

1 - 1
Écoulement et coagulation
J. d'Auzac

Les mécanismes commandant l'arrêt de l'écoulement et les relations entre l'écoulement et la productivité sont restés dans le vague jusqu'en 1968. A cette date, Milford et Paardekooper inventent l'index de Plugging (IP) :

$$\frac{\text{Volume de latex écoulé pendant les cinq premières minutes}}{\text{Volume total de latex écoulé}} \times 100 = \text{IP}$$

Plus ce rapport est fort, plus la durée d'écoulement est faible ; car l'écoulement est rapidement limité par des «pluggs» venant obturer l'extrémité des laticifères.

La figure 1 montre la variation de la vitesse d'écoulement et de la pression de turgescence dans l'écorce en fonction du temps s'écoulant après la saignée. On y considère un clône à faible production et à fort «plugging» : le Tj1 et un clône à forte production et à faible plugging : le RRIM 501.

Dans le même temps, ces auteurs mettent en évidence :

- des corrélations inverses entre IP et Production,
- des corrélations directes entre IP et DRC,
- des corrélations directes entre IP et réponse à la stimulation.

La dernière est particulièrement importante car elle confirme ce qui avait déjà été entrevu des mécanismes de la stimulation hormonale :
la stimulation agit apparemment en allongeant la durée d'écoulement donc en reportant à plus tard l'obturation des laticifères.

La relation entre Plugging et DRC est évidente si tant est qu'elle soit si simple : plus la teneur en caoutchouc du latex est élevée, plus il est visqueux et plus la coagulation est facile.

Par ailleurs, à des IP faibles correspondent des DRC faibles, ce qui peut signifier également que lorsque l'écoulement est relativement libre (faible IP) la régénération du caoutchouc dans le latex devient limitante et il s'établit alors un nouvel équilibre du DRC lequel se situera à un niveau plus bas.

IP est donc un moyen de comprendre la productivité sous l'angle de l'écoulement.

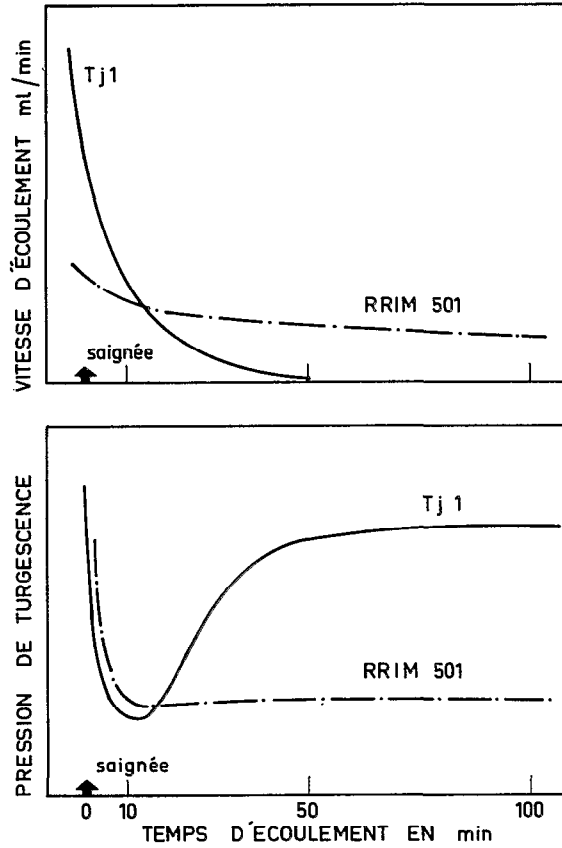


Figure 1

Écoulement du latex et plugging (MILFORD *et al.*, 1968)

$$\text{Index de Plugging (IP)} = \frac{\text{Volume de latex des 5 premières mn}}{\text{Volume total de latex}} \times 100$$

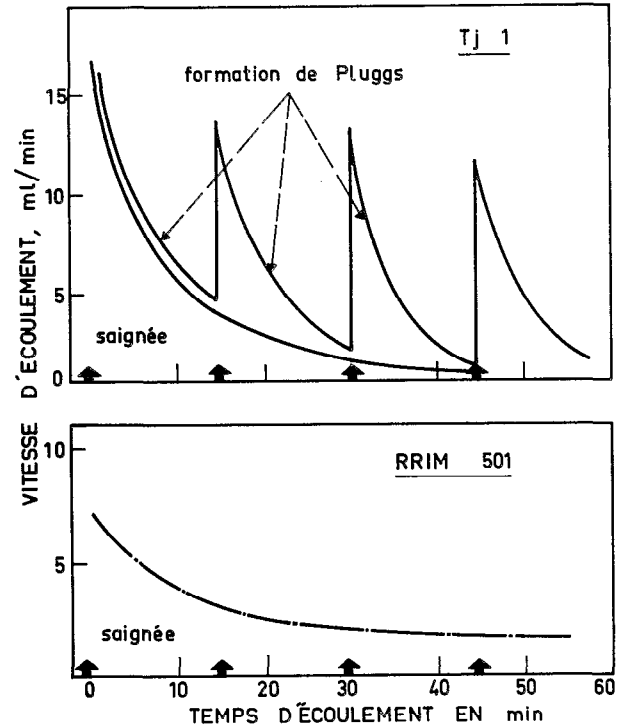


Figure 2

Influence de la saignée répétée sur la vitesse d'écoulement du latex

— Le problème est alors déplacé ... Quel est le mécanisme du Plugging ?

Southorn, en 1968, montre que le sérum intralutoïdique (sérum B) est susceptible d'induire la floculation du latex, par contre le sérum cytoplasmique (sérum C) contrebalance l'action du sérum B.

Le sérum B est acide (pH 5,4), il contient des cations divalents et des protéines dont certaines chargées « plus ». Il semble que les protéines soient les principaux responsables de l'action coagulante ou plus exactement de la formation de microfloculats dans le latex, et plus particulièrement les protéines cationiques.

La destabilisation **rapide** du latex résulterait essentiellement d'interactions électrostatiques entre le sérum B et ses protéines chargées positivement et les particules de caoutchouc chargées négativement.

Selon Southorn une action électrostatique rapide pourrait être suivie d'une action enzymatique lente consécutive à la mise en contact du contenu intralutoïdique du sérum C et des particules de caoutchouc.

NB - Des protéines cationiques à pH isoélectrique élevé tel le Cytochrome C induisent également le crémage rapide du latex. Il en est de même des savons cationiques (Chl. de Cetyl-Pyridinium).

On a parlé jusqu'à présent de floculation, visible en microscopie (formation de microfloculats et obturations des laticifères) et décelable également par crémage.

Lors de la coagulation en milieu acide, il vient, selon Southorn, s'ajouter un autre phénomène qui peut être enzymatique et qui serait déclenché par le pH acide.

l'explication électrostatique concerne donc essentiellement le Plugging.

On a encore déplacé le problème :

— Si l'éclatement des lutoïdes est responsable du Plugging, la question se pose alors de savoir **Pourquoi les lutoïdes éclatent *in situ* ?**

Southorn fournit une explication :

le laminage des lutoïdes à l'encoche de saignée détériore ces particules fragiles. Une pression initiale de 12 à 15 Atm. et une brusque décompression à l'extrémité ouverte des laticifères fonctionnent comme une presse de French.

Travaillant sur des microcapillaires, sous pression, Southorn a montré qu'en présence de lutoïdes l'écoulement s'arrêtait plus ou moins rapidement, alors qu'il se produisait indéfiniment en leur absence.

Les effets de laminage seraient localisés à proximité immédiate de l'extrémité sectionnée des laticifères ou les gradients de pression sont très élevés au moins à l'ouverture de la saignée.

Remarquons que l'effet destructif du laminage sur l'intégrité des lutoïdes est d'autant plus intense que le volume de laticifères sectionnés est réduit.

La spirale entière est donc plus favorable à l'écoulement long qu'une demi spirale, qu'une spirale réduite ou *a fortiori* qu'une microsaignée (il ne faut donc pas condamner forcément et définitivement la spirale entière).

Selon Pakianathan, l'agglomération des particules (floculation) est liée à l'éclatement des lutoïdes lui-même consécutif au choc osmotique provoqué par une diminution de l'osmolarité du latex lors de la saignée.

De fait, des dilutions progressives du latex par l'eau, ou le passage en milieu hypotonique entraîne bien une floculation (qui se traduit par une disparition des lutoïdes en ultracentrifugation ou une diminution du nombre de lutoïdes non endommagés examinés au microscope après coloration).

Remarquons que la chute d'osmolarité du latex durant l'écoulement est relativement faible ; différence 50 mOsm. Après stimulation, elle atteint au plus 100 mOsm.

En apparence contradiction est le fait que la stimulation au 2,4,5-T entraîne une augmentation marquée de la dégradation de la fraction lutoïdique au moins dans les premières fractions.

Par ailleurs, on peut se demander pourquoi le pompage de l'eau dans les laticifères après saignée ne serait efficace pour provoquer l'éclatement des lutoïdes qu'à proximité immédiate de l'encoche, car la microscopie électronique a montré qu'heureusement l'accumulation des «pluggs» ne se fait qu'au voisinage de l'encoche.

L'accord se fait, au cours d'une discussion générale, pour penser que l'hypothèse de Pakianathan n'est pas la plus vraisemblable.

En même temps qu'un critère permettant de caractériser la facilité de l'écoulement, on découvrirait le moyen de décongestionner les écoulements.

La stimulation, remède miracle de l'hévéaculture, levait partiellement le facteur limitant écoulement et permettait même des tours de force théoriquement interdits par la théorie de Southorn sur le laminage, à savoir la microsaignée.

Remarquons que si la stimulation apparaît jusqu'à un certain point comme une panacée, rien n'est clair quant à la façon dont elle réduit le plugging permettant par là une augmentation de la durée d'écoulement et donc de la production.

Dès qu'on parle de mode d'action hormonal, deux théories s'affrontent classiquement :

- action sur une augmentation de la perméabilité membranaire,
- action sur une activation de certains gènes et la biosynthèse de certaines enzymes, donc sur le métabolisme.

On peut penser que le mode d'action de la stimulation sur le plugging relève au moins en partie d'une action sur la perméabilité membranaire.

L'hormone favoriserait le rééquilibrage hydrique tout d'abord, puis en molécules osmoactives qui se produit lors de la saignée. La chute de la pression de turgescence entraînerait une augmentation de la force de succion donc une absorption d'eau et une dilution du latex.

Il se peut également qu'il existe une action au niveau de la perméabilité aux ions H^+ et donc une action sur le pH du latex.

Si l'on cherche à aller plus avant dans le mécanisme de la formation des pluggs, deux questions se posent :

- Es-ce que la théorie électrostatique suffit à rendre compte du phénomène ?
- Pourquoi la stimulation hormonale prolonge-t-elle la durée de l'écoulement ?
 - réduction des Pluggs ?
 - stabilisation des lutoïdes ?
 - meilleur rééquilibrage hydrique ?

★