes sérieux en pépinière	FAWCETT H.S., 1936. Citrus diseases and their control. Ed. MC Graw Hill, Londres, Royaume-Uni, 656 p.
Anthracnose <i>C. Gloeosporium limetticola</i>		WHITESIDE J.O., GARNSEY S.M., TIMMER L.W., 1988. Compendium citrus diseases APS Press. 80 p.
<i>Black spot</i> <i>C. Phyllostictina citricarpa</i>	Maladie des fruits Mondiale sauf aux Etats-Unis et en Méditerranée	BOVÉ J.-M., GARNIER M., 1997. Major diseases and pathogens of citrus in the Mediterranean region and Western Asia : today and tomorrow. 10th Congress of Mediterranean Phytopathological Union. Proceeding p. 1-10. Ed. SFP. Orstom.
Gommose <i>C. Dothiorella gregaria</i>	Sur le tronc et sur la charpentièrre	
<i>Fusarium wilt</i> <i>C. F. oxysporum f. sp. citri</i>	Maladie vasculaire	
<i>Greasy spot</i> <i>C. Mycosphaerella citri</i>	Sur les fruits et sur les feuilles. Mondiale.	
<i>Lime anthracnose</i> <i>C. Gloeosporium limetticola</i>		
<i>Mal Secco</i> <i>C. Phoma tracheiphila</i>	Maladie vasculaire	
Mélanose <i>C. Diaporthe citri</i>	Sur les feuilles et sur les fruits	
<i>Rosellinia root rot</i> <i>C. Rosellinia sp.</i>	Pourridié. Attaques racinaires	
<i>Scab</i> <i>C. Elsinoe fawcettii</i>	Sur les feuilles et sur les fruits. Stades immatures très sensibles	
<i>Septoria spot</i> <i>C. S. citri</i>	Sur les feuilles et sur les fruits	

Maladies à virus et viruslike	Très nombreuses maladies dans tous les pays	
<i>Stubborn</i> <i>Spiroplasma citri</i>	Nanisme et petits fruits	LAFÈCHE D., BOVÉ J.M., 1970. Mycoplasme dans les agrumes atteints de <i>greening</i> de <i>Stubborn</i> ou de maladies similaires. <i>Fruits</i> , 25 : 455-465.
<i>Slow decline</i> N. <i>Tylenchulus semipenetrans</i>	Dégénérescence lente plus ou moins grave. Mondial.	DUNCAN L.W., COHN E., 1990. Nematode parasites of citrus. <i>In</i> : Plant parasitic nematodes in subtropical and tropical agriculture : M. LUC, R.A. SIKORA, and J. BRIDGE Ed., Wallingford, Royaume-Uni, CAB International : 28-29.
<i>Spreading decline</i> N. <i>Radopholus citrophilus</i> (= <i>R. similis</i>)	Mort en quelques années. Floride	

Manguier

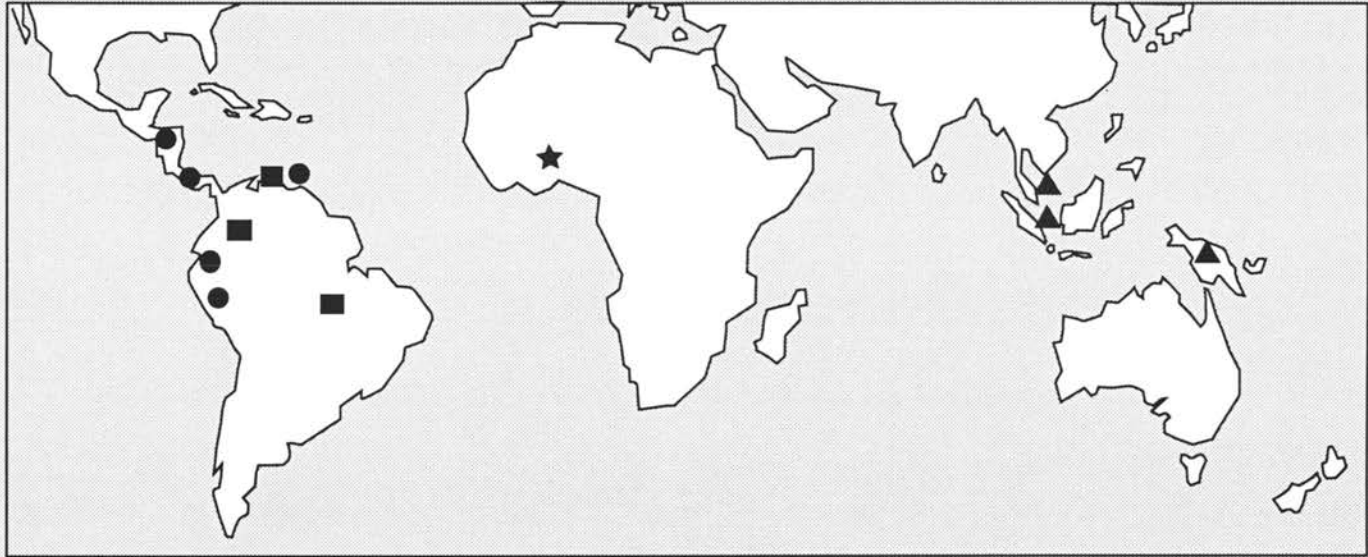
<i>Mango malformation</i> C. <i>Fusarium moniliforme</i>	Sur les inflorescences, panicules et jeunes fruits. Mondiale.	COOK A.A., 1975. Diseases of tropical and subtropical fruits, coconuts. Hafner Press, Londres, Royaume-Uni, 317 p.
<i>Powdery mildew</i> C. <i>Oidium mangiferae</i>	Sur les inflorescences, panicules et jeunes fruits. Mondiale.	
<i>Scab</i> C. <i>Elsinoe mangiferae</i>	Sur les feuilles, les branchettes et les fruits Mondial. Important en pépinière.	

Avocatier

<i>Spot Blotch</i> C. <i>Cercospora purpurea</i>	Sur les feuilles et sur les fruits. Mondiale. Même méthode de lutte que l'antracnose.	BROADLEY R.H., 1951. Avocado pests and disorders. Ed. QDPI, Brisbane, Australia, 74 p.
<i>Root rot</i> C. <i>Dematophthora necatrix</i>	Pourridié. Attaques sur les racines et sur le collet	GAILLARD J.-P., 1987. L'avocatier. Sa culture, ses produits. Ed. Maisonneuve et Larose, Paris, France, 419 p.

<i>Stem canker</i> C. <i>Dothiorella gregaria</i>	Sur les branches et sur les branchettes	GAILLARD J.-P., GODEFROY J., 1993. L'avocatier. Le technicien d'agriculture tropicale. Ed. Maisonneuve et Larose. Paris, France, 207 p.
<i>Scab</i> C. <i>Sphaeceloma persea</i>	Sur les feuilles et sur les fruits	COOK A.A., 1975. Diseases of tropical and subtropical fruits and nuts. Hafner Press, Londres, Royaume-Uni, 317 p.
<i>Verticillium wilt</i> C. <i>V. dahlia</i>	Maladie vasculaire. Amérique du Nord. Afrique du Sud.	
V. <i>Avocado sunblotch</i> Viroïde	Transmise par des blessures et par des semences	
<i>Root knot</i> N. <i>Meloidogyne</i> sp.	Maladie secondaire	
<i>Root lesion</i> N. <i>Pratylenchus brachyus</i>	Maladie secondaire	

Principales maladies du cacaoyer



● Moniliose

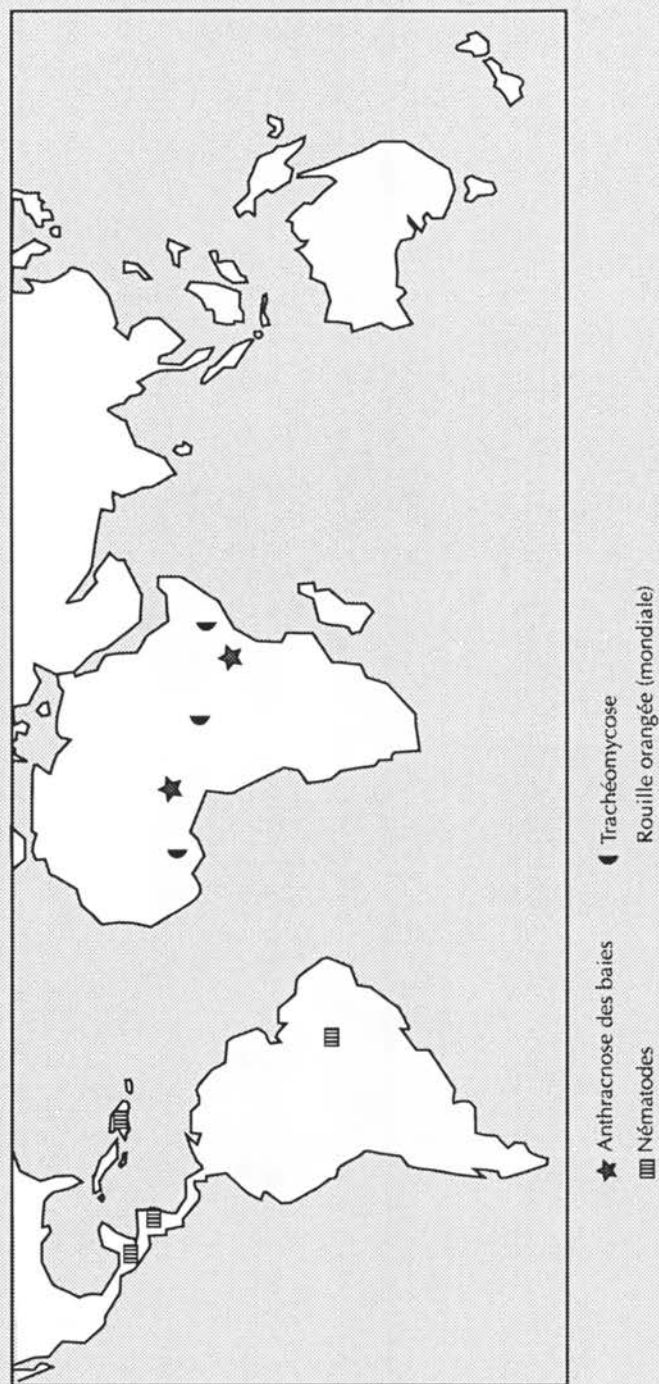
■ Balai de sorcière

▲ Vascular streak dieback

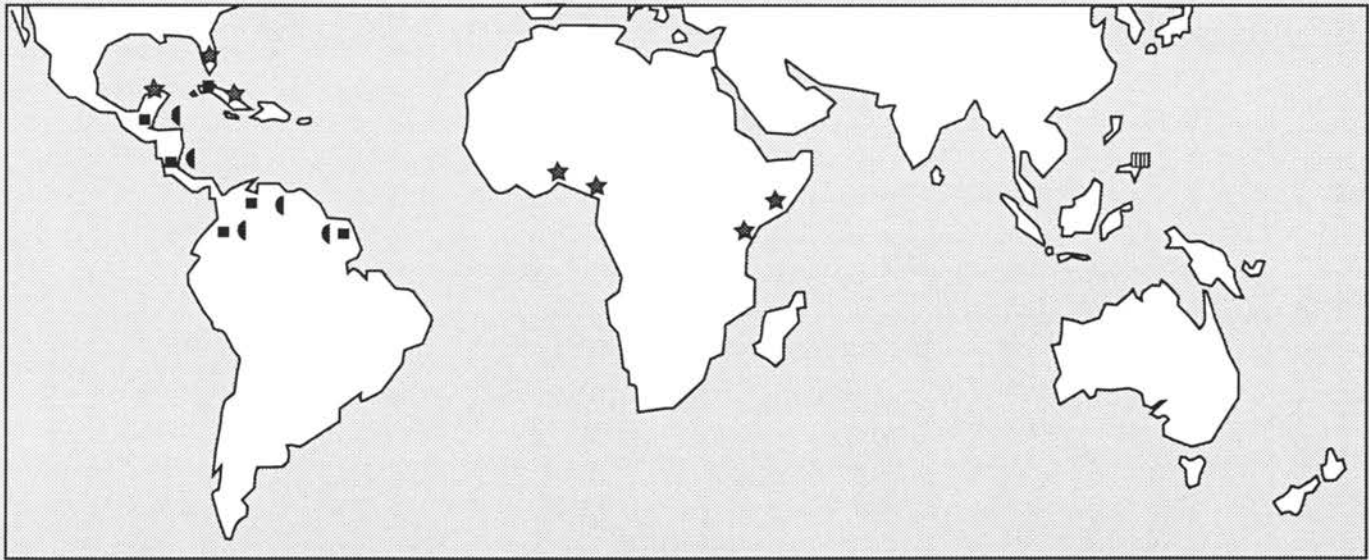
★ *Swollen shoot* (Ghana - Togo)

Pourriture brune des cabosses (mondiale)

Principales maladies du caféier



Principales maladies du cocotier



★ Jaunissements mortels

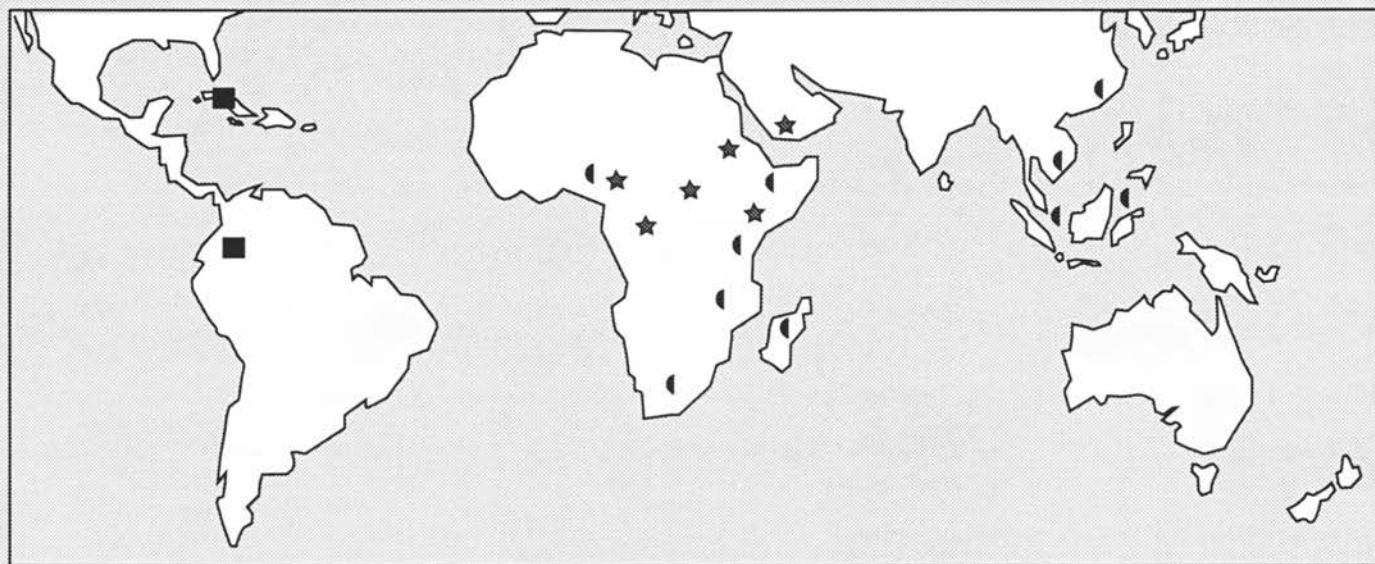
■ Hartrot

▤ Cadang-cadang

◌ Anneau rouge

Phytophthora (mondial)

Principales maladies des fruitiers et agrumes

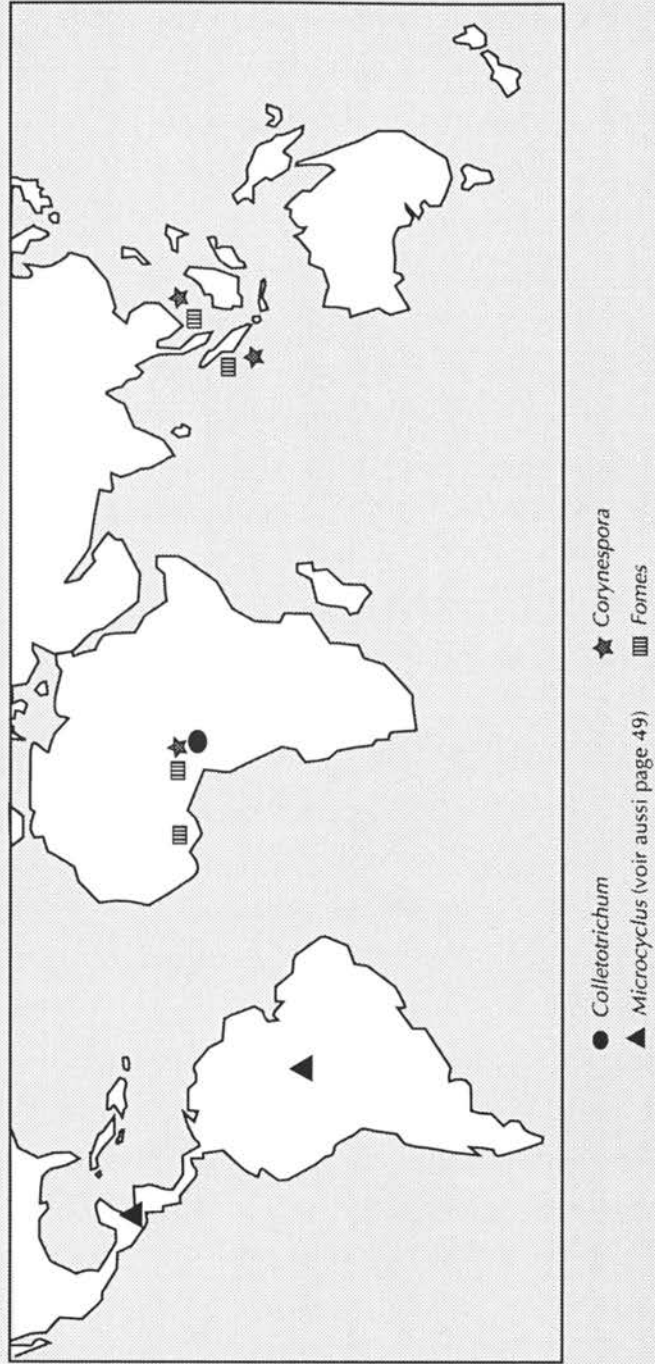


- *Ceratocystis* agrumes
- ★ Cercosporiose agrumes
- ◐ *Greening* agrumes

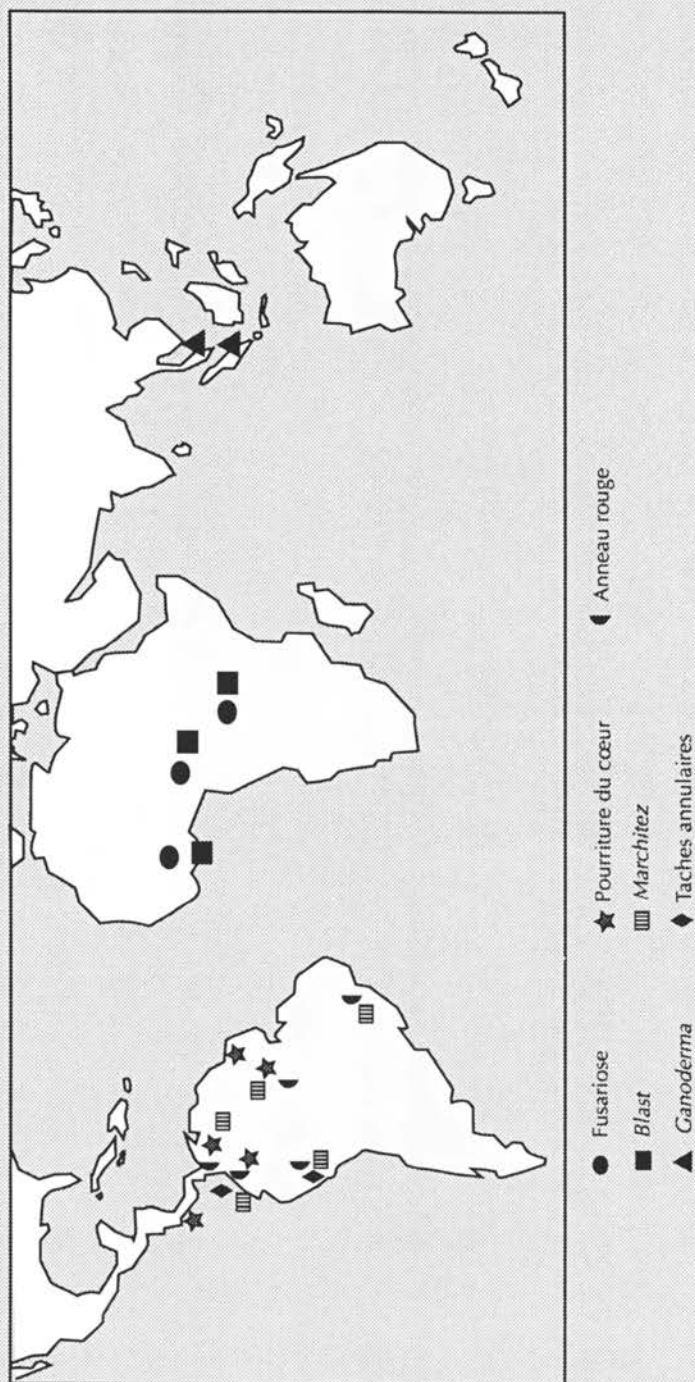
- Tristeza* agrumes (mondiale)
- Gommose agrumes (mondiale)
- Chancre bactérien agrumes (voir page 61)
- Viroïdes agrumes (mondial)

- Phytophthora* avocatier (mondial)
- Anthracnose des fruits (mondiale)
- Taches noires du manguier (voir page 59)

Principales maladies de l'hévéa



Principales maladies du palmier à huile



Glossaire*

Anthracnose

Terme général pour désigner des lésions nécrotiques limitées, brunes ou noires, souvent déprimées, sur lesquelles apparaissent les fructifications du champignon.

Anticorps

Substance produite par un organisme en réponse à l'introduction d'une substance étrangère (antigène) et qui réagit spécifiquement avec elle.

Cabosse

Fruit du cacaoyer ayant atteint sa taille définitive.

Cage *insect proof*

Cage protégeant les végétaux des insectes de l'extérieur.

Carpophore

Organe visible de certains champignons basidiomycètes renfermant les organes de reproduction.

Cauliflorie

Particularité des plantes, comme le cacaoyer, qui peuvent porter leurs fleurs directement sur les branches et sur le tronc.

Chancre

Symptômes en taches déprimées sur les rameaux et sur le tronc résultant d'affections provoquées par des champignons microscopiques ou des bactéries.

Chérelle

Jeune fruit du cacaoyer en cours de développement.

Chlorose

Symptôme de jaunissement résultant de la disparition partielle de la chlorophylle de la feuille.

*Tous les termes propres au langage des phytopathologistes ont été volontairement exclus de ce glossaire

Clone

Descendance végétative ou asexuée.

Collet

Zone de jonction entre les racines et la tige.

Cortex

Désigne la partie externe de la racine des palmacées entourant le cylindre central ou d'un fruit (péricarpe).

Couronne

Ensemble des feuilles situées au sommet du stipe (références au palmier à huile et au cocotier) ou des branches et du feuillage au-dessus du tronc.

Cryptogamique

Se dit des affections causées aux végétaux par des champignons microscopiques.

Cultivar

Variété sélectionnée, cultivée.

Dépérissement

Perte de vigueur progressive ou brutale, mais irréversible, d'une plante.

Diagnostic

Identification d'une maladie à partir des symptômes.

Dieback

Terme anglais d'horticulture pour décrire un dessèchement centripète et progressif des rameaux sous l'effet d'un parasite.

Eclaircie

Coupe partielle pratiquée dans un peuplement forestier non arrivé à maturité destinée à accélérer l'accroissement du diamètre des arbres restants et, par une sélection convenable, à améliorer la moyenne de leur forme.

Edaphique

Désigne les facteurs écologiques des sols ou les organismes inféodés à ces milieux.

Entomopathogène

Organisme pouvant entraîner une maladie chez les insectes.

Epidémie

Développement subit et propagation rapide, à allure exponentielle, d'une affection contagieuse dans une région où elle sévissait à l'état simplement endémique ou au sein d'une collectivité antérieurement indemne.

Epitope

Site spécifique de réaction d'un antigène.

Etiologie

Etude des causes d'une maladie.

Fève

Désigne pour le cacao la graine qui a subi les opérations de fermentation et de séchage.

Flèche

Désigne, pour le palmier à huile et le cocotier, les feuilles dressées à l'aspect de lance, avant le déploiement des folioles.

Flush

Période de développement d'une pousse de cacaoyer avec apparition de nouvelles feuilles.

Fructification

Organe de reproduction formé par les champignons par l'intermédiaire d'un phénomène sexué ou asexué.

Fumagine

Champignon ascomycète de couleur noire se développant sur le feuillage à la faveur de la sécrétion de certains hémiptères (miellat).

Gombose

Maladie se caractérisant par la production abondante, interne ou externe, de substances aqueuses, transparentes, appelées gomme.

Haplotype

Génotype haploïde se différenciant d'un autre par au moins un marqueur génétique.

Homozygote

Se dit d'une cellule ou d'un organisme diploïde porteur des deux mêmes allèles d'un même gène (opposé à hétérozygote).

Houppier

Ensemble des ramifications portées par la tige d'un arbre au-dessus du fût.

Hypersensibilité

Réaction de défense immédiate d'une plante à la pénétration d'un pathogène qui se traduit par une rapide mortalité des tissus entourant les points d'entrée, empêchant le développement de l'infection.

Imago

Insecte adulte.

Inflorescence

Mode de groupement des fleurs sur une plante.

Latence

Période séparant la pénétration du pathogène dans l'organisme de l'expression des symptômes.

Lésion

Symptôme localisé résultant d'une modification de la structure d'un tissu végétal sous l'influence d'un parasite.

Locus

Site que l'on peut localiser sur un génome.

Lutte biologique

Utilisation d'organismes vivants ou de leurs produits pour réduire les pertes occasionnées par des organismes nuisibles.

Lutte intégrée

Concept de lutte qui utilise toutes les techniques et les méthodes appropriées de façon aussi compatible que possible, en réservant la priorité à la mise en œuvre délibérée des éléments naturels de limitation et en respectant les seuils de tolérance. La lutte intégrée vise à maintenir les populations de parasites à un niveau où elles ne causent pas de dommages économiques.

Lutte chimique raisonnée

Méthode de lutte faisant appel à des connaissances de la biologie des pathogènes afin de limiter le nombre de traitements et de n'utiliser qu'une dose minimum et suffisante.

Mycoplasme

Ancien nom de phytoplasme.

Mulch

Terme anglais d'horticulture signifiant paille qui sert à faire un paillage.

Nécrose

Modification de l'aspect et des propriétés d'un tissu ou d'un organe mort sous l'action de facteurs physiques, chimiques ou biologiques.

Palmette

Aspect en palme ou en éventail subdivisé que prend le mycélium agrégé de certains basidiomycètes en surface des bois infectés.

Parasite

Organisme se développant aux dépens des tissus vivants d'un autre organisme appelé hôte.

Parasitoïde

Insecte parasite d'autres insectes dont il provoque la mort.

Pathosystème

Tout sous-système d'un écosystème dans lequel le parasitisme est impliqué.

Pathotype

Génotype caractéristique d'un groupe ou d'une sous-espèce de pathogène. Ce génotype définit notamment la pathogénécité du groupe.

Pérenne (culture)

Qui se développe pendant plusieurs années sans qu'on ait besoin de la remplacer (s'oppose à annuelle).

Persistant

Mode de transmission d'un organisme pathogène qui subit des modifications dans l'insecte et qui ne nécessite qu'une prise alimentaire pour persister dans le vecteur.

Phéromone

Substance chimique produite par certains insectes qui assure la communication entre les individus appartenant le plus souvent à la même espèce.

Phytoplasme

Organisme unicellulaire microscopique possédant une fine membrane entourant le cytoplasme, d'organisation plus simple que celle d'une bactérie.

Pivot

Racine qui s'enfonce verticalement dans le sol (sur plusieurs mètres dans le cas de l'hévéa).

Polyphitisme

Capacité qu'a un parasite de s'attaquer à plusieurs plantes hôtes.

Pomologie

Partie de l'arboriculture qui traite de la connaissance des fruits comestibles.

Pourridié

Maladie cryptogamique qui se développe plus spécifiquement au collet et à la base des troncs ou stipes, à partir des racines.

Pourriture

Ramollissement et dégradation des tissus végétaux par perte de structure sous l'action d'agents cryptogamiques ou bactériens.

Prédateur

Animal qui se nourrit d'organismes vivants en les chassant.

Procaryote

Organisme unicellulaire dépourvu de noyau individualisé.

Pseudobulbe

Désigne le renflement de la base d'un jeune palmier à huile ou d'un cocotier en pépinière et au jeune âge au champ avant la formation du stipe.

Rachis

Axe central (ou nervure) de la feuille des palmiers.

Ravageur

Dans l'ouvrage, déprédateur animal s'attaquant au végétal.

Régime

Ensemble compact, à maturité, des fruits du palmier à huile et de leur support après fécondation des fleurs.

Résistance

Pouvoir qu'a un organisme de surmonter complètement ou partiellement les effets d'un pathogène.

Rhizomorphe

Long cordon formé par l'agrégation de filaments mycéliens serrés, à orientation parallèle, à paroi épaisse en périphérie et ayant l'allure de racines.

Rouille

Terme réservé pour les maladies cryptogamiques se manifestant par des taches jaunes ou brunes sur les feuilles et les tiges.

Semi-persistant

Mode de transmission d'un pathogène selon lequel le pouvoir infectieux d'un insecte est perdu un jour après l'alimentation ou après une mue.

Stipe

Organe végétal ayant la position, la forme et le rôle d'un tronc ou d'une tige, dressé sans en avoir toutes les structures.

Stroma

Masse de forme définie et irrégulière constituée par l'agglomération et l'entrelacement de filaments mycéliens des champignons microscopiques.

Symptôme

Manifestations externes et visibles des modifications morphologiques et anatomiques du végétal soumis à l'action d'un parasite.

Systemique

Propriété qu'a une substance d'agir, après pénétration à un niveau de la plante et migration, sur un autre organe de la plante traitée.

Taxon

Tout groupe taxonomique.

Tolérant

Capacité qu'a un organisme de subir l'infection d'un pathogène sans montrer de symptômes particuliers et sans incidence sur le potentiel de production.

Trachéomycose

Affection cryptogamique se développant dans le système vasculaire transportant la sève brute.

Turgescence

Etat normal de rigidité des tissus végétaux vivants dû à la pression de leur contenu liquide.

Vecteur

Agent physique ou biologique qui transmet, qui porte ou qui propage un parasite.

Xylostrome

Plaques ou palmettes de mycélium après agrégation de celui-ci, de préférence dans les rayons médullaires, ce qui entraîne l'éclatement en fentes radiales caractéristique des collets.

Liste des sigles

Afc	Analyse factorielle des correspondances
Aflp	Amplified Fragment Length Polymorphism
Agc	Aptitude générale à la combinaison
Anacafe	Asociación Nacional del Café, Guatemala
Asc	Aptitude spécifique à la combinaison
Avros	Algemene Vereeniging van Rubberplanters ter Costkust van Sumatra (sélection de l'hévéa)
Ba	Bas-Amazonien (sélection du cacaoyer)
C	Catimor (sélection du caféier)
Catie	Centro Agronómico Tropical de Investigación y Enseñanza, Costa Rica
Cbd	<i>Coffee Berry Disease</i>
Cc	Costa Rica (sélection du cacaoyer)
CcaVd	<i>Virus Cachexie Viroid</i>
CccVd	<i>Coconut Cadang-Cadang Viroid</i>
Cd	<i>Clavellinas Disease</i> (sélection de l'hévéa)
Cee	Communauté économique européenne
Cevd	<i>Citrus exocortis viroid</i>
Cifc	Centro de investigação das ferrugens do cafeeiro, Portugal (sélection du caféier)
Cirad	Centre de coopération internationale en recherche agronomique pour le développement
Cru	Cocoa Research Unit, Trinité-et-Tobago
Cssv	<i>Cocoa Swollen Shoot Virus</i>
Ctft	Centre technique forestier tropical
Ctv	<i>Citrus tristeza virus</i>
Cvdllb	Forme de <i>citrus cachexie viroid</i>
Cvdllc	Forme de <i>citrus cachexie viroid</i>

Cvpd	<i>Citrus vein plhoem degeneration</i>
Dfc	Dépérissement foliaire du cocotier
Dtbia	<i>Direct Tissue Blotting Immuno Assay</i>
Ebc	Origine Colombie (sélection du cacaoyer)
Elisa	<i>Enzyme-Linked Immunosorbent Assay</i>
Erg	Effect réciproque général
Esr	Effet spécifique de réciprocité
Et	Ethiopian (sélection du caféier)
F	Ford Hevea natifs (sélection de l'hévéa)
Fao	Food and agricultural organization, Rome
Gu	Guyane (sélection du cacaoyer)
Gu	Guatemala (Firestone) (sélection de l'hévéa)
Gcv	Groupe de compatibilité végétative
Ha	Haut-Amazonien (sélection du cacaoyer)
Hdt	Hybride de Timor (sélection du caféier)
Ian	Instituto Agronomico do Norte (sélection de l'hévéa)
Iapar	Instituto Agronomico do Paraná, Brésil (sélection du caféier)
Icg-t	International Collection Germplasm of Trinidad
Ic-n-pcr	<i>Immuno Capture Nestead Polymérase Chain Reaction</i>
Ics	Imperial College Selection (sélection du cacaoyer)
Imc	Iquitos Mixed Calabacillo (Pérou) (sélection du cacaoyer)
Ineac	Institut national pour l'étude agronomique du Congo belge
Iocv	International Organization of <i>Citrus</i> Virology
Iom	International Organization of Mycoplasmaology
Ipgri	International Plant Genetic Resources Institute, Rome
Irca	Institut de recherches sur le caoutchouc en Afrique (sélection de l'hévéa)
Ircc	Institut de recherches du café et du cacao
Irfa	Institut de recherches pour les fruits et agrumes
Irho	Institut de recherches pour les huiles et oléagineux
K7	Kenya (sélection du caféier)
Lcteen	London Cocoa Trade, Ecuador (sélection du cacaoyer)
Lmc	La Mé clone (Côte d'Ivoire) (sélection du palmier)

Lpga	La Providencia (Venezuela) (sélection du cacaoyer)
Mlo	<i>Mycoplasma Like Organism</i>
Oc	Ocumare (Venezuela) (sélection du cacaoyer)
P	Pound (Pérou) (sélection du cacaoyer)
Pb	Prang Besar (Malaisie) (sélection de l'hévéa)
Pc	Pourriture du cœur (palmier à huile)
Pcr	<i>Polymerase Chain Reaction</i>
Pda	<i>Potato Dextrose Agar</i>
Pr	Proofstation v. Rubber (Indonésie) (sélection de l'hévéa)
Qtl	<i>Quantified Trait Loci</i>
Rapd	<i>Random Amplified Polymorphism DNA</i>
Rlo	<i>Rickettsia-like organism</i>
Ro	Rondonia (Brésil) (sélection de l'hévéa)
Rric	Rubber Research Institute of Ceylan (Sri Lanka) (sélection de l'hévéa)
Rs	Rume Sudan (sélection du caféier)
S	Sarchimor (sélection du caféier)
Salb	<i>South American Leaf Blight</i>
Sca	Scavina (Haut-Amazonien) (sélection du cacaoyer)
Snk	Station Nkoemvone Cameroun (sélection du cacaoyer)
Spec	Spécimen (Colombie) (sélection du cacaoyer)
Spot	Satellite pour l'observation de la terre
Spv	Service de la protection des végétaux
T38	Hybride Ghana (sélection du cacaoyer)
T	Typica (sélection du caféier)
Thy	Trinidad hybrid (CRU) (sélection du cacaoyer)
Tjir	Tjirandji (Indonésie) (sélection de l'hévéa)
Tsh	Trinidad Selection Hybrid (ministère de l'agriculture) (sélection du cacaoyer)
Uf	United fruit, Costa Rica (sélection du cacaoyer)
Upa	Upper Amazon = Haut-Amazonien (sélection du cacaoyer)
Usa	United States of America
Ven	Venezuela (sélection du cacaoyer)

Index

- Adansonia barteri* 39
Agaricaceae 80
Akwa disease 95
Albizzia malaccocarpa 23
Anacardiaceae 94
Anacardium occidentale 94
anneau rouge 44, 45, 67, 182, 183
anthracnose 49, 85, 86, 87, 103, 215
anthracnose des baies du caféier 64, 67, 86, 124, 125, 126, 210, 211, 212, 213, 214
anthracnose des feuilles de l'hévéa 49, 208, 210
anthracnose des fruitiers 64, 67, 87, 215, 225
Aphis
 gossypii 169
 spiraecola 169
Aposphaeria ulei 89
armillaire de l'hévéa 191
Armillaria 23, 25, 67, 80
 elegans 23
 heimii 22, 25, 79, 80
 mellea 189
Armillariella elegans 80
Astrocaryum 176
Bacillus 199
balai de sorcière 56, 57, 67, 92, 103, 115, 221
bayoud 28
black pod 82
blast 35, 36, 40, 95, 96, 103, 113, 137, 172, 173, 174, 175
Bombax brunnopense 39
Botryodiplodia theobromae 31, 50, 62, 86, 91
Botryosphaeria
 cocogena 51, 91
 rhodina 91
Botrytis 90
cachexie 238
cadang-cadang 14, 42, 67, 97, 98, 131, 163
Calonectria rigidiuscula 63
Calopogonium caeruleum 194
Cape St Paul Wilt 95
Capnodiaceae 179
Catharanthus roseus 96
Cecidomyiidae 168
cedros wilt 37
Ceiba pentandra 39, 169
Centrosema pubescens 194
Cerataphis lataniae 179
Ceratocystis 67
 fimbriata 30
Cercospora
 angolensis 52
 elaeidis 52
cercosporiose 14, 52, 67, 137
cercosporiose des agrumes 52, 147
cercosporiose du palmier à huile 52, 220
chancre 32, 33, 56, 64
chancre asiatique 61, 93, 148
chancre bactérien 58, 67, 148
chancre bactérien des agrumes 58, 65, 67, 148
chancre citrique 93, 239
Citrus 32, 93, 151, 152, 170

- aurantifolia* 149
aurantium 149
exocortis viroid 99
grandis 149
hystrix 149
jambhiri 149
latifolia 149
limon 149
limonia 149
macrophylla 43, 149
madurensis 149
medica 149
paradisi 149
reshni 149
reticulata 149
sinensis 149
unshiu 149
citrus green disease 40
citrus tristeza virus (CTV) 38, 96, 151, 152, 169, 170, 171
citrus vein phloem degeneration (CVPD) 40
Citrus viroid group 99
Cixiidae 164, 171, 172
Clitocybe (Armillaria) elegans 23, 80
Coccidae 179
Coccinellidae 168
coconut cadang-cadang viroid-like sequence 98
coconut foliar decay (CFD) 37
Coffea 87, 121, 122
 arabica 28, 53, 54, 120, 121, 122, 123, 124, 125, 129, 130
 canephora 28, 121, 122, 123, 124, 125, 127, 129, 198
 excelsa 28, 30, 54, 88
 liberica 121, 123
 neo-arnoldinia 28
 racemosa 88
 robusta 30
Coffee berry disease 124, 210
Cola chlamydantha 39
Cola gigantea 39
Coleoptera 168
Colletotrichum 50, 64, 67, 85, 86, 141, 208
 coffeanum 86
 gloeosporioides 49, 64, 86, 87, 208, 215
 kahawae 64, 86, 124, 125, 210
Commelina erecta 169
concave-gum 238
Corchorus 39
Corynespora 50, 67
 cassiicola 50
Crematogaster 168
Crinipellis 67, 92
 perniciosa 56, 92, 115, 221
crisacortis 238
Cylindrocladium 44
Cyperaceae 172
decline-inducing isolates 96
Delecoccus tafoensis 166
Delphacidae 165
 dépérissement de l'avocatier 32, 67
 dépérissement du caféier 23, 28, 37, 43, 67
 dépérissement foliaire des agrumes 30, 31
 dépérissement foliaire du cocotier 37, 97, 113, 131, 132, 164, 165, 183
Diaphorina 180, 181
 citri 180
Dicyma pulvinata 90
Diptera 168
Dysmicoccus brevipes 167
Elaeis guineensis 81, 136, 138
 oleifera 137, 138, 139
Encyrtidae 168
Erythrina sp. 200
Erythropsis barteri 39
Euclea diversa 178
Eulophidae 180
Euprosterina elaeasa 178
exocortis 237, 238
fatal yellowing 35
Ferrisia virgata 167
Fomes 189, 191
 lignosus 141
Formicoccus greeni 180
Fortunella spp. 149
Fulgoroidea 164
fumagine 179

- fusariose du palmier à huile 26, 27, 193
 fusariose vasculaire 28
Fusarium 44, 67, 80
 oxysporum 139
 oxysporum f. sp. *albedinis* 28
 oxysporum f. sp. *elaeidis* 26, 80, 81, 138, 193, 194
 xylarioides 28, 127
Fusicladium macrosporum 89
Ganoderma sp. 23, 67, 103, 189
 lucidum 22
 philipii 79
Glomerella 85
 cingulata 49, 86
 gommose 146, 147
 gommose des agrumes 195, 196
 greening 39, 40, 67, 78, 103, 180, 183, 248
hartrot 15, 35, 36, 37, 78, 99, 100, 103, 131, 136, 175
Helicobasidium compactum 79
 helminthosporiose 50, 51, 67, 131
Helminthosporium halodes 50
Hemileia 87
Hemileia 67
 coffeicola 54, 88
 vastatrix 53, 87
Hemiptera 178
Hevea
 benthiana 142, 143
 brasiliensis 142, 143
 guianensis 142
 microphylla 142
 pauciflora 142
 spruceana 142
Hibiscus tiliaceus 164
huanglungbin 39, 239
Hymenoptera 168
impietratura 238
Inga sp. 200
 jaunissement mortel du cocotier 14, 34, 35, 37, 67, 78, 95, 97, 131, 132, 133, 134, 164, 171
Lasiodiplodia theobromae 91
leaf blight 51, 91
Lentinus squarulosus 189
Leptomastix bifasciata 168
Leptopharsa gibbicarina 178
Leptoporus lignosus 23
lethal yellowing 34, 95
Liberobacter 239
Lincus 176, 177
 appolo 176
 croupius 176
 dentiger 176
 lamelliger 176
 lethifer 176
 lobuliger 176
 spathuliger 176
 spurcus 176
 tumidifrons 176
 vandoesburgi 176
lixa pequena 51, 90, 131
Maconellicoccus ugandae 166, 167
 maladie américaine du caféier 54, 55, 67, 127, 222
Mangifera 148, 150
Marasmius perniciosus 92
marchitez 36, 67, 78, 99, 100, 103, 136, 137, 175
Mariscus cylindristachyus 172
Melanconiaceae 178
Meloidogyne 43, 44, 101, 102, 129, 130, 235
 arabica 44
 arenaria 101, 102
 exigua 44, 101, 102, 129, 130
 incognita 101, 102, 129, 130
 konaensis 101
 paranaensis 101
Microcyclus 17, 90, 103, 143, 247, 248
 ulei 15, 47, 49, 89, 90, 141, 144, 145, 235
Moniliophthora 56, 67
 roreri 63
 Moniliose 63, 67, 223, 235
Mycena citricolor 54, 127
Mycoplasma-like organism 78, 94, 95
Myndus 132, 164
 adiopodoumeensis 171, 172
 crudus 171
 taffini 132, 164
Neodiscodes abengourou 168

- Norape* sp. 178
Ochlerus 176, 177
Oidium 210
Oryctes 133
Panicum maximum 165, 172
Paratrechina 179
Passiflora edulis 151
Paspalum 166, 172
 scrobiculatum 172
 virgatum 166
Pennisetum
 polystachion 172
 purpureum 166
Pentatomidae 176
Pestalotiopsis 178
Phaeolus manihotis 189
Phaeoramularia 14
 angolensis 52, 147, 148
Phanococcus citri 179
Pheidole 168
Phellinus 25
 lamaensis 24
 noxius 25, 79, 189
Phialophora 44
 phthiriose 179
Phyllachora torrendiella 51, 90, 131
Phyllocnistis citrella 224
Physalospora 91
Phytomonas 15, 99, 100, 101, 175, 177
Phytophthora 15, 25, 32, 33, 34, 77, 81, 82, 83, 84, 85, 103, 116, 118, 119, 131, 134, 135, 136, 142, 146, 147, 177, 195, 196, 197, 200, 201, 205, 207, 225, 235
 arecae 84, 136
 cactorum 32
 capsici 84
 cinnamomi 32, 85, 195
 citricola 84
 citrophthora 32, 60, 84, 85
 heveae 84
 katsurae 84, 134, 135, 136, 206
 megakarya 15, 60, 62, 82, 84, 116, 118, 119, 200, 201, 203
 nicotianae 84, 136
 nicotianae f. sp. *parasitica* 32, 84
 palmivora 15, 55, 56, 60, 62, 67, 82, 84, 85, 116, 118, 119, 134, 135, 136, 203, 207
 parasitica 84
 syringae 84
 Phytoplasme 19, 34, 37, 67
Planococcus citri 114
Planococcoides njalensis 167, 177
Pleseobyrsa bicincta 178
Poaceae 172
Polyporaceae 79
Polyporus 179
Poncirus 147
 trifoliata 146, 151, 237
Porcine circovirus 98
Poria hypolateritia 24
 pourridiés 79, 80, 103
 pourriture basale du palmier 22, 67
 pourriture blanche des racines de l'hévéa 21, 189
 pourriture brune des cabosses 14, 60, 62, 67, 114, 116, 118, 120, 195, 200, 202, 204, 248
 pourriture craquelée de l'hévéa 22
 pourriture du cœur du cocotier 33, 34, 62
 pourriture du cœur du palmier à huile 15, 40, 45, 46, 47, 249
 pourriture du cortex 35
 pourriture noire des cabosses 60, 62, 67, 91
 pourriture sèche du cœur du cocotier 33, 40, 41, 165, 173
Pratylenchus sp. 43, 44, 101, 128, 129, 130, 198, 235
 coffaeae 101
 loosi 101
Pseudococcidae 166, 167, 177
Pseudococcus 166, 167
 citri/kenyae 166, 168
 coccoides 166, 167, 177
 longispinus 167
 njalensis 167, 168
Pseudomonas 85, 199
 psorose 237, 238
Psyllidae 180
Pucciniaceae 87
Pueraria javanica 194

- Pythium splendens* 95
queima das folhas 51, 91, 131
quick decline 151
 raies noires de l'hévéa 55, 67
Recilia
 canga 173
 colabra 173
 mica 137, 138, 173, 174
Rhadinaphelenchus cocophilus 44, 182
Rhizobacteria 199
Rhizoctonia lamellifer 95
Rhynchochloa palmarum 182
Rickettsia-like organism 92, 96
Rigidoporus 67, 190
 lignosus 21, 22, 24, 79, 189
Rottboellia cochinchinensis 172
 rouille farineuse 54, 88
 rouille orangée 53, 54, 67, 78, 87, 103, 120, 121, 123, 124, 125, 126, 153, 211, 216, 217, 218, 219, 220, 235
Rutaceae 93, 170
Sagalassa valida 176
Satsuma dwarf 239
Schinus terebinthifolius 94
Sogatella kolophon 165
South American leaf blight 47, 91, 141, 143
Sphaerostilbe repens 24, 79
Spiroplasma citri 232, 239
Spondias cytherea 94
Sporothrix insectorum 178
star bloom 56
stem pitting 96, 97, 151, 152
stem bleeding 57
Sterculia
 chinopetala 39
 tragacantha 39
stubborn 232, 238, 239
swollen shoot 14, 38, 39, 67, 113, 114, 166, 167, 225, 235, 247, 248, 249
 taches annulaires du palmier à huile 41, 42, 67, 165
 taches noires du manguier 58, 65, 67, 148, 150
Tagosodes cubanus 165
Tamarixia
 dryi 180
 radiata 180
tatter leaf 237
Tectona grandis 24
Thielaviopsis paradoxa 57, 79
Tinangaja viroid 97, 98
Tingidae 178
Toxoptera
 aurantii 169
 citricidus 151, 169, 170, 171
 trachéomycose 28, 30, 63, 67
Trichoderma 192, 199
Trioza erytrae 180, 181
tristeza 38, 67, 146, 151, 152, 169, 170, 233, 237, 239
Trypanosomatidae 175
 trypanosome 19, 34, 36, 67, 78, 99, 100, 103
Tylococcus westwoodi 166, 167
Ustilina deusta 24
Verticillium 81
 dahliae 31, 79, 81
Wasmannia auropunctata 177
Xanthomonas 93, 94, 224
 axonopodis pv. *aurantifolii* 93
 axonopodis pv. *citri* 58, 65, 93, 149, 224, 239, 240
 campestris pv. *citri* 93, 149
 campestris pv. *mangiferaeindicae* 94
 sp. *mangiferaeindicae* 58, 65, 94, 148, 150, 225
Xyllela fastidiosa 94



Photo 1.
Rhizomorphes de Rigidoporus lignosus sur une racine et sur un collet d'hévéa.
(M. DELABARRE)



Photo 3. *Ecoulements de latex causés par Armillaria heimii sur un tronc d'hévéa.* (M. DELABARRE)



Photo 5. *Carpophore de Ganoderma lucidum à la base du stipe d'un palmier à huile.* (J.-L. RENARD)



Photo 2. *Carpophore de Rigidoporus lignosus sur un tronc d'hévéa.*
(M. DELABARRE)



Photo 4. *Plaques mycéliennes d'Armillaria heimii sous l'écorce d'un tronc d'hévéa.* (J. GUYOT)



Photo 6. Fructification de *Clitocybe elegans*, agent du pourridié sur le caféier. (G. BLAHA)



Photo 7. Craquelure ou éclatement radial du tronc d'un cacaoyer atteint de pourridié. (G. BLAHA)



Photo 8. Dessèchement généralisé de cacaoyers atteints de pourridié. (G. BLAHA)



Photo 9. Attaque de pourridié sur une racine d'*Eucalyptus urophylla*. (M. ARBONNIER)



Photo 10. Carpophores de *Phellinus noxius* sur *Acacia crassicarpa*. (M. ARBONNIER)



Photo 11.
Symptômes de fusariose sur un jeune palmier à huile. (J.-L. RENARD)



Photo 13. *Symptôme typique de fusariose sur un palmier à huile en production. (J.-L. RENARD)*



Photo 12.
Fibres vasculaires brunes visibles sur une section de stipe de palmier à huile fusarié. (J.-L. RENARD)



Photo 14.
Symptôme chronique de fusariose : stipe en pointe de crayon. (X. MOURICHON)



Photo 15. *Dépérissement des agrumes dû à Ceratocystis fimbriata. Nécrose interne, brune du cylindre central d'une branche. (X. MOURICHON)*



Photo 16. Dépérissement de l'avocatier dû à *Phytophthora cinnamoni*. Symptômes de flétrissement en jeune plantation. (X. MOURICHON)



Photo 17. Dépérissement et dessèchement de l'avocatier dus à *P. cinnamoni*. (X. MOURICHON)



Photo 18. Symptômes de gommose du tronc dus au *Phytophthora* des agrumes. (X. MOURICHON)



Photo 19. Cocotier atteint d'une pourriture du cœur causée par *Phytophthora*. (J.-L. RENARD)

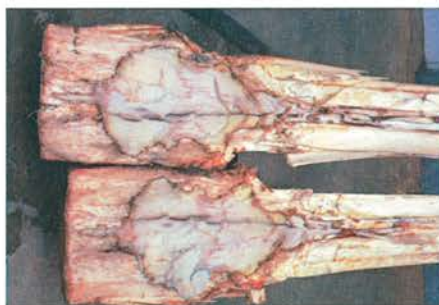


Photo 20. Pourriture du cœur du cocotier due à *Phytophthora*. (J.-L. RENARD)



Photo 21. Aspect général d'un cocotier atteint de jaunissement mortel. (M. DOLLET)

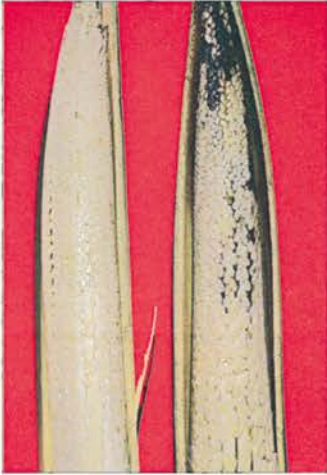


Photo 22. Jaunissement mortel : brunissement des rachillas. (M. DOLLET)



Photo 23. Symptômes de jaunissement mortel du cocotier en phase finale. (M. DOLLET)



Photo 24. Dégâts provoqués par le jaunissement mortel du cocotier. (M. DOLLET)



Photo 25. Palmier à huile de pépinière, atteint de blast. (J.-L. RENARD)



Photo 26. Marchitez du palmier à huile, brunissement des feuilles basses. (J.-L. RENARD)



Photo 27. Marchitez du palmier à huile, symptômes avancés.



Photo 28. Hartrot du cocotier : jaunissement-brunissement sur Nain Jaune Malaisie. (J.-L. RENARD)



Photo 29. Hartrot du cocotier : brunissement de l'inflorescence immature. (J.-L. RENARD)



Photo 30. Hartrot du cocotier : brunissement d'une fleur femelle. (M. DOLLET)

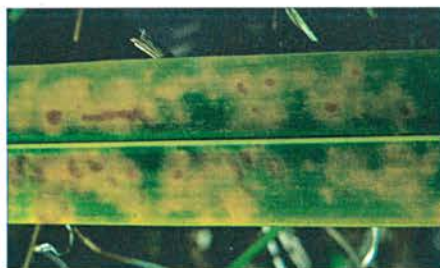


Photo 31. Dépérissement foliaire du cocotier : taches diffuses jaune-orangé sur les folioles. (M. DOLLET)



Photo 32. Aspect général de cocotiers atteints de dépérissement foliaire. (M. DOLLET)



Photo 33. Tristeza, symptôme de stem pitting sur le bois d'un limettier. (M. GRISONI)



Photo 34. Symptôme sur une feuille du swollen shoot du cacaoyer. (M. PARTIOT)



Photo 35. Swollen shoot. Renflement de l'extrémité d'une tige. (G. BLAHA)



Photo 36. Différents stades évolutifs du greening. (B. AUBERT)



Photo 37. Parties aériennes fortement affectées par le greening. (B. AUBERT)



Photo 38. Symptôme initial de pourriture sèche du cœur sur le cocotier. (J.-L. RENARD)



Photo 39. Coloration violacée du stipe d'un palmier à huile atteint de pourriture sèche du cœur en plantation. (J.-L. RENARD)



Photo 40. Taches annulaires sur un palmier à huile. (J.-L. RENARD)



Photo 41. Aspect général de cocotiers atteints de cadang-cadang. (M. DOLLET)

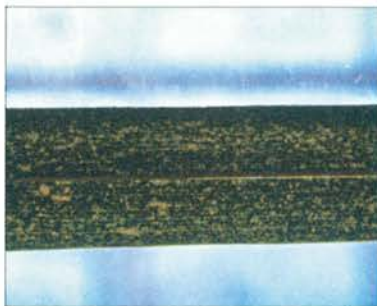


Photo 42. Cadang-cadang du cocotier : taches jaunes translucides sur les folioles. (M. DOLLET)



Photo 43. Ecaillage du porte-greffe dû à l'exocortis chez un clémentier greffé sur *Poncirus trifoliata* âgé de 7 ans. (C. VERNIÈRE)



Photo 44. Symptômes de cachexie chez un mandarinier greffé sur un bigaradier. (R. VOGEL)



Photo 45. Racines de caféier *Arabica* parasitées par *Meloidogyne* sp. (L. VILLAIN)



Photo 46. Dépérissement progressif du caféier parasité par *Pratylenchus* sp. (L. VILLAIN)

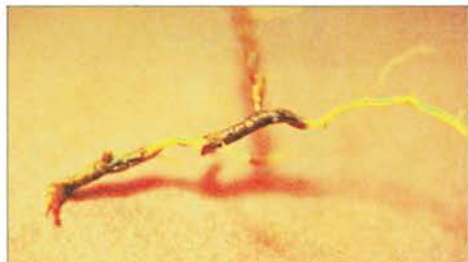


Photo 47. Dégâts provoqués par *Pratylenchus* sp. sur une racine de caféier. (L. VILLAIN)



Photo 48. Anneau rouge : symptôme dans le stipe d'un cocotier en coupe. (J.-L. RENARD)



Photo 49. Anneau rouge : symptôme dans le stipe d'un palmier à huile en coupe. (J.-L. RENARD)



Photo 50. Anneau rouge : symptôme dans les pétioles des jeunes feuilles d'un palmier à huile. (J.-L. RENARD)



Photo 51. Symptôme initial de la pourriture du cœur du palmier à huile. (J.-L. RENARD)



Photo 52. Symptôme de pourriture humide, proche du méristème, caractéristique de la pourriture du cœur du palmier à huile. (J.-L. RENARD)



Photo 53. Symptômes de pourriture du cœur du palmier à huile sur les pétioles des jeunes feuilles. (J.-L. RENARD)



Photo 54. Défoliation de jeunes hévéas, due à *Microcyclus ulei*. (F. RIVANO)



Photo 55. Symptôme de *Microcyclus ulei* sur une feuille d'hévéa. (F. RIVANO)



Photo 56. Symptôme de *Microcyclus ulei* sur une feuille d'hévéa âgée. (F. RIVANO)



Photo 57. Pycnides de *Microcyclus ulei* à la face supérieure d'une feuille d'hévéa. (F. RIVANO)



Photo 58. Symptôme d'anthracnose sur une feuille d'hévéa, due à *Colletotrichum gloeosporioides*. (M. DELABARRE)



Photo 59. Anthracnose de l'hévéa, sur un fruit. (J. GUYOT)



Photo 60. *Corynespora* sur des feuilles d'hévéa. (M. DELABARRE)

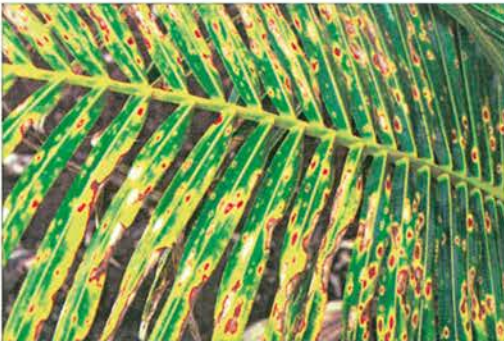


Photo 61. Helminthosporiose sur une feuille de cocotier. (J.-L. RENARD)



Photo 62. Dessèchement de folioles de cocotier causé par *Phyllachora torrendiella* (*lixa pequena*). (J.-L. RENARD)



Photo 63. Symptôme de *Botryosphaeria cocogena* sur une feuille de cocotier (queima das folhas). (J.-L. RENARD)



Photo 64. Symptôme dit « en V » de queima das folhas sur un cocotier avec une légère exsudation gommeuse. (J.-L. RENARD)



Photo 65. Dessèchement de feuille dû à *Cercospora elaeidis* sur un palmier à hui en préépinière. (J.-L. RENARD)



Photo 66. Cercosporiose sur un agrume due à *Phaeoramularia congolensis*, symptôme sur une feuille. (X. MOURICHON)



Photo 67. Cercosporiose sur des agrumes due à *Phaeoramularia congolensis*, symptôme sur un fruit. (X. MOURICHON)

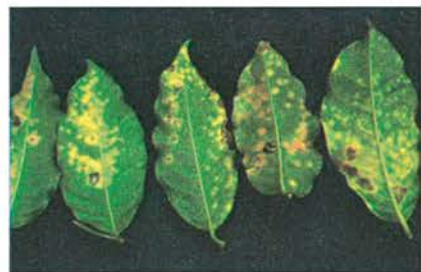


Photo 68. Symptôme débutant de rouille orangée *Hemileia vastatrix* sur une feuille de caféier. (J. AVELINO)



Photo 69. Symptôme de rouille orangée *Hemileia vastatrix* sur une feuille de caféier *Arabica*. (J. AVELINO)



Photo 72. Symptômes de la maladie des raies noires de l'hévéa sur un panneau de saignée. (M. DELABARRE)



Photo 70. Symptômes de la maladie américaine des feuilles du caféier. (J. AVELINO)



Photo 73. Points végétatifs transformés en balai. (M. DUCAMP)



Photo 71. Fructifications de *Mycena citricolor* sur des fruits de caféier. (J. AVELINO)



Photo 74. Emission de balais à partir d'un coussinet floral. (M. DUCAMP)



Photo 75. Stem bleeding sur un cocotier. Symptôme sur le stipe. (J.-L. RENARD)



Photo 76. Maladie des taches noires du manguier. Symptôme sur une feuille. (X. MOURICHON)



Photo 78. Chancre bactérien des agrumes : symptôme sur la tige. (X. MOURICHON)



Photo 77. Chancre bactérien des agrumes : symptôme sur une feuille. (X. MOURICHON)



Photo 79. Symptôme de pourriture sur une cabosse de cacaoyer : à gauche, pourriture noire due à *Botryodiplodia theobromae* ; au centre et à droite, pourriture brune due à *Phytophthora* sp. (G. BLAHA)



Photo 80. Cabosses atteintes par *Phytophthora palmivora* et *P. megakarya*. (G. BLAHA)



Photo 81. Symptôme de *Phytophthora* sp. sur une noix de coco. (J.-L. RENARD)



Photo 82. Cabosse déformée par la maladie de la moniliose. (A. ESKES)



Photo 83. Moniliose. Pourriture de cabosse. (A. ESKES)



Photo 84. Symptômes d'anthracnose sur des baies de caféier. (D. BERRY)



Photo 85. Maladie des taches noires du manguiier. Symptôme sur un fruit. (X. MOURICHON)

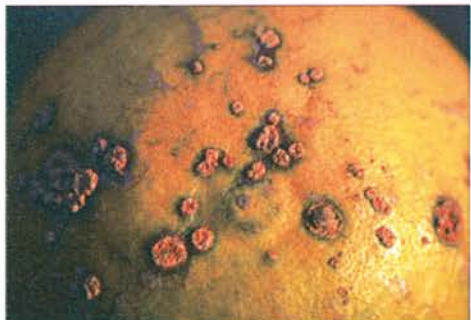


Photo 86. Chancre bactérien des agrumes. Symptôme sur un fruit. (X. MOURICHON)

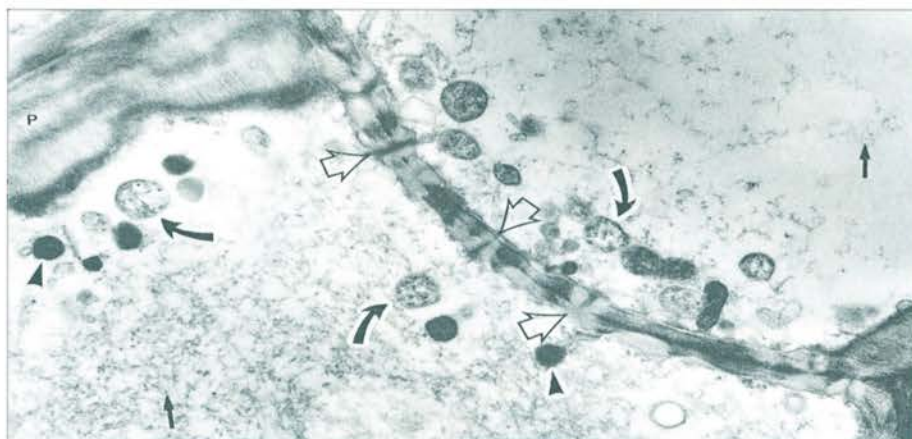


Photo 87. Cliché de microscopie électronique montrant la présence de Mycoplasma-like organisms près des tubes criblés, dans une inflorescence de cocotier atteint par la maladie de Kaincopé. Flèches sur fond blanc : phytoplasmes ; pointes : inclusions cunéiques des plastides de palmacées ; flèches fines : filaments de protéine P ; flèches creuses : cribles ; P : parois cellulaires. (M. DOLLET)



Photo 88. Virus de la tristeza des agrumes en microscopie électronique en coloration négative. (M.-L. CARUANA)



Photo 89. Détection du Citrus tristeza virus par immuno-empreinte dtiab sur un citrus x 760. Au centre, plante saine. (M.-L. CARUANA)



Photo 90. Particules virales du virus du swollen shoot du cacaoyer. (R.-A. MULLER)

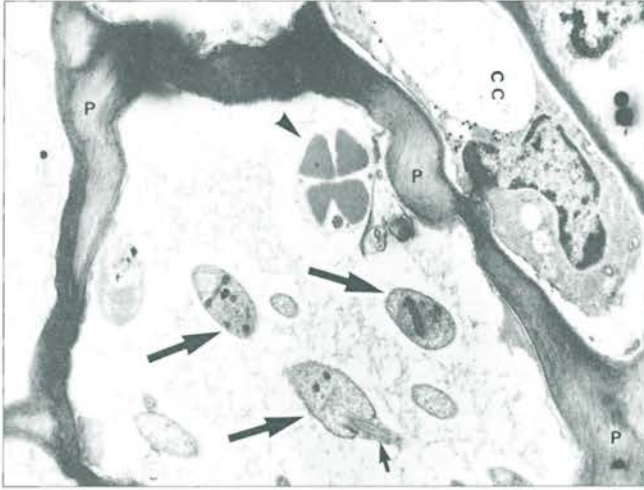


Photo 91. Coupe dans une inflorescence de cocotier atteint de hartrot montrant des trypanosomes en microscopie électronique. (M. DOLLET)



Photo 92. Ultrastructure des trypanosomes associés à la marchitez et au hartrot. F : flagelle, K : kinétoplaste, M : mitochondrie, Mo : microtubules, N : noyau. (M. DOLLET)

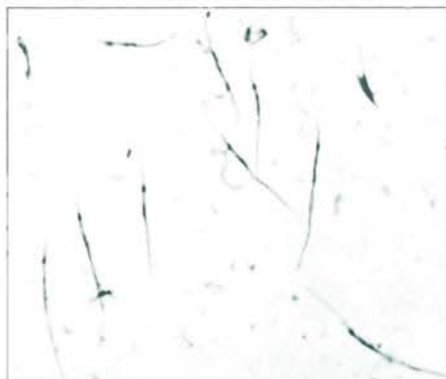


Photo 93. Protozoaires de palmacée : frottis coloré au giemsa d'une goutte de jus d'inflorescence de cocotier.



Photo 94. Test d'évaluation de deux croisements de *C. canephora* cv. Robusta pour la résistance à *Meloidogyne* sp. du Guatemala ; à gauche, des clones résistants Nemaya, à droite, des clones sensibles. (L. Villain)



Photo 95. Adultes de *Myndus taffini*. (J.-P. MORIN)

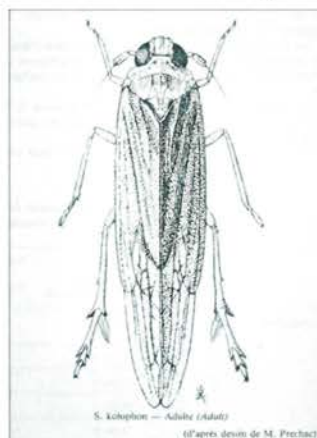


Photo 96. Adulte de *Sogatella kolophon*. (d'après un dessin de M. PRÉCHAC)



Photo 97. *Pseudococcus kenyaensis*. (J. NGUYEN BAN)



Photo 98. *Aphis gossypii*. (M. GRISONI)



Photo 99. *Toxoptera citricidus*.
(M. GRISONI)

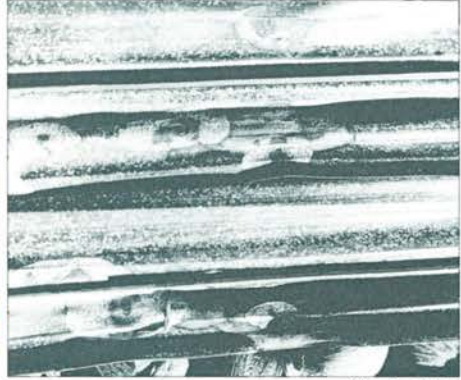


Photo 102.
Taches de *Pestalotiopsis*. (D. MARIAU)

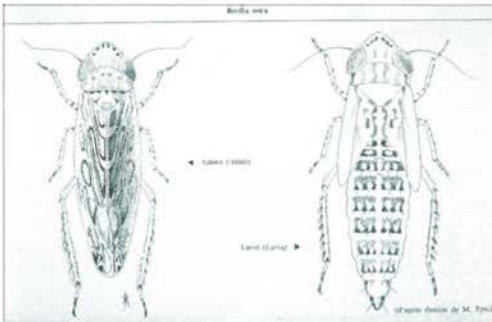


Photo 100. Adulte et nymphe de *Recilia mica*.
(d'après un dessin de M. PRÉCHAC)



Photo 103.
Adulte de *Pleseobyrsa bicincta*.
(CIRAD)



Photo 101. Adulte de *Lincus sp.*
(R. DESMIER DE CHENON)



Photo 104.
Adulte de *Leptopharsa gibbicularina*.
(CIRAD)

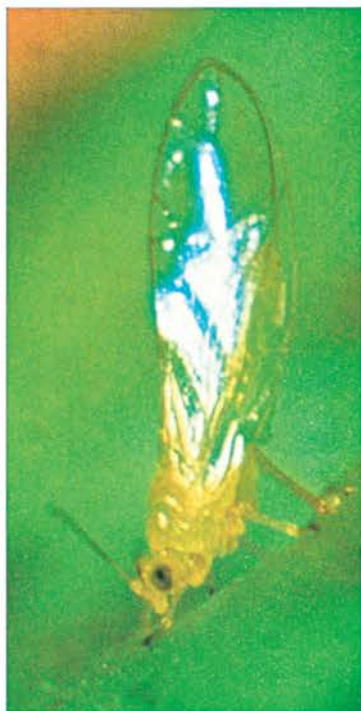


Photo 105. Adulte de *Trioza erytreae*. (B. AUBERT)



Photo 106. Adulte de *Rhynchophorus palmarum*. (P. GENTY)



Photo 107. Microgreffage d'apex, débourrement de l'apex in vitro. (R. VOGEL)



Photo 108. Acclimation de la plante microgreffée vingt-et-un jours après le greffage sur *Citrus volkameriana* en pot. (R. VOGEL)

LA COLLECTION REPÈRES

La collection Repères publie des résultats de recherche obtenus dans les domaines d'activité du Cirad : agriculture, forêt et élevage. Elle s'adresse aux chercheurs, aux enseignants et aux étudiants.

DÉJÀ PARUS

L'économie coloniale du cacao
en Amérique centrale
Jean-Marc Touzard

L'amélioration du cotonnier au Cameroun
*Martine Méritan, Jean-Luc Chanselme,
Jacques Lançon, Célestin Klassou*

Les ignames au Cameroun
*Roland Dumont, Perla Hamon,
Christian Seignobos*

La culture *in vitro* de plantes tropicales
Claude Teisson, éditeur scientifique
In vitro culture of tropical plants
Claude Teisson, editor

L'élevage bovin en Guyane
*Michel Vivier, Bertrand Vissac,
Gérard Matheron, éditeurs scientifiques*

Recherche agricole et innovation
en Afrique tropicale
Pierre-Marie Bosc, Ellen Hanak Freud

Agricultural research and innovation
in tropical Africa
Pierre-Marie Bosc, Ellen Hanak Freud

Forêts tropicales et cycle du carbone
Bruno Locatelli

Lutte intégrée contre les ravageurs
des cultures pérennes tropicales
Dominique Mariau, éditeur scientifique

Le café de Coatepec
*Benoît Goud, Lyne Moriaux-Sallée,
Bertrand Sallée*

Politiques publiques et agriculture
*Bruno Losch, Nancy Laudié,
Frédéric Varlet, François Ruf*

L'amélioration des plantes tropicales
*André Charrier, Michel Jacquot,
Serge Hamon, Dominique Nicolas,
éditeurs scientifiques*

Filière et dialogues pour l'action,
la méthode Cadiac
Robin Bourgeois, Danilo Herrera

Les agro-industries rurales
en Amérique latine
*François Boucher, José Muchnik,
éditeurs scientifiques*

Du Sahel à la forêt tropicale, clés de lecture
des sols dans les paysages ouest-africains
Roger Bertrand



Centre
de coopération
internationale
en recherche
agronomique
pour le
développement

Cet ouvrage fait la synthèse de plusieurs dizaines d'années de recherche des spécialistes des départements des cultures pérennes, des productions fruitières et des forêts du Cirad (Centre de coopération internationale en recherche agronomique pour le développement). Ces résultats sont le fruit d'une longue pratique de la recherche tant au laboratoire que sur le terrain. Dans cet ouvrage, sont décrites une cinquantaine de maladies, souvent graves, qui entraînent des pertes de production très importantes, compromettant la culture de plusieurs plantes dans différentes régions du monde, et interdisent parfois leur développement. La mise au point d'une méthode de lutte, de quelque nature qu'elle soit, nécessite d'abord une bonne connaissance de la biologie du pathogène, ainsi que de sa diversité génétique comme de son pouvoir pathogène. La sélection de matériel végétal résistant constitue la plus importante méthode de lutte et, dans bien des cas, la seule possible. Elle nécessite des recherches longues tant de la part des phytopathologistes, qui doivent mettre au point des techniques d'inoculation, que de celle des améliorateurs, pour la sélection de cultivars résistants. Les recherches sur la production de matériel végétal génétiquement transformé ne font que commencer et représentent un potentiel considérable de solutions. Les phytopathologistes font encore souvent appel à l'utilisation des pesticides, de synthèse notamment, avec pour objectif la réduction des doses et des fréquences dans le cadre d'une lutte chimique raisonnée. Dans bien des cas, ces méthodes sont complétées par l'utilisation de techniques culturales, qui ont pour objet de réduire la pression du pathogène et de rendre le milieu moins favorable à son développement. Les maladies à virus, phytoplasmes et phytomonas sont généralement transmises par des insectes du groupe des hémiptères. Dans de nombreuses situations, la réduction des populations de ces insectes constitue un moyen de lutte très efficace contre ces maladies.

Des mesures très rigoureuses doivent être prises pour ne pas propager les maladies et disperser les agents pathogènes, notamment à la suite des échanges de matériel végétal qui doivent être réalisés après des séances de quarantaine très stricte. La mise au point d'une méthode de lutte, qui fait parfois appel à l'intégration de différents moyens de lutte, doit tenir compte des possibilités socio-économiques des exploitations agricoles. Ce n'est que par une étroite collaboration entre les spécialistes et les opérateurs que les agriculteurs pourront pleinement bénéficier de l'avancement des recherches.

35,00 €

Diffusion : La Librairie du Cirad
BP 5035
34032 Montpellier Cedex 1
France

