

OFFICE DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE OUTRE-MER
20, rue Monsieur
PARIS VII^e

COTE DE CLASSEMENT N° 1113

PHYTOPATHOLOGIE

ex unique

par un des B

LE SWOLLEN SHOOT

par

M. DELASSUS



Fonds Documentaire IRD
Cote: B X 25242 Ex: *ex unique*

N° 1113

LE SWOLLEN-SHOOT

Introduit au 18^{ème} siècle en Afrique, le cacaoyer a pris une extension rapide. Mais dès 1945 on observe un déclin de la culture à San Thomé, au Gabon, au Mayombe et au nord du golfe de Guinée. On attribue ce déclin à de mauvaises façons culturales, à divers champignons et insectes.

NAVIL vers 1920 insiste sur une maladie qu'il appelle "mort subite des Cacaoyers" (1). Fréquemment sur des cacaoyers qui paraissent vigoureux, on voit des feuilles jaunir, puis se dessécher. Cet accident se produit aussi bien sur des arbustes âgés de quelques années que sur de vieux arbres....parfois des cacaoyers voisins présentent les mêmes symptômes et meurent à leur tour..... puis la propagation du mal s'arrête, mais souvent en d'autres endroits de la plantation, le même phénomène se produit. On a donné le nom de "pléthore" à ce phénomène à San Thomé. NAVIL ne sait à quelle cause attribuer ces morts subites et il se contente d'émettre des hypothèses.

A cette époque, les maladies à virus des plantes n'avaient point encore attiré l'attention, mais aujourd'hui A. CHEVALIER (2) se demande s'il ne s'agit pas de la variété D des Anglais de la Gold Coast (voir ci-dessous)

Vers 1930 une dégénérescence, appelée die-back par les Anglais, et qui se traduit principalement par un dépérissement de l'arbre à partir du sommet causant une prompte défoliation, bientôt suivie de mort prend des proportions inquiétantes dans certains secteurs de la Gold Coast. (3)

Le mycologue STWENS (4) a été le premier à étudier la maladie en 1936. Il constata entre autres symptômes la présence sur les jeunes pousses de gonflements d'aspect très particulier, d'où le nom de Swollen-shoot donné à l'infection.

On ignora d'abord la nature exacte de la maladie. DADS (5) en fait une maladie physiologique causée par la sécheresse et le manque d'ombrage. Bien que SYMOND (6) note la maladie sur des cacaoyers bien abrités et bien ombragés, VOELCHER et WEST (7) attribue la maladie à des conditions écologiques et édaphiques inadéquates ainsi qu'aux attaques de SANLBERGELLA sp.

POSMETTE (8) en 1939 prouve d'une façon certaine que l'on est en présence d'une maladie à virus et la rapproche d'une mosaïque des pêcheurs en Amérique du Nord.

Depuis, la maladie s'est étendue peu à peu, causant des pertes de plus en plus élevées. Les travaux se sont multipliés, notamment à la station de recherches sur le cacaoyer créée par les Anglais à Ifo.

Des travaux français sont également en cours en Côte d'Ivoire à Abengourou.

Les symptômes du Swollen shoot se remarquent principalement sur les rameaux et les feuilles, accessoirement sur les racines et les cabosses.

STWENS (4) n'a signalé que les symptômes tardifs sur les rameaux : les jeunes rameaux et principalement les gourmands qui prennent naissance à la base de l'arbre présentent une enflure due à l'hyperplasie des tissus cambiaux. Ces renflements observés en Gold Coast peuvent avoir, dit-il, plus d'une inch de diamètre et être séparés par des constriction, ayant une à plusieurs inches de long sur moins de 0,25 inc. de large.

ALBERT (10) en donne les figures ci-dessous.

Fonds Documentaire IRD

Cote : Bx 25242 Ex: 1113

1

2

3

4

1 - enflure à l'extrémité d'un gourmand - 2 - gourmand avec petite branche
3 - enflure en chapelet sur une petite branche - 4 - enflure sur le milieu d'un gourmand

MANGENOT (11) décrit également ces intumescences qui n'atteignent jamais les branches maitresses. Ces intumescences n'intéressent que rarement les jeunes pousses encore herbacées, lorsque celles-ci sont atteintes, la tuméfaction siège souvent à leur base, rarement au sommet. Par contre, elles apparaissent dès les parties les plus jeunes des régions acotées. Leur diamètre n'excède jamais au maximum, et le plus souvent n'atteint pas le double du diamètre des segments normaux voisins. Elles sont ainsi très évidentes, solitaires ou en chapelet, parfois confluentes, d'une longueur variable, toujours atténuées aux extrémités, souvent localisées sous ce qui fut un bourgeon terminal et dont ne subsiste plus que des vestiges nécrosés.

ALIBERT et MEIFFREN (12) signalent que les enflures peuvent apparaître en quelques jours, pendant que le rameau est encore vert, l'enflure grossissant légèrement par la suite, ou se former sur des tiges en parties acotées qui s'enflent lentement à mesure que croît la plante.

MANGENOT (11) a étudié les caractères histologiques de ces tuméfactions. Ces intumescences sont caractérisées par :

- 1) une hyperplasie cambiale
- 2) un développement exagéré du liber
- 3) des anomalies d'épaississement

Le cambium des intumescences comprend un nombre de couches fonctionnelles beaucoup plus élevé que celui des segments normaux de même rameau. Les fibres et surtout les vaisseaux du bois sont dans les régions tuméfiées d'un calibre légèrement supérieur en moyenne à celui qu'ils présentent dans les segments non épaissis du même rameau. L'épaisseur des fibres péricycliques et libériennes présente dans les intumescences et les parties non modifiées des différences du même ordre.

On relève encore fréquemment un développement excentrique du cylindre ligneux et la trace d'accidents momentanés de la lignification. Ces symptômes sont parfois absents, mais toujours les jeunes feuilles sont atteintes de mosaïque ou de chlorose d'apparences diverses. Vu qu'elles ne se forment qu'au sommet de l'arbre, la mosaïque est difficilement visible dans les vieilles plantations (10). FORNETTA (9) décrit ainsi ces phénomènes : le principe qui est à la base de toutes les variations étudiées de chlorose des feuilles semble être l'éclaircissement des nervures (vein-clearing). En général, il apparaît sous forme de taches blanches avant que les jeunes feuilles ne passent du rose au vert. A mesure que le rose s'estompe, d'autres espaces apparaissent qui, plus tard, seront presque transparents ou jaune pâle mais qui gardent le pigment rose plus longtemps que le reste des feuilles. Une mosaïque rose se forme ainsi sur un fond vert pâle. Cette mosaïque forme généralement un réseau masquant les nervures. Ordinairement, on voit aussi quelques raies transparentes représentant les nervures qui ont perdu leur pigment. A mesure que la chlorophylle se développe et que la feuille durcit, le dessin définitif de la mosaïque jaune se forme. Ces phénomènes varient avec la souche de virus et l'espace de temps entre l'infection et le développement de la feuille.

Dans toutes les transmissions expérimentales, la mosaïque persiste jusqu'à ce qu'elle soit masquée par le jaunissement général qui se produit sur les vieilles feuilles. On ne voit pas apparaître de mosaïque sur une feuille formée avant l'infection, mais un jaunissement prématuré.

Le virus détermine souvent des rides, les zones situées entre les nervures principales se bombent dorsalement, par suite la feuille acquiert un bord onduleux. Quelquefois la feuille entière se plisse, parfois d'importantes surfaces meurent entre les nervures principales qui ont tendance à se rapprocher pour tordre la feuille. Des nécroses peuvent apparaître sur le bord ou au sommet des feuilles. Avec de nombreuses plantes, ces dernières diminuent (en nombre et en taille) progressivement à chaque poussée foliaire; finalement les nouvelles feuilles n'ont plus que le quart des feuilles normales. Lorsqu'elles virent du rose au vert, elles peuvent se dessécher, blanchir et tomber.

En ce qui concerne les mosaïques de la Côte d'Ivoire, on ne remarque (12) aucune lésion sur les jeunes feuilles sortant du bourgeon. Dans la forme signalée à Kongodia, on constate cinq à six jours après la formation de la feuille que les nervures principales et surtout les nervures secondaires sont bordées de rouge. Il apparaît en même temps des petites taches claires le long des nervures, principalement aux endroits où elles se rejoignent. Par la suite, des taches se manifestent sur la totalité du limbe, deviennent jaunâtre et se rejoignent.

Le cas extrême (11) est représenté par des limbes jaunes ou d'un blanc verdâtre sur lequel se détache avec un grand contraste l'arborisation verte des nervures maîtresses. La feuille a tendance à se recroqueviller et souvent à se nécroser. Anatomiquement, on constate le rétrécissement des lacunes aërières, les symptômes cytologiques sont peu importants : seuls les chloroplastes sont plus petits.

Dans la forme de Sankadiokro, la mosaïque offre des caractères très différents des précédents. Les feuilles sont souvent déformées et peuvent fréquemment dans les cas extrêmes prendre l'aspect d'une faucille. Ces déformations sont liées à des troubles du développement du réseau des nervures qui est nettement étiré dans certaines régions privilégiées.

La mosaïque est caractérisée par le contraste très vif entre les taches translucides blanches ou crème, en général nettement localisées et le fond vert de la feuille. Ces taches blanches, au niveau desquelles la feuille est rigide, cassante paraissent évoluer vers la nécrose, bientôt suivi d'une élimination des tissus brunis. Séchées en herbier, ces feuilles noircissent surtout au niveau des régions mosaïquées. L'effondrement de la structure foliaire est total et les cellules présentent dans les taches mosaïquées des altérations manifestes : il n'y a pas de lacunes aërières ; le mésophylle est constitué d'un ensemble homogène sans trace d'une différenciation en un tissu lacuneux et un tissu polissadique que l'on observe dans la feuille normale et aussi dans le type Kongodia; les nervures au niveau des plages blanches sont atrophiées. Dans ces plages, les chloroplastes sont petits, ovoïdes, n'élaborant pas d'amidon, ils sont noyés dans une mince couche de cytoplasme intensément sidérophile. Les noyaux étudiés par la méthode de Feulgen présentent une structure normale, cependant certains présentant une coloration rouge diffuse indiquant une évolution vers la pycnose. Les éléments scléranchymateux des nervures sont surchargés de tannins et les cristaux d'oxalate sont très raréfiés.

MANGENOT pense que les lésions observées dans les feuilles adultes ne sont que l'aboutissement de troubles très précoces du développement : les tensions unilatérales présentées par le système des nervures sont réalisées dans le bourgeon et visibles dès l'épanouissement de la feuille très jeune ; de même la petitesse des chloroplastes des taches mosaïquées paraît correspondre à une inhibition progressive du développement de ces organites et non à une régression secondaire de chloroplastes adultes. Tout se passe comme si le virus du swollen-shoot attaquait uniquement les cellules en voie de division active. Une défoliation peut suivre la mosaïque et la mort suit dans un délai plus ou moins long. Les feuilles malades, atteintes de chlorose renferment plus de silicium et de manganèse que les feuilles saines (13). Les pousses malades renferment également plus de silicium et moins de cendres. On attribue l'augmentation de ces éléments à une vieillesse prématurée.

Remarquons que les maladies, dues à des carences présentent des symptômes foliaires analogues. Une chlorose, due à un manque de fer apparaît où on incorpore des cendres, provenant de végétaux dans les trous de plantation. Si on met à la surface les horizons calcaires inférieurs, la chlorose apparaît également (13). Le sulfate de fer à 2 % se montre efficace. Un excès de chaux peut aussi amener une chlorose : celle-ci est apparue sur

des cacaoyers plantés dans un mélange de terre, de sable marin contenant beaucoup de coquillages, et arrosé avec de l'eau de chaux (15)

En plus de la chlorose, semblable à celle causée par le manque de fer, des plants montrent des denticules pointus au sommet de la feuille.

Cette déformation se produit sur les cacaoyers qui poussent en solution nutritive sans fer ni manganèse.

Des plants manquant seulement de fer, et d'autres seulement de manganèse ont donné des feuilles entières.

En présence d'un excès de potasse (qui peut provenir de résidus végétaux) les feuilles présentent parfois une mosaïque en faucille ainsi qu'une moucheture. Des essais entrepris à Tafo ont permis de reproduire artificiellement ces anomalies d'origine physiologique.

La maladie atteint aussi les cabosses, mais le développement des fruits déformés et nains semble être l'apanage des formes les plus virulentes. Des cabosses immatures peuvent présenter des taches vert foncé, mais ces taches sont roses si le fruit s'est formé en pleine lumière. Près de la maturité, les macules deviennent vertes ou jaunes; elles disparaissent à complète maturité (9)

Si on fait des transmissions expérimentales sur des arbres porteurs de fruits, c'est la cabosse qui présente les premiers symptômes. Avant en pleine croissance, elle est atteinte immédiatement par le virus. Pour voir les symptômes foliaires, il faut attendre la venue d'une poussée de feuilles.

Les seuls symptômes connus sur les racines sont des renflements, situés généralement sur la racine pivotante des jeunes arbres et sur les principales racines latérales des arbres âgés. On n'a pas noté d'anomalies sur les fleurs.

Tels sont les symptômes, mais nous avons noté des différences dans les aspects de la maladie. Aussi bien l'apparence de la mosaïque que la présence ou l'absence de gonflements, l'état général de plante, la vitesse de propagation et le taux de mortalité (voir ci-dessous) varient beaucoup. S'appuyant sur ces faits, les spécialistes anglais et notamment POSNETTS, VAILCHER (14) ont distingué 8 races en 1944, les voici avec leurs symptômes (voir plus loin la vitesse de propagation et les modes de transmission)

Variété A (appelée New Juban)

Mosaïque avec éclaircissement des nervures et coloration en rouge de ces dernières sur les jeunes feuilles.

Enflure rarement prononcée, souvent en chapelet sur les jeunes rameaux, quelquefois large, sur les gourmands.

Défoliation: chute des jeunes feuilles puis chute rapide des feuilles âgées par "Dieback" allant de l'extrémité des branches au bas de l'arbre. Mort de l'arbre en deux ans.

Variété B (appelée Bisa ou variété bénigne)

Enflure très prononcée ordinairement non mortelle pour l'arbre
Chlorose prononcée mais pas de mosaïque

Variété C (appelée Kpévé)

Pas d'enflure sur les rameaux

Eclaircissement des nervures apparaissant dès l'infection

Taches des feuilles à l'aspect de filigranes, quelquefois symétriques de chaque côté de la nervure, principale

Nécroses sur le bord des feuilles (symptôme non constant) feuilles souvent crispées

Réduction de la production foliaire et défoliation sur certains arbres.

Variété D (appelée Kka -Kaw) blanches

Mosaïque de petites taches/ arrondies et de fines taches brunes (poivre et sel des Anglais) principalement sur les jeunes feuilles. Feuilles âgées, rabougries souvent jaunâtre.

Faibles renflements sur les rameaux
Die back avec mort assez rapide de l'arbre.

Variété A (Pamen ou à taches de bobon)
Eclaircissement des nervures
Mosaïques "poivre et sel"
Grosses taches jaunes et brillantes, d'où le nom de Croton
Faible enflure sur quelques branches

Variété F (appelée Wianso, intermédiaire entre A et B)
Enflure comme dans la variété B
Mosaïque comme dans la variété A mais confinée à quelques arbres
Légère défoliation
Die back avec mort de l'arbre, variable selon les régions

Variété G (Dochi)
Mosaïques diffuses, sans grand effet sur l'état général

Variété H (Dawa)
Mosaïque très nette
Gaufrage des feuilles
Die back avec mort de l'arbre, souvent plus rapide que dans le type A

VOELKER (15) signale en 1945 deux nouvelles variétés, trouvées l'une à Mampong, l'autre dans l'Aslanti.

La première présente un vein banding jaune se réduisant à la première poussée foliaire. De grands renflements se développent sur les rameaux. La variété d'Aslanti se manifeste par un vein-banding jaune, avec parfois un gaufrage. Les feuilles sont d'un vert plus sombre sans nanisme.

Outre ces variétés, il faut noter celles de Kongodia et de Sankadiokoro, décrites plus haut.

A vrai dire, il doit être bien difficile dans certains cas de définir exactement à quelle variété appartiennent tels ou tels symptômes car il doit y avoir une infinité d'intermédiaires et de variations individuelles.

Au début les spécialistes anglais ont pensé que ces distinctions correspondaient à des souches de virus de virulence différente. Actuellement (12) l'étude de ces formes prend une orientation nouvelle. On s'est aperçu d'une part que les symptômes présentaient d'importantes variations dans le temps, d'autre part on a constaté à la suite d'expériences sur la transmission de la maladie et sur la résistance des plants, que certaines formes de wullen-shoot étaient dues en réalité à un complexe de virus. Dès lors on procède à Tafo à des expériences d'immunité croisée : ces expériences sont basées sur le fait qu'une plante infectée avec un virus est protégée contre l'infection d'un virus parent.

Un arbre atteint a des poussées foliaires en retard sur celles des arbres sains : il peut manquer une poussée : on constate l'absence de bois verts au sommet des branches et la présence de vieilles feuilles couvertes de lichens.

Dans la plante, il ne semble pas que le virus soit transporté par le bois, malgré les effets produits sur ce tissu.

POSCOTT en 1938 (8) a mis en évidence la transmission du virus par greffage. STEPHARD (16) est arrivé au même résultat : il a greffé un certain nombre de cacaoyers laissés pendant un an dans une cave à l'abri des insectes. Les premiers symptômes sont apparus trois mois après, alors que les témoins restaient sains. Lors d'inoculations faites avec des bactéries, venant des tissus enflés STEPHARD n'a pas eu de contamination.

On a de plus constaté la maladie sur des jeunes arbres âgés de 2 mois et situés sous des arbres malades. On a pensé à la possibilité de transmission par les graines, on a fait des expériences dans des cages à l'abri des insectes en employant des cabosses naines venant d'arbres presque complètement tués par la maladie (15) Certaines fèves infectées transmettent le virus, il semble que dans une même cabosse toutes les graines sont ou saines ou infectées. Il n'y a pas eu d'infection avec des fèves, provenant de cabosses normales, récoltées sur des arbres malades. Mais ces résultats ont été contournés par des expériences postérieures et il semble trouvé que la maladie ne serait pas transmissible par les semences (3) On n'a pu prouver la transmission par les graines pour les races A, B, C, etc... La chlorose et le rabougrissement observé sur des plantes issus de graine provenant d'arbres infectés par le virus A, semblent être physiologiques, il est impossible de transmettre la maladie sur des arbres sains, en partant de ces arbres (17)

En 1945, on a semé 8.126 graines provenant de plants infectés avec les races A, B, C, BC, aucun n'a montré des signes de maladie, au total 17.767 graines essayées n'ont pas donné de maladie.

Les essais de transmission par inocularion de sève d'arbres infectés ou de filtrat de tissus atteints n'ont donné aucun résultat. On n'a pas non plus obtenu de contamination en pollinisant des plantes saines avec du pollen d'arbres malades. Il n'y a pas de transmission en piquant des tissus sains avec des aiguilles utilisées pour tissus malades.

La transmission par greffe donne toujours des résultats positifs, on réalise la greffe en placage qui réussit aussi bien sur tige que sur racine. Ces expériences de greffage permettent de déterminer la période de latence qui s'écoule entre l'infection et l'apparition des symptômes. Ces périodes sont pour l'apparition des symptômes foliaires et pour l'apparition des renflements respectivement (14) en moyenne de :

120 jours	et 150 jours	pour la variété	A
.	110		B
114			C
120	360		D
143	500		E
124	360		F
360			G
58	100		H
3 semaines			de Nampong
3 mois			d'Aslanti
6 mois environ			en Côte d'Ivoire

Pour passer le virus du greffon à la souche, POSENETTIS signale qu'il faut un laps de temps de 10 jours après le greffage.

En résumé, une contamination expérimentale ne réussit que par contact de cellules vivantes. Il est impossible de réaliser l'inocularion mécanique de la maladie. On avait pensé que ce fait était dû à la libération du tanin par les tissus du cacaoyer. Dans ce but on a essayé à Tafo d'inactiver le virus du Nicotiana tabacum avec la sève extraite de feuilles, cotylédons et racines de cacaoyer. Les résultats ont été négatifs (12) Les races A et B ne sont pas inactivées dans les yeux à bois après 40 minutes à 50°. Dans le bois, ils ne sont inactivés qu'avec la mort des tissus.

Dans la nature, la transmission se fait surtout par les agents vecteurs qui sont des insectes. expérimentalement, elle peut se faire par deux méthodes.

Dans la première, les sujets expérimentés sont de jeunes cacaoyers (de 6 à 12 mois) plantés en pots (10) Chacun est placé dans une cage garnie de mousseline, le bas de la tige est recouvert de graisse et les jeunes gourmands qui peuvent se former à la base du plant sont rigoureusement élevés. Un plant situé à l'extérieur des cages sert de témoin. Les insectes prélevés sur des pieds infectés sont transportés sur du papier buvard et placés sur des plants sains. Il faut pour chaque transmission disposer au minimum de 10 femelles et de quelques larves (ne pas oublier que ces insectes ne sont nourris pendant un certain temps sur des plants infectés) Si l'expérience est bien conduite, les premiers

symptomes apparaissent de trois semaines à 4 mois après l'infection.

Cette technique, imposant beaucoup de soins pour prévenir la contamination pendant un temps très long manque de souplesse et freine les travaux.

Une amélioration a été mise au point par POSNETT (18) en Gold Coast. Le virus est inoculé dans un des cotylédons des graines. Celles-ci prises dans des cabosses mûres sont dégarnies avec précautions de leurs téguments. Ensuite, un des cotylédons est enlevé par dissection, pour exposer la face ondulée de l'autre. Ce cotylédon avec la gemme est mis dans un godet en verre où l'humidité est maintenue par un papier buvard humecté glissé sous le couvercle. Les insectes vecteurs sont transférés sur la face ondulée du cotylédon au moyen d'un pinceau après s'être nourris sur un plant de cacaoyer infecté. Dès que la transmission du virus est assurée au cotylédon, l'insecte est tué par une goutte de nicotine en solution. Les graines sont alors transférées sur du sable humide, où elles germeront, les symptômes de virose sont visibles ordinairement après 3 semaines. Cette technique offre un gain de temps considérable, elle est très utile en voyage. On plante des fèves pelées dans du sable humide stérilisé déposé dans des tubes appropriés, l'ouverture est fermée par une mousseline, maintenue par un élastique. La germination commence immédiatement et on peut conserver dans chaque tube un jeune sujet pendant 15 jours. On peut placer les vecteurs soupçonnés venant de plantes malades sur ces cotylédons où ils peuvent se nourrir. De retour au laboratoire, on plante la jeune pousse. On peut aussi infecter directement un plant en déposant les insectes sur le bourgeon terminal.

Les essais ont été faits sur un grand nombre d'espèces d'insectes, le cacaoyer est en effet parasité par de nombreux insectes appartenant surtout à l'ordre des hémiptères.

COTTELL (13) en 1942, signale avoir obtenu des résultats positifs avec des nymphes de la psyllide : *Mesochomotoma Tessmanni* Auln., avec la cochenille : *Pseudococcus* sp., avec la cochenille : *Ferrisia* (F) *virgata* Okll., avec l'aphide : *Foroptera auranti* Boyer.

BOX (20) a obtenu des résultats positifs avec *Ferrisia virgata* et *Pseudococcus excitabilis* Lanig : *Ps njalensis* pour la variété I = variété A, avec *Pseudococcus excitabilis* pour la race II = variété B, avec *Pseudococcus citri* Risso pour les variétés C et D.

Pour être sûr de la transmission BOX recommande de déposer un minimum de 10 femelles, accompagnés de préférences de leurs larves qui transmettent aussi l'infection.

VOLCHER (15) signale que *Ferrisia virgata* transmet une variété semblable à B, que *Toxoptera coffeae*, *T aurantii* et *Mesochomotoma tessmanni* ne transmettent pas les races A, B, C, D et F, contrairement aux résultats de COTTELL, admis auparavant.

Les adultes et les larves de *Ps njalensis* transmettent la race A, moins de 4 heures, après s'être nourris sur des feuilles, des pousses ou l'écorce des plantes malades. Le maximum d'infection suit un repas sur les jeunes feuilles fait depuis 48 heures. D'après POSNETT, le temps nécessaire pour qu'une cochenille infectée puisse contaminer un arbre sain, serait au minimum de 3 heures.

A la suite de nombreuses transmissions faites à Abengourou (12) il semble que le temps nécessaire pour l'apparition des premiers symptômes sur un jeune plant varie :

- 1) dans la forme de Kongodja
 - a) pour *Ps Njalensis* de 40 à 59 jours
 - b) pour *Ps citri* de 60 à 63 jours
- 2) dans la forme de Sankadiskro pour les *Ps njalensis* de 28 à 31 jours.

Ces cochenilles : *P. Njalensis*, *P. citri* et *P. virgata* sont très polyphages et vivent sur les organes aériens du cacaoyer. Elles sont accompagnées par des fourmis *Crematogasterinae* et *Pheidoliniinae* qui les transportent et les protègent en les recouvrant d'une pellicule terreuse. Ces cochenilles sont parfois élevées à l'intérieur des tiges creuses comme c'est le cas pour une rubiacée commune dans les cacaoyers : *Canthium glabriflorum*.

La propagation peut se faire de deux manières différentes ainsi décrites par POSNETT (17) : il y a deux types de propagation : le plus évident est l'agrandissement graduel d'une éruption par l'infection des arbres adjacents à ceux qui sont déjà malades. Cette propagation est lente, mais sûre et inexorable et laisse rarement un arbre sain à l'intérieur de la zone infectée, dans ce cas l'infection se fait par les insectes vecteur qui passent d'arbre malade à arbre sain. Les cochenilles se déplacent soit par leur propre moyens, soit le plus souvent transportés par les fourmis.

Dans une expérience conduite en Gold Coast (12) pour préciser la vitesse de propagation de la maladie, on a observé que le nombre d'arbres atteints à la périphérie d'une tache augmente de 10 % dans une période de six mois.

VOELCHER et WEST (21) signalent qu'une extension en profondeur sur 3 ou 4 arbres est le maximum d'infection pour une année. D'après des chiffres provenant de plusieurs localités (17), un commencement de maladie triple en trois ans, augmente de 11 fois en 5 ans, et de 88 fois en 7 ans. A Domi (18) il y avait 120 arbres malades en 1941; en 1945 10 acres étaient infectés. A Noutum (Gold Coast) un foyer couvrant 0,05 acre en 1941 est passé à 3,5 acres en 1946. A Krolo, l'extension radiale d'un foyer de la variété A s'est faite sur 5 arbres en 1942-43.

En dehors de cette transmission, on constate souvent l'apparition de cas isolés dans des lieux fortement éloignés (jusqu'à 10 miles) des régions contaminées. On peut penser, dans ce cas, soit à une transmission faite par des cochenilles transportées accidentellement, soit au passage du virus d'une plante indigène au cacaoyer.

En particulier les jeunes nymphes de ces P. Njalensis qui peuvent transmettre le virus sont transportées par le vent (18)

On a cherché également à connaître les plantes cultivées ou spontanées susceptibles de jouer le rôle de réservoir à virus. Dans ce but plusieurs plantes ont été étudiées, citons notamment Bombax buonopozense P. Beau, Cida pentandra Gaertn, Sterculia rhinopetala K. Schum, Ficus exasperata Vahl, Triplochiton bicolor H.B. Des résultats intéressants ont été obtenus avec Theobroma bicolor H.B., mais la plante qui retient actuellement l'attention est Cola chilaidantha K/ Schum. POSNETT a pu transmettre une virose de ce cola au cacaoyer, les plants infectés ont présentés des symptômes typiques du swollen-shoot. Les efforts se portent encore sur Cola acuminata Sch. qui est fréquent dans les cacaoyères (12) La dernier (Colatier) ainsi que Bombax buonopozense (Kopakier) sont réceptifs au virus, mais incapables de le transmettre au cacaoyer (24)

Studié pour la première fois dans le district d'Effiduase en Gold Coast, le Swollen shoot existait très probablement selon POSNETT dans d'autres régions de la Gold Coast, notamment dans le district de Nankoses-Akodum dès 1930 (3). La maladie n'a pas tardé à apparaître dans d'autres secteurs, malgré les nombreuses et sévères mesures prophylactique entreprises. Le rapport du Département d'Agriculture de la Gold Coast signale de nombreux foyers dans les districts de Feki, Awenade, Kobriso (22) En 1942, VOELCHER et WEST (21) estiment que l'aire d'infection dépasse 250 miles carés. URQUHART signale que la maladie a décuplé en 5 ans en Gold Coast (23)

Actuellement, la prospection des plantations est actuellement en cours, on ne peut, de ce fait, donner la superficie exacte des régions atteintes. Il est cependant possible d'indiquer les principales zones d'infection :

En Gold Coast, la région la plus atteinte est la province de l'est (New Juaben), dans les provinces du Centre, de l'Ouest et en Aslanti, la maladie se rencontre dans de nombreux foyers de moindre importance. Au Togo britannique quelques taches ont été trouvées dans la région de Feki. Au Nigéria, quelques cas ont été signalés dans la régions d'Ivadan.

En Côte d'Ivoire, on peut grouper la maladie en 5 zones :

- 1) région de Abengourou-Apprentonou
- 2) région entre Lougan et Iao
- 3) région de Kunijabo et de M'Possa (ces 3 régions limitrophes de la Gold Coast d'où peut être venue l'infection)
- 4) région de Bouaké plus à l'intérieur

6) région comprise entre Daloa et Yosia tout à fait à l'ouest du pays (24), en tout plus de 100.000 ha en 1946 .

Ni le Cameroun, ni l'A.S.F., ni la Guinée espagnole n'offrent d'indices de maladie. En 1946, les cacaoyers du sud du Cameroun (près de N'Tem) ont été atteints d'apoplexie que certains croyaient rattaché à virus. C'est en fait la répercussion d'une saison particulière sèche.

Il est difficile de chiffrer les pertes occasionnées par le swollen-shoot. Dans la région la plus atteinte de l'est, au nord d'Acra, où la maladie s'étend sur plus de 250.000 ha, on estimait en 1946 que la moitié des arbres avaient disparus (24)

Les estimations des pertes en poids diffèrent, mais les chiffres de 40 à 50.000 T perdues par an du fait du Swollen-shoot paraissent les plus vraisemblables (sur un total d'environ 300.000 T)

en 1935-36, la production de la Gold Coast se montait à 285.000 T.
En 1945-46 : 204.000 T.

La province de l'est fournit les chiffres suivants :

en 1936-37 : 116.000 T.
en 1945-46 : 50.000 T.

Dans la région de Koforidua on pense qu'il faudra remplacer plus de 70 % des cacaoyers.

En Côte d'Ivoire (12) les dégâts semblent de moindre importance, mais il faut s'attendre, d'ici quelques années à une disparition de nombreuses cacaoyères qui, s'ajoutant à la baisse de récolte due actuellement à une forte sécheresse diminuera considérablement la production de cette colonie.

Remarquons que la maladie causée par les races peu virulentes cause peu de dégâts : les arbres morts sont très rares, il n'y a que de légers symptômes ou mêmes pas de symptômes sur le feuillage, il y a souvent des renflements (12). La variété B (Bisa) et celle de Sankadiokro (d'après HANCOCK) sont à mettre dans ces races.

Les moyens de lutte ont évolué à mesure que l'on apprit à mieux connaître la maladie. L'arrachage des arbres malades n'a pas donné de résultats au début car on laissait alors des arbres contaminés, sans symptômes apparents, sur le pourtour. La plantation d'arbres d'ombrage a été abandonnée lorsqu'on a connu l'origine virologique de la maladie.

Actuellement les mesures de lutte comprennent (12)

- 1) la lutte contre les insectes vecteurs,
- 2) la destruction des arbres contaminés prescrite par divers décrets
- 3) la recherche de cacaoyers résistants

Il est difficile de détruire les cochenilles, qui vivent cachées dans les anfractuosités des écorces, à la partie inférieure des cabosses, ou sur des rameaux situés au sommet de l'arbre, ces insectes sont de plus protégés par une carapace terreuse faite par les fourmis. Les Pseudococcus vivent enfin sur un grand nombre de plantes spontanées qu'il serait impossible à traiter. Pendant un certain temps, on a fait des traitements à la nicotine sur les arbres atteints et à proximité, mais on a renoncé à cette méthode lente, coûteuse et sans résultat positif.

La destruction des arbres contaminés s'est montrée efficace à condition d'enlever un anneau d'arbres sains autour des foyers atteints. En février 1941 (7) on enleva autour de 24 foyers un anneau d'arbres apparemment sains. Jusqu'en 1942 aucun de ces foyers n'a redonné d'arbres malades. Néanmoins, cette méthode ne permet pas de diminuer le nombre des nouvelles infections ; la contamination d'arbre en arbre est arrêtée mais non celle à distance. Le brûlage des feuilles et du bois immédiatement après l'abattage ne semble améliorer l'opération.

VOELCKER (14) indique les résultats suivants : "L'abattage des arbres malades et d'arbres apparemment sains à leur voisinage a éliminé la maladie de 76 % des foyers qui

avaient moins de 10 arbres malades, et de 50 % là où il y avait 10 arbres ou plus d'atteints. Après réapparition de la maladie, on a traité 16 foyers, 15 de ceux-ci n'ont plus montré trace de la maladie. Les pertes en arbres, dans ces zones où l'on pratiquait l'abattage ont été dix fois moindre que dans les zones voisines où on n'avait pas fait de lutte, ceci entre 1939 et 1945.

URQUHART (23) signale qu'on arrête la maladie en enlevant seulement les arbres malades, à condition de les détruire dès le début de la maladie et d'extirper immédiatement toute nouvelle infection. Pour empêcher la formation de nouvelles branches, il faut couper l'arbre juste au dessous du niveau du sol et sectionner les racines latérales. Il est intéressant de savoir si un arbre est atteint avant même que se manifestent les premiers symptômes externes (10). Aussi a-t-on essayé de mettre au point une technique de coloration permettant de déceler certaines formes de la maladie. Cette méthode est basée sur la comparaison du degré de coloration de l'échantillon suspect avec un même échantillon prélevé sur un arbre sain. Les coupes sont placées dans de l'alcool méthylique absolu acidifié avec quelques gouttes d'acide chlorhydrique concentré. On fait quatre observations en comparant des tiges saines et suspectes, ainsi que le temps nécessaire pour que la coloration apparaisse dans les quatre coupes. La somme des temps de coloration des tiges saines et suspectes sert d'unité de comparaison. Si le temps de coloration des tiges suspectes est inférieur à 50 % de celui des tiges saines, on peut conclure avec presque certitude qu'il y a infection. On peut reprocher à cette méthode la coloration rosée insuffisamment nette des coupes et la brièveté des temps nécessaires aux colorations qui rendent l'évaluation difficile. La race A donne une réaction positive et la race C une réaction négative avec cette méthode (17). Le Dr LÉPINE a proposé de faire dans ses laboratoires une étude sur les propriétés sérologiques du virus du Swollen shoot et peut-être contrôler les résultats de la méthode ci-dessus. Cependant, du point de vue économique et social, cette destruction des arbres contaminés présente de graves difficultés. Il est en effet malaisé de concevoir la destruction massive d'importantes plantations sur tout du fait que dans certain cas, les arbres infectés continuent à produire d'une façon appréciable (12). Les arrachages doivent être suivis de replantation dans les lieux où le sol convient au cacaoyer, on a replanté les fermes détruites avec un succès au moins temporaire (17). Si l'on arrive à persuader les fermiers qu'il faut enlever immédiatement les arbres atteints, les résultats seront encore plus durables. Lorsque les arbres atteignent l'âge de fructifier, la maladie se développe plus rapidement, si on ne met pas en pratique les moyens de lutte, il est possible que la période de production des nouvelles fermes serait brève.

On a également entrepris des recherches pour trouver d'autres moyens de lutte. Des inoculations de la forme bénigne B (Bisa) semblaient capables de conférer une certaine immunité contre la forme virulente A, on a pensé à la possibilité d'une immunisation artificielle (15), mais on a trouvé qu'il faut au moins un an pour que cette race donne une immunité contre A, et même le résultat est imprévisible pour chaque arbre en particulier. (17). On étudie actuellement la possibilité d'un rejuvenissement des plantations par cure d'altitude, semblable à ce qui avait été tenté en France pour la pomme de terre et réussi à Java pour le Serah de la Canna à sucre. On a installé dans la région de Wan, à des altitudes variant de 500 à 1000 m de petites plantations de cacaoyers. On étudie le comportement de ces arbres et la possibilité d'obtenir des sujets résistants à la maladie.

D'intéressants travaux sont également en cours à Tafo pour déterminer l'action du recépage. On a constaté que des cacaoyers malades, ainsi restaurés, présentaient des symptômes comparables à ceux des arbres résistants. Après recépage, les arbres sains restent souvent en vie, les arbres malades meurent très vite, il y en a beaucoup qui mènent une existence temporaire pour que cette méthode soit efficace (10).

La sélection de matériel résistant à fait l'objet de nombreuses recherches. On a repéré 452 arbres sains dans des fermes dévastées. On les a multipliés par greffage, puis infectés avec le virus A. Il a fallu en abandonner beaucoup, mais certains clones, il y en a 5 surtout montrant seulement un léger arrêt de croissance. La croissance normale reprend ensuite. On propage rapidement ces 5 clones par le greffage. Certains arbres tolèrent donc le virus (14). Ces travaux sont en cours actuellement. Il existe maintenant des clones qui ne montrent presque plus de symptômes sauf immédiatement après

la propagation par greffe. La lère pousse a une mosaïque ensuite il n'y a plus de symptôme. Aucune variété de *Theobroma Cacao L.*, introduite en Côte de l'Or ne s'est révélée inimmune. On a introduit également d'autres *Theobroma* qui sont étudiés actuellement. D'où vient la résistance de ces arbres qui tolèrent le virus ? On a tenté de faire passer le virus des cacaoyers résistants sur des cacaoyers sensibles du type Amenolado. Le plus souvent des plants sensibles reproduisent les symptômes des arbres résistants (12) Ces faits nous font penser à l'instabilité de la race virulente et les races atténuées. La distribution relative suggère la dérivation par synthèse ou par mutation des races virulentes à partir des races atténuées (13)

Actuellement on observe fréquemment un virus atténué semblable à la variété A par ses symptômes foliaires sur les jeunes cacaoyers plantés là où les arbres ont déjà péri.

Les races virulentes sont-elles la conjonction de deux ou de plusieurs virus qui pris isolément présenteraient peu de gravité ?

Y a-t-il des races qui sont en réalité des virus différents ? La variété C ne confère pas d'immunité contre la race A, la réaction à l'alcool méthylique est négative, faut-il en faire un virus différent de A ?

Les clones résistants, tolèrent-ils la race virulente A ou en sont-ils immunisés par la présence d'une race atténuée ? A ce sujet, partant d'un plant issu de greffe, on inocule le virus "virulent et le greffon avec le virus atténué.

Les études concernant les modes de transmission, les types de cacaoyers résistants et les propriétés physiques et sérologiques des races de virus permettront sans doute de résoudre ces problèmes et de diminuer les dégâts causés par la maladie.

- (1) NAVEL : Principaux ennemis du Cacaoyer aux Iles San thomé 1921
d'après Revue Internationale de Botanique appliquée et d'agriculture tropicale (R.I.B.A.) 1946 n° 283 et 284
- (2) Aug. CHEVALIER : Alerte aux plantations de Cacaoyers dans l'ouest africain R.I.B.A. 1946 n° 283-284
- (3) P. MONNIER : Une nouvelle maladie à virus du cacaoyer en Afrique Occidentale : le Swollen shoot R.I.B.A. 1946 N° 283 284
- (4) STEVENS : A new disease of Cacao on the Gold Coast
Trop. agriculture Trin. XIV 3 p 84 1937 d'après R.A.M. 1937 p 518
- (5) DADE : Swollen shoot of Cacao Report on Mr H.A. DADE's visit to Gold Coast
Sess. Pap. legisl. couns. Gold Coast colony n° 5 of 1937 d'après RAM 1936p22
- (6) SYMOND : Report on the Department of Agriculture Gold Coast for the year 1937-38 1938
D'après R.A.M. 1940 p 261
- (7) VOELCHER and WEST : Cacao die-back
Trop. agriculture Trin. XVII 2 p 27-31 1940, d'après R.A.M. 1940 p 390
- (8) POSNETTE : Transmission of swollen-shoot disease of Cacao
Trop. Agriculture Trin. XVII 5 p 98 1940 d'après R.A.M. 1940 p. 521
- (9) POSNETTE : The diagnosis of swollen-shoot disease of Cacao
Trop. Agriculture Trin. XXI 3 1944 d'après R.A.M. 1944 p 254
- (10) ALIBERT (H) : Note préliminaire sur une nouvelle maladie du Cacaoyer : le swollen shoot
Agron. trop. (Agron. colon.) I, 1-2, p 34-43 1946
- (11) MANGENOT, ALIBERT et BASSET : sur les caractères du Swollen shoot en Côte d'Ivoire
Rev. Int. Bot. appl. XXVI 283-284 1946
- (12) ALIBERT et MILLERON :
Revue de mycologie Tome XII, Supplément colonial 1947
- (13) GREENWOOD : Report on the central cocoa Research Station Tafo 1938-42 1943
d'après R.A.M. 1945 p 11
- (14) VOELCHER : Annual report West African Cacao Research Institute 1944-45
d'après R.A.M. 1946 p 440 et R.I.B.A. n° 283-284 1946
- (15) VOELCHER : Annual Report West African Cacao Research Institute 1945-46 1946
d'après R.A.M. 1946 p 545
- (16) POSNETTE : Swollen shoot virus disease of Cacao
Trop. Agriculture Trin. XVIII 5 p 87-90 1941 d'après R.A.M. 1941 p 452
- (17) POSNETTE : Cacao virus research in West Africa
Rep. Cocoa Res. conf. 1945 p. 114-117 1945 d'après R.A.M. 1946 p 293
- (18) voir GREENWOOD et POSNETTE / A morphological change induced in leaves of Theobroma :
Nature Lond CLIX 40-43 1947
- (19) POSNETTE : Use of seeds in the insect transmission of some plant viruses :
Nature Lond CLIX 40 41 p 500-501 1947 d'après R.A.M. 1947 p. 387
- (20) BOX: Insect Transmission of the swollen shoot virus in West African Cacao Nature Lond
CLV 3942 p 608-609 1945 d'après R.A.M. 1945 p 307

- (21) VOELCHER and WEST : Swollen-shoot and die-back of Cacao
Trop. Agriculture Trin. XIX, 5, p 83 1942 d'après R.A.M. 1942 p409
- (22) WATERS : Report on the Department of Agriculture : Gold Coast for the year 1941-42
1942 d'après R.A.M. 1943 p 13
- (23) URQUHART : Report on the Department of Agriculture, Gold Coast for the year 1945-46
1946 d'après R.A.M. 1947 p 286
- (24) Où en est la lutte contre le Swollen shoot en Afrique Occidentale
R.I.B.A. p 84 1948

Les maladies à virus du Cacaoyer à la Trinidad

C'est POSNETTE (1) qui a le premier observé des virus sur les Cacaoyers de la Trinidad en 1943. La maladie semble confinée dans la partie Nord-ouest de l'île

Les principaux symptômes sont (2) une mosaïque des feuilles, une bigarrure rouge (rend mottle) des cabosses et des feuilles. Mais dans un peuplement mêlé, les symptômes varient d'un arbre à l'autre, de même dans un même peuplement ils varient d'un clone à l'autre. La maladie peut causer aussi un die-back. On pense être en présence de deux races de virus, on peut employer le clone ICS 6 comme hôte différentiel (3) : la race A cause seulement une bigarrure, la race B détermine une bigarrure et une mosaïque.

Toutes deux semblent présentes dans la vallée de Santa Cruz, l'une seulement (A) à Diego-Martin, l'autre (B) à Maracas.

Les symptômes ne sont pas toujours constants ou sûrs : un arbre que l'on sait infecté peut parfois produire des poussées foliaires sans symptômes.

Les deux races se transmettent par greffage, la période d'incubation varie de 34 à 136 jours (moyenne 90)

L'extension est lente, les nouveaux foyers ne se produisent qu'à une courte distance. Après 10 mois, on a noté une augmentation moyenne de 41 % du nombre original des arbres infectés.

La maladie entraîne une réduction de la production, on ne pense pas qu'il y ait des variétés immunes ou même atteintes sans présenter de symptômes.

-0-

- (1) THOROLD (C.A.) Cacao diseases in Trinidad
Rep. cocoa Res. conf. 1946 p 141-142 1946 d'après R.A.M. 1946 p 296
- (2) BAKER (R.E.D.) Cacao virus diseases
Proc. agric. soc. Trin. Tob. XLV 4 p 289 1946 d'après R.A.M. 1947 p 48
- (3) BAKER (R.E.D.) and BALS (W.T.) Notes on a virus disease of Cacao
Ann. appl. biol. XXXIV 7 p 60-65 1947 d'après R.A.M. 1947 p. 539