

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 (chlamydo-spores, oospores, 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-arnoldina* (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

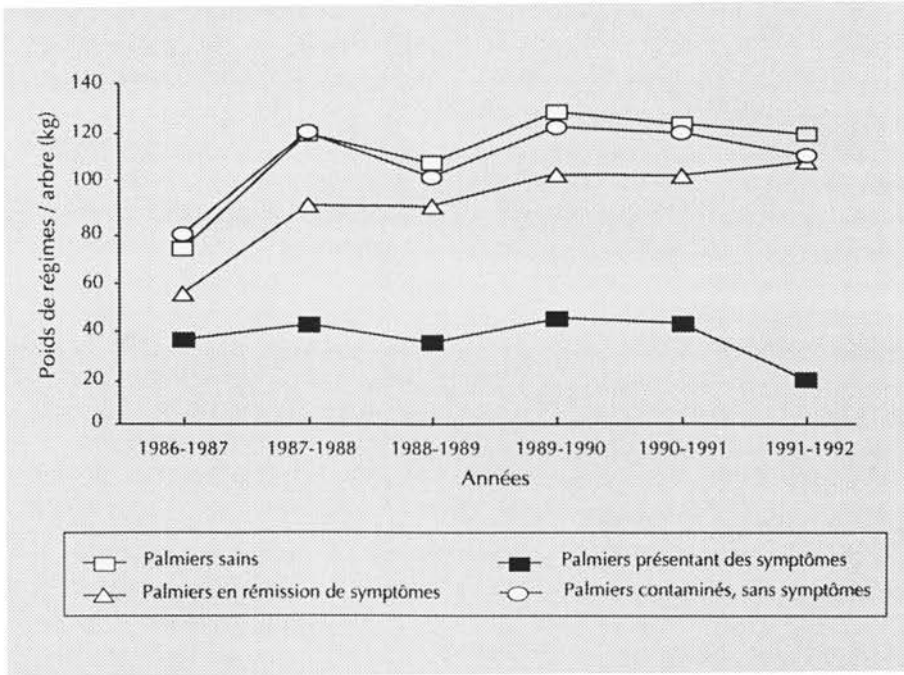


Figure 1. Incidence de la fusariose sur la production du palmier à huile. Catégorie C1001 (d'après RENARD et al., 1993).

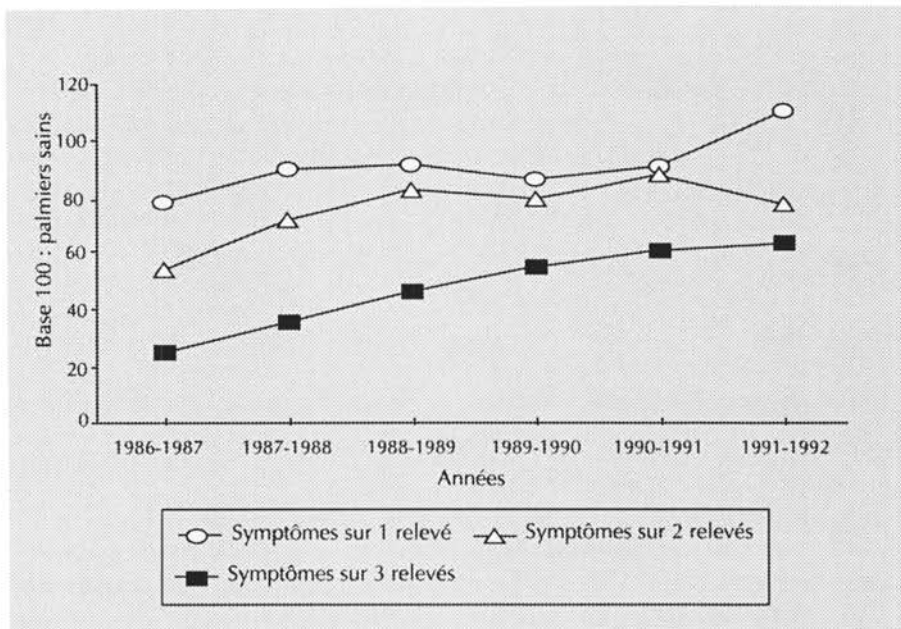


Figure 2. Incidence de la gravité des symptômes de la fusariose sur la production du palmier à huile. Catégorie C1001 (d'après RENARD et al., 1993).

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 subérisation 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'ÉTILOGIE 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*, *Cylindrocadium* 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-

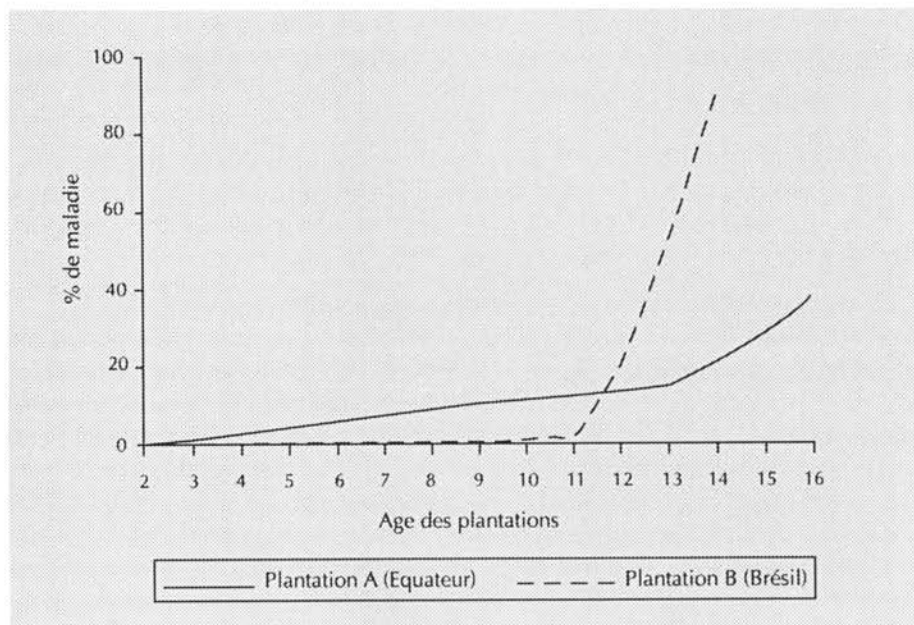


Figure 3. Evolution de la maladie de la pourriture du cœur (d'après MARIU et al., 1992).

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*.

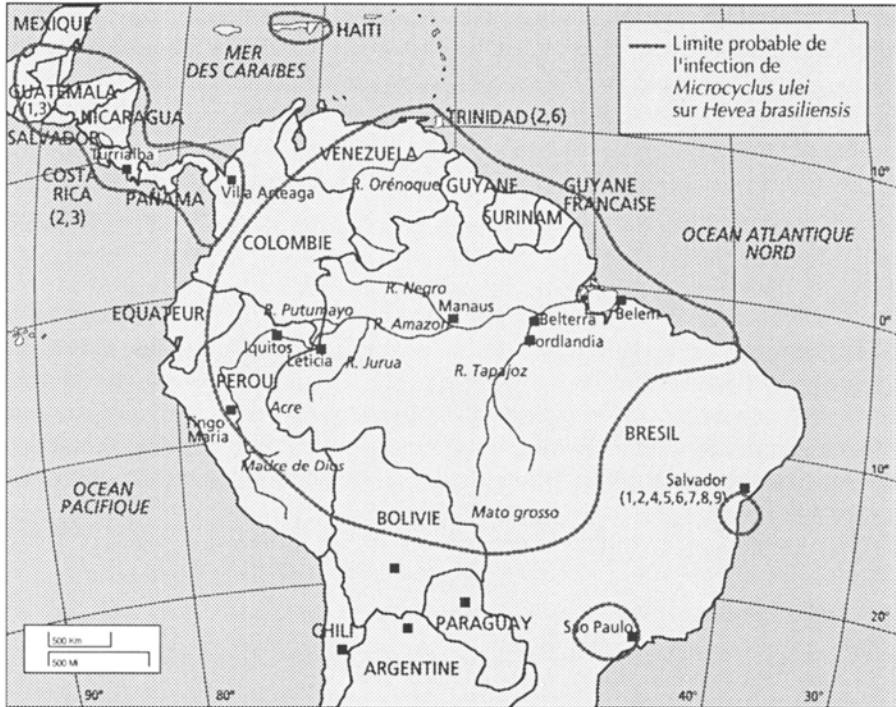


Figure 4. Répartition de *Microcyclus ulei* (d'après HOLLIDAY, 1970).

L'ANTHRACNOSE DES FEUILLES DE L'HÉVÉA

Bien qu'elle soit présente sur tous les continents, l'antracnose 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'antracnose 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

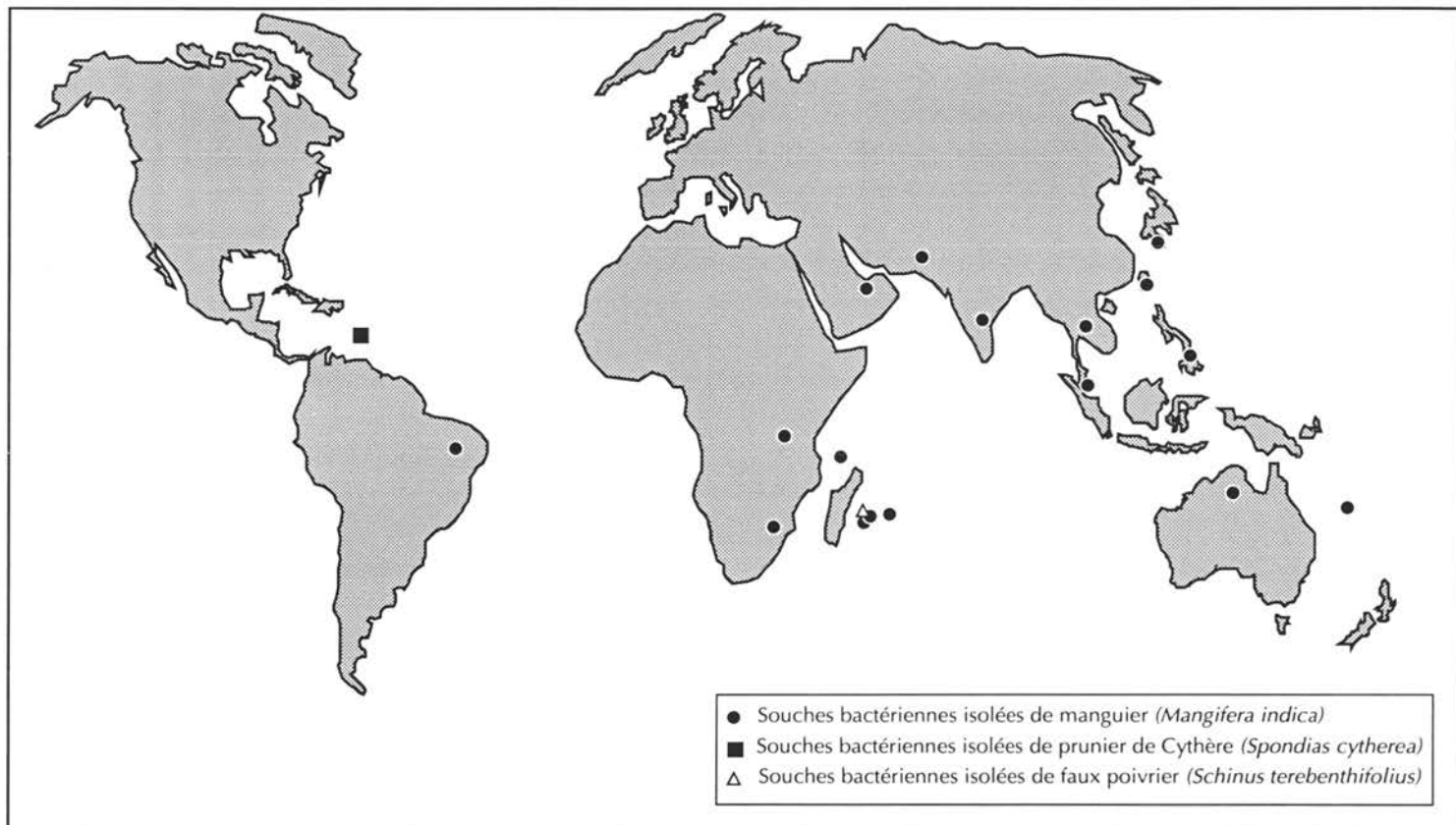


Figure 5. Répartition des maladies à *Xanthomonas* des anacardiacées dans le monde.

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

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 manguiier, 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 caicultura 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. *Irdb Monographs* n° 13. Kuala Lumpur, Malaisie, Irdb.
- 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., RANLDES J.W., BOCCARDO G., IMPERIAL J.S., 1982. The viroïde nature of the *cadang-cadang* disease of coconut palm. Scientia Filipines 2 : 45-63.