

ÉPIDÉMIOLOGIE DU POURRIDIE DE L'HÉVÉA EN CÔTE D'IVOIRE

Epidemiology of rubber root-rot in Ivory Coast

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

O.R.S.T.O.M., Centre d'Adiopodoumé
Laboratoire de Phytopathologie
B.P. V51, ABIDJAN, Côte d'Ivoire

INTRODUCTION

Les champignons agents de pourridie se classent parmi les parasites spécialisés vivants dans les racines (GARRETT, 1970). Pour la plupart, ces parasites appartiennent soit aux Basidiomycètes (Polyporacées et Agaricacées) soit aux Ascomycètes. Selon les espèces, ils sévissent dans les régions chaudes, tempérées ou froides du globe. Ils affectent essentiellement les plantes ligneuses dont le syndrome pathologique (pourridie) se traduit par une altération (pourriture) du système racinaire au niveau cortical ou ligneux qui aboutit fréquemment au dépérissement puis à la mort de l'arbre.

En ce qui concerne plus particulièrement *Hevea brasiliensis* (Willd. Ex ADR. de Juss) Müll. Arg., cette espèce ligneuse est sujette, comme toute culture monospécifique équienne de type industriel, à de nombreuses affections pathologiques qui concernent tous les organes de la plante mais, en Côte d'Ivoire, seules les maladies racinaires imputables aux agents de pourridie (*Rigidoporus lignosus*, *Phellinus noxius*, *Sphaerostilbe repens*) présentent un réel degré de gravité. Confronté à ce problème et devant l'inefficacité en Côte d'Ivoire des méthodes de lutte préconisées en Asie, le laboratoire de Phytopathologie de l'ORSTOM, à Abidjan, a entrepris un vaste programme de recherches sur la biologie de ces parasites et la nature des interactions avec l'hévéa. Dans le cadre de ces investigations, une enquête épidémiologique a été réalisée afin d'appréhender la dynamique d'évolution des maladies fongiques des racines de l'hévéa sévissant sur une jeune plantation installée après défrichement de la forêt.

METHODOLOGIE

Le principe de l'étude a consisté à suivre le devenir d'une population de 7.636 hévéas (âgés de 4 ans) répartis dans 20 parcelles d'étude élémentaires au sein d'un périmètre infesté par les agents de pourridie. L'observation de l'état phytosanitaire de chacun des arbres en expérience a été réalisée pendant six ans à l'occasion de rondes semestrielles d'inspection. La détection de l'infection du système racinaire des arbres est réalisée en recherchant, après dégagement du collet et des racines latérales, les formations mycéliennes caractéristiques des parasites. Pour chacun des sites retenus pour l'étude, la position des lignes de plantation et, sur chacune, les emplacements des hévéas (sains, malades) et des manquants ont été figurés sur des plans. A chaque ronde, les cas nouveaux d'arbres malades y sont reportés ainsi que la date de détection puis, au terme de l'infection, la date de la mort de l'arbre.

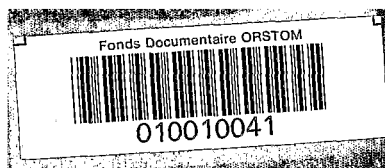
RESULTATS ET DISCUSSION

I. DYNAMIQUE DES INFESTATIONS

Le taux d'infection initial dans les parcelles étudiées est globalement (en octobre 1977) de 4,08%, soit 312 arbres malades. Pour 78,5% de ces cas, les attaques sont imputables à *R. lignosus* et pour 21,5% à *P. noxius*. Ces infections se traduisent par l'existence de 102 foyers de *R. lignosus* comportant en moyenne

Fonds Documentaire ORSTOM

Cote: B* 10041 Ex: 1



2,4 arbres par foyer et de 48 foyers de *P. noxius* avec en moyenne 1,4 hévéa par foyer. Par rapport à la superficie prise en compte dans le cadre de cette étude (16 ha), ces chiffres correspondent respectivement pour ces 2 parasites à une densité de foyers par hectare de 9 et 5,5.

La représentation graphique des données accumulées pendant six ans fait apparaître (figure 1) en premier lieu une forte augmentation des taux de plants contaminés durant la première année de suivi. On enregistre ainsi, en 1 an, près de 50% des cas qui seront détectés durant la totalité de l'expérience. Sur le terrain, cela se traduit à la fois par l'extension importante des foyers déjà existants ainsi que par l'apparition de nouveaux foyers parasitaires. On observe à compter de la 2ème année de suivi un net fléchissement qui se prolongera jusqu'au terme de l'expérience. Ainsi, les taux annuels de contamination de la 6ème et dernière année ont diminué de l'ordre de 15 à 20 fois par rapport aux taux enregistrés la première année pour *R. lignosus* ou *P. noxius*. Ce phénomène d'amortissement aboutit à la quasi-stagnation des infections de racines à partir de la 9ème année de culture.

Des différences d'agressivité sont perceptibles entre les parasites étudiés mais les taux de mortalité imputables à chacun d'entre eux décroissent également, avec le temps, de façon importante. Cette diminution de la mortalité est cependant légèrement plus forte pour *R. lignosus* ainsi que le démontrent les valeurs des pentes des droites correspondantes calculées par régression linéaire.

Il convient d'accorder une attention particulière à cette "phase plateau" car on peut réellement s'interroger sur la nature des mécanismes susceptibles de bloquer, ou de freiner à ce point, la progression de la maladie en plantation, et ce, alors qu'il subsiste encore en plantation près de 800 hévéas malades constituant pourtant autant d'inoculum potentiel à l'encontre des hévéas sains voisins. A cet égard, deux hypothèses, qui d'ailleurs ne s'excluent pas mutuellement, ont été prises en compte successivement :

a) les capacités réactionnelles des hévéas augmentent considérablement avec l'âge ce qui a pour conséquence directe de contenir le parasite dans les pivots en cours de colonisation : à cet égard, la nature des réactions différenciées par l'hévéa à l'agression fongique de son système racinaire a été déterminée par NICOLE et al. (1983) aux niveaux tissulaire et cellulaire. Ces réactions s'accompagnent, au niveau biochimique, par d'intenses modifications du métabolisme enzymatique de la plante qui ont été analysées par GEIGER et al. (1984). Cela étant, une étude cinétique des infections de jeunes plants (en serre) a permis de démontrer qu'après une phase très rapide de contamination et de colonisation des pivots intervient, à compter du 3ème mois après l'inoculation, un fléchissement dans la progression des infections. Ce phénomène coïncide avec l'apparition de réactions anatomiques chez les plantes infectées (pivots secondaires, hypertrophie de racines latérales) dont la fréquence augmente significativement avec le temps. Sur arbres adultes, en plantation, nous avons observé également des cas de réactions manifestes de certains arbres à l'agression par un agent de pourridié. Celles-ci se caractérisent par la formation de bourrelets cicatriciels et par l'émission de racines secondaires orthotropes afin de remplacer le pivot nécrosé. PICHEL (1956) rapporte que ces manifestations réactionnelles se présentent chez des sujets de tout âge, mais qu'il existe une relation entre l'intensité ou la fréquence de leur apparition et l'âge du matériel considéré. JOHN (1966) signale également que la capacité de *R. lignosus* à infecter et tuer un hévéa est inversement proportionnelle à l'âge de l'arbre. Pour d'autres couples hôte-parasite, la sensibilité de l'arbre diminue également avec l'âge. SWIFT (1972) et GREIG (1962), respectivement sur pins en Rhodésie et sur conifères dans le Royaume-Uni, confirment que l'incidence de *A. mellea* se stabilise après 9 ou 10 années de culture.

b) la vitalité du parasite diminue et partant sa capacité à tuer l'arbre infecté puis à se propager vers un hôte sain. Avec le temps, les clairières s'étant agrandies, le front de progression où le parasite est en pleine activité est de plus en plus éloigné de l'inoculum primaire responsable de la création du foyer.

De façon concomitante, les matériaux ligneux résiduels se désagrègent progressivement sous l'action soit des agents de pourridié, soit de la cohorte des champignons du sol exclusivement saprophytes. Ainsi à compter de la 4^{ème} ou 5^{ème} année, on peut estimer que la majorité des débris ligneux résiduels sont "inopérants" au plan de la pathogénèse. Du fait de la rupture progressive des liaisons trophiques entre l'inoculum et les pivots d'hévéas infectés, la transition entre un état de saprophytisme dans les souches à un parasitisme quasi-absolu vis-à-vis de l'hévéa provoquerait à terme chez des parasites dits "de faiblesse" (DE JONG, 1933 et FOX, 1961) comme *R. lignosus* et *P. noxius* une diminution importante de leur vitalité et de leurs aptitudes pathogéniques (FASSI, 1964).

Cette baisse de vitalité ne se traduit pas pour autant par la dégénérescence ou la sénescence du champignon. En effet, les piégeages par bûchettes autour du collet d'hévéas malades survivant depuis 5 ou 6 ans ont confirmé la présence de *R. lignosus*. Une expérience analogue réalisée avec de très vieux hévéas survivant depuis plus de 20 ans au centre d'anciennes clairières parasitaires (NANDRIS et al., 1983) a abouti à des conclusions identiques quant à la persistance du champignon dans le système racinaire de ces arbres (phase de latence).

II. LE CYCLE EPIDEMIQUE DES PARASITES RACINAIRES DE L'HEVEA

A. Propagation des parasites et contamination de l'hôte

Au plan méthodologique, l'évaluation du temps mis par le parasite pour se propager au sein d'un foyer, à partir du ou des arbres "centraux" vers les différents hévéas infectés ultérieurement consiste à établir, sur plan, et *a posteriori* des filiations entre arbre infecté et arbre infectant en reconstituant le cheminement de proche en proche du parasite. On soustrait ensuite, de façon récurrente, l'indice de la ronde de détection de l'arbre infectant de l'indice de la ronde de la contamination de l'arbre infecté ; ce procédé est répété à tous les couples "infectant-infecté" constituant la clairière parasitaire. En étendant ce calcul à l'ensemble des foyers du périmètre étudié, on obtient la valeur moyenne "globale" du temps mis par le parasite pour progresser au sein des foyers de proche en proche, c'est-à-dire le "pas moyen de contamination".

Les répartitions, par classe de durée, des valeurs obtenues pour chacun des 2 parasites dénotent une importante variabilité inter-arbres dans la durée du "pas" de contamination. Ainsi par exemple pour *R. lignosus*, il s'avère que 37% des arbres infectés sont contaminés en 12 mois, 32% en 2 ans, 16% en 3 ans et 15% en plus de 4 ans. L'allure des histogrammes confirme la distribution asymétrique des valeurs du paramètre étudié. Il est alors intéressant de prendre en compte également les valeurs de la médiane et du 3^{ème} quartile obtenues à partir des courbes en cumulé correspondantes. L'examen des résultats (tableau 1) met en relief les faits suivants :

- la contamination d'un arbre sain à partir d'un arbre infecté par *R. lignosus* semble s'effectuer relativement plus vite que pour *P. noxius*. Cependant, du fait de la variance des données, les différences ne sont pas statistiquement significatives. Pour les 2 parasites, les valeurs moyennes demeurent inférieures à 24 mois.
- du fait de la distribution asymétrique des données, les valeurs des médianes traduisent une durée de contamination (valable pour 50% de l'effectif) globalement inférieure de 5 à 6 mois. En tout état de cause, les valeurs du 3^{ème} quartile correspondant à chaque parasite n'excèdent pas 30 mois.
- la représentativité des valeurs moyennes que nous avons obtenues apparaît fondée pour *R. lignosus* et *P. noxius* dans la mesure où les proportions d'arbres infectés par contamination manifeste de proche en proche, par rapport au total des arbres malades après la 1^{ère} année, sont respectivement de 83% et 64%.

B. La colonisation du système racinaire ou phase d'infection

Les hévéas dont la contamination est postérieure à la première ronde (R_0) et dont la mort est survenue avant la fin de l'expérimentation constituent une population d'arbres pour lesquels nous sommes en mesure d'évaluer assez précisément la durée de l'infection. Dans la pratique, le procédé d'analyse consiste à calculer, pour chacun de ces arbres morts, le temps séparant la date de la ronde de détection de la date de la ronde où le dépérissement a été constaté.

1. Evolution de la mortalité pour *R. lignosus* et *P. noxius*

Le principe de cette analyse est de considérer tous les arbres détectés malades à l'occasion d'une ronde donnée, comme constituant une sous-population homogène d'hévéas dont on va suivre le devenir particulier au cours du temps. On obtient ainsi les différentes cinétiques de mortalité correspondant à chacune des sous-populations successives d'hévéas contaminés (figure 2).

La cinétique de mortalité des arbres malades existant dès l'initiation de notre enquête est foncièrement différente de celles des rondes suivantes. Les différences se caractérisent surtout par l'augmentation brutale du taux de mortalité durant la première année. D'un point de vue quantitatif, on constate en effet que 87% des arbres infectés par *P. noxius* et 48,6% des arbres infectés par *R. lignosus* sont morts durant les 12 premiers mois. Dès l'année suivante, le taux de mortalité se stabilise aussi brusquement, limitant ainsi la mortalité finale des hévéas attaqués par *R. lignosus* avant octobre 1977 à 72% de l'effectif. Ceci permet de constater inversement qu'après 6 ans, 28% d'arbres attaqués par ce parasite survivent encore à l'agression fongique. En revanche, tous les arbres infectés par *P. noxius* sont morts en moins de 3 ans.

Les cinétiques des mortalités des arbres infectés à compter de la seconde année présentent entre elles des points de similitude indéniables. En effet, pour la plupart des courbes, on distingue une phase plateau qui fait suite à une augmentation quasi-linéaire des valeurs des taux de mortalité. Par ailleurs on perçoit globalement un fléchissement de la sévérité des attaques des 2 parasites qui apparaît cependant plus sensible pour *R. lignosus* que pour *P. noxius*.

2. Evaluation de la durée du cycle infectieux des parasites

Les valeurs moyennes des Durées de Cycles Infectieux (D.C.I.) caractérisant chaque sous-population d'hévéas varient entre 17,4 et 20,7 mois pour *R. lignosus* et entre 15 et 19,3 mois pour *P. noxius* mais les différences calculées 2 à 2 ne sont pas statistiquement significatives. Ceci revient à dire que le temps mis par le parasite pour tuer un arbre contaminé, ne varie pas significativement en fonction de l'âge de l'arbre au moment de l'attaque.

Sur la base de ces valeurs partielles on peut calculer la durée moyenne des infections prises en compte en 6 ans (tableau 2).

Les résultats présentés révèlent que les attaques de *P. noxius* sont relativement plus brutales et plus sévères que celles de *R. lignosus*. Sur la base des valeurs des modes, ce dernier met 4 mois (soit 28%) de plus que *P. noxius* pour réaliser son cycle infectieux. En d'autres termes, *P. noxius* tue 4 arbres en 56 mois alors que, dans le même temps, *R. lignosus* n'en tue que 3.

Il convient, par ailleurs, de s'interroger sur les causes de l'importance hétérogénéité constatée, pour un même parasite, en ce qui concerne la vitesse avec laquelle dépérit l'arbre infecté (tableau 3). En première analyse nous pouvons en envisager trois :

- en premier lieu, la méthode de détection peut être incriminée car son imperfection peut engendrer, pour un certain nombre d'arbres, une estimation "tardive" de la date réelle de contamination ;

- en second lieu, la capacité de certains hévéas à réagir à l'attaque puis à compenser physiquement et physiologiquement la perte du pivot constitue très certainement, comme nous l'avons signalé précédemment, une des raisons majeures permettant d'expliquer les variations entre arbres ;
- enfin, on ne peut éliminer l'hypothèse d'une hétérogénéité du pouvoir pathogène des diverses souches infectantes constituant la population parasitaire dans un périmètre donné. De ce fait, les variations de pouvoir pathogène qui s'exerceraient entre différents foyers mais également peut-être au sein d'un même foyer formé par plusieurs inocula, pourraient modifier le niveau des interactions hôte-parasite.

En définitive, nous pouvons considérer que la résultante des interactions hôte-parasite (c'est-à-dire le devenir de l'infection et l'avenir de l'arbre) peut schématiquement être représentée par trois cas de figures dont les proportions respectives évoluent avec l'âge des arbres lors de l'infection.

- * Les hévéas contaminés qui s'abandonnent à l'agression parasitaire sans manifester de réactions (ou pour lesquels les réactions mises en place ont été trop tardives ou inadéquates) et meurent en moins de 2 ans. Cette catégorie concerne essentiellement les jeunes arbres ;
- * Les hévéas qui parviennent à freiner et à circonscrire momentanément la progression du parasite dans leur pivot. Du fait des réactions de défense qu'ils manifestent, soit suffisamment tôt, soit suffisamment activement, le terme de l'infection est plus ou moins différé dans le temps ;
- * Les hévéas qui, pourvus de capacités réactionnelles particulièrement efficaces, ou infectés par une souche hypo-agressive, arrivent à contenir totalement le processus infectieux et survivent à l'infection. La proportion d'arbres survivants augmente considérablement avec l'âge des arbres à compter de leur maturité. Ce phénomène d'équilibre dynamique entre l'hôte et son parasite, que nous avons caractérisé à la fois *in situ* et en serre sur de jeunes plants inoculés, peut être rapproché de l'état de "parasitisme contenu" signalé par MURRAY (1934) et REDFERN (1968). Il apparaît ainsi que le phénomène observé de fléchissement des agressivités parasitaires n'est pas le reflet d'une augmentation de la durée des cycles infectieux mais plutôt la résultante d'une nette diminution des proportions d'hévéas malades qui meurent du pourridié.

C. Apparition et évolution des foyers secondaires

1. Cinétique d'apparition des foyers

L'évolution avec le temps du nombre de nouveaux foyers apparus sur plantation entre la 4ème et la 10ème année de culture révèle que dès la 8ème année de culture la création de nouveaux foyers devient de plus en plus rare. L'allure des courbes obtenues tend à signifier que la quasi totalité des foyers susceptibles d'apparaître durant le cycle cultural de l'hévéa est en fait déjà révélée moins de 10 ans après la défriche de la forêt. Par rapport au total des foyers déclarés à 10 ans, on peut constater que près de la moitié des foyers imputables à *R. lignosus* est matérialisée dès la 5ème année par l'infection d'hévéas. En ce qui concerne *P. noxius*, 2/3 des foyers seront apparus après la 5ème année. Cette différence tient certainement au fait que la progression rapide des rhizomorphes dans le sol permet une expression plus précoce des potentialités pathogéniques de l'inoculum. On constate par ailleurs que près de 85% des cas nouveaux de pourridié imputables chaque année à ce parasite témoignent uniquement de l'extension de foyers préexistants. A l'opposé, plus de 30% des cas attribuables chaque année à *P. noxius* se manifestent suffisamment loin de tous les foyers déjà déclarés pour qu'on puisse estimer qu'ils constituent en eux même un nouveau foyer secondaire.

2. Incidence des caractéristiques des foyers sur leurs potentialités pathogéniques

La comparaison des données relatives aux foyers existant dès la 1ère année de suivi et aux foyers apparus ultérieurement permet de constater, en premier lieu, que la taille des foyers, leur capacité à s'agrandir, le taux moyen d'arbres contaminés dans ces foyers ainsi que le taux de mortalité des arbres malades sont systématiquement moindres pour les nouveaux foyers.

En second lieu, une partition entre les foyers de petite et grande dimensions révèle que la proportion de foyers qui se développent est très nettement supérieure pour les gros foyers alors que leur taux de multiplication (évalué en nombre d'arbres contaminés par rapport au nombre d'arbres contaminants) est nettement inférieur à celui des petits foyers. Ce phénomène s'explique par le fait que dans un petit foyer, pratiquement chaque arbre malade est en contact avec un arbre sain alors que dans le cas d'un foyer important, seuls les arbres malades de la périphérie participent à l'extension de la maladie. Cette observation est à rapprocher du phénomène de "retrait" énoncé par VANDERPLANK (1963) pour rendre compte du problème des plantes infectées non "infectieuses", c'est-à-dire ne pouvant plus participer à la propagation de la maladie.

Le problème posé par les foyers qui apparaissent en plantation mais ne se développent plus ultérieurement (par exemple pour *R. lignosus*, 26% des foyers existant à R_0 , 86% des foyers plus récents) mérite une attention particulière. En effet, on se doit de s'interroger sur l'identité du phénomène qui ainsi bloque l'épidémie en début de phase logistique. Outre les mécanismes réactionnels dont l'intensité ou l'efficacité varient d'un individu à l'autre, on doit à nouveau envisager l'hypothèse de variations dans le pouvoir pathogène des diverses souches (isolats) infectantes constituant la population parasitaire.

III. ESSAI DE SIMULATION DE LA PROPAGATION DES EPIDEMIES

L'analyse des données épidémiologiques nous a permis d'évaluer, les deux paramètres majeurs qui régissent la progression des épidémies :

- la durée moyenne de la contamination, c'est-à-dire, le temps séparant la contamination d'un arbre "n" de la contamination de son voisin "n+1" ;
- la durée moyenne du cycle infectieux, c'est-à-dire, le temps séparant la contamination des racines de la mort de l'arbre infecté.

Sur la base de ces deux résultats, nous avons tenté, sur le plan théorique, de simuler une épidémie en considérant tout particulièrement le mode de cheminement du parasite d'arbre en arbre. Pour réaliser cet essai de "modélisation", nous avons utilisé également un 3ème paramètre fondamental, la vitesse de progression des hyphes dans le sol dont la valeur a été obtenue après infections artificielles de racines *in situ* (*R. lignosus* = 0,7 cm/jour ; *P. noxius* = 0,2 cm/jour). Compte tenu du dispositif standard de plantage des hévéas, (intervalle entre ligne = 8 m, intervalle entre arbres sur la ligne = 2 m) la validité des 2 types de modèle suivants a été testée :

- le premier a trait au cheminement du parasite sur la ligne de plantage à partir d'un arbre malade "n" vers l'arbre voisin (à 2 mètres) "n+1". Ce modèle est dénommé intraligne ;
- le second concerne le cheminement du parasite à partir d'un arbre malade "n" de la ligne "m" vers son voisin en regard à 8 mètres sur la ligne "m+1", modèle interligne.

* Modèle intraligne. Compte tenu de la vitesse de croissance des rhizomorphes de *R. lignosus*, on peut déduire qu'il faut 9,3 mois au minimum pour franchir les 2 mètres séparant 2 arbres voisins sur une ligne. En soustrayant cette durée minimale de progression horizontale du mycélium de la durée observée *in situ* entre 2

contaminations, nous obtenons 12,6 mois (soit 21,9 - 9,3). Ceci revient à supposer qu'au cours de la colonisation de l'arbre "n" le parasite émet des rhizomorphes environ 12 mois après le début de l'attaque (dont la durée moyenne est de 20 mois) afin de contaminer l'arbre voisin "n+1".

* Modèle interligne. La durée minimale mise par *R. lignosus* pour franchir les 8 mètres d'espacement entre les 2 lignes est de 37,5 mois. Si, comme précédemment, nous admettons que l'initiation des rhizomorphes de contamination intervient durant le 12ème mois après le début de l'infection de l'arbre n, il faudrait 50 mois (soit 4 ans et 2 mois) pour qu'un arbre sain soit contaminé sur la ligne adjacente au foyer considéré (pour mémoire, valeur moyenne observée *in situ* = 21,9 mois). Tout cela revient à dire que les 8 mètres séparant chaque ligne de plantation constituent de fait une barrière quasi-infranchissable pour les rhizomorphes de *R. lignosus*, dont il faut noter que l'énergie nécessaire à la croissance des apex mycéliens provient uniquement des ressources trophiques de l'inoculum (base arrière).

En conclusion, tout porte à considérer que le modèle interligne n'est pas compatible avec la progression observée de l'infection ou qu'il ne rend compte que d'un évènement biologique particulièrement rare. A l'opposé, le modèle intraligne semble parfaitement s'adapter aux résultats des observations *in situ*. En conséquence, nous pouvons d'ores et déjà indiquer que le cheminement mycélien de *R. lignosus* et l'infection des hêvées se réalisent préférentiellement selon un mode linéaire, c'est-à-dire sur la ligne de plantage, par progression successive d'arbre à arbre, et non, comme cela est communément admis en hévéaculture (PICHEL, 1956 *inter alia*) selon un mode radial ou centrifuge. Ce résultat est confirmé par l'analyse de la structure spatiale des foyers. En effet le dénombrement des différentes formes adoptées par les clairières révèle que les cas de foyers où l'extension radiale est manifeste sont extrêmement rares (moins de 2%), en revanche on constate que la grande majorité des foyers sont "linéaires" c'est-à-dire constitués par un ou plusieurs segments de ligne d'arbres malades résultant de propagations latérales à partir d'un arbre infecté par l'inoculum forestier résiduel. En conséquence, la clairière parasitaire qui, jusqu'à présent, se concevait comme le résultat de l'extension d'un foyer homogène par progression radiale du mycélium à partir d'un inoculum central, résulterait en fait de l'anastomose de plusieurs petits foyers linéaires s'étant constitués à partir de plusieurs inocula plus ou moins regroupés. On peut admettre que la localisation de ces inocula est figurée sur le terrain par la position des premiers hêvées malades.

CONCLUSIONS

L'interprétation en détail des données rend compte de l'évolution globale de ces épidémies dont la caractéristique majeure est l'instauration progressive d'une phase de stagnation dans le développement des maladies. Notre interprétation quant à ce phénomène met en cause à la fois une augmentation dans le temps des capacités réactionnelles des arbres ainsi qu'une baisse de vitalité des foyers parasitaires liée à des contingences énergétiques au niveau des divers types d'inoculum. Compte tenu des étapes successives du développement de ces épidémies, et de la variation du taux annuel "r" de progression de maladie, il apparaît cependant relativement délicat de qualifier le type de maladie (monocyclique ou polycyclique) sur la seule base des courbes obtenues après transformation des données à l'aide des équations mathématiques correspondantes (VANDERPLANK, 1964; ZADOKS et SCHEIN, 1979). Cependant, sur la base des données acquises sur la pathogénèse de ces parasites, et tout particulièrement en ce qui concerne leur mode de propagation, nous proposons une interprétation particulière quant au type de maladie correspondant au pourridié:

Après une première phase typiquement à intérêt simple qui correspond à l'expression en plantation des potentialités des inocula forestiers, fait suite une seconde phase, typiquement polycyclique qui se traduit par la progression d'arbre en arbre de l'épiphytie. Etant donné que la propagation de ces parasites s'effectue de façon linéaire et non radiale, seuls les deux arbres infectés de part et d'autre du foyer (sur un même segment de ligne) doivent être considérées comme

infectieux vis-à-vis d'un seul arbre sain voisin. Entre ces deux "bornes" les arbres malades ne participent plus au développement de l'épidémie puisque la contamination mycélienne des arbres sains en vis-à-vis sur la ligne adjacente n'est pas réalisable. En définitive, ce raisonnement revient à considérer que dans le cas du pourridié, c'est-à-dire d'une maladie polycyclique, le type de progression au sein d'un foyer est typiquement arithmétique (1-3-5-7-9-11 etc.). Sur la base de ces résultats et en collaboration avec la Station de Biométrie du CNRF (Nancy), des essais de modélisation mathématique des épidémies de pourridié sont actuellement en cours.

Enfin, le problème de la variabilité observée en plantation a fait l'objet d'études particulières. Il a été abordé sous l'angle d'une analyse du pouvoir pathogène de différents isolats des parasites étudiés (NANDRIS et al., 1984). L'évaluation des niveaux d'agressivité de ces souches a été réalisée sur la base du protocole d'infection de jeunes plants d'hévéas précédemment mis au point. Cette expérimentation conforte totalement notre hypothèse concernant l'existence de variations de la pathogénie au sein des souches infectantes. Les différences observées s'exercent à la fois pour des isolats de provenances diverses et pour des isolats collectés sur une même plantation dans des foyers voisins. Ce résultat nous permet dès à présent de faire la lumière sur certains des points demeurés obscurs quant à l'épidémiologie des maladies de racines de l'hévéa et en particulier sur l'hétérogénéité constatée dans le développement des foyers d'un même parasite. A ce titre, et comme cela est signalé pour le genre *Armillaria* (REDFERN, 1975), les populations africaines de *R. lignosus* et *P. noxius* seraient constituées chacune par une mosaïque de "clones" aux potentialités pathogéniques différentes.

BIBLIOGRAPHIE

- FASSI B., 1964 - Evolution du pourridié blanc, dû au *Fomes lignosus* (Kl.) Bres. dans une plantation d'*Hevea brasiliensis* aménagée immédiatement après l'abattage de la forêt. Publ. INEAC, série n° 105, 54 p.
- GEIGER J.P., NICOLE M., NANDRIS D. et RIO B., 1984 - Mécanismes de l'agression d'*Hevea brasiliensis* sur *Rigidoporus lignosus* et *Phellinus noxius*. 27ème Coll. SFP. Paris. Novembre 1984 sur "Les pourridiés et autres maladies des essences ligneuses". (à paraître dans E. J.F.P.).
- GREIG B.J.W., 1962 - *Fomes annosus* (Fr.) Cooke and other root-rotting fungi in conifers on ex-hardwood sites. Forestry 35, 164-182.
- GARRETT S.D., 1970 - Pathogenic Root. Infecting Fungi. Cambridge University Press. 294 p.
- JOHN K.P., 1966 - Effect of inoculum size and age of trees on root disease infection of *Hevea brasiliensis*.
- NANDRIS D., NICOLE M., GEIGER J.P. et B. MALLET, 1983 - Root Rot Diseases in Ivory Coast's Forests and plantations. 6ème Intern. Conf. IUFRO sur "Root and Butt Rots", août 1983, Melbourne.
- NANDRIS D., NICOLE M., GEIGER J.P. et RIO B., 1984 - Pathogénie et variabilité des populations africaines de *Rigidoporus lignosus* et *Phellinus noxius*. 27ème Col. sur "Les pourridiés et autres maladies des essences ligneuses". Novembre 1984 Paris. (à paraître dans E.J.F.P.).
- NICOLE M., GEIGER J.P. et NANDRIS D., 1983 - Interactions hôte-parasite entre *Hevea brasiliensis* et les agents de pourriture racinaire *Phellinus noxius* et *Rigidoporus lignosus* : étude physio-pathologique comparée. Phytopath. Z. 105, 311-326.
- MURRAY R.K.S., 1934 - Diseases of Rubber in Ceylan. Quart. Circ. Rubb. Res. Scheme Ceylan XI, 1, 17-19.
- PICHEL R.J., 1956 - Les pourridiés de l'hévéa dans la cuvette congolaise. Publ. INEAC, série techn. 49, 480 p.

REDFERN D.B., 1968 - The ecology of *Armillaria mellea* in Britain : biological control. Ann. Bot. 32, 293-300.

REDFERN D.B., 1975 - The influence of food base on Rhizomorph growth and Pathogenicity of *Armillaria mellea* isolates. 3ème Intern. Symp. on "Factors determining the behaviour of Plant pathogens in soil". Minneapolis, Septembre 1973. C.R. A.P.S. 69-73.

SWIFT M.J., 1972 - The ecology of *Armillaria mellea* Wohl (ex fries) in the indigenous and exotic woodlands of Rhodesia Forestry 45, 67-86.

VANDERPLANK J.E., 1963 - Plant Diseases : Epidemics and Control. Academic Press. New York, 349 p.

ZADOKS J.C., SCHEIN R.D., 1969 - Epidemiology and plant disease management. Oxford Univ. Press. New York, 427 p.

RESUME

Une enquête épidémiologique a été réalisée en plantation pendant 6 ans sur 7.636 hévéas adultes. Cette étude des relations hôte-parasite (à l'échelle de l'arbre, du foyer parasitaire et de la population-hôte) a permis d'une part de caractériser la dynamique des infestations, le type de maladie, les différences existant dans les comportements parasitaires des agents pathogènes et d'autre part, de préciser le mode de propagation mycélienne d'arbre en arbre, la phase de colonisation du système racinaire et enfin les caractéristiques des foyers. L'importante variabilité enregistrée in situ a été reliée d'une part aux mécanismes réactionnels de l'hôte et d'autre part aux variations existant dans le pouvoir pathogène des différentes souches infectantes de chacun des parasites.

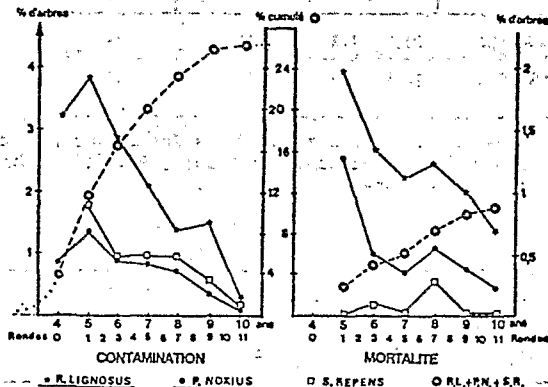


Figure 1 : Dynamique des épidémies des trois parasites : évolution des taux annuels et cumulés d'arbres contaminés et d'arbres morts pendant l'enquête (de la 4ème à la 10ème culture des hévéas).

PARASITE	"DUREE DU PAS DE CONTAMINATION" (mois)	VALEUR DE LA MEDIANE (mois)	VALEUR DU 3è QUANTILE (mois)	PROPORTION arbres "contaminés" / arbres infectés
R. LIGNOSUS	21,9 ± 1,1	15,6	27	83,3 %
P. NOXIUS	23,6 ± 2,2	19,8	30	64,3 %

Tableau 1 : Estimation de la Vitesse de Propagation d'arbre à arbre de la maladie.

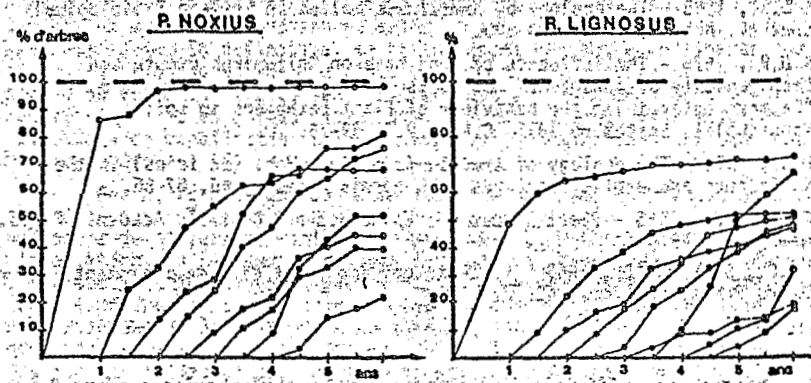


Figure 2 : Cinétiques des mortalités des arbres malades détectés à chacune des rondes de l'enquête épidémiologique.

PARASITE	DUREE MOYENNE DU CYCLE INFECTIEUX (mois)		
	A	B	C
R. LIGNOSUS	20.1 ± 1.2	18	16
P. NOXIUS	18,5 ± 1,9	14	15

Tableau 2 : Estimation de la Durée moyenne du Cycle Infectieux (A = calcul sur l'ensemble des arbres morts en 6 ans ; B = valeur du mode ; C = valeur de la médiane).

Temps après la Détection (mois)	POURCENTAGES D'ARBRES TUES PAR :					
	P. LIGNOSUS			P. NOXIUS		
	x	intervalle (α = 5 %)	Cumul %	x	intervalle (α = 5 %)	Cumul %
6	16,5	(10 - 22)	16,5	25,3	(18 - 33)	25,3
12	22,9	(17 - 31)	39,3	44,2	(12 - 40)	44,2
24	35,9	(32 - 41)	76,2	77,5	(28 - 42)	77,5
36	48,0	(15 - 23)	94,2	92,7	(11 - 22)	92,7
48	4,7	(3 - 9)	98,9	99,2	(4 - 11)	99,2
60	1,6	(0 - 3)	100	100	(0 - 2)	100

Tableau 3 : Variabilité de la Durée du Cycle Infectieux.

DENIS FARGETTE
LABORATOIRE DE VIROLOGIE
ORSTOM - B.P. V51
ABIDJAN - CÔTE D'IVOIRE

28^e Colloque

de la

Société Française
de Phytopathologie

organisé par

Claudine LAMARQUE

sur

L'ÉPIDÉMIOLOGIE

(Résumés des Communications et Posters)

14 et 15 mai 1985

Versailles

Centre National
de Recherches Agronomiques