LA FUSARIOSE DE L'ANANAS AU BRÉSIL.
I-SYNTHÈSE DES CONNAISSANCES ACTUELLES.

E. LAVILLE*

LA FUSARIOSE DE L'ANANAS AU BRESIL
I - SYNTHESE DES CONNAISSANCES ACTUELLES
E. LAVILLE (IRFA)

Fruits, Fev. 1980, vol. 35, n° 2, p. 101-113

RESUME - La Fusariose de l'ananas au Brésil, due à *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans*, atteint depuis une décennie la totalité des plantations d'ananas de ce pays. La maladie est présente sur rejets, plants adultes et fruits. On connaît maintenant les principales modalités des infestations. Il apparaît que le *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans* est d'abord et essentiellement un pathogène de l'inflorescence de l'ananas et que la configuration spéciale de cette plante fait que ce champignon devient de surcroît, et en quelque sorte accidentellement, également un pathogène des fruits, des rejets et des plants adultes. Le rôle d'insectes vecteurs est primordial. Diverses méthodes de lutte sont envisagées.

La synthèse des connaissances actuelles sur la fusariose de l'ananas au Brésil, présentée aux lecteurs de la revue FRUITS, est l'oeuvre de tous ceux qui ont expérimenté et réfléchi depuis plusieurs années sur cette grave maladie. C'est à la demande de la SUDENE (Superintendencia de Desenvolvimento do Nordeste - Recife, Brésil) qu'une collaboration scientifique et technique s'est établie dès 1976 entre cet organisme et l'IRFA, sous l'égide du Ministère des Affaires étrangères français.

Le travail des responsables brésiliens du développement de cette culture et des chercheurs des divers organismes de recherches, ainsi que les responsables de plantations privées, est important et est à la base des progrès obtenus ces dernières années dans la compréhension de cette maladie et, par conséquent, dans la mise au point des méthodes de lutte. Il faut particulièrement souligner les actions de Milton Moreira de SOUZA (SUDENE), de E.J. GIACOMELLI (Institut agronomique de Campinas), et de C. PY (IRFA) dans l'initiative et la coordination des recherches, favorisées également par le dynamisme de Monsieur le Consul général de France à Récife.

J. BRUN
Inspecteur général.

* - IRFA - B.P. 5035- 34032 MONTPELLIER Cedex (France)

ORIGINE ET DISTRIBUTION GEOGRAPHIQUE DE LA MALADIE

La fusariose de l'ananas est considérée généralement comme une maladie récente, mais il semble qu'en 1954, CARRERA (11) l'avait déjà observée en Argentine, ou tout au moins avait isolé sur ananas son agent pathogène, le *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans*.

ROBBS, AMARAL et DIANESE (35) estiment que cette maladie fut introduite au Brésil vers 1964, à l'occasion d'importations de rejets d'ananas, vraisemblablement contaminés, d'Argentine et d'Uruguay. Les plantations des Etats de Sao Paulo et du Minas Gerais étaient parmi les premières atteintes.

A partir de cette période, en moins de dix ans, la totalité des plantations d'ananas des différentes régions du Brésil étaient à leur tour contaminées (figure 1). Les pertes de récolte attribuées à cette maladie se situent, selon les régions, entre 20 et 70 p. 100.

On peut considérer que cette maladie est à l'heure actuelle présente seulement au Brésil, bien que *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans* ait été mentionné en Afrique du sud sur ananas par EDMONSTONE-SAMMONS en 1957 (13) et qu'en 1953 OXENHAM (28) ait décrit en Australie une maladie semblable sur ananas, sans mentionner cependant le symptôme d'exsudation gommeuse. Aucune étude sur la situation en Argentine et en Uruguay n'a été publiée récemment, alors qu'on situe dans ces régions l'origine de la maladie ; mais il est vrai que la culture de l'ananas est peu développée dans ces régions.

LE PATHOGENE

Ce sont KIMATI et TOKESHI en 1964 (18) qui ont déterminé avec précision, et pour la première fois, l'agent patho-

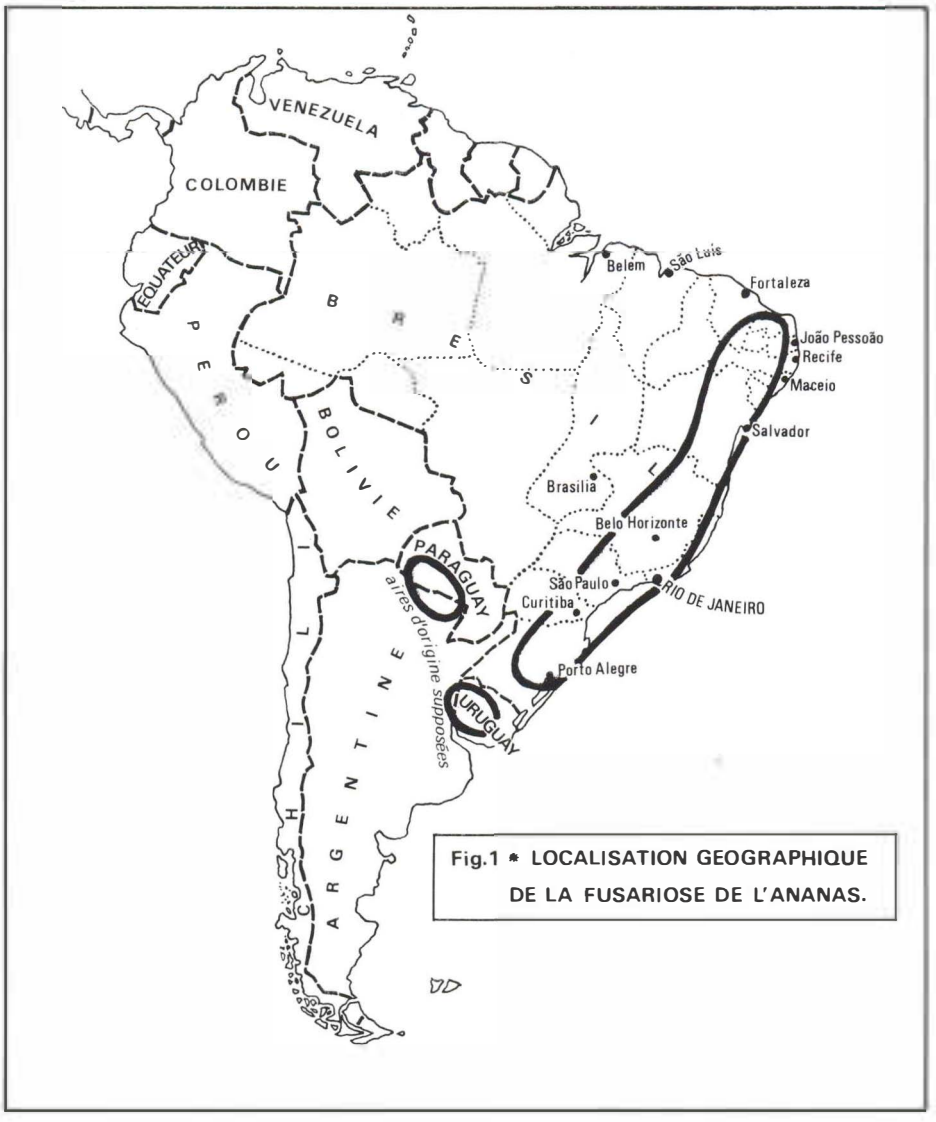


Fig.1 • LOCALISATION GEOGRAPHIQUE DE LA FUSARIOSE DE L'ANANAS.

gène de cette maladie.

Il s'agit de *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans* WR. et REINK., stade conidien de *Gibberella fujikuroi* var. *subglutinans* EDWARDS.

Cette détermination s'appuie sur la classification de BOOTH (7) ; mais récemment NIRENBERG (27) a proposé une modification et attribué à cette espèce le nom de *Fusarium sacchari* var. *subglutinans.*

Pour plus de facilité, nous continuerons d'utiliser pour ce pathogène sa dénomination première (BOOTH, 7).

En culture pure, le *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans* développe un mycélien aérien floconneux blanc ou gris blanc, devenant souvent violet plus ou moins foncé.

Les microconidies sont produites sur des conidiophores ramifiés (ce qui le distingue du *Fusarium moniliforme* vrai) terminés en polyphialides, les ramifications devenant plus complexes avec l'âge de la culture. Ces microconidies sont unicellulaires, ovales et hyalines (8 à 12 μ x 2,5 à 3 μ).

Les macroconidies sont issues de phialides simples et s'agrègent en sporodochies. Elles sont fusiformes, à parois minces, et possèdent de 3 à 5 cloisons (32 à 53 μ x 3 à 4,5 μ) (figure 2).

Le stade parfait *Gibberella* n'a pas été isolé d'ananas.

Sur milieu gélosé, la croissance du *F. moniliforme* var. *subglutinans* est optimum à 25°C ; elle est encore importante à 30°C, mais devient nulle à 35°C. Cette espèce s'accommode de substrats très divers et supporte des pH acides de l'ordre de 2 ou 3.

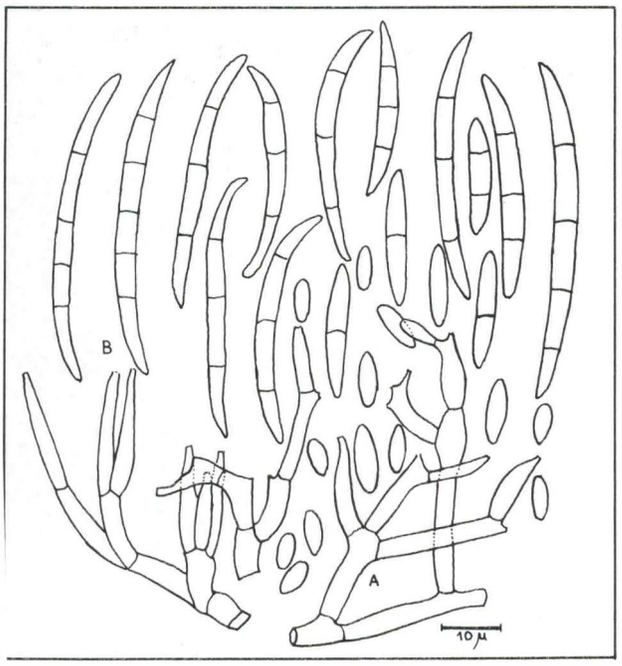


Fig. 2 * (d'après C. BOOTH), FUSARIUM MONILIFORME var. SUBGLUTINANS.
A. microconidies et conidiophores.
B. macroconidies et conidiophores.

Fusarium moniliforme var. *subglutinans* est habituellement considéré comme un parasite des parties aériennes, sa dispersion étant assurée par le vent et les insectes (WINDELS et coll.) (42). Il survit bien sur les débris végétaux déposés à la surface du sol ou légèrement enterrés (MAFFIA, 21),(MAFFIA et coll., 24), avec une préférence pour les vieilles feuilles d'ananas, mais ne persiste guère au-delà de trois mois dans le sol (VENTURA et coll., 41), (MATOS, 25), car il est dépourvu de chlamydospores, formes habituelles de résistance chez certaines espèces du genre Fusarium.

Le *Fusarium* var. *subglutinans* est pathogène pour d'autres plantes que l'ananas. Il provoque la pourriture des inflorescences du sorgho, du manguier ; il est pathogène pour le maïs, la canne à sucre et le pin.

Il semble que l'on soit en présence d'espèces bien spécifiques de diverses plantes auxquelles elles sont inféodées.

Les souches de *F. moniliforme* var. *subglutinans*, isolées d'ananas, ne sont pas pathogènes pour le maïs (MAFFIA, 23). Celles inféodées au pin n'induisent aucun symptôme sur ananas (PERRIOT, 29).

Mais à l'intérieur d'une population de souches isolée d'ananas, on peut distinguer des variations d'activités parasitaires, liées soit au site de prélèvement sur la plante malade (fruit ou rejet) (PERRIOT, 29), soit à la région géographique de l'isolement (CAMARGO et coll., 10). Ces variations d'agressivité ou de virulence semblent être actuellement de faible amplitude pour les souches de *F. moniliforme* var. *subglutinans* isolées d'ananas, et ceci est dû vraisemblablement au fait que cette fusariose n'existe réellement que depuis une quinzaine d'années ; mais on peut penser que des potentialités de variations existent au sein de cette population si l'on en juge par ce qui s'est passé sur le maïs, où des différences importantes de virulence ont été décelées parmi les différentes races de *F. moniliforme* var. *subglutinans* inféodées à cette plante (KINGSLAND, 19), (EDWARDS, 14).

Par ailleurs, on sait que l'hétérocaryose est possible entre *F. moniliforme* et *F. moniliforme* var. *subglutinans* (CAMARGO, 10) et ce phénomène est également générateur de variations d'activités parasitaires.

L'HOTE

Lorsqu'on utilise les termes «fusariose» à *F. moniliforme* var. *subglutinans*, ou «gommose» de l'ananas, deux confusions sont possibles.

La première consiste à ne pas faire de distinction précise entre l'action du *F. moniliforme* var. *subglutinans* et celle du *F. moniliforme* associé à *Penicillium funiculosum* dans la maladie des taches noires, ou «eye rot» des fruits.

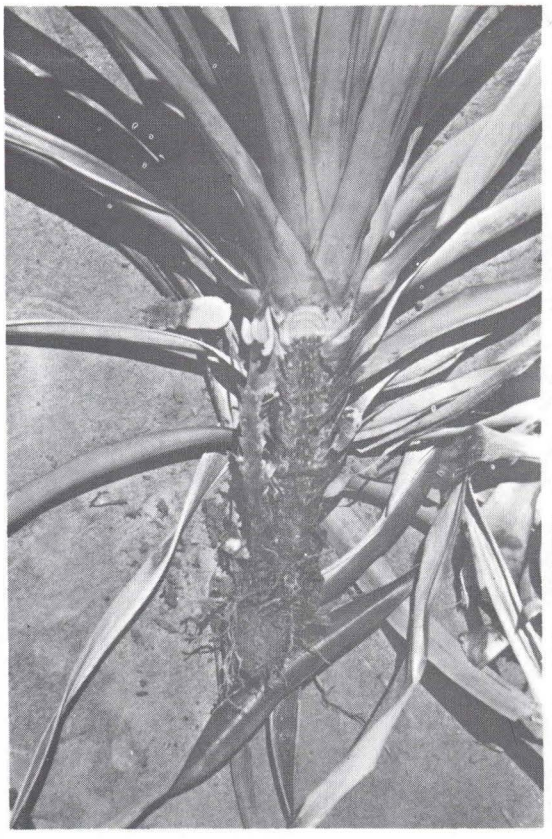


Photo 2 - Symptômes sur base de tige.

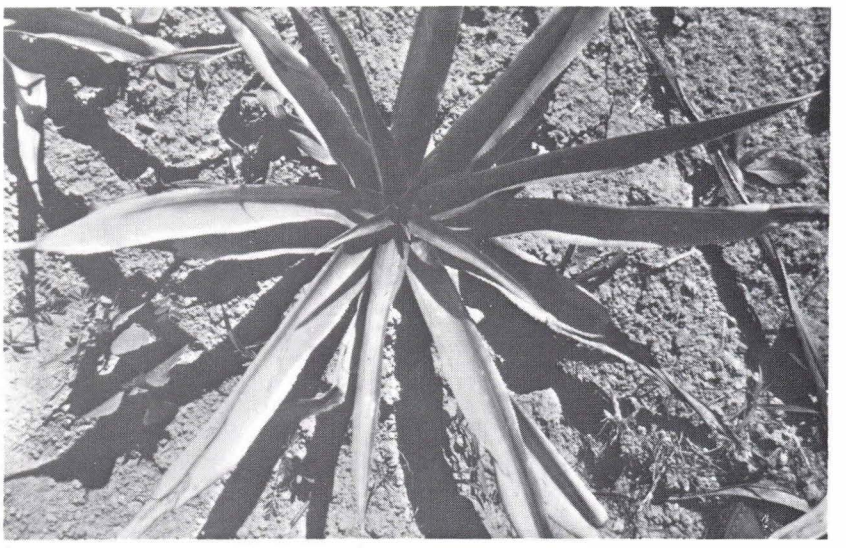
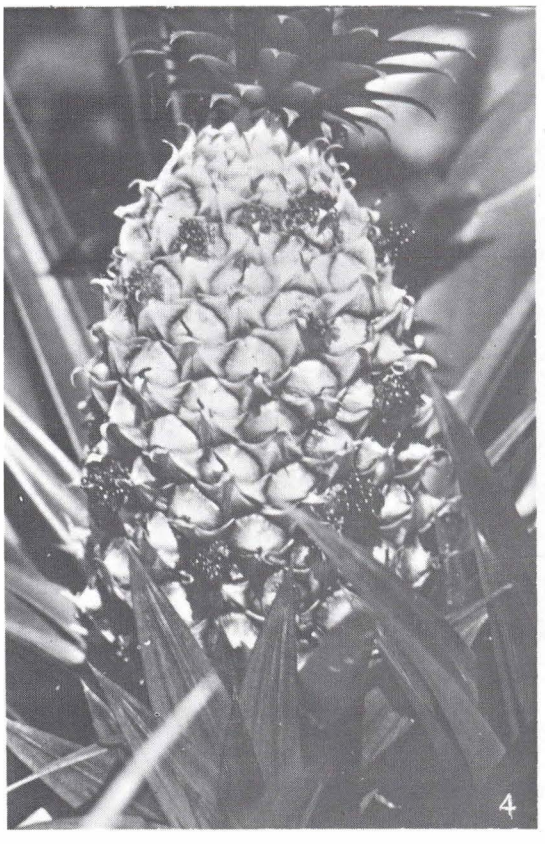
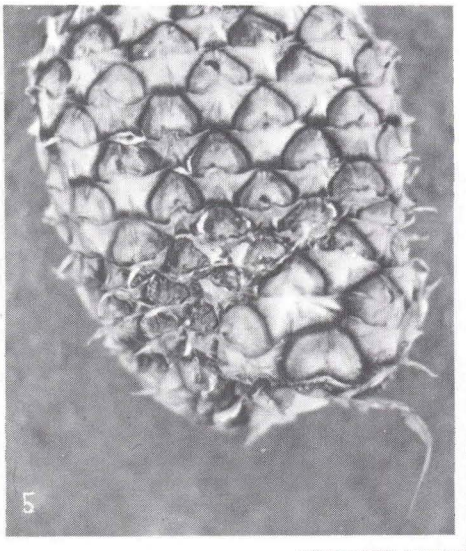
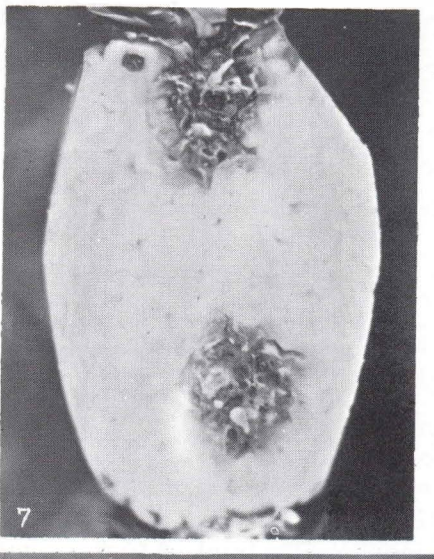


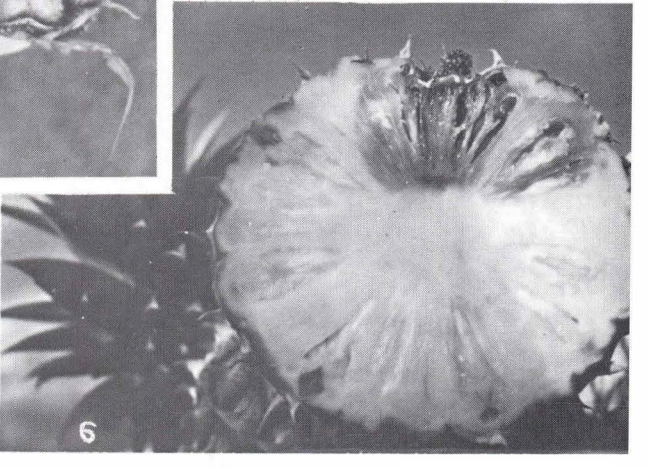
Photo 1 - Symptômes sur p

Photo 3 - Symptômes sur base des feuilles









Photos 4, 5, 6 et 7 - Symptômes sur fruits.

Photo 8 - Aspect d'une contamination survenue à un moment très précis de la différenciation florale.
(photo LACOEUILHE)

Photo 9 - Nécrose de base du fruit. Contamination des bulbilles.

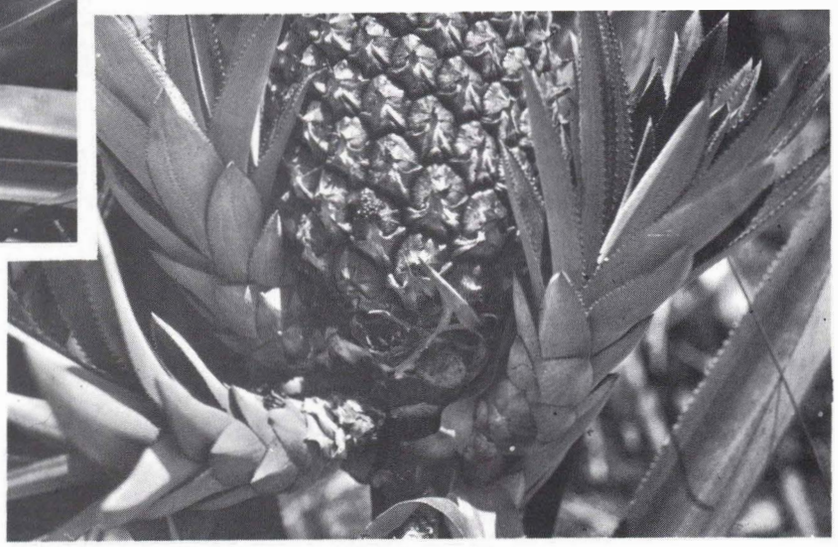


Photo 10 - Bulbilles contaminées.

Ces deux Fusarium sont des espèces distinctes et leurs activités sont différentes, même si l'on peut parfois comparer leur mode de pénétration dans les cavités florales.

La seconde consiste à confondre l'exsudation de gomme due à l'action du *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans*, avec la production de gomme associée aux blessures des fruits provoquées par les larves de *Thecla basilides* ou d'autres lépidoptères.

Le premier cas est désigné par le terme de «gommose», pour le second on emploie parfois le mot «résinose», mais le titre d'anciennes publications entretient encore la confusion (35).

La fusariose de l'ananas a ceci de particulier qu'elle intéresse la plante (rejet ou plante adulte) et le fruit (inflorescence ou fruit bien développé), soit séparément, soit simultanément.

Pour la présentation des symptômes, il est préférable de séparer ces deux situations, mais pour une compréhension globale de la maladie, nous verrons qu'il est important de ne pas les dissocier.

Symptômes

Une bonne description des symptômes sur plant non fleuri est donnée par PISSARRA, CHAVES et VENRURA (33). Ces auteurs distinguent plusieurs aspects parmi les manifestations externes de la maladie.

Les plantes atteintes présentent, soit une courbure de la tige, soit un «tassement» marqué de celle-ci (photo 1). Dans d'autres cas, on note une forte diminution de la croissance des feuilles du coeur, accompagnée ou non d'un rythme anarchique d'émission foliaire perturbant la phyllotaxie et provoquant aussi une sorte d'engorgement.

Dans les cas plus graves, on remarque un jaunissement des feuilles du coeur, conduisant à la mort de l'apex. La présence de feuilles chlorosées est fréquente.

Dans tous les cas, le dégagement de quelques feuilles de la base met en évidence des accumulations gommeuses, brunâtres, dans les interstices foliaires (photo 2). Sur des coupes longitudinales ou transversales des tiges de plants malades, on observe des zones nécrosées brun foncé, initiées souvent à la base de la tige ou latéralement, d'importance variable et se poursuivant à la base des feuilles (photo 3). La nécrose se développe de bas en haut vers l'apex. Malgré la présence de faisceaux fibro-vasculaires brunâtres en bordure de la zone nécrosée, faisant penser à une progression de type vasculaire ; un examen plus approfondi montre que le *F. moniliforme* var. *subglutinans* est localisé dans les tissus parenchymateux. Une odeur caractéristique rappelant celle d'huile rance accompagne ces nécroses.

Il n'existe pas d'études précises qui permettraient de relier les différents symptômes externes à des sites et des importances de nécroses internes correspondants, ou encore à des différences d'activité parasitaire des races de *F. moniliforme* var. *subglutinans*.

Le désordre phyllotaxique pourrait être, par exemple, interprété comme une réponse à l'émission de toxines, acide fusarique ou acide gibberellique (fréquente chez les *Fusarium* sp.). PERRIOT (29) a montré que cette hypothèse était plausible.

Sur fruit, les symptômes externes varient légèrement avec les stades de développement depuis la fin de la floraison jusqu'à la récolte.

On observe essentiellement des exsudats de gomme s'échappant des «yeux» atteints, accompagnés le plus souvent de déformation et de décoloration (photos 4 et 5). Avant que se manifestent ces symptômes, on constate souvent que les yeux atteints sont en «dépression» par comparaison avec les yeux voisins. En coupe transversale ou longitudinale, on note, dans les zones de la pulpe correspondant aux «yeux» atteints, le développement de larges plages brunes (photos 6 et 7), plus ou moins translucides, imprégnées également de gomme liquide, devenant ensuite plus foncées, presque noires. Le nombre «d'yeux» atteints par fruit varie de quelques-uns à plusieurs dizaines.

Comme pour les infections sur plant, aucune étude précise n'a été entreprise pour relier l'importance des dégâts sur fruits, soit avec le potentiel d'inoculum, soit avec les variations d'activité parasitaire des souches, soit enfin avec le moment précis de la pénétration du pathogène aux différents stades de développement du fruit (photo 8).

Pour cette dernière relation, il semble cependant que des infections précoces puissent être la cause de nécroses tardives, le pathogène passant alors par une sorte de phase latente.

Sur jeunes rejets encore accrochés à la plante-mère, de type bulbille, nombreux dans la variété Perola, ou de type hapa et cayeu aérien, plus fréquents dans la variété Cayenne lisse, on observe parfois des petites nécroses brunes situées à la base des rejets, juste à leurs points d'insertion sur la tige du fruit ou de la plante, accompagnées ou non de gouttelettes gommeuses (photos 9 et 10). On isole toujours de ces nécroses *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans*. Dans les cas plus graves, on constate des exsudations de même type que celles relevées sur plantes avec dessèchement et mort de rejets.

Sensibilité variétale.

La fusariose de l'ananas s'est déclarée au Brésil sur la variété Perola la plus cultivée, ainsi que sur les variétés Cayenne lisse et Jupi.

Ces trois variétés sont donc considérées comme sensibles puisqu'elles présentent les symptômes de la maladie à la fois sur plante et sur fruits.

C'est à GIACOMELLI (16) que revient le mérite, dès 1965, d'avoir mis en évidence des différences de sensibilité parmi plusieurs espèces du genre ananas, et les années suivantes parmi certains nouveaux hybrides. La résistance ou la sensibilité des espèces et des variétés était estimée à partir des symptômes observés sur fruits.

Les plantes observées se répartissaient en trois classes principales : totalement sensibles, moyennement sensibles ou moyennement résistantes, totalement résistantes.

Dans l'espèce *Ananas comosus*, les variétés Cayenne lisse, Perola et Jupi sont sensibles, avec quelques petites différences selon les clones ; en revanche, Manaus, Roxo de Téfé, un clone de Cochinchinensis sont résistantes (16). D'autres variétés, Rondon, Huashine Island, ont un comportement intermédiaire.

Chez les hybrides de Rondon x Perola ou de Rondon x Jaudaira, on trouve en F1 les trois classes de sensibilité (ou de résistance) définies ci-dessus.

Il est donc probable que le caractère de sensibilité ou de résistance est sous la dépendance de plusieurs gènes.

On retrouve une situation très semblable avec des variations importantes de sensibilité, parmi les sujets des espèces *Ananas ananassoides, Ananas bracteatus* ou *Pseudananas.*

Ces travaux ont eu le mérite d'indiquer très tôt qu'une méthode de lutte passant par la voie génétique était possible, alors que les connaissances sur les mécanismes de résistance étaient et sont encore très réduites.

Ces premiers travaux ont été repris et poursuivis dix ans plus tard par l'EMBRAPA (2) (G.F. SOUTO). Dans ces nouveaux essais, la résistance et la sensibilité des variétés ont été estimées essentiellement sur plante, à l'aide d'inoculations expérimentales diverses. La sensibilité de Perola et de Cayenne lisse a été confirmée, ainsi que la résistance de Roxo de Téfé et d'Alto Turi.

Un grand nombre d'hybrides F1 et F2 sont actuellement en cours d'observation. Certains résultats préliminaires indiqueraient que la résistance est sous le contrôle d'un gène dominant.

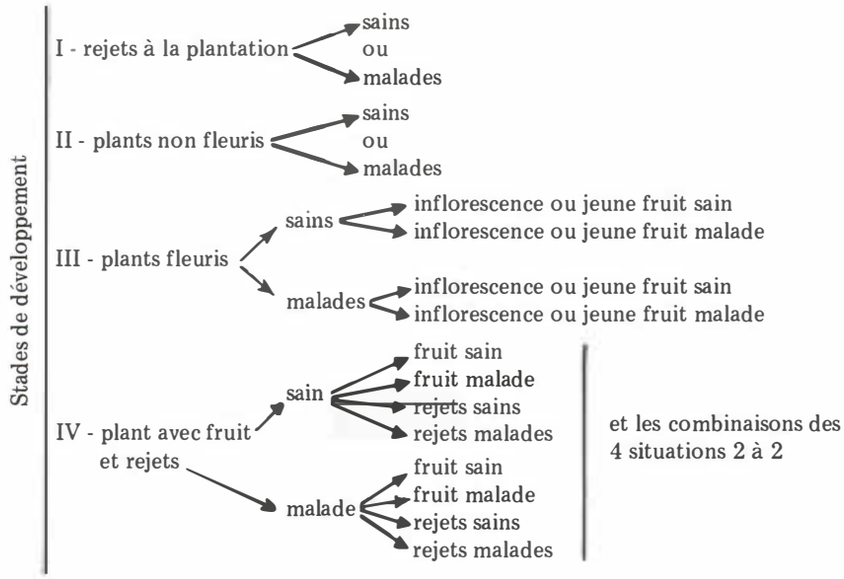
Dans tous ces travaux, le comportement des variétés et des clones est estimé soit sur plants, soit sur fruits, sans que l'on sache encore clairement si une résistance, décelée par exemple sur fruit, correspond à une résistance égale sur plant ou réciproquement. Un début d'information est cependant déjà donné par la variété Roxo de Téfé qui a été toujours classée dans le groupe résistant (2, 16).

Mais la réponse à cette question est du plus grand intérêt car elle peut, d'une part aider à mieux comprendre le ou les mécanismes de résistance mis en place par l'ananas, en réponse à une infection par *F. moniliforme* var. *subglutinans*, mais d'autre part éviter des travaux inutiles.

La maladie.

Comme nous l'avons indiqué précédemment, cette maladie a la caractéristique rare d'intéresser tous les organes d'une même plante, l'ananas, soit séparément, soit successivement, soit encore simultanément.

Par conséquent, théoriquement, sur un premier cycle de production, on peut obtenir toutes les situations suivantes :



On peut ensuite comparer ces situations théoriquement possibles avec ce que l'on observe le plus communément aux champs.

Aux stades I et II du développement de la culture, les deux situations «malade, sain» sont présentes en mélange dans les plantations où sévit la maladie, avec des pourcentages variables.

Au stade III, les situations les plus fréquentes sont, sur plant sain, les deux alternatives «fleur ou petit fruit sain et fleur ou petit fruit malade». Les deux autres situations sont plus rares, car vraisemblablement un plant atteint précocement ne peut fleurir correctement.

Au stade IV, en dehors de la situation où tous les organes sont sains, le cas le plus fréquemment rencontré est celui où le plant est apparemment sain, le fruit malade et quelques petits rejets également malades. On constate en effet, presque toujours, qu'à un fruit malade correspond un nombre important de petits rejets atteints.

Inversement, nous n'avons pas, pour notre part, observé de petits rejets atteints lorsque le plant et le fruit sont sains. C'est donc soit une situation naturelle impossible, soit extrêmement rare.

Par ailleurs, il arrive que le plant soit atteint alors que le fruit et les petits rejets qu'il porte le sont également ; mais dans ce cas, les symptômes externes sont peu marqués, les nécroses de tige et de base de feuilles sont peu développées et sans doute l'infection a eu lieu tardivement, après le développement du fruit.

Malheureusement à partir de champs contaminés, on s'aperçoit qu'il n'a jamais été fait de dénombrement de chaque catégorie de situation. On sait seulement que le nombre de plants malades peut varier par exemple de 2 à 30 p. 100, que le nombre de fruits atteints peut varier de 5 à 75 p. 100, mais ces résultats ont toujours été relevés indépendamment les uns des autres.

En résumé, la seule chose que l'on peut affirmer, sans pouvoir l'étayer par des chiffres, c'est que toutes les situations théoriquement possibles de la maladie, ne se rencontrent pas au champ d'une manière égale. Certaines sont très fréquentes, d'autres sont rares ou absentes.

Pour progresser plus avant dans la connaissance du cycle de cette maladie, nous pouvons maintenant nous appuyer sur une série de résultats obtenus à la suite d'essais, effectués parfois dans le désordre, et les confronter avec les observations au champ précédemment décrites.

C'est le mérite de T.B. PISSARRA (32) d'avoir très rapidement mis en évidence qu'un tri sévère des rejets à la plantation, en éliminant les rejets douteux présentant de petites nécroses à la base, permettait de diminuer considérablement le nombre de plants dénombrés comme malades quelques mois après plantation.

D'autre part, toute une série d'essais d'inoculation a indiqué que lorsqu'on plante des rejets sains et qu'on les inocule, soit par pulvérisation aérienne de spores, soit par incorporation du pathogène au sol, on n'obtient qu'un faible pourcentage de plants malades, excepté lorsqu'on prend le soin de blesser les plants au préalable (1, 2, 8, 25, 26).

Par conséquent, on peut déjà en conclure que la contamination directe des plants au champ est faible et que, pour la plupart d'entre eux, les rejets atteints, observés dans les parcelles fortement malades, l'étaient déjà avant plantation.

On en déduit tout naturellement que la contamination des rejets est réalisée essentiellement lorsqu'ils sont encore attachés à la tige de la plante mère.

Par ailleurs, lorsqu'on inocule des plants fleuris aux différents stades, depuis l'induction florale jusqu'au développement du fruit, sans les blesser, par simple pulvérisations de spores, on observe que les inoculations effectuées entre la 9e et la 11e. semaine après l'induction florale (BOLKAN, DIANESE, CUPERTINO, 6) induisent un pourcentage très élevé de fruits malades.

Ces résultats sont extrêmement intéressants, car ils indiquent que la contamination des futurs fruits ne peut s'effectuer qu'à des moments bien précis de leur différenciation. A.P. de MATOS (26) et VENTURA et MAFFIA (40) indiquent cependant que cette période de sensibilité peut être légèrement plus précoce selon les conditions de l'expérimentation.

A ce stade de la réflexion et avec ces informations, il est déjà possible de proposer un schéma de base du cycle de cette fusariose et de l'enrichir ensuite de précisions complémentaires concernant le rôle des insectes et des conditions climatiques.

Compte tenu de ce qui a été exposé précédemment et en ayant présent à l'esprit que le *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans* est essentiellement un champignon aérien ne pouvant pénétrer que par des ouvertures (naturelles ou accidentelles) dans les tissus, il ne fait aucun doute que la phase la plus importante du cycle de cette maladie se situe à la floraison proprement dite et conditionne ensuite la presque totalité des dégâts ultérieurs observés tant sur fruits que sur rejets et sur plantes.

Le schéma ci-contre commenté résume cette situation.

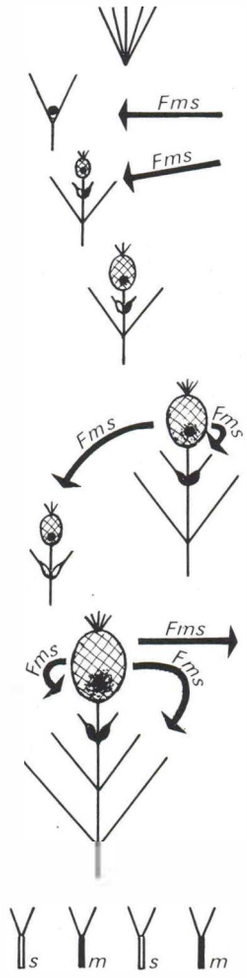
En fait, il arrive assez fréquemment que les très jeunes bulbilles soient contaminées également dès la floraison vraie (en b' - c) comme on le précisera plus loin.

Avec ce schéma, on comprend alors beaucoup mieux l'extension très rapide de la maladie au Brésil sur la variété Perola, puisque d'une part les rejets «bulbilles» sont systématiquement utilisés pour les replantations et que leur position sous le fruit les place très près d'une source importante d'inoculum.

Mais il reste alors à expliquer, pour clore le cycle, comment le *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans* peut être transporté des petits rejets, contaminés et replantés, jusqu'aux inflorescences du cycle suivant.

Compte tenu de la biologie du *F. moniliforme* var. *subglutinans*, deux voies principales de contamination sont possibles : le vent, les insectes (figure 3).

Bien que très plausible, le rôle du vent est difficile à mettre en évidence, mais une réponse positive partielle a déjà été obtenue à la suite de relevés effectués dans des champs con-



a) petit rejet sain à la plantation

b) induction florale et différenciationde l'inflorescence et des bulbilles

b') stade vulnérable à l'infection

c) développement du fruit et des bulbilles et développement corrélatif de la maladie sur les fruits et bulbilles

d) apparition des symptômes externes sur fruit et contamination externe des bulbilles à partir du fruit atteint;
contamination éventuelle des plants voisins

e) accentuation du phénomène précédent (d), contamination interne des bulbilles, récolte de bulbilles et cayeux contaminés, contamination éventuelle tardive du plant

f) plantation de rejets sains ou malades en pourcentage variable

taminés en utilisant la méthode des «doublets» de VAN der PLANK (2, 38). On constate que la progression de la maladie ne s'effectue pas au hasard mais qu'elle dépend de la direction des vents dominants (VENTURA, communication personnelle).

Pour les insectes, leur rôle est capital et double.

Tout au début des études de la fusariose, différents chercheurs brésiliens (15, 36) ont parfaitement perçu leur double rôle et des exemples pris sur d'autres plantes, comme le maïs notamment (42),le confirment.

Les insectes peuvent d'une part véhiculer les spores d'une plante à l'autre, ou d'une inflorescence à l'autre, en les visitant, mais certains d'entre eux, d'autre part, peuvent y provoquer des blessures superficielles ou profondes par où le pathogène est susceptible de pénétrer, ces blessures pouvant atteindre soit directement la cavité florale, soit les tissus voisins. C'est le cas en particulier d'infestation de très jeunes bulbilles au moment de la floraison vraie : le ravageur probablement attiré par l'inflorescence y a déposé des oeufs dont les larves ont créé peu après des voies de pénétration.

Un inventaire partiel des espèces vivant communément sur les différents organes de l'ananas existe ; il doit être complété, mais on peut d'ores et déjà leur attribuer un rôle important dans différents aspects de cette fusariose.

Des preuves indirectes ont d'ailleurs été fournies à la suite d'essais de traitements insecticides ou fongicides (2). Ces derniers ont une influence certaine sur l'importance de la maladie, mais leur action demeure insuffisante. En revanche, les traitements insecticides fréquemment appliqués depuis l'induction florale jusqu'à la récolte réduisent considérablement le pourcentage de fruits atteints et le maintiennent aux environs de 1 à 2 p. 100, sur des plantations initialement infestées à plus de 30 p. 100.

En ce qui concerne le climat, compte tenu de ce qui a été indiqué sur le rôle des insectes, son action sur l'importance de la maladie va être complexe (17). En effet, les conditions favorables aux insectes ne sont pas nécessairement les mêmes que celles qui entraînent une plus grande activité et sporulation du *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans*. De plus, l'importance de la maladie peut être réduite, même aux périodes favorables à la fois aux insectes et au champignon si, à ces mêmes périodes, les inflorescences et les jeunes fruits ne sont pas encore, ou ne sont plus, à leur stade vulnérable.

Les informations recueillies dans l'état de Paraiba (S.A. CHOAIRY) indiquent que le pourcentage de fruits atteints par la fusariose à la récolte peut varier de 1,5 p. 100 en avril jusqu'à 40 p. 100 en octobre et que cette variation est liée à l'importance des précipitations survenues pendant 90 jours à partie du 30e jour de l'induction florale. En revanche, le pourcentage de fruits infestés par les seuls insectes varie en sens inverse à ces mêmes périodes et passe de 96 p. 100 en avril à 20 p. 100 en octobre.

Dans l'état de Salvador, on note que les fruits récoltés en mai et juin sont moins infestés de fusariose que ceux récoltés en août et septembre (2).

Mais pour mieux comprendre l'action du climat sur cette maladie, indépendamment de l'intervention de ravageurs, il faut toujours se reporter aux conditions régnant entre les 7e et 12e semaines après l'induction florale et non à celles régnant au moment de la récolte du fruit. Et il est évident que l'obtention de chiffres statistiquement exploitables passe nécessairement par une maîtrise presque parfaite de la floraison dans les parcelles observées.

Inoculations expérimentales.

Les méthodes efficaces d'inoculation expérimentale ont été rapidement mises au point afin de vérifier l'activité pathogène des souches de *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans* isolées et de reproduire les symptômes observés aux champs (1, 2, 6, 8, 23, 25, 26, 29, 39, 40).

- Inoculations sur plant (rejet ou plant adulte).

La méthode la plus efficace consiste à introduire un petit «cure-dent» de bois (palito) porteur de spores de *Fusarium*

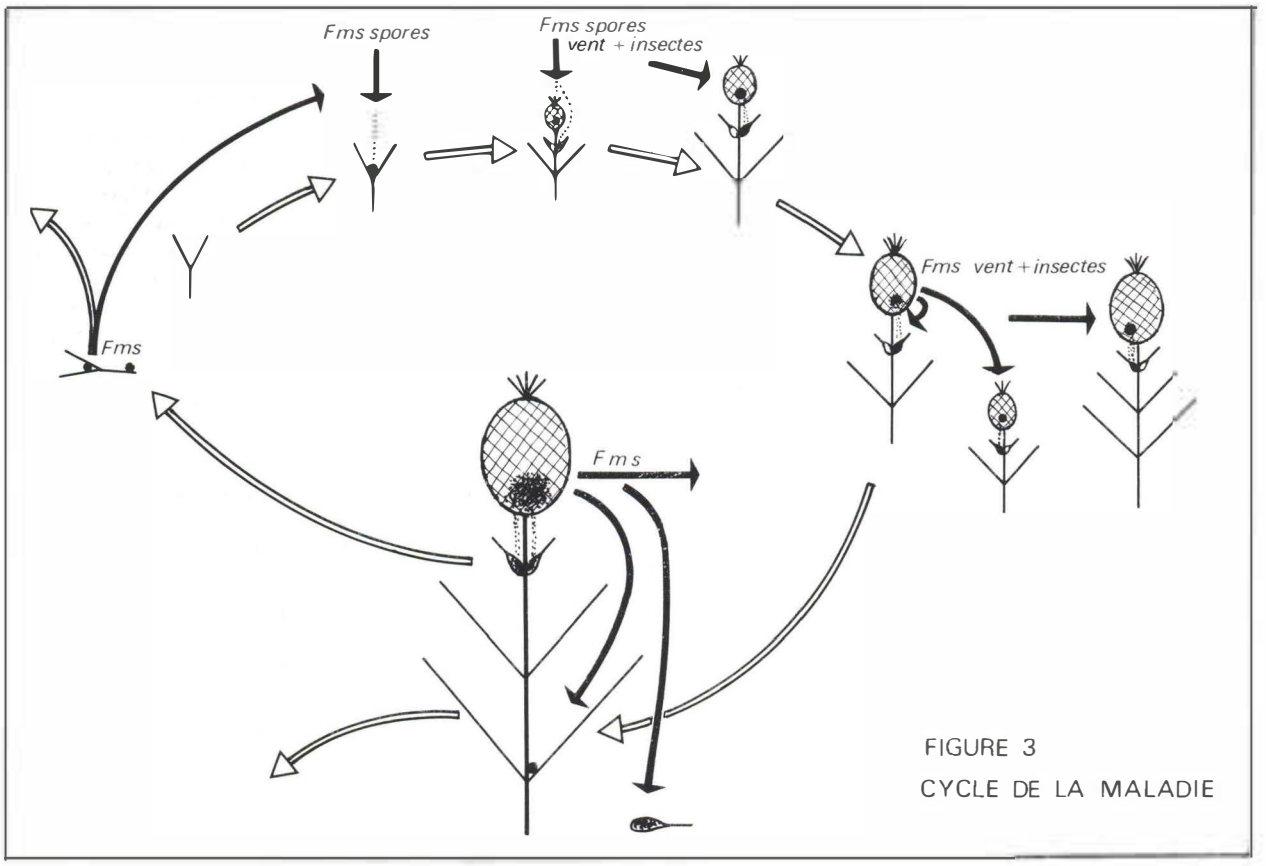


FIGURE 3
CYCLE DE LA MALADIE

moniliforme var. *subglutinans* à la base de la tige. On peut également, à l'aide d'une seringue hypodermique, injecter dans la base des tiges une suspension de microconidies. La réussite est totale et le développement des symptômes intervient dans les 30 à 60 jours (selon les conditions climatiques) suivant l'inoculation.

On peut aussi appliquer l'inoculum par pulvérisation au feuillage ou par incorporation au sol, mais les résultats sont très médiocres. Une blessure de la tige est en fait toujours nécessaire. Les inoculations sur base de feuilles isolées sont également possibles, mais ne reproduisent qu'imparfaitement les symptômes observés dans la nature.

- Inoculations sur inflorescence et sur fruit.

Elles se pratiquent, soit par pulvérisation de suspensions de microconidies, à des stades différents de la différenciation florale après l'induction, soit par introduction d'un cure-dent porteur de spores ou par injection à la seringue dans les cavités florales ou directement jusqu'à la chair du fruit.

Les symptômes les plus typiques sont obtenus sur fleurs et fruits encore attachés à la plante, alors que sur fruits isolés et cueillis depuis plusieurs jours, les blessures induisent des pourritures secondaires masquant l'activité propre du *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans* et aucune exsudation de gomme n'apparaît.

On peut penser que des améliorations notables de ces méthodes d'inoculation pourront être mises au point, mais elles sont pour l'instant suffisamment efficaces pour une meilleure compréhension du cycle de la maladie ou pour une recherche de variétés résistantes.

Méthodes de lutte.

L'amélioration de certaines pratiques culturales a permis d'abaisser notablement le pourcentage de plants ou de fruits atteints.

Il s'agit tout d'abord de la sélection des rejets à la plantation (32, 37).

Tous les petits rejets présentant à leur base une nécrose brunâtre, accompagnée ou non d'exsudation gommeuse, sont éliminés avant plantation. Cette technique, exécutée par une main-d'oeuvre avertie, réduit aux alentours de 2 p. 100 le nombre de plants atteints quelques semaines après plantation.

Cette méthode est très efficace, mais doit être systématiquement recommencée à chaque nouvelle plantation si elle n'est pas accompagnée de traitements complémentaires au moment de la floraison, car inévitablement les fruits atteints recontamineront les rejets du cycle suivant.

En multipliant en pépinière du matériel végétal très sélec-

tionné au départ, on est assuré de disposer d'un matériel beaucoup plus sain que celui constitué par des bulbilles si toutes les conditions n'ont pas été prises pour leur protection. Cette technique, quoique coûteuse, s'est développée ces dernières années avec comme principal objectif l'assurance de l'obtention d'un matériel sain.

Sans qu'on puisse s'appuyer sur des chiffres précis, il ne fait aucun doute que l'anarchie des floraisons entraîne un pourcentage plus élevé de fruits malades. Une lutte efficace passe donc en priorité par une bonne maîtrise de l'époque et de l'homogénéité des floraisons induites.

Divers types de traitements ont été expérimentés. On peut citer tout d'abord les essais de désinfection à l'aide de fongicides (fongicides classiques du type Difolatan, ou fongicides systémiques du type Benomyl) avant plantation.

Si ces traitements ne sont pas accompagnés d'un tri sévère des rejets, leur efficacité est très médiocre. Ils ne peuvent donc être utilisés qu'en complément des opérations de sélection.

Toujours sur rejet et en s'inspirant des méthodes utilisées pour les boutures de canne à sucre, on a tenté de les traiter par la chaleur avant leur plantation (21, 22). Après trempage quelques minutes dans l'eau chaude à 52°C ou 54°C, on désinfecte correctement les rejets contaminés, mais on altère également leurs possibilités de reprise, dans des proportions économiquement peu compatibles. L'addition de fongicide dans l'eau chaude ne fait pas disparaître cet inconvénient majeur.

Des traitements fongicides appliqués au champ sur plants non fleuris se sont révélés décevants, même si leur efficacité n'est pas nulle et si certains produits peuvent être considérés comme meilleurs que d'autres (34, 39).

Les applications de fongicides depuis l'induction florale jusqu'au développement du fruit ont une certaine efficacité, mais celle-ci est insuffisante (2, 5) et le nombre élevé de traitements actuellement pratiqués rend cette méthode trop onéreuse.

L'utilisation d'hormones pour limiter l'ouverture des fleurs au moment de la période critique (20) n'a fait l'objet que d'essais limités et son efficacité est encore à démontrer dans le cas de la fusariose.

Paradoxalement, mais en apparence seulement, les traitements insecticides ont donné de bons résultats. Les essais ont été réalisés un peu dans le désordre, avec différentes formulations et matières actives : Follidol, Carvin (Carbaryl), Disyston (Disulfoton), Vamidothion, Temik (Aldicarbe), etc., appliquées généralement dès l'induction florale (quand il n'y avait pas à lutter contre le Wilt) et ensuite tous les huit ou quinze jours (2) pendant toute la période de floraison pour s'espacer ensuite. L'action de ces traitements insecticides paraît renforcée lorsqu'ils sont complétés par des applications fongicides. Leur efficacité semble dépendre en grande partie de leur rémanence.

Dans les plantations, où l'on pratique une sélection sévère des rejets et où les insecticides sont appliqués dès l'induction florale, le pourcentage de fruits atteints est passé de 40 p. 100 à environ 1 p. 100 seulement et corrélativement le nombre de petits rejets (bulbilles) atteints, au cycle suivant, a diminué considérablement. Si l'on peut se satisfaire de ces résultats, il ne faut pas arrêter là les essais car il reste nécessaire de sélectionner les meilleurs insecticides en fonction de la population d'insectes,variable qualitativement et quantitativement avec les régions et les saisons, et de chercher à limiter le nombre des traitements.

La lutte par voie génétique ne peut être actuellement utilisée car de bonnes variétés commerciales résistantes à la fusariose n'existent pas encore. Les travaux génétiques doivent être orientés en tenant compte préférentiellement du fait que l'inflorescence et le fruit au cours de sa différenciation représentent les stades les plus vulnérables à l'infection et que leur état, malade ou sain, conditionne toutes les infections futures sur tous les organes de l'ananas. Une résistance localisée à ce stade vulnérable rompt, tout comme un traitement chimique, le cycle de la maladie.

Orientation des recherches.

Les recherches complémentaires doivent être entreprises en ayant présent à l'esprit cette idée maintenant si évidente :

Le *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans* est d'abord et essentiellement un pathogène de l'inflorescence de l'ananas et la configuration spéciale de cette plante fait que ce champignon devient de surcroît, et en quelque sorte accidentellement, également un pathogène du fruit, des rejets et de la plante.

En attendant la création de variétés résistantes, il est par conséquent essentiel de maîtriser correctement l'induction florale, de connaître avec précision la biologie de toutes les espèces d'insectes susceptibles de «visiter» les inflorescences, de connaître pour chaque région les périodes favorables à la multiplication du *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans*, et de chercher à diminuer le nombre des traitements en sélectionnant les molécules, insecticides et fongicides les plus efficaces.

Il est également important de rechercher si certaines conditions climatiques ou des désordres sur le plan nutritionnel, pourraient induire des micro-lésions dans les différents organes de l'ananas au cours de leur différenciation.

BIBLIOGRAPHIE

1. AGUILAR (J.A.E.), BEZERRA (J.E.F.) et LEDERMAN (J.E.).
Métodos de inoculação do *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans* no abacaxizeiro (*Ananas comosus*) cv. Smooth Cayenne.
Pesq. Agropec. Pernam. Recife, 3 (1), juin 1979.

2. Anonyme.
Rapport interne SUDENE 1978 - C.N.P.M.F.

3. ARLEN (R.J.), PISSARRA (T.B.), MUNIZ (J.M.), LIMA (I.S.), et BRAVIN (A.J.B.).
Controlo químico do acaro do abacaxizeiro.
Indicação Emcapa nº 02, 1978.

4. BOLKAN (H.A.), DIANESE (J.C.), CUPERTINO (F.P.) et VARGAS (V.H.).
Sensibilidade, in vitro, do micelio de *Fusarium moniliforme* var. *sub glutinans* a nove fungicidas e absorção de tres deles por mudas de abacaxi.
Fitopatología Brasileira, vol. 2, jui. 1977.

5. BOLKAN (H.A.), DIANESE (J.C.) et CUPERTINO (F.P.).
Chemical control of pineapple fruit rot caused by *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans*.
Plant Dis. Reporter, 1978, 62 (9), 822-24.

6. BOLKAN (H.A.), DIANESE (J.C.) et CUPERTINO (F.P.).
Pineapple flowers as principal infection sites for *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans*.
Plant Dis. Reporter, vol. 23, nº 8, aug. 1979, 655-657.

7. BOOTH (C.).
The genus Fusarium.
C.H.B., 1971.

8. CAMARGO (L.M.P.M.A.) et CAMARGO (O.B.A.).
Estudos preliminares de técnicas de inoculação e sobre algunas aspectos da fisiologia do fungo *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans* WR. et RG. causador da «gomose» de abacaxi. *(Ananas comosus)*.
O Biológico, 40, 260-266, 1974.

9. CAMARGO (L.M.P.C.A.) et BARACHO (I.R.).
Heterocariose e virulencia de mutantes de *Fusarium moniliforme* SHELD. e *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans* WR. et RG.
Summa Phytopathológica, 1977, 3, 2, 142-148.

10. CAMARGO (L.M.P.C.A.) et BARACHO (I.R.).
V.- Virulence of strains of *Fusarium moniliforme* SHELD. var. *subglutinans* WR. et RG.
Summa Phytopathológica, 1977, 3, 3, 215-220.

11. CARRERA (C.J.M.).
El genero Fusarium.
Rev. Inv. Agric., 1954, 8.

12. COLLINS
The pineapple.
L. Hill, 1960, 294 p.

13. EDMONSTONE-SAMMONS (C.P.)
Pineapples Blackspot : symptoms and control.
Fung. S. Afri., 1957, 32, 11.

14. EDWARDS (E.T.).
Sci. Bull. Dep. Agric. N.S.W., 1935, 49, 68 p.

15. GIACOMELLI (E.J.) et ROSSETTO (C.J.).
Investigação sobre a gomose do abacaxi.
Agronómico Brasil, 1966, 18, 9-10.

16. GIACOMELLI (E.J.), ROESSING (C.) et SOBRINHO (J.T.).
Incidencia de gomose numa coleção de Ananas e Pseudo-ananas.
Bragantia, 1969, vol. 28, note 6, XXVII-XXXI.

17. GIACOMELLI (E.J.), PINTO (H.S.) et ROESSING (C.).
Correlação entre a incidencia da gomose do abacaxi e precipitação pluvial, temperatura e umidade relativa, na região de Limeira, SP.
Bragantia, 1969, vol. 28, XIII-XVI.

18. KIMATI (H.) et TOKESHI (H.).
Nota sobre a ocorrencia de Fusarium sp. causando resinose em abacaxi.
Revista de Agricultura, 1964, 39, (3).

19. KINGSLAND (G.C.).
Diss. Abstr., 1959, 19, 27-28.

20. LIM (W.H.) et LOWINGS (P.H.).
Effects of etephon on anthesis and fruit collapse disease in pineapple.
Expl. Agric., 1979 (15) p. 331.

21. MAFFIA (L.A.).
Sobrevivencia de *Fusarium moniliforme* SHELD. var. *subglutinans* WR. et RG. no solo e em restos culturais e sua erradicação de mudas de abacaxi (*Ananas comosus* (L.) MERRIL) a traves de tratamento térmico.
Thèse Viçosa, Minas Gerais, 1977.

22. MAFFIA (L.A.) et CHAVES (G.M.).
Erradicação de *Fusarium moniliforme* SHELD. var. *subglutinans* WR. et RG. de mudas de abacaxi (*Ananas comosus* (L.) MERRIL) por meio de térmoterapía associada a químioterapía.
Fitopatología Brasileira, fev. 1978, vol. 3 (2).

23. MAFFIA (L.A.) et CHAVES (G.M.).
Patogenicidade de *Fusarium moniliforme* SHELD. var. *subglutinans* WR. et RG. a Cana-de-Açucar (*Saccharum* spp.) e ao milho (*Zea mays* L.).
Fitopatología Brasileira, fev. 1978, vol. 3, nº 2.

24. MAFFIA (L.A.), CHAVES (G.M.) et LOURES (E.G.).
Sobrevivencia de *Fusarium moniliforme* SHELD. var. *subglutinans* WR. et RG. no solo e em restos culturais.
Fitopatología Brasileira, fev. 1978, vol. 3 (2).

25. MATOS (A.P.) de.
A fusariose do abacaxi na Bahia.
Rapport Encontro Nacional de Abacaxicultura, jan.-fev. 1978.

26. MATOS (A.P.) de.
Métodos de inoculação com *Fusarium moniliforme* SHELD. var. *subglutinans* WR. et RG. en abacaxizeiro «Perola».
Revista Brasileira do Fruticultura, 1978, vol. 1 (1), 37-41.

27. NIRENBERG (H.).
Untersuchungen über die morphologische und biologische. Differenzierung in der Fusarium Sektion Liseola.
Mitteilungen aus der biologischen Bundesanstalt für Land und Forstwirtschaft, Berlin-Dahlem, juni 1976, Heft 169.

28. OXENHAM (B.L.).
Notes on two pineapple diseases in Queensland.
Qd J. Agric. Sci., 1953, 10 (4).

29. PERRIOT (J.)
Pathologie et caractéristiques de diverses races et formes spéciales au sein de l'espèce *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans*.
Thèse 3e cycle, oct. 1979, Université Paris Sud, Centre d'Orsay.

30. PISSARRA (T.B.), CHAVES (G.M.) et VENTURA (J.A.).
Sintomatología de Fusariose *(Fusarium moniliforme* var. *subglutinans)* durante o desenvolvimento vegetativo do abacaxizeiro.
Fitopatología brasileira, jan. 1978, vol. 3 (1), p. 126

31. PISSARRA (T.B.), CHAVES (G.M.) et VENTURA (J.A.)
Sintomatología de Fusariose *(Fusarium moniliforme* var. *subglutinans)* durante o desenvolvimento vegetativo do abacaxizeiro.
Fitopatologia Brasileira, fev. 1978, vol. 3 (1).

32. PISSARRA (T.B.), VENTURA (J.A.) et BRAVIM (A.B.).
Produção de mudas de abacaxi livres da Fusariose.
Comunicado Emcapa, 1979, nº 09, 3.

33. PISSARRA (T.B.), CHAVES (G.M.) et VENTURA (J.A.).
Sintomatología da Fusariose durante o desenvolvimento vegetativo do abacaxizeiro.
Comunicado Emcapa, 3/1979, nº 8.

34. REZENDE (L.O.C.), CAMPACCI (C.A.) et MOEJI (M.)
Tratamento de mudas de abacaxi.
O Biológico, 1966, vol. XXXII.

35. ROBBS (C.T.), AMARAL (M.) et DIANESE (J.C.).
A «resinose fúngica» do abacaxi *(Ananas sativus)* e a sua ocorrencia nos estados de São Paulo e Minas Gerais.
Rio de Janeiro, IX reunião dos Fitossanitaristas do Brasil, Anais 1965.

36. ROSSETTO (C.J.) et GIACOMELLI (E.J.).
Investigaçoes sobres a gomose do abacaxi.
Agronómica Brasil, 1956, 18, 9-10.

37. PISSARRA (T.B.), VENTURA (J.A.) et BRAVIN (A.J.B.).
Mutas de abacaxizeiro livres de Fusariose, obtidas pela técnica da multiplicação rápida.
Fitopatología Brasileira, fev. 1979, vol. 4, (1).

38. VAN DER PLANK (J.E.).
A method for estimating the number of random groups of adjacent diseased plants in a homogeneous field.
Trans. Roy. Soc. South Africa, 1947, 31, 269-278.

39. VENTURA (J.A.), PISSARRA (T.B.), BRAVIN (A.J.B.), CHAVES (G.M.) et MAFFIA (L.A.).
Eficiencia de diferentes fungicidas em tres periodos de aplicação, no controle da Fusariose do abacaxizeiro.
Fitopatología Brasileira, fev. 1979, vol. 4 (1).

40. VENTURA (J.A.), PISSARRA (T.B.), CHAVES (G.M.) et MAFFIA (L.A.).
Indução da Fusariose em condiçoes de campo, apos a diferenciação floral do abacaxizeiro.
Fitopatología Brasileira, fev. 1979, vol. 4 (1).

41. VENTURA (J.A.), MAFFIA (L.A.) et CHAVES (G.M.).
Sobrevivencia de *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans* em restos culturais do abacaxizeiro em condiçoes de campo.
Fitopatología Brasileira, fev. 1979, vol. 4 (1).

42. WINDELS (C.E.), WINDELS (M.B.) et KOMMENDAHL (T.).
Association of Fusarium species with Picnic beetles on corn ears.
Phytopathology, 1976, 66 (3).