

Reprinted from

Réimpression du

6

Canadian Journal of Forest Research

Journal canadien de la recherche forestière

**Cinétique de l'infection de plants d'*Hevea
brasiliensis* (Willd. ex Adr. de Juss) Mull. Arg.
par *Rigidoporus lignosus* (Kl.) Imazeki**

M. NICOLE, D. NANDRIS ET J.-P. GEIGER

Volume 13 • Number 3 • 1983

Pages 359–364



National Research
Council Canada

Conseil national
de recherches Canada

Fonds Documentaire ORSTOM



010015901

Fonds Documentaire ORSTOM

Cote: B* 15901 Ex: 1

1

2

3

4

5

6

7

8

Cinétique de l'infection de plants d'*Hevea brasiliensis* (Willd. ex ADR. de Juss) Mull. Arg. par *Rigidoporus lignosus* (Kl.) Imazeki

M. NICOLE, D. NANDRIS ET J.-P. GEIGER

Laboratoire de Phytopathologie, Office de la Recherche Scientifique et Technique Outre-Mer, Adiopodoumé B.P. V-51, Abidjan, République de Côte-d'Ivoire

Reçu le 7 octobre 1982¹

Approuvé le 29 décembre 1982

NICOLE, M., D. NANDRIS ET J.-P. GEIGER. 1983. Cinétique de l'infection de plants d'*Hevea brasiliensis* (Willd. ex ADR. de Juss) Mull. Arg. par *Rigidoporus lignosus* (Kl.) Imazeki. Can. J. For. Res. **13**: 359–364.

À l'aide d'une technique d'inoculation artificielle, une étude de la cinétique de l'infection de l'hévéa par *Rigidoporus lignosus* a permis de mettre en évidence trois phases dans le processus infectieux: (i) la phase de contamination est particulièrement rapide puisqu'après 15 jours de confrontation la totalité des plants présente des rhizomorphes sur leurs pivots; (ii) cette propagation épiphytique du mycélium tout le long du pivot s'accompagne de nombreuses pénétrations ponctuelles qui facilitent, par leur multiplicité, la colonisation des tissus. À partir de l'apex se développe une pourriture ascendante qui, en moins de 3 mois, concerne près de 40% du pivot des plantes infectées. En réponse à cette attaque, la plante met en place des mécanismes réactionnels décelables tant au niveau cellulaire qu'à l'échelle de la plante; (iii) à ce stade, il s'instaure entre l'hôte et le parasite une phase d'équilibre caractérisée par une stagnation de la progression de la maladie. L'efficacité des différentes manifestations réactionnelles observées chez la plante est discutée.

NICOLE, M., D. NANDRIS, and J.-P. GEIGER. 1983. Cinétique de l'infection de plants d'*Hevea brasiliensis* (Willd. ex ADR. de Juss) Mull. Arg. par *Rigidoporus lignosus* (Kl.) Imazeki. Can. J. For. Res. **13**: 359–364.

Using an artificial inoculation technique, a kinetic infection study of *Hevea brasiliensis* (Willd. ex ADR. de Juss) Mull. Arg. by *Rigidoporus lignosus* (Kl.) Imazeki has shown the existence of a three-stage infection process: (i) a particularly fast contamination stage. After 15 days of exposure, all plants showed rhizomorphs to be present on taproots; (ii) the spread of epiphytic mycelium all over taproots is associated with numerous punctual penetrations allowing tissue invasion and infection. Beginning at the apex, a rot develops and progresses upward; in less than 3 months, it affects nearly 40% of the invaded plants' taproot. In response to this, the host develops reaction mechanisms which become evident at the cellular level and on the entire plant; and (iii) at this time, a state of equilibrium is reached between the host and the parasite which is shown through a stagnant disease progress. The efficiency of the various host reactions observed in the plants is discussed.

[Journal translation]

Introduction

Les agents de pourriture racinaire, *Rigidoporus lignosus* (Kl.) Imazeki et *Phellinus noxius* (Corner) G. H. Cunn, basidiomycètes répandus dans les zones tropicales humides (Pichel 1956) se signalent en Côte-d'Ivoire principalement par les dégâts qu'ils occasionnent aux plantations d'*Hevea brasiliensis* (Willd. ex ADR. de Juss) Mull. Arg. En effet, ces parasites, existant à l'état endémique en forêt primaire sous forme de foyers ponctuels, se développent considérablement lorsque survient la rupture de l'équilibre naturel et l'implantation d'une monoculture sensible tel l'hévéa (Fassi 1964).

L'ampleur des dégâts et l'absence de méthodes efficaces de lutte ont conduit notre groupe à entreprendre un vaste programme de recherches portant sur la morphogénèse fongique (Boisson 1968, 1973) et les interactions hôte-parasite au niveau biochimique (Geiger *et al.* 1976, 1981), écologique (Nandris *et al.* 1981)

et cytologique (Nicole *et al.* 1982). Afin d'étayer ces différentes approches, il a été nécessaire de définir la succession des étapes du processus infectieux de ces parasites. Dans ce but, une étude de la cinétique de l'infection de jeunes plants d'hévéa a été réalisée selon un protocole d'inoculation artificielle (mis au point au laboratoire par Nandris *et al.* 1983). La présente note rend compte uniquement des résultats concernant la cinétique de l'infection de plants d'hévéa par *R. lignosus*.

Matériels et méthodes

Le matériel biologique

La plante hôte

Les expériences sont réalisées sur de jeunes plants issus de graines d'*H. brasiliensis*, famille illégitime GT₁, récoltées dans les plantations expérimentales de l'Institut de Recherches sur le Caoutchouc (IRCA) à l'Anguédédou (Région d'Abidjan). Quinze jours après la germination des graines en bacs de sable humide, les plants sont repiqués en serre, en bacs de végétation d'un volume de 1 m³, (terre de forêt) puis inoculés à l'âge de 3 mois.

¹Révision reçue le 22 décembre 1982.

TABLEAU 1. Barème phytosanitaire servant à noter chacun des plants prélevés en fonction du degré de sévérité de l'attaque

Note	Appréciation de la sévérité de l'attaque
0	Aucune trace mycélienne
1	Filaments mycéliens non agrégés
2	Rhizomorphes
3	Rhizomorphes + pénétrations ponctuelles
4	Rhizomorphes + nécrose localisée visible à l'oeil nu
5	Rhizomorphes + pourriture partielle du pivot <20%
6	Rhizomorphes + pourriture partielle du pivot de 20 à 50%
7	Rhizomorphes + pourriture partielle du pivot >50%
8	Symptômes foliaires de la maladie
9	Mort de la plante

NOTE: La "pourriture du pivot" est appréciée par la proportion des tissus nécrosés par rapport à l'ensemble de la racine.

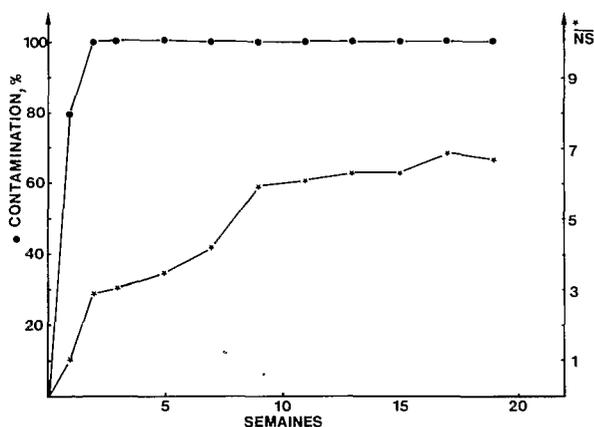


FIG. 1. Évolution, en pourcentage, de la contamination des plantes (●) et de la note sanitaire moyenne NS (★) à chaque prélèvement en fonction du temps (semaine).

Le parasite

La souche de *R. lignosus* utilisée a été isolée au laboratoire (janvier 1978) à partir d'un pivot d'hévéa naturellement parasité provenant de la plantation de l'IRCA. Elle est cultivée à 28°C sur milieu malté à 2% et gélosé à 2%.

Les inoculations artificielles

L'infection des plants d'hévéa est obtenue selon la méthode précédemment décrite (Nandris *et al.* 1983), en appliquant contre le pivot de la plante des buchettes de bois colonisées *in vitro* par le champignon. Les essais sont conduits en bacs pour lesquels le taux d'humidité de la terre, maintenu à 14% d'humidité volumique, est strictement contrôlé à l'aide d'une sonde à neutrons. Cette valeur a été retenue parce qu'elle correspond au taux moyen d'humidité des sols de la région d'Abidjan (Nandris *et al.* 1983).

Réalisation de l'étude de la cinétique

L'essai est réalisé sur un lot de 100 plants inoculés simultanément. Des prélèvements successifs de neuf plantes, choi-

sies au hasard dans la population, sont ensuite effectués les 1^{re}, 2^e et 3^e semaines puis tous les 15 jours jusqu'au terme des 5 mois de l'expérience. Les observations réalisées à chaque prélèvement, sur chacune des plantes, correspondent à: (i) une description morphologique puis une mesure de la longueur de la tige et de celle de la racine; (ii) une analyse microscopique de coupes de racines effectuées au rasoir et colorées au bleu coton (Langeron 1949); cet examen a pour but de rechercher les sites de pénétration du parasite, de préciser sa localisation dans les tissus racinaires et, enfin, de déceler la formation de nécroses et de manifestations réactionnelles de l'hôte; (iii) une caractérisation de la présence du parasite dans le pivot par révélation colorimétrique de l'activité laccase d'origine fongique (Geiger *et al.* 1976). Cette analyse est effectuée en mettant à incuber pendant 24 h dans le substrat de l'enzyme l'ensemble des portions du pivot. De ce fait il est possible de caractériser de manière exhaustive les pénétrations ponctuelles difficilement décelables au microscope. Un second lot de plantes non inoculées sert de témoin.

L'analyse de ces différents paramètres permet d'affecter à chaque plante prélevée une note sanitaire établie selon les critères définis dans le tableau 1. Pour chaque prélèvement, la moyenne des notes sanitaires individuelles est indiquée par NS.

Résultats

L'ensemble des résultats acquis à chaque prélèvement est consigné dans le tableau 2; la cinétique du processus infectieux est illustrée par la figure 1.

Dans les conditions expérimentales retenues, on discerne trois phases dans le comportement parasitaire de *R. lignosus* à l'égard de jeunes plants d'hévéa.

La phase de contamination et d'implantation du parasite dans l'hôte (jusqu'à 3 semaines)

Une semaine après l'inoculation, 80% des plantes prélevées présentent sur leur pivot des filaments mycéliens du champignon. À 15 jours, la totalité des plants

est contaminée par des rhizomorphes gainant souvent toute la racine.

La progression épiphytique du parasite, de l'apex jusqu'au collet, s'accompagne de nombreuses pénétrations ponctuelles d'assises cellulaires externes par des hyphes (fig. 2). Les cellules corticales envahies par le champignon présentent des dégradations pariétales ainsi que des altérations cytoplasmiques importantes déjà rapportées par Nicole *et al.* (1982). Trois semaines après l'inoculation, toutes les plantes prélevées présentent de telles pénétrations dont certaines évoluent en nécroses au niveau de l'apex racinaire.

Au plan de la morphogenèse des parties aériennes, les plants infectés accusent, dès le 1^{er} mois, un retard de croissance par rapport aux témoins (tableau 2). Outre l'éventuelle perturbation physiologique de la plante lors de la mise en place de l'inoculum, la nécrose de l'apex par le champignon est vraisemblablement responsable du ralentissement de la morphogenèse.

La phase de colonisation des tissus (3^e à la 9^e semaine)

On assiste durant cette période à la "phase exponentielle" de la progression du champignon dans le système racinaire de la plante. Elle se traduit par un net accroissement de la note sanitaire moyenne (\overline{NS}) et du pourcentage de pivot nécrosé par le parasite (tableau 2). Au terme de cette étape, plus de 35% du pivot (en moyenne) est nécrosé.

Corrélativement à cette progression interne du parasite, le ralentissement de la croissance des plants inoculés s'accroît: la différence "croissance des témoins - croissance des inoculés" (différence de croissance) augmente en effet considérablement (tableau 2), et rend compte de ce phénomène.

En outre, de nombreuses nécroses ponctuelles jusqu'alors décelables uniquement au microscope, sont maintenant observables à l'oeil nu, du front de progression du champignon, défini par Geiger *et al.* (1976), jusqu'au collet de la plante. Toutefois, à ce stade, elles restent souvent uniquement localisées aux assises corticales sous les points de pénétration.

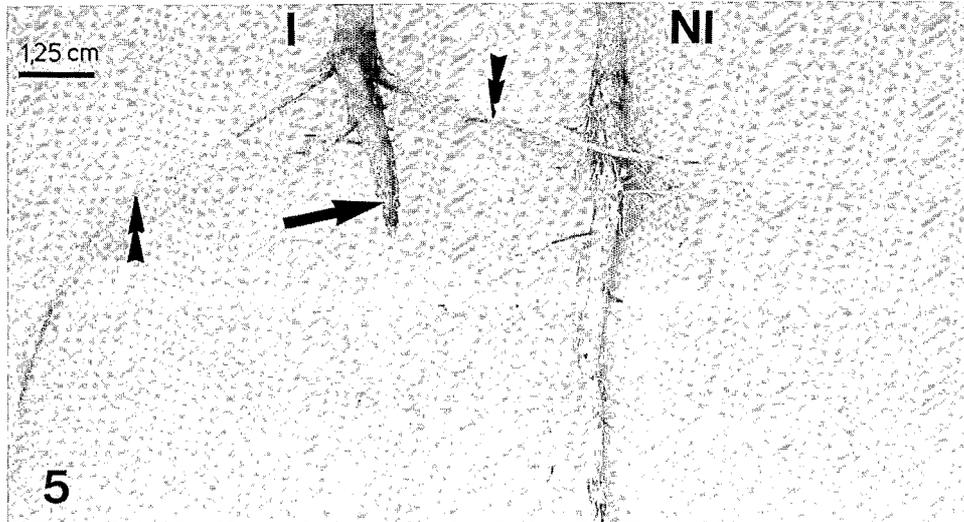
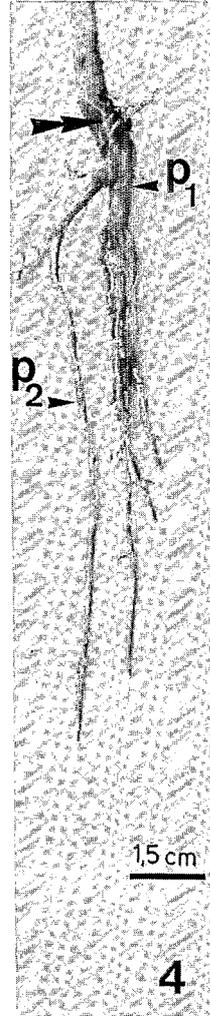
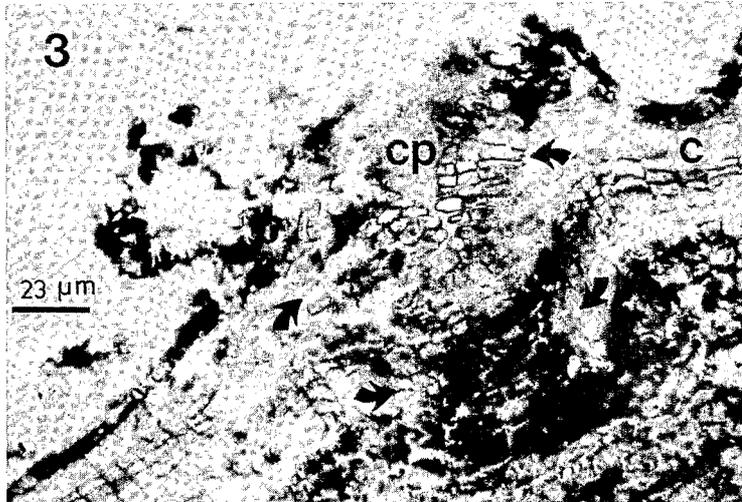
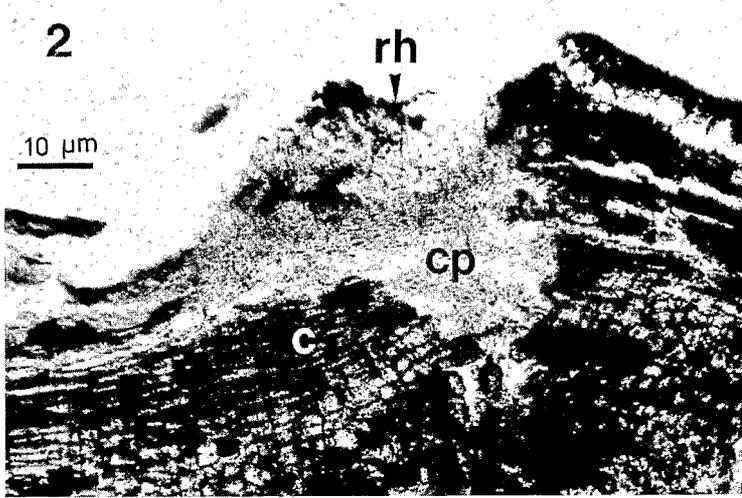
Cette intense activité parasitaire coïncide cependant avec l'apparition de manifestations réactionnelles de la plante. Ainsi au niveau des tissus, on constate la mise en place de foyers cellulaires de nature méristématique ainsi qu'une activation du cambium subérophellodermique (fig. 3).

Les précédentes réactions enregistrées au niveau cellulaire sont complétées au plan anatomique par une exhaltation de la rhizogénèse secondaire qui se caractérise par: (i) une hyperélongation de racines latérales existantes (fig. 5) qui se lignifient précocement; (ii) une différenciation, à partir du pivot ou d'une racine latérale, d'un (ou plusieurs) axe(s) orthotrope(s) secondaire(s) (fig. 4).

TABLEAU 2. Analyse de la pathogénèse en fonction du temps

Temps (semaines)	1	2	3	5	7	9	11	13	15	17	19
\overline{NS} (erreur standard)	1(0,29)	2,8(0,33)	3,1(0,10)	3,4(0,44)	4,2(0,52)	5,9(0,29)	6,1(0,30)	6,3(0,36)	6,3(0,33)	6,8(0,36)	6,8(0,24)
Nécroses des racines (%)	0	0	1,5	6	9,7	35,5	38,4	36	36,1	54,8	47,6
Réactions	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+
Différences de croissance (cm)	3,8	3,9	3,6	12,4	11,7	14,1	17,1	17,3	16,6	18,9	3

NOTE: Temps, durée entre l'inoculation des plantes et leur prélèvement; \overline{NS} , moyenne des notes sanitaires des plantes prélevées et erreur standard; Nécroses des racines, (Moyenne des longueurs des nécroses des pivots)/(moyenne des longueurs totales des pivots) \times 100 (en pourcentage); Réactions: mise en évidence de manifestations réactionnelles (d'ordre cellulaire et (ou) morphologique) au sein du lot de plantes prélevées: différences de croissance, différence des moyennes de la hauteur des plantes témoins par rapport à celle des plantes infectées.



La phase de stagnation de l'infection

Au stade de la pathogénèse atteint après 2 mois de confrontation, le dépérissement des plants non encore prélevés pourrait sembler inéluctable. En fait on observe, dès la 11^e semaine, un net fléchissement dans l'intensité de l'attaque. Cette tendance évolue en une phase "palier" qui se poursuit jusqu'à 5 mois, terme de l'essai. Celle-ci se caractérise par une quasi stagnation de l'évolution des paramètres suivants: (i) note sanitaire moyenne des plantes prélevées (variations de 6,1 à 6,8), (ii) proportion moyenne de tissus parasités (jusqu'à la 15^e semaine), (iii) croissance par rapport aux témoins des plants inoculés. Non seulement le retard enregistré durant les premiers mois de l'essai est comblé, mais encore la taille des tiges dépasse, à l'issue de l'expérience, celle des plantes témoins.

Discussion

La phase d'implantation se caractérise par une intense prolifération du mycélium de *R. lignosus* sur les pivots des jeunes plants. Cette aptitude à établir le contact avec l'hôte est liée, chez ce champignon, à sa capacité à différencier des rhizomorphes dont la croissance, extrêmement rapide, est de l'ordre de 0,8 cm par jour (Nandris *et al.* 1981). Cette remarquable vitesse de contamination ainsi que la multitude des points d'infection le long du pivot peuvent être apparentées au mécanisme décrit par Garrett (1970) sous le nom d'"ectotrophie-infection habit" pour caractériser le mode de propagation de *Fomes annosus* (Fr.) Karst. sur les racines du pin. En effet, après une phase de contamination épiphytisme de l'hôte par le mycélium, ce parasite pénètre également en de nombreux points dans la racine. Selon Garrett (1970), la multiplication de ces foyers ponctuels d'infection permettrait au parasite de "diluer les réactions de défense de la plante et éventuellement de les submerger."

De manière concomitante, les premières pénétrations ponctuelles d'hyphes dans le cortex initient la phase de colonisation des tissus racinaires. Celles-ci provoquent rapidement des nécroses partielles de la racine, vraisemblablement responsables du ralentissement de la croissance des tiges des plants inoculés. L'examen microscopique de ces racines révèle cependant qu'en réponse à l'attaque, la plante manifeste des

réactions au niveau tissulaire dès la 5^e semaine après l'inoculation. L'intensification de ce phénomène se poursuit jusqu'au terme de l'expérience.

Ces manifestations réactionnelles deviennent vraisemblablement et rapidement fonctionnelles puisqu'un équilibre s'instaure entre les deux protagonistes: c'est la phase de stagnation de l'infection. Deux mécanismes réactionnels, vraisemblablement liés, pourraient expliquer cette modification du processus infectieux. En premier lieu, les barrières histologiques précédemment décrites s'intensifient et s'accompagnent, au niveau biochimique, de modifications importantes du métabolisme enzymatique de l'hôte (Geiger et Huguenin 1981). Celles-ci concernent plus particulièrement certaines peroxydases révélées dans les tissus parasités et réactionnels, impliquées dans la biosynthèse des lignines (Nicole *et al.* 1981). En second lieu, d'un point de vue trophique, la différenciation d'axes secondaires, consécutive à la rupture de la dominance de l'apex racinaire, permet à la plante de compenser les perturbations métaboliques liées à la perte de son pivot.

L'efficacité de l'ensemble de ces réactions varie toutefois d'un individu à l'autre puisque, déjà après 3 mois d'infection, certaines plantes dépérissent et meurent. Il y a ainsi lieu de penser qu'au niveau de chaque couple hôte-parasite s'établit un rapport de force dont l'évolution dans le temps conditionne l'issue de l'infection. Cette hypothèse est étayée par diverses études réalisées *in vivo* en plantation sur des agents de pourridie.

En effet une étude épidémiologique effectuée pendant 5 ans sur des hévéas adultes (D. Nandris, résultats non publiés) fait ressortir, au sein de cette population, une nette hétérogénéité en ce qui concerne la durée du cycle pathogénique (contamination → mort). Ainsi, selon les individus, le dépérissement des arbres infectés par *R. lignosus* intervient généralement entre 6 mois et 2 ans après l'infection. Cependant, près de 25% des hévéas, déjà contaminés au début du suivi, sont toujours vivants plus de 4 ans après l'attaque fongique; l'examen du pivot de ces arbres révèle fréquemment l'existence de racines latérales hypertrophiées qui, malgré l'absence de pivot, permettent à l'arbre de survivre et parfois même d'être exploité pour sa production de latex.

FIG. 2. Pénétration sous le rhizomorphe (*rh*) de filaments mycéliens dans le cortex racinaire. (*c*). Noter l'absence de manifestations réactionnelles. (×1000; coupe tangentielle). FIG. 3. Pénétration de filaments mycéliens (*cp*) dans le cortex racinaire (*c*), avec activation du cambium subérophellodermique conduisant à la mise en place d'assises corticales surnuméraires (flèches). (×430; coupe tangentielle). FIG. 4. Système racinaire d'un jeune hévéa infecté par *R. lignosus*. Consécutivement à la nécrose du pivot principal (*P*₁), il y a différenciation d'axes orthotropes secondaires (*P*₂). Noter les rhizomorphes du parasite sur le pivot et au collet (double flèche). FIG. 5. Systèmes racinaires d'un plant infecté (*I*) par *R. lignosus* et d'un plant non infecté témoin, (*NI*). On observe une nécrose importante du pivot infesté (flèche) ainsi qu'une hypertrophie des racines latérales (double flèche), précocement lignifiées.

Enfin, des observations effectuées sur des plantations d'hévéa âgées de plus de 20 ans font également apparaître, au sein d'importantes clairières occasionnées par *R. lignosus*, l'existence d'arbres ayant survécu à l'attaque fongique. Un piégeage réalisé selon la méthode de Declert (1961) a permis de démontrer la présence du parasite au niveau du système racinaire de tels arbres.

Ces différentes données permettent d'affirmer qu'il existe chez l'hévéa, au champ comme en bacs de végétation, des capacités de défense qui sont, selon les individus, susceptibles de circonscrire, au moins momentanément, la progression de *R. lignosus* dans les tissus ligneux. Il s'instaure de ce fait un équilibre dynamique entre l'hôte et le parasite.

Un tel état de "parasitisme contenu" a par ailleurs également été signalé par Murray (1934) pour le couple *R. lignosus* — hévéa. Selon cet auteur, l'état physiologique et l'âge de l'hôte jouent vraisemblablement un rôle dans le maintien de l'état d'équilibre entre ce dernier et le parasite. De même, Leach (cité par Pichel 1956) signale chez le couple *Armillariella mellea* (Vahl.) Karst. — eucalyptus, l'existence des lésions radiculaires localisées dans lesquelles l'action du parasite est tenue en échec par le mécanisme de défense de l'hôte.

Ces observations soulignent l'intérêt du modèle d'expérimentation choisi en ce qu'il permet de reproduire et d'apprécier, en serre, sur de jeunes plants, dans des délais très courts, les modalités de l'interaction hôte—parasite, qui, sur arbres adultes, ne sont observables qu'à long terme.

Une expérimentation analogue à celle décrite ci-dessus a été conduite sur le couple hévéa — *P. noxius*. Cependant la non-différenciation, chez ce champignon, de structures mycéliennes permettant une bonne contamination initiale des plants inoculés, s'est révélée, à terme, un facteur limitant l'exploitation des résultats obtenus ainsi que la compréhension de son processus infectieux (Nandris *et al.* 1983).

BOISSON, C. 1968. Mise en évidence de deux phases mycéliennes successives au cours du développement de *Leptoporus lignosus* (Kl.) Heim. C.R. Hebd. Séances Acad. Sci. Sér. D, 266: 1112—1115.

— 1973. De la basidiospore au rhizomorphe, déterminisme de l'agrégation chez le basidiomycète *Leptoporus lignosus* (Kl.) Heim ex Pat. Thèse de doctorat d'État,

Université de Paris-Sud, Paris.

- DECLERT, C. 1961. Une technique de détection des agents de pourridiés. La buchette piège. Son application à l'étude de *Leptoporus lignosus*. Rev. Mycol. 26: 119—127.
- FASSI, B. 1964. Évolution du pourridié blanc, dû au *Fomes lignosus* (Kl.) Bres., dans une plantation de *Hevea brasiliensis* aménagée immédiatement après l'abattage de la forêt. Publ. INEAC Série Scientifique N° 105.
- GARRETT, S. D. 1970. Pathogenic root-infecting fungi. Cambridge University Press, New York, NY.
- GEIGER, J.-P., ET B. HUGUENIN. 1981. La peroxydase des tissus racinaires d'Hévéa parasité par *Rigidoporus lignosus*, origine et rôle physiologique potentiel. Colloque international sur la protection des cultures tropicales, 8—10 juillet. Sect. 1B-46, Lyon.
- GEIGER, J.-P., D. NANDRIS ET M. GOUJON. 1976. Activité des laccases et des peroxydases au sein des racines d'Hévéa attaquées par le pourridié blanc (*Leptoporus lignosus* Kl. Heim). Physiol. Veg. 14(2): 271—282.
- GEIGER, J.-P., D. NANDRIS, M. NICOLE ET B. HUGUENIN. 1981. Les pourridiés de l'Hévéa. II. Étude de l'agression du système racinaire de l'Hévéa par *Rigidoporus lignosus* et *Phellinus noxius*. Dans proc. Colloque international sur la protection des cultures tropicales, 8—10 juillet. Sect. 1B-43, Lyon.
- LANGERON, M. 1949. Précis de microscopie. Masson et Cie, Paris.
- MURRAY, R. K. S. 1934. Diseases of rubber in Ceylon. Q. Circ. Rubber Res. Scheme. Ceylon 11(1): 17—19.
- NANDRIS, D., M. NICOLE ET J.-P. GEIGER. 1983. Infections artificielles de jeunes plants d'*Hevea brasiliensis* par *Rigidoporus lignosus* (Kl.) Imaz. et *Phellinus noxius* (Corner) G. H. Cunn. Eur. J. For. Pathol. Sous presse.
- NANDRIS, D., M. NICOLE, J.-P. GEIGER, B. HUGUENIN ET M. GOUJON. 1981. Les pourridiés de l'Hévéa. I. Incidence des facteurs édaphiques sur le pouvoir pathogène de *Rigidoporus lignosus*. Dans proc. Colloque international sur la protection des cultures tropicales, 8—10 juillet. Sect. 1B-43, Lyon.
- NICOLE, M., J.-P. GEIGER, D. NANDRIS ET B. HUGUENIN. 1981. Les pourridiés de l'Hévéa. III. Les réactions de l'Hévéa à l'infection par *Rigidoporus lignosus* et *Phellinus noxius*. Dans proc. Colloque international sur la protection des cultures tropicales, 8—10 juillet. Sect. 1B-43, Lyon.
- NICOLE, M., J.-P. GEIGER ET D. NANDRIS. 1982. Interaction hôte—parasite entre *Hevea brasiliensis* et les agents de pourriture racinaire, *Phellinus noxius* et *Rigidoporus lignosus*: étude physio-pathologique comparée. Phytopathol. Z. 105: 311—326.
- PICHEL, R. J. 1956. Les pourridiés de l'Hévéa dans la cuvette congolaise. Publ. INEAC Série Technique N° 49.