

Résumé

Le jaunissement mortel, maladie de première importance du cocotier, se déplace et s'étend de manière totalement imprévisible. Les recherches ont porté sur les vecteurs, les méthodes de lutte, les tests de sensibilité variétales et épidémiologiques. La seule méthode de lutte est la sélection de variétés ou hybrides tolérants. Très peu de variétés montrent une réelle tolérance. Plusieurs hybrides ont montré un comportement intéressant, mais il est nécessaire de tester le matériel végétal le plus tolérant à une échelle suffisante.

Abstract

Lethal yellowing, the most devastating disease affecting coconut, moves and spreads totally unpredictably. Research work has looked at disease vectors, control methods, varietal susceptibility tests and epidemiological trials. The only control method available is to breed tolerant varieties or hybrids. Very few varieties are truly tolerant. Several hybrids look promising, but the most tolerant material will have to be tested on a larger scale.

Resumen

El amarillamiento letal, enfermedad de mayor importancia del cocotero, cambia de sitio y se extiende de forma totalmente imprevisible. Las investigaciones llevaron sobre los vectores, los métodos de control, las pruebas de sensibilidad varietales y epidemiológicas. El único método de control es la selección de variedades o híbridos tolerantes. Muy pocas variedades muestran una verdadera tolerancia. Varios híbridos mostraron un comportamiento interesante, pero resulta necesario probar el material vegetal más tolerante a una escala suficiente.

Le jaunissement mortel du cocotier au Ghana et tolérance du matériel végétal

Mariau D.¹, Dery S.K.², Sangaré A.³, N'Cho Yavo P.³, Philippe R.¹

1 CIRAD-CP, BP 5035, 34032 Montpellier Cedex 1, France

2 Coconut disease project, PO Box 245, Sekondi, Ghana

3 IDEFOR-DPO, station de recherche Marc Delorme, 07 BP 13, Abidjan 07, Côte d'Ivoire

Le jaunissement mortel est la maladie la plus dévastatrice du cocotier, bien que les principaux pays producteurs (sous-continent indien, Indonésie, Philippines et îles du Pacifique) soient encore complètement épargnés. Des dizaines de milliers d'hectares ont été ravagés, d'une part sur le continent américain (Floride, Mexique et de nombreux pays des Caraïbes) et, d'autre part en Afrique occidentale (Togo, Nigeria, Ghana) et en Afrique orientale (Tanzanie, Kenya).

Agents étiologiques

Cette maladie est liée à la présence de micro-organismes de type mycoplasme mis en évidence, pour la première fois, en 1972, en Jamaïque, par différents auteurs (Beakbane *et al.*, 1972 ; Heinze *et al.*, 1972 ; Plavsic-Banjac *et al.*, 1972). Par la suite, l'existence de ces mycoplasmes a été toujours confirmée dans tous les pays où ce type de maladie a été signalée et, notamment, en Afrique (Dabek *et al.*, 1976 ; Dollet et Giannotti, 1976).

Symptômes

Les symptômes sont tout à fait comparables d'un pays à l'autre. Les manifestations commencent par une chute prématurée des noix (photo 1), les plus âgées tombant les premières. Simultanément, on observe un noircissement des épillets des inflorescences encore enfermées dans les spathe. Rapidement, un jaunissement ascendant des feuilles apparaît (photo 2), entraînant

le dépérissement progressif, puis la mort du cocotier qui survient en général moins d'un an après l'apparition des premiers symptômes (photos 3 et 4).

Plantes hôtes

De nombreuses espèces de Palmaceae autres que *Cocos nucifera* sont sensibles à la maladie. Des organismes de type mycoplasme ont été observés dans, au moins, 30 espèces différentes (Thomas, 1979) parmi lesquelles le palmier-dattier (*Phoenix dactylifera*) et des palmiers ornementaux (*Veitchia merrillii*, *Phoenix thurstonii*). Ce large spectre d'hôtes pouvait laisser présager des difficultés pour mettre en évidence, au sein de l'espèce *Cocos nucifera*, des variétés tolérantes à la maladie.

Vecteurs

Alors qu'on ne connaissait pas encore l'agent étiologique et que l'on avait déjà émis l'hypothèse d'une maladie de type viral, on s'est rapidement intéressé au vecteur de la maladie. A la Jamaïque et en Floride, c'est en soustrayant de jeunes cocotiers, mis en cage en zones fortement affectées par la maladie, à d'éventuelles attaques d'insectes, que le rôle de ces derniers fut, pour la première fois, mis en évidence (Heinze *et al.*, 1972). Quelques années plus tard, le rôle de *Myndus crudus* (Cixiidae) fut fortement suspecté (Tsai, 1977) et clairement démontré deux années plus tard (Tsai, 1979). En Afrique, et plus



R. Philippe

Photo 1. Premiers symptômes de la maladie : chute de noix et jaunissement des feuilles basses. / *Initial disease symptoms: nut fall and yellowing of lower leaves.*



R. Philippe

Photo 3. Cocoteraie détruite par la maladie. / *Coconut plantation devastated by the disease.*



R. Philippe

Photo 2. Jaunissement très avancé. / *Very severe yellowing.*



R. Philippe

Photo 4. Cocotiers à différents stades d'évolution de la maladie. / *Coconut palms at different stages of disease development.*

particulièrement au Ghana, une expérimentation est en cours et une autre espèce de *Myndus* (*M. adiopodoumeensis*) est fortement soupçonnée (Dery *et al.*, 1995).

Méthodes de lutte

Peu après la mise en évidence de l'agent étiologique, on a démontré qu'il était possible de prévenir la maladie et même d'en supprimer les manifestations en injectant, préventivement ou curativement après l'apparition de premiers symptômes, un antibiotique du type tétracycline (McCoy, 1972). Cette technique, utilisée pour sauver les «cocotiers touristiques», notamment à Miami, n'a jamais été envisagée pour juguler la maladie sur les plantations.

En raison, en particulier, de la grande diversité des hôtes larvaires de *M. crudus* (Tsai et Kirsch, 1978), la lutte contre le vecteur paraît difficilement envisageable, comme cela a été possible avec *M. taffini*, vecteur de la maladie du dépérissement du cocotier au Vanuatu (Julia, 1982). Les stades larvaires de cette espèce se développent en effet exclusivement sur les racines de *Hibiscus tiliaceus*; la destruction de cette plante provoque la disparition de l'insecte et donc de la maladie.

En éliminant les premiers cocotiers malades dans une cocoteraie, on peut, tout au plus, ralentir la progression de la maladie probablement en supprimant toutes

sources de contamination (Dery et Philippe, 1995).

La seule méthode de lutte possible est donc de rechercher des variétés ou des hybrides sinon résistants tout au moins les plus tolérants possibles à la maladie. Compte tenu du fait qu'il s'est avéré très laborieux, en Floride, de reproduire la maladie à l'aide de l'insecte vecteur, et celui-ci est encore inconnu dans bien des situations, la seule possibilité pour tester le matériel végétal est de mettre en place des champs de comportement en zones affectées par la maladie, ou à proximité de celles-ci, avec tous les aléas que cela peut comporter.

La maladie du jaunissement mortel au Ghana

La maladie est signalée, pour la première fois, en 1932, dans l'extrême est du pays, au Cap St-Paul contigu de la région de Kaincopé au Togo où la maladie se manifestait aussi. Durant ce premier épisode, plus de 100 000 cocotiers ont été détruits. Trente ans plus tard (1964), la maladie apparaissait à nouveau, mais à l'ouest du pays, au Cap des Trois Pointes. A partir de ce foyer initial, la maladie s'est propagée en direction de Takoradi et vers l'Ouest dans la direction de la frontière ivoirienne. La quasi totalité de la cocoteraie située en bor-

de mer, entre la rivière Ankobra et Takoradi, a été ravagée en une vingtaine d'années (carte 1). Quelques îlots sont encore épargnés à la faveur d'une barrière naturelle comme une lagune par exemple. Au nord de cette bordure maritime, on peut observer de très nombreux foyers, généralement de petite taille, notamment au nord de Takoradi où la cocoteraie est probablement en voie de disparition. A l'Ouest, la rivière Ankobra, barrière naturelle, a probablement été franchie, avant 1994, en deux foyers séparés d'une douzaine de kilomètres. La cocoteraie est continue jusqu'à la Côte d'Ivoire, distante d'environ 70 km.

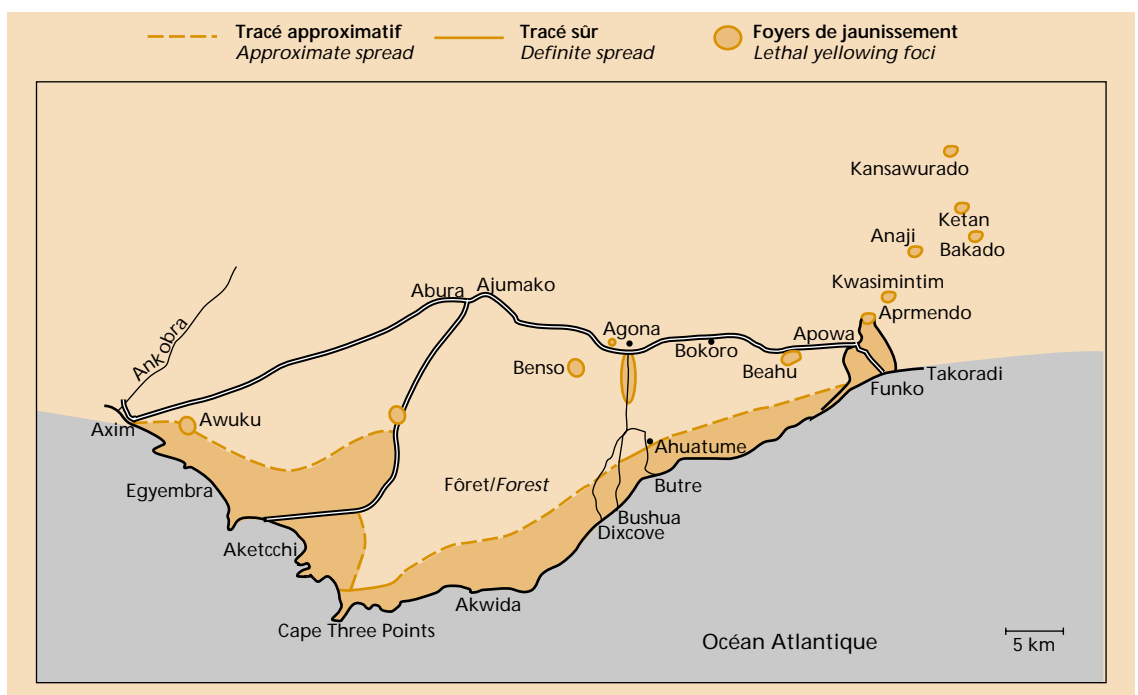
En 1986, la maladie a fait un nouveau bond de 60 km environ à l'Est, dans la région de Cape Coast, et plus précisément près du village de Ayensudu où un très important foyer s'est développé en quelques années. Peu de temps après, un grand nombre de foyers d'importances variables se sont manifestés dans toute la région centrale où la cocoteraie est donc fortement menacée (carte 2). Un million d'arbres ont probablement été tués dans les zones centrale et occidentale du sud du Ghana.

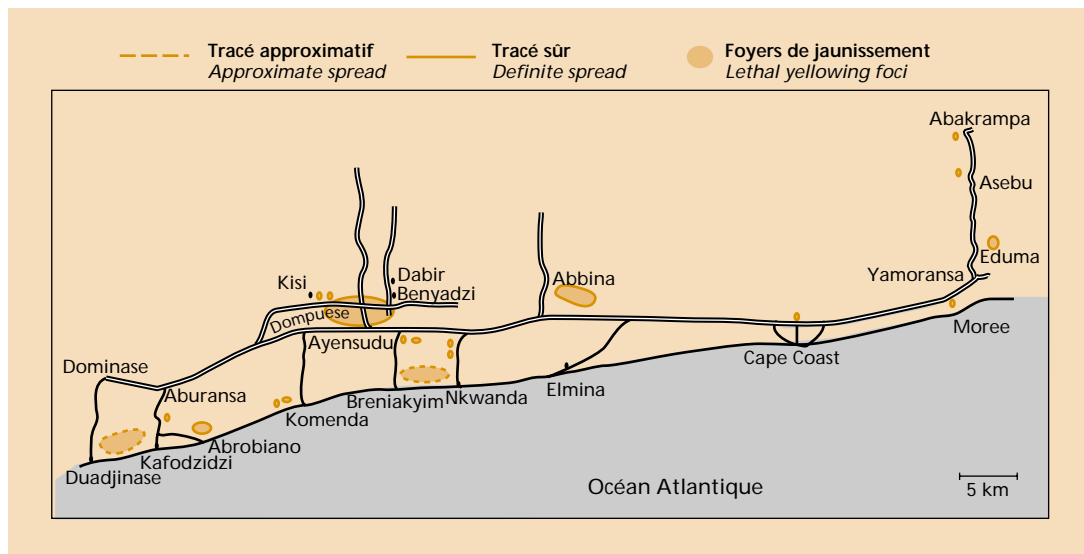
Recherches sur la sensibilité variétale

En Jamaïque et en Tanzanie

En Jamaïque, le Grand local s'est montré particulièrement sensible à la maladie,

Carte 1. Développement du jaunissement mortel du cocotier dans l'ouest du Ghana. / Ghana Western Region: development of coconut lethal yellowing disease.





Carte 2. Développement du jaunissement mortel du cocotier dans le centre du Ghana. / Ghana central region: development of coconut lethal yellowing disease.

Tableau 1. Taux de maladie en fonction des situations. / Mortality rates depending on sites.

Variété / Variety	Jamaïque / Jamaica	Tanzanie / Tanzania	Ghana
GOA / WAT	-	17 à / to 78	100
GRL / RLT	57	14 à 55	100
GML / MLT	33	31 à 65	100
GPY / PYT	72	22 à 62	75
GVT / VTT	94	15 à 47	0
NJM / MYD	1	0 à 38	9
NRM / MRD	-	0 à 16	42
NRC / CRD	-	0 à 26	73
NVE / EGD	-	5 à 49	47
NVS / SGD	King de Sri Lanka Sri Lanka King	5 à 35	0
NVE x GVT / EGD x VTT	-	21 à 38	89

alors que le Nain Jaune Malaisie (NJM) apparaît beaucoup plus tolérant. Des champs de comportement ont confirmé cette première observation (Been, 1981). Si la plupart des Nains se sont révélés très tolérants, aucun Grand n'a manifesté de véritable signe de tolérance, mais d'importantes variations de sensibilité d'un type à l'autre. Des hybrides Nains par Grands (NJM x Grand du Cambodge et NJM x Grand de Panama ou May Pan) semblent présenter également des signes intéressants de tolérance.

Des essais similaires ont été conduits en Tanzanie (Schuiling et Mpunami, 1990). Là encore, on observe un assez bon comportement général des Nains par rapport aux Grands, mais le Nain Rouge Cameroun et le Nain Vert Guinée équatoriale sembleraient mieux se comporter que le NJM. On note cependant une très grande hétérogénéité de la sensibilité d'une situation à l'autre (tableau 1). Parmi les Grands, il faut noter la bonne tolérance de certaines origines du Grand local comme celui provenant de la

région de Tanga. Le Grand Ouest Africain (GOA) et son hybride avec le NJM sont particulièrement sensibles.

Au Ghana

De 1981 à 1983, sept champs de comportement ont été mis en place dans l'ouest du Ghana, dans la zone où la maladie s'était manifestée ou à proximité de celle-ci (Sangaré *et al.*, 1992).

Bien que plantés à quelques kilomètres seulement des foyers, trois champs n'ont pas encore été atteints par la maladie ; une petite barrière forestière les protège probablement. Un champ, planté depuis plus de dix ans dans une région antérieurement ravagée par la maladie, ne présente aucun cas. Un champ situé également en zone de maladie a présenté trois cas de jaunissement mortel alors que la plantation était âgée de sept à neuf ans, et un seul est apparu au cours des cinq dernières années.

Seuls deux champs ont donc permis d'étudier la sensibilité du matériel végétal à la maladie. Le comportement de dix varié-

tés (cinq Grands et cinq Nains) et de dix-sept hybrides y a été suivi.

Les résultats obtenus (tableau 2) ont parfois été difficiles à interpréter car les cocotiers de ces champs ont, dans le jeune âge, subi une importante mortalité à cause d'une forte sécheresse dès l'âge de un à deux ans et de violentes attaques d'*Oryctes* liées à la présence de très nombreux arbres morts de la maladie, refuges larvaires de cet insecte, dans les cocoteraies environnantes.

Dans les calculs, il n'a pas été tenu compte des arbres de remplacement qui, dans bien des cas, étaient encore de petite taille et ne sont donc pas aussi vulnérables à la maladie. Les premiers cas de maladie ne sont apparus qu'à sept ans à Dixcove et à dix ans à Cap des Trois Pointes. Pour les raisons évoquées plus haut, dans bien des cas, le nombre d'individus observés est faible. Les conclusions auxquelles on parvient sont donc parfois provisoires.

Globalement, les Nains sont en moyenne plus tolérants que les Grands, le NVS (Nain Vert Sri Lanka) se comporte particulièrement bien. Sur dix-neuf individus, aucun mort n'a encore été observé. Le NRC (Nain Rouge Cameroun) s'avère, en revanche, très sensible alors que le NJM a un assez bon comportement, mais en raison de la grande sensibilité de ce Nain à la sécheresse et aux attaques d'*Oryctes*, le nombre d'individus observés est faible. Toutefois, on a pu constater, lors de la contamination de la zone ouest du pays que le NJM finissait par succomber en cas de très forte pression de la maladie.

Tous les Grands testés apparaissent sensibles et particulièrement le GOA qui est décimé par la maladie. Le GVT (Grand

Vanuatu) semble faire exception car on n'a encore relevé aucun cas de mortalité, mais le nombre d'individus observés est faible.

Tous les hybrides testés apparaissent plus ou moins sensibles, mais le nombre d'individus est souvent trop faible pour conclure. Cela est le cas, par exemple, du NJM x GVT qui, en raison des parents assez ou très tolérants, devrait bien se comporter. Le meilleur comportement du NJM x GML (Grand Malaisie) n'est pas très compréhensible car le GML est très sensible. Le NVS x GVT qui devrait très bien se comporter ne faisait malheureusement pas partie des hybrides testés à l'occasion de cette première série d'essais.

Comparaisons entre Jamaïque, Tanzanie et Ghana

Toutes les variétés, et particulièrement les hybrides, ne pouvaient pas être plantés dans toutes les situations. Il n'est donc pas

aisé d'établir de bonnes comparaisons (tableau 1), d'autant moins que dans un même pays (Tanzanie) le comportement des variétés apparaît très différent d'une situation à l'autre.

Partout les Grands sont sensibles, hormis peut-être le GVT qui paraît très tolérant au Ghana mais est, en Jamaïque, aussi sensible que le GOA au Ghana. Les Nains sont partout plus tolérants. C'est en Jamaïque que le NJM paraît le moins vulnérable. Le NVS paraît très tolérant au Ghana, alors qu'il est beaucoup plus sensible en Tanzanie où toutes les variétés paraissent plus sensibles à la maladie.

La sélection qui peut être faite dans un pays, ou une région, n'est donc pas valable pour une autre région, comme si l'agressivité de l'agent étiologique pouvait varier d'une situation à l'autre. Il a en effet été montré que les différentes souches africaines et la souche des Caraïbes (Floride)

de mycoplasmes présentaient des différences au niveau de leur acide nucléique (Tymon *et al.*, 1995).

Conclusions et perspectives

Le jaunissement mortel, maladie de première importance du cocotier, se déplace et s'étend de manière totalement imprévisible. Au Ghana, par exemple, la maladie peut mettre des dizaines d'années pour progresser de quelques kilomètres dans une direction et faire des bonds de plusieurs centaines de kilomètres. Au Cameroun, la maladie s'est rapidement développée dans la région de Kribi et, pour des raisons inconnues, a assez brutalement arrêté sa progression et n'a jamais atteint un champ de comportement planté à proximité immédiate. Cela a aussi été le cas au Ghana où la maladie s'est très peu ou pas du tout mani-

Tableau 2. Taux de maladie sur les champs de comportement. / *Disease percentages in the performance trials.*

Variétés-Hybrides <i>Varieties-Hybrids</i>	Dixcove				Cap des Pointes / <i>Cape Three Points</i>				D / D+L x 100 <i>% mortalité % mortality</i>
	M	R	L	D	M	R	L	D	
GOA / WAT	2	5	0	6	5	0	0	19	100
GRL / RLT	9	0	0	3	-	-	-	-	100
GML / MLT	6	0	0	6	-	-	-	-	100
GPY / PYT	2	2	2	6	-	-	-	-	75
GVT / VTT	1	0	5	0	-	-	-	-	0
NJM / MYD	4	4	4	0	11	0	6	1	9
NVS / SGD	6	0	6	0	5	0	19	0	0
NVE / EGD	1	2	6	3	8	0	4	6	47
NRM / MRD	5	1	2	4	11	0	9	4	42
NRC / CRD	3	5	2	2	7	0	4	14	73
NRM x GOA / MRD x WAT	1	3	0	7	3	1	6	14	78
NRC x GOA / CRD x WAT	2	3	0	7	0	0	4	14	84
NRM x GPY / MRD x PYT	0	1	4	3	0	0	4	16	70
NRC x GML / CRD x MLT	5	0	1	6	13	0	6	5	61
GRL x GOA / RLT x WAT	1	2	0	9	7	0	5	24	87
NJM x GOA / MYD x WAT	1	1	1	9	8	0	3	13	84
NJM x GPY / MYD x PYT	4	0	1	4	-	-	-	-	80
NJM x GML / MYD x MLT	1	1	6	4	-	-	-	-	40
NJM x GRL / MYD x RLT	7	0	0	5	-	-	-	-	100
NJM x GVT / MYD x VTT	4	4	1	3	-	-	-	-	75
NVS x GOA / SGD x WAT	0	5	1	5	-	-	-	-	83
NVE x GOA / EGD x WAT	-	-	-	-	3	0	0	9	100
NVE x GVT / EGD x VTT	0	3	1	8	-	-	-	-	89
NRC x GRL / CRD x RLT	1	5	0	6	-	-	-	-	100
NRC x GVT / CRD x VTT	0	3	1	8	-	-	-	-	89
NRC x GPY / CRD x PYT	3	0	1	8	-	-	-	-	89
GVT x GML / VTT x MLT	4	1	2	5	-	-	-	-	71

GML/GOA : Grand Ouest Africain / WAT : West African Tall

GRL : Grand Malaisie / MLT : Malayan Tall

GVT : Grand Vanuatu / VTT : Vanuatu Tall

NVS : Nain Vert Sri Lanka / SGD : Sri Lanka Green Dwarf

NRM : Nain Rouge Malaisie / MRD : Malayan Red Dwarf

M : manquant / missing

L : vivant / living

GRL : Grand Rennell / RLT : Rennell Tall

GPY : Grand Polynésie / PYT : Polynesian Tall

NJM : Nain Jaune Malaisie / MYD : Malayan Yellow Dwarf

NVE : Nain Vert Guinée équatoriale / EGD : Ecuatorian Guinea Dwarf

NRC : Nain Rouge Cameroun / CRD : Cameroon Red Dwarf

R : remplaçant / replacement

D : mort du jaunissement mortel / dead due to lethal yellowing

festée dans des champs pourtant mis en place dans des régions préalablement dévastées par la maladie.

La seule méthode de lutte est la sélection de variétés ou hybrides tolérants. Très peu de variétés montrent une réelle tolérance, et celle-ci est très variable selon la «pression» de la maladie. Au Ghana, le Nain Jaune Malaisie montre un assez bon comportement. Cependant, dans la région de Princess Town, où la maladie ne se manifeste plus après la destruction totale de la cocoteraie, ce Nain, à l'exception d'un seul individu, n'a pas résisté à la vague destructrice.

Au Ghana, la tolérance du Grand Vanuatu et celle de l'hybride de ce Grand avec le Nain Jaune Malaisie et, mieux encore, avec le Nain Vert de Sri Lanka, probablement le plus tolérant au Ghana, sont à contrôler à grande échelle. Il est, cependant, recommandé de tester simultanément un témoin très sensible (GOA) en raison de l'épidémiologie souvent surprenante de la maladie. D'autres variétés sont à tester, notamment celles en provenance des Philippines, d'Indonésie et d'Inde.

Un hybride tolérant à la maladie dans une région ne le sera pas nécessairement dans une autre région, ce qui est confirmé par les recherches au niveau du génome de l'agent pathogène. ■

Bibliographie/References

- 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. Hortic. Sci.* 47 : 265.
- BEEB B.O., 1981. Observations on field resistance to lethal yellowing in coconut varieties and hybrids in Jamaica. *Oléagineux* 36 (1) : 9-12.
- DABEK A.J., JOHNSON C.G., HARRIES H.C., 1976. Mycoplasma-like organisms associated with Kaincope and Cape St-Paul wilt diseases of coconut palms in West Africa. *PANS* 22 (3) : 354-358.
- DERY S.K., PHILIPPE R., 1995. Results of preliminary study of the epidemiology of the Cape St Paul Wilt disease of coconut in Ghana. *International Workshop on lethal yellowing-like diseases on coconut*, Elmina, Ghana, nov. 1995, 14 p.
- DERY S.K., PHILIPPE R., MARIAU D., 1995. Results of preliminary observations on *Auchenorrhynca* (Homoptera) suspected vectors of lethal yellowing disease in Ghana. *International Workshop on lethal yellowing-like diseases on coconut*, Elmina, Ghana, nov. 1995, 19 p.
- DOLLET M., GIANNOTTI J., 1976. Maladie de Kaincopé : présence de mycoplasmes dans le phloème des cocotiers malades. *Oléagineux* 31 (4) : 169-171.
- HEINZE K., PETZOLD H., MARWITZ R., 1972. Beitrag zur Ätiologie der Todlichen Vergilbung der Kokospalme. *Phytopathol. Z.* 74 : 230-237.
- HEINZE K.G., SCHUILING M., ROMNEY D.H., 1972. The possible cause of lethal yellowing disease of coconut. *Plant Prot. Bull.* 20 : 58-68.
- JULIA J.F., 1982. *Myndus taffini* (Homoptera Cixiidae), vecteur du dépérissement foliaire des cocotiers au Vanuatu. *Oléagineux* 37 (8-9) : 409-414.
- MCCOY R.E., 1972. Remission of lethal yellowing in coconut palm treated with tetracycline antibiotics. *Plant Dis. Rep.* 56 : 1019-1021.
- PLAVSIC-BANJAC G., HUNT P., MARAMOROSCH K., 1972. Mycoplasma-like bodies associated with lethal yellowing disease of coconut palms. *Phytopathology* 62 : 298-299.
- SANGARÉ A., TAFFIN G.DE, FRANQUEVILLE H.DE, ARKHUST E.D., POMIER M., 1992. Le jaunissement mortel du cocotier au Ghana. Premiers résultats sur le comportement au champ du matériel végétal. *Oléagineux* 47 (12) : 699-704.
- SCHUILING M., MPUNAMI A., 1990. Lethal disease of coconut palm in Tanzania: review of research up to date and preliminary result of resistance trials. *In* : La problematica del amarillamiento letal del cocotero en Mexico, Merida, Mexique, 14-16 janv. 1989. Yucatan, Mexique, Centro de Investigación Científica de Yucatan, p. 171-183.
- THOMAS D.L., 1979. Mycoplasma-like bodies associated with lethal declines of palms in Florida. *Phytopathology* 69 : 928-934.
- TSAI J.H., 1977. Attempts to transmit lethal yellowing of coconut palm by the planthopper *Haplaxius crudus*. *Plant Dis. Rep.* 61 : 304-307.
- TSAI J.H., 1979. Vector transmission of mycoplasma agents of plant diseases. *In* : The mycoplasmas, Vol. III, R.F. Whitcomb et J.G. Tully éd., New York, Etats-Unis, p. 266-307.
- TSAI J.H., KIRSCH O.H., 1978. Bionomics of *Haplaxius crudus* (Homoptera : Cixiidae). *Environ. Entomol.* 7 : 305-308.
- TYMON A., JONES P., EDEN GREEN S., 1995. Detection and discrimination of mycoplasma like organisms (MLO) associated with coconut lethal yellowing and other diseases. July 5 1992 - February 4 1993. Final technical report. Project n° A0282. Kent, Grande-Bretagne, Natural Resources Institute, 21 p. (document interne).

Coconut lethal yellowing disease in Ghana and planting material tolerance

Mariau D.¹ Dery S.K.², Sangaré A.³, N'Cho Yavo P.³, Philippe R.¹

¹ CIRAD-CP, BP 5035, 34032 Montpellier Cedex 1, France

² Coconut disease project, PO Box 245, Sekondi, Ghana

³ IDEFOR-DPO, station de recherche Marc Delorme, 07 BP 13, Abidjan 07, Côte d'Ivoire

Lethal yellowing is the most damaging coconut disease, although the main producing countries (Indian sub-continent, Indonesia, the Philippines and the Pacific islands) have been spared so far. However, many tens of thousands of hectares have been devastated in the Americas (Florida, Mexico and many Caribbean countries) and in both West Africa (Togo, Nigeria, Ghana) and East Africa (Tanzania, Kenya).

Etiological agents

The disease is linked to the existence of phytoplasma-like organisms, first detected by various authors in Jamaica in 1972 (Beakbane *et al.*, 1972; Heinze *et al.*, 1972; Plavsic-Banjac *et al.*, 1972). The existence of these phytoplasmas has since been consistently confirmed in all the countries affected by this type of disease, particularly in Africa (Dabek *et al.*, 1976; Dollet and Giannotti, 1976).

Symptoms

The symptoms are very similar from one country to another. The first sign of the disease is premature nut fall, starting with the oldest nuts (photo 1). At the same time, the spikelets of the inflorescences still inside the spathe begin to blacken. Yellowing of the leaves rapidly spreads upwards (photo 2), leading to the gradual decay and then the death of the coconut palm, generally within a year of the first symptoms (photos 3 and 4).

Host plants

Many species of Palmaceae other than *Cocos nucifera* are susceptible to the disease. Phytoplasma-like organisms have been observed in at least 30 different species (Thomas, 1979), including the date palm (*Phoenix dactylifera*) and ornamental palms (*Veitchia merrillii*, *Phoenix thurstonii*). This wide range of hosts could make it difficult to identify disease-tolerant varieties within the *Cocos nucifera* species.

Vectors

Even before the etiological agent of the disease was known and although it was initially thought to be a virus disease, studies were carried out to identify the vector. The role of insects was first

proved in Jamaica and Florida, by protecting young coconut palms from insect attacks in zones severely affected by the disease, by placing them in cages (Heinze *et al.*, 1972). A few years later, the role of *Myndus crudus* (Cixiidae) was strongly suspected (Tsai, 1977), before being clearly demonstrated two years after that (Tsai, 1979). In Africa, and more particularly in Ghana, trials are under way and another *Myndus* species (*M. adiopodoumeensis*) is strongly suspected (Dery *et al.*, 1995).

Control methods

Shortly after the identification of the etiological agent, it was demonstrated that the disease could be prevented or even cured by injecting a tetracycline-type antibiotic, either preventively or curatively, once the first symptoms had appeared (MacCoy, 1972). This technique has been used as a control method to save «coconut palms for tourists», notably in Miami, but such techniques have obviously never been considered for stemming the disease in plantations.

Primarily due to the wide range of *M. crudus* larva hosts (Tsai and Kirsch, 1978), controlling the vector, as was done with *M. taffini*, the vector of coconut foliar decay in Vanuatu (Julia, 1982), will no doubt be difficult. In fact, *M. taffini* larvae develop solely on *Hibiscus tiliaceus* roots; destroying this plant leads to the disappearance of the insect and hence of the disease.

By eliminating the first diseased palms in a plantation, the spread of the disease can, at the very best, be slowed, probably since this eliminates all the possible sources of contamination (Dery and Philippe, 1995).

The only possible control method is therefore to seek out varieties or hybrids that are either resistant to or at least as tolerant as possible of the disease. Given that it has proved extremely difficult to reproduce the disease in Florida using the vector insect, and that in many areas the vector is as yet unknown, the only way of testing planting material is to set up performance trials in zones affected by the disease or in neighbouring areas, with all the risks this involves.

Lethal yellowing disease in Ghana

The disease was first seen in the far east of the country in 1932, at Cape Saint Paul, close to the Kaincope region in Togo, where the disease was also seen at the time. Over 100,000 coconut palms were killed at the site. The disease reappeared some thirty years later, but in the west of the country, at Cape Three Points. From its initial focus, the disease spread towards Takoradi and westward towards the Ivorian border. Almost all the coconut plantings on the coast, between the Ankobra River and Takoradi, were devastated in twenty years (map 1). A few isolated islands have been spared so far, protected by a natural barrier such as a lagoon. To the north of this coastal strip, there are many generally small foci, particularly north of Takoradi, where the coconut plantings look likely to die out. To the west, the natural barrier formed by the Ankobra River was probably crossed in 1994, with two foci around a dozen kilometers apart. There are continuous coconut plantations right up to the border with the Ivory Coast some 70 km away.

In 1986, the disease jumped some 60 km east, to Cape Coast region, or more precisely near the village of Ayensudu, where a very large focus developed within a few years. Shortly afterwards, a large number of foci of varying sizes appeared throughout the central region, where coconut plantations are now under serious threat (map 2). The disease has probably killed around a million palms in the central and western regions of southern Ghana.

Research on varietal susceptibility

Studies in Jamaica revealed that although the local Tall was particularly susceptible to the disease, the Malayan Yellow Dwarf (MYD) was much more tolerant. Performance trials confirmed this initial observation (Been, 1981). Whilst most of the Dwarfs tested proved highly tolerant, none of the Talls showed any real signs of tolerance, although there were substantial differences in susceptibility from one variety to another. Dwarf x Tall hybrids (MYD x Cambodia Tall or MYD x Panama Tall or Maypan) also seemed to show promising signs of tolerance.

Similar trials have been carried out in Tanzania (Schilling and Mpunami, 1990). Here too, the Dwarfs generally performed well compared to the Talls, but the Cameroon Red Dwarf and the Equatorial Guinea Green Dwarf seemed to perform even better than the MYD. However, susceptibility varied substantially from one site to another (table 1). Amongst the Talls, certain local Tall origins such as the variety from the Tanga region also seemed to be tolerant. The West African Tall and its hybrid with the MYD were particularly susceptible.

In Ghana

From 1981 to 1983, seven performance trials were set up in western Ghana, either in the disease zone or nearby (Sangaré *et al.*, 1992). Three trials have not yet been affected by the disease, despite being planted just a few kilometres from foci: they are probably protected by a small strip of forest. Moreover, there are no cases of the disease in another trial, planted over ten years ago in a zone previously affected by the disease. In another trial, also planted in an affected zone, three cases of lethal yellowing were seen when the planting was seven to nine years old, but only one new case has been seen in the past five years.

Only two trials were therefore suitable for studying planting material susceptibility to the disease. The performance of ten varieties (five Talls and five Dwarfs) and seventeen hybrids has been monitored.

The results obtained have sometimes been difficult to interpret, since the coconut palms in the trials suffered substantial mortality right from an early age, due to a severe drought one to two years after planting and severe *Oryctes* attacks linked to the existence of large numbers of palms killed by the disease in surrounding plantings, which act as larva refuges.

The calculations do not take account of replacement palms, which in many cases are still small and therefore not as vulnerable to the disease. The first cases of the disease were not seen until seven years after planting at Dixcove and ten years after planting at Cape Three Points. For the reasons mentioned above, the number of palms observed was very small in many cases, and the conclusions reached are therefore sometimes provisional.

Overall, the Dwarfs are more tolerant than the Talls, and the SGD (Sri Lanka Green Dwarf) performs particularly well: no deaths have yet been seen out of nineteen individuals (table 2). However, the CRD (Cameroon Red Dwarf) is highly susceptible, whilst the MYD performs quite well, although the number of individuals under observation is small, due to this Dwarf's high susceptibility to drought and *Oryctes* attacks. However, when the west of the country was contaminated, it became clear that the MYD eventually succumbs in the event of very high disease pressure.

All the Talls tested seem to be susceptible, particularly the WAT, which has been devastated by the disease. The VTT (Vanuatu Tall) seems to be an exception, since no cases of mortality have been seen, but the number of individuals observed is small.

All the hybrids tested seem to be susceptible to some degree, but the number of individuals being observed is often too small to draw any conclusions. For example, the MYD x VTT should perform well, given its reasonably or highly tolerant parents. The apparent good performance of the MYD x MLT (Malayan Tall) is more difficult to explain, since the MLT is highly susceptible. The SGD x VTT, which should perform well, was unfortunately not one of the hybrids tested in this first series of trials.

Comparisons between Jamaica, Tanzania and Ghana

Not all the varieties, particularly the hybrids, could be planted at every site, and effective comparisons are therefore difficult (table 1), especially since the performance of a given variety can change within a country (Tanzania), where substantial variations have been seen.

The Talls are susceptible everywhere, except perhaps the VTT, which seems to be very tolerant in Ghana but is as susceptible in Jamaica as the WAT is in Ghana. The Dwarfs are more tolerant everywhere. It is in Jamaica that the MYD seems to be the least vulnerable. The SGD seems to be very tolerant in Ghana, whereas it is much more susceptible in Tanzania, where all the varieties seem to be more susceptible to the disease.

Any selection made in a given country or region is therefore unlikely to be valid for

another region, as if the aggressiveness of the etiological agent varied from one site to another. It has in fact been shown that there are differences between the various African phytoplasma strains and the Caribbean (Florida) strain in terms of their nucleic acid (Tymon *et al.*, 1995).

Conclusions and prospects

Lethal yellowing, the most devastating coconut disease, spreads in a totally unpredictable way. For example, the disease can take several decades to spread a few kilometres in one direction in Ghana, and then jump several hundred kilometres. In Cameroon, the disease developed rapidly in the Kribi region, then for some unknown reason quite abruptly stopped spreading and has never reached a neighbouring performance trial. This was also the case in Ghana, where there has been very little, if any, sign of the disease in trials that were nevertheless set up in regions previously devastated by the disease.

The only way of controlling the disease is to breed tolerant varieties or hybrids. Very few varieties have shown real tolerance, and the level varies depending on disease «pressure». In Ghana, the Malayan Yellow Dwarf performs well, but in the Princess Town region, where the disease has now disappeared after wiping out all the coconut plantations in the area, this Dwarf was unable to resist destruction, except for a single individual.

In Ghana, the tolerance of the Vanuatu Tall, the hybrid between this Tall and the Malayan Yellow Dwarf, and even better still, between the Sri Lanka Green Dwarf, needs to be tested on a large scale. However, a highly susceptible control (WAT) should also be set up, given the often surprising epidemiology of the disease. Other varieties will also have to be tested, particularly those from the Philippines, Indonesia and India.

A hybrid tolerant of the disease in one region will not necessarily be tolerant in another, which has been confirmed by research on the pathogen genome. ■